



## 10. SISTEMA NEUROENDOCRINO Y ACTIVIDAD FÍSICA

Apuntes de Clase

Conocimiento Corporal II

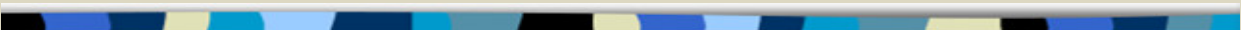
Por:

Gustavo Ramón S.\*

\* Doctor en *Nuevas Perspectivas en la Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*  
(Universidad de Granada).

Docente - Investigador del Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de  
Antioquia (Colombia).

Correo: gusramon2000@yahoo.es



## 10. SISTEMA NEUROENDOCRINO Y ACTIVIDAD FÍSICA

Apuntes de la asignatura Conocimiento Corporal II.  
Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia.  
Medellín, Colombia.  
Actualización: mayo de 2008

Por

**Gustavo Ramón Suárez**  
gusramon2000@yahoo.es

El término **hormona** proviene del griego (hormón) que significa excitar, mover. En el campo de la fisiología, las hormonas son sustancias químicas de carácter proteico producidas por diferentes órganos con funciones secretorias, que son transportadas por el torrente sanguíneo hacia las diferentes partes del cuerpo y que producen efectos activadores o inhibidores.

La mayoría de las hormonas del organismo son polipéptidos y proteínas. Su tamaño oscila entre muy pequeño como 3 amino ácidos (Aa), como el caso de la hormona liberadora de tirotropina y el de proteínas de hasta 200 Aa (Hormona del crecimiento y prolactina). La denominación depende del número de Aa que posean. Si el número es menor de 100 Aa reciben el nombre de péptidos y si poseen mas de 100 Aa, polipéptidos.

Las hormonas pueden clasificarse en tres tipos básicos: a) hormonas esteroideas, b) hormonas no esteroideas, y c) derivadas del aminoácido tirosina

Las hormonas esteroideas se sintetizan a partir del colesterol y no se almacenan. Debido a su relación con el colesterol, son solubles en grasas (liposolubles) difundiendo con rapidez en las membranas celulares. Debido a que no son hidrosolubles, requieren un transportador en sangre, que generalmente es una proteína por lo que se encuentran unida a proteínas (99%) y en muy poca cantidad se encuentran de forma libre (<1%). Por estar unidas a proteínas no difunden muy bien en los capilares y para poder realizar sus acciones deben liberarse del transportador. A este grupo pertenecen las hormonas secretadas por la corteza suprarrenal (cortisol, aldosterona), los ovarios (estrógenos, progesterona), los testículos (testosterona) y la placenta (estrógenos y progesterona).

Las hormonas no esteroideas son hidrosolubles, por lo que se disuelven muy bien en el plasma, sin requerir transportadores. Por el contrario, debido a su hidrosolubilidad no pueden cruzar las membranas por el mecanismo de permeabilidad, debiendo recurrir a la activación de receptores de membrana.

Las hormonas procedentes de tirosina pertenecen a dos grupos: a) los derivados de la glándula tiroidea y b) los derivados de la médula suprarrenal. Las hormonas tiroideas se sintetizan y almacenan en la glándula tiroidea (tiroglobulina) en los folículos tiroideos. Una vez liberadas a la sangre, las hormonas se combinan con las globulinas fijadoras de tiroxina, que libera con lentitud las hormonas a los tejidos. Por otra parte, la Adrenalina (Ad) y la Noradrenalina (NAd) se forman en la médula suprarrenal, que normalmente secreta cuatro veces mas Ad que NAd. Este grupo de hormonas (llamadas catecolaminas) son almacenadas en vesículas hasta su secreción. Cuando se liberan a la sangre, pueden transportarse de forma libre o unida con otras sustancias.

**Mecanismo de acción de las hormonas:** Todas las acciones hormonales se basan en el principio de hormona-receptor, es decir, cada hormona posee, en las membranas de las células u órganos a los cuales estimula, un receptor de membrana que es específico, al punto que se han comparado a la reciprocidad que existe entre una cerradura y una llave. Normalmente, cada célula posee entre 2.000 a 100.000 receptores. Los receptores para las hormonas no esteroideas están colocados en la membrana celular, mientras que los de las esteroideas se hallan en el citoplasma o en el núcleo de las células.

- **Hormonas esteroideas:**

Una vez una hormona esteroide entra a la célula, se une a los receptores del citoplasma o del núcleo. El complejo hormona-receptor, se une a parte del ADN celular y activa genes específicos. En respuesta a esta activación, se sintetiza ARNm dentro del núcleo. Cuando el ARNm penetra a la célula, interactúa con el retículo endoplásmico rugoso y comienza la codificación de proteínas específicas. Estas proteínas pueden ser enzimas (que tienen numerosos efectos sobre diferentes procesos celulares) o proteínas estructurales (que se usarán para el crecimiento o reparación de tejidos) o proteínas reguladoras (que pueden alterar la función enzimática).

- **Hormonas no esteroideas:**

El enlace de una hormona con el receptor de membrana genera una serie de reacciones enzimáticas que conllevan a la formación de moléculas secundarias (segundos mensajeros) intracelulares. El segundo mensajero más producido y más estudiado es el AMPc (adenosín monofosfato cíclico). Esta molécula puede producir: a) activación de enzimas celulares, b) cambios en la permeabilidad de las membranas, c) cambios en el metabolismo celular y d) estimulación de secreciones celulares.

**Control de la liberación de las hormonas:** La liberación de una hormona puede ser en breves o cortos períodos de tiempo (como en el caso de la Ad y la NAd) y su acción tarda en ocurrir unos minutos u horas; o pueden ser liberadas de manera continua y su efecto tardar entre semanas o meses (como la hormona del crecimiento). Por esta razón, se pueden encontrar diferentes grados de concentración de una hormona en el transcurso del día (posee un ritmo circadiano).

La mayor parte de las secreciones hormonales son reguladas por otras moléculas en un proceso conocido como **retroalimentación negativa** (feedback negativo). En este caso, se compara al mecanismo de control de un termostato de una casa. Cuando la temperatura de la habitación desciende con relación a un determinado nivel, el termostato activa la caldera para que ella genere una mayor temperatura; cuando la temperatura se incrementa, el termostato desactiva la caldera para que no genere más calor. En el cuerpo humano existe un termostato (hipotálamo-hipófisis) que está interconectado con unos sensores periféricos que le indican como se están produciendo una serie de actividades. Con base en dicha información, él decide que grupo de hormonas liberar al torrente sanguíneo para corregir el trastorno.

Veamos un caso específico. El páncreas controla los niveles de glucosa en la sangre (glicemia) de manera que los valores fluctúan entre 80 y 110 gr%. Cuando los niveles de glucosa se incrementan por encima de 110gr%, se libera la insulina, la cual a su vez hace que los niveles de glucosa desciendan hasta los valores normales. Cuando los niveles de glucosa caen por debajo de 80%, no se libera insulina para asegurar que la glucosa no se almacene en el músculo y en vez de esto, se quede en la sangre. Se ve entonces que no es un mecanismo de producción tal que, cuanto más valor de una sustancia, más valor de otra. En este caso es al contrario, es decir, a mayores

niveles de insulina, menos cantidad de glucosa en sangre. Por lo tanto, se habla de un mecanismo negativo en el sentido de que produce efectos inversamente proporcionales.

Existe también el caso de **retroalimentación positiva**. La hormona luteinizante (LH) se produce como respuesta al estímulo de los estrógenos sobre la adeno hipófisis antes de la ovulación. La LH secretada actúa sobre los ovarios estimulando la síntesis de más estrógenos, los que a su vez incrementan la secreción de LH. Con el tiempo, la LH alcanza una concentración adecuada pero en este caso, ejerce una retroalimentación negativa

Otro mecanismo de control para la secreción de hormonas es el **número de receptores**. El número de receptores de las células diana no permanece constante, cambiando de un día a otro, incluso de minuto a minuto. Las propias proteínas de los receptores se inactivan o destruyen mientras ejercen su función. En algunas personas que padecen obesidad, el número de receptores de insulina sobre sus células parece reducirse. Su respuesta es un incremento de la secreción de insulina. Obviamente los niveles de insulina en sangre se incrementan y los niveles de glicemia se tornan normales, pero la respuesta celular es una disminución de los receptores de membrana para dicha hormona. En este caso, la reducción del número de receptores y la reducción de su respuesta se conoce como *desensibilización o regulación descendente*. El fenómeno inverso también se sucede: la presencia de grandes cantidades de una hormona incrementa el número de receptores disponibles, proceso denominado *regulación ascendente o sensibilización*.

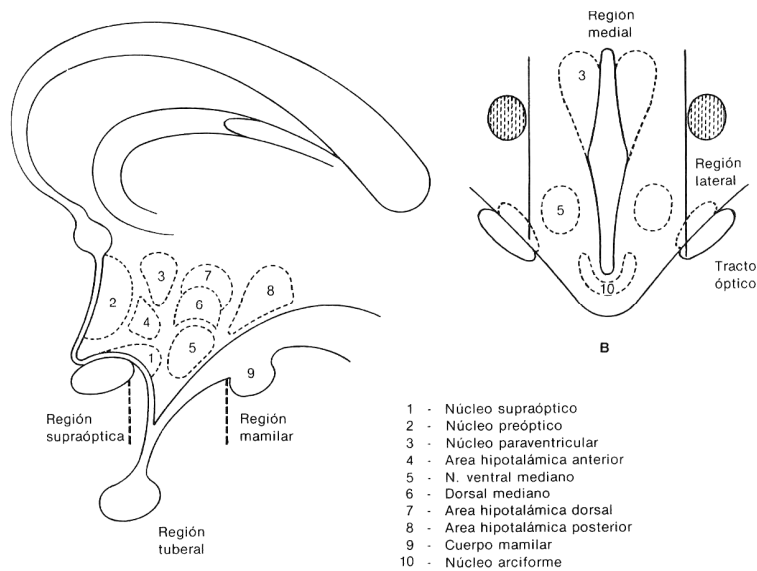
**Eliminación de hormonas de la sangre.** Existen dos mecanismos que pueden aumentar o disminuir la concentración de una hormona en la sangre. El primero de ellos es la tasa de secreción hormonal de la sangre y el segundo es la tasa de eliminación hormonal de la sangre o tasa de eliminación metabólica.

Las hormonas se eliminan de la sangre de diversas maneras: 1) por destrucción metabólica de los tejidos, b) por unión a los tejidos, c) por excreción en la bilis o transformación hepática y d) por excreción en la orina.

En condiciones normales, el sistema neuroendocrino tiende a mantenerse en equilibrio, es decir, a un proceso de catabolismo le sigue un proceso de anabolismo, o lo contrario.

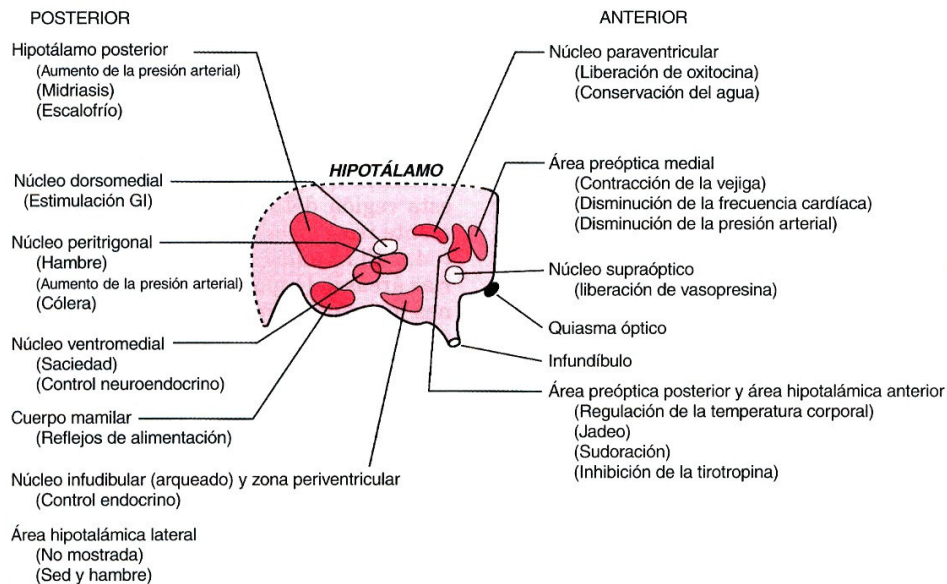
## **EJE HIPOTÁLAMO – HIPÓFISIS.**

El Hipotálamo es una central que recoge información relativa del medio interno y utiliza dicha información para controlar la secreción de hormonas que controlan, modifican, retardan o estimulan actividades metabólicas en otros órganos. El hipotálamo está ubicado en el diencéfalo, debajo del tálamo y está compuesto por núcleos especializados en la elaboración y secreción de factores hormonales para estimular la hipófisis.



Entre los principales núcleos se encuentran:

- Los núcleos anteriores que están en relación con el control del sistema parasimpático y los núcleos posteriores con el sistema simpático.
- La región anterior que controla el calor y la posterior el frío.
- La región dorsomedial y la posterior, controlan la producción de catecolaminas.
- Los núcleos anteriores supraóptico y paraventricular, controlan la producción de hormona antidiurética y oxitocina.
- La eminencia media y la región anterior controlan la hormona estimulante del tiroides.
- Los núcleos ventrales controlan la hormona adrenocorticotrófica encargada del crecimiento del individuo.
- Los núcleos anteriores regulan las hormonas folículo estimulante y la luteinizante así como el apetito. Los núcleos posteriores controlan el hambre.
- El núcleo arqueado y la eminencia media regulan la secreción de prolactina.
- Los núcleos supraquiasmáticos controlan los ritmos circadianos endocrinos.

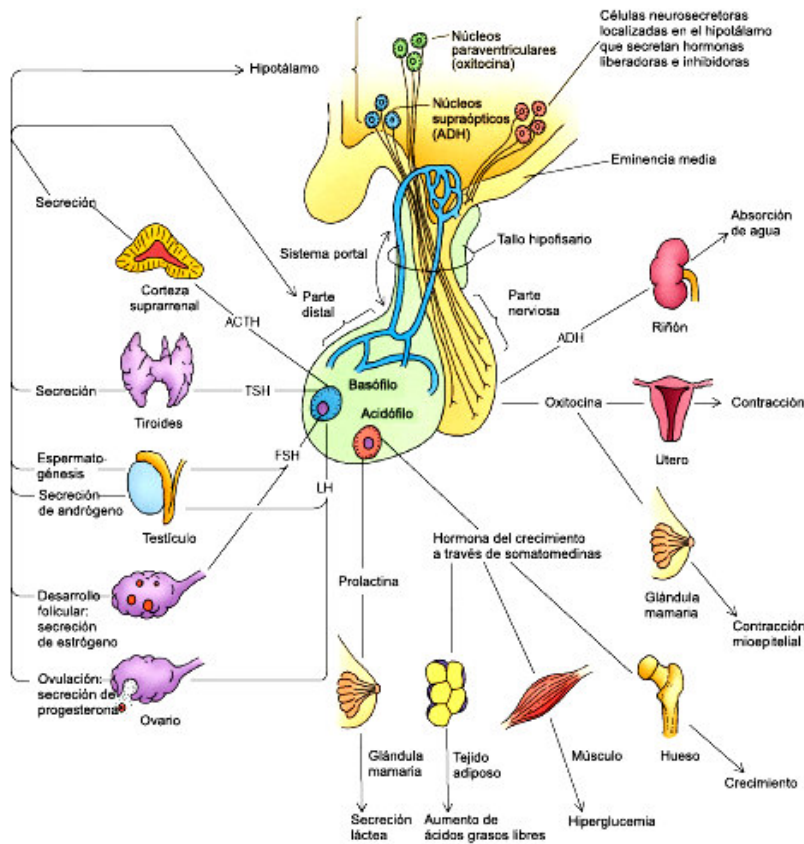


La Hipófisis o antiguamente denominada glándula pituitaria (Controlaba el *pituito*, uno de los elementos fundamentales: el líquido de los ventrículos cerebrales. La glándula eliminaba dicho líquido por medio de la membrana pituitaria o mucosa nasal a través de las fosas nasales), es una pequeña glándula situada en la silla turca. Controla la mayoría de las hormonas que se producen en el cuerpo humano.

La hipófisis se divide, desde el punto de vista funcional, en dos partes: a) la adenohipófisis o lóbulo anterior y b) neurohipófisis o lóbulo posterior. Entre ambas regiones existe una zona pequeña denominada *pars intermedia*, más funcional en los animales inferiores.

La adenohipófisis secreta seis hormonas peptídicas importantes: 1) La hormona del crecimiento (HC), 2) La Corticotropina u Hormona Estimulante de la Corteza Suprarrenal (ACTH), 3) La Hormona Estimulante del Tiroides o Tirotropina (TSH), 4) La Prolactina (PRL), 5) La Hormona estimulante de los Folículos (FSH), y 6) la Hormona Luteinizante (LH). El 30% al 40% de las células de la adenohipófisis son células encargadas de producir la HC; el 20% producen ACTH y el 3-5% se encargan de producir las demás hormonas.

Por su parte, la neurohipófisis secreta dos hormonas: 1) la Hormona Antidiurética y 2) La Oxitocina. Los cuerpos de las neuronas que secretan estas hormonas no se encuentran en la hipófisis sino que se encuentran en el hipotálamo en los grandes núcleos denominados supraóptico y paraventricular, respectivamente.



Casi toda la secreción de las hormonas hipofisiarias está controlada por el Hipotálamo. Como se vio con la neurohipófisis, el control lo tiene el hipotálamo. En el caso de la adenohipófisis, la secreción es controlada por factores de liberación o de inhibición, que son elaborados en el mismo hipotálamo. Existe el sistema porta hipotálamo-hipofisiario compuesto de minúsculos vasos sanguíneos que se encargan de transportar dichos factores.

## HORMONAS DE LA ADENOHIPÓFISIS

### 1. HORMONA DEL CRECIMIENTO

La Hormona del Crecimiento (HC o GH -derivada del inglés Grow Hormone), denominada también hormona somatotropa o somatotropina, es una pequeña molécula proteica que contiene 191 aminoácidos (PM=22.005)

#### **Mecanismos de secreción y control. (Figura 1)**

La hormona del crecimiento se secreta durante toda la vida. En la adolescencia tiene un pico máximo y luego disminuye su secreción al punto de que en la vejez, las concentraciones alcanzan el 25% de la alcanzada en la adolescencia. Aumenta de manera característica durante las primeras horas del sueño profundo.

Su secreción se hace en pulsos o picos, pero no se conocen las causas de esta variación. Los siguientes factores estimulan su producción: a) la inanición (estado avanzado de desnutrición), especialmente debida a falta de proteína, b) la hipoglicemia c) una baja concentración de ácidos grasos en sangre, d) el ejercicio, e) la excitación y f) los traumatismos. Guyton (2002) propone que el principal mecanismo de estimulación para la secreción de HC es el estado nutricional y el nivel de proteínas.

En el hipotálamo se segregan dos factores: a) la Hormona Liberadora de la Hormona del Crecimiento (GHRH, abreviatura derivada del inglés: G = Grow (crecer); H = Hormone; R = release = liberación) y b) la Hormona inhibidora de la Hormona del Crecimiento o somatostatina. El núcleo que induce la secreción de GHRH es el ventromedial, la misma región que controla la glicemia. Dada esta relación con el control del hambre y la saciedad, es probable que sean estas mismas sensaciones las que controlan la secreción de HC.

Cuadro 1. Estímulos que modifican la secreción de Hormona del Crecimiento.

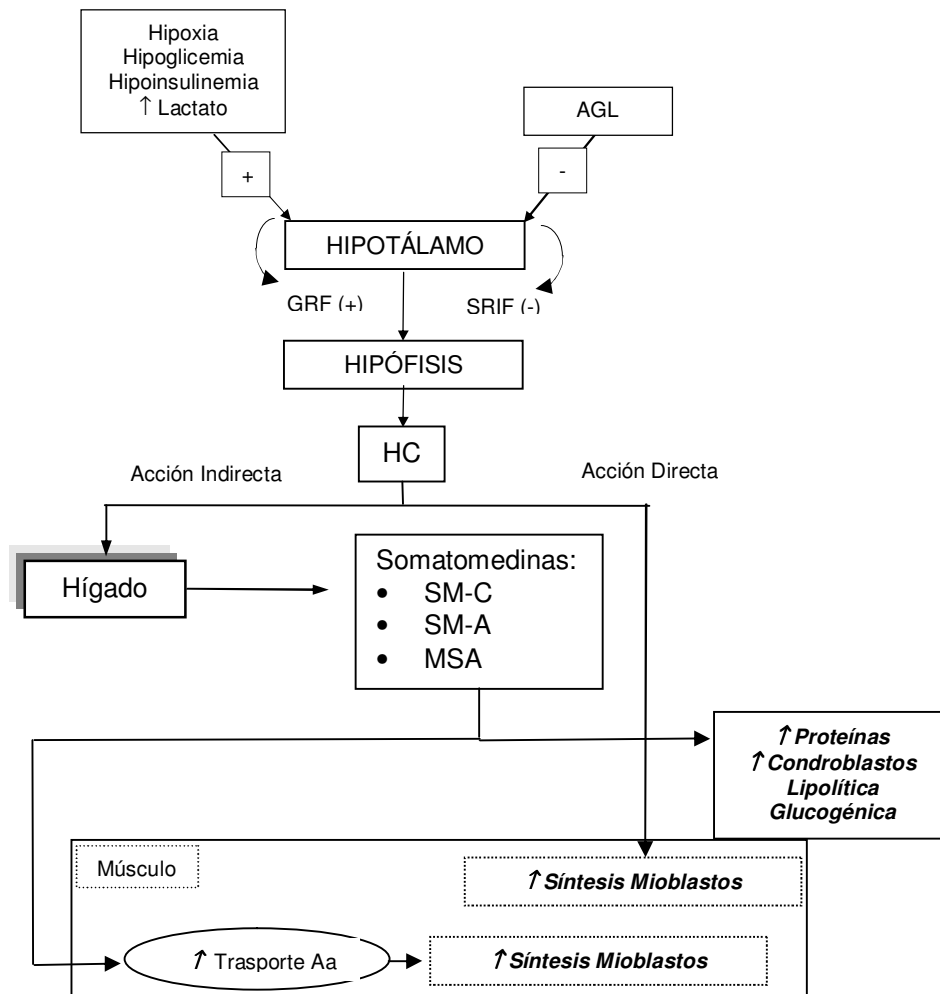
| ESTIMULANTES      |                      | BLOQUEADORES               |
|-------------------|----------------------|----------------------------|
| Hipoglicemia      | Ejercicio prolongado | Glucosa                    |
| 2-desoxiglucosa   | Ayuno                | Acidos grasos libres (AGL) |
| Comida proteínica | ↑ Arginina           | Medroxiprogesterona        |
| Glucagón          | Estrés               | Estrógenos                 |
| Pirógenos         | Lisina-vasopresina   | Cortisol                   |
| Estrés            | Dormir               | ↑ HC                       |
| L-dopa            | Apomorfina           |                            |
| Estrógenos        | Andrógenos           |                            |
| Hipoxia           | B-endorfinas         |                            |
| Calcio            |                      |                            |

#### **Efectos metabólicos específicos:**

- a. Aumenta la síntesis proteica en casi todas las células del organismo: aumenta el transporte de aminoácidos a través de la membrana celular, aumenta la traducción del ARN para dar lugar a la síntesis proteica por los ribosomas y aumenta la transcripción nuclear del ADN para formar ARN.
- b. Incrementa la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo, aumenta la cantidad de ácidos grasos libres en la sangre y favorece el uso de ácidos grasos libres como fuente energética



- c. Disminuye la cantidad de glucosa utilizada en todo el organismo: Disminuye la captación de glucosa en el tejido adiposo y en el músculo esquelético, aumenta la producción hepática de glucosa e incrementa la producción de insulina. Produce una acción de resistencia a la insulina y por lo tanto, un efecto diabético. En animales en los cuales se les ha extirpado el páncreas y por tanto no puede producir insulina, la hormona del crecimiento no produce sus efectos.
- d. Sobre el hueso: a) aumento de la tasa de reproducción de condrocitos y osteoblastos (situados en las epífisis de los huesos), los que a su vez incrementan la producción de proteínas, b) conversión de los condrocitos en células osteogénicas. Como consecuencia, el hueso crece longitudinalmente y transversalmente. Estos efectos se producen por la intermediación de las somatomedinas, sustancias muy parecidas a la insulina y producidas por la hormona del crecimiento al estimular el hígado. Se ha encontrado que la somatomedina C es la responsable del crecimiento óseo al punto de que los pigmeos africanos no poseen dicha somatomedina, hecho que podría explicar el poco crecimiento de estos sujetos.



**Figura 1.** Mecanismos de control de la hormona del crecimiento (HC)

*Respuesta al ejercicio agudo.* El ejercicio aeróbico incrementa su producción hasta en un 145%-166% de los valores basales, guardando una relación directa con la intensidad del mismo. Su respuesta durante el ejercicio se caracteriza por un incremento continuo del nivel sanguíneo y por el mantenimiento de dichos niveles luego del incremento inicial (en entrenados se produce al 65% y en no entrenados al 70%; en algunos casos se ha encontrado un descenso de dichos niveles luego de 2 horas de ejercicio (Virus y col., 1992).

En ejercicios de intensidad submáxima, la magnitud de la respuesta depende de la intensidad de los mismos. La intensidad umbral para esta hormona es un 60%-80% del  $VO_{2\text{ max}}$  (Nävery, 1985). Chwalbaniska-Moneta y col (1996) encontraron que tanto al HC, la Ad y la NAd tienen su umbral cerca del umbral anaeróbico determinado por niveles de lactato en sangre.

El factor tiempo es más estimulante que la intensidad al comparar ejercicios anaeróbicos supramáximos que los ejercicios aeróbicos submáximos (Snegovskaya y col, 1993), aunque los ejercicios anaeróbicos intensos e intermitentes (sesiones de entrenamiento interválico o ejercicios supramáximos repetidos) tienen un intenso efecto estimulador sobre la HC (Vanhelder y col., 1987).

Los ejercicios de fuerza (a intensidades entre 70%-85%) favorecen el incremento de HC; luego de un minuto de saltos continuos, los niveles de HC se mantuvieron (Bosco y col, 1996); repeticiones de un levantamiento de levantamiento con cargas altas generó un incremento de los niveles de HC (Cotshalk y col, 1997). Los ejercicios de fuerza-resistencia (menos carga y más repeticiones) no presentan un estímulo para la HC.

*Respuesta al ejercicio crónico.* Investigadores (Buckler, 1973; Koivisto y col, 1982) han encontrado una menor respuesta en la producción de HC en los deportistas acostumbrados a situaciones de fatiga repetida, de intensidad submáxima. Hay que señalar que, debido a la diferencia en el uso de protocolos, los resultados son contradictorios.

*Factores que influyen en la producción de HC.* La ingesta de glucosa (Bonen y col., 1977) o una dieta rica en hidratos de carbono (Galbo y col, 1979) inhiben la respuesta de la HC. Una dieta baja en carbohidratos o rica en grasas (Galbo y col, 1979) o el ayuno (Galbo y col., 1981) potencia la respuesta. Durante ejercicios en condiciones de hipoxia se halló un gran incremento de HC (Raynaud y col., 1981). Las temperaturas bajas suprimen y las altas exageran la respuesta de la HC (Frewin y col., 1976).

Las personas con características depresivas no presentaron incrementos de HC durante una prueba de esfuerzo progresiva (Harro y col., 1999).

Los mecanismos últimos de estimulación no están claros pero en el cuadro 1 se resumen los factores que estimulan o bloquean la producción de HC.

SOMATOMEDINAS (Figura 1).

Las somatomedinas son unos péptidos a los cuales se les atribuye el efecto anabolizante de la Hormona del Crecimiento. Aunque en su mayoría son sintetizados por el hígado, también se le atribuye su producción a la fibra muscular. Las más conocidas son la somatomedina C (SMC), la somatomedina A (SMA) y el factor estimulante de la multiplicación celular (MSA). Estas células estimulan la proliferación de células en cultivo y activan la diferenciación de mioblastos. Una vez maduros los mioblastos, la HC ejerce sus efectos anabolizantes.

Las somatomedinas tienen una estructura similar a la insulina, por lo que esta hormona puede tener efectos cruzados con la somatomedina C. La FCTI-1 o somatomedina C (SMC) es responsable del crecimiento postnatal y promueve el transporte de glucosa a través de las membranas celulares. No obstante, su papel más importante es la contribución a la hipertrofia muscular (Adams, 1998). Las sesiones con cargas de alta intensidad estimulan la formación de SMC, tanto en hombres como en mujeres (Kraemer y col, 1990, 1991). Por otra parte, la somatomedina C estimula la producción de somatostatina, hormona inhibidora de la producción de Hormona del Crecimiento (HC).

La FCTI-2 o somatomedina A (SMA) es la responsable del crecimiento prenatal.

*Ejercicio físico y reacción aguda.* Los ejercicios de fuerza producen aumentos de las somatomedinas, siendo los ejercicios con alta intensidad y pocas repeticiones (generando fatiga periférica) los que ocasionan un aumento en el período postejercicio. Por su parte, los ejercicios de poca intensidad y gran número de repeticiones (ocasionando fatiga central) producen incremento durante la realización del plan.

## **2. LA CORTICOTROPINA u HORMONA ESTIMULANTE DE LA CORTEZA SUPRARRENAL (ACTH)**

La ACTH es un polipéptido grande, formado por 39 Aa, pero también se reconoce un polipéptido menor (de 24 Aa) que realiza las mismas funciones. De manera semejante al control de la HC, ésta hormona depende de la secreción de un factor liberador conocido como CRF (C = Corticotropin; R = release; F = factor), formado por 41 Aa. El núcleo arqueado del hipotálamo es el encargado de su síntesis y liberación, aunque los núcleos más importantes para su producción están situados en la amígdala cerebelosa y el hipocampo. Sin este factor, la cantidad de producción de ACTH es mínima.

*Control de su producción: (Figura 2)*

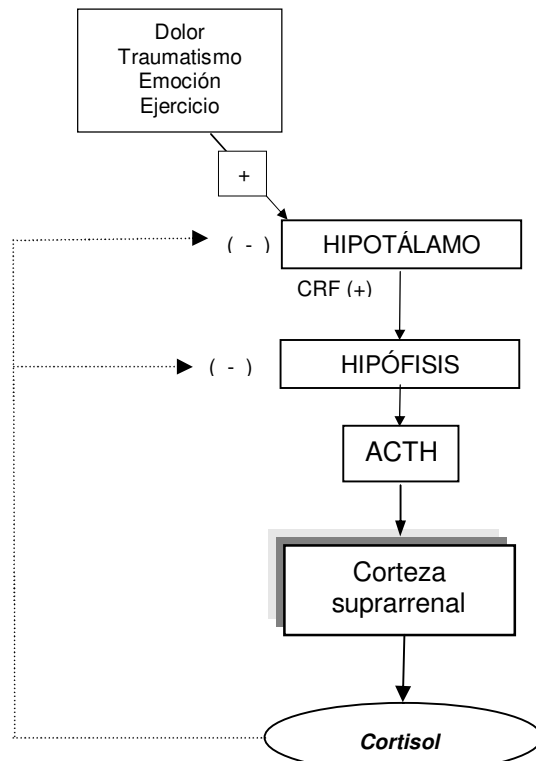
El estrés físico o mental aumenta de modo considerable la producción de ACTH en breves minutos, haciendo que el cortisol se incremente en 20 veces su concentración normal. Los traumas generalizados también producen este efecto.

El cortisol tiene un efecto de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo (disminuyendo la liberación de CRF) y sobre la adenohipófisis (reduciendo la formación de ACTH).

Las células hipofisiarias no liberan ACTH como tal. En vez de esto, se libera una molécula precursora llamada POMC (pro-opiomelanocortina) la cual se sintetiza en el núcleo arqueado del hipotálamo. Este precursor contiene en su estructura la ACTH, la B-lipoproteína, B-endorfina y  $\gamma$ -MSH (hormona estimulante de los melanocitos).

*Efectos de la ACTH:*

- El principal efecto de la ACTH es la estimulación de la corteza suprarrenal, en las zonas fascicular y reticular especialmente, para que se produzca Cortisol. El efecto se consigue a través del mecanismo del AMPc y la adenilato ciclasa. El paso crítico para la estimulación suprarrenal es la activación de la Cinasa A, enzima que inicia la conversión de Colesterol en Pregnenolona.



**Figura 2.** Mecanismos de control y acción de la ACTH

### 3. LA HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES O TIROTROPINA (TSH) (Figura 3)

La glándula tiroides se halla situada en la parte anterior del cuello, en íntima relación con el cartílago tiroides. Esta glándula es la encargada de producir las hormonas tiroideas (T3 y T4). El principal estímulo para la producción de estas hormonas es la producción, por parte de la adenohipófisis, de la hormona estimulante TSH (T=Thyroid; S=Stimulant; H= hormona).

La TSH es una glucoproteína (PM=24.000) que actúa activando el mecanismo del AMPc. Los efectos principales son:

- Favorece la destrucción (proteólisis) de la tiroglobulina (proteína que almacena las hormonas tiroideas) y por lo tanto libera las hormonas al torrente sanguíneo, en un plazo de 30 minutos.
- Incrementa la actividad de la bomba de yoduro, elevando la concentración de yodo (Y) hasta unas 24 veces los valores normales.
- Intensifica la yodación de la tirosina.
- Aumenta el tamaño y la actividad secretora de las células tiroideas.

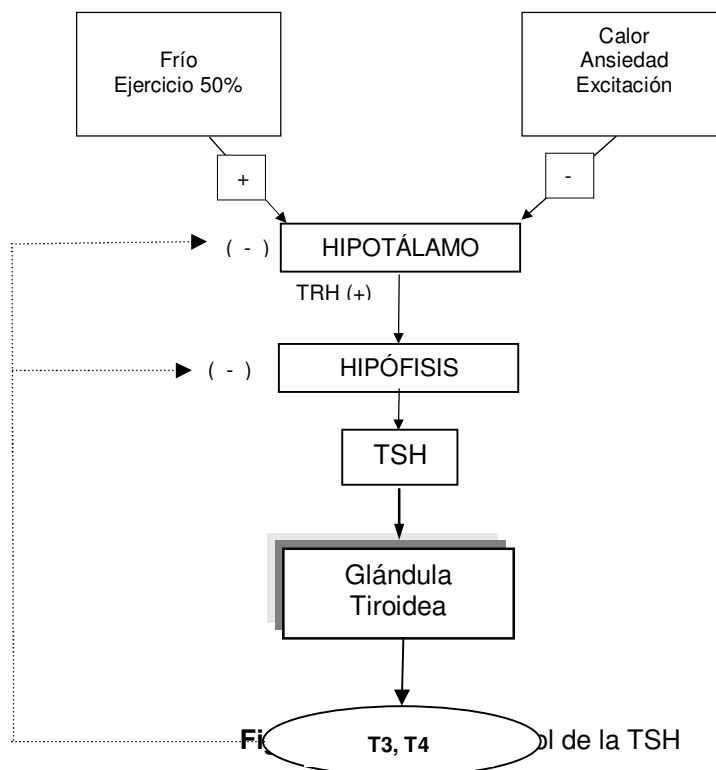
La TSH a su vez está controlada por la secreción de un factor del hipotálamo, llamado factor u hormona liberadora de Tirotropina (TRH T=Thyroid; R=release; H= hormona). Este factor se produce

en la eminencia media del hipotálamo y se libera en la adenohipófisis por medio del sistema porta-hipofisiario.

El TRH es una amida trípeptídica (piroglutamil-histidil-amida) que actúa directamente sobre las células de la adenohipófisis incrementando la producción de TSH. El mecanismo implicado en la estimulación es el del segundo mensajero de la fosfolipasa, para producir fosfolipasa C, que es la encargada de iniciar la cascada de estímulos. Uno de los principales estímulos para la producción de TRH → TSH es el frío.

Por el contrario, entre los mecanismos que inhiben la producción de TRH se encuentran la ansiedad y la excitación, el incremento de la temperatura. Las hormonas tiroideas (T3 y T4) ejercen un efecto de retroalimentación negativo sobre la producción de TSH, de modo que un incremento equivalente a 1.75 las concentraciones normales de hormonas tiroideas hace que desaparezca la TSH de la sangre.

La TSH ha sido encontrada aumentada en actividades aeróbica mayores del 50% de intensidad, específicamente cuando se realizan protocolos progresivos de carga hasta la máxima. Este incremento de TSH no se ha visto relacionado con un incremento de las hormonas tiroideas.



#### 4. LA PROLACTINA (PRL)

Esta hormona es secretada por la adenohipófisis, en situación de una mujer embarazada, a partir de la quinta semana de embarazo. El final del embarazo alcanza 10 a 20 veces las concentraciones de una mujer no embarazada.

Una vez se sucede el parto, la prolactina estimula la producción de leche por parte de las mamas. En este sentido, otras hormonas como la HC, el cortisol, la paratohormona y la insulina colaboran a incrementar la producción de leche de alta calidad.

Luego del parto, los niveles de prolactina vuelven a los valores previos al embarazo luego de unas semanas. Pero uno de los estímulos mas potentes para la producción de prolactina es el efecto de mamar los pezones de la madre, hecho que incrementa 10-20 veces lo normal. Este pico solo dura unas horas. Si no se produce el estímulo de los pezones, la producción de prolactina desaparece.

## 5. HORMONAS LUTEINIZANTE (LH) y FOLICULO ESTIMULANTE (FSH) (Figura 4)

El hipotálamo segrega GnRH (Factor liberador de gonadotrofinas), factor que estimula la adenohipófisis. Esta parte a su vez segrega la Hormona Luteinizante (LH) al torrente vascular. La LH estimula las células de Leydig del testículo para que finalmente estas células produzcan la Testosterona. En el caso de la mujer, la LH estimula el ovario, produciendo pequeñas cantidades de testosterona. Esta hormona se produce en pequeñas cantidades en la corteza suprarrenal.

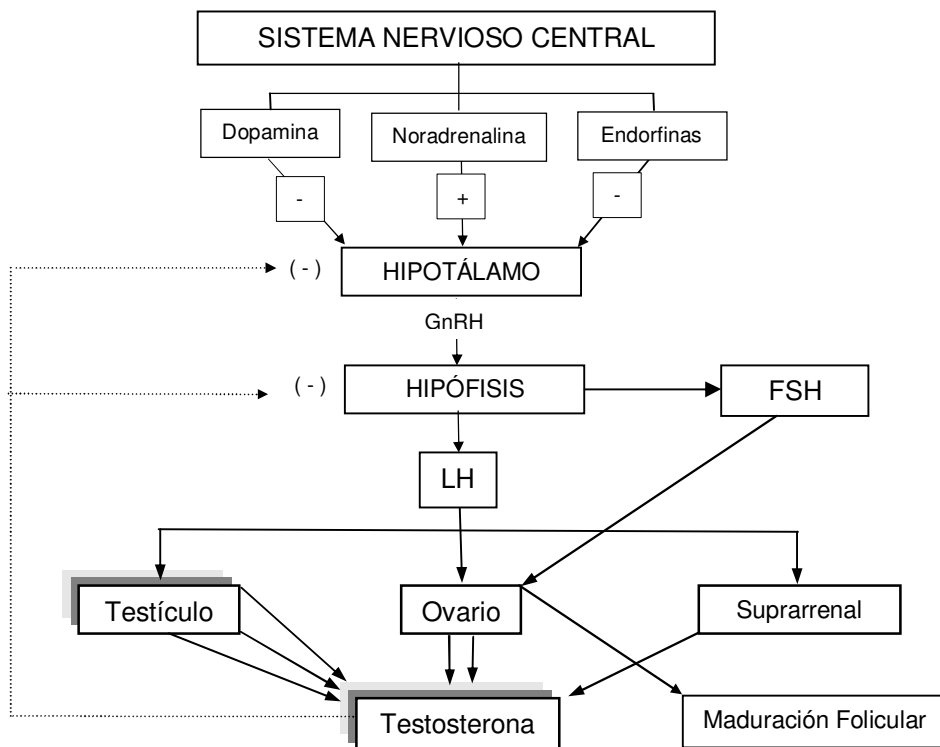


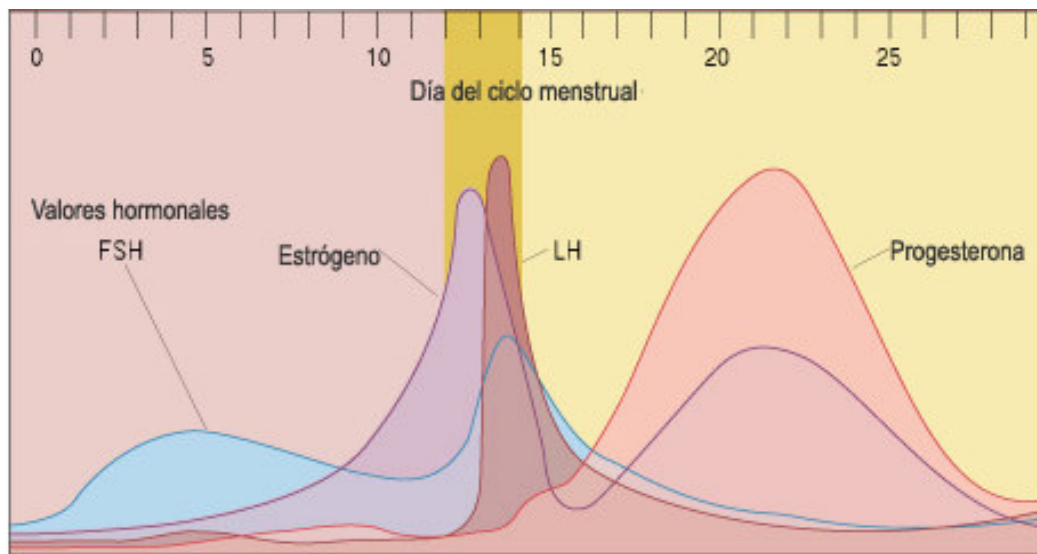
Figura 4. Mecanismos de secreción y control de la LH y FSH

El ciclo menstrual de la mujer tiene como una de las características importantes que, en la mitad del ciclo, se produce la liberación de un óvulo o folículo de Graaf, célula germinativa femenina que podrá ser fertilizada por un espermatozoide para generar un nuevo ser humano. A la edad de 9-12 años, la hipófisis comienza a secretar cada vez mayores cantidades de estas hormonas, culminando con la aparición de los ciclos menstruales, entre los 11-15 años.

Durante cada ciclo menstrual, se produce un incremento y disminución de hormonas. La hormona folículo estimulante (FSH) incrementa al inicio del ciclo menstrual estimulando los ovarios y específicamente los folículos, de modo que se maduran alrededor de 6-12 folículos primarios por cada ciclo. El proceso de maduración completa dura alrededor de una semana, momento en el cual uno de los folículos se desarrolla más abruptamente mientras que los demás involucionan. En estos

fóliculos se desarrollan dos tipos de células: a) la teca interna, que produce más estrógenos y progesterona, y b) la teca externa, que se convierte en la cápsula del foliculo.

En la mitad del ciclo (aproximadamente el día 14) se produce la ovulación (Figura 5), es decir, la liberación del óvulo hacia las trompas uterinas. La hormona responsable de este hecho es la LH, la cual incrementa desde 6 a 10 veces sus valores normales, unas seis horas antes de la ovulación. La LH actúa sobre las células de la teca externa para producir progesterona. Esta hormona desarrolla una serie de actividades enzimáticas conducentes a la rotura del foliculo y liberación del óvulo.



**Figura 5.** Ciclo de producción de FSH y LH.

## HORMONAS DE LA NEUROHIPÓFISIS

### 1. HORMONA ANTIDIURÉTICA (ADH) (Figura 6).

Esta hormona está compuesta por nueve Amino ácidos (Cis-Tir-Fen-Gln-Asn-Cis-Pro-Arg-Gli-NH<sub>2</sub>) y es producida por el núcleo supraóptico del hipotálamo, desde donde es transportada a la neurohipófisis por unas proteínas denominadas neurofisinas, empleando para ello varios días.

La ADH tiene como función fundamental aumentar la permeabilidad del agua en los tubos contorneados distales y en los túmulos colectores del riñón, de manera que toda o casi toda el agua que pase por estas estructuras sea reabsorbida. De esta manera evita la diuresis (emisión de orina) o lo que es lo mismo, es antidiurética. La acción es mediada por la activación de receptores específicos (V2) en los cuales se produce AMPc.

Debido a que la ADH posee otro tipo de receptores (V1) ubicados en los vasos sanguíneos, la ADH puede incrementar la presión sanguínea al cerrar los vasos sanguíneos (vasoconstricción).

El principal estímulo para su secreción es el incremento de la osmolaridad de la sangre. Este concepto implica la cantidad de partículas (osmoles) en la sangre. Los principales osmoles de sangre son la glucosa, el sodio y el nitrógeno ureico. Los núcleos supraópticos del hipotálamo poseen unos receptores para el sodio que detectan su concentración (osmorreceptores). Cuando se pierden líquidos por diferentes mecanismos, la sangre se concentra (hemoconcentración) y la osmolaridad se incrementa. Para evitar este fenómeno, se secreta la ADH para que la sangre se diluya como consecuencia de la conservación del agua.

La ADH aumenta considerablemente durante la actividad física, pues se pierden grandes cantidades de líquido (sudor) a través de la piel. Ejercicios aeróbicos mayores del 40% de intensidad estimulan la producción de ADH. Con el ejercicio de carácter crónico, los sujetos entrenados se tornan más sensibles a la acción de esta hormona. De esta manera el deportista controla de una manera más eficiente las pérdidas de agua y regula más tempranamente las cantidades de sodio.

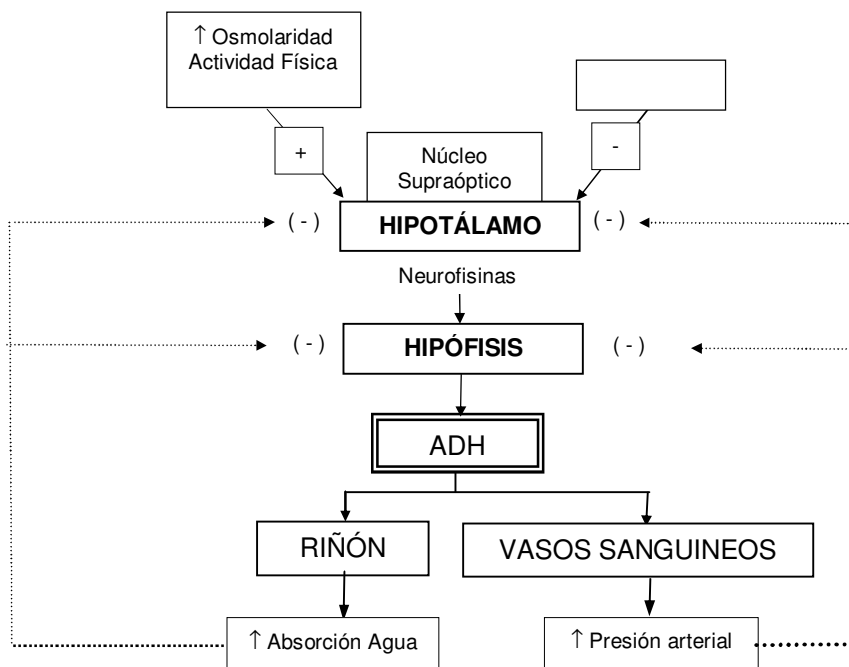


Figura 6. Acción y control de la ADH



## 2. LA OXITOCINA

Esta hormona es producida por el núcleo paraventricular del hipotálamo y tiene una estructura muy semejante a la ADH (9 Aa: Cis-Tir-Ile-Gln-Asn-Cis-Pro-Leu-Gli-NH<sub>2</sub>). Se produce en el momento del parto y tiene como función el aumento de las contracciones del útero para facilitar la salida del feto. También participa en la activación de las células mioepiteliales de las mamas para la emisión de la leche materna.

## GLANDULA TIROIDES

Como ya hemos visto al estudiar la hormona estimulante del tiroides, esta glándula se encuentra en la parte media y anterior del cuello. Es una de las glándulas de mayor tamaño (peso entre 15 y 20 gramos).

La glándula está compuesta por un elevado número de folículos cerrados en los cuales se almacena el *coloide*. El principal elemento coloide es una gran glucoproteína denominada *tiroglobulina*. Esta globulina contiene las hormonas tiroideas.

Alrededor del 93% de las hormonas con actividad metabólica que secreta la glándula tiroides corresponde a la *tiroxina (T4)* y el 7% a la triyodotironina (T3). No obstante, casi todo el T4 se convierte posteriormente en T3. La función de estas hormonas es cualitativamente la misma, aunque difieren en la rapidez y la intensidad de la acción. La T3 es cuatro veces más potente que la T4, pero su detección en sangre es menor y su duración más breve.

La glándula tiroidea también secreta otra hormona, la **Calcitonina**, la cual tiene acciones diferentes a las hormonas T4 y T3.

### 1. HORMONAS TIROIDEAS

#### **Formación y secreción:**

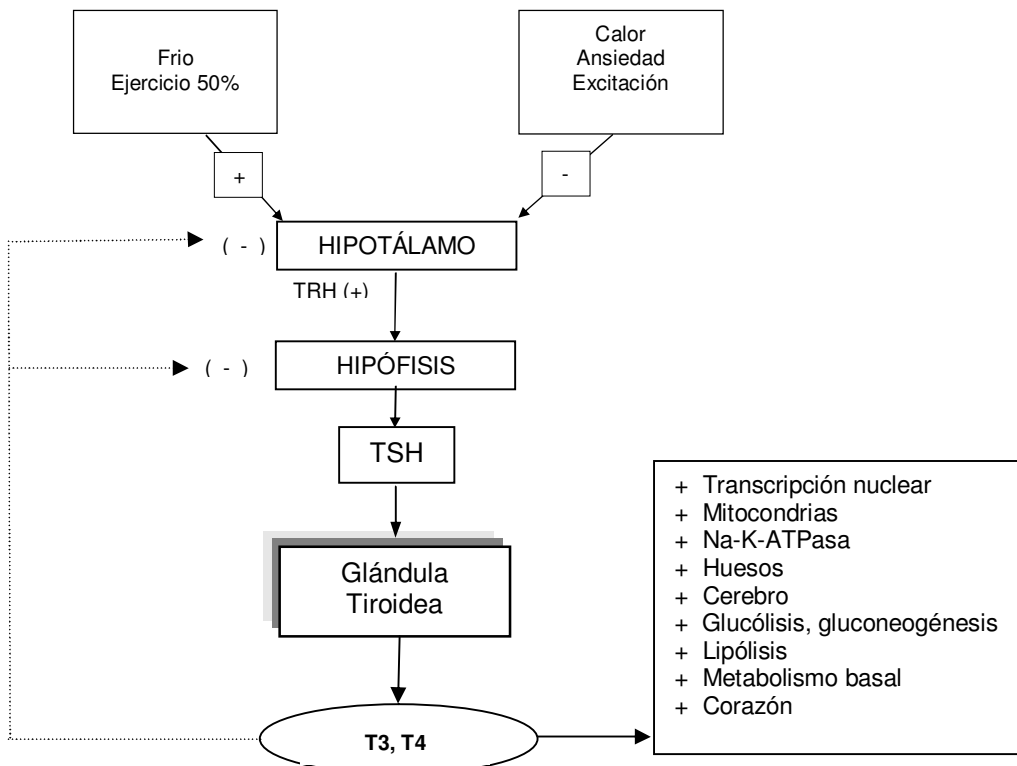
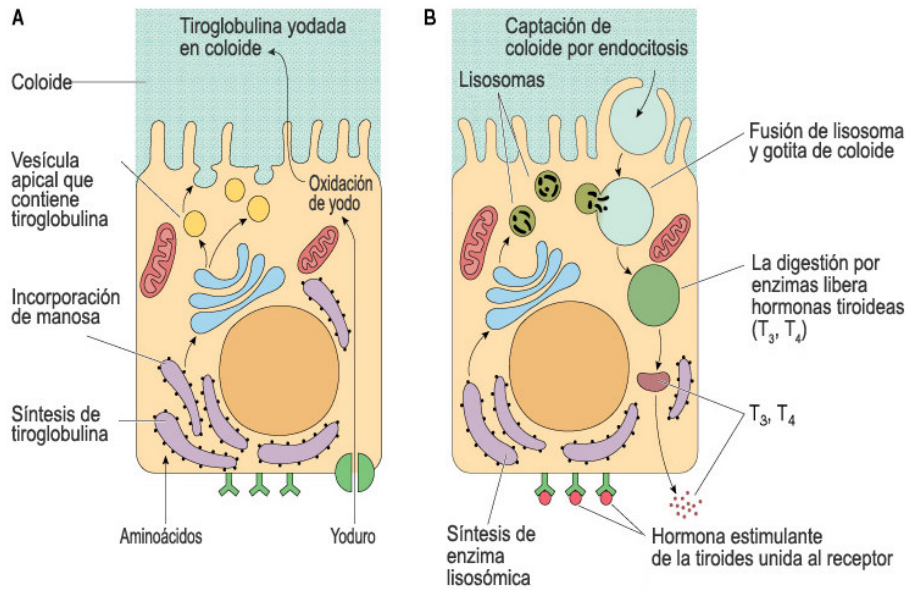
Para formar una cantidad normal de T4 se precisa de yodo (50 mg de yodo al año) en una cantidad equivalente a 1mg/semana. Para impedir el déficit de yodo, la sal común viene acompañada de yodo. Los yoduros ingeridos son absorbidos en el tracto gastrointestinal y por medio de la sangre llegan a la glándula tiroides. La membrana basal de las células tiroideas posee una bomba de yoduro que hace que la concentración en el folículo sea una 40 veces la concentración de la sangre, llegando en los caso de máxima estimulación, hasta 250 veces.

Dentro de la molécula de tiroglobulina, los iones de yoduro son oxidados (estimulados por una peroxidasa y su peróxido de Hidrógeno) y posteriormente se unen a la tirosina. Existe una yodasa que acelera el proceso, pues en condiciones normales es lento. La tirosina se yoda primero a monoyotirosina, luego a diyodotirosina. Este proceso dura minutos. En las siguientes horas o días se acoplan residuos de yodotirosina, de manera que el producto final es la formación de la tiroxina (tetrayodotironina), que aún forma parte de la molécula de tiroglobulina. Se puede presentar, en un 15% de los casos, que una monoyodotirosina se una con una diyodotirosina y formen triyodotirosina.

La glándula tiroides es la única que posee capacidad de almacenamiento de grandes cantidades de esta hormona. Una vez finalizada la síntesis, cada molécula de tiroglobulina tiene 30 moléculas de T4 y algunas de T3. Estas reservas pueden alcanzar hasta dos o tres meses.

La tiroglobulina no se libera a la sangre en cantidades que se puedan medir. La T4 y T3 se liberan de la molécula de tiroglobulina mediante procesos de pinocitosis y de un proceso de digestión de la misma, de manera que estas hormonas difunden a los capilares circundantes.

En la sangre, las hormonas tiroideas se unen a proteínas producidas en el hígado, tal como la globulina fijadora de tiroxina (en mayor medida), a la prealbúmina y a la albúmina fijadora de tiroxina. Esta unión a las proteínas por parte de las hormonas es muy fuerte. Luego de un día, se libera la mitad de T3 y luego de una semana, la mitad de T4.



### ***Mecanismo de acción***

Una vez las hormonas tiroideas penetran a una célula, se unen de nuevo a proteínas. Esto hace que su acción sea muy lenta, pudiéndose observar sus efectos inmediatos a los 10-12 días y los tardíos, entre 6 semanas y 2 meses.

El efecto general de las hormonas consiste en la activación de la transcripción nuclear de un número de genes que tiene como consecuencia la síntesis de proteínas, ya sean estructurales, transportadoras o de otro tipo.

Antes de actuar sobre los genes, casi toda la T4 pierde un yoduro, transformándose en T3 (en un 90%). Los receptores celulares son más sensibles a esta hormona. Algunos receptores se encuentran en las cadenas de ADN o junto a ellas. Al unirse con la hormona, tiene como consecuencia la formación de diferentes tipos de ARNm, seguido de la traducción de ARN en los ribosomas citoplasmáticos.

### ***Acciones de las hormonas tiroideas***

:

- Una de las consecuencias de las hormonas tiroideas es el incremento de mitocondrias de casi todas las células del organismo, favoreciendo con ello el metabolismo aeróbico y la gran producción de energía en forma de ATP.
- Incremento de la enzima Na-K-ATPasa, enzima que favorece la permeabilidad de estos iones a través de las membranas.
- Estimula el crecimiento de los huesos.
- Estimula el crecimiento y desarrollo del cerebro.
- Favorece la glucólisis, la gluconeogénesis y la captación de glucosa por las células.
- Estimula los procesos de lipólisis haciendo que se encuentren más ácidos grasos libres en sangre y que se oxiden más rápidamente. Favorece el descenso del colesterol, los fosfolípidos y los triglicéridos.
- Incrementa el metabolismo basal.
- Aumenta la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción del corazón.

### ***Regulación de la secreción:***

La TSH es el principal mecanismo de secreción de las hormonas tiroideas. Los niveles incrementados de T4 y T3 en sangre (hasta 1.7 veces), inhiben por completo la producción de TSH.

El hígado y los riñones se encuentran entre los tejidos que pueden desyodar e inactivar las hormonas tiroideas.

### **Actividad física y hormonas tiroideas.**

Seguimiento de 24 semanas de atletas han mostrado un descenso de los niveles de T4, tanto en hombres como en mujeres, por lo que se ha considerado que el ejercicio físico aumenta la degradación de esta hormona.

Otros estudios han mostrado una correlación positiva entre los niveles de T4 libre y la máxima fuerza durante el entrenamiento.

En ratas se ha demostrado que la T3 induce la formación de fibras rápidas y que esta acción es independiente de su inervación.

En músculos denervados, la aplicación de T3 aumenta la cantidad de miosina pesada y la maduración de fibras rápidas.

## **2. LA CALCITONINA.**

Esta hormona, desciende los niveles plasmáticos de  $Ca^{++}$  mediante dos mecanismos:

- a) en los huesos: inhibe la actividad de los osteoclastos (células que reabsorben el hueso) y por lo tanto, disminuyen el  $Ca^{++}$  plasmático, y
- b) sobre el riñón: incrementa la excreción urinaria de  $Ca^{++}$

Esta hormona es muy importante en los niños, mientras se produce su proceso de crecimiento y desarrollo. Esta hormona no es un factor regulador importante del calcio en el adulto, pero ofrece protección contra la reabsorción excesiva de hueso.

Los efectos de la actividad física han sido contradictorios:

- Cornet y col, (1978) han mostrado que un ejercicio en banda sin fin a una intensidad del 50% del  $VO_2_{max}$  provoca una elevación del calcio en plasma y una mayor absorción a nivel renal, pero sin un incremento de la paratohormona.
- Aloia y col (1985), encontraron que luego de una carga de 20 minutos de actividad aeróbica, los niveles de calcio se incrementaron, así como los niveles de calcitonina pero los niveles de paratohormona descendieron.
- Tsobizov (1978) en experimentos realizados en ratas encontró que la presencia de hormonas tiroideas, calcitonina y paratohormona son importantes para mantener una carga de ejercicio física durante 30 minutos. Cuando se eliminó una de ellas, la duración de la actividad se disminuyó sustancialmente.

## **GLÁNDULA PARATIROIDES.**

Las glándulas paratiroides, cuatro generalmente aunque su localización y número puede variar, están situadas en la parte superior de la glándula tiroidea. La función principal de las glándulas paratiroides es la producción de la paratohormona (PTH).

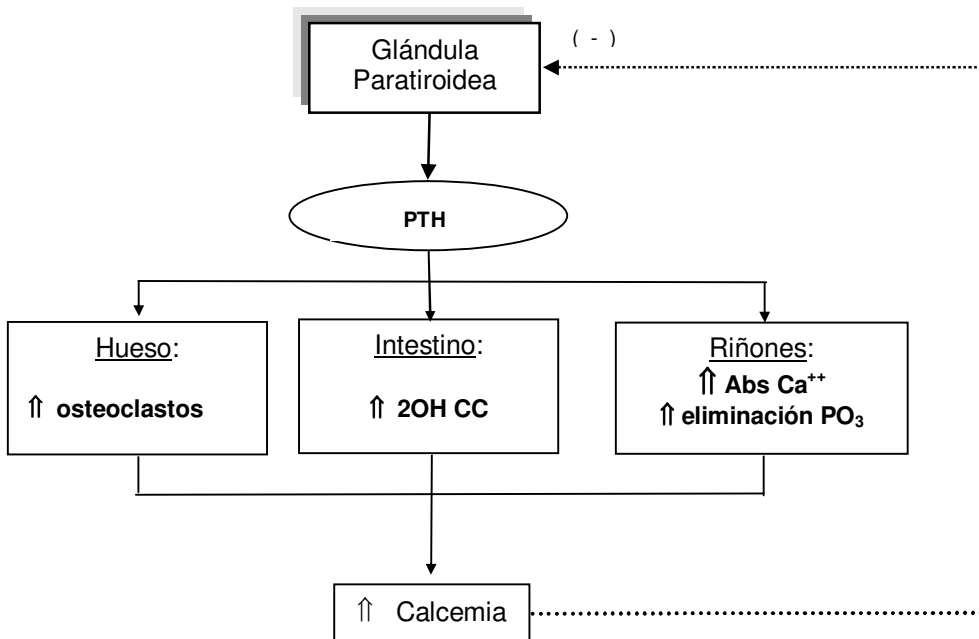
La PTH es un péptido lineal con 84 Aminoácidos, cuyo precursor es la pro-PTH. La vida media en circulación es de 20 minutos, siendo metabolizada principalmente por el hígado y en menor proporción por el riñón.

Tiene como acción fundamental el control de los niveles de concentración del calcio plasmático, en unión con la calcitonina y la vitamina D.

### Acciones

Tiene fundamentalmente tres sitios de acción:

1. Los huesos:
  - Estimula la producción de osteoclastos, hecho que incrementa la resorción (destrucción) de los huesos y por ende, aumenta la concentración de calcio y fósforo en la sangre.
2. Los intestinos:
  - Aumenta la formación del dihidroxicolecalciferol (DHCC), derivado de la vitamina D, el cual a su vez incrementa la absorción de calcio.
  - Incrementa la absorción de fosfatos.
3. Los riñones:
  - Aumenta la absorción de calcio
  - Favorece la eliminación de fosfatos.



**Figura 7.** Control de secreción de la PTH

### Control de la secreción

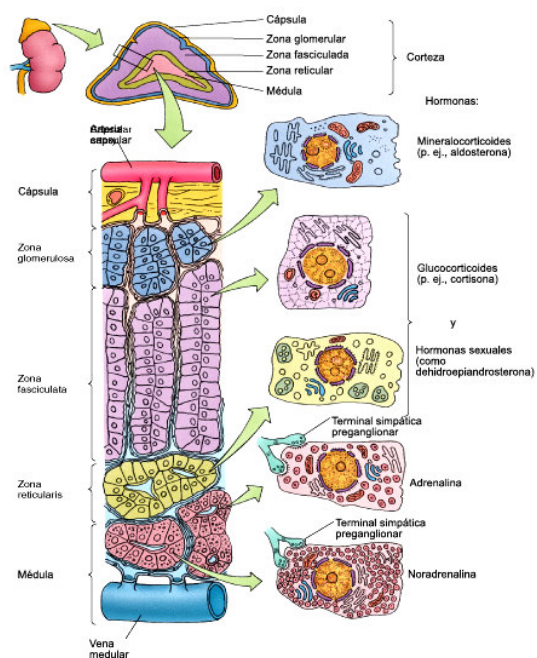
La concentración de calcio iónico extracelular genera un mecanismo de retroalimentación negativa, de manera que cualquier incremento de la concentración de  $\text{Ca}^{++}$  bloquea la secreción de PTH. Niveles de calcio por encima de 10 mg/dL inhiben la secreción de PTH.

El efecto de la actividad física sobre los niveles de PTH han sido estudiados. Ljunghall y col (1986, 1988), encontró incremento con la actividad física; Vora y col (1983), O'Neil y col, (1990) encontraron descenso de los niveles de PTH y Branderburger y col (1995) encontraron ambas situaciones. En años recientes (1997), Tsai y col., encontraron que un aumento de las concentraciones basales del 50% luego de una carga de 60 minutos de ciclismo.

## GLÁNDULAS SUPRARRENALES.

Son un par de glándulas que como su nombre lo indica, están situadas encima de los dos riñones. Desde el punto de vista anatómico-histológico se divide en dos regiones: a) una interna, denominada médula suprarrenal y b) una externa, llamada corteza suprarrenal.

### 1. MÉDULA SUPRARRENAL



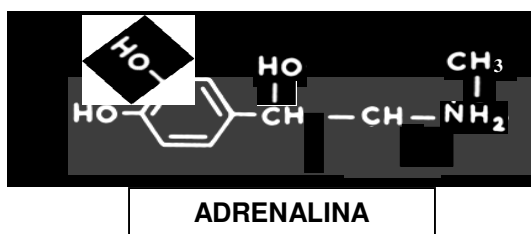
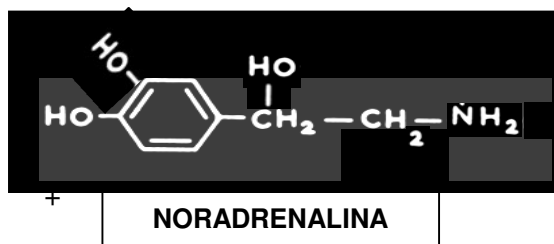
La médula suprarrenal produce y libera dos hormonas fundamentales en el cuerpo humano: la adrenalina (Ad) y la noradrenalina (NAd). Su gran papel lo desempeñan en las reacciones de huida o de lucha, es decir, en situaciones de peligro.

El principal estímulo para la secreción de este par de hormonas es el proveniente del sistema nervioso simpático (SNS). En este caso, se produce un 80% de Ad y un 20% de NAd, aunque estos porcentajes pueden variar de acuerdo a la situación.

En el sistema nervioso existen neuronas que secretan estas hormonas en forma de neurotransmisores. Comparadas con las del SNC, las de la médula suprarrenal difieren tan solo en la intensidad del efecto pues duran mas tiempo en sangre.

La composición de estas hormonas obedece a una secuencia de transformaciones que se originan en la tirosina. La secuencia es: tirosina  $\rightarrow$  dopa  $\rightarrow$  dopamina  $\rightarrow$  noradrenalina  $\rightarrow$  adrenalina. En estudio de las catecolaminas (como se denomina a este grupo de sustancias), se analizará con más detalle.

En el siguiente gráfico se esquematiza su estructura química.



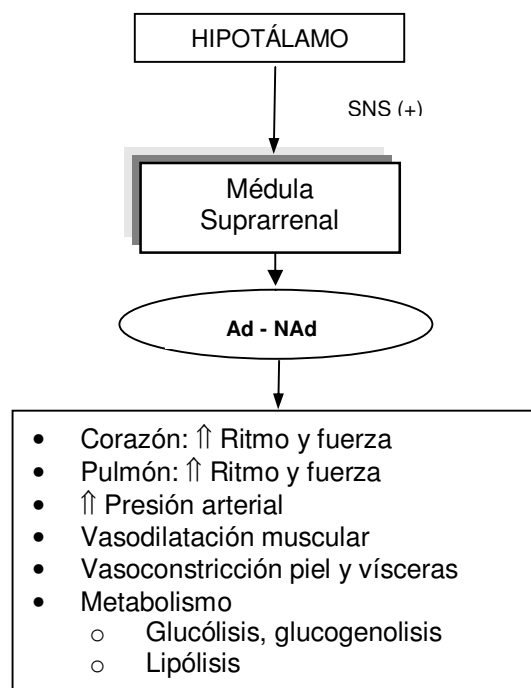
Poseen una vida media en sangre de alrededor de 2 minutos. Luego de este tiempo son metoxiladas y oxidadas a ácido vanil mandélico. En la orina puede aparecer metabolitos como la metanefrina o normometanefrina.

### **Acciones**

Estas hormonas poseen receptores específicos en todas las células y son de dos tipos: a) alfa ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ) y beta ( $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ).

La Adrenalina y la Noradrenalina pueden realizar las siguientes acciones:

1. Produce un incremento de la frecuencia y de la fuerza de las contracciones del corazón.
2. Incrementan la presión arterial
3. Incrementan el ritmo metabólico
4. Favorecen la glucogenolisis en el hígado y en los músculos, incrementando la cantidad de glucosa en sangre.
5. Son lipolíticas.
6. Redistribuyen el flujo sanguíneo. En el caso de la actividad física, vasodilatan los vasos sanguíneos de los músculos y constriñen los de la piel y las vísceras.
7. Incrementan el ritmo ventilatorio.



**Figura 8.** Esquema representativo de la acción y producción de las catecolaminas a nivel de glándulas suprarrenales.

Algunas acciones diferenciadas para la NAd son: a) es vasoconstrictora en casi todos los órganos del cuerpo, b) Para la Ad son: respuesta a la caída de azúcar de la sangre, glucogenolisis hepática y gluconeogénesis a partir del lactato (ciclo de cori).

**Actividad física y secreción (Figura 8):**

Los colaterales de la vía motora principal activan centros del sistema nervioso autónomo. Los estudios de Scheurink y col (1990) demostraron que los receptores alfa y beta hipotalámicos estaban implicados en el control del aumento de la concentración de Ad y NAd en sangre.

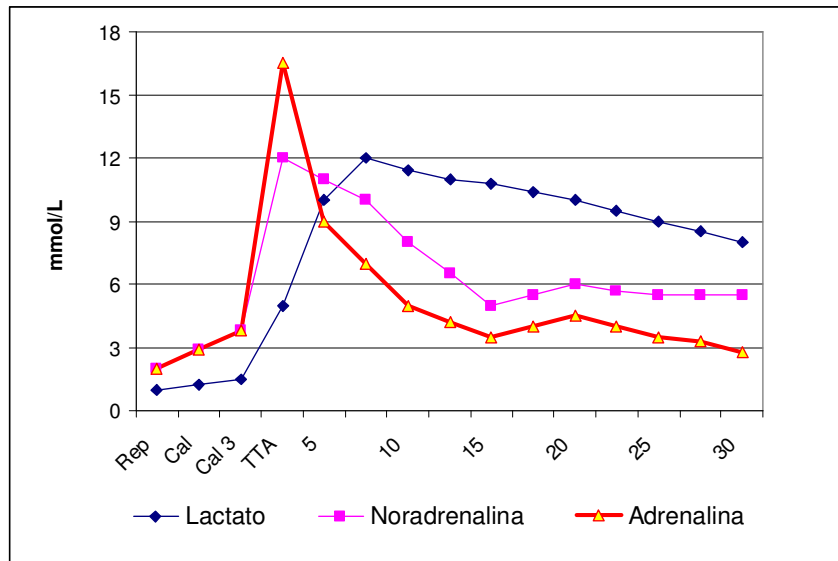
Actividades de intensidad progresiva solo generan incremento de la NAd cuando la intensidad sobrepasa el 50% del  $VO_{2\ max}$ ; la Ad se empieza a incrementar cuando la intensidad sobrepasa el 60%-70% del  $VO_{2\ max}$ . Actividades constantes de mas de tres horas a intensidades del 60% del  $VO_{2\ max}$  incrementan de manera considerable la concentración de estas hormonas en sangre (Vendsalu, 1969; Galbo y col, 1975; Jezova y col, 1985; Kraemer y col, 1990). Luego de la actividad, la Ad retorna a sus niveles basales en cuestión de minutos mientras que la NAd tarda varias horas.

La producción de estas hormonas es mayor, para las mismas intensidades cuando el ejercicio se realiza con los brazos (Davies y col, 1974). Los cambios de posición del cuerpo también alteran la secreción de estas hormonas pues dado que también controlan la presión arterial, deben cambiarla cuando el cuerpo cambia de posición.

Luego de tres semanas de entrenamiento regular, los niveles de producción de estas hormonas se estabilizan, e inclusive descienden (Winder y col, 1978).

Las actividades anaeróbicas lácticas (30 seg) provocan un aumento de 4.6 veces el nivel de reposo de la Noradrenalina y de 6.5 veces el de la Adrenalina (Gráfico 1). Inmediatamente luego del ejercicio se obtuvo un pequeño pero significativo incremento de NAd cuando se utilizó el 100% de la potencia máxima. La comparación entre el 100%, 75%, 55% y 36% de la potencia máxima con tiempos de 6s, 10s, 47s, 3,5min, respectivamente mostró que la respuesta se elevaba con la prolongación del ejercicio. Con 55% y 47s se obtuvo un incremento de adrenalina del 2.5%, muy similar a la carga de 36% y 3.5 min. Con la carga de 100% y 6s, la respuesta solo fue evidente a los 15 minutos después del ejercicio. (Watson y col., 1980).





**Gráfico 1.** Dinámica del Lactato, Noradrenalina y Adrenalina luego de 30 segundos de un test de trabajo anaeróbico (TTA) en una bicicleta ergonómica.

Los ejercicios de fuerza son estimulantes del sistema de las catecolaminas incluso a bajas intensidades. Tras una sesión aparece una pronunciada activación del sistema simpaticoadrenal (Guezennet y col, 1986).

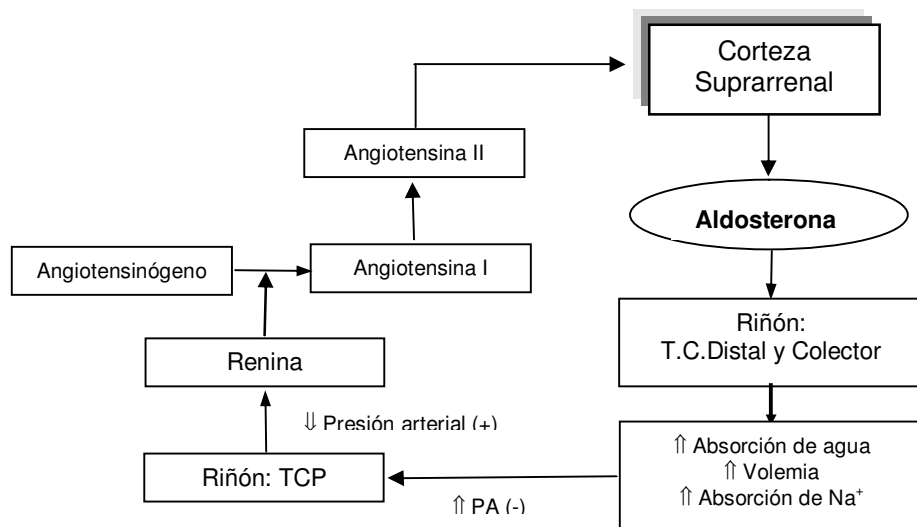
La activación de receptores alfa adrenérgicos (relacionados con la adrenalina) en el páncreas es la responsable de la disminución de la secreción de insulina durante la actividad física. La concentración de Ad y en menor cuantía de la NAd es inversamente proporcional al nivel de glucosa en plasma durante el ejercicio (Galbo, 1983)

En trabajos realizados con ratas, Eranko y col, (1982), han encontrado que la razón de la mayor producción de catecolaminas es debido a una hipertrofia de la médula adrenal; por su parte, Matlina (1984) y Ostman y col (1971) encontraron una mayor reserva de Ad y NAd; Bernet y col, (1974), Según los estudios de Viru y Seene (1985), el predominio de la hipertrofia de la médula se encuentra en carreras de gran velocidad y duración; en actividades aeróbica prolongadas se incrementa tanto la corteza como la médula.

## 2. CORTEZA SUPRARENAL

La corteza suprarrenal es la encargada de producir las hormonas denominadas corticosteroides (alrededor de 30). Estas se pueden clasificar en tres tipos: a) Mineralocorticoides, b) glucocorticoides y c) Gonadocorticoides

Mineralocorticoides:



**Figura 9.** Control de la secreción de Aldosterona

Los mineralocorticoides son los encargados de controlar los electrolitos de los fluidos extracelulares, especialmente el sodio ( $\text{Na}^+$ ) y el potasio ( $\text{K}^+$ ). La **Aldosterona** es la principal hormona de este grupo, responsable de al menos el 95% de la actividad.

Esta hormona actúa a nivel renal, específicamente en el túbulo contorneado distal y en colector favoreciendo la reabsorción del sodio y agua.

Glucocorticoides:

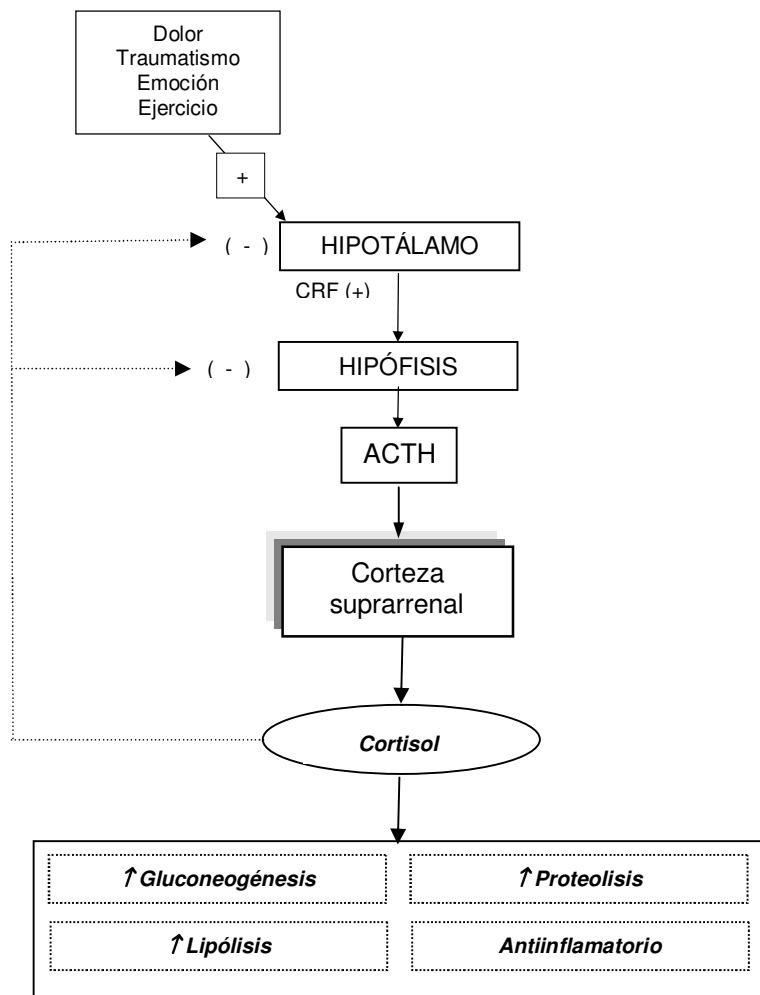
Los glucocorticoides derivan su nombre del control que tienen sobre la glucosa, pero en general, son esenciales para la vida, capacitándonos para la adaptación a cambios externos y al estrés. El **Cortisol**, también conocido como hidrocortisona, es el representante de este grupo. Es responsable del 95% de toda la actividad glucocorticoide en el cuerpo humano.

Como se vio en la adenohipófisis, la ACTH es el principal estimulante de la corteza suprarrenal para la producción de Cortisol.

**Mecanismo de acción:** La producción del cortisol no es igual durante el transcurso del día, por lo que se dice que tiene un ritmo circadiano. Su pico máximo de producción es en la mañana (alrededor de las 6 am), mientras que por la tarde se obtienen los valores mínimos. Cuando los niveles de cortisol están elevados, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal se inhibe, de modo que la ACTH no se produce.

La mayor parte de los efectos del cortisol necesitan de receptores ubicados en el citoplasma. El complejo esteroide-receptor inducirá la formación de un RNAm específico que transcribirá la síntesis de la molécula relacionada, proceso que tarda entre una media y una hora.

El cortisol, a nivel celular es proteolítico, es decir, favorece la destrucción de proteínas y la utilización de los aminoácidos como productores de energía al convertirlos en intermediarios de la glucólisis (proceso denominado neoglucogénesis), especialmente en el hígado. Al ser catabólico también favorece la producción de energía al estimular la glucólisis y la lipólisis.



**Figura 10.** Control de secreción y acciones del Cortisol.

### ***Acciones más importantes de esta hormona***

- Estimula la gluconeogénesis hepática (tanto a partir de aminoácidos como a partir de lactato) para asegurar la cantidad de glucosa en sangre. El cortisol es inductor de la enzima alanina-amino-transferasa que cataliza la formación de alanina en los músculos esqueléticos y la desaminación de la alanina en el hígado.
- Incrementa la lipólisis, favoreciendo la movilización de ácidos grasos libres y su oxidación para producir energía.
- Reduce la utilización de la glucosa, reservándola para uso cerebral.
- Estimula el catabolismo de las proteínas (proteolisis) para usar los aminoácidos como fuente de energía, con excepción del hígado.
- Aumento de la cantidad de aminoácidos libres. El Cortisol disminuye el transporte de aminoácidos hacia el músculo y demás células no hepáticas, pero lo incrementa hacia el hígado de manera

que aumenta la formación de urea, la síntesis de proteínas plasmáticas y aumento de la gluconeogénesis.

- Aumenta la formación de glóbulos rojos (eritropoyesis).
- Influencia el comportamiento. Puede alterar el estado de ánimo, las sensaciones, el sueño y hábitos previamente establecidos.
- Potencia la acción de las catecolaminas, el glucagón y la adrenalina sobre la gluconeogénesis y la glucogenólisis en el músculo esquelético y cardíaco; la acción de la adrenalina, la HC y la ACTH sobre la lipólisis en el tejido adiposo; los efectos de la Ad y el glucógeno sobre el transporte de Aa en el hígado (Granner, 1979).
- Es un agente antiinflamatorio muy potente
- Deprime las reacciones inmunes.

### ***Relación con la actividad física:***

En todo tipo de ejercicio, tanto de fuerza como de resistencia, se produce un aumento de cortisol. En este sentido, su producción es proporcional a la intensidad del ejercicio. Los ejercicios de poca intensidad no estimulan de manera significativa la producción de cortisol. Cuando la intensidad es mayor del 60% del  $VO_2$  max, el cortisol incrementa de manera lineal con la intensidad.

Se ha evidenciado que, cuantos más bajos sean los niveles de glucógeno muscular, más producción de esta hormona se genera. Igualmente existe una gran producción cuando se producen lesiones deportivas.

*Efectos en el ejercicio crónico:* En las personas que realizan procesos continuados de entrenamiento físico se aprecia una menor respuesta en la producción de cortisol ante ejercicios fatigantes. El ejercicio intenso produce grandes incrementos de cortisol, pero luego de unas horas estos niveles regresan a sus niveles iniciales. En los casos de fatiga crónica y sobreentrenamiento, el cortisol basal está elevado, así como el ciclo circadiano de producción, permaneciendo elevado durante todo el día.

El entrenamiento incrementa la capacidad de la corteza suprarrenal para producir glucocorticoides mediante la inducción de la hipertrofia de la suprarrenal así como el incremento de las estructuras celulares que lo producen (Virus y Seene, 1985).

Moduladores de la secreción:

- Emociones: Los estados de ansiedad precompetitiva incrementan la producción de 17-hidrocorticoides (Virus, 1964). Tras un combate de judo, el nivel sanguíneo de cortisol fue mayor en los ganadores que en los perdedores (Elias, 1981).
- Disponibilidad de hidratos de carbono: la administración de glucosa evita la respuesta glucocorticoide durante el ejercicio (Nazar, 1981). Una dieta previa rica en lípidos incrementó la respuesta del cortisol que una dieta rica en carbohidratos (Galbo, 1979).
- Condiciones medioambientales: en condiciones de hipoxia, los ejercicios por debajo del umbral pueden incrementar los niveles de cortisol (Sutton, 1977) pero por encima del umbral, la hipoxia produjo grandes incrementos de glucocorticoides (Daviel y col., 1976). El cortisol solo incrementó

en condiciones de temperatura del agua a 33°C (Galbo y col., 1970). Un ejercicio prolongado de intensidad moderada, realizado en un ambiente cálido y húmedo está asociado con un incremento de la temperatura corporal y del nivel de cortisol en sangre (Francis, 1979).

- Masa muscular: Con un ejercicio de 30 min. de duración, el aumento del cortisol plasmático, del lactato sanguíneo, la frecuencia cardiaca fueron significativamente menores cuando se utilizaban ambas piernas que en mismo ejercicio con una sola pierna (Few y col., 1980).
- Fatiga:

Gonadocorticoides:

Produce estrógenos y progesterona en pequeñas cantidades pero su función exacta no se conoce.

## **PÁNCREAS**

El páncreas (del griego pán = todo; kreas=carne) es un órgano glándular, de 15 a 16 cm de longitud, situado en el abdomen, detrás del estómago, delante de las vértebras I y II, entre el duodeno y el bazo, compuesto de tres porciones: a) cabeza (extremo derecho), b) cuerpo, y c) cola (extremo izquierdo). Tiene una función exocrina relacionada con el tubo digestivo (produce el jugo pancreático para la digestión de los alimentos, especialmente la tripsina para la digestión de proteínas) La otra función es la endocrina, encargada de la secreción de dos hormonas: Insulina (producida por las células denominadas beta, que comprenden el 70%); Glucagón (producida por las células alfa, que comprenden el 20%);

### **1. LA INSULINA:**

Es una hormona polipeptídica compuesta por dos cadenas de aminoácidos unidas por puentes disulfuro. Es producida en los islotes de Langerhans o islotes Beta, en donde se almacena en forma de gránulos, en forma de proinsulina, es decir la insulina unida al polipéptido C.

Existen otras sustancias con la misma acción que la insulina (insulinlike) conocido como factores polipeptídicos de crecimiento (GF-I, IGF-II).

La vida media de esta hormona en sangre es de unos 5 minutos, siendo metabolizada en un 80% en el hígado y en el riñón.

### **Mecanismo de acción:**

Esta hormona actúa por intermedio de receptores unidos a las membranas de las células diana. Al activar estos receptores, se incrementa la permeabilidad de la célula permitiendo el ingreso de glucosa,  $Aa$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ . También actúa sobre la adenil ciclasa inhibiendo la formación de AMPc y de esta manera bloquea la acción de otras hormonas como el glucagón, la adrenalina y la ACTH.

La función fundamental de la Insulina es controlar los niveles de glicemia, de manera que todo exceso de glucosa en sangre sea controlado con un ingreso de la misma a las células, especialmente al músculo.

### ***Acciones en diferentes partes del cuerpo***

Tejido adiposo:

- Incrementa la entrada de glucosa
- Incrementa la síntesis de ácidos grasos libres
- Incrementa la síntesis de glicerofosfato
- Activa la lipoproteín lipasa
- Inhibe la lipasa sensible a hormonas
- Incrementa la captación de  $K^+$

#### Músculo:

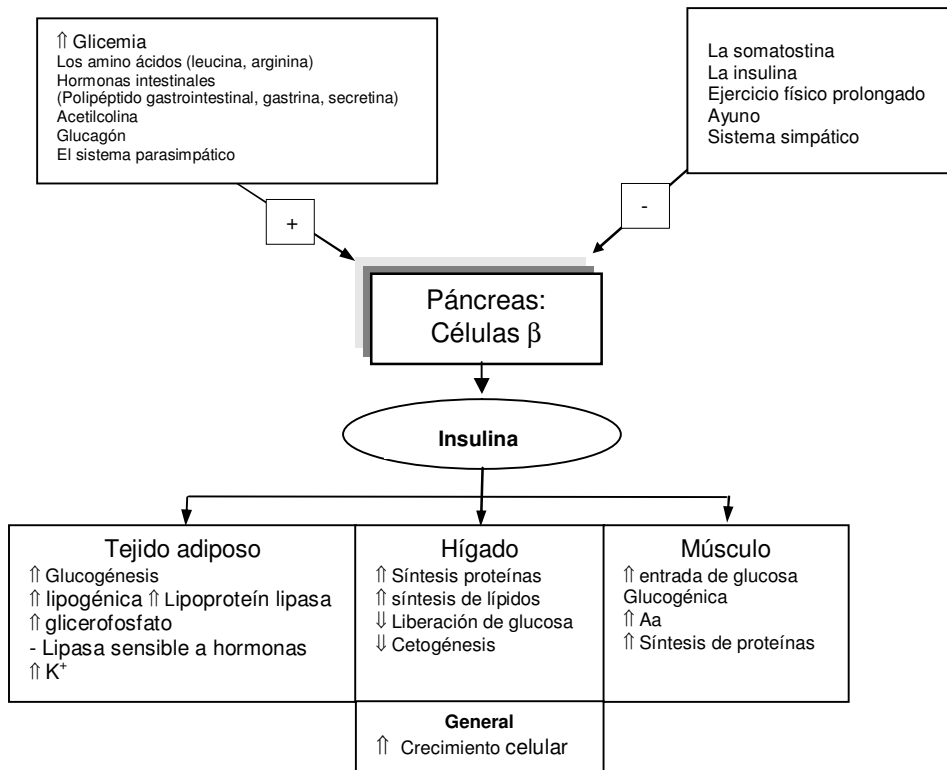
- Incrementa la entrada de glucosa
- Incrementa la síntesis de glucógeno
- Incrementa la captación de Aa
- Incrementa la síntesis de proteínas

#### Hígado:

- Disminuye la cetogénesis (producción de cuerpos cetónicos)
- Aumenta la síntesis de proteínas
- Aumenta la síntesis de lípidos
- Disminuye la liberación de glucosa

#### General:

- Incrementa el crecimiento celular



## Control de su secreción

Los factores que estimulan la secreción de insulina son

- a) La glucosa sanguínea
- b) Los amino ácidos (leucina, arginina)
- c) Hormonas intestinales (Polipéptido gastrointestinal, gastrina, secretina)
- d) Acetilcolina
- e) Glucagón
- f) El sistema parasimpático

Entre los factores que inhiben su secreción

- a) La somatostatina
- b) La insulina
- c) Ejercicio físico prolongado
- d) Ayuno
- e) Sistema simpático

## Insulina y Actividad Física

Como consecuencia de la actividad física, la insulina puede disminuir en un 50% sus valores de reposo, tanto en sujetos sanos como diabéticos. Este descenso se relaciona con la intensidad (generalmente mayor del 50% del VO<sub>2</sub> max) y la duración de los ejercicios (mayor de 10 minutos). Este efecto está relacionado con una acción inicial del sistema nervioso simpático, mediado tanto por el sistema nervioso central como por el sistema nervioso vegetativo. Ejercicios de alta intensidad y corta duración favorecen la liberación de insulina.

Otro de los efectos atribuidos a la actividad física es el aumento de la sensibilidad de las células a la acción de la insulina, o dicho en otros términos, disminución de la resistencia a la insulina.

*Respuesta a la fatiga aguda:* Durante el ejercicio, la producción de NAd provoca un bloqueo de producción de insulina. Es importante recalcar que cuando se ingieren azúcares refinados antes del ejercicio, esto se convierte en un estímulo para la producción de Insulina, hormona que a su vez produce un gran desplazamiento de la glucosa sanguínea hacia el músculo, quedando los niveles de glicemia muy bajos (evento conocido como hipoglicemia). La consecuencia es una producción de mareo, vómito, palidez y debilidad generalizada. Una manera de evitar este fenómeno es realizando ingestas de carbohidratos con una buena ración de proteínas, haciendo que la liberación de insulina no sean tan abrupta.

*Respuesta a la fatiga crónica:* Las actividades físicas de carácter aeróbico aumentan la respuesta del organismo a la insulina, efecto conocido como *sensibilización a la insulina*. Este fenómeno está localizado en los músculos activos.

En los deportistas con mucho tiempo de entrenamiento se ha visto una disminución de la insulina, talvez debido a la menor necesidad de esta hormona para regular la glicemia, como consecuencia de la gran utilización de los carbohidratos en el ejercicio.

Es pertinente destacar que así como se genera un proceso de sensibilización, existe un fenómeno conocido como resistencia a la insulina, mecanismo que genera la acumulación de

carbohidratos (CH<sub>2</sub>O) en el torrente sanguíneo, trastorno conocido como DIABETES MELLITUS. En este tipo de personas, el ejercicio se convierte en parte de su tratamiento pues como hemos dicho, la actividad aeróbica produce sensibilización a la insulina.

## 2. GLUCAGÓN:

El Glucagón es un péptido lineal de 29 Aminoácidos. Es sintetizada por las células alfa en forma de prohormona junto con la glicentina y dos péptidos mas.

### **Mecanismo de acción (Figura 10):**

Se une a receptores de membrana, especialmente del hígado, donde activa la adenil ciclasa, aumentando el AMPc, la fosforilación y activación de proteincinasas. Mediante este mecanismo, favorece la liberación de glucosa a partir del glucógeno (en el hígado, en el músculo), incremento de la destrucción de proteínas para generar aminoácidos y utilizarlos como sustrato metabólico.

### **Acciones**

En general, los efectos de Glucagón son completamente antagónicos a los de la insulina.

- Incrementa la glucogenolisis y la neoglucogénesis hepática
- Aumenta la glicemia.

### **Control y secreción**

En la tabla se resumen los factores que estimulan e inhiben su secreción.

| Estimulación |          |           | Inhibición |          |           |
|--------------|----------|-----------|------------|----------|-----------|
| Aminoácidos  | Cortisol | Ejercicio | Glucosa    | HC       | Secretina |
| Infecciones  | Estrés   | + Beta-Ad | Cetonas    | Insulina | + Alfa-Ad |
| Acetilcolina |          |           | AGL        |          |           |

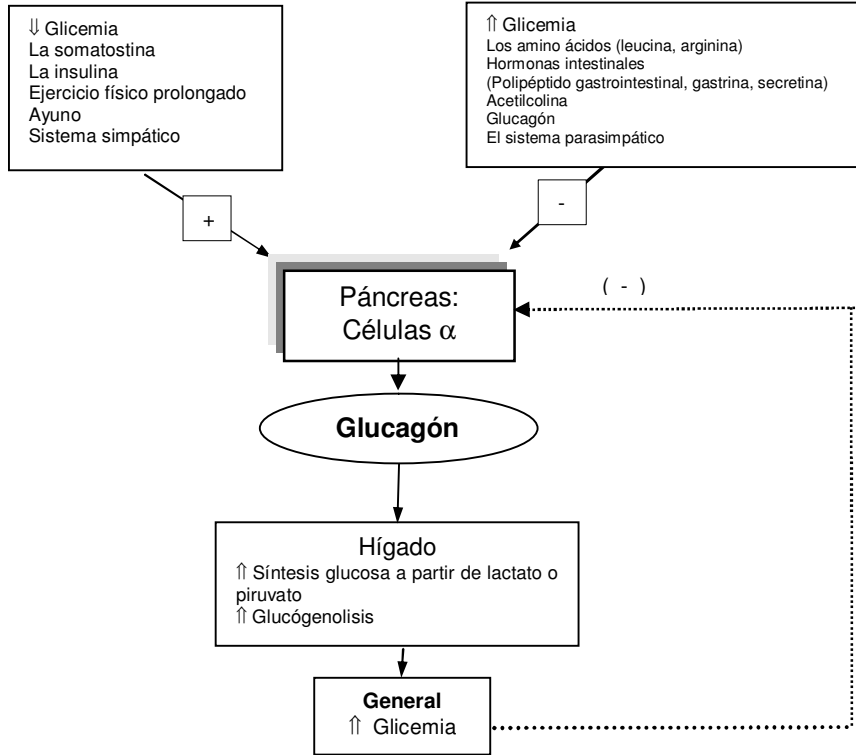
El Glucagón tiene una vida media de 5-10 minutos. El hígado es el principal metabolizador del Glucagón, pero otros tejidos lo pueden metabolizar.

### **Relación con la actividad física:**

La respuesta al ejercicio varía mucho de una persona a otra. En general, la respuesta al ejercicio es directamente proporcional con la intensidad del mismo, es decir, los ejercicios de máxima intensidad producen la máxima secreción de Glucagón. Los cambios mas significativos se encuentran luego de intensidades del 75% del VO<sub>2</sub> max y de larga duración. Ejercicios por encima del 60% del VO<sub>2</sub> max y superiores a 60 minutos incrementan en un 300% los niveles de reposo.

La administración previa al ejercicio disminuye los niveles de secreción. Por el contrario, situaciones de ayuno o dietas ricas en grasas incrementan su producción.



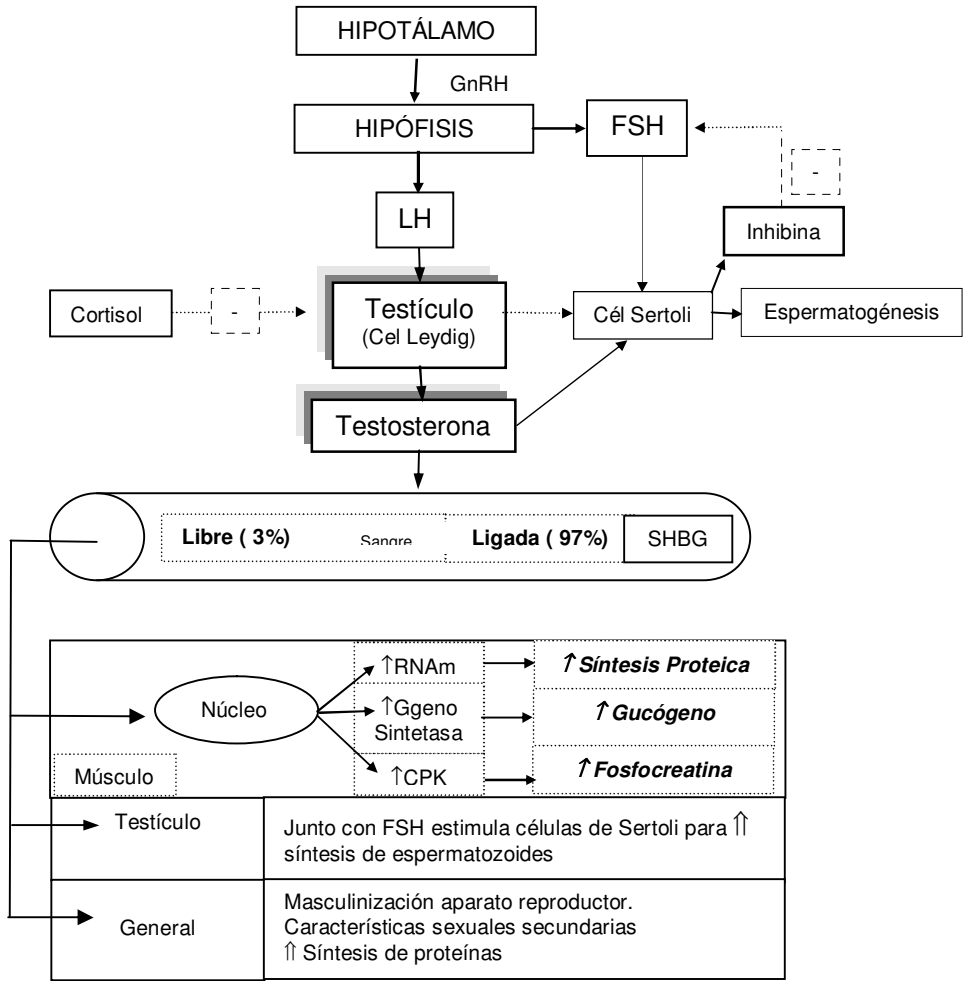


**Figura 11.** Acciones y control del glucagón.

# HORMONAS SEXUALES

## HORMONAS SEXUALES MASCULINAS

### 1. TESTOSTERONA.



**Figura 12.** Mecanismos de acción y regulación de la testosterona

Es una hormona derivada del grupo esteroideo que tiene un efecto anabolizante sobre los tejidos. Su síntesis es controlada por el sistema hipotálamo-hipófisis-testículo. En la figura 11 se muestran los mecanismos que controlan su síntesis.

El hipotálamo segrega GnRH (Factor liberador de gonadotrofinas), que estimulan la adenohipófisis. Esta parte de la hipófisis secreta a su vez la Hormona Luteinizante (LH) al torrente vascular. La LH estimula las células de Leydig del testículo para que finalmente estas células produzcan la Testosterona. En el caso de la mujer, la LH estimula el ovario, produciendo pequeñas cantidades de testosterona. Finalmente, esta hormona se produce en pequeñas cantidades en la corteza suprarrenal.

Debido a su carácter esteroideo, la testosterona no es soluble en sangre, requiriéndose una proteína para que la transporte en sangre. Esta proteína se conoce como SHBG (Globulina fijadora

de hormonas sexuales) y a la albúmina, de manera que el 97% de la testosterona circula unida estos grupos de proteínas y tan solo un 3% lo hace de manera libre.

La somatomedina C (IGF-1) regula la SHBG con lo que influye de manera indirecta sobre los niveles circulantes de testosterona libre.

*Mecanismo de acción:* la hormona es permeable a la membrana de la célula muscular y a la membrana nuclear. Al llegar al núcleo de la célula muscular, estimula el RNA mensajero y los mecanismos de producción de proteínas contráctiles (actina y miosina). Además de estimular la síntesis de proteínas, también estimula la producción de glucógeno muscular (estimulando la glucógeno sintetasa) así como la síntesis de fosfocreatina. Sobre el sistema renal y específicamente síntesis de glóbulos rojos estimula la producción de eritropoyetina. Sobre el sistema nervioso central se describen aumentos en la motivación y en la agresividad.

*Respuesta en la fatiga aguda:* Durante un ejercicio de alta intensidad que produce altos niveles de fatiga existen altos niveles de testosterona, probablemente debido a la disminución de la inactivación a nivel hepático (disminución de la aclaramiento) o por estimulación de los B-receptores de los testículos. Durante la recuperación de ejercicios submáximos, se observa una gran disminución (hasta un 41% durante los primeros 30 minutos). A diferencia de este tipo de actividad, existe una correlación directa entre el % intensidad de carrera (% de consumo de O<sub>2</sub>) al cual se trabaja en un ejercicio y la producción de testosterona, en este caso, debido también a la disminución del aclaramiento hepático. Se reportan incrementos hasta del 120% después de entrenamiento con ejercicios de fuerza.

*Respuesta al ejercicio crónico:* El entrenamiento regular o crónico produce una disminución de los niveles basales de testosterona, dependiendo del programa de entrenamiento. En general, se encuentran disminuciones que varían entre un 17% y un 48%. Dentro de los mecanismos postulados para explicar este fenómeno está la menor respuesta al estímulo de la GnRH y por lo tanto, menor producción de testosterona por parte de las células del testículo. En condiciones normales se retorna a los valores basales luego de un período de recuperación. Basado en este hecho, la testosterona basal se usa como indicador de fatiga crónica.

El entrenamiento de fuerza ocasiona en un principio un aumento de los valores basales de testosterona (entre un 17% a un 36%), encontrándose mayores valores entre los entrenados que en los sedentarios.

Las alteraciones en la producción de hormonas liberadoras (GnRH, LH) son la causa de la menor producción de la hormona testosterona. Los estudios de Córdoba (1997), sugieren que los estados de fatiga crónica generan una menor producción de LH asociada a una menor producción de testosterona, por lo que el estudio de esta hormona podría ser un indicador de sobreentrenamiento o fatiga crónica.

*Diferencia entre sexos:* La diferencia de hipertrofia muscular entre hombre y mujer ha sido atribuida a la diferencia plasmática de esta hormona.

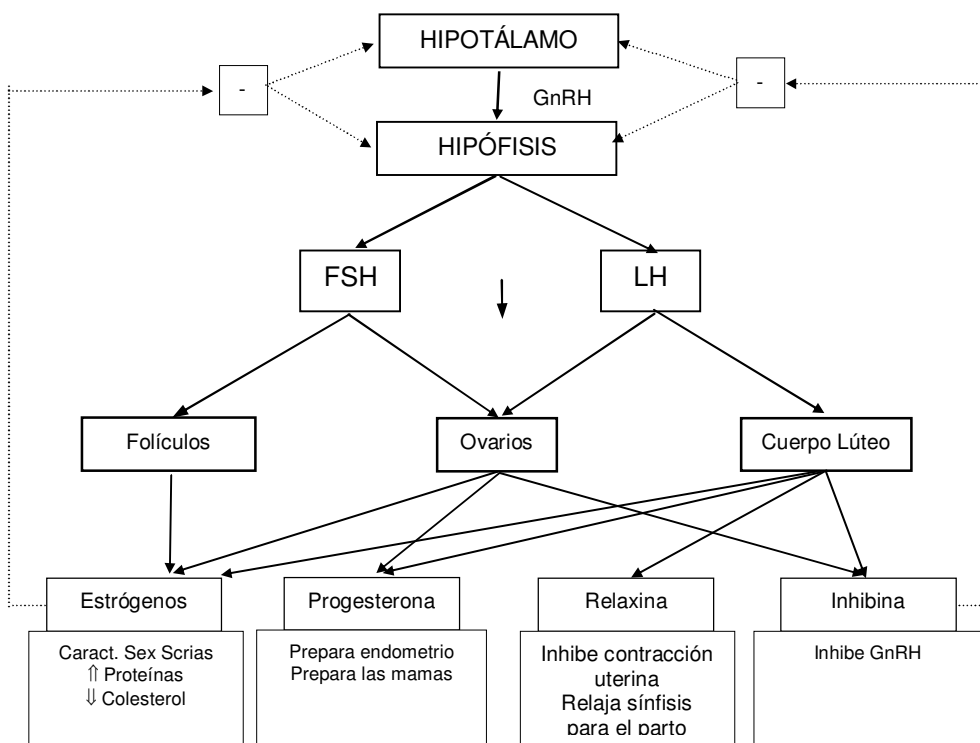
En la mujer, los ejercicios de intensidad del 70% de intensidad inducen la producción de la hormona estimulante de la corteza suprarrenal (ACTH), la cual estimula la producción de cortisol al interactuar con las células de la zona reticular. Por estar situadas en la misma zona las células que producen testosterona, no solo se incrementa el cortisol sino la testosterona.

En el hombre, una elevación del cortisol actúa sobre las células testiculares deteriorando la biosíntesis de Testosterona.

Otra gran diferencia es que la mujer tiene mayor porcentaje de testosterona unida a la globulina que el hombre, por lo que su acción en la mujer es mas restringida. Sin embargo, algunos estudios (Córdoba, 1997) en mujeres que participan en programas de fuerza tienen no sólo mayores niveles de testosterona total que la mujer que no entrena, sino también de testosterona libre, siendo el incremento paralelo al incremento de fuerza.

## HORMONAS FEMENINAS.

Los ovarios son las glándulas que controlan la secreción de las hormonas femeninas: los estrógenos y la progesterona. Como ya se ha visto, es el eje hipotálamo hipófisis, por intermedio de las hormonas LH y FSH, el que controla el funcionamiento de los ovarios. (Figuras 12 y 13).



**Figura 13.** Control hormonal sobre los órganos femeninos.

### 1. Estrógenos:

Son segregados por las células foliculares de los ovarios. Se han reconocido tres compuestos que cumplen las funciones hormonales: el beta estradiol, el estradiol y estrona. En mujeres no embarazadas, el principal es el beta-estradiol, que se sintetiza en los ovarios a partir del colesterol.

#### Acciones

- Promueven el desarrollo y conservación de los órganos reproductores femeninos, las características sexuales secundarias y las glándulas mamarias.
- Aumentan la producción de proteínas, a semejanza de la hormona del crecimiento.

- Disminuyen el colesterol sanguíneo, siendo por tanto factor cardioprotector.

## 2. Progesterona

Es producida por los ovarios y por las células del cuerpo lúteo (teca interna).

### Acciones

- Preparan el endometrio para la implantación del huevo fecundado
- Estimulan las glándulas mamarias para la secreción de leche.

## 3. Relaxina

Durante el ciclo normal, el cuerpo lúteo produce pequeñas cantidades de esta hormona la cual relaja el miometrio para evitar las contracciones reflejas que se producen al momento de la anidación del huevo fecundado. En el caso de embarazo, además del cuerpo lúteo la placenta producen mayores de relaxina cuya función continúa siendo la de relajar la musculatura uterina pero también relaja la sínfisis pubiana para facilitar el parto.

## 4. Inhibina.

Es producida por las células de la granulosa de los folículos en crecimiento y el cuerpo lúteo . Su función es bloquear la secreción de FSH y LH.

### Cuadro 1. Resumen de las hormonas y su relación con la actividad física.

| <i>Hormona</i>                  | <i>Respuesta al ejercicio</i> | <i>Relaciones especiales</i>   | <i>Consecuencias</i>   |
|---------------------------------|-------------------------------|--|--|
| Catecolaminas                   | Incremento                    | Un mayor incremento con el ejercicio intenso.  | Aumenta glucosa en sangre  |
| HC                              | Aumento                       | Aumenta mas en las personas que no están en forma; disminuye mas deprisa en las personas entrenadas          | Desconocida.   |
| Cortisol-ACTH                   | Aumento                       | Mayor incremento con el ejercicio intenso. Menor incremento luego de entrenamiento con ejercicios submáximos | Mayor gluconeogénesis hepática   |
| Tiroxina-TSH                    | Aumento                       | Mayor producción de tiroxina con el entrenamiento  | Desconocida  |
| LH                              | Sin cambios                   | Ninguna  | Ninguna  |
| Testosterona                    | Aumenta                       | Ninguna  | Desconocida  |
| Estradiol-progesterona          | Aumenta                       | Aumenta durante la fase luteínica del ciclo  | Desconocida  |
| Insulina                        | Disminuye                     | Disminuye menos luego del entrenamiento  | Reduce el estímulo para utilizar glucosa en sangre                     |
| Glucagón                        | Aumenta                       | Aumenta menos después del entrenamiento  | Aumenta la glucosa en sangre mediante gluconeogénesis y glucogenolisis |
| Renina-angiotensina-aldosterona | Aumenta                       | El mismo incremento después del entrenamiento (en ratas)   | Retención de sodio para mantener el volumen plasmático                 |
| ADH                             | Incremento                    | Ninguna  | Retención de agua  |

|                 |             |         |   |
|-----------------|-------------|---------|---|
| Calcitonina-PTH | Desconocida | Ninguna | Necesaria para mantener el desarrollo de los huesos |
| Eritropoyetina  | Desconocida | Ninguna | Incrementa eritropoyesis (?)                        |

**Cuadro 2. Resumen de las hormonas y su relación con el metabolismo.**

| <b>Hormona</b>      | <b>Carbohidratos</b>        | <b>Lípidos</b> | <b>Proteínas</b> |
|---------------------|-----------------------------|----------------|------------------|
| Catecolaminas       | Glicólisis, Glucogenolisis  | Lipolíticas    |                  |
| Hormona Crecimiento | Glucogénica                 | Lipolítica     | Proteogénesis    |
| Cortisol-ACTH       | gluconeogénesis             | Lipólisis      | Proteolisis      |
| Tiroxina-TSH        | Glucólisis, gluconeogénesis | Lipólisis      | Proteogénesis    |
| Testosterona        | Glucogenogénica, ↑ FC       | Lipólisis      | Proteogénesis    |
| Estrógenos          |                             |                | Proteogénesis    |
| Insulina            | Glucogénesis                | Lipogénica     | Proteogénesis    |
| Glucagón            | Glucogenolisis              | Lipolítica     | Proteolítica     |

## REFERENCIAS

- Adams, G.A. (1998). Role of insulin-like growth factor I in the regulation of skeletal muscle adaptation to increased loading. *Exercise and Sport Science Reviews* 26:31-60.
- Aloia, J.F., Rasulo, P., Deftas, L.J., Voswani A., y Yeh, K. (1990). Exercise induced hypercalcemia and calcitropic hormones. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*. 160:229-32.
- Bernet, F., y Denimal, J. (1974). Evolution de la réponse adréno-sympathique à l'exercice au cours de l'entraînement chez le rat. *European Journal of Applied Physiology* 33:57-70.
- Bosco, C., Tihanyi, J., Rivalta, L., Parlato, C., Tranquilli, C., Pulverenti, G., Foti, C., Viru, M., y Viru, A. (1996). Hormonal responses in strenuous jumping effort. *Japanese Journal of Physiology* 16:317-22.
- Branderberger, G., y col. (1995). Parathyroid function in cardiac transplant patients: evaluation during physical exercise. *European Journal of Applied Physiology* 70:401-6.
- Buckler, J.M. (1973). The relationship between changes in plasma growth hormone levels and body temperature occurring with exercise in man. *Biomedicine* 19:193-7
- Chwalbaniska-Moneta J., Krysztofiak, H., Ziemia, A., Nazar, K., y Kaciuba-Uscilko. (1996). Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *European Journal of Applied Physiology* 73:117-20
- Cornet, F., Heynen G., Cession-Fossion A., Adams A., y Hoft M. (1978). Effects de l'exercice musculaire sur la calcémie, la clairance du calcium et la sécrétion d'hormone parathyroïdienne. *Comptes Rendes Société de Biologie* 172:1245-9.
- Cotshalk, L.A. y col. (1997). Hormonal responses of multisets, versus single-set heavy-resistance exercise protocols. *Canadian Journal of Applied Physiology* 22:244-55.
- Davies, C.T., Few, J., Foster K.G., y Sargent, J. (1974). Plasma catecholamine concentration during dynamic exercise involving different muscle groups. *European Journal of Applied Physiology* 32:195-206
- Eränkö, B., Karvonen, J., Räisänen, L. (1962). Long term effects of muscular work on the adrenal medulla of the rat. *Acta Endocrinologica* 39:285-7.
- Galbo, H., Holst, J., and Christensen N.J. (1975). Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *Journal of Applied Physiology* 38:70-6
- Galbo, H. (1983). Hormonal and metabolic adaptation to exercise. Stuttgart: Thieme.
- Jezova, D., Viga, M., Tatar, R., Kventnansky, R., Nazar, K., Kaciuba-Uscilko, H., y Kozlowski. (1985). Plasma testosterone and catecholamine responses to physical exercises of different intensities in men. *International Journal of Sports Medicine* 19:231-44.

- Guezennec, C., Legar, L., Lhoste, F., Aymond, M., y Pesquies, P.C. (1986). Hormones and metabolism responses of weight lifting training sessions. *International Journal of Sports Medicine* 7:100-5
- Koivisto, V., Hendler, R., Nagel, E., and Felig, P. (1982). Influence of physical training on the fuel-hormone response to prolonged low intensity exercise. *Metabolism* 31:192-7.
- Kraemer, W., Dzlados, J., Gordon, E., Marchitelli, J., Fry, C., and Reynolds, L. (1990). The effects of graded exercise on plasma proenkephalin peptide and catecholamine responses at sea level. *European Journal of Applied Physiology* 61:214-7
- Kraemer, W.J., et al. (1991). Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *International Journal of Sports Medicine* 21:228-35.
- Ljunghall, S., Jaborn, H., Roxin, E., Rastad, J., y Anerston, G. (1986). Prolonged low-intensity exercises raises the serum parathyroid hormone level. *Clinical Endocrinology*, 25:535-42
- Matlina, E. (1984). Effects of physical activity and other types of stress on catecholamine metabolism in various animal species. *Journal of Neurology and Transmission* 60:11-18.
- O'Neil, M., Wikinson, B., Robinson, G., McDowall, D., Cooper, A., Mihailidou, S., Frewin, B., Clifton\_Bligh, P. y Huhyor, N. (1990). The effect of exercise on circulating immunoreactive calcitonina in men. *Hormone and Metabolic Research* 22:546-50.
- Östman, I., y Sjöstrand, N. (1971). Effect of prolonged physical training on the catecholamine levels of the heart and the adrenals of the rat. *Acta Physiologica Scandinava* 82:202-8.
- Snegovskaya, V., y Viru, A. (1993). Steroid and pituitary hormone responses to rowing exercises: Relative significance of exercise intensity and duration and performance. *European Journal of Applied Physiology* 67:59-65.
- Tsai, K., Lin, J.C., Chen, K., Chen W., and Yang, C. (1997). Effects of exercise and exogenous glucocorticoid on serum level of intact parathyroid hormone. *International Journal of Sports Medicine* 18:583-7.
- Tsóbizov, G.G. (1978). Hormonal regulation of calcium and phosphorus homeostasis during physical excretion. *Sechenov Physiology Journal of the USSR* 65:1539-44.
- Vanhelder, W.P., Casey, K., and Radowski, W. (1987). Regulation of growth hormone during exercise by oxygen demand and availability. *European Journal of Applied Physiology* 56:628-32.
- Vendsalu A. (1960). Studies on adrenaline and noradrenaline in human plasma. *Acta phisiologica Scandinava* 49 (Suppl 173).
- Viru, A., y Seene, T. (1985). Particularities of adjustments in the adrenal cortex to various training regimes. *Biology of Sport* 2:91-9.
- Viru, A., Karelson, K., y Smirnova, T. (1992). Stability and variability in hormone responses to prolonged exercise. *International Journal of Sports Medicine* 13:230-5.
- Viru. A., y Viru, M. (2003). Análisis y control del rendimiento deportivo. Paidotribo: Barcelona.
- Vora, N., y col. (1983). Effect of exercise on serum calcium and parathyroid hormones. *Journal of Clinic Endocrinology and Metabolism* 57:1067-79.