



NUEVAS IDEAS ACERCA DE HIDRATACIÓN Y SU IMPACTO SOBRE EL CEREBRO, CORAZÓN Y MÚSCULOS DE LOS ATLETAS

José González-Alonso | Centro de Rendimiento Humano, Ejercicio y Rehabilitación | Universidad de Brunel Londres
| Uxbridge | Reino Unido

PUNTOS CLAVE

- La deshidratación es el proceso de pérdida de agua corporal a través de la sudoración para la termorregulación. Puede llevar a alteraciones marcadas en la función fisiológica y disminuciones en el rendimiento deportivo durante el entrenamiento y competencia en ambientes templados y cálidos.
- La alteración en la capacidad de resistencia en el atleta severamente deshidratado está asociada frecuentemente con tensión fisiológica significativa en múltiples sistemas, órganos y tejidos incluyendo el cerebro, corazón y músculos.
- La tensión fisiológica incluye, pero no está limitada a, la resultante temperatura central alta (hipertermia); hiperventilación; disminución del gasto cardíaco; flujo sanguíneo reducido a los músculos esqueléticos activos, cerebro y piel; así como alteraciones en la función cardíaca y el metabolismo de los músculos activos y del cerebro.
- La ingesta de líquidos durante el ejercicio y realizar ejercicio a intensidades bajas y/o en ambientes fríos atenuará, o incluso prevendrá, los numerosos efectos mencionados de la deshidratación sobre la función fisiológica y el rendimiento en el ejercicio aeróbico.
- Los impactos fisiológicos y sobre el rendimiento de la deshidratación son dependientes de las condiciones ambientales y del ejercicio. Esto debe considerarse en el establecimiento de las necesidades de reposición de líquidos del atleta.

INTRODUCCIÓN

Cuando la gente realiza ejercicio prolongado, experimenta pérdidas significativas de líquido corporal a través de la sudoración termorreguladora y llega a estar progresivamente deshidratada. Si la deshidratación no se atenúa por medio de la reposición de líquidos durante el ejercicio, la función fisiológica y la capacidad de resistencia pueden alterarse drásticamente (Cheuvront & Kenefick, 2014; González-Alonso et al., 2008; Sawka et al., 2011). La magnitud a la cual se alteran la función fisiológica global y el rendimiento deportivo dependerá de la interacción entre el nivel de deshidratación, la intensidad del ejercicio, las condiciones ambientales externas, el nivel de entrenamiento y aclimatación al calor del atleta. Posiblemente, el atleta de resistencia con mala condición física, severamente deshidratado, no aclimatado al calor, que está entrenando o compitiendo en un ambiente cálido y húmedo, experimentará los efectos fisiológicos y de rendimiento más nocivos. El atleta de resistencia con buena condición física, moderadamente deshidratado, entrenando y compitiendo en un ambiente frío será el extremo opuesto del espectro. Aunque esta hipótesis tiene soporte en la bibliografía (por ej., Corbett et al. 2018) y se discute y fundamenta a continuación con respecto a la influencia de la demanda fisiológica, se reconoce que se necesita más investigación para establecer cómo el nivel de hidratación, la condición física, la aclimatación al calor y las condiciones ambientales interactúan para afectar de manera diferente la función fisiológica y el rendimiento deportivo de resistencia.

A través de los años, se han empleado muchos enfoques experimentales detallados para hacer avanzar nuestro conocimiento de los factores fisiológicos que limitan el rendimiento deportivo en el atleta deshidratado (Sawka et al., 2011). Un aspecto a discutir en este artículo de Sports Science Exchange ha sido caracterizar la respuesta del corazón, músculos esqueléticos activos y cerebro, con el fin de establecer si la "falta" en uno o todos estos sistemas de órganos sustenta el desarrollo de la fatiga en diferentes condiciones

de hidratación, ambiente y ejercicio (Trangmar & González-Alonso 2017, 2019). Por lo tanto, los objetivos de este artículo son: 1) primero caracterizar el impacto de la hidratación y las condiciones ambientales sobre la capacidad de resistencia máxima y submáxima en atletas, 2) luego, describir las consecuencias circulatorias y metabólicas de la deshidratación y la hipertermia asociada sobre el corazón, músculos activos y cerebro del atleta, y 3) concluir con las implicaciones prácticas de la evolución posterior de nuestra comprensión de los procesos involucrados en el inicio temprano de la fatiga que ocurre en el atleta deshidratado.

HIDRATACIÓN Y RENDIMIENTO DEPORTIVO

Los atletas de resistencia, como los corredores de maratón, generalmente adoptan estrategias para competir al ritmo más alto que puedan sostener durante el tiempo del evento. Esta habilidad de sostener un ritmo determinado o intensidad de ejercicio submáximo por periodos prolongados (es decir, capacidad de resistencia submáxima) puede alterarse drásticamente en condiciones ambientales que ocasionen niveles significativos de deshidratación e hipertermia (Cheuvront & Kenefick, 2014; González-Alonso et al., 2008; Nybo et al., 2014; Sawka et al., 2011). Las mayores alteraciones en la capacidad de resistencia submáxima ocurren en ambientes calientes donde los atletas pueden experimentar profundos grados de deshidratación e hipertermia (Sawka et al., 2011). Esto es porque las pérdidas de agua corporal debidas a la sudoración son altas durante el ejercicio prolongado moderado o intenso en ambientes calientes (1.0–2.5 L/h) y la deshidratación resultante atenúa la disipación del calor (es decir, por alterar las respuestas de sudoración y de flujo sanguíneo a la piel) y causa acumulación de calor en el cuerpo con aumentos simultáneos en la temperatura central (es decir, hipertermia). De manera interesante, los atletas se fatigan más temprano en este escenario, a pesar del hecho de que se preserve el metabolismo aeróbico de todo el cuerpo (VO_2). Este es un resultado de ajustes compensatorios en la extracción de oxígeno de la circulación (González-Alonso et al.,

1998) (Figura 1), como se discute en la siguiente sección. El impacto de la deshidratación sobre el rendimiento en el ejercicio submáximo es mínimo cuando la temperatura ambiental es baja ($< 15^{\circ}\text{C}$) y las temperaturas de la piel y la central se reducen marcadamente en comparación a ambientes cálido húmedos (Kenefick et al., 2010). Conforme los efectos de la deshidratación interactúan con aquellos de la hipertermia, la magnitud de estos estresores fisiológicos y las demandas funcionales totales del ejercicio necesitan considerarse en la predicción de su impacto sobre las funciones fisiológicas generales y la capacidad de resistencia.

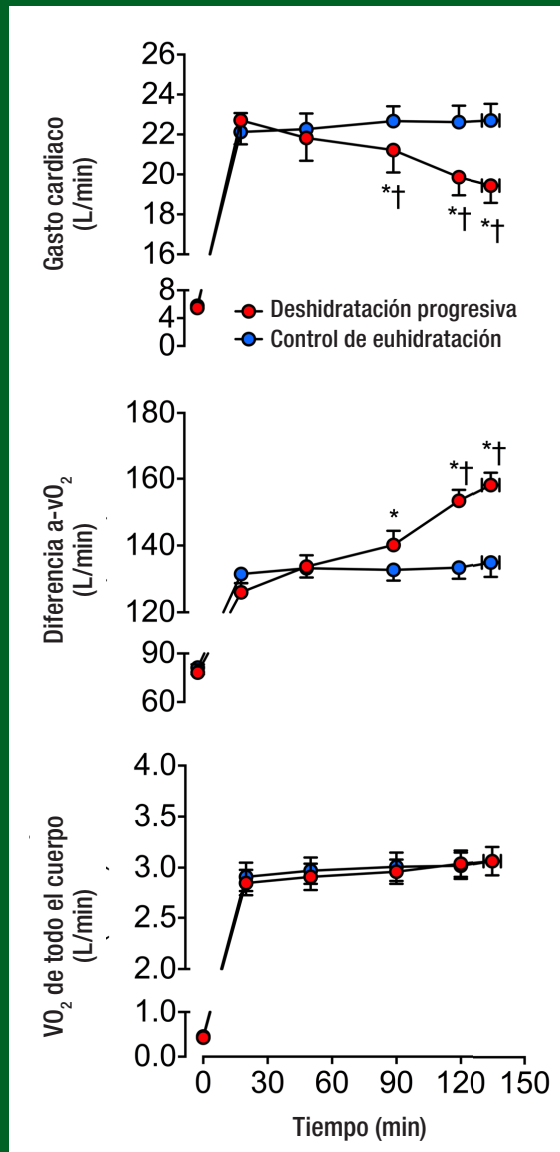


Figura 1. Gasto cardíaco, diferencias sistémicas de oxígeno arteriovenoso ($a-v\text{O}_2$) y consumo de oxígeno de todo el cuerpo ($\dot{\text{V}}\text{O}_2$) en individuos entrenados cuando están euhidratados en reposo y con deshidratación progresiva durante ciclismo submáximo prolongado (~ 210 W) hasta el agotamiento comparado con la prueba control en euhidratación sincronizada en el tiempo. Ambas pruebas se realizaron en el calor con enfriamiento con ventilador. *Significativamente diferente de valores de 20 min, $P < 0.05$; †Significativamente diferente de prueba control en euhidratación, $P < 0.05$. Adaptado de González-Alonso et al. (1998).

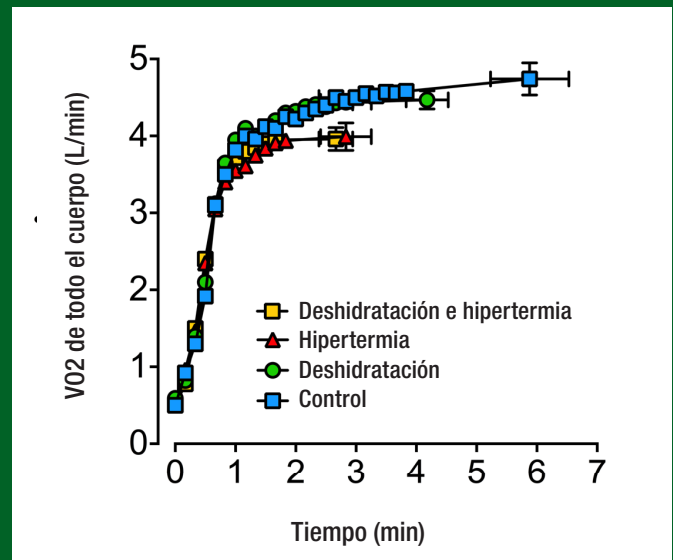


Figura 2. Consumo de oxígeno del cuerpo ($\dot{\text{V}}\text{O}_2$) durante ciclismo de carga constante (~ 400 W) hasta el agotamiento bajo (1) combinación de deshidratación e hipertermia, (2) solo hipertermia ($+1^{\circ}\text{C}$ y $+6^{\circ}\text{C}$ de aumento en las temperaturas central y de la piel, respectivamente), (3) deshidratación (4% de pérdida de masa corporal sin hipertermia), y (4) condiciones control. Redibujado de Nybo et al. (2001).

Los eventos deportivos de resistencia como carreras de ciclismo de ruta de larga duración por etapas (o muchos deportes de equipo) incluyen sprints intermedios donde los atletas aumentan rápidamente sus demandas fisiológicas a niveles que pueden requerir una potencia aeróbica cercana a la máxima ($\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx}}$). Esto plantea la cuestión de si la deshidratación obstaculiza la función fisiológica y el rendimiento en el ejercicio en el dominio máximo del ejercicio aeróbico (es decir, ejercicio exhaustivo que puede sostenerse por 3-10 min; capacidad de resistencia máxima). La magnitud de las elevaciones de la temperatura de la piel y la central (es decir, hipertermia de todo el cuerpo) es de nuevo un factor importante. Igual que con el rendimiento en el ejercicio submáximo, bajos niveles de deshidratación ($< 3\%$ de la pérdida de masa corporal) no comprometen apreciablemente el $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx}}$ o la capacidad máxima de resistencia en ambientes fríos, donde el atleta experimenta temperaturas mucho más bajas de la piel y central (Cheuvront & Kenefick, 2014; Sawka et al., 2011). Sin embargo, cuando ocurre la deshidratación en temperaturas ambientales templadas o cálidas y la hipertermia de todo el cuerpo llega a ser aparente, el $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx}}$ y la capacidad máxima de resistencia se alteran notablemente (Ganio et al., 2006; Nybo et al., 2001). Dos estudios que utilizaron protocolos de ejercicio de carga incremental y constante ilustraron el impacto de la deshidratación de todo el cuerpo y/o hipertermia sobre el $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx}}$ y la capacidad máxima de resistencia. Durante ejercicio incremental hasta el agotamiento, el $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx}}$ y la capacidad de trabajo estuvieron reducidos en 9-12% cuando los atletas estuvieron deshidratados un 4% de su masa corporal (es decir, ~ 3 kg en atletas de 75 kg) después de 120 min de ejercicio submáximo en el calor (Ganio et al., 2006). En contraste, cuando la pérdida en la masa corporal se llevó al mínimo (por ej., por acortar la duración del ejercicio submáximo), o cuando se ingirió líquido regularmente, no se observó una caída significativa en el $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx}}$. Este fenómeno también se manifiesta durante ejercicio máximo de carga constante (es decir, 3-10 min) donde el reclutamiento muscular

y la demanda metabólica no están cambiando tan drásticamente como durante el ejercicio incremental. Nybo y colaboradores (2001) tuvieron atletas entrenados en resistencia que realizaron 4 sesiones de ciclismo hasta el agotamiento a ~400 W en un ambiente control y uno cálido, precedidos por 2 h de ciclismo submáximo en el calor donde el estado de hidratación se manipuló cuidadosamente para inducir ya sea 4% de pérdida de masa corporal (es decir, ~3 kg en atletas de 73 kg), o un estado de hidratación adecuado por ingerir líquidos durante el ejercicio. La combinación de deshidratación e hipertermia y solo hipertermia de todo el cuerpo redujo $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en 16% y el rendimiento en el ejercicio de resistencia por ~52% comparado con la condición control bien hidratado (Figura 2). Cabe destacar los efectos negativos notablemente similares de la hipertermia de todo el cuerpo provocados por el agua caliente circulante a través de un traje en sujetos euhydratados y la deshidratación e hipertermia combinadas inducidas por el ejercicio prolongado en el calor. Los ambientes en los cuáles toman lugar la mayoría de los deportes competitivos son diferentes de las condiciones severas de estrés por calor inducidas en el laboratorio con un traje de perfusión de agua (ambientes cálidos incompensables) (Chiesa et al. 2019). El deterioro de la potencia aeróbica y la capacidad de resistencia en ambientes calientes compensables que favorecen el enfriamiento por evaporación es más probable que el resultado de los efectos fisiológicos negativos de deshidratación e hipertermia. En apoyo de esta noción, cuando los atletas se ejercitan en estado de deshidratación, pero en condiciones frías que permiten el mantenimiento de temperaturas corporales bajas, la caída en el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y la capacidad máxima de resistencia fueron notablemente atenuadas (6% y ~25%, respectivamente) (Nybo et al., 2001). En conclusión, niveles de deshidratación equivalentes a 3-4% de pérdida de masa corporal, que los atletas experimentan frecuentemente durante eventos de resistencia en ambientes compensables templados a cálidos, promueven hipertermia corporal y alteran la capacidad de ejercicio de resistencia submáxima y máxima. Estas alteraciones están asociadas con un $\dot{V}O_{2\text{submáx}}$ de todo el cuerpo sin cambios, pero con un $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ marcadamente reducido, indicativo de un aumento en la intensidad relativa durante ejercicio submáximo reflejado metabólicamente por un aumento en la dependencia de glucógeno muscular y metabolismo celular (González-Alonso et al., 1999a; Logan-Sprenger et al., 2013). Sin embargo, en ambientes fríos, niveles similares de deshidratación tienen efectos más pequeños o mínimos sobre el metabolismo aeróbico y el rendimiento en el ejercicio de resistencia.

HIDRATACIÓN Y LA FUNCIÓN DEL CORAZÓN, MÚSCULOS ESQUELÉTICOS Y CEREBRO

La capacidad de resistencia está determinada en gran parte por la habilidad del atleta de mantener un estado de homeostasis en el cual los sistemas respiratorio, cardiovascular, metabólico, músculo-esquelético, nervioso y endócrino cubran adecuadamente las demandas funcionales totales del ejercicio. Esto se reduce a la capacidad de mantener una entrega apropiada de sangre, oxígeno y nutrientes, y remoción de los subproductos metabólicos (incluyendo el calor) del corazón, músculos activos y cerebro, y todos los órganos esenciales y tejidos en el atleta de resistencia. El principio de Fick arroja luz sobre los procesos integrativos que determinan el metabolismo aeróbico regional y sistémico, el cual puede ser un factor determinante que limite la capacidad de resistencia en algunas condiciones. Este principio establece que la tasa de captación de oxígeno (O_2) por el cuerpo humano, un órgano, extremidad o tejido,

es igual al producto del flujo sanguíneo y las diferencias del contenido de oxígeno arterio-venoso ($a-vO_2$) (Figura 3). Es importante reconocer que una reducción en el flujo no necesariamente lleva a reducir el O_2 si la diferencia $a-vO_2$ aumenta proporcionalmente. Por lo tanto, esta relación entre flujo sanguíneo y metabolismo aeróbico será examinada más adelante para evaluar si el aporte disminuido de oxígeno al músculo esquelético activo y/o el cerebro, y el metabolismo aeróbico en el corazón humano, podría explicar la fatiga acelerada y la disminución del rendimiento en el ejercicio aeróbico frecuentemente visto en el atleta deshidratado.

Hidratación y el corazón

Una caída progresiva en el gasto cardiaco es una característica clave de la tensión cardiovascular inducida por la deshidratación observada durante ejercicio prolongado extenuante de todo el cuerpo, en ambientes templados o cálidos (Hamilton et al., 1991; González-Alonso et al., 1995, 1998; Montain & Coyle 1992; Sawka et al., 1979). Esta respuesta se previene en atletas entrenados y parcialmente aclimatados al calor por el mantenimiento de la euhydratación por medio del consumo de líquidos durante el ejercicio (Hamilton et al., 1991; González-Alonso et al., 1995, 1998; Montain & Coyle 1992) (Figura 1). Relacionado con la disminución del gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca aumenta continuamente, mientras el volumen latido disminuye en ~30% (González-Alonso et al., 1995, 1997), secundario al aumento en la temperatura corporal central y taquicardia y la pérdida en el volumen de sangre, limitando probablemente el llenado del corazón (Fritzsche et al., 1999; González-Alonso et al., 1997, 1999b,c, 2000). Aún más importante, las reducciones en el flujo sanguíneo sistémico y la entrega de oxígeno no comprometen fácilmente el $\dot{V}O_{2\text{submáx}}$ de todo el cuerpo en el atleta de resistencia deshidratado debido a los ajustes compensatorios paralelos en el oxígeno del órgano y el tejido periférico, y la extracción de sustratos de la circulación (Figura 1). Se espera que ocurran ajustes similares a través del corazón.

Ejercicio de resistencia submáximo

$$\left[\begin{array}{l} \dot{V}O_2 \approx \\ \dot{V}O_{2\text{piernas}} \approx \end{array} \right. = \dot{Q} \downarrow \times a-v\bar{O}_2 \text{ dif} \uparrow$$

Ejercicio de resistencia máximo

$$\left[\begin{array}{l} \dot{V}O_{2\text{máx}} \\ \dot{V}O_{2\text{piernas}} \end{array} \right. = \dot{Q}_{\text{máx}} \downarrow \times a-v\bar{O}_2 \text{ dif}_{\text{máx}} \downarrow$$

Figura 3. Ilustración de las consecuencias de la deshidratación y/o hipertermia sobre la función cardiovascular y metabólica durante ejercicio de resistencia extenuante submáximo y máximo. Durante ejercicio submáximo, las reducciones en el gasto cardiaco (\dot{Q}) y el flujo sanguíneo periférico se compensan por aumentos en las diferencias de oxígeno arterio-venoso ($a-vO_2$) de tal forma que se mantiene el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) sistémico y de la extremidad que se está ejercitando (Figura 1). Sin embargo, este no es el caso durante ejercicio máximo, ya que el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ se reduce (Figura 2) debido a la afectación del metabolismo oxidativo del músculo (Figura 4). La fatiga está estrechamente relacionada al metabolismo aeróbico del músculo esquelético activo afectado durante el ejercicio máximo, pero no durante el ejercicio submáximo. La dirección de las flechas indica la dirección de la respuesta y su tamaño indica la magnitud de la respuesta.

Por lo tanto, la fatiga temprana experimentada por el atleta deshidratado durante ejercicio prolongado submáximo no está relacionada con una producción disminuida de energía aeróbica de todo el cuerpo, pero está estrechamente vinculada a altos niveles de hipertermia central y alteraciones en la utilización de sustratos y glucógeno del músculo, y aumentos en el metabolismo anaeróbico muscular y la activación neural, reflejando posiblemente un desequilibrio entre demanda y producción de energía (González-Alonso et al. 1999a, 1999c).

Sin embargo, la hipertermia de todo el cuerpo por sí sola no reduce el volumen sistólico en la misma medida, y varios estudios muestran que el gasto cardiaco se eleva durante ejercicio submáximo con hipertermia, en lugar de reducirse (Pearson et al., 2011; Rowell et al., 1969; Stöhr et al., 2011a; Wilson et al., 2009). Estos resultados contrastantes sugieren que el gasto cardiaco afectado es dependiente de la magnitud del reto cardiovascular inducido por el estrés provocado por la combinación de deshidratación, hipertermia y ejercicio, que en conjunto establecen la demanda funcional total. Los estudios que evalúan el impacto de la deshidratación progresiva sobre la hemodinámica central y de las extremidades en reposo y durante el ejercicio con una carga fisiológica baja (ejercicio de extremidades aisladas) soportan esta idea. El ejercicio de extensión de rodilla posterior a una deshidratación progresiva disminuyó el volumen sanguíneo (~5%) y redujo el volumen sistólico (~20 mL) en un grado similar que el visto en el paradigma de ejercicio de todo el cuerpo. La caída en el volumen sistólico estuvo acoplada a una caída sustancial en el volumen diastólico final, con solo una pequeña caída en el volumen sistólico final y una marcada elevación en la frecuencia cardiaca (~30 pulsaciones/min) al comparar con los valores control (hidratado). No obstante, curiosamente y en contraste con el ejercicio de todo el cuerpo, se mantuvo el gasto cardiaco en reposo y durante el ejercicio en todas las manipulaciones de hidratación (Pearson et al., 2013; Stöhr et al., 2011b). De forma similar, la deshidratación gradual hasta 4-5% de pérdida de masa corporal no alteró el gasto cardiaco durante el ejercicio en el frío, donde las temperaturas de la piel y central se reducen significativamente (González-Alonso et al., 2000). Por lo tanto, las demandas fisiológicas del ejercicio (las cuáles pueden ser sustancialmente mayores que aquellas inducidas por la deshidratación sola o combinada con ejercicio de baja intensidad), juegan un papel importante en la determinación de la severidad de la tensión cardiovascular y metabólica, y finalmente, las consecuencias de la deshidratación sobre el rendimiento.

Hidratación y músculos esqueléticos

Cuando hay deshidratación, la circulación del músculo esquelético refleja las alteraciones hemodinámicas en reposo y durante el ejercicio. En reposo, el flujo sanguíneo a las extremidades se aumenta ligeramente, aunque significativamente, con la deshidratación progresiva, una respuesta que se mantiene durante ejercicio submáximo de una masa muscular pequeña (es decir, ejercicio de extensión de rodillas de una sola pierna), a pesar de las pérdidas sustanciales de masa corporal (~3.5%) (Pearson et al., 2013). Estas son condiciones en las cuáles la tensión fisiológica total impuesta por la deshidratación es relativamente pequeña porque la mayoría de los sistemas fisiológicos del cuerpo están trabajando muy por debajo de sus capacidades funcionales. Por el contrario, durante ejercicio submáximo prolongado de todo el cuerpo (es decir, dos piernas pedaleando), la caída sustancial en el gasto cardiaco (~4 L/min) está asociada con una reducción de ~2 L/min en el flujo sanguíneo de la extremidad que se contrae, comparado con el control euhidratado ejercitándose en el calor (González-Alonso et al., 1998). La marcada caída en la perfusión de sangre de la extremidad activa durante ejercicio de todo el cuerpo se compensa cuando el consumo de líquido iguala a la pérdida de líquido (González-Alonso et al., 1998; Nielsen et al., 1990), y cuando se normaliza la hemodinámica sistémica al ejercitarse en una posición supina o semi-reclinada (comparado con condiciones control en posición vertical), a pesar de la hipertermia significativa de todo el cuerpo (González-Alonso et al. 1999b; Nielsen et al., 1993). Durante ejercicio submáximo en

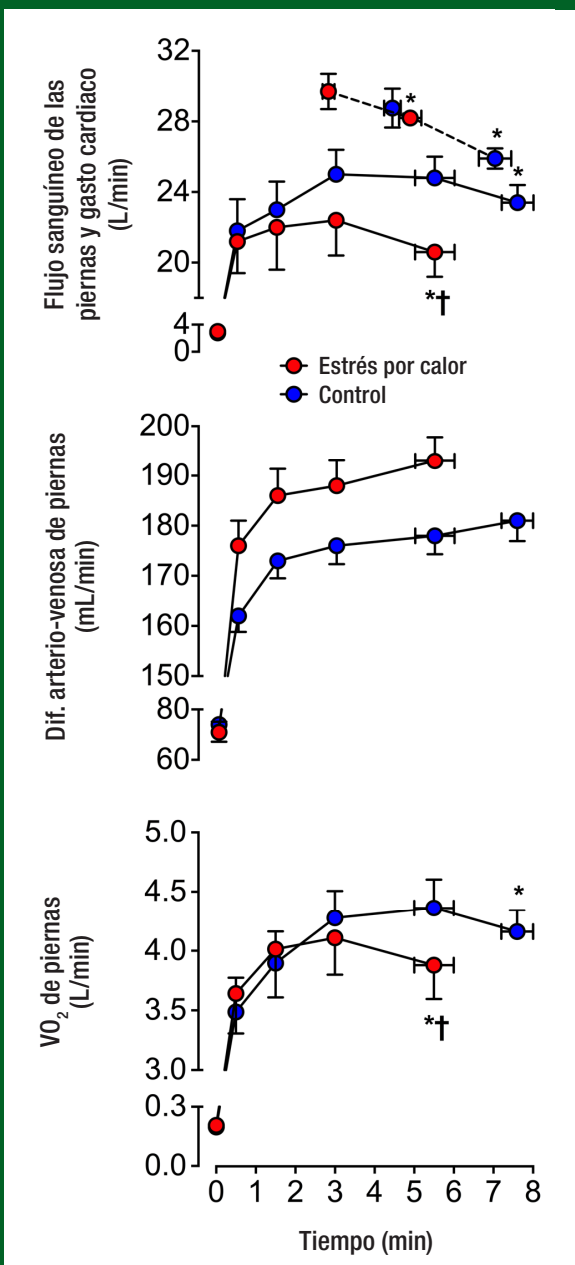


Figura 4. Respuestas de perfusión sanguínea de las piernas que se ejercitan (datos con líneas continuas) y gasto cardiaco (datos con líneas punteadas), diferencia arterio-venosa de la pierna (a-vO₂) y consumo de oxígeno de las piernas (VO₂) durante ciclismo máximo de carga constante (~360 W) hasta el agotamiento bajo condiciones de (1) estrés por calor y (2) ambiente fresco (control). *Significativamente diferente de valores de 20 min, P < 0.05; †Significativamente diferente de tratamiento control de euhidratación, P < 0.05. Redibujado de González-Alonso y Calbet (2003).

posición vertical, las reducciones en la extremidad que se contrae y el flujo sanguíneo sistémico con deshidratación e hipertermia están asociados con aumentos proporcionales en la extracción de oxígeno de tal forma que se mantenga el O_2 (Figura 1). Sin embargo, este no es el caso durante el ejercicio aeróbico máximo donde la reserva de extracción de oxígeno del músculo esquelético es tan pequeña para compensar completamente las grandes reducciones en el aporte de oxígeno y, como resultado, el O_2 sistémico y del músculo disminuyen con la deshidratación y la hipertermia, la hipertermia de todo el cuerpo e incluso, durante las condiciones control (Figuras 2,4). La magnitud de pérdida de masa corporal (deshidratación) en los estudios mencionados que provocan una tensión fisiológica marcada y disminuciones del rendimiento se aproximó o alcanzó 4%. Debe reconocerse que la atenuación de la deshidratación por medio del consumo de líquido durante el ejercicio reduce la tensión fisiológica (Montain & Coyle, 1992; González-Alonso et al., 2000; Figura 5)

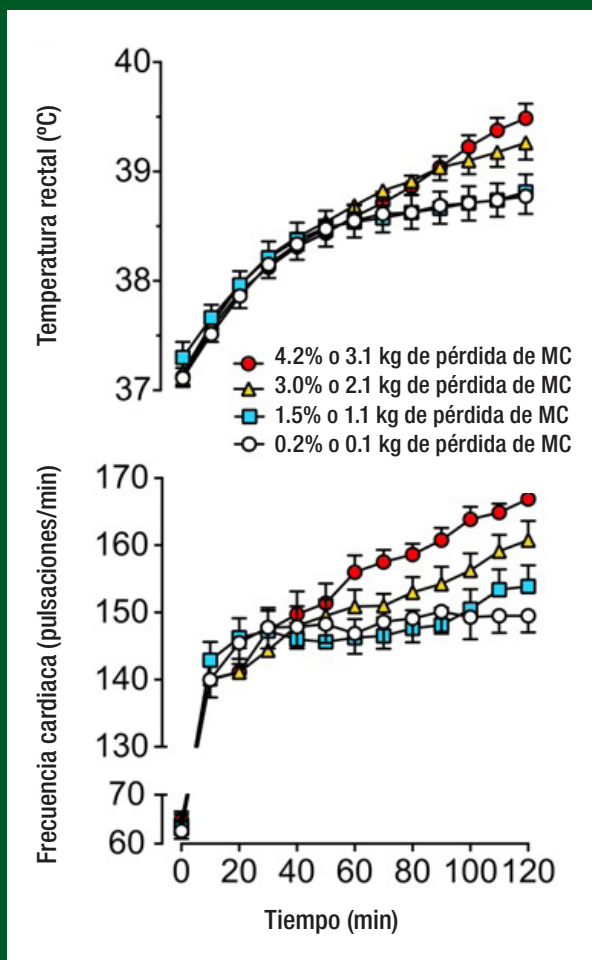


Figura 5. Temperatura central (rectal) y frecuencia cardíaca en ciclistas entrenados, aclimatados al calor (masa corporal promedio (MC) 74 kg) cuando se mantienen euhydratados o llegan a estar progresivamente más deshidratados por 1.5%, 3.0% y 4.2% de pérdida de MC durante 2 h de ejercicio submáximo en el calor (35°C; 50% humedad relativa; enfriamiento con ventiladores). Notar que la deshidratación progresiva >2% de pérdida de MC induce mayor hipertermia y aumento de frecuencia cardíaca durante la segunda hora de ejercicio comparado con las condiciones control y 1.5% de deshidratación. Los valores de esfuerzo percibido después de 50-70 min de ejercicio también fueron más altos en las condiciones de deshidratación de 4.2% y 3.0% comparados con las condiciones control y 1.5% de deshidratación (16.5 y 14.6 vs. 13.6 unidades de Borg, respectivamente). Datos del protocolo inicial de 2 h de ejercicio en González-Alonso et al. (2000).

mientras que la deshidratación más severa podría exacerbar tal fenómeno. Tomadas en conjunto, las respuestas hemodinámicas sistémica y de la extremidad contraída a la deshidratación están íntimamente vinculadas, de tal forma que la vasoconstricción de la extremidad puede llevar a afectar el gasto cardíaco a través de disminuciones en el retorno venoso, el llenado del ventrículo izquierdo y finalmente el volumen sistólico. También es claro que la gran caída en la perfusión sanguínea del músculo esquelético activo durante ejercicio extenuante de todo el cuerpo puede reducir el aporte de oxígeno al músculo, lo cual inicialmente se compensa por incrementos en la extracción de oxígeno al inicio en el ejercicio máximo y durante el ejercicio submáximo prolongado, pero llevará a comprometer el metabolismo aeróbico local y sistémico, así como acelerar la fatiga durante el ejercicio máximo (Ganio et al., 2006; González-Alonso & Calbet, 2003; Nybo et al., 2001). Un aumento compensatorio en la producción anaeróbica de ATP puede sostenerse solo por un periodo corto debido a la baja capacidad de las vías energéticas anaeróbicas. Esto sugiere que un desajuste entre la demanda y el aporte de energía es un factor que probablemente lleve a la fatiga durante el ejercicio de resistencia máximo en el atleta independientemente del estado de hidratación.

Hidratación y el cerebro

El ejercicio dinámico requiere la activación de los centros neurales motor y cardiorrespiratorio en el cerebro. Debido a que pueden necesitarse incrementos en el flujo sanguíneo cerebral y en el aporte de oxígeno y nutrientes para cubrir la presunta mayor "actividad metabólica cerebral" (Nybo et al., 2002; Trangmar et al., 2015), cualquier factor que comprometa el flujo sanguíneo cerebral puede comprometer la activación de la neurona motora y la capacidad de ejercicio. En reposo, elevaciones en la temperatura central de 1.5°C reducen el flujo sanguíneo cerebral en ~15% (Ogoh et al., 2013), mientras que la deshidratación sin hipertermia simultánea aumenta la perfusión sanguínea al cerebro (Fan et al., 2008). La combinación de hipertermia y deshidratación también altera el flujo sanguíneo cerebral durante diferentes tipos de ejercicio. Por ejemplo, el flujo sanguíneo cerebral se suprime mientras dure el ejercicio/esfuerzo a ritmo personalizado (prueba contrarreloj), o se reduce marcadamente en ~15-25% cuando se desarrolla la hipertermia en una condición incompensable, al comparar con la misma tarea en un ambiente fresco o termoneutral (Nybo & Nielsen, 2001; Nybo et al., 2002; Périard & Racinais, 2015). El desarrollo de deshidratación (>3% de pérdida de masa corporal) durante ejercicio prolongado en el calor ocasiona una inestabilidad cerebrovascular adicional al acelerar la disminución en el flujo sanguíneo cerebral, simultáneamente al aumento de la hipertermia, hiperventilación, hipocapnia (una disminución en el potente vasodilatador cerebral CO_2), taquicardia y fatiga temprana (Trangmar et al., 2015). En contraste, la disminución en el flujo sanguíneo cerebral se atenúa cuando el consumo de líquido iguala a la pérdida de líquido corporal a través del sudor (Trangmar et al., 2015).

El efecto de la hipertermia y la deshidratación sobre el flujo sanguíneo cerebral no es exclusivo del ejercicio prolongado, ya que se acelera la caída generalmente observada en el flujo sanguíneo cerebral durante ejercicio de intensidad severa (es decir, ocurre a una tasa de trabajo más baja o ejercicio de duración más corta) en condiciones

ambientales indispensables (González-Alonso et al., 2004; Trangmar et al., 2017). Lo mismo ocurre cuando atletas deshidratados realizan ejercicio incremental en un ambiente cálido compensable (Trangmar et al., 2014), donde la deshidratación y la hipertermia simultánea reducen el flujo sanguíneo cerebral a valores equivalentes a condiciones control, pero a una intensidad absoluta de ejercicio significativamente más baja. Sin embargo, las dinámicas del flujo sanguíneo cerebral se normalizan en las condiciones control cuando los participantes mantienen normales sus niveles de hidratación (González-Alonso et al., 2004).

En resumen, el ejercicio en el calor, que provoque hipertermia corporal severa, compromete la perfusión cerebral durante ejercicio de resistencia extenuante submáximo y máximo. El desarrollo de la deshidratación exagera la tensión cerebrovascular y acentúa la caída en el flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, a pesar de la marcada caída en el flujo sanguíneo cerebral, el $\dot{V}O_2$ global del cerebro no se compromete a ningún nivel de intensidad de ejercicio debido a las elevaciones compensatorias en la extracción de oxígeno cerebral (Trangmar et al., 2014, 2015). Por lo tanto, es poco probable que la reducción del consumo de oxígeno del cerebro contribuya a la caída en la potencia aeróbica máxima y al rendimiento en el ejercicio de resistencia en el atleta deshidratado.

APLICACIONES PRÁCTICAS

- El consumo de líquidos durante el ejercicio prolongado reduce la tensión fisiológica y las disminuciones en el rendimiento deportivo que ocurren con la deshidratación progresiva durante entrenamiento y competencia en ambientes templados y cálidos.
- La mayoría de las competencias deportivas tienen lugar en condiciones ambientales que favorecen el enfriamiento por evaporación donde los aumentos en las temperaturas de la piel y central y las disminuciones en el rendimiento deportivo no son tan grandes como los vistos con el estrés por calor severo en condiciones de laboratorio, donde es mínimo el flujo de aire para la convección.
- La afectación de la capacidad de resistencia submáxima y máxima en ambientes compensables que favorecen el enfriamiento por evaporación, es probablemente el resultado de los numerosos efectos fisiológicos de la deshidratación y la hipertermia simultánea.
- Realizar ejercicio a bajas intensidades y/o en ambientes frescos no solo reduce las necesidades de reposición de líquidos, sino también disminuye las consecuencias fisiológicas y físicas sobre el rendimiento de un determinado nivel de deshidratación.
- Las necesidades de reposición de líquidos del atleta varían significativamente porque la tensión fisiológica puesta sobre el corazón, los músculos activos y el cerebro difiere dependiendo de las condiciones ambientales y de ejercicio.
- Sin embargo, durante el entrenamiento y la competencia en el calor, el atleta de resistencia probablemente experimentará mayor tensión fisiológica con niveles aumentados de deshidratación comparado con iniciar moderadamente deshidratado o manteniendo la euhidratación.

RESUMEN

La deshidratación severa y la hipertermia afectan el rendimiento en el ejercicio de resistencia máximo y submáximo. La afectación del rendimiento en el ejercicio aeróbico está asociada con un sinnúmero de alteraciones en la función fisiológica que incluyen la disminución en el aporte de oxígeno a múltiples tejidos y órganos corporales, aumento de la dependencia del glucógeno muscular y el metabolismo celular, cambios en la actividad neural y, en algunos ejercicios y condiciones ambientales que requieren capacidad funcional cercana a la máxima, afectación de la capacidad aeróbica muscular y de todo el cuerpo. Sin embargo, es evidente que el nivel de deshidratación, la intensidad del ejercicio y las condiciones ambientales externas determinan hasta qué punto se afecta la función fisiológica. La deshidratación e hipertermia pueden elevar el flujo sanguíneo al corazón, los músculos activos y al cerebro en reposo y durante ejercicio de baja intensidad. Cuando aumenta la intensidad del ejercicio por encima de niveles moderados o cuando se prolonga la duración del ejercicio, el flujo sanguíneo de los músculos de las extremidades que se contraen, del cerebro y el sistémico, disminuye gradualmente (Figuras 1,2,4). Esta disminución del flujo sanguíneo periférico tiene un efecto diferente sobre el metabolismo aeróbico del tejido regional, donde la afectación del flujo sanguíneo de los músculos activos resulta en una disminución del $\dot{V}O_2$, pero se mantiene el metabolismo aeróbico del cerebro y el corazón. Esta disminución del O_2 del músculo esquelético que se contrae es probablemente un precursor de fatiga temprana cuando se realiza ejercicio de intensidad severa en ambientes calientes y el atleta experimenta deshidratación marcada e hipertermia (Figura 3).

AGRADECIMIENTOS

El autor desea agradecer a todos los participantes, estudiantes de doctorado y colaboradores, por sus contribuciones a algunos de los estudios revisados aquí.

REFERENCIAS

- Cheuvront, S.N., and R.W. Kenefick (2014). Dehydration: physiology, assessment, and performance effects. *Compr. Physiol.* 4:257-285.
- Chiesa, S.T., S.J. Trangmar, K. Watanabe, and J. González-Alonso (2019). Integrative human cardiovascular responses to hyperthermia. In: J.D. Périard and S. Racinais (eds.) *Heat Stress in Sport and Exercise*. Springer, Cham. p. 45-65.
- Corbett, J., R.A. Rendell, H.C. Massey, J.T. Costello, and M.J. Tipton (2018). Inter-individual variation in the adaptive response to heat acclimation. *J. Therm. Biol.* 74:29-36.
- Fan, J.L., J.D. Cotter, R.A. Lucas, K. Thomas, L. Wilson, and P.N. Ainslie (2008). Human cardiorespiratory and cerebrovascular function during severe passive hyperthermia: effects of mild hypohydration. *J. Appl. Physiol.* 105:433-445.
- Fritzsche, R.G., T.W. Switzer, B.J. Hodgkinson, and E.F. Coyle (1999). Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *J. Appl. Physiol.* 86:799-805.
- Ganio, M.S., J.E. Wingo, C.E. Carroll, M.K. Thomas, and K.J. Cureton (2006). Fluid ingestion attenuates the decline in O_2 peak associated with cardiovascular drift. *Med. Sci. Sports Exerc.* 38:901-909.
- González-Alonso, J., and J.A. Calbet (2003). Reductions in systemic and skeletal muscle blood flow and oxygen delivery limit maximal aerobic capacity in humans. *Circulation.* 107:824-830.
- González-Alonso, J., R. Mora-Rodríguez, P.R. Below, and E.F. Coyle (1995). Dehydration reduces cardiac output and increases systemic and cutaneous vascular resistance during exercise. *J. Appl. Physiol.* 79:1487-1496.
- González-Alonso, J., R. Mora-Rodríguez, P.R. Below, and E.F. Coyle (1997). Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise. *J. Appl. Physiol.* 82:1229-1236.

- González-Alonso, J., J.A. Calbet, and B. Nielsen (1998). Muscle blood flow is reduced with dehydration during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 513:895-905.
- González-Alonso, J., J.A.L. Calbet, and B. Nielsen (1999a). Metabolic and thermodynamic responses to dehydration-induced reductions in muscle blood flow in exercising humans. *J. Physiol.* 520:577-589.
- González-Alonso, J., R. Mora-Rodríguez, and E.F. Coyle (1999b). Supine exercise restores arterial blood pressure and skin blood flow despite dehydration and hyperthermia. *Am. J. Physiol.* 277:H576-H583.
- González-Alonso, J., C. Teller, S.L. Andersen, F.B. Jensen, T. Hyldig, and B. Nielsen (1999c). Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J. Appl. Physiol.* 86:1032-1039.
- González-Alonso, J., R. Mora-Rodríguez, and E.F. Coyle (2000). Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration. *Am. J. Physiol.* 278:H321-H330.
- González-Alonso, J., M.K. Dalsgaard, T. Osada, S. Volianitis, E.A. Dawson, C.C. Yoshiga, and N.H. Secher (2004). Brain and central haemodynamics and oxygenation during maximal exercise in humans. *J. Physiol.* 557:331-342.
- González-Alonso, J., C.G. Crandall, and J.M. Johnson (2008). The cardiovascular challenge of exercising in the heat. *J. Physiol.* 586:45-53.
- Hamilton, M.T., J. González-Alonso, S.J. Montain, and E.F. Coyle (1991). Fluid replacement and glucose infusion during exercise prevent cardiovascular drift. *J. Appl. Physiol.* 71:871-877.
- Kenefick, R.W., S.N. Cheuvront, L.J. Palombo, B.R. Ely, and M.N. Sawka (2010). Skin temperature modifies the impact of hypohydration on aerobic performance. *J. Appl. Physiol.* 109:79-86.
- Logan-Sprenger, H.M., G.J.F. Heigenhauser, G.L. Jones, and L.L. Spriet (2013). Increase in skeletal muscle glycogenolysis and perceived exertion with progressive dehydration during cycling in hydrated men. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 23:220-229.
- Montain, S.J., and E.F. Coyle (1992). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *J. Appl. Physiol.* 73:1340-1350.
- Nielsen, B., G. Savard, E.A. Richter, M. Hargreaves, and B. Saltin (1990). Muscle blood flow and muscle metabolism during exercise and heat stress. *J. Appl. Physiol.* 69:1040-1046.
- Nielsen, B., J.R. Hales, S. Strange, N.J. Christensen, J. Warberg, and B. Saltin (1993). Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *J. Physiol.* 460:467-485.
- Nybo, L., and B. Nielsen (2001). Middle cerebral artery blood velocity is reduced with hyperthermia during prolonged exercise in humans. *J. Physiol.* 534:279-286.
- Nybo, L., T. Jensen, B. Nielsen, and J. González-Alonso (2001). Effects of marked hyperthermia with and without dehydration on O₂ kinetics during intense exercise. *J. Appl. Physiol.* 90:1057-1064.
- Nybo, L., K. Møller, S. Volianitis, B. Nielsen, and N.H. Secher (2002). Effects of hyperthermia on cerebral blood flow and metabolism during prolonged exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 93:58-64.
- Nybo, L., P. Rasmussen, and M.N. Sawka (2014). Performance in the heat-physiological factors of importance for hyperthermia-induced fatigue. *Compr. Physiol.* 4:657-689.
- Ogoh, S., K. Sato, K. Okazaki, T. Miyamoto, A. Hirasawa, K. Morimoto, and M. Shibasaki (2013). Blood flow distribution during heat stress: cerebral and systemic blood flow. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 33:1915-1920.
- Pearson, J., K.K. Kalsi, E.J. Stöhr, D.A. Low, H. Barker, L. Ali, and J. González-Alonso (2013). Haemodynamic responses to dehydration in the resting and exercising human leg. *Eur. J. Appl. Physiol.* 113:1499-1509.
- Pearson, J., D.A. Low, E. Stöhr, K. Kalsi, L. Ali, H. Barker, and J. González-Alonso (2011). Hemodynamic responses to heat stress in the resting and exercising human leg: insight into the effect of temperature on skeletal muscle blood flow. *Am. J. Physiol.* 300:R663-673.
- Périard, J.D., and S. Racinais (2015). Heat stress exacerbates the reduction in middle cerebral artery blood velocity during prolonged self-paced exercise. *Scand. J. Med. Sci. Sport.* 25:135-144.
- Rowell, L.B., G.L. Brengelmann, and J.A. Murray (1969). Cardiovascular responses to sustained high skin temperature in resting man. *J. Appl. Physiol.* 27:673-680.
- Sawka, M.N., R.G. Knowlton, and J.B. Critz (1979). Thermal and circulatory responses to repeated bouts of prolonged running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 11:177-180.
- Sawka, M.N., L.R. Leon, S.J. Montain, and L.A. Sonna (2011). Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress. *Compr. Physiol.* 1: 1883-1928.
- Stöhr, E.J., J. González-Alonso, J. Pearson, D.A. Low, L. Ali, H. Barker, and R. Shave (2011a). Effects of graded heat stress on global left ventricular function and twist mechanics at rest and during exercise in healthy humans. *Exp. Physiol.* 96:114-124.
- Stöhr, E.J., J. González-Alonso, J. Pearson, D.A. Low, L. Ali, H. Barker, and R. Shave (2011b). Dehydration reduces left ventricular filling at rest and during exercise independent of twist mechanics. *J. Appl. Physiol.* 111:891-897.
- Trangmar, S.J., and J. González-Alonso (2017). New insights into the impact of dehydration on blood flow and metabolism during exercise. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 45:146-153.
- Trangmar, S.J., and J. González-Alonso (2019). Heat, hydration and the human brain, heart and skeletal muscles. *Sports Med.* 49(Suppl 1):S69-S85.
- Trangmar, S.J., S.T. Chiesa, C.G. Stock, K.K. Kalsi, N.H. Secher, and J. González-Alonso (2014). Dehydration affects cerebral blood flow but not its metabolic rate for oxygen during maximal exercise in trained humans. *J. Physiol.* 592:3143-3160.
- Trangmar, S.J., S.T. Chiesa, I. Llodio, B. Garcia, K.K. Kalsi, N.H. Secher, and J. González-Alonso (2015). Dehydration accelerates reductions in cerebral blood flow during prolonged exercise in the heat without compromising brain metabolism. *Am. J. Physiol.* 309:H1598-H1607.
- Trangmar, S.J., S.T. Chiesa, K.K. Kalsi, N.H. Secher, and J. González-Alonso (2017). Whole body hyperthermia, but not skin hyperthermia, accelerates brain and locomotor limb circulatory strain and impairs exercise capacity in humans. *Physiol. Rep.* 5:e13108.
- Wilson, T.E., R.M. Brothers, C. Tollund, E.A. Dawson, P. Nissen, C.C. Yoshiga, C. Jons, N.H. Secher, and C.G. Crandall (2009). Effect of thermal stress on Frank-Starling relations in humans. *J. Physiol.* 587:3383-3392.

TRADUCCIÓN

Este documento ha sido traducido y adaptado de: González-Alonso, J. (2019). New ideas about hydration and its impact on the athlete's brain, heart and muscles. Sports Science Exchange, Vol. 29, No. 196, 1-7, por Lourdes Mayol, M.Sc