



Regulación Térmica y Ejercicio; Hidratación y Ejercicio

Lic. Sebastián Del Rosso

INTRODUCCIÓN

Los mecanismos de control de la temperatura interna del cuerpo están más desarrollados para la lucha contra el calor que contra el frío, por lo que el hombre es más bien "tropical" [Pandolf, 1993]. Las reacciones del hombre al frío son sobre todo de orden comportamental, como el aumento de la ingesta de alimentos y la elección de ropa cálida [Billat, 2002].

Los humanos son criaturas homeotermicas, y regulan su temperatura corporal dentro de un estrecho rango, la zona de temperatura compatible con la vida es de 34 °C (temperatura que ralentiza el metabolismo y provoca alteraciones en el ritmo cardíaco) hasta 45 °C temperatura por encima de la cual la estructura proteica de las enzimas se destruye) [Cheung 2000, Billat, 2002]. Cuando el calor es generado por el incremento en la actividad metabólica, los humanos son exitosos en mantener el estado estable termal por la activación de los mecanismos de pérdida de calor para disipar el exceso del mismo. Sin embargo, un ambiente caluroso y/o húmedo impone un estrés mayor sobre la habilidad del cuerpo para mantener la estabilidad fisiológica, debido al descenso en los gradientes termal y de presión de vapor de agua entre el cuerpo y el ambiente, y por ende desmejorando el intercambio de calor [Cheung 2000].

Bajo ciertas condiciones de altas temperaturas ambientales y/o humedad relativa, o cuando se utiliza la ropa protectora es cuando se dan las situaciones de estrés por calor no compensables, en estas situaciones el cuerpo constantemente almacena calor, esto resulta en un continuo incremento de la temperatura corporal. El rendimiento y la tolerancia al calor están influenciados por varios factores individuales tales como sexo, edad y antropometría. Además, manipulaciones fisiológicas como la hidratación, el entrenamiento, la condición física o la aclimatación al calor pueden afectar

significativamente las respuestas individuales al estrés por calor [Cheung 2000]. El uso de ropa protectora en ambientes calurosos, el fitness aeróbico incrementado o la aclimatación al calor pueden ser de efectividad limitada en descender la tensión fisiológica o prolongar la tolerancia, debido a la limitada permeabilidad al vapor de agua a través de la ropa, y es posible que un incremento en la producción de sudor en sujetos entrenados podría incrementar el impacto fisiológico a través de promover una mayor tasa de deshidratación [Cheung 1998]. Aparentemente el ejercicio en ambientes calurosos produce un incremento en la glucogenolisis muscular y un aumento en la acumulación de lactato y se ha postulado que un cambio en las catecolaminas plasmáticas es responsable por el cambio en la utilización de substratos durante el ejercicio en el calor [King 1985], ya que al parecer la respuesta adrenal medular al ejercicio se incrementa en un ambiente caluroso [Galbo 1979]. De esta manera, en adición a las marcadas alteraciones circulatorias y termoregulatorias que se producen durante el ejercicio en el calor, existe un incremento en la tasa de utilización de glucógeno muscular [Febbraio 1994, Fink 1975], que esta asociado con mayores niveles de lactato muscular y sanguíneo [Febbraio 1994, Fink 1979, Young 1985]; estas respuestas son debidas en parte a la hipertermia y a un mayor nivel de epinefrina plasmática [Koslowski 1991].

La aldosterona es una hormona esteroide de 21 carbonos y es el mineralocorticoide más potente [Granner 1997], la acción principal de estas hormonas es promover la retención de Na^+ y la excreción de K^+ y H^+ , en particular en el riñón. La aldosterona es regulada por varios reguladores primarios como el sistema renina-angiotensina y el potasio; también intervienen el sodio, la ACTH y mecanismos neurales [Granner 1997]. El sistema renina angiotensina interviene en la regulación de la presión arterial y del metabolismo de los electrolitos. En una persona que por distintas causas no reciba la cantidad de agua necesaria, o que tenga

perdidas excesivas por sudoración intensa o hiperventilación, habrá mayor concentración relativa de electrolitos en el compartimento extracelular, que se tornara hipertónico con respecto al intracelular. Se habla en esos casos de deshidratación hipertónica.

Para combatir los efectos fisiológicos del frío los seres humanos dependen principalmente de las técnicas de comportamiento (por ejemplo la ropa y los refugios) para obtener protección contra el frío, pero estas estrategias de elusión tienen una utilidad limitada cuando se realizan ejercicios al aire libre en tiempo frío [Pandolf y Young, 1996]. La vasoconstricción periférica que limita la pérdida de temperatura corporal, y el temblor muscular, que aumenta la producción de calor metabólico, son las principales respuestas fisiológicas al frío [Pandolf y Young, 1996]. La temperatura del aire, la velocidad del viento, la radiación solar y la humedad son todos determinantes de la tensión ambiental experimentada durante las pruebas deportivas al aire libre en invierno. Las lesiones por el frío pueden ser locales (periféricas) o generalizadas (en todo el cuerpo). Las lesiones localizadas que con mayor probabilidad pueden producirse durante la exposición aguda a temperaturas frías del aire son las congelaciones superficiales o profundas. La piel se congela a temperaturas de los tejidos inferiores a los $-2\text{ }^{\circ}\text{C}$ [Pandolf y Young, 1996]. El enfriamiento de todo el cuerpo ocurre cuando el ritmo de producción de calor metabólico debido al ejercicio y/o al temblor es inferior a los ritmos de pérdida conductiva y evaporativa del calor en la piel y a través del aparato respiratorio.

En resumen las condiciones ambientales extremas (tanto el calor como el frío) representan un desafío a los mecanismos termoregulatorios del cuerpo y para la salud, así como también pueden provocar una disminución en el rendimiento deportivo. Por lo tanto, el propósito de este artículo es examinar como influyen las condiciones ambientales a los mecanismos fisiológicos termoregulatorios, y cuales son las estrategias que se pueden utilizar para reducir el impacto que estas condiciones tienen sobre el rendimiento.

MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Los humanos son homeotérmicos lo cual quiere decir que la temperatura de los tejidos profundos del cuerpo (“central”) permanece casi exactamente constante [Guyton, 1996a; Costill y Wilmore, 1999; Cheung

2000]. De hecho una persona desnuda puede exponerse a temperaturas tan bajas como $12\text{ }^{\circ}\text{C}$ y tan altas como $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ en aire seco y mantener todavía una temperatura corporal interna casi constante. La temperatura de la piel al contrario que la temperatura central, aumenta y disminuye con la temperatura exterior. Esta es la temperatura que es importante cuando nos referimos a la capacidad de la piel de perder calor al exterior.

Varios aspectos de la fisiología de la regulación de la temperatura han sido presentados por varios autores [Hardy et al., 1970; Bligh y Moore, 1972; Wyndham, 1973; Cabanac, 1975; Greenleaf, 1979; Nielsen, 1980; Kendel y Schwartz, 1981, Houdas y Ring, 1982]. En el hipotálamo y en la región preóptica adyacente, hay células nerviosas que por calentamiento y enfriamiento local pueden producir las mismas reacciones que ocurren durante la exposición al calor y al frío [Hammel, 1965; Hardy, 1967]. Estas células pertenecen al centro regulador de la temperatura, que está conectado vía circuitos nerviosos con receptores en la piel, el sistema nervioso central y posiblemente en algún otro lugar del cuerpo, como las venas profundas de las piernas, el abdomen y la medula espinal [Hensel, 1974]. Estos receptores están formados por una red de terminaciones nerviosas finas que son activadas específicamente por el estímulo del calor o del frío [Zotterman, 1959; Hensel, 1981]. Estos sensorreceptores, llamados termorreceptores, detectan los cambios en la temperatura corporal y transmiten esta información al termostato de nuestro cuerpo el hipotálamo [Wilmore y Costill, 1999]. Son en especial sensibles a los cambios rápidos de temperatura y altamente susceptibles de adaptación. Los receptores registran, no solamente los cambios de temperatura sino también los niveles de temperatura, particularmente si la temperatura de la piel está por debajo de los 32°C , en el caso de los receptores al frío, y por encima de los $37\text{ }^{\circ}\text{C}$, en el caso de los receptores al calor [Kenshalo, 1961]. Los cambios en la temperatura corporal son detectados por dos grupos de termorreceptores: los receptores centrales y los receptores periféricos. Los receptores centrales se hallan localizados en el hipotálamo y controlan la temperatura de la sangre cuando circula a través del cerebro [Wilmore y Costill 1999]. Los receptores periféricos, localizados en la piel, controlan la temperatura a nuestro alrededor. Facilitan información al hipotálamo y también a la corteza cerebral, permitiendo que percibamos conscientemente la temperatura, de forma que podamos controlar nuestra exposición al calor o al frío.

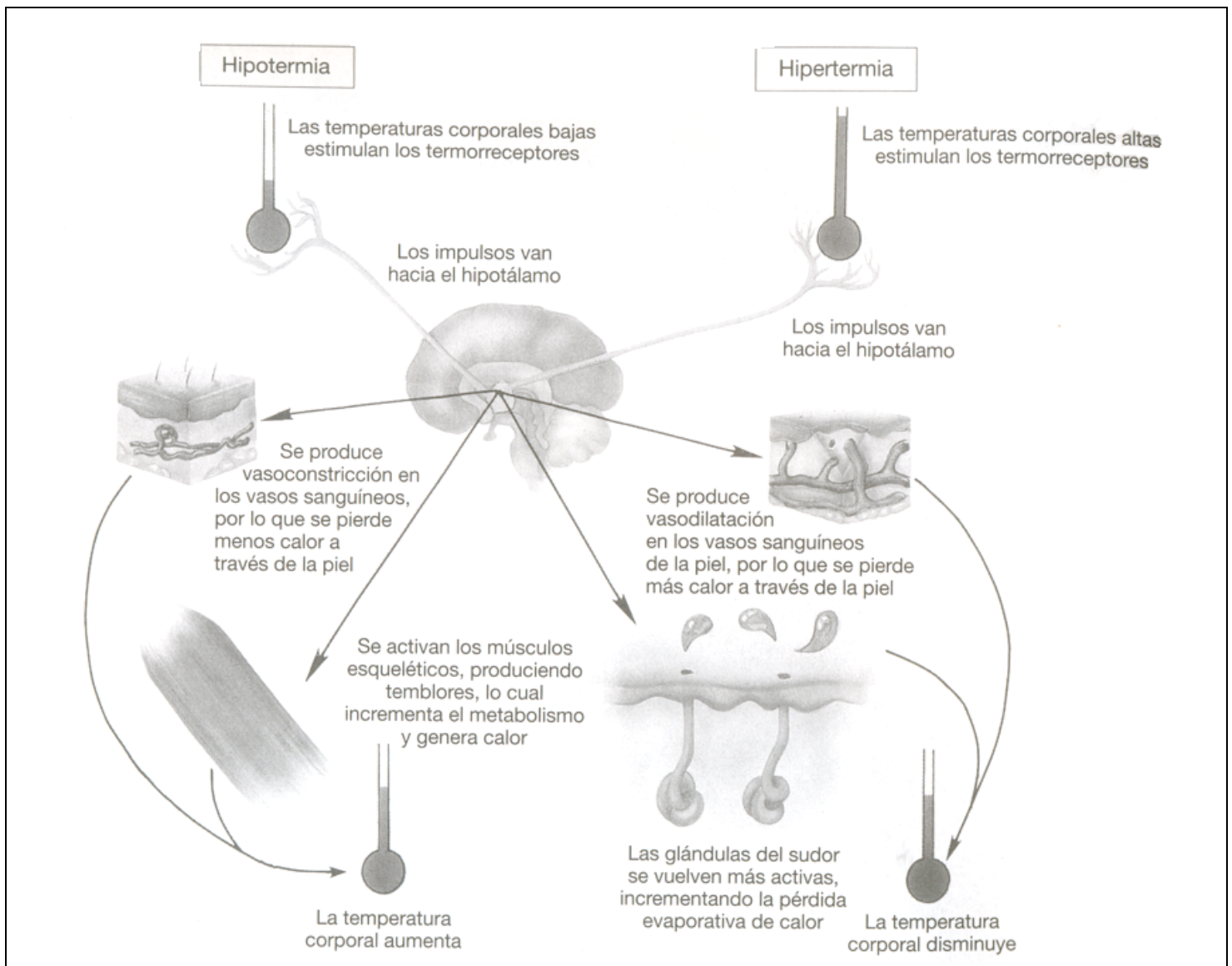


Figura 1 Una visión general de la función del hipotálamo en el control de la temperatura corporal [Wilmore y Costill, 1996]

TEMPERATURA CENTRAL NORMAL

Ningún nivel de temperatura se puede considerar normal porque la medida de muchas personas normales ha demostrado un intervalo de temperaturas normales medidas en la cavidad oral, desde menos de 36°C a más de 37.5°C [Guyton, 1996a]. Generalmente se considera que la temperatura media normal está entre los 36.1 y 37.8 °C [Costill y Wilmore, 1999] medida en la cavidad oral, y unos 0.6°C mayor medida en el recto [Guyton, 1996a].

La temperatura corporal varía todavía más con el ejercicio y con valores extremos de temperatura ambiente porque los mecanismos reguladores no son 100% perfectos.

La Temperatura Corporal Está Controlada por un Equilibrio entre la Producción y la Pérdida de Calor

Cuando la producción de calor en el cuerpo es mayor que su pérdida, el calor se acumula en él y su temperatura aumenta. Por el contrario, cuando la pérdida de calor es mayor, tanto el calor corporal como la temperatura corporal disminuyen. Una gran parte de la energía que genera nuestro cuerpo se degrada a calor, de hecho del 100% de la energía gastada, el 25% se gasta en forma de energía mecánica, pero el 75% se gasta en forma de calor, lo que contribuye a aumentar la temperatura interna [Costill and Wilmore, 1999, Billat, 2002]. Es decir, todos los tejidos metabólicamente activos producen calor que puede utilizarse para mantener la temperatura interna, pero si la producción de calor corporal supera la pérdida, nuestra temperatura interna se eleva. Si el contenido de calor del cuerpo debe permanecer constante, la producción y la ganancia de calor deben ser iguales a la pérdida de calor de acuerdo con la ecuación $M \pm R \pm C - E = 0$ [donde $M =$

producción de calor metabólico, R intercambio de calor radiante (positivo si el medio ambiente está más caliente que la temperatura de la piel y negativo si la temperatura del ambiente es más baja que la de la piel), C =intercambio de calor convectivo (positivo si la temperatura del aire es mayor que la de la piel), E =pérdida de calor por evaporación], esta ecuación es válida solo para las condiciones en las que la temperatura corporal es constante, si la temperatura varía, debe introducirse una corrección y se aplica la siguiente ecuación $M \pm S \pm R \pm C - E = 0$ donde S es el almacenamiento de calor corporal. [Winhslow, 1939; Astrand, 1996,]. Nuestra capacidad para mantener una temperatura interna constante depende de nuestra capacidad para equilibrar el calor que obtenemos del metabolismo y del ambiente con el calor que pierde nuestro cuerpo.

- *Producción de Calor:* La producción de calor es una consecuencia del metabolismo. Los factores más importantes que influyen en la producción de calor son:

1. El metabolismo basal de todas las células del cuerpo.
2. El metabolismo extra producido por la actividad muscular, incluidas las contracciones producidas por el temblor;
3. El metabolismo extra producido por el efecto de la tiroxina (y en menor grado por otras hormonas, como la hormona del crecimiento, y la testosterona) sobre las células.
4. El metabolismo extra producido por el efecto de la adrenalina, la noradrenalina y la estimulación simpática de las células y
5. El metabolismo extra producido por el incremento de la actividad química en las propias células, especialmente cuando la temperatura celular aumenta.

- *Pérdida de Calor:* la mayor parte del calor producido por el cuerpo se genera en los órganos profundos, especialmente en el hígado, el cerebro, el corazón y los músculos esqueléticos durante el ejercicio. Después el calor se transfiere desde los órganos y tejidos más profundos a la piel, donde se pierde al aire y otros elementos circundantes. Por tanto la intensidad con que se pierde calor viene determinada casi completamente por dos factores:

1. Lo rápidamente que el calor se puede conducir desde donde se produce en el centro del cuerpo a la piel; y,
2. Lo rápidamente que el calor se puede transferir desde la piel al entorno.

Sistema Aislante del Cuerpo

La piel, los tejidos subcutáneos y especialmente la grasa de los tejidos subcutáneos constituyen un aislante del calor para el cuerpo. La grasa es importante, porque conduce el calor con una rapidez que es solo una tercera parte de la de los otros tejidos [Guyton, 1996a]. Cuando no fluye sangre desde los órganos internos hacia la piel, las propiedades aislantes del cuerpo masculino normal son iguales aproximadamente a las tres cuartas partes de las propiedades aislantes de un traje habitual. En mujeres, este aislante es todavía mejor [Guyton, 1996a]. El aislante debajo de la piel es un medio eficaz para mantener una temperatura central interna normal, aunque permite que la temperatura de la piel se aproxime a la temperatura del entorno.

Factores que Alteran la Temperatura Corporal

Según Wilmore y Costill [1999] las variaciones en la temperatura corporal pueden ser contrarrestadas por las acciones de cuatro factores:

1. *Las glándulas del sudor.* Cuando la piel o la sangre se calientan el hipotálamo envía impulsos a las glándulas sudoríparas, ordenándoles que segreguen activamente sudor que humedece la piel.
2. *Músculos lisos alrededor de las arteriolas.* El hipotálamo envía señales a los músculos lisos de la pared de las arteriolas que abastecen la piel, haciendo que se dilaten. La sangre lleva calor desde las partes más profundas del cuerpo hasta la piel, donde el calor se disipa mediante conducción, convección, radiación o evaporación (mecanismos que se verán más adelante).
3. *Músculos esqueléticos.* Los músculos esqueléticos son puestos en acción cuando necesitamos generar más calor corporal. En un ambiente frío los termorreceptores de la piel envían señales al hipotálamo, el cual activa los centros cerebrales que controlan el tono muscular, produciendo temblor muscular.
4. *Glándulas endócrinas.* Los efectos de varias hormonas hacen que nuestras células incrementen sus ritmos metabólicos. Esto afecta al equilibrio del calor puesto que el metabolismo aumentado incrementa la producción de calor. El enfriamiento del cuerpo estimula la liberación de tiroxina que puede elevar el ritmo metabólico de todo el cuerpo en más del 100%.

El Flujo de Sangre Hacia la Piel desde el Interior del Cuerpo Provoca una Transferencias de Calor

Cuando el individuo desnudo y en reposo se expone al calor (cuando la temperatura ambiental excede los 28 °C) o durante la actividad muscular sostenida, el

contenido de calor del cuerpo tiende a incrementarse [Astrand, 1996]. En tales condiciones se dilatan los vasos sanguíneos de la piel, el retorno venoso en las extremidades tiene lugar en las venas superficiales y aumenta la conductancia del tejido [Astrand, 1996]. La sangre circulante es la vía principal para la conducción del calor desde la temperatura central hacia la periferia [Horowitz 1988]. Los vasos sanguíneos penetran en los tejidos subcutáneos grasos aislantes y se distribuyen profusa e inmediatamente por debajo de la piel. El flujo de sangre puede variar enormemente (desde cero hasta el 30% del gasto cardíaco total) [Guyton, 1996]. Un flujo de sangre elevado hace que el calor vaya desde el centro del cuerpo a la piel con gran eficacia, mientras que la reducción del flujo sanguíneo reduce la conducción del calor desde el centro. La conducción del calor a la piel por la sangre está controlada por el grado de vasoconstricción de las arteriolas y de las anastomosis que aportan sangre al plexo venoso de la piel. Como se mencionó anteriormente, esta vasoconstricción a la vez, está controlada casi por completo por el sistema nervioso simpático (sobre todo por el hipotálamo) en respuesta a los cambios de temperatura del centro del cuerpo y de la temperatura ambiental.

Transferencia del Calor Corporal

¿Cuales son los mecanismos que permiten que se produzca un aumento de la temperatura por encima de la zona de confort y de la zona vital?. Esto implica el intercambio del propio calor con el medio ambiente. Para que el cuerpo pueda transferir el calor al ambiente, el calor corporal debe poder acceder al exterior. Como acabamos de ver, el calor de las partes profundas del cuerpo es transportado por la sangre hasta la piel, una vez que el calor se acerca a la piel, puede ser transferido por cualquiera de los cuatro mecanismos siguientes:

1. La radiación
2. La conducción
3. La convección
4. La evaporación

Estas dos últimas intervienen preferentemente según la tasa de humedad del aire, puesto que es difícil evaporar el sudor cuando el aire está ya cargado de agua.

Radiación

Los intercambios térmicos se realizan por radiación infrarroja. Se basan en la transferencia de calor de la superficie de un objeto a otro, sin ningún contacto físico entre ambos cuerpos [Billat, 2002]. En reposo, este es el método principal de descarga del exceso de calor corporal [Wilmore and Costill, 1999]. A temperatura ambiente normal (entre 21 y 25°C) el cuerpo desnudo pierde alrededor del 60% de su exceso de calor por

radiación [Wilmore and Costill, 1999]. La pérdida de calor por radiación solo puede realizarse si el entorno es más frío que nuestro propio cuerpo [Billat, 2002].

Conducción

La conducción del calor supone la transferencia del mismo desde un material a otro a través del contacto molecular directo [Wilmore and Costill, 1999]. Por ejemplo, el calor generado en las partes profundas del cuerpo puede ser conducido a través de los tejidos adyacentes hasta que llega a la superficie corporal. Puede ser conducido hasta nuestra ropa o hasta el aire que está en contacto directo con nuestra piel. A la inversa, si el aire circulante está más caliente que nuestra piel, el calor del aire será conducido hasta nuestra piel calentándola. Sin embargo, en las condiciones de la práctica deportiva, los intercambios producidos por conducción son bastante anecdóticos en comparación con otros mecanismos de intercambio de calor.

Convección

Supone la transferencia de calor desde un lugar a otro por el movimiento de un gas o de un líquido a través de la superficie calentada, es decir es una forma conductiva de intercambio de calor (y de materia) pero entre los dos cuerpos que intercambian se halla el aire y el agua [Wilmore and Costill, 1999; Billat, 2002]. Aunque no siempre somos conscientes de ello, el aire que nos rodea está en constante movimiento. Cuando circula a nuestro alrededor, pasando sobre nuestra piel, barre moléculas de aire que se han calentado por contacto con la piel. Cuanto mayor es el movimiento del aire (o líquido), mayor es el ritmo de eliminación de calor por convección [Wilmore and Costill, 1999]. Los intercambios convectivos, son tanto más importantes cuanto mayor es el gradiente (la diferencia) de temperatura entre el cuerpo y el aire o el agua [Billat, 2002]. Un nadador que nada rápido o un ciclista que pedalea rápido producen una cantidad importante de calor endógeno (producido por el organismo), debido a su metabolismo energético; sin embargo como compensación pueden tener intercambios convectivos superiores a quienes se desplazan lentamente. En el agua los intercambios convectivos son 25 veces mayores, a la misma temperatura del agua [Billat, 2002].

Evaporación

Es el camino más importante para la disipación del calor durante el ejercicio. Representa aproximadamente el 80% de la pérdida total de calor cuando estamos físicamente activos, pero solo aproximadamente el 20 % cuando estamos en reposo [Wilmore y Costill, 1999; Billat, 2002]. La evaporación se basa en el principio de que cada gramo de sudor o de agua sobre la piel permite

disipar 580 calorías [Billat, 2002]. Un litro de sudor evaporado permite eliminar unas 580 kcal, cosa que no está mal, pero cuyo corolario es el riesgo de deshidratación. La evaporación depende del gradiente de presión de vapor de agua entre el cuerpo y el aire. Es decir para que funcione este mecanismo dependemos estrictamente del sudor, lo que implica que la glándula sudorípara segregue sudor y además lo ideal es que el sudor se evapore, por lo cual cuando el ambiente está a 40-45% de humedad estamos bien, ya que nosotros emitimos sudor al 100% de humedad. El verdadero mecanismo de eliminación del calor debe cumplir con las dos cosas (sudar y evaporar), si uno está sudando y el sudor no se evapora, se dificulta la producción de sudor. Ahora bien por ello es más peligroso el ambiente caluroso y húmedo, ya que calor y el 90% de humedad nos dificultan la evaporación del sudor, entonces los días de mucha humedad hay que generar mediante el agua, mediante toallas y mediante remera absorbente la mayor

cantidad de absorción de sudor (es como realizar una evaporación mecánica). Por lo tanto, la evaporación del sudor sobre la piel dependerá de tres factores [Billat, 2002]: (a) de la temperatura y de la humedad, relativas; (b) de las corrientes convectivas que rodean al cuerpo, y (c) de la superficie de la piel expuesta al ambiente. En la Tabla 1 puede encontrarse un resumen de los mecanismos de pérdida de calor y su contribución tanto en el reposo como durante la realización de ejercicios.

Es importante comprender que no es el sudor el que enfría la piel sino su evaporación. Es posible calcular la cantidad de sudor a evaporar para mantener la temperatura constante de un deportista que pedalea durante 20 minutos sobre un cicloergómetro, con una potencia de 165 vatios, que implica un consumo de oxígeno de 2 L/min (1 vatio cuesta aproximadamente 0.012 ml de oxígeno por minuto).

Cálculo del Sudor Evaporado

Sabiendo que un litro de sudor permite eliminar 580 kcal, si un individuo pedalea a 165 vatios y consume 2L de oxígeno por minuto (es decir un gasto energético de 5 Kcal x 2 = 10 kcal/min, puesto que 1 L de oxígeno equivale a 5 kcal) con un rendimiento en bicicleta del 20%, deberá evaporar en 20 min de ejercicio:

$$\text{Energía total producida durante 20 min} = 20 \text{ min} \times 10 \text{ kcal/min} = 200 \text{ kcal}$$

$$\text{Calor total producido (rendimiento} = 20\%)$$

$$80\% \text{ de la energía total (100\% - 20\%)} = 200 \text{ kcal} \times 0.80 = 160 \text{ kcal}$$

La cantidad de sudor que habrá de evaporar a fin de evitar la acumulación de calor y el aumento excesivo de la temperatura será de:

$$\text{Cantidad de sudor que habrá de evaporar (litros)} = 160 \text{ kcal} / 580 \text{ kcal} = 0.275 \text{ litros}$$

Extraído de Billat V. (2002) "Fisiología y Metodología del Entrenamiento" p. 120

Mecanismo de secreción del sudor

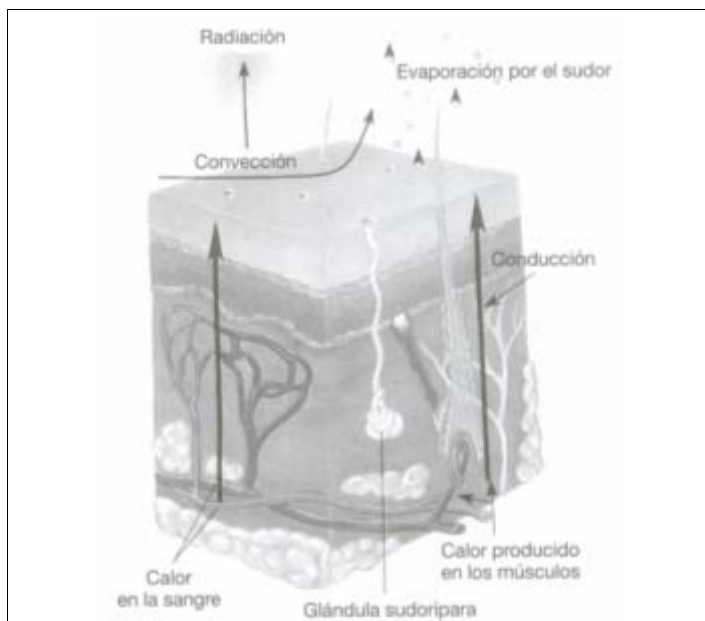


Figura 2. Glándula sudorípara inervada por el nervio simpático, el calor es llevado a la superficie del cuerpo mediante la sangre arterial, y asimismo por conducción a través del tejido subcutáneo [Wilmore y Costill, 1996].

En Figura 2 se muestra que la glándula sudorípara es una estructura tubular que consta de dos partes: (1) una porción enrollada subdérmica profunda, que secreta sudor, y (2) un conducto que sale al exterior a través de la dermis y la epidermis cutáneas. La porción secretora de la glándula secreta un líquido llamado secreción primaria o secreción precursora. La composición de la secreción precursora es similar a la del plasma excepto que no contiene proteínas plasmáticas. La concentración de sodio es aproximadamente 142 mEq/litro, y la de cloro de unos 104 mEq/litro, con concentraciones mucho menores de otros electrolitos del plasma. A medida que esta solución fluye a través del conducto de la glándula, se modifica mediante la reabsorción de la mayor parte de los iones sodio y cloro. El grado de reabsorción depende de la intensidad del sudor. Cuando las glándulas sudoríparas se estimulan solo levemente, el líquido precursor pasa a través del conducto lentamente. En este caso, casi todos los iones sodio y cloro son reabsorbidos, y la concentración de cada uno disminuye hasta 5 mEq/litro. Con una intensidad baja de sudoración, constituyentes tales como la urea, el ácido láctico y los iones potasio suelen estar muy

concentrados. Por otra parte, cuando las glándulas sudoríparas son estimuladas intensamente por el sistema nervioso simpático, se forman grandes cantidades de secreción precursora, y el conducto puede ahora

absorber solo algo más de la mitad del cloruro de sodio; las concentraciones de iones sodio y cloro son entonces de un máximo de 50 a 60 mEq/litro, algo menor que la mitad de la concentración plasmática.

Mecanismo de pérdida de calor	Reposo		Ejercicio	
	% Total	Kcal/min	% Total	Kcal/min
Conducción y convección	20	0.3	15	2.2
Radiación	60	0.9	5	0.8
Evaporación	20	0.3	80	12.0

Tabla 1. Pérdida estimada de calor calórico en reposo (aproximadamente 1.5 kcal/min de producción de calor) y durante ejercicios prolongados al 70% del VO₂ máx. (alrededor de 15 kcal/min de producción de calor). Extraído de Wilmore y Costill (1999) "Fisiología del Esfuerzo y del Deporte", p. 245

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS AL EJERCICIO CON ALTAS TEMPERATURAS

La producción de calor es beneficiosa cuando se hace ejercicio en un ambiente frío. Ayuda a mantener la temperatura corporal normal. No obstante, aun cuando hacemos ejercicio en un ambiente térmicamente neutro, como por ejemplo, entre 21° y 26 °C, la carga de calor metabólico impone una considerable carga sobre los mecanismos que controlan la temperatura corporal. Cuando el calor es generado por el incremento en la actividad metabólica, los humanos son exitosos en mantener el estado estable termal por la activación de los mecanismos de pérdida de calor, para disipar el exceso del mismo [Cheung, 2000]. Sin embargo, un ambiente caluroso y/o húmedo impone un estrés mayor sobre la habilidad del cuerpo humano para mantener la estabilidad fisiológica durante el ejercicio, debido a la reducción de los gradientes térmico y de presión de vapor de agua entre el cuerpo y el ambiente, desmejorando de esta manera el intercambio de calor [González, 1988, Cheung, 2000]. Bajo condiciones de altas temperaturas ambientales y/o de altas humedades relativas, la pérdida de calor por evaporación requerida para mantener un estado termal estable (E_{req}) puede exceder la máxima capacidad evaporativa del ambiente (E_{max}) durante el ejercicio e ¡incluso en reposo! [Cheung, 1998]. En estas situaciones de estrés por calor no compensable (UHS, del inglés uncompensable heat stress), el cuerpo acumula calor constantemente [Taylor,

1986]. El estrés por calor no compensable se define como el ambiente en donde el índice de estrés por calor ($HSI = E_{req}/E_{max}$) excede el valor de 1.0. Cuando el $HSI \leq 1.0$, la E_{max} iguala o excede la E_{req} , y por lo tanto el cuerpo no acumula calor.

Como se mencionó previamente la eficiencia mecánica del cuerpo humano es aproximadamente el 25% de la energía total producida [Astrand, 1996; Billat, 2002], por lo que ~ 75% de la energía se convierte en calor. Cuanto mayor sea la intensidad del ejercicio mayor será la cantidad total de calor producida. La Figura 3 muestra un ejemplo de cómo se mantiene el balance térmico durante el ejercicio muscular de intensidad diferente durante un período de 1 hora. La temperatura corporal aumenta durante el trabajo y está elevación puede interpretarse como el resultado de una regulación activa [Christensen, 1931; Berggren and Christensen, 1950]. Aparentemente la temperatura central aumenta para establecer un gradiente para el flujo de calor desde el núcleo corporal hacia el exterior y para estimular la sudoración [Nielsen, 1980].

En esta sección examinaremos algunos cambios fisiológicos que se producen en respuesta al ejercicio mientras que el cuerpo es expuesto al estrés por calor, y además veremos cual es el impacto que producen estos cambios sobre el rendimiento. Recordemos que estrés por calor es cualquier cambio ambiental que produce un incremento de la temperatura corporal y que pone en riesgo la homeostasis [Wilmore y Costill, 1999].

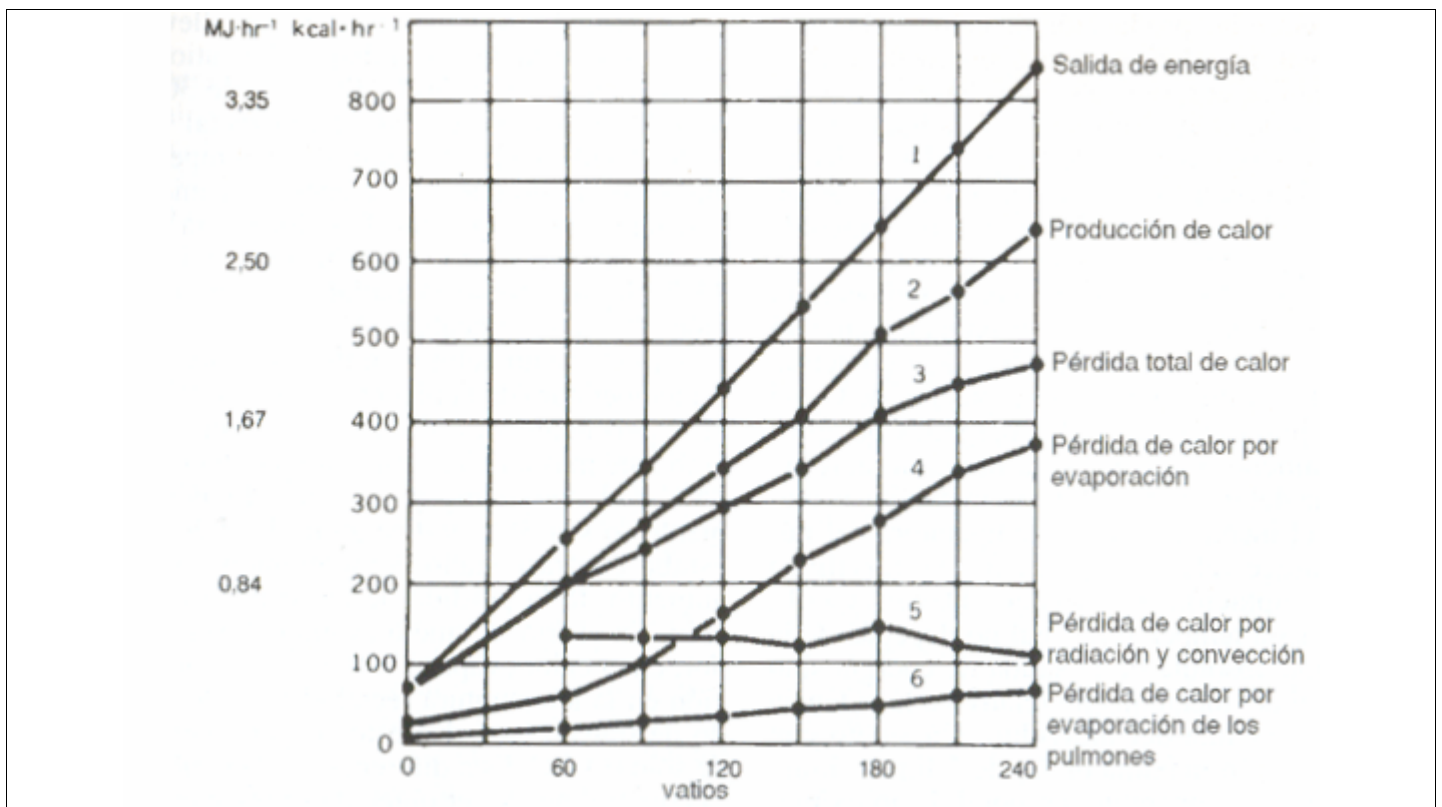


Figura 3. Intercambio de calor en reposo y durante la realización de ejercicios de intensidad creciente (expresadas en kilogramo fuerza por metro por minuto en la abscisa) en un sujeto desnudo a temperatura ambiente de 21 °C. [de Nielsen M., (1938), en *Fisiología del Trabajo Físico*, Astrand & Rodahl (1996)].

FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Sabemos que el ejercicio aumenta las demandas sobre el sistema cardiovascular. Cuando se añade la necesidad de regular la temperatura corporal, el sistema cardiovascular puede verse sobrecargado durante el ejercicio en un ambiente caluroso. Como se mencionó anteriormente la sangre circulante es la vía principal para la conducción del calor desde la temperatura central hacia la periferia [Horowitz 1988; King, 2004]. Para conseguir esto, una gran parte del gasto cardíaco debe ser compartido por la piel y por los músculos activos. Se ha demostrado que los mamíferos son capaces de conservar el volumen plasmático a expensas de otros compartimentos hídricos corporales [Horowitz, 1978, 1979, 1988]. La capacidad para aportar un flujo adecuado de sangre hacia los músculos esqueléticos contráctiles y hacia la piel en condiciones en que ambos requieren un flujo elevado, como por ejemplo durante la realización de ejercicios intensos y prolongados en un ambiente caluroso y húmedo, depende en gran parte de la capacidad del cuerpo para mantener un adecuado volumen de sangre central, que a su vez proporciona el mantenimiento de una adecuada presión y llenado cardíaco y adecuado volumen sistólico [Nadel, 1996]. Está bien establecido que el estrés por calor reduce el volumen latido e incrementa la frecuencia cardíaca durante la realización de ejercicios moderadamente intensos hasta el punto en que el gasto cardíaco puede

verse comprometido [Rowell, 1966; González Alonso, 1999]. Rowell et al. [1966] hallaron un gasto cardíaco significativamente menor (~1.0 L/min), un menor volumen sanguíneo central y un menor volumen latido durante la realización de ejercicios al 63-73% del VO_2 máx. con una temperatura de 43 °C en comparación con la realización de ejercicios a 26 °C. Esta reducción en el gasto cardíaco puede deberse a la mayor reducción en el volumen latido en comparación con el incremento concomitante en la frecuencia cardíaca [González Alonso, 1999].

Se ha observado que luego de 10 minutos de ejercicio prolongado, a velocidad constante e intensidad moderada (50-75% del consumo máximo de oxígeno, VO_2 máx.), se produce un cambio lento y progresivo, llamado *drift* o translocación, en diferentes variables cardiovasculares [Wingo, 2005]. La frecuencia cardíaca (FC) se incrementa progresivamente; el volumen latido (SV) y las presiones medias arterial y pulmonar disminuyen progresivamente, mientras que el gasto cardíaco (Q) se mantiene relativamente constante [Ekelund, 1964; Rowell, 1986]. La translocación cardiovascular (CV *drift*) se observa en condiciones ambientales térmicamente neutras [Ekelund, 1964] y en condiciones calurosas [Montain, 1992], pero los mayores cambios son observados en ambientes calurosos [Gliner, 1975]. El mecanismo subyacente al CV *drift* es controversial [Coyle, 2001]. Una hipótesis es que el CV *drift* es causado por el desplazamiento

periférico del volumen sanguíneo con el progresivo incremento del flujo sanguíneo cutáneo y del volumen venoso causando, una caída progresiva en la presión venosa central, en el volumen latido y en la presión arterial [Ekelund, 1964; Johnson, 1975; Rowell, 1986]. Una hipótesis alternativa es que el progresivo incremento en la frecuencia cardíaca causado por la hipertermia y el incremento en la actividad del sistema nervioso simpático reduzcan el tiempo de llenado ventricular, el volumen diastólico final y el volumen latido [Coyle, 2001].

Por lo tanto, puesto que el volumen sanguíneo es limitado, el ejercicio presenta un complejo problema: un mayor flujo sanguíneo hacia una de estas áreas reduce automáticamente el flujo hacia las demás. En otras palabras, es importante entender lo siguiente:

“Hacer ejercicio en un ambiente caluroso establece una competición entre los músculos activos y la piel por el limitado suministro de sangre. Los músculos necesitan sangre y el oxígeno que aporta para mantener la actividad; la piel necesita sangre para facilitar la pérdida de calor a fin de mantener el cuerpo a una temperatura razonable”.

Eventualmente, el cuerpo no podrá compensar las incrementadas demandas metabólicas y de remoción del calor durante el ejercicio en ambientes calurosos. Como resultado, ni los músculos ni la piel recibirán la cantidad adecuada de sangre para continuar con sus procesos metabólicos [King, 2004]. Esto deriva en una reducción del rendimiento, y puede hacer que el atleta sea susceptible al sobre calentamiento. Por encima del 80 % del gasto cardíaco máximo, el flujo de sangre hacia la piel se reducirá, debido a que está siendo dirigido hacia los músculos y como resultado el individuo no podrá disipar calor adecuadamente hacia al ambiente y en consecuencia habrá una reducción del rendimiento [King, 2004].

Relaciones entre el Estrés por Calor, la Translocación o Drift Cardiovascular y el VO₂ máx.

Como se mencionó anteriormente la translocación o *drift* (CV *drift*) cardiovascular consiste en un cambio lento y progresivo, llamado *drift* o translocación, en diferentes variables cardiovasculares [Wingo, 2005]. La frecuencia cardíaca (FC) se incrementa progresivamente; el volumen latido (SV) y las presiones medias arterial y pulmonar disminuyen progresivamente, mientras que el gasto cardíaco (Q) se mantiene relativamente constante [Ekelund, 1964; Rowell, 1986]. Si bien la translocación cardiovascular es un fenómeno bien establecido [Rowell, 1986, Coyle, 2001], no es claro si el progresivo incremento en la frecuencia cardíaca y la reducción en el SV a lo largo del tiempo son adaptaciones benignas con

poca implicancia para el rendimiento o si reflejan alteraciones en el VO₂ máx. y por lo tanto tienen implicaciones importantes para el rendimiento y para la prescripción del ejercicio [Wingo 2005]. Estudios que han medido el VO₂ máx. luego de la realización de ejercicios prolongados sugieren que bajo condiciones térmicas neutras, el CV *drift* está asociado con una modesta reducción en el VO₂ máx. [Saltin, 1964; Ekblom, 1970; Sawka, 1979]. Sin embargo en estos estudios el VO₂ máx. no fue medido en los mismos puntos del tiempo que las variables que caracterizan el CV *drift*. Si el CV *drift* está asociado o no con la reducción en el VO₂ máx. es un punto importante, con implicaciones prácticas para la utilización de la FC para la prescripción de la intensidad del ejercicio. Ekelund y Holmgren [1964] han hallado que el CV *drift* se produce a los 45 minutos de ejercicio continuo. En un estudio llevado a cabo por Wingo et al [2005] se observó que el CV *drift*, reflejado por la caída en el SV (16 %) y el incremento en la FC (12 %), era acompañado por una reducción en el VO₂ máx. (19%) durante 45 minutos de ejercicio submáximo a velocidad constante en un ambiente caluroso. En este estudio el VO₂ se incrementó solo ligeramente, y la reducción en el VO₂ máx. incrementó la intensidad metabólica relativa durante el ejercicio submáximo. La reducción en el VO₂ máx. observada en el estudio de Wingo et al. [2005] es consistente con los resultados de otros estudios en los cuales se han observado mayores reducciones (16-27 %) en el VO₂ máx. luego de la realización de ejercicios en el calor, lo que provocó un marcado incremento tanto en la temperatura central como en la temperatura de la piel [Pirnay, 1970; Nybo, 2001; Arngrimsson 2004]. La reducción en el VO₂ máx. luego del ejercicio puede deberse a una menor diferencia de oxígeno arterio-venosa o a un menor SV, reflejado en la reducción del pulso de oxígeno. Asumiendo que no se produce una reducción en la diferencia arterio-venosa de oxígeno [Williams, 1962; Rowell, 1966; Gonzales-Alonso, 2003], el menor pulso de oxígeno que acompaña la reducción del VO₂ máx. podría reflejar la reducción del SV y del Q máximos. Consistente con esto Gonzales-Alonso y Calber [2003] hallaron que la reducción del VO₂ máx. con el estrés por calor se debía a la reducción en la presión arterial media, en el SV y en el Q. La reducción en el Q máximo está asociada con un menor flujo sanguíneo hacia las extremidades y con una reducción en el transporte de oxígeno hacia los músculos activos, limitando el VO₂ máx. [Wingo, 2005]. La reducción en el SV podría ser causada por (1) una mayor vasodilatación cutánea y un incrementado volumen venoso, lo cual reduce el volumen sanguíneo central, la presión de llenado ventricular, y el volumen diastólico final [Rowell, 1966]; (2) un grado de deshidratación ligero y la reducción del volumen plasmático, lo cual puede contribuir a la disminuir la presión de llenado ventricular y el volumen diastólico final [Wingo, 2005],

y (3) taquicardia ligera, lo cual podría reducir el tiempo de llenado ventricular y puede contribuir a la reducción del volumen diastólico final [Fritzsche, 1999].

Producción de Energía

Estudios realizados por Fink et al. [1975] demostraron que además de elevar la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca, el ejercicio realizado en un ambiente caluroso incrementa también el consumo de oxígeno haciendo que los músculos activos consuman más glucógeno y produzcan más lactato, en comparación con el ejercicio realizado en un ambiente frío. Aparentemente el ejercicio en ambientes calurosos produce un incremento en la glucogenolisis muscular y un aumento en la acumulación de lactato y se ha postulado que un cambio en las catecolaminas plasmáticas es responsable por el cambio en la utilización de substratos durante el ejercicio en el calor [King 1985], ya que al parecer la respuesta adrenal medular al ejercicio se incrementa en un ambiente caluroso [Galbo, 1979]. La acidosis metabólica causada por un incremento en la concentración de ácido láctico es una observación común durante la hipertermia [Eichler, 1969; Shibolet, 1976; Magazanik, 1980; Hubbard, 1988]. En un estudio realizado por Febbraio et al. [Febbraio 1994] se observó que trece atletas entrenados en resistencia cuando se ejercitaron en un ambiente caluroso mostraban un menor consumo de oxígeno, una mayor frecuencia cardíaca y un mayor índice de intercambio respiratorio (RER), además se observó una mayor temperatura muscular y rectal post ejercicio así como un mayor nivel de lactato y de glucosa en sangre, también se observó una mayor glucogenolisis muscular y un nivel mayor de epinefrina sanguínea cuando los individuos se ejercitaron en ambientes calurosos. Varios autores creen que la alcalosis respiratoria inducida por la hiperventilación inducida por la hipertermia gatilla la producción de lactato [Zurovski, 1991]. Asimismo Zurovski et al. [1991] hallaron que bajo condiciones de estrés térmico y de deshidratación, la elevación de la concentración plasmática de lactato se relaciona principalmente con el aumento en la temperatura corporal.

Estos hallazgos son similares a los observados en otro estudio realizado por Hargreaves et. al. [Hargreaves, 1996] en donde se halló que durante el ejercicio en un ambiente caluroso (40 °C) la frecuencia cardíaca, la temperatura rectal, la tasa de intercambio respiratorio y el lactato sanguíneo estaban elevados en comparación con el grupo control que se ejercito a 20 °C . Durante el ejercicio en el calor también se observó un mayor nivel de catecolaminas plasmáticas luego de 10 y 40 minutos de ejercicio, además de una mayor tasa de aparición de glucosa, mientras que la tasa de desaparición y el clearance metabólico se mantuvieron sin cambios. Los

autores concluyen que la hiperglucemia observada durante el ejercicio en el calor es causada por un aumento en la tasa de producción de glucosa hepática sin que se observe ningún cambio en utilización de glucosa corporal total. Por ende, parece ser que en adición a las marcadas alteraciones circulatorias y termoregulatorias que se producen durante el ejercicio en el calor, existe un incremento en la tasa de utilización de glucógeno muscular [Febbraio 1994, Fink 1975], que esta asociado con mayores niveles de lactato muscular y sanguíneo [Febbraio 1994, Fink 1979, Young 1985]; estas respuestas son debidas en parte a la hipertermia y a un mayor nivel de epinefrina plasmática [Koslowski 1991]. En la Figura 4 Se puede observar que la realización de series repetidas de ejercicio (15 min) en un ambiente caluroso (40 °C) aumentó significativamente la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno de los sujetos en comparación con el ejercicio realizado en un ambiente más frío (9 °C). El flujo de sangre comprometido hacia los músculos durante el ejercicio en un ambiente caluroso conlleva un mayor uso de glucógeno muscular y la producción de más ácido láctico. Además el incremento en la temperatura muscular puede desmejorar el funcionamiento del músculo esquelético y su metabolismo, lo cual lleva a la fatiga [Febbraio, 2000]. En resumen, el ejercicio en un ambiente caluroso pude acelerar el agotamiento del glucógeno e incrementar el lactato muscular, sabiéndose que ambas cosas contribuyen a las sensaciones de fatiga y de agotamiento [Wilmore y Costill, 1999].

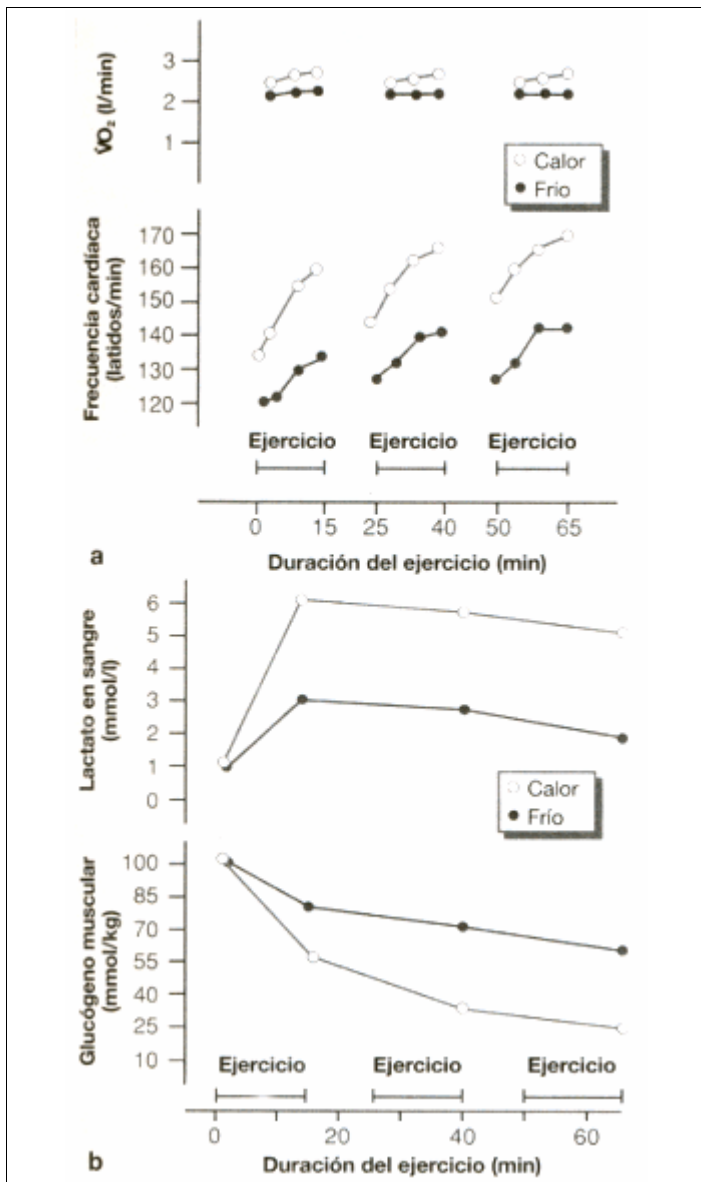


Figura 4. (a) Respuestas del consumo de oxígeno y de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio en condiciones de calor (40 °C y 15 % de humedad) y de frío (9 °C y 55 % de humedad); **(b)** cambios en el lactato sanguíneo y en el glucógeno muscular durante la práctica de ciclismo en las mismas condiciones. Adaptado de Fink et al. [1975] en Wilmore y Costill [1996].

Equilibrio del Fluido Corporal: Sudoración

Bajo determinadas condiciones la temperatura del ambiente se acerca y puede superar a la de la piel y a la de las partes profundas del cuerpo. El ejercicio prolongado en un ambiente caluroso presenta un problema más complejo para el cuerpo, no solamente se ve amenazada la capacidad para mantener un adecuado volumen sistólico durante el ejercicio (por el desplazamiento de parte del volumen de la sangre hacia la periferia), sino que la continua pérdida de agua corporal, debida a la producción y la subsiguiente evaporación de sudor reduce también el contenido de agua del cuerpo, incluido el contenido de agua del compartimento intravascular [Nadel, 1996]. Se ha demostrado que los mamíferos son capaces de conservar

el volumen plasmático a expensas de otros compartimentos hídricos corporales [Horowitz, 1978, 1979, 1988]. En tales condiciones se produce una relativa restricción del flujo de sangre cutánea [Bregelmann, 1977], presumiblemente como respuesta a un bajo estímulo de la presión sobre el lado que se llena el corazón [Nadel, 1996]. La consecuencia de una restricción relativa del flujo de sangre hacia la piel durante la realización de ejercicios prolongados en un ambiente caluroso es que el ritmo óptimo de transferencia de calor no puede tener lugar. Se ha calculado que en un individuo promedio hay al menos 2 millones de glándulas sudoríparas en la piel, aunque la distribución de éstas en las distintas áreas del cuerpo no es constante [Nadel, 1971]. El sudor comienza a escurrir por la piel cuando la intensidad de la sudoración ha alcanzado aproximadamente un tercio de la capacidad de evaporación máxima [Kerslake, 1963]. Como se mencionó anteriormente, las glándulas sudoríparas están controladas por la estimulación del hipotálamo. La temperatura elevada de la sangre hace que el hipotálamo transmita impulsos a través de las fibras nerviosas simpáticas a las millones de glándulas sudoríparas. Como se vio en la sección “Mecanismo de Secreción del Sudor” el sudor se forma por la filtración del plasma. El cambio en los fluidos plasmáticos depende principalmente de la permeabilidad vascular a las proteínas plasmáticas [Horowitz, 1988, 1991]. Cuando el material filtrado pasa a través del conducto de la glándula, el sodio (Na⁺) y el cloruro (Cl⁻) son gradualmente reabsorbidos hacia los tejidos circundantes y luego hacia la sangre. Cuando se suda ligeramente, el sudor filtrado viaja lentamente a través de los túbulos, dejando tiempo para una casi completa reabsorción del sodio y del cloruro. No obstante, cuando la intensidad de la sudoración aumenta durante el ejercicio, las sustancias filtradas se desplazan con mayor rapidez a través de los túbulos, dejando menos tiempo para la reabsorción.

Por último se debería señalar que el aumento en la temperatura corporal puede resultar en fatiga prematura, debido al efecto de la mayor temperatura sobre el funcionamiento del cerebro [Nielsen, 1990]. El impacto negativo del incremento en la temperatura interna sobre la función del cerebro y del sistema nervioso, a pesar de no estar bien entendido, puede ocurrir independientemente de los perjuicios en las respuestas periféricas, tales como el flujo sanguíneo y el metabolismo muscular [Murray, 1996]. La causa última para el agotamiento en la condición hipertérmica severa podría deberse a un efecto del estrés por calor sobre la función cerebral. Las funciones del sistema nervioso central y las funciones mentales son susceptibles a las altas temperaturas, como se puede observar por los mareos y comportamientos confusos de los sujetos con estrés por calor en eventos deportivos de larga distancia [Murray, 1996]. Podría ser que temperaturas internas

mayores a los 39 °C reduzcan el funcionamiento de los centros motores y la capacidad de reclutar las unidades motoras necesarias para la actividad, quizás a través de algún efecto sobre la “motivación” para el rendimiento físico [Nielsen, 1990; Murray 1996].

Las consecuencias sobre el rendimiento de esta “inhibición central” fueron demostradas por Febbraio et al. [9] quienes tomaron a un grupo de sujetos y los hicieron pedalear a hasta el agotamiento a tres temperaturas diferentes. Con la temperatura más fría (37 °F), los sujetos pedalearon 95±10 minutos antes de llegar a la fatiga. Cuando fueron expuestos a una temperatura moderada (68 °F), la fatiga ocurrió a los 75 ± 12 minutos. Con 104°F, los sujetos solo pudieron realizar ejercicios durante 33±3 min, provocando sus altas temperaturas internas una disminución en el rendimiento. Es interesante observar que los sujetos tuvieron suficiente glucógeno muscular remanente, y no se observaron perturbaciones metabólicas. La causa posible de fatiga fue la inhibición central debido a las elevadas temperaturas corporales [Murray, 1996]

Nota: Para hacer las transformaciones desde grados Fahrenheit a grados centígrados y viceversa pueden ser utilizadas las siguientes expresiones:

De fahrenheit a centígrados

$$^{\circ}\text{C} = (^{\circ}\text{F} - 32) \cdot 0,556$$

De centígrados a fahrenheit

$$^{\circ}\text{F} = (^{\circ}\text{C} \cdot 1,8) + 32$$

RIESGOS PARA LA SALUD DURANTE LA REALIZACIÓN DE EJERCICIOS EN AMBIENTES CALUROSOS

La temperatura del aire por si sola no es un índice preciso del estrés fisiológico total impuesto al cuerpo en un ambiente caluroso. Deben tenerse en cuenta al menos cuatro variables:

1. La temperatura del aire
2. La humedad
3. La velocidad del aire
4. La cantidad de radiación

Todo esto contribuye en el grado de estrés por calor de la persona. Las contribuciones de cada uno de estos factores al estrés total por calor no se conocen con claridad, porque las contribuciones varían con la cambiantes condiciones ambientales [Wilmore y Costill, 1999].

Medición del Estrés por Calor

El Colegio Americano de Medicina del Deporte (American College of Sport Medicine, ACSM) [1991], recomienda la utilización de un índice que sintetiza el grado de higrometría de la temperatura húmeda, las radiaciones y la temperatura seca.

Para ello hay que medir:

1. La temperatura seca (clásica, al abrigo y a la sombra, T_S).
2. La temperatura radiante, temperatura medida a pleno sol (T_R).
3. La temperatura húmeda, con un termómetro de mercurio cuyo extremo está recubierto por una mecha húmeda de algodón. Así la temperatura medida dependerá de la sequedad del aire y dará un índice que indicará la posibilidad de que éste libere su calor (T_H).

La ecuación que proporciona el índice global de temperatura

$$T_G = 0.7 T_H + 0.2 T_R + 0.1 T_S$$

El riesgo de hipertermia o hipotermia será el siguiente si se toma como referencia el índice de temperatura global (ver Tabla 2).

Riesgo alto de hipertermia	$T_G = 23 - 28 ^{\circ}\text{C}$
Riesgo moderado de hipertermia	$T_G = 18 - 23 ^{\circ}\text{C}$
Riesgo bajo de hipertermia	$T_G < 18 ^{\circ}\text{C}$
Sin riesgo de hipertermia pero posibilidad de hipotermia	$T_G < 10 ^{\circ}\text{C}$

Tabla 2. Índice global de temperatura que predice los riesgos de hipertermia. Modificado de Billat V. “Entorno físico y rendimiento deportivo: temperatura y altitud. En *Fisiología y Metodología del Entrenamiento. 1ra Edición*, Editorial Paidotribo. Barcelona. 117-127 (2002).

Etiología, Factores de Riesgo y Patofisiología

Las enfermedades relacionadas con el calor son más comunes en el verano, pero también pueden ocurrir en condiciones moderadas, dependiendo (como se mencionó previamente) de factores ambientales. La producción de calor es afectada por múltiples factores ambientales incluyendo, la temperatura, la humedad, la exposición al sol, el viento y la ropa. Durante períodos de estrés por calor el sistema termorregulador puede verse sobrecargado si la suma de la carga de calor ambiental y la carga de calor metabólico exceden la capacidad del cuerpo para disipar el calor [Simon, 1993, Barrow, 1998]. La deshidratación de mas del 3% del peso corporal es un importante factor de riesgo en las enfermedades relacionadas con el calor [Hassanein, 1992]. Estas pérdidas pueden ser exacerbadas por la

utilización de fluidos diuréticos (i.e., bebidas que contengan cafeína o alcohol). No se puede confiar en la sed como una medida de la pérdida de fluidos, ya que los atletas no tienen sed hasta que están deshidratados en un 5% [Bross, 1994]. Una variedad de condiciones médicas así como también condiciones fisiológicas,

medicamentos y otras sustancias que pueden contribuir a incrementar el riesgo de sufrir enfermedades relacionadas con el calor. Estas condiciones se resumen en las Tablas 3 y 4.

1. Condiciones Físicas	
<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Enfermedades Crónicas • Hipertensión No Controlada • Enfermedad Vascular Periférica hipertiroidismo • Deshidratación Condiciones Cardíacas • Desordenes Alimenticios • Enfermedades o Daños Extensivos en la Piel, o Ambos • Medicamentos (ver Tabla 3) 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis Cística • Desordenes del Sistema Nervioso Autónomo • Esfuerzo Prolongado • Diabetes No Controlada • Hipertermia • Condiciones Psiquiátricas
2. Edad Avanzada	
<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta vasodilatadora reducida • Frecuencia cardíaca máxima reducida, que resulta en un gasto cardíaco máximo reducido 	<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta de la sed reducida • Aptitud física reducida
3. Masa Corporal Incrementada	
<ul style="list-style-type: none"> • Mayor calor generado para el mismo nivel de actividad • Menos glándulas sudoríparas activadas en la piel • 	<ul style="list-style-type: none"> • Disipación del calor menos eficiente • Reducción del gasto cardíaco por unidad de masa corporal
4. Niños	
<ul style="list-style-type: none"> • Menor capacidad de sudoración • Mayor temperatura central requerida para iniciar la sudoración • Mayor calor producido para el mismo nivel de actividad 	<ul style="list-style-type: none"> • menor gasto cardíaco a una determinada tasa metabólica • aclimatación más lenta
5. Factores Adicionales	
<ul style="list-style-type: none"> • Privación del sueño (reduce el flujo sanguíneo hacia la piel y la tasa de sudoración) • Utilización de equipamientos o ropa pesada 	<ul style="list-style-type: none"> • Haberse trasladado recientemente a un lugar con clima caluroso

Tabla 3. Condiciones que contribuyen al riesgo de enfermedades relacionadas con el calor. Modificado de Barrow M.W., and Clark K.A., *Heat-Related Illnesses Am Fam Physician* 58(3):749 -759 (1998).

<ul style="list-style-type: none"> • Alfa agonistas • Anfetaminas • Antiestamínicos • Agentes anti parkinsonianos • Bloqueadores beta adrenérgicos • Bloqueadores de canales de calcio • Cocaína • Diuréticos • Etanol • Heroína 	<ul style="list-style-type: none"> • Anestésicos inhalados • Laxantes • LSD • Inhibidores de la monoamina oxidasa • PCP • Fenotiazinas • Medicaciones que estimulan las funciones simpáticas • Agonistas de las tiroides • Antidepresivos tricíclicos
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tabla 4. Medicamentos que contribuyen al riesgo de enfermedades relacionadas con el calor. Modificado de Michael W. Barrow, M.D., and Katherine A. Clark, D.O. *Heat-Related Illnesses. Am Fam Physician* 58(3):749 -759 (1998) (LSD, ácido lisérgico dietilamida; PCP, hidrocloreto de feniliclidina)

Es importante reconocer que el colapso de un deportista durante el ejercicio no necesariamente indica una enfermedad relacionada con el calor. Si bien las enfermedades relacionadas con el calor deben considerarse en el diagnóstico inicial, también deben

considerarse otras diferentes etiologías [Holtzhausen, 1994]

Tipos de Enfermedades Relacionadas con el Calor

Edema por Calor

El edema por calor, es la menos grave de las enfermedades relacionadas con el calor. Este desorden es causado por una importante vasodilatación periférica provocada por el calor [Barrow, 1998]. El edema disminuye con el ejercicio regular o elevando las extremidades [Lee-Chiong, 1995].

Calambres por Calor

Los calambres por calor son espasmos dolorosos de los músculos esqueléticos de los brazos, piernas y abdomen [Sandor, 1997]. Este trastorno es probablemente producido por la pérdida de minerales y por la deshidratación que acompaña a elevados índices de sudoración, pero no se ha establecido plenamente una relación causa efecto. Según Barrow y Clark [1998] los factores que predisponen a un individuo a sufrir calambres por calor incluyen la falta de aclimatación, un balance negativo de sodio y la utilización de diuréticos. Los calambres por calor pueden ser una señal de alerta del agotamiento provocado por el calor [Mellion and Shelton, 1997]. Los calambres por calor se tratan llevando al individuo afectado a un lugar más fresco y administrándole fluidos o una solución salina [Wilmore y Costill, 1999].

Síncope por Calor

El síncope por calor normalmente va acompañado por síntomas tales como fatiga extrema, jadeo, vértigo, vómitos, desmayos, piel fría y húmeda o caliente y seca, hipotensión (baja tensión arterial) y un pulso débil y rápido [Wilmore y Costill, 1999]. Es producido por la incapacidad del sistema cardiovascular para satisfacer adecuadamente las necesidades del cuerpo [Holtzhausen, 1994; Wilmore and Costill, 1999]. Recordemos que durante la realización de ejercicios en un ambiente caluroso nuestros músculos activos y nuestra piel, a través de la cual se pierde el exceso de calor, compiten por obtener una buena parte del volumen total de sangre. El síncope por calor se produce cuando el volumen de sangre se reduce, por una excesiva pérdida de fluidos o por la pérdida de minerales, debido a la sudoración. Con el síncope por calor, los mecanismos termorreguladores funcionan, pero no pueden disipar el calor con suficiente rapidez, porque no hay bastante volumen de sangre para permitir una distribución adecuada hacia la piel. Aunque esta condición con frecuencia tiene lugar durante la realización de ejercicios entre leves y moderados en ambientes calurosos, generalmente no va acompañada por una elevada temperatura rectal [Wilmore y Costill, 1999].

El tratamiento para las víctimas de síncope por calor supone el descanso en un ambiente más fresco con los pies elevados para evitar el shock [Barrow, 1998, Wilmore and Costill, 1999]. Si la persona está consciente, la administración de sal suele recomendarse, si la persona está inconsciente, es aconsejable la administración intravenosa de una solución salina supervisada médicamente [Wilmore y Costill, 1999]. *Si no se le presta atención, el síncope por calor puede degenerar en un golpe de calor.*

Agotamiento por Calor

El agotamiento por calor ocurre cuando una persona experimenta un exceso en la sudoración en un ambiente húmedo. La temperatura central puede elevarse por encima de los 38 °C, pero generalmente es menor a los 40.5 °C [Barrow y Clark, 1998]. Los síntomas incluyen la sudoración profusa, malestar general, dolor de cabeza, disnea, anorexia, náuseas, vómitos, vértigo, escalofríos, debilidad muscular, taquicardia e hipotensión, disturbios visuales y enrojecimiento cutáneo. Los pacientes que muestren esta sintomatología deberían ser movidos hacia áreas más frescas para descansar [Lee-Chiong, 1995; Armstrong, 1996; Mellion y Shelton, 1997]. La rehidratación oral (aproximadamente 1 L por hora durante varias horas) es preferida en pacientes que están conscientes y sin síntomas gastrointestinales [Barrow y Clark, 1998]. La elevación de los miembros reduce la hipotensión postural. La recuperación debería ser rápida y el paciente debería sentirse mejor dentro de las dos o tres horas. Si la recuperación no progresa, el paciente podría necesitar una intervención adicional tal como un enfriamiento más intenso o la rehidratación intravenosa [Holtzhausen, 1994; Armstrong, 1996]

Golpe de Calor

El golpe de calor es un trastorno que pone en peligro la vida y que requiere atención médica inmediata. El golpe de calor es la tercera causa de muerte, detrás de los traumas de cabeza y cuello y de los desordenes cardíacos, entre deportistas de colegios secundarios en los Estados Unidos [Lee-Chiong, 1995]. Se caracteriza por:

- Una elevación de la temperatura corporal interna hasta valores superiores a los 40 °C.
- Cese de la sudoración.
- Piel caliente y seca.
- Pulso y respiración rápidos.
- Generalmente hipertensión (tensión arterial elevada).
- Confusión, e
- Inconsciencia.

El golpe de calor ocurre cuando la producción de calor excede a la disipación. Si se deja sin tratar, el golpe de calor progresa hasta el coma y la muerte le sigue con rapidez. La tasa de mortalidad en pacientes con golpe de calor puede ser tan alta como el 10% [Barrow y Clarke, 1998]. La hipertermia resultante provoca el daño de tejidos en múltiples órganos [Armstrong, 1996]. Los factores que predisponen a un individuo a sufrir un golpe de calor incluyen los factores mencionados en el agotamiento por calor, así como también factores genéticos. El golpe de calor puede ser dividido en dos tipos, el golpe de calor clásico y el golpe de calor por esfuerzo (Ver tabla 5) [Danzl, 1988; Hassanein, 1992; Dixit, 1997] El golpe de calor es una verdadera emergencia médica. Este trastorno es producido por la

insuficiencia de los mecanismos termorreguladores del cuerpo. La producción de calor por el cuerpo durante el ejercicio depende de la intensidad del ejercicio y del peso corporal, por lo que los deportistas más pesados están sometidos a un mayor riesgo de sobre calentamiento. Para el deportista, el golpe de calor no es un problema asociado solamente con condiciones extremas. Diversos estudios han revelado temperaturas rectales superiores a 40.5 °C en corredores de maratón que completaron con éxito carreras llevadas a cabo bajo condiciones térmicas relativamente moderadas (i.e., 21°C y 30 % de humedad relativa) [Costill, 1970; Wyndham, 1973]. Incluso en competiciones más cortas, la temperatura central puede alcanzar niveles peligrosos para la vida.

Cuando hacemos ejercicio en un ambiente caluroso, si sentimos frío repentinamente y se nos pone la piel de "gallina", debemos interrumpir el ejercicio, irnos a un ambiente fresco y tomar muchos fluidos fríos. El sistema termorregulador del cuerpo se ha confundido y cree que es preciso aumentar todavía más la temperatura corporal. Si no se trata, esta condición puede provocar un golpe de calor y la muerte. El golpe de calor es caracterizado por una temperatura central igual o mayor a 40.5 °C y la desmejora de las funciones neurológicas, lo cual es una EMERGENCIA MÉDICA que debe ser tratada con urgencia.

Característica	Golpe de Calor Clásico	Golpe de Calor por Esfuerzo
Salud general	Factores de la Salud que afectan la Predisposición	Persona Saludable
Edad	Personas Mayores	Personas Jóvenes
Ocurrencia	Durante épocas de altas temperaturas	Esporádicamente
Sudoración	Ausente	Presente
Actividad	En reposo	Durante ejercicios vigorosos
Coagulación Intravascular Diseminada	Poco Común	Común
Fallo Renal Agudo	Poco Común	Común
Acidocis Láctica	Poco Común	Común
Hiperuricemia	Moderada	Severa
Hipoalcalemia	Raro	
Rabdomiolisis	Raro	Común

Tabla 5. Comparación del golpe de calor clásico y el golpe de calor por esfuerzo. Los datos fueron extraídos de las siguientes referencias: Hassanein T, Razack A, Gavalier J, Van Thiel DH. "Heatstroke: its clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver". *Am J Gastroenterol* 87:1382-1389 (1992); Dixit S, Bushara KO, Brooks BR. "Epidemic heat stroke in a Midwest community: risk factors, neurological complications and sequelae". *Wis Med J* 96:39-41 (1997); Danzl DF. "Hyperthermic syndromes". *Am Fam Physician* 37:157-162 (1988).

Tratamiento del Golpe de Calor

El rápido enfriamiento para llevar la temperatura central del paciente a 38.8 °C es un factor crítico para mejorar la prognosis. Existe cierta controversia con respecto a que técnica de enfriamiento es la más efectiva [Barrows y Clarke, 1998]. Los métodos de evaporación y de inmersión, o una combinación de estos métodos han mostrados ser de mucha utilidad [Costrini, 1990; Bross, 1994; Lee-Chiong, 1995; Armstrong, 1996]. Los métodos de evaporación requieren que se retire toda la ropa innecesaria y que restrinja el paso del calor, rociar al paciente con agua o envolverlo en toallas mojadas o en sábanas mojadas, e incrementar el flujo de aire sobre el paciente. Este método puede disponerse fácilmente en

el campo y no interfiere con otros aspectos de la resucitación [Barrows y Clarke, 1998]. Los métodos de inmersión son efectivos, pero pueden ser difíciles de hallar y pueden retrasar el enfriamiento. Estos métodos implican la utilización de baños de hielo, mantas refrigerantes, bolsas de hielo para las axilas y el cuello, e inmersiones en agua fría o helada.

Las complicaciones del golpe de calor incluyen daños al sistema nervioso central, lesiones hepáticas con ictericia y coagulopatía asociada, rabdomiolisis con mioglobinuria y lesión renal, y anomalías cardíacas con arritmias, infarto de miocardio y edema pulmonar [Armstrong, 1990; Tek, 1992; Hassanein, 1992;

Delaney, 1992; Lee-Chiong, 1995; Tan, 1995; Epstein, 1995; Sandor, 1997; Mellion, 1997; Alzeer, 1997].

“La recuperación del golpe de calor puede tomar desde dos meses hasta tanto como un año, dependiendo de la severidad de la lesión” [Armstrong, 1990].

Recomendaciones para Disminuir el Riesgo de Problemas por Calor durante la Actividad Física

(Declaración del Consejo Asesor en Ciencias y Educación del Gatorade Sport Sciences Institute para Latinoamérica)

- Ejercitarse con regularidad. La actividad física regular beneficia su salud, y alcanzar un nivel más alto de aptitud física mejorará su capacidad para tolerar el estrés por calor
- Ajustarse al ambiente. La actividad física puede ser más cómoda disminuyendo el tiempo y esfuerzo dedicados a la entrada en calor y cambiando la estrategia de entrenamiento o competición para disminuir la intensidad y/o la duración del ejercicio, y para tener descansos más frecuentes y prolongados. Utilizar ropa suelta, liviana y de colores claros, buscar lugares más frescos, a la sombra o con viento. Nunca ejercitarse con ropa o accesorios plásticos: ello **NO** ayuda a reducir la grasa corporal, pero sí hace que el ejercicio sea más difícil y aumenta los problemas relacionados con el calor. Considerar evitar completamente la actividad física cuando las condiciones sean excepcionalmente calurosas y/o húmedas.
- Prestarle la suficiente atención a la adaptación al calor. La exposición gradual al calor, con sesiones de ejercicio más cortas y menos intensas, produce adaptaciones que harán que el ejercicio se sienta más fácil y que mejore su rendimiento.
- Después de la actividad física, se deberá beber más de lo que siente que es necesario, porque la sed no es una buena guía bajo estas condiciones. Se necesita beber más de un litro de fluidos por cada litro de peso perdido. Debido a la pérdida de sal en el sudor, debe haber suficiente sal (sodio y potasio) en la bebida o los alimentos que se ingieran en ese momento.
- Los niños, adultos mayores y las mujeres embarazadas deben tener un cuidado especial para prevenir la deshidratación y los problemas por calor. El riesgo de complicaciones por calor podría ser mayor en los niños que en los adultos. Es muy probable que los adultos mayores tengan menores niveles de aptitud aeróbica y una menor capacidad de controlar la temperatura corporal durante el ejercicio en el calor; también tienen una menor sensibilidad a la sed y deben ser estimulados a beber aún cuando no sientan sed.

- Muchas condiciones médicas representan retos específicos a la regulación de la temperatura. El ejercicio es un aspecto beneficioso del tratamiento de muchas condiciones médicas, incluyendo la diabetes, la enfermedad coronaria y la hipertensión.

ACLIMATACIÓN AL EJERCICIO EN AMBIENTES CALUROSOS

La aclimatación es el conjunto de adaptaciones que le permiten a una persona tolerar mayor estrés por calor ambiental. Repetidas sesiones de ejercicio prolongado en ambientes calurosos mejoran nuestra capacidad de eliminación del exceso de calor corporal. Este proceso denominado aclimatación al calor, produce muchas adaptaciones en la sudoración y en el flujo sanguíneo. Esencialmente el cuerpo aprende a trabajar más eficientemente en climas calurosos generando menos calor interno. La aclimatación es una parte esencial en la prevención de las enfermedades relacionadas con el calor [Tek, 1992]. Las adaptaciones clásicas a la aclimatación al calor incluyen el incremento en la respuesta de sudoración y la reducción de la frecuencia cardíaca, de la temperatura central y de la piel y del esfuerzo percibido durante el ejercicio [Wyndham, 1973; Nadel, 1974; Rowell, 1974]. Todas estas adaptaciones ayudan a reducir la acumulación de calor, permitiendo un tiempo más prolongado de ejercicio y menor riesgo de problemas por calor. En situaciones de estrés por calor compensable, aun períodos cortos de aclimatación parecen ser suficientes para observar reducciones significativas en el impacto fisiológico. Las principales adaptaciones cardiovasculares y termorregulatorias se producen durante los primeros pocos días de exposición al calor, alcanzándose la completa adaptación dentro de los 14 días [Garden, 1966; Senay, 1976; Pandolf, 1977; Armstrong, 1991]. Asimismo, la aclimatación al calor es un fenómeno transitorio que requiere la exposición repetida al calor para mantener las adaptaciones, ya que por ejemplo, no se han observado adaptaciones cuando las exposiciones al calor estuvieron separadas por una semana [Barnett, 1993]. El efecto de la aclimatación al calor persiste varias semanas aunque puede detectarse cierta disminución de la tolerancia al calor después de unos pocos días de haber cesado la exposición [Bass, 1963; Williams, 1967]. Para habituar al organismo al calor, es importante entrenarse a una intensidad de ejercicio que induzca una sobrecarga térmica, es decir, a una intensidad de al menos 50% del consumo máximo de oxígeno [Pandolf, 1979, Billat, 2002]. Las adaptaciones que aparecen durante la aclimatación al calor son:

1. Aumento del volumen plasmático del 10-12 %, debido al aumento de las proteínas plasmáticas [Giosolfi y Cohen, 1979]. El aumento del volumen

plasmático permite mantener la presión sanguínea y el volumen de eyección sistólico sin tener que aumentar el gasto cardíaco por medio de la frecuencia cardíaca

2. Desencadenamiento más rápido del umbral de sudoración al inicio del ejercicio, con lo que disminuye el almacenamiento inicial de calor [Billat, 2002].
3. Triplicación del débito de sudor para la misma carga relativa de ejercicio (el mismo porcentaje del consumo máximo de oxígeno) (1 litro por hora en lugar de 0.3 L por hora, para un sujeto entrenado y aclimatado a un ambiente cálido al 60 % del VO_2 máx.) [Billat, 2002]
4. La disminución de la concentración de sales minerales del sudor y, en especial, del sodio y cloro, gracias a la hormona aldosterona, que permite la reabsorción del sodio en el riñón.
5. La reducción de la vasodilatación cutánea [Gisolfi y Cohen, 1979].

Aunque la cantidad total de sudor producido durante el ejercicio en ambientes calurosos es probable que no cambie con la aclimatación al calor, con frecuencia aumenta el producido en zonas corporales más expuestas y en las áreas que son más eficaces disipando el calor corporal [Wilmore y Costill, 1999]. La incrementada respuesta de sudoración con la aclimatación al calor está parcialmente mediada por los integradores termorreguladores centrales, con una reducción en el umbral de temperatura central para el inicio de la respuesta de sudoración [Roberts, 1977; Antuñano, 1992]. Al comienzo del ejercicio, en una persona aclimatada la sudoración comienza más pronto, lo cual mejora la tolerancia al calor. En consecuencia, las temperaturas en la piel son inferiores, lo cual incrementa el gradiente de temperatura entre las partes profundas del cuerpo, la piel y el ambiente. El aumento del ritmo de la sudoración da la posibilidad de un enfriamiento más efectivo de la piel a través de la pérdida de calor por evaporación, y la temperatura de la piel disminuida que resulta de esto provee un mejor enfriamiento a la sangre que fluye a través de ella [Astrand, 1996]. También se han observado cambios tanto morfológicos como

funcionales en las glándulas sudoríparas luego de la aclimatación al calor [Sato] y, como se mencionó previamente, la naturaleza del sudor secretado también puede cambiar con la aclimatación al calor [Billat, 2002], por ejemplo Noakes et al. observaron una correlación inversa entre la pérdida de agua y de Na^+ en el sudor. La disminución de la concentración de sales minerales del sudor y, en especial, del sodio y cloro, se produce gracias a la hormona aldosterona, que permite la reabsorción del sodio en el riñón [Billat, 2002].

Los individuos aclimatados deben prestarle más atención a la hidratación, debido a su mayor tasa de sudoración. Habitualmente, el flujo sanguíneo a la piel se reduce, por ejemplo en un estudio realizado por Bass [1963] se observó una disminución del flujo hacia la piel de 2,6 a $1,5 \text{ L}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{min}^{-1}$, o sea, a aproximadamente el 60 % del valor original. La Figura 5 muestra un ejemplo de las adaptaciones previamente mencionadas.

También es posible explicar por qué la tolerancia al calor aumenta gradualmente con la aclimatación. Se sabe a partir de experimentos de exposición aguda al calor, que el flujo sanguíneo hacia la piel aumenta a expensas del flujo sanguíneo a otros tejidos. A medida que el individuo se aclimata, la distribución del flujo sanguíneo se restablece. Es decir, puesto que la aclimatación facilita la pérdida de calor, debe fluir menos sangre a la piel para transferir el calor corporal, por lo cual hay más sangre disponible para los músculos activos [Wilmore y Costill, 1999].

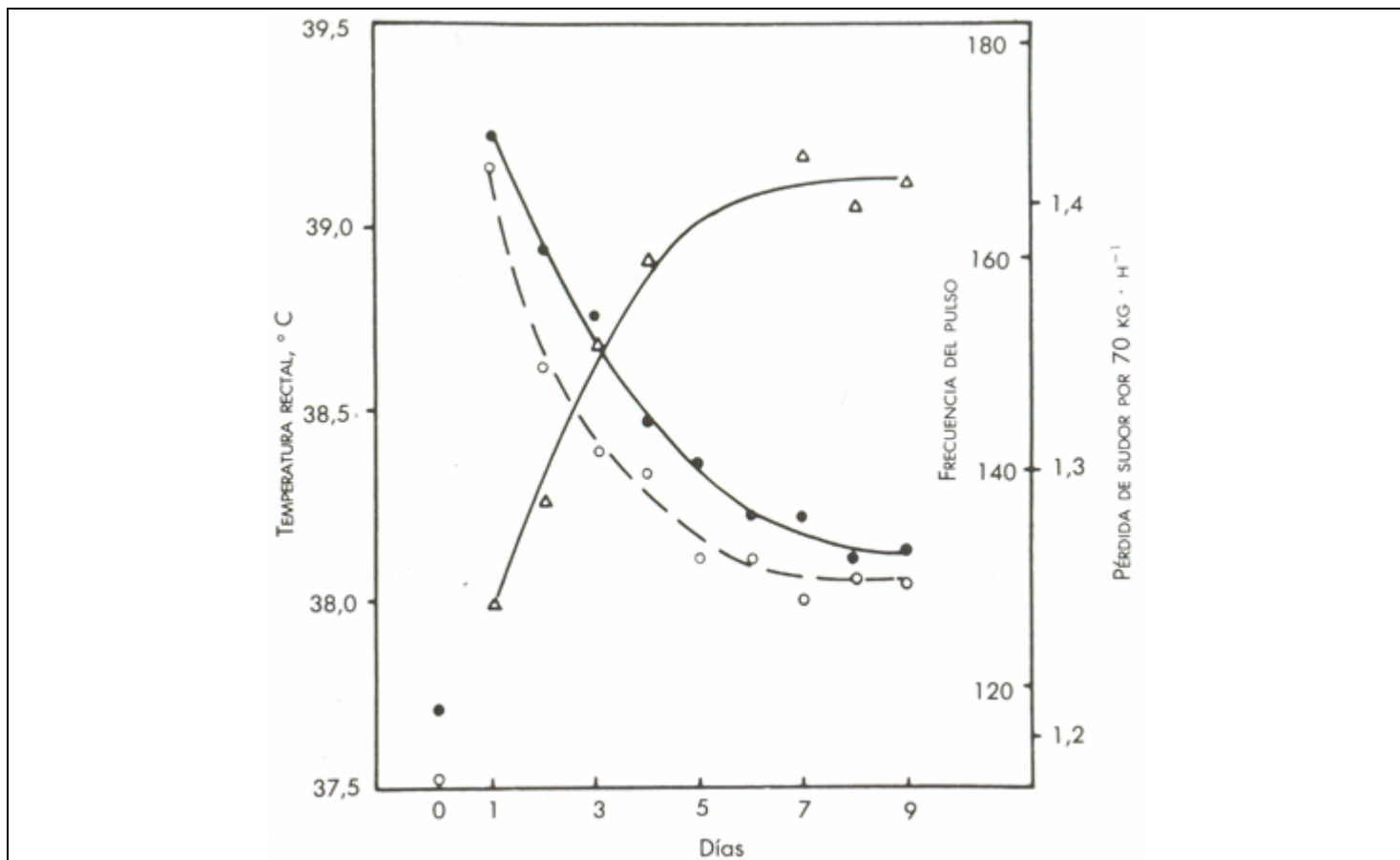


Figura 5. Temperatura rectal promedio (●), frecuencia cardíaca (○) y pérdida de sudor (Δ) en un grupo de hombres durante una aclimatación de nueve días. En el día 0 se ejercitaron durante 100 min a un ritmo de gasto de energía de 1.2 MJ (300 kcal)/h en un clima frío. Al siguiente día se ejercitaron en un clima cálido (48.9 °C en temperatura de bulbo seco y 26.7 °C en temperatura de bulbo húmedo) [Modificado de Lind y Bass, 1936, en *Fisiología del Trabajo Físico*, Astrand & Rodahl, 1996].

Obtención de la Aclimatación al Calor

La aclimatación al calor requiere de algo más que la mera exposición a un ambiente caluroso. Depende de:

- Las condiciones ambientales durante cada sesión de ejercicio;
- La duración de la exposición al calor, y
- El ritmo de producción de calor interno (intensidad del ejercicio)

Aunque la literatura existente sobre este tema no está totalmente de acuerdo sobre este tema, en apariencia un deportista debe realizar ejercicios en un ambiente caluroso para lograr la aclimatación [Wilmore y Costill, 1999]. Permanecer simplemente sentado en un ambiente caluroso, como puede ser un sauna, durante largos períodos cada día no preparará al individuo para el esfuerzo físico con altas temperaturas [Wilmore y Costill, 1999].

La aclimatación completa al ejercicio realizado en ambientes calurosos se produce al cabo de 10-14 días de exposición, sin embargo el 75% de las respuestas de aclimatación fisiológica tiene lugar hacia el final de la primera semana [Garden, 1966; Senay, 1976; Pandolf, 1977; Armstrong, 1991; Pandolf y Young, 1996;

Maughan, 1997]. Según Pandolf y Young [1996] sesiones diarias de ejercicio de 100 minutos de duración parecen ser óptimas para inducir el proceso de aclimatación al calor. Sin embargo al inicio de la aclimatación, la duración e intensidad de las sesiones de ejercicio pueden ser más bajas de lo acostumbrado, incrementando gradualmente ambas variables a medida que mejora la tolerancia al calor [Aragón Vargas, 1999, Wilmore y Costill, 1999]. Si bien es cierto que la exposición al calor durante el ejercicio es muy importante para la aclimatación, también es cierto, que una mejor aptitud física aeróbica “per se”, les permite a las personas disipar mejor la carga térmica del ejercicio [Aragón Vargas, 1999], y esto se debe primordialmente a una expansión del volumen sanguíneo y una mejoría en la capacidad de sudoración [Nadel, 1988]. La cantidad y calidad de ejercicio necesario para mejorar la aptitud aeróbica es mayor que lo recomendado para obtener beneficios relacionados para la salud. La frecuencia debe ser de 3 a 5 días por semana, con una duración de cada sesión entre 20 y 60 minutos, a una intensidad de ejercicio entre el 55 y el 65% y hasta el 90 % de la frecuencia cardíaca máxima.

Todas las personas, aclimatadas o no, deben prestar atención a las condiciones climáticas y realizar los

ajustes apropiados, siempre que el estrés por calor ambiental esté por encima de lo normal. Si los deportistas deben competir en ambientes calurosos, al menos parte de su entrenamiento debe llevarse a cabo en las horas más calurosas del día. Sesiones normales de ejercicio con altas temperaturas durante 5 a 10 días proporcionarán una aclimatación casi total al calor [Pandolf y Young, 1996; Wilmore y Costill, 1999]. Las sesiones de entrada en calor previas al entrenamiento o a la competición deben ser más cortas y menos intensas

para evitar que la temperatura central suba innecesariamente [Aragón-Vargas, 1999].

Si bien es cierto que las personas se pueden adaptar a los retos fisiológicos de la actividad física y el estrés por calor mediante un aumento progresivo de su nivel de actividad y exposición al mismo “*no existe evidencia que muestre que es posible adaptarse a la hipohidratación. De hecho, la hipohidratación, limita las ventajas de la aclimatación*”

Podemos adaptarnos al calor haciendo ejercicio en ambientes calurosos durante un período de hasta una hora al día o incluso más durante 5 a 10 días. Los cambios cardiovasculares generalmente tienen lugar en los primeros 3 a 5 días, pero los cambios relativos a los mecanismos de sudoración requieren mucho más tiempo, hasta 10 días.

EJERCICIO EN AMBIENTES FRIOS

La comprensión de las respuestas fisiológicas y de los riesgos para la salud asociados con el estrés por el frío son temas importantes en la ciencia del ejercicio. Aquí definimos el estrés por frío como cualquier condición ambiental que produce una pérdida de calor corporal que amenaza la homeostasis.

No existe una única temperatura que optimise el rendimiento en todos los eventos. Para algunos eventos, tales como la realización de ejercicios cuando el aire es fresco (70% del VO_2 máx. durante 90 min), las temperaturas por debajo de los 20.8 °C pueden ser beneficiosas (Galloway y Maughan, 1997), mientras que temperaturas ambientales muy bajas derivan en la disminución de la temperatura de los músculos y reducen el rendimiento en ejercicios de alta intensidad (Ball, 1999). En reposo, un deportista que este vestido con pantalones cortos y remera requerirá de una temperatura del aire de entre 24-26.8 °C y de una temperatura del agua de entre 32-34.8 °C para no perder calor corporal hacia los alrededores (Smith y Hanna, 1975). La diferencia en la temperatura del medio que nos rodea refleja el hecho de que el cuerpo humano pierde calor 3 a 5 veces más rápido en el agua que en el aire, a la misma temperatura (Molnar, 1946). Las respectivas temperaturas para el aire y el agua representan las temperaturas a las cuales los individuos pueden mantener su temperatura central sin incrementar la producción de calor metabólico por encima del nivel basal y con frecuencia se conoce como *temperatura crítica* (Bligh y Johnson, 1973). Sin embargo al comenzar a realizar ejercicios, la producción de calor metabólico comenzará a incrementarse progresivamente y como se ha mencionado previamente, el incremento en la temperatura central dependerá de la intensidad del ejercicio. Asimismo las respuestas de la temperatura central se verán afectadas por las características antropométricas del individuo y por su composición

corporal (Epstein, 1983, Nimmo, 2004). Los individuos altos y delgados perderán más calor que los individuos más bajos y corpulentos, y por lo tanto los primeros tendrán mayores riesgos cuando las temperaturas ambientales sean bajas (Nimmo, 2004). En reposo, el tejido muscular actúa como aislante del cuerpo (Hayward and Keatinge, 1981; Nadel, 1984; Rennie, 1988), lo que implica que los atletas, que tienen mayor masa muscular en comparación con la población general, deberían ser más resistentes a la pérdida de calor corporal. El tejido adiposo subcutáneo, sin embargo, está inversamente correlacionado con la temperatura media ponderada de la piel y con la tasa metabólica luego de la exposición al aire frío (Daniels and Baker, 1961; Smith and Hanna, 1975), lo cual ilustra la alta capacidad aislante del tejido adiposo (Figura 6). Este efecto es más significativo a medida que la temperatura disminuye (LeBlanc, 1954), lo que sugiere que la aislación proporcionada por el tejido graso se vuelve más importante a medida que la temperatura disminuye.

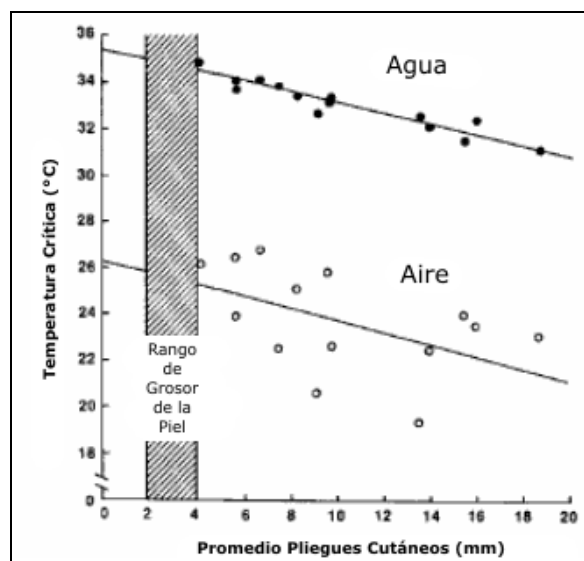


Figura 6. Regresión lineal de la temperatura crítica del aire y del agua versus valores medios del espesor de los pliegues cutáneos. De Smith y Hanna (1975).

Cuando se realizan ejercicios en ambientes fríos, la mayoría de los individuos intentarán contrarrestar los efectos del frío simplemente utilizando más ropa. Aun cuando existen enormes cantidades de vestimentas para el frío, raramente se alcanza el equilibrio térmico, y esto se debe al amplio espectro de niveles de actividades físicas y de necesidades individuales (Nimmo, 2004). Asimismo, un factor específico de aislamiento solo será apropiado si la intensidad se mantiene constante durante todo el ejercicio. Si la intensidad del ejercicio disminuye hacia el final del mismo, una opción podría ser utilizar más ropa. Alternativamente, si la vestimenta es muy aislante, entonces el individuo incrementará la tasa de sudoración para compensar el incremento en la temperatura central; y si la vestimenta no tienen la permeabilidad apropiada, entonces cuando la intensidad de ejercicio caiga o el individuo esté descansando se producirá un incremento en la pérdida de calor corporal [Pugh, 1967; Thomson y Hayward, 1996; Weller, 1997].

Como se mencionó previamente el hipotálamo tiene una temperatura fija de aproximadamente 37 °C, pero las fluctuaciones diarias en la temperatura corporal pueden ser de hasta 1°C. Una reducción en la temperatura de la piel o de la sangre facilita un impulso al centro regulador para activar los mecanismos que conservarán la temperatura corporal y que aumentarán la producción de calor. Los principales medios con los que nuestro cuerpo evita un excesivo enfriamiento son:

- *El temblor.* Es un ciclo involuntario de contracción y relajación de los músculos esqueléticos. Esta respuesta puede incrementar la tasa de producción de calor del cuerpo en reposo unas cuatro o cinco veces por encima de lo normal.
- *La termogénesis de origen distinto al temblor.* Este mecanismo implica la estimulación del sistema nervioso simpático para estimular e incrementar los procesos metabólicos. El incremento de la tasa metabólica de los tejidos, a su vez, incrementará la cantidad de producción de calor interno
- *La vasoconstricción periférica.* Este mecanismo también es mediado por el sistema nervioso simpático. El SNS envía señales a los músculos lisos que rodean las arteriolas en la piel para que se contraigan, provocando la vasoconstricción. Esto reduce efectivamente el flujo sanguíneo hacia la superficie corporal y previene las pérdidas de calor innecesarias.

Puesto que estos mecanismos de producción y conservación de calor son con frecuencia inadecuados, debemos valernos de la ropa y de la grasa subcutánea para facilitar el aislamiento del ambiente de nuestros tejidos corporales profundos [Wilmore y Costill, 1999].

FACTORES QUE AFECTAN LA PÉRDIDA DE CALOR CORPORAL

La capacidad de nuestro cuerpo para satisfacer las demandas de la termorregulación es limitada cuando se ve expuesto a condiciones de frío extremo. Aquellos factores (conducción, convección, radiación y evaporación) que generalmente funcionan eficazmente para disipar el calor producido metabólicamente durante el ejercicio en condiciones de calor también pueden, en un ambiente frío, disipar calor con mayor rapidez de la que es capaz de producir el cuerpo.

El equilibrio térmico depende de una amplia variedad de factores que afectan el gradiente térmico entre la producción y la pérdida de calor corporal.

TAMAÑO Y COMPOSICIÓN CORPORAL

El aislamiento del cuerpo frente al frío es la protección más evidente contra la hipotermia, siendo la grasa corporal una excelente fuente de aislamiento [Hayward, 1981]. Las mediciones de pliegues cutáneos para conocer la cantidad de grasa subcutánea son un buen indicador de la tolerancia de un individuo a la exposición al frío [Wilmore y Costill, 1999]. La conductividad térmica de la grasa (su capacidad para transferir el calor) es relativamente baja [Wilmore y Costill, 1999], lo cual impide la transferencia de calor desde los tejidos profundos hasta la superficie corporal.

La capa aislante del cuerpo consta de dos regiones: la capa superficial de la piel junto con la grasa subcutánea y el músculo adyacente. Cuando la temperatura de la piel desciende por debajo de lo normal, la constricción de los vasos sanguíneos que abastecen la piel y la contracción de los músculos esqueléticos incrementan las propiedades aislantes de la capa. De hecho se estima que la vasoconstricción de los músculos inactivos puede facilitar hasta el 85% del aislamiento total del cuerpo durante la exposición a condiciones de frío extremo [Wilmore y Costill, 1999]. Ello representa una resistencia a la pérdida de calor que es dos a tres veces mayor que la de la grasa y la piel [Pendergast, 1988; Rennie, 1988]

REPOSO CON EXPOSICIÓN AL AIRE O AL AGUA FRÍA

Inevitablemente antes o durante la competición o entrenamiento, habrá períodos de reposo en donde no será posible evitar la pérdida de calor. En estas circunstancias la primera línea fisiológica de defensa contra la pérdida de calor es la vasoconstricción de las venas periféricas. La extensión de la vasoconstricción y por ende de la temperatura de la piel no es uniforme en

todo el cuerpo [Werner y Reents, 1980]. Por lo tanto hay una variación en la pérdida de calor en las diferentes partes del cuerpo, de las cuales las extremidades, particularmente los dedos de las manos, la nariz y los dedos de los pies, son más susceptibles al frío que otras partes del cuerpo [Nimmo, 2004]. La vasoconstricción general eleva la presión venosa central, lo que a su vez deriva en una reducción de la frecuencia cardíaca [Hannah, 1975], y en un incremento de la presión arterial media y del gasto cardíaco [Rowell, 1983]. Además de la vasoconstricción inicial, la producción de calor metabólico se incrementa a través del aumento del tono muscular lo que se conoce como “temblor muscular” [Wagner y Horvarth, 1985]. El temblor provoca un incremento en la tasa metabólica que llega a ser de hasta 4.2 veces la tasa metabólica basal [Toner y McArdle, 1988], alcanzando aproximadamente un 40 % del VO₂ máx. Sin embargo, el temblor muscular, reduce la masa aislante a través de la vasodilatación de las arteriolas que riegan la musculatura esquelética. Por lo tanto es de importancia práctica tratar de incrementar la capacidad aislante de la vestimenta. Ainslie y Reilly (2003) reportaron que cuando se descansaba a 0 °C luego de correr a 16 km/h, se requería 4 veces la aislación inicial para mantener la temperatura corporal. Por lo tanto se deberían evitar las pausas en ambientes fríos (agua o aire). En conjunto, las respuestas cardiorrespiratorias se conocen como “respuesta al shock producido por el frío” y estas pueden ser atenuadas a través de inmersiones repetidas en agua fría. La adaptación a estas respuestas por medio de la inmersión en agua fría puede tardar tanto como 7 a 14 meses [Tipton, 2000].

FATIGA Y DEPLECCIÓN DEL GLUCÓGENO LUEGO DE LA EXPOSICIÓN AL FRÍO

Aunque el concepto de “fatiga provocada por el temblor” ha sido introducido en la literatura [Thomson y Hayward, 1996], Tikuisis et al [1999] no pudieron identificar signos de fatiga debida al temblor en los participantes de su estudio. Estos últimos autores demostraron que luego de la realización de 5 horas de diferentes tipos de ejercicio con una alta demanda física seguidas de 4 horas de exposición al frío, el cuerpo todavía era capaz de mantener la temperatura central. Estos resultados respaldan los hallazgos de Weller et al. [1998a] quienes estudiaron los efectos del frío durante las ~ 2 horas posteriores a un régimen de ejercicios diseñado para provocar la deplección del glucógeno. En este estudio, el grupo que había ejercitado hasta el agotamiento entró al régimen de enfriamiento con una mayor temperatura cutánea, una mayor frecuencia cardíaca, una mayor producción de calor y mayor oxidación de grasas, así como también con mayores concentraciones de lactato, glicerol, β-hidroxibutirato,

ácidos grasos no esterificados, norepinefrina y epinefrina, y con una menor presión sanguínea arterial y un menor índice de intercambio respiratorio (RER), en comparación con el grupo control. A pesar de estas diferencias, la temperatura rectal se mantuvo durante los subsiguientes 90 minutos de exposición al frío [Weller, 1998a]. Estos autores infirieron a partir de los datos del glicerol sanguíneo, que el incremento en la producción de calor fue producido por medio del incremento en la movilización y utilización de ácidos grasos no esterificados. Young et al. [1989] también hallaron que una sustancial reducción en la concentración muscular de glucógeno no alteraba la producción de calor metabólico o la tasa de enfriamiento corporal en hombres sumergidos en agua fría. A partir de estos estudios se puede concluir que aun cuando los atletas han sufrido una deplección severa en sus fuentes energéticas (sobre todo el glucógeno), no pierden su habilidad para mantener la temperatura y por lo tanto no enfrentan un riesgo incrementado (con respecto a la regulación de la temperatura) que cuando sus reservas están completas, debido a la habilidad del cuerpo para adaptar la producción energética a las distintas fuentes metabólicas [Nimmo, 2004]. Es importante señalar que estas condiciones pueden no aplicarse cuando la exposición al frío se mantiene durante varios días [Nimmo].

EJERCICIO EN AGUA FRÍA

El impacto térmico del agua fría es mucho mayor que el impacto provocado por una temperatura similar del aire debido a que el agua provoca una pérdida de temperatura con conducción que es unas 25 veces mayor a la provocada por el aire, y como resultado el cuerpo pierde frío unas 3-5 veces más rápido [Smith y Hames, 1962]. Aun con ejercicios de moderada intensidad realizados en agua fría, la producción de calor metabólico generado durante el nado no es suficiente como para contrarrestar la gran demanda térmica, ya que la transferencia de calor por convección se incrementa marcadamente con el movimiento del agua que pasa por la superficie de la piel [Nadel, 1974]. La porción de agua inmediata a la piel, cuando un atleta está quieto actúa como una capa aislante. Solo cuando el calor es conducido a través de la fina capa de agua que actúa como aislante es que el calor se pierde por convección [Toner y McArdle, 1988]. Con el incremento del movimiento del cuerpo o del agua, esta capa se pierde y por lo tanto se reduce el efecto de aislamiento. La aplicación práctica de estos es que al nadar se reduce el aislamiento con el subsiguiente incremento en la pérdida de calor. El factor principal que evita la pérdida de calor en el agua es la grasa corporal. Con respecto a esto, Pugh y Edholm [1955] demostraron que la realización de ejercicios aceleraba la caída en la temperatura central

en individuos delgados, mientras que el ejercicio ayudaba a mantener la temperatura rectal en los individuos con mayor grasa. Estudios que utilizaron hombres y mujeres como sujetos [Sloan y Keatinge, 1973; McArdle, 1984], indicaron que durante la realización de ejercicios en el agua con una temperatura de 20 °C, los hombres fueron más susceptibles al enfriamiento que las mujeres, a pesar de los porcentajes de grasa similares, lo cual sugiere que la ubicación de los depósitos de grasa constituye un factor importante.

Nadel et al. [1974] fueron los primeros en examinar el costo energético asociado con el ejercicio de natación a diferentes temperaturas del agua. Los individuos en este estudio se ejercitaron a 0.5, 0.75 y 0.95 m/s (~ 40, 70 y 100% del VO₂ máx., respectivamente) y con temperaturas del agua de 18, 26 y 33 °C. Los nadadores estuvieron inactivos durante 20 min dentro del agua con la temperatura del test experimental. A la menor de las velocidades de nado y a la menor de las dos temperaturas, la producción de calor no fue suficiente como para elevar la temperatura esofágica por encima de los valores pre experimentales. Asimismo, el costo de oxígeno del ejercicio fue siempre mayor con la temperatura más baja lo que fue explicado a través del costo energético adicional provocado por el temblor. Durante el nado la pérdida de calor por convección y la transferencia de temperatura fue mayor que en reposo, pero los coeficientes se mantuvieron inalterados a pesar de la velocidad de nado, la velocidad del agua o la temperatura del agua [Nadel, 1974], lo que implica que durante el ejercicio de natación la interrupción de la capa aislante de agua es máxima. McArdle et al. [1984] extendieron los resultados de este estudio incluyendo hombres y mujeres y utilizando un ergómetro para brazos y piernas con una producción de potencia de 36 W y hallaron que sus participantes no fueron capaces de mantener la temperatura rectal cuando la temperatura del agua fue de 20 °C.

RENDIMIENTO DURANTE EJERCICIOS CON EXPOSICIÓN AL AIRE FRÍO

La termorregulación durante la exposición al aire frío tiene la complejidad adicional de la transferencia de calor por evaporación y por radiación [Nimmo, 2004]. El aire frío también difiere del agua en que el ejercicio ofrece una forma de evitar la caída en la temperatura rectal. Los principales factores que contribuyen a la pérdida de calor en el aire son la temperatura ambiente, la humedad del aire (e.g., lluvia) y el viento helado [Nimmo, 2004]. Siple y Passel [1945] presentaron la relación entre la fuerza de enfriamiento del ambiente en función de la temperatura ambiente y la velocidad del viento.

Ejercicio de Baja Intensidad

Con bajas intensidades de ejercicio en un ambiente frío, existe el peligro de que la producción de calor no sea suficiente como para contrarrestar completamente la pérdida de calor. En general, caminar a ~5 km/h (~ 30 % del VO₂ máx.) en temperaturas de 5 °C utilizando vestimenta de invierno, es suficiente como para mantener la caída en la temperatura central durante períodos de hasta 5-6 horas [Thomson y Hayward, 1996; Weller, 1997]. Sin embargo, esto cambia dramáticamente si el individuo se encuentra mojado. Pugh [1967] cuantificó este efecto y sugirió que un ambiente ventoso y húmedo reducirá las propiedades aislantes de la vestimenta característica de invierno en ~1/10, en comparación con condiciones secas. Este investigador también fue capaz de demostrar que el consumo de oxígeno era aproximadamente 50 % mayor en condiciones ventosas y húmedas y sugirió que es este aspecto lo que contribuyó al agotamiento prematuro observado en su estudio. Thomson y Hayward [1996] y Weller et al. [1997] han desarrollado posteriormente el efecto del aire húmedo con la utilización de ropa húmeda. En ambos estudios se utilizaron ritmos de caminata de ~ 5 km/h, y al igual que en el estudio de Pugh [1967], los participantes de ambos estudios utilizaron vestimenta de invierno. La temperatura ambiente en estos dos estudios también fue de 5 °C. En ambos estudios se obtuvieron resultados similares, ya que en ambos se reportaron caídas en la temperatura central de ~ 2-3 °C, las cuales se estabilizaron por debajo de la temperatura normal por el resto del ejercicio. Asimismo se observó un incremento en el consumo de oxígeno. La causa más probable del incremento en el consumo de oxígeno en el frío fue el temblor muscular. La implicancia de estos es que la producción de calor metabólico a partir del ejercicio y la vasoconstricción de las venas periféricas no alcanzan para mantener con éxito la temperatura central y por lo tanto se produce calor adicional a través del temblor muscular. Weller et al. [1997] fueron capaces de identificar que el gasto energético adicional para cubrir las necesidades energéticas durante el ejercicio en el frío se obtiene a través del incremento en la utilización de carbohidratos. En el estudio de Weller et al., las necesidades de carbohidratos fueron cubiertas, al menos en parte, a partir de las reservas intramusculares de glucógeno, y la realización de trabajos durante 30 min a 9 °C (pero sin utilización de vestimenta de invierno) provocó una reducción del 23 % en el glucógeno muscular. Sin embargo, Jacobs et al. [1985] utilizando una intensidad de trabajo similar no hallaron diferencias en el contenido de glucógeno muscular. Esto puede explicarse a través de lo siguiente:

En el estudio de Weller et al. [1997] se halló una elevación en la concentración de epinefrina (90%), lo

cual pudo haber estimulado la glucogenólisis y por lo tanto incrementar la utilización de carbohidratos [Samra, 1996]. Asimismo, la reducción en la temperatura muscular puede cambiar el patrón de reclutamiento haciendo que se recluten mayoritariamente las fibras tipo II [Rome, 1984], las cuales son más dependientes del metabolismo del glucógeno. La incrementada dependencia en las fuentes de carbohidratos y el reclutamiento adicional de las fibras tipo II puede provocar un incremento en la producción de lactato durante el ejercicio en el frío; y de hecho, Weller et al. [1997] hallaron un incremento del 140% en la concentración sanguínea de lactato. A pesar de estos cambios fisiológicos, todos los participantes de los estudios de Weller et al. [1997] y de Thomson y Hayward [1966] fueron capaces de finalizar las pruebas (6 horas), lo que sugiere que, en general, los períodos de hasta 4 horas de ejercicio, cuando los sujetos se encuentran mojados por la lluvia y caminando en un ambiente moderadamente ventoso y frío (5 °C), son seguros en lo que se refiere a la hipertermia [Nimmo, 2004].

Hoy en día, están de moda los deportes de aventura de larga duración, en los cuales no siempre es posible asegurar que las reservas energéticas del cuerpo estén “completas”. La revisión de los estudios en donde la deplección del combustible ha sido exagerada, ya sea por la falta de alimentos o por la repetición de esfuerzos físicos, nos puede ayudar a conocer mejor los mecanismos de regulación de la temperatura.

Weller et al. [1998b] hallaron que un ayuno de 36 horas antes de caminar al 30 % del VO₂ máx. no afectaba el tiempo de resistencia, aunque a esta intensidad, el índice de intercambio respiratorio y la temperatura rectal fueron menores que durante la prueba en donde los sujetos no ayunaron. Castellani et al. [2001] también hallaron que luego de 3 días de esfuerzo físico, hubo una aparente desmejora en la respuesta de vasoconstricción durante la realización de caminatas (4.8 km/h) en condiciones de lluvia y frío (5 °C). Esto se reflejó en la incapacidad para mantener la temperatura rectal. Como consecuencia de la reducida vasoconstricción, la temperatura de la piel fue mayor aunque la tasa metabólica fue la misma, lo que sugiere que el temblor muscular es todavía efectivo para mantener la temperatura. Por lo tanto es posible que ni la deplección de las reservas energéticas ni la repetición de los esfuerzos físicos afecte dramáticamente la regulación de la temperatura corporal, aunque, la observación del descenso de la temperatura en estos estudios indica que es necesario tomar las precauciones necesarias para tratar de contrarrestar los efectos del frío cuando se realizan ejercicios repetidos en ambientes fríos.

Ejercicio Sostenido de Moderada Intensidad

Se hará hincapié en esta intensidad de ejercicio, ya que es el rango más común a todas las actividades deportivas.

Rendimiento

El rendimiento durante ejercicio a ~ 70% del VO₂ máx. es negativamente afectado por temperaturas muy frías [Faulkner, 1981; Patton y Vogel, 1984]. Faulkner et al. [1981] estudiaron a tres participantes de una maratón de esquí en 1979, durante la cual la temperatura varió entre -28 °C y -18 °C. La intensidad del ejercicio fue aproximadamente del 75% del VO₂ máx. y la duración del mismo en los dos días fue de 5-10 horas. En 1979 solo el 6% de los esquiadores completaron la carrera, en comparación con el 29% que finalizaron el año previo, y esto se debió probablemente a las severas condiciones del tiempo. Muchos de los participantes abandonaron debido al congelamiento o al disconfort, pero se sospechó que las temperaturas musculares también se redujeron significativamente a pesar de la relativamente alta intensidad de ejercicio, lo que pudo haber afectado directamente la actividad de las enzimas musculares y el reclutamiento neuromuscular.

En el laboratorio, y utilizando una intensidad similar (75-80% del VO₂ máx.), Patton y Vogel [1984] observaron una reducción en la capacidad de resistencia del 41% luego de 18-24 horas de exposición a una temperatura de -20 °C en comparación con la exposición a una temperatura de 20 °C. Galloway y Maughan [1997] compararon sistemáticamente el rendimiento al 70% del VO₂ máx. a temperaturas de 4, 11, 21 y 31 °C. La vestimenta utilizada para cada temperatura fue la misma. El tiempo de ejercicio hasta el agotamiento fue mayor (93.5 min) a 11 °C, mientras que el menor (51.3 min) se observó con temperaturas de 31 °C, a la vez que no se observaron diferencias entre los tiempos de ejercicio a 4 °C (81.4 min) y a 21 °C (81.2 min). Estos resultados no coinciden con los obtenidos por Parkin et al. [1999], quienes hallaron que el tiempo máximo hasta el agotamiento a la misma intensidad ocurrió luego de 85 min con una temperatura de 3 °C, pero luego de 60 min a 20 °C. Por lo tanto, al parecer el máximo rendimiento durante ejercicios sostenidos de moderada intensidad se alcanza con temperaturas en el rango de 3 a 11 °C.

La temperatura media de la piel a aproximadamente 10 °C cae a 22 °C [Galloway y Maughan, 1997; Layden, 2002] y por lo tanto no hay riesgo de que los tejidos sufran algún tipo de daño, aunque se debe aclarar que estas temperaturas son promedios y no reflejan las temperaturas extremas en las extremidades.

Los reportes acerca del consumo de oxígeno a esta intensidad de ejercicio (70% del VO_2 máx.) son equívocos. Algunos autores han indicado incrementos en el consumo de oxígeno a estas temperaturas (4-10 °C) [Beelan y Sargeant, 1991; Galloway y Maughan, 1997], mientras que otros no han observado diferencias cuando se compararon los consumos de oxígeno a estas temperaturas con los registrados con temperaturas de ~20 °C [Febbraio, 1996b; Weller, 1997; Layden, 2002]. Las razones para estas diferencias no son claras y pueden estar relacionadas con la temperatura muscular y con la alteración de la eficiencia mecánica del músculo [Nimmo, 2004].

Respuesta Térmica

Waller et al. [1997] no hallaron un efecto ambiental (5 °C y humedad) sobre la temperatura rectal cuando los sujetos se ejercitaron al 60% del VO_2 máx., sin embargo sus sujetos utilizaron vestimenta especial para el frío. En un estudio en el cual los participantes utilizaron la vestimenta mínima, la producción de calor durante la realización de ejercicio al 64 % del VO_2 máx. en temperaturas de hasta -10 °C fue suficiente como para mantener la temperatura central al mismo nivel observado durante la realización de ejercicios a 20 °C [Layden et al., 2002]. Este mantenimiento en la temperatura central también ha sido observado en sujetos que realizaron ejercicios al 70 % del VO_2 máx. con temperaturas de 3 °C [Parkin, 1999] y al 60 % del VO_2 máx. con temperaturas de 9 °C [Jacobs, 1985]. Sin embargo, Galloway y Maughan [1997] y Febbraio et al. [1996b], reportaron menores temperaturas a 4 °C que a 21 °C durante la realización de ejercicios al ~ 70 % del VO_2 máx. La discrepancia en los hallazgos puede ser explicada por la mayor velocidad del viento (0.7 m/s) en los primeros estudios en comparación con 0.35 m/s en los últimos.

Utilización de Fuentes Energéticas

La literatura en esta área es contradictoria quizás debido a las diferencias en los diseños experimentales. Cuando los patrones de utilización de las fuentes energéticas son calculados a partir de los datos del índice respiratorio corporal total con temperaturas por encima de los 0°C, la mayoría de los estudios sugieren que no se producen cambios en las proporciones de los combustibles utilizados [Galloway y Maughan, 1997; Weller, 1997; Layden, 2002]. A temperaturas de entre 0 y 10 °C, Layden et al. [2002] hallaron una reducción en la lipólisis en comparación con temperaturas de 10 a 20°C, lo cual fue detectado por el descenso en los niveles sanguíneos de glicerol. Esta observación respalda los hallazgos de Doubt y Hsieh [1991], quienes propusieron que la reducción en la movilización de lípidos puede estar relacionada con la reducción en el flujo sanguíneo

inducida por el frío hacia el tejido adiposo subcutáneo. A diferencia de otros reportes [Sink, 1989; Doubt and Hsieh, 1991; Weller, 1997], Layden et al. [2002], no hallaron un incremento en los niveles de ácidos grasos no esterificados. Esto implica la reducción en la liberación de los ácidos grasos no esterificados mientras que se mantiene constante la concentración sanguínea, lo que indicaría una reducción en la absorción de estos ácidos grasos en los tejidos corporales [Nimmo, 2004]. Vallerand et al. [1999], utilizando isótopos estables, obtuvo evidencias de que en reposo hay un desacoplamiento entre la disponibilidad y la oxidación de grasas con temperaturas de ~ 5°C. Este desacoplamiento también fue identificado por Layden et al. [2004], quienes hallaron que el incremento en la concentración de ácidos grasos no esterificados con la infusión de heparina durante la realización de ejercicios a una temperatura de 0 °C no producía un subsiguiente incremento en la oxidación de grasas. Con temperaturas moderadas, esta elevación en la concentración de ácidos grasos no esterificados podría provocar el incremento en la oxidación de grasas [Hawley, 2002].

Un cambio en la glucogenólisis muscular se esperaría que altere la concentración circulante de lactato. De aquellos estudios en donde se ha observado una reducción en la tasa glucogenolítica durante el ejercicio en el frío, ni Starkie et al [1999], ni Febbraio et al [1996b] han hallado diferencias en las concentraciones musculares o sanguíneas de lactato. Sartkie et al [1999], sugirieron que la remoción de lactato en el músculo durante la exposición al frío es limitada debido a la reducción en el flujo sanguíneo y que además la producción de lactato durante el ejercicio en el frío es menor. Asimismo, cualquier alteración en el flujo de lactato podría afectar potencialmente cualquier medición del umbral de lactato. Quirion et al [1989] indicaron que el % de VO_2 máx al umbral de lactato y al umbral ventilatorio era mayor a -20°C. En algunos estudios también se ha observado que valores absolutos de VO_2 máx a los cuales se produjo el incremento de la concentración de lactato también se habían incrementado [Therminarias, 1989; Flore, 1992]. Por lo tanto cualquier medición del lactato sanguíneo que se lleve a cabo en condiciones de bajas temperaturas debe ser tratada con precaución. La utilización de la frecuencia cardíaca como índice del esfuerzo de entrenamiento también puede causar una subestimación, ya que se han registrado menores frecuencias cardíacas durante ejercicios estándar llevados a cabo en condiciones de bajas temperaturas [Beelan y Sargeant, 1991; Febbraio, 1996b; Weller, 1997; Layden, 2002]. Según Rowell [1983] esto probablemente sea causado por la vasoconstricción periférica asociada con la reducción de la temperatura cutánea, lo cual provoca el incremento del volumen sanguíneo central,

incrementando el retorno venoso y disminuyendo la frecuencia cardíaca [Nimmo, 2004].

Ejercicio de Alta Intensidad

Se ha demostrado consistentemente que temperaturas musculares por debajo de las normales (< a aproximadamente 34°C) derivan en una reducción del rendimiento de ciclismo [Bergh and Ekblom, 1979; Davies and Young, 1983; Sargeant, 1987; Ball, 1999] y de salto [Bergh and Ekblom, 1979; Davies and Young, 1983; Asmussen Gaunz, 1989; Ferretti, 1992]. Bergh y Ekblom [1979] observaron una reducción del 4.2% por grado centígrado para el rendimiento en saltos, y de 5.1% para el rendimiento durante la realización de sprints en cicloergómetro. Aunque el estudio fue llevado a cabo con solo cuatro participantes, los resultados fueron consistentes con los resultados obtenidos en el trabajo previo de Asmussen et al [1976]. Estudiando el músculo aductor, De Ruyter y De Haan [2000] observaron que la potencia máxima a una temperatura ambiente de 22°C fue solo de ~19% de la alcanzada a 37°C. Asimismo con la temperatura de 22°C, la fuerza isométrica máxima se redujo en ~20%, aunque con esta temperatura se observó un incremento en las contracciones repetidas al 90% de la fuerza isométrica máxima, posiblemente debido a la reducción del costo energético de la generación de fuerza isométrica [Rome and Kushmeric, 1983; Rall and Woledge, 1990; Stienen, 1996]. Esta reducción en la fatiga con menores temperaturas está en contraste con resultados de trabajos previos que sugieren que la temperatura óptima para el mantenimiento de contracciones voluntarias es de ~30 °C [Clarke, 1958; Edwards, 1972]. Se ha sugerido que esta discrepancia es resultado de la inhabilidad, durante la realización de contracciones musculares, de alterar la frecuencia de disparo de las motoneuronas para equiparar las propiedades lentas de un nervio frío [Bigland-Ritchie, 1992]. Sargeant [1987] y De Ruyter y De Haan [2000] también observaron que la curva de fuerza velocidad se mueve hacia la izquierda con menores temperaturas, indicando una reducción en la velocidad óptima para la máxima producción de potencia. Por lo tanto, cuando no hay otra opción y se deben realizar ejercicios máximos o cuasi máximos a bajas temperaturas (tal como en los deportes acuáticos), la velocidad de las contracciones musculares debe ser reducida para maximizar la producción de potencia [Nimmo, 2004]. Asimismo, Oksa et al. [1997] examinaron los efectos del frío sobre la capacidad pliométrica (un salto desde una altura de 40 cm a una plataforma de fuerza), observando lo que ocurría no solo en los músculos agonistas sino también en los músculos antagonistas, luego de la exposición a 27, 20, 15 y 10 °C durante 60 minutos. Estos hallaron una reducción en el rendimiento con el enfriamiento, lo cual estuvo reflejado

por la reducción en el tiempo de salto, en la producción promedio de fuerza y en la velocidad de despegue.

ESTRATEGIAS PARA EVITAR LOS EFECTOS DEL FRÍO SOBRE EL RENDIMIENTO

La evidencia de un posible incremento en el apetito inducido por el frío es pobre [Nimmo, 2004]. La prevención de un balance energético negativo debe hacerse a través del aprendizaje con respecto a la ingesta de alimentos [Westerterp-Plantenga, 1999]. Se debe tener cuidado de que durante la exposición al frío la ingesta energética iguale al gasto energético. El frío induce la diuresis [Wallenberg y Granberg, 1976] a través del incremento en el volumen sanguíneo central causado por la vasodilatación periférica [Lennquist, 1974]. Este incremento en la diuresis es una ruta posible para la pérdida de fluidos. Este factor en conjunto con una vestimenta inapropiada, puede inducir la pérdida de líquido por sudor de hasta 2 L/h [Freund and Sawka, 1996]. Las pérdidas de agua por la respiración son mayores en el frío debido a la relativamente baja humedad del aire frío. Estos factores fisiológicos, conjuntamente con el hecho de que en ambientes fríos no se suele pensar mucho en la hidratación, puede derivar en la subestimación del proceso de rehidratación.

Aparentemente durante la realización de ejercicios al 70% del VO_2 máx con temperaturas de ~10°C, el glucógeno muscular es el factor limitante [Galloway and Maughan, 1997]. Por lo tanto, cualquier incremento en la disponibilidad del glucógeno debería prolongar el rendimiento a esta intensidad. Pitsiladis y Maughan [1999] demostraron que durante la realización de ejercicios de ciclismo a 10°C, el tiempo de resistencia se incrementó desde 89 min luego una dieta baja en carbohidratos (10%) a 158 min luego de una dieta rica en carbohidratos (80%). Febbraio et al (1996a) también hallaron una mayor capacidad de ejercicio a 5°C cuando se ingirió una bebida a base de 7% de carbohidratos. Sin embargo, Galloway y Maughan [1998] observaron que ni una bebida al 2% de carbohidratos y electrolitos ni una bebida al 15% de carbohidratos y electrolitos eran efectivas para retrasar el comienzo de la fatiga, en comparación con la no ingesta de fluidos, durante la realización de ejercicios a 10°C. Galloway et al [2001] sugirieron que puede haber una inhabilidad de utilizar carbohidratos exógenos para el metabolismo oxidativo durante el ejercicio en el frío. Estos investigadores evaluaron su hipótesis utilizando [$U-^{13}C$] glucosa (glucosa con el isótopo de carbono 13). Galloway et al llegaron a la conclusión de que la oxidación de glucosa durante el ejercicio al 70% del VO_2 máx a 10°C no es diferente de la observada en condiciones más cálidas. Sus resultados además confirmaron que hay una mayor

oxidación de glucosa exógena cuando las bebidas contienen entre 6-12% de carbohidratos.

Aclimatación

Cierto grado de aclimatación al estrés por frío ha sido observado en nadadores [Hanna y Hong, 1972; Dressendorfer, 1977]. Se ha observado que en nadadores de invierno, expuestos a 1 h de inmersión en agua fría (13 °C), se producía una reducción del umbral termorregulatorio para la inducción de la termogénesis y un retraso en la respuesta del temblor [Vybiral et al., 2000]. Por lo tanto es posible que los humanos se aclimaten al frío [Young, 1996]. Hasta la fecha no se ha determinado el número de exposiciones al frío para inducir la adaptación al mismo [Nimmo, 2004].

Se han reportado las respuestas fisiológicas a la exposición repetida al frío [para una revisión completa ver Young, 1996]. Durante el reposo con exposición al aire frío se ha observado una incrementada concentración de norepinefrina, que representa una incrementada respuesta simpática, luego de inmersiones estáticas en agua fría repetidas diariamente [Young, 1986]. Sin embargo, cuando los sujetos se ejercitaron durante la inmersión, manteniendo su temperatura central a la vez que se reducía la temperatura cutánea, la incrementada respuesta simpática, una aceptada medida de aclimatación, se perdió [Launay, 2000; O'Brien, 2002]. Cuando se estimó la vasoconstricción a partir de las medidas de la presión arterial media/gasto cardíaco, hubo evidencia de adaptación, sin embargo, los resultados no fueron respaldados por los valores de las temperaturas de la piel. Por lo tanto, al parecer se produce una adaptación general al frío si la aclimatación se realiza con los sujetos en reposo, aunque se necesitan investigaciones adicionales acerca de la duración y severidad del enfriamiento y de cómo esto se relaciona con la observación de una respuesta de adaptación [Nimmo, 2004].

RIESGOS PARA LA SALUD DURANTE EL EJERCICIO EN AMBIENTES FRÍOS

Hipotermia

Entre los peligros de la excesiva exposición al frío se cuentan las potenciales lesiones a los tejidos periféricos y en los sistemas cardiovasculares y respiratorios que sostienen la vida. El efecto más importante de la hipotermia es sobre el corazón [Wilmore and Costill, 1999]. La muerte por hipotermia se produce por paro cardíaco mientras la respiración todavía funciona. El enfriamiento influye principalmente en el nodo senoauricular (el marcapasos del corazón).

Datos obtenidos de hipotermias accidentales y de pacientes quirúrgicos que fueron sometidos intencionalmente a hipotermia revelan que el límite inferior letal de la temperatura corporal se sitúa generalmente entre 23 y 25°C [Wilmore and Costill, 1999] aunque ha habido pacientes que se han recuperado después de haber tenido temperaturas rectales inferiores a 18°C [Newburgh, 1949]. Clínicamente hablando, la hipotermia es una condición que se caracteriza habitualmente por temperaturas corporales por debajo de los 35°C [Astrand and Rodahl, 1996].

Una vez que la temperatura cae por debajo de 34.5°C el hipotálamo comienza a perder su capacidad de regulación de la temperatura corporal [Wilmore and Costill, 1999]. Esta capacidad se pierde completamente cuando la temperatura interna cae hasta unos 29.5°C. Esta pérdida de función va asociada con la pérdida de velocidad de las reacciones metabólicas hasta la mitad de su nivel normal por cada 10°C de reducción de la temperatura celular. En consecuencia el enfriamiento del cuerpo puede causar somnolencia e incluso coma [Guyton, 1996; Wilmore and Costill, 1999] lo que deprime la actividad de los mecanismos de control de calor del sistema nervioso central y evita el temblor [Guyton, 1996]. Durante las etapas iniciales de la hipotermia el paciente está temblando, gradualmente se siente desorientado, apático, alucinado o puede estar agresivo, excitado y hasta eufórico. A medida que la temperatura rectal lentamente cae por debajo de los 34°C el paciente puede volverse distante y con estupor, puede estar inconsciente, la respiración es superficial y el pulso débil [Astrand and Rodahl, 1996]. Hay una pérdida progresiva de reflejos y dilatación de las pupilas. Finalmente, se alcanza el estado paralítico cuando la temperatura rectal cae por debajo de los 30°C. La piel está fría, no se puede detectar pulso, se dilatan las pupilas y no hay reflejos ni sonidos cardíacos.

Si el paciente no puede ser llevado al hospital, y el tratamiento debe hacerse en las condiciones de campo debe aplicarse el calentamiento lento (0.5°C por hora). El peligro del recalentamiento rápido es una posterior caída de la temperatura corporal debido al retorno de la sangre venosa fría desde la piel y las extremidades hacia la zona central [Astrand and Rodahl, 1996]. Esta caída de la temperatura puede ser fatal debido a la arritmia cardíaca que requiere desfibrilación.

Daño por Frío

El daño por frío puede ser infligido en los deportes invernales comunes tales como el esquí, el patinaje y en las carreras de larga distancia que se llevan a cabo en condiciones de frío y viento. El daño local puede ocurrir en las partes expuestas del cuerpo, tales como la cara, manos y pies, ya sea por congelamiento del tejido y

formación de cristales de hielo, daño por congelamiento o por vasoconstricción que causa la privación de la circulación sanguínea a las partes expuestas derivando en daño isquémico por frío (comúnmente conocido como gangrena).

En el primer caso, tradicionalmente se ha distinguido entre el congelamiento de primer grado, que involucra simplemente la capa superficial de la piel; congelamiento de segundo grado, con la formación de ampollas en la piel que contienen exudado; y congelamiento de tercer grado, que implica el congelamiento de los tejidos profundos incluyendo los tejidos subcutáneo y muscular [Astrand and Rodahl, 1996]. Las consecuencias patológicas del enfriamiento pueden depender en cierto grado de su velocidad. En el enfriamiento rápido, los cristales de hielo formados pueden romper las células de los tejidos y provocar la necrosis. En el enfriamiento lento se forman cristales de hielo en los tejidos, pero dado que los solutos quedan excluidos del proceso de congelamiento, la presión osmótica del fluido extracelular aumenta, llevando fluido fuera de las células, lo que trae como resultado la formación de exudado. Esto en si causará daño celular, aumentado por la vasoconstricción, concomitantemente con el aumento en la presión venosa, un flujo sanguíneo reducido a los capilares, agregación de las células de la sangre, trombosis y necrosis.

El tratamiento de daño por frío local consiste en el recalentamiento en el caso de congelamiento de primer grado, las ampollas (congelamiento de segundo grado) deben permanecer intactas; el congelamiento de tercer grado requiere hospitalización [Astrand and Rodahl, 1996]. De cualquier modo el paciente debe mantenerse abrigado, debe aflojarse la ropa ajustada, debe mantenerse caliente dándole bebidas calientes y si fuera posible mantenerlo activo para que produzca calor interno. El tratamiento debe mantenerse hasta que retorne el calor normal y la sensibilidad en las zonas afectadas. Si las funciones normales no se restablecen dentro de los 30 minutos el paciente debe ser hospitalizado.

El peligro de lesiones por frío en los pulmones, especialmente durante competencias atléticas prolongadas en el frío que requieren de alta velocidad (alta velocidad del viento) y alta ventilación pulmonar, se ha discutido ampliamente a lo largo de muchos años. Sin embargo, se han comunicado muy pocos casos bien documentados [Astrand y Rodahl, 1996]. Más aun, debe tenerse en cuenta que la temperatura alveolar es casi constante e independiente de las variaciones de la temperatura ambiente [Houdas y Ring, 1982].

HIDRATACIÓN Y EJERCICIO

Durante el ejercicio en el calor, la producción de sudor a menudo excede la ingesta de agua, lo que resulta en un déficit de agua corporal (hipohidratación) y en la pérdida de electrolitos [Sawka y Montain, 2000]. Debido a que las pérdidas diarias de agua pueden ser substanciales, las personas necesitan hacer énfasis en la ingesta de bebidas durante la realización de ejercicios. Si el ejercicio se prolonga bastante tiempo a una intensidad elevada, ocurre la fatiga. A pesar de que la fatiga se produce por una serie de factores, la deplección del glucógeno y la deshidratación con sus efectos concomitantes sobre la regulación térmica y cardiovascular, son las dos causas principales [Maughan, 1995]. Para personas que consumen una dieta normal, la suplementación de electrolitos no está garantizada, excepto quizás durante los primeros días de exposición al calor. El ejercicio aeróbico es probablemente afectado por el estrés por calor y por la hipohidratación. La hipohidratación provoca el incremento en la acumulación de calor y reduce la habilidad de los individuos para tolerar el impacto producido por el calor. Los efectos de la hidratación son potencialmente peligrosos y se pueden reducir, pero no eliminar. Durante la realización de ejercicios prolongados en el calor, solo una apropiada ingesta de líquidos disminuirá la posibilidad de una deshidratación severa.

EQUILIBRIO DE AGUA EN REPOSO Y REGULACIÓN DEL BALANCE HÍDRICO

Bajo condiciones normales de reposo, nuestro contenido de agua corporal es relativamente constante. Nuestra ingesta de agua iguala nuestras pérdidas. Alrededor del 60% de nuestra ingesta diaria de agua se obtiene de los fluidos que bebemos y el 30 % de los alimentos que consumimos [Wilmore y Costill, 1999]. El restante 10 % es producido en nuestras células durante el metabolismo. La producción metabólica de agua oscila entre 150 y 250 ml dependiendo del ritmo de consumo energético. La ingesta diaria total de agua procedente de todas las fuentes es en promedio ~33 ml/kg de peso corporal por día.

El agua (agua corporal total) es el principal constituyente químico del cuerpo humano [Sawka, 2005]. Para un adulto joven promedio, el agua corporal total representa el 50% al 70% del peso corporal [Altman, 1961]. La variabilidad en el agua corporal total se debe principalmente a diferencias en la composición corporal. La masa libre de grasa está compuesta por aproximadamente 73% agua y la masa grasa corporal por 10% agua [Van Loan, 1996]. Las diferencias en el agua corporal total con frecuencia atribuidas a la edad, sexo y aptitud aeróbica son explicadas

fundamentalmente por la composición corporal [Sawka, 2005].

El agua corporal total se distribuye en compartimentos hídricos intra y extra celulares, los cuales contienen aproximadamente el 65 % y 35 % del agua corporal total, respectivamente [Sawka, 2005]. El compartimento hídrico extracelular a la vez se divide en los compartimentos intersticial y plasmático. Un hombre promedio de 70 kg de peso corporal tiene aproximadamente 42 L de agua corporal total, por lo que el compartimento intracelular contiene ~28 L de agua y el compartimento extracelular contiene ~14 L de agua con ~3.2 L en el plasma y 10.8 L en el espacio intersticial. Estos no son volúmenes estáticos, pero representan los efectos netos del cambio dinámico [Guyton, 1975]. Aproximadamente del 5 % al 10 % del agua corporal total se cambia diariamente, a través de las vías obligadas de pérdida de fluidos (Tabla 6) [Sawka, 2005]. Las pérdidas de agua por la respiración están influenciadas por las condiciones del aire inspirado (temperatura y humedad) y por la ventilación pulmonar [Sawka, 2005]. El agua metabólica es formada por la

oxidación de sustratos y es compensada por las pérdidas respiratorias. La producción de orina generalmente se aproxima a los 1 a 2 litros por día, pero puede incrementarse en un orden de magnitud cuando se consumen grandes volúmenes de fluidos. Esta gran capacidad de variación de la producción de orina representa la vía principal para la regulación del balance neto de agua corporal en un amplio rango de ingesta y pérdidas de fluidos por otras vías [Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2005]. Las pérdidas por sudoración varían ampliamente y dependen del nivel de actividad física y de las condiciones ambientales [Shapiro, 1982]. El balance neto de agua corporal (pérdida=ganancia) es regulado diariamente como resultado de los impulsos de sed y hambre, en conjunto con el consumo ad libitum de alimentos y fluidos [Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, 2004]. Este balance neto se lleva a cabo a través de un intrincado interjuego entre las respuestas neuroendócrinas y renales al volumen y tonicidad del agua corporal [Andreoli, 2000], así como también mediante factores no reguladores y socio comportamentales [Rolls, 1982]

Referencia	Fuente	Pérdida	Producción
		mL/d	
Hoyt and Honing, 1996	Pérdidas Respiratorias	- 250 a - 350	
Adolph, 1947	Pérdidas Urinarias	- 500 a - 1000	
Newburgh et al, 1930	Pérdidas Fecales	- 100 a - 200	
Kuno, 1956	Pérdidas Insensibles	- 450 a - 1900	
Hoyt and Honing, 1996	Producción Metabólica		+ 250 a + 350*
	Total	- 1300 a - 3450	+ 250 a + 350
	Pérdida Neta (sedentarios)	- 1050 a - 3100	
Burke, 1997	Perdidas por Sudoración en Varios Deportes	- 455 a - 3630	
	Pérdida Neta (Deportista)	- 1550 a - 6730	

Tabla 6. Pérdida y producción diaria de agua. *Producción de agua metabólica en base a un gasto energético diario de 2500 a 3000 Kcal. La producción adicional de agua con el ejercicio se asume que está compensada por las pérdidas respiratorias. Tabla modificada de la IOM Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. "Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate". Washington, DC: National Academies Press; 2004.

Aumento de la Sed	Disminución de la Sed
↑Osmolalidad	↓Osmolalidad
↓Volumen Sanguíneo	↑Volumen Sanguíneo
↓Presión Sanguínea	↑Presión Sanguínea
↑Angiostesina II	↓Angiostesina II
Sequedad de la Boca	Distensión Gástrica

Tabla 7. Resumen de algunos de los principales estímulos de la sed. Modificado de Guyton AC, Hall JE "Regulación de la osmolaridad y de la concentración de sodio del líquido extracelular" en McGraw-Hill, Interamericana Editores "Tratado de fisiología médica" 9ª edición, Unidad V capítulo 28 pp. 383-400, (1996).

EL MECANISMO DE LA SED

En los adultos, aproximadamente, el 70% del peso corporal libre de grasa es agua [Astrand, 1996], de modo que hay una reserva sustancial para cubrir las pérdidas de agua por períodos de tiempo limitados. El hipotálamo

y las regiones preópticas adyacentes juegan un papel esencial en los mecanismos de la sed [Stevenson, 1965; Anderson, 1967]. Hay ciertos tipos de osmorreceptores que reaccionan al aumentar la osmolaridad del fluido intracelular. Cualquier cambio en el medio ambiente interno que lleve a hipohidratación celular (deshidratación) producirá sed. La Tabla 7 resume

algunos de los estímulos de la sed que se conocen. Uno de los más importantes y, que ya se mencionó, es el *incremento en la osmolaridad del líquido extracelular, que causa deshidratación intracelular en el centro de la sed*, estimulando así la sensación de sed [Guyton, 1996b]. Un segundo efecto del aumento de la osmolaridad de los fluidos corporales es la secreción aumentada de la hormona antidiurética (ADH), por la neurohipófisis, un efecto que es mediado por el mismo centro [Verney, 1947]. Los descensos de la presión arterial y del líquido extracelular también estimulan la sed a través de una vía dependiente de aquella que se estimula por el aumento de la osmolaridad plasmática. Así pues, la pérdida de volumen sanguíneo por hemorragia estimula la sed incluso aunque no haya cambios en la osmolaridad plasmática [Guyton, 1996b].

La saciedad es en gran medida una cuestión de comportamiento. Stevenson [1967] señala que una persona espera hasta el momento de la ingesta de los alimentos para reemplazar el déficit de agua. La sensación de sequedad bucofaríngea puede generar la urgencia para beber, pero este reflejo no es esencial para el mantenimiento de una ingesta normal de agua [Guyton, 1996; Astrand, 1996]. Cuando uno bebe, hay un alivio temporal de la sed, una persona puede sentir alivio de su sed casi inmediatamente después de beber agua, incluso antes de que ésta se haya absorbido por el tubo digestivo y aún no haya tenido efecto sobre la osmolaridad del líquido intracelular [Guyton, 1996; Astrand, 1996]. Asimismo la distensión gastrointestinal puede mitigar parcialmente la sed [Guyton, 1996; Astrand, 1996]. Sin embargo, el alivio de las sensaciones de sed causadas por mecanismos gastrointestinales o faríngeos es de corta duración; el deseo de beber se satisface por completo cuando la osmolaridad plasmática, el volumen sanguíneo, o ambos, se normalizan [Guyton, 1996].

HORMONAS IMPLICADAS EN EL MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO ELECTROLITICO DURANTE EL EJERCICIO

Aldosterona

La aldosterona es una hormona esteroide de 21 carbonos y es el mineralocorticoide más potente [Granner 1997], la acción principal de estas hormonas es promover la retención de Na^+ y la excreción de K^+ y H^+ , en particular en el riñón. La aldosterona es regulada por varios reguladores primarios como el sistema renina-angiotensina y el potasio; también intervienen el sodio, la ACTH y mecanismos neurales [Granner 1997]. El sistema renina-angiotensina interviene en la regulación de la presión arterial y del metabolismo de los electrolitos. La hormona primaria en estos procesos es la

Angiotensina II, formada a partir del angiotensinógeno, este es sintetizado en el hígado, y es sustrato para la renina, enzima producida en las células yuxtaglomerulares de la arteriola aferente renal. La posición de estas células las vuelve particularmente sensibles a los cambios en la presión arterial y muchos de los reguladores fisiológicos de la liberación de renina actúan a través de barorreceptores renales. Las células yuxtaglomerulares son también sensibles a los cambios de concentraciones de Na^+ y Cl^- en el líquido de los túbulos renales, por tanto cualquier combinación que reduzca el volumen del líquido (deshidratación, presión arterial baja, pérdida de líquido o de sangre) o que disminuya la concentración de NaCl , estimula la liberación de renina [Granner 1997]. Los nervios simpáticos renales que terminan en las células yuxtaglomerulares median los efectos del sistema nervioso central sobre la liberación de renina de manera independiente a los efectos salinos y de los barorreceptores, mecanismo en el que interviene el receptor β -adrenérgico [Granner 1997].

En una persona que por distintas causas no reciba la cantidad de agua necesaria, o que tenga pérdidas excesivas por sudoración intensa o hiperventilación, habrá mayor concentración relativa de electrolitos en el compartimento extracelular, que se tornara hipertónico con respecto al intracelular. Se habla en esos casos de deshidratación hipertónica. A fin de compensar la hipertonicidad hay un pasaje de agua desde la célula al espacio extracelular. [Blanco 1997]. Es importante tener en cuenta que aun cuando la sudoración elimina un líquido relativamente hipotónico con respecto al plasma, la pérdida relativa de sales puede ser muy marcada [Blanco 1997]. En un estudio Montain y cols [Montain 1997] examinaron los efectos separados y combinados del nivel de hidratación y la intensidad del ejercicio sobre la aldosterona durante estrés por calor y ejercicio en hombres aclimatados al calor. Los autores concluyeron que a pesar de la variación en el nivel de hidratación, la intensidad del ejercicio o la temperatura central la aldosterona se incrementaba de manera gradual con la hidratación y que su efecto persiste durante el estrés por ejercicio y calor.

Hormona Antidiurética (ADH)

La hormona antidiurética (ADH) es una hormona peptídica compuesta de nueve aminoácidos diferentes. La ADH es producida por la pituitaria posterior y es liberada a la sangre para actuar sobre los riñones. Su principal mecanismo de acción es incrementar la permeabilidad de los túbulos renales, permitiendo así que el agua sea reabsorbida en el cuerpo más que excretada por la orina [Guyton, 1996; Wilmore y Costill, 1999b]. La ADH es liberada como respuesta a la creciente concentración de soluto en la sangre. Durante

el ejercicio, el desplazamiento del agua fuera del plasma deja la sangre más concentrada, y la sudoración favorece la deshidratación, lo que a su vez produce la concentración del plasma [Wilmore y Costill, 1999b]. Esto eleva la osmolaridad de la sangre. El plasma concentrado circula y llega al hipotálamo, que alberga osmorreceptores que controlan constantemente la osmolaridad de la sangre. Cuando esta aumenta, el hipotálamo activa la liberación de la ADH desde la pituitaria posterior. Al igual que con la aldosterona, aunque el estímulo y los mecanismos de acción son diferentes, el efecto neto de la secreción de ADH es también el de aumentar el contenido de fluidos del cuerpo, restableciendo el volumen normal del plasma y la tensión arterial. La secreción de ADH también puede ser influenciada por hemorragia o por cualquier cosa que cause una caída en la presión sanguínea [King, 2004]. La ingesta de alcohol tiene acarrea un problema adicional en relación a la ADH. El incremento en la cantidad de fluidos presentes cuando se consumen bebidas alcohólicas, y los efectos diuréticos del alcohol, derivan en el incremento en la pérdida de fluidos, sin embargo el alcohol actúa como un bloqueador de la ADH [Febbraio, 2000].

La pérdida de minerales y de agua a través de la sudoración gatilla la liberación de aldosterona y de hormona antidiurética (ADH). La ADH mantiene el equilibrio hídrico, mientras que la aldosterona (como se discutiera previamente) mantiene los niveles apropiados de sodio. Durante la realización de ejercicios agudos en el calor y durante la realización de ejercicios repetidos en ambientes calurosos, la aldosterona limita la excreción de sodio en los riñones, causando de esta manera que mas sodio se retenido en el cuerpo lo cual a su vez promueve la retención de agua. Este efecto le permite al cuerpo retener agua y sodio en preparación para exposiciones adicionales al calor y a las subsiguientes pérdidas por sudor [King, 2004]. Además, el ejercicio y las pérdidas de agua corporal estimulan la glándula pituitaria posterior para que libera ADH.

PÉRDIDA DE IONES Y AGUA DURANTE EL EJERCICIO

El calor metabólico generado durante el ejercicio debe ser disipado para mantener la temperatura en un estrecho rango de límites fisiológicos. Como dijimos anteriormente, cuando la temperatura ambiente excede la temperatura de la piel, la pérdida de calor solo puede ocurrir por la evaporación del sudor de la superficie de la piel. El ejercicio físico comúnmente incrementa el metabolismo corporal en una 5 a 10 veces por encima de la tasa basal [Sawka y Montain, 2000]. La Tabla 8 muestra las tasas de sudoración para diferentes deportes. Aproximadamente del 70 % al 90 % de esta energía es

liberada en forma de calor. En climas calurosos, un volumen substancial de agua corporal se pierde a través de la sudoración para permitir el enfriamiento evaporativo [Sawka y Pandolf, 1990].

	Media	Rango
Deporte	L/h	
Water polo	0.55	0.30 – 0.80
Ciclismo	0.80	0.29 – 1.25
Cricket	0.87	0.50 – 1.40
Carrera	1.10	0.54 – 1.83
Basquetbol	1.11	0.70 – 1.60
Fútbol	1.17	0.70 – 2.10
Rugby	2.06	1.60 – 2.60

Tabla 8. Tasas de sudoración para diferentes deportes. Los datos fueron extraídos de Rehrer y Burke, 1996.

Además de las condiciones climáticas, la vestimenta y la intensidad del ejercicio influyen la tasa de sudoración [Shapiro, 1982; Sawka, 1996]. Se han observado tasas de sudoración de 0.3 a 1.2 L/h en sujetos residentes en climas desérticos mientras realizan actividades ocupacionales [Adolph, 1947]. Para atletas que realizan ejercicios de alta intensidad en el calor, se han observado tasas de sudoración de 1.0 a 2.5 L/h. Las tasas de sudoración durante la realización de carreras en diferentes condiciones climáticas se muestran en la Figura 7 [Sawka y Pandolf, 1990].

Asimismo se han observado tasas significativas de sudoración en ambientes fríos, cuando la intensidad del trabajo es alta [Shirreffs, 2004]. En efecto, individuos entrenados y aclimatados pueden mantener tasas de sudoración mayores a 2 L/h durante varias horas, cuando realizan ejercicio en condiciones calurosas y húmedas. Esto es demostrado por la pérdida de masa corporal en corredores de maratón, la cual puede estar en el rango del 1 al 6% (0.7 - 4.2 kg de masa corporal para un hombre de 70 kg) con bajas temperaturas ambientes, y puede ser mayor al 8% (5.6 kg) en condiciones más calurosas [Maughan and Shirreffs, 1998]. Cuando tiene lugar la sudoración, el libre intercambio de agua entre los compartimentos hídricos corporales asegura que el contenido de agua en el sudor sea derivado de todos los compartimentos, siendo la distribución influenciada por la tasa de sudoración, la composición del sudor y la pérdida total de agua y electrolitos [Shirreffs, 2004]. La Tabla 9 muestra las concentraciones de electrolitos en el plasma sanguíneo y en el sudor.

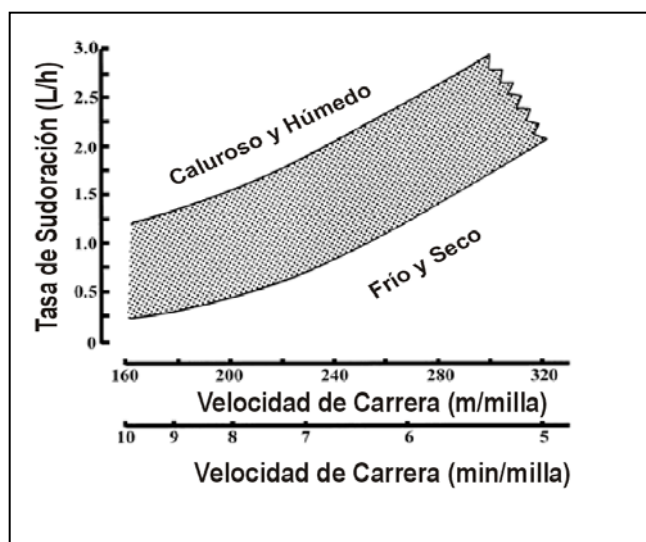


Figura 7. Una aproximación a las tasas de sudoración por hora en función del clima y de la velocidad de carrera [Sawka y Pandolf, 1990].

	Concentración en el plasma		Concentración en el sudor	
	mmol/L	g/L	mmol/L	g/L
Electrolitos y otros contribuyentes				
Sodio	145	3.5	9-65	0.2-1.5
Potasio	4	0.15	4	0.15
Calcio	2.5	0.1	-	Pequeñas cantidades
Magnesio	1.5	0.04	-	Pequeñas cantidades
Cloruro	103	3.5	6-43	0.2-1.5
Bicarbonato	24	1.5	-	Pequeñas cantidades
Proteínas	2.5	70	-	0
Grasas, glucosa, iones pequeños	-	15-20	-	Pequeñas cantidades

Tabla 9. Concentraciones de electrolitos en el plasma sanguíneo y en el sudor [Velar, 1969].

El sodio es el catión principal que se pierde en el sudor, con concentraciones características de ~40-60 mmol/L, en comparación con ~ 4-8 mmol/L de potasio [Maughan y Shirreffs, 1998], y este valor varía con la dieta, tasas de sudoración, grado de hidratación y grado de aclimatación [Allan, 1971; Brouns, 1991]. Dada la mayor pérdida de sodio y la distribución de estos cationes entre los compartimentos hídricos, es probable que la pérdida principal de agua sea del espacio extracelular. Las glándulas sudoríparas reabsorben el sodio mediante transporte activo, pero la habilidad de reabsorber el sodio del sudor no se incrementa con la tasa de sudoración; y de esta manera, a altas tasas de sudoración la se incrementa la concentración de sudor [Sawka, 1996]. Debido a que la aclimatación incrementa la habilidad de reabsorber sodio, las personas aclimatadas tienen menores concentraciones de sodio en el sudor (una reducción mayor al 50%) para una tasa de sudoración específica [Allan, 1971]. La concentración de potasio en el sudor es de aproximadamente 5 mmol/L (rango: 3-15 mmol/L), la de calcio, 1 mmol/L (rango: 0.3-2 mmol/L), y la de magnesio 0.8 mmol/L (rango: 0.2-1.5 mmol/L) [Brouns, 1991]. El sexo, la maduración y el envejecimiento no parecen afectar marcadamente

las concentraciones de electrolitos en el sudor [Marimoto, 1967; Meyer, 1992]. Excepto durante los primeros días de exposición al calor, la suplementación con electrolitos no es necesaria, debido a que la ingesta de sodio cubrirá las pérdidas por el sudor [Marriot, 1994; Covertino, 1996]. Aunque el sudor contiene vitaminas, sus concentraciones son bajas, y por lo tanto, no es necesaria la suplementación [Clarkson, 1993].

Durante el ejercicio en el calor, debe evitarse la hipohidratación equiparando el consumo de fluidos con las pérdidas de sudor. Esto es difícil ya que la sed no es un buen indicador de los requerimientos de agua corporales [Adolph, 1947, Hubbard, 1984; Engell, 1987]. En general la sed no se percibe hasta que la persona ha incurrido en un déficit de agua de ~ 2% del peso corporal [Adolph, 1947, Hubbard, 1984]. Correspondientemente, la ingesta de agua ad libitum durante el ejercicio en el calor resulta en un reemplazo incompleto de las pérdidas de agua corporal (Figura 8) [Adolph, 1947]. Como resultado, a menos que se enfatice la hidratación forzada, ocurrirá cierta deshidratación durante el ejercicio en el calor.

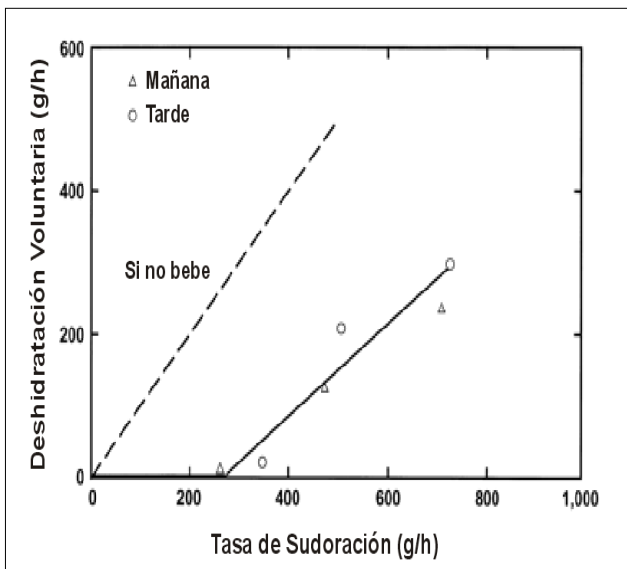


Figura 8. Relación entre la tasa de sudoración y la deshidratación voluntaria (déficit de agua) en personas aclimatadas al calor bebiendo ad libitum [Adolph, 1947].

Hay que señalar que la hipohidratación reduce la tasa de vaciado gástrico de los fluidos ingeridos durante el ejercicio en el calor [Owen, 1986; Neuffer, 1989]. Por ejemplo, Neuffer et al [1989], hallaron un reducción de ~20-25% en la tasa de vaciado gástrico cuando sus sujetos estaban hipohidratados (5% del peso corporal) que estuvo relacionada con el incremento en la temperatura central. Por lo tanto, comenzar la ingesta de fluidos durante las etapas tempranas del ejercicio en el calor es importante no solo para minimizar la hipohidratación sino también para maximizar la biodisponibilidad de los fluidos ingeridos.

DESHIDRATACIÓN Y REDUCCIÓN DEL RENDIMIENTO

Está bien documentado que incluso pequeños déficits de agua corporal, producidos antes [Armstrong, 1985; Sawka, 1992] o durante [Cheuvront et al., 2003] la realización de ejercicios pueden desmejorar significativamente el rendimiento aeróbico, especialmente en el calor [Sawka, 1992; Cheuvront, 2003]. Armstrong et al. [1985] estudiaron a sus participantes en carreras de pista de 1500, 5000 y 10000 m luego de reducir la masa corporal de los sujetos en un 2% utilizando diuréticos. El tiempo para completar estas carreras se incrementó en 0.16, 1.31 y 2.62 min (3.4, 6.7 y 6.7%) respectivamente, en relación al tiempo empleado cuando los sujetos estaban euhydratados. Burge et al [1993], quienes examinaron el rendimiento en una carrera simulada de 2000 m de remo, hallaron que a los remeros les tomó un promedio de 22 s adicionales para completar la tarea cuando estaban hipohidratados y en comparación a cuando estuvieron

euhydratados. Además la hipohidratación redujo la potencia promedio en un 5%. Los corredores de fondo se ven forzados a ralentizar su ritmo en aproximadamente 2% por cada 1% de pérdida de peso corporal [Wilmore and Costill, 1999]. Un corredor capaz de correr 10000 m en 35 min cuando está hidratado normalmente se retrasará en 2 min 48 s (8% del tiempo normal) cuando se deshidrata un 4%. Se ha reportado que en climas templados, la potencia aeróbica máxima se reduce cuando la hipohidratación alcanza o excede el 3% del peso corporal [Buskirk, 1958; Caldwell, 1984; Webster, 1990]. Sin embargo, Craig y Cummings [1966] reportaron que en climas calurosos, los déficits de agua del 2-4% del peso corporal provocan una reducción aun mayor en la potencia aeróbica máxima. La capacidad de trabajo físico para el ejercicio aeróbico de intensidad progresiva se reduce cuando la persona esta deshidratada [Sawka, 1996]. Se ha observado que la capacidad de trabajo físico se reduce por déficits de agua marginales (1-2% del peso corporal) que no alteran la potencia aeróbica [Caldwell, 1984, Armstrong, 1985], y la reducción es mayor con el incremento en el déficit de agua. La reducción en el volumen plasmático que acompaña a la deshidratación puede ser de particular importancia con respecto a la capacidad de trabajo, el flujo de sangre hacia los músculos debe ser mantenido a un alto nivel durante el ejercicio para suministrar oxígeno y sustratos, pero también se requiere de un alto flujo de sangre hacia la piel para transferir el calor hacia la superficie de la piel donde será disipado. La hipohidratación está asociada con un mayor impacto cardiovascular y con una desmejora en la termorregulación y con la pérdida de la protección conferida por la aclimatación [Sawka, 1992b]. La reducción en el gasto cardíaco máximo puede ser el mecanismo fisiológico por el cual la hipohidratación reduce la potencia aeróbica máxima de una persona y la capacidad de trabajo físico durante ejercicios de intensidad progresiva [Sawka and Montain, 2000]. La hipohidratación está asociada con una reducción en el volumen sanguíneo (plasma) tanto durante el reposo como durante el ejercicio [Sawka, 1984, 1985]; y con la reducción del volumen sanguíneo se incrementa la viscosidad de la sangre y esto puede reducir el retorno venoso [Sawka y Montain, 2000]. Durante el ejercicio máximo, el incremento en la resistencia mediado por la viscosidad y la reducción del llenado cardíaco pueden provocar la reducción tanto del volumen latido como del gasto cardíaco [Sawka y Montain, 2000]. Por lo tanto, cuando una persona se deshidrata más del 2% de su peso corporal, tanto la frecuencia cardíaca como la temperatura del cuerpo se elevan durante el ejercicio. Si la pérdida llega al 4% o al 5% del peso corporal, la capacidad para realizar esfuerzos aeróbicos prolongados se reduce entre un 20 y un 30% [Wilmore and Costill, 1999]. En un estudio llevado a cabo por Aldrige et al [2005] se observó que en ocho jugadores de rugby que

realizaron ejercicio durante 30 min a una potencia de 75 Watts; Las variables relacionadas con el rendimiento, HR, RPE y VO₂ relativo, mostraron un incremento significativo bajo la condición de hipohidratación en comparación con la condición de euhidratación. Los autores concluyeron que los sistemas fisiológicos tales como el cardiovascular, el músculo esquelético y los sistemas de regulación homeostática de la temperatura, trabajan a mayores intensidades para sostener la realización de ejercicios a una determinada carga de trabajo (75 Watts) Los efectos de la deshidratación sobre el rendimiento en pruebas más breves y menos aeróbicas son menos espectaculares. En sesiones de ejercicio que duran solamente unos segundos, en las que el ATP se genera principalmente a través de los sistemas ATP-PCr y glucolítico, el rendimiento no parece verse afectado. Aunque los descubrimientos de las investigaciones son contradictorios, la mayoría de los investigadores concuerda en que la deshidratación tiene un efecto mínimo sobre el rendimiento en las pruebas breves y explosivas, altamente anaeróbicas (tal como el levantamiento de pesas) [Wilmore and Costill, 1999]. La Tabla 10 muestra un resumen de los efectos que tiene la deshidratación sobre el rendimiento. La pérdida de volumen intracelular puede ser particularmente importante durante la recuperación. Un reducido volumen intracelular puede reducir las tasas de síntesis de glucógeno y proteínas y un gran volumen celular puede estimular estos procesos [Lang, 1995].

Regulación de la Temperatura

La hipohidratación provoca un incremento en las respuestas de la temperatura central durante el ejercicio en climas templados [Grande, 1959; Caderette, 1984] y calurosos [Sawka, 1983, 1985]. Un déficit crítico de agua del 1% del peso corporal eleva la temperatura central durante el ejercicio [Ekblom, 1970b]. Al incrementarse la magnitud del déficit de agua, también se incrementa la temperatura central durante el ejercicio en condiciones calurosas [Sawka, 1985; Montain, 1992]. En la Figura 9 Se muestra la relación entre la pérdida de agua corporal y la elevación en la temperatura central reportada en estudios que han examinado diferentes déficits de agua [Sawka, 1996]. La magnitud de la elevación en la temperatura central está en el rango de 0.1 a 0.23°C por cada unidad porcentual de pérdida de peso corporal [Adolph, 1947 Strydom, 1968; Sawka, 1985; Montain, 1992]. La hipohidratación no solo eleva la temperatura central sino que además suprime las ventajas que se obtienen con un alto nivel de aptitud aeróbica y con la aclimatación [Buskirk, 1958; Caderette, 1984; Sawka, 1983]. La hipohidratación desmejora la pérdida de calor tanto seca como por evaporación (o, si el aire está más cálido que la piel, la deshidratación incrementa la ganancia de calor).

Medición	Deshidratación
Parámetros Fisiológicos	
Fuerza	Sin variación
Carreras de sprint	Sin variación
Tiempo de rendimiento	Pequeño incremento
Capacidad de resistencia	Reducción
Rendimiento en el ejercicio submáximo	
Frecuencia cardíaca	Incremento
Consumo de oxígeno	Sin variación
Temperatura corporal	Incremento
Lactato sanguíneo	Incremento
Rendimiento en el ejercicio máximo	
VO ₂ máx	Reducción
Frecuencia cardíaca	Sin variación
Lactato sanguíneo	Incremento

Tabla 10. Influencia de la deshidratación (hipohidratación) sobre parámetros fisiológicos seleccionados sobre el rendimiento [Wilmore y Costill, 1999].

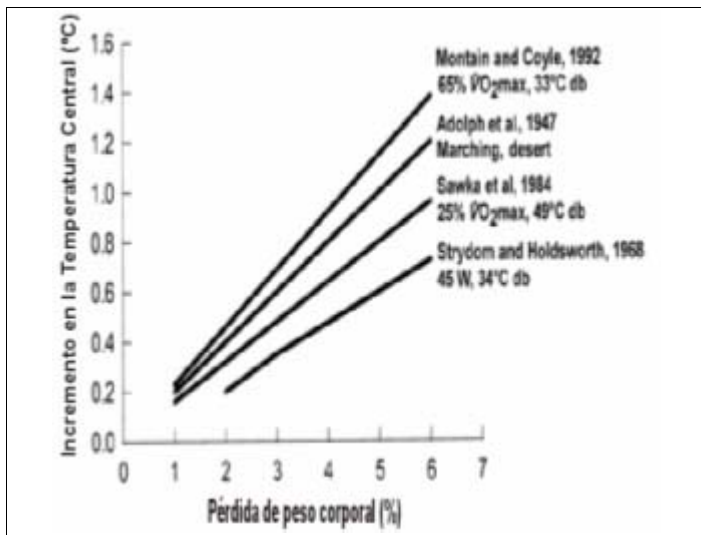


Figura 9. Relación entre la elevación de la temperatura central (por encima del estado euhidratado) y la hipohidratación (medida como porcentaje de la pérdida de peso corporal) durante el ejercicio en el calor [Sawka, 1996]. VO_{2max} , potencia aeróbica máxima, db, temperatura de bulbo seco.

REQUERIMIENTOS DE LÍQUIDOS Y NUTRIENTES DURANTE Y DESPUÉS DEL EJERCICIO

La actividad física resulta en un incremento en la necesidades de agua para equilibrar las pérdidas de sudor para el intercambio evaporativo de sudor [Sawka, 1996]. Los estudios acerca del intercambio de agua corporal han demostrado que grandes volúmenes diarios (50 km de ciclismo) o semanales (100 km de carrera) de actividad física en ambientes templados incrementan el flujo de agua en 1.2 a 1.4 L/día, que se deben principalmente al volumen de sudor perdido y a su reemplazo [Leiper, 1996, 2001]. Estas mismas actividades llevadas a cabo en un ambiente caluroso podrían exacerbar la producción de sudor.

La Figura 10 muestra un modelo generalizado que aproxima las tasas diarias de sudoración en función de la tasa metabólica diaria (nivel de actividad) y la temperatura del aire.

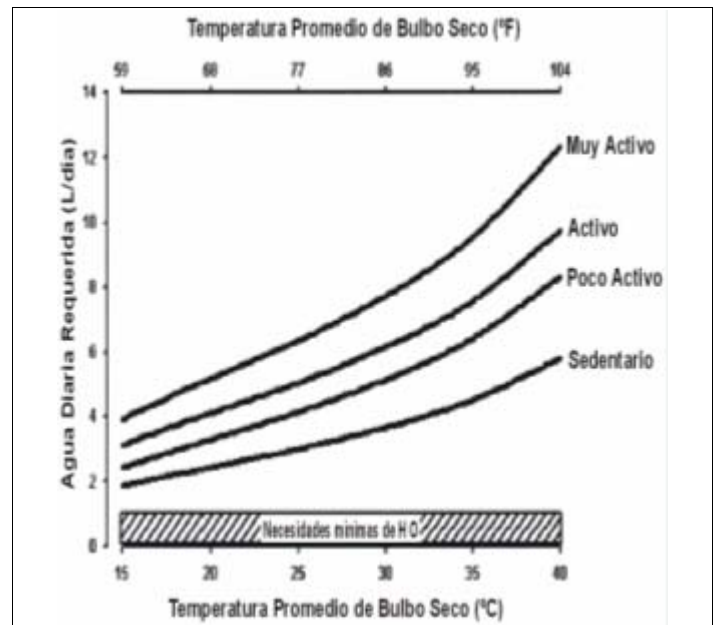


Figura 10. Necesidades de agua estimadas a partir de las estimaciones de las pérdidas de sudor debido a los cambios en la actividad física y en la temperatura del aire. [IOM, 2004].

Si se aplica este modelo de predicción, es claro que los requerimientos de agua se incrementan de 2 a 6 veces desde el valor basal manipulando cualquiera de las variables. Por ejemplo, los requerimientos de agua diarios para un gasto energético dado en un clima templado (20°C) pueden triplicarse con condiciones climáticas muy calurosas (40°C) (Figura 3). Además de la temperatura del aire, otros factores ambientales pueden afectar las pérdidas de sudor. Entre estos factores se incluyen la humedad relativa, el movimiento del aire, la radiación solar, y la elección de la ropa para la protección contra los elementos ambientales [Sawka, 2005]. Por lo tanto, es de esperar que las pérdidas de agua, y con ello las necesidades de agua, varían considerablemente entre las personas moderadamente activas. La magnitud de la pérdida de sudor durante el ejercicio en ambientes calurosos depende principalmente de la intensidad del ejercicio y de la duración [Sawka, 1996]. El calor producido por el metabolismo es equilibrado por la pérdida de calor tanto seca como evaporativa (sudoración), pero las muy altas tasas metabólicas asociadas con ambientes calurosos hacen que los requerimientos biofísicos para el enfriamiento evaporativo sean mayores [Nielsen, 1938], lo que deriva en mayores pérdidas de sudor y consecuentemente mayores requerimientos de agua. Por lo tanto es de esperarse que los atletas requieran de una cantidad relativamente mayor de fluidos para cubrir las mayores pérdidas de agua por evaporación y de esta manera mantener el balance hídrico [Sawka, 2005]. Pero, nuevamente hay que señalar que las tasas de sudoración varían ampliamente entre los diferentes deportes e incluso entre las diferentes posiciones de los jugadores [Sawka, 2005]. Incluso bajo condiciones estandarizadas en poblaciones deportivas más o menos homogéneas, la

variabilidad entre los sujetos en la tasa de sudoración es significativa [Maughan, 2004].

Las pérdidas de sudor con el ejercicio agudo comúnmente caen dentro del rango de 1 a 2 L/h para un equipo [Burke, 1997] y para deportes individuales de resistencia [Rehrer, 1996]. Aunque dichas tasas raramente pueden sostenerse por más de algunas horas debido al nivel de esfuerzo requerido, dichas pérdidas pueden afectar marcadamente los requerimientos de agua. Por ejemplo, el fútbol es un deporte de resistencia que implica la realización de actividad física durante 90 minutos de intensidades variadas [Maughan, 1994]. La distancia total cubierta por un jugador durante un partido es ~ 8-13 km, y la tasa media de gasto energético es de ~67 kJ/min (16 kcal/min) correspondiente a un consumo de oxígeno de aproximadamente el 75% [Reilly, 1990]. Ekblom [1986] ha reportado un a pérdida de peso de 1.0 a 2.5 kg durante partidos jugados en climas templados, siendo estas pérdidas mayores en partidos de nivel internacional y menores en partidos regulares. Leatt [1986] reportó una pérdida de peso de 1.0 kg (1.4% del peso corporal), en un estudio donde los jugadores consumieron 1 litro de fluido durante el partido, indicando un total de pérdida de sudor cercana a los 2 litros. También fueron reportadas por Bangsbo [1994], grandes pérdidas de sudor (3.5 L), en algunos individuos. Está claro que tales pérdidas podrían desmejorar seriamente el rendimiento físico y cognitivo, por lo cual el reemplazo de fluidos es imperante, si se quiere mantener el rendimiento.

De lo expuesto hasta ahora es claro que el rendimiento durante el ejercicio es óptimo cuando los atletas mantienen el equilibrio hídrico durante el ejercicio; a la inversa, el rendimiento durante el ejercicio se reduce con la deshidratación progresiva [Barr, 1991; Montain and Coyle, 1992; Walsh, 1994; Below, 1995; McConnell, 1997]. En concordancia, los deportistas deberían intentar mantenerse bien hidratados antes y durante el ejercicio, y como veremos más adelante después del ejercicio. La posición del Colegio Americano de Medicina del Deporte acerca del Ejercicio y el Reemplazo de Fluidos [1996] y la posición de la Asociación Nacional de Entrenadores Deportivos (NATA) sobre el Reemplazo de Fluidos para Deportistas [2000] proveen una revisión extensa de las investigaciones y recomendaciones para el mantenimiento de la hidratación durante el ejercicio. La siguiente información resume los puntos clave y provee recomendaciones para la realización de ejercicios en condiciones ambientales especiales.

Recomendaciones para la Ingesta de Fluidos y Electrolitos Antes del Ejercicio

Los atletas deberían estar bien hidratados cuando comienzan el ejercicio. Además de beber cantidades generosas de fluidos en las 24 h previas a la sesión de ejercicio, el ACSM y la NATA recomiendan beber de 400 a 600 mL de fluidos 2-3 horas antes del ejercicio [ACSM, 1996; Casa, 2000]. Dicha práctica debería optimizar el estatus de hidratación permitiendo suficiente tiempo para que cualquier exceso de fluido sea excretado como orina antes del comienzo del ejercicio.

El tema de la hiperhidratación pre ejercicio ha sido investigado en la última década. En individuos saludables, los riñones excretan cualquier exceso de agua, y por lo tanto la ingesta en exceso de fluidos antes del ejercicio es generalmente inefectiva para inducir una hiperhidratación pre ejercicio [Shirreffs, 2004]. También se ha investigado la ingesta de soluciones salinas o con glicerol como posibles medios para minimizar la diuresis característica cuando un individuo euhidratado ingiere un exceso de agua. Se ha observado una hiperhidratación temporaria cuando se ingieren bebidas con altas concentraciones (4100 mmol/L) de sodio [Fortney et al., 1984], pero existen problemas con relacionados con el sabor y con la provocación de náuseas.

El glicerol ha mostrado ser un efectivo agente para la hiperhidratación. Varios estudios han sugerido que la ingesta de 1.0-1.5 g de glicerol/kg de masa corporal, conjuntamente con grandes volúmenes de agua, pueden incrementar significativamente la retención de agua e incrementar el tiempo de ciclismo hasta el agotamiento [Riedesel, 1987; Lyons, 1990; Montner, 1996; Hitchins, 1999]. Sin embargo, otros investigadores [Latzka, 1997, 1998] no han observado diferencias en los parámetros termorreguladores o de rendimiento. Además, existen numerosos reportes acerca de los efectos secundarios de la ingesta de glicerol [Latzka and Sawka, 2000] van en contra de este método de hiperhidratación. De hecho, en una reciente revisión acerca de la hiperhidratación con glicerol se llegó a la conclusión que “*si se mantiene la euhidratación durante el ejercicio en el calor entonces la hiperhidratación (pre ejercicio) parece no tener una ventaja significativa [Latzka and Sawka, 2000]. Sin embargo hay que enfatizar que “la práctica de beber en las horas previas al ejercicio es efectiva para asegurar la euhidratación antes del ejercicio”*

Hidratación durante el Ejercicio

Los atletas deberían intentar beber suficiente fluido como para mantener el balance hídrico, ya que incluso una deshidratación parcial puede comprometer el

rendimiento. El comienzo de la fatiga durante ejercicios submáximos prolongados de alta intensidad está asociada con (a) la reducción, y hasta la depleción, del glucógeno muscular [Bergstrom et al., 1967], (b) la reducción de la concentración de glucosa en sangre [Coyle et al., 1986] y (c) la deshidratación [Sawka y Pandolf, 1990]. La ingesta de fluidos con carbohidratos y electrolitos durante el ejercicio prolongado puede evitar la deshidratación y atenuar los efectos de la pérdida de fluidos sobre la función cardiovascular y el rendimiento durante el ejercicio [Montain y Coyle, 1992], y retrasar el comienzo de la fatiga [Coyle, 1983; Coggan y Coyle 1989]. La mejora en la capacidad de resistencia puede ser una consecuencia de un efecto ahorrador de glucógeno [Tzintzas et al., 1996].

Si no se puede mantener el balance hídrico, se debería ingerir la máxima cantidad de líquido que pueda ser tolerado [ADA/DC/ACSM, 2000]. La hidratación óptima puede ser facilitada consumiendo entre 150 a 350 mL de fluidos a intervalos de 15 a 20 min, comenzando cuando comienza el ejercicio [ACSM, 1996]. Las bebidas que contienen carbohidratos en concentraciones de 4% a 8% son recomendadas para eventos de ejercicio intensos que duran más de 1 hora [ACSM, 1996]. Estas bebidas también son adecuadas para la hidratación en eventos que duren menos de 1 hora, aunque el agua común es apropiada para estas condiciones. Varios estudios han reportado que la ingesta de soluciones a base de carbohidratos y electrolitos durante ejercicios intermitentes prolongados puede retrasar el agotamiento. Sin embargo, pocos estudios se han preocupado en los efectos de la ingesta de CHO y electrolitos durante los períodos de reposo y recuperación. En estudios de laboratorio llevados a cabo por Tabata et al (1984) y Coggan y Coyle [1989] se pudo posponer el agotamiento luego de un protocolo específico de ejercicio por medio de la suplementación oral con una solución de glucosa. Estudios de campo, Kirkendall et al [1988] y Leatt y Jacobs [1989] reportaron que los efectos beneficiosos de la ingesta de CHO y electrolitos sobre el rendimiento durante el ejercicio se producen por medio de un efecto ahorrador de glucógeno muscular. Por ejemplo, Bangsbo [1994] consideró que hacia el final de un partido de fútbol, la mayoría de los jugadores tendrían una depleción de las reservas musculares de glucógeno y que la ingesta de CHO y electrolitos durante el entretiempo podría producir el ahorro del glucógeno muscular.

Parece no haber necesidad fisiológica de reemplazar electrolitos durante una única sesión de ejercicios de duración moderada (e.g., menos de 3 a 4 horas), particularmente si el sodio estuvo presente en la comida previa. Sin embargo, la inclusión de sodio en cantidades de 0.5 a 0.7 g/L es recomendada durante la realización de ejercicios de duración mayor a 1 h. Debería señalarse que esta cantidad de sodio excede la cantidad

característicamente disponible en bebidas comerciales. La inclusión de sodio además puede ayudar a prevenir la hiponatremia en personas susceptibles [ACSM, 1996; Vrigens, 1999]. Aunque la mayoría de los atletas que beben más fluido del que pierden por el sudor excretan el exceso por el sudor, en algunas personas el fluido es retenido [Speedy, 1999]. Si el fluido contiene sodio, se puede ayudar a prevenir la dilución de los niveles de sodio sérico, y por lo tanto reducir el riesgo de hiponatremia. Limitar la ingesta de fluidos para que no exceda la tasa de sudoración también puede ayudar a reducir el riesgo de hiponatremia.

Rehidratación Post Ejercicio

Los principales factores que influyen la rehidratación post ejercicio son el volumen y la composición del fluido consumido. El volumen consumido estará influenciado por varios factores, incluyendo el sabor de la bebida y sus efectos sobre el mecanismo de la sed [Shirreffs, 2004]. La ingesta de alimentos sólidos, y la composición de los alimentos, también puede ser importante, pero existen muchas circunstancias en las cuales se evita el consumo de alimentos sólidos entre sesiones de ejercicio o inmediatamente después del ejercicio [Shirreffs, 2004].

Se debería consumir hasta el 150% del peso perdido durante una sesión de ejercicio puede ser necesario para cubrir las pérdidas por sudoración más la producción de orina [Shirreffs, 1996]. La inclusión de sodio en o con los fluidos consumidos post ejercicio reduce la diuresis que se produce cuando se consume agua común. El sodio ayuda al proceso de rehidratación manteniendo la osmolalidad del plasma y por lo tanto el deseo de beber. Debido a que la mayoría de las bebidas deportivas no contienen suficiente sodio como para optimizar el reemplazo de fluidos post ejercicio, los atletas pueden rehidratarse consumiendo conjuntamente una comida que contenga sodio [Maughan, 1996]

BEBIDAS DEPORTIVAS. BEBIDAS HIPOTÓNICAS, ISOTÓNICAS E HIPERTÓNICAS

La euhidratación (y el asociado mantenimiento de las funciones fisiológicas y del rendimiento) puede mantenerse durante el ejercicio solo si la tasa de ingesta de fluidos y la absorción iguala la tasa de pérdida de fluidos a través de la sudoración (y, en eventos de larga duración, la excreción de orina). El balance hídrico durante el ejercicio no siempre es posible debido a que las máximas tasas de sudoración exceden las tasas máximas de vaciado gástrico, lo cual a su vez limita la absorción del fluido [ADA/DC/ACSM, 2000]. Sin embargo, en la mayoría de los casos las tasas de ingesta de fluidos durante el ejercicio puede hacerse en

pequeñas cantidades que pueden ser vaciadas del estómago y ser absorbidas en el intestino. Por ejemplo, los deportistas a menudo consumen menos de 500 mL por hora durante una competencia [ACSM, 1996], a la vez que son posibles tasas de vaciado gástrico mayores a 1 L por hora [ACSM, 1996]. El vaciado gástrico es maximizado cuando la cantidad de fluido en el estómago es alta. Esto se reduce con los fluidos hipertónicos o cuando la concentración de carbohidratos es mayor o igual al 8%. Sin embargo, aquellos fluidos que contengan del 4% al 8% de carbohidratos pueden ser vaciados con tasas de 1 L por hora cuando el volumen gástrico es mantenido a o por encima de los 600 mL [ACSM, 1996; Casa, 2000].

Durante el ejercicio prolongado, el propósito de cualquier solución de rehidratación oral (SRO) es proveer fluidos, sales y carbohidratos, para evitar la deshidratación [Dill, 1973; Hamilton, 1991] la hiponatremia [Barr, 1991], y la hipoglucemia [Coyle, 1986]. Las consideraciones principales son la reposición de energía y la reposición de agua. Las tasas de absorción de agua, electrolitos y CHO (carbohidratos) son determinantes interrelacionados de cuan efectivas son las soluciones orales para reponer estas pérdidas [Shi, 1995]. Dos de los factores principales que gobiernan el transporte de agua en el intestino delgado son la osmolaridad [Hunt, 1992; Wapnir, 1985, 1991] y el flujo de solución [Malawer, 1965; Binder, 1988]. Las soluciones hipertónicas para el plasma humano (> 280 mOsm/kg) estimulan menor absorción de agua y mayor secreción, mientras que las soluciones hipotónicas (< 280 mOsm/kg) promueven la absorción de agua [Farthing, 1990; Fordtran, 1975; Hut, 1992; Wapnir, 1985]. Una SRO con un alto contenido de CHO, si es rápidamente vaciada del estómago y absorbida, optimiza la reposición de energía [Shi, 1995]. Sin embargo, por lo general, un alto contenido de CHO produce una elevada osmolaridad, lo que podría retrasar el proceso de rehidratación y, posiblemente, causar malestar gastrointestinal [Shi, 1995]. En los estudios en donde se ha utilizado un único sustrato transportable, se ha observado reiteradamente, una correlación negativa entre la absorción de agua y la osmolaridad [Farthing, 1988; Hunt, 1991; Wapnir, 1985, 1991].

La absorción y secreción de líquidos también está relacionada con el transporte de la solución, lo que en cambio, está relacionado con el tipo de CHO. Por ejemplo la glucosa estimula una mayor absorción de agua y sodio que la fructosa [Fordtran, 1975]. En ratas [Patra, 1982] y en seres humanos [Wheeler and Banwell, 1986], se ha observado una menor absorción de agua con sucrosa que con glucosa, o cuando la sucrosa reemplazó a una porción de la glucosa o maltodextrina. Sin embargo en otro estudio llevado a cabo con seres humanos [Gisolfi, 1992], se observó que la absorción de

agua era independiente del tipo de CHO, en soluciones que contenían hasta el 6% de CHO con la misma osmolaridad y concentración calórica. El aumento en la concentración de CHO hasta el 8% redujo significativamente la absorción de agua de las soluciones isocalóricas de glucosa y sólidos de almíbar de maíz, pero no en las soluciones con 8% de glucosa o maltodextrina. Se observaron absorciones óptimas de agua y Na⁺ en soluciones que contenían 60-160 mmol/L de glucosa y 50-120 mmol/L de Na⁺ [Farthing, 1988, 1989, 33, Sandhy, 1989; Sladen, 1969].

Contenido de las Bebidas

Sodio

El agua común no es la bebida ideal para la rehidratación post ejercicio cuando es necesario una rápida reposición del balance hídrico y cuando lo único que se ingiere es líquidos. Algunos estudios en esta área [Costill y Sparks, 1973; Nielsen, 1986] establecieron que luego de la ingesta de grandes volúmenes de bebidas libres de electrolitos se produce un gran flujo de orina, lo cual no permite mantener el balance hídrico por más de un período muy corto de tiempo. Estos investigadores también establecieron que el volumen plasmático era mejor mantenido cuando los electrolitos estaban presentes en el fluido ingerido, un efecto atribuido a la presencia de sodio en las bebidas. Los primeros estudios en investigar los mecanismos de rehidratación post ejercicio mostraron que la ingesta de grandes volúmenes de agua común luego del ejercicio, en sujetos deshidratados, resultaba en una rápida caída de la osmolalidad del plasma y de la concentración de sodio [Nose et al., 1988a], derivando en una abrupta y marcada diuresis causada por un rápido retorno a los niveles de control de la actividad de la renina y de la aldosterona [Nose et al., 1988b].

En una investigación sistemática de la relación entre las pérdidas de sodio corporales totales y la efectividad de las bebidas deportivas con diferentes concentraciones de sodio para restaurar el balance hídrico, Shirreffs y Maughan [1998] mostraron que, dado que se consume un adecuado volumen, la euhidratación se alcanza cuando la ingesta de sodio es mayor que la pérdida, aunque, como se discutiera previamente, no todos los estudios han reportado resultados similares. Se ha demostrado que la concentración de sodio en las bebidas deportivas es más importante que el contenido osmótico de las mismas para incrementar el volumen plasmático luego de la deshidratación [Greenleaf, 1998]. El sodio además estimula la absorción de glucosa en el intestino delgado por medio del transporte activo de glucosa y sodio, lo cual crea un gradiente osmótico que actúa para promover la absorción neta de agua [Shirreffs, 2004].

Potasio

El potasio es el ion principal del fluido intracelular. Por lo tanto el potasio puede ser importante para alcanzar la rehidratación aumentando la retención de agua en el espacio intracelular [Shirreffs, 2004]. Yawata [1990], sugirió que en el espacio extracelular, la restauración de la concentración de sodio es más importante que la restauración del volumen, pero que la restauración del volumen tiene prioridad en el fluido intracelular. Además el papel del potasio en la restauración del volumen intracelular es más modesto que el papel del sodio en la restauración del volumen extracelular. Este tema fue investigado en hombres deshidratados en ~ 2% de su masa corporal quienes ingirieron una bebida a base de glucosa (90 mmol/L), una bebida que contenía sodio (NaCl 60 mmol/L), una bebida que contenía potasio (KCl 25 mmol/L) o una bebida que contenía los tres componentes [Maughan, 1994b]. Todas las bebidas fueron consumidas en un volumen equivalente a la pérdida de masa corporal, sin embargo un menor volumen de orina fue excretado luego de la rehidratación cuando cada bebida que contenía electrolitos fue ingerida (aproximadamente 250-300 mL) en comparación con la bebida libre de electrolitos (un volumen promedio de 577 mL). Por lo tanto no hubo diferencias en la fracción ingerida de fluidos retenida 6 horas después de haber consumido las bebidas que contenían electrolitos. Esto es debido a que el volumen de bebida consumido fue equivalente al volumen de sudor perdido. Se observó una reducción estimada del 4.4% en el volumen plasmático con la deshidratación, pero la tasa de recuperación fue más lenta cuando se consumió la bebida con KCl. Por lo tanto, el potasio puede ser importante para mejorar la rehidratación aumentando la rehidratación intracelular, pero se requieren más investigaciones para proveer evidencias concluyentes [Shirreffs, 2004].

Otros Electrolitos

La importancia de incluir magnesio en las bebidas deportivas ha sido sujeto de mucha discusión. El magnesio se pierde en el sudor y muchos creen que esto provoca la reducción de las concentraciones plasmáticas de magnesio, lo cual se ha asociado con los calambres musculares [Shirreffs, 2004]. Aun cuando puede haber una reducción en las concentraciones plasmáticas de magnesio durante el ejercicio, es más probable que se deba a la redistribución compartimental de fluidos más que la pérdida por el sudor. Por lo tanto, no existe una buena razón aparente para incluir magnesio en las bebidas deportivas para la rehidratación y la recuperación.

El sodio es el electrolito más importante en términos de recuperación luego del ejercicio. Sin su reemplazo, la

retención de agua obstaculizada [Shirreffs, 2004]. Aunque existe evidencia contundente para la inclusión de sodio, este no es el caso para el potasio. No existe evidencia para la inclusión de cualquier otro electrolito [Shirreffs, 2004].

Carbohidratos

Los CHO se encuentran disponibles como monómeros, dímeros y oligómeros. Los dos monómeros más fácilmente disponibles, la glucosa y la fructosa, tienen la ventaja de ser sustratos directos para el transporte, no requieren digestión [Shi, 1995]. La concentración de CHO en la solución es uno de los factores que regulan la absorción de fluidos. Muchos estudios sobre soluciones de glucosa y electrolitos revelan que la concentración luminal de glucosa de 50 a 90 mmol, en ratas [Wapnir, 1985; Sanders, 1985; Cunha Ferreira, 1987; Farthing, 1990; Hunt, 1991,] y de 80 a 200 mmol en seres humanos [Fordtran, 1975, 25, 31, 39], eleva al máximo la tasa de absorción de líquidos. Una observación reciente de Gisolfi et al [1992] indica que la absorción de agua no fue reducida significativamente por el aumento de la concentración de CHO hasta un 8% (67 o 233 mmol), con soluciones que contenían maltodextrinas o sucrosa; pero una solución al 8% de glucosa (444 mmol) causó secreción de agua. En un estudio llevado a cabo por Shi et al [1995], se observó que las soluciones al 8% de sucrosa no produjeron una absorción de agua significativamente menor que las soluciones al 6% pero si lo hicieron las que tenían un 8% de glucosa y maltodextrinas. En este mismo estudio la administración de una solución hipertónica (8% de glucosa) redujo el volumen plasmático, sugiriendo que un 8% de glucosa produciría una secreción de agua en el segmento mixto del intestino (duodeno proximal). En general las soluciones al 8% de CHO y electrolitos tienden a tener tasas de absorción más lentas de agua que las soluciones al 6%.

Además, una bebida ingerida durante un ejercicio prolongado debería brindar los CHO para reponer las pérdidas asociadas con el aumento del metabolismo [Shi, 1995]. La observación de que la ingesta de carbohidratos durante el ejercicio está asociada con el incremento del rendimiento físico, durante ejercicio prolongados, ha sido interpretada como indicativo de que los carbohidratos exógenos pueden servir como combustible suplementario en el momento en que las reservas de glucógeno muscular se vuelven limitadas [Coyle, 1986]. En un estudio llevado a cabo por Shi et al [1995] se observó que las bebidas que contenían sucrosa y glucosa mostraron una tendencia a producir la mayor absorción de agua y sal pero estimularon una tendencia a producir solo una modesta cantidad de absorción de CHO. En este mismo estudio las soluciones con fructosa y glucosa libres provocaron la mayor absorción de CHO

y una absorción moderada de agua, pero la más baja de Na^+ . Los resultados de un estudio realizado por Murray et al [1989] indicaron que el consumo de agua (placebo) y de bebidas que contienen entre el 6-8% de CHO provocaron respuestas sensoriales y fisiológicas similares, pero solo la bebida al 6% de CHO mejoró el rendimiento físico. En la Tabla 11 se muestran los lineamientos generales de requerimientos de líquidos y CHO para actividades de diferentes duraciones [Gisolfi, 1992].

Aminoácidos

El efecto de la incorporación de aminoácidos en las soluciones de reposición de fluidos es un tema controversial [Cunha Ferreira, 1987, Nalin, 1970]. Por ejemplo, agregar glicina a una solución, tanto no tuvo efectos beneficiosos [Cunha Ferreira, 1987], como redujo la tasa neta de absorción de Na^+ y agua [Sandhu, 1989], o fue tan eficiente como la glucosa para promover la absorción de agua y sodio [Patra, 1989].

Requerimientos de Fluidos para Ejercicios que duran menos de 1 Hora	
<i>Intensidad del Ejercicio</i>	80-130% del VO_2 máx
<i>Preocupación Principal</i>	Reposición de fluidos para atenuar la elevación brusca de la temperatura interna, durante ejercicio de alta intensidad en el calor
<i>Formulación Propuesta</i>	
Pre competencia	30-50 g de CHO
Durante el Ejercicio	Agua
<i>Frecuencia y volumen de ingesta (sujetos a diferencias interindividuales marcadas)</i>	
Pre competencia	300 – 500 ml
Durante el ejercicio	500 – 1000 ml
Requerimientos de Fluidos para Ejercicios que duran entre 1 y 3 Horas	
Intensidad del ejercicio	60 al 90% del VO_2 máx
Preocupación Principal	Provisión de fluidos y CHO
<i>Formulación Propuesta</i>	
Pre competencia	Agua
Durante el Ejercicio	Na^+ : 10 – 20 mEq Cl ⁻ : 10-20 mEq CHO: 6-8%
<i>Frecuencia y Volumen de Ingesta (sujetos a diferencias interindividuales)</i>	
Pre competencia	300 –500 ml de agua
Durante el Ejercicio	500 – 1000 ml/h cubrirá las necesidades de CHO y 800 – 1600 ml/h cubrirán las necesidades de líquidos de la mayoría de los deportistas
Requerimientos de Fluidos para Ejercicios que duran más de 3 horas	
Intensidad del Ejercicio	30-70% del VO_2 máx
Preocupación Principal	Provisión de fluidos Provisión de CHO Provisión de sodio
<i>Formulación Propuesta</i>	
Pre competencia	Agua
Durante la competencia	Na^+ : 10 – 20 mEq Cl ⁻ : 10-20 mEq CHO: 6-8%
<i>Frecuencia y Volumen de Ingesta (sujeta a diferencias interindividuales)</i>	
Pre competencia	300 a 500 ml de agua
Durante el Ejercicio	500 a 1000 ml/h cubrirán las necesidades de CHO y líquidos de la mayoría de los deportistas

Tabla 11. Requerimientos de fluidos para actividades de diferentes intensidades y duraciones. [Gisolfi, 1992].

DEPLECIÓN GLUCOGENICA

Los niveles de ATP se mantienen debido a la degradación de la fosfocreatina y también por la descomposición anaeróbica y aeróbica del glucógeno muscular. En pruebas de duración no superior a unos pocos segundos, el glucógeno muscular se convierte en la fuente principal de energía para la síntesis de ATP [Wilmore y Costill, 1999c].

La tasa de utilización de glucógeno muscular es controlada por la intensidad de la actividad física. El aumento en la intensidad del esfuerzo provoca una reducción desproporcionada del glucógeno muscular [Wilmore and Costill, 1999c]. La importancia del glucógeno como combustible, tanto para el metabolismo aeróbico como para el anaeróbico en las carreras de distancia media pone de relieve la necesidad de mantener el nivel de este combustible antes de cada entrenamiento y antes de la propia competición [Newsholme, 1996].

Desde la década de 1930 se conoce que los carbohidratos contenidos en la alimentación (CHO) aumentan el rendimiento, particularmente durante el ejercicio prolongado [Haggard, 1935; Christensen, 1939]. En estos primeros estudios se utilizó el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono para demostrar que, durante el ejercicio intenso, los CHO sirven como combustible principal para los músculos [Christensen, 1939]. También se observó que cuando los sujetos consumían dietas ricas en CHO tendían a lograr una mayor resistencia y a utilizar más energía derivada de los CHO, durante el ejercicio en steady-state (a intensidad estable). La importancia del glucógeno muscular durante la realización de ejercicios de resistencia ha sido reconocida desde el estudio de Bergström et al a finales de la década del 60' [Bergström, 1967]. Rápidamente después de este trabajo, se demostró que las alteraciones en la disponibilidad del glucógeno muscular tenían efectos marcados sobre la utilización e intercambio de sustratos durante el ejercicio [Pernow and Saltin, 1971, Gollnik, 1972, 1981]. Los mecanismos subyacentes de este cambio hacia la mayor oxidación de CHO y mejoría en

el rendimiento sólo han sido analizados en forma reciente, utilizando mediciones invasivas del glucógeno muscular y hepático, y a través del uso de isótopos [Bergstrom, 1966, 1967; Lacroix, 1973; Krzentowski, 1984].

La producción de trifosfato de adenosina (ATP) durante el esfuerzo muscular intenso depende de la disponibilidad de glucógeno muscular y de glucosa sanguínea. A pesar de que es posible realizar esfuerzos leves con bajos niveles de los CHO mencionados, la deplección de estos combustibles hace que sea imposible que los músculos alcancen los requerimientos de ATP y que mantengan la tensión contráctil necesaria para el rendimiento deportivo [Costill, 1973; Wahren, 1977; Hultman, 1979].

La oxidación de grasas durante el ejercicio intenso depende de la producción de intermediarios en el ciclo de Krebs (e.g., citrato) durante la ruptura de CHO. Por lo tanto, cuando hay una deplección glucogénica en los músculos, las fibras no pueden producir suficientes cantidades de estos metabolitos intermediarios para apoyar al metabolismo de las grasas. Aún con adecuadas cantidades de glucógeno muscular las demandas de proteínas y grasas son menores. Se ha calculado que aún en una maratón, menos del 1% de las reservas orgánicas totales de grasas y proteínas pueden ser oxidadas, mientras que en el mismo tiempo de esfuerzo se puede producir una deplección glucogénica total en el hígado y en los músculos utilizados durante la actividad [Costill, 1980].

Al comienzo del ejercicio, el glucógeno muscular es la principal fuente de CHO utilizada para generar energía. Esta evidencia se ilustra en la Figura 11, que muestra la rápida disminución del glucógeno muscular durante los primeros minutos, en una prueba de 3 horas sobre la cinta ergométrica. A pesar de que el test se realizó a una intensidad constante, la tasa de glucógeno utilizado por el músculo gemelo fue mayor durante los primeros 90 minutos de ejercicio (la mitad del tiempo). De allí en adelante el uso de glucógeno se hizo más lento, a medida que se vaciaban las reservas. El sujeto sintió solamente un malestar moderado durante la primera parte de la carrera, cuando la tasa de uso de glucógeno muscular era rápida. Sólo cuando el glucógeno muscular estaba casi depletado, el sujeto experimentó una fatiga severa.

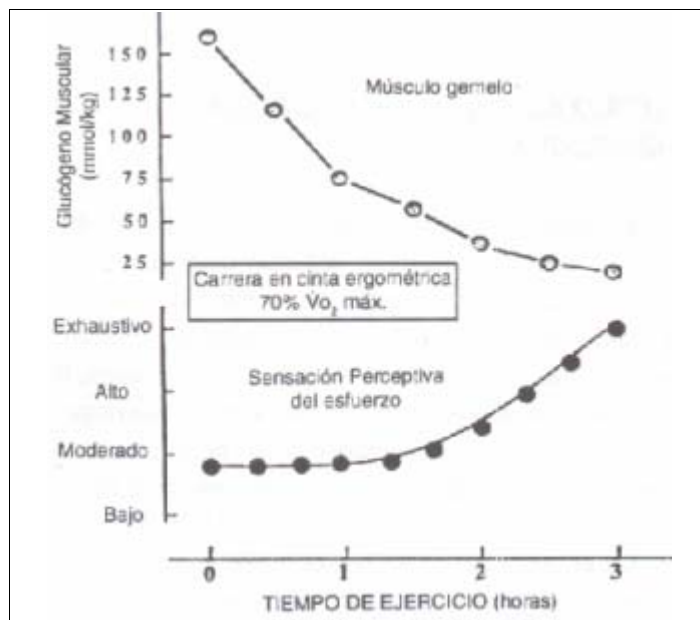


Figura 11. Contenido de glucógeno muscular y tasa subjetiva de percepción de esfuerzo (escala de Borg), durante una carrera en cinta ergométrica de tres horas de duración. Notar que durante la primera mitad del ejercicio (90') el glucógeno fue utilizado a una tasa mayor que durante los 90 minutos finales del mismo [Costill, 1994].

La tasa de deplección del glucógeno muscular depende del número de factores que incluyen la intensidad del ejercicio, la condición física, la modalidad del ejercicio, la temperatura ambiente, y la dieta pre-ejercicio [Haggerd, 1935; Blom, 1986].

El ejercicio realizado a altas temperaturas también puede aumentar las demandas de CHO. Fink y cols. [1975] han demostrado un aumento del 76% en el uso de glucógeno muscular durante 75 minutos de ejercicio en comparación con un ejercicio similar realizado en un clima más frío (temp. = 9°C; humedad = 55%). Este aumento en la dependencia del glucógeno muscular parece estar causado por una reducción en el flujo sanguíneo muscular, y a la vez, por un incremento en la temperatura intramuscular. Por lo tanto, es aparente que una cantidad de factores ambientales también podría influenciar la tasa de uso de CHO durante el ejercicio.

Los músculos del ser humano están compuestos por, al menos, dos tipos diferentes de fibras musculares. Aquellas que tienen una alta capacidad oxidativa y que son relativamente lentas para contraerse, se las conoce como fibras de tipo I. Las fibras de tipo II tienen una baja capacidad para el metabolismo oxidativo, un alto potencial glucolítico, y son más veloces para contraerse. Existen dos subgrupos de fibras de tipo II, de las cuales las de tipo IIa parecen ser más comúnmente reclutadas, en contraposición con las del tipo IIb que son menos usadas. El patrón de deplección del glucógeno de las fibras I y II depende de la intensidad del ejercicio. Durante el ejercicio prolongado con una intensidad menor al 70% del VO₂ máx, la deplección glucogénica

es mayor en las fibras de tipo I, lo que sugiere que estas fibras tienen la gran responsabilidad del desarrollo de la tensión en tales actividades [Costill, 1973; Gollnick, 1973; Vollestad, 1984].

Durante una contracción máxima, el sistema nervioso intenta reclutar todos los tipos de fibras. Con las intensidades más altas de esfuerzo (75%-90% VO_2 máx.), son frecuentemente reclutadas las fibras de tipo II, y su glucógeno es depletado a una tasa mayor que las fibras de tipo I. Esto no se debería interpretar como que las fibras de tipo I son menos usadas que las de tipo II durante contracciones máximas; simplemente refleja la mayor capacidad glucolítica y la mayor dependencia del glucógeno que tienen las fibras de tipo II. En realidad, durante las contracciones musculares de alta intensidad todas las fibras musculares son reclutadas. En la Figura 12 se ilustra la distribución del glucógeno muscular usado por las fibras de tipo IIa, y IIb de los músculos del muslo durante el ciclismo. Cuando el glucógeno es depletado en las fibras de tipo I, las fibras de tipo II parecen no ser capaces de generar una tensión suficiente y/o no pueden ser fácilmente reclutadas para compensar la pérdida en la tensión muscular. Ha surgido la teoría que las sensaciones de fatiga muscular y la pesadez que ocurren durante un ejercicio de larga duración, reflejan la incapacidad de algunas fibras químicas musculares de responder a las demandas del ejercicio y mantener su tensión.

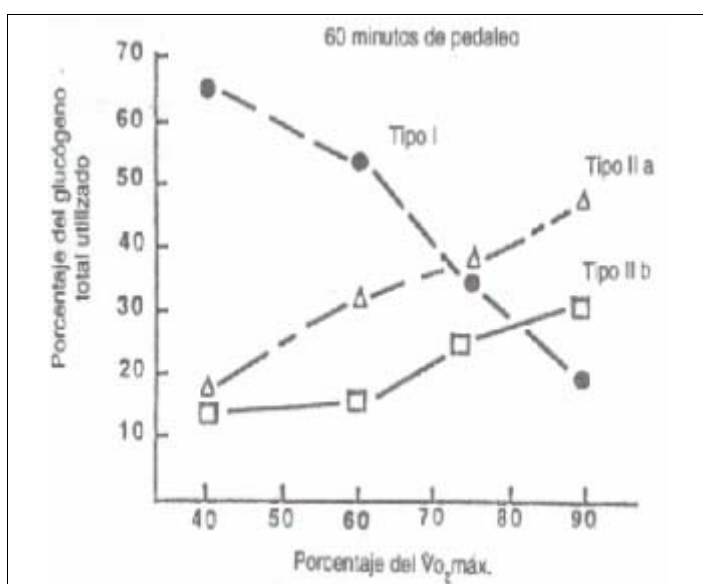


Figura 12. Distribución de glucógeno muscular utilizado por las fibras de tipo I, IIa, y IIb, en el vasto lateral del muslo, durante ciclismo a varias intensidades [Costill, 1994].

El glucógeno muscular, por sí sólo, no puede brindar todo el CHO necesario para un ejercicio de varias horas de duración. Se ha mostrado que la glucosa que llega al músculo por vía sanguínea, aporta una cantidad considerable de energía durante un ejercicio de resistencia. También se produce una ruptura del glucógeno hepático, y éste es liberado a la sangre, y

distribuido a los músculos, brindando así una constante fuente de glucosa. En las primeras etapas del ejercicio, la producción de energía necesita relativamente poca cantidad de glucosa sanguínea, pero en las últimas etapas de un evento de resistencia, la glucosa sanguínea puede hacer una gran contribución a las necesidades energéticas de los músculos. Cuanto más largo es el período de ejercicio, mayor debe ser la producción de glucosa a partir del hígado, para adecuarse al importante aumento de consumo de glucosa por parte de los músculos [Costill, 1994].

Debido a que el hígado tiene una fuente limitada de glucógeno y es incapaz de producir rápidamente glucosa a partir de otros sustratos (e.g., por neoglucogénesis), los niveles de glucosa sanguínea pueden disminuir cuando la tasa de consumo de los músculos supera la tasa de producción del hígado. Cuando los músculos no pueden obtener suficiente glucosa de la sangre, deben depender más fuertemente de las reservas glucogénicas, resultando esto en una aceleración del uso del glucógeno muscular y en una aparición más pronta de la fatiga [Costill, 1994].

Como se observó previamente, la degradación de glucógeno muscular durante series prolongadas de ejercicios de resistencia es más rápida en los primeros minutos de la actividad; luego se hace más lenta durante las últimas etapas de la misma. Además, hay un marcado incremento en el uso de glucógeno muscular cuando la intensidad del esfuerzo se acerca a niveles máximos y/o supramáximos. A tasas de esfuerzo por encima del 70% del VO_2 máx., el contenido inicial del glucógeno muscular es crítico para la capacidad del individuo, de mantener tal ejercicio por más de una hora [Bergstrom, 1967]. Como se destaca en la Figura 13 cuánto más altas son las reservas iniciales de glucógeno muscular, el sujeto podrá continuar por más tiempo el ejercicio a una carga determinada (>70 % VO_2 máx.). Con un contenido inicial de glucógeno de aproximadamente 100 mmol/kg, Bergstrom y cols. [1967] observaron que los sujetos podían tolerar una intensidad de esfuerzo del 75% VO_2 máx. durante 115 minutos. Cuando el glucógeno muscular era reducido a 35 mmol/kg, a través de una dieta baja en CHO, un esfuerzo al 75% del VO_2 máx. podía ser sostenido sólo por unos 60 minutos. Una dieta rica en CHO, durante 3 días, dio como resultado un contenido glucogénico de 200 mmol/kg, y un tiempo de trabajo hasta el agotamiento de 170 minutos.

El contenido glucogénico del músculo tiene un efecto sobre la potencia máxima, tanto en un ejercicio de corta duración como en eventos de más de una hora [Fink, 1975; Hargreaves, 1987]; sin embargo, aparentemente el decremento en el contenido glucogénico parece tener sólo una influencia menor sobre el rendimiento de la velocidad, a menos que los niveles caigan por debajo de

40 mmol/kg [Jacobs, 1983; Hargraves, 1987]. En el período final de un evento de resistencia, por ejemplo, cuando un atleta debe acelerar hasta la meta, el nivel de glucógeno muscular puede ser el factor decisivo entre ganar o perder.

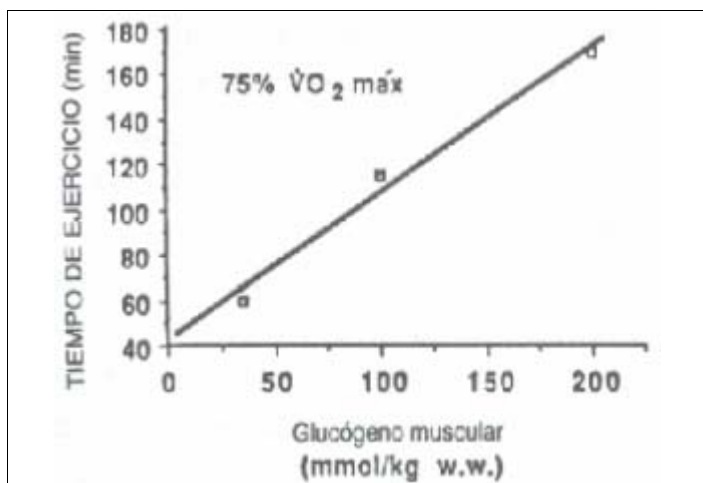


Figura 13. Efectos del contenido inicial de glucógeno muscular sobre el tiempo o duración del ejercicio, antes de llegar a la fatiga exhaustiva [Costill, 1994].

INFLUENCIA SOBRE EL RENDIMIENTO DE LA INGESTA DE BEBIDA DEPORTIVA EN DIFERENTES ACTIVIDADES

Está bien establecido que hay una relación entre la concentración muscular de glucógeno y la resistencia aeróbica. Esta relación está basada en la observación de que durante el ejercicio vigoroso prolongado la declinación en el glucógeno muscular está estrechamente ligada a la percepción de la fatiga y una vez que se ha producido una substancial depleción de glucógeno, es necesario finalizar el ejercicio o reducir significativamente la intensidad del mismo. Además, el incremento en la resistencia aeróbica luego del entrenamiento está relacionado a una incrementada capacidad del músculo para almacenar glucógeno, así como también con un uso más eficiente.

Como se mencionó previamente, el comienzo de la fatiga durante ejercicios prolongados de alta intensidad está asociada con (a) la reducción, y hasta la depleción, del glucógeno muscular [Bergstrom et al., 1967], (b) la reducción de la concentración de glucosa en sangre [Coyle et al., 1986] y (c) la deshidratación [Sawka y Pandolf, 1990]. La ingesta de fluidos con carbohidratos y electrolitos durante el ejercicio prolongado puede evitar la deshidratación y atenuar los efectos de la pérdida de fluidos sobre la función cardiovascular y el rendimiento durante el ejercicio [Montain y Coyle, 1992], y retrasar el comienzo de la fatiga [Coyle, 1983; Coggan y Coyle 1989]. La mejora en la capacidad de

resistencia puede ser una consecuencia de un efecto ahorrador de glucógeno [Tzintzas et al., 1996].

Veamos ahora como afecta el consumo de bebidas durante la realización de diferentes actividades.

Los eventos que duran menos de una hora abarcan la mayoría de los deportes de conjunto, deportes con raqueta, muchos eventos de ciclismo, y virtualmente todos los eventos atléticos [Gisolfi, 1992]. La intensidad del ejercicio podrá variar desde el 75 % a más del 100 % del VO_2 máx. En muchos casos habrá poca oportunidad de ingerir líquidos, y la mayoría de los deportistas no sacrificarían el tiempo para ello. Además el vaciado gástrico está significativamente reducido a intensidades de esfuerzo mayores al 75 % del VO_2 máx. [Costill y Saltin, 1974]. Sasaki et al. [73] observaron un aumento significativo del rendimiento cuando los sujetos ingerían una bebida con CHO, dos veces antes del esfuerzo y una vez durante el ejercicio hasta el agotamiento, de menos de una hora de duración. Sin embargo este incremento en el rendimiento podría atribuirse a las bebidas con CHO consumidas antes del esfuerzo más que durante el mismo [Gisolfi, 1992]. En otro estudio llevado a cabo por Below et al. [1994], los sujetos pedalearon durante 50 minutos al 80 % del VO_2 máx., antes de completar un sprint hasta el agotamiento que requería cerca de 10 a 12 minutos. El resultado principal del estudio fue que tanto la reposición de fluidos como la ingesta de CHO mejoraron el rendimiento de alta intensidad. El rendimiento mejoró cerca del 6 % cuando los sujetos ingirieron un gran volumen de líquidos (repusieron el 80 % vs. el 13 % de las pérdidas), y cuando consumieron 79 ± 6 g de CHO, en comparación con 0 g. Cuando se evitó la deshidratación y se ingirieron CHO (a través de la bebida deportiva), los beneficios se sumaron, lo que resultó en una mejoría del 12 %. Sin embargo en un reciente estudio [Robinson, 2002] en donde los sujetos realizaron ejercicio de ciclismo al 100 % del VO_2 máx. hasta el agotamiento, se observó que el rendimiento en carreras de alta intensidad no se vio mejorado luego de la suplementación con una bebida a base de carbohidratos y electrolitos. En otro estudio reciente llevado a cabo por Khana y Manna [2005] se observó que el tiempo de resistencia al 70 % del VO_2 máx. se incrementó significativamente luego de la ingesta de una bebida al 5 % de CHO y electrolitos. En este estudio el incremento en el tiempo total de resistencia fue de aproximadamente el 51 %. Los tiempos hasta el agotamiento registrados con y sin la suplementación fueron de 94.1 ± 17.7 y 62.3 ± 10.4 minutos, respectivamente. En este estudio también se observaron mejoras significativas en las respuestas cardiovasculares durante el ejercicio de moderada intensidad (70 % del VO_2 máx.) luego de la ingesta de bebida deportiva.

Si bien los datos presentados aquí parecen favorecer el consumo de bebidas deportivas en eventos cuya duración es menor a una hora, Gisolfi [1992] recomienda, para estos tipos de eventos, ingerir 300-500 ml de alguna bebida con el 6-10 % de CHO, antes de la competencia, y durante la misma, beber agua fresca (5°-10 °C) en una cantidad aproximada a la mitad de la tasa de sudoración del sujeto. Para la mayoría de los deportistas, este volumen está estimado en 500-1000 ml.

Los eventos que durante entre 1 y 3 horas incluyen a algunos deportes de equipo, tales como el fútbol, rugby, basquetbol, hockey sobre césped y a una proporción significativa de maratonistas. La intensidad del ejercicio tendrá un rango entre el 65 % y el 90 % del VO₂ máx. Los eventos que tienen esta duración podrían provocar hipoglucemia, hipovolemia, hipertermia, deshidratación y vaciamiento glucogénico [Pugh, 1967; Gisolfi, 1974; Coyle, 1986].

Se ha observado que proveer una fuente exógena de energía durante eventos de esta duración podría mejorar el rendimiento [Lamb, 1986; Murray, 1987; Maughan, 1991].

Nicholas et al. [1995] diseñaron una prueba de carrera intermitente para simular lo que ocurre durante un juego característico de fútbol, rugby o basquetbol. Estos investigadores les pidieron a nueve jugadores de deportes de conjunto que ejecutaran dos sesiones de ejercicio, con siete días de separación, después de un ayuno de diez horas. Cada prueba estaba compuesta de dos secciones. En la primera los jugadores, corrieron en forma intermitente durante 75 min en bloques de 15 min cada uno, haciendo piques, trotando y caminando. En la segunda, corrieron alternando intensidades del 55 % y 95 % del VO₂ máx. hasta el agotamiento. En este estudio los sujetos ingirieron 5 ml/kg de peso corporal antes del ejercicio, y 2 ml/kg de peso corporal cada 15 minutos a partir de ese momento. Las bebidas eran una solución de carbohidratos al 6.9 % o un placebo. La bebida con carbohidratos y electrolitos permitió que los sujetos corrieran más tiempo hasta el agotamiento (8.9±1.5 vs 6.7±1.0 min), lo que representó un aumento en la resistencia del 33 %.

Un estudio de campo que logró resultados muy interesantes fue publicado por Mucke [1973]. En este estudio se le dio seguimiento a un grupo de jugadores del Reino Unido. El estudio consistió en analizar el número de contactos individuales y el involucramiento en el juego por unidad de tiempo, así como el rendimiento del equipo como un todo (número de goles anotados y recibidos) durante 20 partidos de fútbol. En diez de estos juegos los diez jugadores de campo recibieron una bebida con glucosa, mientras que en los otros diez los jugadores recibieron placebo. El equipo

anotó más goles y recibió menos, en los juegos que ingirieron carbohidratos y la diferencia fue notable en el segundo tiempo, cuando la tendencia es que los jugadores estén más fatigados. En base a este y otros estudio Hawley et al. [1994] concluyeron que “se ha demostrado que la suplementación con CHO durante los juegos de fútbol ha producido menor gasto del glucógeno muscular (37%), mayores distancias recorridas en la segunda mitad, y más anotaciones a favor con menos anotaciones en contra, cuando se la compara con la ingesta de agua.

Además de los estudios aquí presentados existen otros que incrementan la evidencia substancial de que el consumo de bebidas deportivas isotónicas durante el ejercicio puede mejorar el rendimiento en ejercicio prolongados submáximos, intermitentes, de alta intensidad [Nicholas, 1995]. El consumo de bebidas isotónicas durante o hacia el final del ejercicio a mostrado retrasar el comienzo del agotamiento y por lo tanto mejorar el rendimiento [Tsintzas, 1996]. Esto puede deberse tanto a la ingesta de carbohidratos para prevenir la reducción en los niveles de glucosa sanguínea y mantener la oxidación de carbohidratos a una tasa alta hacia el final del ejercicio, o a un ahorro de glucógeno al comienzo del ejercicio [Tsintzas, 1996b; Fallowfield, 1995]. El tamaño de las reservas de CHO previas al ejercicio es un factor importante que determina la capacidad de resistencia. El ejercicio prolongado provoca deshidratación y la reducción de las reservas de CHO del cuerpo. Estos son los principales contribuyentes al comienzo de la fatiga [Khanna, 2005]. Se han propuesto diferentes mecanismos que muestran que el efecto ergogénico de los carbohidratos no afecta el glucógeno muscular a un punto crítico durante los ejercicios de resistencia, cuando los niveles de glucógeno muscular son bajos y la absorción de glucógeno por los músculos esqueléticos está incrementada [Fahey, 1991; O'Brien, 1993].

El contenido de CHO en las bebidas deportivas debería ser determinado a partir de las necesidades relativas de agua y combustible. Esto depende de la intensidad y la duración del ejercicio, la temperatura del ambiente y la humedad, y de las características fisiológicas y bioquímicas del atleta individual [Fahey, 1991; O'Brien, 1993; Fallowfield, 1995; Tsintzas, 1996, 1996b].

Los electrolitos, sodio, magnesio, calcio y potasio, ayudan a las células a funcionar normalmente y son claves para el funcionamiento muscular, la concentración mental y el enfriamiento del cuerpo. Los electrolitos se pierden fácilmente en el sudor y en la orina durante la actividad física. Por lo tanto, la reposición de estos minerales es importante [Gisolfi, 1983, 2001]. Por lo tanto, se puede concluir que la reposición de carbohidratos durante el ejercicio puede

mejorar el rendimiento en los deportes y en actividades físicas recreativas, las cuales característicamente depletan el glucógeno del cuerpo. El equilibrio de CHO y electrolitos mantienen baja la frecuencia cardíaca, así como también los niveles de lactato sanguíneo del cuerpo.

GLOSARIO

Ácidos Grasos No Esterificados: Los ácidos grasos existen en grasas y aceites naturales en gran parte como ésteres pero se les encuentra sin esterificar como ácidos grasos libres, modalidad plasmática de transporte.

Caloría: unidad de energía, antes de 1925 se definía a la caloría como la cantidad de energía requerida para calentar un gramo de agua de 15 a 16°C. Hoy en día se define que una caloría es exactamente 4.184 joules.

Catecolaminas: Aminas biológicamente activas, tales como la adrenalina y la noradrenalina, que tienen potentes efectos similares a los del sistema nervioso central.

Conducción: Transferencia de calor o de frío mediante contacto molecular directo. También es el movimiento de un impulso eléctrico, como por ejemplo a través de una neurona.

Convección: Transferencia de calor o de frío mediante el movimiento de un gas o de un líquido a través de un objeto, como por ejemplo el cuerpo.

Diferencia Arterio-Venosa de O₂: La diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa mezclada, que refleja la cantidad de oxígeno eliminada por los tejidos.

Disnea: dificultad para respirar.

Euhidratación: Mantenimiento de los niveles de hidratación dentro de los rangos normales.

Evaporación: pérdida de calor mediante la conversión de agua (como por ejemplo en el sudor) en vapor.

Fluido Extracelular: El 34-40% del agua del cuerpo se halla fuera de las células; e incluye el fluido intersticial, el plasma de la sangre, la linfa, el fluido cerebrospinal y otros fluidos.

Fluido Intracelular: Aproximadamente el 60-65% del total de agua corporal se halla contenida en las células.

Fosfocreatina: Un compuesto altamente energético que desempeña una función crítica proporcionando energía

para la acción muscular manteniendo la concentración de ATP.

Fracción de Eyección: La fracción de sangre bombeada fuera del ventrículo izquierdo con cada contracción, determinada al dividir el volumen sistólico final y multiplicándola por 100.

Frecuencia Cardíaca Máxima de Reserva: La diferencia entre la frecuencia cardíaca máxima y la frecuencia cardíaca de reposo.

Frecuencia Cardíaca Máxima: El valor más alto de frecuencia cardíaca que se puede observar durante un esfuerzo máximo hasta el agotamiento.

Gasto Cardíaco (Q): El volumen sanguíneo bombeado fuera del corazón por minuto. $Q = \text{frecuencia cardíaca} \times \text{volumen sistólico}$.

Glucogénesis: conversión de glucosa en glucógeno.

Glucogenólisis: conversión del glucógeno en glucosa.

Glucólisis: serie de pasos del metabolismo de la glucosa que producen la degradación de la misma en ácido pirúvico y ácido láctico.

Hematócrito: el porcentaje de glóbulos rojos en el volumen sanguíneo total.

Hemoconcentración: Un incremento relativo (no absoluto) en la masa de glóbulos rojos por unidad de volumen sanguíneo, consecuencia de una reducción en el volumen plasmático.

Hemodilución: Incremento en el plasma sanguíneo consecuencia de la disolución de los contenidos celulares de la sangre.

Higrometría: técnica utilizada para medir la humedad (cantidad de agua) en las sustancias.

Hipertermia: Aumento de la temperatura corporal

Hiperventilación: Ritmo respiratorio o volumen respiratorio superior al necesario para una función normal.

Hiponatremia: Una concentración de sodio en la sangre por debajo del rango normal (entre 136 y 143 mmol/L).

Hipohidratación: Disminución del nivel de hidratación por debajo de los niveles normales.

Ion: Partículas cargadas formadas por la transferencia de electrones de un elemento o por la combinación de

elementos con otro elemento o por la combinación de elementos.

Isótopo: átomos de un elemento que tienen distinta masa.

Metabolismo Aeróbico: Proceso que tiene lugar en las mitocondrias en el que se utiliza oxígeno para producir energía (ATP). Conocido también como respiración celular.

Osmolaridad: La proporción de solutos (tales como electrolitos) respecto del fluido.

Placebo: Una sustancia inactiva proporcionada normalmente de un modo idéntico a una sustancia activa, generalmente para probar los resultados reales comparándolos con los imaginarios.

Radiación: La transferencia de calor mediante ondas electromagnéticas.

Respuesta Aguda: Una respuesta fisiológica en una sesión individual de ejercicio.

Ritmo Metabólico Basal: El ritmo mas bajo del metabolismo corporal (utilización de fuentes energéticas) que puede sostener la vida después de dormir toda una noche en un laboratorio bajo condiciones óptimas de tranquilidad, reposo y relajación.

Soluto: Sustancia disuelta por el solvente en una solución. Por ejemplo la sal es el soluto en el agua de mar.

Tembler: Un ciclo rápido e involuntario de contracción y relajación de los músculos esqueléticos que genera calor.

Tensión Térmica: Tensión impuesta sobre el cuerpo por la temperatura externa.

Termogénesis sin Temblor: Estimulación del metabolismo por el sistema nervioso simpático para generar calor metabólico.

Termorreceptor: Receptores sensores que detectan cambios en la temperatura corporal y en la temperatura externa y transmiten la información al hipotálamo.

Termorregulación: Proceso por el cual el centro termorregulador, localizado en el hipotálamo, reajusta la temperatura corporal en respuesta a pequeñas desviaciones del punto establecido.

Umbral: La cantidad de estímulo mínimo necesario para obtener una respuesta.

Umbral Anaeróbico: El punto en el que las demandas metabólicas del ejercicio ya no pueden seguir siendo satisfechas por las fuentes aeróbicas disponibles y en el que se produce un aumento en el metabolismo anaeróbico reflejado por un incremento de la concentración de lactato en sangre.

Umbral de Lactato: Punto en el que el lactato sanguíneo comienza a acumularse por encima de los niveles de reposo durante un ejercicio de intensidad creciente.

VO₂máx: La máxima capacidad para el consumo de oxígeno por parte del cuerpo durante la realización de esfuerzos máximos. Se conoce también como potencia aeróbica, absorción máxima de oxígeno, consumo máximo de oxígeno y resistencia cardiorrespiratoria.

Volumen Diastólico Final: el volumen sanguíneo dentro del ventrículo izquierdo al final de una diástole, justo antes de la contracción.

Volumen Sistólico: Cantidad de sangre eyectada desde el ventrículo izquierdo durante la contracción; es la diferencia entre el volumen diastólico final y el volumen sistólico final.

Volumen Sistólico Final: Volumen sanguíneo que queda en el ventrículo izquierdo al final de la sístole, justo después de la contracción.

REFERENCIAS

1. Adolph E. "Urinary excretion of water and solutes". In: Adolph EF. *Physiology of Man in the Desert*. New York: Intersciences Publishers; 96-109 (1947b)
2. Ainslie PN and Reilly T "Physiology of accidental hypothermia in the mountains: a forgotten story". **British J. Sports Med.** 37, 548 – 550 (2003).
3. Aldridge G, Baker JS, Davies B. "Effects Of Hydration Status On Aerobic Performance For A Group Of Male University Rugby Players" **JEPonline** 8(5):36-42 (2005)
4. Allan JR, Wilson CG. "Influence of acclimatization on sweat sodium concentration". **J Appl Physiol** 30:708-12. (1971)
5. Altman P. "Blood and Other Body Fluids". Washing-ton, DC: Federation of American Societies for Ex-perimental Biology; (1961).
6. Alzeer AH, el-Hazmi MA, Warsy AS, Ansari ZA, Yrkendi MS. "Serum enzymes in heat stroke: prognostic implication". **Clin Chem** 43:1182-1187 (1997)
7. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, Dietitians of Canda. "Joint Position Statment" **Med. Sci. Sports Exerc.** Vol. 32, No. 12, pp. 2130-2145; **J. Am. Diet. Assoc.** Vol. 12, pp. 1543- 1556; **Diet of Canada** Vol. 61, pp. 176-192. (2000)
8. American College Of Sports Medicine. "Position Stand: Exercise and fluid replacement". **Med. Sci. Sports Exerc.** 28:i-vii (1996)
9. Andersson B. "The thirst mechanism as a link in the regulation of the "milieu intérieur" In: Les concepts de Claude

- Bernard sur le Milieu Interieur” p. 13, Masson et Cie, Paris (1967)
10. Andreoli T, Reeves W, Bichet D. “Endocrine control of water balance”. In: Fray J, Goodman H, eds. Handbook of Physiology, Section 7, Volume III: Endocrine Regulation of Water and Electrolyte Balance. New York: Oxford University Press; 530–569. (2000)
 11. Antuñano MJ, Nunneley SA. “Heat stress in protective clothing: validation of a computer model and the heat-humidity index (HHI)” **Aviat. Space Environ. Med.** 63:1087-1092 (1992)
 12. Aoyagi Y., McLellan TM, Shepard RJ. “Effects of training on heat tolerance in exercising men wearing protective clothing” **Eur. J. App. Physiol.** 68:234-245 (1994)
 13. Aragón-Vargas LF, Maughan RJ, Rivera-Brown A, Meyer F, Murray R, de Barros TL, García PR, Sarmiento JM, Arroyo F, Javornik R, Matsudo VKR, Salazar W, Lentini N “Actividad física en el calor: termorregulación e hidratación en América Latina”, en Resúmenes del VII Simposio Internacional de Actualización en Ciencias del Deporte, pp 222-230, (1999)
 14. Armstrong LE, Costill DL, Fink WJ “Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance”. **Med. Sci. Sports Exerc.** 17, 456–461 (1985)
 15. Armstrong LE, De Luca JP, Hubbard RW. “Time course of recovery and heat acclimation ability of prior exertional heatstroke patients”. **Med Sci Sports Exerc** 22:36-48 (1990)
 16. Armstrong LE, Epstein Y, Greenleaf JE, Haymes EM, Hubbard RW, Roberts WO, et al. “American College of Sports Medicine position stand. Heat and cold illnesses during distance running.” **Med Sci Sports Exerc** 28:i-x. (1996)
 17. Armstrong LE, Maresh CM “The induction and decay of heat acclimatization in trained athletes” **Sport Med** 12:302-312 (1991)
 18. Arngrimsson, S. A., D. J. Stewart, F. Borrani, K. A. Skinner, and K. J. Cureton. Hyperthermia and maximal oxygen uptake in men and women. **Eur. J. Appl. Physiol.** 92:524-532, (2004)
 19. Asmussen G and Gaunz U “Temperature effects on isometric contractions of slow and fast twitch muscles of various rodents – dependence on fibre type composition: a comparative study”. **Biomedica Biochimica Acta** 48, 536 – 541 (1989).
 20. Astrand P. O., Rodahl K. “Regulación de la Temperatura” en Fisiología del Trabajo Físico, 3º edición, Editorial Médica Panamericana, 447-485 (1996)
 21. Avellini BA, Shapiro Y, Fortney SM. “Effects of heat tolerance of physical training in water and on land” **J. App. Physiol.** 53:1291-1298 (1982)
 22. Ball, D., Burrow, C. and Sargeant, A.J. “Human power output during repeated sprint cycle exercise: the influence of thermal stress”. **Eur. J. App. Physiol.**, 79, 360 – 366 (1999).
 23. Bangsbo J “The physiology of soccer - with special reference to intense intermittent exercise” **Acta Physiologica Scandinavica** 151, suppl. 619 (1994)
 24. Barnett A, Maughan RJ “Response of unacclimatized males to repeated weekly bouts of exercise in the heat” **Br. J. Sports Med.** 27:39-44 (1993)
 25. Barr SI, Costill DL, Fink WJ. “Fluid replacement during prolonged exercise: Effects of water, saline, or no fluid”. **Med. Sci. Sports Exerc.** 23:811– 817 (1991).
 26. Barr SL, Costill DL, Fink WJ “Fluid replacement during prolonged exercise: effects of water, saline or no fluid” **Med. Sci. Sports. Exerc.** 23:811-817 (1991)
 27. Barrow M.W., And Clark K.A., Heat-Related Illnesses **Am Fam Physician** 58(3):749 -759 (1998)
 28. Bass EE “Thermoregulatory and circulatory adjustments during acclimatization to heat in man” In JD Hardy (Ed.) “Temperature: its measurement and control in science and industry” vol. 3 part 3 p. 299, Reinhold Book Corporation, New York (1963)
 29. Beelan A and Sargeant AJ “Effect of lowered muscle temperature on the physiological response to exercise in men”. **Eur. Am. J. Physiol.** 63, 387 – 392 (1991).
 30. Below PR, Mora-Rodriguez R, Gonzalez-Alonso J, Coyle EF. “Fluid and carbohydrate ingestion independently improve performance during 1 h of intense exercise” **Med. Sci. Sports Exerc.** 27:200 –210 (1995)
 31. Berggren G, Christensen HE. “Heart rate and body temperature as indices of metabolic rate during work” **Arbeitsphysiol** 14:255 (1950)
 32. Bergh U and Ekblom B “Influence of muscle temperature on maximal muscle strength and power output in human skeletal muscles”. **Acta Physiol. Scand.** 107, 33 – 37 (1979).
 33. Bergstrom J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. “Diet, muscle glycogen and physical performance”. **Acta Physiol Scand** 71: 140. (1967)
 34. Bergstrom J, Hultman E. “A study of the glycogen metabolism exercise in man”. **Scand J Clin Lab Invest** 19: 218-228. (1967)
 35. Bergstrom J, Hultman E. “Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cell in man”. **Nature** 210: 309-310. (1966)
 36. Bigland-Ritchie B, Thomas CK, Rice CL, Howarth JV and Woods JJ “Muscle temperature, contractile speed, and motoneuron firing rates during human voluntary contractions”. **J. App. Physiol.** 73, 2457 – 2461 (1992).
 37. Billat V. “Entorno físico y rendimiento deportivo: temperatura y altitud. En Fisiología y Metodología del Entrenamiento. Ira Edición, Editorial Paidotribo. Barcelona. 117-127 (2002).
 38. Binder HJ “Absorption and secretion of water and electrolyte by small and large intestine”. In *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology Diagnosis Management* 4th Ed. MH Slesinger and JF Fordtran (Eds.) Philadelphia: WB Saunders pp 1022-1045 (1988)
 39. Blanco A. “Balance Hidromineral” En *Química Biológica*. Ed. El Ateneo Sexta Edición. 20:511-549 (1997)
 40. Bligh J, Moore R. E. “Essays on temperature regulation” North-Holland, Amsterdam (1972)
 41. Bligh, J. and Johnson, K.G. “Glossary of terms for thermal physiology”. **J App Physiol**, 35, 941 –961 (1973).
 42. Blom P, Vollestad NK, Costill DL. “Factors affecting change exercise”. **Acta Physiol Scand** 128 (suppl 556): 67-74 (1986)
 43. Brengelmann GL., Johnson JM, Hermansen L., Rowell LB. “Altered control of the skin blood flow during exercise at high internal temperatures” **J. App. Physiol.** 43:790-794 (1977)
 44. Bross MH, Nash BT Jr., Carlton FB Jr. “Heat emergencies”. **Am Fam Physician** 50:389-96 (1994).
 45. Brouns F. “Heat -sweat - dehydration - rehydration: a praxis oriented approach”. **J Sports Sci** 9:143–52 (1991) Allan, 1971; Brouns, 1991
 46. Burge CM, Carey MF, Payne WR. “Rowing performance, fluid balance, and metabolic function following dehydration and rehydration”. **Med Sci Sports Exerc** 25:1358–64 (1993)
 47. Burke LM. “Fluid balance during team sports”. **J Sports Sci.** 15:287–295. (1997)
 48. Buskirk ER, Iampietro PF, Bass DE. “Work performance after dehydration: effects of physical conditioning and heat acclimatization”. **J Appl Physiol** 12:189–94 (1958)
 49. Cabanac M. “Temperature Regulation” **Ann. Rev. of Physiol.** 37:415 (1975)
 50. Cadarette BS, Sawka MN, Toner MM, Pandolf KB. “Aerobic fitness and the hypohydration response to exercise-heat stress”. **Aviat Space Environ Med** 55:507–12 (1984)

51. Caldwell JE, Ahonen E, Nousiainen U. "Differential effects of sauna-, diuretic-, and exercise-induced hypohydration". **J Appl Physiol** 57:1018-23 (1984)
52. Casa DJ, Armstrong LE, Hillman SK, Montain SJ, Reiff RV, Rich BSE, Roberts WO, Stone JA. "National Athletic Trainers' Association Position Statement. Fluid replacement for athletes" **J. Athletic Training**. 35(2):212-224 (2000)
53. Castellani JW, Young AJ, Degroot DW et al. "Thermoregulation during cold exposure after several days of exhaustive exercise". **Am. J. Physiol.** 90, 939 - 946 (2001).
54. Cheung S. S., McLellan T. M., Tenaglia S. "The thermophysiology of uncompensable heat stress: Physiological manipulations and individuals characteristics" **Sports Med** 29(5): 329-359 (2000)
55. Cheung S. S., McLellan T. M. "Influence of heat acclimation, aerobic fitness, and hydration effects on tolerance during uncompensable heat stress" **J. Appl. Physiol.** 84(5) 1731-1739 (1998)
56. Cheung S. S., McLellan T. M. "Influence of hydration status and fluid replacement on heat tolerance while wearing NBC protective clothing" **Eur. J. Appl. Physiol.** 77: 139-148 (1998b)
57. Chevront SN, Carter R III, Sawka MN. "Fluid balance and endurance exercise performance". **Current Sports Medicine Reports** 2:202-208 (2003).
58. Christensen EH, Hansen III O. "Arbeitsfähigkeit und Ernährung". **Skand Arch Physiol** 81: 160-171. (1939)
59. Christensen EH. "Beitäge zur physiologie schwerer körperlicher arbeit, die körpertemperatur während und unmittelbar nach schwerer körperlicher arbeit", **Arbeitsphysiol.** 4:154 (1931)
60. Clarkson PM. "The effects of exercise and heat on vitamin requirements". In: Marriott BM, ed. Nutritional needs in hot environments. Washington, DC: National Academy Press, 137-71 (1993)
61. Coggan, A. and Coyle, E. "Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise" **Med. Sci. Sports Exerc.** 21, 59-65 (1989)
62. Convertino VA, Armstrong LE, Coyle EF, et al. "American College of Sports Medicine position stand: exercise and fluid replacement". **Med Sci Sports Exerc** 28:i-vii (1996)
63. Costill D.L., Kammer W.F., Fisher A. "Fluid ingestion during distance running" **Archives of Environmental Health** 21:520-525 (1970)
64. Costill DL and Saltin B "Factors limiting gastric emptying during rest and exercise" **J. App. Physiol.** 37:679-693 (1974)
65. Costill DL and Sparks KE "Rapid fluid replacement following thermal dehydration". **J. App. Physiol.** 34:299-303 (1973)
66. Costill DL, Gollnick PD, Jansson EC, Saltin B. "Glycogen depletion patterns in human muscle fibers during distance running. **Acta Physiol Scand**; 89: 374-383 (1973).
67. Costill DL, Miller JM. "Nutrition for endurance sport: carbohydrate and fluid balance". **Int J Sports Med**; 1: 2-14. (1980).
68. Costill DL. "Carbohidratos para el Ejercicio: Demandas en la Dieta para el Óptimo Rendimiento". **Actualización en Ciencias del Deporte**, Vol 2, Nro 7, pp. 31-54, (1994).
69. Costrini A. "Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques". **Med Sci Sports Exerc** 22:15-18. (1990)
70. Coyle EF and J Gonzalez-Alonso. "Cardiovascular drift during prolonged exercise: New perspectives". **Exerc. Sport Sci. Rev.** 29:88-92, (2001)
71. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. "Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate". **J. App. Physiol.** 61, 165-172. (1986)
72. Craig EN, Cummings EG. "Dehydration and muscular work". **J Appl Physiol** 21:670-4 (1966)
73. Craig FN, Moffitt JT. "Efficiency of evaporative cooling from wet clothing" **J. App. Physiol.** 36:313-316 (1974)
74. Cunha Ferreira RMC, Elliot EJ, Brennan EA, Walker-Smith JA, Farthing MJG "Glycine and glucose polymer in oral rehydration solution (ORS)" **Pediatr. Res.** 22:100 (1987)
75. Daniels, F. and Baker, P.T. "Relationship between body fat and shivering in air at 15°C". **J App Physiol**, 16, 421 - 425 (1961).
76. Danzl DF. "Hyperthermic syndromes". **Am Fam Physician** 37:157-162 (1988)
77. Davies CTM and Young K "Effect of temperature on the contractile properties and muscle power of triceps surae in humans". **J App Physiol** 55, 191 - 195 (1983).
78. De Ruiter CJ and De Haan A "Temperature effect on the force/velocity relationship of the fresh and fatigued human adductor pollicis muscle". **Pflugers Archive** 440, 163 - 170 (2000).
79. Delaney KA. "Heat stroke. Underlying processes and lifesaving management". **Postgrad Med** 91:379-388 (1992)
80. Dill DB, Yousef MK, Nelson JD "Responses of men and women to two hour walks in desert heat" **H. App. Physiol.** 35:231-235 (1973)
81. Dixit S, Bushara KO, Brooks BR. "Epidemic heat stroke in a midwest community: risk factors, neurological complications and sequelae". **Wis Med J** 96:39-41 (1997)
82. Doubt TJ and Hseih SS "Additive effects of caffeine and cold water during submaximal leg exercise". **Med. Sci. Sports Exerc.** 23, 435 - 442 (1991).
83. Dressendorfer RH, Smith RM, Baker DG and Hong SK "Cold tolerance of long distance runners and swimmers in Hawaii". **International Journal of Biometeorology**, 21, 51-63 (1977).
84. Duggan A. "Energy cost of stepping in protective clothing ensembles" **Ergonomics** 31-3-11 (1988)
85. Eichler AC, Macfee AS, Root HD. "Heat Stroke" **Am. J. Surg.** 118:855-863 (1969)
86. Ekblom B, Greenleaf CJ, Greenleaf JE, Hermansen L. "Temperature regulation during exercise dehydration in man". **Acta Physiol Scand** 79:475-83 (1970b)
87. Ekblom B. "Applied physiology of soccer". **Sports Medicine**, 3:50-60 (1986)
88. Ekblom, B. Effect of physical training on circulation during prolonged severe exercise. **Acta Physiol. Scand.** 78:145-158, (1970)
89. Ekelund, L. G., and A. Holmgren. Circulatory and respiratory adaptation during long-term, non-steady state exercise, in the sitting position. **Acta Physiol. Scand.** 62:240-255, (1964)
90. Engell DB, Maller O, Sawka MN, Francesconi RN, Drolet L, Young AJ. "Thirst and fluid intake following graded hypohydration levels in humans". **Physiol Behav** 40:229-36 (1987).
91. Epstein Y, Sohar E, Shapiro Y. "Exertional heatstroke: a preventable condition". **Isr J Med Sci** 31: 454-462 (1995)
92. Epstein, Y., Shapiro, Y. and Brill, S. "Role of surface area to mass ratio and work efficiency in heat intolerance". **J App Physiol** 54, 831 - 836 (1983).
93. Fahey TD, Larsen JD, Brooks GA, Colvin W, Henderson S, Lary D. "The effects of ingesting polylactate or glucose polymer drinks during prolonged exercise". **Int J Sport Nutr** 1:249-56 (1991)
94. Fallowfield JL, Williams C, Singh R. "The influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte beverage during 4 hours of recovery on subsequent endurance capacity". **Int J Sports Nutr** 5:285-99. (1995)
95. Farthing MJG "Disease related animal models for optimizing oral rehydration solution composition" **Acta Pediatr. Scand. Suppl.** 364:12-30 (1989)

96. Farthing MJG "History and rationale of oral rehydration and recent developments in formulating an optimal solution" **Drugs** 36(4):80-90 (1988)
97. Farthing MJG "Studies of oral rehydration solution in animal models" **Clin. Ther.** 12(A):51-60 (1990)
98. Faulkner JA, White TP and Markley JM "The 1979 Canadian ski marathon: a natural experiment in hypothermia". In *Exercise in Health and Disease* (edited by F.J. Nagle and H.J. Mortoye), pp. 184 – 195. Springfield, IL: Thomas (1981).
99. Febbraio M. A., Snow R. J., Hargreaves M., Stathis C. G., Martin I. K., Carey M. F. "Muscle metabolism during exercise and heat stress in trained men: effect of acclimation" **J. Appl. Physiol.** 76(2): 589-597 (1994)
100. Febbraio MA, Murton P, Selig SE et al. "Effect of CHO ingestion on exercise metabolism and performance in different ambient temperatures". **Med. Sci. Sports Exerc.** 28, 1380 – 1387 (1996a).
101. Febbraio MA, Snow RJ, Stathis CG, Hargreaves, M. and Carey, M.F. Blunting the rise in body temperature reduces muscle glycogenolysis during exercise in humans. **Experimental Physiology**, 81, 685 – 693 (1996b).
102. Febbraio MA: Does muscle function and metabolism affect exercise performance in the heat? **Exer Sports Sci Reviews**, 28, 171-176, (2000)
103. Ferretti G, Ishii M, Moia C and Cerretelli P "Effects of temperature on the maximal instantaneous muscle power of humans". **Eur. Am. J. Physiol.** 64, 112 – 116 (1992).
104. Fink W. J., Costill D. L., Van Handel P. J. "Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold" **Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.** 34: 183-190 (1975)
105. Fink WJ, Costill DL, Van Handel PJ. "Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold". **Eur J Appl Physiol**; 34: 183-190 (1975)
106. Flore P, Therminaris A, Oddou-Chirpaz MF and Quirion A "Influence of moderate cold exposure on blood lactate during incremental exercise". **Eur. Am. J. Physiol.** 64, 213 – 217 (1992).
107. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. "Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate". Washington, DC: National Academies Press; 2004. Available online at: <http://www.nap.edu/books/0309091691/html>. Accessed May 2 (2005).
108. Fordtran JS "Stimulation of active and passive sodium absorption by sugars in the human jejunum" **J. Clin. Invest.** 55:728-737 (1975)
109. Fortney SM, Wenger CB, Bove JR, Nadel ER "Effect of hyperosmolality on control of blood flow and sweating" **J. Appl. Physiol.** 57, 1688–1695 (1984)
110. Freund BJ and Sawka MN "Influence of cold stress on human fluid balance". In **Nutrient Requirements for Work in Cold and High Altitude Environments** (edited by B.M. Marriot and S.J. Carlson), pp. 161 – 179. Washington, DC: National Academy of Science Press (1996).
111. Fritzsche, R. G., T. W. Switzer, B. J. Hodgkinson, and E. F. Coyle. Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. **J. Appl. Physiol.** 86:799-805, (1999).
112. Galbo H., Houston M. E., Christensen N. J., Holst J. J. "The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming" **Acta Physiol. Scand.** 105: 326-337 (1979)
113. Galloway SDR and Maughan RJ "The effects of substrate and fluid provision on thermoregulatory, cardiorespiratory, and metabolic responses to prolonged exercise in a cold environment in man". **Experim. Physiol.** 83, 419 – 430 (1998).
114. Galloway, S.D.R. and Maughan, R.J. "Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man". **Med. Sci. Sports Exerc.**, 29, 1240 1249 (1997).
115. Garden JW, Wilson ID, Rasch PJ "Acclimatization of healthy young adult males to a hot wet environment" **J. App. Physiol.** 21:665-659 (1966).
116. Gisolfi CV, Cohen JS "Relationships among training in endurance sports" **Med. Sci. Sports. Exerc.** 11:56-66 (1979)
117. Gisolfi CV, Copping JR "Thermal effects of prolonged treadmill exercise in the heat" **Med. Sci. Sports Exerc.** 6:108-113 (1974)
118. Gisolfi CV, Summers RW, Schedl HP, Blejler TL "Intestinal water absorption from select carbohydrate solutions in humans" **J. App. Physiol.** 73:2142-2150 (1992)
119. Gliner, JA, PB Raven, SM Horvath, BL Drinkwater, and JC Sutton. Man's physiologic response to long-term work during thermal and pollutant stress. **J. Appl. Physiol.** 39:628-632, (1975)
120. Gollnick P.D., Armstrong R. B., Saubert IV C. W. "Glycogen depletion patterns in human skeletal muscle during prolonged work". **Pfluegers Arch**; 344: 1-12 (1973).
121. Gonzales Alonzo J., Teller C., Andersen S. L., Jensen F. B., Hyldig T., Nielsen B. "Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat" **J. Appl. Physiol.** 86(3): 1032-1039 (1999)
122. Gonzales R.R. "Biophysics of heat transfer and clothing considerations", In: Pandolf KB, Sawka MN; Gonzales RR, (eds) *Human Performance Physiology and Environmental Medicine in Terrestrial Extremes*. Indianapolis (IA): Benchmark Press, 45-95 (1988)
123. Gonzalez-Alonso, J., and J. A. L. Calbet. Reductions in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. **Circulation** 107:824-830, 2003
124. Grande F, Monagle JE, Buskirk ER, Taylor HL. "Body temperature responses to exercise in man on restricted food and water intake". **J Appl Physiol** 14:194–8 (1959)
125. Granner Daryl K. "Hormonas de la corteza suprarrenal" *Bioquímica de Harper*. Ed El Manual Moderno. Mex. 47: 642-655 (1997)
126. Greenleaf J. E. "Hyperthermia and Exercise" in D. Robertshaw (ed.), "International Review of Physiology, Environmental Physiology III" vol. 20, University Park Press, Baltimore (1979)
127. Guyton AC, Hall JE "Regulación de la osmolaridad y de la concentración de sodio del líquido extracelular" en McGraw-Hill, Interamericana Editores "Tratado de fisiología médica" 9º edición, Unidad V capítulo 28 pp. 383-400, (1996b)
128. Guyton AC, Hall JE "Temperatura corporal, regulación de la temperatura y fiebre" en McGraw-Hill, Interamericana Editores "Tratado de fisiología médica" 9º edición, Unidad XIII pp. 993-1005, (1996a)
129. Guyton AC, Taylor AE, Granger HJ. "Circulatory Physiology II: Dynamics and Control of Body Fluids". Philadelphia: W.B. Saunders; (1975)
130. Haggard H W, Greenberg LA "Diet and Physical Efficiency". **New Haven, Yale Univ. Press.** (1935)
131. Hargreaves M., Angus D., Howlett K., Conus N. M., Febbraio M. "Effects of heat stress on glucose kinetics during exercise" **J. Appl. Physiol.** 81(4): 1594-1597 (1996)
132. Hamilton MT, Gonzales-Alonso J, Montain SJ, Coyle EF "Fluid replacement and glucose infusion during exercise prevent cardiovascular drift" **J. App. Physiol.** 71:871-877 (1991)
133. Hammel H. T., "Neurons and temperature regulation" In W.S. Yamamoto and J.R. Brobeck (eds.) "Physiological Controls and Regulations" p. 71, W.B. Saunders Company, Philadelphia (1965)

134. Hanna JM and Hong SK "Critical water temperature and effective insulation in scuba divers in Hawaii". **J. App. Physiol.** 33, 770 – 773 (1972).
135. Hannah JN, McHill P and Sinclair JD "Human cardiorespiratory responses to acute cold exposure". **Clin. Experim. Pharmacol. Physiol.** 2, 229 – 238 (1975).
136. Hardy J. D. "Central and peripheral factors in physiological temperature regulation" In "Les concepts de Claude Bernard sur le Milieu Intérieur" p. 247, **Masson er Cie**, Paris (1967)
137. Hardy J. D., Gagge A. P., Stolwijk J. A. J. (eds.) "Physiological and Behavioral Temperature Regulation" Charles C. Thomas, Springfield, Ill., (1970)
138. Hargreaves M., Costill D. L., Fink W. J., King D. S., Fielding R. A. "Effect of pre-exercise carbohydrate feedings on endurance cycling performance". **Med Sci Sports Exerc**; 19: 33-36 (1987).
139. Hassanein T, Razack A, Gavalier J, Van Thiel DH. "Heatstroke: its clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver". **Am J Gastroenterol** 87:1382-9 (1992)
140. Havenith G. "Individual parameters in thermoregulatory control: A review" IZF Soesteborg: Institute for Perception (1985)
141. Havenith G., Lutikholt V.G.M., Vrijkotte T.G.M. "The relative influence of body characteristics on humid heat stress response" **Eur. J. App. Physiol.** 70:270-279 (1995)
142. Havenith G., Van Middenport H. "The relative influence of physical fitness, acclimation state, anthropometric measures and gender on individual reactions to heat stress" **Eur. J. App. Physiol.** 61:419-427 (1990)
143. Hawley JA "Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity". **Med. Sci. Sports Exerc.** 34, 1485 – 1491 (2002).
144. Hayward MG, Keatinge WR "Roles of subcutaneous fat and thermoregulatory reflexes in determining ability to stabilize body temperature in water". **London J. Physiol.** 320:229-251 (1981)
145. Hayward, M.G. and Keatinge, W.R "Roles of subcutaneous fat and thermoregulatory reflexes in determining ability to stabilise body temperature in water". **J App Physiol** 320, 229 – 251 (1981).
146. Henane R., Flandrois R., Charbonnier J.P. "Increase in sweating sensitivity by endurance conditioning in man" **J. App. Physiol.** 43:822-828 (1977)
147. Hitchins S, Martin DT, Burke L, Yates K, Fallon K, Hahn A, Dobson GP "Glycerol hyperhydration improves cycle time trial performance in hot humid conditions" **Eur. J. App. Physiol. Occup. Physiol.** 80:494–501(1999)
148. Hollmer I. "Protective clothing and heat stress" **Ergonomics** 38:166-182 (1995)
149. Holtzhausen LM, Noakes TD, Kroning B, de Klerk M, Roberts M, Emsley R. "Clinical and biochemical characteristics of collapsed ultramarathon runners". **Med Sci Sports Exerc** 26:1095-101 (1994)
150. Horowitz M., Samuelof S. "Plasma water shifts during thermal dehydration" **J. Appl. Physiol.** 47:738-744 (1979)
151. Horowitz M., Samuelof S., Adler J.H. "Acute dehydration and body water distribution in acclimated and nonacclimated *Psammomys Obesus* rats" **J. Appl. Physiol.** 44:585-588 (1978)
152. Horowitz M., Samueloff S. "Cardiac output distribution in thermally dehydrated rodents" **Am. J. Physiol.** (Regulatory Integrative Cop. Physiol) 254(23)R109-R116 (1988)
153. Houdas Y., Ring E. F. J. "Human body temperature" Plenum Publishing Corporation, New York and London (1982)
154. Hoyt R, Honig A. "Environmental influences on body fluid balance during exercise: Altitude". In: **Buskirk E, Puhl S, eds. Body Fluid Balance: Exercise and Sport.** Boca Raton, FL: **CRC Press; 183–196 (1996)**
155. Hubbard R.W., Armstrong L.E. "Heat illness, biochemical, ultrastructural and fluid electrolyte considerations" in "Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extreme" Edited by K. B. Pandolf. M.N. Sawka and R.R. Gonzales. Indianapolis, IN: Benchmark, p 305-359 (1988).
156. **Hubbard RW, Sandick BL, Matthew WT, et al. "Voluntary dehydration and alliesthesia for water". J Appl Physiol 57:868–73 (1984)**
157. Hultman E. "Muscle fuel for competition". **Physician Sports Med, January.** (1979).
158. Hunt JB, Carnaby S, Farthing MJG "Assessment of water and solute absorption from experimental hypotonic and established oral rehydration solutions in secreting rat intestine" **Aliment Pharmacol Ther** 5:273-281 (1991)
159. Hunt JB, Thillainayagam AV, Salim AFM, Carnaby S, Elliot EJ, Farthing MJG "Water and solute absorption from a new hypotonic oral rehydration solution: evaluation in human and animal perfusion models" **Gut** 33:1652-1659 (1992)
160. Jacobs I, Bar-Or O., Dotan R., Karlsson J., Tesch P. "Changes in muscle ATP, CP, glycogen, and lactate after performance of the Wingate Anaerobic Test". In: Knuttgen G., Vogel J. A., Poortmans J. (eds): **Biochemistry of Exercise.** Champaign, Human Kinetics, pp 234-238. (1983).
161. Jacobs I, Romet TT and Kerrigan-Brown D "Muscle glycogen depletion during exercise at 9°C and 21°C". **Eur. J. App. Physiol.** , 35 – 39 (1985).
162. Johnson, J. M., and L. B. Rowell. "Forearm skin and muscle vascular responses to prolonged exercise in man". **J. Appl. Physiol.** 39:920-924, 1975
163. Kakitsuba N., Gaul K., Michna H. "Dynamic moisture permeation through clothing" **Aviat. Space. Environ. Med.** 59:49-53 (1988)
164. Kendel E. R., Schwartz J. H. "Principles of natural sciences" Edward Arnold Ltd., London (1981)
165. Kennay W.L. "A review of comparative responses of men and women to heat stress" **Environ. Res.** 37:1-11 (1985)
166. Kenney W.L., Lewis D.A., Hyde D.E. "Physiological evaporative coefficients for protective clothing ensembles" **J. Appl. Physiol.** 63:10951099 (1987)
167. Kerslake D. McK: "Errors arising from the use of mean heat exchange coefficients in calculation of the heat exchanges of a cylindrical body in a transverse wind" in J.D. Hardy (ed.), "Temperature: its measurement and control in science and industry" Vol. 3, part 3, p 183, Reinhold Book Corporation, New York (1963)
168. Khanna GL, Mannaal "Supplementary effect of carbohydrate-electrolyte drink on sports performance, lactate removal & cardiovascular response of athletes" **Indian J Med Res** 121:665-669 (2005)
169. King D. S., Costill D. L., Fink W. J., Hargreaves M., Fielding R. A. "Muscle metabolism during exercise in de heat in unacclimatized and acclimatized humans" **J. Appl. Physiol.** 59: 1350-1354 (1985) Abstract.
170. King J. **Thermoregulation: Physiological Responses and Adaptations to Exercise in Hot and Cold Environments.** J. Hyperplasia Research. 4(3), (2004)
171. Kirkendall, D.T., Foster, C., Dean, J.A., Grogan, J. and Thompson, N.N. (1998) Effects of glucose polymer supplementation on performance of soccer players. In: **Science and Football.** Eds: Reilly, T., Less, A., Davies, K., Murphy, W.J. London: E & FN Spon. 33-41.
172. Kozłowski S., Brzezinska Z., Kruk B., Kaciuba-Uscilko H., Greenleaf J. E., Nazar K. "Exercise hypertermia as a factor limiting physical performance: Temperature effect on muscle metabolism" **J. Appl. Physiol.** 59: 766-773 (1991)
173. Krzentowski G, Pirnay F, Luyckx AS, Lacroix M, Mosora F, Lefebvre P. "Effect of physical training on utilization of a glucose load given orally during exercise". **Am J Physiol;** 246: E412-E417 (1984).

174. Kuno Y. "Human Perspiration. Springfield", IL: Charles C. Thomas; (1956).
175. Lacroix M, Mosora F, Pontus M, Lefebvre P, Luyckx A, Lopez-Habbib G. "Glucose naturally labeled with carbon-13: use for metabolic studies in man". **Science** 181: 445-446. (1973).
176. Lamb D and Brodowicz GR "Optimal use of fluids of varying formulations to minimize exercise induced disturbances in homeostasis". **Sport Med.** 3:247-274 (1986)
177. Lang, F., Busch, G.L., Volkl, H. and Haussinger, D. "Cell volume: a second messenger in regulation of cellular function". **News in Physiological Sciences** 10:18-22 (1995).
178. Latzka WA and Sawka MN "Hyperhydration and glycerol: thermoregulatory effects during exercise in hot climates" **Can. J. App. Physiol.** 25:536- 545 (2000).
179. Latzka WA, Sawka MN, Montain SJ, Skrinar GS, Fielding RA, Matott RP, Pandolf B "Hyperhydration: thermoregulatory effects during compensable exercise-heat stress" **J. App. Physiol.** 83:860-866 (1997)
180. Latzka WA, Sawka MN, Montain SJ, Skrinar GS, Fielding RA, Matott RP, Pandolf KB "Hyperhydration: tolerance and cardiovascular effects during uncompensable exercise-heat stress". **J. App. Physiol.** 84:1858-1864 (1998).
181. Launay J, Besnard Y, Guinet A et al. "Thermoregulation in the cold after physical training at different ambient air temperatures". **Can. J. Physiol. Pharm.** 80, 857 - 864 (2002).
182. Layden JD, Malkova D and Nimmo MA "During exercise in the cold increased availability of plasma non esterified fatty acids does not affect the pattern of substrate oxidation" **Metabolism**, 53, 203 - 208 (2004).
183. Layden JD, Patterson MJ and Nimmo MA "Effect of reduced ambient temperature on fat utilization during submaximal exercise". **Med. Sci. Sports Exerc.** 34, 774 - 799 (2002).
184. Leatt P "The effect of glucose polymer ingestion on skeletal muscle glycogen depletion during soccer match play and its resynthesis following match. MSc Thesis, University of Toronto (1986)
185. Leatt PB and Jacobs I. Effect of glucose polymer ingestion on glycogen depletion during a soccer match. **Canadian Journal of Sport Sciences** 14, 112-116 (1989)
186. LeBlanc, J. "Subcutaneous fat and skin temperature". **Can. J. Biochem. Physiol.** 32, 354-358 (1954).
187. Lee-Chiong TL Jr, Stitt JT. Heatstroke and other heat-related illnesses. The maladies of summer. **Postgrad Med** 98:26-36 (1995)
188. Leiper J, Pitsiladis Y, Maughan R. "Comparison of water turnover rates in men undertaking prolonged cycling exercise and sedentary men". **Int J Sports Med.** 22:181-185 (2001)
189. Leiper JB, Carnie A, Maughan RJ. "Water turnover rates in sedentary and exercising middle aged men". **Br J Sports Med.** 30:24-26 (1996)
190. Lennquist S, Granberg PO and Wedin DP "Fluid balance and physical work capacity in humans exposed to cold". **Archives of Environmental Health**, 29, 241 - 249 (1974).
191. Lyons TP, Riedesel ML, Meuli LE, Chick TW "Effects of glycerol-induced hyperhydration prior to exercise in the heat on sweating and core temperature". **Med. Sci. Sports Exerc.** 22, 477-483 (1990)
192. Magazanik A., Shapiro Y., Shibolet S. "Dynamic changes in acid-base balance during heat stroke in dogs" **Pluegers Arch** 388:129-135 (1980)
193. Malawer SJ "Interrelationship between jejunal absorption of sodium glucose and water in man" **J. Clin. Invest.** 44:1072-1073 (1965)
194. Marriott BM, ed. "Fluid replacement and heat stress". Washington, DC: National Academy Press, (1994)
195. Maughan R "Carbohydrate - electrolyte solutions during prolonged exercise". In: Perspectives in Exercise Sciences and Sport Medicine: Ergogenics: Enhancement of Performance in Exercise and Sport. DR Lamb and MH Williams (Eds.). Indianapolis Benchmark Press, pp 35-85 (1991)
196. Maughan RJ, Leiper JB "Requerimientos para la sustitución o reemplazo de líquidos en el fútbol" **J. Sports Sci.** 12:S29-S34 (1994)
197. Maughan RJ, Leiper JB, Shirreffs SM. "Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration: Effects of food and fluid intake". **Eur. J. Appl. Physiol.** 73:317-325 (1996).
198. Maughan RJ, Merson SJ, Broad NP, Shirreffs SM. "Fluid and electrolyte intake and loss in elite soccer players during training". **Int J Sport Nutr Exerc Metab.** 14:333-346 (2004)
199. Maughan RJ, Owen JH, Shirreffs SM, Leiper JB. "Post-exercise rehydration in man: effects of electrolyte addition to ingested fluids". **Eur. J. of App. Physiol.** 69:209-215 (1994b)
200. Maughan RJ, Shirreffs SM "Fluid and electrolyte loss and replacement in exercise". In Oxford Textbook of Sports Medicine (edited by M. Harries, C. Williams, W.D. Stanish and L.J. Micheli), 2nd edn, pp. 97-113. Oxford: Oxford University Press (1998).
201. Maughan RJ, Shirreffs SM "Preparing athletes for competition in the heat: developing an effective acclimatization strategy" **Sport Science Exchange** 10(2), (1997)
202. Maughan RJ, Vist GE, Shirreffs SM, Leiper JB "Lost and replace of fluids and electrolites during exercise" In JJ Strain (ed) Nutrition and Sport. Chapter 2, SCI Publishing Company, London. (1995)
203. McArdle WD, Magle JR, Spina RJ, Gergley TJ and Toner MM "Thermal adjustment to cold-water exposure in exercising men and women". **J. App. Physiol.** 56, 1572 - 1577 (1984).
204. McConnell GK, Burge CM, Skinner SL, Hargreaves M. "Influence of ingested fluid volume on physiological responses during prolonged exercise". **Acta Physiol. Scan.** 160:149 -156, 1997.
205. McLellan T. M. "Sex-related differences in thermoregulatory responses while wearing protective clothing" **Eur. J. Appl. Physiol.** 78: 28-37 (1998)
206. McLellan TM "The importance of aerobic fitness in determining tolerance to uncompensable heat stress" **Comparative Biochemistry and Physiology Part A** 128: 691-700 (2001)
207. McLellan TM, Aoyagi Y. "Heat strain in protective clothing following hot wet or hot dry heat acclimation" **Can. J. Appl. Physiol.** 21:90-108 (1996)
208. McLellan TM. "Work performance at 40° with Canadian Forces biological and chemical protective clothing" **Aviat. Space. Environ. Med.** 64:1094-1100 (1993)
209. Mellion MB, Shelton GL. "Safe exercise in the heat and heat injuries". In: Mellion MB, Walsh WM, Shelton GL. The team physician's handbook. 2d ed. Philadelphia: Hanley & Belfus, 151-165 (1997)
210. Meyer F, Bar-Or O, MacDougall D, Heigenhauser GJF. "Sweat electrolyte loss during exercise in the heat: effects of gender and maturation". **Med Sci Sports Exerc** 24:776-81 (1992)
211. Molnar, G.W. "Survival of hypothermia by men immersed in the ocean". **Journal of the American Medical Association**, 131, 1046 - 1050. (1946).
212. Montain S.J., Laird J.E., Latzka W.A., Sawka M.N. "Aldosterone and vasopressin responses in the heat: Hydration level and exercise intensity effects" **Med. Sci. Sport Exerc.** 29(5) 661-668 (1997)
213. Montain, S.J., and EF. Coyle. Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. **J. Appl. Physiol.** 73:1340-1350, (1992)

214. Montner P, Stark DM, Riedesel ML, Murata G, Robergs R, Timms M, Chick TW "Pre- exercise glycerol hydration improves cycling endurance time". **International Journal of Sports Medicine** 17, 27–33 (1996)
215. Morimoto T, Slabochova Z, Naman RK, Sargent F 2nd. "Sex differences in physiological reactions to thermal stress". **J Appl Physiol** 22:526–32 (1967)
216. Murray R "The effects of consuming carbohydrate – electrolyte beverages on gastric emptying and fluid absorption during and following exercise" **Sport Med.** 4:322-351 (1987)
217. Murray R. "Dehydration, hypertermia and athletes: science and practice" **Journal of Athletic Training** 31(3):248-252 (1996)
218. Nadel ER, Holmer I, Bergh U, Astrand PO and Stolwijk JA "Energy exchanges of swimming Man". **J App Physiol** 36, 465 – 471 (1974).
219. Nadel ER. "Intercambio de Calor en Ambientes Calurosos y Frios" En la Resistencia en el Deporte, 1ra Edición, Shepard J.R., Astrand P. O. Editorial Paidortibo. Barcelona. 180-191 (1996)
220. Nadel ER. "Temperature regulation and prolonged exercise". Lamb DR and Murray R (eds) Perspectives in Exercise Sciences and Sport Medicine: Prolonged Exercise, 1:125-151 Indianapolis, IN: Bechmark Press, Inc. (1988).
221. Nadel ER., Mitchell JW, Saltin B., Stolwijk AJ. "Peripheral modifications to the central drive for sweating" **J. App. Physiol.** 31:828 (1971)
222. Nadel ER., Pandolf KB, Roberts MF. "Mechanisms of thermal acclimation to exercise and heat" **J. App. Physiol.** 37:515-520 (1974)
223. Nadel, E.R "Energy exchanges in water." **Undersea Biomedical Research**, 11, 149 – 158 (1984).
224. Nalin DR, Cash RA, Rahman M, Yunus MD "Effect of glycine and glucose on sodium and water absorption in patients with cholera" **Gut** 11:768-772 (1970)
225. Neuffer PD, Young AJ, Sawka MN. "Gastric emptying during exercise: effects of heat stress and hypohydration". **Eur J Appl Physiol** 58:433–9 (1989)
226. Newburgh L, Woodwell JM, Falcon-Lesses M. "Measurement of total water exchange". **J Clin Invest.** 8:161–196. (1930)
227. Newburgh LH "Physiology of heat regulation" Philadelphia: Saunders
228. Nicholas CW, Williams C, Lakomy HKA, Phillips G, Nowitz A. "Influence of ingesting a carbohydrate-electrolyte solution on endurance capacity during intermittent high intensity shuttle running". **J Sports Sci** 13 : 283-90 (1995)
229. Nielsen B, Sjogaard G, Ugelvig J, Knudsen B, Dohlmann B "Fluid balance in exercise dehydration and rehydration with different glucose–electrolyte drinks". **Eur. J. App. Physiol.** 55:318–325 (1986).
230. Nielsen B. "Dieta, Vitaminas y Líquidos". En la Resistencia en el Deporte, 1ra Edición, Shepard J.R., Astrand P. O. Editorial Paidortibo. Barcelona. 318-333 (1996)
231. Nielsen B. "Exercise and temperature regulation" in Z. Szélenyi and M. Székely (eds.), in Satellite of the 28th International Congress of Physiological Sciences, Pécs, p. 537 (1980)
232. Nielsen M. "Die Regulation der Korpertemperatur bei Muskularbeit". **Skand Arch Physiol.** 79:193–230 (1938)
233. Nose H, Mack GW, Shi X, Nadel ER "Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans". **J. App. Physiol.** 65:325–331.(1988a)
234. Nose H, Mack GW, Shi XR, Nadel, ER "Involvement of sodium retention hormones during rehydration in humans". **J. App. Physiol.** 65:332–336 (1988b)
235. Nunneley S.A. "Design and evaluation of clothing for protection from heat: An overview. In: Mekjavic I.B., Banister E.W., Morrison JB. Eds. Environmental ergonomics: Sustaining human performance in harsh environments. Philadelphia (PA): Taylor & Francis, 87-98 (1998)
236. Nybo, L, T. Jensen, B. Nielsen, and J. Gonzalez-Alonso. Effects of marked hyperthermia with and without dehydration on $\dot{V}O_2$ kinetics during intense exercise. **J. Appl. Physiol.** 90:1057-1064, (2001).
237. O'Brien C, Young, AJ, Lee DA et al. "Role of core temperature as a stimulus for cold acclimation during repeated immersion in 20°C water". **J. App. Physiol.** 89, 242 – 250 (2000).
238. O'Brien MJ, Viguie CA, Mazzeo RS, Brooks GA. "Carbohydrate dependence during marathon running". **Med Sci Sports Exerc** 25:1009-17 (1993)
239. Oksa J, Rintamaki H and Rissanen S "Muscle performance and electromyogram activity of the lower leg muscles with different levels of cold exposure". **Eur. J. App. Physiol.** 75, 484 – 490 (1997).
240. Owen MD, Kregel KC, Wall PT, Gisolfi CV. "Effects of ingesting carbohydrate beverages during exercise in the heat". **Med Sci Sports Exerc** 18:568–75 (1986)
241. Pandolf KB "Effects of physical training and cardiorespiratory physical fitness on exercise heat tolerance: recent observations" **Med. Sci. Sports Exerc.** 11:60-72 (1979)
242. Pandolf KB "Importance of environmental factors for exercise testing and exercise prescription". In Exercise Testing and Exercise Prescription. 2nd Edition Skinner J.S. (ed). Philadelphia, Lea & Febiger, 87-109 (1993)
243. Pandolf KB, Burse RL, Goldman RF "Role of physical fitness in heat acclimatization, decay and reinduction" **Ergonomics** 20:399-408 (1977)
244. Pandolf KB, Cardette BS., Sawka MN "Thermoregulatory responses of middle-aged men and young men during dry heat acclimation" **J. App. Physiol.** 65:65-71 (1988)
245. Pandolf KB, Young AJ "Extremos Ambientales y Rendimiento de Resistencia". En la Resistencia en el Deporte, 1ra Edición, Shepard J.R., Astrand P. O. Editorial Paidortibo. Barcelona. 288-301 (1996)
246. Parkin JM, Carey MF, Zhao S and Febbraio MA "Effect of ambient temperature on human skeletal muscle metabolism during fatiguing submaximal exercise". **Am. J. Physiol.** 86, 902 – 908 (1999).
247. Patra FC, Mahalanabis D, Jalan KN "Bicarbonate enhances sodium absorption from glucose and glycine rehydration solutions" **Acta Paediatr. Scand** 78:379-383 (1989)
248. Patra FC, Mahalanabis D, Jalan KN "Stimulation of sodium and water absorption by sucrose in the rat small intestine" **Acta Paediatr. Scand** 71:103-107 (1982)
249. Patton JF and Vogel JA "Effects of acute cold exposure on submaximal endurance performance". **Med. Sci. Sports Exerc.** 16, 494 – 497 (1984).
250. Patton JF, Bidwell TE, Murphy MM "Energy cost of wearing chemical protective clothing during progressive treadmill walking" **Aviat. Space. Environ. Med.** 66:238-242 (1995)
251. Pendergast DR "The effect of body cooling on oxygen transport during exercise" **Med. Sci. Sports Exerc.** 20:S171-S176 (1988)
252. Pirnay, F, R Deroanne, and JM Petit. "Maximal oxygen consumption in a hot environment" **J. Appl. Physiol.** 218:642-645, (1970)
253. Pitsiladis YP and Maughan RJ "The effects of exercise and diet manipulation on the capacity to perform prolonged exercise in the heat and in the cold on trained subjects". **J. Physiol.** 517, 919 – 930 (1999).
254. Pugh LGCE and Edholm, OG "The physiology of channel swimmers". **Lancet**, October, pp. 761 – 768 (1955).
255. Pugh, L.G.C.E. "Cold stress and muscular exercise, with special reference to accidental hypothermia." **British Heart Journal**, 2, 333 – 337 (1967).
256. Pugh, LC, Corbet JL, Johnson RH "Rectal temperatures, weight losses and sweat rates in marathon running" **J. App. Physiol.** 23:347-352 (1967)

257. Quirion A, Laurencelle L, Paulin L et al. "Metabolic and hormonal responses during exercise at 20°C, 0°C and -20°C". **International Journal of Biometeorology**, 33, 227 – 232 (1989).
258. Rall JA and Woledge RC "Influence of temperature on mechanics and energetics of muscle contraction". **Am. J. Physiol.** 259, R197 – R203 (1990).
259. Rehrer NJ, Burke LM. "Sweat losses during various sports". **Aust J Nutr Diet** 53:S13–S16 (1996)
260. Reilly T "Football" In: Physiology of Sports. Reilly T, Secher N, Snell P and Williams C (Eds.) pp. 371-426. London: E & F.N. Spon. (1990)
261. Rennie DW "Tissue heat transfer in water: Lessons from the Korean divers" **Med. Sci. Sports Exerc.** 20:S177 (1988)
262. Rennie, D.W. "Tissue heat transfer in water: lessons from the Korean divers". **Med. Sci. Sports Exerc.** 20, S177 – S184 (1988).
263. Riedesel ML, Allen DY, Peake GT, Al-Qattan K. "Hyperhydration with glycerol solutions". **J. App. Physiol.** 63:2262–2268 (1987)
264. Roberts MF, Wenger CB, Stolwijk JAJ, et al. "Skin blood flow and sweating rates changes following exercise training and heat acclimation" **J App. Physiol.** 43:133-137 (1977)
265. Roberts WO. "Managing heatstroke: on-site cooling". **Physician Sportsmed** 20:17-28. (1992)
266. Robinson, E.M., L.B. Graham, J. Moncada, B. Jensen, M. Jones and S.A. Headley. Carbohydrate-Electrolyte Ingestion has No Effect on High Intensity Running Performance or Blood Metabolites. **JEPonline.** 5(1):49-55 (2002)
267. Rolls B, Rolls E. "Thirst. Cambridge" Cambridge University Press; (1982)
268. Rome LC and Kushmeric MJ "Energetics of isometric contractions as a function of muscle temperature". **Am. J. Physiol.** 244, C100 – C109 (1983).
269. Rome, LC, Loughna PT and Goldspink G "Muscle fiber activity in carp as a function of swimming speed and muscle temperature". **Am. J. Physiol.** 247, R272 – R279 (1984).
270. Rowell L.B., Bruce H.J., Conn R.D., Kusumi F. "Reductions in cardiac output, central blood volume, and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise" **J. Clin. Invest.** 45:1801-1816 (1966)
271. Rowell LB "Cardiovascular aspects of human thermoregulation". **Circulation Research**, 52, 367 – 379 (1983).
272. Rowell LB. "Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress" **Physiol. Rev.** 54:75-159 (1974)
273. Rowell, LB. Human Circulation: Regulation during Physical Stress. New York: Oxford University Press, pp. 383-385 (1986)
274. Saltin, B., and J. Stenberg. Circulatory response to prolonged severe exercise. **J. Appl. Physiol.** 19:833-838, (1964).
275. Samra JS, Simpson EJ, Clark ML et al. "Effects of epinephrine infusion on adipose tissue: interactions between blood flow and lipid metabolism". **Am. J. Physiol.** 271, E834 – E839 (1996)
276. Sandhu DK, Christobal FL, Brueton MJ "Optimizing oral rehydration solution composition in model systems: studies in normal mammalian small intestine" **Acta Pediatr. Scand. Suppl.** 364:17-22 (1989)
277. Sandor RP. "Heat illness". **Physician Sportsmed** 25:35-40 (1997)
278. Sargeant AJ "Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans". **Eur. J. App. Physiol.** 56, 693 – 698 (1987).
279. Sawka M, Montain SJ "Fluid and electrolyte supplementation for exercise heat stress" **American Journal of Clinical Nutrition**, 72(2) 564S-572s (2000)
280. Sawka MN "Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation" **Med. Sci. Sports Exerc.** 24:657–670 (1992).
281. Sawka MN, Chevront SN, Carter III R "Human Water Needs" **Nutrition Reviews** 63(6): (II)S30 –S39 (2005)
282. Sawka MN, Francesconi RP, Pimental NA, Pandolf KB. "Hydration and vascular fluid shifts during exercise in the heat". **J Appl Physiol** 56:91–6 (1984)
283. Sawka MN, Montain SJ, Latzka WA. "Body fluid balance during exercise-heat exposure" In: Buskirk ER, Puhl SM, eds. Body fluid balance: exercise and sport. Boca Raton, FL: CRC Press 143–61 (1996b)
284. Sawka MN, Pandolf KB. "Effects of body water loss on physiological function and exercise performance" In: Gisolfi CV, Lamb DR, eds. Perspectives in exercise science and sports medicine. Vol 3. Carmel, IN: Benchmark Press, 1–38. (1990)
285. Sawka MN, Toner MM, Francesconi RP, Pandolf KB. "Hypohydration and exercise: effects of heat acclimation, gender, and environment". **J Appl Physiol** 55:1147–53 (1983)
286. Sawka MN, Wenger CB, Pandolf KB. "Thermoregulatory responses to acute exercise-heat stress and heat acclimation". In: Fregly MJ, Blatteis CM, eds. Handbook of physiology. Section 4, environmental physiology. New York: Oxford University Press.;157–85. (1996)
287. Sawka MN, Young AJ, Francesconi RP, Muza SR, Pandolf KB. "Thermoregulatory and blood responses during exercise at graded hypohydration levels". **J Appl Physiol** 59:1394–401 (1985)
288. Sawka, MN., RG. Knowlton, RM. Glaser, SW. Wilde, and DS. Miles. "Effect of prolonged running on physiological responses to subsequent exercise". **J. Hum. Ergol. (Tokyo)** 8:83-90, (1979)
289. Selkirk GA., Mclellan TM. "Influence of aerobic fitness and body fatness on tolerance to uncompensable heat stress" **J. Appl. Physiol.** 91: 2055-2063 (2001)
290. Senay LC, Mitchell, Wyndham CH "Acclimatization in a hot humid environment: body fluid adjustments" **J. App. Physiol.** 40:786-796 (1976)
291. Shapiro Y, Pandolf KB, Goldman RF. "Predicting sweat loss response to exercise, environment and clothing". **Eur J Appl Physiol Occup Physiol.** 48:83–96 (1982)
292. Shibolet S., Lancaster M.C., Danon Y. "Heat stroke, a review" **Aviat. Space Environ. Med.** 47:280-301 (1976).
293. Shirreffs SM, Armstrong LE, Chevront SN "Fluid and electrolyte needs for preparation and recovery from training and competition" **Journal of Sports Sciences**, 22:57–63 (2004)
294. Shirreffs SM, Taylor AJ, Leiper JB, Maughan RJ "Post-exercise rehydration in man: Effects of volume consumed and drink sodium content" **Med. Sci. Sports Exerc.** 28:1260 –1271 (1996)
295. Simon HB. "Hyperthermia". **N Engl J Med**; 329:483-7. (1993)
296. Sink KR, Thomas TR, Araujo J and Hill SF "Fat energy use and plasma lipid changes associated with exercise intensity and temperature". **Eur. J. App. Physiol.** 58, 508 – 513 (1989).
297. Sladen GE, Dawson AM "Interrelationships between the absorptions of glucose, sodium and water by the normal human jejunum" **J. Clin. Sci.** 36:119-136 (1969)
298. Sloan REG and Keatinge WR "Cooling rates of young people swimming in cold water". **J. App. Physiol.** 35, 371 – 375 (1973).
299. Smith GB and Hames EF "Estimation of tolerance times for cold water immersion". **Aerospace Medicine**, 33, 834 – 840 (1962).
300. Smith, R.M. and Hanna, J.M. "Skinfolds and resting heat loss in cold air and water: temperature equivalence" **J App Physiol** 39, 93 – 102 (1975).
301. Smolander J., Louhevaara V., Tuomi T. "Cardiorespiratory and thermal effects of wearing gas protective clothing" **Int. Arch. Occup. Environ. Health** 54:261-270 (1984)

302. Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR, Thompson JMD, Campbell RGD, Kuttner JA, Boswell DB, Wright S, Hamlin M. "Hyponatremia in ultradistance triathletes" **Med. Sci. Sports Exerc.** 31:809–815 (1999)
303. Starkie RL, Hargreaves M, Lambert DL, Proietto J and Febbraio MA "Effect of temperature on muscle metabolism during submaximal exercise in humans". **Experimental Physiology**, 84, 775 – 784 (1999).
304. Stevenson JAF "Control of water exchange" In: Yamamoto WS and Brobeck RJ (Eds.) "Physiological controls and regulations", p. 253, WB Saunders Company, Philadelphia (1965)
305. Stienen GJM, Kiers JL, Bottinelli R and Reggiani C "Myofibrillar ATP-ase activity in skinned human skeletal muscle. Effect of temperature dependence". **J. Physiol.** 493, 299 – 307 (1996).
306. Strydom NB, Holdsworth LD. "The effects of different levels of water deficit on physiological responses during heat stress". **Gut** 26:95–102 (1986)
307. Sullivan P.J., Mekjavic IB., Kakitsuba N. "Determination of clothing microenvironment volume" **Ergonomics** 30:1043-1052 (1987)
308. Tabata I, Atomi Y, Miyashita M. "Blood glucose concentration dependent ACTH and cortisol responses to prolonged exercise" **Clinical Physiology** 4:299-307 (1984)
309. Tan W, Herzlich BC, Funaro R, Koutelos K, Pagala M, Amaladevi B, et al. "Rhabdomyolysis and myoglobinuric acute renal failure associated with classic heat stroke". **South Med J** 88:1065-8 (1995)
310. Taylor NAS "Eccrine sweat glands: adaptations to physical training and heat acclimation" **Sport Med.** 3:387-397 (1986)
311. Tek D, Olshaker JS. "Heat illness". **Emerg Med Clin North Am** 10:299-310 (1992)
312. Therminaria A, Flore P, Oddou-Chirpaz MF, Pellerei E and Quirion A "Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise". **Eur. Am. J. Physiol.** 58, 411 – 418 (1989).
313. Thomson RL and Hayward JS. "Wet – cold exposure and hypothermia: thermal and metabolic responses to prolonged exercise in rain." **J App Physiol** 81, 1128 – 1137 (1996).
314. Tikuisis P, Ducharme MB, Moroz D and Jacobs I. "Physiological responses of exercised-fatigued individuals exposed to wet – cold conditions". **J App Physiol** 86, 1319 – 1328 (1999).
315. Tipton MJ, Mekjavic IB and Eglin CM "Permanence of the habituation of the initial responses to cold-water immersion in humans". **Eur. J App Physiol**, 83, 17 – 21 (2000).
316. Toner MM and McArdle WD "Physiological adjustments of man to the cold". In Human Performance: Physiology and Environmental Medicine at Terrestrial Extremes (edited by K.B. Pandolf, M.N. Sawka and R.R. Gonzalez), pp. 361 – 399. Carmel, CA: Cooper Publishing Group. (1988)
317. Tsintzas OK, Williams C, Boobis L, Greenhaff P. "Carbohydrate ingestion and single muscle fiber glycogen metabolism during prolonged running in men". **J Appl Physiol** 81:801-9 (1996b)
318. Tzintzas O-K, Williams C, Wilson W, Burrin, J. "Influence of carbohydrate supplementation early in exercise on endurance running capacity". **Med. Sci. Sports Exerc.** 28:1373-1379 (1996)
319. Vallerand AL, Zamecnik J, Jones PJH and Jacobs I "Cold stress increases lipolysis, FFA, Ra and TG/FFA cycling in humans". **Aviat. Space Environ. Med.** 70, 42–50 (1999).
320. Van Loan M, Boileu R. "Age, gender, and fluid balance". In: Buskirk E, Puhl S, eds. Body Fluid Balance: Exercise and Sport. Boca Raton, FL: CRC Press;:215–230 (1996)
321. Velar O "Nutrient losses during through sweating" Thesis, University of Oslo (1969)
322. Verney EB "the antidiuretic hormone and the factors which determine its release" **Proc. Roy. Soc. (ser. B)** 135:25 (1947)
323. Vollestad N. K., Vaage O., Hermansen L. "Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibers during prolonged severe exercise in man". **Acta Physiol Scand**; 122: 433-441 (1984).
324. Vrigens DMG, Rehrer NJ. "Sodium-free fluid ingestion decreases plasma sodium during exercise in the heat". **J Appl Physiol.** 86:1847–1851 (1999)
325. Vybiral S, Lesna I, Jansky L and Zeman V "Thermoregulation in winter swimmers and physiological significance of human catecholamine thermogenesis". **Experim. Physiol.** 85, 326 (2000).
326. Wagner JA and Horvarth SM "Influence of age and gender on human thermoregulatory responses to cold exposures". **J App Physiol** 58, 180 – 186 (1985).
327. Wahren J. "Glucose turnover during exercise in man". **Ann NY Acad Sci**; 301: 45-55 (1977)
328. Walker SM., Dawson B., Ackland T.R. "Performance enhancement in rally car drivers via heat acclimation and race simulation" **Comparative Biochemistry and Physiology Part A** 128:701-707 (2001)
329. Wallenberg LR and Granberg PO "Is cold diuresis a pressure diuresis?" In Circumpolar Health. Proceedings of the Third International Symposium (edited by R.J. Shephard and S. Itah), pp. 49 – 55. Toronto: University of Toronto Press (1976).
330. Walsh RM, Noakes TD, Hawley JA, Dennis SC. "Impaired high-intensity cycling performance time at low levels of dehydration". **Int. J. Sports Med.** 15:392–398, 1994.
331. Wapnir RA and Lipshitz F "Osmolality and solute concentration – their relationship with an oral hydration solution effectiveness: an experimental assessment" **Pediatr. Res.** 19:894-898 (1985)
332. Wapnir RA, Litov RE, Zdanowicz MM, Lipshitz F "Improved water and sodium absorption from oral rehydration solutions based on rice syrup in rat model of osmotic diarrhea" **J. Pediatr.** 118:S53-S61 (1991)
333. Webster S, Rutt R, Weltman A. "Physiological effects of a weight loss regimen practiced by college wrestlers". **Med Sci Sports Exerc** 22:229–34. (1990)
334. **Weller AS, Greenhaff PL and MacDonald IA "Physiological responses to moderate cold stress in man and the influence of prior prolonged exhaustive exercise".** *Experim. Physiol.* **83, 679 – 695 (1998a).**
335. Weller AS, Millard CE, Greenhaff PL. and MacDonald IA "The influence of cold stress and a 36 h fast on the physiological responses to prolonged intermittent walking in man". **Eur. J App Physiol** 77, 217 – 223 (1998b).
336. Weller AS, Millard CE, Stroud MA, Greenhaff PL and MacDonald IA. "Physiological responses to a cold, wet, and windy environment during prolonged intermittent walking". **Am. J. Physiol.** 41, R226 –R233 (1997).
337. Wenger CB. "Heat evaporation of sweat: Thermodynamics considerations" **J. App. Physiol.** 32:456-459 (1972)
338. Werner J. and Reents TA "contribution to the topography of temperature regulation in man". **Eur. J. App. Physiol.** 45, 87 – 94 (1980).
339. Westerterp-Plantenga MS "Effects of extreme environments on food intake in human subjects". **Proceedings of the Nutrition Society**, 58, 791 – 798 (1999).
340. Wheeler KB, Banwell JG "Intestinal water and electrolyte flux of glucose-polymer electrolyte solutions" **Med. Sci. Sports. Exerc.** 18:436-439 (1986)
341. Williams, CG, Wyndham CH, Morrison JF "Rate of loss of acclimatization in summer and winter" **J. App. Physiol.** 22:21 (1967)

342. Williams, CG., Bredell AG., Wyndham CH, et al. "Circulatory and metabolic reactions to work in the heat" **J. Appl. Physiol.** 17:625-638, (1962)
343. Wilmore J, Costill D "Energy for Movement". Physiology of Sport and exercise 2^o ed. Human Kinetics. Champaign. Illinois (pp. 94-121) (1999c)
344. Wilmore J, Costill D "Hormonal Regulation of Exercise". Physiology of Sport and exercise 2^o ed. Human Kinetics. Champaign. Illinois (pp. 122-142) (1999b)
345. Wilmore J, Costill D "Thermic Regulation and Exercise". Physiology of Sport and exercise 2^o ed. Human Kinetics. Champaign. Illinois (pp. 242-263) (1999)
346. Windle CM., Davies NJ. "The effect of fitness on performance in a hot environment wearing normal clothing and when wearing protective clothing" In Shapiro Y., Moran D.S., Epstein Y. Eds. Environmental Ergonomics Recent Progress and New Frontiers, Freund, London 217-220 (1996)
347. Wingo JE; Lafrenz AJ; Ganio MS; Edwards GL; Cureton KJ. "Cardiovascular Drift Is Related to Reduced Maximal Oxygen Uptake During Heat Stress" **Med. Sci. Sports and Exerc.** 37(2):248-55 (2005)
348. Winslow CEA., Gagge AP., Herrington LP. "Influence of air movement upon heat losses from clothed human body" **Am. J. Physiol.** 127: 505 (1939)
349. Wyndham C. "The physiology of exercise under heat stress" **Ann. Rev. Physiol.** 35:193 (1973)
350. Yawata T. "Effect of potassium solution on rehydration in rats: comparison with sodium solution and water". **Jap. J. Physiol.** 40:369-381 (1990)
351. Young AJ "Homeostatic responses to prolonged cold exposure: human cold acclimatization". In Handbook of Physiology: Environmental Physiology, pp. 419 - 438. Bethesda, MD: American Physiology Society (1996).
352. Young AJ, Muza SR, Sawka MN, Gonzalez RR and Pandolf KB "Human thermoregulatory responses to cold air are altered by repeated cold water immersion". **J. App. Physiol.** 60, 1542 - 1548 (1986).
353. Young AJ, Sawka MN, Darrel Neuffer P "Thermoregulation during cold water immersion is unimpaired by low muscle glycogen levels". **J App Physiol** 66, 1809 - 1816 (1989).
354. Young AJ, Sawka MN, Levine L, Cadarette BS, Pandolf KB. "Skeletal muscle metabolism during exercise is influenced by heat acclimation" **J. Appl. Physiol.** 59: 1929-1935 (1985)
355. Zurovski Y, Eckstein L, Horowitz M. "Heat stress and thermal dehydration: lactacidemia and plasma volume reevaluation" **J. App. Physiol.** 71(6):2434-2439 (1991)