

Fundamentos de fisiología del ejercicio

J. López Chicharro

La fisiología es la ciencia que estudia la naturaleza de los organismos vivos en una vertiente funcional; es decir, el estudio del funcionamiento de los diversos aparatos y sistemas de los seres vivos, su regulación e interacción. Así, la fisiología humana se dedica al estudio de las funciones que realizan en el ser humano los órganos, aparatos y sistemas, tanto en sus aspectos más específicos y concretos como en los más globales y de integración funcional²⁰.

La fisiología del ejercicio, como especialidad de la fisiología, abarca el estudio de las siguientes cuestiones:

- Funcionamiento e interacciones de los órganos, aparatos y sistemas del cuerpo humano durante el ejercicio físico.
- Mecanismos que limitan el rendimiento y funcionamiento de los órganos y sistemas en condiciones de realización de ejercicio físico.
- Adaptaciones o cambios temporales ocasionados por el ejercicio físico en la estructura y funciones de los órganos, y sistemas que integran el cuerpo humano a nivel molecular, celular, tisular, orgánico y sistémico.

Así pues, se define la fisiología del ejercicio como la ciencia que estudia las respuestas de los órganos, aparatos y sistemas que componen el organismo humano durante el ejercicio físico, los mecanismos de regulación e integración funcional que hacen posible la realización de ejercicio físico, y las adaptaciones tanto estructurales como funcionales que la realización continuada de ejercicio o entrenamiento físico ocasiona.

CONTROL NERVIOSO DEL SISTEMA MOTOR

Todas nuestras acciones dirigidas al exterior dependen de la capacidad del sistema nervioso para gobernar los músculos esqueléticos. Los límites fisiológicos entre lo motor, lo sensitivo y lo cognitivo son difíciles de establecer, así como también lo es asignar un sustrato neural específico a cada una de estas funciones. Así, el constante aporte de información aferente sensitivo al sistema motor asegura en gran parte la eficacia y facilidad con que se realizan los actos motores.

Esta información es relevante tanto en la situación previa a la ejecución del movimiento como durante el mismo, ya que permitirá efectuar las comparaciones y correcciones oportunas.

Diversas estructuras controlan la actividad motora y se organiza de manera jerárquica (Fig. 1). La médula espinal es el nivel inferior de esta organización, donde se hallan los circuitos neuronales que median reflejos y movimientos rítmicos como la locomoción. En cualquier caso, las neuronas medulares están sometidas a influencias que descienden de los centros superiores y que modifican las respuestas reflejas.

El tronco del encéfalo es el siguiente nivel de la jerarquía motora. Esta zona recibe numerosas aferencias de la corteza y núcleos subcorticales, y envía información a la médula a través de fascículos descendentes que contribuyen al control de la postura, los movimientos de la cabeza y los ojos. Estas vías descendentes brindan el sistema de control postural básico, sobre el cual las áreas motoras de la corteza pueden organizar movimientos más diferenciados¹⁰.

La corteza es el nivel superior del control motor. Tanto la corteza motora primaria como las áreas premotoras se proyectan directamente hacia la médula espinal a través del fascículo corticoespinal, pero también modulan los núcleos del tronco del encéfalo. La coordinación y planificación de secuencias motoras complejas tiene lugar en estas áreas premotoras en conexión con las cortezas asociativas parietal posterior y prefrontal. Desde el córtex premotor la elaboración motora se proyecta a la corteza motora primaria y a la médula, que son las zonas de ejecución motora.

Además de los niveles jerárquicos indicados, médula espinal, tronco del encéfalo y corteza, en la planificación y ejecución del movimiento intervienen el cerebelo y los ganglios basales. Estas estructuras establecen bucles de retroalimentación que tienen un efecto regulador sobre la corteza y sobre los núcleos del tronco del encéfalo, contribuyendo tanto al control postural como a la realización normal de los movimientos.

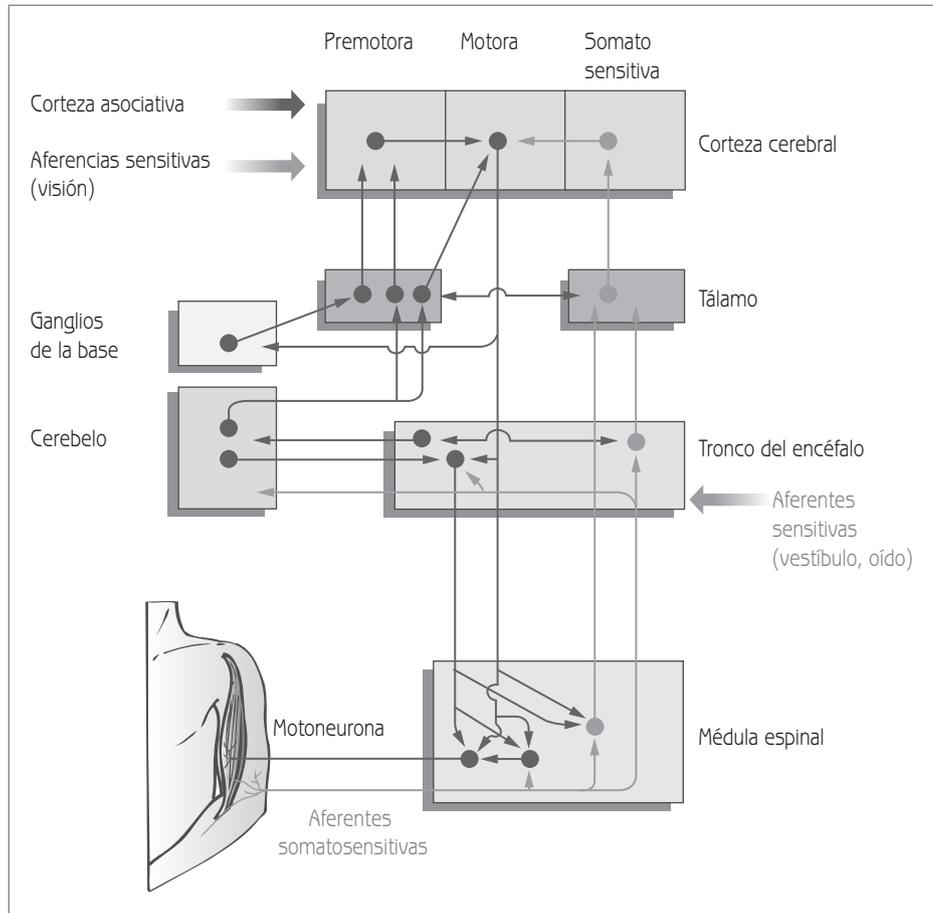


Figura 1. Organización general del sistema motor y principales estructuras implicadas. Se incluyen las aferencias sensitivas como líneas gris claro (modificada de Fuchs y cols. *Textbook of Physiology*. Patton y cols., eds. Saunders Co., 1989. 21 edición).

Fases de la actividad motora voluntaria

La actividad motora voluntaria se estructura en distintas fases (Fig. 2):

- **Plan motor.** En esta fase se establecen los objetivos generales en respuesta a una motivación o a la información sensitiva. Intervienen las áreas corticales y subcorticales implicadas en el comportamiento y la corteza asociativa, en la que confluye toda la información sensitiva del propio cuerpo y del medio.
- **Programa motor.** Comprende el diseño del patrón de movimientos adecuado para lograr los objetivos del plan motor. Se seleccionan los músculos que van a ser utilizados, se determina su secuencia de activación, la fuerza que se va a desarrollar, la dirección global y el inicio y finalización de la contracción. Intervienen la corteza asociativa, la corteza motora y áreas premotoras, el tálamo ventrolateral, los ganglios basales y el cerebelo. En esta fase la información sensitiva se emplea para corregir y reajustar los programas motores usados en ensayos previos.
- **Ejecución del programa motor,** mediante la activación de las vías descendentes desde la corteza y tronco del encéfalo. Estas vías descendentes controlan las motoneuronas de forma directa o los circuitos de la médula espinal a través de interneuronas. Las estructuras implicadas son la corteza

motora, los núcleos troncoencefálicos, la médula espinal y las unidades motoras. Se produce en esta fase una continua

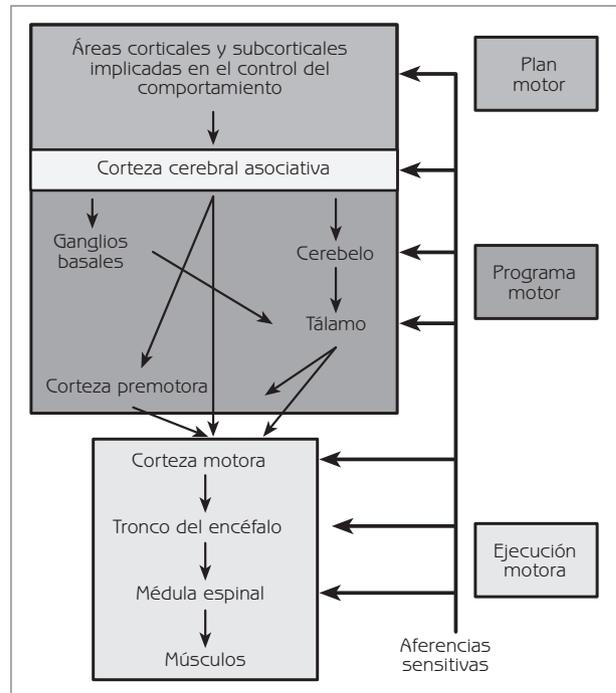


Figura 2. Fases de la actividad motora voluntaria.

evaluación sensitiva para los movimientos de persecución de un objetivo, y también se requiere esta integración continua de la entrada sensitiva en todo tipo de movimientos para mantener la postura y para producir los ajustes reflejos de la longitud y tensión musculares¹⁰.

SISTEMAS ENERGÉTICOS EN EL EJERCICIO

Durante el ejercicio, el músculo esquelético satisface sus demandas energéticas utilizando sustratos que proceden de las reservas del organismo gracias a la ingestión diaria de nutrientes. Los sustratos energéticos de los que el músculo esquelético obtiene la energía son, fundamentalmente, las grasas y los hidratos de carbono. Las proteínas actúan en ocasiones como sustratos energéticos, si bien son otras muy diferentes sus funciones fundamentales en el organismo (síntesis de tejidos, síntesis de hormonas, síntesis de enzimas, etc.). Los sustratos mencionados no son utilizados directamente por la célula muscular, sino que todos ellos deben ceder la energía contenida en sus enlaces químicos para la fosforilación de la adenosina trifosfato (ATP), ya que la célula muscular sólo es capaz de obtener directamente la energía química de este compuesto de alta energía y transformarla en energía mecánica, de manera que el metabolismo energético de nuestras células musculares va a consistir esencialmente en una serie de transferencias de energía para conseguir que la célula disponga de las cantidades de ATP necesarias para satisfacer las demandas energéticas en cada momento.

La célula muscular dispone de tres mecanismos para resintetizar el ATP (Fig. 3):

- La resíntesis de ATP a partir de la fosfocreatina (PCr) (*vía anaeróbica aláctica*).
- El proceso de la glucólisis anaeróbica con la transformación del glucógeno muscular en lactato (*vía anaeróbica láctica*).
- La fosforilación oxidativa (*vía aeróbica*).

Los dos mecanismos citados en primer lugar tienen como característica común el llevarse a cabo en condiciones anaeró-

bicas, es decir, sin la presencia del oxígeno molecular procedente del aire atmosférico, y por tanto todas las reacciones químicas que en ellos acontecen tienen lugar en el citosol celular. Por el contrario, la fosforilación oxidativa (u oxidación celular) es un proceso complejo en el cual es imprescindible la presencia de oxígeno, es decir, un proceso al que consideramos aeróbico. Tiene lugar en el interior de las mitocondrias⁸.

La *vía anaeróbica aláctica* se refiere al metabolismo de los llamados fosfágenos o fosfatos de alta energía, de los que el ATP (adenosina trifosfato) y la fosfocreatina con los compuestos más relevantes. La ventaja del metabolismo de los fosfágenos es que proporciona la energía necesaria para la contracción muscular al inicio de la actividad y durante ejercicios explosivos, muy breves y de elevada intensidad. La desventaja es la limitada capacidad de almacenamiento, lo que hace que sus reservas sólo puedan sostener actividades de máximo esfuerzo de unos 6 a 10 s de duración.

La *vía anaeróbica láctica* o glucólisis anaeróbica involucra a la glucosa o al glucógeno como sustratos energéticos. Sólo los hidratos de carbono pueden metabolizarse sin la participación directa del oxígeno, a través de la glucólisis (Fig. 4) que se desarrolla en el citosol celular, obteniendo hasta 2 ATP por mol de glucosa metabolizada. La glucólisis anaeróbica involucra directamente a las fibras musculares rápidas (tipo II), y proporciona, por sí misma, la energía suficiente para mantener una elevada intensidad de ejercicio desde pocos segundos hasta 1 min de duración.

Durante el catabolismo de la glucosa a piruvato en el citosol (glucólisis), se produce una reacción de oxidación controlada, ya que en diversos puntos del proceso se extrae un protón (H^+) con dos electrones ($2e^-$) durante el desacoplamiento de la hexosa. El protón y los electrones se unen al dinucleótido de adenina nicotinamida (NAD) para reducirlo, formando NADH. Durante el catabolismo de una molécula de glucosa y su transformación a piruvato se forman 2 NADH. Finalmente, si la mitocondria es capaz de aceptar el par de electrones con el H^+ transportado por el NADH, quedarán disponibles para la cadena respiratoria mitocondrial, permitiendo conseguir más

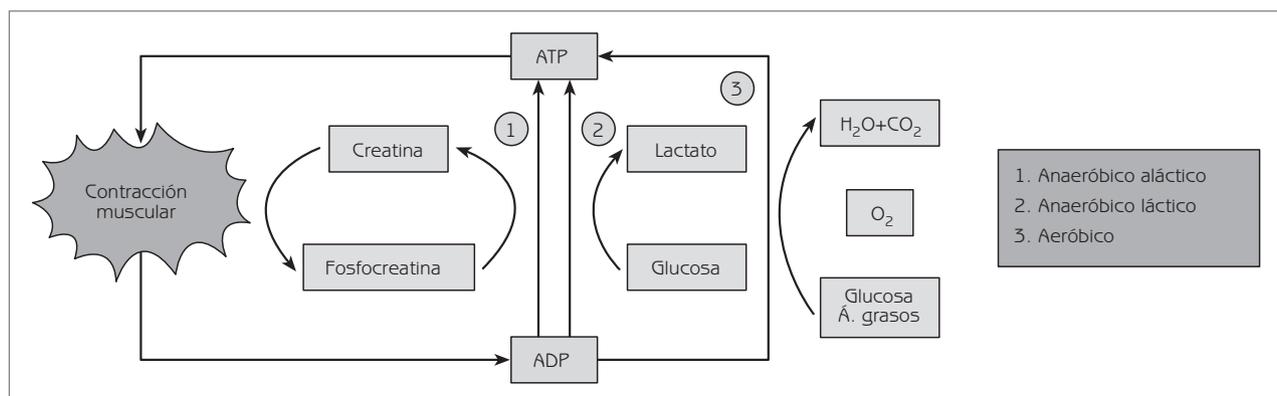


Figura 3. Sistema de producción de ATP en el músculo esquelético.

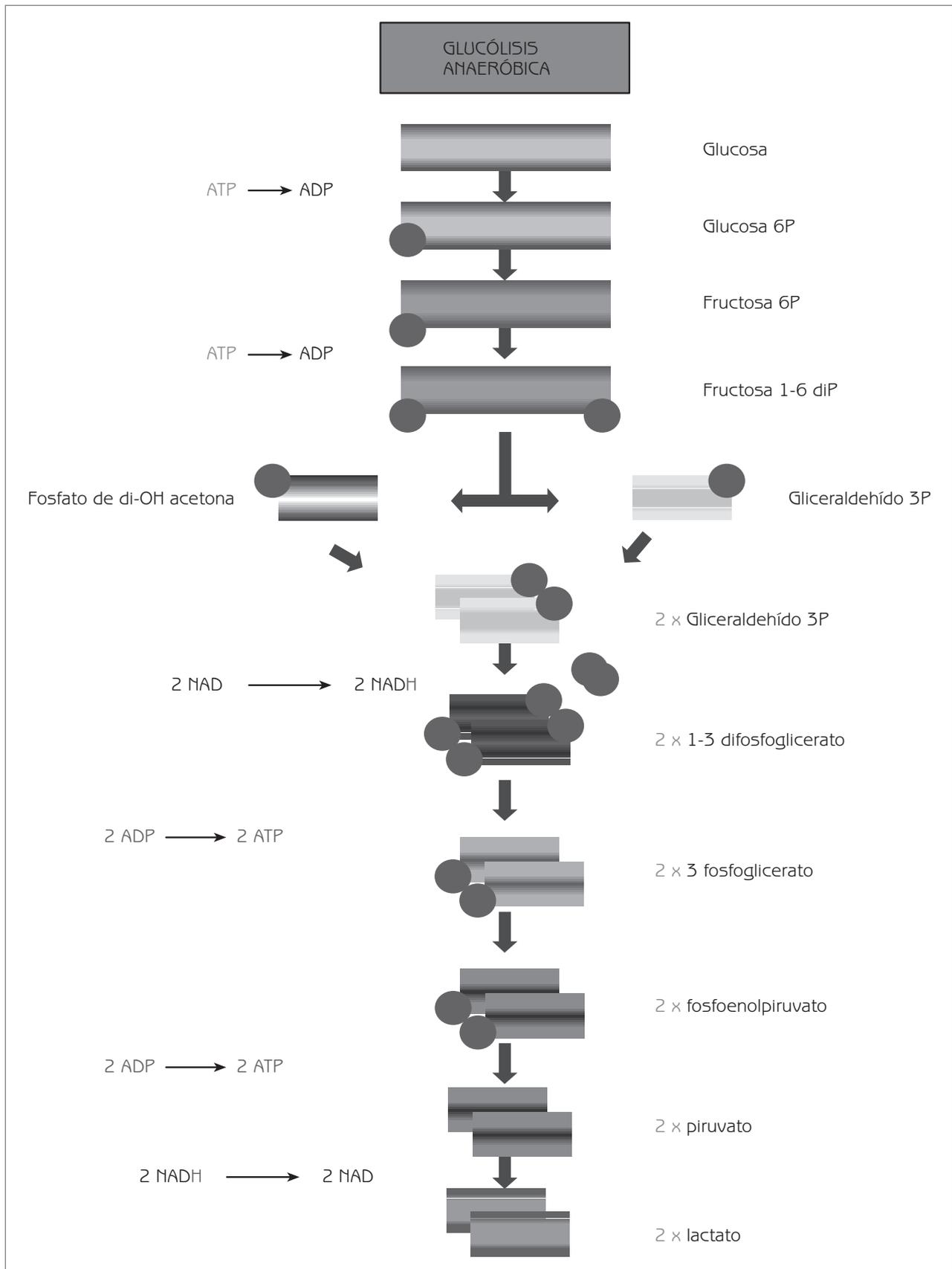


Figura 4. Representación esquemática de los procesos de transformación de la glucosa en ácido láctico en la glucólisis anaeróbica.

ATP. En este caso, el piruvato entrará en la mitocondria para continuar aquí su degradación, por lo que lo denominamos glucólisis aeróbica. Si, por el contrario, la actividad mitocondrial en un momento determinado no es capaz de aceptar estos complejos reductores, el NADH se vuelve a oxidar en el citoplasma mediante una reacción catalizada por la *lactato deshidrogenasa*, y por la cual el piruvato se reduce y se transforma en lactato. Simultáneamente, el NADH se oxida, transformándose en NAD y dejando así en equilibrio el redox citosólico. Esto es lo que ocurre en el proceso de glucólisis anaeróbica o de obtención de energía a partir de glucosa y sin la participación del metabolismo oxidativo mitocondrial⁸.

El acúmulo de lactato en la célula se asocia a acidosis metabólica, con consecuencias fisiológicas vinculadas a la fatiga muscular. La intensidad de ejercicio en la que comienzan a elevarse las concentraciones de lactato en sangre es diferente en cada persona, denominándose conceptualmente a este fenómeno *transición aeróbica-anaeróbica* o *umbral anaeróbico*; éste es el mejor indicador para la planificación de cargas de trabajo en el entrenamiento, tanto deportivo como clínico.

La *vía aeróbica* o *sistema oxidativo* puede involucrar a los hidratos de carbono, las grasas y, excepcionalmente, las proteínas, después de una serie de transformaciones en el ciclo de Krebs. De las reacciones que tienen lugar en este ciclo, se forman ATP, CO₂ y H⁺ o protones y sus electrones asociados; estos últimos son transferidos a la cadena respiratoria mitocondrial, donde reaccionarán con oxígeno para formar finalmente agua.

Metabolismo aeróbico de la glucosa. Cuando el NADH formado en el citoplasma por efecto del proceso glucolítico puede ser reoxidado por la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial, que acepta H⁺ y los transfiere a las coenzimas mitocondriales, el piruvato, en lugar de transformarse en lactato como ocurre en la glucólisis anaeróbica, abandona el citosol y entra en la mitocondria para completar aquí su metabolismo hasta transformarse finalmente en H₂O y CO₂ con la presencia del oxígeno. De esta manera, se conserva también el redox citosólico y se completa por vía aeróbica la obtención de energía a partir de la glucosa. A este tipo de glucólisis que finaliza en la introducción de ácido pirúvico en la mitocondria en lugar de llegar a la transformación de ácido láctico la denominaremos *glucólisis aeróbica*.

En síntesis, en esta vía metabólica el piruvato formado en el citosol atraviesa la membrana mitocondrial gracias a la acción del complejo enzimático *piruvato deshidrogenasa* (PDH) situado en la membrana interna mitocondrial que lo transforma de forma esencialmente irreversible en acetil-CoA. Una vez obtenido el acetil-CoA, en este caso a partir del piruvato, la porción acetil se incorpora a un compuesto mitocondrial denominado oxalacetato para formar un nuevo compuesto sometido a una serie de acciones enzimáticas que finalmente lo transformarán de nuevo a oxalacetato (Fig. 5). Éste es un

proceso cíclico a lo largo del cual se produce la degradación completa del acetil, y consiste fundamentalmente en extraer los H⁺ (reduciendo coenzimas como NAD y FAD) y los átomos de carbono en forma de CO₂. Además, durante el ciclo de Krebs se produce una reacción en la que hay una transferencia directa de energía, en la que se fosforila un GDP (guanosina difosfato) para transformarse en GTP (guanosina trifosfato). Resumiendo, la principal función del ciclo de Krebs es la de extraer los hidrógenos contenidos inicialmente en las moléculas de combustible (en este caso de la glucosa ya transformada en acetil) para poder oxidarlos en el proceso de la fosforilación oxidativa. En este último proceso, los hidrógenos liberados en la glucólisis, en la transformación de piruvato en acetil-CoA y en el ciclo de Krebs (así como en otros procesos metabólicos que participan en el metabolismo de las grasas, como la β-oxidación) son transportados por coenzimas celulares como NAD y FAD hasta el interior de la matriz mitocondrial. Allí los hidrógenos se liberan, descomponiéndose a su vez en H⁺ y un e⁻. Los electrones liberados van pasando de un compuesto a otro entre los compuestos que componen la cadena respiratoria o de transporte de electrones. Según va pasando el electrón de uno a otro de estos compuestos, se libera energía. El último compuesto de la cadena respiratoria es el citocromo A₃, el cual transfiere los electrones al oxígeno. Finalmente, el oxígeno molecular obtenido del aire atmosférico acepta los electrones, transformándose en oxígeno iónico, el cual se une al H⁺ para formar H₂O. Toda la energía liberada en este proceso se utiliza para refosforilar el ADP, constituyendo en definitiva la base del metabolismo aeróbico de obtención de energía.

En cuanto al balance energético obtenido por la oxidación completa de una molécula de glucosa, en total conseguimos la energía necesaria para fosforilar 38 moléculas de ADP y transformarlas en 38 ATP con la oxidación completa de una molécula de glucosa (2 ATP en la glucólisis anaeróbica y 36 ATP en el ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa).

Metabolismo de las grasas. Los lípidos almacenados en el organismo representan la principal reserva energética y constituyen una fuente casi inacabable de energía durante el ejercicio físico, ganando protagonismo en cuanto a su utilización como fuente energética a medida que el ejercicio realizado aumenta su duración. Los principales estímulos lipolíticos al inicio del ejercicio en el hombre son el aumento de la concentración de adrenalina y la disminución de la insulina circulantes en plasma. Por otra parte, la utilización de los lípidos como fuente energética tiene consecuencias metabólicas determinantes, como el ahorro de glucógeno muscular y hepático, que incide en la capacidad de resistencia del organismo. Los ácidos grasos que utiliza la célula muscular como combustible pueden obtenerse de los triglicéridos almacenados en el tejido adiposo o en el propio músculo, así como de las lipoproteínas circulantes.

La captación de ácidos grasos libres (AGL) por el músculo es un proceso dependiente de la concentración en sangre

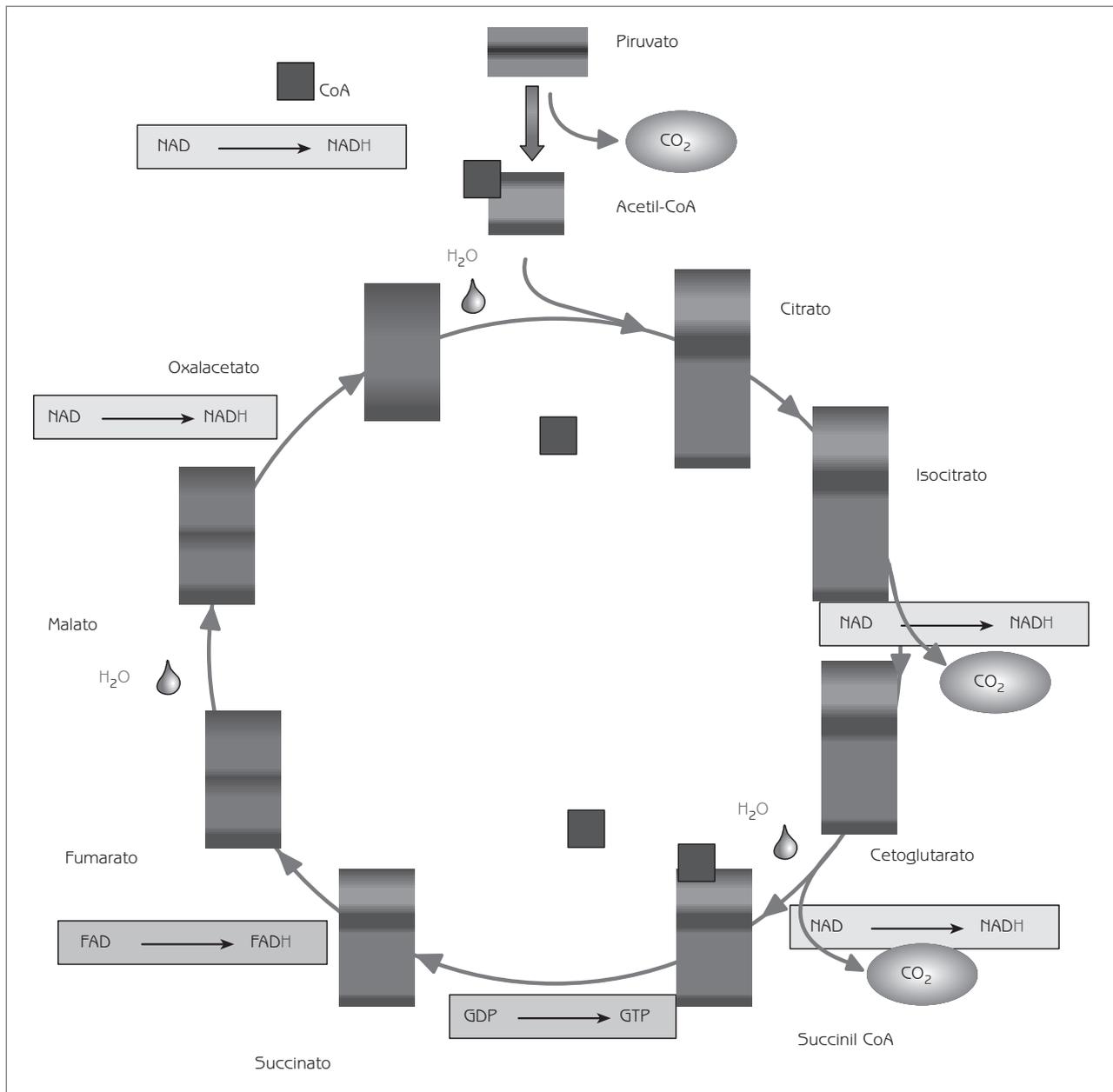


Figura 5. Representación esquemática de las reacciones del ciclo de Krebs o de los ácidos tricarboxílicos. El acetil-CoA se incorpora al ciclo, uniéndose al oxalacetato para convertirse en citrato. El ciclo consume agua y libera H (reduciendo FAD y NAD) y CO_2 .

circulante que no requiere un gasto energético. No obstante, existen mecanismos reguladores que impiden que la célula muscular capte más AGL de los que necesita. Los ácidos grasos se oxidan principalmente en las fibras oxidativas o tipo I, que fundamentalmente se activan durante los ejercicios de baja y moderada intensidad. Por tanto, la contribución de la oxidación de lípidos al metabolismo oxidativo total depende de la carga de trabajo relativa. Durante las actividades intensas, los hidratos de carbono contribuyen con casi el 80% de la energía, mientras que durante el ejercicio moderado de duración prolongada la combustión de lípidos puede cubrir hasta un 90% de los sustratos utilizados. Cuanto más entrenado está un músculo, mayor capacidad tiene para oxidar grasas.

Independientemente de la procedencia de los ácidos grasos, una vez en el interior del miocito y antes de ser oxidados experimentan un proceso de activación por el cual elevan su nivel energético para posteriormente ceder su energía. Este proceso tiene lugar en el sarcoplasma, y consiste en la unión de un coenzima A (CoA) al ácido graso, dando lugar al complejo acil-CoA. El acil-CoA puede, según las necesidades celulares, reesterificarse y almacenarse en forma de triglicéridos en la propia célula muscular, o bien oxidarse. El acil-CoA debe entrar en el interior de la mitocondria para oxidarse. Los ácidos grasos se oxidan preferentemente en las fibras tipo I o fibras oxidativas. En la membrana mitocondrial existe un sistema transportador específico de los grupos acilo, dependiente ab-

solutamente de la *carnitina* y situado en el espacio intermembrana, cuya función es transportar los grupos acilo a través de la membrana mitocondrial. La carnitina se acompaña de diversas formas de *acil-carnitina transferasa* con afinidad por los grupos acilo de cadena corta, media y larga. Estas acil-carnitina transferasas están localizadas en la membrana mitocondrial en dos formas: en la membrana externa, una forma convierte el acil-CoA en acil-carnitina, uniendo el grupo acil a la carnitina, y en la membrana interna, el complejo acil-carnitina vuelve a transformarse en acil-CoA por otra forma de la enzima que libera la carnitina y une un CoA de nuevo al acil (Fig. 6). Una vez en el interior de la mitocondria, los acil-CoA están preparados para someterse a la β -oxidación. La β -oxidación es un proceso metabólico por el cual se oxida el radical acilo en el carbono β , es decir, el que está en segunda posición, dando lugar de nuevo a un acil-CoA (esta vez con $n-2$ átomos de carbono) más un acetil-CoA. Consta de cuatro reacciones enzimáticas, y se transforma en un proceso cíclico hasta que todo el acil o ácido graso haya quedado dividido en fragmentos de dos átomos de carbono en forma de acetil-CoA. Durante el proceso de la β -oxidación, se produce la extracción de átomos de hidrógeno unidos a sus electrones, de manera que en cada β -oxidación se reduce un NAD y un FAD, transformándose en NADH y FADH, respectivamente. Así, un ácido graso que tenga, por ejemplo, 18 átomos de carbono en su radical acilo, experimenta ocho veces la β -oxidación, permitiendo la reducción de 8 NAD y 8 FAD y dando lugar a 9 moléculas de acetil-CoA. A continuación, el acetil-CoA en-

tra en el ciclo de Krebs, que ya hemos comentado, de la misma manera que el procedente del piruvato. A partir de aquí, el metabolismo oxidativo es común con el de los hidratos de carbono, teniendo en cuenta que a la fosforilación oxidativa irán los hidrógenos obtenidos en el ciclo de Krebs más los transportados por el NADH y FADH reducidos en el proceso de la β -oxidación.

Metabolismo de las proteínas. El aporte energético procedente de los aminoácidos se sitúa entre el 3 y el 10% de la energía total generada¹⁷. En general, podemos considerar que en un ejercicio cuya duración sea inferior a 60 minutos, el aporte energético por parte de las proteínas no resulta significativo. En la degradación de los aminoácidos, el grupo amino se libera, quedando un esqueleto de átomos de carbono que se convierte en un intermediario metabólico. La mayoría de los aminoácidos se convierten en piruvato, en acetil-CoA o en uno de los intermediarios del ciclo de Krebs.

Se han descrito al menos seis aminoácidos que pueden utilizarse como combustible: alanina, aspartato, glutamato, y los tres aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina). Parece ser que este último grupo de aminoácidos es el que preferentemente oxida el músculo esquelético. Es importante destacar que la aportación de las proteínas como sustrato energético varía en función de las reservas de otros sustratos. Así, la oxidación de los aminoácidos es mayor cuando los niveles previos de glucógeno muscular son bajos.

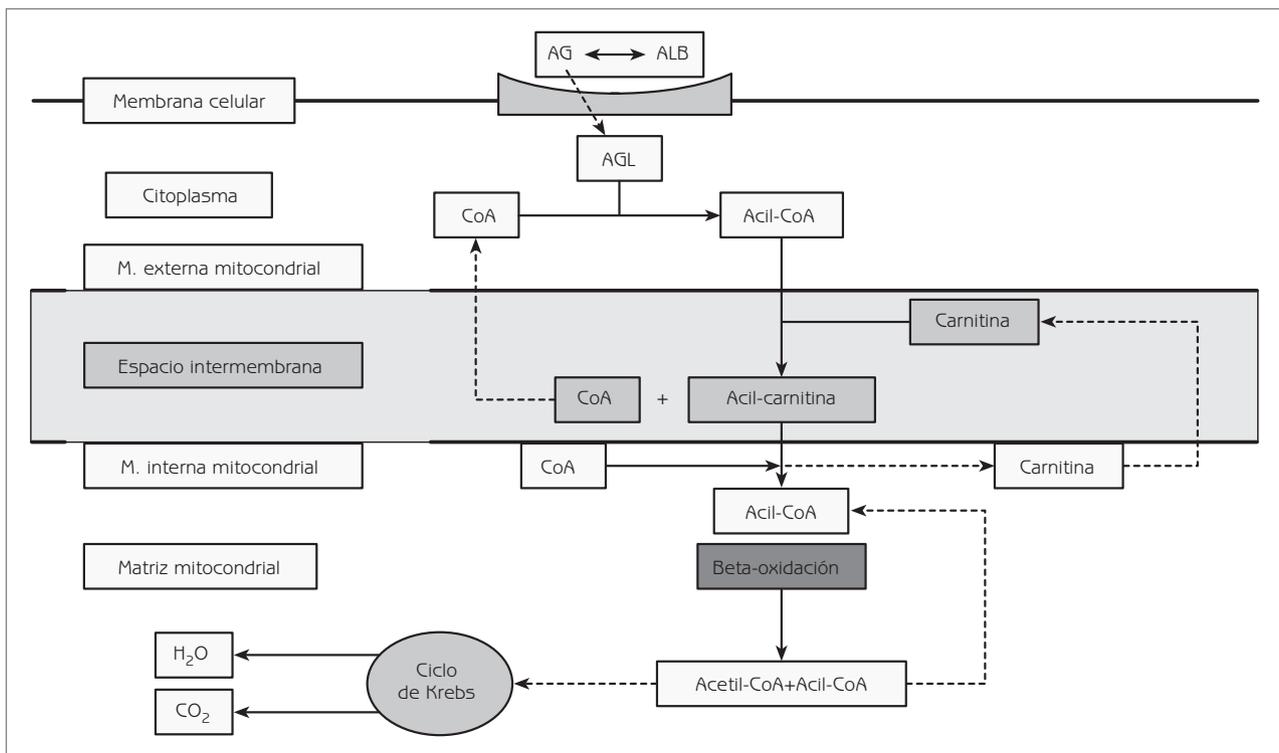


Figura 6. Utilización de los ácidos grasos por la célula muscular. Papel de la carnitina en el metabolismo lipídico.

Interacción de los diferentes sistemas energéticos durante el ejercicio

Los diferentes sistemas energéticos (anaeróbico aláctico, anaeróbico láctico y aeróbico) no actúan de forma independiente: cuando un individuo está realizando ejercicio a la máxima intensidad posible, desde los velocistas de distancias más cortas (menos de 10 segundos) hasta los que realizan eventos de resistencia aeróbica (más de 30 minutos), cada uno de los tres sistemas energéticos está contribuyendo a las necesidades energéticas totales del organismo. Lo que ocurre es que en los diferentes tipos de ejercicio, y sobre todo en función de la intensidad, predomina un sistema energético sobre los otros, excepto en las circunstancias en las que se producen transiciones de la predominancia de un sistema energético a otro (Fig. 7). Por ejemplo, en un evento muy intenso y breve, como puede ser una carrera de 100 m que se realiza en 10 segundos, predomina el sistema de los fosfágenos (ATP-PCr) o sistema anaeróbico aláctico, pero tanto los sistemas anaeróbico láctico (glucólisis anaeróbica) como el oxidativo o aeróbico proporcionan una pequeña cantidad de la energía necesaria. En el otro extremo, en una carrera de 30 minutos

(10.000 m) predomina el sistema oxidativo, si bien contribuyen también los dos sistemas anaeróbicos.

FUNCIÓN MUSCULAR

Las fibras musculares y su reclutamiento en el ejercicio

Los músculos esqueléticos están formados por distintos tipos de células (fibras musculares), que poseen características funcionales, metabólicas y moleculares distintas. Los diferentes tipos de fibras se encuentran en proporciones variables dentro de cada músculo. Actualmente la clasificación de las fibras musculares se realiza en función del tipo de miosina presente en la célula y de la velocidad de acortamiento de la fibra³⁷. Así, se reconocen en el ser humano tres tipos básicos de fibras musculares: fibras de tipo I, que son de contracción lenta, y fibras de tipo II, de contracción rápida, de las que existen dos subtipos: IIA y IIX, siendo las últimas las genuinas de tipo II en el ser humano.

Los distintos tipos y subtipos de fibras, además de presentar diferentes isoformas de miosina y velocidad de contracción, se diferencian en diversos aspectos, como su metabolismo, la

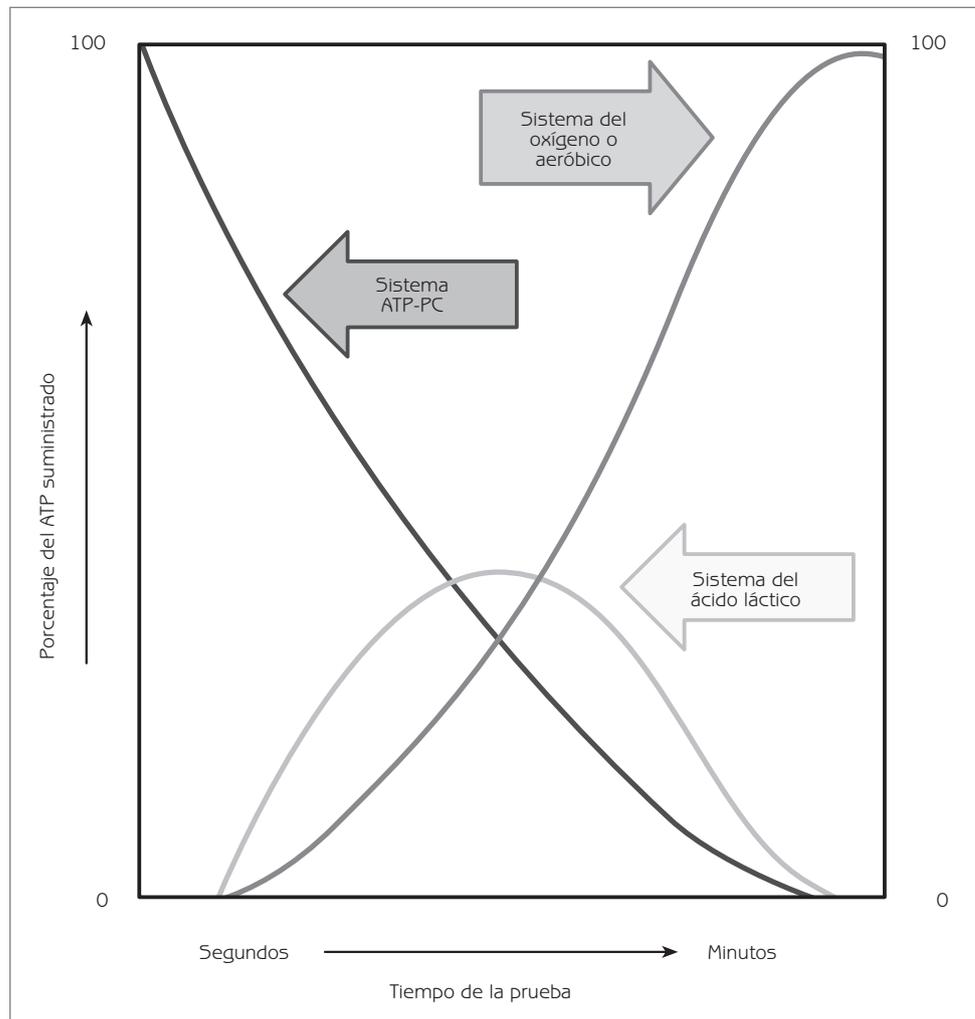


Figura 7. Relación entre el porcentaje de ATP aportado por los diferentes sistemas energéticos en relación con el tiempo de la prueba.

capacidad de almacenamiento de calcio, la distribución, etc. (Tabla 1).

En resumen, podemos decir que las fibras tipo I presentan una baja velocidad de acortamiento, un escaso desarrollo de los sistemas implicados en la homeostasis del Ca^{2+} y una gran capacidad oxidativa. Estas características las convierten en células bien adaptadas para la realización de ejercicios aeróbicos y prolongados. Por otra parte, las fibras tipo II son aquéllas de las que se obtiene una respuesta más rápida y con mayor tensión cuando se activan, aunque debido a su metabolismo son más rápidamente fatigables. Así pues, parecen particularmente adaptadas para actividades breves e intensas.

El reclutamiento de las fibras II durante el ejercicio se produce con elevadas intensidades de trabajo, y siempre va precedido por el reclutamiento de las fibras I. Dentro de las fibras tipo II, son las IIA las que primero se reclutan, seguidas de las IIX. Hay que resaltar que es la cantidad de fuerza que se requiere y no la velocidad de contracción lo que determina el reclutamiento de uno u otro tipo de fibras.

La dotación genética es un factor fundamental a la hora de definir el patrón de distribución de las fibras musculares de un individuo. En personas sedentarias de mediana edad, el porcentaje de fibras tipo I es de un 45-55%²⁶. Es importante tener en cuenta que la composición y distribución de los distintos tipos de fibras musculares no es igual en todos los tipos de músculos de un individuo; así, por ejemplo, los músculos antigravitorios están compuestos por elevados porcentajes de fibras I, lo cual es lógico si pensamos que están encargados de mantener la postura, por lo que necesitarán ser poco fatigables.

Efectos del entrenamiento físico sobre los diferentes tipos de fibras musculares. El músculo esquelético es capaz de adaptarse a las demandas funcionales que se le imponen, y las modificaciones debidas al entrenamiento (adaptaciones) son específicas

de los músculos utilizados, y no se dan en aquéllos que no participan en el entrenamiento. En los deportistas de élite que practican disciplinas de resistencia aeróbica, como maratón o ciclismo en ruta, el porcentaje de fibras tipo I supera el 60-65%, mientras que en los deportistas de élite de disciplinas de fuerza y potencia, los músculos utilizados presentan porcentajes de fibras tipo II superiores al 65%. Sin embargo, no está claro si el entrenamiento es capaz de inducir transiciones en las fibras de los músculos humanos, sobre todo respecto al porcentaje de fibras tipo I; más bien se tiende a pensar que los porcentajes de fibras I y II no se alteran con el entrenamiento, pudiendo eso sí, observar transiciones fibrilares en los subtipos de las fibras tipo II.

El entrenamiento provoca adaptaciones musculares beneficiosas para un mejor desarrollo del ejercicio; así, se han descrito modificaciones en la capilarización (aumento en actividades de resistencia aeróbica), en el diámetro de las fibras (hipertrofia, como ocurre con el entrenamiento de fuerza) o en el aumento de ciertas actividades enzimáticas (aeróbicas en las actividades de resistencia aeróbica, y anaeróbicas en las actividades de alta intensidad y fuerza)²⁶.

Fuerza muscular: concepto y tipos de acciones musculares

Desde un punto de vista fisiológico, la fuerza se entiende como la capacidad que tiene el músculo para producir tensión al activarse; es algo interno (fuerza interna), que puede tener relación con un objeto (resistencia) externo o no. Como resultado de esta interacción entre fuerzas internas y externas surge un tercer concepto y valor de fuerza, que es la *fuerza aplicada*¹². La fuerza aplicada es el resultado de la acción muscular sobre las resistencias externas, que pueden ser el propio peso corporal o cualquier otra resistencia o artefacto ajeno al sujeto. Lo que nos interesa saber a efectos prácticos, es en qué medida la fuerza interna generada por los músculos se traduce en fuerza aplicada sobre las resistencias externas.

1 Principales características diferenciadoras de los distintos tipos metabólicos de fibras musculares

	Lentas (tipo I)	Intermedias (tipo IIA)	Rápidas (tipo IIX)
Diámetro	Intermedio	Grande	Pequeño
Grosor de línea Z	Ancho	Intermedio	Estrecho
Contenido de glucógeno	Bajo	Intermedio	Alto
Resistencia a la fatiga	Alta	Intermedia	Baja
Capilares	Muchos	Muchos	Pocos
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Bajo
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Actividad ATPasa	Baja	Alta	Alta
Sistema energético predominante	Aeróbico	Combinado	Anaeróbico
Motoneurona	Pequeña	Grande	Grande
Descarga	Baja	Alta	Alta

La tensión se produce durante la activación del músculo, lo que tiene lugar cuando éste recibe un impulso eléctrico y se libera la energía necesaria, lo que dará lugar a la unión y desplazamiento de los filamentos de actina y miosina en el sentido de acortamiento sarcomérico y elongación tendinosa.

Tipos de acción muscular. La activación del músculo puede dar lugar a tres acciones diferentes¹: acortamiento o acción dinámica concéntrica (superación de la fuerza externa; la fuerza externa actúa en sentido contrario al del movimiento)²; alargamiento/estiramiento o acción dinámica excéntrica (cesión ante la resistencia externa; la fuerza externa actúa en el mismo sentido que el movimiento)³; y mantenimiento de su longitud o acción isométrica (la tensión –fuerza– muscular es equivalente a la resistencia externa; no existe movimiento y por tanto tampoco trabajo mecánico).

Terminología relativa a la fuerza muscular. Se entiende por *fuerza máxima* la máxima tensión aplicada que un músculo o grupo muscular puede alcanzar (p. ej., el peso máximo que un individuo puede vencer una vez). Se expresa generalmente como 1 RM (una repetición máxima). La *potencia muscular* representa el aspecto explosivo de la fuerza; es el producto de la fuerza y la velocidad de movimiento (potencia = fuerza × distancia/tiempo). Por último, la capacidad de poder sostener acciones musculares repetidas durante un largo período de tiempo se denomina *fuerza-resistencia*.

Factores que condicionan la fuerza muscular. En el desarrollo de la fuerza intervienen distintos factores que condicionan la propia capacidad de desarrollar fuerza.

- Características de la contracción:

La máxima tensión desarrollable varía en función de:

- La modalidad de la contracción.
- La velocidad.

El máximo grado de tensión desarrollable se alcanza en las contracciones excéntricas, es decir, aquéllas que se producen con un cierto nivel de elongación muscular previo; el mínimo se alcanza en las concéntricas, siendo las isométricas intermedias. Por otro lado, en las contracciones concéntricas, cuanto más elevada es la velocidad de acortamiento muscular menor es el grado de tensión máxima alcanzable. Por ello, en la contracción isométrica, la capacidad de generar tensión es superior a la alcanzable en las contracciones concéntricas. Por el contrario, durante las contracciones excéntricas, a mayor velocidad de contracción, mayor es la tensión máxima alcanzable. En tal caso, existe un punto óptimo de velocidad de acortamiento, que supone el óptimo de tensión máxima.

El músculo alcanza su máximo grado de tensión posible en las contracciones excéntricas y a una velocidad relativamente elevada.

- Factores fisiológicos:

A nivel del músculo completo, la tensión desarrollada depende del número y dimensiones de las fibras del mismo que se contraen y de la intensidad con la que lo hacen. Para cada una de las fibras, la cuantía de la contracción depende del número de potenciales de acción (frecuencia de estimulación) y de las características mecánicas en las que la contracción se efectúa (longitud idónea). Son factores adicionales: el grado de sincronismo de las fibras que se contraen, la adecuada relajación de los músculos antagonistas y el tipo de contracción.

- Factores mecánicos:

Los aspectos biomecánicos del movimiento, dependientes de las características de la inserción ósea y de la magnitud del brazo de palanca disponible en la articulación implicada en el movimiento, se hallan genéticamente establecidas, por lo que son muy poco modificables con el entrenamiento.

- Otros factores:

- Un mayor peso corporal en el individuo no obeso supone un mayor desarrollo general de la musculatura, teniendo en cuenta que este constituye el 40% del peso corporal total.
- Con la edad aumenta progresivamente la fuerza muscular, alcanzándose los valores máximos hacia los 25 años. Con el entrenamiento adecuado disminuye o no existe esta declinación.
- El entrenamiento es un factor decisivo.
- El género. Se ha comprobado cómo el músculo humano, al ser eléctricamente estimulado *in vitro*, genera aproximadamente de 3 a 8 kg de fuerza por cm² de sección muscular, independientemente del tipo de fibra. Esto también es independiente del sexo; es decir, cuando expresamos la fuerza por unidad de área muscular, desaparecen las diferencias entre hombres y mujeres. Desde el punto de vista de la máxima fuerza desarrollada, claramente los hombres son más fuertes que las mujeres en todos los grupos musculares examinados. Esto es mucho más evidente en los músculos de la parte superior del cuerpo en comparación con los de los miembros inferiores. La diferencia básica en la respuesta al entrenamiento de fuerza entre sexos parece deberse sobre todo a la hipertrofia muscular, más evidente en varones que en mujeres. Este hecho es debido a las diferencias hormonales (la concentración de testosterona es de 20-30 veces superior en hombres).
- Otros factores. Estiramiento muscular, temperatura del músculo...

Métodos de evaluación de la fuerza muscular

Pruebas eléctricas

Se puede detectar la actividad muscular por técnicas electromiográficas, que consisten en la recogida y estudio de

los fenómenos eléctricos ocurridos en el músculo durante la actividad o reposo del mismo. Para recoger dichos fenómenos eléctricos se utilizan unos aparatos especiales llamados electromiógrafos, que amplifican las señales recogidas por los electrodos, para después convertirlas en señales visuales o auditivas. Las señales pueden visualizarse en la pantalla de un osciloscopio, o bien oírse a través de un altavoz.

Tras la colocación de los electrodos se observarán los siguientes fenómenos eléctricos:

1. *Reposo absoluto*, en el que, en condiciones normales, no se aprecia actividad alguna ni alteración de la línea base.
2. *Contracción débil*. Registros con trazados en los que aparecen alteraciones de la línea base muy específicas e individualizadas.
3. *Contracción moderada*, durante la contracción muscular forzada. Existe una superposición de unidades motoras y la amplitud del registro es mayor.
4. *Contracción fuerte*, con la pérdida total de la línea isoelectrónica, que no permite diferenciar las distintas unidades motoras debido a una contracción muscular fuerte que se mantiene durante cierto tiempo. En estos casos se recogen patrones de interferencias por sobreañadirse los potenciales de múltiples unidades motoras que actúan simultáneamente.

Pruebas dinámicas de velocidad variable

- Pruebas isotónicas:

Son aquéllas que aplican una resistencia constante. Se suelen confundir con las pruebas de levantamiento de pesas porque “el peso” permanece constante mientras se desplaza a lo largo del arco articular. Sin embargo, la tensión desarrollada por el músculo no es realmente constante, sino que variará dependiendo de la velocidad de la contracción, del ángulo de la contracción y del efecto tensión-elongación (curva de fuerza-longitud).

Existen dinamómetros isotónicos especialmente diseñados para mantener una resistencia constante independientemente de la velocidad y de la curva de la fuerza. Son útiles para evaluar la potencia (fuerza por velocidad) midiendo la velocidad ante distintas fuerzas preestablecidas, a diferencia de los dinamómetros isocinéticos, que miden la potencia ante velocidades fijas.

- Pruebas de levantamiento de pesas:
Se pueden aplicar distintas modalidades:

- *Prueba de 1 RM* o “una repetición máxima”: es el mayor peso que puede ser levantado una vez en el arco de movimiento de una contracción concéntrica.
- *Prueba de nRM*: consiste en calcular el peso máximo con el que se puede realizar un determinado número (n) de repeticiones.

- *Prueba de fatiga*: consiste en contar el número de repeticiones que pueden realizarse en un determinado ejercicio con pesas, con una determinada carga.

- Pruebas isométricas:

Mediante estas pruebas no es posible evaluar el trabajo o la potencia, puesto que el desplazamiento y por consiguiente la velocidad son iguales a cero. La fuerza máxima desarrollada durante este tipo de contracción por un músculo o grupo muscular se puede evaluar por medio de tensiómetros o de dinamómetros. El tensiómetro es muy versátil, pudiendo evaluar la fuerza en todos los ángulos de una articulación dada. Son pruebas muy utilizadas, ya que son fáciles de estandarizar y permiten valorar la modificación de la fuerza de un músculo o grupo muscular. En todas ellas se registra la fuerza estática mediante un dinamómetro que valora la fuerza máxima isométrica (FMI), como la pendiente de máxima fuerza (PMF) y la producción de fuerza en los primeros instantes de la curva fuerza-tiempo (PMF) (100-500 ms) (Fig. 8). De este modo, la utilización de dinamómetros, especialmente de mano o de espalda, se ha convertido en una exploración habitual. El gran control y la ausencia de posibles riesgos físicos derivados de la ejecución de estas pruebas aconsejan su utilización tanto en procesos de rehabilitación como en el estudio de la función neuromuscular en personas mayores o con problemas motrices.

- Pruebas isocinéticas:

La utilización de equipos de tipo isocinético ha adquirido gran popularidad en el área de la fisiología del ejercicio. Su funcionamiento está basado bien en un motor servo electrónico, o bien en un sistema de válvulas hidráulicas. El principio de estos mecanismos se basa en que proporcio-

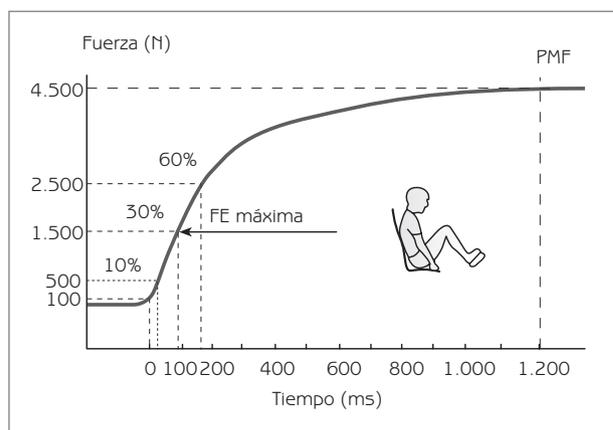


Figura 8. Ejemplo de curva fuerza-tiempo durante una acción muscular isométrica de extensión de las extremidades inferiores en el ejercicio de la prensa de pierna. Se muestra el valor de la fuerza isométrica máxima (PMF) y los distintos niveles de fuerza alcanzados en relación con el tiempo, como la fuerza producida en los primeros 100-150 ms, o el tiempo que se tarda en alcanzar el 30% de la fuerza isométrica máxima, tiempo que es necesario para llegar a alcanzar la fuerza explosiva máxima.

nan una resistencia adaptable y proporcional a la máxima capacidad de tensión dinámica desarrollada por el grupo muscular en acción, en todos y cada uno de los puntos del arco de movimiento. Esto supone que el grupo muscular en acción es “resistido” o “cargado” de forma óptima en todo el recorrido para mantener constante la velocidad angular de dicho movimiento.

Los parámetros evaluados con esta metodología son:

- *Momento y distribución angular de la fuerza.* Los músculos generan un *momento de fuerza*, la medida de la tendencia de una fuerza a producir rotación alrededor de un eje: fuerza por eje de rotación ($F \times d$), también llamado *torque*, (término anglosajón muy frecuentemente utilizado en la bibliografía) sobre una palanca. El valor máximo ejercido en algún momento de un ejercicio se denomina momento máximo o pico. *La distribución angular de la fuerza* en el arco de movimiento articular (ROM) del ejercicio es el factor que describe la curva isocinética; según esta distribución se obtendrán los ángulos de cada momento de fuerza, así como el *ángulo del momento pico de fuerza*. Si consideramos el espacio recorrido en todo el arco o en un sector del ROM, obtendremos valores de trabajo.
- *Potencia y trabajo.* Potencia es la cadencia de transformación de la energía en trabajo o calor, o alternativamente, el producto de la fuerza por la velocidad. Para determinar la potencia desarrollada, la fuerza ejercida a una determinada velocidad se multiplica por esta velocidad. Pico de potencia es la potencia generada cuando un músculo se contrae máximamente a la velocidad de acortamiento óptima. La relación entre la producción de potencia y la velocidad (contracciones concéntricas) está condicionada por la relación fuerza-velocidad, de modo que mientras que la máxima fuerza de contracción concéntrica se da a bajas velocidades, la máxima potencia se desarrolla a una velocidad intermedia, aproximadamente a medio camino entre velocidad $0^\circ \times s^{-1}$ y máxima velocidad. No se desarrolla potencia en una contracción isométrica, ni a máxima velocidad cuando no se desarrolla ninguna fuerza.

Un protocolo de evaluación isocinética podría realizarse del siguiente modo:

- *Prueba de fuerza máxima:* velocidad 60%/s. 3 repeticiones. 90 s de descanso.
- *Prueba de fuerza velocidad:* velocidad 180%/s. 5 repeticiones. 90 s de descanso.
- *Prueba de fuerza resistencia:* velocidad 300%/s. 15 repeticiones.

También es posible calcular el *trabajo* realizado, definido como el *producto del momento de fuerza por la distancia angular* (grados) recorrida, o lo que es lo mismo, el arco de movimiento a lo largo del cual se realiza la evaluación. El trabajo

total realizado es igual al área englobada bajo la curva de momentos de fuerza.

Prescripción de entrenamiento de fuerza

Como orientación general podemos afirmar que el desarrollo de la fuerza es el óptimo si se trabaja con pocas repeticiones y una elevada resistencia (6 RM o menos), mientras que el desarrollo de la resistencia muscular es el óptimo si se trabaja con más repeticiones y menos resistencia (20 RM o más).

Menos claras son las recomendaciones para mejorar la potencia muscular. Se han sugerido protocolos de alta intensidad con resistencias que no permitan más de 10 repeticiones, realizadas a elevada velocidad. La recuperación debería ser de moderada a prolongada entre repeticiones y entre series.

Cuando el objetivo es aumentar el tamaño muscular, la carga debería estar en un margen de 6-12 RM, pero el número de series debería ser superior a 3. Los periodos de descanso breves, no más de 90 s.

Número de repeticiones

Tanto la fuerza como la potencia muscular se desarrollan mejor utilizando cargas pesadas (que requieran una tensión máxima o casi máxima), con pocas repeticiones. En cambio, la resistencia muscular mejora más utilizando cargas pequeñas con un número de repeticiones mayor.

Así, se recomiendan en general de 8 a 10 repeticiones por serie para alcanzar mejoras tanto en fuerza como en resistencia, además de en la hipertrofia muscular. En poblaciones mayores de 65 años se recomiendan de 10 a 15 repeticiones por serie con el fin de evitar lesiones.

Número de series

Tres o más series de 6 a 12 repeticiones por ejercicio, realizados tres días por semana, constituyen una prescripción clásica de programa de fuerza para la mayoría de los deportistas. Sin embargo, el número mínimo óptimo de series requeridas para provocar ganancias significativas en parámetros relativos a la salud es sensiblemente inferior.

Así, considerando la similitud en las ganancias de fuerza para programas de una o varias series durante el período de entrenamiento inicial, los programas de una serie son recomendables para individuos sanos no deportistas y también en la clínica, ya que requieren menos tiempo y producen efectos comparables desde el punto de vista de los beneficios en la salud y la forma física.

Frecuencia de entrenamiento

La frecuencia del entrenamiento, el número de sesiones por semana, es también un componente importante en la prescripción de ejercicio de fuerza.

Se recomienda un período de descanso de 48 horas entre sesiones, lo que corresponde a una frecuencia de entrenamiento de tres días a la semana para grupos musculares individuales.

Para entrenamientos de mantenimiento se recomienda un mínimo de dos días por semana. Un programa de dos días a la semana alcanza un 80-90% de los beneficios de entrenamientos de fuerza más frecuentes en personas inicialmente no entrenadas. Por otra parte, los beneficios obtenidos por el entrenamiento de fuerza pueden aparentemente ser mantenidos mediante una sesión a la semana. Aquellos sujetos que tienen más tiempo y quieren alcanzar mayores beneficios pueden entrenar tres días por semana. Sin embargo, un mínimo de 2 días por semana permite más tiempo de recuperación, y al ser menos tiempo provoca una mayor adherencia al programa.

Tipo de ejercicio

La fuerza muscular puede desarrollarse mediante ejercicios estáticos (isométricos) o dinámicos (isotónicos o isocinéticos). Aunque cada tipo de entrenamiento tiene sus ventajas y limitaciones, los ejercicios dinámicos son los más recomendables porque imitan mejor las actividades de la vida diaria.

Desde el punto de vista de la seguridad, son recomendables las máquinas de resistencia variable con aumento de peso. Además, requieren menos tiempo en comparación con los pesos libres, permitiendo un tiempo adicional al paciente para realizar actividades aeróbicas o ejercicios de flexibilidad.

Sin embargo, los ejercicios con pesos libres imitan mejor los movimientos requeridos para realizar tareas específicas, y permiten un *feedback* propioceptivo más similar a los movimientos atléticos y las actividades de la vida diaria. Además, las pesas son más baratas y permiten más variedad de ejercicios, aumentando el cumplimiento. Tanto los ejercicios monoarticulares como los multiarticulares son efectivos para aumentar la fuerza muscular, y ambos deberían incorporarse a los programas de entrenamiento de fuerza.

La capacidad de completar un programa de ejercicios en 45-60 min, 2-3 días a la semana, ayuda a alcanzar las adaptaciones esperadas con los programas de fuerza.

La mayoría de los programas de fuerza deberían incorporar una combinación de equipos de resistencia variable, pesos libres y los tradicionales ejercicios de calentamiento y flexibilidad. La intensidad debería ser baja al comienzo, y progresar lentamente, permitiendo tiempo para las adaptaciones fisiológicas. Los ejercicios deberían ser rítmicos, realizados a una velocidad controlada de baja a moderada, en un arco de movimiento amplio que no provoque dolor, y con un patrón normal de respiración durante los movimientos de los distintos ejercicios.

Los ejercicios demasiado intensos pueden provocar aumentos importantes de la tensión arterial, especialmente durante

la maniobra de Valsalva, por lo que no se recomiendan para población que padezca enfermedades crónicas. Para comenzar el entrenamiento deberían utilizarse intensidades equivalentes al 30-40% de 1 RM para la parte superior del cuerpo y un 50-60% de 1 RM para caderas y piernas. Cuando el sujeto pueda levantar el peso durante 12 repeticiones sin dificultad, se podrá añadir un 5% más de peso para la siguiente sesión. Aunque completar una serie de 8-12 repeticiones con un esfuerzo moderado-alto es el objetivo primario, los participantes sanos pueden progresar más con mayores intensidades de carga. Ya que el nivel de intensidad es un factor muy importante para alcanzar los máximos beneficios, el ejercicio que conlleva mayores intensidades provoca por lo general mejores resultados. En este alto nivel de entrenamiento, la progresión a mayores cargas debería realizarse cada 1-2 semanas. Si un sujeto no puede levantar el peso un mínimo de 8 repeticiones, el peso debería reducirse para la siguiente sesión de entrenamiento.

Adaptaciones neuromusculares al entrenamiento de fuerza

Adaptaciones neurales

Un importante componente nervioso explica, al menos en parte, la ganancia de fuerza que se produce en los programas de entrenamiento. La mejora de la fuerza puede conseguirse sin cambios estructurales en el músculo, pero no sin cambios ni adaptaciones neurales. Entonces, la fuerza no sólo es una propiedad del tejido muscular, sino además una propiedad del sistema motor. El reclutamiento de unidades motoras es muy importante en la mejora de la fuerza. La mejora de la facilitación neural se asocia con un aumento rápido y significativo del desarrollo de la fuerza en las primeras etapas de un programa de entrenamiento, y a menudo no se asocia con un aumento del tamaño muscular. La figura 9 muestra la curva de respuesta general de la facilitación neural y el aumento del tamaño muscular durante el entrenamiento de fuerza. Así, al comienzo de los programas de entrenamiento de fuerza, la mejora neural es mayor que el aumento del tamaño muscular.

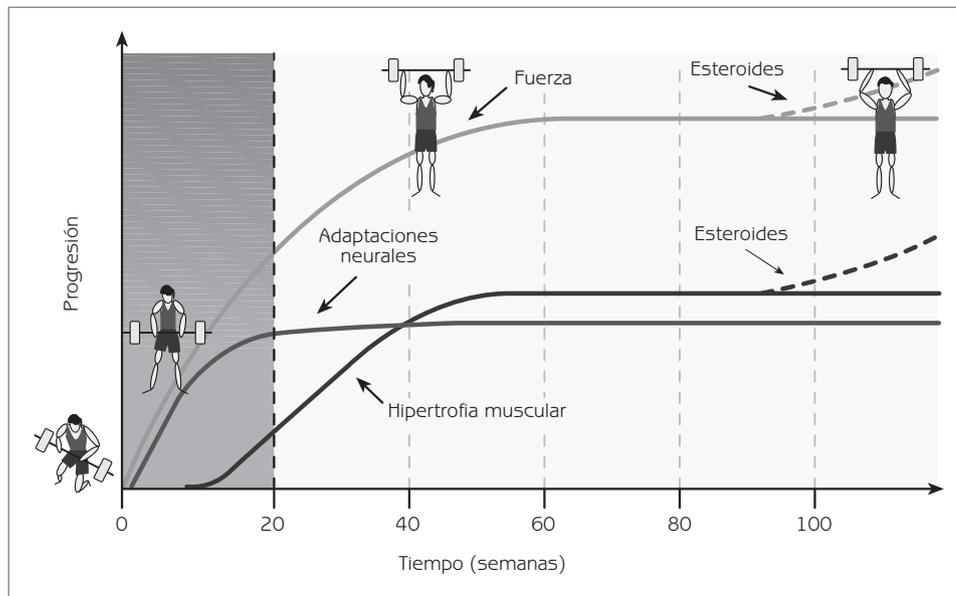
Las adaptaciones neurales más relevantes son:

- Mejor eficiencia de los patrones de reclutamiento neural.
- Mejoras en la activación del sistema nervioso central.
- Mejoras en la sincronización de las unidades motoras.
- Enlentecimiento de los reflejos inhibidores neurales.
- Inhibición de los órganos tendinosos de Golgi.

Adaptaciones musculares

La hipertrofia muscular es el resultado de la acumulación de proteínas debida al aumento en la síntesis o reducción de la degradación o a ambos. Sabemos que las fibras rápidas aumentan más su tamaño que las fibras lentas.

Figura 9. Influencia relativa de las adaptaciones neurales y musculares con el entrenamiento de fuerza (modificada de Sale DG. *Neural adaptation to resistance training*. Lippincott Williams & Wilkins. *Med Sci Sport Exerc.* 1998;20:S135-S145).



La hipertrofia muscular crónica puede ser el resultado de una hipertrofia de sus fibras musculares, debido a:

- Más miofibrillas.
- Más filamentos de actina y miosina.
- Más sarcoplasma.
- Más tejido conectivo.
- Una combinación de los factores anteriores.

La estimulación del músculo por medio de distintos tipos de entrenamiento parece estimular las células satélite (mioblastos) situadas bajo la membrana basal de las células musculares, para proliferar y diferenciarse en nuevas fibras musculares. La fusión de núcleos de células satélite y su incorporación a las fibras musculares ya existentes probablemente permite a las fibras sintetizar más proteínas para formar nuevas miofibrillas. Esto contribuiría directamente a la hipertrofia muscular con sobrecargas crónicas, y podría estimular la transformación de fibras existentes en distintos subtipos.

Por otra parte, la sobrecarga de tensión muscular consecuencia del entrenamiento de fuerza puede estimular el contenido mineral óseo, así como la proliferación de tejido conjuntivo y de células satélite que rodean a las fibras musculares individuales. Esto refuerza al tejido conjuntivo. La sobrecarga muscular también refuerza la integridad estructural y funcional de tendones y ligamentos. Esas adaptaciones pueden proveer de cierta protección frente a lesiones a articulaciones y músculos, lo que apoya la utilización de programas de ejercicios de fuerza desde un punto de vista preventivo.

Atrofia muscular y descenso de la fuerza con la inactividad

Cuando a un músculo entrenado se le somete a una inmovilización, se comienzan a producir cambios a las pocas horas. Durante la primeras seis horas de inmovilización, el índice

de síntesis de proteínas comienza a disminuir. Este descenso parece relacionado con el comienzo de la atrofia muscular, es decir con el descenso del tamaño muscular. El descenso de la fuerza es más brusco durante la primera semana de inmovilización, con un descenso medio de un 3-4% por día. Esto está asociado con la atrofia, pero también con la disminución de la activación neuromuscular del músculo inmovilizado.

La atrofia afecta principalmente a las fibras musculares lentas, de manera que cuando el músculo se atrofia, tanto el área transversal de las fibras como el porcentaje de fibras lentas disminuye. Si las fibras lentas descienden por necrosis celular o por conversión a fibras rápidas no está claro.

Los músculos normalmente se recuperan de la atrofia de la falta de uso en cuanto la actividad muscular se reanuda. El período de recuperación es significativamente más largo que el período de inmovilización, pero más corto que el período original de entrenamiento.

Con el fin de prevenir las pérdidas de fuerza obtenidas con el entrenamiento, deben establecerse programas básicos de mantenimiento una vez que se alcanzan los objetivos marcados. En este sentido parece que la fuerza puede mantenerse durante un período de 12 semanas si se reduce la frecuencia de entrenamiento de 3 días por semana a 1 día por semana.

RESPUESTA CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO

El principal objetivo de la activación del sistema cardiovascular durante la realización de ejercicio físico es adecuar la irrigación sanguínea de los músculos en contracción a las nuevas necesidades metabólicas del músculo esquelético, es decir, aumentar el aporte de oxígeno y de nutrientes (sustratos metabólicos) necesarios para la generación de ATP.

Durante el ejercicio intenso los pulmones pueden necesitar absorber hasta 20 veces más oxígeno hacia la sangre, lo cual es posible, ya que, normalmente: 1) aumenta el número de capilares abiertos, y 2) aumenta el gasto cardíaco, incrementándose el flujo sanguíneo pulmonar. El gasto cardíaco puede aumentar 4-6 veces antes que la presión en la arteria pulmonar aumente excesivamente. A medida que aumenta el flujo sanguíneo en los pulmones, se abren cada vez más capilares; asimismo, se expanden las arteriolas y los capilares pulmonares ya abiertos. Por tanto, el exceso de flujo pasa a través del sistema capilar sin un aumento excesivo de la tensión arterial pulmonar. Esta capacidad de los pulmones de acomodar un flujo sanguíneo muy aumentado durante el ejercicio, con un aumento relativamente pequeño de la presión en los vasos pulmonares, es importante en dos sentidos: en primer lugar, conserva la energía del corazón derecho y, en segundo lugar, evita un aumento de la presión capilar pulmonar, y con ello el desarrollo de cierto grado de edema pulmonar, cuando aumenta mucho el gasto cardíaco.

Entre los cambios funcionales cardiovasculares relativos al ejercicio se produce inicialmente –y antes del inicio del propio ejercicio– una “respuesta anticipatoria preejercicio”, debida a la activación de la corteza motora y de las áreas superiores del cerebro, produciéndose un aumento del tono nervioso simpático. Esta respuesta vegetativa simpática es la responsable del inicio de la respuesta cardiovascular al ejercicio instaurando los sistemas compensadores casi instantáneamente mediante un aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica y de la tensión arterial preejercicio.

Con el inicio del ejercicio se producen una serie de respuestas simultáneamente que, con el fin de analizarlas, podemos clasificar en:

- Respuesta regulada por mecanismos nerviosos.
- Respuesta regulada por mecanismos humorales.
- Respuesta hidrodinámica.

Respuesta regulada por mecanismos nerviosos

Distinguimos los mecanismos nerviosos centrales de los periféricos. Entendemos por centrales aquellos estímulos u órdenes procedentes de estructuras nerviosas superiores que actúan sobre los centros nerviosos especializados en la regulación del sistema cardiovascular. Cuando hablamos de mecanismos periféricos estamos haciendo referencia a procesos reflejos iniciados desde diferentes receptores situados en la periferia del organismo que actúan sobre los centros cardiorreguladores y originan una respuesta.

En general, se sabe que la respuesta del sistema cardiovascular está mediada por un aumento de la actividad nerviosa simpática y un descenso simultáneo de la actividad nerviosa del parasimpático. El hipotálamo es el lugar central de integración de la respuesta vegetativa. Hacia él va dirigida la

información de los centros motores, de la percepción sensitiva y del sistema límbico (respuesta al estrés psicofísico que acompaña al ejercicio físico intenso). De él parten las instrucciones de la respuesta vegetativa y de la respuesta endocrina a través del eje hipotálamo-hipofisario, del que depende la respuesta hormonal.

Efectivamente, el ejercicio físico produce un aumento del tono simpático provocado inicialmente por estímulos que proceden de la corteza motora y posteriormente por impulsos generados en propioceptores de los músculos y tendones que participan en el ejercicio. Con el transcurso del ejercicio llegan estímulos al sistema vegetativo originados en el centro vasomotor, en los termorreceptores cutáneos y centrales y en los receptores pulmonares, información de las características de composición del medio interno (hipoxia, acidosis, hipercapnia, hipoglucemia), que contribuyen al aumento del tono simpático propio del ejercicio.

Los efectos del sistema nervioso simpático en el sistema cardiovascular son los siguientes:

- En el corazón la estimulación simpática tiene un efecto activador. Aumenta la frecuencia cardíaca (efecto *cronotrópico positivo*), la velocidad de conducción del estímulo por el miocardio (efecto *dromotrópico positivo*) y también la fuerza de contracción (efecto *inotrópico positivo*) y, en consecuencia, la fracción de eyección y el volumen, minuto. En definitiva, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico, y, por tanto, un aumento del gasto cardíaco y de la tensión arterial sistólica.
- En los vasos sanguíneos produce una modificación de las resistencias vasculares periféricas. Tiene un efecto vasoconstrictor en los territorios inactivos y vasodilatador en territorios musculares activos, es decir, permite una *redistribución del flujo sanguíneo* hacia las áreas con mayor demanda de oxígeno y nutrientes.

La respuesta simpática activa también el eje hipotálamo-hipofisario, iniciando la respuesta endocrina al ejercicio. A través del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la hormona antidiurética (ADH) se controla la tensión arterial, la osmolaridad, la volemia y el equilibrio hidroelectrolítico.

Al cesar el ejercicio desaparece de forma inmediata el predominio simpático y reaparece el predominio parasimpático propio de la situación de reposo, lo cual produce, entre otros efectos, una reducción de la frecuencia cardíaca hasta recuperar los niveles preejercicio.

Respuesta regulada por mecanismos humorales: tisulares y hormonales

En los músculos activos se producen una serie de metabolitos que permiten una autorregulación local cuyo objetivo es compensar las variaciones de la presión sanguínea de perfusión con modificaciones de las resistencias periféricas. Con

el ejercicio se produce un aumento del potasio intersticial, del ácido láctico, de adenosina, de histamina, de prostaciclina, de algunas prostaglandinas, de péptidos locales, etc., así como un aumento de la temperatura a nivel local. Todos estos factores tienen un efecto de vasodilatación arteriolar y constituyen la regulación metabólica local del tono vasomotor autónomo de las arteriolas.

Como consecuencia de la activación simpática causada durante el ejercicio, se produce un aumento de la síntesis y liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal, observándose un aumento importante de las catecolaminas circulantes. Además, se activa el eje hipotálamo-hipofisario y se produce la respuesta endocrina al ejercicio. Entre las diversas hormonas que forman parte de esta respuesta, destacamos un aumento del péptido natriurético auricular, sistema renina-angiotensina-aldosterona y hormona antidiurética (ADH), dada la importancia que tienen en la regulación de la función vascular⁹.

Respuesta hidrodinámica

Denominamos *mecanismo hidrodinámico* a los cambios que experimenta durante el ejercicio el retorno venoso y que repercuten directamente en la función cardíaca. Es un factor determinante del aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio, ya que éste depende del llenado de los ventrículos durante la fase de diástole. El retorno venoso está aumentado durante el ejercicio por los siguientes factores:

- Aumento del tono general de inervación simpática responsable de la vasoconstricción; es decir, incremento del tono venoso mediado por el sistema nervioso autónomo, que aumenta el movimiento de la sangre de grandes venas al corazón derecho, haciendo mayor la presión de llenado efectivo. Sin embargo, a nivel de músculos activos se produce una disminución de las resistencias venosas.
- Acción de bombeo activo de la sangre venosa por un mecanismo de masaje de los músculos en contracción de las extremidades inferiores, que impulsan la sangre hacia el corazón.
- Acción de la bomba aspirativa torácica. Los grandes movimientos respiratorios que se producen durante el ejercicio originan una importante presión intratorácica negativa que favorece el aumento de volumen sanguíneo torácico, aumentando así el llenado diastólico.
- Aumento de las resistencias vasculares periféricas en el territorio esplácnico, cutáneo, renal y músculos inactivos, lo que produce un aumento de la "volemia activa".

Los efectos del aumento del retorno venoso en el aparato cardiovascular son:

1. Un aumento del retorno venoso en las cavidades derechas, y por tanto una mayor distensión de la aurícula derecha, que produce una hiperexcitabilidad del nódulo sinusal y

un aumento de la frecuencia de descarga automática. A este fenómeno se le denomina *reflejo de Bainbridge*, el cual desencadena un aumento de la frecuencia cardíaca y, en consecuencia, del gasto cardíaco.

2. El aumento del retorno venoso produce un incremento del volumen de llenado del ventrículo izquierdo, lo que provoca una mayor elongación de las fibras miocárdicas y como consecuencia un aumento de la fuerza de contracción y por tanto de la fracción de eyección que implica de forma directa un aumento del volumen latido y del gasto cardíaco. Este fenómeno responde a la *ley de Frank-Starling*.

Gasto cardíaco y ejercicio físico

El gasto cardíaco aumenta durante la actividad física, ya que los dos factores de los que depende, la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, se incrementan durante el ejercicio. Este incremento del gasto cardíaco es directamente proporcional a la intensidad del ejercicio hasta un 60-70% del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2máx}$), intensidad a partir de la cual la linealidad se pierde y tiende a estabilizarse en sus parámetros máximos a una carga de trabajo próxima al 90% de la potencia aeróbica máxima. En esfuerzos de alta intensidad, el gasto cardíaco tiende a disminuir por la taquicardia excesiva, que disminuye el llenado diastólico y en definitiva el volumen sistólico.

El gasto cardíaco se considera uno de los limitantes de la máxima potencia aeróbica en un individuo. Los sujetos entrenados pueden llegar a alcanzar gastos cardíacos superiores a 30-35 l/min en ejercicio máximo, mientras que los individuos sedentarios de la misma edad (varones jóvenes) alcanzan valores de alrededor de 20 l/min.

La respuesta cardíaca al esfuerzo es compleja y requiere la interacción de la precarga, la frecuencia cardíaca, la poscarga y la contractilidad. Como el comportamiento del gasto cardíaco es el resultado de la combinación del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca, estudiaremos cada uno de ellos por separado.

Volumen sistólico

El volumen de eyección o volumen sistólico es el factor más importante en la determinación de las diferencias individuales del $VO_{2máx}$. Por ejemplo, entre un sujeto entrenado y uno sedentario de la misma edad (20 años), ambos tienen frecuencias cardíacas máximas de 200 lpm; sin embargo, los volúmenes sistólicos alcanzados en máximo esfuerzo son de 170-200 y 110-130 ml, respectivamente. Estas diferencias se deben fundamentalmente a las variaciones en el llenado diastólico.

La respuesta del volumen sistólico a un ejercicio de tipo incremental no es una respuesta lineal. El volumen sistólico se eleva progresivamente de forma lineal con la intensidad de ejercicio hasta que se alcanza una intensidad correspondiente

al 50-60% del $VO_{2\text{máx}}$. A partir de este nivel de esfuerzo, el volumen sistólico se estabiliza hasta intensidades de ejercicio muy elevadas. En algunos sujetos, con las intensidades más altas, cuando la taquicardia es muy pronunciada, el volumen sistólico puede experimentar incluso un pequeño descenso debido al menor llenado diastólico como consecuencia del acortamiento de la fase diastólica.

Los mecanismos implicados en el incremento del volumen sistólico son: 1) el mecanismo de Frank-Starling (aumento de la precarga); 2) la postcarga; y 3) la mejora de la contractilidad.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca depende principalmente de la influencia del sistema neurovegetativo sobre la actividad intrínseca de las células marcapasos.

Durante un ejercicio de ligero a moderado en posición supina el aumento del gasto cardíaco se realiza básicamente a expensas de la frecuencia cardíaca, que aumenta linealmente, pues el volumen de eyección se mantiene prácticamente constante en la mayoría de las personas. *La frecuencia cardíaca, pues, es el factor más importante en el aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio.* Durante ejercicios dinámicos de intensidad creciente (p. ej., prueba ergométrica) se obtiene una relación lineal entre la intensidad y la frecuencia cardíaca hasta alcanzar la máxima intensidad de trabajo (Fig. 10).

La causa más importante del aumento de la frecuencia cardíaca es la estimulación del sistema nervioso simpático, lo que se demuestra por la inhibición de la respuesta cuando se utilizan beta-bloqueantes.

La respuesta de la frecuencia cardíaca ante una misma carga de trabajo varía con el tipo de ejercicio. Ejercicios de

manivela con brazos provocan una respuesta un 10% superior que el ciclismo tumbado o sentado. De la misma forma, en el mismo porcentaje relativo de $VO_{2\text{máx}}$, el ciclismo produce una mayor frecuencia cardíaca que la carrera. Esto parece deberse a los diferentes grupos musculares que entran en acción en cada actividad. En ejercicios con brazos, por ejemplo, se exigen a pequeños grupos musculares mayores porcentajes de su máxima capacidad que a los músculos de las piernas durante un trabajo en tapiz rodante. No parece haber diferencias en la respuesta de la frecuencia cardíaca, ni en los valores máximos alcanzados, por el sexo del sujeto evaluado.

Respuesta de la presión arterial en el ejercicio

Durante el ejercicio, el flujo sanguíneo se redistribuye en función de la intensidad y del tamaño de la masa muscular implicada, que condicionan el grado de estimulación simpático-adrenal alcanzado. A su vez, el gasto cardíaco aumenta, de forma que algunos órganos pueden recibir la misma cantidad relativa de sangre con respecto al gasto cardíaco, aumentando la cantidad absoluta en proporción directa al gasto cardíaco. De la misma manera, algunos órganos, como el sistema nervioso central, reciben una menor cantidad relativa de sangre a medida que aumenta el gasto cardíaco, si bien la cantidad absoluta queda preservada (el cerebro recibe aproximadamente la misma cantidad absoluta de sangre en ejercicio que en reposo).

Los riñones y las vísceras del área esplácnica experimentan una importante reducción de la cantidad de sangre que reciben, pudiendo llegar a disminuir su flujo sanguíneo unas cuatro o cinco veces respecto del que les corresponde en situaciones de reposo. El flujo de sangre a estos territorios disminuye en proporción a la intensidad relativa de ejercicio realizado (% $VO_{2\text{máx}}$), observándose reducciones significativas durante cargas relativamente bajas de ejercicio (frecuencia car-

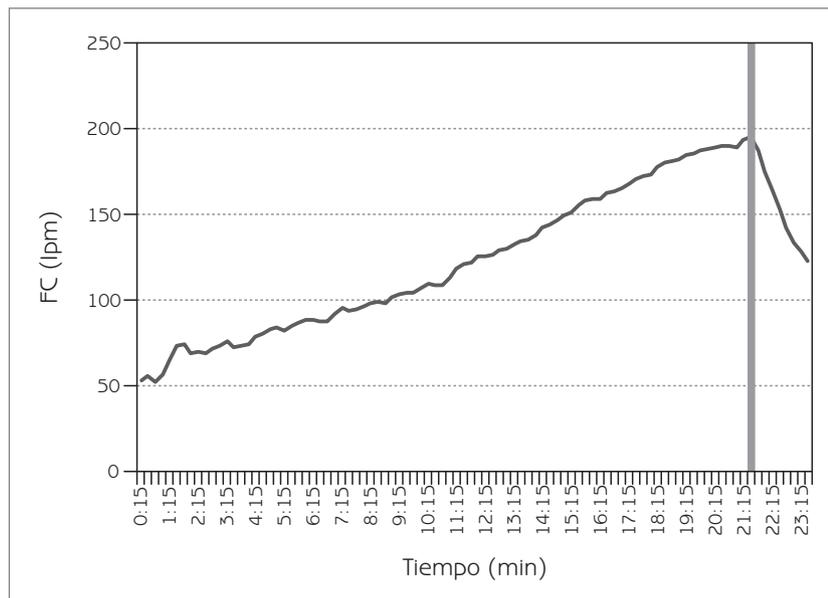


Figura 10. Representación real del comportamiento de la frecuencia cardíaca durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento. Obsérvese el descenso brusco al finalizar el ejercicio.

diaca ~ 90 lpm)³³. En el caso de los riñones, se produce una vasoconstricción de las arterias renales, de manera que, mientras que en reposo recibían entre un 25 y un 30% del gasto cardíaco, durante el ejercicio este porcentaje puede quedar reducido a un 1-3% (teniendo en cuenta que el gasto cardíaco es más elevado). Esta vasoconstricción de las arterias renales explica, en parte, la oliguria de esfuerzo.

Dos factores contribuyen a la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos no activos: 1) la activación simpaticoadrenal; y 2) las sustancias locales que estimulan la vasoconstricción o potencian los efectos de otros vasoconstrictores²⁸.

La tensión arterial sistólica y diastólica presentan diferentes respuestas durante el ejercicio, variando en función del tipo de contracciones realizadas (especialmente diferenciamos los ejercicios de resistencia o dinámicos y los ejercicios de fuerza o estáticos). En general, podemos afirmar que la tensión arterial sistólica, que depende fundamentalmente del gasto cardíaco, aumenta siempre que se realiza actividad física, independientemente del tipo de ejercicio. Sin embargo, la tensión arterial diastólica, cuyo principal determinante es la resistencia del árbol vascular periférico, apenas se modifica con el ejercicio de resistencia aeróbica, pero se eleva con los ejercicios estáticos.

Respuesta a los ejercicios dinámicos o de resistencia aeróbica

Ejercicios de intensidad creciente. Con las actividades de resistencia aeróbica que implican a grandes grupos musculares, la tensión arterial sistólica aumenta en proporción directa a la intensidad del ejercicio (Fig. 11). Desde las cifras de reposo, se pueden alcanzar hasta 200 mmHg o más, durante el ejercicio. No son excepcionales valores de 240-250 mmHg en sujetos sanos bien entrenados en resistencia aeróbica en el

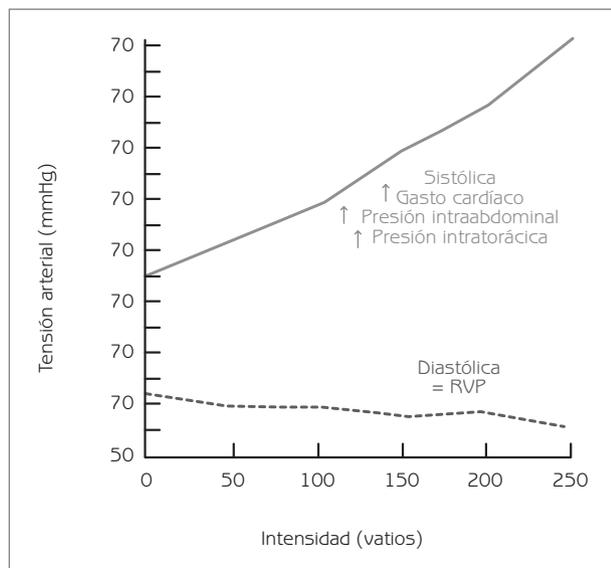


Figura 11. Respuesta característica de la tensión arterial durante la realización de un ejercicio incremental. RVP: resistencia vascular periférica.

máximo esfuerzo. El aumento de la tensión arterial sistólica es el resultado del incremento del gasto cardíaco que se produce con el ejercicio.

La tensión arterial diastólica cambia poco, si es que varía, con los ejercicios de resistencia aeróbica, independientemente de la intensidad (Fig. 11). Esto se debe fundamentalmente a la vasodilatación local que experimentan los vasos sanguíneos cercanos a los músculos que participan en el ejercicio. Si la tensión arterial diastólica aumenta durante el ejercicio dinámico se considera una respuesta no fisiológica, constituyendo además una de las indicaciones absolutas (aumento mayor de 115 mmHg) para detener una prueba de esfuerzo.

En cualquier caso, lo que sí se observa siempre en sujetos normales es un aumento progresivo de la tensión diferencial durante el ejercicio incremental, ya que en cualquier caso la tensión arterial sistólica siempre aumenta más que la diastólica.

Respuesta a los ejercicios estáticos o de fuerza

Durante las contracciones musculares, especialmente en las fases concéntricas e isométrica, los músculos comprimen de forma mecánica las arterias periféricas que irrigan los músculos activos. El flujo sanguíneo se reduce proporcionalmente al porcentaje de fuerza máxima ejercida. Para contrarrestar esta reducción del flujo sanguíneo, el gasto cardíaco, la actividad simpática y la tensión arterial media aumentan. Durante las fases estáticas, se produce especialmente un aumento de la tensión arterial diastólica, si bien la activación simpática por acción de las catecolaminas provoca también un aumento de la tensión arterial sistólica (Fig. 12). La magnitud de la res-

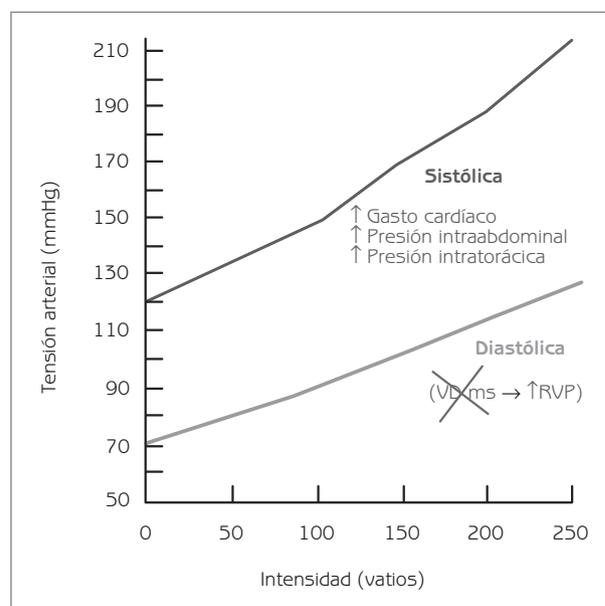


Figura 12. Respuesta de la presión arterial al ejercicio estático o de fuerza intensa. VDms: vasodilatación muscular; RVP: resistencia vascular periférica.

puesta de la tensión arterial depende de la fuerza generada y de la cantidad de masa muscular activada, habiéndose descrito valores de tensión arterial sistólica mayores de 400 mmHg²⁷.

Un hecho importante es el papel del entrenamiento sobre la respuesta de la tensión arterial sistólica y diastólica durante la realización de ejercicio. El entrenamiento de resistencia aeróbica tiende a reducir las cifras en reposo y durante ejercicios submáximos de la tensión arterial sistólica, la tensión arterial diastólica y la tensión arterial media. Además, la tensión arterial diastólica y la media, pero no la sistólica, se reducen en el ejercicio máximo. Los mecanismos por los que la tensión arterial disminuye en reposo tras un período de entrenamiento no son bien conocidos, pero se barajan entre otras posibilidades el descenso de la concentración de catecolaminas sanguíneas, que puede disminuir la resistencia periférica al flujo de sangre. Igualmente, con el entrenamiento se facilitaría la eliminación renal de sodio, con lo que disminuiría el volumen de líquido intravascular y descendería la tensión arterial.

ADAPTACIONES CARDÍACAS AL EJERCICIO

Durante la realización de ejercicio de tipo aeróbico, el sistema cardiovascular debe mantener un gasto cardíaco elevado durante un tiempo prolongado, que va desde varios minutos hasta horas, y es el entrenamiento continuado mediante este tipo de ejercicio de resistencia el que induce unas adaptaciones morfológicas y funcionales más relevantes tanto en el corazón (*adaptación central*) como en la capacidad del lecho vascular para acoger la mayor cantidad de sangre circulante (*adaptación periférica*). Además del tipo, intensidad y duración del ejercicio y los años de entrenamiento, existen una serie de factores constitucionales (superficie corporal, sexo, edad y otros factores genéticos) que también determinarán la forma y el grado de las adaptaciones.

Adaptación central

Las adaptaciones centrales que en su conjunto caracterizan el llamado *síndrome del corazón del deportista* consisten fundamentalmente en:

- Disminución de la frecuencia cardíaca.
- Aumento del volumen de las cavidades cardíacas y del grosor de los espesores parietales.
- Aumento del volumen/latido.
- Mejora de la perfusión miocárdica.

Estas adaptaciones se manifiestan en una serie de *hallazgos clínicos* característicos que es preciso conocer, no sólo para evitar que se identifiquen como propias de un corazón enfermo, sino también para distinguirlas de aquellas patologías que, como la miocardiopatía hipertrófica, se encuentran entre las principales causas de muerte súbita en el deporte.

La *bradicardia sinusal* (FC < 60 lpm) en reposo, generalmente asociada a un pulso irregular (arritmia sinusal) y amplio por el aumento en el volumen sistólico, será el primer hallazgo que encontraremos con mayor frecuencia en la *exploración física* de un deportista de resistencia. La menor FC de los individuos entrenados también se hace evidente durante el ejercicio, cuando la comparación se realiza a intensidades submáximas iguales, dando por tanto más tiempo al llenado diastólico y contribuyendo de esta forma al mayor volumen sistólico del corazón entrenado.

En cuanto a los mecanismos responsables de la bradicardia, todas las hipótesis apuntan en primer lugar a un cambio en la regulación por parte del sistema nervioso autónomo, consistente en un aumento absoluto o relativo del tono vagal con relación al tono simpático, una disminución de la propia frecuencia cardíaca intrínseca del corazón, mecanismos nerviosos periféricos a través de una variación en la sensibilidad de los barorreceptores, y, por último, el inevitable condicionamiento genético.

En la *auscultación* es frecuente encontrar el típico soplo sistólico eyectivo de grado 1-2/6 (50-80% de deportistas) producido por la mayor turbulencia que produce en la salida del ventrículo un volumen sistólico aumentado y un tercer ruido producido por la mayor rapidez con que se produce el llenado ventricular precoz.

En el *electrocardiograma*, además de las alteraciones del ritmo (bradicardia y arritmia sinusal) características, el deportista presenta otras también relacionadas con las adaptaciones morfológicas y funcionales del corazón entrenado, y de forma específica con ese mayor predominio vagal. Las *alteraciones de la conducción* aparecen como expresión del enteltecimiento o retraso que se produce en todos los tiempos de conducción. También son frecuentes las *alteraciones de la repolarización* en forma de elevación del segmento ST y del punto J, ondas T altas y picudas en precordiales, y con cierta frecuencia la inversión de la onda T de morfología asimétrica en las caras anterior e inferior. Además, no es infrecuente encontrar un *voltaje aumentado del QRS* en las derivaciones precordiales.

El *aumento en el volumen de las cavidades y en los espesores parietales* del corazón entrenado es con seguridad el fenómeno más determinante en el aumento del gasto cardíaco en el deportista de resistencia aeróbica. La mayor parte de los estudios ecocardiográficos realizados en los últimos treinta años parecen coincidir en que son los deportes de resistencia aeróbica (ciclismo, carrera de larga distancia, triatlón, remo y boxeo) los que producen un mayor aumento en las dimensiones de las cavidades cardíacas y en el grosor de las paredes. Si bien en el caso de los espesores parietales, los límites de normalidad clínica para población no deportista sólo se ven superados de forma excepcional, cuando nos fijamos en el tamaño de las cavidades existe un porcentaje nada despreciable de estos deportistas (hasta más de un 20%), que presentan grados

extremos de dilatación ventricular siempre producto de una adaptación fisiológica al entrenamiento intenso y continuado en esas especialidades de alto componente dinámico y predominio aeróbico³⁸.

En lo referente a los deportes más anaeróbicos, de fuerza, estudios recientes realizados con técnicas más avanzadas y con un mejor diseño metodológico, demuestran que este tipo de entrenamiento no produce modificaciones significativas en el corazón.

Además de las adaptaciones morfológicas, el corazón del deportista también experimenta una serie de *adaptaciones funcionales*. El hecho comprobado de que los índices de contractilidad o *función sistólica* sean normales en los deportistas y similares a los de los sedentarios, parece indicar que el *mayor volumen/latido* del corazón entrenado en reposo (120-130 ml frente a 70-80 ml) es debido a un aumento en el volumen telediastólico y no en la contractilidad miocárdica global, que casi siempre se mantiene dentro de la normalidad.

La mayoría de los estudios sobre *función diastólica* sí parecen evidenciar una mejora en la distensibilidad miocárdica del deportista de resistencia aeróbica, que se traduce en un aumento en el volumen de llenado ventricular protodiastólico y una reducción en el volumen aportado por la contracción auricular. Dicho aumento, ya manifiesto en reposo, se hace aún más patente durante el ejercicio, y supone un intento de asegurar un llenado ventricular adecuado ante el acortamiento fisiológico que experimenta la diástole con el incremento de la frecuencia cardíaca.

Mejora de la perfusión miocárdica. Estudios realizados en animales de experimentación sometidos a entrenamiento de tipo aeróbico han podido demostrar un efecto del aumento del flujo sanguíneo coronario y de la permeabilidad capilar, secundario tanto a una adaptación estructural como del sistema de regulación neurohumoral y metabólico. El aumento de la densidad capilar (número de capilares por miofibrilla) es proporcional al engrosamiento de la pared miocárdica, y se trata de uno de los aspectos que diferencia la hipertrofia fisiológica de la patológica. La mejora en la distribución de oxígeno y sustratos al miocardio hipertrofico de los deportistas, parece estar relacionada tanto con la angiogénesis como con adaptaciones funcionales (mayor relajación de las pequeñas arterias coronarias y/o producción de óxido nítrico del endotelio coronario)⁶.

RESPUESTA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR AL EJERCICIO

La respuesta pulmonar al ejercicio tiene como función principal el control homeostático de la concentración de los gases en la sangre arterial. Así, durante el ejercicio el sistema respiratorio ha de realizar las siguientes funciones: por un lado, contribuir a oxigenar y disminuir el grado de acidez de una sangre venosa mixta marcadamente hipercápica e hipoxémi-

ca, y por otro, mantener un bajo grado de resistencia vascular pulmonar para evitar o minimizar el paso de agua al espacio intersticial pulmonar (edema).

Relación ventilación/perfusión (V/Q) durante el ejercicio

En reposo, la ventilación alveolar suele ser de aproximadamente $4,2 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$, mientras que unos 5 l de sangre atraviesan el lecho capilar pulmonar cada minuto. Así, el cociente entre ventilación alveolar y perfusión pulmonar, o cociente "ventilación/perfusión" (V/Q) promedio en los pulmones es de 0,8. De todos modos, este cociente no es igual en toda la extensión de los pulmones, ya que las áreas pulmonares de los vértices están, en términos relativos, mejor ventiladas y peor perfundidas, respectivamente, que las de las bases.

La ventilación aumenta de manera lineal con la intensidad del trabajo físico desde condiciones de reposo hasta ejercicios de intensidad moderada (menor al umbral anaeróbico); el gasto cardíaco, por su parte, aumenta también de manera lineal con la intensidad del ejercicio hasta casi el esfuerzo máximo. Por consiguiente, el cociente V/Q durante la realización de ejercicios de intensidad moderada tiende a mantenerse cerca de la unidad, con relaciones ligeramente superiores (1,2-1,3) en las bases y en los vértices. En cualquier caso, un hecho a resaltar es que durante la realización de ejercicio de intensidad moderada la ventilación y perfusión regionales se hacen más uniformes, produciendo un cociente V/Q mucho más equilibrado en todo el pulmón.

RESPUESTA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR AL EJERCICIO

Ventilación/minuto: respuesta general al ejercicio

En condiciones de reposo, la frecuencia respiratoria (FR) alcanza unos valores medios de 12 respiraciones por minuto, mientras que el volumen corriente (VC) suele ser de 0,5 l de aire por cada respiración. En estas condiciones, el volumen de aire respirado cada minuto, o ventilación/minuto (VE), es por tanto de 6 litros: $VE (l \times \text{min}^{-1}) = FR \times VC = 12 \times 0,5 = 6 \text{ l} \times \text{min}^{-1}$.

La ventilación/minuto puede aumentar significativamente incrementando la frecuencia de las respiraciones, la profundidad de las mismas, o ambas. Durante un ejercicio intenso, la frecuencia respiratoria de varones jóvenes y sanos suele ser de 35 a 45 respiraciones por minuto, si bien pueden encontrarse valores de hasta 60 ó 70 respiraciones por minuto en atletas de élite durante un ejercicio de máxima intensidad²⁴. Por otra parte, es normal hallar cifras de volumen corriente respiratorio de 2 l o más de aire. Por tanto, a altas intensidades de ejercicio, cuando aumentan tanto la frecuencia respiratoria como el volumen corriente, la ventilación/minuto puede alcanzar y superar los 100 l/min (17 veces más que los valores de reposo). En atletas varones bien entrenados en deportes de resistencia, la ventilación máxima (VE_{max}) puede superar los 185 l/min, habiendo alcanzado valores de 220 l/min en ciclistas profe-

sionales de resistencia. De todos modos, incluso para unos valores tan altos de ventilación/minuto, el volumen corriente no suele exceder el 55-65% de la capacidad vital forzada (CVF) en los seres humanos, ya sean sujetos sedentarios o atletas bien entrenados (hay que señalar que el aumento del volumen corriente se produce a expensas sobre todo del volumen de reserva inspiratorio, afectando al volumen de reserva espiratorio en menor cuantía).

Ventilación en ejercicio de tipo estable

El aumento de la ventilación pulmonar es el ajuste ventilatorio más importante que se produce como respuesta a la actividad física. La ventilación se modifica antes, durante y después del ejercicio, de tal manera que en la respuesta ventilatoria al ejercicio realizado a una carga constante partiendo del reposo, compatible con el establecimiento de un estado estable, se distinguen tres fases bien diferenciadas (Fig. 13):

Así, en la fase I, la ventilación aumenta bruscamente, reflejando su relación con el componente neural de la regulación de la ventilación pulmonar y con el inicio del movimiento al comenzar la actividad física. La duración de la fase I suele ser de 30 a 50 s, pudiendo incluso aparecer antes de comenzar la actividad física en sí (hiperpernea anticipatoria). Seguidamente, la ventilación aumenta más gradualmente durante la fase II, para estabilizarse en la fase III, a los 3-4 minutos de iniciarse el ejercicio, dependiendo de la intensidad del ejercicio y del estado de entrenamiento del sujeto.

Ventilación en ejercicios de intensidad progresivamente creciente

Durante un ejercicio de intensidad progresivamente creciente (incremental) no existirá, por definición, la fase III de la respuesta general de la ventilación pulmonar al ejercicio. De manera que si obviamos la fase I (que se produce) observamos que la ventilación aumenta linealmente respecto de la inten-

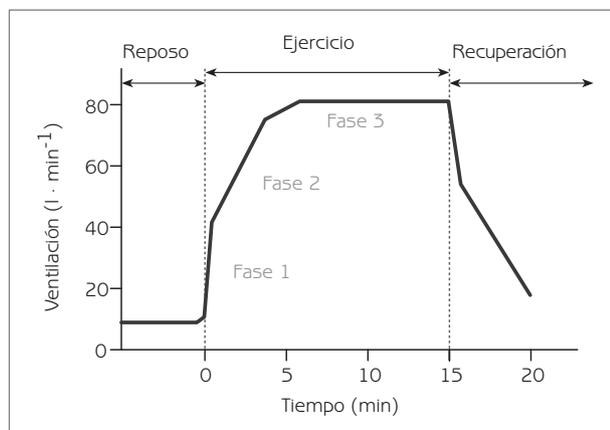


Figura 13. Respuesta de la ventilación pulmonar durante la realización de un ejercicio de carga estable.

sidad creciente de ejercicio o del consumo de oxígeno (VO_2) hasta aproximadamente el 50-70% $\text{VO}_{2\text{máx}}$, pero que a partir de esa intensidad la ventilación aumenta desproporcionadamente en relación con el incremento del VO_2 . El momento en que la ventilación pierde la linealidad en su incremento con respecto al VO_2 o carga de trabajo hace referencia al concepto de *umbral ventilatorio* (VT) (Fig. 14).

Patrón respiratorio

El patrón respiratorio en sujetos sanos durante el ejercicio de intensidad creciente se caracteriza, con bajas intensidades, por un aumento de la VE que se produce por incrementos tanto del volumen corriente como de la frecuencia respiratoria. Con altas intensidades de ejercicio, cuando el VC alcanza aproximadamente entre el 50 y el 60% de la capacidad vital, se produce un "patrón taquipneico" en el que el aumento de la VE se debe, de forma casi absoluta, a un aumento de la FR, mientras que el VC se mantiene constante o aumenta muy ligeramente⁵.

El valor alcanzado por el volumen corriente en esfuerzo máximo está determinado en gran manera por la capacidad vital del sujeto (como ya hemos comentado), y no suele superar el 65% CVF. La frecuencia respiratoria, en cambio, aumenta desde el reposo hasta el esfuerzo máximo de manera progresiva, observándose valores de 35 rpm en sedentarios y de 70 rpm en entrenados.

Por otra parte, en adultos sanos, el *cociente VE/VO₂*, que se conoce como el "equivalente ventilatorio del oxígeno", suele mantenerse alrededor de 25 (es decir, 25 l de aire ventilado por litro de oxígeno consumido) en ejercicios realizados a una intensidad no superior al 55% del consumo máximo de oxígeno. Cuando el ejercicio desarrollado es de alta intensidad, el VE/VO_2 puede superar 30 l de aire por litro de oxígeno consumido, reflejando con ello modificaciones en el equilibrio metabólico del organismo y también una menor eficiencia respiratoria; así, ventilar un litro de aire alveolar tiene un costo de oxígeno más elevado.

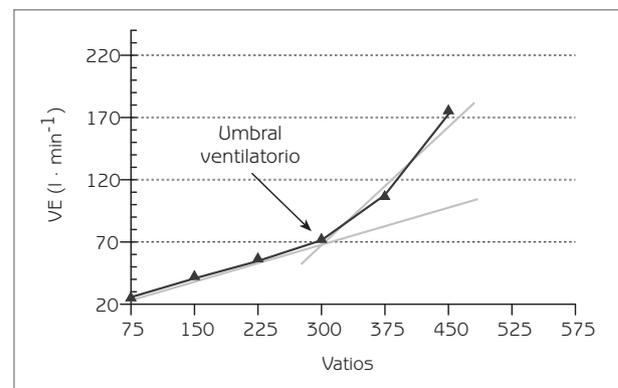


Figura 14. Respuesta de la ventilación pulmonar (VE) al ejercicio incremental.

Adaptaciones en la ventilación con el entrenamiento. En ejercicio de máxima intensidad, al aumentar el VO_{2max} de un sujeto por medio del entrenamiento, también aumenta la ventilación máxima (VE_{max}). Distintos autores han demostrado cómo el entrenamiento aeróbico aumenta la fuerza de los músculos respiratorios, lo que posibilita alcanzar una mayor ventilación pulmonar.

En ejercicios de intensidad submáxima, después de un período de entrenamiento físico aeróbico, la ventilación pulmonar suele ser menor. Se sabe también que el entrenamiento físico provoca una importante reducción en el equivalente respiratorio para el oxígeno (VE/VO_2) a intensidades submáximas. En general, el entrenamiento aumenta el volumen corriente y se reduce significativamente la frecuencia de las respiraciones: es decir, el aire inspirado se mantiene en los pulmones durante un mayor espacio de tiempo entre respiración y respiración, con lo que habrá más tiempo para que el oxígeno difunda a través de la membrana alveolocapilar y la cantidad de oxígeno extraído del aire inspirado será, por tanto, también mayor.

INTERCAMBIO DE GASES EN EL EJERCICIO

El intercambio gaseoso se produce a través de la membrana alveolocapilar o membrana respiratoria mediante un proceso de difusión. Se define la capacidad de difusión como el volumen de gas que difundirá a través de una membrana para un gradiente de presión de 1 mmHg en un minuto ($ml \times min^{-1} \times mmHg^{-1}$).

Difusión de oxígeno

La PO_2 del aire ambiente a presión atmosférica habitual es de 159 mmHg, disminuyendo hasta los 104 mmHg cuando el aire llega a los alveolos, debido a la humidificación del aire en las vías respiratorias. Esta presión se mantiene bastante estable a lo largo del ciclo respiratorio. Por otra parte, la sangre cede gran parte del oxígeno que transporta a los distintos tejidos del organismo, por lo que la sangre que retorna a los capilares pulmonares lo hace con una PO_2 de alrededor de 40 mmHg, estableciéndose un gradiente inicial alveolocapilar de aproximadamente 64 mmHg. Conforme la sangre recorre la membrana respiratoria el oxígeno difunde rápidamente del alveolo a la sangre capilar, de tal suerte que al alcanzar el extremo venoso del capilar pulmonar la PO_2 de la sangre es igual que la del alveolo (104 mmHg).

Si integramos las diferencias alveolocapilares de oxígeno a lo largo de todo el recorrido por la membrana respiratoria, tenemos que la diferencia media de presión de oxígeno a través de la membrana durante la respiración normal es de aproximadamente 11 mmHg (64 mmHg al comienzo y 0 mmHg al final del recorrido por la membrana respiratoria). Sabiendo que la capacidad de difusión para el oxígeno en

reposo es de aproximadamente $21 ml \times min^{-1} \times mmHg^{-1}$, entonces unos 230 ml de oxígeno (11×21) difundirán normalmente a través de la membrana respiratoria cada minuto.

Durante el *ejercicio* la capacidad de difusión para el oxígeno puede aumentar hasta los $75 ml \times min^{-1} \times mmHg^{-1}$ (el triple respecto de las cifras de reposo), justificándose este aumento por la apertura de capilares pulmonares que estaban cerrados en reposo y por una mayor dilatación de los capilares ya abiertos, con lo que se posibilita un aumento de la superficie de intercambio y se incrementa por consiguiente el área total de difusión.

La capacidad de difusión del oxígeno aumenta de forma casi lineal al ir aumentando la intensidad del ejercicio, llegando a hacer una meseta cerca del esfuerzo máximo. En general, las personas entrenadas físicamente tienen una mayor capacidad de difusión que las sedentarias, tanto en reposo como durante el ejercicio, siendo más ostensibles estas diferencias en aquellos sujetos que realizan actividades de resistencia aeróbica.

Por otra parte, la captación de oxígeno a lo largo del capilar pulmonar no es un hecho uniforme en toda su extensión (Fig. 15). Normalmente, en estado de reposo, cuando el hematíe ha recorrido la tercera parte del capilar pulmonar (0,25 s), la PO_2 de la sangre capilar se aproxima mucho a la de los alveolos. Por lo tanto, en estado de reposo la diferencia de PO_2 entre la sangre del capilar pulmonar terminal y el gas alveolar es muy pequeña. Durante el ejercicio intenso, el gasto cardíaco aumenta, luego el flujo sanguíneo pulmonar se incrementa, por lo que el tiempo de tránsito del hematíe por el capilar pulmonar se acorta hasta 0,5 segundos con respecto a los valores de reposo (0,75 s), llegando incluso a tiempos

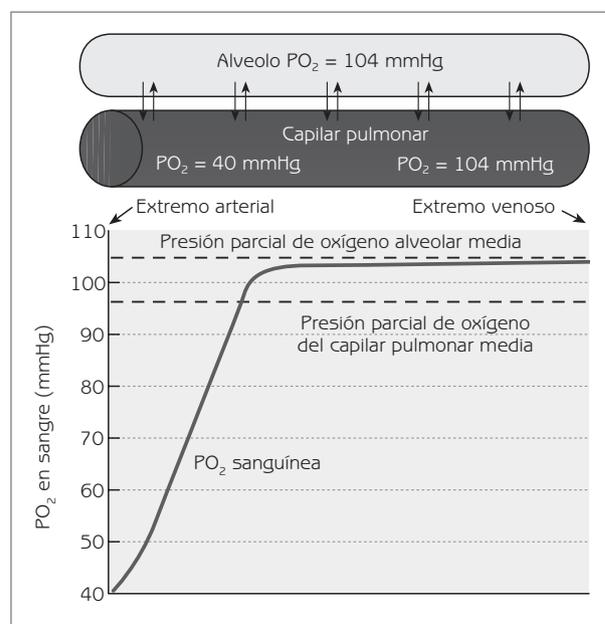


Figura 15. Difusión de oxígeno desde el aire alveolar al capilar pulmonar.

de tránsito menores ($<0,25$ s) en ejercicios agotadores y en personas muy bien entrenadas. La capacidad de difusión del oxígeno se mantiene mientras el tiempo de tránsito no se sitúa por debajo de 0,25 segundos, en cuyo caso la difusión de oxígeno sería un claro factor limitante del rendimiento físico. En cualquier caso, no parece que esto sea habitual, excepto quizá en sujetos muy entrenados físicamente en resistencia aeróbica que son capaces de desarrollar gastos cardíacos muy elevados durante el ejercicio.

Difusión de dióxido de carbono

En condiciones normales de *reposo*, la presión parcial de CO_2 en el alveolo ($P_a\text{CO}_2$) es de aproximadamente 40 mmHg, mientras que la sangre venosa que abandona el ventrículo derecho lo hace con una PCO_2 de unos 46 mmHg, lo que establece un gradiente alveolocapilar de aproximadamente 6 mmHg a la entrada de la membrana respiratoria y de <1 mmHg como promedio integrado en todo el recorrido. Sin embargo, esta pequeña diferencia es suficiente para asegurar el intercambio de CO_2 , ya que el coeficiente de difusión de este gas es veinte veces superior al del oxígeno, por lo que se puede considerar que la capacidad de difusión es aproximadamente veinte veces mayor.

La capacidad de difusión del CO_2 es de unos $400 \text{ ml} \times \text{min}^{-1} \times \text{mmHg}^{-1}$ en reposo, aunque al ser el gradiente de presión a través de la membrana respiratoria menor de 1 mmHg, el volumen de CO_2 que difunde por minuto es de unos 200 ml, y aumenta de forma importante durante el *ejercicio*. Este aumento de la capacidad de difusión para el CO_2 durante el ejercicio se debe al incremento de perfusión pulmonar que se produce como respuesta al mismo, lo cual permite un aumento importante de la superficie de intercambio gaseoso.

Por otra parte, durante el ejercicio, el tiempo que tarda la sangre en obtener la misma presión parcial que el gas alveolar es similar que en el caso del oxígeno en condiciones normales, de manera que existen unas reservas adecuadas de difusión del CO_2 ; eso sí, siempre que el tiempo de tránsito de los hematíes no descienda por debajo de 0,25 segundos.

TRANSPORTE DE GASES DURANTE EL EJERCICIO

Transporte de oxígeno

En condiciones normales, el 97-98% del oxígeno es transportado de los pulmones a los tejidos del organismo en combinación química con la *hemoglobina* (Hb) contenida en los hematíes (oxihemoglobina); el restante 2-3% (9-15 ml O_2) es transportado disuelto en el agua del plasma y de las células.

La unión del oxígeno a la hemoglobina depende de la PO_2 en la sangre y de la afinidad de la Hb por el oxígeno. La fi-

gura 16 muestra cómo al aumentar la presión parcial de oxígeno en la sangre, aumenta la cantidad de hemoglobina unida al oxígeno. Éste es el denominado porcentaje de saturación de la hemoglobina, y que es igual al oxígeno combinado con la hemoglobina en relación a la capacidad que tiene esta proteína para combinarse con el oxígeno $\times 100$. La curva resultante se denomina *curva de disociación de la hemoglobina*, la cual expresa el grado de saturación de la Hb a diferentes valores de PO_2 .

Durante el ejercicio, la concentración de Hb de la sangre aumenta entre un 5 y un 10%. Esto se justifica en parte por una pérdida de líquidos desde la sangre a los músculos activos, que da como resultado una hemoconcentración (disminución del volumen de líquido intravascular). Por otra parte, durante el ejercicio intenso las células musculares consumen más oxígeno por lo que en la sangre venosa disminuirá ostensiblemente la PO_2 , pudiendo llegar a cifras de 15 mmHg. Con esta presión, únicamente unos 4,4 ml de oxígeno se combinan con la Hb de cada 100 ml de sangre. Por consiguiente, la diferencia arterio-venosa de O_2 aumenta ligeramente, llegando a cifras de hasta 15 ml de oxígeno por cada 100 ml de sangre o incluso más.

La fracción de la Hb que cede su oxígeno cuando pasa por los capilares tisulares se denomina coeficiente de utilización. En estado de reposo este coeficiente es de 0,25, es decir, el 25% de la Hb. Durante ejercicios de alta intensidad puede liberarse hasta el 75-85% del O_2 de la Hb, es decir, alcanzar un coeficiente de utilización de 0,75-0,85. Esto se logra con muy poca disminución de la PO_2 tisular, y es debido a la pronunciada pendiente de la curva de disociación que permite que pequeños descensos de PO_2 determinen grandes liberaciones de oxígeno.

Durante el ejercicio físico, diversos factores desplazan la curva de disociación de la Hb hacia la derecha (efecto Bohr), entre los que destacan el descenso del pH, el aumento de la PCO_2 y el aumento de temperatura inherentes a la realización

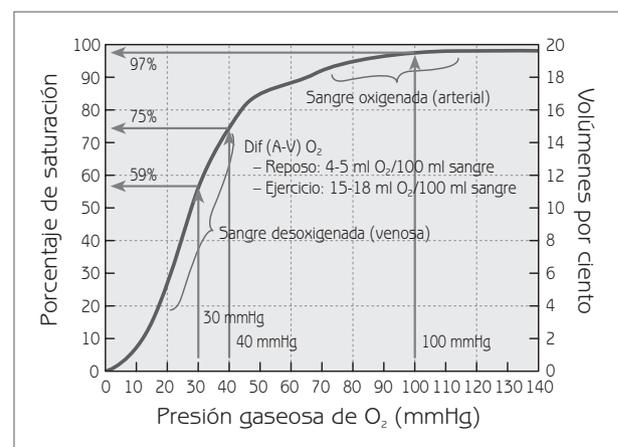


Figura 16. Modificación del porcentaje de saturación de la hemoglobina con el ejercicio.

de ejercicios de una determinada intensidad. Esto significa que más oxígeno podrá desligarse de la molécula de Hb en los tejidos para una PO_2 dada. Por otra parte, el pH en los pulmones es generalmente elevado, por lo que la Hb, al pasar por el territorio pulmonar, tendrá una elevada afinidad por el oxígeno, facilitando con ello una saturación casi total. En cambio, en los tejidos periféricos el pH es menor, lo cual provoca un descenso de la afinidad y con ello una cesión más fácil de O_2 desde la Hb a los tejidos. Esto es especialmente evidente durante el ejercicio físico (sobre todo el de alta intensidad), donde el pH tisular disminuirá aún más, y por tanto la afinidad descenderá para facilitar la oxigenación de los tejidos metabólicamente activos.

Otro factor que desplaza la curva de disociación de la Hb hacia la derecha es el aumento del 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG), compuesto que se produce en los hematíes durante las reacciones del metabolismo anaeróbico (los hematíes carecen de mitocondrias, por lo que la producción de ATP se realiza por rutas metabólicas no dependientes de oxígeno). Este compuesto reduce la afinidad de la Hb por el oxígeno, y esto podría teóricamente incrementar la disponibilidad del oxígeno por los tejidos.

La *mioglobina* representa la reserva muscular de oxígeno. Esta proteína globular presente en las células musculares cardíacas y esqueléticas es capaz de combinarse reversiblemente con el O_2 , aunque cada molécula de mioglobina sólo posee un átomo de hierro. Además de servir como reservorio de oxígeno para la célula muscular, la mioglobina facilita la transferencia de oxígeno desde el sarcolema a las mitocondrias, especialmente al inicio del ejercicio y cuando éste es de elevada intensidad, provocando un descenso rápido de la PO_2 celular. Durante el reposo y la realización de ejercicio moderado, la mioglobina mantiene una elevada saturación de oxígeno; así, la mayor cesión del oxígeno se produce cuando la PO_2 tisular es inferior a los 5 mmHg.

Transporte de dióxido de carbono

En reposo, el transporte de CO_2 desde los tejidos a los pulmones es de aproximadamente 4 ml de CO_2 por cada 100 ml de sangre. Este CO_2 se transporta mediante tres mecanismos: 1) disuelto; 2) en forma de ión bicarbonato; y 3) en combinación con la Hb y otras proteínas plasmáticas. En cualquier caso, la cantidad total de CO_2 combinado con la sangre en todas sus formas depende de la PCO_2 .

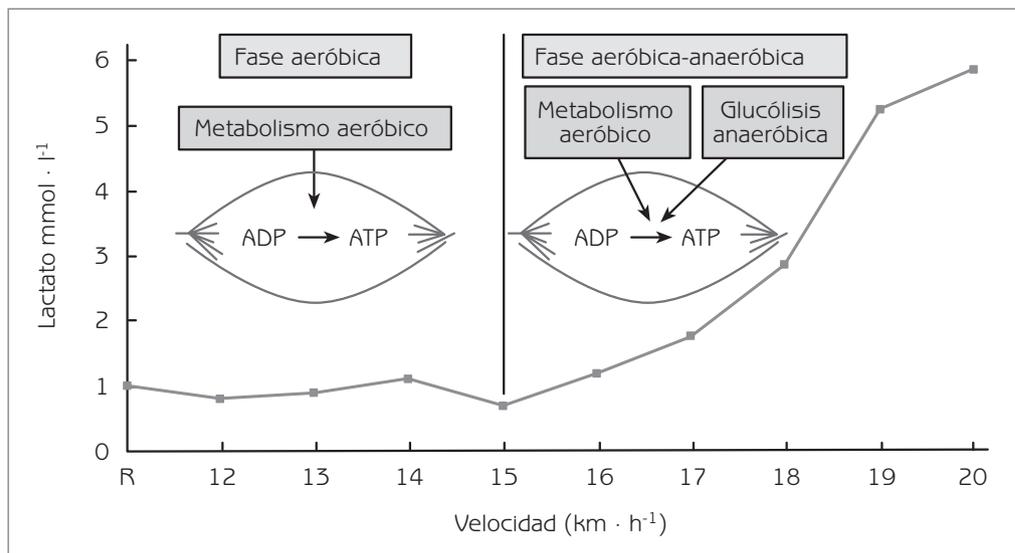
TRANSICIÓN AERÓBICA-ANAERÓBICA

Durante la realización de un ejercicio en el que la intensidad de trabajo aumenta progresivamente, la concentración de lactato en sangre no varía respecto a sus valores de reposo durante las primeras fases de trabajo, pero a partir de cierta intensidad, se produce un efecto de elevación progresiva de la concentración de lactato en sangre (Fig. 17).

Este comportamiento, aceptado por la mayoría los investigadores, puede interpretarse de forma genérica de la siguiente manera: en cargas de trabajo superiores a una determinada intensidad, la energía requerida para desarrollar el ejercicio físico encomendado no sólo procede de las fuentes aeróbicas de obtención de energía, sino también de las fuentes anaeróbicas, especialmente de la glucólisis anaeróbica, teniendo como consecuencia un aumento de la producción de ácido láctico por las células musculares involucradas, y dando como resultado un incremento de la concentración sanguínea de lactato.

Parece lógico pensar, pues, que la intensidad de trabajo con la que se produce una elevación sostenida de la concentración de lactato sanguíneo dependerá, entre otros factores, de la capacidad cardiovascular, pulmonar y metabólica de la persona evaluada, y condicionará sin duda *la capacidad para mantener una determinada intensidad de trabajo durante un tiempo prolongado*, esto es, su **capacidad aeróbica**.

Figura 17. Participación de los sistemas energéticos aeróbico y anaeróbico (glucólisis anaeróbica) durante un ejercicio incremental en relación con el comportamiento de la concentración de lactato en sangre.



Aproximación inicial a las bases fisiológicas del umbral anaeróbico

Una vez que el ácido láctico comienza a producirse de forma importante en las células musculares más glucolíticas y abandona la célula muscular, se disocia rápidamente a pH fisiológico debido a su bajo pK (3,9), dando lugar a una liberación equimolar de iones hidrógeno (H^+), siendo en principio éstos amortiguados por los sistemas tampón del organismo, que mantiene constante el pH. Este tamponamiento puede tener lugar en las propias células del músculo esquelético, en los hematíes o en el plasma; y puede ocurrir por combinación con proteínas o por interacción con el sistema bicarbonato u otros sistemas tampón menos importantes. La reacción de los H^+ con el HCO_3^- da como resultado la producción de un exceso de CO_2 .

Anhidrasa carbónica



Aproximadamente, y según la reacción anteriormente descrita, se forman 22 ml de CO_2 por cada mEq de ácido láctico amortiguado por el sistema bicarbonato. Hay que recordar que la vía aeróbica u oxidativa de obtención de energía tiene como productos finales CO_2 y H_2O , y que, por tanto, una vez que la vía glucolítica comienza a participar de forma significativa en la producción de ATP durante el ejercicio (concepto genérico de umbral anaeróbico), habrá dos fuentes de CO_2 generándose de forma simultánea: una correspondiente a la vía aeróbica y otra correspondiente a la amortiguación de los H^+ generados como consecuencia de la producción de ácido láctico por las células musculares activas. La consecuencia fisiológica será una estimulación del centro respiratorio y el consiguiente aumento de la ventilación pulmonar con la finalidad de eliminar CO_2 del organismo, contribuyendo con ello a la regulación del pH durante el ejercicio.

No obstante, hay que tener en cuenta que cuando se desarrollan altas intensidades de trabajo físico, la producción de H^+ como consecuencia del aumento del ácido láctico excede con mucho la capacidad de los sistemas tampón de amortiguación. Por tanto, el pH de la sangre en esas condiciones descenderá (acidosis metabólica), lo que provocará una estimulación adicional del centro respiratorio con la finalidad de aumentar la ventilación pulmonar, eliminando más CO_2 como compensación respiratoria de la acidosis, provocando incluso de forma característica una reducción de la $PaCO_2$.

En cuanto a la terminología empleada cuando nos referimos a la transición aeróbica-anaeróbica, conviene apuntar la justificación de los términos habitualmente utilizados. Así, si el estudio de la transición aeróbica-anaeróbica se efectúa mediante la determinación de la concentración sanguínea de lactato, se emplea el término *umbral láctico*; pero, si se emplea el análisis del intercambio de gases respiratorios, es preferible utilizar el término *umbral ventilatorio*. En cualquier caso, en

muchas ocasiones se emplean términos como *umbral aeróbico* o *umbral anaeróbico* para referirse al mismo fenómeno, independientemente del método de determinación.

Bases fisiológicas del umbral láctico

Existe cierta controversia sobre las causas que provocan el aumento de concentración de lactato en sangre. Autores como Katz y Sahlin¹⁴ proponen que la producción de lactato durante el ejercicio submáximo se debe a una restringida disponibilidad de oxígeno a nivel mitocondrial. Estos autores proponen que en condiciones de déficit de oxígeno el aumento de adenosina difosfato (ADP), fosfato inorgánico (Pi) y NADH, favorecen la estimulación de la glucólisis, propiciando un aumento de la formación citosólica de NADH. Este incremento, en combinación con el NADH mitocondrial, dará lugar a una elevación del NADH citosólico, que provocará un desplazamiento del equilibrio de la lactato deshidrogenasa (LDH) hacia la formación de ácido láctico. Los autores defienden que aunque la disponibilidad del oxígeno no es el único determinante de la producción de lactato durante el ejercicio, el índice de producción de lactato está determinado por la cinética de la glucólisis, la actividad de la enzima LDH y la respiración mitocondrial, concluyendo que la disponibilidad de oxígeno es de gran importancia en la regulación de la producción de lactato durante el ejercicio.

Para otros, un déficit en el aporte de oxígeno muscular durante el ejercicio no parece ser el factor primario, especialmente en cargas moderadas de trabajo, entre otras razones porque el ácido láctico es por sí mismo un vasodilatador y su acumulación aumentaría la entrega de oxígeno al músculo activo, y en segundo lugar porque el incremento de lactato afecta también a la curva de disociación de la hemoglobina, mejorando la cesión de oxígeno a los tejidos metabólicamente activos. Los resultados de distintas investigaciones, junto con las escasas evidencias en la relación entre PO_2 intracelular y flujo de lactato, añade crédito a la hipótesis de que el aumento de la concentración sanguínea de lactato está directamente influenciado por la estimulación simpática durante el ejercicio (la estimulación beta-adrenérgica del músculo esquelético acelera la glucogenólisis, esté el músculo en contracción o no), en mayor medida que el descenso de la PO_2 intracelular.

En cualquier caso, el descenso de la PO_2 intracelular en condiciones hipóxicas, coincidiendo con una aceleración en los cambios de pH intracelular y flujo neto de lactato muscular, parece indicar que no se puede descartar el papel de la PO_2 intracelular como modulador del metabolismo intracelular y la relación entre las concentraciones de catecolaminas y el flujo neto de lactato muscular.

Un posible esquema de la respuesta del lactato sanguíneo durante el ejercicio incremental podría ser el siguiente⁴⁵: durante el ejercicio de intensidad ligera, son reclutadas predominantemente las fibras musculares tipo I, produciéndose una

escasa estimulación simpaticoadrenal y por consiguiente escasa liberación de catecolaminas a la sangre, con lo que las concentraciones sanguíneas de lactato apenas sufren modificaciones. Conforme la intensidad de ejercicio aumenta, se produce un reclutamiento progresivo de fibras tipo II (primero IIa y después IIx) y se incrementa la estimulación simpaticoadrenal y la intensidad de la glucólisis, lo que provocará un aumento de la concentración sanguínea de catecolaminas, un aumento de la producción de lactato muscular, un descenso del aclaramiento del lactato sanguíneo y, por consiguiente, un incremento en la acumulación de lactato plasmático (concepto genérico de umbral láctico, LT).

Bases fisiológicas del umbral ventilatorio

Con el fin de aclarar, al menos en parte, las bases fisiológicas que justifican la detección durante el ejercicio del umbral ventilatorio, haremos referencia a modelos propuestos de la transición aeróbica-anaeróbica, así como a distintas respuestas del intercambio gaseoso que acontecen en el ejercicio.

Wasserman⁴⁴ define el umbral anaeróbico como “el VO_2 medido durante el ejercicio, por encima del cual la producción aeróbica de energía es suplementada por mecanismos anaeróbicos”. Esta hipótesis sugiere que en un momento metabólico determinado durante un ejercicio de tipo incremental se alcanza un estado en el que la demanda de oxígeno de los músculos metabólicamente activos es mayor que el aporte de oxígeno a la mitocondria. Este desequilibrio provoca un aumento de la conversión anaeróbica de piruvato a lactato en el citosol de la célula. Debido a su bajo pK, el ácido láctico se disocia casi completamente y los H^+ se amortiguan fundamentalmente por el sistema bicarbonato. El resultado es la formación extra de CO_2 , como resultado del tamponamiento de los hidrogeniones. Wasserman y cols.⁴³ defienden que estos acontecimientos provocan modificaciones en el intercambio gaseoso durante el ejercicio. Así, al CO_2 adicional producido por el tamponamiento del lactato, se añade el normalmente producido por el metabolismo aeróbico, provocando un aumento en la producción del CO_2 (VCO_2) en el organismo, que mostrará un comportamiento no lineal con respecto al VO_2 . Esto a su vez aumentará la ventilación pulmonar (VE) de manera desproporcionada respecto del VO_2 durante el ejercicio de tipo incremental. Estos cambios en el intercambio gaseoso, que se reflejan en las variables VE, VCO_2 , VE/VO_2 y VE/VCO_2 , han sido utilizados como medios no invasivos de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica durante el ejercicio.

Skinner y McLellan⁴⁰ propusieron un modelo trifásico que describiera la transición del metabolismo aeróbico al anaeróbico durante los ejercicios incrementales. Según el mismo, el transcurrir metabólico se puede estructurar en tres fases o etapas desde el estado de reposo al ejercicio de máxima intensidad:

- Fase I. Amortiguación celular del lactato, con aumento de la producción de CO_2 (VCO_2) en relación al consumo de oxígeno (VO_2).
- Fase II. Incremento de la ventilación pulmonar (VE) proporcional al aumento del VCO_2 , mientras que la PaCO_2 se mantiene relativamente constante (amortiguación isocáprica).
- Fase III. Compensación respiratoria de la acidosis metabólica, con descenso de la PaCO_2 .

Según dicho modelo, durante la realización de ejercicio de baja intensidad (Fase I) aumenta la cantidad de oxígeno extraída de los tejidos ($\uparrow\text{VO}_2$), y como consecuencia existirá una menor concentración fraccional de oxígeno en el aire espirado ($\downarrow\text{FEO}_2$). Además, el índice de producción de CO_2 (VCO_2) aumenta moderadamente (derivada del metabolismo aeróbico), con lo que se elevará la concentración fraccional de este gas en el aire espirado ($\uparrow\text{FECO}_2$) mientras que la relación VO_2 - VCO_2 se mantiene lineal. Ya que en esta fase hay una escasa producción de lactato, se puede afirmar que la producción de ATP necesarios para soportar el trabajo realizado proviene fundamentalmente del metabolismo aeróbico u oxidativo (fase I o aeróbica).

A medida que la intensidad del ejercicio aumenta, y una vez alcanzada una intensidad de alrededor del 60% $\text{VO}_{2\text{máx}}$, se comienzan a reclutar en una cuantía importante las fibras musculares más glucolíticas (tipo II), por lo que se puede observar un incremento en la concentración de lactato en sangre (umbral láctico) que corresponde aproximadamente al doble del valor de reposo ($2 \text{ mm} \times \text{l}^{-1}$). La participación más marcada del metabolismo anaeróbico en la obtención de energía justifica la denominación de fase II o aeróbica-anaeróbica. Los H^+ producidos como consecuencia de la disociación del ácido láctico son amortiguados casi en su totalidad por el sistema del bicarbonato, produciendo como consecuencia un aumento continuo en la FECO_2 , manteniendo estable el equilibrio ácido-base. Por otra parte, el centro respiratorio es estimulado para aumentar la ventilación pulmonar, lo que provocará un aumento del VCO_2 , compensación respiratoria que resulta razonablemente efectiva ya que las concentraciones de lactato en sangre, aunque elevadas, son controladas por los sistemas de aclaramiento del mismo. Teniendo en cuenta que el organismo no puede consumir más oxígeno que el necesario para reemplazar el ATP utilizado durante el trabajo realizado, la ventilación pulmonar extra dará como resultado una menor extracción de oxígeno por volumen de aire ventilado, obteniéndose como consecuencia un aumento de la FEO_2 . Por consiguiente, en esta fase II el aumento del VO_2 permanece relativamente lineal, mientras que el incremento de la VCO_2 se acelera como consecuencia de la amortiguación del ácido láctico (H^+) por el bicarbonato. Así, en esta etapa definida como fase II por Skinner y McLellan, se puede observar un aumento no lineal en la ventilación pulmonar respecto

al VO_2 , un aumento en la FEO_2 sin una disminución adicional en la FECO_2 , y una elevación de las concentraciones de lactato en sangre respecto a los niveles de reposo ($\sim 2 \text{ mM}$).

Ya que el índice tasa de incremento del VO_2 permanece lineal, mientras que la ventilación pulmonar y el CO_2 se incrementan de forma acelerada, el equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO_2), que permanece inalterable o incluso disminuye en la fase I, comienza a elevarse en la fase II sin un incremento en el VE/VCO_2 (concepto de umbral ventilatorio 1, VT1).

Por último, con una concentración creciente de lactato al superar la producción los procesos de aclaramiento (fase III), se rompe el equilibrio ácido-base y el pH comienza a descender debido a que los sistemas amortiguadores no son capaces de tamponar los H^+ producidos en la disociación del ácido láctico. Entonces se intensifica aún más la ventilación pulmonar, ahora desproporcionalmente respecto a la VCO_2 , al recibir el centro respiratorio estímulos por la acidosis metabólica progresiva. Llegados a este punto, el aumento de la VE trata de compensar la acidosis metabólica mediante la eliminación de CO_2 , lo que ocasionará un descenso de la PaCO_2 (compensación respiratoria de la acidosis metabólica). En esta fase es posible observar un descenso en la FECO_2 , mientras que la FEO_2 continúa aumentando, lo que significa que se podrá objetivar un aumento de los valores del VE/VCO_2 que hasta entonces habían permanecido relativamente estables. Por tanto, la respuesta en esta fase III (aeróbica-anaeróbica) está caracterizada por un aumento continuado de la concentración de lactato en sangre ($\sim 4 \text{ mM}$), una disminución de la FECO_2 y una marcada hiperventilación (concepto de umbral ventilatorio 2, VT2).

En resumen, la mayoría de los autores asumen que el aumento de la VE en el llamado umbral ventilatorio 1 (VT1) está causado por un aumento de la concentración arterial de lactato (La) por encima de los niveles de reposo, y sirve para eliminar el exceso de CO_2 derivado de la amortiguación por el bicarbonato de la acidosis metabólica y para mantener la homeostasis de la PaCO_2 . Un mayor incremento en el índice de trabajo por encima del VT1 provoca un aumento desproporcionado de la VE en relación al VCO_2 , que se asocia a un aumento del VE/VCO_2 y un descenso de la PaCO_2 , lo que se ha descrito como una compensación respiratoria de la acidosis metabólica arterial. El punto de inicio de esa compensación respiratoria se denomina umbral ventilatorio 2 (VT2) o punto de compensación respiratoria. Aunque los mecanismos que controlan el VT1 y el VT2 son controvertidos, ambos umbrales están íntimamente ligados al estado ácido-base durante el ejercicio incremental.

Beaver y cols.³ desarrollaron una técnica para valorar el VT1 durante ejercicios de tipo incremental, determinando simultáneamente el VO_2 y el VCO_2 alveolares (final de la espiración) respiración a respiración (Fig. 18). Esta técnica se conoce como *V-slope*, ya que mide volúmenes de CO_2 en relación

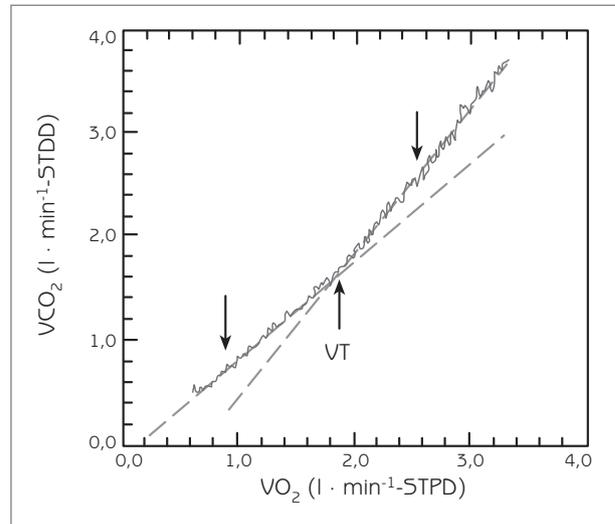


Figura 18. Determinación del umbral ventilatorio (VT) mediante la metodología *V-slope*.

con el VO_2 a medida que aumenta la intensidad de ejercicio. El VO_2 es una variable independiente que mide directamente el metabolismo aeróbico; el VCO_2 por debajo del umbral láctico aumenta linealmente con el VO_2 . Pero, con mayores intensidades de ejercicio, la pendiente se incrementa debido al VCO_2 añadido y generado por la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato. Este segundo componente en la relación VO_2 - VCO_2 es también lineal. El punto de la gráfica en el que se produce la modificación de la pendiente y que corresponde a la transición en la relación VO_2 - VCO_2 es, de acuerdo con estos análisis, el umbral ventilatorio 1 (VT1).

La exactitud del método *V-slope* ha sido evaluada y contrastada comparando los resultados obtenidos con los del VT evaluado mediante la metodología de los equivalentes respiratorios o con el umbral láctico³. La mayoría de los programas informáticos seleccionan automáticamente el VT mediante esta metodología.

Aplicaciones del umbral anaeróbico

Evaluación de los efectos del entrenamiento

Hace ya tiempo que se comenzaron a realizar estudios para evaluar el grado de evolución del umbral a través del entrenamiento. La importancia de estos estudios radica en el hecho de que el VT o el LT pueden aumentar independientemente del $\text{VO}_{2\text{máx}}$, lo que significa que ambos parámetros están influenciados por distintos mecanismos. Además, la mayoría de los estudios sugieren que el entrenamiento a intensidades superiores al umbral láctico o umbral ventilatorio, parece más efectivo en la mejora de la transición aeróbica-anaeróbica, al menos en sujetos sanos y jóvenes.

Los valores normales en que se sitúa el VT1 son: el 50-59% $\text{VO}_{2\text{máx}}$ para sujetos no entrenados y el 60-69% $\text{VO}_{2\text{máx}}$ para

sujetos entrenados en resistencia aeróbica. Respecto al VT2, los valores normales se sitúan en el 65-74% $VO_{2\text{máx}}$ para no entrenados y el 75-84% $VO_{2\text{máx}}$ para entrenados en resistencia aeróbica.

Otra manera de evaluar la efectividad del entrenamiento, es comprobar periódicamente la concentración de lactato en sangre asociada a una intensidad de ejercicio determinada (Fig. 19). Por otro lado, el desentrenamiento se acompaña de respuestas de lactato inversas a las descritas con el entrenamiento.

Prescripción de intensidad de ejercicio

Numerosos estudios han mostrado que el entrenamiento realizado a una intensidad cercana al LT o VT induce un desplazamiento hacia la derecha de la curva del lactato y un aumento simultáneo del LT. Un metaanálisis¹⁹ que incluyó 85 grupos experimentales de 34 estudios concluyó que el entrenamiento a una intensidad cercana al LT es un estímulo adecuado para mejorar el LT de sujetos sedentarios. Sin embargo, los autores también señalan que es necesaria una mayor intensidad para mejorar el LT en sujetos entrenados.

Desde un punto de vista práctico, distintos autores han sistematizado sus entrenamientos de acuerdo con la respuesta del lactato al ejercicio. En este sentido, nosotros proponemos el siguiente esquema de delimitación de zonas de entrenamiento:

- Entrenamiento de regeneración: 80-90% LT, VT1.
- Continuo extensivo: 100-115% LT, VT1.
- Continuo intensivo: 90-100% VT2.
- Entrenamiento con intervalos: >VT2 (3 min ejercicio-3 min recuperación).

CONSUMO DE OXÍGENO

Cuando estudiamos la respuesta de los parámetros fisiológicos al ejercicio en el laboratorio, normalmente valoramos

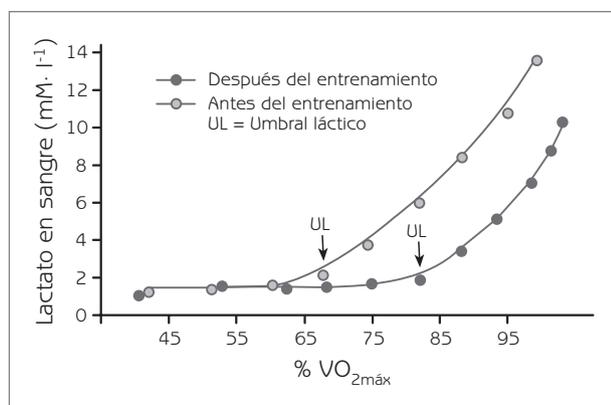


Figura 19. Efectos del entrenamiento de resistencias en la respuesta del lactato sanguíneo en el ejercicio incremental.

dos situaciones: una en la que la intensidad del ejercicio va aumentando progresivamente hasta llegar al máximo que logra el sujeto (en el caso de querer conseguir un esfuerzo máximo), y otra en la que mantenemos una intensidad de ejercicio constante durante un tiempo determinado que, en condiciones normales, no suele ser inferior a 20 minutos ni superior a una hora. En el primer caso hablamos de ejercicio *incremental*, y en el segundo, de ejercicio de *estado estable* o *mejor carga constante*.

Respuesta del consumo de oxígeno (VO_2) al ejercicio incremental. El consumo de oxígeno presenta una relación lineal con la intensidad del ejercicio. A mayor intensidad de ejercicio, mayor VO_2 . Esta relación mantiene su linealidad durante las cargas de trabajo submáximas, pero la pierde si el sujeto es capaz de aumentar la intensidad de ejercicio una vez que ha llegado a su máxima cantidad de consumo de oxígeno o $VO_{2\text{máx}}$. En este caso, se produciría gráficamente una meseta, es decir, el VO_2 se mantendría estable a pesar de que aumentará la intensidad del ejercicio. La pendiente de la recta que relaciona el VO_2 con la intensidad del ejercicio puede variar en función de diversos factores, como la obesidad o diversos tipos de patología. Sin embargo, podemos adjudicar a cada intensidad de trabajo un determinado VO_2 .

Respuesta del VO_2 a un ejercicio de carga constante. El consumo de oxígeno se ajusta a cada intensidad constante de ejercicio tras un periodo de adaptación para posteriormente estabilizarse. La fase de adaptación es más o menos rápida en función de la intensidad de trabajo requerida y de la cinética del consumo de oxígeno de cada sujeto.

En ejercicios a cargas constantes que impliquen intensidades por debajo del umbral láctico, el VO_2 muestra un aumento mono-exponencial desde el principio del ejercicio, hasta alcanzar un estado estable en aproximadamente 3 minutos, llamado *componente rápido del VO_2* . Durante la realización de ejercicios a cargas constantes que impliquen intensidades por encima del umbral láctico, la cinética del VO_2 se desvía del patrón observado con intensidades por debajo del umbral con un componente adicional, retardado, que se aleja del patrón mono-exponencial. Diferentes autores han descrito la existencia de un segundo componente en la cinética del VO_2 , que aparece tras un aumento exponencial e inicial, y que impide alcanzar un estado estable. Se denomina *componente lento del VO_2* (Fig. 20). En ocasiones, el VO_2 se estabiliza al cabo de unos 10-15 minutos.

Este aumento de VO_2 supone un coste adicional de O_2 mayor de lo previsto por la relación lineal entre el VO_2 y la carga de trabajo existente con intensidades menores del UL, y por tanto expresa una cierta pérdida de eficiencia locomotora (al necesitar más oxígeno para mantener esa misma intensidad). Se piensa que este componente lento se debe al reclutamiento progresivo de fibras tipo II¹¹, o al reclutamiento de unidades motoras adicionales tipo I y tipo II¹⁶, y que por lo tanto su origen puede radicar en el patrón de diferentes tipos de fibras

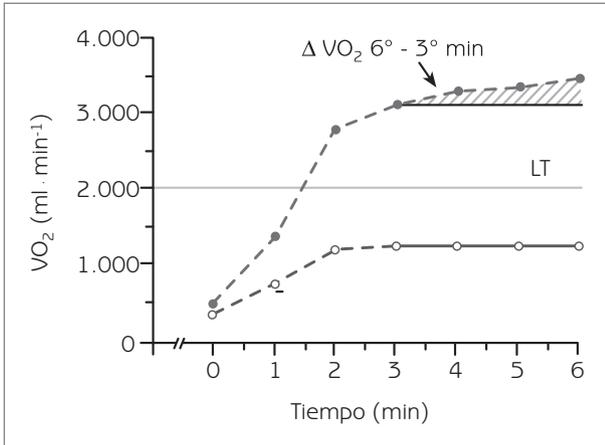


Figura 20. Consumo de oxígeno durante un ejercicio de carga constante por debajo (línea inferior) y por encima (línea superior) del umbral láctico. Obsérvese la cinética del componente lento, expresada como la diferencia entre el tercer y sexto minuto de ejercicio (ΔVO_2 sexto-tercer minuto), durante el ejercicio realizado a intensidad superior al umbral láctico (Zoladz JA, Korzeniewski R. Physiological background of the change point in VO_2 and the slow component of oxygen uptake kinetics. *J Physiol Pharmacol.* 2001;52:167-84).

musculares. Las diferencias en la eficiencia de contracción y en la actividad de las enzimas oxidativas entre las fibras tipo I y tipo II podrían ser responsables de los distintos comportamientos del VO_2 en respuesta a un ejercicio de intensidad constante³⁶. La menor eficiencia refleja un coste más elevado de fosfatos para la producción de la fuerza requerida, más que un elevado coste de oxígeno para la producción de dichos fosfatos⁴⁶.

Concepto de consumo máximo de oxígeno ($VO_{2m\acute{a}x}$)

Se define el $VO_{2m\acute{a}x}$ como la cantidad máxima de O_2 que el organismo es capaz de absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo. El oxígeno consumido en nuestras mitocondrias equivale al oxígeno absorbido en nuestros alveolos, ya que la función del sistema ventilatorio es permitir que la sangre reponga, a su paso por los capilares pulmonares, el oxígeno que le ha sido extraído en los capilares sistémicos. El $VO_{2m\acute{a}x}$ se expresa normalmente en cantidades absolutas ($ml \times min^{-1}$) o en cantidades relativas al peso corporal del sujeto ($ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$).

El $VO_{2m\acute{a}x}$ es un parámetro indicador de la capacidad funcional de los individuos o de su potencia aeróbica máxima (Tabla 2). La variabilidad existente entre los diferentes sujetos es amplia y depende de diversos factores:

- **Dotación genética.** La herencia puede condicionar hasta un 70% del $VO_{2m\acute{a}x}$. Los resultados del *HERITAGE Family Study*⁷ demuestran que la herencia del $VO_{2m\acute{a}x}$ entre adultos sedentarios después de ajustarla para las variables edad, sexo, masa corporal y composición corporal, sería de hasta un 50% de la varianza fenotípica total, aunque dicho valor se vería aumentado por factores familiares no genéticos. Ade-

2) Potencia de trabajo correspondiente a VT_1 , VT_2 y CT

	Descanso	Precompetición	Competición
UV_1 (W)	$321,15 \pm 7,95^1$	$338,85 \pm 9,63$	$350,77 \pm 8,47$
UV_1 ($W \times kg^{-1}$)	$4,55 \pm 0,11^2$	$4,80 \pm 0,12$	$5,05 \pm 0,06$
UV_2 (W)	$411,15 \pm 11,47$	$428,46 \pm 10,52$	$436,54 \pm 9,68$
UV_2 ($W \times kg^{-1}$)	$5,81 \pm 0,13^1$	$6,07 \pm 0,12$	$6,29 \pm 0,12$
UL (W)	$319,07 \pm 10,04^3$	$350,92 \pm 8,41^4$	$379,08 \pm 9,46$
UL ($W \times kg^{-1}$)	$4,53 \pm 0,13^3$	$4,97 \pm 0,11^4$	$5,47 \pm 0,12$

Todos los valores se expresan como media \pm EEM. Primer (UV_1) y segundo (UV_2) umbral ventilatorio, umbral láctico (UL) en descanso frente a precompetición y competición.

¹ $p < 0,05$ para descanso frente a competición.

² $p < 0,01$ para descanso frente a competición.

³ $p < 0,01$ para descanso frente a precompetición y competición.

⁴ $p < 0,01$ para precompetición frente a competición.

más, la entrenabilidad de $VO_{2m\acute{a}x}$ se caracteriza por un grado importante de agregación familiar, de manera que algunas familias se caracterizan por un patrón de alta entrenabilidad y otras por presentar una respuesta muy baja.

- **Edad.** El $VO_{2m\acute{a}x}$ aumenta gradualmente desde el nacimiento, paralelamente a la ganancia de peso corporal. Los niños tienen un $VO_{2m\acute{a}x}$ elevado normalizado con respecto al peso corporal, alcanzándose un máximo en el intervalo de los 18 a los 25 años de edad. A partir de esta edad, el $VO_{2m\acute{a}x}$ va disminuyendo gradualmente. Existen datos para afirmar que se produce un descenso del 10% del $VO_{2m\acute{a}x}$ por década en varones y en mujeres independientemente del nivel de actividad física.
- **Composición corporal.** El $VO_{2m\acute{a}x}$ depende especialmente del peso magro o libre de grasa, de manera que, en general, a mayor masa muscular, mayor será el $VO_{2m\acute{a}x}$.
- **Sexo.** Para cualquier edad y condición física, el $VO_{2m\acute{a}x}$ es más elevado en los varones que en las mujeres. En estas diferencias parecen intervenir varios factores, entre los que se encuentran la composición corporal, factores de función cardiovascular, factores hormonales e incluso la menor concentración de hemoglobina que presentan las mujeres después de la pubertad.
- **Grado de entrenamiento o acondicionamiento físico.** El entrenamiento físico puede inducir aumentos sustanciales en el valor de $VO_{2m\acute{a}x}$. Esto se observa a todos los niveles, llegando a experimentar importantes grados de mejora relativa desde los sujetos con discapacidades funcionales (cardiópatas), hasta los atletas de alto nivel (se pueden conseguir mejoras de hasta un 20%). Hay que tener en cuenta que las personas ya entrenadas experimentarán una mejora relativa menor, ya que la capacidad de adaptación del organismo al entrenamiento es limitada.

Concepto de $VO_{2p\acute{i}co}$. Su importancia en las aplicaciones clínicas

La determinación del $VO_{2m\acute{a}x}$ exige la aparición de determinados criterios (meseta estable del VO_2 a pesar de aumentar

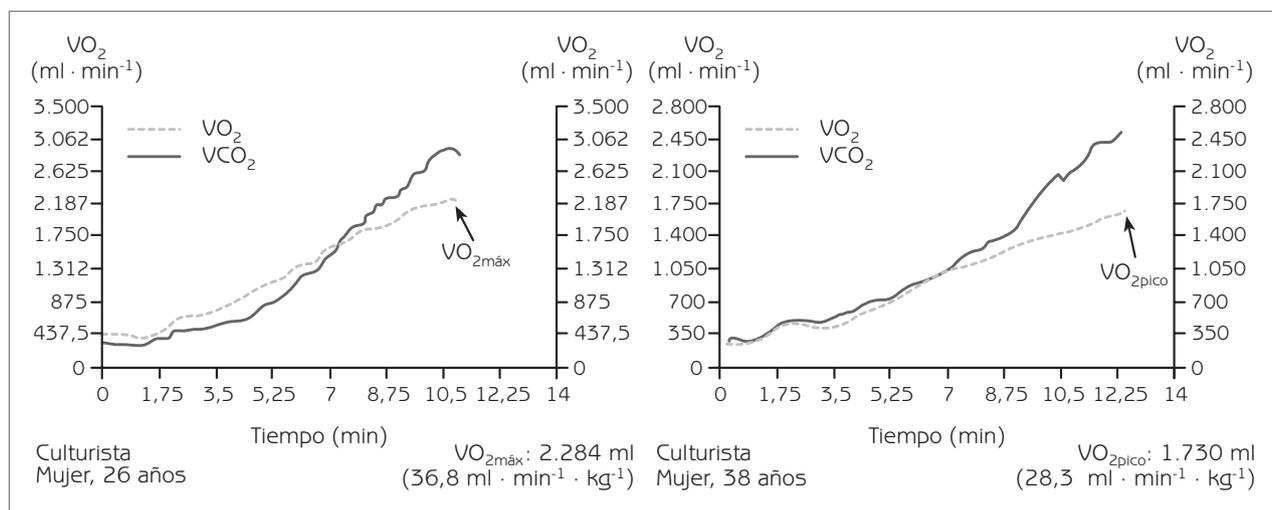


Figura 21. A) Curvas representativas del consumo de O_2 (VO_2) y producción de CO_2 (VCO_2) (ordenadas) respecto del tiempo (abscisas). Obsérvese el paralelismo inicial entre ambas curvas, hasta que a partir del umbral anaeróbico aumenta desproporcionadamente el VCO_2 . La curva de VO_2 aumenta linealmente, hasta producir un aspecto en meseta al final del ejercicio (VO_{2max}). La parte descendente tras la meseta corresponde al inicio de la recuperación. B) Curvas de VO_2 y VCO_2 respecto al tiempo de un caso en que el ascenso de VO_2 se interrumpe sin llegar a mostrar morfología en meseta, lo que se conoce como VO_{2pico} .

la carga de trabajo, principalmente) durante la realización de un ejercicio incremental hasta el máximo esfuerzo. El nivel de exigencia requerido por parte del sujeto no siempre se alcanza debido a diversos factores, de manera que en muchas de las pruebas realizadas no se cumplirán los criterios objetivos que definen el VO_{2max} . Las principales causas, además de la voluntad del sujeto, son el estado físico del mismo, la motivación, y, en ocasiones, la decisión de los propios facultativos de no permitir alcanzar el agotamiento por posibles riesgos que podrían asumirse en cada caso. Cuando esto ocurre, no podemos hablar de VO_{2max} , y lo definimos como VO_{2pico} , haciendo referencia al máximo valor de VO_2 que se ha alcanzado en una prueba determinada y que no cumple los criterios de maximalidad. Es bastante frecuente encontrarnos esta situación en las pruebas clínicas (cardiópatas, neumópatas), así como en sujetos sedentarios o personas de edad avanzada. En la figura 21 se muestra un ejemplo de determinación del VO_{2pico} frente a VO_{2max} .

BIBLIOGRAFÍA

- Astrand PO, Hultman E, Juhlin-Dannfelt A, Reynolds GG. Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. *J Appl Physiol.* 1986;61:338-43.
- Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximal oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:70-84.
- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol.* 1986;60:2020-7.
- Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc.* 1985;17:6-18.
- Dempsey JA, Forster HV, Ainsworth DM. Regulation of hyperpnea, hyperventilation and respiratory muscle recruitment during exercise. In: Dempsey JA, Pack AI, editors. *Regulation of breathing.* New York: Marcel Dekker; 1995. p. 1065-134.
- Di Bello V, Giorgi D, Bertini A, Talini E, Mengozzi G, Palagi C, et al. The role of quantitative myocardial contrast echocardiography in the study of coronary microcirculation in athlete's heart. *J Am Soc Echocardiogr.* 2002;15:678-85.
- Familial aggregation of VO_{2max} response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol.* 1999;87:1003-8.
- Fernández Vaquero A. Sistemas energéticos en el ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, editores. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2006.
- Fernández Vaquero A. Respuesta cardíaca al ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, editores. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2006.
- García Baró JA, Vaticón Herreros MD. Organización funcional del sistema motor. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, editores. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2006.
- Garland SW, Newham DJ, Turner DL. The amplitude in the slow component of oxygen uptake is related to muscle contractile properties. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91:192-8.
- González Badillo JJ, Izquierdo Redin M. Fuerza muscular: concepto y tipos de acciones musculares. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, editores. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2006.
- Hamann JJ, Kelley KM, Gladden LB. Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2001;91:2635-41.
- Katz A, Sahlin K. Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. In: Pandolf KB, Holloszy JO, editors. *Exercise and sport sciences reviews.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1990. p. 1-28.
- Knechtle B, Muller G, Willmann F, Kotteck K, Eser P, Knecht H. Fat oxidation in men and women endurance athletes in running and cycling. *Int J Sports Med.* 2004;25:38-44.
- Krustrup P, Soderlund K, Mohr M, Bangsbo J. The slow component of oxygen uptake during intense submaximal exercise in man is associated with additional fibre recruitment. *Pflugers Arch.* 2004;447:855-66.

- ¹⁷ Lemon PWR. Protein and exercise: update 1987. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;19:179-190.
- ¹⁸ Lemon PWR, Mullin JP. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J Appl Physiol.* 1980;48:624-9.
- ¹⁹ Londeree B. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29:837-43.
- ²⁰ López Calbet JA. Fisiología del Ejercicio: concepto y revisión histórica. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, editores. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2006.
- ²¹ López Chicharro J, Aznar S, Vaquero AF, López Mojares LM, Lucía A, Perez M. Transición aeróbica-anaeróbica. Ed. Master-Line; 2004.
- ²² López Chicharro J, Lucía A. *Fundamentos de Fisiología del Ejercicio.* Ed. Pedagógicas; 1995.
- ²³ López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del Ejercicio.* 2ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2003.
- ²⁴ Lucía A, Pardo J, Durantez A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med.* 1998;19:342-8.
- ²⁵ Lucía A, Carvajal A, Alfonso A, Calderón FJ, Chicharro JL. Breathing pattern of high competitive cyclists during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol.* 1999;79:512-21.
- ²⁶ Morán Bermejo M. Tipos de fibras musculares. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, editores. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2006.
- ²⁷ MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1985;58:785-90.
- ²⁸ McAllister RM. Adaptations in control of blood flow with training: splanchnic and renal blood flows. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:375.
- ²⁹ McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance.* 5th ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- ³⁰ McLane JA, Holloszy JO. Glycogen synthesis from lactate in the three types of skeletal muscle. *J Biol Chem.* 1979;254:6548-53.
- ³¹ Neary JP, Bhambhani YN, Quinney HA. Validity of breathing frequency to monitor exercise intensity in trained cyclists. *Int J Sports Med.* 1995;16:255-9.
- ³² Noakes TD. Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints: a rebuttal. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:1381-98.
- ³³ Osada T, et al. Reduced blood flow in abdominal viscera measured by Doppler ultrasound during one-legged knee extension. *J Appl Physiol.* 1999;86:709.
- ³⁴ Poole DC, Richardson RS. Determinants of Oxygen Uptake. Implications for Exercise Testing. *Sports Med.* 1997;24:308-20.
- ³⁵ Poortmans JR, editor. *Principles of exercise biochemistry.* 3rd, ed rev. *Med Sport Sci.* Basel, Karger. 2004;46:87-107.
- ³⁶ Pringle JS, Doust JH, Carter H, Tolfrey K, Campbell IT, Jones AM. Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity "submaximal" exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *Eur J Appl Physiol.* 2003;89:289-300.
- ³⁷ Schiaffino S, Reggiani C. Molecular diversity of myofibrillar proteins: Gene regulation and functional significance. *Physiological Reviews.* 1996;76:371-423.
- ³⁸ Serratos Fernández L, Fernández Vaquero A. Adaptaciones cardíacas al ejercicio. En: López Chicharro J, Fernández Vaquero A, editores. *Fisiología del Ejercicio.* 3ª ed. Madrid: Ed. Panamericana; 2006.
- ³⁹ Sjodin B, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med.* 1981;2:23-6.
- ⁴⁰ Skinner J, McLellan T. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport.* 1980;51:234-8.
- ⁴¹ Wagenmakers AJM, Beckers EJ, Brouns F, Kuipers H, Soeters PB, Van der Vusse GJ, et al. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *Am J Physiol.* 2001;260:E883-E890.
- ⁴² Wasserman K. Breathing during exercise. *New Engl J Med.* 1978;298:780-5.
- ⁴³ Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 1973;35:236-43.
- ⁴⁴ Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis.* 1984;129:S35-S40.
- ⁴⁵ Weltman A. The blood lactate response to exercise. Ed. *Human Kinetics;* 1995.
- ⁴⁶ Whipp BJ, Rossiter HB, Ward SA. Exertional oxygen uptake kinetics: a stamen of stamina? *Biochemical Society Transactions.* 2002;30:237-47.
- ⁴⁷ Whipp BJ, Davis JA, Torres F. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol.* 1981;50:217-21.
- ⁴⁸ Wilmore, J. Costill D. *Physiology of Sport and Exercise.* 3th ed. *Human Kinetics;* 2004.
- ⁴⁹ Winder WW. Intramuscular mechanisms regulating fatty acid oxidation during exercise. *Adv Exp Med Biol.* 1998;441:249-61.
- ⁵⁰ Zoladz JA, Korzeniewski R. Physiological background of the change point on VO₂ and the slow component of oxygen uptake kinetics. *J Physiol Pharmacol.* 2001;52:167-84.