

HORMONAS Y BALONCESTO. REVISIÓN (I)

HORMONES AND BASKETBALL. REVIEW (I)

**Xavi Schelling
i del Alcázar¹**

**Julio Calleja-
González²**

**Nicolás
Terrados
Cepeda³**

¹Bàsquet Manresa
(ACB). Spain.

²Laboratorio
de Análisis de
Rendimiento
Deportivo.
Departamento
de educación física
y deportiva.
Facultad de
Ciencias de la
Actividad física
y el deporte.
Universidad
del País Vasco.

³Fundación
Deportiva Municipal
de Avilés.
Unidad Regional
de Medicina
del deporte
del Principado
de Asturias.
Departamento de
biología funcional.
Universidad
de Oviedo

El principio de individualización del entrenamiento se basa en que cada deportista responde de forma diferente a un mismo modelo de entrenamiento¹. En los deportes de equipo existe una complejidad, aun no resuelta, respecto al control del estado de los jugadores: una práctica habitual cuando se cuantifica el entrenamiento es considerar tan solo las cargas prescritas por el cuerpo técnico y presuponer el estado en que “debería” encontrarse el equipo, sin tener en cuenta el efecto real sobre los jugadores². En este sentido, encontramos algunas publicaciones que proponen diferentes instrumentos para el control del estado del jugador de baloncesto³, pero muy pocos se centran en el estado metabólico o interno. En los últimos 25 años, el estudio del sistema endocrino y la respuesta hormonal en el deporte ha aumentado considerablemente⁴. Diferentes estudios constatan que el perfil hormonal varía de forma específica en función del tipo de ejercicio y de su magnitud^{5,6}, mostrando a su vez que cada hormona tiene su propio patrón de respuestas inducidas por el ejercicio⁷. Algunos autores proponen el control del perfil hormonal de forma individualizada para optimizar la prescripción del entrenamiento e incluso para evaluar el potencial de entrenamiento de un deportista⁸. Cabe decir, que este tipo de estudios se han llevado a cabo principalmente en deportes indi-

viduales, siendo muy pocas las investigaciones en deportes de equipo, donde las hormonas se han utilizado para evaluaciones puntuales⁹. En el caso del baloncesto las publicaciones son aún más escasas. Estos estudios se pueden agrupar en los que analizan la respuesta hormonal en relación al ejercicio, los que relacionan el perfil hormonal con el riesgo de lesión o antropometría del jugador y los que evalúan los efectos de un determinado suplemento nutricional. Finalmente, cabe señalar que existe un área de investigación psicofisiológica, donde se estudia la respuesta hormonal en función del estado emocional del jugador de baloncesto (tensión, agresividad, estrés, etc.). En éste artículo describiremos algunas consideraciones a tener en cuenta en el estudio del sistema endocrino en el ejercicio y analizaremos las publicaciones donde las hormonas hayan sido variables analizadas en una muestra de baloncesto.

CONSIDERACIONES GENERALES EN ESTUDIOS ENDOCRINOS

Para realizar estudios endocrinos es imprescindible atender a los factores moduladores de la respuesta hormonal, ya sean biológicos o de procedimiento^{4,6}: sexo, edad, raza, ritmo circadiano,

CORRESPONDENCIA:

Xavi Schelling i del Alcázar
Bàsquet Manresa S.A.D. Pabellón Nou Congost.
Carretera de Manresa-St.Joan, s/n. 08241 Manresa
E-mail:ender80@hotmail.com

Aceptado: 02.09.2011 / Revisión n°234

temperatura, nutrición, estrés, sueño, nivel de preparación física del sujeto¹⁰, procedimiento de análisis de las muestras y protocolo de recogida, para diferenciar que efecto del ejercicio se está estudiando (agudo -inmediatamente después-, retardado -minutos u horas después- o acumulado -días o semanas después-¹¹).

Por otro lado, debe tenerse en cuenta que el conocimiento del efecto del entrenamiento sobre una hormona no garantiza el conocimiento de la verdadera función de esa hormona en el estado metabólico⁷. Además, no siempre un incremento de la concentración hormonal prueba un aumento en la secreción de la misma. El nivel de una hormona en sangre no refleja la secreción hormonal si no la relación entre la entrada de hormonas en la sangre (segregadas por la glándula endocrina) y su salida hacia los tejidos (en función del equilibrio dinámico entre las fracciones unidas o libres y de la tasa de degradación hormonal en los tejidos)⁷. Por último, considerar que cada respuesta hormonal tiene su propia dinámica. Si se mide el nivel hormonal tan solo una vez durante o después del ejercicio probablemente no refleje la respuesta real⁷. Es decir, a mayor número de registros, tanto transversal como longitudinalmente a nivel temporal, mejor será la imagen que obtendremos de la respuesta hormonal. Estas consideraciones requieren de un análisis crítico de los resultados obtenidos y de un gran volumen de estudios 8 para poder comparar y analizar conjuntamente todos los datos.

MÉTODO DE BÚSQUEDA

La búsqueda de la bibliografía se realizó mediante las bases de datos PubMed (desde 1950), ISI Web of Knowledge (Science Citation Index Expanded, desde 1985; Social Sciences Citation Index, desde 1956; Arts and Humanities Citation Index, desde 1975) y SPORTDiscus (desde 1975). El período de revisión finalizó el 28 de Febrero de 2011. Las palabras empleadas para la búsqueda fueron, “*team sport**”, “*basketball**”, “*endocrin**” y “*hormon**”. Se buscaron en el título, en el abstract o entre las palabras clave. Los artículos, o por lo menos el *abstract*,

debían estar escritos en inglés. Inicialmente, el número total de referencias encontradas fue de 277. Después de eliminar las duplicadas 175, y tras leer los títulos y los abstracts, para descartar los estudios que no fuesen con una muestra de jugadores de baloncesto y tuviesen como variables de estudio algún indicador del sistema endocrino, 42. Por último se leyeron los artículos en su totalidad para descartar aquellos que no aportaban suficiente información en el *abstract* sobre el procedimiento. Finalmente resultaron 30 artículos, a los que añadimos la publicación de Schelling, *et al.* (2011) por estar aceptada y pendiente de publicación, resultando un total de 31 referencias (Tabla 1).

| Journal | Journal's Impact Factor (JCR 2009) | Data Base |
|------------------------------------|------------------------------------|-----------|
| Pharmacol Res | 3,929 | ISI/Pub |
| Horm Behav | 3,770 | ISI/Pub |
| Med Sci Sports Exerc | 3,707 | In Press |
| Am J Sports Med | 3,605 | ISI/Pub |
| Eur J Clin Nutr | 3,072 | ISI/Pub |
| Eur J Nutr | 2,866 | ISI/Pub |
| Br J Sports Med | 2,547 | ISI/Pub |
| J Psychophysiol | 2,488 | ISI |
| Eur J Appl Physiol | 2,047 | ISI/Pub |
| Clin Biochem | 2,019 | ISI/Pub |
| Clin Chem Lab Med | 1,886 | ISI/Pub |
| Clin Chem Lab Med | 1,886 | ISI/Pub |
| Agressive Behav | 1,698 | ISI |
| J Physiol Pharmacol | 1,489 | ISI/Pub |
| J Strength Cond Res | 1,457 | ISI/Pub |
| J Strength Cond Res | 1,457 | ISI/Pub |
| J Strength Cond Res | 1,457 | ISI |
| Acta Physiol Hung | 0,750 | Pub |
| J Paediatr Endocrinol Metab | 0,738 | ISI/Pub |
| Rev Psicol Deporte | 0,600 | ISI |
| Biol Sport | 0,051 | ISI |
| Hormones (Athens) | NIF | Pub |
| Int J Stress Management | NIF | ISI |
| Acta Paediatr Jpn | NIF | ISI/Pub |
| Endocrinol Metab | NIF | ISI |
| Eur J Appl Physiol Occup Physio | NIF | ISI/Pub |
| Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi | NIF | Pub |
| Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi | NIF | Pub |
| Eur J Appl Physiol Occup Physiol | NIF | ISI/Pub |
| Hum Physiol | NIF | Pub |
| Eur J Appl Physiol Occup Physiol | NIF | ISI/Pub |

NIF: No Impact Factor; ISI: ISI Web of Knowledge; Pub: PubMed

TABLA 1.
Artículos revisados

CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS

Los 31 artículos encontrados abarcan cronológicamente desde 1976 hasta febrero de 2011. Agrupando los artículos en décadas, se observa un incremento progresivo cada diez años desde los años 1970s hasta la actualidad, pasando de 0.1 artículos publicados por año en la década de los 1970s, hasta 1.5 en los 2000s o los 3 artículos publicados sólo en el año 2010. Si comparamos las publicaciones antes y después del año 2000, encontramos que las publicaciones por año se triplican, de 0.5 entre 1976 y 1999 a 1.7 entre 2000 y 2010 (Tabla 2). Este incremento progresivo pone de manifiesto el interés que ha despertado el sistema endocrino en el deporte (y más concretamente en el baloncesto) en los últimos años⁴.

TABLA 2.
Cronología de las publicaciones revisadas

| n = 31 | nº | % | Papers/ year |
|---------------------------------|----|-------|--------------|
| Until feb 28 th 2011 | 1 | 3,2% | - |
| 2010 | 3 | 9,7% | 3 |
| 2000-2009 | 15 | 48,4% | 1,5 |
| 1990-1999 | 7 | 22,6% | 0,7 |
| 1980-1989 | 4 | 12,9% | 0,4 |
| 1970-1979 | 1 | 3,2% | 0,1 |
| 2000-2010 (11 years) | 19 | 61,3% | 1,7 |
| 1976-1999 (24 years) | 12 | 38,7% | 0,5 |

Número de publicaciones por década desde la primera publicación y número de publicaciones antes y después del año 2000.

TABLA 3.
Clasificación de los estudios en función de las variables estudiada

| | n=31 | nº | % | Authors | |
|------------------------------------|--------------------------|---------------------------|-------|---------|---|
| Hormonal response in relation with | Exercise | Acute or retarded reponse | 14 | 45,2% | Ben Abdelkrim, <i>et al.</i> (2009), Büyükiazi, <i>et al.</i> (2003), González-Bono, <i>et al.</i> (2002a, 2002b, 2000, 1999), Szczesniak, <i>et al.</i> (1998), Takada, <i>et al.</i> (1998), Pierce (1994) Mesaki, <i>et al.</i> (1897,1986), Maresh, <i>et al.</i> (1985), Kassil', <i>et al.</i> (1980), Pierce, <i>et al.</i> (1976). Schelling, <i>et al.</i> (2011), M. Martínez, <i>et al.</i> (2010), Schelling, <i>et al.</i> (2009), Hoffman, <i>et al.</i> (1999) Kilinc (2010), Tsakiris, <i>et al.</i> (2009, 2006a, 2006b), Parthimos, <i>et al.</i> (2008), Schulpis, <i>et al.</i> (2007), Schröder, <i>et al.</i> (2001) Tsolakis, <i>et al.</i> (2003), Codner, <i>et al.</i> (2000), Krassas, <i>et al.</i> (1997) Park, <i>et al.</i> (2009), Ortega, <i>et al.</i> (1998) |
| | | Accumulated reponse | 5 | 16,1% | |
| | Nutrient Supplementation | 7 | 22,6% | | |
| | Antropometry | 3 | 9,7% | | |
| | Injury or Illness Risk | 2 | 6,5% | | |

El perfil hormonal en respuesta al ejercicio ha sido lo más estudiado, observándose en 19 de las 31 investigaciones (61.3%). En 14 se analizó la respuesta aguda (45.2%) y en 5 la respuesta acumulada (16.1%) (Tabla 3). Otras relaciones que se han estudiado mediante el control hormonal son: la suplementación nutricional (7 estudios, 22.6%), la antropometría de los jugadores (3 estudios, 9.7%) y el riesgo de lesión o enfermedad (2 estudios, 6.5%).

La extracción sanguínea ha sido la técnica más empleada para la determinación de las concentraciones hormonales, 26 de los 31 artículos publicados la emplearon (83.9%), 3 lo hicieron mediante la saliva (9.7%) y 2 mediante la orina (6.5%).

En cuanto a las hormonas controladas encontramos 26 distintas, pero las más estudiadas son el cortisol y la testosterona (total y libre), empleadas, respectivamente, en el 41.9% (13) y el 35.5% (11) de las publicaciones revisadas (Tabla 4).

EJE HIPOTALÁMO- HORMONA DE CRECIMIENTO (HGH)

La hormona de crecimiento (GH), también conocida como hormona somatotrópica o somatotropina es esencial para el crecimiento

TABLA 4.

| n=31 | n ^a | % | | n ^o | % |
|----------------|----------------|-------|----------------|----------------|------|
| C | 13 | 41,9 | IGF-I | 2 | 6,5% |
| TT+FT | 11 | 35,5 | IGFBP-3 | 2 | 6,5% |
| TT | 7 | 22,6% | FSH | 2 | 6,5% |
| FT | 4 | 12,9% | TSH | 2 | 6,5% |
| LH | 4 | 12,9% | D | 1 | 3,2% |
| E | 3 | 9,7% | SHBG | 1 | 3,2% |
| P ₄ | 3 | 9,7% | GHBP | 1 | 3,2% |
| EPI | 3 | 9,7% | PTH | 1 | 3,2% |
| NRE | 3 | 9,7% | T ₃ | 1 | 3,2% |
| GH | 3 | 9,7% | T ₄ | 1 | 3,2% |
| ACTH | 2 | 6,5% | AVP | 1 | 3,2% |
| INS | 2 | 6,5% | PARA | 1 | 3,2% |
| DPM | 2 | 6,5% | ALDO | 1 | 3,2% |
| PRL | 2 | 6,5% | β-ENDO | 1 | 3,2% |

C: Cortisol; TT: Testosterona total; FT: Testosterona libre; LH: Hormona Luteinizante; E: Estrógenos; P4: Progesterona; EPI: Epinefrina; NRE: Norepinefrina; GH: Hormona de crecimiento; ACTH: Hormona adrenocorticotropa; INS: Insulina; DPM: Dopamina; PRL: Prolactina; IGF-I: Factor de crecimiento insulínico (tipo I); IGFBP-3: Proteína (tipo 3) unida al factor de crecimiento insulínico; FSH: Hormona folicul estimulante; TSH: Tirotropina; D: Dopa; SHBG: Steroid Hormone Binding Globulin; GHBP: Proteína unida a la hormona de crecimiento; PTH: Parathormona; T3: Triyodotironina; T4: Tiroxina; AVP: vasopresina; PARA: Actividad de la Renina; ALDO: Aldosterona; β-ENDO: β-endorfina.

normal del músculo esquelético, incrementando la síntesis de proteínas y mejorando la hipertrofia muscular¹². La secreción de GH está regulada desde el hipotálamo por la Growth Hormone Releasing Factor (GHRF) y la Growth Hormone Inhibitory Factor (GHIF). La síntesis, metabolismo y liberación de GH están regulados por neurotransmisores del Sistema Nervioso Central (SNC) (Dopamina, Serotonina y Norepinefrina). Estímulos psicológicos como la dieta el sueño o el estrés pueden alterar la producción de esta hormona¹³. Los factores de crecimiento tipo insulina (IGF), o somatomedinas, están estructuralmente relacionadas con la insulina y regulan algunas funciones de la hormona de crecimiento (GH). Los IGF, son hormonas polipeptídicas producidas en el hígado en respuesta a la estimulación de GH para la síntesis de ADN, ARN y proteínas¹². Los IGF son un buen indicador de la secreción de GH¹⁴. El ejercicio estimula las propiedades anabólicas del eje GH→IGF-I¹⁵.

Krassas, *et al.* (1997) estudiaron puntualmente la IGF-I y la IGFBP-3 en relación a características antropométricas en una muestra (n=44; 23.8±3.4) formada por jugadores de baloncesto

(n=14; 23.2±3.4 años), jugadores de football (n=16; 22.8±2.7) y un grupo control (n=14; 25.5±4.1). Los valores de IGF-I resultaron significativamente superiores (p<0.05) en los grupos de baloncesto (52.6±15.7 pMol/L) y football (50,0±15.6 pMol/L) comparado con el grupo control (35.9±7.0 pMol/L), pero no presentaron diferencias entre baloncesto y football. También se encontraron correlaciones positivas entre la IGF-I y la altura (r=0.344, p<0.05) y la IGFBP-3 y la altura (r=0.485, p<0.01) y el peso (r=0.442, p<0.01). Estas correlaciones desaparecieron al tratar los grupos por separado. Por último se halló una correlación positiva entre la IGF-I y la IGFBP-3 (r=0.558, p<0.01), esta correlación sólo se mantuvo aisladamente en el grupo control (r=0.723, p<0.01). Los autores concluyen que las diferencias encontradas podrían deberse a una mayor ingesta nutricional y a la actividad física, característico en deportistas. Pero matizan que antes de llegar a conclusiones definitivas en cuanto a si la capacidad de secreción de GH en individuos normales determina las variaciones de altura dentro de la población normal deben ser investigados sujetos altos no-deportistas. Finalmente, los niveles de IGF-I parecen reflejar

la realización de más actividad física y mayor ingesta de alimentos, más que indicar diferencias en la secreción de GH, mientras que la IGFBP-3 probablemente refleja mejor las diferencias en la secreción de GH e ingesta de alimentos¹⁴. En un estudio similar, Codner, *et al.* (2000) estudiaron las somatomedinas IGF-1 y IGFBP-3, así como la GH y la GHBP (GH Binding Protein) en jóvenes deportistas de diferentes deportes donde la altura es un rasgo característico (14 sujetos de voleibol y baloncesto -altos- vs. 14 jockeys -bajos-). El objetivo fue el análisis de los responsables bioquímicos de las variaciones en la estatura. Las concentraciones de GHBP no presentaron diferencias significativas entre grupos (0.95 ± 0.37 nMol/L en los altos y 0.95 ± 0.53 nMol/L en los bajos), ni relación con la altura, ni con el nivel sérico de IGF-I o el índice de masa corporal (BMI). No obstante, se observaron diferencias significativas en la concentración de IGF-I entre grupos (42.02 ± 9.37 nMol/L en los altos y 31.79 ± 3.18 nMol/L en los bajos; $p < 0.05$). Además, éste factor de crecimiento presentó una correlación positiva con la altura ($r = 0.5$; $p < 0.01$). Este estudio preliminar concluye que la hormona GHBP no parece influir en la altura final en jóvenes deportistas, pero sí el IGF-I¹⁶. En el estudio transversal descriptivo de diferentes modalidades deportivas en púberes y pre-púberes, llevado a cabo por Tsolakis, *et al.* (2003), también se estudió el nivel sérico de GH, obteniendo el 6º promedio más elevado de concentración de ésta hormona en jugadores de baloncesto (2.34 ± 3.54 ng/L), no presentando diferencias significativas con los otros deportes analizados (balonmano, remo, corredores, natación, halterofilia, esgrima y un grupo control sedentario)¹⁷. En el estudio de Büyükyazi, *et al.* (2003), donde se estudió la influencia del tipo de entrenamiento (continuo e interválico) en la respuesta hormonal, en jóvenes jugadores de baloncesto, la GH incrementó significativamente ($p < 0.01$) en ambos protocolos de entrenamiento: en la 1ª sesión (continuo: $2.0 \pm 2.9 - 23.0 \pm 9.4$; interválico: $0.7 \pm 1.4 - 16.7 \pm 10.0$; ng/mL) y en la última (continuo: $1.0 \pm 1.4 - 28.0 \pm 10.1$; interválico: $1.0 \pm 2.4 - 17.1 \pm 11.1$; ng/mL) en un ciclo de 24 sesiones (3 sesiones/semana). Este grupo concluye que 8 semanas de entrenamiento ae-

róbico, ya sea continuo o interválico, provocan una respuesta aguda en la GH aumentando su secreción en niños deportistas de 15-16 años¹⁸.

Conclusiones

Las concentraciones de IGF-I son mayores en sujetos deportistas que en sedentarios, pudiendo deberse a la actividad física o a la mayor ingesta nutricional¹⁴. Se ha observado una relación positiva entre la IGF-I y la altura^{14,16} y la IGF-I y la IGFBP-3¹⁴. La IGFBP-3 parece reflejar mejor la secreción de GH, mientras que la IGF-I lo haría con el nivel de actividad física y la ingesta nutricional¹⁴. Por otro lado la GHBP no parece influir en la altura¹⁶. El GH incrementa significativamente inmediatamente después de un ejercicio (continuo o interválico)¹⁸.

PARATOHORMONA (PTH)

La hormona paratiroidea, paratohormona o paratinina (PTH) es una hormona peptídica secretada por la glándula paratiroidea que interviene en el control de la homeostasis del calcio y el fósforo así como en la fisiología del hueso¹⁹. La PTH regula la concentración de iones de calcio en el líquido extracelular aumentando la reabsorción ósea y estimulando los osteoclastos para degradar el hueso y liberar más calcio al torrente sanguíneo. El déficit de esta hormona produce hipocalcemia, mientras que el aumento de la secreción de PTH provoca hipercalcemia²⁰. Se ha demostrado que el ejercicio moderado reduce la secreción de PTH y mejora la densidad ósea (BMD), pero un ejercicio exhaustivo parece inhibir dicha secreción²¹ provocando un efecto negativo en la BMD²².

En un estudio con jóvenes jugadoras de baloncesto ($n = 6$; 16 años) los valores de PTH y Calcio (Ca) descendieron inmediatamente después del ejercicio (PTH: $35.2 \pm 6.2 - 27.8 \pm 49$, pg/dL; Ca: $9.7 \pm 0.3 - 10.0 \pm 0.3$, mg/dL; $P < 0.05$ en ambos); 15 minutos después del ejercicio los valores Ca y magnesio (Mg) no presentaron diferencias significativas pero los valores de PTH se elevaron por encima de los valores pre-ejercicio (35.2 ± 6.2

- 45.3 ± 7.9 , pg/dL; $P < 0.05$); 30 minutos después del ejercicio el Ca, el Mg y la PTH no presentaron diferencias significativas. Estos autores concluyen que, en sujetos con un BMD normal, la secreción de PTH se suprime temporalmente inmediatamente después del ejercicio anaeróbico exhaustivo pero se estimula durante la recuperación²³.

Conclusiones

Recientes estudios indican la importancia del control de esta hormona por su importancia en la homeostasis del calcio (Ca) y el fósforo así como en la fisiología del hueso^{19,20}. Los jugadores de deportes *indoor* (baloncesto, handball, volleyball, etc.) podrían presentar déficits de esta hormona por una escasa exposición a la luz solar. Por todo ello, la PTH parece ser un marcador interesante en baloncesto. En el estudio de la respuesta aguda de la PTH y el Ca, éstos descendieron inmediatamente después de un ejercicio extenuante, pero la recuperación posterior estimuló la secreción de PTH²³.

EJE HIPOTALÁMICO-PITUITARIO-TIROIDEO (HPT)

La triyodotironina (T3), la tetrayodotironina o tiroxina (T4) y la calcitonina son hormonas tiroideas producidas por la glándula tiroides y reguladas por la tirotrópina (hipofisaria) y la tiro liberina (hipotalámica). Los principales efectos metabólicos de las hormonas tiroideas los produce la T3. La calcitonina no contiene yodo y sus efectos metabólicos son completamente diferentes a T3 y T4. Su función más importante es el control del metabolismo del calcio⁷. La función de las hormonas tiroideas durante el ejercicio parece ser reducida⁷.

El único estudio que encontramos en baloncesto que analice estas hormonas es el de Hoffman *et al.* (1999), donde se estudió el efecto de 4 semanas de concentración del equipo nacional masculino israelí ($n=10$; 26.4 ± 4.3 años). Se extrajeron 4

muestras de sangre a lo largo de los 28 días: antes de iniciar la concentración (T1), después del 9º día (T2), después del 17º día (T3) y después del 28º día (T4). A pesar de existir una diferencia significativa en el volumen de entrenamiento entre T1 y T2 (150 ± 29 min/día; $p < 0.05$) y entre T3 y T4 (92 ± 28 min/día; $p < 0.05$), descendiendo progresivamente a lo largo de la concentración, no se observaron cambios significativos en ninguna de las hormonas tiroideas estudiadas (T3 y T4)²⁴.

Conclusiones

Los cambios inducidos por el ejercicio en las hormonas tiroideas son modestos y en ocasiones imperceptibles, pero son de gran importancia en el proceso de recuperación post-ejercicio (estimulan la biogénesis de las mitocondrias y la síntesis de enzimas oxidativas y favorecen la adaptación de las bombas iónicas de las membranas celulares)⁷. En un único estudio en baloncesto, T₃ y T₄ no variaron significativamente tras 4 semanas de entrenamiento²⁴.

SISTEMA SIMPÁTICOSUPRARRENAL (SAS)

Las catecolaminas son un grupo de sustancias que incluyen la adrenalina (EPI), la noradrenalina (NRE) y la dopamina (DPM), sintetizadas a partir del aminoácido tirosina. Las catecolaminas pueden ser producidas a nivel suprarrenal, ejerciendo una función hormonal, o en las terminaciones nerviosas, considerándose neurotransmisores⁷. Los efectos metabólicos y funcionales de la EPI y la NRE son similares pero no idénticos; según la opinión generalizada, los efectos en el control metabólico de la EPI son más potentes que los de la NRE⁷. La magnitud de la respuesta de las catecolaminas al ejercicio podría depender de la fuerza de la contracción muscular, la cantidad de músculos estimulados o el volumen y/o densidad del ejercicio²⁵. Por otro lado, antes de un ejercicio intenso, se han observado aumentos significativos de la concentración de EPI y NRE, demostrando una respuesta anticipada (*anticipatory rise*) de éstas sustancias, motivada posiblemente por un factor psicológico que prepara al

organismo para realizar un esfuerzo máximo¹². Por otro lado, la dihidroxifenilalanina (Dopa) es un sustrato prácticamente inicial de la ruta metabólica de las catecolaminas. Su función es básica en la actividad metabólica de la neurona. Se origina a partir del aminoácido paratirosina y mediante la acción de un importante sistema enzimático, la tirosina hidroxilasa.

Probablemente, el primer estudio del sistema endocrino llevado a cabo en jugadores/as de baloncesto es el de Pierce, *et al.* (1976). Estudiaron la EPI y la NRE en orina antes y después de un entrenamiento o competición. La muestra la formaron dos grupos de mujeres deportistas (n=21, 17-26 años), 13 jugadoras de baloncesto universitario y 8 atletas. Independientemente de la situación (entrenamiento o competición) se observó un aumento después del ejercicio ($p < 0.01$) tanto de la EPI (entrenamiento: $0.023 \pm 0.002 - 0.032 \pm 0.004$, competición: $0.029 \pm 0.004 - 0.044 \pm 0.006$; $\mu\text{g/mL}$) como de la NRE (entrenamiento: $0.026 \pm 0.003 - 0.060 \pm 0.005$, competición: $0.025 \pm 0.002 - 0.070 \pm 0.005$; $\mu\text{g/mL}$). El porcentaje de EPI ($100\% = \text{EPI} + \text{NRE}$) durante la competición fue significativamente superior al entrenamiento ($p < 0.01$). Este grupo concluye que el estrés mental y físico de la competición se refleja a nivel bioquímico incrementando la secreción de EPI y NRE. Sin embargo, a pesar de darse una mayor excreción de EPI comparado con el entrenamiento, no se demuestra que el estrés adicional que comporta la competición sea cuantificable²⁶. En el estudio de Kassil', *et al.* (1980), citado anteriormente, donde se estudiaron 3 grupos de jugadores de baloncesto también se estudió la relación entre la actividad del sistema simpático-adrenal (SAS) y la del córtex adrenal (AC). La actividad del SAS se evaluó mediante las catecolaminas (EPI, NRE, DPM) y la Dopa y la del AC mediante corticoesteroides (cortisol, cortisona y derivados). El estudio se llevó a cabo durante entrenamientos y partidos de baloncesto. Estos autores obtienen un aumento de las catecolaminas y de los corticoesteroides durante los entrenamientos y los partidos. En reposo, en entrenamiento, antes y durante el partido, las catecolaminas correlacionaron positivamente con los corticoesteroides estudiados.

Este grupo concluye que existe una gran relación entre el sistema simpático-adrenal y la intensidad/nivel del ejercicio, así como con la actividad del córtex adrenal²⁷. El grupo de Schulpis, Parthimos, Tsakiris *et al.*, han realizado diferentes estudios sobre la respuesta aguda a diferentes ayudas ergogénicas en jugadores de baloncesto. En una de las investigaciones se suplementó, durante 30 días, con α -tocopherol (200mg/24h) a 10 jugadores jóvenes de baloncesto (18.5 ± 0.6 años) y un grupo control, analizando la respuesta aguda de las catecolaminas (DPM, EPI y NRE) después de un entrenamiento, antes y después de la suplementación. La DPM, la EPI y la NRE incrementaron significativamente ($p < 0.001$) después del entrenamiento antes y después de la suplementación, tanto en el grupo suplementado como en el grupo control (DPM_{control}: $55 \pm 39 - 140 \pm 24$, DPM _{α -tocoph}: $60 \pm 42 - 148 \pm 28$; pMol/L; EPI_{control}: $230 \pm 31 - 887 \pm 131$, EPI _{α -tocoph}: $220 \pm 35 - 890 \pm 130$; pMol/L; NRE_{control}: $1.53 \pm 0.41 - 3.2 \pm 0.8$, NRE _{α -tocoph}: $1.45 \pm 0.40 - 3.3 - 0.8$; nMol/L) 28-31. En otro estudio de este grupo se suplementó 30 días con L-carnitina (2g/24h) en una muestra de jugadores de baloncesto similar (n=10; 18.5 ± 0.6 años), pero estudiando la respuesta en un partido de baloncesto antes de la suplementación y en un entrenamiento después de la suplementación. Las catecolaminas incrementan significativamente ($p < 0.001$) después del partido de baloncesto (DPM_{control}: $55 \pm 9 - 140 \pm 10$ pMol/L; EPI_{control}: $230 \pm 31 - 887 \pm 131$ pMol/L; NRE_{control}: $1.53 \pm 0.41 - 3.2 \pm 0.8$ nMol/L) y del entrenamiento (DPM _{α -tocoph}: $51 \pm 15 - 158 \pm 11$ pMol/L; EPI _{α -tocoph}: $226 \pm 39 - 910 \pm 50$ pMol/L; NRE _{α -tocoph}: $2.0 \pm 0.40 - 2.32 \pm 0.33$ nMol/L)³².

Conclusiones

Se ha observado una gran relación entre el sistema simpático-adrenal y la intensidad y nivel del ejercicio, así como con la actividad del córtex adrenal²⁷. El estrés mental y físico del entrenamiento o de la competición se refleja a nivel bioquímico incrementando la secreción de EPI, NRE²⁶⁻³² y DPM²⁷⁻³². Observándose una mayor concentración de catecolaminas antes de una competición comparado con antes de un en-

trenamiento^{27,32}, pudiendo indicar la función de estas hormonas en la preparación del organismo para realizar una actividad que requiere gran estrés y esfuerzo (*anticipatory rise*)¹². Sin embargo, a pesar de ésta diferencia entre el entrenamiento y la competición, no se demuestra que el estrés adicional que comporta la competición sea cuantificable mediante las catecolaminas²⁶.

HORMONAS PANCREÁTICAS

La insulina, es una hormona producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La insulina interviene en el metabolismo de los nutrientes, sobre todo en el de los carbohidratos. También considerada una hormona anabolizante, tiene un efecto positivo en la síntesis de proteínas musculares, principalmente reduciendo el catabolismo, cuando hay una concentración adecuada de aminoácidos³³. Las concentraciones séricas se modifican en relación a los niveles de glucosa en sangre y/o a la ingesta alimentaria¹². Sus principales efectos metabólicos son: aumento de la permeabilidad de las membranas musculares a la glucosa; almacenamiento de glucógeno en el músculo; promoción del consumo, almacenamiento y utilización de glucosa por el hígado; conversión de los hidratos de carbono en lípidos; inhibición de la lipólisis; promoción de la síntesis de proteínas e inhibición de su degradación.

En el estudio de Ben Abdelkrim, *et al.* de un partido de baloncesto, la insulina (INS) descendió significativamente ($p < 0.001$) a lo largo del mismo (antes: 13.84 ± 3.0 , media parte: 11.62 ± 2.97 , final: 10.03 ± 2.73 ; $\mu\text{Mol/L}$), representando un descenso del 16% en la media parte y del 28% al finalizar el partido. Estos autores concluyen que las variaciones de INS halladas en su estudio podrían relacionarse con la hiperglicemia observada (aumento del 48%, $p < 0.001$, en la concentración de glucosa en la media parte, seguido de un descenso del 12%, $p < 0.001$, al finalizar el partido). Algunos autores han sugerido que el descenso de la INS circulante conlleva un incremento en la producción hepática de glucosa junto a una disminución de la captación de ésta

por los tejidos³⁴. Por otro lado, las altas concentraciones encontradas de ácidos grasos libres y triglicéridos probablemente ha sido también producto de las bajas concentraciones de INS, puesto que altas concentraciones de esta hormona facilitan la lipólisis de ambos tipos, el tejido adiposo y los triglicéridos musculares³⁵. Contrariamente, en la publicación de Szczesniak, *et al.* (1998) con jugadores de baloncesto ($n = 13$, 24.7 ± 2.2 años) sometidos a un ejercicio máximo en tapiz rodante, se obtuvo un incremento significativo ($p < 0.001$) de INS después del ejercicio ($17.0 \pm 7.6 - 35.4 \pm 14.0$; $\mu\text{IU/mL}$), poniendo de manifiesto que el estrés oxidativo provocado por un ejercicio extenuante altera la degradación de insulina mediada por los receptores de los eritrocitos, cuya afinidad a la insulina parece depender principalmente de la concentración de glucosa ($75.2 \pm 6.6 - 94.6 \pm 8.9$; mg/dL)³⁶.

Conclusiones

En condiciones de gran utilización de recursos energéticos (p.ej. hambre o ejercicio muscular) se suprime la secreción de insulina y ante un exceso de carbohidratos se estimula⁷. La insulina desempeña una función esencial durante el ejercicio (mantenimiento de la euglicemia, regulación de la glucosa desde el hígado y lipólisis en el tejido adiposo)⁷. En jugadores de baloncesto, durante un partido o tras ejercicio extenuante se observa un incremento en las concentraciones de glucosa^{35,36}. Ésta hiperglicemia podría justificar los descensos progresivos de INS que se han encontrado a lo largo de un partido³⁵. Algunos autores han sugerido que el descenso de la INS circulante conlleva un incremento en la producción hepática de glucosa junto a una disminución de la captación de ésta por los tejidos³⁵.

HORMONAS QUE REGULAN EL EQUILIBRIO HIDROELÉCTRICO

La vasopresina (AVP) es el principal regulador de la homeostasis de fluidos, de la glucosa y de las sales en la sangre. Una segregación inapropiada de AVP puede sobrepasar los límites fisiológicos del organismo en cuanto a necesidades

hídricas, conllevando alguna patofisiología, u ocasionalmente, la muerte. La secreción de la AVP está controlada por los osmorreceptores que perciben la presión osmótica del plasma sanguíneo. La hipohidratación y el aumento de la secreción de Na⁺ estimulan la secreción de AVP⁷. La aldosterona (ALD) es una hormona esteroidea de la familia de los mineralocorticoides, producida por la sección externa de la zona glomerular de la corteza adrenal en la glándula suprarrenal, y actúa en la conservación del sodio, secretando potasio e incrementando la presión sanguínea. Ésta hormona incrementa la permeabilidad de membrana al potasio y al sodio y activa las bombas Na⁺/K⁺ basolaterales a nivel renal.

Maresh, *et al.* (1985) estudiaron la respuesta de la AVP y la ALD en jugadoras de baloncesto (n=9; 19.8±0.4 años) durante una prueba de esfuerzo máximo, antes y después de 5 meses de temporada. La prueba máxima produjo incrementos significativos de la AVP antes de la temporada (pre-ejercicio: 3.8±0.5, post-ejercicio: 15.8±4.8; pg/mL; p<0.05) y después (pre-ejercicio: 1.5±0.5, post-ejercicio: 16.7±5.9; pg/mL; p<0.05). La ALD también incrementó en respuesta al ejercicio antes empezar la temporada (pre-ejercicio: 1.5±0.5, post-ejercicio: 16.7±5.9; pg/mL; p<0.05), resultados comparables a los reportados con anterioridad en sujetos masculinos³⁷.

Conclusiones

En el ejercicio, sobretodo de larga duración o si provoca mucha sudoración, es habitual un aumento del nivel sanguíneo de la AVP por los cambios de osmolalidad que conlleva⁷. La pérdida de sodio durante el ejercicio puede aumentar proporcionalmente la concentración de potasio, estimulando la síntesis de ALD. En jugadores de baloncesto se observa la respuesta normal de estas hormonas después de una prueba de

esfuerzo máximo, incrementándose los valores de AVP y ALD³⁷.

PÉPTIDOS OPIÁCEOS ENDÓGENOS (POE)

Las endorfinas, “analgésicos naturales” (natural “pain relievers”), tienen un papel muy importante en el sistema inmunológico, la regulación de la presión arterial, la percepción del dolor y la termorregulación. La β-endorfina (β-END) es un derivado de la proopiomelanocortina (POMC), producida en la adenohipófisis.

En jugadores de baloncesto sólo encontramos la publicación de Pierce, *et al.* (1994) donde se estudió a 10 hombres halterófilos (20.70±0.56 años) y a 10 jugadoras de baloncesto (19.4±0.41 años) durante un entrenamiento de fuerza (4 ejercicios isotónicos en máquina, 3x8 al 80% de 1RM). La β-END descendió significativamente (p<0.05) después del entrenamiento (pre: 16.2±1.2, post: 10.5±1.3; pg/mL), este descenso representó un 33.2%, con un rango de valores individuales entre +12.1% y -90.9%. Estos resultados contradicen estudios previos. Los autores concluyen que el mecanismo que contribuye al descenso de la inmunoreactividad aún no es claro, pero la remoción de β-END durante los descansos (entre series) y un cambio en el estado emocional del jugador durante el entrenamiento podría influenciar en las variaciones de β-END³⁸.

Conclusiones

El mecanismo que contribuye al descenso de la inmunoreactividad aún no es claro, pero durante el ejercicio, la remoción de β-END durante los descansos y/o el estado emocional podría influenciar en las variaciones de β-END. En jugadores de baloncesto la β-END descendió significativamente después de un entrenamiento de fuerza, sin demasiadas conclusiones claras³⁸.

La bibliografía del artículo se publicará en la segunda parte del artículo.