



FISIOLOGÍA Y METODOLOGÍA DEL ENTRENAMIENTO

de la teoría a la práctica

Véronique Billat

FISIOLOGÍA Y METODOLOGÍA DEL ENTRENAMIENTO

D E L A T E O R Í A A L A P R Á C T I C A

Véronique Billat



Título original: Physiologie et Methodologie de l'entraînement

© De Boeck Université, S.A.

Traductor: Judith Viaplana

Revisor técnico: Manuel Pombo

© 2002, Véronique Billat

Editorial Paidotribo

C/ Consejo de ciento. 245 bis, 1º 1ª

08011 Barcelona

Tel. 93 323 33 11 - Fax. 93 453 50 33

E-mail: paidotribo@paidotribo.com

<http://www.paidotribo.com>

Primera edición

ISBN: 84-8019-627-0

Fotocomposición: Bartolomé Sánchez de Haro

Impreso en España por: A & M gràfic

La obra, incluidas todas sus partes, tiene protegidos sus derechos de autor. Toda utilización que sobrepase los estrictos límites de la ley de propiedad intelectual sin permiso de la editorial está prohibida y es legalmente punible. Esto rige sobre todo para reproducciones, traducciones, microfilmado y el almacenamiento y procesado en sistemas informáticos.

Prólogo	7
---------------	---

CAPÍTULO 1 EL RENDIMIENTO DEPORTIVO 9

1. Teoría bioenergética del rendimiento deportivo	9	1.5 Metabolismo y ejercicio	24
1.1 Historia	9	1.5.1 Metabolismo e intensidad del ejercicio	24
1.1.1 Definición de rendimiento deportivo	9	1.5.2 Capacidad de los tres metabolismos energéticos	24
1.1.2 Análisis bioenergético del rendimiento deportivo en carrera y natación	9	1.5.3 Intervención acoplada de los metabolismos e intensidad del ejercicio	25
1.1.3 Los modelos del rendimiento deportivo	11	1.5.4 Control metabólico e intensidad del ejercicio: del esprint al maratón	27
1.2 Energía y potencia	12	1.6 Entrenamiento y efectos sobre los diferentes metabolismos	35
1.2.1 La energía	12	1.6.1 Efectos del entrenamiento de resistencia	35
1.2.2 La potencia	12	1.6.2 Efectos del entrenamiento de velocidad	35
1.3 Del coste al rendimiento energético de las locomociones deportivas	13	2. Aplicaciones: especificidades bioenergéticas de las disciplinas deportivas	37
1.3.1 Gasto energético	13	2.1 Deportes continuos y cíclicos en distancias cortas y medias	37
1.3.2 Rendimiento energético	13	2.1.1 Distancia de competición y metabolismos	37
1.3.3 Rendimiento bruto y rendimiento neto	15	2.1.2 La carrera de velocidad prolongada (400 m en carrera a pie) y de medio fondo	37
1.3.4 Coste y rendimiento energéticos en carrera a pie	15	2.1.3 El triatlón	38
1.3.5 Comparación del gasto energético de la carrera en tapiz rodante y en pista	16	2.2 Deportes de carácter intermitente	39
1.3.6 Coste y rendimiento energéticos en natación: influencia de la técnica deportiva	17	2.2.1 Tiempos de restitución de los sustratos energéticos: de los 40 a los 100 m carrera	39
1.4 Transferencias de energía	18	2.2.2 El tenis	40
1.4.1 Metabolismo: definición	18	2.2.3 El karate	41
1.4.2 Transferencias de energía mediante el adenosintrifosfato (ATP)	18	2.2.4 El fútbol y el rugby	41
1.4.3 Leyes de las transferencias de energía en el organismo	18	2.2.5 La escalada	42
1.4.4 Reacciones químicas endógenas y exógenas (que almacenan o liberan energía)	20	2.2.6 El esquí alpino	43
1.4.5 Metabolismos y reconstitución del ATP durante el ejercicio	21		

CAPÍTULO 2

EL MÚSCULO: TRANSFORMADOR DE ENERGÍA 45

1. Teoría de la contracción muscular 45	1.3.3 Tipología de las fibras musculares y rendimiento deportivo 54
1.1 El músculo 45	1.3.4 Efectos del entrenamiento sobre la tipología muscular 54
1.1.1 Estructura macroscópica del músculo 45	
1.1.2 Estructura microscópica del músculo 45	
1.2 La contracción muscular 47	2. Aplicaciones: fatiga muscular y adaptaciones durante el ejercicio 56
1.2.1 Tipos de contracción muscular 47	2.1 Plasticidad muscular 56
1.2.2 Desarrollo de la contracción muscular 48	2.1.1 Hipertrofia o hiperplasia 56
1.2.3 Energía y contracción muscular 49	2.1.2 Adaptaciones histoquímicas y bioquímicas del músculo durante el ejercicio, a corto y a largo plazo 59
1.2.4 ATP y contracción muscular 50	2.1.3 Efectos del crecimiento y del envejecimiento sobre la fuerza muscular 61
1.3 Tipología muscular 51	
1.3.1 Clasificación de las fibras musculares (métodos y caracterización) 51	
1.3.2 Reclutamiento de las fibras e intensidad del ejercicio 53	

CAPÍTULO 3

EL SISTEMA CARDIOVASCULAR: ELEMENTO CLAVE DEL RENDIMIENTO DEPORTIVO 63

1. Teoría del sistema cardiovascular y del entrenamiento deportivo 63	1.6 Regulación de la actividad cardíaca 76
1.1 Sistema cardiovascular 63	1.6.1 Regulación de la frecuencia cardíaca 76
1.2 Del débito cardíaco al consumo de oxígeno 64	1.6.2 Regulación del volumen de eyección sistólica 78
1.2.1 Débito cardíaco 64	1.6.3 Regulación del retorno venoso durante el ejercicio 79
1.2.2 Débito cardíaco y ejercicio 66	1.6.4 Regulación de la presión sanguínea 80
1.2.3 Frecuencia cardíaca máxima 66	1.6.5 Relación entre presión, resistencias y débito sanguíneo 80
1.2.4 Reserva cardíaca 66	1.6.6 Regulación de los ajustes cardiovasculares durante el ejercicio 82
1.2.5 Entrenamiento y débito cardíaco 67	1.7 Ejercicio y respuestas circulatorias 83
1.2.6 Ecuación de Fick (del nombre del fisiólogo alemán, 1870) 67	1.7.1 Respuestas circulatorias durante el ejercicio 83
1.2.7 Utilización de la ecuación de Fick para la evaluación del volumen de eyección sistólica del deportista 67	1.7.2 Emociones y frecuencia cardíaca 83
1.2.8 Redistribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio 70	1.7.3 Frecuencia cardíaca y transición del reposo al ejercicio 83
1.2.9 Regulación de los débitos sanguíneos locales 71	1.7.4 Frecuencia cardíaca postejercicio 83
1.3 Ciclo cardíaco y ejercicio 72	1.7.5 Frecuencia cardíaca y ejercicio de intensidad creciente 84
1.3.1 El ciclo cardíaco 72	1.7.6 Frecuencia cardíaca y ejercicios intermitentes 85
1.3.2 Variaciones de presión sanguínea durante el ciclo cardíaco 72	1.7.7 Frecuencia cardíaca y ejercicio prolongado 85
1.4 Presión sanguínea arterial 72	2. Aplicaciones: requerimiento cardíaco durante el entrenamiento 85
1.5 Miocardio y actividad eléctrica cardíaca 74	2.1 Frecuencia cardíaca e intensidad del ejercicio 85
1.5.1 El miocardio 74	2.2 Adaptaciones del corazón durante el ejercicio 87
1.5.2 Actividad eléctrica cardíaca 75	2.3 Corazón y rendimiento 88

CAPÍTULO 4

LA VENTILACIÓN DURANTE EL EJERCICIO 91

1. Teoría de la ventilación 91	1.2.2 Zona respiratoria 93
1.1 La función pulmonar 91	1.3 Mecánica respiratoria 94
1.2 Estructura del sistema respiratorio 91	1.3.1 La inspiración 94
1.2.1 Zona conductiva 92	1.3.2 La espiración 94

1.3.3 Resistencia de las vías respiratorias	94	1.11 Ventilación durante el ejercicio	104
1.4 Ventilación pulmonar	95	1.11.1 Transición del reposo al ejercicio	104
1.5 Volúmenes y capacidades pulmonares	96	1.11.2 Ejercicio en condiciones de calor y humedad	104
1.6 Difusión de los gases	97	1.11.3 Ejercicio progresivo acelerado	105
1.7 Débito sanguíneo pulmonar	98	1.12 Regulación de la ventilación	105
1.8 Relación ventilación-perfusión	99	1.12.1 Control de la ventilación en reposo: factores de regulación el débito ventilatorio	105
1.9 Transporte de O ₂ y de CO ₂ en la sangre	99	1.12.2 Regulación de la ventilación durante un ejercicio submáximo	108
1.9.1 La hemoglobina	99	1.12.3 Control de la ventilación durante un ejercicio intenso (>80% de la velocidad asociada al VO ₂ máx)	108
1.9.2 Curva de disociación de la oxihemoglobina (HbO ₂)	100	2. Aplicaciones: ventilación y rendimiento	109
1.9.3 Efecto del pH sanguíneo	101	2.1 Función ventilatoria y consumo máximo de oxígeno	109
1.9.4 Efecto de la temperatura	102	2.2 Hipoxemia inducida por el ejercicio y rendimiento	109
1.9.5 Efecto de la 2-3 DPG	102	2.3 Umbrales ventilatorio y láctico	111
1.9.6 Transporte de oxígeno en el músculo	102	2.4 Umbrales láctico y ventilatorio, y resistencia	111
1.10 Transporte del CO ₂ en la sangre y equilibrio ácido-base	103	2.4.1 Umbral de potencia y respuestas fisiológicas	112
1.10.1 Papel del bicarbonato	103	2.4.2 Enfoques metodológicos de los umbrales	115
1.10.2 Papel de la ventilación en el balance ácido-base	104		

CAPÍTULO 5

ENTORNO FÍSICO Y RENDIMIENTO DEPORTIVO: TEMPERATURA Y ALTITUD 117

1. Teoría de los efectos de la temperatura y de la altitud	117	1.5 Aclimatación al calor	122
1.1 Termorregulación y balance energético	117	1.6 Adaptación al frío	124
1.2 Intercambios de calor entre el cuerpo y el ambiente	118	1.7 Adaptación aguda (aclimatación) y a largo plazo (aclimatación) a la altitud	124
1.3 Reacciones agudas (inmediatas) al calor	120	2. Aplicación: altitud y marcas deportivas	125
1.4 Regulación de la temperatura	120	2.1 Entrenamiento en altitud	127

CAPÍTULO 6

EL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO 129

1. Teoría del entrenamiento	129	asociada al VO ₂ máx. (o velocidad máxima aeróbica: VMA)	151
1.1 Contribución de la fisiología al entrenamiento deportivo	130	1.4 Índice de resistencia y umbral láctico	154
1.2 Metodología del entrenamiento	130	1.4.1 Fracción de utilización del consumo máximo de oxígeno	154
1.3 Relación entre marca y aptitud física	133	1.4.2 Predicción de la resistencia	154
1.3.1 Evaluación de la curva de marca (relación velocidad-tiempo)	133	1.4.3 Índice de resistencia	155
1.3.2 Evaluación del metabolismo anaeróbico aláctico	136	1.4.4 Métodos de evaluación del umbral láctico	156
1.3.3 Evaluación de la potencia máxima anaeróbica aláctica sobre el terreno	137	1.4.5 Concepto de estado estable máximo de la lactacidemia	159
1.3.4 Evaluación del metabolismo anaeróbico láctico	138	1.4.6 Evaluación de la potencia máxima de estado estable de la lactacidemia	160
1.3.5 Déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA)	139	1.4.7 Concepto de velocidad crítica	162
1.3.6 Evaluación del metabolismo aeróbico	141	1.4.8 Concepto de velocidad de deflexión de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio	164
1.3.7 Determinación del consumo máximo de oxígeno (VO ₂ máx)	143	1.4.9 El CAT test de Chanon	164
1.3.8 Pruebas de evaluación directa del VO ₂ máx.	146	1.4.10 Enfoque subjetivo de la dificultad del ejercicio (rate of percepción of exercise; Borg, 1970)	166
1.3.9 Pruebas de marca sobre el terreno	147	1.4.11 Tests de laboratorio y especialidades deportivas	167
1.3.10 Tiempo límite a la potencia o velocidad			

1.5	Reglas de base del entrenamiento deportivo	168	1.6	Carga de entrenamiento	170
1.5.1	<i>Principio de sobrecarga en función de los objetivos del sujeto</i>	168	1.6.1	<i>Calibración de la carga de entrenamiento</i>	170
1.5.2	<i>Principio de especificidad</i>	168	1.6.2	<i>Interval training</i>	170
1.5.3	<i>Principio de individualización</i>	169	1.7	Sobreentrenamiento	173
1.5.4	<i>Principio de reversibilidad</i>	169	2.	Aplicación a la práctica del entrenamiento	175
	Unidades de medida, símbolos y conversiones	177			
	Glosario	181			
	Bibliografía	185			

Prólogo

La progresión del rendimiento deportivo en general y de los deportes de resistencia en particular es el resultado de la relación, cada vez más estrecha, entre los conocimientos del entrenador y el saber científico. ¿Cómo se puede abordar esta evolución de las capacidades humanas sin haber establecido primero la perspectiva indispensable entre teoría y práctica? Los millones de personas que practican deportes de resistencia, llamados así porque exigen la capacidad de realizar un esfuerzo de una duración superior a una decena de minutos, han progresado tanto en el plano del rendimiento como de su conocimiento, gracias a la mejor difusión de los conocimientos técnicos y, algunas veces, científicos. Sin embargo, la resistencia es la base de numerosas disciplinas deportivas, comprendidos los deportes colectivos que requieren múltiples repeticiones de unos 30 minutos o más; por lo tanto, podemos considerar que el conocimiento de sus fundamentos fisiológicos permitirá articularla mejor con el entrenamiento específico de cada uno de esos deportes.

Precisamente, porque es tarea de educadores, investigadores, entrenadores y deportistas innovar constantemente para progresar, esta obra sienta las bases de este doble enfoque.

Por lo tanto, este libro no es un manual de fisiología (hay algunos excelentes, como el de Wilmore y Costill), sino una herramienta de referencia para abordar la fisiología del ejercicio por medio del rendimiento deportivo, como hicieron los fisiólogos de principios del siglo xx, en particular, el premio Nobel de 1927 (y corredor), Archibald Vivian Hill, quien publicó de manera activa durante medio siglo.

En el fondo, esta obra aborda los conocimientos esenciales para el establecimiento del

entrenamiento; en particular, para los deportes de resistencia. Después de haber precisado lo que son el rendimiento y sus aspectos bioenergéticos (capítulo 1), musculares (capítulo 2), cardiovasculares (capítulo 3), ventilatorios (capítulo 4) y ambientales (altitud, calor, capítulo 5), se analizará la metodología del entrenamiento, en la que abundan los ejemplos prácticos (capítulo 6). Debido al enfoque principalmente bioenergético del rendimiento y del entrenamiento deportivo, esta obra, que no pretende ser exhaustiva, y cuya andadura permite acercar la evaluación sobre el terreno y el análisis científico, no aborda la neurofisiología ni la endocrinología.

Sin duda, la presentación parte del objeto, el rendimiento deportivo, y sitúa todos los conocimientos científicos en el contexto de la actividad deportiva, mediante numerosos ejemplos que interpelarán al lector sobre sus cuestiones cotidianas. El objetivo final de esta obra es permitirle elaborar las cargas de entrenamiento (intensidad, duración, contenido) a partir de las respuestas fisiológicas que éstas producen en el plano metabólico, cardiorrespiratorio y muscular.

La *forma* de esta obra permite el nexo permanente entre las bases teóricas fisiológicas y su aplicación práctica al rendimiento deportivo. Cada uno de los seis capítulos consta de dos partes principales: la parte teórica fisiológica (parte 1) y la aplicación práctica de esos saberes teóricos (parte 2). En cada una, el texto hace referencia a resultados de experimentos publicados en las revistas mundiales de fisiología aplicada al ejercicio y de medicina del deporte más importantes. De manera que la información más actual se mezcla con citas históricas y artículos fundamentales de la fisiología del ejercicio, lo que justifica la importancia de las referencias científicas internacionales.

Debido a la diversidad de la formación de los que intervienen en el sector del rendimiento deportivo, esta obra implica tres niveles de lectura, mientras conserva el mismo enfoque para todos: confrontación constante entre teoría y práctica (la parte 1 corresponde a la teoría y la parte 2 a la aplicación práctica de los deportes).

En las partes 1 y 2 de cada uno de los seis capítulos, se pueden distinguir tres niveles de lectura que pueden entenderse mediante tres enfoques sucesivos:

- El primer nivel (más fácil) se basa asimismo en "resúmenes" (indicados ▼); es fruto de la formación preliminar a la comprensión del texto principal.

- El segundo nivel de lectura (medio) corresponde a la exigencia de los dos primeros ciclos de STAPS*.
- Y por último el tercer nivel, más difícil, (indicado con ⊕) es un estudio profundo.

Por lo tanto, esta obra nos da la base para comprender los fundamentos fisiológicos del rendimiento y del entrenamiento deportivo. Al llenar un vacío entre la ciencia y los conocimientos en el análisis del rendimiento deportivo, para mejorar los métodos de entrenamiento, se dirige muy particularmente a los estudiantes de STAPS, a los médicos del deporte, a los entrenadores y a los propios deportistas.

*STAPS: Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives.

El rendimiento deportivo

1. Teoría bioenergética del rendimiento deportivo
2. Aplicaciones: especificidades bioenergéticas de las disciplinas deportivas

1. Teoría bioenergética del rendimiento deportivo

1.1 Historia

1.1.1 Definición de rendimiento deportivo

La acepción de rendimiento deportivo deriva de la palabra *performer*, adoptada del inglés (1839), que significa cumplir, ejecutar. A su vez, este término viene de *performance*, que en francés antiguo significaba cumplimiento. De manera que, podemos definir el rendimiento deportivo como una acción motriz, cuyas reglas fija la institución deportiva, que permite al sujeto expresar sus potencialidades físicas y mentales. Por lo tanto, podemos hablar de rendimiento deportivo, cualquiera que sea el nivel de realización, desde el momento en que la acción optimiza la relación entre las capacidades físicas de una persona y el ejercicio deportivo a realizar.

El enfoque bioenergético del rendimiento deportivo es uno entre tantos, al igual que el enfoque psicológico, biomecánico, sociológico y cognitivo. No es exclusivo, pero es esencial para aprehender las características energéticas, en particular la cantidad de energía necesaria para la realización de una prueba deportiva y el tipo de transformación puesto en juego en función de la duración, intensidad y forma del ejercicio (continua-discontinua).

Por lo tanto, consideramos un grupo de especialidades deportivas que presentan similitudes respecto a los factores limitantes y las cualidades energéticas requeridas. Mediante el análisis de sus récords, la carrera y la natación ofrecen un

medio simple de aprehender el aspecto bioenergético del rendimiento deportivo.

1.1.2 *Análisis bioenergético del rendimiento deportivo en carrera y natación*

La noción de récord es relativamente moderna puesto que, hasta 1870, sólo contaba la clasificación. Poco importaba el tiempo empleado en recorrer las distancias y, por lo tanto, la noción de velocidad de desplazamiento, en tanto que marca, se ignoraba. Así pues, era imposible comparar las marcas y establecer un récord nacional o mundial. La palabra récord aparece en el diccionario (*Oxford English Dictionary*) en 1880: *a record is a performance or occurrence remarkable among, or going beyond, others of same kind: especially, the best recorded achievement in any competitive sport.*

Por lo tanto, en cualquier competición deportiva, la mejor marca o realización se califica de récord. En este sentido, la primera utilización de la palabra "récord" aparece en una obra sobre natación (Wilson W.: *The swimming instructor, a treatise on the arts of swimming and diving*, pág. 137, Cox, Londres 1883). La falta de cronómetros fiables puede ser una de las causas que explique la ausencia de registro de récords. Pero, quizás, el concepto de "récord" corresponda a la noción de rendimiento que adviene con la era industrial, a finales del siglo XIX. En 1868 y 1913 nacían las federaciones internacionales de natación y de atletismo que debían, respectivamente, establecer las listas de récords a partir de 1890 y 1914. El objetivo de este primer capítulo es comprender los determinantes energéticos de los récords de dos tipos de locomoción humana: la carrera y la natación.

En 1906, aparece el primer artículo sobre un estudio prospectivo de los récords en carrera. Su autor, Kennelly (ingeniero eléctrico en Harvard), fue el primero en abordar la forma que adopta la relación entre velocidad y tiempo. Más tarde, el fisiólogo y premio Nobel Archibald Vivian Hill (1927) aportó su contribución a este tipo de estudio y fue un verdadero pionero por lo que a la bioenergética del ejercicio muscular se refiere. Le debemos el conocimiento de numerosos conceptos (consumo máximo de oxígeno), que utilizó para explicar la forma de la relación velocidad-tiempo en natación y en carrera a pie, tanto para hombres como para mujeres (figura 1).

Esta curva nos permite constatar que el animal y el hombre acusan una pérdida de velocidad en función de la distancia y duración del ejercicio.

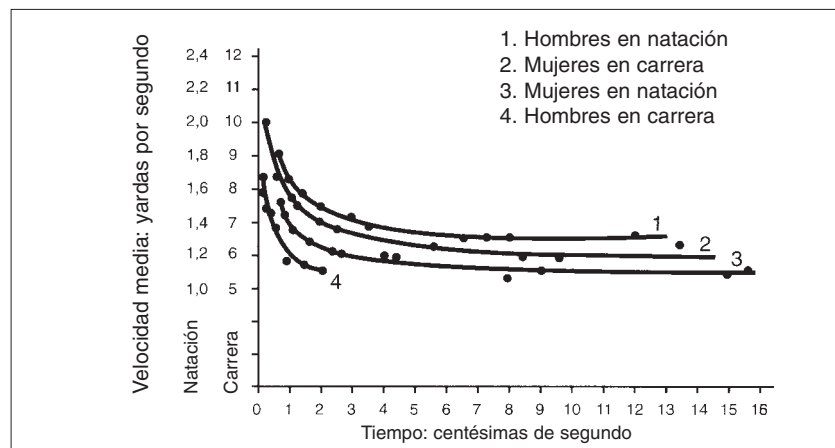
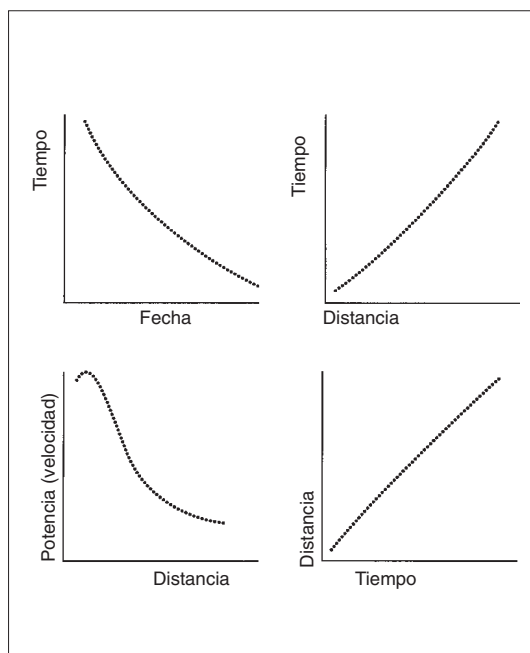


Figura 1 ▲
Relación velocidad-tiempo en carrera y natación (Según A. V. HILL, 1927).

Figura 2 ►
Las diferentes formas de la curva que se utilizan corrientemente en el análisis de los récords olímpicos y del mundo.



Para el establecimiento de este perfil energético, característico de la especie humana, pueden tomarse los récords del mundo actuales de 100 m a 1.000 km en carrera (tabla 1). El estudio de la forma de esta curva permite aprehender al "hombre energético". En efecto, de esta manera podemos observar franjas de duración del ejercicio para las cuales:

- la pérdida de velocidad es poco importante: de 10 a 20 segundos, por ejemplo, se mantiene en 36 km/h, y de 1 a 2 horas de carrera sólo se pierde 1 km/h;
- o, por el contrario, observamos rupturas que muestran grandes pérdidas de velocidad para tiempos bastante próximos: del primer al segundo minuto de carrera, se pasa de 33 a 28 km/h.

El estudio de esta curva permitió a los fisiólogos de principios del siglo xx suponer y descubrir similitudes en cuanto a los factores limitantes y a las cualidades energéticas requeridas por los distintos pares velocidad-duración. Dichos pares van a determinar la marca: tiempo empleado en una distancia determinada, fijada por el reglamento federal internacional.

Este análisis de la relación intensidad-duración ya fue ampliamente investigado por A. E. Kennelly (1906) con los récords del mundo de la época como, por ejemplo, de 4 minutos y 12 segundos en una milla o de 13 horas, 26 minutos y 27 segundos en 100 millas. En efecto, varias técnicas de análisis matemático permitieron evaluar la parte correspondiente a los metabolismos implicados (según la duración del ejercicio realizado a velocidad máxima).

Comúnmente, en natación y en carrera a pie, se han utilizado varios tipos de gráficos para examinar esta curva de récords, es decir, los tiempos realizados en las distintas distancias impuestas por los reglamentos internacionales: el gráfico de la relación tiempo-distancia y velocidad-tiempo de los últimos récords hasta la fecha, así como su evolución histórica (figura 2). La figura 3 es un ejemplo de la relación velocidad-distancia de los récords del mundo en carrera a pie (muestra la pérdida de velocidad en función del tiempo), realizada a escala logarítmica para que quepa en el mismo gráfico un ejercicio de 10 segundos a 6 días.

1.1.3 Los modelos del rendimiento deportivo

Tal como hemos señalado, pueden observarse puntos de ruptura en esta curva, lo que permite suponer que el hombre tiene varias maneras de producir la energía necesaria para la contracción muscular, según la duración y distancia de la carrera. En este capítulo, veremos los diferentes metabolismos (conjunto de reacciones químicas que transforman la energía en distintos tipos: química, calorífica y mecánica, en el interior del cuerpo humano) que explican la forma de la relación velocidad-tiempo.

Las ecuaciones matemáticas empíricas, propuestas sucesivamente desde hace un siglo por matemáticos y fisiólogos para describir, de la manera más precisa posible, la curva del rendimiento humano en carrera y en natación, son de tipo:

- parabólico, de la forma $y = ax^n$
- hiperbólico, de la forma $y = a/x$
- exponencial, de la forma $y = a [\exp(bx)] + c [\exp(dx)] + \dots$

A lo largo de la historia, varios autores se han decantado por una u otra de estas relaciones; podemos citar a los franceses Scherrer y Monod (1960), que no se contentaron con describir, mediante el análisis gráfico, la curva de la relación récord-distancia de carrera, sino que buscaron una explicación fisiológica para desarrollar la noción de velocidad crítica. La pendiente de la relación distancia-tiempo es, de hecho, la velocidad que teóricamente determina un umbral de fatiga que puede utilizarse para definir velocidades de entrenamiento.

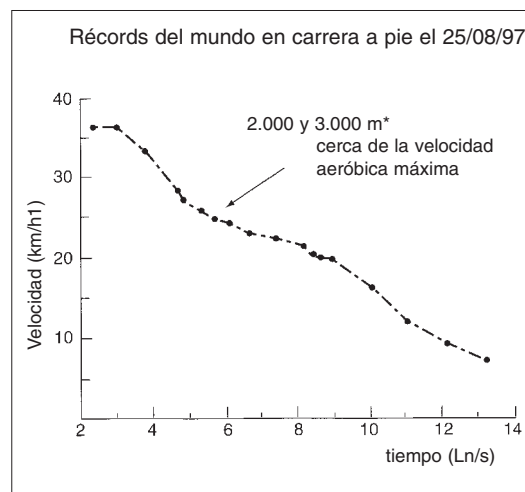
El interés del análisis histórico de los récords del mundo radica en el hecho de poder predecir los récords futuros, sin por ello olvidar que los factores sociales y económicos repercuten en esta evolución. Por lo tanto, es absurdo considerar que las mujeres superarán a los hombres en el año 2020 en el maratón, y especular sobre la evolución más rápida de la curva de las marcas (Whipp y Ward, 1992), pero olvidar que el maratón femenino no apareció hasta los Juegos Olímpicos de Los Ángeles (1984). En el plano energético, es evidente que en ningún caso las mujeres podrán superar a los hombres (Péronnet, 1993). Los récords de velocidad femeninos son un 8% inferiores a los masculinos en 100 m y un 10% en medio fondo y fondo (de los 800 m al maratón).

Distancia (m y km)	Tiempo (h, min, s)	Ln tiempo (Ln/s)	Velocidad (m/s1)	Velocidad (km/h1)
100 m	9,85 s	2,287	0,152	36,548
200 m	19,32 s	2,961	10,351	37,267
400 m	43,29 s	3,767	9,240	33,264
800 m	1 min 41,11 s	4,616	7,912	28,483
1.000 m	2 min 12,18 s	4,884	7,565	27,235
1.500 m	3 min 27,37 s	5,334	7,233	26,040
2.000 m *	4 min 50,81 s	5,672	6,877	24,758
3.000 m*	7 min 25,11 s	6,098	6,739	24,263
5.000 m	12 min 39,74 s	6,632	6,581	23,692
10.000 m	26 min 27,85 s	7,370	6,297	22,672
20 km	56 min 55,06 s	8,135	5,856	21,083
21,100 carretera	59 min 24 s	8,178	5,920	21,313
21,101	1 h 00 min 00 s	8,188	5,861	21,101
25 km carretera	1 h 13 min 55,8 s	8,397	5,635	20,289
30 km	1 h 29 min 18,1 s	8,586	5,598	20,156
42,195 km	2 h 06 min 50 s	8,937	5,544	19,960
100 km	6 h 10 min 20 s	10,008	4,549	16,378
200 km	16 h 32 min 20 s	10,994	3,359	12,092
452,27 km	48 h	12,059	2,617	9,422
1.023,2 km	144 h (6 días)	13,158	1,973	7,105

Ln = logaritmo neperiano del tiempo, expresado en segundos.

* Esas velocidades se acercan a la velocidad mínima que requiere el $\dot{V}O_2$ máx: la velocidad aeróbica máxima (VAM) o $\dot{V}O_2$ máx según los autores.

Tabla 1



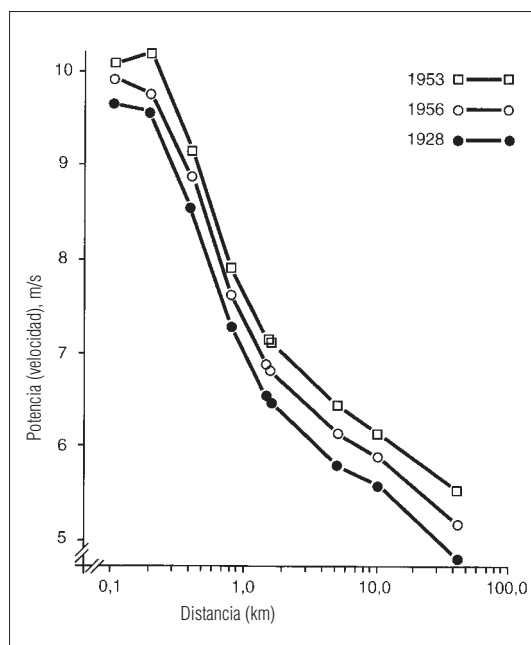
Velocidades récord de la especie humana (sexo masculino) en función de la distancia y de la duración en carrera a pie (el 25 de agosto de 1997). El récord de los 1.500 m fue batido en 3 min 26 s, en julio de 1998.

Figura 3

La relación velocidad-distancia de los récords del mundo en carrera a pie, de 1997, muestra la pérdida de velocidad en función del tiempo según una escala logarítmica, para que quepa en el mismo gráfico un ejercicio de 10 s a 6 días.

Figura 4

Curvas velocidad-tiempo para los récords mundiales masculinos en carrera, en 1928, 1956 y 1983 (distancias de 100 m al maratón).



En natación, la diferencia es similar (de -5% en 400 m a -10% en 100 m de natación libre).

Por lo que a la evolución de los récords del mundo se refiere, puede observarse que las velocidades del récord del mundo de maratón en 1983 superaban ya las de los 1.500 m en 1928, y que en natación la velocidad del récord del mundo de los 1.500 m de natación libre actual supera la de los 200 m de 1956. De 1956 a 1983 los récords de los 400 m y del maratón han mejorado respectivamente un 3,3 y un 6,9%, mientras que en natación mejoraban un 10,9 y un 16,6% en 100 y 1.500 m de natación libre.

Sin embargo, incluso si las velocidades son mayores para una misma distancia, la forma de la curva, que relaciona la velocidad y distancia en carrera a pie, es similar en un intervalo de 50 años (figura 4) (King y Black, 1984). Se ha demostrado que, para las distancias superiores a los 100 m en natación y a los 400 m en carrera a pie, los récords se habían realizado a velocidad constante. Batir esos récords o realizar un ligero *footing* equivale a realizar un trabajo que necesita una transferencia de distintos tipos de energía.

1.2 Energía y potencia

1.2.1 La energía

El organismo necesita el aporte continuo de energía química para realizar sus diferentes funcio-

nes. Esto nos lleva a definir lo que es energía. Cualquier forma de trabajo biológico sólo es posible, al principio, mediante la transferencia directa de energía química en energía mecánica. Todos los gestos deportivos se realizan gracias a nuestra capacidad para extraer la energía de los nutrientes (toda sustancia química utilizable por el organismo sin digestión previa), en especial los glúcidos, lípidos y proteínas, que extraemos de nuestra alimentación para transferirlos a las proteínas contráctiles de los músculos implicados. La contracción muscular sólo es posible mediante dicha transferencia de energía.

De manera que no es fácil definir lo que es energía, puesto que no es algo que posea dimensiones, unidad o masa. Únicamente pueden medirse los efectos de la transformación de la energía en sus diferentes formas:

Energía química (100%) → Energía mecánica (25%) + Energía térmica (75%)

La *primera ley de la termodinámica* estipula que la energía se conserva en sus distintas formas. De manera que no se crea sino que se transforma. Según nuestra actividad, nuestras necesidades de energía adoptarán una u otra forma. Así, cuando nos movemos, la energía se halla en su forma mecánica y térmica, y el reposo permite reconstituir la energía química. La energía de los alimentos se mide en júlíos o en calorías (1 caloría = 4,18 júlíos), lo que recuerda la unidad utilizada para cuantificar el trabajo realizado expresado también en júlíos (J).

1.2.2 La potencia

En bioenergética, la potencia permite describir y cuantificar la actividad muscular desde el punto de vista mecánico. Para medir la potencia, primero hay que cuantificar la *fuerza* y el *trabajo*.

La *fuerza* mide la capacidad para acelerar 1 m/s² una masa de 1 kg, según la segunda ley de la mecánica enunciada por Newton:

$$F = m \times a$$

donde m es la masa (en kg) y a la aceleración (en m/s²).

El trabajo es la aplicación de una fuerza (F, en newtons) sobre una distancia (d, en metros) según la fórmula:

$$W = F \times d$$

El término de trabajo, que es la aplicación de una fuerza sobre una distancia (la unidad de medida es el kilogramo por metro o el newton por metro), puede tomarse en el sentido de la cantidad de energía producida, expresada en júlíos, sin ninguna referencia a la velocidad o a la potencia. Veremos que, para un mismo corredor, recorrer 10 km a 10 o 20 km/h representa el mismo trabajo, el mismo gasto de energía, es decir, 4,18 kJ por kilómetro y por kilogramo de peso del cuerpo transportado.

La potencia depende de la energía que somos capaces de transferir por unidad de tiempo. Por lo tanto, el trabajo (W) por unidad de tiempo se mide en júlíos por segundo. Estos últimos son vatios, en el sistema internacional de unidades de medida. Dicha potencia nos permitirá correr, nadar o desplazarnos a una determinada velocidad.

Al contrario del trabajo, que no considera el tiempo, la potencia (P) si lo integra, puesto que expresa la cantidad de trabajo realizada por unidad de tiempo (t):

$$P = W/t = f \times d \times t^{-1}$$

(precisemos que el exponente negativo de "t", equivale a colocar "t" en el denominador de una fracción: $t^{-1} = 1/t$).

1.3 Del gasto al rendimiento energético de las locomociones deportivas

1.3.1 Gasto energético

La energía total invertida depende, ante todo, de la distancia recorrida y del peso de la persona, es decir, del trabajo (W) realizado. Sin embargo, vimos anteriormente que la potencia del ejercicio (tanto si se expresa en vatios como en júlíos/s) disminuía de manera muy brusca (exponencial, hiperbólica o parabólica, según los modelos presentados anteriormente) en función de la duración del ejercicio. Ello equivale a decir que, incluso si el coste energético por unidad de distancia recorrida no depende directamente de la velocidad, esta última, que condiciona la duración del ejercicio (y por lo tanto la distancia recorrida),

va a determinar el gasto de energía total de un deportista. Por ejemplo, correr 100 m o nadar 25 m requiere menos de 80 kcal (es decir, el equivalente energético suministrado por un plátano), mientras que correr un maratón o nadar 10 km requiere, para la misma persona de 80 kg, el equivalente energético de un día entero (sin actividad física), es decir, alrededor de 2.500 kcal. Se gasta 4 veces más energía por unidad de distancia nadando que corriendo, debido a que el medio acuático crea grandes resistencias al avance, mientras que para la carrera a pie (en el aire) éstas son despreciables hasta los 20 km/h. Esto nos remite a la noción de rendimiento energético.

1.3.2 Rendimiento energético

Todas las respuestas fisiológicas registradas durante el ejercicio dependen de su duración y potencia. La relación entre el gasto energético de un ejercicio, estimado mediante el consumo de oxígeno del músculo, que se designa como $\dot{V}O_2$ (tal como veremos en este capítulo para los ejercicios de más de 5 minutos que, sobre todo, ponen en juego el metabolismo aeróbico), y su potencia corresponde al rendimiento (η), según la fórmula:

$$\eta \text{ (en\%)} = (\text{potencia mecánica/potencia biológica}) \times 100$$

donde la potencia mecánica se expresa en vatios convertidos en kJ/min^{-1} y la potencia biológica, $\dot{V}O_2$, en l/min^{-1} convertidos en kJ/min^{-1} . La conversión de kilojúlíos en litros de oxígeno es posible porque el equivalente calórico de un litro de oxígeno consumido a partir de la oxidación de los glúcidos es de aproximadamente 21 kJ.

Tomemos como aplicación del cálculo del rendimiento el modelo de ejercicio más simple: el de la bicicleta ergométrica de tipo Monark con pesas. Esta bicicleta está calibrada para permitir el cálculo de la potencia mecánica producida por el deportista.

La fuerza de frenado (" F^f ") se aplica sobre la rueda con ayuda de una correa tensada por un peso suspendido en su extremo. Ahora bien, la potencia "P" es el producto de la fuerza de frenado (" F^f ") por la velocidad de pedaleo (" V^p ") del deportista (frecuencia de pedaleo en ciclismo) y por el desarrollo de la bicicleta (D en metros):

$$P \text{ (kgf/min)} = f \text{ (kgf)} \times V \text{ (número de vueltas/min)} \times D \text{ (m)}$$

Cuadro 1

Unidades que permiten medir la masa, el peso, la fuerza, la potencia y la energía. Las unidades del sistema internacional (SI) están indicadas en *cursiva*.

→ **Masa** que mide la cantidad de materia de un cuerpo. Su unidad es el kilogramo (kg):

$$1 \text{ kg} = 2,204784 \text{ libras}$$

→ **Fuerza:**

La fuerza es el producto de la masa por la aceleración. F se expresa en newtons (N); nombre de quien descubrió la relación existente entre la fuerza, la aceleración (a) y la masa (m), según la fórmula:

$$F = m \text{ (kilogramo)} \times a \text{ (m/s}^2\text{)}.$$

Por lo tanto, el *newton* es el equivalente de la fuerza que imprime a un cuerpo de un kilogramo una aceleración de un metro por segundo al cuadrado.

$$1 \text{ N} = 1 \text{ kg} \times 1 \text{ m/s}^2$$

→ **Peso:**

El peso es una fuerza particular. En efecto, el peso "p" es la masa "m" sobre la que se aplica la gravedad "g", que es la aceleración de los cuerpos en caída libre debido a la atracción terrestre; cuyo valor es de 9,80665 m/s² (y que una vez aproximado sería de 9,81 m/s²).

El peso es el producto de la masa por la aceleración:

$$p = m \times g$$

El peso se expresa en newtons.

Puesto que p (newton) = m (en kilogramos) x g (9,81 m/s²), tenemos que para 1 newton 1/9,81 o más precisamente 1/9,80665 = 0,101972 kg fuerza.

$$1 \text{ N} = 0,101972 \text{ kgf}$$

$$1 \text{ kgf} = 9,80665 \text{ N}$$

→ **Trabajo y energía:**

El trabajo (W) se define como la aplicación de una fuerza (f) sobre una distancia (d):

$$W = f \times d$$

La unidad de trabajo y de energía es el julio (J). Otra unidad de medida de la energía es la caloría, que no es una unidad del sistema internacional, pero que aún se utiliza de manera corriente en nutrición, puesto que da valores menos elevados que el julio y, por lo tanto, más fáciles de manipular mentalmente.

$$1 \text{ caloría} = 4,1868 \text{ júlitos}; 1 \text{ kcal} = 4,1868 \text{ kJ y, de hecho, } 1 \text{ kJ} = 0,238846 \text{ kcal (1 kcal} = 10^3 \text{ cal} = 1 \text{ Cal)}.$$

Trabajo y energía están estrechamente emparentados, puesto que el trabajo realizado implica un gasto de energía, de manera que utilizan ambos la misma unidad, ya que del trabajo realizado dependerá la cantidad de energía gastada. Asimismo, la energía calorífica remite a la energía térmica, puesto que la definición de la caloría se refiere al calentamiento de un gramo de agua. La caloría es la cantidad de energía necesaria para calentar 1 °C (entre 14,5 y 15,5 °C) un gramo de agua, 1 kilocaloría o Cal es la cantidad de energía necesaria para calentar 1 °C (entre 14 y 15 °C) un litro de agua.

Atención: en las etiquetas de los alimentos se suele expresar el valor calórico en Calorías, lo que equivale a 1 kcal, es decir, 4,18 kJ (unidad del sistema internacional).

Una anécdota para la posteridad: el Sr. Julio, que dio su nombre a la unidad de trabajo y de energía, era cervecero de su estado. Es posible que las sensaciones de calor, debidas al alcohol, y de frío, debidas a la presión de la espuma, le inspiraran ¡sus reflexiones sobre las transferencias de energía!

→ **Potencia:**

La potencia se define como el trabajo realizado por unidad de tiempo. A igual trabajo realizado, el ejercicio más potente será el que realice dicho trabajo con mayor rapidez.

$$\text{Potencia en vatios (W)} = \text{Trabajo (júlitos)} / \text{t (segundos)}$$

Hay que tener cuidado de no confundir la abreviación que designa el trabajo (W) y la que designa el vatio (W). La unidad de medida de la potencia es el vatio (W).

Con cada pedalada la bicicleta avanza (virtualmente puesto que está fija) 6 metros (que es el desarrollo D) contra una fuerza de frenado ("f") de 1 kg. El kilogramo fuerza (kgf) es una unidad que expresa la fuerza de frenado ejercida por el peso que determina la tensión de la correa sobre la rueda de la bicicleta. El kilogramo fuerza es, de hecho, la

fuerza definida como el peso de una masa de 1 kg. Se la llama así para distinguirla del kilogramo que designa la masa. 1kgf = 9,81 newtons, unidad del sistema internacional (convencional) que designa la fuerza. El cuadro 1 define las unidades utilizadas para cuantificar la fuerza, la potencia y la energía del hombre durante el ejercicio.

Si el deportista pedalea a la frecuencia de 60 vueltas por minuto (1 vuelta por segundo), recorriendo en cada vuelta 6 metros (desarrollo de la bicicleta) contra 1 kilogramo fuerza, su potencia de pedaleo será de:

$$\begin{aligned} \text{Potencia (kgf} \times \text{m/s)} &= \\ &= 1 \text{ (kgf)} \times 6 \text{ (m)/1(s)} = 6 \text{ (kgf} \times \text{m/s)} \end{aligned}$$

Ahora bien, 1 kgf = 9,81 newtons, es decir, ≈ 10 newtons.

Por lo que 6 (kgf $\times$ m/s) nos darán 60 newtons $\times$ m/s; sabiendo que la potencia se expresa en el sistema de unidades internacionales (SI) en vatios, y que 1 vatio = 1 N $\times$ 1 m/s, si el deportista pedalea con una frecuencia de 60 vueltas por minuto (1 vuelta por segundo), recorriendo en cada vuelta 6 metros (desarrollo de la bicicleta) contra 1 kg fuerza, producirá una potencia de:

$$\begin{aligned} \text{Potencia (vatios)} &= \\ &= 6 \text{ (kgf} \times \text{m/s)} = 60 \text{ newtons} \times \text{m/s} = 60 \text{ vatios} \end{aligned}$$

Con cada incremento (aumento) de 50 vatios de potencia, con la aplicación de una fuerza de frenado sobre la rueda de 1 kg y una frecuencia de pedaleo de 50 vueltas por minuto, se halla, experimentalmente, que el ciclista aumenta su consumo de oxígeno 0,6 l/min¹.

$$\begin{aligned} \text{La potencia mecánica es de:} \\ 50 \text{ vatios} &= 50 \text{ júlíos/s}^{-1} \\ &= 3.000 \text{ júlíos/min}^{-1} \\ &= 3 \text{ kJ/min}^{-1} \end{aligned}$$

La potencia biológica para suministrar 50 W es igual al $\dot{V}O_2$ en reposo (0,3 l/min¹) + el $\dot{V}O_2$ correspondiente a 50 vatios (0,6 l/min¹);

Por lo tanto el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) para pedalear contra 50 vatios es de 0,9 l/min¹; sabiendo que el equivalente calórico de un litro de oxígeno consumido es de unos 21 kJ, la potencia biológica correspondiente a 50 vatios de energía mecánica será de:

$$0,9 \times 21 \text{ kJ/min} = 18,9 \text{ kJ/min}^{-1}$$

1.3.3 Rendimiento bruto (η_b) y rendimiento neto (η_{neto})

Se distingue el rendimiento bruto (η_b), llamado así porque incluye el consumo de oxígeno en reposo, del rendimiento neto (η_{neto}), que únicamente tiene en cuenta la energía gastada para realizar el ejercicio y omite la de reposo. De manera

que a partir del ejemplo anterior, se pueden calcular los rendimientos bruto y neto.

$$\begin{aligned} \Rightarrow \text{El rendimiento bruto } (\eta_b) \text{ será de:} \\ \eta_b \text{ (en\%)} &= 3 \text{ kJ/min}^{-1} / 18,9 \text{ kJ/min}^{-1} = 0,158 \\ &= 15,8\% \end{aligned}$$

Este rendimiento es muy bajo e indica un importante despilfarro de energía.

Por el contrario, si se resta el consumo de oxígeno en reposo del gasto energético total, a fin de tener en cuenta únicamente la energía necesaria para el ejercicio de pedaleo, el rendimiento llamado "neto" (η_{neto}) será superior al rendimiento bruto.

$$\begin{aligned} \Rightarrow \text{Cálculo del rendimiento neto } (\eta_{\text{neto}}): \\ \text{se sabe que la potencia mecánica es de} \\ 50 \text{ vatios} &= 50 \text{ júlíos/s} = 3.000 \text{ júlíos/min}^{-1} \\ &= 3 \text{ kJ/min}^{-1} \end{aligned}$$

Ahora bien, la potencia biológica igual al $\dot{V}O_2$ correspondiente a 50 vatios es el equivalente a 0,6 l·min⁻¹, lo que equivaldría a: 0,6 $\times$ 21 kJ·min⁻¹ = 12,6 kJ·min⁻¹

$$\begin{aligned} \text{Por lo tanto tendremos el rendimiento neto } (\eta_{\text{neto}}): \\ \eta_{\text{neto}} \text{ (en\%)} &= 3 \text{ kJ/min} / 12,6 \text{ kJ} \cdot \text{min}^{-1} \\ &= 0,238 = 23,8\% \end{aligned}$$

Cabe señalar que la diferencia entre el rendimiento neto y el bruto disminuye con el aumento de la potencia del ejercicio y, por lo tanto, del consumo de oxígeno total, en la cual el consumo de oxígeno en reposo va a representar una parte cada vez más despreciable.

1.3.4 $\oplus$ *coste y rendimiento energéticos en carrera a pie*

La manera más simple de calcular el gasto energético de la carrera a pie es medir el consumo de oxígeno a una velocidad inferior al inicio de la intervención del metabolismo anaeróbico (sin oxígeno) en la cobertura energética. Para altas velocidades (velocidades récord de los 100 a los 800 m), es difícil estimar el gasto energético de la carrera a pie a partir del consumo de oxígeno, puesto que el oxígeno (O_2) no interviene (en 100-200 m), o no únicamente, en 400-800 m (debido a la duración del ejercicio), en la transformación de la energía química en energía mecánica. La velocidad ideal para medir el gasto energético de la carrera a par-

tir del consumo de oxígeno es igual al 60% de la velocidad récord del deportista en los 1.000 metros. Por lo tanto, para un corredor que realiza los 1.000 m en 3 minutos (20 km/h), el gasto energético se evaluará a 12 km/h. Se ve que éste consume 42 ml $O_2/\text{min}^{-1}/\text{kg}$ a 12 km/h, es decir, a 200 m/min (para uniformizar las unidades por minuto). Por lo tanto su gasto energético (GE) será de:

$$\begin{aligned}\text{GE (ml } O_2/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}) \\ &= 42 \text{ ml } O_2/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}/200 \text{ m}/\text{min}^{-1} \\ &= 0,210 \text{ ml } O_2/\text{m}/\text{kg}^{-1} = 210 \text{ ml } O_2/\text{km}/\text{kg}^{-1}\end{aligned}$$

La economía de carrera es la traducción literal de "*running economy*" (Daniels y cols., 1986) utilizada en los artículos científicos anglosajones. La economía de carrera es el consumo de oxígeno para una velocidad submáxima determinada. En el ejemplo anterior, la economía de carrera es de 42 ml $O_2/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$ a la velocidad de 12 km/h. No obstante, hay que tener en cuenta los problemas de traducción. Un corredor que tenga una "economía de carrera" elevada (en ml $O_2/\text{min}^{-1}/\text{kg}$ a la velocidad dada) gastará más que aquél cuya economía de carrera sea más baja (42 ml $O_2/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$ a la velocidad de 12 km/h para el corredor que gasta poco y 48 ml $O_2/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$ a la velocidad de 12 km/h para el que gasta más).

1.3.5 ⊕ Comparación del gasto energético de la carrera en tapiz rodante y en pista

Por una cuestión de estabilidad de las condiciones del entorno, que intervienen en el gasto energético, y de control de la velocidad de carrera, la mayoría de los cálculos del coste energético se desarrollan en laboratorio, en tapiz rodante. Sin embargo, la validez de la simulación de la carrera en tapiz rodante debe ponerse en tela de juicio. Pugh (1970), gracias a un tapiz rodante instalado en un túnel laminar, evaluó la parte del gasto energético destinada a la lucha contra la resistencia del aire. Preciso que, para velocidades inferiores a 260 m/min (15,6 km/h), no se observa diferencia significativa entre la carrera realizada en tapiz rodante y la realizada en el exterior. Por encima de esta velocidad, el consumo de oxígeno (por lo tanto, el aumento de gasto energético, $\dot{V}O_2$) aumenta de manera exponencial con la velocidad:

$$\dot{V}O_2 = 0,002 \times V^3$$

donde $\dot{V}O_2$ se expresa en ml/ $\text{kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$ y V^3 en m^3/s .

Se puede medir la economía de carrera bruta ($\dot{V}O_2$) a una velocidad dada (V), en tapiz rodante, mediante la ecuación de Léger y Mercier (1984) ("bruta", puesto que el consumo de oxígeno en reposo está comprendido):

$$\dot{V}O_2 = 2,209 + 3,1633 V$$

donde V es la velocidad de carrera en km/h y $\dot{V}O_2$ es el consumo de oxígeno (ml/ $\text{kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$) a la velocidad V .

Esta regresión ha sido validada a partir de 10 estudios para un total de 130 sujetos (71,5% de hombres y 28,5% de mujeres) entrenados (50%), no entrenados (31,5%), datos no precisados para los 18,5% restantes. Esta fórmula se ha validado entre 8 y 20 km/h.

En pista, hay que añadir un consumo de oxígeno (gasto energético aerodinámico) al considerado en tapiz rodante. Así, la energía neta de carrera contra la resistencia del aire se ha calculado según la ecuación de Pugh (1970):

$$\Delta\dot{V}O_2 = 0,00354 A_p V^3$$

donde $\Delta\dot{V}O_2$ = el consumo de oxígeno suplementario (en l/min), debido a la lucha contra la resistencia del aire.

A_p = la superficie en m^2 del corredor, proyectada sobre el plano frontal cuando corre; A_p = 26,2% de la superficie corporal = 0,44 m^2 para una superficie corporal de 1,66 m^2 ; si tomamos como ejemplo el corredor de 1,70 m y 60 kg.

V = velocidad del viento y del desplazamiento (m/s).

Tomemos como ejemplo una carrera a 15 km/h (4,166 m/s) sin viento, en la que el deportista va a consumir:

$$\begin{aligned}\Delta\dot{V}O_2 \text{ a } 15 \text{ km/h} &= 0,00354 A_p V^3 \\ &= 0,00354 \times 0,44 \times 4,166^3\end{aligned}$$

$\Delta\dot{V}O_2$ a 15 km/h = 0,112 l/min respecto al tapiz rodante, donde se ha aplicado la ecuación resumida de Léger y Mercier (1984):

$$\begin{aligned}\dot{V}O_2 \text{ a } 15 \text{ km/h} &= 2,209 + (3,1633 \times 15) \\ &= 49,65 \text{ ml}/\text{min}/\text{kg}\end{aligned}$$

Para el corredor de 60 kg, ello representa un consumo de oxígeno de 49,65 x 60 = 2,979 l/min; el $\Delta\dot{V}O_2$ a añadir para obtener el $\dot{V}O_2$ a 15 km/h

sobre pista sólo representa el $0,112/2,979 = 0,037$, es decir, el 3,7%; lo que es despreciable si se considera que los errores de medida del $\dot{V}O_2$ pueden entrar en este abanico de porcentajes.

Por el contrario, para la mejor marca mundial en maratón (casi 20 km/h) o el récord del mundo de los 5.000 m (casi 23 km/h), es importante no despreciar esta componente aerodinámica que puede representar el margen necesario para batir esas velocidades récord.

1.3.6 ⊕ *coste y rendimiento energéticos en natación: influencia de la técnica deportiva*

El nadador debe luchar contra fuerzas opuestas a su desplazamiento en el agua. Esas fuerzas dependen:

- De la forma del cuerpo en contacto con el agua.
- De las fuerzas de fricción agua/superficie del cuerpo.
- De la formación de la ola.

Este conjunto constituye la "fuerza de resistencia del cuerpo en el agua" ("*drag force*" en inglés) y se simboliza por F_d (F de fuerza, y d de "*drag*", es decir, "resistencia" en inglés) en la mayoría de los artículos científicos (di Prampero y cols., 1974; Toussaint y Hollander, 1994). Por lo tanto, la fuerza de resistencia F_d se calcula mediante la ecuación siguiente:

$$F_d = K \times A_p \times v^2$$

donde K es una constante que incorpora la densidad del agua (que es menor en el mar que en una piscina) y el coeficiente de resistencia; A_p es la sección frontal en el agua y v es la velocidad de nado (Toussaint y Hollander, 1994).

La energía que el nadador consume a una velocidad dada debe ser igual u opuesta a F_d . Así, la potencia mecánica (P) es el producto de la fuerza de resistencia (F_d) por la velocidad, es decir, $P = F_d \times v$.

Di Prampero (1974) procedió por adición de fuerzas adicionales. El nadador nada en crol, a velocidad constante, tirando de una plataforma que lleva una polea, en cuyo extremo están suspendidos pesos adicionales. El nadador espira en bolsas de Douglas a fin de medir el consumo de oxígeno suplementario atribuido al aumento de F_d .

De esta manera, dicho investigador pudo medir el rendimiento de nado a partir de la ecuación:

$$\Delta P = \Delta F_d \times v$$

$$\Delta \dot{V}O_2 = \Delta P / \eta$$

donde ΔP y $\Delta \dot{V}O_2$ son las variaciones de potencia y de consumo de oxígeno debidas al aumento de la fuerza de resistencia (ΔF_d) generada por los pesos añadidos.

η , el rendimiento mecánico, es igual a la relación entre P y $\dot{V}O_2$, por lo que se obtiene:

$$\eta = \Delta P / \Delta \dot{V}O_2$$

Si se sustituye P por $\Delta F_d \times v$, se obtiene la fórmula:

$$\eta = \Delta F_d \times v / \Delta \dot{V}O_2$$

La velocidad de nado resultante será:

$$v = \dot{V}O_2 \text{ (neto)} \times \eta / F_d$$

donde el $\dot{V}O_2$ neto es el consumo de oxígeno a la velocidad (v) menos el consumo de oxígeno de reposo (0,3 l/min).

El gasto energético (GE) del nado es:

$$GE = 58,5 \text{ ml de } O_2/\text{m, que equivale a } 293 \text{ kcal/km } (5 \times 58,5 \times 1.000 \text{ ml de } O_2).$$

Si queremos comparar el gasto energético de la carrera y de la natación, no hay que olvidar que el organismo consume alrededor de 1 kcal (4,18 kJ) por kilómetro recorrido y por kilogramo, es decir, 70 kcal para un hombre de 70 kg que recorre 1 km.

Por lo tanto, la natación requiere un gasto energético de 293 kcal/km, 4 veces más costosa ($293/70 = 4,2$) por unidad de distancia que la carrera. Por lo que el 10% de ganancia del rendimiento implicará más aumento de velocidad de nado de lo que permitiría la mejora del consumo máximo de oxígeno o de la potencia anaeróbica láctica.

La técnica de la natación y la morfología son la clave del éxito en natación. Científicos que antes fueron nadadores y/o entrenadores (Holmer, Costill, Chatard) delimitaron bien la cuestión. Recomendamos a los facultativos de STAPS en natación y a los entrenadores que se remitan al artículo de Toussaint y Hollander (1994), que los cita a todos.

1.4 Transferencias de energía

1.4.1 Metabolismo: definición

El metabolismo se define como el conjunto de intercambios físicos y químicos que permiten transferencias de energía y que se desarrollan en el organismo, incluyendo el crecimiento, el mantenimiento y las transformaciones físicas y químicas. El metabolismo implica dos procesos fundamentales: el anabolismo, definido como el proceso de construcción (como el aumento de la masa muscular), y el catabolismo, proceso de degradación. Vimos en el punto 1.1.2 que todos los hechos deportivos se realizan gracias a nuestra capacidad para extraer energía de los nutrientes (toda sustancia química utilizable por el organismo sin digestión previa), en especial de los glúcidos, lípidos y prótidos. La energía que extraemos de nuestra alimentación la transferimos a las proteínas contráctiles de los músculos implicados. La contracción muscular sólo es posible por esa transferencia de energía.

1.4.2 Transferencias de energía mediante el adenosintrifosfato (ATP)

Los músculos no pueden extraer directamente la energía útil para su contracción a partir de los alimentos. Nosotros disponemos de un intermediario entre la energía liberada por los alimentos y la energía necesaria para la contracción muscular. Este intermediario es un compuesto fosforado: el ATP, o adenosintrifosfato, cuya rotura libera la energía que la célula muscular puede utilizar directamente para contraerse, según la modalidad que se describe posteriormente en el capítulo 2. Por lo tanto, el ATP (adenosintrifosfato) es un verdadero "intermediario energético" entre los músculos y los

nutrientes. Es indispensable para el organismo, puesto que una célula sin ATP muere rápidamente.

La estructura del ATP consta de tres partes principales (figura 5): (1) adenina, (2) ribosa y (3) fosfatos enlazados. El ATP se forma a partir de la combinación del adenosindifosfato (ADP) con un fosfato inorgánico (Pi), es decir, aportado por la alimentación. Esta asociación requiere una gran energía (7 kcal por cada molécula de ATP sintetizada a partir del ADP y del Pi). Una parte de esta energía se almacena en los enlaces químicos entre el ADP y el Pi. Por eso, estos últimos se califican de enlaces "de alta energía". Cuando la enzima ATPasa rompe este enlace, la energía (las 7 kcal que habían permitido formar el ATP) se libera. Esta energía podrá contribuir a realizar un ejercicio breve, como un simple salto vertical. Pero el ATP sirve, sobre todo, como intermediario, como moneda de intercambio energético, entre los nutrientes y el músculo. Una vez sintetizado, el ATP permitirá disponer inmediatamente de energía para la contracción muscular; dichos depósitos raramente disminuyen gracias a la movilización de otros compuestos fosforados, moléculas que permiten volver a sintetizar rápidamente ATP. Se realiza un verdadero ciclo del ATP, que puede resumirse mediante la siguiente reacción:

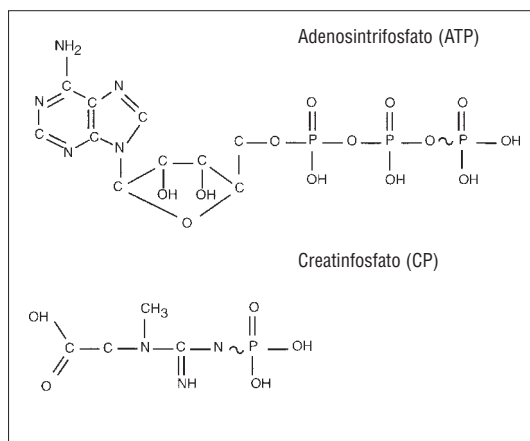


¿Cómo se alimenta esta síntesis de ATP para proseguir el ejercicio? Ello depende de su velocidad (potencia), de su duración (que se relaciona con la intensidad, tal como vimos en los modelos precedentes) y de su modalidad de aplicación y continua o discontinua, al igual que en los deportes colectivos y los entrenamientos llamados "fraccionados", practicados por los deportistas que preparan pruebas continuas e intensas, como en el caso de un corredor de 1.500 m.

Vamos a describir el catabolismo que utiliza los nutrientes para suministrar a las fibras musculares el compuesto fosforado, el adenosintrifosfato, que aportará la energía necesaria para la contracción muscular; veremos que el ATP se sintetiza continuamente (anabolismo). Ésta es una forma esencial de almacenamiento de la célula. Su estructura se presenta en la figura 5. Los nutrientes, debido a que se transforman en ATP, son los carburantes necesarios para el ejercicio. De manera que gracias a los alimentos y al ATP, la energía puede almacenarse en forma química en

Figura 5

Composición molecular del ATP y del CP.



el organismo antes de ser transformada en movimiento (forma mecánica de la energía) por los músculos.

Todas las células del organismo tienen la capacidad de convertir los nutrientes en un tipo de energía biológicamente utilizable. Este proceso se llama "bioenergético" y es fundamental para comprender la forma de la relación velocidad-tiempo, que expresa el hecho de que el ser humano sólo puede correr a 36 km/h unos pocos segundos únicamente, y algunas horas a 16 km/h.

1.4.3 Leyes de las transferencias de energía en el organismo

Hemos citado la primera ley de la termodinámica llamada "de la conservación de la energía", que estipula que cualquier tipo de energía no puede ser destruida sino transformada de una forma a otra. La segunda ley de la termodinámica precisa que el resultado de esas transformaciones energéticas es un desorden creciente (llamado entropía).

La segunda ley de la termodinámica precisa, también, que sólo una forma de energía ordenada, organizada (llamada energía libre), puede utilizarse para realizar un trabajo. Ello significa que la entropía aumenta cada vez que se operan transformaciones energéticas en la célula y se utiliza energía libre (la entropía aumenta cuando la energía libre disminuye).

Conforme a la segunda ley de la termodinámica, todo sistema va de un nivel de alta ener-

gía a un nivel de baja energía. La contracción muscular es un ejemplo perfecto de ello, puesto que la energía química contenida en los alimentos (en forma de enlaces entre los átomos) se transforma en energía mecánica (el movimiento), pero, sobre todo, en energía térmica que aumenta la temperatura corporal hasta 40 °C al final del maratón. La acumulación de calor es un factor limitante del rendimiento, tal como veremos en el capítulo que trata del entorno físico del rendimiento deportivo. El calor resulta de la agitación de las moléculas que, efectivamente, es comparable al desorden, lo que está de acuerdo con la segunda ley de la termodinámica.

El organismo humano no puede volver a utilizar ese calor, llamado "endógeno" (creado por nuestro propio cuerpo). Por lo tanto, mediante un conjunto de reacciones químicas, ha de transferir la energía en sus diversas formas, tal como dijimos anteriormente.

Las reacciones químicas celulares permiten la transferencia de energía en el cuerpo gracias a la rotura de los enlaces químicos (llamados enlaces de alta energía) entre los átomos de diversas moléculas. Podemos citar, por ejemplo, la rotura de la glucosa (molécula de 6 átomos de carbono, 12 átomos de hidrógeno y 6 átomos de oxígeno: $C_6H_{12}O_6$) en 6 moléculas de dióxido de carbono (CO_2) y 6 moléculas de agua (H_2O), como resultado de las oxidaciones celulares (liberación de un átomo de hidrógeno) en el seno de la mitocondria. Si la glucosa posee un alto nivel de energía libre (4 kcal por gramo), el agua no tiene ningún poder calórico (motivo por el cual los deportistas ponen

▼ La célula es la unidad básica del organismo; la más importante para las actividades deportivas es la célula o fibra musculoesquelética, que trataremos con más detalle en el capítulo 2, y que es capaz de acortarse. La estructura común de todas las células del organismo consta de tres partes fundamentales (figura 6).

(1) La membrana celular (también llamada membrana plasmática) es una barrera semipermeable que separa a la célula de su entorno extracelular. Las dos funciones más importantes de la membrana celular son englobar los componentes celulares y regular el paso de las diferentes sustancias al interior y exterior de la célula.

(2) El núcleo, cuyo nombre remite a su forma y funciones, contiene todos los componentes celulares de los genes, que permitirán a la célula reproducirse de manera idéntica, y proporcionarán el mapa genético, verdadero mapa de identidad de la persona. Los genes constan de una doble hélice de ácido desoxirribonucleico, el ADN, que es la base del código genético. En resumen, la función de los genes es regular la síntesis proteica que determina la composición y actividad celulares. El ámbito de la biología molecular es comprender la composición y regulación de los genes

(100.000 en el organismo). Cada gen es responsable de la síntesis de una proteína determinada. Existen señales celulares que regulan la síntesis de las proteínas y activan o detienen los genes específicos. Por lo tanto, es importante comprender mejor los factores que actúan sobre los genes. La biología molecular es una disciplina científica en pleno desarrollo y ofrece un nuevo interés a la ciencia del deporte, que podría comprender mejor los efectos de los distintos tipos de entrenamiento sobre la síntesis proteica mediante las señales celulares reguladoras. En una importante revista, Booth (1991) presenta la aplicación de la biología molecular al ejercicio.

(3) El citoplasma (llamado también sarcoplasma en las células musculares) es la parte fluida de la célula, situado entre el núcleo y la membrana celular. En el citoplasma están contenidas diversas estructuras (orgánulos) especializadas en funciones particulares. Uno de estos orgánulos es la mitocondria, verdadera "fábrica de oxígeno". La mitocondria se considera la central energética de la célula, puesto que está implicada en la conversión oxidativa de los nutrientes en energía utilizable por la célula.

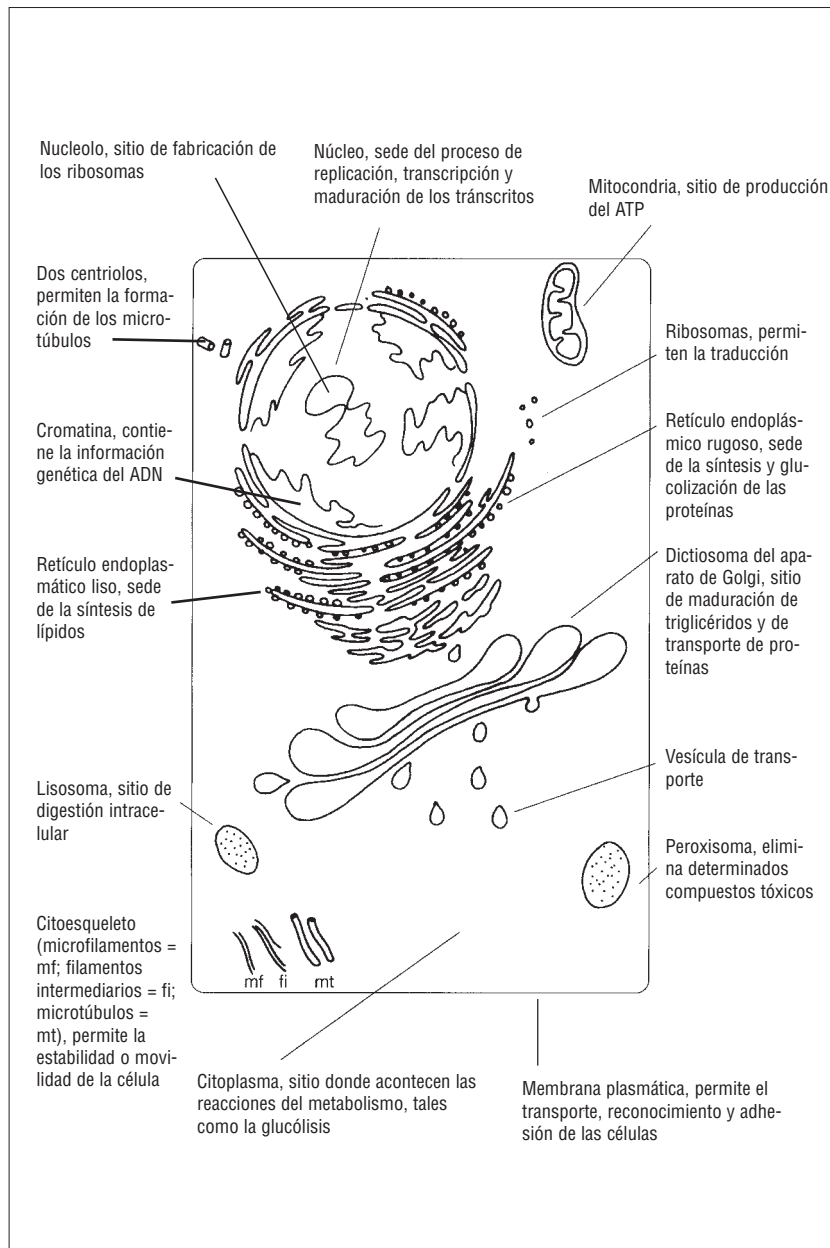


Figura 6

Modelo de organización de la célula animal.

preparados de glucosa en su bebida de reavituallamiento para las pruebas superiores a 1 hora).

1.4.4 Reacciones químicas endógenas y exógenas (que almacenan o liberan energía)

La transferencia de energía en la célula es el resultado de una serie de reacciones químicas. Para su inicio, muchas de éstas requieren energía suplementaria a la del reactante (moléculas destinadas a romperse en la reacción química). Las reacciones químicas que necesitan energía adicional para su "lanzamiento" se califican de "endóge-

nas". Sin embargo, puesto que la energía se añade a la reacción química, el producto de esta reacción contiene más energía que el reactante inicial (el "sustrato energético").

La reacción de transformación de la glucosa en gas carbónico se denomina "exógena", puesto que libera energía (a partir de glucosa). Muchas reacciones químicas se denominan "acopladas", puesto que asocian una reacción química a otra, la energía libre de la primera (de tipo exógeno) sirve para desencadenar la segunda (de tipo endógeno).

Las enzimas, proteínas particulares, permiten acelerar o favorecer el desencadenamiento de esas reacciones y evitan recurrir a la energía adicional.

Así, las enzimas disminuyen la energía de activación necesaria para el desencadenamiento de la reacción. Regulan también el curso de esas reacciones y controlan su desarrollo y, de esta manera, aseguran la integridad del organismo. Por ejemplo, al final de los 400 m, el organismo tiene una concentración muscular de ácido láctico unas 20 veces superior al valor en reposo, lo que contribuye a acidificar el músculo y la sangre. Una enzima (la fosfofructocinasa) bloquea la reacción de transformación de glucosa en ácido láctico, a fin de que la acidez no caiga por debajo de la tasa de acidez (o pH, potencial de hidrógeno ▽) compatible con la vida.

Medida del pH

El agua se descompone muy poco, desde el punto de vista iónico, en el producto $[H^+] \times [OH^-]$; en el agua pura, totalmente neutra, hay tanto iones $[H^+]$ (protones H^+) como iones $[OH^-]$, y el producto de su concentración ($10^{-7} \times 10^{-7}$) es constante e igual a 10^{-14} .

Por definición "la potencia de hidrógeno" o pH se expresa como el logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno, es decir:

$$pH = -\log [H^+]$$

El pH del agua es igual a $-\log 10^{-7} = 7$

En la práctica, el aumento de la concentración de iones H^+ implicará la disminución del pH; inversamente, el aumento de los iones OH^- implicará el aumento del pH.

La concentración media de los protones H^+ en la sangre es de $0,4 \times 10^{-8}$ moles/litro.

Por lo tanto, el pH sanguíneo será igual a 7,40.

Cabe señalar que en fisiología humana se habla de acidosis para un pH inferior a 7,40, cuando con todo rigor la acidosis se considera a partir de un $pH < 7$. Lo mismo ocurre con la alcalosis para pH sanguíneos $> 7,40$; mientras que también en este caso el límite estricto es un $pH > 7$.

Cada enzima sólo puede reaccionar con una reacción particular, que se califica de sustrato energético. Un ejemplo de enzima que puede, según el órgano en el que interviene, actuar alternativamente en un sentido u otro de la reacción química es la lactodeshidrogenasa (LDH), que asegura la transformación de un intermediario de la degradación de la glucosa (glucólisis), el ácido pirúvico ($C_3H_4O_3$), en ácido láctico ($C_3H_6O_3$) en el músculo esquelético e, inversamente, cuando actúa en el músculo del corazón (el miocardio). La LDH tiene varias formas químicas (isoenzimas) como las isoenzimas LDH-M (M de *muscle*) y LDH-H (H de *heart*). Además del pH sanguíneo, la temperatura corporal actúa sobre la actividad de las enzimas (ésta se desarrolla, posteriormente, en el capítulo 3). Por lo tanto, cada enzima tiene una temperatura óptima a la que es más activa.

En general, un pequeño aumento de la temperatura corporal permite un aumento de la actividad de las enzimas, de ahí la necesidad de un calentamiento preliminar a todo ejercicio máximo de menos de 2 horas. Más allá, es preferible partir de la temperatura corporal más baja posible

puesto que, tal como vimos, el calor asociado a la contracción muscular podría acumularse y resultar un factor limitante en el rendimiento de larga duración. Así pues, el resultado de este ligero aumento de temperatura es un incremento de la producción de ATP, debido al aumento de la velocidad de las reacciones químicas catalizadas por las enzimas. Por el contrario, un descenso de la temperatura corporal tiene por efecto un descenso de la actividad enzimática.

1.4.5 Metabolismos y reconstitución del ATP durante el ejercicio

En el citoplasma y la mitocondria, se desarrollan las reacciones químicas que permiten metabolizar los "carburantes para el ejercicio" (lípidos, glúcidos y prótidos), para volver a sintetizar ATP, el compuesto directamente utilizado en la contracción muscular. De la eficacia de esos metabolismos derivará el rendimiento, es decir, el mantenimiento de una potencia de ejercicio de una duración y una distancia fijadas por el reglamento deportivo.

Carburantes para el ejercicio: los glúcidos

Los nutrientes que el organismo utiliza son los azúcares, las grasas y las proteínas que se consumen a diario para suministrar a las células la energía necesaria para su actividad, tanto si la persona está en reposo como si practica algún deporte. Durante el ejercicio, los primeros nutrientes utilizados para suministrar energía mecánica son las grasas y los azúcares (las proteínas contribuyen únicamente en un 5-15% de la energía total gastada).

→ Los azúcares, llamados también hidratos de carbono, son compuestos que constan de átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno (de ahí su nombre). Los depósitos de hidratos de carbono son una fuente de energía disponible de manera inmediata (4 kilocalorías liberadas por gramo de glucosa utilizada).

Las plantas sintetizan hidratos de carbono a partir de la interacción entre el CO_2 , el agua (H_2O) y la energía solar, mediante el proceso de la fotosíntesis.

Los hidratos de carbono existen en tres formas: (1) monosacáridos, (2) disacáridos y (3) polisacáridos.

- (1) Los monosacáridos son los azúcares "simples", como la glucosa y la fructosa. La glucosa es el azúcar más conocido puesto que es el que circula por la sangre (que contiene 1 gramo por litro). La tasa de glucosa por litro de sangre se llama "glucemia". Ésta puede variar de 1,3 g/l, al final de un ejercicio de 2 a 10 minutos, a 0,7 g/l, al final del maratón. Esta débil glucemia explica la jamarca vacilante de ciertos maratonianos en los últimos metros de los 42,195 km! El cerebro es un órgano que utiliza exclusivamente glucosa para su propio metabolismo, de manera que la lucidez del deportista está estrechamente relacionada con el mantenimiento de la glucemia. La glucosa puede hallarse directamente en los alimentos, los zumos de fruta y las gaseosas, pero también puede formarse en el tracto intestinal a partir de la degradación (rotura) de azúcares complejos, que vamos a examinar.

El azúcar contenido en la fruta o la miel es la fructosa, que es el más dulce de los azúcares simples, pero también el que se asimilará de manera más lenta y no provocará, a diferencia de la glucosa, el aumento brusco de la glucemia. Esto es importante para la actividad deportiva, puesto que en reposo la ingesta de glucosa implica un aumento brusco de la tasa de azúcar en la sangre (hiperglucemia). Dicho aumento alertará al organismo, que liberará mensajeros a la sangre (hormonas) para que dicha tasa vuelva a su valor normal (1 g/l), y la glucemia disminuirá incluso por debajo del valor normal.

Este descenso de la glucemia consecutivo a la ingestión de una dosis masiva de glucosa se califica de "hipoglucemia reaccional". Cada azúcar se caracteriza por su influencia sobre la glucemia. Así, si tomamos como referencia la hiperglucemia que sigue a la ingesta de glucosa, se clasifica cada azúcar y la importancia de la hiperglucemia que provoca respecto a la glucosa. Se atribuye un valor arbitrario de 100 a la hiperglucemia provocada por la glucosa (que desaparece en pocos minutos), la fructosa tiene un valor de 30, debido a la escasa hiperglucemia que provoca (figura 7). La tabla 4 proporciona los valores (los "índices glucémicos") de los azúcares y de los alimentos que integran nuestra alimentación. Es importante conocer esta jerarquía para poder administrar la ración de azúcar precompetitiva o preentrenamiento. Sin embargo, se aconseja esperar a estar activo (en fase de calentamiento, por ejemplo) para ingerir cualquier sustancia cuyo índice de glucemia sea superior a 70 (índice del arroz blanco). En efecto, el ejercicio bloquea la secreción de la hormona (insulina) responsable de la hipoglucemia reaccional.

- (2) Los disacáridos se forman por combinación de dos monosacáridos. El disacárido más conocido es el azúcar de mesa, la sacarosa, que está formada (sea de caña o de remolacha) por una molécula de glucosa y una de fructosa. La maltosa es también un disacárido formado por dos moléculas de glucosa. En Estados Unidos, la sacarosa representa el 20% del aporte calórico de la

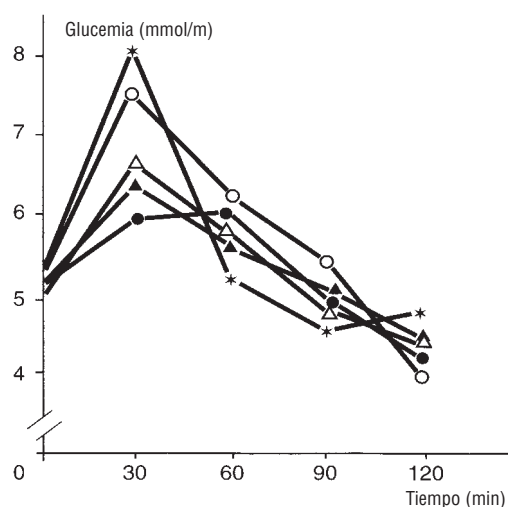


Figura 7

Evolución de la glucemia después del aporte de 50 g de glucosa (*), muesli + agua (○), muesli + leche (●), barra de chocolate (▲) o galleta de chocolate (▲) en uno de los sujetos que consumen una cantidad pequeña de lípidos.

ración alimentaria diaria. En Europa, el porcentaje es algo menor, puesto que los europeos consumen más azúcares de asimilación lenta (con débil índice glucémico), como el almidón de los cereales. Su asociación con proteínas y lípidos ralentizará su asimilación (por ejemplo, las pastas con parmesano). Esos azúcares más complejos son los polisacáridos, cuyo nombre se debe a que están formados por más de dos monosacáridos.

- (3) Los polisacáridos de tres monosacáridos suelen ser pequeños, mientras que los polisacáridos, formados por cientos de monosacáridos, son de gran tamaño. Se distinguen los polisacáridos vegetales (el almidón y la celulosa, que envuelve la célula vegetal) de los polisacáridos animales, contenidos en los músculos y en el hígado, que son la forma de almacenamiento animal de los azúcares (glucógeno). El ser humano, al contrario que otros mamíferos, carece de enzimas digestivas necesarias para la digestión de la celulosa que constituirá la parte esencial de las heces. Por eso, el consumo regular de verduras (crudas o cocidas) evita el estreñimiento, pero debe disminuirse la víspera de una competición de larga duración, porque podría provocar diarreas debidas al esfuerzo. En los vegetales se encuentra también almidón (cereales, judías, patatas y guisantes), azúcar complejo digestible, gran proveedor de hidratos de carbono. Después de su ingestión, el almidón se parte (rompe) para formar monosacáridos, lo que le permite suministrar energía directamente utilizable para fabricar ATP, carburante exclusivo para la contracción de los músculos.

Carburantes para el ejercicio: los lípidos

→ El ácido graso es un constituyente de los triglicéridos, que son las grasas del organismo humano.

Los depósitos de grasa del organismo son carburantes adaptados a los ejercicios prolongados puesto que las moléculas de grasa poseen una gran energía por gramo (9 kilocalorías), es decir, alrededor de dos veces más que un gramo de glucosa o de proteína, que libera 4 kilocalorías. Los lípidos son insolubles en agua y pueden encontrarse en plantas y animales. Se clasifican en tres

grupos según su complejidad (al igual que los glúcidos): (1) lípidos simples, (2) lípidos compuestos y (3) lípidos derivados.

- (1) Los lípidos simples o neutros son comunes en el organismo y, esencialmente, son triglicéridos. Constan de tres moléculas de ácidos grasos libres y de una molécula de glicerol (que no es una grasa sino un tipo de alcohol). Los triglicéridos constituyen la forma más corriente de almacenamiento de las grasas en el organismo. En caso de necesidad, para las carreras de más de 30 minutos, pero también en reposo, sobre todo en ayunas, los triglicéridos se separarán en sus componentes: glicerol y ácidos grasos, que pueden utilizarse como sustratos.
- (2) Los lípidos compuestos son la combinación de grasas neutras con moléculas no grasas. Al igual que las grasas simples, las grasas compuestas las utiliza el músculo durante el ejercicio. Un ejemplo de grasa compuesta son los fosfolípidos, que son la combinación de un ácido fosfórico con lípidos, y se sintetizan en cada una de las células del organismo. El papel fisiológico de los fosfolípidos va desde la conservación de la integridad de las membranas celulares hasta la formación de una vaina alrededor de la célula nerviosa. La lipoproteína es otro lípido compuesto que se forma en el hígado y se transporta en la sangre gracias a su asociación con una proteína (molécula soluble en agua).
- (3) Por último, la tercera categoría de lípidos está constituida por los lípidos derivados, que son grasas que pueden utilizarse como sustrato durante el ejercicio. Estas moléculas son sintetizadas a partir de moléculas de lípidos de las otras dos categorías. El más conocido de los lípidos derivados es el colesterol, que es un componente de todas las membranas celulares y que puede ser sintetizado por las propias células. Además, el colesterol es necesario para la síntesis de las hormonas sexuales (como la testosterona, hormona masculina, o los estrógenos y la progesterona, hormonas femeninas).

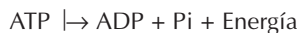
Carburantes para el ejercicio: los prótidos o proteínas

Las proteínas son compuestos que constan de varias subunidades: los aminoácidos. Existen 20 aminoácidos necesarios para el organismo para formar los diferentes tejidos, las enzimas, las proteínas, etc. Hay nueve aminoácidos que se califican de "esenciales" porque no son sintetizados por el organismo, que debe procurárselos en la alimentación.

Los aminoácidos esenciales se encuentran en las proteínas de origen animal: en la carne, la leche, el huevo; éste es una fuente completa de proteínas, puesto que contiene todos los aminoácidos esenciales. Las leguminosas (guisantes, lentejas, judías) son una excelente fuente de aminoácidos esenciales, pero no digeribles, por lo que, para obtener los 20 aminoácidos necesarios, deben asociarse a cereales (maíz, arroz, trigo, avena, cebada, ...). Cien gramos de carne (blanca como el pollo o roja como el buey) contienen 15 gr de proteínas, mientras que 100 g de arroz (crudo) contienen 7,5 (únicamente con unos pocos aminoácidos esenciales). Las proteínas se forman por la asociación de varios aminoácidos unidos por medio de enlaces químicos.

Las proteínas pueden utilizarse como carburante en caso de ayuno o de ejercicio prolongado, cada gramo de proteína suministra, al igual que los glúcidos, 4 kilocalorías. Para contribuir al suministro energético, las proteínas deben escindirse en aminoácidos. Su contribución puede realizarse de dos maneras. La primera mediante la alanina, aminoácido que se convierte en glucosa en el hígado y, a continuación, se almacena en forma de glucógeno hepático. El glucógeno podrá degradarse en glucosa y a través de la circulación sanguínea ser llevado a los músculos, durante el ejercicio. La segunda se debe a que ciertos aminoácidos (isoleucina, alanina, leucina, valina, etc.) pueden convertirse en intermediarios metabólicos (compuestos que participarán en el metabolismo energético directamente en la célula muscular).

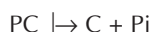
Después de haber catabolizado el ATP en ADP según la reacción:



los músculos esqueléticos tienen una capacidad destacada de ajuste de la síntesis de ATP, a partir de las necesidades del ejercicio. Ello es posible gracias a tres metabolismos (figura 8) que intervienen según la intensidad y duración del ejercicio.

El paso de un ejercicio intenso (y corto) a otro menos intenso (y largo) consiste en:

- 1) La rotura (reacción de Lohman) de la fosfocreatina (PC), en el citoplasma, en creatina (C) y fosfato inorgánico (Pi)



Este metabolismo se llama "anaeróbico" (no interviene el oxígeno) aláctico (no implica acumulación láctica puesto que la glucólisis no interviene).

- 2) La formación de ácido láctico en el citoplasma, a partir de glúcidos, llamado "metabolismo anaeróbico láctico", puesto que el aceptor de iones H^+ es el ácido pirúvico, que es reducido a ácido láctico (anaeróbico, significa sin oxígeno)



- 3) La oxidación de lípidos y de glúcidos en la mitocondria, llamado "metabolismo aeróbico", puesto que hace intervenir el oxígeno como aceptor final de iones H^+ ; lo que significa que el oxígeno va a formar agua y dióxido de carbono según la reacción:



y de una manera general para todos los sustratos: $\text{ADP} + \text{sustrato (glúcido, lípido, proteína)} + \text{O}_2 \rightarrow \text{O}_2 + \text{ATP}$.

Tal como hemos señalado, los tres procesos energéticos intervienen de manera preferente según la duración e intensidad del ejercicio, puesto que se caracterizan por:

- Su "potencia", es decir, por la rapidez de degradación de los sustratos (glúcidos, lípidos, fosfocreatina) que va a permitir "in fine" asegurar una tasa de síntesis de ATP por unidad de tiempo.
- Su "capacidad", es decir, la cantidad total de ATP sintetizado.

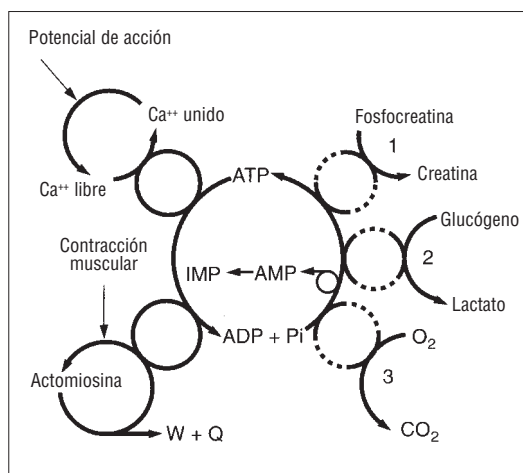


Figura 8

La "rueda" del ATP ilustra la posición central del ATP en el metabolismo muscular. A la derecha se esquematizan las reacciones acopladas a la síntesis de ATP; a la izquierda las que extraen energía a partir del acoplamiento del par ATP-ADP:

- 1 Reacción de Lohman.
 - 2 el metabolismo anaeróbico láctico.
 - 3 el metabolismo aeróbico (ver texto).
- W y Q designan el trabajo y la liberación de calor debidos a la contracción muscular.

Estas nociones de potencia y capacidad remiten a las unidades de potencia, es decir, al vatio y al júlío para la capacidad que da cuenta del trabajo del que va a depender la energía total gastada (en júlíos, en kcal).

Volveremos a utilizar esta terminología de capacidad y potencia (terminología que los entrenadores han utilizado desde 1950) en el capítulo 6, que trata del entrenamiento. Los entrenadores distinguen esquemáticamente entre entrenamientos de "potencia" y de "capacidad", con la idea de que cierto tipo de ejercicios permitirían, para un metabolismo determinado, desarrollar la tasa de ATP producido por unidad de tiempo (potencia) o de duración total (capacidad), es decir, la cantidad total de energía producida por ese metabolismo. Sin embargo, actualmente es difícil seriar los tipos de entrenamiento en función de sus efectos sobre un determinado metabolismo, tanto más cuanto que la modalidad de entrenamiento es intermitente.

¿Cuáles son las limitaciones de la capacidad y potencia de esos tres metabolismos?



Se define un mol como la cantidad de materia (en g) que indica el peso molar, iónico o atómico, relativo de esa sustancia. Así por ejemplo:

- Peso molar del agua (H_2O): 18
→ 1 mol de H_2O = 18 g H_2O
- Peso atómico del ion sodio Na^+ : 23
→ 1 mol de iones Na^+ = 23 g de Na^+
- Peso molar del cloruro de calcio (CaCl_2) ($40 + 2 \times 35,5$) = 111
→ un mol de CaCl_2 = 111 g de CaCl_2

(un mol de CaCl_2 contiene 2 moles de iones Cl^- y un mol de iones Ca^{2+})

El mol por litro (mol/l) define una concentración, es decir, una cantidad de materia por unidad de volumen. 1 mmol = 10^{-3} moles.

Si el nivel de producción de ATP no satisface la necesidad del ejercicio, el sujeto se verá obligado a ralentizar su marcha. Por lo tanto, el rendimiento va a disminuir puesto que se caracteriza por un tiempo en una distancia determinada.

1.5 Metabolismo y ejercicio

1.5.1 Metabolismo e intensidad del ejercicio

Hemos visto que la fuente inmediata de energía para la contracción muscular era el ATP. Sin embargo, la cantidad total de ATP en el interior de la célula muscular se limita a 0,02 mol en el hombre, lo que sólo permite realizar un ejercicio de 2 segundos al 70% del $\dot{V}O_2$ máx. (tabla 2) o un solo salto vertical, por ejemplo. La cantidad de energía está disponible a partir de las reservas de ATP (del 10 al 30% de esas reservas son movilizables) y es extremadamente limitada. Por eso, hay que considerar el ATP más como un mediador de las conversiones energéticas, entre la energía química de los nutrientes y la energía mecánica desarrollada por el músculo en contracción, que como una fuente de energía.

Se ha calculado la potencia máxima del metabolismo aeróbico a partir de un $\dot{V}O_2$ máx. de 4 litros por minuto, del que un 72% lo utilizarían las piernas en actividad (Jorfeldt y Wahren, 1978), para una masa muscular de 20 kg. La potencia máxima del proceso anaeróbico a partir de la oxidación de los ácidos grasos libres (lípidos) es del 50% de la potencia máxima aeróbica. Unos 30 minutos de período de alcance de la potencia máxima, del proceso de oxidación de los lípidos, corresponden al tiempo necesario para la movilización de los ácidos grasos a partir del tejido adiposo.

1.5.2 Capacidad de los tres metabolismos energéticos

1º Metabolismo anaeróbico aláctico

Las reservas musculares de fosfocreatina (PC) pueden ser (contrariamente a las de ATP) utilizadas por completo, lo que representa una capacidad suficiente para mantener el nivel de producción de ATP durante unos 20 a 30 segundos al 70% del $\dot{V}O_2$ máx. (ver tabla 2). Sin embargo, para un ejercicio máximo de esprint, esas reservas se agotarán en menos de 10 segundos (Sahlin, 1985).

Tabla 2

Almacenamiento de energía en el organismo: cantidad de energía disponible calculada a partir de 20 kg de músculo, que contiene 70 mmol/kg de músculo fresco, y a partir de las reservas hepáticas de glucógeno de 500 mmol. Se ha calculado que el tejido adiposo es de 15 kg. El tiempo de mantenimiento máximo se ha calculado para el 70% del consumo máximo de oxígeno en 4 litros por minuto, postulando que cada uno de los procesos interviene de manera exclusiva.

Proceso energético	Energía disponible (mol ATP)*	Tiempo de mantenimiento máximo al 70% del $\dot{V}O_2$ máx (min)
Proceso anaeróbico:		
ATP	0,02	0,03
PC	0,34	0,5
Glúcidos (CHO) → Lactato	0,7 a 5,2	0,9 a 6,9
Proceso aeróbico:		
Glúcidos (CHO) → $CO_2 + H_2O$	70	93
Lípidos (ácidos grasos libres) → $CO_2 + H_2O$	8.000	10.600

* Recordemos que 1 mol de ATP libera 7 kilocalorías cuando se escinde en ADP + Pi

Tabla 3

La potencia máxima del metabolismo anaeróbico fue calculada por Hultman y Sjöholm (1983). La potencia máxima se expresa en mol de ATP/kg/s y por kg de músculo seco.

Procesos energéticos	Potencia máxima (mol ATP/kg/s)	Período de alcance de la potencia máxima (s, min)	Necesidad de O_2 (mmol O_2 /ATP)
Proceso anaeróbico:			
ATP	11,2	< 1 s	0
PC	8,6	< 1 s	0
Glúcidos (CHO) → Lactato	5,2	< 5 s	0
Proceso aeróbico:			
Glúcidos (CHO) → $CO_2 + H_2O$	2,7	3 min	0,167
Lípidos (ácidos grasos libres) → $CO_2 + H_2O$	1,4	30 min	0,177

2º Metabolismo anaeróbico láctico

La cantidad de ATP que puede sintetizarse a partir del metabolismo anaeróbico láctico, mediante la formación de ácido láctico, es de unos 0,7 moles, si todo el ácido láctico se acumula en el interior de los músculos. En este caso, la concentración de iones H^+ alcanzará un nivel tal que la glucólisis anaeróbica y, por lo tanto, la formación de ácido láctico, será inhibida (por la acción de la acidosis sobre la enzima fosfofructocinasa, que controla la glucólisis) (figura 9). Sin embargo, el ácido láctico puede ser retirado de los músculos productores por el hígado, que sintetiza glucosa a partir de ácido láctico (ciclo de Cori, figura 10), y por el corazón, que posee una isoenzima de la lactodeshidrogenasa que oxida el ácido láctico en ácido pirúvico. Entonces, el ejercicio puede proseguir y el aumento de la concentración de iones H^+ no limitará el rendimiento, de manera que toda la reserva de glucógeno podrá utilizarse para formar 5,2 moles de ATP.

3º Metabolismo aeróbico

El ejercicio de mayor duración (superior a 10 minutos) necesita la oxidación completa de las reservas de glúcidos y/o ácidos grasos en la mitocondria. La completa oxidación de las reservas de glúcidos y de glucógeno debería dar 70 moles de ATP y permitir realizar un ejercicio de 93 minutos al 70% del $\dot{V}O_2$ máx. (ver tabla 2). Los depósitos de ácidos grasos permiten suministrar ATP durante varios días y no constituyen un factor limitante para un ejercicio de una potencia inferior al 30-50% del $\dot{V}O_2$ máx.

Entonces, intervienen otros factores limitantes como la hipertermia, debida a la acumulación de calor endógeno y su corolario, la deshidratación. Sin embargo, la potencia del proceso de síntesis de ATP a partir de los ácidos grasos es muy baja y, por lo tanto, incompatible con la mayoría de velocidades exigidas en competición, incluso en 100 km en carrera a pie, donde las velocidades son únicamente del orden del 70% del $\dot{V}O_2$ máx.

1.5.3 Intervención acoplada de los metabolismos e intensidad del ejercicio

El encadenamiento de los metabolismos en función de la intensidad del ejercicio (del reposo al 120% del $\dot{V}O_2$ máx.) se esquematiza en la figura 12. La ventaja de los metabolismos anaeróbicos es que

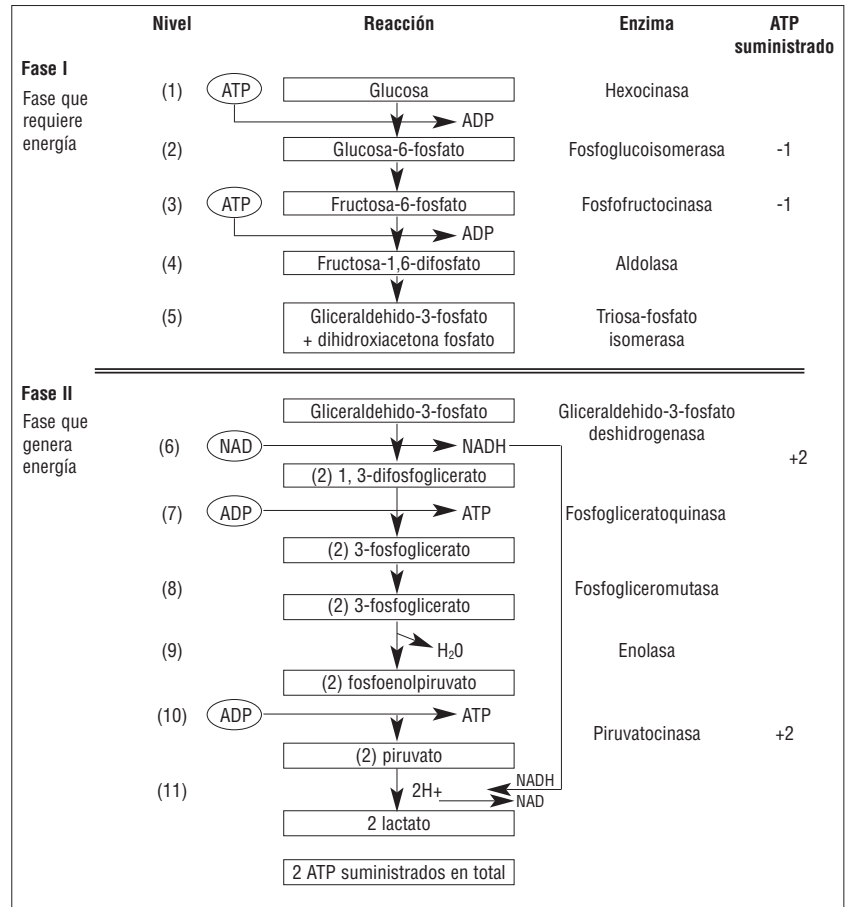
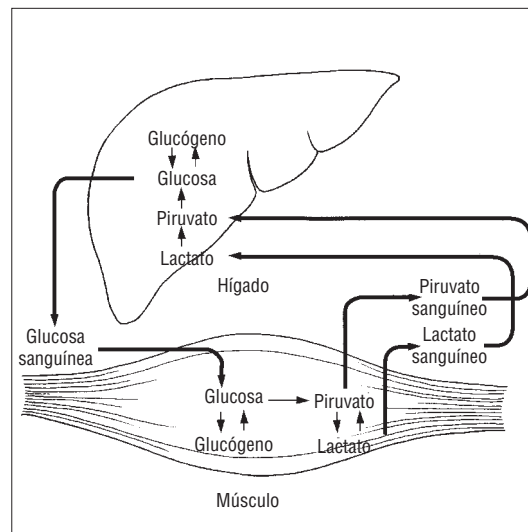


Figura 9



Metabolismo anaeróbico de la glucosa.

Figura 10

Ciclo de Cori.

tienen una elevada potencia de síntesis de ATP, lo que permite ejercicios de fuerza y velocidad elevadas (y, por lo tanto, potentes) (figura 11). Además, su período de intervención es nulo, puesto que no requieren oxígeno y no dependen de períodos de ajuste del débito cardíaco. Por el contrario, su capacidad (cantidad de energía total

Figura 11

Tiempo máximo de trabajo calculado a diferentes cargas (en % del $\dot{V}O_2$ máx.). Se parte de la hipótesis de que el tiempo de mantenimiento al 100% del $\dot{V}O_2$ máx. es de 6 minutos, y al 68% del $\dot{V}O_2$ máx. del orden de 116 minutos (Björckman y cols., 1984). La curva depende enormemente del estado de entrenamiento; desplazada a la derecha para los atletas entrenados en resistencia y a la izquierda para los no entrenados. El factor limitante del rendimiento, cuando la intensidad del ejercicio es superior a la del umbral láctico (del 65 al 85% del $\dot{V}O_2$ máx.), es el glucógeno muscular almacenado (CHO). Por encima del umbral de la fosfocreatina, la reserva de fosfocreatina o de iones H^+ acumulados limita el rendimiento.

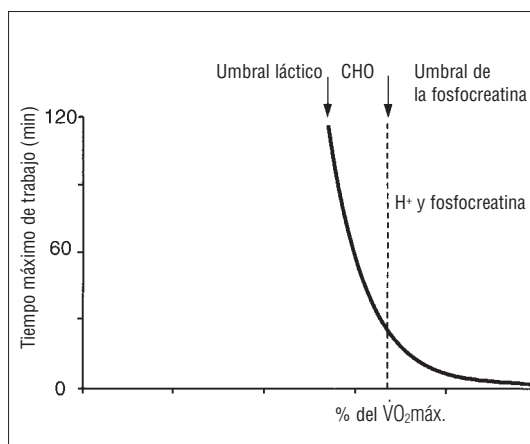


Figura 12

Disminución de la potencia mecánica máxima en bicicleta ergométrica, en tanto función del tiempo, durante el ejercicio. El cálculo de la contribución de los aportes energéticos de los diferentes metabolismos se indica por debajo de la curva.

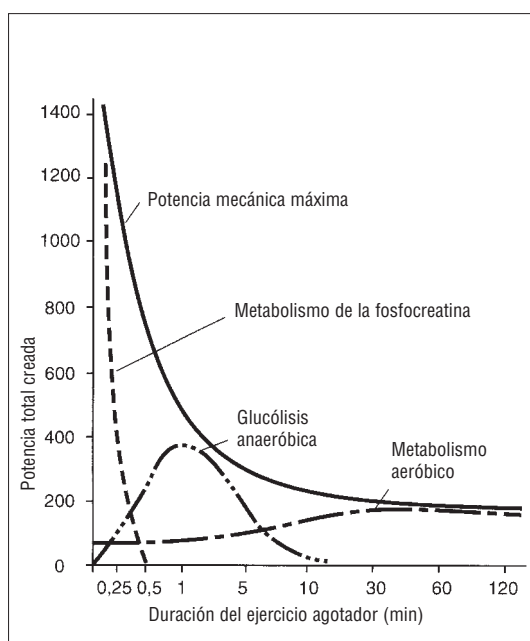
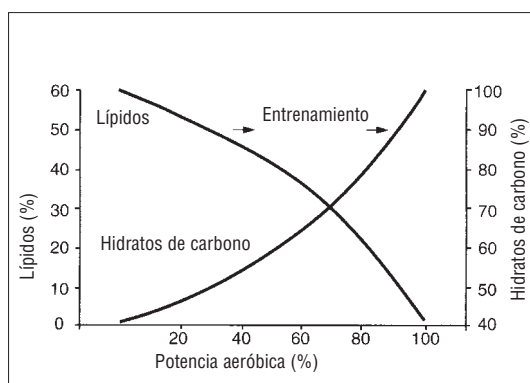


Figura 13

Aumento relativo de la energía procedente de la utilización de los hidratos de carbono, y disminución de la energía procedente de la utilización de la oxidación de los lípidos, en tanto función de la potencia generada por el metabolismo aeróbico. El punto en que ambas curvas se cortan (*cross over concept*) corresponde al aumento de la participación del metabolismo de los hidratos de carbono en detrimento del de los lípidos. El desplazamiento hacia la derecha de la curva de los lípidos está influido por el entrenamiento.



suministrada por los metabolismos) es muy baja (tabla 2).

La intensidad del ejercicio (y por lo tanto su duración) determina la utilización preferente de glúcidos o de lípidos (incluso de proteínas, en caso de ejercicios cuya duración sea muy larga o en caso de ayuno). Se define el *cross over concept* (que puede traducirse como "concepto de encrucijada metabólica") (Brooks y Mercier, 1994) que indica que, por debajo de la velocidad de inicio de acumulación láctica, el deportista va a utilizar una "mezcla" de lípidos y de glúcidos (figura 13). Por encima de esta intensidad, comprendida entre el 60 y el 90% de la velocidad correspondiente al consumo máximo de oxígeno, se sintetizará ATP, sobre todo, a partir de glúcidos (glucógeno). Lo mismo ocurre en los ejercicios de sprint (al 140-200% de la velocidad asociada a $\dot{V}O_2$ máx.). Así, dos puntos de referencia permiten apreciar la parte relativa a los sustratos y, sobre todo, a los glúcidos, cuya reserva está limitada a un ejercicio máximo de 60 a 70 minutos:

- la velocidad al 100% del $\dot{V}O_2$ máx., es decir, la velocidad al $\dot{V}O_2$ máx., $\dot{V}O_2$ máx.;
- la velocidad al umbral láctico comprendido, según el nivel de entrenamiento de resistencia, entre el 60% (para los menos entrenados) y el 90% del $\dot{V}O_2$ máx. (para los más entrenados).

Al estudiar la estructura del músculo (en el capítulo que trata de la estructura y contracción muscular) veremos que está formado por fibras especializadas en la síntesis de ATP, mediante los metabolismos aeróbicos (son las fibras llamadas "de contracción lenta o de tipo I"), y otras especializadas en la síntesis de ATP sin utilizar oxígeno (fibras de contracción rápida del tipo IIb). Entre esos dos tipos, se encuentra un tipo de fibras de contracción rápida pero capaces de utilizar el oxígeno a un débito menor que las fibras I: las fibras IIa. Las fibras lentas, que se activan para ejercicios de intensidad moderada, y que no superan 5 veces el metabolismo en reposo (ver tabla 3), utilizan sobre todo lípidos. En cambio, los glúcidos intervienen en todas las potencias de ejercicio en proporciones crecientes, en función de la intensidad. En esta zona de esfuerzo, alrededor del umbral de inicio de acumulación láctica, la interrupción del ejercicio está condicionada por el agotamiento de las reservas de glúcidos. Sin embargo, únicamente las fibras activadas habrán agotado sus reservas.

1.5.4 Control metabólico e intensidad del ejercicio: del esprint al maratón

Los sustratos utilizados son distintos según la duración e intensidad del ejercicio. En efecto, se distinguen tres grandes apartados de la relación potencia-tiempo (figura 14):

- ejercicios de menos de 6 segundos (alrededor del 200% de $\dot{V}O_2$ máx.), en los que se utiliza fosfocreatina (PC);
- ejercicios de diez a cien veces más largos (60 y 600 segundos al 130 y 100% de $\dot{V}O_2$ máx., respectivamente), en los que sólo se utilizan glúcidos;
- ejercicios 100 veces más largos (1 hora y 40 minutos a alrededor del 70% de $\dot{V}O_2$ máx.), en los que se utiliza una mezcla de glúcidos y de lípidos para la síntesis de ATP, con utilización de oxígeno en la cadena respiratoria mitocondrial. Por eso, los deportistas deseosos de perder tejido adiposo deberán realizar un ejercicio por debajo del umbral de inicio de acumulación láctica, aproximadamente al 60% del $\dot{V}O_2$ máx. y durante 20 minutos, como mínimo, para que el metabolismo de los lípidos se active de manera prioritaria.

1º El esprint

Uno de los mayores problemas de los esfuerzos breves e intensos es satisfacer inmediatamente la enorme demanda de energía, que aumenta la velocidad de las reacciones de la glucólisis

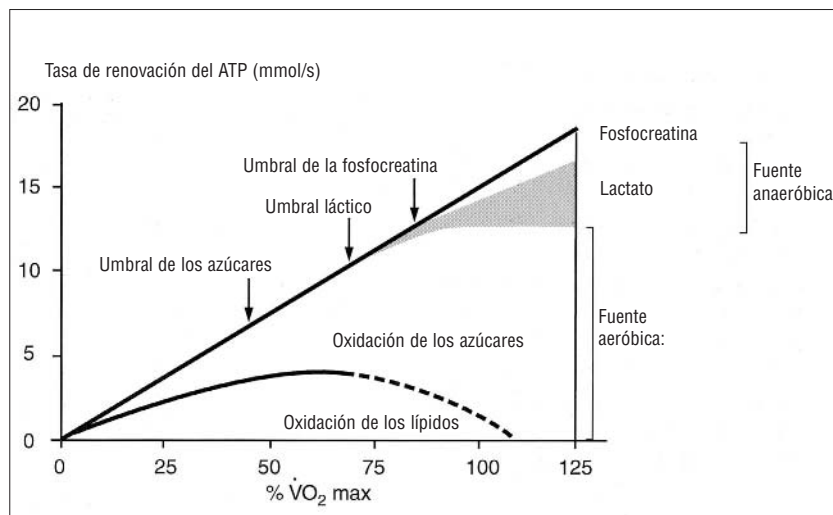


Figura 14

unas 1.000 veces respecto al estado de reposo. De esta manera, se plantea la cuestión del control de las enzimas que catalizan las reacciones que no están en equilibrio (cuadro 2): la fosforilasa, la 6 fosfofructocinasa y la piruvatocinasa.

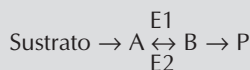
Para explicar el aumento de los flujos glucolíticos en relación con el aumento de la potencia, el bioquímico inglés Newsholme (Newsholme y cols., 1986 y 1997) avanza la hipótesis siguiente: la presencia de la enzima fructosa difosfatasa, en gran variedad de músculos animales, permite pensar que dicha enzima desempeña un papel clave en la regulación de la glucólisis mediante una operación de ciclo-sustrato (cuadro 2) entre la fructosa-6-fosfato y la fructosa-bi (o di) fosfato (figura 9). En

Cálculo de la tasa de renovación del ATP a partir de las diferentes fuentes de energía, durante un trabajo de los miembros inferiores (Jorfeldt y Wahren, 1977). Se parte de la hipótesis de que el recambio metabólico del ATP aumenta linealmente con la carga de trabajo y de que el tiempo de mantenimiento al $\dot{V}O_2$ máx. es de 6 minutos. Ello da un recambio metabólico del ATP de fuente anaeróbica del orden del 16% del total (2,4 mmol ATP/s) al 100% del $\dot{V}O_2$ máx., es decir, 15 mmol/s de ATP en total (figura 14).

El umbral de los azúcares se define aquí como la intensidad en que la oxidación de las grasas es suficiente para renovar todo el ATP necesario. El umbral láctico se define como la intensidad en que la lactacidemia es superior a 2 mmol/l (y no 4 mmol/l, valor clásico). El umbral de la fosfocreatina se define como la intensidad en que la totalidad de la fosfocreatina almacenada se halla en depleción en el músculo, durante el ejercicio.

Cuadro 2. Los ciclos sustrato

Un sustrato S se transforma en un producto P mediante una enzima específica E1, que tiene una velocidad máxima ($\dot{V}$ máx) y una afinidad (medida por la concentración de sustrato para la cual la velocidad de la reacción alcanza la mitad de la $\dot{V}$ máx). Tenemos la reacción siguiente:



Para volver de B a A, se necesita otra enzima E2. Por lo tanto, se establece un "ciclo sustrato". Se distinguen reacciones cercanas o alejadas del equilibrio.

→ Reacción en equilibrio:

Tomemos por ejemplo dos enzimas E1 y E2, con una actividad sensiblemente igual: 110 para E1 y 100 para E2 (en unidad arbitraria).

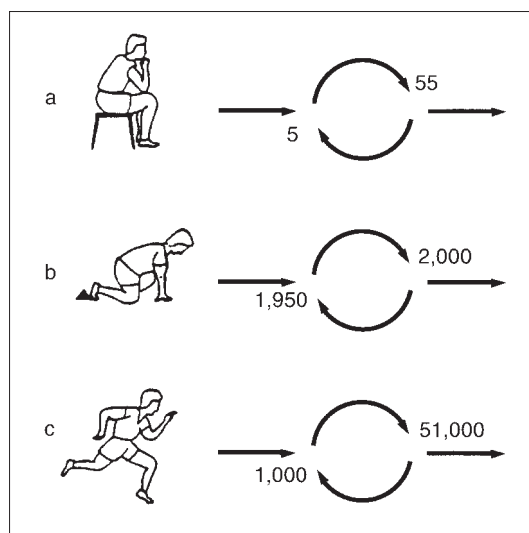
La diferencia es de 10 unidades, y esta diferencia determina el "flujo metabólico": poco a poco las diez moléculas pasarán de sustrato a producto. Pero la diferencia entre E1 y E2 es escasa, una ligera modificación de la concentración de sustrato lo transformará rápidamente en B. Por lo que se alcanza un equilibrio entre A y B.

→ Reacción que no está en equilibrio:

Si E1 tiene una actividad de 11 (transforma 11 moléculas de S en P) mientras que B tiene una actividad de 1, el flujo (la diferencia entre E1 y E2) es siempre de 10, pero, cuando aumenta la concentración de A, la mayor parte se transforma en B y luego, directamente, en producto P. Se habla entonces de flujo "orientado" (Poortmans, 1992).

Figura 15

Cambio de la velocidad del ciclo y del inicio de la glucólisis que puede existir: a) antes de una carrera de 100 m, b) al principio de una carrera de 100 m, c) durante una carrera de 100 m. La flecha superior representa la acción de la enzima fosfofructocinasa. El flujo resultante es la diferencia entre los débitos de las dos reacciones.



el hombre se considera que el papel de dicho ciclo es aumentar la sensibilidad del control metabólico de la fosforilación (adición de un fosfato) de la fructosa-6-fosfato y modificar la concentración de los reguladores de la enzima 6-fosfofructocinasa.

La velocidad de las reacciones enzimáticas necesita una temperatura intramuscular cercana a 38°C. Cuando el sujeto se halla en metabolismo en reposo, la velocidad del ciclo será muy baja. Sin embargo, la anticipación de un ejercicio intenso permitiría, según Newsholme (1986), aumentar la velocidad del ciclo (llamado ciclo "fútil", puesto que no produce ATP y funciona en balde a la espera de que se inicie el ejercicio, figura 15). Este tipo de ciclos aumentaban la sensibilidad a la variación de concentración de los reguladores de la fosfofructocinasa. Por lo tanto, la fructosa-6-fosfato produciría un ajuste más rápido de las reacciones enzimáticas, habida cuenta del aumento de la demanda de ATP por unidad de tiempo de 1.000 veces el valor en reposo. Así, un esprinter en sus tacos de salida, además del calentamiento, que le prepara para producir un nivel máximo de ATP por unidad de tiempo, verá aumentar la tasa sanguínea de las hormonas del estrés: adrenalina y noradrenalina. Una vez se ha puesto en marcha, el nivel de hidrólisis de ATP del esprinter aumenta de manera extraordinaria. Ese proceso implica un rápido descenso de la concentración de fosfocreatina (lo que permite el mantenimiento de la tasa de ATP) y un descenso de citratos, con un aumento de fosfatos, de adenosinmonofosfato y de amonio (NH_4^+).

De ello resulta un aumento hasta su máximo (retroacción positiva) de la actividad de la enzima fosfofructocinasa, lo que favorece la síntesis

de ATP a partir de la glucólisis. Las necesidades de ATP en los 100 m necesitan ese "relevé" rápido entre la fosfocreatina y la glucólisis. La elevada marca de los corredores de los 100 m en menos de 10 segundos dependería, en parte, de la sensibilidad del control enzimático de la glucólisis, que debe ser muy fino y muy rápido. Al principio, el entrenamiento puede favorecer, además de las cuestiones de ajuste técnico, la activación metabólica, a tener en cuenta tanto como la activación neuromuscular (reclutamiento de numerosas unidades motrices para movilizar un máximo de fibras musculares en un tiempo mínimo).

Entonces, ¿cabría pensar en la mejora de la marca máxima de corta duración y de los ejercicios de esprint intermitentes en un período largo (ejemplo, partido de fútbol) mediante regímenes enriquecidos con glúcidos? Los jugadores de fútbol cubren el 47% de sus cerca de 4.700 kcal diarias con glúcidos. Lo que representa 596 gramos de glúcidos, es decir, el equivalente de 120 terrones de azúcar de 5 gramos cada uno (Jacobs y cols., 1982). El fútbol es un deporte mixto que requiere esprints repetidos cada 3 minutos durante dos períodos de 45 minutos, separados por 15 minutos de recuperación.

Estos datos permiten ver que, para una marca de esprint (60-400 m en carrera a pie, 50-100 m en natación, 200-1.000 m en bicicleta) no es importante seguir un régimen enriquecido con glúcidos, es decir, que cubra más del 50% del aporte energético global. Por el contrario, la competición se prepara mediante entrenamientos, con un volumen de trabajo suficiente para estimular al organismo. Así, Gaitanos (1990 en Williams, 1993) demostró que las reservas de glucógeno intramuscular disminuían un 30% al final de 10 repeticiones de 6 segundos, realizadas a una intensidad máxima en bicicleta, separadas por 30 segundos de recuperación pasiva (240 contra 340 mmol por kilogramo de músculo fresco). Lo más interesante era que, entre la última repetición y la última recuperación, el glucógeno disminuía dos veces entre la primera repetición máxima y el final de su período de recuperación.

Esto significa una reducción de la glucogénesis, pero también un mayor rendimiento energético gracias al aumento del consumo de oxígeno, lo que permite sintetizar 12 veces más ATP, a partir de una molécula de glúcido, que mediante el metabolismo anaeróbico (36 ATP contra 3 ATP, respectivamente). Ese factor justificaría la importancia

de un consumo máximo de oxígeno satisfactorio ($> 60 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$), incluso para los esprinters. Por otro lado, los nadadores de 100 m sólo hacen una docena de kilómetros diarios para preparar un esfuerzo de un minuto. Ello también se debe a los esfuerzos de adaptación en medio acuático que requieren un gran número de horas en el agua. ¡Los esprinters raramente corren a marcha lenta!

La confrontación de la especificidad del gesto deportivo y las necesidades energéticas, que aún queda por explorar, permitirá establecer principios de entrenamiento fiables. Sin embargo, las repeticiones de fracciones de 30 segundos a velocidad de competición requieren un metabolismo aeróbico elevado, puesto que, al cabo de 10 ejercicios máximos de 6 segundos, no se está lejos de alcanzar el consumo máximo de oxígeno. Sin embargo, el régimen enriquecido con glúcidos puede favorecer la recuperación entre dos sesiones de entrenamiento de esprint. El investigador noruego Bangsbo (1991), especialista en aspectos energéticos del fútbol, pidió a 7 jugadores profesionales que simularan sus desplazamientos en partido, que consistían (después de registro) en un encadenamiento de carreras rápidas y lentas de 15 segundos en cinta rodante, hasta el agotamiento. Después de un régimen enriquecido con glúcidos, en sólo 2 días, a 600 gramos diarios que cubren un 56% del aporte energético, los jugadores conseguían correr 900 m suplementarios en comparación con el test realizado con su régimen habitual.

Desde entonces se vislumbra la posibilidad de mejorar el rendimiento en partido, con un régimen enriquecido con glúcidos, de 2 a 3 días antes del partido. Ante la perspectiva de una estancia de entrenamiento diario, incluso dos veces al día, se recomiendan 600 gramos de glúcidos para restituir el glucógeno en 24 horas. La síntesis de glucógeno más rápida aparece inmediatamente después de la interrupción del ejercicio. En efecto, Ivy (1991) mostró que la ingesta de 3 gramos de glúcidos por kilogramo de peso corporal, consumidos cada dos horas, permitía restituir más rápidamente el glucógeno muscular.

Los azúcares son aportados por todos los cereales y sus productos derivados, así como por las frutas. Sin embargo, el azúcar de mesa no se desaconseja, en particular en las bebidas calientes, después del ejercicio (el músculo está impregnado de insulina, hormona que favorece la penetración de la glucosa en la célula).

2ª Las pruebas de media duración como el medio fondo

A diferencia del maratoniano, es importante que el corredor de medio fondo no movilice sus grasas, sino más bien sus glúcidos, lo que le asegurará una tasa de renovación del ATP muy superior. En los 3.000 m (corridos al 98% del $\dot{V}O_2\text{máx.}$), el metabolismo anaeróbico cubre del 15 al 20% de la síntesis de ATP. Así, la glucosa se oxidará completamente en el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria, pero, además, al ser el flujo glucolítico tan importante, para hacer frente a la demanda de energía el glucógeno será degradado a ácido láctico por reducción del ácido pirúvico, lo que permitirá suministrar una coenzima indispensable para el desarrollo de la glucólisis: la nicotina adeninodinucleótido (NAD) (ver cuadro 3).

Por lo tanto, el corredor de medio fondo necesita fibras musculares rápidas, en particular, ricas en la enzima fosfofructocinasa (PFK), pero también fibras lentas para oxidar el ácido láctico producido. El consumo máximo de oxígeno es el principal factor limitante del rendimiento (sin embargo, para corredores de alto nivel, el coste energético es lo que realmente "marca la diferencia"). El entrenamiento a velocidades que requieren el consumo máximo de oxígeno permite adaptaciones cardiovasculares y enzimáticas. Sabiendo que la oxidación de los lípidos suministra menos ATP que la de los glúcidos, al corredor que está a su consumo máximo de oxígeno en los 3.000 m no le interesa utilizar los lípidos, ya que ello haría caer su velocidad de carrera.

Al contrario del maratoniano, que no debe ingerir glúcidos en las 4 horas que preceden al inicio de la carrera, a fin de mantener una tasa de insulina sanguínea muy baja para evitar la utilización de glúcidos, el corredor de fondo podrá, en medio del calentamiento, que dura alrededor de 1 hora, tomar un vaso de bebida azucarada.

La técnica de la biopsia muscular, que permite medir el contenido de fibras musculares de tipo lento y rápido, con sus enzimas específicas, fue puesta a punto en los años setenta por fisiólogos escandinavos. De esta manera, era posible medir los efectos del entrenamiento sobre el metabolismo, a partir de las enzimas específicas de la glucólisis anaeróbica, como la PFK (fosfofructocinasa) o la SDH (succinatodeshidrogenasa), enzimas clave del ciclo de Krebs, suministradoras de equivalentes reductores, FADH y NADH, a la cadena respiratoria (ver cuadro 3). Los regímenes

enriquecidos con glúcidos influyen sobre el rendimiento máximo continuo de media duración (medio fondo)?

Hemos visto que durante un ejercicio exhaustivo de 4 a 6 minutos al 90-100% del $\dot{V}O_2$ máx. las fibras rápidas agotaban su glucógeno. Un régimen enriquecido con glúcidos también permite mejorar la resistencia un 36% (6,65 frente a 4,87 minutos de tiempo de mantenimiento llamado "tiempo límite") durante un ejercicio en bicicleta realizado al 105% del $\dot{V}O_2$ máx. (Maughan y Poole, 1981). Sin embargo, dichos autores sugerían más un aumento de las capacidades "tampón" (capacidades para neutralizar la acidez) del músculo que una prevención del agotamiento de las reservas de glucógeno, que no aparecía en un período de tiempo de ejercicio (incluso máximo) tan corto. Igualmente, un ejercicio máximo de 6 segundos implica la síntesis de ATP de manera equivalente a partir de la fosfocreatina y la glucólisis anaeróbica (se desarrolla en el citoplasma e induce la acumulación de ácido láctico). La disponibilidad de glucógeno no es un factor limitante del rendimiento de corta duración, tal como lo indica la concentración de glucógeno intramuscular después de un esfuerzo de carrera y de pedaleo exhaustivo de 6, 30 y 120 segundos (al 110% del $\dot{V}O_2$ máx.) (Boobis, 1987).

3º Caso del maratón

→ *Intervención de los lípidos*

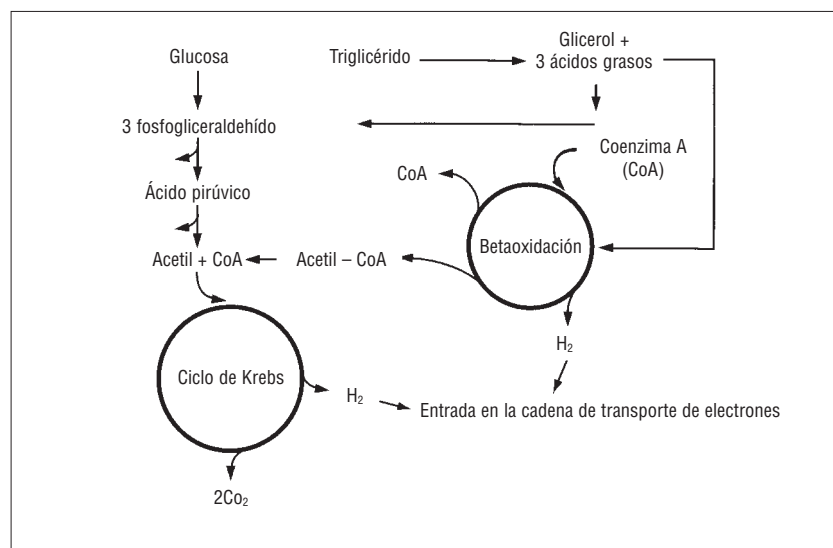
La energía necesaria para sintetizar ATP durante un ejercicio largo (2 h y 10 min) y bastante

intenso (85% del $\dot{V}O_2$ máx.), como el maratón, se obtiene a partir de la oxidación de los lípidos y de los glúcidos (y del glucógeno, forma de almacenamiento de los glúcidos en el animal). Es importante mantener constante la glucemia (tasa de glucosa sanguínea = 1 g/l), si no se quiere sufrir malestares o vértigo, como les ocurre a ciertos maratonianos al final de la prueba. Durante la betaoxidación (oxidación β), los lípidos deben transformarse en glicerol y en ácidos grasos libres, que a continuación se transformarán en acetilcoenzima A, antes de ser incorporados al ciclo de Krebs.

Pero las reservas de lípidos que contienen las células adiposas deben transportarse por la sangre para poder alcanzar las células musculares. Los lípidos no son solubles en agua (y, por lo tanto, tampoco en la sangre), de manera que se necesita un transportador, que es una proteína (la albúmina). Esta combinación química entre molécula de proteína y ácido graso es la que restringe el débito de utilización de los lípidos. El complejo albúmina y molécula de lípido se disocia durante su paso a los músculos activos gracias a la escasísima concentración intramuscular de lípidos, debida a su continua oxidación. El entrenamiento de larga distancia permite aumentar dicha concentración. El mecanismo de transporte de los lípidos mediante la albúmina es muy eficaz puesto que una gran cantidad de lípido puede transportarse rápidamente desde las células adiposas hacia las células musculares. Sin embargo, el precio a pagar es una limitación del nivel de oxidación de los lípidos en el músculo, a causa del bajo nivel de difusión de los lípidos desde la albúmina hasta el músculo. Esto implica la limitación de la velocidad de síntesis de ATP, igual a la mitad, únicamente, de ese posible $\dot{V}O_2$ máx. Por lo tanto, se aconseja a los maratonianos sesiones largas de 30 km para mejorar la movilización de los lípidos del tejido adiposo hacia las células musculares. Entrenamientos efectuados por

Figura 16

Vías metabólicas de degradación de los ácidos grasos y del glicerol procedentes de un triglicérido.



La betaoxidación (oxidación β) de los lípidos (figura 16) no se producirá a causa de la inhibición de las enzimas mitocondriales responsables de la degradación de los triglicéridos en ácidos grasos libres. La β oxidación es el proceso que oxida los ácidos grasos libres (liberados de los triglicéridos) para formar acetilcoenzima A (aceil-CoA) necesaria en el ciclo de Krebs. La β oxidación aparece en la mitocondria e implica una serie de etapas catalizadas por las enzimas desde un ácido graso activado hasta la producción de acetil-CoA. Existe un equilibrio en la resíntesis de ATP por la fosforilización oxidativa a partir de los glúcidos y los lípidos.

Tabla 4

Índices glucémicos de algunos alimentos ricos en hidratos de carbono, respecto a la glucosa. Según la tabla internacional de índices glucémicos (Miller, 1995).

Hidratos de carbono sin sabor a azúcar Categorías de alimentos	Índices glucémicos	Hidratos de carbono con sabor a azúcar Categorías de alimentos	Índices glucémicos
Pastas		Azúcares	
- Fettuccinis	62	- Glucosa (tableta)	102
- Macarrones	64	- Glucosa (polvo)	97
- Raviolis con carne	39	- Fructosa	30
- Espaguetis (enriquecidos con proteínas y hervidos 7 min)	37	- Sacarosa (azúcar de mesa o sucrosa)	65
- Espaguetis blancos (clásicos, hervidos 8 min)	51	- Lactosa (azúcar de la leche)	48
- Pastas integrales	47	- Miel	73
- Fideos	55		
Cereales en grano		Frutas	
(no hay que confundir con los preparados para el desayuno como, por ejemplo, el muesli)		- Manzana	36
- Trigo partido (cocido 20 min)	46	- Zumo de frutas	40
- Cuscús (sémola de trigo duro)	61	- Albaricoque	31
- Maíz	68	- Plátano	53
- Arroz blanco	55	- Uva (con piel)	25
- Arroz integral	50	- Zumo de uva	48
		- Kiwi	52
		- Mango	55
		- Naranja	43
Pastelería		Cereales para el desayuno (marca de referencia Kellogg's)	
- Croissant	67	- All Bran (28% de son)	30
- Tarta de fruta casera	59	- Corn Flakes	77
- Quiche de queso	55	- Crispies	87
- Pan integral al 80%	70	- Muesli (valor medio de 4 marcas)	66
- Baguette	85	- Arroz Krispies	82
		- Special K (enriquecido con proteínas al 15%)	54
Verduras (tubérculos)		Productos lácteos	
- Zanahorias	80	- Leche entera	27
- Patatas	71	- Helado	61
- Patatas nuevas (más ricas en agua)	62		
- Boniatos (más ricos en fibras)	54		
Leguminosas		Confitería	
- Lentejas verdes	28	- "Mars" (no helado)	68
- Soja	15	- Chocolate negro 70%	49
- Judías rojas	20	- Palomitas de maíz	55
Aperitivos			
- Tiras de maíz	72		
- Patatas fritas	54		
- Cacahuetes	14		

la mañana en ayunas (con una barrita de cereales en el bolsillo) favorecen esta adaptación para la utilización preferente de lípidos.

En efecto, la energía se almacena en forma de grasas en las células adiposas o en forma de azúcar complejo (compuesto formado por varias moléculas de glucosa): el "glucógeno", que se encuentra en los músculos y en el hígado.

→ *Intervención del glucógeno*

El glucógeno es el polisacárido contenido en el tejido animal. Recordemos que los polisacáridos son azúcares de asimilación lenta y permiten hacer frente a un descenso de la concentración de glucosa sanguínea (hipoglucemia). Cuanto más bajo es el índice glucémico (ver tabla 4) de un alimento rico en glúcidos, mayor es su capacidad para almacenar glucosa en forma de glucógeno.

El glucógeno se sintetiza en el interior de las células del músculo (300 g de glucógeno) y del hígado (100 g) por asociación de miles de moléculas de glucosa entre sí. Permite almacenar glucosa, que de esta manera podrá estar disponible para el ejercicio. El músculo rompe el glucógeno en glucosa, en el proceso llamado glucogenólisis (lisis significa "romper"), cuya función es sintetizar ATP. La glucogenólisis se realiza también en el hígado; la glucosa se libera a la sangre y se transporta a los diferentes tejidos (conjunto de células que tienen la misma estructura y la misma especialidad) del organismo. Sin embargo, a diferencia del caballo, el hombre no almacena más que una pequeña cantidad de glucógeno que, únicamente, le permite de 1 a 2 horas de ejercicio (según la intensidad) para un deportista medio que haya seguido un régimen alimenticio variado, no enriquecido con azúcares (polisacáridos sobre todo). Para correr el maratón, por un lado, los deportistas siguen un régimen hiperglucídico y, por el otro, se entrenan en largas distancias, algunas veces por la mañana en ayunas, para aumentar la utilización de las grasas a velocidades de carrera inferiores o iguales a la de competición.

Por lo tanto, la velocidad de competición en el maratón es inferior a la "velocidad al umbral láctico" (noción desarrollada en los capítulos 4 (punto 2.4.) y 6 (punto 1.4.4.)), para que el maratoniano pueda correr más de 2 horas gracias a la utilización de los lípidos, además de su depósitos de glucógeno (que serían insuficientes para semejante duración del ejercicio). Por encima de la velocidad

al umbral láctico, sólo los azúcares pueden suministrar la energía necesaria para la síntesis de ATP y permitir la contracción muscular. Contrariamente a lo que se cree, para perder la masa grasa, es decir, para "adelgazar", es imperativo correr, nadar o pedalear a velocidades lentas, que permitan charlar con el compañero de ruta, por debajo del umbral láctico, lo que permitirá "quemar" las grasas y utilizar los lípidos. Aproximadamente, se puede considerar que la hiperventilación es el signo de haber alcanzado el umbral láctico. En cambio, para batir el récord de la hora en carrera o en ciclismo, es indispensable utilizar azúcares, cuyo rendimiento energético es mejor que el de las grasas. Para una misma cantidad de trabajo (es decir, de júlitos disponibles), los lípidos requieren un consumo de oxígeno superior por unidad de tiempo, lo que explica la menor potencia (velocidad) posible. Además, los azúcares son indispensables para metabolizar las grasas, que por sí solas no pueden sintetizar ATP. Por esta razón, cualquier entrenamiento debe ser compatible con la restitución de los depósitos de azúcares en forma de glucógeno, en el hígado y en los músculos activos.

Por lo que después de una competición o de un entrenamiento que haya agotado las reservas de glucógeno, es obligado beber e ingerir alimentos ricos en azúcares simples o complejos (zumos de fruta, pastas, arroz,...). Por otro lado, las sesiones efectuadas a velocidades superiores o iguales al umbral láctico deberán espaciarse, al menos 48 horas, para permitir la recuperación de los depósitos iniciales de glucógeno.

En maratón y durante las pruebas de más de 90 minutos, las grasas permiten completar la energía liberada por los azúcares. Las grasas, o moléculas de lípido, contienen los mismos átomos que los azúcares (carbono, hidrógeno y oxígeno). La única diferencia es la relación entre los átomos de carbono y de oxígeno ($C_6H_{12}O_6$ para la glucosa y $C_{16}H_{32}O_2$ para el ácido palmítico). Los lípidos se utilizan tanto en reposo como en los esfuerzos largos y poco intensos (por debajo del umbral láctico). Además, se requiere un plazo de 20 minutos para su activación. Por lo que, si, incluso, en términos de gasto energético, correr 5 km de manera continua equivale, a velocidad constante, a una carrera fraccionada de 5 veces 1.000 m, el reparto de la cobertura energética entre lípidos y azúcares será distinto. La carrera continua favorecerá la utilización de las grasas, mientras que la carrera fraccionada utilizará, a velocidad igual, más glúcidos.

Un corredor experimentado que realice 10 km en 30 minutos (a 20 km/h) utilizará más azúcares (glucosa sanguínea + glucógeno hepático y muscular) que el corredor "de domingo", que terminará la carrera en 1 hora. El corredor de buen nivel utilizará (según Péronnet y cols., 1991) 9 g de glucosa sanguínea circulante + 137 g de glucógeno muscular (de los 300 g de reserva) + 18 g de glucosa hepática (de los 100 g de reserva). El corredor de poco nivel utilizará: 12 g de glucosa circulante + 121 g de glucógeno muscular + 9,7 g de glucógeno hepático. La menor utilización de glucógeno del corredor lento se compensará por una movilización dos veces mayor de ácidos grasos (10,3 g contra 5,5 g para el corredor de buen nivel).

No es posible transferir el glucógeno de las fibras musculares no activadas a las fibras en actividad, que consumen glucógeno. Además, la activación respectiva de los tipos de fibras y, por lo tanto, el agotamiento de su glucógeno difieren mucho según la potencia del ejercicio. Los investi-

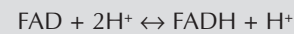
gadores noruegos Vollestad y Blom (1985) han mostrado que 60 minutos de bicicleta, al 43% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (velocidad asociada al $\dot{V}O_2\text{máx.}$), implicaban una depleción (agotamiento) de las reservas de glucógeno en casi todas las fibras I y, únicamente, en un 20% de las fibras IIa. Después de 60 minutos, al 61% del $\dot{V}O_2\text{máx.}$, todas las fibras I y el 65% de las fibras IIa se hallaban en depleción. Por último, después de 5 minutos al 91% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$ la lactacidemia se elevaba a 15 mmol/kg de masa muscular fresca (es decir, 10 veces el valor de reposo) y todo el glucógeno de las fibras I y IIa se había agotado.

Este aumento de la depleción de las fibras lentas, entre el 43 y el 90% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$, indica una sobrecarga progresiva de las fibras musculares de tipo I. Por lo tanto, la alternancia de las intensidades de entrenamiento permite la activación de las diferentes fibras musculares en proporciones diferentes, lo que condiciona la utilización de las reservas de glucógeno. Es importante tener en cuenta esta realidad para la elaboración de sesio-

Cuadro 3. Las reacciones de oxidorreducción y el papel del NADH (su lanzadera en la mitocondria)

Cuando una molécula acepta electrones a partir de un dador de electrones, se dice que es "reducida"; cuando una molécula cede electrones a otra, se dice que procede a una reacción de "oxidación". Las reacciones de "oxidorreducción" son siempre acopladas. En otras palabras, una molécula no puede reducirse sin que otra se oxide. La molécula que cede electrones se llama "equivalente reductor", mientras que la molécula que los acepta es el "agente oxidante". Por lo tanto, el fenómeno de oxidación no implica necesariamente al oxígeno. Sin embargo, el término "oxidación" se debe a que el oxígeno tiene tendencia a aceptar electrones. Así, el oxígeno es un agente oxidante muy fuerte. Las células utilizan esta propiedad del oxígeno como aceptor final de electrones al final de la cadena respiratoria, durante el metabolismo aeróbico (aeróbico significa que el oxígeno está implicado en las reacciones de oxidorreducción). Asimismo, existen dos moléculas que desempeñan un papel importante en esas reacciones de oxidorreducción: la "nicotinamida-adenina-dinucleótido (NAD)" y la flavina-adenina-dinucleótido (FAD). Cada molécula de NAD y de FAD puede aceptar

2 electrones, según las reacciones reversibles:



y



Lanzadera del NADH en la mitocondria:

El NADH generado durante la glucólisis debe ser reconvertido en NAD, a fin de que la glucólisis continúe (ello ocurre durante la segunda parte de la glucólisis). La conversión del NADH en NAD puede hacerse cuando el ácido pirúvico ($\text{C}_3\text{H}_4\text{O}_3$) acepta iones hidrógeno (H^+) para formar ácido láctico ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$). Sin embargo, durante el metabolismo aeróbico (cuando la glucólisis no es demasiado rápida para las posibilidades de la cadena respiratoria), la conversión del NADH en NAD también puede efectuarse mediante la lanzadera del NADH a través de la membrana mitocondrial. El NADH libera sus hidrógenos en la mitocondria, donde se desarrolla la cadena de transporte de electrones; el oxígeno acepta los protones H^+ para formar agua y dióxido de carbono.

nes y ciclos de entrenamiento deportivo. Asimismo, una alimentación rica en glúcidos es indispensable para restituir las reservas de glucógeno intramusculares y hepáticas después de un entrenamiento realizado entre el 40 y el 100% de $\dot{V}O_2$ máx.

Con mucha frecuencia, los entrenamientos se realizan en la zona de intensidad y de duración donde se agota la mayor parte del glucógeno de las fibras musculares de tipo I y IIa, es decir, al 70-90% del consumo máximo de oxígeno. Durante un ejercicio a esta intensidad, el metabolismo de los ácidos grasos libres y del glucógeno utiliza los sustratos que suministran la energía necesaria para la refosforilación del ADP en ATP. Sin embargo, cuando la concentración intramuscular de glucógeno cae por debajo de un valor crítico, la síntesis de ATP se ralentiza, puesto que los intermediarios mitocondriales del ciclo de Krebs (NAD, FAD) no están tan disponibles (ver cuadro 3).

Clyde Williams (1993), investigador británico en ciencias del deporte, especializado en nutrición y, en particular, en el metabolismo de los glúcidos, cita el consenso científico relativo a la parte respectiva de los glúcidos (50%), lípidos (35%) y proteínas (15%) en el aporte calórico diario. Cita la proporción de cada uno de los nutrientes observados en deportistas entrenados, hombres y mujeres, con un aporte calórico muy variable en los hombres, en función del deporte, pero, sobre todo, de los diferentes estudios considerados: de 3.000 a 5.200 kcal para los corredores de fondo y los nadadores, respectivamente. Por lo que respecta a las mujeres, los valores dados son más homogéneos: de 1.900 a 3.500 kcal para corredoras de fondo y nadadoras.

La parte correspondiente a los glúcidos varía entre el 43 y el 60% de los aportes energéticos, y esta amplitud es similar para hombres y mujeres.

Los mayores consumidores de glúcidos son los triatletas masculinos y los corredores de fondo (el 60% de la ración energética es cubierta por los glúcidos). El aporte calórico diario de los corredores de fondo era de 3.500 kcal, un 46% de las cuales eran glúcidos (429 g), un 42% lípidos y un 12% proteínas.

Durante un régimen enriquecido con glúcidos, la parte correspondiente a los glúcidos aumentaba hasta un 64% (597 g), disminuía la de

lípidos (24%) y se mantenía la de proteínas (12%). Un aumento de sólo 10 minutos del tiempo de ejercicio podía explicar el hecho de que la ración habitual implicaba ya un 47% de glúcidos; sin embargo, 10 minutos representaban un 9% de mejora de la resistencia, lo que puede resultar determinante en competición. En efecto, los cinco últimos kilómetros de una carrera de 30 km se han corrido más rápidamente después de un régimen enriquecido con glúcidos, lo que implica una mejora significativa de la marca global de 4 minutos (127 frente a 131 minutos) (Williams y cols., 1992). Esto puede representar subir varias decenas de plazas en la clasificación.

Para las pruebas muy largas (duración superior a 3 horas), después de los glúcidos y los lípidos, las proteínas constituyen la última categoría de nutrientes del organismo, sin duda la menos implicada en el suministro energético, pero primordial para la estructuración de las células. La cantidad ideal de glúcidos, para restituir las reservas de glucógeno, aún está por determinar en función del tipo de ejercicio y del nivel de entrenamiento del sujeto.

Además, los períodos de eficacia de la ingesta de glucosa son muy controvertidos, puesto que Coyle y cols., 1985, mostraron que, para niveles de glucógeno intramuscular muy bajos, la ingesta de bebida glucosada, 15 minutos antes de la salida, resultaba eficaz antes de un ejercicio intermitente al $\dot{V}O_2$ máx., mientras que, por el contrario, Snyder y cols. (1993) llegaban a la conclusión de la ineficacia de ese tipo de práctica. Por precaución, el deportista no esperará a los últimos minutos antes de la competición para alimentarse con glucosa. Guezennec (1995), en un artículo sobre los azúcares complejos y el ejercicio, da algunas recomendaciones prácticas, comenzando por la afirmación de que la ingesta de glúcidos aumenta el rendimiento para ejercicios de larga duración. Dice que, para obtener 50 g de glúcidos, es necesario preparar 60 g de arroz, 65 g de pasta o 75 g de lentejas, que una vez hervidos pesarán, respectivamente, 210, 195 y 230 g, es decir, dos buenos platos. Los azúcares complejos deberán representar al menos la mitad de la ración glucídica total. Los azúcares de escaso índice glucémico (sobre todo cuando se les añade un poco de mantequilla o queso), permiten ralentizar la oxidación de los glúcidos y favorecen la oxidación de los ácidos grasos libres, gracias a una baja tasa de insulina sanguínea. De esta manera, la tasa de glucógeno intramuscular no se consume.

1.6 Entrenamiento y efectos sobre los diferentes metabolismos

1.6.1 Efectos del entrenamiento de resistencia

Un estudio de Gollnick y cols. (1973) puso de manifiesto los efectos de 5 meses de entrenamiento de resistencia, a razón de 4 sesiones de una hora al 75-90% del $\dot{V}O_2$ máx. por semana. Los sujetos necesitaron dos semanas de este tipo de entrenamiento para terminar 1 hora de ejercicio al 75% del $\dot{V}O_2$ máx. La potencia era del 65% del $\dot{V}O_2$ máx. a fin de asegurar la adaptación progresiva al 75% de $\dot{V}O_2$ máx. Paralelamente a la dosis enzimática, los autores habían medido los efectos del entrenamiento sobre el $\dot{V}O_2$ máx y las reservas de glucógeno intramuscular.

Después de esas dos semanas de entrenamiento, se observó un aumento del $\dot{V}O_2$ máx. en los 6 sujetos estudiados (+ 3,6 a 25%), el valor medio pasaba de 3,9 a 4,5 l/min. La concentración intramuscular de las enzimas SDH y PFK aumentó un 95 y un 117%, respectivamente. Sin embargo, el porcentaje de fibras lentas y rápidas (medido en el músculo vasto externo) no se modificó por el entrenamiento de resistencia (32 y 36% de fibras lentas antes y después del entrenamiento). Sin embargo, la superficie ocupada por las fibras lentas aumentó, puesto que pasó de 5,495 a 6,778 μ^2 , mientras que la de las fibras rápidas disminuyó (de 6,638 a 6,139 μ^2).

La relación de la superficie de las fibras lentas respecto a las rápidas aumentó (0,82 antes y 1,11 después del entrenamiento). En cambio, el potencial oxidativo aumentó tanto en las fibras lentas como en las fibras rápidas. La actividad anaeróbica (medida por la actividad de la enzima alfa-glicero-fosfato deshidrogenasa) aumentó sólo en las fibras rápidas. Las reservas intramusculares de glucógeno pasaron de 72 mmoles de unidad de glucosa por kilogramo de músculo fresco (valores encontrados, generalmente, en sujetos no entrenados en resistencia) a 182 mmoles de unidad de glucosa por kilogramo de músculo fresco, es decir, casi el triple. El aumento no difería en las fibras lentas y rápidas. Los resultados de este importante estudio mostraban claramente las adaptaciones metabólicas del músculo en el entrenamiento. Asimismo, ponían de relieve que la tipología de las fibras musculares no variaba debido al entrenamiento en la edad adulta, pero que la superficie absoluta y relativa de éstas podía variar.

Después, otros autores pusieron de manifiesto que el número de capilares por fibra muscular podía aumentar un 50% después de dos meses de entrenamiento diario de 30-60 min al 70-80% del $\dot{V}O_2$ máx. (Henriksson, 1991). Cuatro semanas bastan para que la tasa de las enzimas oxidativas vuelva a descender a los valores iniciales. Esta disminución aparecía más rápidamente que la del número de capilares y la del valor del $\dot{V}O_2$ máx., lo que reabre el debate de los factores limitantes del consumo máximo de oxígeno, que abordaremos después de haber considerado el aporte de oxígeno a los músculos por las funciones cardioventilatorias (capítulo 4, puntos 1.6 y 1.9). A modo de balance, podemos recordar que los atletas entrenados en resistencia tienen de 3 a 4 veces más enzimas oxidativas y de 2 a 3 veces más capilares por fibra muscular, lo que asegura a la fibra muscular un mayor aporte y una mejor utilización del oxígeno.

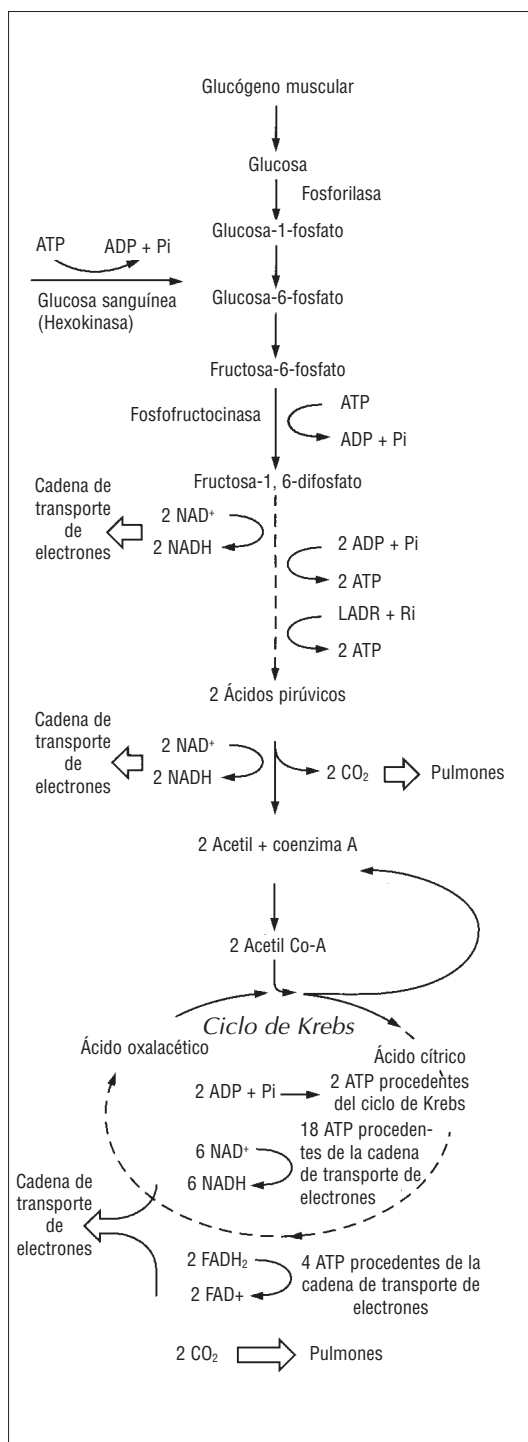
1.6.2 Efectos del entrenamiento de velocidad

Por lo que respecta a los efectos del entrenamiento de velocidad, en un estudio más reciente de Nevill y cols. (1989), después de 2 meses de entrenamiento bisemanal, que constaba de dos repeticiones de 30 segundos, separadas por 10 min de recuperación, una tercera sesión, que comprendía de 6 a 10 repeticiones, de 6 a 54 segundos, y, por último, una cuarta sesión que constaba de dos carreras exhaustivas al 110% del $\dot{V}O_2$ máx., separadas por 5 minutos de recuperación pasiva, esos autores constatan los siguientes efectos:

- Respecto a la marca en 30 segundos, los sujetos aumentaban su velocidad de carrera un 12% en el test máximo de 30 segundos, correspondiente a una potencia mecánica media (medida gracias a un tapiz rodante no motorizado) igual a 606 ± 36 vatios, antes del entrenamiento, y 681 ± 134 vatios, después del entrenamiento. La potencia máxima, llamada "potencia de pico", y la potencia media mejoraban de un 12% a un 6%. Sin embargo, la potencia final no era significativamente distinta puesto que los sujetos terminaban su esfuerzo a menos de 300 vatios, lo que significa que el entrenamiento les permitía ser más potentes pero menos resistentes, puesto que eran incapaces de sostener la potencia a partir del 15º segundo.

Figura 17

Vías metabólicas de síntesis del ATP a partir de la oxidación de los hidratos de carbono procedentes de la glucosa sanguínea o del glucógeno muscular.



→ Esta mejora de la marca se acompañaba de una mayor acumulación de ácido láctico y de una concentración de noradrenalina, hormona que permite activar la enzima fosforilasa b en fosforilasa a y, por lo tanto, favorece la transformación de glucosa en glucosa-1-fosfato (primera reacción de la glucólisis, figura 17). La lactacidemia era superior después del entrenamiento ($13,0 \pm 3$ frente a $13,7 \pm 3$ mmol/l). El pH sanguíneo postejercicio era más bajo después del entrenamiento (de $7,17 \pm 0,11$ a $7,09 \pm 0,11$). El consumo de oxígeno, medido durante el esprint de 30 segundos, no aumentaba con el entrenamiento; permanecía en 15,5 ml/min, lo que representaba únicamente el 27% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. para una potencia de ejercicio igual al 200% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. (una décima parte, únicamente, de la potencia de ejercicio la asegura el metabolismo aeróbico).

→ Las concentraciones de fosfocreatina intramuscular y el consumo de oxígeno, medidos durante la carrera de 30 segundos, se intercambiaban después del entrenamiento de velocidad. Por eso, los autores concluían que la síntesis de ATP suplementario, por unidad de tiempo, era posible por el aumento del 20% de dicha síntesis, a partir de la glucólisis anaeróbica, gracias a la actividad enzimática de la PFK (fosfofructocinasa, ver figura 17) y por el aumento de las capacidades tampón del músculo (pH sanguíneo inferior al final del ejercicio correspondiente a un flujo de protones H^+ mayor).

→ No existían diferencias significativas entre la potencia de pico y la potencia media registradas durante la carrera exhaustiva de 2 minutos. No se encontró ninguna modificación de las respuestas metabólicas.

→ Un entrenamiento que no comprende una sesión específica de carreras máximas de 2×2 minutos, con 5 minutos de recuperación pasiva, no basta para mejorar el rendimiento en este tipo de esfuerzo. Las 4 sesiones semanales de sprints cortos resultaron ineficaces para completar esta sesión específica, incluso para sujetos no entrenados.

2. Aplicaciones: especificidades bioenergéticas de las disciplinas deportivas

2.1 Deportes continuos y cíclicos en distancias cortas y medias

2.1.1 Distancia de competición y metabolismos

La tabla 5 presenta (según Troup, 1984) la parte respectiva de los metabolismos aeróbico y anaeróbico sobre las diferentes distancias de competición en natación (tabla 5). Para la carrera a pie basta multiplicar la distancia por 4 (puesto que el coste energético de la carrera a pie es 4 veces menor que en natación). En ciclismo, si el tiempo es bueno, habrá que multiplicar esta distancia por 10. Esto puede resultar útil para los triatletas, que deben gestionar las tres disciplinas (ver más adelante).

2.1.2 La carrera de velocidad prolongada (400 m en carrera a pie) y de medio fondo

Hirvonen y cols. (1992) estudiaron los 400 m en carrera a pie. Dichos autores analizaron la prueba haciendo correr los 100, 200 y 300 m basándose en los tiempos de paso de los 400 m realizados a velocidad máxima. Esta experiencia se hizo en 2 días, con una semana de intervalo (el primer día se corrían los 400 y los 100 m, y el segundo día, los 200 y los 300 m). Las dos pruebas realizadas el mismo día estaban separadas por 5 horas de reposo pasivo. Este experimento puso de manifiesto que, durante los primeros 100 m, la fosfocreatina muscular había descendido casi a la mitad (de $15,8 \pm 1,7$ a $8,3 \pm 0,3$ mmol/kg). La concentración de ácido láctico intramuscular aumentaba solamente a $3,6 \pm 0,4$ mmol/kg (el valor de reposo se acercaba a 1 mmol/l).

Después de los 200 m, la fosfocreatina había disminuido a $6,5 \pm 0,5$ mmol/kg y la lactacidemia había aumentado hasta la concentración de $8,3 \pm 1,1$ mmol/kg. Al final de los 400 m, las concentraciones de ATP y PC habían disminuido un 27 y un 89%, respectivamente, mientras que la lactacidemia era de $17,3 \pm 0,9$ mmol/kg. Así, los autores concluyeron que después de los 200 primeros metros, la velocidad disminuía mientras que las reservas de fosfocreatina no se hallaban en depleción (agotadas) y que la concentración intramuscular de ácido láctico no se hallaba en su máximo

Distancias (metros)	Parte de los metabolismos aeróbico y anaeróbico en el gasto energético (%)			Aerobiosis
	Anaerobiosis		Total anaerobiosis	
	ATP/CP aláctico	Glucólisis anaeróbica láctica		
50	98	2	100	
100	80	15	95	5
200	30	65	95	5
400				
500	20	55	75	25
800				
1.500	10	20	30	70

Tabla 5

Parte de los metabolismos aeróbico y anaeróbico en el gasto energético (%) en función de la distancia de competición. Ejemplo de la natación según Troup, 1984.

(el valor de 25 mmol/kg había sido referido por Kindermann y Keul, en 1977, en un corredor de los 400 m en 46 segundos). Por lo tanto, al parecer los factores limitantes eran también de orden neuro-muscular (y condicionaban el número de fibras musculares reclutadas).

Las lactacidemias mayores no parecen obtenerse al final de los 400 m sino de los 800 m, según un estudio de Lacour y cols. (1990). Estos autores refirieron concentraciones sanguíneas de ácido láctico de $20,1 \pm 2,2$; $21,9 \pm 2,1$; $18 \pm 2,7$ mmol/l para los 400, 800 y 1.500 m, respectivamente. Dichos valores son más elevados que en el estudio de Hirvonen, pero no se trataba de corredores de los 400 m en 51 segundos, sino de corredores del equipo de Francia que habían realizado los 400 m entre 45,48 y 47,46 segundos ($94,4 \pm 1,6$ del récord del mundo contemporáneo del experimento en 1987).

En los 800 m, se trataba de los mejores corredores nacionales que se situaban en esa distancia entre 1 min 43 s 95 y 1 min 49 s 25 ($95,1 \pm 1,9$ del récord del mundo). Los corredores de los 1.500 m tenían récords comprendidos entre 3 min 34 s 91 y 3 min 35 s (96% del récord del mundo). Las corredoras de los 400 y 800 m de menor nivel ($91,6 \pm 21,8$ y $92,4 \pm 2,1$ de los récords mundiales) tenían las mismas lactacidemias.

La parte de los metabolismos anaeróbicos en los 800 m es superior al 50% y la concentración de ácido láctico se correlaciona de manera positiva con la velocidad (la marca) en los 400 y 800 m (lo que no es el caso en los 1.500 m).

El cálculo de la parte del metabolismo anaeróbico se basa en varios postulados:

- que el tiempo de ajuste del consumo de oxígeno (período del estado estable) es de alrededor de 2 minutos (según Péronnet y Thibault, 1987, 1989);
- que los valores medios del consumo máximo de oxígeno, medidos en los corredores internacionales de los 800 y 400 m, son respectivamente de 69 y 64 ml/min/kg (Svedenhag y Sjödin, 1985);
- que las reservas de oxígeno intramuscular, pulmonar y sanguínea representan 6 ml/kg (Åstrand y cols., 1964; Medbø y cols., 1988);
- que la disminución de la concentración intramuscular de PC y ATP es de 18 mmol/kg de músculo fresco (Sahlin y cols., 1979), es decir, para la carrera, una masa activa del 25% del peso de cuerpo, que representa un equivalente en oxígeno igual a 16 ml de O_2 /kg;
- que el valor de la lactacidemia en reposo es de 1 mmol/l;
- que la producción de 1 mmol de lactato por la glucólisis corresponde a la misma cantidad de ATP que el consumo de 5,6 ml de O_2 ;
- que, por último, el aumento de la lactacidemia igual a 1 mmol/l equivale al consumo de oxígeno igual a 3,3 ml de O_2 /kg (Margaria y cols., 1971).

De manera más simple y menos precisa, se puede calcular la parte del metabolismo aeróbico en el gasto energético de una carrera de 800 m de la siguiente manera:

Tomemos, por ejemplo, un corredor de los 800 m que pesa 70 kg y cuya velocidad asociada al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ es de 20 km/h (un $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de 70 ml/min/kg o 4,9 l/min para 70 kg) y que corre los 800 m en 2 minutos, es decir, a 24 km/h (120% de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$). Se puede constatar que durante 2 minutos habría necesitado consumir $120\% \times 4,9 \times 2 = 11,76$ litros de O_2 ; en realidad, sólo pudo utilizar un promedio del 95% de su $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, puesto que el tiempo de ajuste es de 2 minutos precisamente (Péronnet y Thibault, 1987). Por lo tanto, ha consumido durante los 2 minutos de los 800 m: $90\% \times 4,9 \times 2 = 8,82$ litros. De manera que el déficit de oxígeno (noción que vuelve a aparecer en el capítulo 6 (punto 1.3.4) para la evaluación de la capacidad láctica de un deportista) es de $11,76 - 8,82$ litros = 2,94 litros, que corresponden a 51,45 kJ, cubiertos por el metabolismo anaeróbico. Esos 2,45 litros representan el 25% de la energía necesaria para correr los 800 m si se desprecia el

aumento del coste energético de la carrera, que es muy elevado por encima de los 20 km/h.

2.1.3 El triatlón

Nueva disciplina olímpica en Atlanta, el triatlón es un deporte que se basa en tres técnicas gestuales distintas (natación, ciclismo y carrera a pie), en distancias medias de 1,5 km (natación), 40 km (bicicleta) y 10 km (carrera). El conjunto dura un poco menos de 2 horas, comprendidos los relevos. El encadenamiento constituye precisamente la especificidad del triatlón, que hace que la carrera a pie esté enormemente influida por el esfuerzo realizado en los dos recorridos que la preceden. Los investigadores se dedicaron a comparar el consumo de oxígeno de los triatletas en las tres disciplinas fuente (Kohrt y cols., 1987, en O'Toole 1995). Los triatletas tienen consumos máximos de oxígeno muy parecidos en bicicleta y en carrera a pie, y un poco distintos en natación (100% para la carrera a pie; 95,7% para el ciclismo, y 86,6% para la natación).

Los nadadores y ciclistas especializados consiguen movilizar el 98-105% y el 93-95% de su $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ durante el ejercicio específico, respectivamente. En aquella época, la técnica de nado era un factor discriminante de la marca en triatlón; todos los triatletas actuales son, como mínimo, excelentes nadadores, pero ante todo son triatletas que han abordado esta disciplina en su período escolar (el triatlón escolar francés es muy activo). Las concentraciones lácticas y los niveles de consumo de oxígeno sitúan el triatlón al 80% del consumo máximo de oxígeno o, de manera más precisa, al nivel del "estado estable máximo de la lactacidemia del triatleta" (ver capítulo 6, punto 1.4.6) (O'Toole, 1995). La autorización de cambios en el reglamento, por lo que respecta a la bicicleta ("el *drafting*", el pedaleo tras los pasos de un rival), proporcionó al triatlón un carácter más táctico, que implicaba períodos de recuperación al margen del descenso. Esta potencia media del 80% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ adquiere una cierta regularidad en natación y en carrera a pie, pero presenta fluctuaciones importantes (40-110% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) en bicicleta, al igual que el ciclismo en línea. Por lo tanto, el carácter intermitente de esta parte, intercalada entre dos ejercicios regulares, permite a los triatletas recuperarse, sobre todo, para los triatlones B, C y ultra (hasta 11 km de natación, 500 km de bicicleta y 120 km de carrera a pie para el triatlón de Grenoble, llamado el "reto mundial de la resistencia").

2.2 Deportes de carácter intermitente

Una de las cuestiones preliminares, para los ejercicios intermitentes que agrupan todos los deportes que constan de repeticiones sucesivas de ejercicios más o menos intensos, es la del tiempo de restitución de las reservas energéticas.

2.2.1 Tiempos de restitución de los sustratos energéticos: de los 40 a los 100 m carrera

Conforme a los trabajos anteriores de Wilkie (1981), Hirvonen y cols. (1987) sólo encontraban una escasa disminución de la concentración de ATP. La concentración de ATP nunca disminuye por debajo del 60% del valor en reposo. Por lo tanto, parece que, para una carrera supra-máxima, la mayoría de las reservas de fosfocreatina se utilicen durante los primeros segundos del esprint, en el transcurso de la fase de aceleración, en los 40 primeros metros. Además, se vio que la potencia muscular dependía de la capacidad para movilizar fosfocreatina.

Sin embargo, se puede discutir esta hipótesis diciendo que si los corredores movilizan más fosfocreatina es porque corren más rápido. La cuestión principal es ser capaz de movilizar el máximo de fibras musculares a fin de producir la mayor cantidad de energía mecánica posible en el plazo más breve posible. Sea como sea, los entrenamientos deben tener en cuenta este dato, a saber, que a partir de los 40 m la glucólisis, que interviene cada vez más con los metabolitos que ella misma genera (lactato e iones H^+), puede ser responsable de un período de recuperación superior entre las sesiones de entrenamiento.

Por lo que respecta a los ejercicios de velocidad, hay que tener en cuenta los tiempos de restitución de la fosfocreatina para el entrenamiento, si no se quiere recurrir al metabolismo anaeróbico láctico, que conduce a una fatiga excesiva, es decir, a la imposibilidad de mantener la velocidad requerida y de encadenar sesiones de entrenamiento sin recuperación. Cheetham y cols. (1986) demostraron que 30 segundos de carrera máxima implicaban una disminución de la fosfocreatina del 64%, mientras que la potencia caía a partir del 15º segundo. El glucógeno de las fibras rápidas descendía un 25% y el ATP un 37%.

Así, el ATP se preserva relativamente gracias a la fosfocreatina, cuyos tiempos de restitución

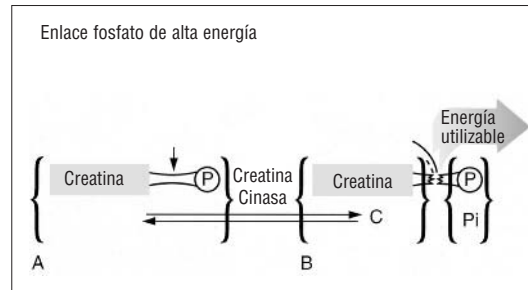


Figura 18

A. Estructura simplificada de la fosfocreatina (PC) que muestra el enlace fosfato de elevada energía.
B. Rotura de la fosfocreatina (PC) en creatina (C) y fósforo inorgánico Pi, con suministro de energía utilizada para la síntesis de ATP.

postejercicio han sido estudiados con precisión. Hultman y cols. (1967) mostraron que, al cabo de 2 minutos de postejercicio, la fosfocreatina se sintetizaba al 84%, al 89% después de 4 minutos y al 97% después de 8 minutos de un ejercicio agotador de 10 minutos (realizado casi al 100% de la potencia asociada al $\dot{V}O_2$ máx.). En cambio, cuando la recuperación postejercicio se desarrollaba con un torniquete, lo que implicaba la oclusión del muslo, la fosfocreatina no se sintetizaba. Esto significa que el oxígeno es necesario para la síntesis de ATP, la cual resulta imposible durante el ejercicio anaeróbico láctico, por ejemplo. Brooks y cols. (1971) calculan que se necesitan 1,5 l de oxígeno para sintetizar fosfocreatina. Karlsson (1971) había demostrado que la fosfocreatina se agotaba en 2 minutos, cuando el sujeto pedaleaba al $\dot{V}O_2$ máx. hasta el agotamiento (de 2 a 9 minutos).

Hirvonen y cols. (1987) también habían observado un descenso a la mitad de la concentra-

Tabla 6

Tiempos de restauración de los diferentes sustratos energéticos y del oxígeno en función del tipo de ejercicio de esfuerzo realizado.

Proceso de recuperación	Tiempo mínimo de recuperación	Tiempo máximo de recuperación
- Restauración de las reservas intramusculares (ATP + CP)	- 2 minutos	5 minutos
- Restauración del glucógeno intramuscular	- 10 horas (después de un ejercicio continuo concéntrico) - 5 horas después de un ejercicio intermitente - 48 horas después de un ejercicio con un régimen de contracción muscular excéntrica	46 horas 24 horas 72 horas
- Restauración de las reservas de glucógeno hepático	- Desconocido	12-24 horas
- Disminución de la concentración sanguínea y muscular de ácido láctico	- Para la concentración sanguínea: 30 minutos con un ejercicio de recuperación activa al 50-60% del $\dot{V}O_2$ máx. - Para la concentración intramuscular: 1 hora con recuperación pasiva	1 hora 2 horas
- Restauración de las reservas de oxígeno	- 10-15 segundos	1 minuto

ción de fosfocreatina intramuscular al final del calentamiento ($10,6$ frente 22 mmol/kg^{-1}). Hay que señalar que durante esta hora de calentamiento, el corredor realiza esprints de 20 a 40 metros. En competición, los plazos se aumentan debido a las cuestiones reglamentarias (audiencia territorial). Sin embargo, podríamos preguntarnos por el efecto de las falsas salidas sobre el depósito de fosfatos. El tiempo medio de restitución de las reservas de fosfocreatina es de 170 segundos, lo que significa que en ese lapso de tiempo la mitad de las reservas ha sido reconstituida.

Sin embargo, se necesitará más del doble de tiempo para que la repleción sea total (Harris y cols., 1976). Además, el calentamiento aumenta el flujo sanguíneo muscular, vuelve la muestra de músculo más pesada (por kilogramo de peso húmedo) y diluye la concentración de fosfocreatina. Se sabe, no obstante, que es necesaria una cierta temperatura intramuscular (38 °C) para la contracción y la prevención de traumatismos (rotura de las líneas Z), tal como confirmará el estudio de la estructura de la fibra muscular. Además, la velocidad de las reacciones enzimáticas, "Km de la enzima", depende de la temperatura intracelular. La Km (o constante de Michaelis-Menten) define la afinidad de la enzima por su sustrato, y se caracteriza por ser la concentración de sustrato para la cual la velocidad de la reacción es igual a la mitad de la velocidad máxima ($V_{\text{máx.}}$). De hecho, el término de calentamiento, que significa "ejercicio preliminar", puede tomarse en su sentido genérico.

2.2.2 El tenis

La final masculina de 1996 del torneo de Roland-Garros duró 2 h 30 min, en tres sets de 58 , 43 y 49 minutos. Se marcaron 25 aces, el vencedor tenía sólo 10 a su favor, pero sacó ventaja en los *passings*. En el servicio, aunque la pelota amarilla fuese a más de 150 km/h, pudimos ver que ese deporte consta de un encadenamiento de acciones muy variadas que, en el plano energético, recurren a todos los procesos metabólicos.

En las mujeres, el partido de la final de 1996 duró 3 h 40 min (40 , 63 y 81 min), un verdadero maratón, sin ningún "ace" (punto adquirido por el propio servicio), pero con numerosos puntos conseguidos en la red (35) frente a 32 para los hombres. Tal como escribieron los periodistas, partiendo de un nivel técnico igual, el juego de piernas de Steffi Graf fue lo que marcó la diferencia con Arantxa Sánchez en el último set, digno de un

semimaratón. Bergeron y cols. (1991) realizaron un estudio en jugadores americanos de 20 años, del primer equipo universitario, que se entrenaban diariamente.

El objetivo de este experimento era medir la respuesta fisiológica de los jugadores durante el partido. El perfil energético de los jugadores muestra una potencia máxima aeróbica muy cercana a la media: $58,5 \pm 9,4$ $\text{ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$ (cercana a la medida en los 200 jóvenes de nivel regional francés de 8 a 17 años, según Petit y cols., 1996), dato tanto más sorprendente puesto que no tenían más que un 10% de masa grasa (porcentaje de grasa sobre el peso corporal total).

La temperatura en el partido era de 17 °C, lo que dista considerablemente de los 30 °C registrados en París; los esfuerzos fisiológicos inducidos por el calor se verán en el capítulo 5 (punto 1.1.3). Los jugadores llevaban un frecuenciómetro; una cánula flexible se insertaba en una de las venas superficiales del antebrazo para extraer las muestras sanguíneas, que permitían medir la lactacidemia y el hematócrito (% de glóbulos rojos respecto al plasma) y, por lo tanto, evaluar la capacidad de transporte del oxígeno, pero también el estado de deshidratación. La glucosa sanguínea (la glucemia) y la hemoglobina se medían de manera regular.

Las extracciones se efectuaban antes y después de los 10 minutos de calentamiento y al 34° , 68° , 85° y 90° minuto (al final) del partido individual que se desarrolló en un solo set. Se utilizaron tres pelotas nuevas después de las tres primeras extracciones en partido, a fin de que no disminuyera la velocidad de desplazamiento debida al menor rebote de la pelota. Los jugadores estaban motivados por sus entrenadores para ganar. Entre los distintos juegos, los jugadores bebían agua a voluntad.

La frecuencia cardíaca (FC) media era de $144,6 \pm 132$ latidos por minuto (lat/min), con un aumento continuo hasta 160 lat/min al final del partido. Por supuesto, se registraban picos de frecuencia cardíaca durante determinadas acciones, como las subidas a la red. Las otras variables metabólicas estaban a su nivel, próximo al registrado durante el calentamiento, y daban un perfil parecido al observado en ejercicios prolongados de intensidad moderada, con una lactacidemia estable ($2,3$ mmol/l) durante el set. No obstante, a la vista de esos resultados podemos plantear algunas

reservas en cuanto a la implicación de los jugadores, de los que no sabemos si tenían primas por partido. De este estudio nos quedaremos con que los jugadores aficionados pueden prepararse de manera útil corriendo regularmente a velocidad baja ($FC = 130$ lat/min), para tener un fondo de juego suficiente y evitar el deterioro técnico debido a una resistencia demasiado precaria. Asimismo, se observará que el tenis puede constituir un excelente deporte para mejorar la resistencia, a condición de hacer sets suficientemente largos, quizás incompatibles con las condiciones de alquiler de las pistas.

2.2.3 El karate

El karate es una disciplina que se les da bien a los franceses, quienes han obtenido numerosos títulos de campeones del mundo. El equipo del fisiologista italiano di Prampero se ha dedicado, en los últimos tiempos, a medir el coste energético del karate (Francescato y cols., 1995). Los karatekas realizan 6 katas (encadenamiento de gestos técnicos sin oposición) de 10 a 80 segundos. El consumo de oxígeno representaba el 11% del suministro energético para los katas de 10 segundos el 13% para los katas de 80 segundos, mientras que la energía procedente de la glucólisis anaeróbica (evaluada a partir de la acumulación de ácido láctico) era despreciable para los katas inferiores a 20 segundos y representaba un 43% para los katas de 80 segundos.

Por lo tanto, se plantea la siguiente cuestión: ¿cómo se cubre la totalidad del gasto energético? La lactacidemia del final del kata de 80 segundos era de 5,8 mmol/l, por debajo del valor de reposo (1 mmol/l). El 90% y el 46% del gasto energético los suministra, para los katas de 10 y 80 segundos, respectivamente, el metabolismo anaeróbico aláctico.

2.2.4 El fútbol y el rugby

Los efectos inmediatos de un partido de fútbol sobre las respuestas fisiológicas son los que ocasiona la alternancia de esprints a intensidades máximas (11% del tiempo total de desplazamiento) y submáximas (20%), andando hacia atrás (7%), a saltos, a zancadas, a fases de marcha (25%) y al trote (37%) (De Proft y cols., 1988). Éste es el perfil de los partidos ingleses de primera división de finales de los años ochenta, representativo del fútbol europeo y japonés de la época (Yamanaka y cols., 1988). De manera que la relación entre las

distancias recorridas a baja y alta intensidad era de 2,2/1 para los partidos muy intensos (1,9/1 en rugby, McLean, 1992). En cuanto al tiempo, la relación es mayor puesto que es de 7/1 para los desplazamientos lentos. De promedio, cada jugador tiene una pausa de 3 segundos, únicamente, cada 2 minutos, salvo si el apoyo al jugador que lleva el balón es menos efectivo. El futbolista no cubre más que el 2% de sus 8 a 12 km con el balón en el pie. Ciertas situaciones de entrenamiento de juego con toque de la pelota van en ese sentido, puesto que el balón siempre es más rápido que el jugador. En el rugby, por el contrario, la velocidad de desplazamiento del jugador (que lleva el balón cuando el juego es con las manos) es, de promedio, más elevada (de 5 a 8 m/s, según McLean, valores medidos durante el torneo de las 5 naciones, en 1990).

Factores que afectan la intensidad del esfuerzo en fútbol.

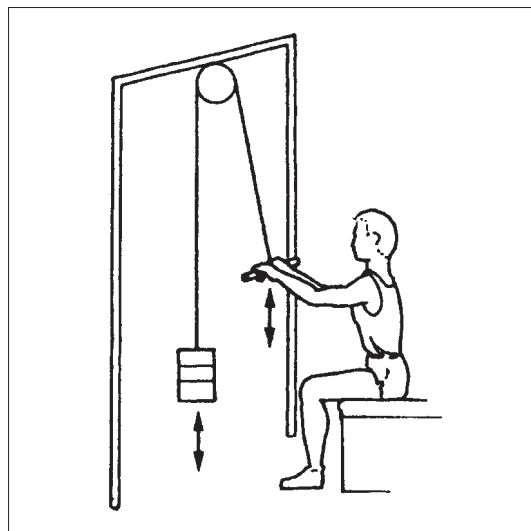
Los estudios científicos han puesto de manifiesto perfiles de acción tipo, en función del puesto de juego que ocupan los jugadores (para la síntesis ver Reilly, 1994; Ebomoua, 1994). El primer aspecto es el de la distancia cubierta durante un partido. Ésta se sitúa entre 8 y 12 km, en función del puesto del jugador y del sistema de juego adoptado. Ebomoua (1994) cita los sistemas de juego adoptados durante las copas del mundo y hace un paralelismo con los procedimientos de entrenamiento. Los holandeses habían adoptado el "fútbol total" con una defensa y un ataque en bloque, todos los jugadores eran defensas y atacantes.

En su tesis, Ebomoua demuestra que el entrenamiento físico debe ser distinto según los puestos que ocupan los jugadores: los delanteros corren más rápido y durante menos tiempo, mientras que los medios y los atacantes deben mejorar sus procesos energéticos aeróbicos. Obtiene marcas superiores en partido respecto al entrenamiento (velocidad y duración de desplazamiento). Los diversos estudios muestran que los medios recorren 12 km, los delanteros 9 km, los defensas 8 km y el portero 4 km. El guardameta debe tener una excelente potencia vertical, la cual se asienta en el reclutamiento de las fibras rápidas. Esto no se verifica para los jugadores de campo; la frecuencia de sus saltos era de uno cada 5 minutos.

Sin embargo, la influencia de las reglas es determinante en el perfil energético requerido en una actividad deportiva. Desde 1992, a fin de

Figura 19

Test para ejercicio de tracción.



reducir el número de pases de los defensas al portero, éste debe jugar con el pie, si uno de sus compañeros le ha pasado el balón con el pie. Esta modificación no tuvo influencia sobre la actividad de los jugadores de campo, pero obligó al portero a desplazarse más. La potencia media de un partido de fútbol solicita el 75% del consumo máximo de oxígeno, alrededor de 165 lat/min de frecuencia cardíaca para el conjunto de los jugadores, salvo para el guardameta.

El valor más alto del $\dot{V}O_2$ máx. lo encontró Smaros (1980) en los medios de alto nivel. Smaros demostró que existe una estrecha correlación entre el valor del $\dot{V}O_2$ máx. y la cantidad de desplazamientos, así como el número de esprints realizados en partido. Bangsbo y Lindquist (1992) demostraron la correlación entre la distancia recorrida en partido y la velocidad media, de un test de 2,16 km; mediante la evaluación indirecta del consumo de oxígeno, si se considera que la velocidad en 2,16 km se acerca a la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx.

Asimismo, la velocidad a la concentración de 3 mmol/l de lactacidemia se correlaciona con la cantidad de desplazamientos en partido. La resistencia, es decir, la capacidad para sostener un porcentaje elevado de la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx., en un tiempo determinado, es necesaria (pero no suficiente) para el buen rendimiento de un futbolista. En rugby, la glucólisis anaeróbica es primordial, habida cuenta de la velocidad de desplazamiento, en tiempos algunas veces superiores a 6-10 segundos. Así, los jugadores de rugby podrían tratar a los *footex* no sólo de "mancos", tal como ya hacen, sino también de "lentos".

El Gasto energético

El gasto energético que genera un partido de fútbol es, de promedio, de $55 \pm 10 \text{ kJ/min}^{-1}$, es decir, 4.950 kJ para el conjunto del partido en los jugadores checoslovacos ($4.950 \text{ kJ}/4,18 = 1.184 \text{ kcal}$) (Seliger, 1968). Estos datos son de hace 30 años y quizás estén por debajo de los valores actuales. Al contrario del balonmano, donde los jugadores cambian ("ruedan") entre las fases de ataque y de defensa como en el baloncesto, en hockey sobre hielo, donde los cambios son más numerosos, un jugador de fútbol permanece por regla general 90 minutos en partido. Las diversas copas (de Francia, de Europa, Intertoto) se solapan con los partidos de campeonato y con los del equipo de Francia. Esas necesidades confieren toda su importancia a las cualidades de resistencia requeridas. Por lo tanto, los entrenadores deben imaginar situaciones de juego y de fase técnica que requieran el metabolismo aeróbico. Ello no debe ocultar que los picos de lactacidemia medidos en partido son de $12 \pm 3 \text{ mmol/l}$ (5 a 9 en rugby, McLean, 1992), es decir, el valor obtenido al final de los 3.000 m al $\dot{V}O_2$ máx., en corredores de medio fondo. Las cuestiones del entrenamiento se abordarán en el capítulo 6, puesto que la fisiología del ejercicio y la bioenergética tienen por finalidad la justificación e innovación en materia de preparación física, gracias a una mejor comprensión de la relación entre la actividad física y las respuestas fisiológicas observadas en función de las capacidades físicas del deportista.

2.2.5 La escalada

Existe un estudio (Billat y cols., 1995a) que compara el consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la lactacidemia entre dos vías de escalada de nivel 7b (escala de cota de 3 a 9) trabajada (el escalador ha realizado localizaciones preliminares). Las dos vías diferían en el nivel de dificultad técnica: la primera vía era más difícil en cuanto al tamaño de las presas, y la otra desde el punto de vista de la pendiente (con desplome), las presas eran más bien "palanganas" (presas muy amplias y de prensión fácil). Las dos vías, de igual duración (6 min), inducían las mismas respuestas fisiológicas:

→ Las frecuencias cardíacas de los escaladores estaban a su nivel máximo (medido durante el test de medida del $\dot{V}O_2$ máx. en carrera).

- Los consumos de oxígeno se habían medido mediante la técnica de las bolsas de Douglas, un investigador subido por la vía seguía a los escaladores con la boquilla bucal para tomar muestras del gas espirado cada minuto. Los consumos de oxígeno no eran distintos y no representaban más que el $46 \pm 4,9\%$ del $\dot{V}O_2$ máx. de los escaladores al correr, pero eran superiores al consumo máximo de oxígeno del tronco y de los miembros superiores medido mediante un ejercicio de tiro (figura 19).
- La lactacidemia final era superior para la vía con menor pendiente, pero con presas más pequeñas y más difíciles de encontrar ($5,75 \pm 0,95$ frente a $4,3 \pm 0,77$ mmol/l).
- Ello no podía explicarse por un régimen de trabajo muscular más isométrico para la vía técnicamente más difícil y que requería tiempos de parada mayores.
- En cambio, la vía con desplome requiere acciones rápidas, lo que determina un tiempo total activo menor entre las pausas (por ejemplo, avance de los brazos para buscar una buena presa). Al final, el tiempo de salida de las dos vías era idéntico, lo que significa que el tiempo estático era superior para la vía más rígida.
- La relativamente escasa concentración de ácido láctico, similar a la obtenida al final de un semimaratón, puede explicarse por el hecho de que las masas musculares que más se activan son reducidas (incluso si los escaladores tienen "unos brazos y un torso fuertes").

2.2.6 El esquí alpino

Los investigadores del país del gran esquiador Alberto Tomba han intentado comprender mejor los factores del éxito en eslalon especial, comparado con el eslalon gigante (Veicsteinas y cols., 1984; Saibene y cols., 1985).

La lactacidemia final al final del Especial y del Gigante era de $11,7 \pm 2,7$ y $12,4 \pm 1,9$ mmol/l⁻¹, respectivamente, en los esquiadores de elite (frente a 8 mmol/l⁻¹ para esquiadores de nivel regional que habían terminado el recorrido gigante en 77 segundos, es decir, un 10% más de duración).

La potencia requerida en eslalon especial y gigante representaba respectivamente el 191% y el 155% del consumo máximo de oxígeno de los esquiadores de elite ($52,4 \pm 7,8$ ml/min⁻¹/kg⁻¹ para un peso medio de 78 ± 4 kg). En los esquiadores de nivel regional, la potencia relativa no era más que del 127% del $\dot{V}O_2$ máx. ($51,2 \pm 4,7$ ml/min⁻¹/kg⁻¹ para un peso medio de, únicamente, 72 ± 5 kg).

Vemos que los esquiadores son capaces de desarrollar una potencia media, durante 55 segundos, doble de la de su consumo máximo de oxígeno; potencia que, incluso si su $\dot{V}O_2$ máx. es relativamente modesto en valor relativo al peso del cuerpo, es considerable en valor absoluto, puesto que esos esquiadores son bastante pesados. Su potencia máxima anaeróbica aláctica (ver el modo de determinación en el capítulo 6, punto 1.3.3, que trata, entre otros, de la evaluación de la capacidad energética y del entrenamiento) es de 17 vatios por kilogramo de peso corporal (frente a 13 para los esquiadores de nivel regional), lo que, a pesar de no ser excepcional, es satisfactorio.

Por lo tanto, podemos concluir que la glucólisis anaeróbica es determinante en el transcurso de los eslalons especial y gigante. La parte de los metabolismos en el gasto energético del eslalon era, respectivamente, del 40, 20 y 40% para los metabolismos aeróbico, anaeróbico aláctico y anaeróbico láctico (Veicsteinas y cols., 1984).

La frecuencia cardíaca alcanzaba su valor máximo en 30 segundos, cualquiera que fuera el tipo de recorrido y el nivel del esquiador. Esos resultados concuerdan con los de Sabeine, quien estudió, en particular, las fuentes energéticas del eslalon gigante (82 segundos). Los esquiadores consumían el 80% de su consumo máximo de oxígeno, mientras que la potencia requerida exigía el 120%. Ese déficit de oxígeno era compensado por los metabolismos anaeróbicos; la acumulación de ácido láctico medida al final del recorrido era igual a $6,8 \pm 0,9$ mmol/l⁻¹. Así, el metabolismo aeróbico no cubría más que un $100/120 \times 0,8 = 0,66$; es decir, el 66% del gasto energético total.

Los deportes cíclicos de larga distancia se mencionan con más detalle en el capítulo evaluación-entrenamiento, al final de este libro. La ciencia del deporte es, sin duda, muy eficaz para aconsejar a los entrenadores en ese tipo de disciplinas deportivas en las que el gasto energético, así como la intensidad relativa, puede calcularse de manera fiable mediante el consumo de oxígeno.

Esta página dejada en blanco al propósito.

El músculo: transformador de energía

2

1. Teoría de la contracción muscular
2. Aplicaciones: fatiga muscular y adaptaciones durante el ejercicio

El cuerpo humano contiene más de 400 músculos esqueléticos voluntarios, llamados así porque el sujeto puede gobernarlos de manera voluntaria, que permiten mover el esqueleto (por oposición a los músculos cardíacos o a los músculos que rodean las vísceras). Los músculos estriados esqueléticos pesan entre el 25 y el 40% del peso corporal total, según el nivel de entrenamiento (Johnson y Klueber, 1991). Aseguran tres funciones principales: (1) generan fuerza en las extremidades óseas, que tiende a provocar un movimiento; (2) producen la fuerza necesaria para el mantenimiento de la postura y (3) producen calor durante un período de exposición al frío, con lo que aseguran el mantenimiento de la temperatura interna (mediante el tiritar, contracción que se transforma al 100% en calor y permite calentar el organismo).

1. Teoría de la contracción muscular

Dado el papel primordial de los músculos en el rendimiento deportivo, en este capítulo intentaremos comprender los mecanismos íntimos de la contracción muscular en relación con los metabolismos energéticos, que hemos estudiado anteriormente. Para ello, es necesario el conocimiento previo de la estructura del músculo.

1.1 El músculo

1.1.1 Estructura macroscópica del músculo

El tipo, amplitud y potencia de un movimiento dependen de la dimensión y disposición de los músculos que actúan sobre las palancas óseas del esqueleto. Un movimiento de gran amplitud,

generalmente, activa músculos cuyas fibras tienen una disposición fusiforme (que tienen forma de huso), como el sóleo, mientras que un movimiento realizado a gran potencia activará preferentemente los músculos penniformes, como los gemelos (figura 20).

El músculo esquelético consta de varios tipos de tejidos. Éstos incluyen las propias células musculares, el tejido nervioso, la sangre y diversos tipos de tejido conjuntivo.

La figura 21 describe la relación entre el músculo y los diferentes tipos de tejido conjuntivo que envuelven el músculo esquelético. Los músculos están separados unos de otros y se mantienen en su posición gracias a varias capas de tejido conjuntivo llamadas "fascias". Además de las fascias hay tres capas separadas de tejido conjuntivo en el interior del músculo. La capa conjuntiva que envuelve el músculo (situada entre la fascia y el músculo) se llama "epimisio". La capa que tapiza la cara interna del epimisio se llama interior; el "perimisio" envuelve cada paquete individual de fibras

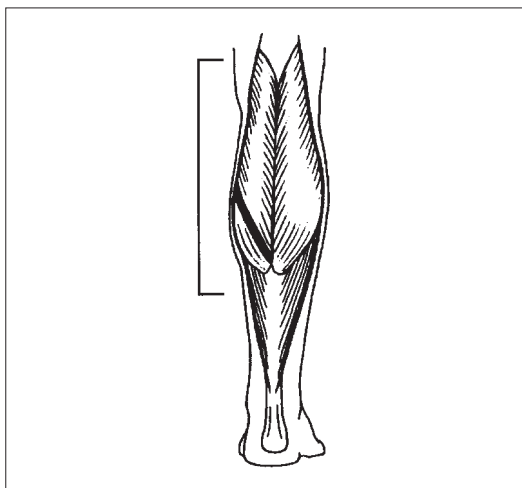


Figura 20

Músculos gemelos.

Figura 21

Tejido conjuntivo que rodea el músculo esquelético.

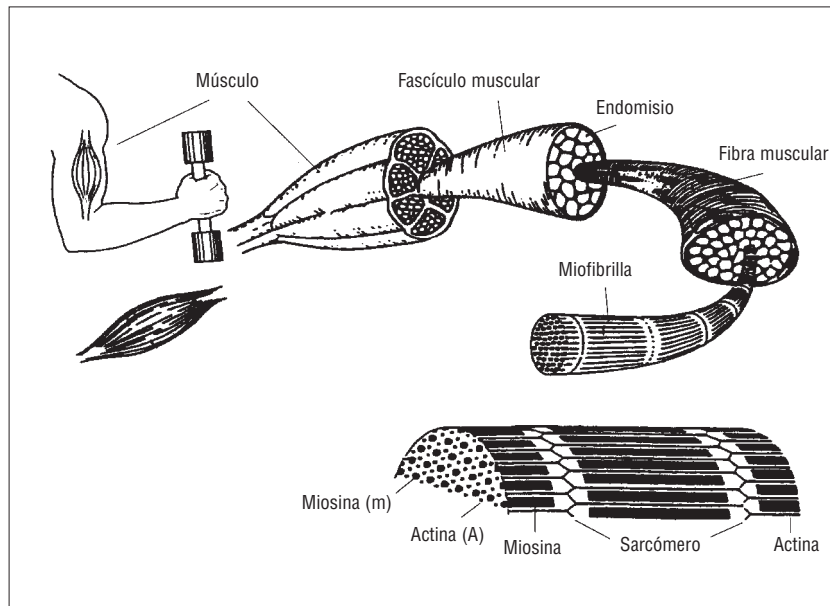
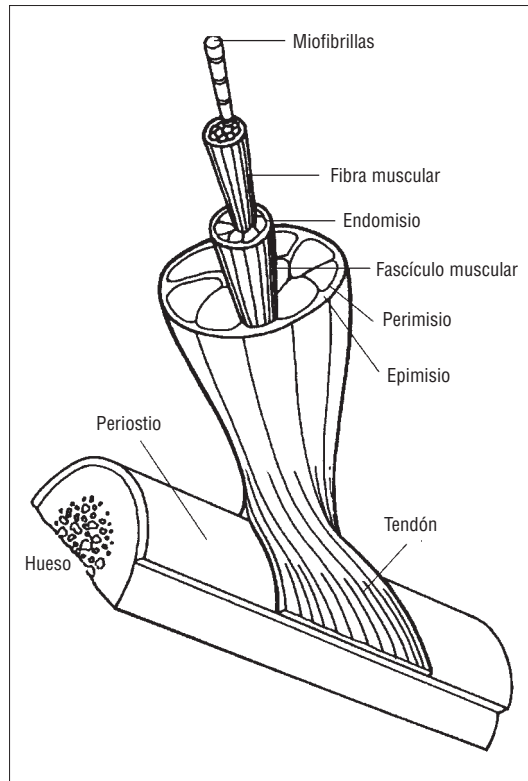


Figura 22

Los diferentes constituyentes del músculo.

musculares. Precisemos que el término "fibra" o "célula" muscular es equivalente y se utiliza indistintamente. Dichos compartimentos individuales de células musculares se llaman *fasciculi* (fascículos). En el interior del fascículo, cada fibra muscular está envuelta por tejido conjuntivo llamado "endomisio".

1.1.2 Estructura microscópica del músculo

A pesar de su forma única, las células musculares tienen los mismos orgánulos que el resto de células, que ya describimos en el capítulo 1 (punto 1.4.2). La figura 22 muestra la estructura de una célula muscular que presenta algunas particularidades, como la de poseer mitocondrias y lisosomas.

Además, las células musculares, contrariamente a muchas otras células del organismo, son polinucleadas (es decir, que tienen varios núcleos). Una de las características más distintivas de la célula muscular es la apariencia estriada de los músculos esqueléticos. Esas estrías son producidas por la alternancia de bandas claras y oscuras que aparecen a lo largo de la fibra muscular.

Cada fibra muscular individual es un largo y fino cilindro que se extiende generalmente a lo largo de todo el músculo. La membrana celular que envuelve la célula muscular se llama "sarcolema". Por debajo del sarcolema se halla el "sarcoplasma" (citoplasma de la célula muscular, que contiene los orgánulos y las "miofibrillas"). Las miofibrillas son estructuras abundantes y parecidas a hilos. Las miofibrillas contienen proteínas contráctiles (figura 23), llamadas así por su capacidad para contraerse (de manera concéntrica, excéntrica e isométrica (ver punto siguiente 1.2.1).

En general, las miofibrillas contienen dos principales tipos de filamentos proteicos, llamados "miofilamentos": (1) filamentos gruesos que constan de proteína "miosina", y (2) filamentos finos que constan de proteína "actina". La combinación de estos dos tipos de miofilamentos (esos dos tipos de proteína contráctil) es lo que da al músculo la apariencia estriada (figura 23). Localizadas en la propia molécula de actina encontramos otros dos tipos de proteína: la tropomiosina y la tropomiosina. Dichas proteínas constituyen una escasa porción del músculo, pero desempeñan un papel importante en la regulación del proceso de la contracción muscular.

Las miofibrillas pueden subdividirse en segmentos individuales llamados "sarcómeros". Los sarcómeros están separados unos de otros por una fina hoja de tejido conjuntivo llamada "línea Z". Los filamentos de miosina están situados principalmente en el interior de una porción oscura de sarcómero, llamada banda A, mientras que los filamentos de actina aparecen esencialmente en la

región más clara del sarcómero: "la banda I" (figura 23). Observemos, sin embargo, que los filamentos de actina recubren los filamentos de miosina. Por eso se encuentran también filamentos de actina en la banda más oscura: la banda A. En el centro del sarcómero, se distingue con el microscopio una porción de filamento de miosina que no posee filamentos de actina, se trata de la "zona H".

En el interior del sarcoplasma muscular existe una red de canales membranosos que envuelve de manera paralela cada miofibrilla. El conjunto de esos canales forma una especie de red (retículo en latín), de ahí el nombre de "retículo sarcoplásmico". En los canales del retículo sarcoplásmico, terminados en sáculos (especie de saquitos), se almacena el calcio. La figura 24 muestra el papel primordial del calcio en la contracción muscular.

Existen otros canales, llamados "túbulos transversos", que van de la superficie de la célula muscular al interior de ésta. Dichos túbulos atraviesan por completo la sección de la célula muscular (de manera perpendicular a su superficie), y pasan entre dos porciones ensanchadas del retículo sarcoplásmico, llamadas cisternas terminales.

Todas estas piezas, cuyos nombres pueden parecer difíciles, son los actores principales de la película de la contracción muscular, cuyo escenario (que vamos a presentar en el punto siguiente) hay que comprender bien para entender y evaluar los determinantes energéticos y musculares del rendimiento deportivo.

1.2 La contracción muscular

Cuando se estimula el músculo esquelético, éste tiende a acortarse alrededor de un eje longitudinal y a desarrollar una fuerza: la contracción muscular, cuyos mecanismos vamos a describir en el punto siguiente.

1.2.1 Tipos de contracción muscular

Se distinguen diferentes tipos de contracción muscular en función: 1) de la modificación de su longitud, y 2) del carácter constante o no de su velocidad de contracción.

- 1) Si observamos un movimiento segmentario (movimiento relativo a un miembro del cuerpo), como por ejemplo, levantar el

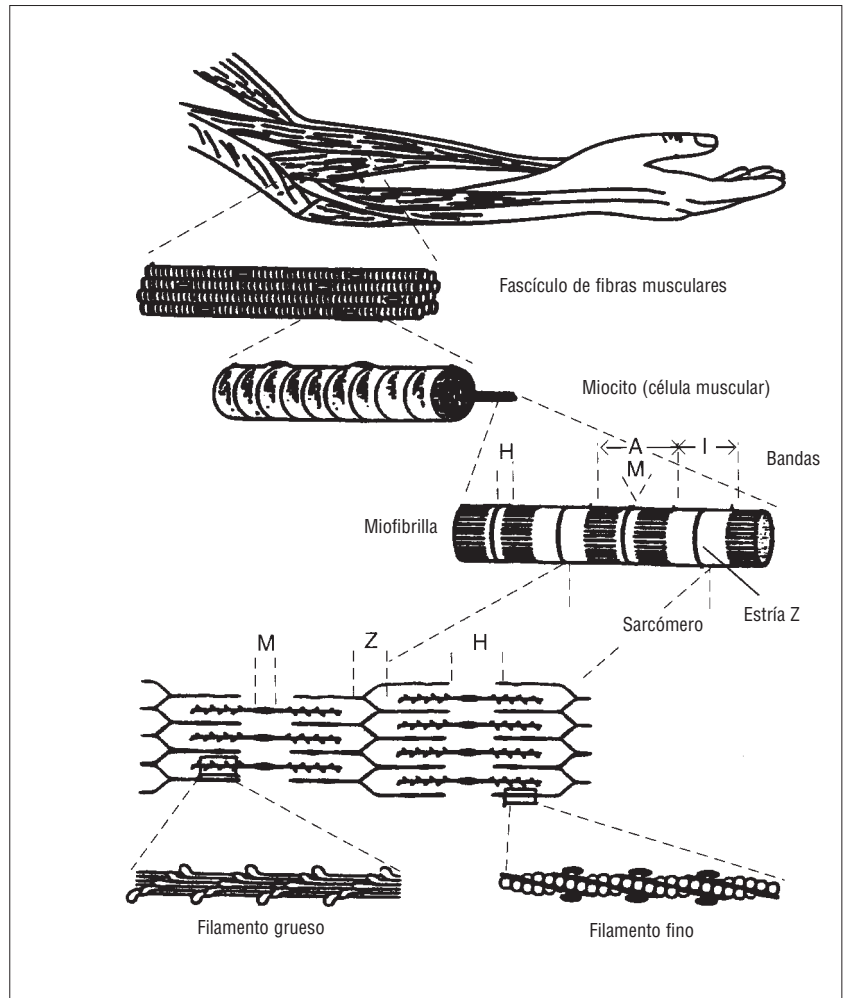


Figura 23

Organización del músculo esquelético: del músculo a los filamentos musculares.

brazo, el tipo general de actividad muscular se dice que es de naturaleza dinámica. El carácter específico del tipo de contracción muscular debe definirse como:

- a) Concéntrico: el músculo se acorta; ejemplo del bíceps braquial que encuentra en el pulso un contrincante de fuerza inferior.
 - b) Excéntrico: el músculo se alarga; caso del bíceps braquial que encuentra en el pulso un contrincante de fuerza superior.
- 2) Si el movimiento se desarrolla a una velocidad constante, que implica una velocidad de cambio de la longitud del músculo relativamente constante, el movimiento y la contracción se califican de isocinéticos (iso significa "igual" en griego, y "cinética" significa "velocidad"). Cuando el desarrollo de la fuerza muscular no provoca ningún cambio en la longitud de los músculos y ningún

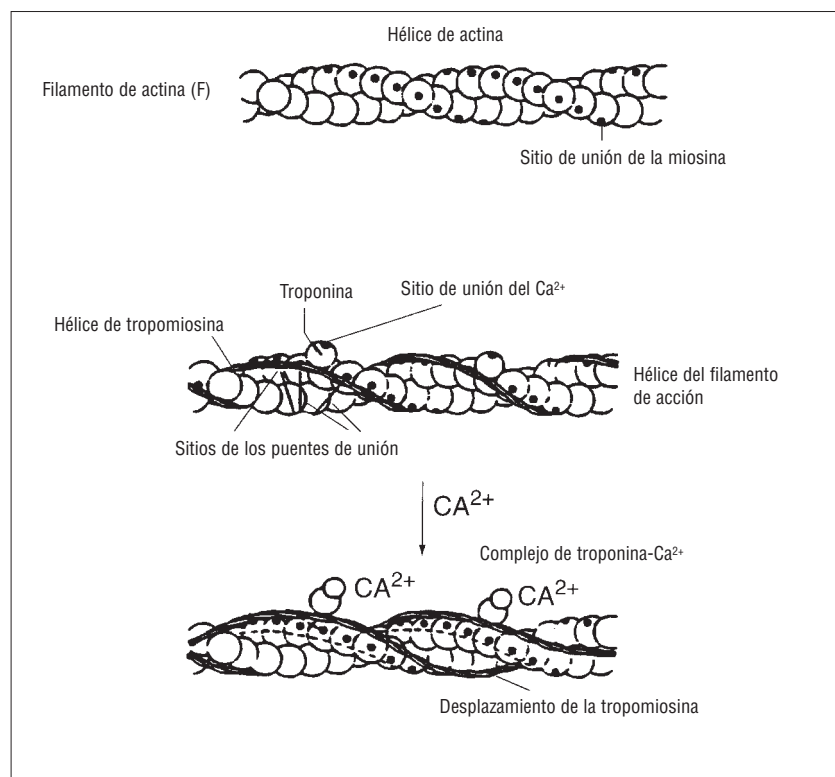


Figura 24

La unión del Ca^{2+} con la troponina provoca el cambio conformacional de dicha proteína y el movimiento de la hélice de tropomiosina. La troponina y la tropomiosina, junto con el filamento de actina, forman el filamento fino.

movimiento de los segmentos, la contracción se califica de isométrica (caso del bíceps braquial que halla en el pulso un contrincante de igual fuerza).

Si la fuerza generada por los músculos implica un acortamiento (movimiento concéntrico) y un movimiento segmentario, podemos decir que los músculos activos han producido un trabajo (W), según la fórmula (ver capítulo 1):

$$W = f \times d$$

donde " f " es una fuerza aplicada sobre una distancia " d ". Simultáneamente, los músculos deben resistir la aplicación de fuerzas externas (levantar un peso a pulso, por ejemplo). Por lo tanto, los músculos activos se estiran necesariamente (contracción excéntrica), también en este caso se realiza un trabajo. No obstante, entonces se considera que se ha realizado un trabajo sobre el músculo.

Debemos abordar la noción de contracción muscular antes de considerar el resultado físico de la actividad muscular. Cuando se estimula un músculo (posteriormente veremos por medio de qué mecanismos), éste tiende a acortarse y sus extremos se acercan (contracción concéntrica para el bíceps del vencedor del pulso).

Si la resistencia externa iguala la fuerza del músculo, no hay modificación de su longitud (contracción isométrica, es decir, de la misma longitud), lo que ocurre en caso de empate en el pulso, cuando ambos adversarios tienen la misma fuerza y los brazos no se mueven, incluso si producen un esfuerzo considerable (contracción isométrica).

Por último, si la resistencia externa supera la fuerza del músculo, se produce un estiramiento de éste, sus extremos se alejan (contracción excéntrica). Por eso, podemos considerar que el término de "contracción muscular" suele interpretarse de manera errónea, al hacer sólo referencia a la contracción concéntrica, mientras que de hecho, al principio de la contracción, el músculo tiende a acortarse y el resultado depende de las fuerzas externas que encuentra.

Por lo tanto, el término "trabajo" no puede utilizarse como sinónimo de ejercicio físico, puesto que únicamente se refiere a la contracción muscular de tipo excéntrico o concéntrico (donde se aplica una fuerza sobre una distancia) y sin noción de tiempo. La contracción isométrica no puede compararse con un trabajo, sino que resulta ser un ejercicio muscular que puede ser intenso (pulso indeciso). Paradoja de la bioenergética respecto las nociones de mecánica que se aplican a objetos y no a lo vivo, la contracción muscular de tipo isométrico consume energía; energía que se identificará por la liberación del calor que produce.

La contracción muscular es un proceso que implica a las células proteicas y al metabolismo de síntesis del ATP. El resultado final es el deslizamiento de los miofilamentos de actina (filamentos finos) sobre los miofilamentos de miosina (filamentos gruesos) (figura 25). Esto provoca el acortamiento del músculo, si la resistencia en su extremo libre no es superior a la tensión producida por los "puentes de unión" formados entre actina y miosina. Aunque, a escala molecular, los detalles de la contracción muscular no estén enteramente dilucidados, lo esencial se conoce desde principios de los años cincuenta, a partir de los trabajos de E.H. Huxley, quien enunció la "teoría del deslizamiento de los filamentos", los unos respecto a los otros.

1.2.2 Desarrollo de la contracción muscular

El proceso de la contracción muscular se describe paso a paso en la figura 26. Las fibras

musculares se contraen por el acortamiento de sus miofibrillas, que implica la disminución de la distancia que separa dos líneas Z. El sarcómero se acorta debido a la disminución de las bandas I y H; la longitud de la banda A no se modifica. Por lo tanto, los filamentos de actina y de miosina se solapan cada vez más.

¿Cuál es el mecanismo que provoca ese deslizamiento recíproco de los miofilamentos durante la contracción muscular? Se trata de la acción de numerosos puntos de unión, especie de "brazos" o remos (con un brazo y palas), que van desde la miosina hasta los filamentos de actina, donde se fijan. La cabeza (la pala) de la miosina del puente de unión se orienta en dirección opuesta a los extremos del sarcómero. Cuando los puentes de unión se unen a la actina, a ambos lados del sarcómero, su orientación les permite arrastrar la actina sobre la molécula de miosina y provocar el acortamiento del músculo, con lo que se generará una fuerza.

El término "par excitación-contracción" hace referencia a la secuencia de acontecimientos durante los cuales el impulso nervioso (el potencial nervioso o potencial de acción) alcanza la membrana muscular y provoca el acortamiento del músculo mediante la actividad de los puentes de unión. Este proceso se describirá, etapa por etapa, en el plano bioenergético.

1.2.3 Energía y contracción muscular

La energía para la contracción muscular proviene de la rotura del ATP por la enzima "ATPasa". Las vías bioenergéticas responsables de la síntesis de ATP se han descrito en el primer capítulo. La rotura del ATP en ADP + Pi (adenosindifosfato y fosfato inorgánico) y la energía liberada por la rotura de los enlaces fosforados (7 kcal o 29,2 kJ por la transformación de una molécula de ATP en ADP + Pi) sirven para la formación de los puentes de actomiosina. Esta energía liberada sirve para "armar" la cabeza de la miosina, que se inclinará y hará deslizar el filamento de actina con respecto al de miosina (figura 26). Hay que señalar que un único ciclo de contracción de todos los puentes de actomiosina (puentes de unión) haría que el músculo se acortara únicamente un 1% de su longitud en reposo (longitud de referencia).

Sabiendo que determinados músculos pueden acortarse hasta el 60% de su longitud en reposo, esto significa que el ciclo de formación y rup-

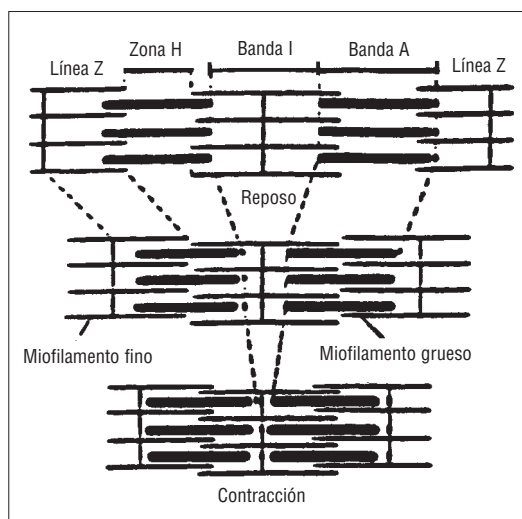


Figura 25

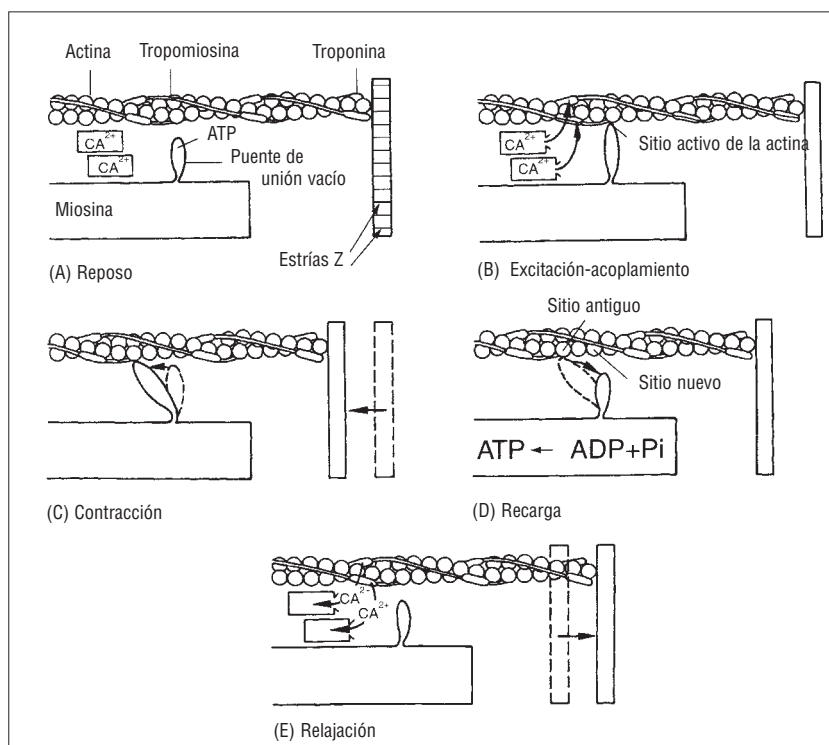
Disposición de los filamentos de actina y de miosina en reposo, en el transcurso de la contracción.

tura de los puentes de unión debe repetirse numerosas veces. Un solo ciclo de deslizamiento acorta un sarcómero alrededor de 16 nanómetros (10^{-9} m), en un músculo de 20 cm, formado por sarcómeros dispuestos en serie.

De manera que el ciclo deberá repetirse 625.000 veces (20×10^{-2} m / 16×10^{-9} m = $20 \times 10^{-2} / 16 \times 10^{-9} = 10^7 \times 625 \times 10^{-2} = 625.000$). Por eso, los puentes de unión deben separarse de la actina después de cada "golpe de remo".

Figura 26

Teoría del deslizamiento de los filamentos.



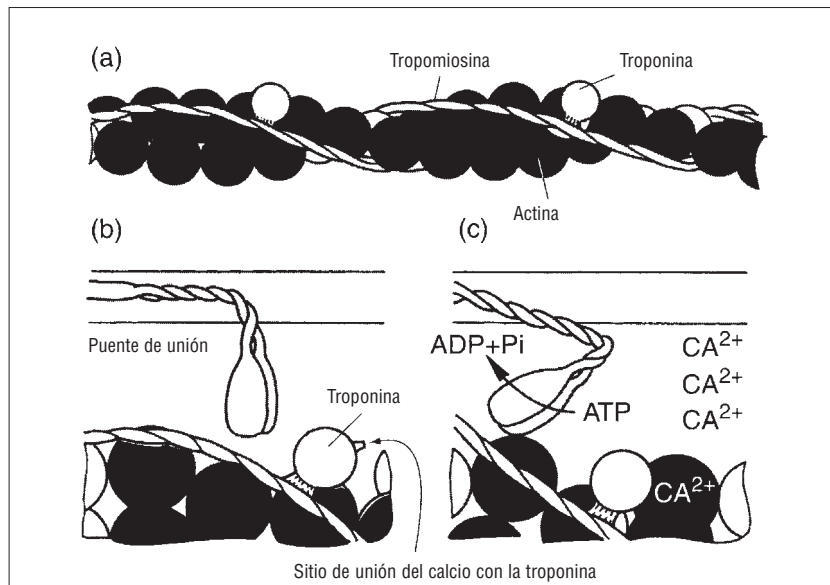


Figura 27

Unión conformacional entre troponina y tropomiosina, puentes de unión con la miosina y el calcio (a). Cuando el calcio se une con la troponina (b), la tropomiosina se desplaza de los sitios activos de la actina y el anclaje de los puentes de unión resulta imposible.

1.2.4 ATP y contracción muscular

Los músculos relajados se estiran fácilmente, lo que demuestra que en reposo la actina y la miosina no están firmemente unidas. ¿Qué es lo que regula la interacción de la actina y la miosina?

La primera etapa de ese proceso comienza con la llegada del impulso nervioso a la unión neuromuscular. El potencial de acción que viene de la motoneurona implica la liberación de acetilcolina en el espacio sináptico de la unión neuromuscular. La acetilcolina se une a sus receptores específicos, situados en el sarcolema, y produce el potencial de placa, que supera el umbral de excitabilidad de la fibra muscular e implica la despolarización de la célula muscular (Ruegg, 1988).

Dicha despolarización es conducida al interior de la célula muscular por el túbulo transverso. Cuando el potencial de acción alcanza el retículo

sarcoplásmico, se libera calcio y se difunde al interior del músculo para unirse a una proteína asociada a la actina: la "troponina". Esta etapa desencadena el control de la contracción muscular, que depende de la regulación de dos proteínas: la troponina y la tropomiosina (ambas situadas sobre la molécula de actina). Esas dos proteínas controlan la interacción entre la actina y la cabeza de la miosina, intercalándose o no entre ambas, gracias a la modificación de sus configuraciones espaciales.

A fin de comprender el cómo, es necesario comprender mejor la relación anatómica existente entre la actina, la troponina y la tropomiosina (figuras 28 y 29). Hay que señalar que el filamento de actina está formado por varias proteínas (subunidades dispuestas en una doble hélice retorcida). La tropomiosina es una molécula alargada que está en el surco situado entre los filamentos de actina. La molécula de troponina se fija directamente a la tropomiosina. Esta configuración anatómica permite a la troponina y a la tropomiosina regular el conjunto de la unión y la desunión de los puentes que unen la actina y la miosina.

Cuando el músculo está relajado, la tropomiosina bloquea los sitios activos de la molécula de actina, sobre los que puede fijarse la cabeza de la miosina. El desencadenamiento de la contracción depende de la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico ("cisternas terminales"). En un músculo relajado, la concentración de calcio en el sarcoplasma es muy baja ($0,01 \mu\text{mol/l}$).

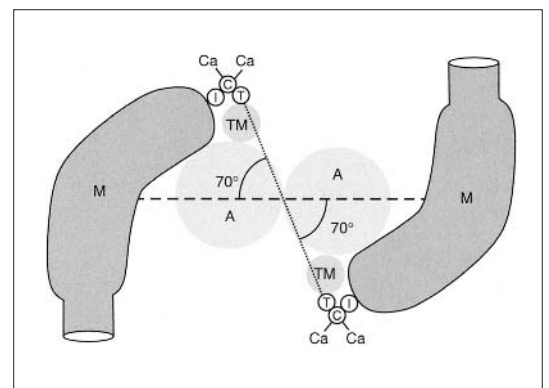
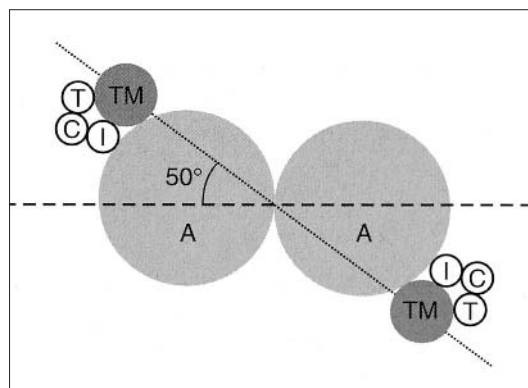
Sin embargo, cuando el impulso nervioso llega a la unión neuromuscular, desciende por el túbulo transverso hasta el retículo sarcoplásmico y provoca la liberación de calcio (debido al cambio de la permeabilidad de la membrana a los iones calcio). La concentración de calcio del retículo sarcoplásmico se multiplicará de 10 a 100 veces

Figura 28

Vista transversal de la relación entre actina, tropomiosina y subunidades de troponina en ausencia de Ca^{2+} .

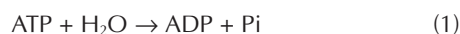
Figura 29

Vista transversal de la relación entre actina, tropomiosina y miosina durante la liberación de Ca^{2+} .



(0,01 a 1-10 $\mu\text{mol/l}$). La mayoría de los iones calcio liberados en el retículo sarcoplásmico se fijarán a la troponina (en una de las subunidades: la troponina C, "C" de calcio, sitio previsto para acoger al ion (figura 28).

Esto provoca un cambio en la posición de la tropomiosina, que descubre los sitios de la actina donde se fija la cabeza de la miosina (figura 27). Este movimiento permite la unión de la cabeza de la miosina a la molécula de actina. Este puente de unión inicia la liberación de la energía almacenada en la molécula de miosina, el ATP y su enzima, la ATPasa, que fijada a la cabeza de la miosina permite la "hidrólisis" (rotura por el agua) del ATP, según la siguiente reacción:



El descenso del ATP es tamponado por la reacción siguiente, catalizada por la enzima creatinfosfatocuinasa (CPK) según la reacción:



la reacción neta es:



El hecho de que la reacción catalizada por la CPK sea reversible indica que, durante la recuperación, la síntesis de ATP puede reconstituir las reservas de ATP (que son muy escasas y representan, únicamente, la energía necesaria para 13 contracciones musculares).

La energía liberada por el ATP ($\approx 30 \text{ kJ}$ por molécula de ATP hidrolizada) permite la inclinación de la cabeza de la miosina (figura 25). Este movimiento angular de cada cabeza de miosina en contacto con la actina, por medio de la troponina C, implica el acortamiento del sarcómero. Recordemos que éste sólo será efectivo si las fuerzas aplicadas a los extremos de las inserciones tendinosas son inferiores a la tensión ejercida por los múltiples puentes de actomiosina, situados a lo largo de los sarcómeros.

La unión del ATP (fresco, sintetizado por los metabolismos aeróbico y/o anaeróbico) a la miosina rompe los puentes de unión con la molécula de actina. La ATPasa activada romperá también el ATP fijado en la cabeza de la miosina y suministrará la energía necesaria para permitir la formación de un nuevo sitio sobre la molécula. Este ciclo de forma-

ciones y desuniones sucesivas de puentes de unión entre las cabezas de miosina y las diferentes moléculas de actina se desarrolla mientras haya calcio disponible para fijarse a la troponina C, que descubre el sitio de la actina en la cabeza de la miosina mientras el ATP está disponible, es decir, mientras se sintetiza suficientemente rápido en función de la potencia producida por el músculo (fuerza producida sobre una distancia/tiempo).

Por lo tanto, lo que da la señal de parada de la contracción a la unión neuromuscular es la ausencia de impulso nervioso. Por eso, una bomba de calcio (costosa en energía y, por lo tanto, en ATP) situada en el interior del retículo sarcoplásmico comienza a bombear de nuevo el calcio a las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico. La retirada del calcio de la troponina implica el retorno de la tropomiosina a su posición inicial, lo que oculta la molécula de actina e impide la formación de los puentes de unión entre la actina y la miosina. La tabla 7 muestra cada una de las etapas de este proceso de excitación-contracción.

1.3 Tipología muscular

El músculo está formado por distintos tipos de fibras musculares: fibras de tipo rápido y de tipo lento, que vamos a describir teniendo en cuenta su contribución al rendimiento deportivo.

1.3.1 Clasificación de las fibras musculares (métodos y caracterización)

Por regla general, los músculos esqueléticos humanos suelen clasificarse según tres tipos de fibras musculares que, por otro lado, pueden formar parte de un mismo músculo, el vasto externo del muslo, por ejemplo. Esta clasificación se basa en las características bioquímicas y la fuerza producida por los distintos tipos de células musculares aisladas (ver cuadro 4 relativo a la clasificación de las fibras musculares). Aunque existe un poco de confusión respecto a la nomenclatura de las fibras musculares, a menudo, suelen citarse los siguientes grupos: (1) fibras de "contracción rápida", (2) fibras de "contracción lenta" y, por último, (3) fibras "intermedias" (Buchta y cols., 1970).

Aunque, en su mayor parte, algunos grupos musculares estén formados por un tipo de fibras musculares (como el sóleo, que es un músculo de la postura, esencialmente, formado por fibras lentas), la mayoría de los músculos son mixtos. El por-

Etapas de la contracción muscular

1. El impulso nervioso implica la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular.
2. La acetilcolina se une a sus receptores en la placa motriz, lo que permitirá que el impulso nervioso se propague por el sarcolema y luego al interior de los túbulos transversos de la fibra muscular.
3. Cuando el impulso nervioso alcanza el retículo sarcoplásmico, los iones calcio (Ca^{++}) son liberados de los sáculos sarcoplásmicos. Los iones Ca^{++} se unen a la troponina y provocan un cambio de posición de la tropomiosina. Ésta descubrirá los sitios activos de la actina preparados para recibir las cabezas de miosina, que lleva el ATP y su enzima, la ATPasa.
4. Las cabezas de la miosina se unen a la troponina y forman un puente de unión que permitirá el deslizamiento recíproco de los filamentos finos y gruesos; las cabezas de miosina (filamentos gruesos) tiran de la actina (filamentos finos).
5. La fijación de una nueva molécula de ATP sobre la cabeza de la miosina permite a los puentes de unión separarse y al calcio volver al retículo sarcoplásmico. Por lo tanto, el ATP se degrada según la siguiente reacción: $\text{ATP} \rightarrow \text{ADP} + \text{Pi} + \text{energía}$.
6. El ciclo de la contracción se repite hasta que el calcio sale del sarcoplasma bajo el efecto del impulso nervioso, que llega por el túbulo transverso y que vuelve la membrana del retículo sarcoplásmico impermeable a los iones calcio.

Tabla 7

Contracción muscular en seis etapas.

centaje de los diferentes tipos de fibras musculares viene determinado genéticamente y puede resultar esencial en el éxito de ciertas disciplinas deportivas en los extremos de la relación intensidad-duración (Bobbett y cols., 1990).

Vamos a precisar las características bioquímicas de las fibras musculares.

1º Fibras de contracción rápida

También llamadas fibras rápidas glucolíticas (*Fast Glycolytic*, FG) o fibras de tipo IIb, tal como vimos en el capítulo 1 durante el estudio de los metabolismos aeróbico y anaeróbico. Estas fibras tienen un número relativamente escaso de mitocondrias, un metabolismo aeróbico bajo y una menor resistencia a la fatiga que las fibras de contracción lenta, que para simplificar se denominan "fibras lentas", por oposición a las "fibras rápidas" (Green, 1986). Sin embargo, las fibras rápidas son ricas en glucógeno y en enzimas glucolíticas, lo que les confiere una gran capacidad anaeróbica láctica (Pette, 1980) ("capacidad en el sentido de cantidad de energía, en julios, producida por dicho metabolismo). Además, las fibras rápidas contienen más miofibrillas con enzimas ATPasa que las fibras lentas. La actividad ATPásica de las fibras rápidas procurará una contracción muscular mayor gracias a una velocidad de formación y de rotura de los puentes de unión más rápida. El mayor número de miofibrillas implica que la célula

la contiene muchos puentes de unión de actomiosina y, por lo tanto, que puede desarrollar más fuerza que las fibras lentas. De hecho, la cantidad de fuerza generada por una fibra muscular se debe al número de puentes de unión de actomiosina que entran en contacto en cada instante.

2º Fibras de contracción lenta

También llamadas fibras lentas oxidativas (*Slow Oxidative*: SO o fibras de tipo I).

Las fibras de contracción lenta contienen un gran número de mitocondrias y están rodeadas por más "capilares" (ramificación de las arterias y de las venas) que los otros tipos de fibras. Además, las fibras de contracción lenta contienen un pigmento rojo, la "mioglobina", proteína muscular sobre la que se fija el oxígeno. La estructura de la mioglobina es similar a la de la hemoglobina sanguínea, puesto que al igual que ésta se une al oxígeno, pero también puede actuar como lanzadera para el oxígeno entre la membrana celular y la mitocondria. La concentración elevada de mioglobina y el gran número de capilares y de mitocondrias favorece el aporte de oxígeno (por la mioglobina y los capilares) y su utilización (por las mitocondrias, en las que se desarrolla el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria). Esta gran capacidad para metabolizar ATP por medio del oxígeno, confiere, a la fibra muscular de tipo lento, resistencia a la fatiga.

3º Fibras intermedias

El último tipo de fibras es el "intermedio". Estas fibras también reciben el nombre de: "rápidas glucolíticas y oxidativas" (*Fast Oxidative Glycolytic*: FOG, según la abreviación inglesa de la literatura científica) o, también, fibras IIa. Tal como sugiere esta denominación, dichas fibras tienen características bioquímicas y de resistencia a la fatiga a medio camino entre las fibras lentas y las rápidas.

Conceptualmente, las fibras intermedias suelen considerarse una "mezcla" de las características de las fibras lentas y de las rápidas. Sin embargo, parece que la fibra intermedia es un estado transitorio entre las fibras lentas y las rápidas en respuesta a una nueva carga de ejercicio (en una fase llamada de adaptación). Las fibras intermedias implican más bien la noción de *continuum* (continuidad) entre los tipos de fibras lentas y las rápidas, dada la dificultad para realizar una clasificación entre esas dos categorías.

Cuadro 4

¿Cómo se clasifican las fibras musculares?

El porcentaje relativo de los diferentes tipos de fibras contenidas en un músculo puede obtenerse a partir de la extracción de una muestra ("testigo") del músculo. Este tipo de extracción recibe el nombre de biopsia muscular y dejará la impresión de una "muleta" debida a un infortunado golpe de rodilla en fútbol o en rugby, por ejemplo. La técnica más corrientemente utilizada es la que analiza el tipo de enzima ATPasa de la célula muscular. Esta técnica aplica un colorante químico que oscurecerá las células musculares con un alto contenido de ATPasa (contenida en las fibras lentas). Mediante esta técnica, las fibras lentas se tiñen de negro, mientras que las fibras intermedias no se oscurecen. La coloración de las fibras rápidas no es ni clara ni oscura, sino gris o ligeramente sombreada. Por lo tanto, esta técnica es un medio fiable para determinar los tres tipos de fibras al mismo tiempo. Un medio para determinar la tipología de una fibra muscular es identificar el tipo de miosina que contiene, es decir, las distintas "isoformas" de la miosina. De hecho existen varias isoformas en el músculo esquelético según la tipología de la fibra (Pette y Staron, 1990). Las diferencias funcionales que existen entre las isoformas de

la miosina explican la diferencia de velocidad de acortamiento de las diversas fibras musculares (Billeter y Hoppeler, 1992). Por ejemplo, la isoforma de la miosina hallada en la fibra rápida tiene una actividad ATPásica más elevada; esto favorece la rotura inmediata del ATP y permite suministrar la energía necesaria para asegurar una velocidad de contracción rápida, al contrario de las isoformas de la miosina que caracterizan las fibras lentas. El lector interesado en las diferentes isoformas de la miosina puede consultar el artículo de Pette y Staron (1990). En el hombre, uno de los problemas que plantea la tipología de las fibras musculares es que suele realizarse sobre un único grupo muscular, no representativo del conjunto del cuerpo humano. Además, las fibras forman capas en el interior del músculo, por eso el análisis de una o varias de ellas no es representativo del conjunto del músculo estudiado (Armstrong y cols., 1983). Los análisis se hacen generalmente en el músculo vasto externo (cara anterior del muslo), del que se sabe que es mixto en una persona sedentaria. Lo que permitirá establecer una relación entre tipología muscular, tipo de deporte practicado y marcas realizadas por el deportista.

1.3.2 Reclutamiento de las fibras e intensidad del ejercicio (tabla 8)

Se sabe que la velocidad de conducción del impulso nervioso que recorre una unidad motriz, es decir, la motoneurona y las fibras musculares correspondientes, y que inerva una fibra de tipo I (fibra lenta) es más lenta (60 m) que la que recorre una fibra de tipo IIb (fibra de contracción rápida a 80 m) (Pette, 1980).

Es la motoneurona la que determina finalmente la característica de la fibra muscular. Cuando se invierten experimentalmente las motoneuronas (inervación cruzada), una fibra lenta, ahora gobernada por una motoneurona rápida, se convertirá en una fibra de contracción rápida. De manera que sus características están invertidas, con menos mitocondrias, menos capilares alrededor de cada fibra y menos mioglobina, pero más proteínas contráctiles (actina, miosina). De esta manera, todas las fibras musculares inervadas por la misma motoneurona tienen la misma tipología.

Señalemos que el número de fibras musculares por motoneurona condicionará el grado de

fineza y precisión de un movimiento. Por ejemplo, en los músculos oculares externos existen cinco fibras musculares por motoneurona frente a las mil o más de los músculos temporales. Las fibras musculares de una sola unidad motriz pueden estar repartidas por todo el músculo. Para inervarlas, una motoneurona se divide en numerosos colaterales. Al igual que para las fibras musculares, se distinguen unidades motrices (motoneurona + fibras musculares que inerva) de contracción lenta. Para saber si nos hallamos ante una unidad motriz del primer o del segundo tipo, se observa el origen de su motoneurona (en especial por lo que respecta a la frecuencia de sus impulsos). Las unidades motrices de contracción lenta son más sensibles a la falta de oxígeno, puesto que tienen un metabolismo oxidativo más intenso.

En cualquier caso, se aconseja extraer varias muestras de músculo para poder delimitar la tipología muscular de un deportista. Asimismo, se pueden estudiar las propiedades del músculo mediante la resonancia magnética nuclear (RMN) (ver cuadro 5) y constatar que el éxito en una disciplina deportiva corresponde a una tipología muscular bastante marcada.

Tabla 8

Las características de los tipos de fibras musculares en el hombre.

Características	Fibras de contracción lenta (tipo I)	Fibras de contracción intermedia (tipo IIa)	Fibras de contracción rápida (tipo IIb)
Diámetro	Intermedio	Intermedio	Intermedio
Grosor de la línea Z	Gruesa	Intermedia	Estrecha
Contenido de glucógeno	Moderado	De moderado a elevado	De moderado a elevado
Resistencia a la fatiga	Elevada	Intermedia	Poca
Tiempo de contracción	< 30 ms	30-100 ms	100 ms y más
Tétanos perfecto	20 por segundo	50 por segundo	100 por segundo
Número de capilares por fibra	Muchos	Muchos	Pocos
Contenido de mioglobina	Elevado	Elevado	Escaso
Velocidad de contracción	Lenta	Rápida	Rápida
Actividad ATPásica de la miofibrilla	Baja	Elevada	Elevada
Actividad de las enzimas glucogenolíticas	Baja	Elevada	Elevada
Actividad de las enzimas mitocondriales	Elevada	Baja	Baja
Sistema energético predominante	Aeróbico	Combinación	Anaeróbico

1.3.3 Tipología de las fibras musculares y rendimiento deportivo

Existen estudios descriptivos que han mostrado varios puntos interesantes relativos a la relación entre el rendimiento deportivo y la tipología muscular.

De entrada, no existe diferencia en el reparto de las fibras musculares entre los sexos para una misma disciplina deportiva. En segundo lugar, la persona que no es deportista (hombre o mujer) posee una mezcla de tipos de fibras musculares. Por último, los esprinters, lanzadores y saltadores poseen una mayor proporción de fibras rápidas, mientras que los corredores de largas distancias (5.000 m en el maratón) tienen una mayor proporción de fibras lentas (Costill, 1976) (tabla 9). Estos

datos se relacionan con las características de las diferentes fibras musculares (tabla 8).

Los corredores de medio fondo corto (800-1.500 m) poseen una mezcla en su tipología muscular, al igual que los sedentarios, pero con una masa muscular que representa un mayor porcentaje del peso corporal total (quizá porque la masa magra es dos veces menor en valor relativo: 8-12% del peso total frente a un 16-25% en un sedentario no obeso).

Ello no significa que la tipología muscular sea suficiente para ser un deportista de alto nivel, puesto que el rendimiento deportivo depende, ya lo mencionamos, de la interacción de factores psicológicos, bioenergéticos, biomecánicos, neurofisiológicos y cardiopulmonares (Wilmore y Costill, 1988).

A pesar de ese determinismo de la tipología muscular, ¿cabe esperar modificaciones mediante el entrenamiento?

1.3.4 Efectos del entrenamiento sobre la tipología muscular

¿Puede transformarse una fibra rápida en una lenta? Las inervaciones cruzadas experimentales lo permiten pero –a menos de representar el

Tabla 9

Composición típica de las fibras musculares en atletas de élite de diferentes especialidades, del músculo vasto externo (músculo cuádriceps), que es mixto.

Deportes	% Fibras contracción lenta (tipo I)	% Fibras de contracción rápida (tipo IIb)
Corredores de larga distancia (> 5.000 m)	60-90	10-40
Esprinters (carrera a pie: 100-200 m)	25-45	55-75
Halterófilos	45-55	45-55
Lanzadores de pesos	25-40	60-75
No deportistas	47-53	47-53

Cuadro 5

La concentración de compuestos fosforados de los distintos tipos de fibras musculares y la medición de la concentración por resonancia magnética nuclear (RMN)

En los mamíferos (como el ser humano) se sabe que los músculos esqueléticos difieren en el contenido de fosfatos ricos en energía. A la vez, los análisis químicos y la resonancia magnética nuclear (RMN) lo han demostrado. La RMN es una técnica "no invasiva", es decir, que no precisa de intervención en el interior del músculo, a diferencia de las biopsias musculares, sino solamente de la colocación del miembro activo en un imán gigante. La RMN fue descubierta en 1946, simultáneamente, por Edward Purcell, en la Universidad de Harvard, y por Felix Bloch, en la Universidad de Stanford. Esos dos investigadores obtuvieron conjuntamente el premio Nobel de física en 1952. Esos físicos descubrieron cómo utilizar la energía electromagnética para interactuar selectivamente con el campo magnético de núcleos atómicos específicos. Mediante la aplicación al ser vivo es posible medir las variaciones de concentración de los compuestos fosforados; los primeros estudios relativos al hombre los realizaron, particularmente, Chance y cols., 1980. El fenómeno de resonancia magnética nuclear puede inducirse en un núcleo atómico que posea un número impar de protones o de neutrones. En general la RMN biológica analiza los componentes que contienen H^1 , C^{13} o P^{31} (respectivamente contenidos en el 99,99, 1,10 y 100% de las materias naturales). Los fundamentos físicos de esta técnica se describen en un artículo de Sapega y cols., 1987, enfocado en la aplicación al estudio de las modificaciones de los compuestos fosforados en el hombre. La mayoría de los fisiólogos, como Chance, utilizan la ratio entre los fosfatos de alta y baja energía (es decir, PCr/Pi o $PCr/[PCr + Pi]$), como índice del estado bioenergético de la célula.

Asimismo, la RMN puede apreciar la importancia de la glucólisis puesta en juego, mediante la medida del pH intracelular. La diferencia de frecuencia de resonancia magnética entre el fosfato inorgánico (Pi) intracelular y la fosfocreatina (PCr), en

el espectro de RMN del fósforo ^{31}P , es pH dependiente; esta relación se utilizaba para determinar el pH celular interno.

También es posible seguir la síntesis de fosfocreatina (PCr) durante la recuperación, después de un ejercicio de esprint, por ejemplo. Esta técnica ha permitido discernir mejor la diferencia entre las fibras lentas y las rápidas, por lo que se refiere a la concentración y utilización de la fosfocreatina y de la glucólisis (Meyer y cols., 1990). Estos últimos mostraron que la relación PCr/Pi en el bíceps de gato en reposo era mayor (11,1) que en el músculo sóleo, músculo postural que consta mayoritariamente de fibras lentas (1,8). Luego, mostraron que la capacidad de síntesis de la fosfocreatina de los corredores de fondo (> 5.000 m) era más rápida después del 50% de agotamiento de las reservas, en un movimiento de flexión-extensión: $64,8 \pm 8,6$ mmol/min⁻¹/kg⁻¹; $41,4 \pm 11$ mmol/min⁻¹/kg⁻¹, para los corredores de medio fondo (800-1.500 m); $32,0 \pm 7,0$ mmol/min⁻¹/kg⁻¹, para los esprinters. El grupo control formado por no deportistas tenía sensiblemente el mismo valor que los corredores de los 400 m ($38,6 \pm 10$ mmol/min⁻¹/kg⁻¹), lo que permite suponer, en ambos grupos, una mezcla de su tipología muscular. Los autores concluyen que la capacidad de síntesis más rápida de la fosfocreatina en los corredores de fondo se debe a la mayor concentración de fibras lentas.

En un mismo sujeto, la relación Pi/PCr del sóleo, rico en fibras lentas, es superior a la de los gemelos: $0,15 \pm 0,01$ frente a $0,12 \pm 0,01$ y $0,10$, respectivamente, para el sóleo, el gemelo interno y el externo. Esta proporción denota reservas iniciales de fosfocreatina ligeramente menores en las fibras lentas que en las fibras rápidas, lo que confirma los resultados hallados con las técnicas de coloración (Vandenborne y cols., 1995). Esa diferencia es menor que en los animales, que son objeto de la mayoría de los estudios precedentes.

escenario catastrófico de un film de ciencia ficción— ¡no es posible transformar a un maratoniano en esprinter mediante el cambio de sus motoneuronas!

Hablando más en serio, los investigadores están divididos sobre la cuestión de las modificaciones posibles por medio del entrenamiento físico, incluso crónico. Varios estudios refieren que el entrenamiento de resistencia no transforma las fibras rápidas en fibras lentas (Gollnick, 1985; Hoppeler, 1986). Sin embargo, investigaciones más recientes, mediante técnicas que permiten

estudiar las diferentes isoformas de la miosina, han mostrado que la electroestimulación eléctrica crónica del músculo, asociada a un entrenamiento intenso, modificaba la tipología muscular (Pette y Staron, 1990).

Esas nuevas técnicas de análisis de las fibras musculares ponen de manifiesto que el músculo es "plástico" y que se modifica con el aumento de la actividad física (ver cuadro 6).

Volveremos a discutir de manera detallada los efectos del entrenamiento sobre el músculo en

Cuadro 6

El músculo es un tejido plástico

El músculo esquelético es un tejido muy plástico. Su composición es modulable en respuesta a las modificaciones de la actividad física (Powers y cols., 1990). La respuesta del músculo al ejercicio es muy específica según el ejercicio realizado (intensidad-duración, continuo-discontinuo, isométrico, concéntrico, excéntrico...). Es de sobra conocido, por ejemplo, que los ejercicios de fuerza (halterofilia) desarrollan simultáneamente la masa muscular de cada fibra, tanto por lo que se refiere al tamaño como a la fuerza (Tesch, 1992). De entrada, el aumento del volumen y el peso de los músculos se debe al engrosamiento (aumento de la sección) de la fibra muscular ("hipertrofia"). Ciertos investigadores han aportado elementos que confirman la hipótesis de un aumento del número de fibras musculares (hiperplasia) (Sjoström y cols., 1991). Este entrenamiento es la base de movimientos de halterofilia (al hombro-soltar; *squats* y *semi-squats*, arrancado,...), que consta de 1 a 5 repeticiones máximas (1 a 5 RM, es decir, la carga que es posible movilizar al máximo de 1 a 5 veces solamente; cargas pesadas en oposición a las de 12-20 RM, encadenamiento más rápido

con cargas ligeras, movilizable de 12 a 20 veces seguidas). Este tipo de entrenamiento con cargas pesadas movilizadas un pequeño número de veces no implica un aumento de las capacidades oxidativas de los grupos musculares activos, al contrario de los deportes de larga duración, que no desarrollan ni el tamaño ni la fuerza de las fibras musculares, sino su capacidad oxidativa. El envejecimiento no merma en absoluto la posibilidad de aumentar la resistencia o la fuerza de las fibras musculares. Aunque la fuerza absoluta, así como el consumo de oxígeno, disminuyen con la edad (sobre todo después de los 40 años), si una persona decide a los 45 o los 70 años iniciarse en una actividad deportiva, experimentará una transformación de su masa muscular (y grasa) (Powers y cols., 1991). En cambio, el paso de la actividad a la inactividad implica la pérdida de fuerza y resistencia de las fibras musculares, cualquiera que sea la edad. El descenso extraordinariamente rápido de los músculos de una pierna rota y enyesada no es más que un ejemplo tomado de la vida corriente y que demuestra la "plasticidad" del tejido muscular.

el último capítulo, que trata de los métodos de entrenamiento y sus efectos sobre las funciones fisiológicas, puesto que el objetivo de esta obra es la comprensión de las posibles modificaciones en función de los estímulos elegidos.

2. Aplicaciones: fatiga muscular y adaptaciones durante el ejercicio

2.1 Plasticidad muscular

Coexisten dos aspectos fundamentales de la cuestión de la adaptación del músculo en el entrenamiento: saber si las fibras del músculo aumentan de tamaño ("hipertrofia") o si aumenta el número de fibras ("hiperplasia"). Luego veremos las adaptaciones histoquímicas y bioquímicas del músculo durante el ejercicio, a corto y a largo plazo.

2.1.1 Hipertrofia o hiperplasia

El músculo esquelético es un tejido dinámico que tiene una gran capacidad de adaptación, tanto anatómica como fisiológica, a una gran

variedad de demandas funcionales (noción de "plasticidad muscular"). Se sabe que cuando los músculos adultos deben responder regularmente a una intensidad de ejercicio que supera el 60-70% de su fuerza máxima aparece un fenómeno de adaptación crónica que tiene por efecto el aumento de la fuerza y el tamaño del músculo entero (su sección transversal aumenta).

Efectivamente, existe una correlación entre los dos aspectos de esta adaptación (fuerza y diámetro). En teoría, el aumento del tamaño muscular puede deberse a un aumento del número de fibras y/o de los tejidos conjuntivos intersticiales que separan cada fibra muscular (MacDougall, 1992). Numerosos autores han mostrado que el aumento del tamaño de las fibras musculares aparecía como consecuencia de un entrenamiento de fuerza (MacDougall y cols., 1979; McDonagh y Davis, 1984; Tesch, 1987).

Aunque sepamos que el aumento del número de fibras musculares es el principal responsable del desarrollo muscular hasta la primera infancia (3 años) (Goldspink, 1974), la posibilidad de que ese proceso pueda intervenir también durante un entrenamiento de fuerza, en la edad adulta, es objeto de controversia (MacDougall,

1992). No existen demasiadas investigaciones que se hayan interesado en los efectos del entrenamiento de fuerza sobre los tejidos conjuntivos que separan cada fibra muscular. Sin embargo, dichos tejidos no representan más que una pequeña proporción del volumen muscular total, por lo que su contribución al aumento de éste sólo puede ser pequeña. Se han utilizado varios protocolos experimentales para estimular la hipertrofia del músculo, en particular, con modelos animales a los que se les practicó ablaciones, tenotomía (sección de un tendón) y otro tipo de denervación muscular (Gollnick, 1981).

Asimismo, se han aplicado estiramientos pasivos repetitivos a fibras musculares aisladas o a músculos enteros (Alway, 1989b). El entrenamiento de fuerza, que se basa en ejercicios llamados "de musculación" (de 3 a 30 RM), también se ha utilizado para provocar la hipertrofia muscular. Por lo tanto, vamos a considerar lo que atañe de manera más particular al entrenador, al deportista y al educador físico, es decir, los efectos de un entrenamiento de fuerza.

1º Referente a la superficie de las fibras musculares

En el sujeto adulto, un entrenamiento de fuerza crónico implica un aumento de la superficie de la sección transversal, tanto de los músculos de tipo I (lento) como de tipo II (rápido). La importancia de este aumento varía considerablemente y depende de la interacción del tipo de entrenamiento con el potencial físico del sujeto y del entrenamiento anterior al impuesto por la experimentación. Todos los estudios relativos a los efectos del entrenamiento se tropiezan con esta cuestión de la imitación de los efectos del entrenamiento controlado. Se han observado aumentos de la superficie de las fibras de tipo lento y rápido del orden del 30% después de un entrenamiento de fuerza realizado de 2 a 3 veces por semana, durante 2 a 6 meses (MacDougall, 1992). Esto se ha constatado, particularmente, en sujetos que no habían entrenado previamente, y ello a cualquier edad, de los 9 a los 70 años, según los estudios.

De manera que el aumento de la superficie muscular debido al entrenamiento de fuerza aumenta de forma equivalente la superficie de las fibras lentas y rápidas, y, para ciertos experimentos, con un aumento más marcado para las fibras rápidas (Thorstensson, 1976; MacDougall y cols., 1979; Tesch y cols., 1985). El aumento de la super-

ficie del conjunto de los tipos de fibras musculares concuerda con la lógica del reclutamiento según la ley del tamaño.

Ya vimos que las fibras lentas, cuyas unidades motrices son más pequeñas, eran reclutadas, de entrada, cualquiera que fuera la fuerza del ejercicio; las fibras rápidas sólo intervenían a partir de alrededor del 50% de la fuerza máxima. Por eso, los entrenamientos experimentales de fuerza se dirigen generalmente al conjunto de los tipos de fibras musculares. La hipertrofia más marcada de las fibras rápidas, observada en ciertos estudios citados anteriormente, significa que esas unidades motrices son relativamente más requeridas que durante las actividades diarias habituales.

2º Conversión de los tipos de fibras con el entrenamiento

El hecho de que la proporción de fibras I y II no varíe por efecto de un entrenamiento de fuerza indica ausencia de "interconversión" (transformación) de los tipos de fibras entre sí. Se ha visto que después de 8 años de entrenamiento hay culturistas que conservan la proporción de fibras lentas y rápidas en el músculo bíceps braquial. Esta proporción equilibrada (50% de fibras lentas y 50% de rápidas) era similar a la de los sedentarios de la misma edad, de los que se hizo un seguimiento en el mismo período (MacDougall y cols., 1982, 1984).

3º Modificación de los tejidos conjuntivos y de los capilares

La proporción de tejido intersticial conjuntivo (endomisio, perimisio y epimisio), que separa las fibras musculares, representa alrededor del 13% del volumen muscular total. Por eso, un aumento del volumen muscular se acompaña de un aumento de los tejidos conjuntivos.

A diferencia del entrenamiento de resistencia, el entrenamiento de fuerza no implica un aumento de la densidad capilar. De hecho, el número de capilares por mm² disminuye después de un entrenamiento de fuerza, lo que puede explicarse por un aumento de la superficie de la fibra muscular, que tiene por efecto la dilución de la densidad capilar (Tesch y cols., 1984). En los culturistas que realizan ejercicios con cargas ligeras, Tesch y cols. (1986) observaron un aumento de la densidad capilar del mismo orden que en los sujetos que se habían entrenado en resistencia.

4º Modificación de la ultraestructura del músculo

El aumento de la superficie de las fibras está asociado al de la superficie y al del número de miofibrillas. Este aumento proporcional explica que la densidad miofibrilar del músculo (número de miofibrillas por unidad de superficie miofibrilar) no se modifique (MacDougall y cols., 1984). Con el entrenamiento, los miofilamentos de actina y de miosina se añaden a la periferia de las miofibrillas, alargándolas sin modificar la densidad filamentar muscular o el espacio que separa la actina de la miosina de sus puntos de unión.

Puesto que la superficie total de las fibras musculares aumenta mucho más que la superficie de las miofibrillas, la diferencia se debería al aumento del número de miofibrillas (MacDougall y cols., 1984). Se ha observado que, en la fase de crecimiento posnatal, el animal aumentaba el número de miofibrillas mediante la separación longitudinal de la fibra muscular (Goldspink, 1974). Éste es un proceso mecánico que deriva de la rotura, debida a la mayor fuerza de contracción, de los tejidos conjuntivos al nivel de la línea Z (Goldspink, 1974).

La densidad mitocondrial disminuye después de un entrenamiento de fuerza en función del aumento de la superficie de los miofilamentos (Lüthi y cols., 1986). A la inversa, el volumen del retículo sarcoplásmico y del túbulo transverso aumenta de manera proporcional al de los miofilamentos. A partir de ese momento, la densidad del retículo sarcoplásmico y del túbulo transverso no varía en el transcurso del aumento del volumen muscular, lo que preserva la posibilidad de liberar calcio para permitir la formación de los puentes de actomiosina en los mejores períodos. Lo mismo ocurre con las fibras musculares lentas y rápidas (Always y cols., 1989a).

El desarrollo de la fibra muscular durante el desarrollo embrionario de los músculos esqueléticos de los mamíferos se debe a la "división mitótica" (la mitosis es el proceso por el cual la célula se divide para obtener dos células de contenido genético idéntico). Este proceso conduce a la formación de millones de células mononucleadas que, al fusionarse, van a formar "miotubos" (fibras musculares inmaduras) que se convertirán eventualmente en fibras musculares cuando maduren. Este proceso continúa hasta el nacimiento y quizás algunos meses después. Puesto que los núcleos de los mio-

tubos son incapaces de realizar una división mitótica, por regla general, se admite que en el momento del nacimiento, o poco después, el número total de fibras musculares está completamente establecido (Mastaglia, 1981).

Asimismo, el crecimiento posnatal del volumen muscular se debe al aumento de la superficie y de la longitud de las fibras musculares, que son estiradas por el esqueleto que se alarga. El número de sarcómeros en serie y de mionúcleos (núcleos de células musculares) sigue al crecimiento óseo hasta la edad adulta. Esos núcleos derivarían de las células "satélite" (situadas alrededor de las fibras musculares) que, a su vez, derivarían de una población de mioblastos (células embrionarias) que no se habrían fusionado para formar miotubos.

Varios estudios han referido un aumento, en número, de las fibras musculares durante la fase de crecimiento neonatal en las ratas (MacDougall, 1992). Se ha propuesto varios mecanismos:

- Nueva formación de fibras a partir de mioblastos residuales.
- Separación longitudinal de las fibras musculares a partir de fibras existentes.
- Alargamiento de las fibras cortas que no habrían seguido completamente el crecimiento óseo.
- Separación y crecimiento de fibras inmaduras incluidas en la base de las membranas de las fibras musculares, a una edad más avanzada del desarrollo (Mastaglia, 1981).

Los dos últimos mecanismos se han observado en la rata y servirían para explicar la adición de fibras musculares (hiperplasia) (Mastaglia, 1981).

¿Ocurre lo mismo en los músculos adultos?

En los gatos adultos que han seguido un entrenamiento de musculación, únicamente se ha obtenido el 9% de aumento del número de fibras musculares (Gonyea, 1986) y el 52% en los músculos dorsales de codornices adultas, a las que se añadió un peso a una de las alas durante 30 días (Always y cols., 1989b).

La cuestión de si en el hombre existe una hiperplasia, después de un entrenamiento de fuerza, sigue siendo muy controvertida. Al parecer, los culturistas han mostrado un número de fibras musculares superior al de los sujetos no entrenados

(Gonyea y cols., 1986). No obstante, esta diferencia podría ser de origen genético y no el resultado del entrenamiento. Debido a la dificultad, precisamente, de contar el número de fibras musculares en el hombre (por razones éticas evidentes), la cuestión de la posible hiperplasia queda planteada. Sin embargo, después del entrenamiento con bicicleta, se ha observado en el hombre el aumento del número de células satélite, así como la proliferación de los miotubos en desarrollo (Appell y cols., 1988).

Dichos resultados podrían ir en el sentido de una posible hiperplasia en el adulto entrenado. Esas células satélite podrían resultar dañadas por fuerzas de tracción elevadas, sobre todo, en el caso de ejercicios excéntricos (Friden y cols., 1983). En ese caso, es difícil discriminar entre la regeneración muscular y el aumento real del número de fibras musculares (hiperplasia) (MacDougall, 1992).

Para concluir, al parecer, el aumento del volumen muscular mediante el entrenamiento de fuerza se debe al aumento del volumen de cada fibra y del tejido conjuntivo contiguo.

2.1.2 Adaptaciones histoquímicas y bioquímicas del músculo durante el ejercicio, a corto y a largo plazo

Vamos a ver las adaptaciones del músculo durante el entrenamiento en función del tipo de ejercicio, a corto y a largo plazo.

1º Respecto a las adaptaciones a corto plazo en los ejercicios de fuerza

Los ejercicios de fuerza siempre se realizan de manera intermitente; y se repite una secuencia de acciones musculares concéntricas y excéntricas de 2 a 6 veces para cargas muy pesadas, y de 10 a 12 veces (12 repeticiones máximas) para cargas que representan un 70% de la carga máxima de una sola repetición (1 RM) (tabla 10). Los períodos de recuperación son de 5 minutos para las series de 2 a 6 RM y, únicamente, de 2 minutos para las series de 12 repeticiones (12 RM).

Un circuito de entrenamiento de fuerza (llamado entrenamiento de "musculación" en el lenguaje deportivo) consta, generalmente, de una docena de ejercicios diferentes que pueden dirigirse a los grupos musculares agonistas y antagonistas de uno o de varios miembros.

En una sesión de entrenamiento, los culturistas trabajan un único segmento a la vez (brazo, pierna, muslo, tronco). El consumo de oxígeno medido durante ejercicios de *squats* o de presión, que movilizan grupos musculares importantes, es del 50 al 60% del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.), cualquiera que sea el nivel de entrenamiento (las cargas son diferentes en función del nivel de entrenamiento) (Tesch, 1987; Tesch y cols., 1990).

En el caso de ejercicios de brazo, como los de desarrollo-tumbado, se puede calcular el consumo de oxígeno como, únicamente, del 30-40% del $\dot{V}O_2$ máx. A pesar de este escaso consumo de oxígeno, la mayor parte de los recursos energéticos se utiliza para hacer frente a una carga importante. De hecho, es plausible que un ejercicio de fuerza pueda realizarse con el ATP disponible y las reservas de fosfocreatina (Keul y cols., 1978) a condición de que el número de repeticiones no sea superior a 5 o 6 y que los períodos de recuperación sean suficientemente largos, al menos 3 minutos, si tenemos en cuenta el tiempo medio de recuperación de la fosfocreatina. Los ejercicios de 10 RM, con cargas débiles y un número de repeticiones elevado (en serie, 10 repeticiones al menos), están separados, por regla general, por períodos cortos de recuperación (menos de 2 minutos).

Este tipo de entrenamiento de fuerza resistencia (capacidad para repetir un porcentaje importante de la fuerza máxima, es decir, el 74%

Número máximo de repeticiones	% de la carga máxima levantada una sola vez
1 RM	100
2 RM	94
3 RM	91
4 RM	88
5 RM	86
6 RM	83
7 RM	81
8 RM	79
9 RM	77
10 RM	74
11 RM	71
12 RM	68
13 RM	65
14 RM	63
15 RM	60

Tabla 10

Relación entre el número de repeticiones posibles de una carga (repeticiones máximas) y el porcentaje de la fuerza a 1 RM.

de 1 RM, ver tabla 10) requiere más el metabolismo glucolítico y oxidativo. Por eso la lactacide es más elevada en este tipo de ejercicios que en aquellos que recurren a cargas pesadas (> 85% de 1 RM) y que únicamente pueden levantarse 5 veces seguidas (Kraemer y cols., 1987). Se desconoce la influencia propia del metabolismo requerido sobre las adaptaciones relativas a la masa y la fuerza muscular (Tesch, 1992). Una fuerza inferior al 20% de la fuerza isométrica máxima voluntaria puede sostenerse únicamente por el reclutamiento de las fibras musculares de tipo I (oxidativas, de contracción lenta) (Gollnick y cols., 1974).

Para producir fuerzas mayores, se ponen en juego las unidades de contracción rápida, tal como lo indica el descenso del glucógeno intramuscular, proporcional a la fuerza desarrollada. Tesch y cols. (1986) observaron una mayor depleción en glucógeno de las fibras rápidas respecto de las fibras lentas, después de haber efectuado un ejercicio de 20 series, de 6 a 12 repeticiones máximas de ejercicio de cuádriceps (que requerían respectivamente el 83 y el 68% de una repetición máxima de 1 RM). (Tesch, 1992). Al interrumpir el ejercicio, ninguna fibra muscular de tipo lento había agotado su glucógeno, mientras que el 15% de las fibras rápidas lo había agotado. Ese hecho puede tener una incidencia sobre la capacidad de entrenarse a diario con cargas pesadas, al menos para ejercicios destinados a un mismo grupo muscular.

2º Adaptaciones a largo plazo en los ejercicios de fuerza

Hemos visto que la mayoría de los programas de entrenamiento de la fuerza inducían un aumento de la superficie de la sección transversal del músculo, principalmente por el aumento del volumen de las fibras musculares y del tejido conjuntivo que los envolvía. Sin embargo, después de un programa de entrenamiento de musculación a corto plazo, es posible observar un aumento significativo de la fuerza máxima y, sólo en algunos casos, con una pequeña hipertrofia muscular, e incluso ninguna (Tesch, 1992). Respecto a la discusión de las adaptaciones metabólicas debidas al entrenamiento de fuerza, es importante tener presente que algunas de ellas son consecutivas a la hipertrofia muscular.

3º Composición del tipo de fibras musculares

Podemos preguntarnos sobre la posibilidad de que un entrenamiento, basado en ejercicios que

requieren una fuerza cercana a la fuerza máxima, induzca la transformación de fibras lentas en fibras rápidas.

4º Densidad mitocondrial y tipo de enzimas

Hemos visto que el aumento de la masa muscular debido al INCREMENTO de las proteínas contráctiles (actina y miosina) hacía disminuir la densidad mitocondrial después de un entrenamiento con cargas pesadas (> 75% de 1 RM). El contenido de enzimas oxidativas (succinato-deshidrogenasa, citrato-sintasa o 3-hidroxilacil-CoA-deshidrogenasa o HAD) sigue la misma evolución, puesto que dichas enzimas se hallan en las mitocondrias (Essen-Gustavsson y Tesch, 1990). La diferencia en la actividad enzimática, que suele observarse entre los dos tipos de fibras (lentas y rápidas), en sujetos entrenados o no en resistencia, es la misma que la obtenida al comparar atletas entrenados en fuerza y en resistencia.

Los deportistas entrenados con ejercicios de fuerza (3-10 RM) tienen, incluso, una actividad enzimática de sus fibras oxidativas más débil que los sedentarios (enzimas citrato-sintetasa y HAD). Sin embargo, los culturistas que utilizan 15 e incluso 20 RM, en lugar de 5 RM, poseen también un metabolismo adaptado a la vertiente aeróbica y desarrollan la actividad enzimática mitocondrial (Tesch, 1992).

Por lo que respecta a las enzimas del metabolismo anaeróbico aláctico, que favorecen la concentración muscular rápida mediante la escisión del ATP en ADP + Pi, como la creatinaquinasa o la miocinasa, ciertos estudios han mostrado un aumento de dichas enzimas después de un entrenamiento de fuerza (Komi, 1984). Sin embargo, ese hecho sigue siendo muy controvertido, al ser los resultados revelados en ese sentido escasos (Tesch, 1992).

Las enzimas del metabolismo anaeróbico láctico que, por lo tanto, intervienen en la glucólisis (fosfofructocinasa, lactato-deshidrogenasa) no se modifican mediante un entrenamiento de fuerza (Tesch, 1992). Los deportistas entrenados en fuerza muestran una actividad de la enzima lactato-deshidrogenasa, de sus fibras rápidas, mayor que los sedentarios (Tesch y cols., 1992). Esta diferencia refleja simplemente la utilización poco habitual de las fibras rápidas en las actividades cotidianas de una persona que no ejerce una profesión o una actividad física de fuerza. En realidad,

tal como dijimos, en nuestra sociedad mecanizada la mayoría de los gestos corrientes de la vida cotidiana no recurren a las fibras rápidas.

5º Concentración de sustrato muscular

Si el glucógeno intramuscular aumenta en respuesta a un entrenamiento de resistencia, lo mismo ocurre para un entrenamiento de fuerza. El músculo tríceps braquial aumenta su contenido de glucógeno un 35% después de 5 meses de entrenamiento de musculación (MacDougall y cols., 1977). Los culturistas tienen un 50% de concentración de glucógeno más que los no deportistas (Tesch y cols., 1986). El contenido de glucógeno no aumenta después de 3 meses de entrenamiento del cuádriceps (Tesch, 1992).

El contenido de ATP y fosfocreatina disminuye inmediatamente después de un ejercicio de fuerza (tabla 11) con la posibilidad de restituir completa o parcialmente las reservas durante los períodos de recuperación (Tesch, 1992). Esta respuesta metabólica aguda puede estimular la formación de reservas de los compuestos fosforados a condición de que la carga de entrenamiento (sobrecarga, frecuencia semanal, tonelaje global) sea suficientemente importante como para provocar el aumento de nuevas proteínas contráctiles (Tesch y cols., 1986).

El contenido de lípidos aumenta con el entrenamiento de resistencia (Saltin y Gollnick, 1983). Respecto a los efectos del entrenamiento de fuerza, los resultados divergen en función del tipo de carga y del volumen de entrenamiento (como resumen, ver las diferentes divergencias citadas en el artículo de Tesch, 1992).

6º Contenido de mioglobina

La mioglobina es un transportador de oxígeno en el músculo (al igual que la hemoglobina lo es en la sangre). Facilita la extracción del oxígeno que llevan las arteriolas y los capilares hasta la célula muscular. Las fibras lentas contienen más mioglobina que las fibras rápidas, pero el entrenamiento de resistencia no induce el aumento de la mioglobina en la fibra muscular (Saltin y Gollnick, 1983). La hipertrofia muscular debida a un entrenamiento de fuerza disminuye el contenido de mioglobina del músculo, lo que indica una menor capacidad para utilizar el oxígeno (Tesch, 1992). En conclusión, según la carga utilizada y la intensidad de la sesión de entrenamiento, los efectos del

Variables metabólicas	Preejercicio	Postejercicio	Diferencia
<i>Músculo</i>	24,8	19,7	*
ATP	89,5	45,8	*
Creatina-fosfato	50,8	100,0	*
Creatina	1,5	8,2	*
Glucosa	1,8	16,7	*
Glucosa-6-fosfato	5,7	14,1	*
Glicerol-3-fosfato	22,7	79,5	*
Lactato	690	495	*
Glucógeno	23,9	16,7	NS
<i>Plasma</i>			
Ácidos grasos libres	0,22	0,22	NS
Glicerol	0,02	0,10	*
Glucosa	4,20	5,50	*
Lactato	3,80	11,70	*

Tabla 11

Concentraciones intramusculares (mmol/kg⁻¹ de músculo fresco) y plasmáticas (mmol/l⁻¹) de los metabolitos antes y después de un circuito de entrenamiento de 30 minutos, formado por 4 series de 6 a 12 repeticiones máximas de ejercicio (6 a 12 RM) del cuádriceps: *squats*, prensa con la pierna y extensión de la pierna. Los sujetos eran 9 culturistas. La diferencia entre los valores pre y postejercicio se indica con NS cuando no es significativa ($P > 0,05$) y con* cuando lo es ($P < 0,05$). (Según Tesch y cols., 1986 y Essen-Gustavsson y Tesch, 1990.)

entrenamiento de fuerza pueden variar. Esto hace muy difícil el establecimiento de efectos generales, tales como los que podrían definirse más fácilmente para los ejercicios de resistencia que poseen una intensidad de ejercicio comprendida entre el 30 y el 90% del consumo máximo de oxígeno, y ello en varias horas o minutos. De hecho, los efectos del entrenamiento de fuerza no siempre van en el sentido del aumento del metabolismo anaeróbico, mientras que un entrenamiento de resistencia conduce de manera sistemática hacia el metabolismo aeróbico, ya que las fibras lentas siempre se reclutan en primer lugar, incluso durante ejercicios de musculación que se supone estimulan selectivamente las fibras rápidas.

2.1.3 Efectos del crecimiento y del envejecimiento sobre la fuerza muscular

La fuerza, tanto estática como dinámica, parece mantenerse hasta la edad de 45 años, pero el rendimiento se deteriora después un 5% por decenio (Aoyagi y Shephard, 1992) de manera paralela a la pérdida de tejido magro. Esta pérdida de fuerza es de igual magnitud en brazos y piernas. A los 70 años, los hombres y mujeres con una buena salud tienen una pérdida del 20 al 40% de su fuerza máxima isométrica, respecto a los adultos jóvenes del mismo tamaño. La mayoría de estudios no son longitudinales, pero comparan poblaciones de las mismas franjas de edad (Doherty y cols., 1993).

Esta pérdida es similar en hombres y mujeres y la relación de fuerza entre ambos (la fuerza máxima isométrica de la mujer es igual al 70% de la del hombre) no se modifica con la edad (Aoyagi y Shephard, 1992). Esta disminución de la fuerza máxima se confirma incluso cuando los músculos se activan con electroestimulación, lo que sugiere que el sistema nervioso central no interviene. Esta disminución se debería a la disminución de la masa muscular y de sus elementos contráctiles, lo que, de entrada, induciría la disminución del número de motoneuronas en la médula espinal y la denervación de las fibras musculares. Algunos estudios, realizados en el hombre y en el animal, sugieren que la "hipotrofia" muscular (disminución de la masa muscular, a diferencia de la hipertrofia) se debe a la pérdida de unidades motoras, sobre todo, entre las más gruesas y las más rápidas, que

son cada vez menos requeridas con la edad, debido a los problemas óseos y los hábitos sociales de las personas mayores. Sin embargo, cabe suponer que ese proceso pueda modificarse en el siglo que viene, si consideramos que hoy en día una persona de 60 años ya no es vieja, mientras que hace un siglo 60 años era una edad respetable. El tiempo de contracción y de relajamiento muscular es notoriamente más elevado en la persona mayor. Existen determinados estudios que resaltan que, con la edad, algunas de las unidades motoras restantes parecen reaccionar a la pérdida de las grandes unidades motrices por medio del aumento de su tamaño medio. Las implicaciones de la reducción del número de unidades motrices y del aumento de su tamaño medio, sobre el control neuromotor en la persona mayor, son ciertamente importantes y están por explorar (Doherty y cols., 1993).

El sistema cardiovascular: elemento clave del rendimiento deportivo

3

1. Teoría del sistema cardiovascular y del entrenamiento deportivo
2. Aplicaciones: requerimiento cardíaco durante el entrenamiento

1. Teoría del sistema cardiovascular y del entrenamiento deportivo

La actividad celular se traduce por el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y por la eliminación del dióxido de carbono ($\dot{V}CO_2$). El oxígeno (O_2) y el dióxido de carbono (CO_2) se extraen y expulsan, respectivamente, en el medio intersticial (que separa las células). La vía sanguínea asegura la comunicación rápida entre las células, lugares de consumo y producción de oxígeno y dióxido de carbono, y los pulmones, lugar de intercambio con el medio externo.

Por eso, en los dos capítulos siguientes vamos a ver sucesivamente la función circulatoria y la función ventilatoria con la intención de estudiar su papel en la limitación del rendimiento deportivo. Ya vimos en el capítulo 1 que los ejercicios cortos e intensos no utilizan directamente el oxígeno para la síntesis de ATP. Pero también es cierto que la restitución de la fosfocreatina (por el metabolismo anaeróbico aláctico) y la desaparición del ácido láctico de la sangre (por el metabolismo anaeróbico láctico, por la gluconeogénesis o la oxidación) requieren un aporte suficiente de oxígeno, en comparación con las necesidades energéticas inherentes al tipo de ejercicio (intensidad-duración).

El sistema cardiovascular contribuye a responder a la demanda creciente de oxígeno con la potencia del ejercicio, de 15 a 25 veces el valor en reposo cuando el sujeto alcanza su consumo máximo de oxígeno (para un $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, respectivamente, de 53 a 88 ml/min⁻¹, puesto que el valor de reposo es similar, 3,5 ml/min⁻¹/kg⁻¹, para todo el mundo). Sin duda, el primer objetivo del sistema cardiovascular es suministrar oxígeno al músculo y

a los órganos por medio del sistema arterial, y de eliminar en cantidad suficiente el CO_2 producido por el metabolismo aeróbico por unidad de tiempo, por medio del sistema venoso.

Además, el sistema circulatorio contribuye a la regulación de la temperatura interna, puesto que, recordémoslo, para un 10% de energía metabólica, el 25% se transforma en energía mecánica y el 75% en energía calórica. A fin de satisfacer las crecientes necesidades de oxígeno, deben realizarse dos ajustes esenciales en el "sistema vascular" (conjunto de vasos del organismo que contienen la sangre): (1) el aumento del "débito cardíaco" (simbolizado por $\dot{Q}$ c: aumento de la cantidad de sangre bombeada cada minuto por el corazón), y (2) la redistribución del flujo sanguíneo hacia los órganos más activos (sólo el cerebro conserva su débito cardíaco constante durante un esfuerzo muy intenso, como los 3.000 m corridos con el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$).

Por lo tanto, el objeto de este capítulo es recordar la estructura, funcionamiento y regulación del sistema cardiovascular con el objeto de examinar su incidencia sobre las adaptaciones agudas (inmediatas) y crónicas (retardadas y resultado del entrenamiento) en el ejercicio.

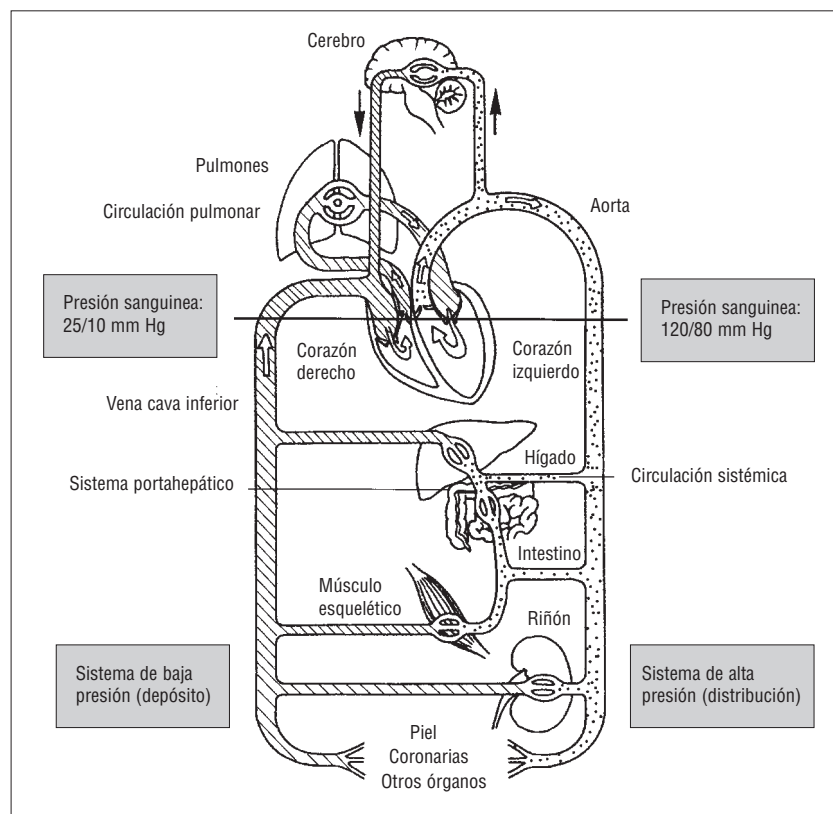
1.1 Sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular humano es un bucle cerrado por el que circula la sangre de todos los tejidos. La circulación de la sangre requiere la acción de una bomba muscular, el corazón, que crea la presión necesaria para impulsar la sangre a todo el organismo. La sangre pasa del corazón a las "arterias" y vuelve al corazón por las "venas", por medio de la gran circulación (figura 30). Se considera que es un sistema cerrado puesto que arterias y venas están conectadas por medio de pequeños vasos.

Las ramas arteriales se extienden y ramifican en pequeños vasos. Al volverse microscópicas forman las "arteriolas", que se desarrollan en un lecho formado por varios vasos más pequeños, los "capilares", que rodearán especialmente la fibra muscular. Los capilares son los vasos más pequeños y numerosos, y forman un entramado entre arterias y venas. Todos los intercambios de oxígeno, de dióxido de carbono y de nutrientes entre los tejidos y el sistema vascular pasan por el lecho capilar. La sangre pasa de los capilares a las células, que sacan de ella oxígeno y nutrientes (glúcidos, lípidos, aminoácidos, sales minerales, vitaminas y agua); después (una vez descargada, en parte, de oxígeno y de nutrientes) pasa a los pequeños vasos llamados "vénulas". En las vénulas la sangre entra en la parte venosa del sistema vascular. De regreso al corazón, las vénulas se reagrupan para formar vasos mayores: las venas. Las venas más importantes: "vena cava superior" y "vena cava inferior" (que irrigan las partes del cuerpo situadas, respectivamente, por encima y por debajo del corazón), vierten directamente en la parte derecha del corazón. La mezcla sanguínea que llega al corazón derecho se llama "sangre venosa mezclada".

Figura 30

Circulación sistémica y circulación pulmonar: 2 circuitos en serie.



El corazón se halla en la interfaz entre la circulación mayor, encargada de drenar los órganos, y la circulación menor, encargada de enviar la sangre recibida de los órganos a los pulmones, donde se eliminará el dióxido de carbono y se enriquecerá en oxígeno.

1.2 Del débito cardíaco ($\dot{Q}_c$) al consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$)

1.2.1 Débito cardíaco

1º Débito cardíaco

El débito cardíaco ($\dot{Q}_c$) se define como la cantidad de sangre que sale de la aorta por minuto. Depende del volumen de sangre expulsada en cada contracción ("sístole") del corazón (volumen que recibe el nombre de "volumen de eyección sistólica") y del número de latidos cardíacos por minuto, que recibe el nombre de "frecuencia cardíaca". Esto puede ilustrarse mediante la ecuación siguiente:

$$\dot{Q}_c \text{ (ml/min)} = FC \text{ (lat/min)} \times \text{ves (ml/lat)}$$

donde FC es la frecuencia cardíaca en latidos por minuto (lpm) y ves es el volumen de eyección sistólica en mililitros (ml por latido: ml/lt).

2º Volumen de eyección sistólica (ves)

El volumen de eyección sistólica es el volumen sanguíneo bombeado en cada latido cardíaco por el ventrículo izquierdo, y se expresa en ml de sangre por latido cardíaco (lat).

En el corazón de una persona sedentaria con buena salud, la amplitud de los valores normales del volumen de eyección sistólica es de 70 a 90 ml de sangre por latido. Sin embargo, hay que señalar que los maratonianos, ciclistas de carretera, y otros deportistas especializados en deportes de resistencia, tiene un volumen de eyección sistólica máximo (ves) del orden de 125 ml; es decir, para que nos hagamos una idea, el equivalente a un envase de yogur lleno de sangre, que sería expulsado del ventrículo izquierdo con cada latido.

El volumen de eyección sistólica aumenta con la intensidad del ejercicio hasta el 40-60% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, y luego se estabiliza. El débito cardíaco aumenta después gracias a la frecuencia cardíaca,

El corazón y su estructura

El corazón se divide en cuatro cámaras (una aurícula y un ventrículo, a izquierda y derecha) y a menudo se considera como dos bombas en una (figura 31). La aurícula y el ventrículo derechos se combinan para formar la bomba derecha, mientras que la aurícula y el ventrículo izquierdos se combinan para formar la bomba izquierda. La parte derecha del corazón está separada de la izquierda por una pared muscular o "septmo interventricular". El septmo impide que la sangre "derecha" (sangre venosa rica en CO_2) e "izquierda" (sangre arterial rica en oxígeno) se mezclen.

El movimiento de la sangre en el corazón va de las aurículas a los ventrículos. A fin de prevenir el retroceso de la sangre, el corazón tiene cuatro vías de sentido único. Las válvulas "auriculoventriculares" conectan la aurícula y el ventrículo, tanto a derecha como a izquierda. Esas válvulas también se llaman "válvula tricúspide" para la válvula auriculoventricular derecha y válvula bicúspide (mitral) para la válvula auriculoventricular izquierda. Mientras el ventrículo derecho se contrae, la válvula tricúspide está cerrada e impide que la sangre retroceda hacia la aurícula derecha. Al mismo tiempo, la válvula pulmonar se abre permitiendo el paso de la sangre del ventrículo derecho a las arterias pulmonares. Mientras el ventrículo izquierdo se contrae, la válvula mitral se cierra para impedir el retroceso de la sangre hacia la aurícula izquierda y la válvula aórtica (semilunar) se abre para dejar pasar la sangre a la aorta.

Los circuitos sistémicos y pulmonares: la circulación mayor y menor

Tal como hemos señalado, el corazón puede considerarse como dos bombas en una. El lado izquierdo del corazón bombea la sangre pobre en oxígeno y cargada de dióxido de carbono, resultado del metabolismo y de los intercambios gaseosos de los diferentes tejidos del organismo. Esa sangre parte del ventrículo derecho a través de la arteria pulmonar hacia el circuito pulmonar (circulación menor), en los pulmones, a fin de descargarse de CO_2 y enriquecerse en O_2 . La sangre oxigenada pasará al corazón izquierdo y será impulsada hacia los distintos tejidos del organismo a través de una gran arteria: la "aorta"; después pasará al circuito sistémico (o circulación mayor), formado por el conjunto de los vasos sanguíneos para cerrar el circuito.

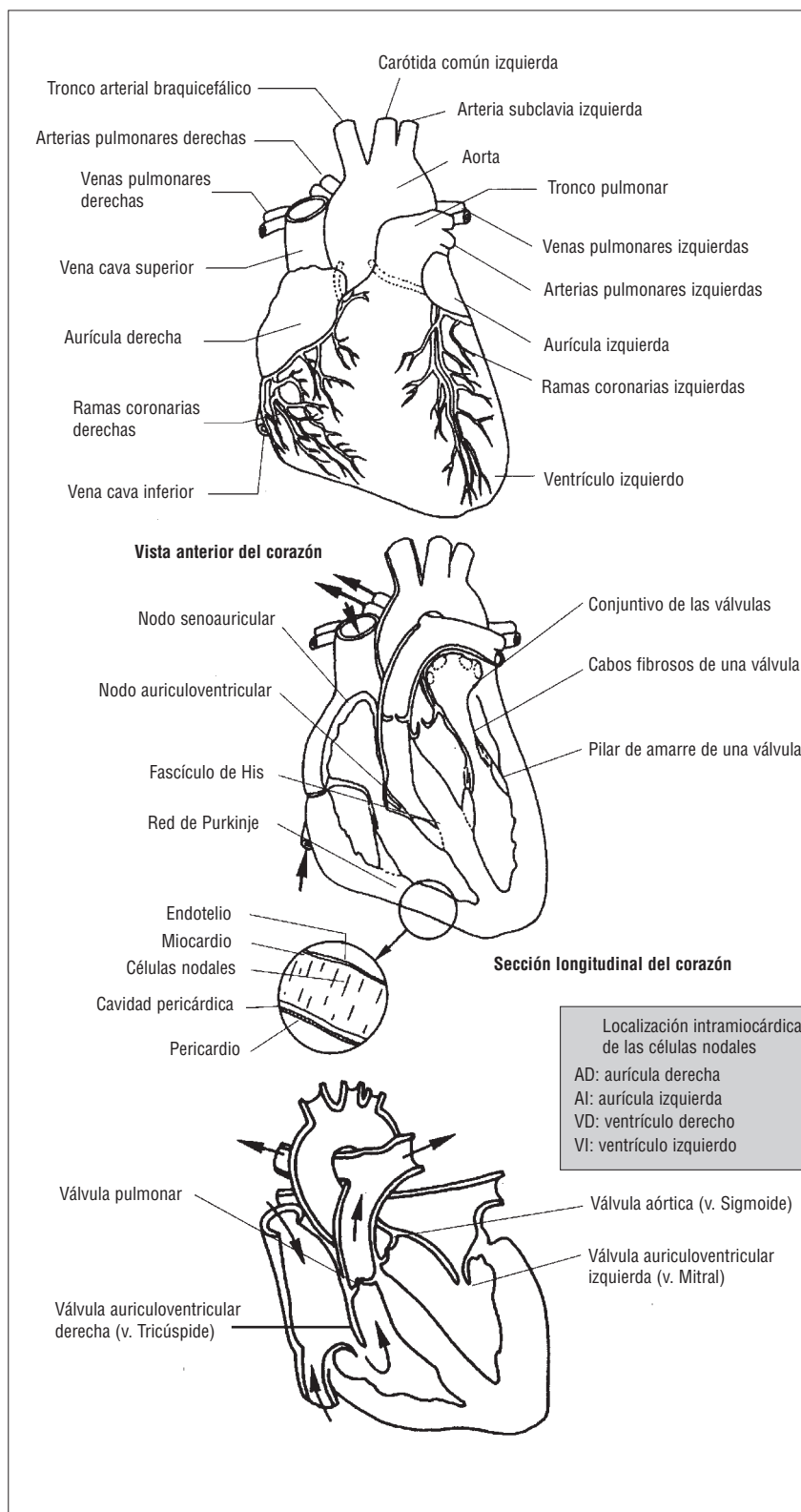


Figura 31

Esquema funcional del corazón. Las flechas indican la dirección del débito sanguíneo.

que aumenta de manera proporcional al consumo de oxígeno, hasta el $\dot{V}O_2$ máx.

1.2.2 Débito cardíaco y ejercicio

- 1) El débito cardíaco ($\dot{Q}_c$) aumenta con el ejercicio en proporción directa a las necesidades metabólicas del organismo, según la ecuación de Fick (ver cuadro 7). Esta relación entre el débito cardíaco y el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) es, esencialmente, lineal.
- 2) El aumento del débito cardíaco durante el ejercicio en posición sentada se lleva a cabo mediante el aumento del volumen de eyección sistólico, hasta alrededor de un 40% del $\dot{V}O_2$ máx. (salvo para los atletas entrenados en resistencia que aumentan su volumen de eyección sistólico hasta el $\dot{V}O_2$ máx.).

En el volumen de eyección sistólico se distingue:

- El volumen de fin de "diástole" o telediastólico (VTD): cantidad de sangre (ml) que llena el ventrículo izquierdo durante el período de llenado del corazón (la "diástole"). Su valor es del orden de 120-140 ml de sangre.
- La fracción de eyección (FE): se trata de la cantidad de sangre expulsada en cada sístole del ventrículo izquierdo (es decir, el volumen de eyección sistólico), pero expresada en tanto por ciento de VTD. Los valores normales están comprendidos entre el 54 y el 64%.
- El volumen del final de la sístole o telesistólico (VTS): cantidad de sangre (en mililitros) que queda en el ventrículo izquierdo después de cada latido cardíaco. Cuanto mayor es la fracción de eyección, más se reduce el volumen de sístole. Los valores normales son del orden de:

$$100\% \text{ (volumen de sangre total)} - 60\% \text{ (para FE)} = 100 \text{ ml} - 100 \text{ ml} \times 0,6 = 100 - 60 = 40 \text{ ml de sangre por latido cardíaco.}$$

1.2.3 Frecuencia cardíaca máxima

Por lo tanto, el aumento del débito cardíaco resulta posible gracias al aumento de la fre-

cuencia cardíaca, utilizada como referencia de la intensidad del ejercicio (en % del $\dot{V}O_2$ máx.). La frecuencia cardíaca máxima disminuye de manera lineal después de los 30 años más o menos y, por consiguiente, también el débito cardíaco, a menos que el volumen de eyección sistólico (ves) máximo aumente con el entrenamiento de resistencia. El descenso de la frecuencia cardíaca máxima se calcula de manera teórica (no siempre verificada en el deportista) según la fórmula de Astrand y Rhyning (1954):

$$FC \text{ máx.} = 220 \text{ latidos por minuto (lat/min)} - \text{edad (años)}$$

Según esta fórmula, a los 20 años la frecuencia cardíaca máxima es de 200 lat/min, mientras que a los 40 años sólo es de 180 lat/min. Esto no siempre se verifica en los deportistas que se entrenan de manera regular a una potencia de ejercicio que requiere su consumo máximo de oxígeno y, por lo tanto, su frecuencia cardíaca máxima. Se ha observado en los ciclistas de 40-45 años, que todavía corrían en competición al nivel regional, que la frecuencia cardíaca máxima podía ser todavía de 190-195 lat/min, en lugar de los 175-180 lat/min previstos por la ecuación de Astrand y Rhyning. Por lo tanto, esta ecuación, basada en el análisis estadístico, sólo es útil para no olvidar que una misma frecuencia cardíaca de 170 lpm, por ejemplo en un adolescente o un adulto de 45 años, no significa la misma intensidad relativa del ejercicio.

1.2.4 Reserva cardíaca

La reserva cardíaca se define como la diferencia entre el débito cardíaco máximo y el débito cardíaco en reposo. De manera que cuanto mayor es la diferencia (la reserva) más puede elevarse el consumo de oxígeno por encima del valor de reposo, lo que significa que el sujeto es capaz de suministrar una potencia de ejercicio elevada a su débito cardíaco máximo, correspondiente a un consumo máximo de oxígeno considerable.

Si consideramos la ecuación del débito cardíaco:

$$\dot{Q}_c = \text{ves} \times FC$$

es posible observar que la frecuencia cardíaca y el volumen de eyección sistólico influyen directamente sobre "la reserva cardíaca". Por lo que, a fin de asegurar una reserva cardíaca elevada, la frecuencia cardíaca deberá ser lo más baja posible en

reposo y lo más alta posible en su valor máximo, mientras que el volumen de eyección sistólica deberá ser lo más elevado posible en su valor máximo. Ciertos tipos de entrenamiento, en particular el encadenamiento de tres a cinco repeticiones de 3 minutos al 90-100% del $\dot{V}O_2$ máx., permiten mejorar el débito cardíaco máximo.

1.2.5 Entrenamiento y débito cardíaco

Recordemos que el débito cardíaco ($\dot{Q}_c$) es el producto del volumen de eyección sistólica (ves) por la frecuencia cardíaca (FC).

La tabla 12 proporciona los valores típicos del débito cardíaco, de la frecuencia cardíaca y del volumen de eyección sistólica en sujetos no entrenados y en deportistas entrenados con ejercicios de larga duración (se dice que están "entrenados en resistencia"). Las diferencias entre los sexos se deben esencialmente (para un entrenamiento similar) a las diferencias de tamaño (Åstrand y Rodahl, 1986).

1.2.6 Ecuación de Fick (del nombre del fisiólogo alemán, 1870)

La ecuación de Fick permite comprender la relación entre los aspectos energéticos y circulatorios mediante la noción de consumo de oxígeno (cuadros 7 y 8).

La ecuación de Fick permite comprender la interacción entre los parámetros cardiovasculares y el consumo de oxígeno que desembocan en los aspectos metabólicos y energéticos del ejercicio muscular.

1.2.7 Utilización de la ecuación de Fick para la evaluación del volumen de eyección sistólica del deportista

La medida del volumen de eyección sistólica (ves) durante el ejercicio presenta un gran interés para los investigadores y médicos, protagonistas del adelanto del conocimiento en la ciencia del deporte. Uno de los efectos del entrenamiento de resistencia es el aumento del débito cardíaco (ver parte 2 de este capítulo) (Åstrand y Rodahl, 1986).

Las medidas directas del volumen de eyección sistólica en el laboratorio son extremadamente difíciles de realizar, al igual que el método (sangriento) directo de Fick. Son preferibles los métodos indirectos, cuya precisión suele discutirse. Estas técnicas son la del "rebreathing CO_2 " y la de la

Sujetos	Fc (lat/min)	Ves (ml/latido)	$\dot{Q}_c$ (l/min)
Reposo			
Hombres no entrenados	72	x	70 = 5,0
Mujeres no entrenadas	75	x	60 = 4,5
Hombres entrenados	50	x	100 = 5,0
Mujeres entrenadas	55	x	80 = 4,5
Ejercicio máximo (al $\dot{V}O_2$ máx.)			
Hombres no entrenados	200	x	110 = 22,0
Mujeres no entrenadas	200	x	90 = 18,0
Hombres entrenados	190	x	180 = 34,2
Mujeres entrenadas	192	x	125 = 23,9

impedancia eléctrica cardiográfica. Los lectores que quieran conocer y comparar dichas técnicas pueden remitirse al artículo de Hatcher y Srb (1986). Aquí, nos proponemos mostrar una tercera posibilidad, que no requiere la inhalación de una mezcla gaseosa enriquecida con dióxido de carbono (del 5% al 15%) ni la retención de la respiración durante el ejercicio físico, basada en la medida del pulso de oxígeno (Bhambhani y cols., 1994).

Matemáticamente, el pulso de oxígeno (ml de O_2 por latido cardíaco) se calcula por la ratio (la relación) entre el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ en l/min) y la frecuencia cardíaca (lat/min). Según la ecuación de Fick (cuadro 7), el pulso de oxígeno también se produce entre el volumen de eyección sistólica y la diferencia arteriovenosa ($CaO_2 - C\bar{V}O_2$). Así, varios investigadores han sugerido que los cambios del pulso de oxígeno reflejaban la modificación del volumen de eyección sistólica durante un ejercicio (Sagig y cols. 1991). Bhambhani y cols., (1994) aplicaron esta hipótesis a sujetos entrenados que efectuaban un ejercicio de pedaleo submáximo (al 60% del $\dot{V}O_2$ máx.) durante 8 minutos. Dicha intensidad se elegía de manera que se situara por encima del límite superior (40% del $\dot{V}O_2$ máx.), al cual el volumen de eyección sistólica comienza a llegar al límite. Más allá de este $\dot{V}O_2$ máx. el aumento del débito cardíaco hasta el $\dot{V}O_2$ máx. se debe únicamente al aumento de la frecuencia cardíaca. Bhambhani y cols. (1994) obtuvieron las siguientes regresiones múltiples, lo que les permitió predecir con precisión la evolución del volumen de eyección sistólica durante el ejercicio, en sujetos no entrenados:

Tabla 12

Valores típicos en reposo y de ejercicio del volumen de eyección sistólica (ves), de la frecuencia cardíaca (FC) y del débito cardíaco ($\dot{Q}_c$) para sujetos de 20 años, entrenados y no entrenados en resistencia (peso corporal: 70 kg para los hombres y 50 kg para las mujeres). (Según los trabajos de Åstrand y Rodahl, 1986; Rowell, 1986).

Cuadro 7

Ecuación de Fick, que relaciona el metabolismo, el débito cardíaco y la utilización periférica de oxígeno

Según el principio de Fick, existe igualdad entre la cantidad de oxígeno que captan los pulmones en un tiempo determinado y la que fija la sangre en el mismo tiempo.

La cantidad de oxígeno captada por los pulmones en un minuto corresponde al consumo de oxígeno o $\dot{V}O_2$ (l/min).

La cantidad de oxígeno fijada por la sangre ($\dot{Q}O_2$) en un minuto es igual al producto del débito cardíaco $\dot{Q}c$ por la diferencia entre los contenidos de oxígeno arteriales (CaO_2) y venosos mezclados ($C\bar{v}O_2$), es decir:

$$\dot{Q}O_2 = O_2 \text{ total/min} - O_2 \text{ restante/min}$$

$$\text{por lo tanto: } \dot{Q}O_2 = \dot{Q}c \times [CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

Según el principio de Fick $\dot{Q}O_2 = \dot{V}O_2$

$$\text{por lo tanto } \dot{V}O_2 \text{ en (ml/min)} = \dot{Q}c \times [CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

Esta última ecuación se conoce como ecuación de Fick.

→ $\dot{Q}c$ (ml/min) = FC (lat/min) x ves (ml/lat), lat/min son latidos por minuto; FC es la frecuencia cardíaca en latidos por minuto (lat/min) y ves el volumen de eyección sistólica en mililitros (ml por latido) y $[CaO_2 - C\bar{v}O_2]$ (ml) la diferencia arteriovenosa.

Sabiendo, a su vez, que el volumen de eyección sistólico es el producto del volumen de fin de diástole (VFD) y de la fracción de eyección (FE), se puede presentar y utilizar la ecuación de Fick de varias maneras. Cada una de las versiones de la ecuación de base permite incidir sobre un determinado parámetro de la función cardiocirculatoria que determina el consumo de oxígeno.

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}c \times [CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

Ahora bien $\dot{Q}c = \text{ves} \times FC$

$$\text{por lo tanto: } \dot{V}O_2 = (\text{ves} \times FC) \times [CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

Como: $\text{Ves} = VTD \times FE$,

$$\text{se tiene: } \dot{V}O_2 = (VTD \times FE) \times FC \times [CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

$$\text{O bien } \dot{V}O_2/\dot{Q}c = [CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

$$\dot{Q}c = \dot{V}O_2/[CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

→ $\dot{V}O_2$ (l/min) puede expresarse en valor absoluto (en l/min) o relativo al peso del cuerpo para poder comparar sujetos de diferentes tamaños (en ml de O_2 /kg/min).

→ $\dot{V}O_2$ (l) = volumen (y no débito) de oxígeno total consumido durante un período conocido: el $\dot{V}O_2$ de un corredor que haya corrido 5 minutos a su consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) = 4 l/min habrá consumido un volumen de oxígeno total de 4 l/min x 5 min = 20 litros, es decir, un

equivalente energético de un litro de oxígeno, igual a 21 kJ; el deportista habrá gastado 20 x 21 kJ = 420 kJ = 420/4,18 ≈ 100 kcal (cuando el deportista utiliza exclusivamente glúcidos). El punto situado encima de Q o de V indica que se trata de volúmenes referidos al tiempo, es decir, de débitos.

→ La diferencia arteriovenosa $[CaO_2 - C\bar{v}O_2]$ es la diferencia de contenido de oxígeno entre la sangre arterial (20 ml por 100 ml de sangre) y la sangre venosa (16 ml por 100 ml de sangre). Se trata de sangre venosa mezclada (mezcla de diferentes sangres venosas que llegan a la aurícula derecha). Mientras el deportista realiza un ejercicio cada vez más intenso, sus células musculares extraen cada vez más oxígeno de la sangre arterial y dejan menos oxígeno en la sangre venosa. Cuanto más oxígeno se extrae del lecho capilar, menos oxígeno queda en la sangre venosa. En resumen, cuanto más intenso es el ejercicio, hasta el 100% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, más bajo es el contenido venoso de oxígeno ($C\bar{v}O_2$). Si el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) siempre es de 20 ml/100 ml, implica que la diferencia arteriovenosa $[CaO_2 - C\bar{v}O_2]$ aumenta debido al descenso de $C\bar{v}O_2$; que puede descender hasta 4 ml/100 ml, $[CaO_2 - C\bar{v}O_2] = 20/100 - 4/100 = 16 \text{ ml}/100 \text{ ml}$, es decir, 16 ml de O_2 utilizado por 100 ml de sangre aportada a los tejidos (durante el ejercicio, los mayores consumidores son los músculos).

Por eso la diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno, que aumenta con la intensidad del ejercicio, será un elemento determinante del consumo máximo de oxígeno. El aumento de la diferencia del contenido arteriovenoso significa que se ha extraído más oxígeno de la sangre arterial, para satisfacer el aumento del metabolismo de los músculos durante el ejercicio. Así, durante el ejercicio, la sangre venosa es más pobre en oxígeno y el aumento de la diferencia arteriovenosa se debe a dicho descenso.

→ El pulso de oxígeno (pulso de O_2) es la relación entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca, lo que corresponde a la cantidad de oxígeno consumido por cada latido cardíaco: pulso de oxígeno (ml de O_2 /lat) = $\dot{V}O_2/FC$. Para un deportista de 20 años, los valores normales del pulso de oxígeno son de 4-5 ml/lat en reposo. El valor máximo del pulso de oxígeno para una frecuencia cardíaca máxima de 200 lat/min a un consumo máximo de oxígeno de 5 litros por minuto será de:

$$\dot{V}O_2/FC = 5.000/200 = 25 \text{ ml/lat (cantidad de oxígeno consumida en cada latido cardíaco).}$$

Cuadro 8

Aplicación de la ecuación de Fick

→ Determinación del débito cardíaco ($\dot{Q}_c$) en reposo

Sylvain es un adulto de sexo masculino de 30 años. Su frecuencia cardíaca es de 60 latidos por minuto (lat/min) y su volumen de eyección sistólico es de 70 ml/lat. Encontrar el débito cardíaco:

Paso 1. Plantear la ecuación del débito cardíaco:

$$F_c \times \text{ves} = \dot{Q}_c$$

Paso 2. Sustituir los valores correspondientes a los parámetros y suprimir las unidades iguales de numerador y denominador a fin de homogeneizar las unidades con las del débito cardíaco, y dejar únicamente mililitros por minuto. Por lo tanto, hay que hacer desaparecer los latidos:

$$60 \text{ lat/min} \times 70 \text{ ml de sangre/lat} = \dot{Q}_c \text{ ml/min}$$

Paso 3. Calcular

$$4.200 \text{ ml de sangre/min} = \dot{Q}_c \text{ ml/min}$$

Con una frecuencia cardíaca de 60 lat por minuto y un volumen de eyección sistólico de 70 ml/lat, seguramente Sylvain debe estar en reposo. Así; 4,2 l/min es un valor usual del débito cardíaco en reposo.

Veremos que ese débito cardíaco puede aumentar de 5 a 10 veces (según el nivel de entrenamiento) para un ejercicio que requiera el consumo máximo de oxígeno. Se han observado débitos cardíacos del orden de 40 l/min en atletas de gran tamaño (185 cm, 78 kg) entrenados en resistencia, como los ciclistas del Tour de Francia o los esquiadores de fondo de los equipos escandinavos.

→ Cálculo del contenido arterial y venoso de oxígeno

El contenido arterial de oxígeno depende de la hemoglobina (ver capítulo 4, 1.9), proteína transportadora de oxígeno en la sangre. La sangre transporta 1,34 ml de O_2 por gramo de hemoglobina. Nosotros tenemos de 13 a 15 gramos de hemoglobina por litro de sangre, y alrededor del 98% de esta hemoglobina lleva una molécula de oxígeno en las condiciones siguientes: sin contaminación, en planicie y para un ejercicio submáximo. Por lo que la saturación de la hemoglobina por el oxígeno arterial (SaO_2) es del 98%. El contenido arterial y venoso de oxígeno podrá calcularse con esos parámetros, según la ecuación:

$$\begin{aligned} CaO_2 &= SaO_2 \times Hb \times O_2/Hb \\ &= 98 \% \times 15 \text{ g} \times 1,34 \text{ ml/g} = 0,98 \times 20,1 \\ &= 19,6 \text{ ml de } O_2/100 \text{ ml de sangre.} \end{aligned}$$

Asimismo, la saturación de oxígeno de la hemoglobina ($S\bar{v}O_2$) en las venas es del 35%:

$$\begin{aligned} C\bar{v}O_2 &= S\bar{v}O_2 \times Hb \times O_2/Hb \\ &= 35\% \times 15 \text{ g} \times 1,34 \text{ ml/g} = 0,35 \times 20,1 \\ &= 7 \text{ ml de } O_2/100 \text{ ml de sangre.} \end{aligned}$$

Podemos ver que la diferencia arteriovenosa de oxígeno se deberá a la disminución de la saturación de oxígeno de la sangre venosa.

→ Cálculo del consumo de oxígeno absoluto y relativo para un débito cardíaco dado en reposo

Hemos visto que Sylvain tiene un débito cardíaco en reposo de 4,2 l/min. Sabemos que tiene una diferencia arteriovenosa de 7 ml de O_2 /100 ml de sangre y que pesa 70 kg. ¿Cuál es el valor de su consumo de oxígeno absoluto y relativo al peso del cuerpo?

Paso 1. Plantear la ecuación de Fick.

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}_c \times [CaO_2 - C\bar{v}O_2]$$

Paso 2. Sustituir los valores en la ecuación, suprimir las unidades situadas en el numerador y denominador de la fracción y hacer los cálculos:

$$\dot{V}O_2 = (4.200 \text{ ml de sangre/min}) \times (7 \text{ ml de } O_2/100 \text{ ml de sangre}) = 294 \text{ ml de } O_2/\text{min}$$

Si se quiere calcular el consumo de oxígeno en reposo en valor relativo al peso del cuerpo, hay que dividir el $\dot{V}O_2$ calculado anteriormente para el peso de Sylvain (70 kg); con lo que se obtiene el valor relativo del $\dot{V}O_2$, es decir:

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2 \text{ de reposo} &= 294 \text{ ml de } O_2/\text{min}/70 \text{ kg} \\ &= 4,2 \text{ ml de } O_2/\text{min/kg} \end{aligned}$$

→ Calcular el valor absoluto del $\dot{V}O_2$, $\dot{Q}_c$ y de ves para Sylvain mientras practica ejercicio

Sylvain corre sobre una cinta rodante y sus valores de consumo de oxígeno y de diferencia arteriovenosa los calcula mediante un analizador de oxígeno automático (ver el modo de cálculo del $\dot{V}O_2$ en el cuadro 19).

A 14 km/h su consumo de oxígeno es de 49 ml de O_2 /min/kg, y se calcula como sigue:

3,5 ml/min (coste energético de la carrera, es decir, la pendiente de la relación $\dot{V}O_2$ /velocidad (ver capítulo 1) $\times$ 14 km/h = 49 ml de O_2 /min/kg.

Sabemos, por otro lado, que la diferencia arteriovenosa [$CaO_2 - C\bar{v}O_2$] es de 14 ml de O_2 /100 ml de sangre.

Su frecuencia cardíaca registrada por un frecuencímetro portátil (Sportester PE 4.000 de Polar, Finlandia, por ejemplo, que numerosos deportistas de resistencia poseen actualmente) es de 150 lat/min a la velocidad de 14 km/h.

Paso 1. Determinar el $\dot{V}O_2$ absoluto: $49 \text{ ml de } O_2/\text{min}/\text{kg} \times 70 \text{ kg} = 49 \times 70 \text{ ml de } O_2 = 3.430 \text{ ml de } O_2/\text{min}$

Paso 2. Determinar $\dot{Q}_c = \dot{V}O_2 / [CaO_2 - C\bar{v}O_2] = (3.430 \text{ ml de } O_2/\text{min}) / (14 \text{ ml de } O_2/100 \text{ ml de sangre})$

Paso 3. Invertir el denominador, suprimir y multiplicar:

$$\dot{Q}_c = (3.430 \text{ ml de } O_2/\text{min}) / (100 \text{ ml de sangre} / 14 \text{ ml de } O_2) = 3.430 / 100 \text{ ml de sangre/min} = 34,3 \text{ l/min}$$

Paso 4. Determinar el volumen de eyección sistólico (ves). Aislar ves

$$\begin{aligned}\dot{Q}_c &= \text{ves} \times F_c \Rightarrow \text{ves} = \dot{Q}_c / F_c \Rightarrow \text{ves} \\ &= (34,3 \text{ l/min}) / (150 \text{ lat/min}) \\ &= 228 \text{ ml de sangre por latido (lat)}.\end{aligned}$$

Hemos visto que el corazón produce el débito sanguíneo en función del volumen de eyección sistólica y de la frecuencia cardíaca. Nos centraremos en el estudio del miocardio, parte muscular del corazón que le permite contraerse para bombear la sangre con un débito que, tal como hemos visto, puede alcanzar los 40 l/min durante el ejercicio físico en los sujetos entrenados.

- En sujetos no entrenados ($\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 42,3 \text{ ml/min/kg}$):

$$\begin{aligned}\text{ves (ml/lat)} &= 6,81 \times \text{pulso de oxígeno} + 26,7 \\ &= 6,81 \times \dot{V}O_2/FC + 26,7 \\ r &= 0,71, p < 0,05, SE = 21,4\end{aligned}$$

- En sujetos entrenados ($\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 62,2 \text{ ml/min/kg}$):

$$\begin{aligned}\text{ves (ml/lat)} &= 10,33 \times \text{pulso de oxígeno} - 32,3 \\ &= 6,81 \times \dot{V}O_2/FC + 26,7\end{aligned}$$

$$r = 0,84, p < 0,05, SE = 14,2$$

Donde el pulso de oxígeno se expresa en ml de O_2 por latido cardíaco, "r" es el coeficiente de correlación y "p" es la probabilidad de que el pulso de oxígeno y el volumen de eyección sistólica estén correlacionados, es decir, que varíen de manera proporcional. Un valor de $p < 0,05$ significa que la correlación es significativa desde el punto de vista estadístico. Por eso se puede predecir el valor del volumen de eyección sistólica a partir del pulso de oxígeno.

Apliquemos las dos ecuaciones siguientes para el cálculo del volumen de eyección sistólica a un ejercicio submáximo del 60% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (140 lat/min de frecuencia cardíaca):

- En un sujeto no entrenado (86,3 kg y 177,6 cm) se tienen los valores siguientes del pulso de oxígeno = 17,3 ml/lat; por lo tanto, se aplica la ecuación anterior:

$$\begin{aligned}\text{ves (ml/lat)} &= 6,81 \times \text{pulso de oxígeno} + 26,7 \\ &= 6,81 \times 17,3 + 26,7 \\ &= 144,51 \text{ ml/lat}\end{aligned}$$

- En un sujeto entrenado (72,1 kg y 174,6 cm) se tienen los valores siguientes del pulso de oxígeno = 18,9 ml/lat; por lo tanto, se aplica la ecuación:

$$\begin{aligned}\text{ves (ml/lat)} &= 10,33 \times \text{pulso de oxígeno} - 32,3 \\ &= 10,33 \times 18,9 - 32,3 \\ &= 162,93 \text{ ml/lat}\end{aligned}$$

De manera que el volumen de eyección sistólica de los sujetos entrenados es superior al de los sujetos no entrenados, a pesar de que no son tan grandes ni tan pesados, sin embargo al 60% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, su consumo de oxígeno es superior, debido a ese valor mayor (incluso absoluto) de su consumo máximo de oxígeno: 4,42 l/min frente a 3,64 l/min).

1.2.8 Redistribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio

A fin de satisfacer el aumento de las necesidades musculares de oxígeno durante el ejercicio, es indispensable repartir el débito sanguíneo a los territorios activos, en detrimento de los órganos menos activos como el hígado, los riñones y el tracto intestinal (intestinos, estómago). Así, al 50% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, el débito sanguíneo del estómago sólo representa el 80% de su valor en reposo y sólo el 60% al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$.

Se comprende que sea difícil subir a la cima del monte Revard en bicicleta o a la carrera después de haber comido una fondue (a pesar del vino blanco que contiene). Cabe destacar que la disminución del débito sanguíneo del estómago es inversamente proporcional a la del débito cardíaco total y muscular. Al $\dot{V}O_2$ máx., los músculos aumentan su débito cardíaco 32 veces. La figura 32 ilustra el cambio del débito sanguíneo entre la situación en reposo y durante un ejercicio al $\dot{V}O_2$ máx., de los diferentes territorios más o menos activos.

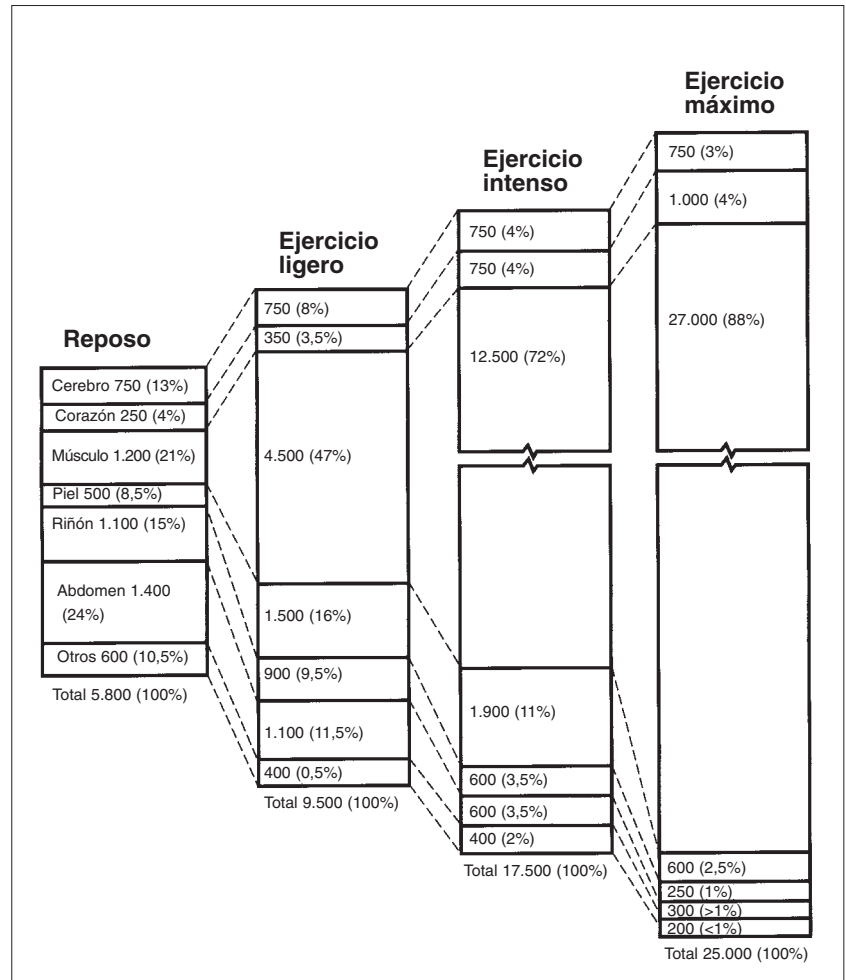
Podemos señalar que:

- Durante el reposo, del 15 al 20% del débito cardíaco total se orienta directamente hacia los músculos esqueléticos. Durante un ejercicio máximo, este valor se eleva hasta un 80-85% del débito cardíaco total. Sin duda, es necesario poder satisfacer las enormes necesidades de oxígeno de las masas musculares durante el ejercicio (de 15 a 20 veces el valor en reposo, es decir, 4-5 l/min frente a 0,3-0,4 l/min).
- El débito sanguíneo relativo del cerebro disminuye durante el ejercicio máximo hasta un 3% (es decir, una reducción de 4 veces). Sin embargo, (¡todo hay que decirlo!) el débito sanguíneo absoluto del cerebro se mantiene estrictamente constante en la medida en que el débito cardíaco total aumenta de 4 a 5 veces (16-20 l/min en lugar de 4 l/min). Así, correr, pedalear, nadar o las tres cosas sucesivamente no priva al cerebro de oxígeno, de manera que podréis aprender y pensar sobre esto mientras realizáis una sesión de entrenamiento fraccionada, que requiera vuestro consumo máximo de oxígeno (ver capítulo 6, punto 1.6.2). Vamos a ver los procesos de regulación de los débitos sanguíneos locales.

1.2.9 Regulación de los débitos sanguíneos locales

Al igual que los otros tejidos del organismo, el músculo tiene la capacidad de regular su propio débito sanguíneo en proporción directa a sus necesidades metabólicas. El débito sanguíneo del músculo esquelético se regula de la siguiente manera.

De entrada, las arteriolas del músculo esquelético tienen una gran resistencia vascular durante el reposo. Ello se debe a la estimulación



"adrenérgica" simpática (adrenérgica significa que va en el sentido de la acción de la adrenalina). La estimulación simpática contrae los músculos lisos que rodean las arteriolas de los músculos, lo que, conforme a la ley de Poiseuille (ver capítulo 3, punto 1.6.5), aumenta las resistencias periféricas. Esto produce un débito cardíaco muscular bajo durante el reposo: 4-5 ml por 100 g de músculo. Sin embargo, la masa muscular, es decir, el 40% de la masa total del cuerpo, va a inducir un débito muscular que representará, no obstante, el 20% del débito cardíaco total.

Aunque existan controversias, se afirma que, al principio de un ejercicio, la vasodilatación que aparece se debe al cese de la excitación simpática de las arteriolas, que dejarán de contraerse y se abrirán.

La vasodilatación inicial permite el inicio de la actividad. A continuación, se mantiene (o incluso aumenta) por los productos del propio metabolismo: el CO_2 , el ácido láctico, el potasio y

Figura 32

Modelos de distribución del débito cardíaco a través de los diferentes órganos del hombre, en reposo y en ejercicio. En cada caso, el débito cardíaco se expresa en mililitros y en tanto por ciento del flujo sanguíneo total.

la adenosina. Por lo tanto, este tipo de regulación de los débitos locales responde a una autorregulación. De esta manera, el débito muscular local puede aumentar de 15 a 20 veces por encima de su valor en reposo.

Después, la vasodilatación de las arteriolas se combina con el reclutamiento de los capilares que rodean cada fibra (célula) muscular. Si durante el reposo, únicamente, un 5-10% de los capilares de los músculos esqueléticos están abiertos, durante un ejercicio al $\dot{V}O_2\text{máx}$ casi todos los capilares lo están.

Mientras que las resistencias vasculares del músculo esquelético disminuyen durante el ejercicio, las resistencias vasculares de las vísceras aumentan. Por eso el débito sanguíneo de las vísceras al $\dot{V}O_2\text{máx}$. no representa más que un 20% del valor en reposo.

1.3 Ciclo cardíaco y ejercicio

1.3.1 El ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco hace referencia al modelo repetitivo de la contracción y la relajación del corazón. La fase de contracción es la "sístole" y la de relajación la "diástole". Generalmente, cuando estos términos se utilizan solos se aplican a la contracción y a la relajación (el llenado) de los ventrículos.

Sin embargo, cabe señalar que las aurículas también se contraen; por consiguiente, se distingue una sístole auricular y una sístole ventricular. Por lo tanto, el corazón tiene una acción de bombeo en dos tiempos: las aurículas derecha e izquierda se contraen simultáneamente y expulsan la sangre hacia los ventrículos. Alrededor de 0,1 segundos después de la contracción auricular, los ventrículos se contraen y descargan la sangre en el circuito sistémico (el conjunto de los vasos del organismo de la circulación mayor), para el ventrículo izquierdo, y en el circuito pulmonar, para el ventrículo derecho, es decir, en la circulación menor.

En reposo, la contracción de los ventrículos durante la sístole expulsa únicamente las 2/3 partes de su contenido (se trata de la fracción de eyección FE, ver cuadro 7). El ventrículo vuelve a llenarse de nuevo durante el período de relajación (la diástole). En una mujer joven de 21 años no deportista, que tenga una buena salud y una frecuencia

cardíaca en reposo de 75 latidos por minuto, el ciclo cardíaco durará $60 \text{ s} / 75 \text{ lat} = 0,8$ segundos. En esos 0,8 segundos habrá 0,5 segundos para la diástole y los 0,3 segundos restantes para la sístole (figura 33). Si la frecuencia cardíaca se eleva de 75 a 180 latidos/min (durante un ejercicio al 90% del consumo de oxígeno a los 21 años) se reducirá el tiempo de diástole (Guyton, 1986).

Observemos que el aumento de la frecuencia cardíaca tiene como consecuencia la reducción del tiempo de diástole (-74%), mientras que la sístole no se ve tan afectada (-33%).

1.3.2 Variaciones de presión sanguínea durante el ciclo cardíaco

Durante el ciclo cardíaco, la presión que reina en el interior de las cámaras cardíacas aumenta y luego cae. El flujo sanguíneo procedente de la circulación venosa penetra en las aurículas en el momento de la relajación. Mientras las cámaras se llenan, la presión sube de manera progresiva.

Alrededor del 70% de la sangre que entra en las aurículas durante la diástole va directamente a los ventrículos, pasando a través de las válvulas auriculoventriculares antes de la sístole de la aurícula. Una vez se ha contraído la aurícula, la presión auricular aumenta y conduce el 30% de volumen sanguíneo restante en ésta hacia el ventrículo.

La presión intraventricular es baja mientras los ventrículos se llenan, pero cuando la aurícula se contrae, aumenta ligeramente. Luego, los ventrículos se contraen a su vez y su presión aumenta muy rápidamente, lo que causa el cierre de las válvulas auriculoventriculares y previene un eventual reflujo sanguíneo de los ventrículos hacia las aurículas.

En cuanto la presión ventricular supera la presión de la arteria pulmonar (para el ventrículo derecho) y de la aorta (para el ventrículo izquierdo) las válvulas pulmonar y aórtica se abren y la sangre es conducida simultáneamente a derecha e izquierda; respectivamente, hacia la circulación pulmonar y la sistémica (circulación mayor). La figura 33 ilustra los cambios de las presiones ventriculares en función del tiempo, durante el ciclo cardíaco en reposo. Observemos la presencia de los dos ruidos del corazón causados por el cierre de las válvulas auriculoventriculares (1º ruido del corazón) y de las válvulas aórtica y pulmonar (2º ruido del corazón).

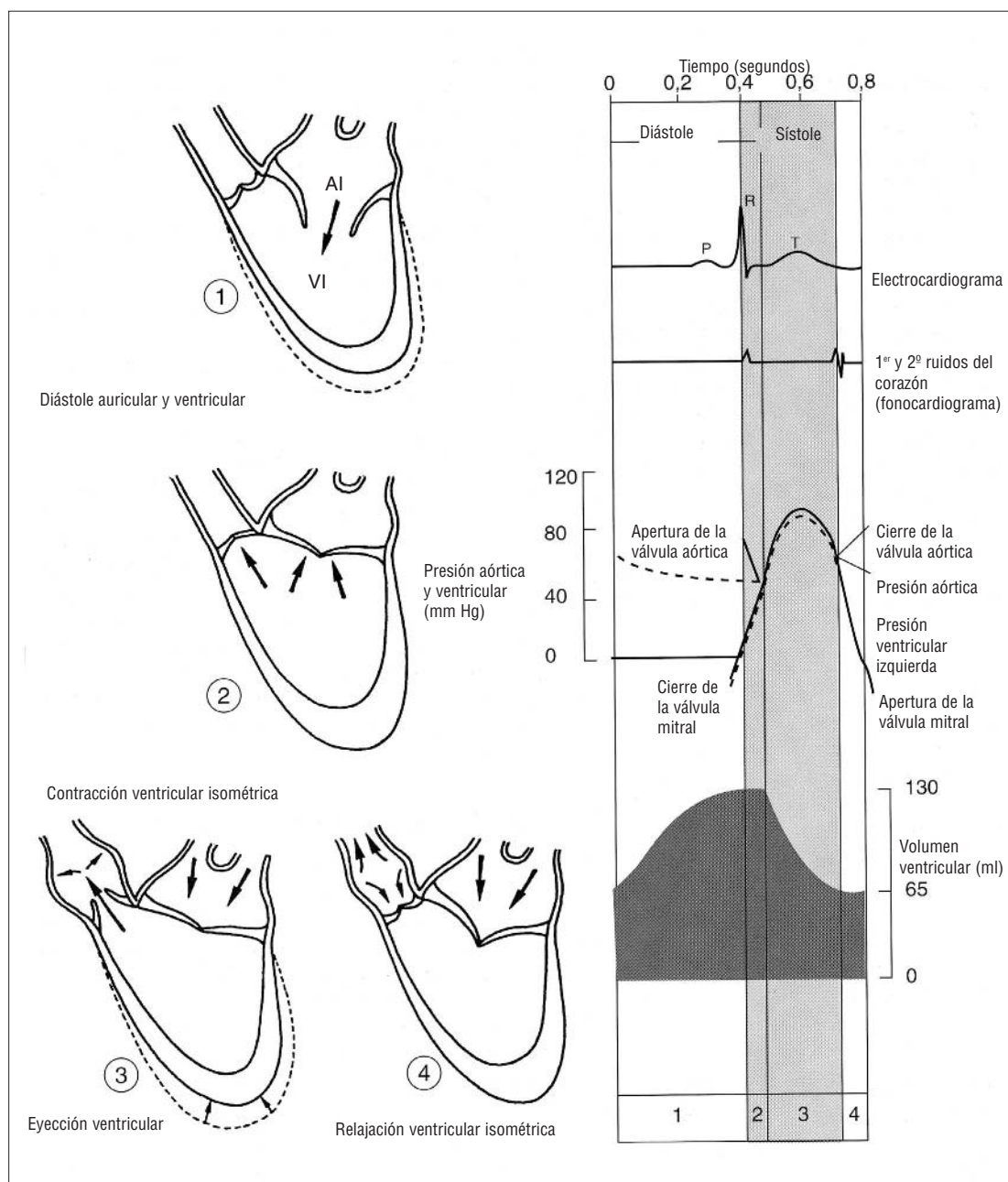


Figura 33

Representación de los acontecimientos eléctricos y mecánicos cardíacos durante un ciclo correspondiente a una frecuencia de 75 latidos/minuto. Los recuadros representan de manera esquemática las variaciones observadas. El escaso efecto de la contracción auricular se ha omitido.

1.4 Presión sanguínea arterial

La sangre ejerce presión sobre el conjunto del sistema vascular, pero es mayor en el interior de las arterias, donde generalmente se mide con fines médicos. De hecho, la presión sanguínea es la fuerza ejercida por la sangre circulante sobre las paredes arteriales, y se determina mediante el débito cardíaco (mediante la potencia de bombeo) y la resistencia de las paredes al flujo sanguíneo. Los factores que determinan la presión sanguínea se comentan en el cuadro 9.

La presión arterial puede calcularse mediante la utilización del esfigmomanómetro. La presión sanguínea normal de un adulto en reposo es de 120/80 mm Hg para los hombres y de 110/70 mm Hg para las mujeres, cuyo débito cardíaco es menor. El número mayor corresponde a la presión sistólica mientras que el más pequeño corresponde a la diastólica, las dos presiones se expresan en milímetros de mercurio (mm Hg).

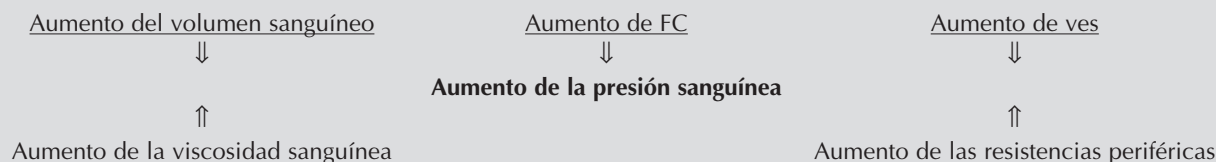
La "presión sistólica" se produce cuando la sangre es expulsada del corazón, durante la sístole ventricular. Durante la diástole ventricular (fase de relajación), la presión arterial decrece y representa

Cuadro 9

Factores que influyen en la presión sanguínea

La presión arterial es el producto del débito cardíaco ($\dot{Q} = \text{ves} \times \text{FC}$) y de las resistencias vasculares periféricas. Por consiguiente, el aumento ya sea del débito cardíaco o de las resistencias vasculares periféricas implica el aumento de la presión arterial media.

Esta depende de varios factores fisiológicos como el débito cardíaco, el volumen sanguíneo, las resistencias al flujo sanguíneo y la viscosidad sanguínea. Esas interrelaciones pueden resumirse mediante el siguiente diagrama:



Inversamente, la disminución procede del mismo esquema que rige la relación entre los diferentes factores de la presión arterial media.

la "presión arterial diastólica". La diferencia entre ambas recibe el nombre de "presión diferencial".

La presión media de un ciclo cardíaco se llama "presión arterial media". Es importante porque determina el nivel de flujo sanguíneo en el circuito sistémico (circulación mayor).

La determinación de la presión arterial media no es fácil. No se trata de una simple media de las presiones sistólica y diastólica, puesto que éstas no tienen la misma duración, ya que la diástole suele ser, por regla general, más larga que la sístole. Sin embargo, la presión arterial media puede calcularse mediante la ecuación siguiente:

$$\text{Presión arterial media} = \text{presión diastólica} + 0,33 \times (\text{presión del pulso})$$

La presión del pulso es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica.

El coeficiente de 0,33 representa la demora de la duración de la sístole respecto a la diástole. Por ejemplo, si suponemos que un sujeto tiene una presión sanguínea de 120/80 mm Hg.

La presión arterial media será de:

$$\text{Presión arterial media} = 80 \text{ mm Hg} + 0,33 \times (120 - 80) = 80 + 13 = 93 \text{ mm Hg}$$

En Estados Unidos, alrededor de una persona de cada cinco padece de hipertensión arterial. Esto significa que su presión sanguínea es superior a 140/90 mm Hg en reposo estricto (Guyton, 1986).

¿Cómo se regula la presión arterial?

La regulación a corto plazo se debe a la influencia del nervio "simpático", mientras que a largo plazo la regulación depende, en principio, de los riñones.

Al controlar los volúmenes de agua del organismo y al regular el volumen urinario, el riñón influye en el volumen sanguíneo y, por lo tanto, en la presión arterial.

Receptores de presión, llamados "barorreceptores", situados en la arteria carótida (situada en el cuello) detectan las modificaciones de la presión arterial. El aumento de ésta activa los barorreceptores, que enviarán impulsos eléctricos a los centros de control de la actividad cardiovascular, los cuales reducirán la actividad del nervio simpático y la frecuencia cardíaca, otro de los componentes del débito cardíaco. La reducción de la actividad del nervio simpático actuará también sobre la relajación de la tensión de los vasos y, por lo tanto, disminuirá las resistencias periféricas. Para profundizar en el tema de los mecanismos de regulación de la presión arterial a largo plazo, remitirse al artículo de Cowley (1992).

1.5 Miocardio y actividad eléctrica cardíaca

1.5.1 El miocardio

La pared del corazón está formada por tres capas: (1) una capa externa, el "epicardio"; (2) una capa intermedia, el "miocardio", y (3) una capa interna, el "endocardio".

El miocardio, o músculo del corazón, es el responsable de la contracción y la expulsión de

la sangre fuera del corazón. El miocardio recibe la sangre (para su propio funcionamiento) de las arterias coronarias derecha e izquierda. Esos vasos salen de la aorta, de donde es expulsada la sangre oxigenada procedente del ventrículo izquierdo, e irrigan el corazón. Las venas coronarias relevan a las arterias y drenan toda la sangre coronaria a través de una ancha vena que recibe el nombre de "seno coronario".

En la aurícula derecha, el seno coronario conduce la sangre venosa y expulsa los metabolitos y el CO_2 , debidos al metabolismo propio del corazón. Luego, esa sangre venosa formará la sangre venosa mezclada en la arteria pulmonar, en dirección a los pulmones.

El músculo cardíaco es también un músculo estriado. La composición del sarcómero cardíaco se parece a la del sarcómero esquelético, que describimos en el primer capítulo. Se describe, asimismo, un filamento grueso de miosina y un filamento fino formado por actina y proteínas del complejo troponina-tropomiosina.

Actualmente se conocen cinco tipos de isomiosina cardíaca: tres ventriculares y dos auriculares (Carré, 1994). Sobre todo, se distinguen por la velocidad de hidrólisis del ATP, es decir, por la velocidad máxima de contracción. La isomiosina V_1 , que tiene una escasa afinidad por la actina, y una miosina ATPasa muy activa a la velocidad de contracción mayor. La isomiosina V_3 se parece a lo que se observa en el músculo lento esquelético. Todas esas fibras miocárdicas son de tipo oxidativo. El miocardio del hombre tiene un 100% de isomiosina de tipo V_3 , mientras que el perro tiene entre un 0 y un 20% de V_1 y V_2 (80-100% de V_3); el roedor, que sirve a menudo de modelo experimental, tiene un 70-80% de isomiosina de tipo V_1 (Baldwin, 1985, en Carré, 1994). Veremos que, al igual que el músculo esquelético, la fibra miocárdica se adapta al entrenamiento mediante la multiplicación del número de sarcómeros y el aumento del volumen de "miocitos" (fibras musculares miocárdicas). Asimismo, se observa la hipertrofia de la superficie de los túbulos transversos, que son relativamente mayores que los del sarcómero (Swynghedauw, 1990, en Carré, 1994).

Sin embargo el músculo cardíaco se diferencia del músculo esquelético en varios aspectos:

- 1) Las células del miocardio están interconectadas por "discos intercalados". Esas con-

xiones celulares permiten la transmisión de los impulsos eléctricos de una célula a otra. Los discos intercalares no son otra cosa que membranas líquidas que permiten a los iones ir de una célula a otra. Por consiguiente, cuando una célula cardíaca se despolariza, todas las células conectadas a esa red también se estimulan y contraen juntas, como una unidad. Esta disposición se llama "sincicio funcional". En la aurícula, las células del músculo del corazón están separadas de las células musculares del ventrículo por una capa de tejido conjuntivo que no permite la propagación de la estimulación eléctrica. De manera que la aurícula y el ventrículo se contraen por separado.

- 2) La segunda diferencia entre las células del músculo cardíaco y el esquelético es que el músculo cardíaco humano no puede dividirse en varios tipos de fibras diferentes (de contracción lenta, intermedia o rápida, ver. capítulo 2, punto 1.3). El miocardio ventricular es un músculo bastante homogéneo, cuyas fibras se parecen a las fibras lentas del músculo esquelético. Las células del miocardio tienen un metabolismo aeróbico y numerosos capilares y mitocondrias.

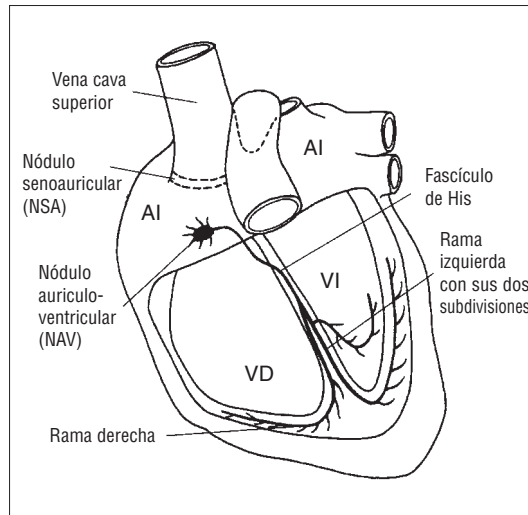
Sin embargo, el músculo cardíaco es similar al músculo esquelético debido a que también es un músculo estriado (que contiene filamentos de actina y de miosina), que requiere calcio para la activación de los miofilamentos y permite la formación de puentes de unión de actomiosina (según la teoría de Huxley; ver capítulo 2, punto 1.2.2). El miocardio puede modificar la fuerza de su contracción al actuar sobre el grado de recubrimiento de los puentes de actomiosina. La relación tensión-longitud del miocardio se comentará posteriormente en este capítulo.

1.5.2 Actividad eléctrica cardíaca

Numerosas células miocárdicas tienen una actividad eléctrica espontánea, cada una late a un ritmo intrínseco. Sin embargo, en un corazón normal la actividad eléctrica espontánea se localiza en una zona particular de la aurícula derecha: "El nódulo senoauricular (NSA)", que sirve de marcapasos al corazón (o "pacemaker", palabra inglesa extendida al marcapasos eléctrico artificial que sustituye al nódulo sinusal en los enfermos del corazón). La actividad espontánea eléctrica del nódulo sinusal auricular aparece

Figura 34

El impulso eléctrico se origina en el marcapasos situado en el nódulo senoauricular, alrededor de la vena cava superior, y se propaga por las aurículas. Después se concentra en el nódulo auriculoventricular y se propaga al fascículo de His y, de ahí, a través de sus ramas se difunde a todo el miocardio ventricular.

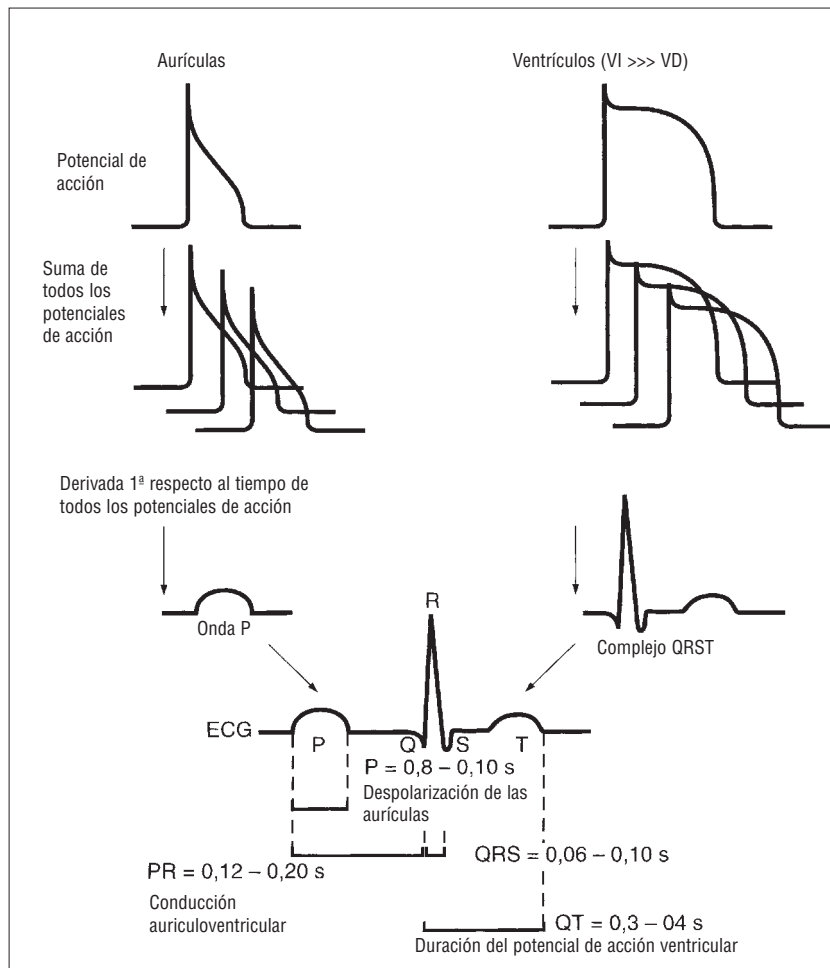


durante el descenso del potencial de reposo de la membrana, debido a la penetración de sodio en la célula miocárdica en el momento de la diástole.

Cuando el potencial de acción alcanza el umbral de despolarización, la ola de despolarización no puede atravesar directamente los ventrículos y debe ser relevada por un tejido conductor especializado: "el nódulo auriculoventricular" (NAV). El NAV está situado en la base de la aurícula derecha y conecta las aurículas con los ventrículos mediante un par de ramas conductoras que son el fascículo conductor, llamado fascículo de "His". Cuando alcanzan los ventrículos, esas vías conductoras se separan en varias pequeñas fibras: las células de "Purkinje", que propagan la onda de despolarización a través de los ventrículos (figura 34).

Figura 35

Génesis del electrocardiograma.



El registro de la actividad eléctrica del miocardio durante el ciclo cardíaco se llama "electrocardiograma" (ECG). El análisis de la forma de la onda electrocardiográfica permite al médico evaluar la capacidad del corazón para conducir los impulsos nerviosos y, por consiguiente, detectar eventuales anomalías de la actividad eléctrica del miocardio. Esta actividad eléctrica es fundamental, puesto que determina el vaciado cardíaco y el aporte de sangre a todo el organismo. Además, el análisis del ECG durante el ejercicio permite descubrir enfermedades arteriales coronarias, que aseguran el propio metabolismo del miocardio (ver cuadro 10). La figura 35 muestra un ECG normal. Observemos que la forma del ECG se caracteriza por varias ondas que se desarrollan sucesivamente durante el ciclo cardíaco.

Cada una de dichas ondas se identifica con una letra: se habla de la "Onda P", del "complejo QRS" y de la "onda T" (PQRST según el orden alfabético que traduce su orden de aparición en el ciclo cardíaco). La onda P resulta de la despolarización de las aurículas el complejo QRS traduce la despolarización de los ventrículos, y la onda T, la repolarización del ventrículo.

1.6 Regulación de la actividad cardíaca

1.6.1 Regulación de la frecuencia cardíaca

Durante el ejercicio, la cantidad de sangre bombeada debe estar en relación con el aumento

Cuadro 10

Utilización diagnóstica del ECG durante el ejercicio

Los cardiólogos y médicos del deporte vigilan la actividad eléctrica cardíaca del deportista durante el ejercicio gracias a los electrocardiogramas. Por regla general, el protocolo de ejercicio es progresivo; 0,5 km/h cada minuto en cinta rodante, de la marcha a la carrera a la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno, para el deportista. Sin embargo, la mayoría de los exámenes preliminares se hacen en bicicleta ergométrica. Este tipo de bicicleta no ocasiona artefactos (parásitos de la señal) del ECG y permite, asimismo, registrar la presión arterial durante el esfuerzo. Por lo que un sujeto que desee volver a hacer deporte después de los 35 años debe, preferentemente, pasar este tipo de prueba de esfuerzo.

La enfermedad cardíaca más corriente se debe a la agregación

de placas de grasa en el interior de los vasos coronarios o "aterosclerosis" (las placas de grasa se llaman "ateromas").

El ateroma taponará progresivamente los vasos coronarios y privará al corazón del oxígeno necesario para su propio funcionamiento. La aterosclerosis se detecta gracias a signos característicos del ECG. La escasez de sangre que llega al corazón ("isquemia") puede descubrirse debido a la disminución del segmento ST del ECG. Entonces, pueden realizarse exámenes complementarios para afinar el diagnóstico médico. Hay que tener en cuenta que ciertos deportistas confirmados pueden desarrollar patologías cardíacas y que "hacer deporte" no significa necesariamente estar en buena forma. Por lo tanto, la visita anual después de la edad de 35 años, para tomarse un respiro deportivo dista de ser una mera formalidad.

de la demanda de oxígeno que, a su vez, depende del importante aumento de las necesidades energéticas. Puesto que el nodo senoauricular (NSA) controla la frecuencia cardíaca, las modificaciones de ésta implican la existencia de otros factores que influyen en el funcionamiento del NSA. Los dos factores predominantes de dicha influencia son el sistema nervioso simpático y el parasimpático; el primero ya fue recordado en el control de la presión arterial.

→ Las fibras parasimpáticas que inervan el corazón proceden de neuronas situadas en el centro de control cardiovascular del bulbo raquídeo y forman una parte del nervio "vago". Una vez han alcanzado el corazón, dichas fibras entran en contacto de manera simultánea con el NSA y el nódulo auriculoventricular (NAV) (figura 34). En cuanto son estimuladas, las terminaciones nerviosas de esos nervios secretan un neurotransmisor, la acetilcolina (ver capítulo sobre el músculo y glosario), que produce un descenso de la actividad del NSA y del NAV, debido a la hiperpolarización (es decir, manteniendo el potencial de membrana en un umbral más elevado). De lo que resulta un descenso de la frecuencia cardíaca. Por consiguiente, se puede decir que el sistema parasimpático (o "nervio vago") actúa como "sistema frenador" de la frecuencia cardíaca.

Incluso en reposo, el nervio vago propaga

los impulsos a los nódulos senoauricular y auriculoventricular. Por consiguiente, la actividad parasimpática puede implicar el aumento o la disminución de la frecuencia cardíaca. La disminución de la influencia parasimpática puede implicar la elevación de la frecuencia cardíaca, mientras que el aumento de esta influencia puede disminuirla. Es cierto que la frecuencia cardíaca puede aumentar cuando el nervio vago deja de inhibir los nódulos senoauricular (SA) y auriculoventricular (AV). Algunos estudios han mostrado que el aumento inicial de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio, hasta alrededor de 100 latidos por minuto, se debía a la desinhibición del nervio parasimpático (Rowell, 1986). A intensidades de ejercicio superiores (que requieren un débito cardíaco mayor), la frecuencia cardíaca aumenta gracias a que el sistema simpático estimula los nódulos SA y AV (Rowell, 1986).

→ Las fibras simpáticas actúan sobre el corazón por medio de los "nervios cardioaceleradores", que inervan a la vez los nódulos sinusales auriculares y ventriculares. Si se estimulan dichas fibras, las terminaciones liberan "noradrenalina" (llamada también norepinefrina en la literatura anglosajona). La liberación de noradrenalina provocará el aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del miocardio.

Durante el reposo, el centro de control cardiovascular del bulbo raquídeo es el que mantiene el equilibrio entre la influencia parasimpática y simpática del corazón. El bulbo raquídeo recibe los impulsos de las diferentes partes del sistema circulatorio, en función de la modificación de importantes parámetros, como la presión arterial, la presión parcial de oxígeno de la sangre, etc.

Luego, el centro de regulación cardiovascular transmitirá los impulsos nerviosos hacia el corazón en función de modificaciones en las necesidades sanguíneas. Por ejemplo, el aumento de la presión arterial por encima del valor de reposo activará los barorreceptores carotídeos, situados en las arterias carótidas, y los del "cayado de la aorta", codo que forma la aorta poco después de su salida del ventrículo izquierdo. Los barorreceptores estimularán los centros de control cardiovasculares. Éstos últimos estimularán la actividad parasimpática en dirección al corazón y disminuirán la frecuencia y el débito cardíaco. Recordemos que la presión arterial es la relación entre el débito cardíaco y las resistencias periféricas. Al disminuir el débito cardíaco, la actividad parasimpática determina el retorno a la presión arterial de reposo.

- Otro reflejo regulador implica los barorreceptores situados en la aurícula derecha. En este caso, el aumento de la presión auricular derecha indica al centro de control cardiovascular el aumento del retorno venoso; de ahí, a fin de prevenir el reflujo de la sangre de la aurícula derecha al sistema venoso, debe producirse de inmediato el aumento del débito cardíaco. El centro de control cardiovascular responde enviando un impulso a los nervios simpáticos cardioaceleradores, para asegurar el aumento del débito cardíaco mediante el aumento de la frecuencia cardíaca (en un primer tiempo, el aumento del volumen de eyección sistólico interviene una vez la sangre ha llegado al ventrículo izquierdo). El aumento del débito cardíaco contribuye a que la presión de la aurícula derecha vuelva a un valor normal, al igual que para un ejercicio intenso.
- Por último, la modificación de la temperatura puede influir en la frecuencia cardíaca.

El aumento de la temperatura corporal por encima o por debajo del valor basal de 37 °C aumentará o disminuirá, respectivamente, la frecuencia cardíaca. En el capítulo 5, que trata de la termorregulación durante el ejercicio, veremos que el sistema cardiovascular desempeña un papel extremadamente importante en el mantenimiento de la homeostasis (equilibrio del medio interno definido por Claude Bernard) mediante la eliminación del calor "endógeno" (es decir, el calor generado en el interior del cuerpo, por contraposición al exógeno, generado por un elemento exterior, como el calor transmitido por la radiación solar) (Bregelmann, 1983).

1.6.2 Regulación del volumen de eyección sistólico

En los sujetos no entrenados, el volumen de eyección sistólico aumenta hasta un 40% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Sin embargo, recientemente, Gledhill y cols. (1994) han mostrado que en los deportistas especializados en deportes de resistencia (ciclistas de competición) el volumen de eyección sistólico continuaba aumentando hasta frecuencias cardíacas de 190 lat/min, mientras que en los sujetos de la misma edad y el mismo tamaño no entrenados, su volumen de eyección sistólico llegaba al máximo a partir de 120 lat/min de frecuencia cardíaca. En estos ciclistas no se observaba ninguna meseta de volumen de eyección sistólico.

El tiempo de eyección (sístole) y el tiempo de llenado del ventrículo izquierdo (diástole) eran, respectivamente, más largo y más corto en los ciclistas. De manera que los sujetos entrenados en resistencia aumentan su débito cardíaco no sólo gracias a la frecuencia cardíaca, sino también gracias al aumento del volumen de eyección sistólico y al aumento del llenado y vaciado ventriculares. Además, son capaces de obtener una tasa de llenado mayor que los sujetos no entrenados en resistencia, y a la misma frecuencia cardíaca de 190 lat/min.

Durante la diástole, la tasa de llenado del ventrículo izquierdo de los ciclistas era un 86% mayor que la tasa de vaciado (1.880 ml/s^{-1} frente a 1.010 ml/s^{-1}). Para los no entrenados, la tasa de llenado sólo es un 32% superior a la de vaciado (1.100 ml/s^{-1} frente a 830 ml/s^{-1}). De manera que, para los ciclistas, la precarga, o tensión del ventrículo izquierdo, debida a una mayor flexibilidad (es

Cuadro 11

La ley de Frank-Starling

La ley de Frank-Starling describe la regulación heterométrica (variación de la longitud de la fibra muscular cardíaca): la fuerza de contracción de la fibra depende de su longitud al inicio de la contracción. Así, el aumento de la precarga (presión telediastólica del ventrículo izquierdo, ver punto 1.2.2 de este capítulo) aumenta la energía de contracción del ventrículo y, por lo tanto, del volumen de eyección sistólico, y favorece el vaciado completo del ventrículo izquierdo. Por encima de una cierta precarga, la energía de contracción disminuye.

Ahora bien, la longitud de la fibra depende del retorno venoso (es decir, del débito sanguíneo que llega al corazón) que es él mismo determinado por:

- la volemia, volumen sanguíneo repartido entre venas y arterias

- la gravedad terrestre
- la bomba muscular
- la bomba respiratoria abdominotorácica
- la flexibilidad del ventrículo (o la capacidad de estiramiento de la fibra miocárdica)
- "el efecto Laplace": que estipula que la tensión "parietal" (de la pared), necesaria para implicar una presión determinada en una cavidad, varía proporcionalmente al radio de dicha cavidad. El engrosamiento secundario de las paredes del corazón, consecuencia del entrenamiento, se debería al efecto Laplace, puesto que el volumen sanguíneo que hay que movilizar es mayor.

decir, la capacidad de cambiar la longitud debido a una fuerza dada, lo contrario de la rigidez) era muy superior a la de los no entrenados.

Esta tensión máxima de las fibras musculares del miocardio favorece de manera extraordinaria su buen vaciado. Parece ser que el hábito de movilizar durante el entrenamiento débitos cardíacos del orden de 30 l/min⁻¹ vuelve el corazón flexible, gracias a las propiedades elásticas de la fibra muscular descritas por Frank-Starling de manera eficaz (ver cuadro 11), para poder movilizar una masa de sangre mayor (Gledhill y cols., 1994).

La regulación del volumen de eyección sistólico (ves), tanto durante el reposo como durante el ejercicio, depende de tres variables: (1) el volumen del final de la diástole, también llamado "volumen telediastólico" (VTD); (2) la presión sanguínea aórtica media, y (3) la fuerza de contracción del ventrículo.

El volumen telediastólico se suele considerar como una precarga e influye en el volumen de eyección sistólico de la siguiente manera. Dos fisiólogos, Frank y Starling, demostraron que la fuerza de contracción del ventrículo crecía con el aumento del volumen telediastólico (que tenía por consecuencia el estiramiento de los ventrículos). Esta relación se conoce como "ley de Frank-Starling" (cuadro 11) aplicada al corazón. Este aumento del volumen telediastólico provoca un alargamiento de las fibras cardíacas y aumenta la fuerza de contracción del miocardio. Un incremento de la contractilidad cardíaca provoca un

aumento de la calidad de la sangre bombeada en cada latido cardíaco y, por lo tanto, aumenta el volumen de eyección sistólico. La principal variable que influye en el volumen telediastólico es el nivel de retorno venoso al corazón. Su aumento implica el incremento del volumen telediastólico y, por consiguiente, el aumento del volumen de eyección sistólico.

1.6.3 Regulación del retorno venoso durante el ejercicio

Cinco mecanismos principales permiten el aumento del retorno venoso: 1) la constricción (encogimiento) de las venas (entonces se habla de venoconstricción); 2) la acción de bombeo de los músculos esqueléticos, que se contraen; 3) la acción de bombeo del sistema respiratorio (bomba respiratoria); 4) la presión aórtica, y 5) otros factores.

- 1) *La venoconstricción*: aumenta el retorno venoso y reduce el volumen de sangre almacenada en las venas. La venoconstricción aparece gracias al reflejo de constricción simpático de los músculos lisos que rodean las venas. Esta acción es estimulada por el centro de control cardiovascular (Rowell, 1986).
- 2) *La acción de bombeo de los músculos esqueléticos* es el resultado de la acción mecánica de la contracción rítmica de los músculos esqueléticos. Cuando los músculos se contraen, comprimen las venas y vuelven a empujar la sangre hacia el cora-

zón. Entre las contracciones musculares, la sangre llena las venas y el proceso se repite. La sangre no puede retroceder, gracias a una válvula de sentido único que poseen las venas grandes. Durante el ejercicio de tipo isométrico, en el que la contracción muscular se realiza sin acortamiento, la contracción, que se mantiene sin modificar la longitud del músculo, comprime las venas de manera constante. Este efecto de torniquete disminuye el retorno venoso.

- 3) *La acción de bombeo debida a la ventilación:* el modelo del ritmo de la ventilación proporciona una bomba mecánica que favorece el retorno venoso. La bomba "respiratoria" trabaja de la manera siguiente:

Durante la inspiración, la presión intratorácica decrece y la presión abdominal aumenta, lo que provoca la fluencia de sangre de la región abdominal hacia el tórax y, por lo tanto, favorece el retorno venoso. Ese fenómeno, que existe ya en reposo, se amplifica durante el ejercicio debido al aumento de los volúmenes ventilados, que se debe a la variación de las presiones intratorácica y abdominal, gracias al desplazamiento vertical y anteroposterior del músculo del diafragma (que describiremos en el próximo capítulo, que trata de la ventilación).

- 4) *La presión aórtica (la presión arterial media).* A fin de expulsar la sangre a la aorta, la presión generada por el ventrículo debe ser superior a la de la aorta. Por consiguiente, la presión aórtica o presión arterial media (llamada "poscarga") representa un obstáculo a la expulsión de la sangre de los ventrículos. El volumen de eyección sistólico es inversamente proporcional a la poscarga; de esta manera, el aumento de la

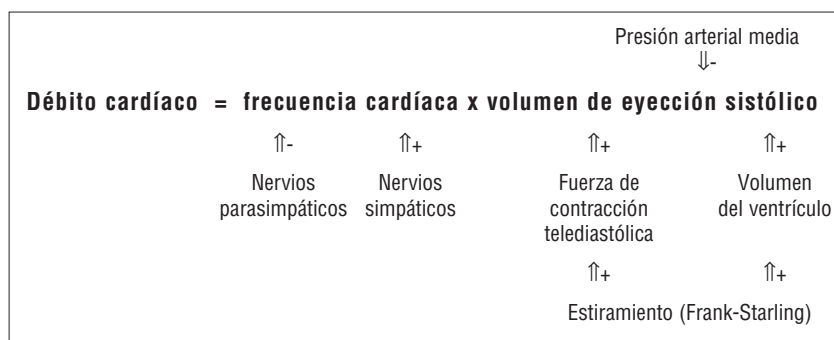
presión aórtica (la poscarga) implica la disminución del volumen de eyección sistólico. Afortunadamente, durante el ejercicio, la poscarga se minimiza gracias a la vasodilatación de las arteriolas en los músculos activos. Esto reduce la poscarga y favorece el aumento del volumen de eyección sistólico, por lo que el débito cardíaco aumenta para satisfacer las necesidades de oxígeno y de nutrientes, generadas por el aumento del metabolismo de los músculos activos.

- 5) *Los últimos factores que influyen en el volumen de eyección sistólico* son la noradrenalina y la adrenalina circulantes, así como la estimulación simpática directa del corazón por medio del nervio cardioacelerador. Esos dos factores aumentan la contractilidad cardíaca mediante el aumento de la cantidad de calcio disponible para la célula miocárdica (Guyton, 1986).

En resumen, el débito cardíaco es el producto del volumen de eyección sistólico y de la frecuencia cardíaca. Esta última viene determinada por la interacción de los sistemas simpático y parasimpático. La acción del sistema parasimpático es disminuir la frecuencia cardíaca, mientras que la del sistema nervioso simpático es acelerarla. El volumen de eyección sistólico viene determinado por la interacción del volumen telediastólico, por la estimulación simpática del corazón y por la presión arterial media. El esquema de la figura 36 resume la acción de las variables que influyen en el débito cardíaco.

Figura 36

Los factores que regulan el débito cardíaco.
Las variables que estimulan el débito cardíaco tienen una flecha asociada a un signo más (↑+) y las que lo reducen tienen una flecha asociada a un signo menos (↓-).



1.6.4 Regulación de la presión sanguínea

Una de las características más importantes del sistema cardiovascular es su configuración en forma de bucle. El débito sanguíneo que circula a través del sistema circulatorio resulta de la diferencia de presión entre los dos extremos del sistema. A fin de comprender la regulación física del flujo sanguíneo hacia los tejidos, es necesario apreciar la relación existente entre presión, débito y resistencias factores que reciben el nombre de "hemodinámicos". A este efecto, será útil recordar los componentes de la sangre .

1.6.5 Relación entre presión, resistencias y débito sanguíneo

Tal como mencionamos, la circulación sanguínea depende, en parte, de la diferencia de pre-

sión en los dos extremos del sistema circulatorio. Si la presión en ambos extremos es igual, no habrá flujo. Por el contrario, si es superior en uno de los dos extremos, la sangre circulará de la región de mayor presión a la de menor presión. Por lo tanto, el débito sanguíneo será proporcional a la diferencia de presión entre ambos extremos ($P_1 - P_2$). La presión arterial media es de 100 mm Hg (se trata de la presión sanguínea aórtica), mientras que la presión opuesta, en el otro extremo del circuito, es de 0 mm Hg (en la aurícula derecha). Por consiguiente, la presión de fluencia de la sangre a través del circuito cardiovascular será igual a $100 - 0 = 100$ mm Hg.

Hay que observar que el débito sanguíneo es proporcional a la diferencia de presión entre los dos extremos del circuito, pero inversamente proporcional a las resistencias. Desde el punto de vista matemático, esta proporcionalidad inversa queda

reflejada por el hecho de que las resistencias al flujo se hallan en el denominador de la fracción, en la fórmula:

$$\text{Débito sanguíneo} = \frac{\Delta \text{ Presión}}{\text{Resistencia}}$$

donde Δ Presión es la diferencia de presión entre los dos extremos del sistema circulatorio.

Observemos que el débito sanguíneo puede aumentar, ya sea por el aumento de la presión sanguínea ya por la disminución de las resistencias periféricas. De manera que un aumento cinco veces mayor de débito sanguíneo podría deberse a un aumento de cinco veces la presión arterial, lo que sería perjudicial para la salud. Afortunadamente, en principio, el aumento del débito cardíaco durante el ejercicio se debe al descenso de las resistencias periféricas.

1 Características físicas de la sangre útiles para la comprensión de la dinámica cardiovascular

La sangre consta de dos principales componentes: (1) el plasma y (2) los "elementos figurados" de la sangre.

El plasma es la porción acuosa de la sangre que contiene iones, proteínas y hormonas. Los elementos figurados que forman el tejido sanguíneo son: los "glóbulos rojos", las "plaquetas" y los "glóbulos blancos". Los glóbulos rojos contienen hemoglobina, utilizada para el transporte de oxígeno.

Las plaquetas desempeñan un papel importante en la coagulación sanguínea, y los glóbulos blancos son esenciales para prevenir infecciones. La fracción sanguínea que representa la relación entre el volumen de glóbulos rojos y el del plasma se llama "hematócrito". Si un individuo tiene un hematócrito del 40% significa que su sangre está formada por un 40% de glóbulos.

Puesto que los glóbulos rojos constituyen la mayor parte de los elementos figurados, el hematócrito representa, esencialmente, el porcentaje de glóbulos rojos contenidos en un volumen sanguíneo determinado. Así, el hematócrito normal de un hombre y de una mujer jóvenes es, respectivamente, del 42 y del 38%. Esos valores fluctúan según los individuos y, particularmente, en función de la especialidad deportiva y de las condiciones ambientales de dicho entrenamiento. Veremos que en altitud (capítulo 5, punto 1.7), la sangre, sometida al descenso de la presión parcial de oxígeno, ve aumentar el número de glóbulos rojos; dicho aumento le permitirá fijar más oxígeno por unidad de volumen sanguíneo (el hematócrito puede elevarse hasta el 60%), lo que implicará la alteración del flujo sanguíneo debido al aumento de su viscosidad. Por otro lado, esto constituye un elemento desfavorable en el control del dopaje sanguíneo, que se realiza por inyección de los propios glóbulos rojos ("autotransfusión").

La sangre es varias veces más viscosa que el agua; esa viscosidad aumenta la dificultad del flujo sanguíneo en el sistema cardiovascular. Uno de los agentes de dicha viscosidad es la concentración de glóbulos rojos. Así, en caso de "anemia", en la que la concentración de glóbulos rojos desciende, la viscosidad de la sangre disminuye. Inversamente, un aumento del hematócrito, tal como dijimos respecto a la altitud o la autotransfusión, aumentará la viscosidad de la sangre.

¿Qué factores contribuyen a la resistencia del flujo sanguíneo? Ésta es directamente proporcional a la longitud del vaso y a la viscosidad de la sangre. Sin embargo, la variable más importante que determina las resistencias vasculares es el diámetro del vaso sanguíneo, puesto que la resistencia vascular es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio vascular, según la fórmula dada por la "ley de Poiseuille":

$$R = \frac{8 L \eta}{\pi r^4}$$

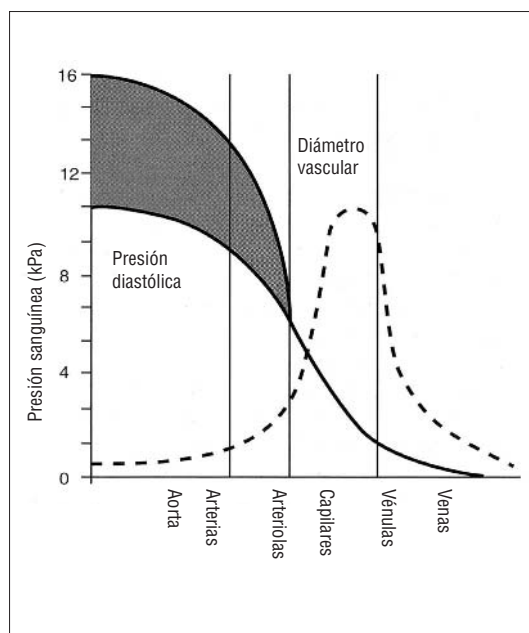
Donde R es la resistencia al flujo de la sangre en la circulación vascular, L es la longitud del vaso, η es la viscosidad sanguínea, r el radio vascular y $\pi = 3,14$.

En otras palabras, un aumento de la longitud del vaso o de la viscosidad de la sangre tiene por efecto un aumento proporcional a la resistencia de su flujo, mientras que una reducción de la mitad del radio de los vasos aumentaría las resistencias $2^4 = 16$ veces. Las resistencias a la fluencia del flujo sanguíneo dependen, por lo tanto, de la vasomotricidad (capacidad fisiológica para aumentar o disminuir el diámetro de los vasos).

En circunstancias ordinarias, la viscosidad de la sangre y la longitud de los vasos no se modifican. Por lo tanto, el principal factor regulador del flujo sanguíneo del organismo es el radio de los vasos. Al estar el radio elevado a la 4ª potencia, su

Figura 37

Presión sanguínea en la circulación sistémica. El descenso de presión es directamente proporcional a la resistencia de cada tramo del árbol vascular.



modificación contribuye de manera más eficaz a la resistencia al flujo de la sangre. Por lo tanto, la sangre se distribuirá de manera más o menos considerable a un determinado órgano según sus necesidades, y gracias a la vasoconstricción y vasodilatación de los vasos aferentes del órgano en cuestión. Durante un ejercicio físico, el aumento del metabolismo de los músculos se satisfará (al menos para los ejercicios de intensidad inferior al umbral del inicio de acumulación láctica) gracias al ensanche de sus arteriolas y capilares, que posibilitará el aumento del débito sanguíneo local. Más adelante, veremos esta cuestión crucial de la redistribución del débito cardíaco en débitos locales, en función del tipo de actividad física.

La figura 37 describe los cambios de presión sanguínea en los diferentes vasos del organismo. La mayor resistencia vascular se halla en las arteriolas, lo que permite mantener el nivel del débito sanguíneo, a pesar del descenso de la presión arterial, según la fórmula vista anteriormente:

$$\text{Débito sanguíneo} = \frac{\Delta \text{ Presión}}{\text{Resistencia}}$$

El aumento de las resistencias compensa la variación de presión sanguínea, que desciende en las arteriolas, donde se registran el 70-80% de las caídas de la presión arterial. Durante el ejercicio, a fin de satisfacer las necesidades de oxígeno, el flujo sanguíneo del músculo debe aumentar. Este aumento es posible gracias a dos mecanismos simultáneos: (1) el aumento del débito cardíaco y (2) la redistribución del flujo sanguíneo de los territorios inactivos hacia los activos. Por lo tanto, vamos a describir los mecanismos que participan en la regulación de esos ajustes.

1.6.6 Regulación de los ajustes cardiovasculares durante el ejercicio

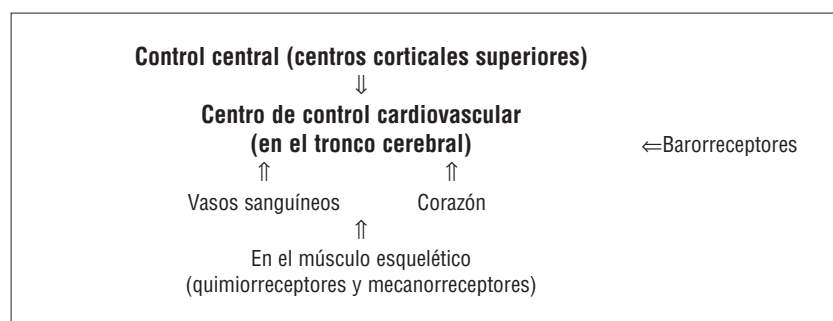
Hemos visto que los ajustes cardiovasculares al iniciar el ejercicio eran muy rápidos. ¿Cuál es el mecanismo que los controla?

La teoría que prevalece actualmente es la del "control central" (Mitchell, 1990). Esta teoría postula que las modificaciones iniciales de los parámetros cardiovasculares registradas durante un ejercicio dinámico se deben a un control central, es decir, por medio del sistema nervioso central. Sin embargo, la actividad cardiovascular puede modificarse gracias a los mecanorreceptores musculares y cardíacos (sensibles al estiramiento de la fibra muscular cardíaca y esquelética), a los quimiorreceptores musculares (sensibles a la acidosis muscular), así como a los barorreceptores, situados, como vimos, en las arterias carótidas y en la aorta.

Por lo tanto, determinados receptores musculares (llamados quimiorreceptores) son sensibles al aumento de los metabolitos musculares (potasio, ácido láctico, etc.) y envían mensajes a los centros cerebrales para ajustar la respuesta cardiovascular. Este tipo de control retroactivo (*feed-back*), que ejerce el córtex sobre el centro de control cardiovascular, recibe el nombre de "reflejo de la presión durante el ejercicio" (Mitchell, 1990). Los mecanorreceptores musculares (los husos neuromusculares y los órganos tendinosos de Golgi) son sensibles a la fuerza y la velocidad del movimiento muscular. Esos receptores, al igual que los quimiorreceptores musculares, envían información a los centros corticales superiores para reforzar la modificación cardiovascular durante un ejercicio determinado (Rowell, 1986).

Figura 38

Regulación cardiovascular durante el ejercicio: vista de conjunto.



Por último, los barorreceptores, que son sensibles a los cambios de presión sanguínea arterial, deben enviar también información al centro de control cardiovascular para contribuir a que el ajuste cardiovascular, durante el ejercicio, sea más preciso. Los barorreceptores son importantes puesto que regulan la presión sanguínea arterial alrededor de una presión sistémica elevada.

En resumen, la teoría del control central postula que al principio del ejercicio la señal inicial, hacia el sistema cardiovascular, proviene de los centros corticales superiores. Sin embargo, la respuesta cardiovascular se va afinando gracias a una serie de bucles retroactivos que parten de los quimiorreceptores, de los mecanorreceptores musculares y de los barorreceptores arteriales (figura 38). La parte respectiva de dichos bucles retroactivos aún no está precisada en relación con la función de la intensidad del ejercicio.

1.7 Ejercicio y respuestas circulatorias

1.7.1 Respuestas circulatorias durante el ejercicio

Las modificaciones de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea, que aparecen durante el ejercicio, dependen del tipo de intensidad, de la duración del ejercicio y de las condiciones ambientales en las que éste se desarrolla. Por ejemplo, un ejercicio de brazos, que requiere el mismo valor absoluto de consumo de oxígeno (1,5 l/min, por ejemplo), implicará una frecuencia cardíaca más elevada que un ejercicio de piernas.

Hay que señalar que este valor del $\dot{V}O_2$ no representará el mismo valor relativo del consumo máximo posible con los brazos o con las piernas, salvo para los kayakistas de alto nivel que son capaces de consumir tanto oxígeno con los miembros superiores, cuya masa es relativamente importante en comparación con las piernas, como con los miembros inferiores. El valor del consumo máximo de oxígeno de los miembros superiores no representa, generalmente, más del 70-80% del valor obtenido pedaleando con las piernas, y un poco menos en comparación con la carrera o la marcha sobre una gran pendiente en un sujeto no entrenado. Este mismo valor del $\dot{V}O_2$ no se obtiene con igual débito cardíaco.

De esta manera, los ejercicios que ponen

en juego masas musculares más pequeñas implican un valor más alto de la frecuencia cardíaca para un mismo débito sanguíneo muscular. La presión arterial inducida será más elevada debido a las resistencias periféricas superiores en los brazos, al ser los diámetros de sus arteriolas más reducidos que los de los miembros inferiores.

Asimismo, un ejercicio efectuado en condiciones de calor y humedad implica un aumento de la frecuencia cardíaca (lo que discutiremos en el capítulo 5, que trata de las condiciones particulares del ambiente y de sus efectos sobre la respuesta fisiológica durante el ejercicio).

1.7.2 Emociones y frecuencia cardíaca

El aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial debida a un estrés psicológico (como un entorno violento en deporte colectivo) se negocia mediante la actividad del sistema simpático. Después del "canguelo" que puede experimentar una campeona olímpica de los 400 m justo antes de la final, en la que debe intentar conservar su título, el esfuerzo máximo borra cualquier modificación cardiovascular comparado con una simple carrera de 400 m de serie. Por lo tanto, los valores máximos no se ven alterados por los factores emocionales, que son enmascarados por los estímulos debidos a la potencia metabólica requerida, al menos, durante el esfuerzo.

1.7.3 Frecuencia cardíaca y transición del reposo al ejercicio

Al inicio de un ejercicio se produce un aumento rápido de la frecuencia cardíaca, del volumen de eyección sistólica y del débito cardíaco. Se ha mostrado que la frecuencia cardíaca y el débito cardíaco empezaban a aumentar en los primeros segundos del ejercicio. Si éste se efectúa a potencia constante y por debajo del umbral de inicio de acumulación láctica, se obtiene, en 2 a 3 minutos, una meseta de la frecuencia y del débito cardíaco (salvo, precisamente, en condiciones de calor y humedad). Esta respuesta es paralela a la del consumo de oxígeno. Más adelante, examinaremos lo que pasa para los ejercicios intensos (en el capítulo 6, puntos 1.3.6 y 1.3.10, que trata de la calibración de la carga de un ejercicio), puesto que la componente lenta de ajuste del consumo de oxígeno se sobreañade a esta fase de ajuste rápido, durante un ejercicio cuya potencia es superior a la del estado estable máximo del lactato sanguíneo (Gaesser y Poole, 1996).

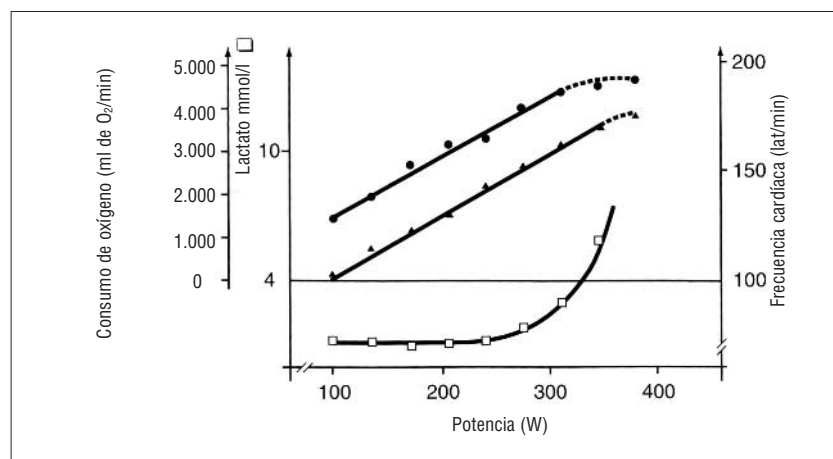


Figura 39

Evolución del consumo de oxígeno (●), frecuencia cardíaca (▲) y lactacidemia (□) durante un test de rendimiento en bicicleta ergométrica hasta el agotamiento.

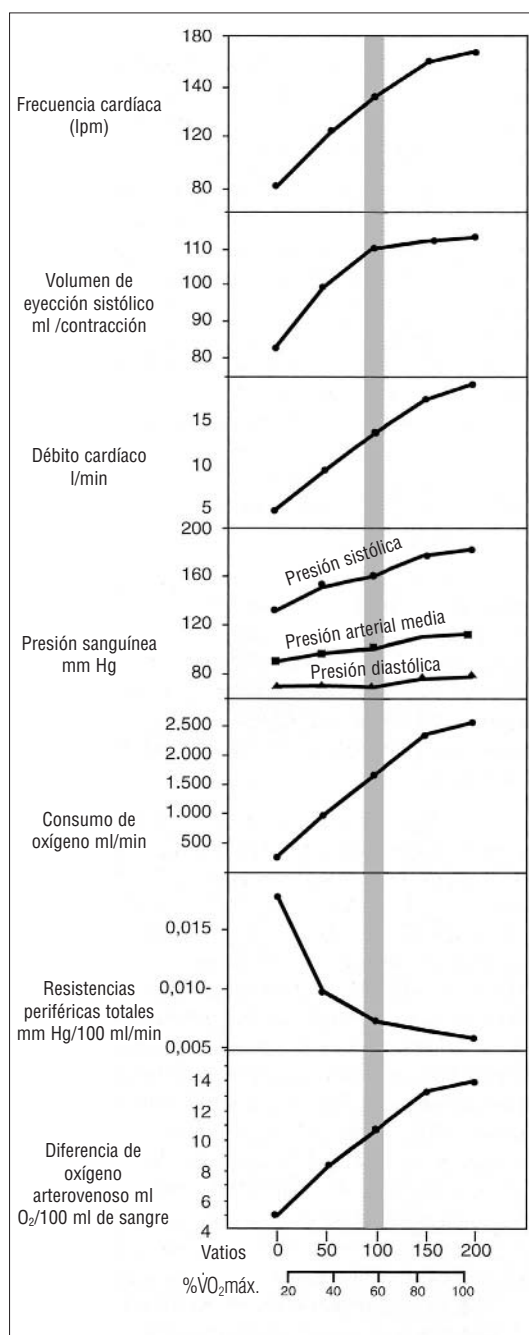


Figura 40

Respuestas cardiovasculares durante un ejercicio incrementado. Los valores fisiológicos típicos de un sedentario referidos en función de la potencia suministrada (vatios) y del porcentaje del VO₂máx. La zona sombreada representa el umbral láctico.

1.7.4 Frecuencia cardíaca postejercicio

La recuperación después de un ejercicio breve o de un ejercicio de baja intensidad suele ser rápida. Las velocidades de recuperación varían de un individuo a otro y dependen del nivel de entrenamiento de resistencia. La pendiente de la disminución de la frecuencia cardíaca postejercicio es la misma, cualquiera que sea el nivel de entrenamiento. La diferencia reside en el hecho de que, para una misma potencia absoluta de ejercicio, el deportista entrenado tiene una frecuencia cardíaca inferior a la del no entrenado, por lo tanto, recupera más rápidamente un valor de 100 lat/min. Ésta sigue estando, con diferencia, por encima de su frecuencia cardíaca en reposo, más baja que la del no deportista de resistencia (40-45 lat/min para el deportista no resistente). Las mujeres tienen valores superiores en 10 lat/min a los de los hombres, para el mismo nivel de entrenamiento. La recuperación de un ejercicio de larga duración (1 hora o más) es mucho más lenta debido a la elevación de la temperatura interna, lo que se acentúa en caso de práctica en ambiente cálido y húmedo.

1.7.5 Frecuencia cardíaca y ejercicio de intensidad creciente

La respuesta cardiovascular de un ejercicio por etapas de potencia, que aumenta de manera progresiva (incrementada), se ilustra en la figura 39. Se puede constatar que la frecuencia cardíaca aumenta de manera lineal en función de la potencia del ejercicio, al igual que el consumo de oxígeno. Por lo tanto, existe una relación lineal entre el consumo de oxígeno, la potencia del ejercicio y la frecuencia cardíaca, y ello hasta el límite máximo de la frecuencia cardíaca y del consumo de oxígeno a sus valores máximos: FC_{máx.} y VO₂máx. Sin embargo, en la actualidad, se cuestiona esta linealidad de la relación FC-VO₂ (Gaesser y Poole, 1996).

Veremos que esas relaciones de proporcionalidad se utilizan muchísimo para calcular el consumo máximo de oxígeno, a partir de tests submáximos en los que se medía la frecuencia cardíaca. De esta manera, la prueba indirecta de la medida del consumo máximo de oxígeno extrapola, a partir de dos o tres valores de frecuencias cardíacas y de potencias submáximas, el valor del consumo máximo de oxígeno correspondiente a la frecuencia cardíaca máxima teórica (según la fórmula: 220 - edad en años). Ese test, puesto a punto por Astrand y Ryhming (1954), se utiliza todavía mucho más, puesto que sólo precisa de una bici-

cleta ergométrica (por supuesto bien contrastada) y de un cardiofrecuencímetro. Sin embargo, su grado de precisión está sometido a la validez de la frecuencia cardíaca máxima teórica, tal como vimos para los sujetos de 40 años.

Así, el débito cardíaco y la frecuencia cardíaca alcanzan una meseta al 100% del $\dot{V}O_2$ máx. (figura 40). Este punto determina un límite máximo para el transporte de oxígeno hacia los músculos esqueléticos y el límite máximo del consumo de oxígeno. En el punto 2 de este capítulo, hablaremos de la importancia del límite máximo del débito cardíaco en la limitación del rendimiento aeróbico.

El aumento del débito cardíaco durante un ejercicio que aumente de manera progresiva es posible gracias a la disminución de las resistencias periféricas, a la fluencia de la sangre y gracias al aumento de la presión arterial media. La elevación de la presión arterial media durante el ejercicio de potencia incrementada se debe al aumento de la presión sistólica, puesto que la presión diastólica permanece casi constante mientras dura el ejercicio progresivo.

1.7.6 Frecuencia cardíaca y ejercicios intermitentes

Si el ejercicio es discontinuo (mediante "interval training", entrenamiento que se desarrolla por la alternancia de intensidades altas y bajas), la disminución de la frecuencia cardíaca durante el período de recuperación depende de la condición física del sujeto. De la relación entre la duración de las repeticiones a altas y a bajas intensidades, dependerá la evolución de la frecuencia cardíaca.

Veremos en el capítulo 6, que trata del entrenamiento (particularmente en el punto 1.6.2), que los intervalos de 15 segundos realizados al 100% de la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. ($v\dot{V}O_2$ máx.), alternados con 15 segundos corridos al 40-50% de $v\dot{V}O_2$ máx., elevarán la frecuencia cardíaca a su valor máximo desde la 5ª repetición y hasta el final de la sesión. Por lo tanto, desde la perspectiva de la mejora del débito cardíaco máximo, se puede considerar que este tipo de entrenamiento intermitente es eficaz, puesto que se evita la acumulación de ácido láctico. Por el contrario, si el objetivo de la sesión de *interval training* es aumentar la capacidad láctica, la velocidad de la carrera deberá ser superior al 110% de $v\dot{V}O_2$ máx. (velocidad mínima que solicita el $\dot{V}O_2$ máx.) y la duración del trabajo del orden de 45 segundos a 1

minuto (donde la glucólisis es el metabolismo más utilizado). En este caso, la recuperación es pasiva (en movimiento o inmóvil), la frecuencia cardíaca recupera su valor próximo a 90-100 lat/min, el corazón no consume el ácido láctico acumulado durante la repetición a alta velocidad. De hecho, una de las ventajas de la recuperación activa es que el miocardio permanece en actividad para una frecuencia de 120-130 lat/min.

Ahora bien, hay que precisar que el miocardio es un músculo de tipo lento y que una de sus particularidades es tener isoenzimas de la lactodeshidrogenasa (LDH), las isoenzimas LDH-H (H de *heart*), favorecen la oxidación del ácido láctico en ácido pirúvico, mientras que la isoenzima LDH-M (M de *muscle*) favorece la reducción del ácido pirúvico en ácido láctico (ver la glucólisis presentada en el primer capítulo).

1.7.7 Frecuencia cardíaca y ejercicio prolongado

Durante un ejercicio de larga duración (1 hora o más), por lo tanto, realizado a una intensidad inferior a la del inicio de acumulación láctica, el débito cardíaco es estable. Sin embargo, el volumen de eyección sistólico disminuye en razón del aumento de la temperatura interna del cuerpo (40 °C al final de un maratón corrido a 25 °C es una temperatura que se observa comúnmente en los corredores). Este aumento de la temperatura interna provoca la desviación del débito sanguíneo hacia la piel además del descenso del volumen plasmático, debido a la deshidratación.

Ese proceso contribuye a disminuir el retorno venoso hacia el corazón, lo que sin duda reducirá el volumen de eyección sistólico. Para hacer frente a la demanda metabólica, que no disminuye en el transcurso de una prueba a igual velocidad, el débito cardíaco se mantiene constante gracias al aumento de la frecuencia cardíaca. Por lo tanto, una carrera que requiere un débito cardíaco de 15 l/min durante 1 h 30 min, con una frecuencia cardíaca de 130 lat/min en el minuto 30 (con un volumen de eyección sistólico de 115 ml/lat), siempre terminará con el mismo débito cardíaco de 15 l/min, pero con una frecuencia cardíaca de 160 lat/min y un volumen de eyección sistólico igual a 93 ml/lat. A menudo, un maratón se termina a una frecuencia cardíaca cercana a la frecuencia cardíaca máxima (FCmáx.), mientras que la velocidad no es más que del 75-80% de $v\dot{V}O_2$ máx. en los dos últimos kilómetros, salvo para los deportistas de

muy alto nivel, que llegan a conservar su velocidad de carrera a lo largo de toda la prueba (pero hay que señalar que no corren "más que" 2 h 07 min, frente a 3 h 00 min, o más, para el corredor aficionado).

2. Aplicaciones: requerimiento cardíaco durante el entrenamiento

2.1 Frecuencia cardíaca e intensidad de ejercicio

Al registrar la frecuencia cardíaca por telemetría (cardiofrecuencímetro, que en la actualidad puede conseguirse fácilmente en el mercado) y al referir el valor medio a la frecuencia cardíaca máxima del sujeto (que es de 220 menos la edad en años para el valor teórico, según Astrand y Rhyming, 1954), se puede conocer la intensidad relativa del ejercicio. Según la ecuación de Fick, ya vimos que la frecuencia cardíaca aumenta proporcionalmente al consumo de oxígeno hasta la frecuencia cardíaca máxima, cuando alcanza el consumo máximo de oxígeno. En el capítulo 6, que trata sobre la evaluación de la condición física, veremos que la obtención de la FC_{máx.} es uno de los criterios del valor del consumo máximo de oxígeno.

Esta relación de proporcionalidad, que apenas se modifica en condiciones de calor y en ejercicios de larga duración, en los que la frecuencia cardíaca, predicha durante un test a velocidad incrementada, que se desarrolla en etapas de 3 minutos, se desvía; lo que indica el aumento necesario de los débitos sanguíneos cutáneos para liberar el calor endógeno.

De cualquier manera, la frecuencia cardíaca da una indicación fiable de la intensidad relativa del ejercicio, para los ejercicios de al menos 2 minutos (duración mínima para la cual la frecuencia cardíaca es el reflejo del metabolismo aeróbico). Según Aunola y cols. (1978), en Karvonen y Vuorimaa (1988), existe una gran correlación entre los valores relativos de frecuencia cardíaca y del consumo de oxígeno, para los ejercicios de intensidad moderada. Para los ejercicios de intensidad superior (lactacidemia $\geq$ a 4 mmol/l), la frecuencia cardíaca relativa en atletas entrenados en resistencia, con un umbral láctico por encima del 80% del $\dot{V}O_2$ máx., la frecuencia

cardíaca se sitúa en el umbral al 87% de FC_{máx.} (Karvonen, 1983). Así, el porcentaje de FC_{máx.} se calcula a partir de la fórmula de Karvonen (1983):

$$\% \text{ FC}_{\text{máx.}} = \frac{\text{FC}_{\text{ejercicio}} - \text{FC}_{\text{reposo}}}{\text{FC}_{\text{máxima}} - \text{FC}_{\text{reposo}}}$$

Esta fórmula permite calibrar el ejercicio en función de la "reserva cardíaca", que es la diferencia entre el valor máximo de la frecuencia cardíaca y el de la frecuencia en reposo. Además, la misma frecuencia cardíaca (170 lat/min), registrada durante un ejercicio para dos deportistas de la misma edad (20 años), con la misma frecuencia cardíaca máxima teórica (220 - edad = 200 lat/min) pero con frecuencias cardíacas en reposo diferentes (70 frente a 45 lat/min), dará una intensidad relativa de ejercicio distinta:

Para el deportista cuya frecuencia cardíaca en reposo = 170 - 70/200 - 70 = 100/130 = 77%.

Para el deportista cuya frecuencia cardíaca en reposo = 45 lat/min, una frecuencia cardíaca de 170 lat/min representará:

$$\% \text{ FC}_{\text{máx.}} = 170 - 45/200 - 45 = 125/155 = 81\%$$

Incluso si la diferencia parece despreciable, debe tenerse en cuenta, sobre todo, en la zona de intensidad de ejercicio para la cual la curva de acumulación de ácido láctico es de tipo exponencial.

Si se aplica la relación $\% \text{ FC}_{\text{máx.}} = \text{FC}_{\text{trabajo}}/\text{FC}_{\text{máx.}}$, se obtienen, para los dos deportistas, los valores siguientes:

$$\% \text{ FC}_{\text{máx.}} = \text{FC}_{\text{trabajo}}/\text{FC}_{\text{máx.}} = 170/200 = 85\%$$

lo que sobreestima los valores anteriores.

El "American College of Sports Medicine" (ACSM), asociación americana de investigadores y de médicos especialistas en actividades físicas y deportivas, ha establecido el consenso científico y médico relativo a la zona de intensidad ideal para entrenarse, con la perspectiva de mejorar la resistencia y la salud de la población. La zona de frecuencia cardíaca elegida es del 60% al 90% de la frecuencia cardíaca máxima, calculada según el método de Karvonen mencionado anteriormente, de 15 a 60 minutos por sesión, de 2 a 3 veces por

semana (ACSM, 1991). Esta carga de entrenamiento sería óptima para mantenerse en buena forma, sin el objetivo de una competición.

A fin de predecir a qué velocidad debe entrenarse un corredor (por ejemplo) para estar al 80% de su frecuencia cardíaca máxima, se puede utilizar la ecuación siguiente:

$$FC_{\text{trabajo}} = (FC_{\text{máx.}} - FC_{\text{reposo}}) \times \% FC_{\text{máx.}} + FC_{\text{reposo}}$$

Si $FC_{\text{máx.}} = 198 \text{ lat/min}$ y la $FC_{\text{reposo}} = 80 \text{ lat/min}$ se tendrá:

$$\begin{aligned} FC_{\text{trabajo}} &= (198 \text{ lat/min} - 80 \text{ lat/min}) \times 80\% \\ &+ 80 \text{ lat/min} = 118 \times 0,80 + 80 \\ &= 174 \text{ lat/min} \end{aligned}$$

A continuación, basta con saber que a 12 km/h estaba a 160 lat/min y que a 15 km/h estaba a $FC_{\text{máx.}}$ (198 lat/min).

$$198 - 160/15 - 12 = 38/3 = 12,66 \text{ lat/min}$$

Por lo tanto, para 1 km/h de aumento de la velocidad de carrera, ese sujeto aumenta su frecuencia cardíaca 12,66 lat/min. De manera que si se quiere que trabaje a 174 lat/min, lo que representa el 80% de la $FC_{\text{máx.}}$, tendrá que correr (aplicando la relación de proporcionalidad entre la frecuencia cardíaca y la velocidad de carrera) a:

$$\begin{aligned} \text{velocidad de carrera a } 174 \text{ lat/min} \\ \text{de } FC = 12 \text{ km/h} + (174 - 160)/12,66 = 12 \\ + (14/12,66) = 12 + 1,10 = 13,1 \text{ km/h} \end{aligned}$$

Este cálculo es aplicable a los ejercicios continuos, así como a todos los deportes de carácter intermitente, en el marco de una preparación física en la cual los ejercicios continuos incluso se utilizan a principios de temporada.

Cabe señalar que la frecuencia cardíaca en reposo se puede elevar en caso de fatiga, debida a una sobrecarga de entrenamiento incompatible con la capacidad de recuperación del deportista, puesto que la frecuencia cardíaca es sensible al sobreentrenamiento (Lehman, 1993).

2.2 Adaptaciones del corazón durante el ejercicio

La repetición de ejercicios de larga dura-

ción implica el aumento del volumen de eyección sistólico, en el que influye el incremento de la contractilidad del miocardio; el volumen telediastólico disminuye. El miocardio se contrae más rápidamente. Esta velocidad de contracción es consecuencia del aumento de la actividad de la enzima ATPasa, de los flujos de calcio transarcolemiales (Dowell y cols., 1976), al igual que en la adaptación del músculo esquelético al entrenamiento. También hay que distinguir los diferentes tipos de entrenamiento. La mejora de la contractilidad cardíaca durante el ejercicio se negocia mediante el aumento del volumen final de la diástole, que estira más el miocardio y favorece su contracción, según la curva tensión-longitud de Frank-Starling, que interviene para los ejercicios de intensidad sostenida (Weiss y cols., 1979, en Deligiannis y cols., 1995). Morganroth y cols. (1975) (en Deligiannis y cols., 1995) pusieron de manifiesto que un entrenamiento basado en ejercicios concéntricos (dinámicos) conlleva un aumento del volumen del ventrículo izquierdo sin engrosamiento de sus paredes, mientras que ejercicios isométricos (estáticos) tenían el efecto inverso. Sin embargo, pocos datos experimentales han corroborado esta tendencia (Concu y Marcello, 1993). Así, Ikaheimo y cols. (1979) (en Concu y Marcello, 1993) encontraron los dos tipos de modificación (aumento del volumen y del grosor del corazón) después de un entrenamiento de resistencia. Anatómicamente, al igual que la fibra muscular esquelética, la hipertrofia cardíaca se define como el crecimiento de la masa muscular miocárdica con aumento del volumen de las fibras cardíacas musculares (cardiomiocitos) y del número de miofibrillas, de manera que no habría hiperplasia. A fin de precisar la influencia de un tipo de entrenamiento específico, Deligiannis y cols. (1995) compararon las respuestas cardíacas de los corredores de largas distancias, de halterófilos y de un grupo control de no deportistas, durante un ejercicio submáximo de tipo concéntrico (dinámico), a una intensidad de ejercicio de pedaleo en posición sentada que requiere una frecuencia cardíaca de 170 lat/min.

Señalemos que este valor de 170 lat/min no representaba el mismo porcentaje de frecuencia cardíaca máxima, puesto que esos dos grupos de deportistas no tenían la misma frecuencia cardíaca en reposo (57 lat/min y 66 lat/min para los corredores de larga distancia y los halterófilos, respectivamente). Las dimensiones del corazón se medían con ecocardiografía y con ecuaciones que aparecen en el artículo de Deligiannis y cols. (1995). Este

estudio ha mostrado una diferencia significativa durante el reposo y el ejercicio entre ambos grupos:

- En reposo: dilatación del ventrículo izquierdo en los corredores de largas distancias, mientras que los halterófilos presentan un aumento del grosor de las paredes. Sin embargo, en ambos grupos de deportistas se aprecia el aumento de la masa del ventrículo izquierdo después del entrenamiento.
- Durante el ejercicio (170 lat/min): el volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole aumenta para los corredores de largas distancias, permanece idéntico para el grupo de no deportistas (grupo control) y disminuye para los halterófilos. Al final de la sístole, el volumen del ventrículo izquierdo disminuye en los tres grupos. Los autores concluyen que esta dilatación del ventrículo izquierdo en los corredores de largas distancias depende de sus características cardíacas, con alargamiento de las fibras ("hipertrofia excéntrica"). Esta capacidad del ventrículo izquierdo para utilizar el mecanismo de Frank-Starling a 170 lat/min es el principal factor de la mejora de la contractilidad del ventrículo izquierdo de los atletas entrenados en resistencia. Sin embargo, esta hipertrofia cardíaca afecta las cuatro cavidades cardíacas, sin alteración asociada de las funciones sistólica y diastólica (Carré, 1994). La parte que corresponde a los factores hormonales y genéticos en el desencadenamiento de esta hipertrofia cardíaca, hemodinámica, todavía se discute (Carré, 1994).

La disminución de la frecuencia cardíaca en reposo, llamada "bradicardia" en reposo, no sería tan importante como el aumento del volumen de eyección sistólico, lo que permitiría mantener el mismo nivel basal del débito cardíaco sin aumentar la frecuencia cardíaca (Colan y cols., 1987, en Carré, 1994).

Esta bradicardia se debe, simultáneamente, a la estimulación del nervio parasimpático y a la inhibición del simpático, pero también a las adaptaciones celulares del nódulo senoauricular (Booth y Thomason, en Carré, 1994), y permite un mejor llenado diastólico y una pérdida de energía menor durante la contracción cardíaca.

El lector que quiera completar sus conocimientos sobre la hipertrofia cardíaca de adaptación del deportista puede remitirse al excelente artículo escrito en lengua francesa por François Carré (1994).

2.3 Corazón y rendimiento

He aquí una cuestión ampliamente debatida. Hemos considerado en el primer capítulo y, posteriormente, en el capítulo VI (punto 1.3), que trata de la evaluación de la condición física y del entrenamiento, la importancia del consumo máximo de oxígeno $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ en el cumplimiento del rendimiento y de la relación intensidad máxima-tiempo límite para los ejercicios de varios minutos. El $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ es la mayor cantidad de oxígeno consumido por minuto por los músculos. A este respecto, el rigor fisiológico exige que se distinga el consumo de oxígeno muscular ($\dot{Q}O_2 = \dot{Q}_c \times [CaO_2 - C \bar{v} O_2]$) de la "extracción" de oxígeno del aire intercambiado en los pulmones ($\dot{V}O_2 = \dot{V}E \times [FIO_2 - FEO_2]$), donde FIO_2 y FEO_2 son, respectivamente, la fracción de oxígeno inspirada y espirada. Los anglosajones tienen dos palabras para distinguir el consumo de oxígeno según su modo de cálculo: "oxygen uptake", en el pulmón, y "oxygen consumption", en el músculo, definido por la ecuación de Fick. La ecuación del consumo de oxígeno en el pulmón ($\dot{V}O_2 = \dot{V}E \times [FIO_2 - FEO_2]$) se muestra y desarrolla en el cuadro 19.

Para los ejercicios submáximos realizados en estado estable (es decir, a velocidad o intensidad constante) se puede estimar que, al cabo de dos minutos, el consumo de oxígeno medido en la boca es el reflejo exacto del consumo de oxígeno, tal como Fick lo habría medido de manera invasiva. Sin embargo, este método pulmonar no invasivo es más compatible con una exploración en el hombre sano que efectúa un ejercicio máximo. Cualquiera que sea el método de medida, el consumo de oxígeno fija la cantidad de ATP que puede volver a sintetizarse (a partir del ADP y del Pi, ver capítulo I, punto 1.4.5) gracias a la energía de la combustión de los nutrientes por el oxígeno. Recordemos que cada litro de oxígeno consumido representa una "entrega" de energía igual a 5 kcal aproximadamente (veremos que ello depende del cociente respiratorio, es decir, de la relación $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$). Sabemos, a partir de los trabajos de Hill (1927), que el consumo máximo de oxígeno es un factor determinante de rendimiento para todas

las pruebas de más de dos minutos. Este valor disminuye con la edad y a los 70 años es igual al 60% del obtenido a los 20 años.

Volvamos a plantearnos si el sistema cardiovascular puede ser responsable del límite del consumo de oxígeno máximo. El consumo de oxígeno en reposo es similar en el deportista especializado en pruebas de larga duración (llamado deportista "de resistencia") y en el no deportista: 0,3 l/min. Sin embargo, el valor máximo del consumo de oxígeno es, al menos, de dos a tres veces superior en el deportista de resistencia. Reconsideremos la ecuación de Fick (ver cuadro 7):

$$\dot{V}O_2 \text{ (o } \dot{Q}O_2 \text{ estrictamente)} = \dot{Q}_c \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2)$$

El consumo de oxígeno puede estar limitado en varios niveles por:

- La ventilación pulmonar.
- La cantidad de hemoglobina (Hb), transportador de oxígeno en la sangre, y del nivel de saturación de la hemoglobina por el oxígeno ($SaO_2 = [Hb O_2]/[Hb]$), que van a determinar el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), puesto que $CaO_2 = SaO_2 \times 1,34 \times (Hb O_2)$.
- El débito cardíaco ($\dot{Q}_c$) depende, tal como vimos, del volumen de eyección sistólico (ves) y de la frecuencia cardíaca (FC); por lo tanto $\dot{Q}_c = \text{ves} \times FC$.
- La circulación periférica, que depende a su vez del flujo sanguíneo intracapilar, es decir, del número de capilares que rodean cada fibra muscular, de la difusión del oxígeno de los capilares al interior de la fibra muscular y de la extracción del oxígeno del citoplasma hacia la mitocondria, en el interior de la célula muscular.
- El propio metabolismo en el interior de la mitocondria, por medio del ciclo de Krebs y de la cadena respiratoria en las crestas mitocondriales. El metabolismo depende de la capacidad de la relación entre enzimas citoplasmáticas de la glucólisis anaeróbica y enzimas oxidativas para reoxidar los equivalentes reductores, NADH y FADH (ver cuadro 3).

Si consideramos la parte que corresponde a cada uno de esos eslabones que determinan el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, eslabones que no siempre es fácil distinguir, se puede atribuir al sistema cardiovascular una responsabilidad importante, en la medida en

que la disminución de la frecuencia cardíaca máxima con la edad (0,7 latidos/min por año) es proporcional a la del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. Otra manera de apreciar la importancia del débito cardíaco, en la determinación interindividual del valor del consumo de oxígeno, es considerar esos componentes para poblaciones cuyos valores del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ son muy distintos (sedentarios, deportistas entrenados o no en resistencia).

La tabla 13 muestra los diferentes valores del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y de saturación de la hemoglobina en oxígeno, de la cantidad de hemoglobina y del contenido arterial de oxígeno. Se puede constatar que el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) no es distinto entre esas poblaciones, lo que permite suponer que el débito cardíaco, en particular el volumen de eyección sistólico, constituye el elemento esencial de la diferencia del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ entre las tres poblaciones. El volumen de los ventrículos y la fuerza de contracción del miocardio, que contribuyen a bombear un volumen sanguíneo ventricular importante, serán decisivos en el aumento del débito cardíaco para satisfacer el incremento de las necesidades metabólicas de los músculos activos.

El otro punto crítico del transporte de O_2 es la capacidad de disminuir por debajo de las resistencias periféricas que permiten, mediante la apertura de numerosas arteriolas y capilares, recibir este considerable débito cardíaco. La apertura de los capilares permitirá, asimismo, aumentar el tiempo de contacto de la sangre rica en oxígeno con las células musculares y favorecerá la extracción. Además, el entrenamiento de resistencia aumenta la actividad enzimática oxidativa, lo que permite suponer que esta adaptación favorecerá el balance anaeróbico/aeróbico en el sentido del metabolismo aeróbico.

Concluamos, al igual que Sutton (1992), investigador recientemente desaparecido y que fue

Tabla 13

Valores de saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO_2), de la cantidad de hemoglobina (Hb) y del contenido arterial de oxígeno (CaO_2) durante un esfuerzo realizado al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, en tres poblaciones que posee valores muy distintos del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. Según los datos de Ekblöm (1969), de Ekblöm y Hermanssen (1968), y de Saltin y cols. (1976) en Sutton (1992).

Población (edad de 20 años)	$\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (ml/kg/min)	SaO_2 (%)	Hb (g/l)	CaO_2 (ml/l)
Sedentarios	38	94,0 (92-96)	158 (149-169)	200 (188-218)
Deportistas no entrenados en resistencia	52	94,5 (92-96)	159 (151-163)	201 (191-208)
Deportistas entrenados en resistencia	74	93,0 (89-95)	151 (147-162)	188 (179-204)

uno de los mayores fisiólogos especializados en el ejercicio en altitud, que el consumo de oxígeno depende de la óptima relación entre todos los eslabones que constituyen el transporte de oxígeno de los pulmones a los capilares. De todos los factores que determinan el consumo de oxígeno y que se modifican con el entrenamiento de resistencia, el sistema cardiovascular parece el más adaptable, y dentro de éste, el volumen de eyección sistólica parece el más importante y el más sensible al entrenamiento de resistencia.

Por lo tanto, podemos concluir que el eslabón cardíaco, que determina el consumo máximo de oxígeno debido a su adaptabilidad, resulta ser,

desde la perspectiva dinámica de progresión mediante el entrenamiento, el factor menos limitante de rendimiento aeróbico. Veremos que no es ése el caso de la función pulmonar, que es mucho más rígida y es objeto de un determinismo genético mayor; el sistema pulmonar es poco mejorable con el entrenamiento, tal como exponía recientemente, en el primer congreso del College European des Sciences du Sport, el eminente Brian J. Whipp (1996). La función pulmonar, al igual que en los caballos de carreras, puede resultar un factor limitante del rendimiento en atletas de alto nivel que movilizan casi 200 litros de aire por minuto a su consumo máximo de oxígeno de 6 litros/minuto, aproximadamente (Dempsey y cols., 1984).

La ventilación durante el ejercicio

1. Teoría de la ventilación
2. Aplicaciones: ventilación y rendimientos

1. Teoría de la ventilación

La palabra "respiración" puede tener en fisiología dos definiciones: (1) "la respiración pulmonar" y (2) la "respiración celular".

- 1) La respiración pulmonar hace referencia a la ventilación (que comprende los movimientos de inspiración y de espiración) y a los intercambios gaseosos (oxígeno y dióxido de carbono).
- 2) La respiración celular se refiere a la utilización del oxígeno y a la producción de dióxido de carbono de los tejidos, que ya desarrollamos en el segundo capítulo.

Este capítulo se refiere a la respiración pulmonar y, por lo tanto, a la ventilación. De manera que, en esta parte, la palabra "respiración" se utilizará como sinónimo de ventilación pulmonar. Ésta desempeña un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis durante el ejercicio con, en particular, el mantenimiento de la presión parcial de oxígeno y de dióxido de carbono. Por lo tanto, la comprensión del mecanismo de la función pulmonar es esencial para los especialistas de la actividad física y deportiva, pero también para los deportistas que quieren concordar sus sensaciones con la realidad fisiológica. En este capítulo, vamos a estudiar la organización y el funcionamiento del sistema respiratorio.

1.1 La función pulmonar

El primer papel del sistema respiratorio es suministrar un medio de intercambio gaseoso entre el organismo y el ambiente. De esta manera, el sistema respiratorio provee a la sangre del oxígeno,

que utiliza el organismo, y elimina el dióxido de carbono (CO_2) producido por el metabolismo. Los intercambios de O_2 y de CO_2 entre el pulmón y la sangre aparecen como resultado de la "ventilación" y de la "difusión". La palabra ventilación hace referencia al proceso mecánico de los desplazamientos de aire en el interior y exterior del pulmón. La difusión es el movimiento aleatorio de las moléculas de una zona de elevada concentración (o presión) hacia una zona de baja concentración (o presión). Puesto que la presión de oxígeno es mayor en los pulmones que en la sangre, el oxígeno se desplaza de los primeros a la segunda. Según el mismo principio, el intercambio de CO_2 entre la sangre y el pulmón se opera en sentido inverso.

La presión de CO_2 es superior en la sangre, lo que desplaza este gas hacia los pulmones, puesto que se espira y expulsa en el medio. En el sistema respiratorio, la difusión es extremadamente rápida debido a las grandes superficies de intercambio pulmonar con la sangre, que reducen la distancia de difusión entre ella y los pulmones. El resultado es que las presiones de O_2 y CO_2 de la sangre que sale del corazón izquierdo (antes de ser enviada a la circulación sistémica por el ventrículo izquierdo vía aorta) están en equilibrio con las presiones de O_2 y CO_2 del pulmón. Esto explica la eficacia de la función pulmonar, incluso a débitos ventilatorios elevados. Además, el sistema respiratorio desempeña igualmente un importante papel en la regulación del equilibrio (el balance) ácido-base, durante el ejercicio intenso.

1.2 Estructura del sistema respiratorio

El sistema respiratorio humano es un conjunto de lugares de paso que filtran el aire y lo transportan al interior de los pulmones, donde el intercambio gaseoso se realiza en sacos microscó-

picos llamados "alvéolos". Los grandes componentes del sistema respiratorio se representan en la figura 30. Los órganos del sistema respiratorio incluyen, la tráquea, el árbol bronquial y los propios pulmones. La posición anatómica de los pulmones respecto del músculo principal de la inspiración, que es el "diafragma", se representa en la figura 41.

Los pulmones están rodeados de una doble hoja (doble membrana) llamada "pleura". Se distingue la "pleura visceral", que se adhiere a la superficie externa del pulmón, de la "pleura parietal", que bordea la pared torácica y el diafragma. Esas dos hojas pleurales están separadas por una fina capa de líquido que actúa como lubricante y permite su deslizamiento recíproco. La presión del interior de la cavidad pleural ("presión intrapleural") es más baja que la presión atmosférica del aire inhalado por la boca y la nariz.

La presión intrapleural disminuye también durante la respiración, que aumenta el volumen de la caja torácica y, por lo tanto, disminuye la presión, según la ley de Mariotte, físico del siglo XVIII. Esa depresión intrapleural favorece la entrada de aire, según el principio que rige el flujo de aire, que va siempre de las altas a las bajas presiones. El aire penetra en los pulmones, lo que previene el colapso de los sacos que, por otro lado, siempre

están un poco inflados. Los sacos alveolares son frágiles, y esa fragilidad, por otro lado, determina la aparición de una infiltración de agua (edema de esfuerzo) durante esfuerzos prolongados e intensos, como un *cross country*, una carrera de esquí de fondo o un gran premio ecuestre de 2 km.

1.2.1 Zona conductiva

En el sistema respiratorio, los lugares de paso del aire se dividen en dos zonas funcionales: (1) zona conductiva y (2) zona respiratoria. La zona conductiva incluye todas las estructuras (tráquea, árbol bronquial, pequeños bronquios llamados "bronquiolos") por las que pasa el aire procedente de la boca y de la nariz hasta llegar a la zona respiratoria. La región del pulmón, donde se da el intercambio gaseoso, se llama zona respiratoria e incluye los bronquiolos llamados "respiratorios" y los sacos alveolares.

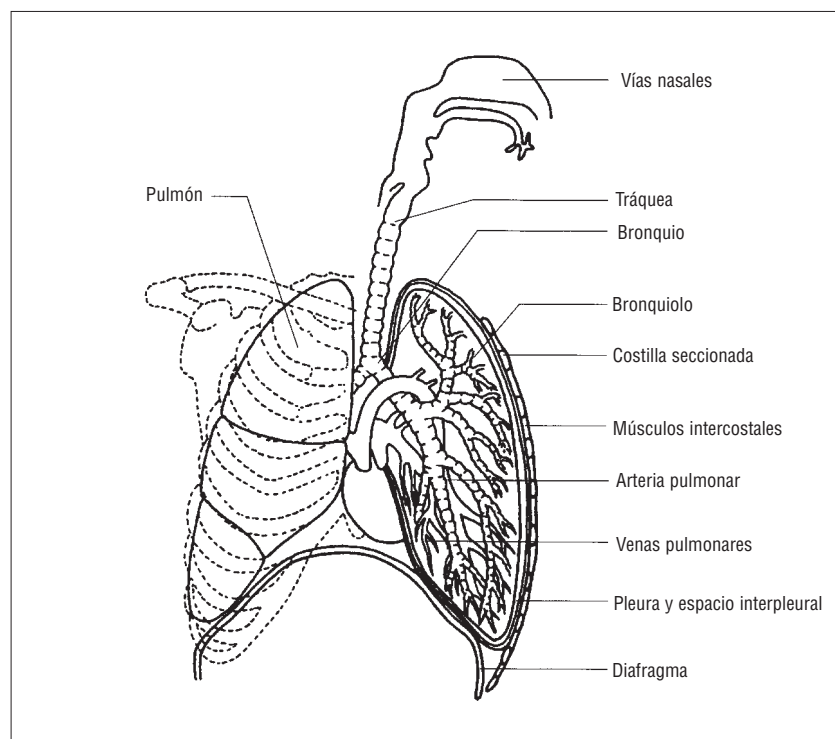
Los bronquiolos respiratorios están incluidos en esta zona, puesto que contienen grupos de pequeños alvéolos. El aire penetra en la garganta (la faringe), que recibe el aire de las cavidades nasal y oral. Generalmente, el hombre respira por la nariz hasta que la ventilación alcanza unos 20-30 litros por minuto, en ese momento la boca es el lugar de paso más importante debido a que su mayor abertura no ofrece tanta resistencia. La válvula que controla el paso del aire en la tráquea se llama "glotis", y está situada entre las cuerdas vocales. La tráquea llega hasta los dos bronquios primarios (derecho e izquierdo) que entran en cada pulmón. El árbol bronquial se ramifica varias veces antes de formar los bronquiolos. A continuación, éstos se ramifican varias veces más antes de convertirse en conductos alveolares que terminarán en los sacos alveolares y constituirán la zona respiratoria del pulmón (figuras 42 y 43).

La zona conductiva del sistema respiratorio sirve no sólo de lugar de paso del aire, sino que también permite humedecerlo y filtrarlo a medida que se desplaza hacia la zona respiratoria del pulmón. Independientemente de la tasa de humedad y de la temperatura exterior, el aire que llega a los pulmones se calienta y satura con vapor de agua. El calentamiento y la humidificación contribuyen a mantener la temperatura (en homeostasis) interna del cuerpo y protegen los delicados tejidos pulmonares de la desecación.

El papel de las zonas conductivas y respiratorias es fundamental en la filtración del aire inspi-

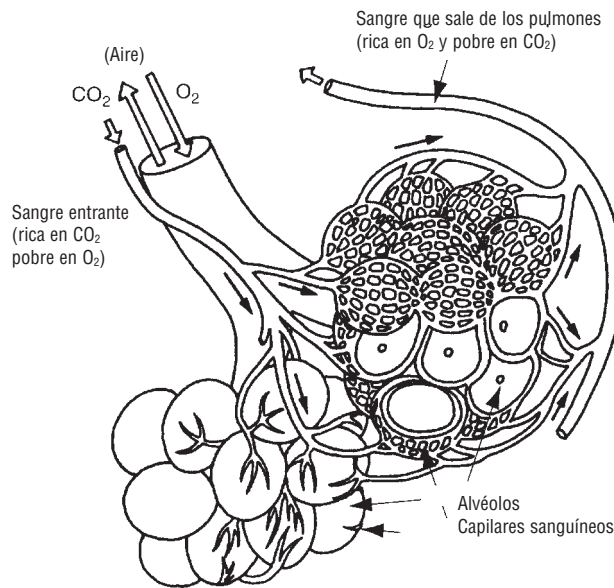
Figura 41

Los pulmones, la tráquea y el árbol bronquial contribuyen a enriquecer la sangre de oxígeno y a liberarla del dióxido de carbono.



Superficie de intercambio muy eficaz

- Número de alvéolos por pulmón: 300.000.000
- Superficie total calculada: 200 m²
volumen total $\approx$ 3l
- Superficie de contacto aire-sangre $\approx$ 70 m²
- Grosor de la pared alveolar: 0,1 a 0,4 μ m
- Volumen de sangre sujeto a intercambios gaseosos: $\approx$ 10.000 l/día
- Tiempo de difusión: 0,3 a 0,75 s
- Volumen difundido: 200 a 250 ml de O₂/min
- Hasta 5.500 ml durante un esfuerzo intenso

**Figura 42**

La superficie total de contacto aire alveolar-sangre se calcula en 70 m², es decir, ¡40 veces la superficie del cuerpo! Esta gran superficie, y la delgadez de la barrera permeable que separa el aire alveolar de la sangre, permite grandes y rápidos intercambios de oxígeno y de dióxido de carbono.

rado, a menudo contaminado con partículas inhaladas. A este respecto, las máscaras, y otras cintas que utilizan los ciclistas urbanos en zonas contaminadas, sirven para filtrar las partículas grandes, y las zonas conductivas y respiratorias filtran las más pequeñas. Las máscaras que utilizan los esquiadores canadienses permiten calentar el aire inhalado, lo que resulta importante a temperaturas de -30 °C. (¡sin tener en cuenta el factor viento!).

Sin embargo, el proceso de filtración y de limpieza es ultimado, principalmente, por dos medios. De entrada, el moco secretado por las células de la zona conductiva permite capturar las partículas pequeñas inhaladas. Ese moco va hacia la cavidad oral por medio de finas proyecciones llamadas "cilios". Los cilios tienen un movimiento de ola que propulsa el moco a un ritmo de 1-2 cm/min. Las partículas capturadas por el moco son "reexpedidas", por la acción de los cilios, hacia la faringe, donde pueden ser tragadas e ir al esófago (paralelo a la tráquea) o bien ser expectoradas. En resumen, el deportista no debe privarse de escupir o mocarse durante el esfuerzo, sobre todo si éste se realiza en un ambiente dudoso.

Un segundo medio de proteger el pulmón de las partículas extrañas es la acción de las células llamadas "macrófagos", situadas en los alvéolos. Los macrófagos engullen, literalmente, las partículas que habrían podido obstaculizar la acción de los cilios. No obstante, la acción conjunta de

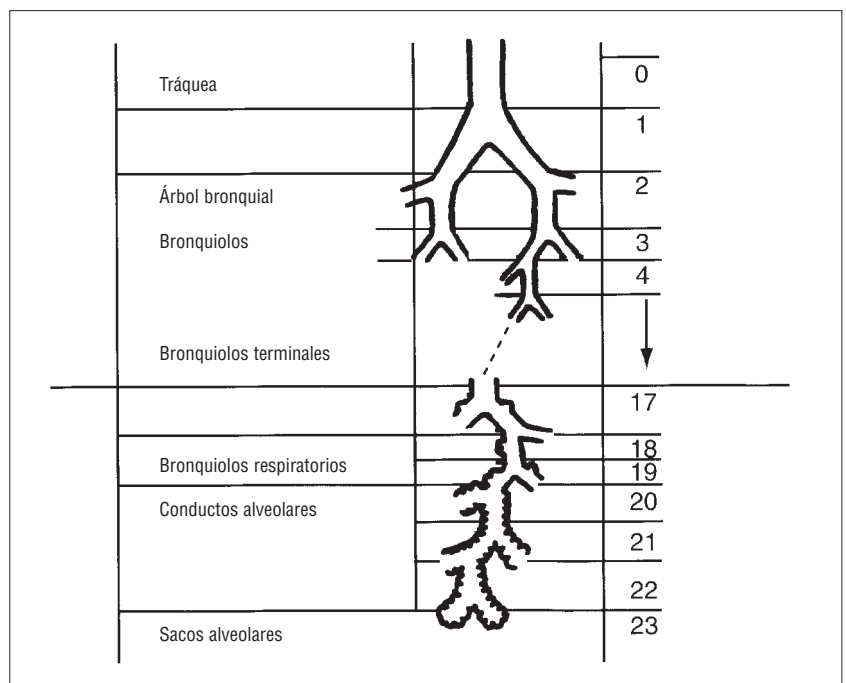
cilios y macrófagos se ve alterada por el humo de los cigarros y otros contaminantes del aire (Levitzky, 1987).

1.2.2 Zona respiratoria

El intercambio gaseoso que se realiza en el pulmón se hace en los alrededores de 300 millones

Figura 43

Arquitectura general de las vías respiratorias de conducción y de transición.



de alvéolos (sacos de pequeñas dimensiones de 0,25 a 0,50 mm de diámetro). El elevado número de alvéolos proporciona una gran superficie de intercambio para la difusión del aire. Si nos entretiéramos en extender todos esos saquitos obtendríamos el equivalente a la mitad de la superficie de una pista de tenis, es decir, ¡60-80 m²! La velocidad de difusión queda asegurada por el hecho del que el alvéolo sólo tiene una capa de grosor, de manera que la "barrera entre el gas y la sangre" consta, únicamente, de dos capas de grosor: la alveolar y la capilar.

Aunque 300 millones de alvéolos proporcionan una estructura ideal para el intercambio gaseoso, la fragilidad de esas finas "burbujas" presenta algunos problemas para el pulmón. Así, por ejemplo, debido a la gran presión que ejerce el agua sobre las paredes alveolares, tal como vimos, hay fuerzas considerables que tienden a colapsar (hundir) los alvéolos. Afortunadamente, algunas de ellas (llamadas células alveolares de tipo II) sintetizan y liberan un material protector de las células llamado "surfactante", que disminuirá la tensión de la superficie alveolar y, por lo tanto, prevendrá su colapso.

1.3 Mecánica respiratoria

Como vimos anteriormente el movimiento del aire del medio hacia los pulmones se llama ventilación pulmonar. Ésta consiste en el desplazamiento de la columna de aire a lo largo de un conducto, provocado por la diferencia de presión entre los dos extremos. De manera que la inspiración aparece gracias a la diferencia de presión entre el pulmón y el aire atmosférico (la presión intrapulmonar es menor que la del aire). A la inversa, la espiración aparece cuando la presión intrapleural supera la presión atmosférica. Así pues, vamos a describir el mecanismo de los movimientos de inspiración y espiración.

1.3.1 La inspiración

El diafragma es el músculo inspiratorio más importante. En ese sentido, es el único realmente vital (Dempsey, 1985). En forma de domo, conocido también como "cúpula diafragmática", se inserta en las costillas inferiores y es innervado por el nervio frénico. Cuando el diafragma se contrae, mueve el abdomen hacia abajo y adelante. El resultado de esas dos acciones es la reducción del espacio intrapleural, lo que permite la dilatación

de los pulmones. La expansión de éstos provoca la reducción de la presión intrapulmonar por debajo de la presión atmosférica y permite el paso del aire a los pulmones.

Durante la respiración de reposo, el diafragma realiza casi la totalidad del trabajo inspiratorio. Sin embargo, durante el ejercicio, los músculos de la ventilación, llamados "accesorios", entran en juego. Son los músculos intercostales externos, el pectoral menor, los músculos escalenos y los esternocleidomastoideos. Juntos ayudan al diafragma a aumentar el volumen torácico, por lo que facilitan la inspiración.

1.3.2 La espiración

Durante la respiración de reposo, la espiración es pasiva: no se requiere ningún esfuerzo muscular para que se realice. La espiración es posible puesto que la caja torácica y los pulmones son elásticos y tienden a volver a su posición de equilibrio después de la expansión de la inspiración (Stamenovic, 1990). Durante el ejercicio y la hiperventilación voluntaria, la espiración se vuelve activa. Los músculos más importantes implicados en ella son los de la pared abdominal: el recto del abdomen y el oblicuo interno (MacParland y cols., 1991). La contracción de esos músculos empuja el diafragma hacia arriba y las costillas hacia el interior y hacia abajo. Ese movimiento implica el aumento de la presión intrapulmonar, lo que inicia la espiración.

1.3.3 Resistencia de las vías respiratorias

A un determinado nivel de la ventilación, la diferencia de presión que debe desarrollarse depende de la resistencia de las vías respiratorias. El flujo de aire que circula a través del sistema respiratorio puede definirse matemáticamente a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{Ventilación (l/min)} = \frac{P_1 - P_2}{\text{Resistencia}}$$

donde $P_1 - P_2$ es la diferencia de presión entre los dos extremos de las vías respiratorias y la "Resistencia" es la resistencia al flujo de aire. Según la relación enunciada anteriormente, el flujo de aire se incrementa cada vez que aumenta el gradiente (diferencia) de presión entre los pulmones y el aire, o cada vez que desciende la resistencia al flujo de aire. Esta relación es similar a la que

gobierna el flujo sanguíneo, que vimos en el capítulo anterior.

¿Cuáles son los factores que contribuyen a la resistencia al flujo del aire?

Para lo esencial, se trata del diámetro de las "vías aéreas" (que conducen el aire). Si éstas se acortan, debido a una patología "obstruktiva", como el asma, ofrecen más resistencia al flujo del aire. Podemos establecer una cierta analogía con el radio de los vasos sanguíneos, que, en la resistencia al flujo de la sangre, aparecía elevado a la cuarta potencia (según la ley de Poiseuille).

1.4 Ventilación pulmonar

Antes de empezar a hablar de la ventilación, es útil definir algunos términos y símbolos que se utilizan frecuentemente en fisiología respiratoria.

Por lo que respecta a los símbolos, ya niño precisamos, para el sistema cardiovascular, que:

- El volumen se designaba "V" para el volumen de O_2 consumido, "v" para el volumen de eyección sistólico y VE para el volumen de aire ventilado en los 2.000 m, por ejemplo. Cuando se quiere designar un volumen por unidad de tiempo (es decir, un débito), se añade un punto sobre la V, al igual que para el consumo de oxígeno por unidad de tiempo $\dot{V}O_2$ o $\dot{V}E$ para el débito ventilatorio; todos esos débitos se expresan en litros por minuto.
- Ejemplo: el volumen de aire ventilado en los 2.000 m corridos al $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.

Si el corredor hubiera espirado en grandes bolsas de caucho de 100 litros (las famosas "bolsas de Douglas", que servían para medir el consumo de oxígeno antes de que aparecieran los análisis automáticos), habría llenado más de 10,5 (es decir, ¡1.050 litros de aire movilizados durante toda la prueba!). Por ejemplo, en los 2.000 m corridos en 6 minutos a su consumo de oxígeno máximo (71 ml/min/kg a 20 km/h), un corredor que pese 70 kg tendrá un consumo máximo de oxígeno de 5 l/min y un volumen de aire ventilado cada minuto igual a 35 veces 5 litros (relación clásica que existe entre el débito de oxígeno consumido y el débito de aire ventilado: 175 l/min de aire ventilado cada minuto a esfuerzo máximo aeróbico por

6 minutos que dura la carrera de los 2.000 m). Por lo tanto, podemos ver que la ventilación pulmonar representa un verdadero trabajo y que los músculos de la ventilación, incluso si no intervienen directamente en una carrera rápida, son verdaderos músculos "deportivos".

Los índices T, D, A, I, E se utilizan para expresar respectivamente:

- El volumen corriente T; de *tidal*, que quiere decir ola, lo que se parece a la ola espiratoria; el espacio muerto D, de *dead*, en que el aire no participa directamente en los intercambios gaseosos con la sangre capilar: conductos como la tráquea o los bronquios.
- A de alveolar, o el aire contenido en los alvéolos.
- I de inspiratorio, para designar, en especial, el volumen de aire movilizado en cada inspiración.
- E de espiratorio, para designar, especialmente, el volumen de aire movilizado en cada espiración.

La ventilación pulmonar designa el movimiento de gases hacia el interior y el exterior de los pulmones. La cantidad de gas ventilado en cada movimiento respiratorio, sin realizar una inspiración o espiración forzada, se llama volumen corriente (V_T):

$$\dot{V}E = (V_T \times Fr)$$

donde $\dot{V}E$ es el débito ventilatorio en l/min; (V_T) es el volumen corriente movilizado en cada movimiento respiratorio, en litros; Fr es la frecuencia de los movimientos respiratorios, en ciclos/min o movimientos/min.

Ahora se puede establecer una analogía con la ecuación que relaciona el débito cardíaco, el volumen de eyección sistólica y la frecuencia cardíaca.

El débito cardíaco reemplazaría en esta ecuación al débito ventilatorio, el volumen de eyección sistólica reemplazaría al volumen corriente y la frecuencia cardíaca a la frecuencia respiratoria (ver el capítulo que trata de la noción cardiovascular).

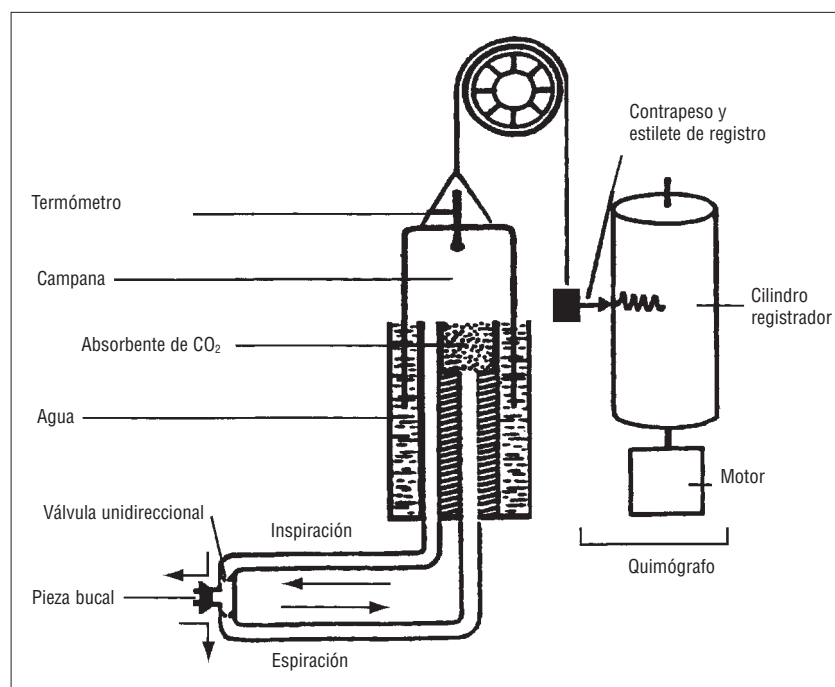
Para un hombre de 70 kg, el débito ventilatorio en reposo se sitúa generalmente alrededor de

7,5 litros por minuto, desglosado como sigue: volumen corriente de 0,5 litros y frecuencia respiratoria de 15 movimientos respiratorios por minuto (mvt./min). Para un mismo débito ventilatorio, los niños tienen una frecuencia respiratoria más elevada (20 mvt./min) y un volumen corriente menor. Esta diferencia, tal como veremos, implica un espacio muerto ventilado mayor, debido a que la ventilación es menos eficaz en términos de la relación del débito que participa en los intercambios de gases entre la sangre de los capilares pulmonares y los alvéolos.

Durante un ejercicio máximo aeróbica, que requiere el consumo máximo de oxígeno, el débito ventilatorio puede alcanzar de 120 a 200 litros por minuto, en función del tamaño del sujeto y de la potencia durante el ejercicio asociada al $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Entonces, se multiplica el volumen corriente por 6 o 7 (de 0,5 a 3,5 l) y la frecuencia respiratoria por 3 o 4,5 (de 45 a 70). Así, al consumo máximo de oxígeno, nuestro corredor de los 2.000 m inspira y expira más de una vez por segundo: 70 veces por minuto = $70/60 = 1,16$ hercios (Hz). El hercios es una unidad de frecuencia, número de períodos por segundo; el movimiento respiratorio es efectivamente periódico, cada período dura $60/70 = 0,85$ segundos, es decir, 85 centésimas de segundo.

Figura 44

Esquema de un espirómetro de tipo Benedict.



Es importante comprender que todo el aire que entra en la tráquea no llega a los alvéolos; tal como recordamos, una cierta cantidad del aire ventilado es volumen "muerto" y no participa en los intercambios gaseosos; por lo que puede escribirse que el débito de aire ventilado, si tenemos en cuenta la parte ventilada cada minuto en el espacio muerto (la tráquea, los bronquios), es decir, $\dot{V}_D$ y $\dot{V}_A$, es el débito de aire ventilado que participa en los intercambios gaseosos:

$$\dot{V}E = \dot{V}_A + \dot{V}_D.$$

Señalemos que la ventilación pulmonar no se distribuye de manera uniforme en todo el pulmón. En reposo, la región inferior del pulmón se ventila más que la superior, también llamada "ápex". Por el contrario, durante el ejercicio al consumo máximo de oxígeno, el ápex se ventila mejor y la parte inferior se perfunde mejor (mejor irrigada por la sangre capilar). Es lo que se denomina "relación ventilación/perfusión". Tal como veremos, esta relación es determinante en la limitación del consumo de oxígeno máximo, en un deportista de alto nivel entrenado en resistencia (Hammond y cols., 1986).

1.5 Volúmenes y capacidades pulmonares

Los volúmenes pulmonares pueden medirse con precisión gracias a una técnica llamada "espirometría" (espiro significa aire y metría medida: la medida del aire). Durante el examen, el sujeto respira en un sistema cerrado, en forma de campana (de metal o plástico), que flota en el agua (figura 44); el gas espirado queda bloqueado. Cuando el sujeto expira la campana sube, puesto que el aire espirado empuja el agua hacia abajo; por el contrario cuando inspira, la campana desciende. Los movimientos verticales de la campana mueven un estilete que traza curvas sobre un papel enrollado alrededor de un tambor rotativo.

El resultado del trazado, que aparece en la figura 45, representa los movimientos respiratorios de un sujeto sentado y en reposo. Se registran varias medidas, varios volúmenes particulares que representan las características de la función ventilatoria de un individuo. Las capacidades (volúmenes) a destacar son las siguientes:

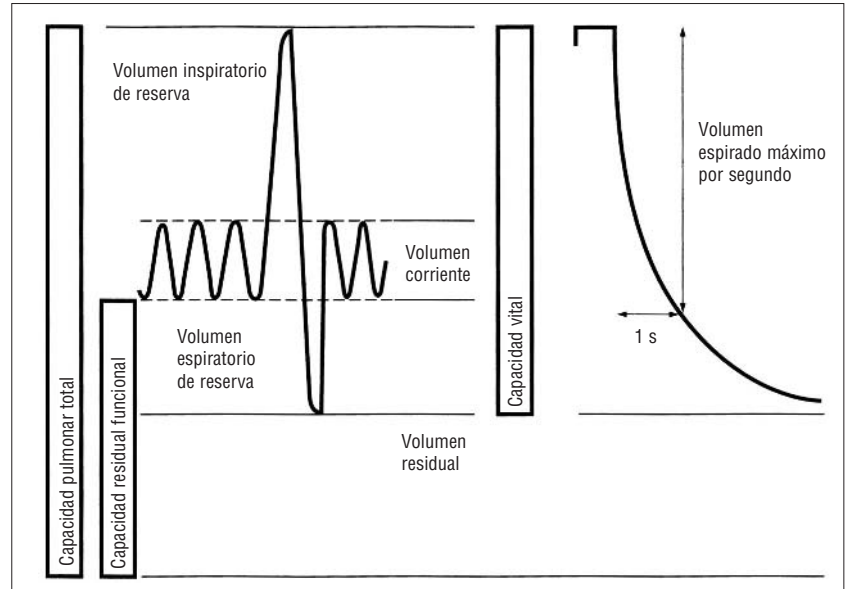
→ La "capacidad vital" (CV), definida como la cantidad máxima de gas movilizado por

una espiración forzada después de una inspiración máxima (llamada "inspiración forzada").

- El "volumen residual" (VR), el volumen de gas que queda en los pulmones después de una espiración forzada (no confundir con el volumen muerto, el volumen de aire que ni siquiera llega al pulmón).
- La capacidad pulmonar total (CPT), definida como la cantidad de gas movilizado en los pulmones entre una inspiración y una espiración forzada.

Por lo que tenemos: $CPT = CV + VR$.

La tabla 14 es un resumen de los diferentes volúmenes y capacidades (suma de volúmenes) pulmonares.



1.6 Difusión de los gases

A fin de comprender el mecanismo de difusión de los gases a través de la membrana alveolo-capilar, es necesario precisar la noción de "presión parcial", que ya vimos al estudiar el sistema cardiovascular. De acuerdo con la ley de los gases de Dalton, la presión total de una mezcla gaseosa es igual a la suma de las presiones (presiones parciales) que ejerce cada uno de los gases que forman dicha mezcla, en este caso, el aire. El oxígeno (O_2), el dióxido de carbono (CO_2) y el nitrógeno (N) forman, respectivamente, el 20, 93, 0,03 y 79,04% del aire (cualquiera que sea la altitud, sólo la presión total disminuye con la altitud). El nitrógeno no participa en los intercambios gaseosos y puede considerarse un gas "inerte".

Cada uno de esos gases ejerce una presión parcial a prorrata de la fracción (del porcentaje) que representa en el aire total, cuya presión es de 760 mm Hg, cuando no hay tormenta y nos hallamos al nivel del mar. La altitud y el mal tiempo contribuyen a disminuir la presión atmosférica total, lo que explica que los altímetros funcionen como un barómetro, con diferencias de presión que se traducen en una desnivelación. ¡Cuidado, por otro lado, con contrastar el altímetro teniendo en cuenta los cambios de tiempo!

La proporción de oxígeno en el aire es del 20,93%; sabiendo que el 100% de la presión barométrica total es de 760 mm Hg, la presión parcial del oxígeno (O_2) en el aire será de $20,93/100 \times 760$ mm Hg = 159 mm Hg. Por lo tanto, es la presión

parcial de oxígeno la que inspiramos (PO_2). Vamos a ver que a medida que el aire recorre las vías aéreas y se humedece esta presión disminuye (la presión parcial del vapor de agua no es despreciable), puesto que es transportado por la sangre hacia los músculos, para no representar más que un cuarto de la presión parcial inhalada (40 mm Hg frente a 159 mm Hg). Si tomamos un segundo ejemplo, el del nitrógeno, tenemos la fracción de 0,7904 (79,04%) de la presión barométrica total

Figura 45

Volúmenes pulmonares-VEMS.

Tabla 14

Los diferentes volúmenes y las capacidades (suma de volúmenes) pulmonares.

Terminología y (abreviaturas)	Definiciones
Volúmenes pulmonares	
Volumen corriente (VT)	Volumen de gas inspirado o espirado durante un ciclo respiratorio corriente
Reserva inspiratoria (VRI)	Volumen de gas inspirado al final de una espiración forzada
Reserva espiratoria (VRE)	Volumen de gas espirado al final de una inspiración forzada
Volumen residual (VR)	Volumen de gas que queda en los pulmones después de una espiración forzada
Capacidad pulmonar	
Capacidad pulmonar total (CPT)	$CPT = CV + RV$
Capacidad vital (CV)	Mayor volumen de aire movilizado durante una espiración forzada después de una inspiración forzada o inversamente $CV = VRI + VT + VRE$
Capacidad inspiratoria (CI)	Cantidad de aire que puede ser inspirado después de una espiración máxima
Capacidad residual funcional (CRF)	$CRF = VR + VRE$

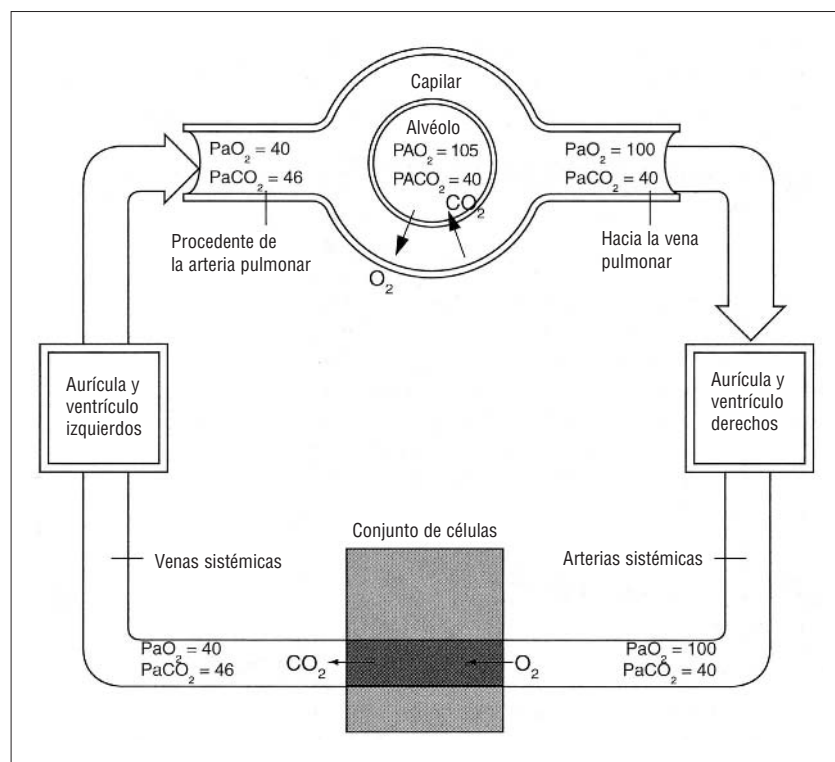


Figura 46

Presiones parciales de O_2 (PO_2) y de CO_2 (PCO_2) en la sangre resultante de los intercambios gaseosos respiratorios en el pulmón, entre capilares y tejidos:

- La unidad de presión P es el mm Hg
- PaO_2 significa presión parcial arterial de O_2
- PAO_2 significa presión parcial alveolar de O_2

(760 mm Hg); por lo tanto, la presión parcial del nitrógeno (PN_2) será de $0,7904 \times 760$ mm Hg = 600,7 mm Hg. Puesto que el dióxido de carbono y el nitrógeno representan la casi totalidad del aire, la presión barométrica (PB) total puede escribirse:

$$PB \text{ (aire seco)} = PO_2 + PN_2 + PCO_2 \text{ (presión parcial del gas carbónico)}$$

La difusión de un gas a través de los tejidos se rige por la ley de Fick, que estipula que la velocidad de transferencia de dicho gas (V_{gas}) es proporcional a la superficie del tejido (por ejemplo, la superficie de contacto entre los alvéolos pulmonares y los capilares), al coeficiente de difusión de los gases y a la diferencia de presión parcial del gas a ambos lados del tejido y, por último, inversamente proporcional al grosor del tejido. Por lo tanto, la ley de difusión de Fick se escribe:

$$V_{\text{gas}} = \frac{A}{T} \times D \times (P_1 - P_2)$$

donde A es la superficie de intercambio, T el grosor del tejido, D el coeficiente de difusión y $(P_1 - P_2)$ la diferencia de presión parcial entre ambos lados del tejido.

En resumen, un gas difunde mucho más rápidamente cuando el tejido es poco grueso, cuando la diferencia de presión de dicho gas entre

ambos tejidos es grande y cuando el gas en cuestión tiene un gran coeficiente de difusión. El pulmón y sus alvéolos están bien adaptados a esas condiciones de difusión de los gases, desde los alvéolos hasta la sangre. De entrada, su superficie es muy grande, la mitad de una pista de tenis, como ya vimos; por último, la membrana alveolar es extremadamente fina. Ello es tanto más importante cuanto que el flujo de intercambio de O_2 y de CO_2 es 20 veces mayor durante el ejercicio que durante el reposo.

En cuanto a las cantidades de O_2 y de CO_2 disueltas en la sangre, éstas obedecen a la ley de Henry, es decir, que dependen de la temperatura de la sangre, de la presión parcial del gas y de su solubilidad. Puesto que, durante el ejercicio, la temperatura de la sangre sólo varía en una escala de 1 a 3 °C (de 37 a 40 °C) y que la solubilidad del gas permanece constante, el principal factor que determina la cantidad de gas disuelto es su presión parcial.

La figura 46 muestra los intercambios gaseosos por medio de la difusión tanto a través de las membranas alveolocapilares como al nivel tisular, en los diferentes territorios del organismo y, en particular, en los músculos. Señalemos que las presiones parciales de CO_2 y O_2 ($PaCO_2$ y PaO_2) de la sangre que llega al pulmón son de alrededor de 40 mm Hg, respectivamente. Por el contrario, las $PACO_2$ y PAO_2 del gas alveolar se sitúan alrededor de 40 y 105 mm Hg, respectivamente. La consecuencia de esta diferencia de presión parcial entre el pulmón y la sangre venosa (40 y 46 mm Hg para el CO_2 y 105-40 mm Hg para el O_2) es que el CO_2 abandona la sangre venosa para difundirse por el pulmón, mientras que el O_2 abandona el pulmón para difundirse por la sangre arterial, bombeada por el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Por lo tanto, la sangre que abandona el pulmón tiene presiones parciales de O_2 y de CO_2 de 100 y de 40 mm Hg, respectivamente.

1.7 Débito sanguíneo pulmonar

La circulación pulmonar se inicia en la arteria pulmonar, que recibe la sangre venosa del ventrículo derecho. La sangre venosa, que se denomina "mezclada", es una mezcla procedente de todos los territorios del organismo (ver capítulo 3, punto 1.1). Esa sangre llega, por la arteria pulmonar, a los capilares pulmonares, donde se efectúan los intercambios gaseosos entre los alvéolos y la

sangre. Una vez oxigenada, ésta vuelve al corazón por la vena pulmonar (el término vena designa un vaso que llega al corazón y no necesariamente un vaso que contiene sangre pobre en O_2 y rica en CO_2) (figura 30).

En el adulto, el débito del ventrículo derecho del corazón es similar al del ventrículo izquierdo (alrededor de 5 l/min en reposo). Por consiguiente, el débito sanguíneo en la circulación pulmonar (o circulación menor) es igual al de la circulación sistémica (o circulación mayor), que parte del ventrículo izquierdo. La presión sanguínea de la circulación pulmonar es relativamente baja en comparación con la de la circulación sistémica. Ese sistema de baja presión se debe a la escasa resistencia periférica de la circulación pulmonar (recordemos que la presión sanguínea es el producto del débito sanguíneo y de las resistencias periféricas). Por lo tanto, la circulación pulmonar puede admitir más sangre durante el ejercicio, con un escaso aumento de la presión arterial (en la arteria pulmonar).

En la postura erguida (de pie), los débitos sanguíneos del pulmón humano son distintos debido al efecto de la gravedad. El débito sanguíneo disminuye de manera lineal de arriba (ápex) abajo (base), en el pulmón, si tomamos como punto de referencia el número de la costilla situada enfrente de la zona pulmonar considerada.

De manera que el débito sanguíneo es pequeño en el ápex y grande en la base. Ya vimos que durante el ejercicio, el ápex del pulmón se perfunde mejor, tanto en la posición sentada como echada, y va en el sentido de mejorar el intercambio gaseoso durante el ejercicio, tal como vimos anteriormente en este mismo capítulo.

1.8 Relación ventilación-perfusión

En este capítulo, que trata de la ventilación pulmonar, hemos visto el flujo sanguíneo pulmonar y la difusión de los gases a través de la barrera alveolocapilar. Para que los intercambios se realicen de manera óptima, es necesario que el débito sanguíneo pulmonar $\dot{Q}$ esté en relación con el aumento del débito de aire alveolar $\dot{V}_A$ (porción del débito ventilatorio que participa de manera efectiva en los intercambios gaseosos). En resumen, un alvéolo debe estar bien perfundido pero, también, bien ventilado para que los intercambios gaseosos se realicen de manera óptima. Un desequilibrio

entre ventilación y perfusión alterará los intercambios gaseosos entre alvéolo y sangre del capilar pulmonar. La relación ideal ventilación/perfusión ($\dot{V}_A/\dot{Q}$) es de 1. A menudo, esto no es así, y su valor es superior a 1 en la mitad superior del pulmón ($\dot{V}_A/\dot{Q} = 3,3$ con $\dot{V}_A = 0,24$ l/min y $\dot{Q} = 0,07$ l/min) e inferior a 1 en la mitad inferior del pulmón ($\dot{V}_A/\dot{Q} = 0,63$ con $\dot{V}_A = 0,82$ l/min y $\dot{Q} = 1,29$ l/min). Se puede ver que, si el valor de $\dot{V}_A$ disminuye en una relación de 4 a 1 de la parte superior a la base del pulmón, $\dot{Q}$ todavía depende más de la zona del pulmón, puesto que aumenta en una relación de 1 a 18. Una relación $\dot{V}_A/\dot{Q} > 0,5$ sigue siendo compatible con intercambios gaseosos óptimos entre pulmón y sangre capilar (West y Wagner, 1991).

¿Qué efecto tiene el ejercicio sobre la relación ventilación/perfusión? Hemos visto, aunque de manera resumida, que el ejercicio mejoraba la perfusión del ápex del pulmón. Sin embargo, un ejercicio intenso, realizado al consumo máximo de oxígeno o a intensidades de ejercicio supramáximas (superiores al consumo máximo del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$), altera la relación ventilación/perfusión en el sentido de una perfusión no tan buena, o ventilación, según los autores (Hammond, 1986). De cualquier forma, a esos elevados valores de consumo de oxígeno y de débito ventilatorio, los intercambios gaseosos se verán afectados.

1.9 Transporte de O_2 y de CO_2 en la sangre

Aunque en la sangre una parte del O_2 y del CO_2 se transporte en forma disuelta (menos del 1% y del 3%, respectivamente), la mayor parte de esos gases se transporta (un 99%) por medio de la hemoglobina, para el oxígeno que se transforma en hemoglobina (HbO_2), y en forma de bicarbonato (HCO_3^-), para el 78% del CO_2 .

1.9.1 La hemoglobina

La hemoglobina (Hb) es una proteína contenida en los glóbulos rojos (ver capítulo 3 relativo al sistema cardiovascular) que consta de cuatro subunidades que contienen hierro. El hierro se combina de manera reversible (puede unirse o separarse) con una molécula de oxígeno. Un gramo de Hb puede fijar 1,34 ml de O_2 . De manera que la cantidad de oxígeno que se transporta por unidad de volumen sanguíneo depende de la concentración de hemoglobina. La concentración normal de hemoglobina de un hombre y de una mujer

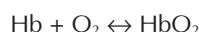
con una buena salud es, respectivamente, de alrededor de 150 y 130 g por litro de sangre. Puesto que un gramo de Hb puede fijar 1,34 ml de O_2 , la capacidad de transporte de oxígeno sería para el hombre y para la mujer de 200 y 174 ml por litro de sangre, aproximadamente.

Sin embargo, la hemoglobina no se satura al 100% (sino al 98%, en reposo o en ejercicios ligeros realizados al nivel del mar). Por lo tanto, hay que considerar lo que se denomina "curva de disociación de la oxihemoglobina (HbO_2)".

1.9.2 Curva de disociación de la oxihemoglobina (HbO_2) (figura 47)

La combinación del oxígeno con la hemoglobina en los capilares alveolares (en el pulmón) es una forma de recarga de oxígeno de la sangre, mientras que la liberación del oxígeno de la hemoglobina (en los tejidos activos como el músculo) se llama descarga de oxígeno de la sangre.

Esos términos, bastante gráficos, permiten hacerse una idea más aproximada de la asociación y la disociación de la hemoglobina con el oxígeno (oxihemoglobina), según el esquema siguiente:



donde Hb es la hemoglobina y HbO_2 la hemoglobina asociada a la molécula de oxígeno u oxihemoglobina.

Ya dijimos que esta reacción era reversible, lo que se representa mediante la flecha de doble sentido. Los factores que determinan el sentido de la flecha son: (1) la presión parcial de oxígeno de la sangre (PaO_2 para la sangre arterial o $P\bar{v}O_2$ para la sangre venosa) y (2) la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

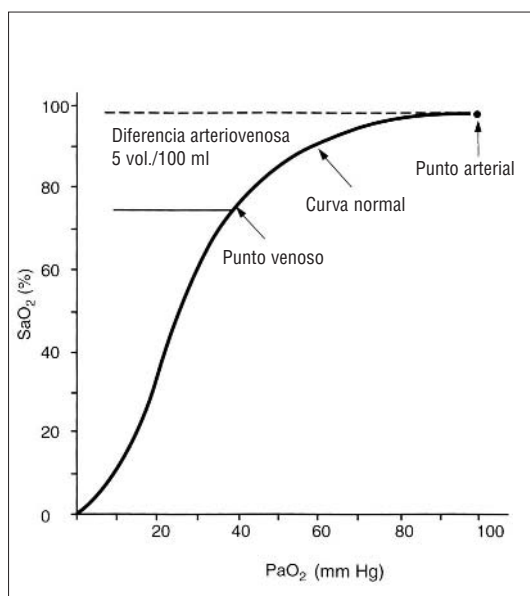
Por lo tanto, un valor elevado de PaO_2 implica la reacción hacia la derecha, mientras que un valor bajo de PaO_2 , al igual que un descenso de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, implica la reacción hacia la izquierda, es decir, hacia una disociación de oxihemoglobina en hemoglobina y oxígeno; este último liberado para ser utilizado en el metabolismo de los tejidos. El efecto del valor de PaO_2 sobre el sentido de la reacción queda muy bien reflejado en la famosa curva de "disociación de la oxihemoglobina", representada en la figura 47. Esta curva tiene forma de "S"; por otro lado, se dice que es de tipo sigmoide.

Ello significa que en la parte alta, plana de S, el descenso de PaO_2 sólo tendrá un ínfimo efecto en la disminución de HbO_2 (en el sentido izquierdo de la flecha de la reacción descrita anteriormente). El segundo punto de interés de esta forma sigmoide lo representa la parte vertical de S, que muestra que para una presión de oxígeno de 0 a 40 mm Hg, el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina aumentará muy rápidamente. Ahora bien, ya vimos que la presión venosa de oxígeno era de 40 mm Hg, una vez que el oxígeno ha sido utilizado por los músculos. A 40 mm Hg de $P\bar{v}O_2$, presión de oxígeno de la sangre venosa mezclada cuando llega (por las arterias pulmonares) a los alvéolos, la hemoglobina estará "hambrienta" de oxígeno, lo que favorecerá la recarga de la sangre en dicho gas.

Cuando la presión de oxígeno PaO_2 alcanza 90-100 mmHg, es prácticamente imposible aumentar el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO_2). Se llega a un único valor de SaO_2 de alrededor del 97-98%. Durante el reposo, las necesidades del organismo son de 10 a 20 veces menores que durante una carrera a velocidad máxima; en los 2.000 m (donde requiere específicamente el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) el $\dot{V}O_2$ de reposo es de 0,3 l/min para todos, únicamente el 25% del oxígeno transportado en la sangre se descarga de oxihemoglobina. Por el contrario, durante los 2.000 m, para alcanzar el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y hacer frente al débito de energía necesario para correr a 20

Figura 47

Curva de disociación de la oxihemoglobina

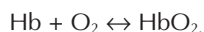


km/h, por ejemplo (6 minutos en los 2.000 m), se requiere un consumo de oxígeno de 70 ml/min/kg (para un coste energético estándar de 3,5 ml/min por km/h de aumento de la velocidad); es decir, unos 5 l/min para un corredor de 70 kg requerirá una descarga importante hacia los músculos del oxígeno fijado a la oxihemoglobina.

Para esta intensidad de ejercicio, la oxihemoglobina libera el 90% del oxígeno. Entonces, el contenido venoso de oxígeno puede descender hasta 18-20 mm Hg, lo que favorecerá la recarga de oxígeno de la sangre venosa al contacto con los alvéolos pulmonares, conforme a la parte vertical de la curva sigmoide. Por lo tanto, podemos ver que la forma de la curva de disociación de la oxihemoglobina se adapta realmente a las necesidades de oxígeno del ser humano. Este hecho adquiere toda su importancia en el caso del descenso de la presión parcial de oxígeno en el aire; como en altitud, donde vimos que el aire contenía siempre un 20,9% de oxígeno. Sólo va a descender la presión barométrica total, es decir, 760 mm Hg en planicie. Ahora bien, un 20,9% de un elemento menos importante en valor absoluto, implicará el descenso del valor de la presión parcial del oxígeno. Consideraremos este punto más detalladamente en el capítulo que trata de la práctica deportiva en un entorno físico particular (capítulo 5, punto 1.7).

1.9.3 Efecto del pH sanguíneo

Además de los efectos del valor de la presión sanguínea de oxígeno sobre la curva de disociación de la oxihemoglobina, la modificación de la acidez del pH y de la temperatura de la sangre o también de la cantidad de la enzima llamada "2-3 DPG" (2,3-difosfoglicerato), en los glóbulos rojos, puede afectar el sentido de la reacción:



Veamos ahora los efectos de la acidez, del pH sobre la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Precisemos que el aumento de la afinidad, es decir, de la fijación de oxígeno a la hemoglobina favorecerá el sentido hacia la derecha de la flecha, mientras que la disminución de la afinidad, es decir, el aumento de la liberación de oxígeno de la oxihemoglobina a los tejidos, favorecerá el sentido izquierdo de la flecha. A propósito del pH, la concentración de iones H^+ del agua pura es de 10^{-7}

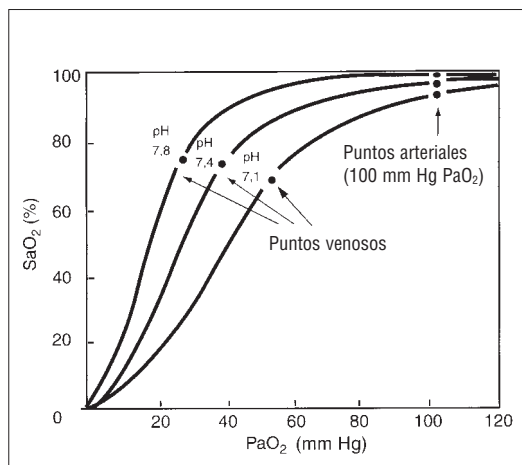


Figura 48

Efecto bohr.

mol/litro. El pH del agua es, por definición, (ver especificación sobre el pH en el capítulo 1, punto 1.4.4):

$$\text{pH} = -\log [10^{-7}] = 7.$$

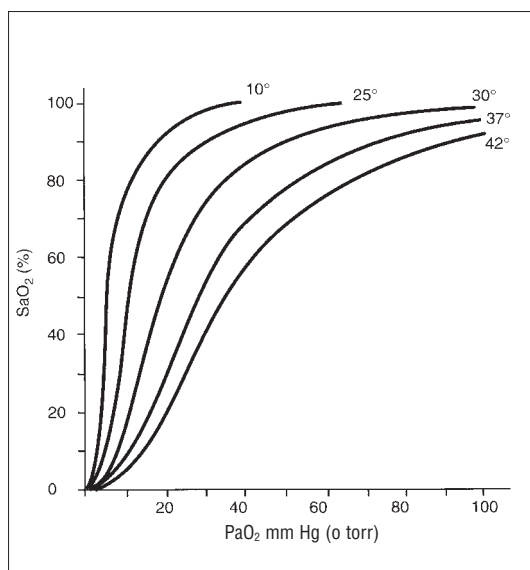
En reposo, el pH sanguíneo es de 7,40. Cuando disminuye y tiende hacia 7, como en los ejercicios superiores al $\dot{V}\text{O}_2\text{máx}$, la sangre se "acidifica", y, a la inversa, cuando el pH aumenta la sangre se alcaliniza. Por lo tanto, el descenso del pH sanguíneo (aumento de la acidez) favorece la liberación de oxígeno y reduce la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Se trata del efecto "Bohr" (figura 48), del nombre del fisiólogo que lo descubrió, en 1904. El efecto Bohr desplaza hacia la derecha la curva de disociación de la oxihemoglobina (SaO_2), en función de la presión de oxígeno de la sangre (PaO_2). Durante un ejercicio que implica la acumulación de ácido láctico, indicador del aumento de la relación NADH/NAD y del número de protones H^+ libres en el citosol de la célula muscular (el citoplasma), el efecto Bohr entra en juego. Dicho efecto pone a disposición del tejido muscular una cantidad de oxígeno suplementaria, lo que contribuye a aumentar el consumo de este gas. Recordemos que existe una gama de intensidades de ejercicio para las cuales el metabolismo anaeróbico desempeña un papel creciente en el suministro energético, pero para las que el consumo de oxígeno aumenta también hasta el $\dot{V}\text{O}_2\text{máx}$.

El mecanismo que explica el efecto Bohr es que los iones H^+ se unen más fácilmente a la hemoglobina que el oxígeno y ocupan su lugar. Por lo que se dice que la "hemoglobina tiene una mayor afinidad por los iones H^+ que por el oxígeno".

Figura 49

Relación entre SaO_2 (%) y PaO_2 a diferentes temperaturas. Para un mismo valor de SaO_2 (%) en la sangre arterial, PaO_2 varía considerablemente si la temperatura desciende de 37 a 25 °C.



1.9.4 Efecto de la temperatura (figura 49)

A pH constante, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno está en relación inversa con la temperatura de la sangre. Concretamente, en el caso de que el ejercicio se prolongue, el aumento de la temperatura de la sangre implica la liberación del oxígeno fijado a la hemoglobina, y la curva de disociación se desplaza hacia la derecha, al igual que para el efecto Bohr. Se necesitaría una presión parcial de oxígeno (PaO_2) mayor para tener el mismo porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina (SaO_2). También aquí se trata de poner más oxígeno a disposición de los tejidos activos, en relación con el incremento de las necesidades debidas al aumento del metabolismo.

1.9.5 Efecto de la 2-3 DPG

Un último factor que actúa sobre la curva de disociación de la oxihemoglobina es la enzima contenida en los glóbulos rojos: la 2-3 DPG. Los glóbulos rojos son células particulares que no poseen ni núcleo ni mitocondrias.

Por eso, para satisfacer su metabolismo, deben utilizar la glucólisis anaeróbica, una de cuyas enzimas intermediarias es la 2-3 DPG. Esta enzima puede combinarse con la hemoglobina y reducir la afinidad de ésta por el oxígeno, de la misma manera que lo hace el protón H^+ . En este caso, la curva de disociación de la oxihemoglobina se desplaza hacia la derecha, en el sentido de una menor fijación del oxígeno para una presión sanguínea de oxígeno determinada, proceso que favorece la cesión de oxígeno a los tejidos muscu-

lares, durante una actividad intensa. Además, ese papel favorable de la 2-3 DPG sería uno de los fundamentos teóricos del efecto del entrenamiento en altitud, puesto que el hematócrito (% de glóbulos rojos respecto al volumen sanguíneo total) aumenta después de una estancia en altitud combinada con un entrenamiento físico.

La curva de concentración de la 2-3 DPG, una vez de regreso de la estancia en altitud, y en particular, la disminución de dicha concentración de 10 a 12 días después de una estancia de 3 semanas a más de 2.000 m, sirve de base para la planificación de las estancias en altitud, antes de los objetivos mayores (competiciones importantes). Sin embargo, en la actualidad, el efecto real de la enzima 2-3 DPG es controvertido (Levitzky, 1987), al igual, por otro lado, que la eficacia del entrenamiento en altitud (ver el capítulo 5 sobre el entorno particular de la práctica de las actividades físicas y deportivas).

Un estudio de Mairbaul y cols. (1986) mostró que, durante un ejercicio, la 2-3 DPG sólo aumentaba ligeramente por encima del umbral láctico; por lo que resulta difícil disociar los efectos de la acidosis y del aumento de temperatura de los de la 2-3 DPG. El efecto Bohr (efecto de la acidosis) es, sin duda, el factor más decisivo en la disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

1.9.6 Transporte de oxígeno en el músculo

Ya vimos, en el capítulo que trata del sistema cardiovascular (capítulo 4, punto 1.9), que la mioglobina (proteína) era el transportador de oxígeno en el músculo esquelético y cardíaco, así como la hemoglobina lo es en la sangre. La mioglobina actúa como una lanzadera intracelular para el oxígeno, transportándolo desde la membrana celular muscular hasta las mitocondrias, que lo utilizan en la cadena respiratoria (en las crestas mitocondriales). Las fibras lentas, que poseen un elevado metabolismo aeróbico, contienen más mioglobina que las fibras rápidas. La diferencia de estructura entre la mioglobina (4 veces más ligera) y la hemoglobina tiene por efecto una mayor afinidad de la mioglobina por el oxígeno.

Por eso, la pendiente de la curva de disociación de oxígeno de la mioglobina es más empinada para las presiones de oxígeno sanguíneas inferiores a 20 mm Hg. Por consiguiente, la mioglobina se descarga a valores menores de presión

de oxígeno (PO_2) que la hemoglobina, lo que favorece el suministro de oxígeno a la mitocondria. La diferencia de afinidad para el oxígeno de la hemoglobina y la mioglobina contribuye a asegurar el transporte de oxígeno en la sangre (el oxígeno se fija a la hemoglobina), para cederlo después a las células, mediante la mioglobina; por eso, el oxígeno se liberará fácilmente para ir a las mitocondrias, que lo utilizarán como aceptor final de iones H^+ .

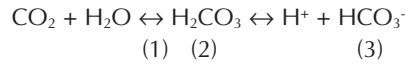
Algunas veces, hay que ser determinista en fisiología del ejercicio, es decir, considerar el objetivo final: la satisfacción de las necesidades energéticas celulares, para relacionar y comprender todos los mecanismos cardiorrespiratorios y metabólicos. Así, la presión de oxígeno intramitocondrial, que durante el ejercicio, es únicamente de 1-2 mm Hg, es también compatible con la descarga del oxígeno de la mioglobina hacia la mitocondria. Sirve, además, de "reserva de oxígeno" durante el período de transición entre reposo y ejercicio o durante un cambio de intensidad del ejercicio, situaciones ambas que inducen fases transitorias de reajuste cardiovascular. Al final de un ejercicio debe reponerse la reserva de oxígeno, lo que contribuye a la "deuda de oxígeno" ocasionada por el sobreconsumo de oxígeno en los 3 minutos que siguen a la interrupción del ejercicio, que no hay que confundir con la lenta disminución del consumo de oxígeno hasta el valor de reposo. Este componente ultralento del descenso del $\dot{V}\text{O}_2$ necesita varias horas bajo el efecto conjunto de la elevación de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), que aumentan el metabolismo celular, y del aumento de la temperatura. Este "sobreconsumo de oxígeno postejercicio" recibe el nombre de EPOC, del inglés "*Excess Post Exercise Oxygen Consumption*".

1.10 Transporte del CO_2 en la sangre y equilibrio ácido-base

El transporte de CO_2 en la sangre se realiza de tres formas distintas: (1) disuelto (5-10%) (2) unido a la hemoglobina en forma de "carbaminohemoglobina" (5-20%) y (3) en forma de bicarbonato: HCO_3^- (alrededor del 70-80%).

1.10.1 Papel del bicarbonato

Puesto que la mayor parte del CO_2 se transporta en forma de bicarbonato, nos vamos a centrar en este mecanismo. El CO_2 puede convertirse en bicarbonato en el interior del glóbulo rojo según la siguiente reacción:

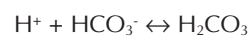


- (1) anhidrasa carbónica
- (2) ácido carbónico
- (3) bicarbonato

Una presión sanguínea de CO_2 alta (PCO_2) implicará la combinación del CO_2 con el agua (parte izquierda de las reacciones anteriores). Dicha reacción la cataliza (facilita) la "anhidrasa carbónica", enzima contenida en los glóbulos rojos, para formar ácido carbónico (H_2CO_3), parte central de las reacciones descritas antes. La anhidrasa carbónica desempeña un papel importante puesto que permite la aceleración de la reacción, relativamente lenta en condiciones normales, que puede asegurar la transformación del CO_2 en HCO_3^- , en el corto lapso de tiempo (inferior a 1 segundo) en que los glóbulos rojos y los capilares están en contacto. Una vez formado, el ácido carbónico se disocia en iones hidrógeno (H^+) y en iones bicarbonato (HCO_3^-).

A continuación, el ion hidrógeno se une a la hemoglobina (en el glóbulo rojo) lo que tiende (lo describimos como efecto Bohr) a disminuir la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y a desplazar la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha. Por lo que se refiere al ion bicarbonato, se difundirá al plasma sanguíneo. Puesto que el bicarbonato transporta una carga negativa (un anión), la salida fuera del glóbulo rojo de esta molécula cargada negativamente, y sin que sea remplazada por otra carga negativa, debería implicar un desequilibrio electroquímico a uno y otro lado de la membrana celular del glóbulo rojo.

Este problema se evita gracias al anión cloro (Cl^-), que difunde del plasma al glóbulo rojo. Este intercambio "aniónico" (de aniones) se da mientras la sangre circula por los capilares pulmonares. Cuando los alcanza, la presión parcial de CO_2 (PCO_2) de la sangre es superior a la del alvéolo, y el CO_2 difunde a través de la barrera hemática. En el pulmón, la unión del oxígeno con la hemoglobina implica la liberación de los iones hidrógeno unidos a la hemoglobina, y favorece la formación de ácido carbónico:



En las condiciones de presión de CO_2 baja de los alvéolos, el ácido carbónico se disocia en CO_2 y H_2O :

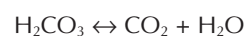
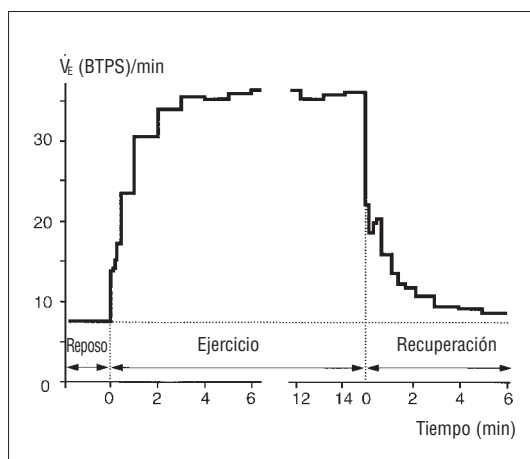


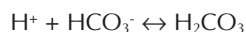
Figura 50

Evolución del débito ventricular, $\dot{V}_E$, en las diferentes fases del ejercicio muscular.

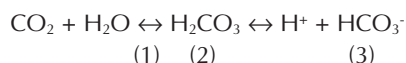


1.10.2 Papel de la ventilación en el balance ácido-base

La ventilación pulmonar puede desempeñar un papel importante en el equilibrio ácido-base (al mantener el pH sanguíneo alrededor de 7,4) mediante la eliminación de los protones H^+ de la sangre, mediante la reacción con el anión bicarbonato, que vimos anteriormente:



De manera que el aumento de CO_2 en la sangre o en los líquidos del organismo implica la acumulación de protones H^+ y, por lo tanto, la disminución del pH. Por el contrario, la eliminación del CO_2 de la sangre o de los líquidos del organismo disminuye la concentración de protones y aumenta el pH. Recordemos que la reacción es como sigue:



- (1) anhidrasa carbónica
- (2) ácido carbónico
- (3) bicarbonato

Por consiguiente, el aumento de la ventilación pulmonar implica la eliminación del CO_2 adicional y la disminución de la concentración de protones H^+ . Por otro lado, la reducción de la ventilación pulmonar implicará la formación de CO_2 y el aumento de la concentración de iones H^+ (y, por lo tanto, la disminución de pH).

1.11 Ventilación durante el ejercicio

Antes de ver el proceso de regulación de la ventilación durante el ejercicio, es indispensable

describir las diferentes respuestas de la ventilación y de los gases de la sangre según las características del ejercicio físico.

1.11.1 Transición del reposo al ejercicio

Los cambios en la ventilación pulmonar observados durante la transición del reposo al ejercicio de intensidad submáxima, realizado a velocidad constante (por debajo del umbral de inicio de acumulación láctica), se representan en la figura 50. Cabe señalar que al iniciar el ejercicio, la ventilación aumenta rápidamente. Esta fase rápida es seguida de un reajuste más lento, hasta alcanzar una meseta en que se obtiene un valor que recibe el nombre de "estado estable" (Dejours, 1964).

Las presiones arteriales parciales de O_2 y CO_2 apenas se modifican durante este tipo de ejercicio. Sin embargo, antes de alcanzar ese estado estable de las presiones arteriales de O_2 y CO_2 (PaO_2 y $PaCO_2$), se puede observar que, durante la fase de transición reposo-ejercicio, PaO_2 tenía tendencia a bajar mientras que $PaCO_2$ aumentaba. Esta observación sugiere que el aumento de la ventilación alveolar al inicio del ejercicio no es tan rápida como el aumento del metabolismo.

1.11.2 Ejercicio en condiciones de calor y humedad

Un mismo ejercicio, como el descrito anteriormente, realizado en condiciones favorables, en un ambiente fresco y sin humedad, a 19 °C y 45% de humedad relativa (el 100% hace referencia a un aire saturado de vapor de agua), tendrá consecuencias distintas sobre las respuestas ventilatorias, si se compara con un mismo ejercicio realizado en ambiente cálido y húmedo (30 °C y 85% de humedad relativa). En el segundo caso, la ventilación tiende a aumentar debido al aumento de la temperatura interna, que actuará sobre el hipotálamo (en la base del cerebro), que informará a los centros de control respiratorio (Powers y cols., 1982).

Aunque la ventilación sea superior, el valor de la presión parcial de CO_2 no difiere entre ambas condiciones de ejercicio. Esta estabilidad sugiere que el aumento de la ventilación observada durante el ejercicio en ambiente cálido y húmedo se debe al aumento de la frecuencia respiratoria y del espacio muerto ventilado (Dempsey, 1986). Este tipo de respiración recuerda a los perros, que al no poder transpirar no eliminan el calor endógeno

mediante la evaporación del sudor. Por eso lo eliminan por la boca, mediante la hiperventilación.

1.11.3 Ejercicio progresivo acelerado

Las respuestas ventilatorias de un corredor de elite de larga distancia y de un hombre de la misma edad, pero no entrenado, se representan en la figura 51. Para ambos sujetos la ventilación aumenta como función lineal del consumo de oxígeno hasta el 50-75% del consumo máximo de oxígeno, intensidad para la cual la ventilación aumentará de manera exponencial, mientras que el $\dot{V}O_2$ continuará creciendo linealmente respecto a la potencia del ejercicio.

Este punto de inflexión del débito ventilatorio se llama "umbral ventilatorio". Otro punto interesante de la comparación entre un sujeto entrenado en resistencia y un sujeto no entrenado, es la evolución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) durante el ejercicio intenso. El sujeto no entrenado es capaz de mantener su PaO_2 en un margen de 10-12 mm Hg por debajo del valor normal. Por el contrario, el sujeto entrenado en resistencia presenta una disminución de su PaO_2 de 30-40 mm Hg, durante un ejercicio que solicita su consumo máximo de oxígeno (que, sin duda alguna, es muy superior, del orden de 1,5 veces, al de un sujeto no entrenado), si tenemos en cuenta el valor absoluto del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, en litros por minuto. Esta caída del valor de PaO_2 , que se observa a menudo en deportistas cuyos valores de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ son superiores a 4,5 l/min o 68 ml/min/kg, es más marcada cuanto mayor es el valor del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (Williams, 1986). El descenso de $PaO_2 > a 15$ mm Hg se denomina "hipoxemia inducida por el ejercicio" (HIE) (Powers y Williams, 1987). La hipoxemia se observa en uno de cada dos atletas de alto nivel (Powers y cols., 1992).

Veremos, en la parte relativa a la aplicación de este capítulo, en qué medida la hipoxemia es un factor limitante del rendimiento aeróbico, en el plano de la potencia o velocidad máxima aeróbica ($v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) y de la resistencia a esa intensidad (tiempo límite a la velocidad asociada al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$: $t \text{ lím } v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$). Las razones de las variaciones interindividuales observadas en atletas aún no están demasiado claras. Se cita como posible causa de la HIE la limitación de la difusión causada por la disminución drástica del tiempo de contacto entre los alvéolos y los glóbulos rojos de la sangre, que pasa más rápido a los capilares pulmonares. Esto se debe al aumento del débito car-

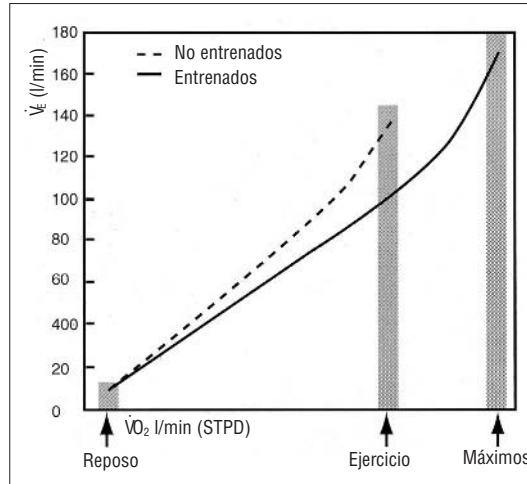


Figura 51

Ventilación $\dot{V}_E$ (l/min) durante el ejercicio, en un hombre entrenado y no entrenado en función del $\dot{V}O_2$ (l/min).

díaco, que puede ir de 1 a 8, con respecto al de reposo, para ciertos atletas que tienen un débito cardíaco máximo del orden de 40 l/min. Ese breve tiempo de contacto entre alvéolos y glóbulos rojos podría ser insuficiente para equilibrar los gases de la sangre entre el alvéolo y el glóbulo rojo, debido a la disminución del valor de PaO_2 a medida que el ejercicio se prolonga.

1.12 Regulación de la ventilación

El control de la ventilación va a permitir los reajustes ventilatorios y el control ácido-base, que hemos visto anteriormente.

1.12.1 Control de la ventilación en reposo: factores que regulan el débito ventilatorio

Vimos que la inspiración y la espiración en reposo se producían por la contracción y relajación del diafragma, durante una respiración tranquila y con ayuda de los músculos intercostales.

Los cuerpos de las motoneuronas, situados en la médula espinal, controlan de manera directa la contracción y relajación de los músculos respiratorios. De vuelta, son los "centros de control respiratorio", situados en el tronco cerebral, los que controlan de manera directa la actividad de las motoneuronas.

1º Centros de control respiratorio (llamados de manera más escueta centros respiratorios)

El control de la respiración automática mediante el sistema nervioso central depende de los centros respiratorios situados en el puente (en

el bulbo raquídeo del tronco cerebral) y en la médula.

Precisemos que el tronco cerebral, que es la prolongación de la médula espinal después de la primera vértebra cervical, está formado de abajo arriba por el bulbo, el puente y el mesencéfalo. En el sentido genérico del término, el cerebro contiene el tronco cerebral más el cerebelo, el diencefalo y el telencéfalo. El tálamo y el hipotálamo (situado por debajo del tálamo) son formaciones del diencefalo. Los centros bulbares modulan la profundidad de la inspiración y el punto de ruptura al final de la inspiración. El centro medular es importante para establecer la actividad rítmica respiratoria e inhibir la inspiración cuando el pulmón está distendido. Los centros nerviosos superiores (córtez, hipotálamo y telencéfalo) influyen también en la respiración durante las emociones (ansiedad, miedo, dolor) o durante reflejos tales como el estornudo, el bostezo, etc. Cuando se retiene voluntariamente la respiración, se puede inhibir la respiración automática hasta el "punto de ruptura".

Este punto de ruptura se alcanza cuando el aumento de PaCO_2 y la disminución de PaO_2 superan la inhibición voluntaria. Las descargas del centro del ritmo ventilatorio (situado en el bulbo raquídeo) provocarán la inspiración, mientras que otras neuronas provocarán la espiración. Durante el reposo, la actividad del bulbo raquídeo coordina los ciclos inspiratorio y espiratorio pasivos. Sin

embargo, las neuronas situadas fuera de los centros del ritmo respiratorio pueden modificar la actividad neural del bulbo raquídeo.

Dos zonas suplementarias, situadas en el puente del tronco cerebral (figura 52), actúan sobre el control de la respiración: (1) "el aire apnéustico" y (2) "el área neumotóxica".

- El área apnéustica se comunica directamente con las neuronas situadas en la zona del ritmo respiratorio, a fin de detener la actividad neural inspiratoria. Por consiguiente, se cree que la función de los centros apnéusticos es ¡"cortar la inspiración"!
- El otro grupo de neuronas, que constituyen el área neumotóxica, tiene por función afinar la actividad del área apnéustica. La función práctica de los centros apnéustico/neumotóxico es trabajar de común acuerdo para regular la profundidad de la respiración.

2º Información hacia el centro de control respiratorio

Existen varios tipos de receptores capaces de modificar la acción de las neuronas de los centros de control respiratorio. En general, la información que se dirige hacia éstos puede clasificarse en dos categorías: (1) "neural" (por medio del sistema nervioso) y (2) "humoral" (regulada por las variables sanguíneas).

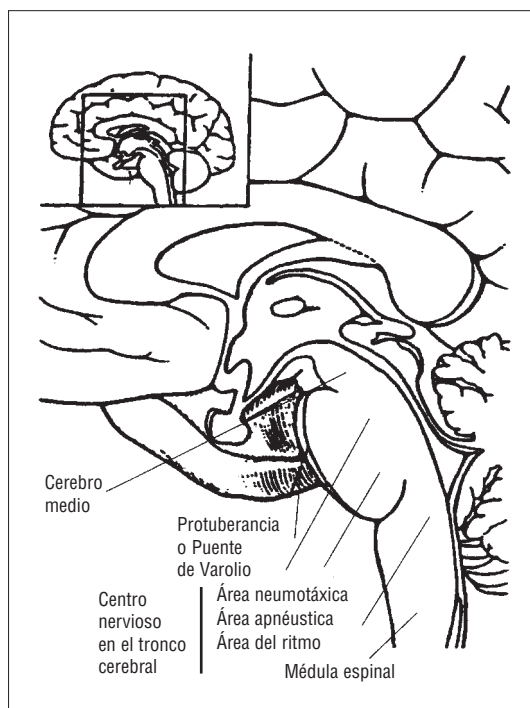
- Las informaciones neurales hacen referencia a las informaciones aferentes y eferentes a los centros de control respiratorio y a las neuronas estimuladas por otros medios distintos a la sangre, en particular, por las hormonas circulantes.
- Las informaciones humorales vehiculan igualmente hacia el centro de control respiratorio el contenido de las presiones parciales de O_2 y CO_2 de la sangre, por medio de quimiorreceptores humorales (humoral define lo que es propio de la sangre). Vamos a examinarlos con más detalle.

3º Quimiorreceptores humorales

Los quimiorreceptores son neuronas capaces de responder a los cambios del medio interno. Usualmente, los quimiorreceptores se clasifican, según su ubicación, en dos categorías: "quimiorreceptores centrales" y "quimiorreceptores periféricos".

Figura 52

Centros nerviosos del tronco cerebral que controlan la respiración (corte sagital).



Los quimiorreceptores centrales están situados en el bulbo raquídeo anterior (figura 52), que está separado desde el punto de vista anatómico del centro respiratorio. Las modificaciones de PCO_2 y de la concentración de protones H^+ del líquido cefalorraquídeo actúan sobre éstos. El aumento de uno de esos parámetros sanguíneos implicará que los quimiorreceptores centrales ordenen al centro de control respiratorio (mediante mensaje nervioso) el aumento de la ventilación, a fin de eliminar el exceso de CO_2 , por ejemplo, y de restablecer el pH en reposo del líquido cefalorraquídeo.

Los quimiorreceptores periféricos están situados en el "cayado" de la aorta, gran arteria que parte del ventrículo izquierdo, conduce toda la sangre oxigenada del organismo y la vierte en las arterias sistémicas. Justo a la salida del corazón, la aorta forma un codo, que recibe el nombre de cayado de la aorta. Los quimiorreceptores periféricos situados en el cayado de la aorta se llaman "corpúsculos aórticos". Al igual que los que están situados en la arteria carótida se denominan "corpúsculos carotídeos". Los quimiorreceptores periféricos son sensibles a las variaciones de PaO_2 y también a las modificaciones de la concentración sanguínea de potasio (K^+), así como al descenso de la presión arterial de oxígeno (PaO_2). Por eso, los corpúsculos carotídeos parecen ser los quimiorreceptores periféricos que más influyen en el control de la respiración.

4º Receptores pulmonares del CO_2

En el perro y el conejo, se ha demostrado que los pulmones poseen receptores para el CO_2 , que permiten enviar mensajes al centro de control respiratorio, ante la posibilidad de un aumento de la presión de CO_2 en los capilares pulmonares, lo que provoca el aumento del débito ventilatorio para eliminar el CO_2 (Green y cols., 1986). Según los autores aún está por dilucidar si este tipo de receptores existen o no en el hombre.

5º Efecto de las presiones parciales sanguíneas de CO_2 y O_2 (PaCO_2 , PaO_2 y $\text{P}\bar{\text{VCO}}_2$, $\text{P}\bar{\text{VO}}_2$), así como de potasio, sobre el débito ventilatorio (VE)

$\dot{\text{V}}\text{E}$ aumenta de manera proporcional (lineal) en función de PaCO_2 . Un aumento de 1 mm Hg de PaCO_2 implica un aumento de $\dot{\text{V}}\text{E}$ de 2 l/min (England y cols. 1985). Ese reajuste se debe, probablemente, a la acción conjunta de los quimio-

receptores periféricos carotídeos y centrales (Dempsey y cols., 1985).

Si consideramos el efecto de las modificaciones de PaO_2 sobre $\dot{\text{V}}\text{E}$, podemos constatar que éstas apenas influyen, al menos cuando el sujeto está al nivel del mar. Sin embargo, en altitud, donde la presión barométrica y, por lo tanto, las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono son más bajas que en planicie, la PaO_2 disminuye, lo que estimulará los corpúsculos carotídeos, que desencadenarán el aumento de $\dot{\text{V}}\text{E}$, al influir sobre el centro de control respiratorio del bulbo raquídeo. El punto de la curva que une PaO_2 y $\dot{\text{V}}\text{E}$, para el que $\dot{\text{V}}\text{E}$ aumenta de manera exponencial, recibe el nombre de "umbral hipóxico" (el término hipóxico significa valor bajo de PO_2).

El umbral hipóxico aparece, generalmente, alrededor de 60-75 mm Hg de PaO_2 . Los únicos receptores sensibles a la modificación de PaO_2 , y por lo tanto a ese umbral hipóxico, son los receptores carotídeos (Levitzky, 1987). Recientemente se ha puesto de manifiesto que la concentración sanguínea de potasio desempeñaba un papel importante en el desencadenamiento de la hiperventilación (Dempsey y cols. 1987). Esta cuestión la veremos de manera más concreta en el punto 1.12.3 de este capítulo, al examinar la relación entre la hipoxemia, la concentración de potasio y el rendimiento a la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno ($\dot{\text{V}}\text{VO}_{2\text{máx.}}$), es decir, el tiempo máximo (o la distancia máxima) de sostén de la velocidad mínima asociada al $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx.}}$ ($t \text{ lím } \dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{máx.}}$).

6º Informaciones (aferencias) neuronales hacia el centro de control respiratorio

En esta categoría, consideramos todos los mensajes que no son desencadenados por las variaciones de concentración sanguínea de los parámetros sanguíneos. De manera que podemos considerar que los órganos tendinosos de Golgi actúan como captadores que informan sobre el estado de tensión del músculo. Éstos provocarán la estimulación nerviosa del centro de control respiratorio que, a su vez, aumentará el débito ventilatorio. Así, por ejemplo, en bicicleta, cuando para rodar a 30 km/h optamos por una pequeña (42 x 17) o una grande (52 x 14), nuestro débito respiratorio no será el mismo, puesto que la frecuencia de pedaleo es muy distinta en ambos casos. Incluso puede influir sobre el consumo de oxígeno y, por lo tanto, sobre el rendimiento que, no olvidemos, es la relación entre la potencia mecánica y la

potencia energética, representada, para esos ejercicios submáximos, por el consumo de oxígeno. El ventrículo derecho poseería, asimismo, mecanorreceptores sensibles al estiramiento del miocardio, que depende del débito cardíaco. Cuanto más aumenta este último, más estimularán los mecanorreceptores el centro de control respiratorio, que, a su vez, aumentará el débito ventilatorio. De manera que todo está calculado para aumentar el débito alveolar, que estará en relación con el aumento de la perfusión de los alvéolos pulmonares, "anunciado" por los mecanorreceptores del ventrículo derecho. No podemos dejar de admirar la fineza de esas regulaciones y constatar que, realmente, el organismo está adaptado al ejercicio. La situación de reposo que, en muchos manuales de fisiología, se considera "normal", quizá sea únicamente una situación intermedia entre dos situaciones vitales de ejercicio. Sin embargo, esto nos conduciría a un debate que supera el mero ámbito de esta obra, cuyo único fin es mostrar la adaptación del organismo al ejercicio, que debe ajustarse al potencial físico del sujeto. Algunos de los elementos de apreciación de ese potencial se verán en el último capítulo, que trata del potencial físico, de su evaluación y su mejora.

1.12.2 Regulación de la ventilación durante un ejercicio submáximo

Para esta categoría de ejercicios, inferiores al umbral de inicio de acumulación láctica (< 60-80% del $\dot{V}O_2$ máx.), existen tres escuelas, cada una de las cuales defiende una hipótesis sobre los mecanismos reguladores del débito ventilatorio.

- 1) La primera de esas hipótesis, defendida por Eldridge y cols., (1981), propone que $\dot{V}E$ sea esencialmente controlado por aferencias (que vienen de la periferia) o eferencias (que vienen de los centros superiores del cerebro) nerviosas, que informan al centro

de control respiratorio, situado en el bulbo raquídeo del tronco cerebral.

- 2) La segunda hipótesis, emitida por Wasserman (el padre del concepto de umbral ventilatorio, que abordaremos en la parte 2 de este capítulo), propone que las modificaciones de $\dot{V}E$ estén mediadas por estimulaciones humores de quimiorreceptores pulmonares, sensibles a la presión de CO_2 (Wasserman y cols., 1977).
- 3) Por último, la tercera hipótesis, intermedia entre las dos primeras, propone que $\dot{V}E$ esté controlado por la acción conjunta de las estimulaciones nerviosas y humores (Caiozzo y cols., 1982). Al parecer, esta sería la hipótesis que comparten más fisiólogos.

Por lo tanto, y para resumir, podemos decir que durante un ejercicio submáximo los mecanismos nerviosos regulan la ventilación en cuanto se inicia el ejercicio (se puede ver, en especial, la acción de los mecanorreceptores sensibles al aumento de la tensión muscular y cardíaca); los factores humores intervienen después, desde el momento en que la modificación de $PaCO_2$ es apreciable.

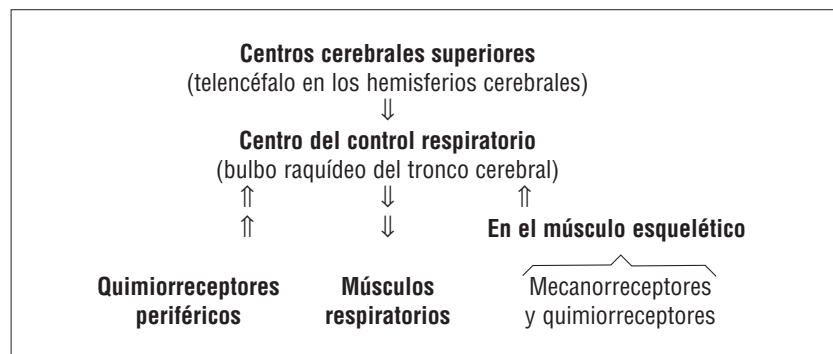
1.12.3 Control de la ventilación durante un ejercicio intenso (> 80% de la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx.)

A partir de la velocidad al umbral de inicio de acumulación láctica, que es de alrededor del 60-80% de la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx., según los sujetos, el débito ventilatorio aumenta de manera exponencial y continuará aumentando, incluso si deja de aumentar la velocidad y se mantiene constante en esta zona de intensidad. Este crecimiento exponencial coincide con el del lactato sanguíneo y muscular. Algunos autores (en especial Wasserman) han visto una causalidad en esta coincidencia.

Han estipulado que el aumento de $\dot{V}E$ se debía al aumento de los protones H^+ (productos de la aceleración de la glucólisis), también responsables de la acumulación de ácido láctico (debido a la disminución de la relación $NAD/NADH$ y debido al descenso del pH muscular y sanguíneo). En la parte 2, veremos que los umbrales ventilatorio y láctico se han considerado equivalentes, al evaluarse el umbral ventilatorio mediante un método no invasivo, a diferencia del umbral láctico (Wasserman y cols., 1986).

Figura 53

Resumen de los factores responsables del control respiratorio durante el ejercicio y de su localización. $\uparrow$ o $\downarrow$ = según si aumenta o disminuye.



Sin embargo, se ha demostrado que la coincidencia no era evidente, puesto que los sujetos afectados del síndrome de Mac Ardle, es decir, incapaces (por falta de la enzima muscular fosforilasa) de realizar la glucólisis y, por lo tanto, de producir ácido láctico, presentaban, a pesar de todo, un umbral ventilatorio que aparecía de manera apreciable a las mismas intensidades relativas que para los sujetos sanos. El factor adicional, que aumenta con la intensidad del ejercicio y que se cita para estimular la ventilación, es el potasio plasmático (Busse y cols., 1991). El aumento del potasio extracelular $[K^+]$ y de $\dot{V}E$ con la intensidad del ejercicio ha planteado el problema de la evolución de la quimiosensibilidad, cuando intervienen variaciones del potasio extracelular. Busse y cols. (1991) mostraron una correlación entre el aumento de $[K^+]$ y $\dot{V}E$ durante un ejercicio incrementado.

Además, $[K^+]$ desempeña un papel importante en el mantenimiento del potencial de membrana y de la fatiga muscular (Lindinger y cols., 1995). Se ha demostrado que entrenamientos en resistencia o esprints reducían el aumento del potasio plasmático (-27%) y explicaban la variación importante (desviación importante entre los sujetos) del aumento del pico de la potencia y del índice de fatiga, en el transcurso de una prueba exhaustiva de 30 segundos (Mc Kenna y cols. 1993). Sin embargo, Billat y cols. (1995b) no encontraron correlación entre el aumento absoluto y relativo de $[K^+]$ y el tiempo de sostén al $\dot{V}O_2\text{máx.}$, en ciclistas entrenados.

Podemos considerar que otros factores secundarios, como el aumento de la temperatura (ver capítulo 4, que trata del ejercicio en ambiente cálido) y de las catecolaminas (hormonas suprarrenales), que siguen la misma cinética que $\dot{V}E$ con el aumento de la potencia y/o la duración del ejercicio, estimulan el débito ventilatorio.

En resumen, parece lógico pensar que el aumento del lactato sanguíneo y la disminución del pH sanguíneo, observados durante ejercicios de intensidades similares al consumo máximo de oxígeno, sean los principales mecanismos responsables del aumento de $\dot{V}E$, tanto más cuanto que, en esta gama de esfuerzo, sólo se utiliza la glucosa y la producción de CO_2 es igual o superior al consumo de oxígeno. El CO_2 producido por el metabolismo celular debe eliminarse para restablecer un valor estable de $PaCO_2$.

En el siguiente apartado, vamos a examinar

la cuestión de la limitación del rendimiento por la función respiratoria.

2. Aplicaciones: ventilación y marca

2.1 Función ventilatoria y consumo máximo de oxígeno

Aunque existen controversias al respecto, por regla general, el sistema pulmonar no se considera un factor limitante del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2\text{máx.}$) y de la aptitud para sostenerlo durante mucho tiempo (tiempo límite al $\dot{V}O_2\text{máx.}$). Ya vimos, en el capítulo que trata de la función cardiovascular, que el débito cardíaco era el principal factor limitante del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ aunque, por lo que respecta al tiempo límite al $\dot{V}O_2\text{máx.}$, no se conoce todavía la importancia del débito cardíaco. Sin embargo, para los atletas de alto nivel, cuyo $\dot{V}O_2\text{máx.}$ es superior a 68 ml/min/kg, aparece una hipoxemia inducida por el ejercicio, que se define por el aumento de la diferencia de presión de oxígeno entre el alvéolo y la sangre arterial, en un deportista de cada dos.

2.2 ⊕ Hipoxemia inducida por el ejercicio y rendimiento

Existe una preocupación antigua por intentar caracterizar lo mejor posible la carga de entrenamiento en términos de intensidad-duración respecto a las posibilidades del sujeto, desde los trabajos de Hill (1927) y luego de Taylor y cols. (1955) o de Astrand (1960). Los primeros definieron y mostraron la importancia de la medida del consumo máximo aeróbico ($\dot{V}O_2\text{máx.}$) para la apreciación de la aptitud aeróbica de los sujetos. Hill (1927), y luego otros (Monod y Scherrer, 1965; Gleser y Vogel 1973; Péronnet y Thibault, 1987) establecieron un modelo de la relación intensidad-duración del ejercicio que muestra la activación de las diferentes vías metabólicas para la síntesis de ATP.

→ ¿Qué se sabe del tiempo de agotamiento al $\dot{V}O_2\text{máx.}$? (ver Metodología desarrollada en el capítulo 6, punto 1.3.10)

- 1) La reproductibilidad intraindividual del tiempo límite al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ ($t_{\text{lím}} \dot{V}O_2\text{máx.}$ o $t_{\text{lím}} 100$).

Se sabe que, para un sujeto determinado, el tiempo de mantenimiento de su consumo

máximo de oxígeno (tiempo límite al 100% del $\dot{V}O_2$ máx.) puede reproducirse de una semana a otra en las mismas condiciones experimentales (Billat y cols., 1994 a).

- 2) La variabilidad interindividual del tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.

La variabilidad interindividual de ese tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx. es grande, puesto que el tiempo límite está comprendido entre 4 y 11 minutos, según los deportistas cuyo valor de consumo de oxígeno es elevado ($75 \pm 5 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$).

- 3) La relación inversa que relaciona el tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx. y el $\dot{V}O_2$ máx.

Por otro lado, se ha mostrado que el tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx. tendía a correlacionarse de manera inversa al $\dot{V}O_2$ máx. (Billat y cols., 1994f). Esto corresponde a la noción intuitiva de que los deportistas que tienen un consumo máximo de oxígeno elevado son los que lo mantienen menos tiempo. Además, ese tiempo de mantenimiento al $\dot{V}O_2$ máx. se correlaciona positivamente con la capacidad de utilizar una fracción importante del consumo máximo de oxígeno (% del $\dot{V}O_2$ máx.) sin acumular ácido láctico (Billat y cols., 1994b). Los sujetos que tienen un tiempo límite largo al $\dot{V}O_2$ máx. presentan, asimismo, un umbral de acumulación de ácido láctico retardado cuando realizan un ejercicio a intensidad progresivamente creciente.

- ¿Cuáles son las causas de la interrupción de un ejercicio cuya intensidad requiere el consumo máximo de oxígeno?

Entre las causas dignas de mención para dar cuenta de esta característica, sean cardíacas, ventilatorias o metabólicas, hay una que, con toda probabilidad, se halla en el centro de todos los procesos fisiológicos que conducen a la interrupción del ejercicio máximo se trata de la evolución del oxígeno arterial; a su análisis se han consagrado numerosos trabajos:

- 1) Se sabe desde Dempsey y cols. (1984), Williams y cols. (1986) y después Powers y cols. (1988) que, durante el ejercicio, puede haber una desaturación arterial relativa al nivel del $\dot{V}O_2$ máx; sin embargo, su importancia varía con los sujetos puesto que en el estudio del grupo de Dempsey, por ejemplo, de 16 sujetos deportistas de muy alto nivel, ocho presentaban disminu-

ciones de PaO_2 que iban de 20 a 35 mm Hg, cuatro presentaban disminuciones más moderadas, mientras que en los cuatro restantes éstas no existían. En lo esencial, los autores atribuían esas modificaciones a la reducción del tiempo de tránsito pulmonar, puesto que pocos elementos permitían avanzar otras hipótesis como origen de las anomalías observadas. Otros trabajos, algunos de ellos más recientes (Caillaud y cols., 1992), proporcionan argumentos a favor de las hipótesis avanzadas por Dempsey y cols., que plantean, asimismo, la eventualidad de una hipoventilación alveolar relativa en la aparición de la hipoxemia.

- 2) En un estudio más reciente (Billat y cols., 1994e), la hipoxemia inducida por el ejercicio (HIE se aprecia como una disminución de, al menos, 15 mm Hg de PaO_2 , respecto a un valor control medido al inicio del período de mantenimiento del ejercicio) se confirma en ejercicios con cargas constantes realizados al 90, 100 y 105% de la potencia que solicita el $\dot{V}O_2$ máx., pero con una variabilidad interindividual superponible a la subrayada por los diferentes autores. Referente al t lím al 90% del $\dot{V}O_2$ máx., esta HIE era mucho mayor cuanto mayor era el t lím 90. Esta relación, la única establecida para dar cuenta de la variabilidad interindividual señalada anteriormente, parece indicar que ciertos sujetos estarían mejor adaptados que otros a tolerar hipoxemias nada despreciables, durante largo tiempo. No obstante, esta correlación no se ha evidenciado para los otros tiempos límite (t lím 100 y t lím 105). Por otro lado, en ninguno de los otros parámetros circulatorios y ventilatorios estudiados existía correlación con cada uno de los t lím estudiados.

- Otro estudio mostró que la hipoxemia no tenía incidencia en el tiempo de sostén del consumo máximo de oxígeno. El contenido arterial de oxígeno (CaO_2) no varía con el tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx. en ciclistas entrenados. En el presente estudio (Billat y cols., 1995c), sobre el tiempo de mantenimiento al 100% del $\dot{V}O_2$ máx. (t lím 100), se estudiaron de manera continua, gracias a un catéter humeral, las mismas variables arteriales de O_2 , en nueve ciclistas entrenados (edad de $25,2 \pm 3$ años, $\dot{V}O_2$ máx. de $63 \pm 6 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$, potencia asociada al

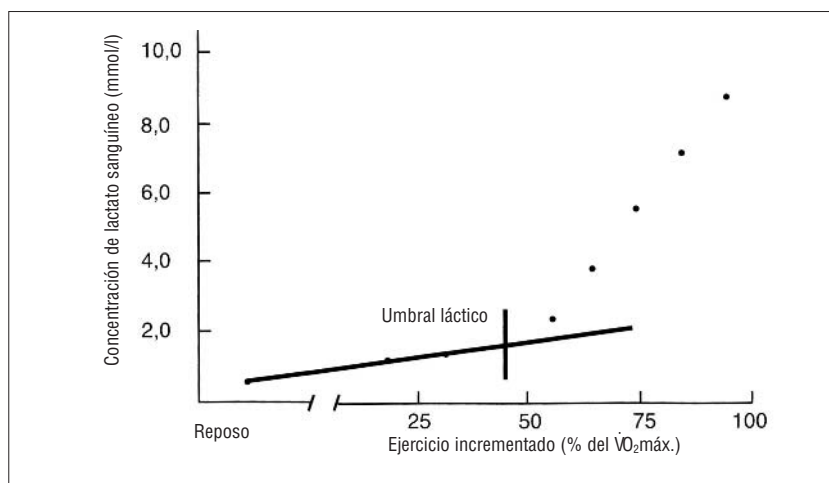
$\dot{V}O_2$ máx.: 349 ± 43 vatios). El t lím 100, que era de 6.51 ± 1.13 minutos, iba acompañado de hipoxemia en 8 de cada 9 sujetos ($\Delta PaO_2 = -9 \pm 7$ mm Hg, $[\Delta P(A-a)O_2 = 22,0 \pm 11,0$ mm Hg]), ΔPaO_2 es la diferencia de valor entre la PaO_2 en reposo y la del final del ejercicio (en sangre arterial) y ΔPaO_2 es la diferencia de valor entre la PaO_2 en reposo y la del final del ejercicio (en el aire alveolar). Sin embargo, a diferencia de los hechos observados al t lím 90 (Billat y cols., 1994e), esas magnitudes no se correlacionaban con el t lím 100 ($r = 0,40$; $p = 0,20$ y $r = 0,37$; $p = 0,33$). El CaO_2 era estable entre el inicio y la mitad de la prueba del t lím 100 ($20,1 \pm 1,3$ ml/100 frente a $20,0 \pm 1,1$; $p = 0,61$), pero disminuía ligeramente entre la mitad y el final de la prueba ($20,1 \pm 1,1$ ml/100 frente a $19,1 \pm 1,2$; $p = 0,05$). Este descenso de CaO_2 no estaba correlacionado con el t lím 100 ($p = 0,12$). En conclusión, ni la HIE ni el descenso de CaO_2 parecen relacionados de manera clara con la duración del t lím 100.

2.3 Umbrales ventilatorio y láctico

Vamos a detenernos en las nociones de umbral láctico (ver figura 54) y ventilatorio, mencionadas con anterioridad, para comprender su significado fisiológico asimismo, vamos a precisar su utilización como punto de referencia de la aptitud física del deportista.

Ahora, para completar la evaluación de su potencial energético aeróbico, es importante conocer a partir de qué fracción del consumo máximo de oxígeno el deportista comienza a acumular ácido láctico. Es el corolario de un flujo glucolítico que supera las posibilidades de la fosforilación oxidativa del deportista y le obliga a hacerse cargo de los iones H^+ producidos por la glucólisis, mediante el ácido pirúvico, que será reducido a ácido láctico.

Los métodos de evaluación de los umbrales de velocidad y del porcentaje del consumo máximo de oxígeno, para el cual la glucólisis anaeróbica desempeña un papel preponderante en el suministro de energía, con respecto al metabolismo aeróbico (el oxígeno acepta los iones H^+ para formar agua y dióxido de carbono), se basan en la medida de la lactacidemia –se habla entonces de "umbral láctico"– o en el método de los intercambios gaseosos ("umbral ventilatorio").



2.4 Umbrales láctico y ventilatorio, y resistencia

El consumo máximo de oxígeno indica la aptitud del corredor para transportar y utilizar grandes cantidades de oxígeno, favorecer la fosforilación oxidativa, gran suministrador de ATP, y permitir la transformación de energía potencial química en energía mecánica en los músculos, que son los agentes del movimiento. Sin embargo, en el corredor de fondo, el $\dot{V}O_2$ máx. no permite designar al vencedor de una competición oponiendo corredores del mismo nivel de marca (tiempo a una distancia superior a 5.000 m). Por lo tanto, significa que la capacidad para utilizar un importante porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx., sin acumular lactato, es fundamental para sostener una potencia elevada en distancias largas. Asimismo, una economía de carrera pequeña determina también la marca final.

A la inversa, dos corredores cuyo $\dot{V}O_2$ máx. es similar no tendrán forzosamente la misma marca en distancias largas; Costill (1976) sostiene que un corredor de maratón que posea "única-mente" un $\dot{V}O_2$ máx. de $69,7$ ml/min⁻¹/kg⁻¹, pero capaz de utilizar el 86% en los 42,195 km, podría rivalizar con las mejores marcas en maratón, 2h 08' 33" (19,7 km/h), realizadas en 1967. En maratón, la velocidad es ligeramente inferior a la velocidad máxima de no acumulación láctica. Existen otras limitaciones distintas a la acumulación de lactato, tales como la depleción de glucógeno y la hipertermia, que obligan al corredor a ralentizar su paso.

Por ejemplo, durante una prueba larga de más de una hora, la necesidad de irrigar los territorios periféricos cutáneos, aptos para disipar el calor (por convección), puede provocar una ex-plotación del débito sanguíneo de los territorios acti-

Figura 54

Evolución de la concentración de ácido láctico sanguíneo durante un ejercicio incrementado. El aumento repentino de lactato se llama "umbral láctico".

vos. En este caso, se trata de una limitación de la distribución sanguínea, pero que mejora con el entrenamiento de resistencia.

2.4.1 Umbral de potencia y respuestas fisiológicas

Esos métodos se basan en la observación y detección de puntos de ruptura en la evolución de los parámetros metabólicos ventilatorios (ácido láctico, amoniac), mediante la observación de la evolución: del débito ventilatorio ($\dot{V}E$) en l/min^{-1} , del equivalente ventilatorio ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$ para el oxígeno y $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ para el CO_2), del valor del CO_2 espirado ($\dot{V}CO_2$) en l/min^{-1} y del cociente respiratorio ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$), denominado R.

Incluso a la propia frecuencia cardíaca (Fc) se le ha asignado un umbral de deflexión (ver capítulo 6, punto 1.4.8). Consideremos la evolución de todos esos parámetros según tres intensidades características durante una carrera. Ello nos ayudará a comprender la multitud de técnicas propuestas para identificar los umbrales anaeróbicos y otros valores para identificar la intensidad máxima a partir de la cual la producción de energía aeróbica se completa y se reemplaza, de manera progresiva, por los mecanismos anaeróbicos (Wasserman, 1984).

1ª Las tres fases destacables de una carrera de intensidad (velocidad y/o pendiente) crecientemente (figura 55).

Parece que hay tres fases típicas en la transición progresiva de un ejercicio de intensidad débil (*footing* lento de "regeneración") a un ejercicio de intensidad igual al $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$: velocidad de carrera correspondiente, en el máximo, a la velocidad media máxima de los 1.500 a los 2.000 m o, aproximadamente, 5 minutos.

→ **Fase 1:** $\dot{V}O_2 \leq 40\%$ del $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$,

Se trata de un paso de trote, que aumenta de manera progresiva (hasta 150 pulsaciones cardíacas por minuto, aproximadamente): se extrae una mayor cantidad de oxígeno de los tejidos, lo que implica una fracción de oxígeno más pequeña en el aire espirado (FE_{O_2}). Por el contrario, se produce y se espira más CO_2 , puesto que, entonces, el oxígeno es el aceptor final del ion H^+ , al final de la cadena respiratoria: $FECO_2$ aumenta. Se observa un aumento lineal del consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), de la ventila-

ción (VE) del volumen de CO_2 espirado ($\dot{V}CO_2 = VE \times FECO_2$) y de la frecuencia cardíaca. No se forma lactato o apenas, puesto que éste se reoxida muy pronto en las fibras lentas de tipo I y en el miocardio. La lactatemia es baja porque " $\dot{R}a$ ", el débito de aparición del lactato, es débil ($\dot{R}a$ por *rate of appearance*, Brooks, 1985).

El cociente respiratorio (R) es igual a 0,7-0,8, lo que indica una mayor utilización de lípidos que de glúcidos y una mayor intervención únicamente del metabolismo aeróbico. La gran utilización de ácidos grasos libres (procedentes de la oxidación β) tiene también un efecto inhibitor sobre la glucólisis, por medio del citrato, que inhibe la oxidación del piruvato y la actividad de dos enzimas glucolíticas: la deshidrogenasa glicerol-3-fosfato y la fosfofructocinasa (Essen, 1978a y b). El resultado de esta inhibición glucolítica, por medio del metabolismo de los ácidos grasos libres, es la menor producción de lactato y el aumento de su oxidación en piruvato, favorecida por las isoenzimas H-LDH de las fibras de tipo I. Estas últimas, tal como vimos en el capítulo anterior, poseen una gran actividad a esas velocidades bajas, en respuesta a la frecuencia de reclutamiento de las unidades motrices lentas.

Así, incluso durante un ejercicio ligero, una carrera lenta a menos del 40% del $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$. (< 50% de la velocidad asociada al $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$, $v\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ o VMA), un aumento de la frecuencia gestual a una misma velocidad de carrera implica el reclutamiento de las fibras rápidas por medio de una excitación neuromuscular acelerada. A medida que la velocidad de carrera aumenta, se van movilizand más fibras de tipo I (oxidativas), y quizás algunas de tipo II (glucolíticas).

Esta demanda provoca un aumento de la necesidad y utilización del ATP. Los productos de la hidrólisis del ATP, que son el adenosinmonofosfato (AMP), el adenosindifosfato (ADP), el ion amonio (NH_4^+) y el fosfato inorgánico (Pi), aumentan.

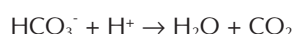
La acumulación de estos metabolitos disminuye el efecto inhibitor de los citratos sobre la actividad de la fosfofructocinasa

(PFK), y favorece el aumento de la velocidad de degradación de la glucosa y del glucógeno en la glucólisis; esta carencia aumenta la producción de piruvato. Debido a la elevada oxidación de los ácidos grasos libres, existe una cierta inhibición del piruvato. Por lo tanto, hay un desequilibrio entre la producción y la oxidación de piruvato, una parte del cual será reducida a lactato (Brooks, 1985). Ese desequilibrio explicaría la ligera elevación del lactato sanguíneo, a alrededor de 3 mmol/l^{-1} (el valor de reposo es aproximadamente de 1 mmol/l^{-1}), debida al exceso de piruvato y no a la hipoxia (insuficiencia de oxígeno) de las mitocondrias de las células de la fibra muscular.

→ Fase 2

Con la aceleración de la velocidad de carrera hasta el 40-60% de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, $\dot{V}O_2$ y Fc aumentan siempre linealmente. La participación de las fibras de tipo IIa y IIb aumenta. La gran utilización de ATP reduce el efecto inhibitor del citrato sobre la actividad de la PFK y mejora la velocidad de la glucólisis. Se añade la actividad de la isoenzima M-LDH de las fibras de tipo II, lo que da lugar al aumento de la producción de lactato y al aumento del débito ventilatorio ($\dot{V}_E$), para compensar la acidosis metabólica (Tesch y cols., 1986). La acumulación de lactato durante esta fase es de 2 a 4 mmol/l^{-1} , aproximadamente, según la tipología muscular del corredor, es decir, según el porcentaje de fibras lentas (80% para un corredor de fondo muy entrenado) y rápidas. Esta ligera acumulación disminuye la utilización de las grasas y aumenta la utilización de los glúcidos.

En la célula, el ion bicarbonato (HCO_3^-) tampona el ácido láctico ($\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_3$), que en el cuerpo humano se disocia completamente en iones lactato e hidrógeno ($\text{C}_3\text{H}_5\text{O}_3\text{H}^+$):



Por lo que resulta un exceso de CO_2 , que la ventilación "elimina" al aumentar $\dot{V}_E$ y, por lo tanto, $\dot{V}\text{CO}_2$. El aumento de $\dot{V}_E$ y de $\dot{V}\text{CO}_2$ es mayor que el del $\dot{V}O_2$, lo que provoca el aumento desproporcionado del equivalente ventilatorio del oxígeno

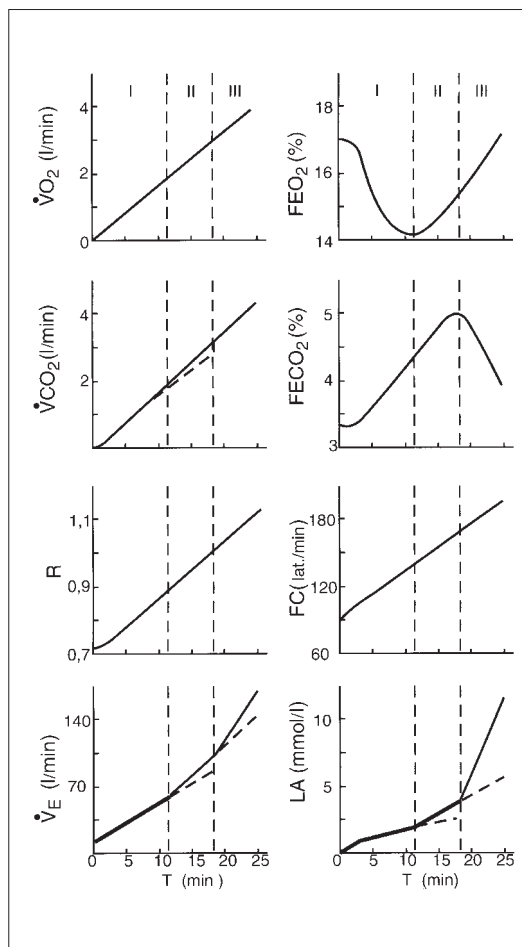


Figura 55

Evolución de los parámetros metabólicos y ventilatorios durante un ejercicio de intensidad creciente, a partir de tres fases de intensidad destacable. Los parámetros $\dot{V}\text{CO}_2$, FEO_2 , FECO_2 se explican en el cuadro 19.

$\dot{V}_E/\dot{V}O_2$, y del cociente respiratorio, $R(\dot{V}\text{CO}_2/\dot{V}O_2)$. Asimismo, en el organismo, que únicamente consume el oxígeno que necesita para la fosforilación oxidativa (para remplazar el ATP utilizado), el aumento de $\dot{V}_E$ provoca una menor extracción de oxígeno por volumen de aire ventilado; por eso FEO_2 aumenta. Por lo tanto, el inicio de esta segunda fase se caracteriza por el aumento de FEO_2 , sin la disminución correspondiente de FECO_2 . Ello corresponde al umbral anaeróbico ventilatorio definido por Wasserman y cols. en 1973.

→ Fase 3

Cuando la velocidad aumenta hasta requerir entre el 65 y el 90% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, el aumento lineal del $\dot{V}O_2$ y de FC continúa hasta la velocidad máxima aeróbica ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ o VMA), en que dichos parámetros alcanzan una meseta. Hay que señalar, al respecto, que ciertos autores (Conconi y cols., 1982) tienen en cuenta un umbral de deflexión de la frecuencia cardíaca que se

desviaría ligeramente y abandonaría su progresión lineal en función de la velocidad de carrera. Esta observación sirve de base al test de Conconi (ver capítulo 6, punto 1.4.8). Sin embargo, si Lacour y cols. (1987) hallan una inflexión en la curva frecuencia cardíaca-velocidad, ésta no correspondería al umbral láctico definido según el método de Farrel (1979) (que es la velocidad para la cual la lactacidemia es superior a 1 mmol por litro a concentración media, observada a velocidades inferiores, ver capítulo 6, punto 1.4.4).

Podemos ver que la diferencia entre los métodos utilizados se basa en las definiciones y los modos de identificación variables de un punto de ruptura láctico, cardíaco (frecuencia) o ventilatorio.

Al principio de esta fase, el lactato sanguíneo es de unos 4 mmol/l⁻¹ (figura 54) (media estadística según Kinderman y cols., 1979). Este valor aumenta más rápidamente, de manera exponencial, hasta que el corredor alcanza su velocidad máxima aeróbica ($\dot{V}O_2$ máx.). Por supuesto, más allá de esta velocidad, el aumento de lactato por un débito de aparición muy importante se debe a la activación de la glucólisis anaeróbica, que aporta el excedente de energía necesaria para la aceleración de la velocidad. Esta última se llama supramáxima cuando es superior a la velocidad máxima aeróbica que solicita el $\dot{V}O_2$ máx. Entre el 65 y el 90% del $\dot{V}O_2$ máx, además de la acumulación del lactato debido a la ruptura del equilibrio entre los débitos de aparición y de desaparición, se observa un aumento acelerado de la ventilación y un aumento continuo de $\dot{V}CO_2$, para intentar compensar la elevada acumulación del lactato sanguíneo. No obstante, en este estadio la hiperventilación ya no puede compensar el aumento del lactato sanguíneo. De manera que se observa el descenso de $FECO_2$, mientras que FEO_2 continúa aumentando.

Por otro lado, los músculos respiratorios, que aseguran la hiperventilación, utilizan más oxígeno. Así, una parte del $\dot{V}O_2$ no está disponible para los músculos esqueléticos implicados de manera directa en la pisada. Por lo tanto, el inicio de esta tercera fase se caracteriza por un aumento

brusco del lactato sanguíneo a partir de 4 ± 2 mmol/l⁻¹, por una disminución de $FECO_2$ y por una hiperventilación marcada. Es la que Mac Dougall (1977) utiliza para identificar el umbral anaeróbico. A medida que la intensidad de la carrera aumenta, se reclutan un mayor número de fibras II. Debido al modelo de la isoenzima M-LDH de esas fibras, los niveles de lactato continúan elevándose y provocan la disminución de la actividad suplementaria de la lipólisis.

Sin embargo, cabe señalar que la formación de lactato puede aparecer también en presencia de oxígeno, puesto que la glucólisis es rápida. La enzima LDH-M entra en competición con el ciclo de Krebs, por lo que los principales destinos del piruvato son:

- 1) La oxidación en el ciclo tricarboxílico (ciclo de Krebs).
- 2) La conversión en lactato (reducción por la LDH).
- 3) La conversión en alanina (por medio de las aminotransferasas).

Al intentar identificar las fases transitorias entre el funcionamiento del músculo en aerobiosis y en anaerobiosis (del 40 al 100% del $\dot{V}O_2$ máx.), los investigadores han visto que el entrenamiento de resistencia en esta zona de intensidad retardaba la aparición de la intervención del metabolismo aeróbico. Sin embargo, habría una disociación de los efectos del entrenamiento fraccionado (*interval training* ver capítulo 6, punto 1.6.2) sobre la respuesta ventilatoria y láctica, durante el ejercicio de tipo incrementado, mediante aceleraciones progresivas, tres veces por semana durante 8 semanas (Poole y Gaesser, 1985). De esta manera, el entrenamiento intermitente mejoraría más el umbral ventilatorio que el umbral de tipo continuo, pero no tendría efecto alguno sobre el umbral láctico. ¿Quizás haya que ver en ello una adaptación de los centros nerviosos a la aceleración y a la desaceleración brusca, en carrera de intensidad fraccionada?

Para mostrar la disociación de los umbrales láctico y ventilatorio se estudiaron pacientes afectados del síndrome de Mac Ardle. Esos sujetos, que poseen una deficiencia de la fosforilasa muscular, no pueden degradar el glucógeno muscular. Aunque no se observara ningún aumento de la lactacidemia, aparecía hiperventilación a partir de una cierta intensidad de ejercicio muscular (Hagberg y cols., 1982). Hughes y cols. (1982)

obtuvieron resultados similares en sujetos en estado de depleción glucogénica. Esto significa que si se evalúa a un corredor durante 1 o 2 días, después de una sesión efectuada a intensidades próximas al 80-100% del $\dot{V}O_2$ máx. (que por lo tanto, utiliza de manera preferente glúcidos, cociente respiratorio $R = 1$), es muy probable que el "umbral láctico" no aparezca exactamente a la misma velocidad.

Sin embargo, todos los métodos y técnicas de detección de los umbrales de ruptura ventilatoria o láctica proceden de protocolos de esfuerzo triangulares, en el transcurso de los cuales la velocidad de carrera se acelera progresivamente cada 30 segundos, 1, 2, 3 o 4 minutos, desde varios metros hasta 2 km/h. La elección de la duración de las etapas y del incremento influye en los resultados (Yoshida, 1984). Abordemos, ahora, los enfoques no invasivos e invasivos de los umbrales anaeróbicos por medio de los umbrales ventilatorio y láctico.

2.4.2 Enfoques metodológicos de los umbrales

Desde Wasserman, que definió claramente el concepto de umbral anaeróbico (Wasserman y cols., 1973), el debate sobre la elección de los parámetros y del método ha sido muy "animado", en los últimos 15 años.

Sobre la base de las controversias relativas a:

- 1) El papel de la hipoxia sobre el umbral de lactato.
- 2) La correspondencia de los umbrales lácticos y ventilatorios.

Es posible distinguir un enfoque no invasivo de un enfoque invasivo del umbral anaeróbico.

Este método de análisis se basa en la observación de los intercambios gaseosos durante el ejercicio, inicialmente preconizado por Wasserman y Mac Ilroy, en 1964. El umbral anaeróbico se identifica por:

- 1) El aumento no lineal de $\dot{V}CO_2$ y de $\dot{V}E$ en función del $\dot{V}O_2$ (Caiozzo y cols., 1982).
- 2) El aumento abrupto y sistemático de R ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) y el aumento del equivalente ventilatorio para el oxígeno EQO_2 ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) sin merma recíproca de $\dot{V}CO_2$ (Beaver y cols., 1986).

Caiozzo y cols. (1982) comparan esos dis-

tintos índices ventilatorios con el objeto de definir el más pertinente (en comparación con el umbral láctico, y en busca de la mejor reproductibilidad). El equivalente ventilatorio para el oxígeno les parece el parámetro más fiable. Sin embargo, según Powers y cols. (1984), este índice no coincidiría con el umbral láctico (intensidad de esfuerzo para la cual la lactacidemia se aparta de su valor de reposo).

Pero Hughson (1984) recuerda que $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ debe elevarse sin que se modifique $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$, y observa que en la evolución de este índice existe una gran correlación con el rendimiento en larga distancia y con la aprehensión subjetiva de la intensidad del esfuerzo.

Según Demello y Coll (1987), existiría una gran correlación entre la percepción de la dificultad del esfuerzo y el umbral láctico, independientemente del $\dot{V}O_2$ máx. (por lo tanto, con el nivel de aptitud y entrenamiento). Los diferentes protocolos comparados, que proceden por incremento de la potencia de ejercicio de 8, 15 o 50 vatios. min^{-1} , no influirían en la evaluación del umbral ventilatorio (Hughson, 1984).

Sin embargo, para determinados autores, que ponen en cuestión la apreciación humana (Yeh y Coll, 1983), la determinación del punto de ruptura de las pendientes $\dot{V}E$ o $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ resulta un punto delicado.

El umbral ventilatorio, determinado de esta manera (en 37 sujetos), parece poseer una gran correlación con los valores fijados por diferentes observadores ($r = 0,94$). Recordemos que el volumen corriente (V_t) es la suma del espacio alveolar (V_A) y del espacio muerto (V_D):

$$V_t = V_A + V_D$$

La relación entre el espacio muerto y el volumen corriente (V_D/V_t) disminuye desde el reposo hasta un nivel moderado de ejercicio (ver capítulo 6, punto 1.4). Sin embargo, el volumen corriente alcanza una meseta cerca del umbral ventilatorio, donde $\dot{V}E$ aumenta bruscamente por aumento de la frecuencia respiratoria (FR); en efecto, $\dot{V}E$ es la ventilación global y $\dot{V}E = V_t \times FR$. Esta modificación del modelo ventilatorio tiene por consecuencia el aumento de $\dot{V}E/\dot{V}O_2$.

Sin embargo, es innegable que existe este tipo de umbral ventilatorio sin ningún principio de causalidad, ni incluso ninguna coincidencia fiable con el umbral láctico.

Esta página dejada en blanco al propósito.

Entorno físico y rendimiento deportivo: temperatura y altitud

5

1. Teoría de los efectos de la temperatura y de la altitud
2. Aplicación: altitud y rendimientos deportivos

1. Teoría de los efectos de la temperatura y de la altitud

Después de haber visto el aporte de oxígeno por las funciones ventilatoria y cardiovascular, vamos a considerar los factores ambientales que pueden modificar este aporte de oxígeno y/o alterar el metabolismo energético. Si es posible, intentaremos valorar la aclimatación al calor o a la altitud, por ejemplo; cuestiones que seguramente se plantearon en la preparación de los Juegos Olímpicos de México (1968), debido a la altitud, y de Atlanta (1996), debido al calor.

1.1 Termorregulación y balance energético

Los mecanismos de control de la temperatura interna del cuerpo están más desarrollados para la lucha contra el calor que contra el frío. Por lo que el hombre es un animal más bien "tropical" (Pandolf, 1993). Las reacciones del hombre al frío son sobre todo de orden comportamental, como el aumento de la ingestión de alimento y la elección de ropa cálida. La estructuración de los mecanismos fisiológicos está orientada a proteger al cuerpo del calor. La temperatura interna, reflejada de manera bastante precisa por la temperatura rectal, es de 37 °C. La zona de temperatura compatible con la vida es de 34 °C (temperatura que ralentiza el metabolismo y provoca alteraciones en el ritmo cardíaco) hasta 45 °C (temperatura por encima de la cual la estructura proteica de las enzimas se destruye).

El hombre es un animal que vive a temperatura casi constante, por lo tanto un "homeotermo", que tiene que adaptarse a las condiciones ambientales sin cambiar su temperatura interna. Ya

vimos en el primer capítulo que del 100% de la energía gastada, el 25% se gasta en forma de energía mecánica (es decir, el acortamiento de los miofilamentos), pero el 75% se gasta en forma de calor, lo que contribuye a aumentar la temperatura interna. Sería bastante gráfico decir que un esquiador de fondo, que recorre diariamente 30 km en el entrenamiento, incluso a -5 °C, estaría probablemente más adaptado al calor que un sedentario de Douala (Camerún).

Sin embargo, hay que considerar que el ejercicio en ambiente cálido y húmedo (higrometría o concentración en vapor de agua > 70%) es la peor de las cargas que pueden imponerse al organismo, y puede reducir el rendimiento del 10 al 15%, para un maratón que se desarrolla a 35 °C y al 80% de hidrometría (3 horas y 20 min en lugar de 3 horas).

Así, la producción de calor está muy relacionada con la intensidad del ejercicio. Durante una hora de pedaleo a 300 vatios, lo que implica un consumo de oxígeno de 3,9 l/min, teniendo en cuenta un rendimiento mecánico del 25%, significa que 300 vatios no representan más que la cuarta parte de la producción de energía total por unidad de tiempo y la energía calorífica representa el 75% restante, es decir, $3 \times 300 = 900$ vatios de calor a eliminar. Si no tuviéramos ningún mecanismo termorregulador, ese ejercicio implicaría una elevación de la temperatura de unos 12 °C. Cuesta imaginar un termómetro rectal que marque 49 °C, temperatura que está por encima de nuestra zona vital.

¿Cuáles son los mecanismos que permiten evitar la "hipertermia" (aumento de la temperatura por encima de la zona de confort y de la zona vital)? Esto implica el intercambio del propio calor

con el medio ambiente. Por ello se comprende que, si el ambiente tiene una temperatura superior a la del cuerpo, la eliminación del calor endógeno (producido por nuestro organismo) resultará extremadamente difícil. Los intercambios de calor se efectúan desde el punto más caliente al menos caliente, por lo que se habla de "gradiente" (diferencia) de temperatura. Un director deportivo explicaba el desfallecimiento debido a la "gazuza" (hipoglucemia) de su campeón, durante una etapa del Tour de Francia, de la siguiente manera: "M. se puso el impermeable durante la etapa. Transpiró mucho y perdió calorías" ("*Liberation*", 8 julio 1996, pág. 21). Es probable que esta explicación no carezca de fundamento, según una nueva teoría que considera la ganancia de calor como un estrés energético al igual que una potencia mecánica impuesta (ver "el modelo de depleción energética" propuesto por Hubbard y Armstrong, 1989).

1.2 Intercambios de calor entre el cuerpo y el ambiente

Los intercambios se hacen en la superficie del cuerpo, en la piel (remitirse a la ecuación que permite calcular la superficie corporal, en el capítulo 1, a propósito de la resistencia del aire al avance en ciclismo). Existen cuatro maneras de intercambiar calor con el ambiente: (1) la radiación, (2) la conducción, (3) la convección y/o (4) la evaporación (figura 56). Estas dos últimas intervienen preferentemente según la tasa de humedad del aire, puesto que es difícil evaporar el sudor cuando el aire ya está cargado de agua (en cierto modo,

lo mismo que ocurre con la colada, que difícilmente se secará cuando el tiempo sea bochornoso y húmedo).

El calor fuerte (60 °C y más) se soporta relativamente bien en una sauna, en la que el aire es muy seco, mientras que temperaturas ambientales superiores a 33 °C suelen ser difíciles de soportar en un ambiente tropical (húmedo).

1º La radiación (o irradiación)

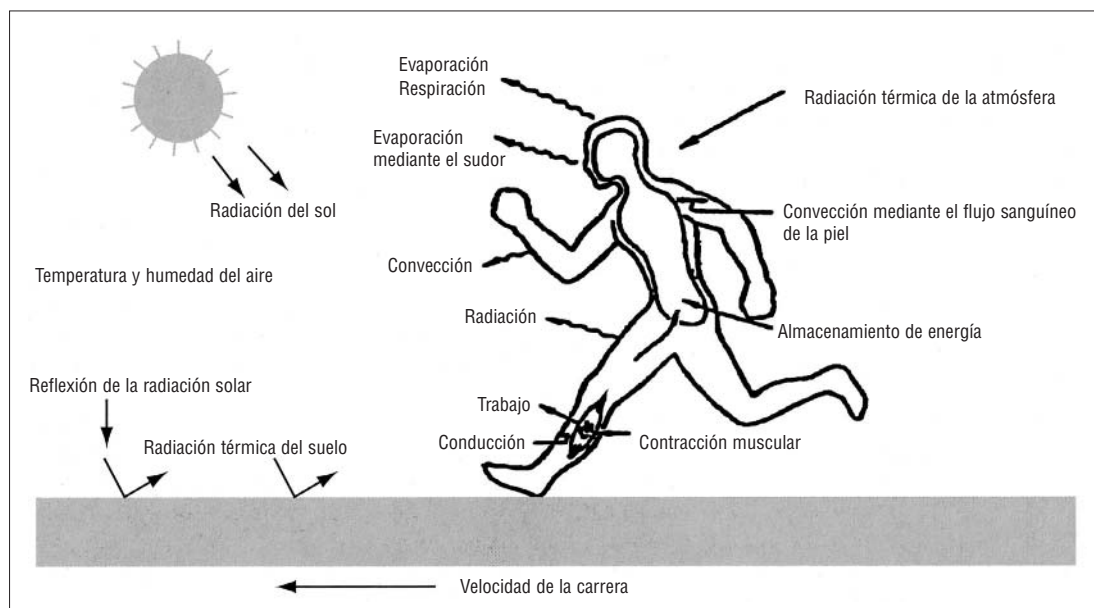
Los intercambios térmicos se realizan por irradiación infrarroja. Se basan en la transferencia de calor de la superficie de un objeto a otro, sin ningún contacto físico entre ambos cuerpos; al igual que el sol, que emite rayos que nos calientan a distancia. Cuando nos hallamos en reposo en un ambiente confortable (temperatura de 21 °C), el 60% de nuestras pérdidas de calor se deben a la radiación. Entonces, nosotros calentamos los objetos de alrededor, los muebles de la habitación donde nos hallamos, pero también las paredes, el techo... La pérdida de calor por radiación sólo puede realizarse si el entorno es más frío que nuestro propio cuerpo, lo que es difícil bajo un sol de plomo o en una habitación muy caliente. ¡Ponerse moreno o estar en forma, hay que elegir!

2º La conducción

La conducción se define como la transferencia de calor entre dos cuerpos, en este caso, en contacto. Al contrario de la radiación, sólo se calentarán los muebles que se toquen, como la

Figura 56

Intercambios de calor entre el corredor y el ambiente.



silla en la que se está sentado el calentamiento entre la piel y el sillín de la bicicleta explicaría "las pieles de gamuza" interpuestas entre los traseros de ayer y los sofisticados elásticos de hoy. En ciertos casos, es el objeto que vamos a tocar el que conducirá su calor, como el volante de un coche en pleno sol, que después de haberse calentado por radiación nos quemará las manos por conducción. Decididamente, ¡nunca se está al abrigo de un golpe de sol!

Sin embargo, en las condiciones de la práctica deportiva, los intercambios por conducción son bastante anecdóticos en comparación con los otros mecanismos de intercambio de calor.

3º La convección

La convección es una forma conductiva de intercambio de calor (y de materia), pero entre los dos cuerpos que intercambian se halla el aire y el agua. La convección caracteriza el calor intercambiado al contacto de un fluido mediante una corriente de aire o de agua. Los intercambios convectivos (por convección) son tanto más importantes cuanto mayor es el gradiente (la diferencia) de temperatura entre el cuerpo y el aire o el agua, pero dependerán asimismo de la velocidad de desplazamiento del fluido: corriente de aire o corriente de agua. Un nadador que nada rápido o un ciclista que pedalea rápido producen una cantidad importante de calor endógeno (producido por el organismo), debido a su metabolismo energético sin embargo; como compensación pueden tener intercambios convectivos superiores a quienes se desplazan lentamente.

Nadar y pedalear con corrientes o vientos fuertes implica mayores pérdidas de calor.

En laboratorio, los ventiladores permiten asegurar (en parte) los intercambios convectivos, que son medios importantes de liberar el calor endógeno. Observemos que los intercambios convectivos en el agua son 25 veces mayores, a la misma temperatura del aire; por eso, la neutralidad térmica, definida como la temperatura que no implica ni ganancia ni pérdida de calor, en un cuerpo desnudo e inmóvil, es de 25 °C en el aire y de 34 °C en el agua.

4º La evaporación

El último medio de intercambio y, esta vez, el único medio de liberar el calor endógeno en el

medio ambiente, es la evaporación. En el hombre, es la vía más importante de disipación térmica. En el capítulo 4, que trata de la ventilación, ya vimos que los animales de pelo, que carecen de ese mecanismo, liberaban el calor por la boca mediante una rápida hiperventilación. En reposo, el hombre elimina un 25% del calor por evaporación, pero elimina mucho más cuando, durante un ejercicio realizado en un ambiente caliente, bajo un sol radiante, las posibilidades de convección son escasas.

La evaporación se basa en el principio de que cada gramo de sudor o de agua sobre la piel (en el caso de enjugar el sudor en una carrera a pie en carretera) permite disipar 580 calorías. Un litro de sudor evaporado, transpiración útil no reutilizable, permite eliminar unas 580 kcal, cosa que no está mal pero cuyo corolario es el riesgo de deshidratación. La evaporación depende del gradiente (de la diferencia) de presión de vapor de agua entre el cuerpo y el aire. Por lo tanto, la evaporación del sudor sobre la piel dependerá de tres factores: a) de la temperatura y de la humedad relativas; b) de las corrientes convectivas que rodean el cuerpo, y c) de la superficie de la piel expuesta al ambiente.

En un ambiente muy cálido, la humedad relativa es el factor más importante que determina la cantidad de calor eliminado mediante evaporación del sudor. Un 100% de humedad en el aire es sinónimo de la casi imposibilidad de evaporar el sudor. Es importante comprender que no es el sudor el que enfría la piel, sino su evaporación. Sudar a chorro es completamente inútil, puesto que el sudor no se evapora; por lo tanto, el sudor útil es aquel que no se ve. Sin embargo, no hay que olvidar compensar las pérdidas hídricas debidas a esta discreta pero, sin embargo, real pérdida de agua. Es posible calcular la cantidad de sudor a evaporar (sudor útil) para mantener la temperatura constante de un deportista que pedalea durante 20 minutos sobre un cicloergómetro, con una potencia de 165 vatios, que implica un consumo de oxígeno de 2 l/min (recordemos que 1 vatio cuesta alrededor de 0,012 ml de O₂ por minuto). El método de cálculo se propone en el cuadro 12, donde se postula que el rendimiento de cada pedalada es, para dicho sujeto, del 20%.

El calentamiento del sillín es despreciable (sic). En esos 20 minutos de ejercicio, el resultado es de 0,275 litros de sudor a evaporar para prevenir el aumento de la temperatura interna hasta proporciones exageradas. Por el contrario, una tempe-

Cuadro 12

Cálculo del sudor evaporado

Sabiendo que un litro de sudor permite eliminar 580 kcal, si Camille pedalea a 165 vatios y consume 2 l de O₂ por minuto (es decir, un gasto energético de 5 kcal x 2 = 10 kcal/min, puesto que 1 l de O₂ equivale a 5 kcal), con un rendimiento en bicicleta del 20%, deberá evaporar en 20 minutos de ejercicio:

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

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

$$80\% \text{ de la energía total (100\% - 20\%)} = 200 \text{ kcal} \times 0,80 = 160 \text{ kcal.}$$

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

$$\text{Cantidad de sudor que habrá que evaporar (litros)} = 160 \text{ kcal} / 580 \text{ kcal} = 0,275 \text{ litros.}$$

ratura de 38-38,5 °C es favorable a la acción de las enzimas del metabolismo energético. La temperatura rectal de 38 °C es un punto destacable, puesto que corresponde a un ejercicio cuyo nivel de intensidad es igual al 50% del consumo máximo de oxígeno.

En resumen, durante el ejercicio la pérdida de calor por evaporación es el mecanismo más importante si la temperatura ambiente es inferior a la del cuerpo, pero, sobre todo, si la convección no puede operar debido a un calor fuerte (> 33 °C).

Vamos a examinar las reacciones agudas (inmediatas) al calor (1.3), su regulación (1.4), así como la posibilidad de entrenarse para soportar el calor (1.5).

1.3 Reacciones agudas (inmediatas) al calor

A fin de asegurar el equilibrio térmico indispensable para la realización del mejor rendimiento térmico (representada por la ecuación del balance térmico, en el cuadro 13), el débito del sudor aumenta con la intensidad del ejercicio y la consecuente elevación de la temperatura corporal.

1.4 Regulación de la temperatura

El papel de la termorregulación es mantener la temperatura del "núcleo interno" (el centro del cuerpo) a un valor cercano a 37 °C, al ser éste la referencia para el termostato del organismo, al igual que la temperatura de una habitación controlada por radiadores termostáticos. Se observan

algunas variaciones de temperatura durante un día (variación circadiana máxima a 18 h y mínima a 3 h) o durante un mes, en el período de ovulación, el 14º día del ciclo menstrual (28-30 días) de la mujer. Sin embargo, esas variaciones son sólo del orden de $\pm 0,5$ °C. Este valor puede aumentar mucho más en caso de fiebre, que desplaza el punto de consigna de 1 a 3 °C, debido a la acción de sustancias "pirógenas" (que generan calor), y cuya secreción depende de la acción de los macrófagos (fagocitan bacterias) activados por la infección.

Cuando la fiebre aparece, debido al aumento del "punto de consigna" (punto de referencia de la variable a regular), el sujeto tiene frío. Los escalofríos le permiten producir calor, puesto que el escalofrío es una contracción muscular que va acompañada de una liberación importante de calor. Cuando la infección desaparece, el punto de consigna vuelve a bajar de 1 a 3 °C; entonces, el sujeto tiene demasiado calor y elimina el exceso de temperatura mediante la evaporación del sudor. El sujeto convaleciente transpira.

El hipotálamo anterior es el centro principal de regulación de la temperatura interna.

En el hipotálamo están situados los receptores sensibles a la temperatura (termorreceptores), que registran la temperatura del núcleo central. El hipotálamo recibe información complementaria de los termorreceptores de la piel y de la médula espinal. En los centros termorreguladores del hipotálamo, la temperatura efectiva del cuerpo (valor real) se compara con el valor de consigna. Si existe dife-

Cuadro 13

Balance térmico

La medida de los efectos del ambiente sobre el organismo deriva de la primera ley de la termodinámica (que enuncia la conservación de la energía bajo sus diversas formas) utilizada en el balance térmico:

$S = M - (\pm W_k) \pm E \pm R \pm C \pm K$, en Vatios por metro cuadrado de superficie corporal

donde S es el calor almacenado; M es la producción de calor endógeno producido por el metabolismo y que a $\dot{V}O_2$ máx. puede aumentar 20 veces, y más para ejercicios supramáximos pero que duran demasiado poco tiempo como para que la acumulación de calor haya podido actuar.

Los intercambios de calor se realizan por evaporación (E), conducción (K), convección (C) o radiación (R) La energía restante es el trabajo (W_k), que puede ser positivo (concéntrico) o negativo (excéntrico, ver Glosario). Se pueden dividir los intercambios térmicos en dos categorías: lo que son sensibles a la humedad del aire (evaporación) y los que son insensibles a la humedad del aire (convección, conducción y radiación).

rencia, el organismo acciona varios mecanismos de regulación del balance térmico.

Si la temperatura aumenta por encima del valor de consigna, como por ejemplo con el ejercicio físico, aparecen una serie de reacciones fisiológicas que vamos a ver.

De entrada, el hipotálamo estimula las glándulas sudoríparas que favorecerán el mecanismo de pérdida de calor por evaporación. Luego, el centro de control vasomotor aumentará el débito sanguíneo cutáneo, lo que permitirá que el flujo sanguíneo, "sobrecalentado" en el núcleo central, vaya a enfriarse a la piel; esto favorecerá las pérdidas de calor por convección y prevendrá el posible riesgo de deshidratación mediante la activación del mecanismo de evaporación. Cabe señalar, al respecto, que en las mujeres la pérdida de calor por convección se ve favorecida gracias a las hormonas femeninas (como los estrógenos), que permiten una mayor vasodilatación. Sin embargo, no existe diferencia significativa entre los sexos, al mismo nivel de rendimiento, en la adaptación al calor.

No obstante, los niños, cuyo débito cardíaco es menor para un mismo consumo de oxígeno en valor absoluto, serán más sensibles al calor (Bar Or, 1986). Cuando la temperatura vuelve a su valor de reposo, esos dos mecanismos se interrumpen. La temperatura de la sangre que pasa por el hipotálamo le informa con precisión. Recordemos que la disminución de la temperatura provoca el efecto inverso: vasoconstricción de los vasos sanguíneos cutáneos. El hipotálamo estimula la glándula tiroidea así como las glándulas suprarrenales, que,

respectivamente, secretarán en la sangre la hormona tiroxina y las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) (ver cuadro 14, que define lo que es una hormona). Por otro lado, tal como vimos en el caso de la fiebre, aparecen los escalofríos, que producen calor, y el vello de la piel se eriza (piloerección) para retener el calor, lo que evita la pérdida por convección. Está de más decir que ese mecanismo no es demasiado eficaz respecto a la piloerección humana, aunque, no obstante, nos puede instar a abrigarnos. Sin embargo, en ese punto entramos en los mecanismos de adaptación comportamentales, que son los mecanismos esenciales de la reacción frente al frío.

Las figuras 57 y 58 resumen dichas adaptaciones al calor y al frío.

Figura 57



Respuestas fisiológicas al calor.

Figura 58



Respuestas fisiológicas al frío.

	Receptores	Integración	Efectores
Aumento de calor	⇒ Piel	Hipotálamo	Vasodilatación cutánea y transpiración
	⇒ Núcleo central		

	Receptores	Integración	Efectores
Aumento de calor	⇒ Piel	Hipotálamo	Escalofríos Vasoconstricción cutánea Liberación de catecolaminas Liberación de tiroxina
	⇒ Núcleo central		

1.5 Aclimatación al calor

¿Podemos aclimatarnos al calor? Este punto es importante para preparar los acontecimientos deportivos que se desarrollan en ambiente cálido, como en los Juegos Olímpicos de Atlanta, tanto más cuanto que los imperativos de la televisión imponen, algunas veces, que el maratón se corra en las horas de más calor. Si pensamos que los derechos de retransmisión de la televisión se han triplicado en cuatro años, entre Barcelona y Atlanta, podemos imaginar que la tendencia no se invertirá, a pesar de las consideraciones fisiológicas, médicas y deportivas. Hubbard y Armstrong (1989) creen que la hipertermia refuerza la depleción energética. Esto incrementa la energía y permite hacer frente al aumento de los débitos sanguíneos cutáneos. Dichos débitos reducirán, en especial, la presión en función de la disminución de las resistencias periféricas, lo que, para el mantenimiento de la presión sanguínea, requerirá el aumento de la frecuencia cardíaca, que permite aumentar el débito cardíaco (ver capítulo sobre el sistema cardiovascular).

El entrenamiento en medio cálido permite una serie de ajustes fisiológicos que atenuarán el estrés debido al calor. Para habituar el organismo al calor, es importante entrenarse a una intensidad de ejercicio que induzca una sobrecarga térmica, es decir, a una intensidad de al menos el 50% del consumo máximo de oxígeno (Pandolf, 1979). Las adaptaciones que aparecen durante la aclimatación al calor son:

- 1) Aumento del volumen plasmático del 10-12%, debido al aumento de las proteínas plasmáticas (Gisolfi y Cohen, 1979). El aumento del volumen plasmático permite

mantener la presión sanguínea y el volumen de eyección sistólico sin tener que aumentar el débito cardíaco por medio de la frecuencia cardíaca.

- 2) Desencadenamiento más rápido del umbral de sudoración al inicio del ejercicio, con lo que disminuye el almacenamiento inicial de calor.
- 3) Triplicación del débito de sudor para la misma carga relativa de ejercicio (el mismo porcentaje del consumo máximo de oxígeno) (1 litro por hora en lugar de 0,3 l por hora, para un sujeto entrenado y aclimatado a un ambiente cálido al 60% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$).
- 4) La disminución de la concentración de sales minerales del sudor y, en especial, de sodio y cloro, gracias a la "hormona" (mensajero sanguíneo, ver cuadro 14) aldosterona, que permite la reabsorción de sodio en el riñón.
- 5) La reducción de la vasodilatación cutánea (Gisolfi y Cohen, 1979). Es interesante señalar que esta aclimatación se establece al cabo de una a dos semanas después de la primera exposición.

El American College of Sports Medicine (ACSM) (1991), sociedad científica americana que reúne a cerca de 10.000 científicos, médicos y entrenadores de todos los países, recomienda el uso de un índice que sintetiza el grado de higrometría de la temperatura húmeda, las radiaciones y la temperatura seca (cuadro 15).

Para ello hay que medir:

- 1) La temperatura seca (clásica, al abrigo y a la sombra = T_s).

Cuadro 14

Las hormonas, mecanismo de integración del organismo

Si los nervios y el sistema nervioso están especializados en una transmisión rápida de las señales, tal como describimos para la contracción muscular, el sistema "endocrino" está especializado en la transmisión lenta y continua de las señales. Utiliza el sistema circulatorio para cubrir mayores distancias en el organismo. Los mensajeros del sistema endocrino son las hormonas; éstas proceden de las células secretoras y tienen como "órgano efector", u órgano "diana", otra glándula o bien células no endocrinas (que no secretan hormonas). Esto significa que ciertas glándulas van a secretar

hormonas que estimularán otras glándulas que, a su vez, secretarán hormonas que estimularán o inhibirán la actividad de determinadas células del organismo. El hipotálamo (situado en el telencéfalo), que controla la temperatura corporal, secreta células neuroendocrinas que estimularán la glándula tiroides (situada en el cuello), y provocarán la secreción de hormonas tiroideas. Dichas hormonas aumentarán el metabolismo energético y la producción de calor endógeno. El propio hipotálamo recibe la influencia de los centros superiores del cerebro.

Cuadro 15

Índice global de temperatura que predice los riesgos de hipertermia

Riesgo alto de hipertermia	TG = 23-28 °C	Sin riesgo de hipertermia	TG < 10 °C
Riesgo moderado de hipertermia	TG = 18-23 °C	pero posibilidad de hipotermia	
Riesgo bajo de hipertermia	TG < 18 °C		

2) La temperatura radiante, temperatura medida a pleno sol = T_R

3) La temperatura húmeda, con un termómetro de mercurio cuyo extremo está recubierto por una mecha húmeda de algodón. Así, la temperatura medida dependerá de la sequedad del aire y dará un índice que indicará la posibilidad de que éste libere su calor = T_H

Fórmula que proporciona el índice global de temperatura (T_G) = $0,7 T_H + 0,2 T_R + 0,1 T_S$

El riesgo de hipertermia o de hipotermia será el siguiente si se toma como punto de referencia el índice de temperatura global T_G (ver cuadro 15).

De cualquier manera, a fin de prevenir el "golpe de calor", síntoma del aumento de la temperatura interna, en virtud del aumento del débito sudoral, se aconseja beber cada cuarto de hora el equivalente a 20 cl de bebida "isotónica", es

decir, que tenga la misma concentración que el plasma sanguíneo. Una bebida demasiado concentrada podría deshidratar el organismo, debido al desplazamiento del agua de las células hacia el estómago según la ley del gradiente de concentración, que hace que los líquidos se desplacen de medios más hidratados a otros menos hidratados (cuadro 16).

Un estudio de Candas y cols. (1986) ha mostrado la eficacia sobre la resistencia (tiempo de mantenimiento de una intensidad determinada) de la ingesta de una bebida isotónica. La importancia de la hidratación podría destacarse, únicamente, a partir de la relación que muestra el descenso del rendimiento y la pérdida hídrica: un 2% del peso del cuerpo perdido por deshidratación implica una disminución del 20% del rendimiento, definida como el tiempo sostenido a una intensidad determinada, esto para ejercicios de más de 30 minutos, es decir, que requieren una intensidad inferior al 92% del consumo máximo de oxígeno.

Cuadro 16

Trabajos prácticos para la elaboración de una bebida isotónica

(según Candas y colss., 1986)

Composición	gramos/litro
Sucrosa (o sacarosa, es decir, azúcar de mesa)	67,9
Glucosa	1,2
Fructosa	1,2
Na ⁺	0,531
K ⁺	0,126
Ca ⁺⁺	0,081
Mg ⁺⁺	0,045
P ⁵⁺	0,063
Cl ⁻	0,594

1.6 Adaptación al frío

¿Podemos aclimatarnos al frío al igual que podemos aclimatarnos al calor?

El ejercicio en ambiente frío aumenta la capacidad del atleta para eliminar el calor endógeno y reduce la posibilidad de desarrollar un golpe de calor. Inversamente, la producción de calor endógeno y la indumentaria adecuada deben evitar "la hipotermia" (descenso considerable de la temperatura del núcleo central) durante un ejercicio de duración media (< 1 hora), en tiempo frío.

Sin embargo, durante un ejercicio de larga duración (1 hora o más) realizado en ambiente frío, como la "Vasaloppet", en Suecia, reina de las pruebas de esquí de fondo de 86 km, o también durante los 25 km a nado en un lago, el riesgo de hipotermia es importante. En realidad, la pérdida de calor es superior a la que se produce mediante el ejercicio. Este hecho es particularmente crucial en natación, donde el medio, debido a sus marcadas características convectivas, favorece la pérdida de calor. Nadar en agua muy fría (< 15 °C) es peligroso, debido a los riesgos de hipotermia. Los sujetos que tienen un elevado porcentaje de masa grasa poseen una mayor ventaja para luchar contra el frío (puesto que su núcleo interno está mejor protegido, al igual que aquellos cuya superficie corporal es relativamente menor) que los sujetos delgados (Horvath, 1981).

Por lo tanto, las mujeres, que poseen más grasa que los hombres, tienen más ventaja en las travesías en agua fría, debido a su aislamiento natural. La participación en pruebas deportivas en un entorno frío plantea algunos problemas como la protección de las extremidades, cuya irrigación no es tan buena debido a la vasoconstricción periférica, y como la protección del rostro, sin alterar la respiración (uso de máscaras de los esquiadores de Quebec).

En Canadá, las pistas de esquí de fondo suelen estar jalonadas, cada 5 km, por cabañas. En

éstas siempre hay una estufa ardiendo, que permite a los esquiadores reponerse de la fatiga a lo largo de los grandes recorridos. Además, estas pistas están vigiladas por "patrulleros", encargados de verificar que nadie se aventure en el borde de la pista a -30 °C. Cuando el viento sopla, hay que añadir el "factor viento" que, al aumentar las pérdidas por convección, agrava las condiciones térmicas.

De manera que la aclimatación al frío se hace mediante dos mecanismos fisiológicos:

- 1) Disminución del umbral de escalofrío, es decir, la temperatura de la piel a la cual el escalofrío se desencadenará (evita que el organismo se agote tiritando y facilita el sueño al no tiritar constantemente). Esto es importante para el ejercicio de alta montaña, donde al frío hay que añadir la disminución de la presión total y de la presión parcial de oxígeno.
- 2) Aumento de la circulación sanguínea periférica para mantener las extremidades calientes.

1.7 Adaptación aguda (aclimatación) y a largo plazo (aclimatamiento) a la altitud

Desde los Juegos Olímpicos de México, realizados en 1968, a 2.300 m de altitud, los conocimientos de fisiología del ejercicio en altitud se han ampliado. Las cuestiones que el entorno deportivo planteaba a los científicos eran: (1) ¿en qué medida la altitud iba a afectar las marcas olímpicas?; (2) ¿cómo había que preparar las competiciones en altitud, cómo dirigir la manera de conducirse en las estancias y cómo programarlas con vistas al acontecimiento deportivo?, y, por último, (3) ¿cómo enfocar las estancias en altitud para preparar objetivos que se desarrollan en planicie? Vamos a responder una a una a dichas preguntas gracias a todos los trabajos realizados desde hace 30 años.

2. Aplicación: altitud y rendimientos deportivos

La altitud es sinónimo de disminución de la presión atmosférica (tabla 15) y, por lo tanto, de la presión parcial de oxígeno, lo que implica una menor resistencia al aire. Su importancia para el ciclismo ya la vimos en el primer capítulo de esta obra, que trata del rendimiento deportivo. De manera que esto puede ser una ventaja para todos los deportes de velocidad hasta los 200 m en carrera a pie o también para el salto de longitud, en el que la velocidad alcanzada durante la carrera de impulso es fundamental.

El legendario salto (de longitud) de Beamon, que data precisamente de los Juegos Olímpicos de México, da fe de ello, puesto que se ha mantenido más de un cuarto de siglo. Un estudio de Howley (1980) subraya que las marcas olímpicas se deterioraron entre Tokyo (1964) y México (1968). Es interesante constatar que las marcas se alteraron a partir de los 3.000 m, y a pesar de la elevación del nivel mundial, puesto que en aquella época los atletas comenzaban a prepararse recorriendo más kilómetros y de manera más intensiva.

Así, la pérdida de velocidad en los 3.000 m obstáculos, 5.000 y 10.000 m y maratón era, respectivamente, un -3,9, -1,9, -3,7 y -6,2% de los tiempos récord. Cuanto más se alarga la distancia, mayor es la pérdida de velocidad. Los 3.000 m obstáculos son una excepción, en la medida en que la componente técnica (superación de las barreras y de 7 ríos) cuenta. Por lo tanto, podemos decir que cuanto mayor es la componente energética de la marca de una disciplina (el gesto deportivo y la táctica son secundarios), más aeróbica es la componente energética y más marcada será la disminución de la marca (de la velocidad) en altitud. Esto depende directamente del descenso de la presión parcial de oxígeno, que disminuye a la mitad, por ejemplo, a 5.000 m de altitud. Se considera que la altitud baja es de 1.000 m, la altitud media de 1.000 a 2.500 m, la altitud alta de 2.500 a 4.500 m y la altitud muy alta por encima de los 4.500 m.

La alteración del rendimiento aeróbico se observa a partir de los 1.600 m; ciertas competiciones de esquí de fondo se desarrollan por encima de esa altitud, cuando en los Alpes los inviernos son sin nieve. Recordemos que la cima más

alta de Europa del Oeste es el Mont Blanc, que culmina a 4.807 m. El descenso de la presión parcial de oxígeno tiene consecuencias sobre el valor de PaO_2 (presión parcial arterial de oxígeno) (tabla 15) que disminuirá; el sujeto se halla en hipoxia, lo que significa que le faltará oxígeno. A partir de 1.600 m, cada vez que nos elevamos 300 m, el consumo máximo de oxígeno disminuye un 3%. Si un ciclista como Induráin, cuyo $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ es de 88 ml/min/kg, intenta batir el récord del mundo de México (2.400 m), su $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ estará al nivel de México (2.400 m):

$$\begin{aligned}\dot{V}\text{O}_2\text{máx. (ml/min/kg) (en México)} &= \\ 88 - [(2.400 - 1.600)/300 \times (88 \times 0,03)] &\end{aligned}$$

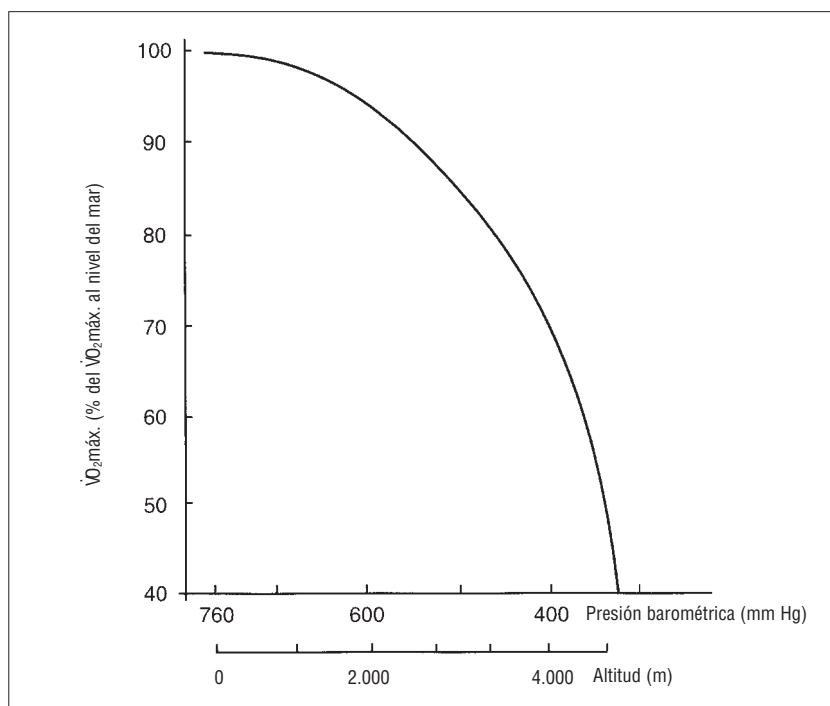
$$\begin{aligned}\dot{V}\text{O}_2\text{máx.} &= 88 - [(800/300) \times 2,64] \\ &= 88 - (2,66 \times 2,64) = 88 - 7,04 \\ &= 81 \text{ ml/min/kg}\end{aligned}$$

$\dot{V}\text{O}_2\text{máx. (ml/min/kg) (en México} = 81 \text{ ml/min/kg}$, es decir, $81/88 = 92\%$ de su $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ sobre la pisa de Burdeos, por ejemplo.

Como recordatorio, su $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ se alterará alrededor de un 10%. A 3.100 m de altitud, el $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ de un alpinista sigue siendo del 80% del valor en planicie. En la cima de la creta de los Ecrin (4.000 m), los numerosos visitantes deben saber que sólo poseen el 73% del $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ que tendrían en Grenoble (¡aunque en este caso habría

Figura 59

Reducción del consumo de oxígeno máximo en función de la altitud o de la presión barométrica (según Cerretelli, 1981).



Altitud (m)	Presión barométrica (P _b)	P _b - 47 (mm Hg)	Fracción alveolar de oxígeno	PAO ₂ (mm Hg)
Nivel del mar	760	713	0,1475	105,0
1.524	638	591	0,1475	87,0
2.200	586	539	0,1475	79,5
3.050	530	483	0,1475	71,2

Tabla 15

Efectos de la altitud sobre la presión barométrica total y la presión parcial de oxígeno en reposo. La presión parcial de vapor de agua que hay que tener en cuenta es 47 mm hg, puesto que el aire que pasa por la tráquea está saturado de vapor de agua. Si el aire atmosférico tiene una concentración de oxígeno del 20,9%, el aire alveolar, debido a la fracción saturada en agua, sólo tiene un 14,75% de oxígeno. Por consiguiente, las presiones alveolares resultantes (PAO₂) se indican en la columna derecha. La altitud umbral sería 1.524 m (nosotros tomaremos 1.600 m) por encima de la cual la desaturación de la hemoglobina en oxígeno es significativa (ver texto).

que verificar la influencia de la contaminación sobre el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$!). A 7.500 m, un himalayose posee únicamente un 40% de su consumo de oxígeno en planicie, el menor esfuerzo que realice requerirá el metabolismo anaeróbico, lo que le exigirá realizar pausas, al igual que en un entrenamiento intermitente realizado a velocidades superiores a la velocidad mínima asociada al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (figura 59). En la cima del Everest (8.848 m), cima más alta de la tierra coronada por primera vez en 1953, pero que en 1978 coronó Messner sin aporte de oxígeno (quien después escaló, sin aporte de oxígeno, las 14 cimas de 8.000 m y más con las que cuenta nuestro planeta), el consumo máximo de oxígeno es ligeramente superior al de reposo ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ < 10 ml/min/kg!). Por lo tanto, el menor esfuerzo se realiza mediante el metabolismo anaeróbico. En montaña, los datos del cardiofrecuenciómetro deben interpretarse con cautela, puesto que la frecuencia cardíaca máxima sufre una disminución de 24-33 latidos por minuto a 4.000 m (y 67 latidos por minuto a 6.100 m, Pugh, 1964).

El miocardio es sensible a la hipoxia, y la limitación del consumo máximo de oxígeno no sólo es periférica (descenso de CaO₂ debido a la disminución de SaO₂) sino también central, debido a la disminución del débito cardíaco máximo.

Para compensar la disminución de la presión alveolar de oxígeno (PAO₂ en la tabla 15):

- 1) El sujeto aumentará su débito ventilatorio y empezará a hiperventilar. Esta adaptación es inmediata, puesto que aparece de 1 a 2 horas después de estar en altitud; es muy pronunciada entre los 2 y 4 primeros días, para estabilizarse a un valor menor, pero sin embargo por encima del valor en reposo, al cabo de una semana. La consecuencia de esta hiperventilación es el aumento de la presión alveolar de oxígeno (PAO₂). Ésta asegura el mantenimiento de la saturación de oxígeno de la hemoglobina y la relación oxihemoglobina/hemoglobina

(SaO₂) se mantiene alrededor del 98% (ver figura 49).

Recordemos (ver capítulo 3 sobre el sistema cardiovascular) que SaO₂ es una componente del contenido arterial de oxígeno que forma parte del factor periférico de la ecuación de Fick (cuadros 7 y 8), que determina el consumo de oxígeno a partir del débito cardíaco y de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. A 3.000 m de altitud, la presión arterial de oxígeno desciende de 100 a 70 mm Hg y, por consiguiente, SaO₂ disminuye del 98 al 93%, y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) se reduce 1 ml (sobre los 20 ml de referencia). Vimos que la forma sigmoide de la curva de disociación de la hemoglobina tenía un papel "protector" del valor de SaO₂, a pesar de la disminución de PaO₂ hasta alrededor de 2.500 m. Hay que recordar que esta desaturación de oxígeno, debida a la altitud, se añade a la inducida por el ejercicio intenso, próximo al consumo máximo de oxígeno (ver capítulo 4 relativo al sistema pulmonar).

También hay que señalar que esta hiperventilación permite, además del mantenimiento de PAO₂, la eliminación del exceso de CO₂ producido por el metabolismo anaeróbico. Por consiguiente, la hiperventilación implica la disminución de PACO₂, de la concentración de iones H⁺ y, por lo tanto, el aumento del pH sanguíneo. Esto último recibe el nombre de "alcalosis (aumento del pH) respiratoria (debida a la hiperventilación)". Ésta se corregirá en 48 horas mediante la eliminación de los bicarbonatos (HCO₃⁻) por la orina, al reabsorberlos el riñón en menor cantidad. Esta etapa se llama "crisis urinaria de las 48 horas". Además de la hiperventilación, la disminución de la presión parcial de oxígeno, consecutiva al ascenso en altitud, implica la segunda adaptación (sanguínea, esta vez) que interviene más tardíamente.

- 2) El aumento del número de glóbulos rojos y de la concentración de hemoglobina aparece durante las primeras semanas de la llegada a la altitud; dicho aumento es más gradual al cabo de 1 a 2 meses. Esta respuesta favorece igualmente el mantenimiento de CaO₂.

- 3) A más largo plazo, las modificaciones tisulares comprenden:
 - a) Aumento de la capilarización de los músculos, en particular.
 - b) Aumento de la mioglobina.
 - c) Aumento de la densidad mitocondrial.
 - d) Modificaciones enzimáticas, en el sentido de un descenso de las enzimas oxidativas.

Cuando la persona regresa a la planicie, después de 3 a 4 semanas de estancia en altitud, esas modificaciones (que son reversibles) desaparecen en un período de 2 a 4 semanas. De entrada, podemos observar que los efectos de la altitud descritos en los puntos 2 y 3 son similares a los de un entrenamiento mediante ejercicios de larga duración (> 1 hora). Por lo tanto, es fácil comprender que los especialistas de pruebas de resistencia hayan tenido en cuenta ese estímulo suplementario para acelerar los efectos de su entrenamiento. No obstante, y como veremos seguidamente, esto no es tan simple.

2.1 Entrenamiento en altitud

Hay que distinguir el entrenamiento en altitud para preparar una competición que se desarrollará ahí de aquel cuyo objetivo es reforzar las adaptaciones aeróbicas que hemos mencionado.

El primer caso parece justificado en la medida en que la fase de adaptación aguda (hiper-ventilación, crisis urinaria de las 48 horas) se evitará durante la ascensión en altitud para la competición diana. En cambio, debido a la disminución del consumo máximo de oxígeno, la velocidad asociada al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ ($v\dot{V}O_2\text{máx.}$) disminuirá en las mismas proporciones que el $\dot{V}O_2\text{máx.}$, es decir, alrededor de un 10% en Font-Romeu (Pirineos Orientales), que es el centro de altitud que utilizan habitualmente los corredores de fondo.

De manera que las velocidades de entrenamiento deberán disminuirse en un 10% a riesgo de conducir al atleta al sobreentrenamiento o a la interrupción prematura de series programadas, lo que distaría de tranquilizarlo antes de una gran competición. Además, correr a 20 km/h en Font-Romeu en lugar de a 22 km/h en Vittel (otro centro de entrenamiento), en ambos casos al 100% de la velocidad asociada al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ ($v\dot{V}O_2\text{máx.}$), no tendrá las mismas consecuencias sobre la frecuencia y la amplitud del paso y, por consiguiente,

sobre la fuerza muscular necesaria. Ahora bien, puesto que a un nivel alto las características de los atletas de elite están tan próximas, se puede pensar que la fuerza realizada durante la fase de apoyo, que en un tiempo muy corto permite producir un impulso importante, es un parámetro discriminante del rendimiento. Por eso, debido a esta especificidad del modelo (*pattern*) del paso, que es el gesto técnico del corredor y que condicionará la restitución de la energía elástica del músculo, es preferible permanecer por debajo de los 1.000 m en un lugar tan bello y tranquilo como es la montaña.

Sin embargo, es posible una solución intermedia que permita beneficiarse de los efectos de la altitud sobre la oxigenación de la sangre sin tener que reducir las velocidades de entrenamiento. Un estudio reciente (Levine y Stray-Gundersen, 1997) mostró la eficacia de un entrenamiento a altitud media (1.250 m) de 4 semanas, combinado con una vida a 2.500 m, sobre la velocidad de una carrera de 5.000 m ($-13,4 \pm 10$ s en comparación con 17 minutos). Anteriormente, los corredores se entrenaban 4 semanas en planicie (150 m) según el mismo programa, a fin de medir con exactitud la mejora de los parámetros fisiológicos y de rendimiento debidos a la altitud y no al entrenamiento. La base del entrenamiento en planicie se corría al 71% del $\dot{V}O_2\text{máx.}$, es decir, al 85% de la velocidad récord personal de los 5.000 m en planicie y únicamente al 80 y 75% a los 1.250 y 2.500 m, y de tal manera que la frecuencia cardíaca era similar en todas las altitudes. Los corredores realizaban una sesión de entrenamiento más intensa formada por repeticiones de 4 veces 1.000 m, al 110% de la velocidad específica de los 5.000 m récord (en planicie), lo que da una frecuencia cardíaca del 96% de la frecuencia cardíaca máxima (en planicie). En altitud, la velocidad de los 1.000 m se reducía a fin de que el corredor tuviera siempre la misma frecuencia cardíaca. De manera que el estímulo de entrenamiento era comparable en volumen e intensidad (y forma) para las tres altitudes (150, 1.250 y 2.500 m).

Esa ganancia de rendimiento era significativamente superior a la de dos grupos de corredores, de características idénticas por lo que se refiere a la aptitud fisiológica y al rendimiento de los 5.000 m, que habían seguido el mismo entrenamiento y habían vivido en planicie (150 m) o a 2.500 m. Sólo el grupo que había vivido a altitud elevada (2.500 m), y que se había entrenado a altitud media (1.250 m), había mejorado su consumo máximo de oxígeno de manera significativa (6%) y

su umbral anaeróbico (8%); todas esas mejoras se correlacionaban con la del rendimiento (aumento de la velocidad en los 5.000 m). El aumento del volumen de glóbulos rojos por unidad de peso muscular (+ 1,5 ml/kg, es decir, + 5,3%) se correlacionaba con la mejora del consumo máximo de oxígeno y de los rendimientos en los 5.000 m.

En cuanto a los corredores que se habían entrenado (además de vivir) a 2.500 m, habían aumentado significativamente su consumo máximo de oxígeno, su volumen de glóbulos

rojos por unidad de masa muscular y su tasa de hemoglobina (de 13,8 a 15,0 mg/dl), pero habían visto disminuir sus rendimientos en los 5.000 m. Habían experimentado una gran laxitud al final de las 4 semanas a 2.500 m.

Por lo tanto, parece ser que el entrenamiento a altitud media (< 1.500 m) combinado con una vida doméstica a altitud elevada (> 2.500 m) permite progresar y garantiza la mejora de los factores cardiovasculares y musculares aeróbicos sin inducir fatiga global del organismo.

El entrenamiento deportivo

1. Teoría del entrenamiento
2. Aplicación a la práctica del entrenamiento

1. Teoría del entrenamiento

El entrenamiento (deportivo) se define como: "La preparación de un animal, de una persona o de un equipo a cualquier rendimiento mediante ejercicios apropiados" (Petit Robert, 1993).

Esta definición comprende los tres aspectos esenciales del entrenamiento: la noción de rendimiento en el sentido genérico del término (ver capítulo 1, punto 1.1), la de especificidad de los ejercicios y, por último, la noción de planificación.

Los capítulos anteriores han tratado sobre las bases fisiológicas del rendimiento deportivo, en particular para los deportes de resistencia, es decir, aquellos en que la duración es superior a 6 min (tiempo de mantenimiento medio del consumo máximo de oxígeno) que requieren sobre todo el metabolismo aeróbico. Por lo tanto, este último capítulo abordará las bases técnicas y fisiológicas del entrenamiento para mejorar dichos rendimientos. Aunque la mejora de las marcas al nivel más alto (récorde del mundo) o también la progresión de un deportista no esperan el consenso científico para elegir contenidos de entrenamiento, también es cierto que podemos extraer pistas gracias a la confrontación permanente de los resultados de investigación aplicados al entrenamiento y a las técnicas de terreno. La ausencia de diálogo entre científicos y técnicos del deporte no ha favorecido la realización de experimentos (con grupo control) que demostraran que un determinado tipo de entrenamiento tenía como consecuencia modificaciones de las respuestas fisiológicas correlacionadas con la mejora de las marcas en un tiempo determinado de ejercicio. La dificultad de establecer experimentos longitudinales de varias semanas, en poblaciones que tienen el mismo entorno social, dificulta cualquier proposición de entrena-

miento eficaz. Sin embargo, es posible e indispensable utilizar esas referencias de intensidad y duración del entrenamiento para cualquier forma de ejercicio (continua o intermitente), a fin de poder, antes del inicio de la temporada deportiva, planificar y analizar la cantidad de trabajo realizado en cada registro de intensidad del esfuerzo respecto a la de la competición. Un fracaso será útil en la medida en que permita progresar en el entrenamiento; a la inversa, el éxito de una competición o de una sesión no sirve para asegurar una progresión constante si los fundamentos del éxito no se analizan.

La fisiología permite establecer referencias fiables de la carga de entrenamiento mediante el estudio de las adaptaciones agudas o crónicas de un ejercicio que se mide en intensidad y duración. Por lo que respecta a los deportes de resistencia, la referencia de velocidad es la de la velocidad específica de competición, que se mide en tanto por ciento de la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno (para las pruebas de 6 a 60 minutos, ver cuadro 17) o de velocidad al umbral láctico. La duración se mide en tanto por ciento de la duración límite (tiempo límite) a la velocidad considerada. Si el deportista conoce su curva de velocidad límite-tiempo límite, podrá prever que un entrenamiento de 3 minutos, a velocidad máxima aeróbica para un tiempo límite a dicha velocidad de 6 minutos, será más difícil de realizar que una carrera de 5 minutos al 95% de VMA, que puede sostener durante 12 minutos. Sin embargo, el desconocimiento del ámbito de los ejercicios intermitentes debe plantear una cierta reserva sobre la fiabilidad de los protocolos de entrenamiento fraccionados, que proceden alternativamente de esfuerzo intenso y de recuperación activa o pasiva. Sin embargo, los deportistas han utilizado ese procedimiento de entrenamiento "de intervalo" (*interval training*) fiándose de sus sensaciones y de

Cuadro 17

Cálculo del consumo de oxígeno máximo de un deportista a partir de su rendimiento en carrera de los 2.000 a los 10.000 m

14 min 36 s en los 5.000 m da una velocidad de 19,32 km/h.

Sabiendo que los 5.000 m se corren a alrededor del 94% de la velocidad asociada al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, se obtiene una velocidad asociada al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de: $v\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 100/94 \times 19,32 \text{ km/h} = 20,64 \text{ km/h}$. Si se aplica la ecuación siguiente (Léger y Mercier, 1984), que permite calcular el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ a partir de un coste energético estándar de 3,5 ml/min/kg por km/h de velocidad de carrera (entre 10 y 20 km/h), se constata que:

$$\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 3,5 \times v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$$

donde v es la velocidad en km/h, $\dot{V}O_2$ en ml/min/kg, de donde $\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 3,5 \times v\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 3,5 \times 20,64 = 72,2 \text{ ml/min/kg}$.

El mismo cálculo es posible a partir de las marcas en los 2.000, 3.000 y 10.000 m si sabemos que de una manera general con y una resistencia media (la resistencia definida como la capacidad de utilizar la mayor fracción del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ en una distancia o un tiempo dados):

Los 2.000 m se corren al 100% de $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$;

Los 3.000 m se corren al 98% de $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$;

Los 10.000 m se corren al 92% de $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$.

su intuición, o también imitando a campeones como Emil Zatopek, a quien esto le funcionaba de maravilla. Por eso, puede enseñarnos mucho el comparar la evolución de las técnicas de entrenamiento y de los conceptos fisiológicos en el transcurso de este siglo, que ha visto la emergencia de la fisiología aplicada al ejercicio.

Por lo tanto, nos parece útil echar una mirada a la historia de la evolución de los conocimientos en el ámbito de la fisiología del ejercicio, a la vez que a la de las técnicas de entrenamiento para la carrera de fondo.

1.1 Contribución de la fisiología al entrenamiento deportivo

La noción de récords no aparece hasta después de principios del siglo XX. En aquel entonces, los fisiólogos los analizaron para comprender las causas metabólicas, musculares y cardiorrespiratorias de la fatiga que subyace a la relación velocidad-tiempo (ver capítulo 1).

La tabla 16 presenta la evolución paralela de los conceptos fisiológicos, que hemos expuesto en los capítulos anteriores, respecto a los del entrenamiento. La correspondencia de éstos con los récords históricos y de campeones de carrera de fondo permitirá ver la interacción de los enfoques técnico y científico con el rendimiento, cuyo carácter bioenergético probado permite distinguir

el papel determinante de los progresos de la ciencia y de la técnica, pero también confrontarlos.

La carrera de medio fondo y de fondo ofrece una visión en perspectiva, puesto que esta disciplina deportiva puede orientarse fácilmente mediante el enfoque científico. La obra del fisiólogo americano D. L. Costill ("Approche Scientifique de la Course d'Endurance"), que apareció a mediados de los años setenta, marca una fecha importante en la explicación racional de ciertas prácticas de entrenamiento en el ámbito de los deportes de resistencia.

1.2 Metodología del entrenamiento

La fisiología no puede justificar por sí sola la utilidad de un ejercicio o de una sucesión de sesiones de entrenamiento dadas, con el objeto de obtener una "preparación" efectiva... "por medio de ejercicios apropiados", tal como reza en el diccionario "Le Robert". El establecimiento de un proceso de entrenamiento requiere la intervención de competencias diversas, a fin de evaluar las exigencias de la tarea deportiva (para un nivel de práctica determinado), las aptitudes (físicas y psicológicas) del sujeto, así como su entorno social y su motivación. De manera que podemos afirmar que un enfoque pluridisciplinario es el futuro del proceso de optimización de la marca deportiva (figura 60). Sin embargo, el conocimiento de los puntos de referencia de las velocidades de entre-

Conceptos científicos en el ámbito de la fisiología (autores, años)	Etapas notorias de la evolución de los récords y de las técnicas de entrenamiento en carrera de fondo
1910 El consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) durante el ejercicio comienza a medirse correctamente. 1927 Hill A. V. desarrolla la noción de consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) y de deuda de oxígeno (ver cuadro 18) Esta noción fue retomada: —en 1933 por Margaria, —en 1980 por Ceretelli, —en 1988 por Medbo, que calcula el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA), que permite evaluar la capacidad anaeróbica láctica (ver tabla 20). 1964 El umbral anaeróbico ventilatorio por Wasserman. 1979 El umbral láctico por Farell. 1980 La noción de velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno ("velocidad máxima aeróbica: VMA, es decir, $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$), establecida por la escuela de Quebec dirigida por Luc Léger (1984), valida un método indirecto en pista de evaluación del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ mediante la ecuación: $\dot{V}O_{2\text{máx.}} \text{ (ml/min/kg)} = 3,5 \text{ VMA (km/h) sobre el terreno (cuadro 17).}$ 1994 El tiempo límite a la velocidad asociada a $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ con una variabilidad del 25% en una población de corredores que tienen el mismo valor de $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (Billat y cols., 1994a).	1912 El campeón olímpico finlandés, Hannes Kolehmainen, introduce el entrenamiento por repeticiones, consistente en fragmentar la distancia de competición de 5 a 10 repeticiones corridas a la velocidad de competición: por ejemplo, para los 10.000 m recorría 10 x 1.000 m a su paso de competición en los 10.000 m (3 min 05 en los 1.000 m), es decir, 19 km/h. 1920 El finlandés Pavo Nurmi (14 min 36 s en los 5.000 m) introduce el entrenamiento de intervalos, corrido en distancias cortas (200-400 m), en una carrera lenta y larga. 6 x 400 m en 60 s en una carrera de 10 a 20 km en el bosque. Habida cuenta de su marca en los 5.000 m, se puede calcular (cuadro 17) que su $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ era de 72 a 75 ml/min/kg. 1960 Astrand (sueco) desarrolla el método de los intervalos largos: 3 min de carrera al 90% de $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y 3 min de trote al 30-40% de $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. 1960 Lydiart (neozelandés), desarrolla el método de los intervalos muy cortos: 10 a 15 s de carrera al 100% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y 10 a 15 s de trote al 30-40% de $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. 1950 Los intervalos cortos de Zatopek y Van Aacken (de 30 a 50 repeticiones de 1 min a 1 min 30 s con recuperaciones al trote de la misma duración) eran, de hecho, corridos al umbral anaeróbico. Ya a finales de los años cincuenta, Zatopek utilizaba el entrenamiento de intervalos llamado "clásico", en oposición al que fue preconizado posteriormente y que era más intensivo. La eficacia del entrenamiento de intervalos se pone en duda, pero con una velocidad al umbral, incluso inferior en distancias cortas, repetida muchas veces, como por ejemplo: 100 x 400 m en 1 min 30 s (15 km/h), con 200 m de trote entre cada repetición. Recorría hasta 50 km diarios. En esa época, por el contrario, el entrenamiento había adoptado una orientación intensiva con Gerschler, que preconizaba el <i>interval training</i> a una velocidad superior a la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno ($v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$). 1960 El alemán Siegfried Hermann practicaba un entrenamiento de este tipo para los 5.000 m: 30 x 200 m en 32 s; luego pasó al entrenamiento según el método de Van Aacken, otro médico y excorredor alemán, que privilegiaba el entrenamiento de resistencia fundamental (a una frecuencia cardíaca inferior a 150 lat/min). Con este método, Siegfried Hermann había progresado enormemente puesto que, en 1966, corría los 5.000 m en 13 min 30 s, frente a 14 min 10 s, en 1960. Sin embargo, había igualmente doblado su kilometraje e introducido (aconsejado por Van Aacken) un <i>tempo training</i>, entrenamiento al paso en los 1.000 m a una velocidad que actualmente se identificaría como la velocidad al umbral láctico. El entrenamiento a $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, que tiene en cuenta el tiempo límite individual a $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, muestra que, cualquiera que sea el tiempo límite a $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, los corredores son capaces de sostener 5 repeticiones a $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de una duración igual al 50% del tiempo límite a $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. Este tipo de entrenamiento realizado una vez por semana (asociado con un entrenamiento al umbral) permite mejorar significativamente $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ en 4 semanas (+ 1,2 km/h para corredores cuya $v\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ era de 19 km/h) (Billat y cols., 1998).

Tabla 16

Evolución de los conocimientos fisiológicos y de las técnicas de entrenamiento en carrera de fondo a lo largo del siglo XX.

namiento, destacables puesto que son las de competición, o también las que delimitan la mayor intervención de los metabolismos anaeróbicos, compete al fisiólogo, al médico y al entrenador. Por eso, estos últimos deben poseer un conocimiento común de las características de las velocidades de entrenamiento de los deportistas a los que siguen.

Todos esos actores del sistema de la marca deportiva (figura 60) deben trabajar de manera sinérgica para asegurar el desarrollo del deportista y su progresión regular.

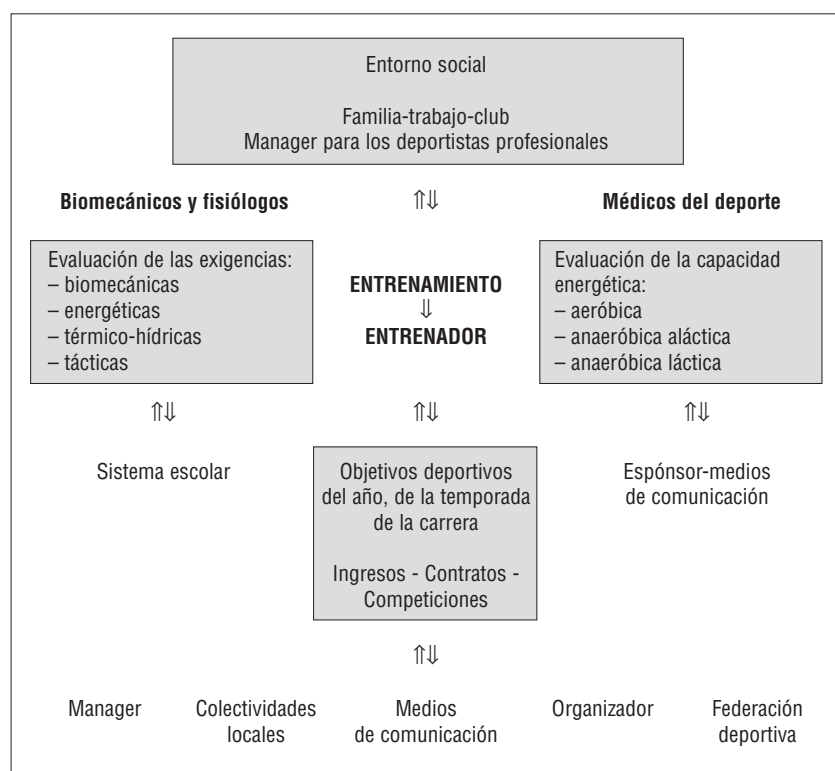
Por lo tanto, las actividades de investigación deben responder a las preguntas de terreno para superarlas y adquirir nuevos conocimientos. Así pues, la alternancia entre aplicación práctica y experimentación científica, que mediante protocolos rigurosos debe validar hipótesis de esfuerzo fisiológico, en el espacio velocidad-tiempo, para elegir las cargas de entrenamiento, debe ser constante.

Para optimizar la marca deportiva hay que proceder en tres tiempos:

- 1) De entrada, establecer una relación entre la marca de un deportista y su aptitud física,

Figura 60

El sistema del rendimiento deportivo.



mediante tests que permitan medir las características del metabolismo aeróbico y anaeróbico del deportista (consumo máximo de oxígeno, umbral láctico, capacidad máxima anaeróbica...). Esta primera fase de evaluación de la relación entre aptitud energética y rendimiento sobre el terreno permite diagnosticar la relación potencia/resistencia del deportista, teniendo en cuenta la velocidad de competición diana. Así, un corredor de maratón que tuviera un valor de $\dot{V}O_2$ máx. elevado, pero una velocidad al umbral láctico baja ($< 80\%$ de $\dot{V}O_2$ máx.), debería centrar su entrenamiento en la mejora de la velocidad al umbral láctico, a fin de que al menos fuera igual al 80% de $\dot{V}O_2$ máx.

Sin embargo, las pruebas de laboratorio imponen velocidades constantes para comprobar la resistencia de un sujeto, lo que podría conducir a subestimar la resistencia del deportista. El análisis de la evolución de la velocidad, a lo largo de la carrera del récord del mundo de los 5.000 y de los 10.000 m, pone de relieve que el corredor presenta fases de recuperación relativa al disminuir la velocidad ligeramente después de los 1.000 primeros metros antes de acelerar en los 1.000 últimos metros de la carrera (los últimos 200 m de los 10.000 m récord se corrieron en 27 s, es decir, a ¡26,66 km/h!; figura 61). De manera que la velocidad del corredor no es rigurosamente constante, al contrario de la mayoría de pruebas de aptitud que se basan en etapas corridas a velocidad constante. Lo que hace pensar que posiblemente habría que adaptar la velocidad de la cinta rodante a los datos fisiológicos (frecuencia cardíaca, consumo de oxígeno), antes que a los parámetros externos, como por ejemplo la velocidad de carrera.

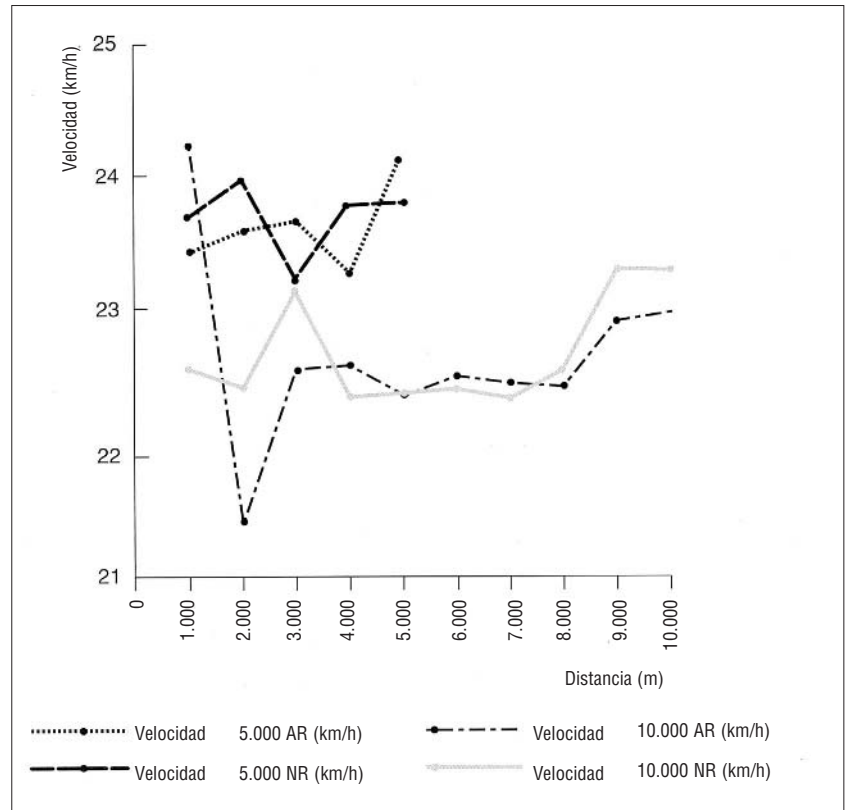
Sabemos actualmente que la noción de estado estable de las variables fisiológicas dista de ser evidente para velocidades y potencias de ejercicio comprendidas entre el umbral láctico y la velocidad al consumo máximo de oxígeno. Sin embargo, en términos mecánicos, resulta más ventajoso correr a paso regular, cosa que confirma la curva de velocidad en función del tiempo de los nuevos récords del mundo (1997) de los 5.000 y los 10.000 m de carrera a pie. En efecto, la velocidad media de los nuevos

récords presenta una desviación típica de velocidad (calculada por intervalos de 1.000 m) dos veces menor que la de los anteriores. Por lo tanto, cabe suponer que la mejora de las marcas sigue siendo posible debido a la capacidad para sostener una velocidad lo más constante posible (lo que no deja ningún respiro en el plano biológico, pero resulta menos costoso desde el punto de vista de la energía mecánica).

La velocidad media de carrera es de $23,694 \pm 0,309$ km/h para el antiguo récord de los 5.000 m frente a $23,694 \pm 0,244$ km/h para el nuevo. La menor desviación típica de velocidad indica una velocidad de carrera más regular para el nuevo récord de los 5.000 m, al igual que para el récord de los 10.000 m ($22,64 \pm 0,665$ km/h para el antiguo récord frente a $22,677 \pm 0,388$ km/h para el nuevo).

- 2) Después de la confrontación entre la aptitud del deportista y sus marcas, el segundo tiempo del proceso de entrenamiento es el análisis del entrenamiento pasado y actual del deportista, a partir de velocidades de referencia, como la velocidad de competición, la velocidad al umbral láctico y la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno.
- 3) Por último, es importante que el deportista precise sus objetivos a corto (temporada), medio y largo plazo, para comprender mejor su motivación y la manera como enfoca las exigencias de su disciplina deportiva y, en especial, su nivel de potencia (con respecto a la potencia máxima aeróbica, es decir, la potencia mínima asociada al consumo de oxígeno) (ver tabla 17).

Al final de un ciclo de entrenamiento de 8 semanas, la respuesta fisiológica durante el ejercicio permite apreciar esos efectos, a corto y a largo plazo, y aprehender la noción de adaptación calificada de "entrenamiento", según la dominante aeróbica o anaeróbica de este último (ver tabla 18).



1.3 Relación entre marca y aptitud física

1.3.1 Evaluación de la curva de marcas (relación velocidad-tiempo)

Es posible evaluar ese perfil energético individual gracias al examen de la relación que existe entre velocidad de carrera (o la potencia de un ejercicio de pedaleo en una bicicleta ergométrica, que indica la medida de la potencia mecánica) y el tiempo de sostén de dicha velocidad (o de dicha potencia). Las marcas tomadas como referencia pueden ser velocidades medias en distancias de carrera o, también, tiempos límite (plazos de agotamiento) registrados para potencias impuestas en ergómetros (aparatos de medida en el sentido físico del término). En este caso, el ergómetro debe elegirse en función de la especialidad del deportista. Existen ergómetros para el ciclismo, la carrera a pie, el esquí de fondo, el remo, el kayak, la natación (piscina de corriente continua, en la que el nadador no avanza mientras lucha contra una corriente de agua, reglada en función de la velocidad elegida por el investigador).

Si no se dispone de ningún medio para evaluar al deportista con herramientas de medida, es

Figura 61

Perfil de las velocidades de carrera durante los 5.000 y los 10.000 m de los antiguos (AR) y nuevos récords (NR) del mundo (batidos con 3 semanas de intervalo solamente).

Tabla 17

Clasificación de las actividades físicas en función de su duración y de la potencia desarrollada (en relación con la potencia máxima aeróbica (PMA) para un deportista no especializado en deporte de velocidad o de resistencia. Los entrenamientos que pretenden desarrollar este tipo de rendimiento deberán basarse en las potencias y duraciones indicadas. Para la repetición de los ejercicios, según el registro de intensidad, hay que tener en cuenta el plazo de restauración (DR) de los sustratos y de eliminación de los metabolitos (ácido láctico, por ejemplo).

Tipos de rendimiento según la potencia "P" (relativa a la potencia máxima aeróbica: PMA)	Duración del ejercicio (segundo, minuto, hora) Metabolitos utilizados y sustratos	Categorías de deportes según la potencia puesta en juego
Potencia explosiva $P = 10 \times PMA$	$< 3 \text{ s} \rightarrow \text{ATP}$ DR $\rightarrow 3 \text{ min}$	I. Halterofilia, salto de altura, lanzadores, <i>swing</i> del golf, servicio en el tenis
Potencia anaeróbica aláctica $P = 5 \times PMA$	$8-10 \text{ s} \rightarrow \text{ATP-CP}$ DR $\rightarrow 7 \text{ min}$	II. Esprints cortos (60-100 m carrera, 25 m natación y en deportes colectivos). Elementos de gimnasia (salto de potro)
Potencia anaeróbica láctica $P = 3 \times PMA$	$12-30 \text{ s} \rightarrow \text{ATP-CP} + \text{glucosa (glucólisis anaeróbica)}$ DR $\rightarrow 10-15 \text{ min}$	III. Esprints largos (200 m carrera, 50 m natación, contraataque en deportes colectivos de gran superficie), encadenamiento, en el suelo, en gimnasia, en barras paralelas y asimétricas
Capacidad anaeróbica láctica $P = 2 \times PMA$	$30-120 \text{ s} \rightarrow \text{glucosa (glucólisis anaeróbica} + \text{fosforilación oxidativa)}$ DR $\rightarrow 20-40 \text{ min}$	IV. Esprints prolongados (400 m carrera, 100 m natación). Medio fondo corto (800 m carrera, 200 m natación), eslalon gigante y descenso en esquí alpino
Potencia máxima aeróbica $P = PMA$	$2-6 \text{ min} \rightarrow \text{glucosa (glucólisis anaeróbica} + \text{fosforilación oxidativa)}$ DR $\rightarrow 60 \text{ min} - 6 \text{ horas}$	V. Medio fondo corto (1.500 m carrera, 400 m natación)
Capacidad máxima aeróbica $P = 0,9 \times PMA$	$6-20 \text{ min} \rightarrow \text{glucosa (glucólisis anaeróbica} + \text{fosforilación oxidativa)}$ DR $\rightarrow 2$ (acidosis para 6 min de esfuerzo) a 24 horas para la repleción en glucógeno, después de 20 min exhaustivos	VI. Medio fondo largo (3.000-5.000 m carrera, 800 m natación)
Capacidad aeróbica II (al umbral láctico) $P = 0,7-0,8 \times PMA$	$20-60 \text{ min} \rightarrow \text{glucosa (glucólisis anaeróbica} + \text{fosforilación oxidativa)}$ DR $\rightarrow 24-48 \text{ horas}$ para la repleción en glucógeno	VII. Fondo corto (10.000 m carrera, 1.500 m natación) mitad de un partido de fútbol 5 km de esquí de fondo
Capacidad aeróbica $P = 0,5-0,7 \times PMA$	60 min a varias horas glucosa y lípidos (fosforilación oxidativa) DR $\rightarrow 24 \text{ horas}$, después de 60 minutos de ejercicio, para las sales minerales y 7 días al igual que para las pruebas de varias horas que hayan implicado un estado inflamatorio de la fibra muscular y dolores musculares diferidos	VIII. Fondo largo (semimaratón, maratón, 25 km natación), triatlón, VTT opción <i>cross country</i> , esquí de fondo

posible aprehender groseramente su perfil energético a partir de sus marcas (velocidades a distancias determinadas).

Así, por ejemplo (tabla 19), comparemos las marcas realizadas en las mismas distancias (de los 100 a los 5.000 m) por un deportista de tipo "esprínter", al que llamaremos "Frédéric", con las de un deportista de tipo "resistente", capaz de

correr menos rápido pero durante más tiempo, al que llamaremos "Radhouane":

Podemos constatar que, si Frédéric es más rápido que Radhouane en distancias cortas (hasta 600 m, ver la intersección de las dos rectas, ver figura 62), en cambio, a partir de los 800 m, donde el metabolismo aeróbico predomina, es más lento. Podemos deducir que sus células musculares son

Efectos fisiológicos del entrenamiento anaeróbico para las disciplinas deportivas de las categorías I a IV con predominio anaeróbico (ver tabla 17)	Efectos fisiológicos del entrenamiento para las disciplinas deportivas de las categorías V a VIII con predominio aeróbico (ver tabla 17)
• Aumento de la reserva de sustratos Aumento significativo de los compuestos fosforados: ATP, CP, creatina, glucógeno (Mac Dougall y cols., 1977).	• Adaptaciones metabólicas – Aumento del tamaño y número de las mitocondrias de las fibras musculares solicitadas; – Aumento del número de las enzimas oxidativas que intervienen en la capacidad para movilizar un porcentaje elevado del $\dot{V}O_2$ máx. sin acumulación láctica. – Aumento de las enzimas lipolíticas, lo que implica el aumento de la capacidad para utilizar los lípidos antes que los glúcidos para la misma potencia absoluta (incluso relativa) del $\dot{V}O_2$ máx.; ello contribuye al ahorro de glucógeno y evita la hipoglucemia en pruebas largas y sostenidas, cuya potencia es igual o ligeramente inferior (como el maratón) al umbral láctico. Además, cualquier mejora de la oxidación β y del ciclo de Krebs para la producción aeróbica de ATP contribuye a evitar la acidosis y a mantener la integridad de las células (fibras) musculares. – Aumento de la oxidación de la glucosa, una mayor cantidad de ácido pirúvico se integra al ciclo de Krebs (gracias al aumento del número de enzimas de dicho ciclo); por consiguiente una cantidad menor de ácido pirúvico se reduce a ácido láctico. La misma cantidad de glucosa suministra más ATP gracias a que se favorece el metabolismo aeróbico. Por lo tanto, no se consumen las reservas de glucógeno. – Hipertrofia selectiva de las fibras lentas que ocupan la mayor parte del músculo.
• Aumento de las enzimas clave de la fase anaeróbica de la glucólisis Esas modificaciones observadas en las fibras rápidas no son tan importantes como las constatadas en las fibras lentas después de un entrenamiento aeróbico (Jacobs I., 1987, Thorstensson PD, 1975).	• Adaptaciones cardiovasculares y pulmonares Esas adaptaciones se relacionan con las del metabolismo aeróbico, puesto que el transporte de oxígeno es necesario para este último: – Aumento del tamaño del corazón debido al aumento del tamaño de la cavidad del ventrículo izquierdo y, en menor medida, al grosor de las paredes de dicho ventrículo (Mitchell y Raven, 1994); esta adaptación es reversible (Hickson, 1985). La hipertrofia permite un débito cardíaco importante que caracteriza a los mejores deportistas en las disciplinas deportivas de categoría V a VIII (ver tabla 17). – Aumento de la extracción de oxígeno que se traduce por la de la diferencia arteriovenosa [$CaO_2 - C\dot{V}O_2$], componente periférica del consumo de oxígeno. Esta componente es primordial para los jóvenes deportistas que compensan un menor débito cardíaco (debido a su tamaño) con un mayor valor de $CaO_2 - C\dot{V}O_2$. El aumento de la extracción de oxígeno permite la misma potencia de ejercicio con una frecuencia cardíaca más baja. – Reducción de la presión arterial para una misma potencia de ejercicio, debido a la disminución del débito cardíaco para potencias inferiores a la potencia máxima aeróbica y a la apertura de un mayor número de capilares (que implica la reducción de las resistencias periféricas) que acompaña el entrenamiento de resistencia aeróbica. – Función pulmonar: aumento de la ventilación máxima mediante el aumento del volumen corriente (Vt) y de la frecuencia respiratoria.
• Aumento de la capacidad para producir una gran cantidad de ácido láctico, que indica el aumento del flujo glucolítico Éste se debería al aumento de la concentración de las enzimas de la glucólisis y de la glucogenólisis, así como al aumento de la tolerancia al sufrimiento, al final de ejercicios exhaustivos, de potencia superior a la potencia máxima aeróbica y cuya duración es de 40 a 80 s (Gollnick P. y Hermansen L., 1973; Jacobs I., 1987).	Sin embargo, para los ejercicios de potencia inferior o igual a PMA, los sujetos entrenados ventilan menos que antes del entrenamiento, consecuencia de los mecanismos reguladores de la ventilación en la actualidad, aún mal definidos. • Otras adaptaciones – Modificación de la composición corporal; especialmente, aumento de los lípidos intramusculares y disminución de la grasa subcutánea. De esta manera, los lípidos se movilizan rápidamente mediante el metabolismo aeróbico. – Mejora de las transferencias de calor del núcleo central a la periferia, mediante los intercambios convectivos especialmente.

Tabla 18

Comparación de los efectos fisiológicos de entrenamientos que constan de ejercicios que solicitan, sobre todo, el metabolismo aeróbico o anaeróbico.

Distancia de carrera (metros)	Tiempos y velocidades de Frédéric		Tiempos y velocidades de Radhouane	
	(en min, s)	(km/h)	(en min, s)	(km/h)
100	10 s 60	34,0	12 s 00	30,0
200	21 s 00	34,2	23 s 00	31,3
400	48 s 00	30,0	52 s 00	27,6
800	2 min 00	24,0	1 min 52 s	25,7
1.500	4 min 40 s	19,3	3 min 46 s	23,9
3.000	10 min 00 s	18,0	8 min 10 s	22,0
5.000	17 min 30 s	17,1	14 min 00 s	21,4

Tabla 19

Comparación de dos corredores: uno resistente (Radhouane) y el otro potente (Frédéric).

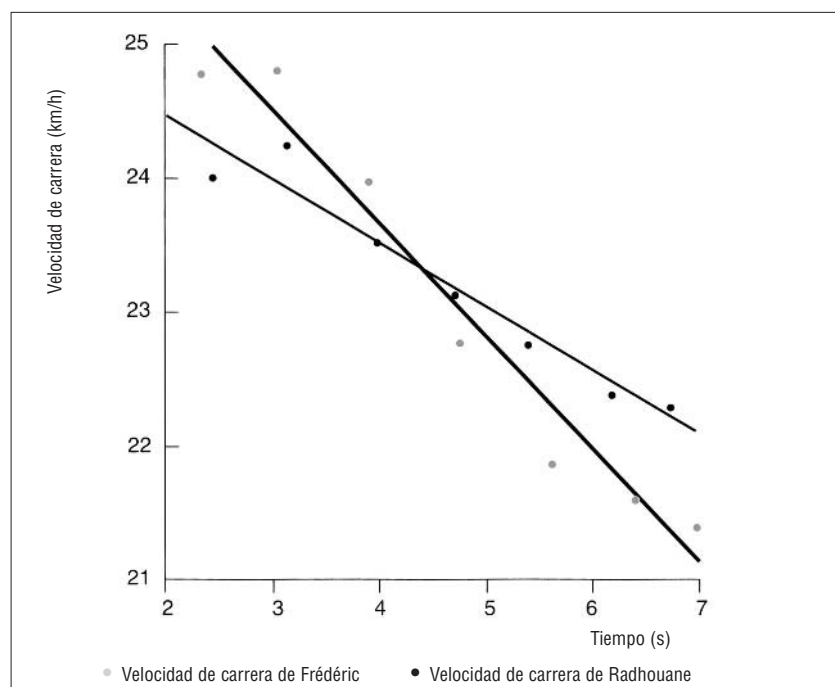
más aptas para realizar los procesos anaeróbicos que los procesos aeróbicos, al contrario de Radhouane.

La pendiente de Radhouane que representa la relación entre velocidad y tiempo de carrera es menos empinada que la de Frédéric, lo que indica una mayor resistencia. A pesar de que esta comprensión a partir de las marcas es muy sucinta puede constituir un primer elemento de orientación en la evaluación científica del entrenamiento.

Figura 62

Perfil comparado de las marcas (relación velocidad-tiempo) de dos deportistas, uno más resistente y menos potente (Radhouane) y el otro más potente y menos resistente (Frédéric).

Al margen de la simple constatación del perfil de resistencia a partir de las marcas, sobre todo cuando el sujeto no tiene ninguna referencia cronométrica de distancias precisas, es indispensable afinar la evaluación de los tres procesos meta-



bólicos mediante pruebas puestas a punto para evaluar, en particular, los metabolismos anaeróbico aláctico, láctico y aeróbico.

1.3.2 Evaluación del metabolismo anaeróbico aláctico

El metabolismo anaeróbico aláctico es el proceso de regeneración del ATP, mayoritariamente utilizado para los ejercicios de menos de 10 a 15 segundos (deportes de categorías I y II, ver tabla 17).

Pirnay y Crielaard (1979), y luego Péres y cols. (1981), desarrollaron una prueba que permitía medir la potencia máxima aláctica ($P_{\text{máx}}$) en una bicicleta ergonómica. La fuerza aplicada a la bicicleta es una fuerza de fricción (F) operada por un freno colocado sobre la rueda, que gira a una velocidad (V). Existe una relación lineal entre la fuerza de pedaleo (F) y la velocidad correspondiente (V) (figura 63). V_0 es la intersección de la recta con el eje de la velocidad, es decir, la velocidad máxima que corresponde a un pedaleo contra fuerza nula. F_0 es la fuerza máxima extrapolada sobre el eje de la fuerza a velocidad nula.

Vandewalle y cols. (1987a y b) mostraron experimentalmente que, en bicicleta ergométrica, era posible determinar la potencia máxima anaeróbica aláctica por el producto de la fuerza y de la velocidad máximas, según la fórmula siguiente:

$$P_{\text{máx}} = (0,5 \times F_0) \times (0,5 \times V_0) = 0,25 F_0 \times V_0$$

Protocolo de determinación de la potencia máxima anaeróbica aláctica

Este protocolo determina F_0 y V_0 de la manera más exacta posible, mediante la construcción de la relación lineal a partir de valores medios de F , para encontrar 4 o 5 puntos de dicha "relación fuerza-velocidad" (figura 63). Entonces se le pide al deportista que pedalee lo más rápido posible. Su velocidad máxima de pedaleo (en vueltas por minuto) se registra mediante una célula fotoeléctrica que hace de cuentarrevoluciones.

→ Modo de empleo del test fuerza-velocidad en bicicleta ergométrica

El deportista va a pedalear sucesivamente contra una fuerza de frenado provocada por la tensión de una correa que roza la rueda de manera proporcional al peso suspendido en su extremo. Se

obtienen cuatro pares, V_1F_1 , V_2F_2 y V_3F_3 , V_4F_4 , con los que se construye la recta de regresión.

La recta de regresión encontrada muestra de manera precisa los valores de F_0 y V_0 ; la potencia máxima se calcula a partir del producto ya mencionado:

$$P_{\text{máx}} = (0,5 \times F_0) \times (0,5 \times V_0) = 0,25 F_0 \times V_0$$

→ ¿Qué nos indican los resultados de esta prueba?

Esta prueba de fuerza-velocidad permite discernir las componentes de fuerza y de velocidad de la potencia máxima anaeróbica de un deportista. El valor de $P_{\text{máx}}$ obtenido, junto con el peso del cuerpo, servía para comparar a los sujetos y eliminar el factor peso. Los especialistas de disciplinas deportivas de fuerza y de velocidad (lanzamiento, salto, carrera hasta 200 m, ciclismo en pista, etc.) presentan valores importantes de $P_{\text{máx}}$ de más de 20-25 vatios por kg de peso corporal, mientras que en el otro extremo, un especialista en distancias largas, con una masa muscular formada por un 80-90% de fibras lentas, tendrá un valor de $P_{\text{máx}}$ inferior a 15 vatios/kg. Las normas deducidas para las deportistas serán un 10% inferiores a las de los hombres; por ejemplo, una corredora de fondo tendrá 15-1,5 vatios/kg = 13,5 vatios/kg.

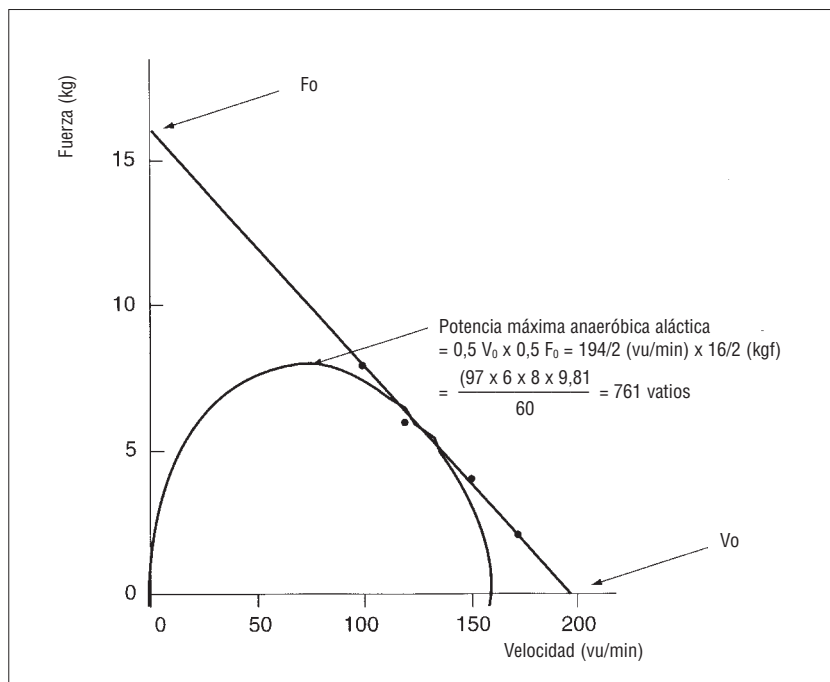
Los jugadores de deportes colectivos, en especial los futbolistas, tienen valores de $P_{\text{máx}}$ con ciclos de 17-18 vatios/kg, mientras que los jugadores de rugby tendrán $P_{\text{máx}}$ diferentes según el puesto que ocupen. La validez de esta prueba de fuerza-velocidad, en bicicleta ergométrica, supone que la rueda de la bicicleta no tiene momento de inercia (Lakomy, 1987) y que pone en juego el hábito de pedalear.

1.3.3 Evaluación de la potencia máxima anaeróbica aláctica sobre el terreno

Para las pruebas más utilizadas, se trata del test de expansión vertical y del test de celeridad en las escaleras (Margaria, 1966).

1º Test de medida de la expansión vertical

Este test permite medir la potencia del metabolismo anaeróbico aláctico a partir de un salto vertical realizado sin impulso, con una ligera flexión previa de las rodillas, "contramovimiento" que estira y tensa previamente los extensores del muslo; el movimiento de los brazos está permitido.



El contramovimiento mejora el salto vertical de un 10 a un 23%, según Bosco y Komi (1979). La diferencia entre la altura alcanzada con la cabeza y la medida de la estatura del sujeto se considera la expansión vertical máxima (h). Medida en centímetros, una expansión vertical superior a 60 cm se considera excelente (los jugadores de balonvolea de alto nivel tienen expansiones verticales del orden de 90 cm).

La altura "h" alcanzada genera una potencia que se expresa en vatios y depende del peso del sujeto, es decir, según la fórmula de L. W. Sargent (1924):

$$P_{\text{máx}} (\text{kgm/s}) = \sqrt{g/2} \times \text{peso} \times \sqrt{h}$$

donde P representa el peso del sujeto (kg); g la gravedad, que es una aceleración vertical = 9,81 m/s², y h la altura máxima alcanzada durante el salto vertical (metros):

$$P_{\text{máx}} (\text{kgm/2}) = \sqrt{9,8/2} \times \text{peso} \times \sqrt{h} \\ = 2,21 \times P \times \sqrt{h}$$

Por ejemplo, un salto de 70 cm realizado por un hombre de 70 kg, da el siguiente valor de $P_{\text{máx}}$.

$$P_{\text{máx}} (\text{kgm/s}) = 2,21 \times 70 \text{ kg} \times \sqrt{0,7} \text{ metros} \\ = 70 \times 2,21 \times 0,836 = 129,3 \text{ kgm/s}$$

Figura 63

Cálculo de la potencia máxima anaeróbica aláctica mediante la relación fuerza-velocidad. Una pedalada desarrolla 6 metros (ver cálculos en página 136).

Sabiendo que 1 kgm = 9,81 júlíos, tendremos en júlíos y en vatios:

$$\begin{aligned} P_{\text{máx}} \cdot (\text{kg/s}) &= 129,3 \times 9,81 \\ &= 1268,7 \text{ júlíos/s} = 1268,7 \text{ vatios} \end{aligned}$$

Vandewalle y col. (1987b) avanzan una correlación positiva entre h (metros) y $P_{\text{máx}}$ en vatios por kilogramo de peso corporal, calculada con el test de fuerza-velocidad, realizado en bicicleta ergométrica en una población de 152 deportistas, en disciplinas de velocidad y de resistencia. A pesar de esta correlación, los autores subrayan que es imposible predecir, a partir de h (metros), la $P_{\text{máx}}$ referida en vatios por kilogramo de peso corporal, calculada con el test de fuerza-velocidad efectuado en bicicleta ergométrica.

2º Test de las escaleras de Margaria y cols. (1966)

Otra manera de apreciar la potencia máxima aeróbica aláctica, mediante la cual se puede, además, considerar mejor la velocidad de desplazamiento del sujeto, es el test de celeridad en las escaleras. El principio es simple: después de una carrera de impulso de 2 m en terreno plano, se trata de subir de 2 en 2, lo más rápido posible, 12 escalones de una escalera ordinaria, de una altura por ejemplo de 17,4 cm, es decir, 69,6 cm entre el 8º y el 12º escalón. Este dispositivo permite determinar con gran precisión el intervalo de tiempo entre los escalones. La potencia máxima se calcula a partir de la fórmula general:

$$P_{\text{máx}} (\text{vatios}) = (\text{masa corporal (kg)} \times \text{altura (m)} \times 9,81 (\text{m/s}^2)) / \text{tiempo (s)}$$

Por ejemplo, para un sujeto de 65 kg que haya subido en 45 centésimas de segundo los 69,6 cm que separan el 8º y 12º escalón, $P_{\text{máx}}$ (vatios) será:

$$P_{\text{máx}} (\text{vatios}) = [70 (\text{kg}) \times 0,696 (\text{m}) \times 9,81 (\text{m/s}^2)] \times 0,45 \text{ s} = 985 \text{ vatios}$$

es decir, 15,2 vatios/kg, valor bastante satisfactorio para un especialista en deportes de resistencia. Por lo tanto, la interpretación de los resultados depende de la especificidad de la actividad.

1.3.4 Evaluación del metabolismo anaeróbico láctico

El metabolismo anaeróbico láctico es el pro-

ceso de regeneración del ATP que, en gran parte, se utiliza en ejercicios de 10 segundos a 1 minuto.

Evaluación de la potencia y de la capacidad anaeróbicas lácticas mediante el test de Wingate

Este test consiste en pedalear lo más rápido posible y, por lo tanto, realizar el mayor número de pedaladas en 30 segundos, a fin de medir la cantidad de energía producida por el metabolismo anaeróbico láctico. Fue desarrollado a principios de los años setenta por el laboratorio de investigación y de medicina del deporte del Instituto Israelí Wingate de educación física y del deporte, situado en Wingate (Ayalon y cols., 1974).

El sujeto pedalea lo más rápido posible durante 30 segundos contra una fuerza igual a la mitad de F_0 (determinada durante el test de carga-velocidad). Si el test de fuerza-velocidad no ha podido realizarse con anterioridad, se aplicarán de manera estándar 45 y 55 g por kg de peso corporal a las mujeres y a los hombres, respectivamente. Este test puede realizarse con los brazos, lo que resulta interesante para los deportistas que practican canoa o kayak, por ejemplo.

La medida de la capacidad anaeróbica aláctica (en júlíos, puesto que se trata de un trabajo = potencia $\times$ tiempo) debería efectuarse mediante el registro del número de pedaladas durante un test de carga-velocidad de 30 segundos contra un peso igual a 0,5 F_0 (F_0 calculada en el transcurso del test de carga-velocidad) compatible, ya lo vimos, con la potencia más elevada; se obtiene:

$$W \text{ anaeróbica aláctica (júlíos)} = \text{Fuerza} \times \text{distancia}$$

$$W \text{ anaeróbica aláctica (júlíos)} = 0,5 F_0 \times 30 \text{ pedaladas} \times 6 \text{ metros (distancia realizada en cada pedalada)}$$

Para un valor de $F_0 = 20 \text{ kg}$, se tendrá:

$$\begin{aligned} W \text{ anaeróbica aláctica (júlíos)} &= \\ 20/2 \times 6 \times 30 &= 1.800 \text{ júlíos} \end{aligned}$$

Puesto que es difícil distinguir la noción de capacidad anaeróbica aláctica de la de metabolismo anaeróbico láctico, debido a la intervención casi inmediata de la glucólisis desde los primeros segundos del ejercicio, este test se realiza en 30 segundos, y eso es lo que ahora intentaremos dilucidar más finamente en este apartado relativo a la

evaluación de la potencia y la capacidad anaeróbicas lácticas. En este test, se calculan y utilizan tres índices (Bar-Or, 1987):

- 1) La potencia pico, es decir, la potencia mecánica más alta observada, en general, en los 5-6 primeros segundos de los 30 segundos del ejercicio máximo.
- 2) La potencia media desarrollada durante el test de 30 segundos; esta potencia se considera la potencia anaeróbica láctica.
- 3) La resistencia anaeróbica o facultad de sostener un elevado porcentaje de la potencia pico durante los 30 segundos; por lo tanto, es la relación entre la potencia pico y la potencia registrada en los 3 últimos segundos del test de Wingate.

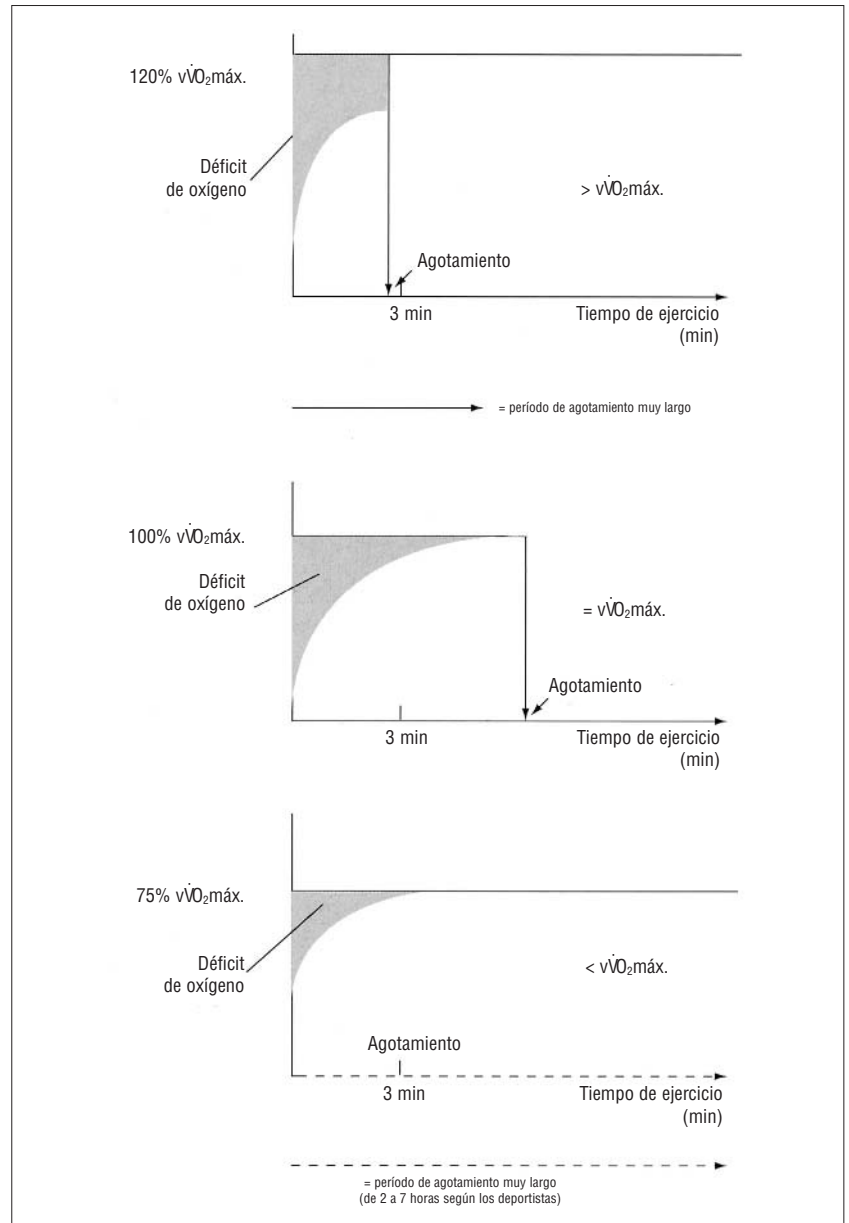
A modo de conclusión de la evaluación de la capacidad anaeróbica, que se completará con la medida del déficit máximo de oxígeno (ver tabla 20) y con la concentración máxima de lactato sanguíneo (criterio discutible y discutido por muchos fisiólogos), se puede constatar que esos métodos de investigación son indirectos, contrariamente al metabolismo aeróbico para el que se puede medir de manera directa el consumo de oxígeno.

1.3.5 Déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA)

El déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA, cuadro 18) se ha propuesto como medida de la capacidad anaeróbica (Medbo y cols., 1988). Sin embargo, esta noción fue desarrollada a partir de los años veinte por Hill. Puesto que los fisiólogos de principios de siglo ignoraban la existencia de la fosfocreatina, que permite realizar un ejercicio supramáximo sin acumulación láctica, utilizaron el déficit de oxígeno global para explicar la forma de la relación intensidad-duración (figura 65).

Postulando que la relación entre el consumo de oxígeno y la velocidad de carrera es lineal, incluso por encima de la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno, es posible extrapolar el consumo de oxígeno necesario para correr al 120% de $\dot{V}O_2$ máx. (figura 64).

A continuación, para calcular el déficit máximo de oxígeno acumulado por un deportista a lo largo de una prueba exhaustiva al 120%, basta con calcular la diferencia (por series de 15 segundos por ejemplo, muestreo clásico de los analiza-



dores automáticos de gases) entre el consumo de oxígeno real y el que habría que consumir (120% de $\dot{V}O_2$ máx.) para evitar el déficit de O_2 y cubrir todas las necesidades energéticas a partir de la fosforilación oxidativa. Luego se añade ese déficit al conjunto de la prueba, que debe durar 2 minutos (de ahí la elección de la velocidad comprendida entre el 110 y el 120% de $\dot{V}O_2$ máx.), para obtener realmente el déficit MAXIMO de oxígeno acumulado (Medbo y cols., 1988). Veamos un ejemplo (tabla 20).

Guillaume tiene una velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. ($\dot{V}O_2$ máx.) de 20 km/h para un $\dot{V}O_2$ máx. de 70 ml/min/kg; si corre 2 minutos (tiempo límite) al 120% de $\dot{V}O_2$ máx., es decir, a 24 km/h, necesi-

Figura 64

Tiempo de mantenimiento del ejercicio y déficit de oxígeno en función de las intensidades impuestas (120, 100 y 75% de $\dot{V}O_2$ máx., velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx.).

Cuadro 18

El déficit de oxígeno

En 1927, A. V. Hill publicaba en su obra *Muscular movement in man* una explicación fisiológica de la forma de la relación velocidad-tiempo (figura 1) puesta de manifiesto por Kennelly (1906). Subrayaba que el valor del consumo de oxígeno no alcanzaba un verdadero estado estable durante un ejercicio de 4 minutos a 16 km/h, sino que la deuda de oxígeno aumentaba (de hecho, el déficit, según Medbo y cols., 1988); por lo que decía que el ejercicio no podía continuarse indefinidamente, tanto más cuanto que a menudo era su propio sujeto de experimentación (figura 64). Abordaba la noción de velocidad límite "razonable" más allá de la cual aparece un déficit de oxígeno a lo largo del tiempo, el lactato sanguíneo se acumula, la frecuencia cardíaca y la temperatura corporal aumentan, el cociente respiratorio superior a 1 y el débito ventilatorio aumentan.

Las reservas de glucógeno se agotan, la glucemia se hunde, aparece dolor y rigidez muscular; con ello describía las impresiones del corredor de fondo que había sido.

Y concluía que esas causas determinaban el abandono del corredor.

Según Hill, esta velocidad de estado estable máximo es la que era posible mantener de 1/2 a 3/4 de hora. Esta velocidad no condiciona la aparición de la hipertermia o la hipoglucemia, al contrario de lo que ya había constatado Hill en los maratonianos, al final de la prueba. Menciona la noción de consumo máximo de oxígeno, valor de 4,4 l/min⁻¹ de oxígeno alcanzado en 4 minutos y sostenido durante 6 minutos por un remero de 184 libras de peso.

Es bastante improbable que este valor de consumo de oxígeno relativo igual a 49 ml/min⁻¹/kg⁻¹ sea un valor máximo. En aquel entonces, se había referido un $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de 67 ml/min⁻¹/kg⁻¹ (30 cc por libra y por minuto), que para la época era un valor récord.

Éste está un poco por debajo del consumo máximo de oxígeno (73 ml/min⁻¹/kg⁻¹) necesario para correr las dos millas a 21 km/h⁻¹, récord del mundo de la época, si se considera un coste de oxígeno estándar de la carrera igual a 210 ml/km⁻¹/kg⁻¹ (3,5 ml/min⁻¹/kg⁻¹ por km/h⁻¹ de velocidad) según di Prampero y cols. (1986b). ¡Ya en 1927, los plusmarquistas del mundo no frecuentaban los laboratorios!

Hill insistía en que la mayor velocidad que puede mantenerse en un tiempo finito dado la determinaba el suministro de energía y la diferencia de potencia de los metabolismos.

Así, presentaba tres posibilidades en función del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) y del déficit máximo de O₂ acumulado (DMOA):

1. Un corredor cuyo $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ es igual a 4 l/min⁻¹ y el DMOA es de 16 litros dispondría de 20 litros de oxígeno en 1 minuto (es decir, un $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de 285,7 ml/min⁻¹/kg⁻¹ para un corre-

dor de 70 kg!) y podría correr muy rápido a 81,6 km/h⁻¹. Hill no hizo el cálculo pero propuso un segundo caso.

2. Si ese mismo corredor elegía correr 2 minutos y disponía de 24 litros de oxígeno total consumidos, es decir, un $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de $24.000/(70 \times 2) = 171 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$, ello le conferiría una velocidad de 48,9 km/h⁻¹, ya más cercana a la velocidad límite (récord) pero en 9 segundos 83 en lugar de 120 segundos.

Poco importaba esta incongruencia, Hill seguía con su demostración:

3. Si este corredor modelo optaba por una carrera de 5 minutos, que le permitía disponer de 20 litros de DMOA + 5 x 4 litros de consumo de oxígeno por su $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de 4 l·min⁻¹ = 40 litros.

De manera que la velocidad posible era de $40.000/(70 \times 5) = 114 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$, es decir, 32,7 km/h⁻¹. En 5 minutos, habría cubierto una distancia límite de 2.724 m, lo que permitía suponer un récord de los 3.000 m en ¡5 min 30 s!

Sin embargo, esta demostración permitía mostrar a Hill que, a medida que el tiempo de carrera se alargaba, el valor relativo del déficit de oxígeno era menor. Así, sin haber visto el metabolismo energético, explicaba el descenso de potencia o de velocidad mediante los mecanismos anaeróbicos que, no obstante, justificaban ese déficit. Sin embargo, cada metabolismo tiene precisamente una duración y una potencia límite, de la misma manera que la que ilustra la relación velocidad-tiempo.

Así, Hill explicaba la relación entre la velocidad de carrera y la distancia cubierta por:

- el consumo de oxígeno necesario para recorrer la distancia,
- el consumo de oxígeno efectivo del corredor durante la carrera,
- la deuda de oxígeno que el corredor contrae en la prueba (de hecho, el déficit, según Medbo y cols., 1988).

Puesto que ese déficit de oxígeno puede permitir correr más rápido durante períodos cortos, a fin de paliar la diferencia entre la potencia requerida de ejercicio y el consumo de oxígeno máximo, nos hemos preguntado sobre la posibilidad de explicar la duración de un ejercicio a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ mediante el déficit de oxígeno, que sería una magnitud más variable que el consumo máximo de oxígeno, en los corredores de fondo.

Faina y cols. (1977) mostraron una correlación positiva entre el tiempo límite a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y el déficit de oxígeno máximo acumulado al demostrar que los corredores más resistentes a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ eran aquellos capaces de soportar el mayor déficit de oxígeno. Se puede añadir que en una población más heterogénea, formada por deportistas especializados o no en resistencia, el tiempo de sostén de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ será independiente del déficit de oxígeno, pero también del umbral láctico, expresado en tanto por ciento de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$.

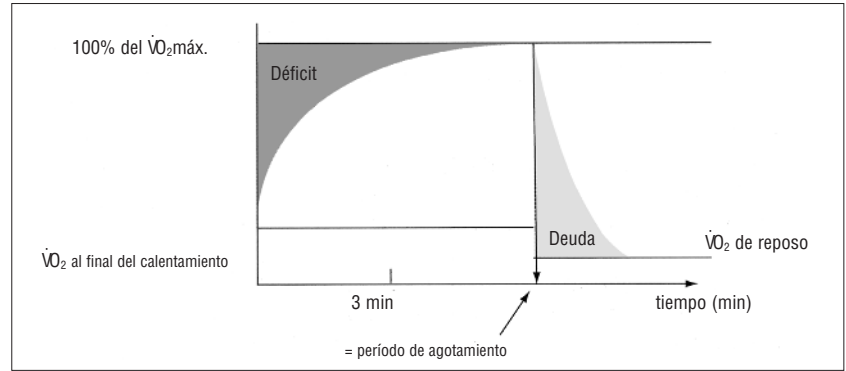
tará consumir $70 \text{ ml/min/kg} \times 120\%$ de oxígeno para satisfacer el gasto energético a partir, únicamente, del metabolismo aeróbico. Ahora bien, por definición, su consumo (máximo) de oxígeno es de 70 ml/min/kg o, también, $70/4 = 17,5 \text{ ml/kg}$ por series de 15 segundos (60/4). Lo que significa que cada 15 segundos va a acumular un déficit de oxígeno, conforme a los valores citados más adelante que dan el consumo de oxígeno cada 15 segundos, de los 2 minutos corridos al 120% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$

Bastará con calcular la diferencia entre el consumo de oxígeno necesario para el gasto energético correspondiente a 24 km/h , es decir, $70 \times 120\% = 84 \text{ ml/min/kg}$ o por series de 15 segundos, es decir, un cuarto de minuto: $84/4 = 21 \text{ ml/kg}$ y el consumo de oxígeno efectivo (columna de la derecha) registrado por el analizador y dado cada 15 segundos (ver tabla 20).

Si el consumo de oxígeno es un débito (expresado, por lo tanto, en litros/min), hay que subrayar que el déficit de oxígeno es un volumen de oxígeno en litros (es decir, la integral del débito por series de 15 segundos para el caso que nos ocupa, ver figura 65).

Este valor del DMOA ($48,5 \text{ ml/kg}$) de Guillaume es bajo (tabla 20), puesto que es inferior a 50 ml/kg ; ello es característico de un corredor de fondo que se entrena, sobre todo, con sesiones largas a una velocidad inferior o igual al umbral láctico. Para tener la capacidad láctica en júlitos (unidad del sistema internacional para el trabajo) basta con multiplicar por 21 (1 ml de O_2 equivale a 21 júlitos más o menos), lo que va a dar una capacidad láctica de alrededor de $21 \times 48,5 = 1.018,5$ júlitos por kilogramo.

Sin embargo, esos índices fisiológicos de potencia y capacidad anaeróbica pocas veces son lo suficientemente específicos y discriminantes de la marca en las pruebas de duración inferior a 2 minutos. Las pruebas en bicicleta ergométrica no son suficientemente específicas, por lo que respecta a los grupos musculares implicados (salvo para los ciclistas y los triatletas), como para medir el déficit de oxígeno acumulado, y son bastante aleatorias. En realidad, la extrapolación del consumo de oxígeno a velocidades superiores a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ es un punto muy controvertido ya que, probablemente, la relación entre la potencia metabólica requerida y la velocidad deja de ser lineal por encima de $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (y posiblemente antes).



Por eso, el seguimiento del entrenamiento para las marcas de las pruebas cortas no siempre es fácil ni pertinente. Cosa que no es así para las disciplinas de resistencia.

Para el metabolismo aeróbico, la investigación ha desarrollado criterios de marca muy discriminantes, sensibles y específicos de cada disciplina deportiva, que vamos a ver a continuación.

1.3.6 Evaluación del metabolismo aeróbico

La aptitud aeróbica abarca el conjunto de criterios discriminantes de la marca de larga duración (más allá de los 3 minutos en los deportes de categoría V a VII, ver tabla 17).

La potencia máxima aeróbica corresponde a la intensidad de un ejercicio al consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2\text{máx.}$).

Hemos visto que el tercer metabolismo hacía intervenir el oxígeno para la síntesis de ATP,

Figura 65

Déficit y deuda de oxígeno son raramente equivalentes.

Tabla 20

Cálculo del déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA).

Tiempo (segundos)	Consumo de oxígeno necesario (por intervalo de 15 segundos, en ml/kg)	Consumo de oxígeno efectivo suministrado por el analizador, expresado en ml/min/kg y dividido, a continuación, por 4 para obtener el consumo de oxígeno efectivo en intervalos de 15 segundos
15	21	$40/4 = 10,00$
30	21	$50/4 = 12,50$
45	21	$55/4 = 13,75$
60	21	$60/4 = 15,00$
75	21	$65/4 = 16,25$
90	21	$68/4 = 17,00$
105	21	$70/4 = 17,50$
120	21	$70/4 = 17,50$
$O_2 \text{ exigido} = 21 \times 8 = 168 \text{ ml } O_2/\text{kg}$		$O_2 \text{ efectivo consumido} = 10 + 12,5 + 13,75 + 15 + 16,25 + 17 + 17,5 + 17,5 = 119,5 \text{ ml } O_2/\text{kg}$
Cálculo del déficit de oxígeno máximo acumulado (DMOA)		$DMOA = VO_2 \text{ requerido} - VO_2 \text{ efectivo consumido} = 168 \text{ ml/kg} - 119,5 \text{ ml/kg} = 48,5 \text{ ml/kg}$

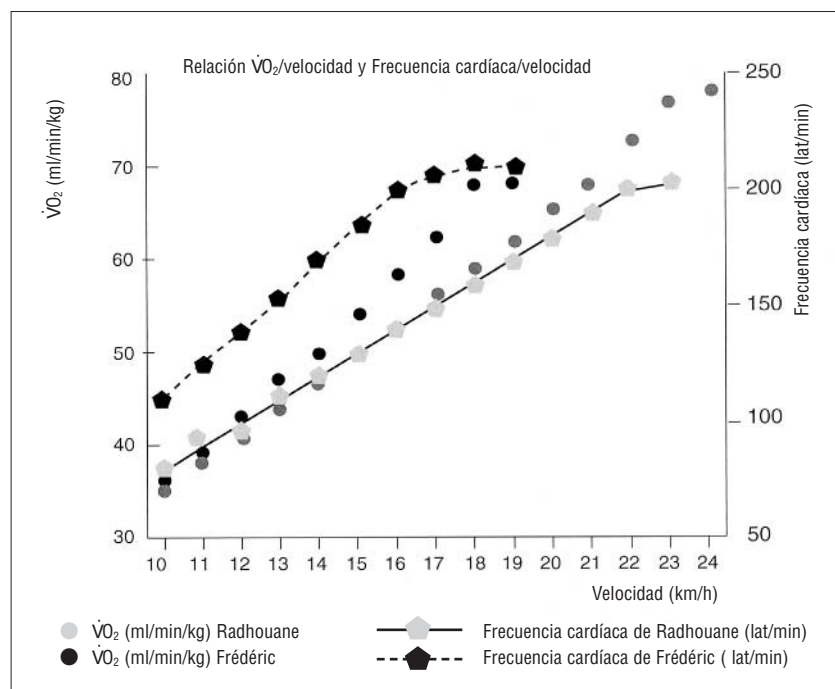


Figura 66

Relación entre el consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la velocidad de carrera para la determinación del consumo máximo de oxígeno y su velocidad asociada $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. (también llamada velocidad aeróbica máxima, VAM).

a partir de la degradación completa de glúcidos y lípidos en agua y gas carbónico. A fin de evaluar hasta qué potencia, o velocidad de ejercicio, dicho metabolismo puede seguir satisfaciendo las necesidades energéticas por unidad de tiempo, se mide el consumo de oxígeno del deportista mediante el cálculo de la diferencia entre la concentración de oxígeno extraída del aire inspirado y la del aire que el sujeto ha espirado.

Este concepto de medida del consumo de oxígeno data de principios del siglo xx, tal como muestran las fotografías antiguas; la medida (ya entonces muy precisa) se hacía gracias al análisis del aire espirado en grandes bolsas de caucho (llamadas "bolsas de Douglas", nombre de un fisiólogo

de principios del siglo xx). De hecho, para consumir 4 litros de oxígeno por minuto durante un ejercicio intenso (0,3 l/min en reposo), el hombre debe ventilar alrededor de 140 litros de aire. En la actualidad, los analizadores automáticos miden, en tiempo casi real, el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) y el volumen de aire ventilado. Los aparatos modernos son cada vez más pequeños por lo que permiten el análisis sobre el terreno. El deportista lleva, colgado a la espalda, el analizador emisor, y el médico o el científico lee los valores a distancia, en su receptor (por telemetría). De manera que los efectos de una sesión de entrenamiento pueden apreciarse en situación y tiempo reales.

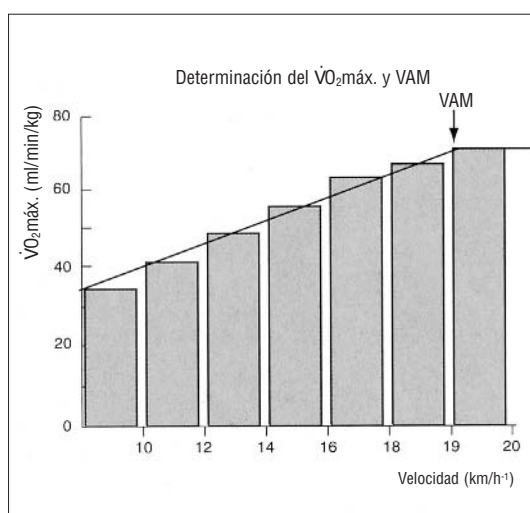
El consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) aumenta de manera proporcional a la potencia o a la velocidad del ejercicio, al igual que a la frecuencia cardíaca de la que depende (figuras 66 y 67). Sin embargo, a una cierta velocidad, que sirve de referencia de entrenamiento, se constata la llegada al límite del consumo de oxígeno (se alcanza el débito máximo o $\dot{V}O_{2\text{máx}}$), más allá del cual cualquier energía suplementaria la suministrarán los metabolismos anaeróbicos, sobre todo láctico, lo que condicionará la interrupción precoz del ejercicio.

Por eso, dicha velocidad, correspondiente al inicio de la meseta del límite del consumo de oxígeno a su máximo, se llama velocidad al $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$) o, también, velocidad aeróbica máxima (VAM o VMA).

La importancia del proceso aeróbico y de la cantidad de energía que éste transforma puede apreciarse a partir de los intercambios gaseosos pulmonares. En el transcurso de un ejercicio de intensidad creciente, efectuado en cinta rodante (por un corredor), el consumo de oxígeno aumenta linealmente con la potencia desarrollada (o la velocidad) hasta un valor límite que permanece constante, incluso si la potencia impuesta sigue aumentando (figura 67). Este valor límite corresponde al consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$) y la potencia a partir de la cual éste se alcanza corresponde a la potencia máxima aeróbica (trabajo externo producido realmente). En el adulto joven y varón, de estatura y peso medios (174 cm y 66,8 kg), el valor del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ es de unos tres litros por minuto (coeficiente STPD: *Standard Temperature Pression and Dry*, es decir, en seco, temperatura 0°C y presión barométrica media de 760 mm Hg). Su potencia máxima aeróbica es de alrededor de 250 vatios en bicicleta ergométrica. En cinta rodante, 3 litros del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ corresponden, para un

Figura 67

Protocolo de ejercicio que permite poner de manifiesto la relación entre el consumo de oxígeno en respuesta al aumento de la velocidad de carrera por etapas de 3 minutos. VAM es la velocidad aeróbica máxima, es decir, la menor velocidad que solicita el $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. (también llamada $\dot{V}O_{2\text{máx}}$).



coste energético estándar de 3,5 ml de O₂ consumido por minuto por kilogramo y por km/h⁻¹ de aumento de la velocidad, a entre 10 y 20 km/h⁻¹ (o 210 ml/kg/km), para un hombre de 66 kg, a:

$$\dot{V}O_{2\text{máx.}} \text{ (ml/min/kg)} = 3.000 \text{ (ml/min)}/66 \text{ kg} \\ = 45,5 \text{ (ml/min/kg)},$$

lo que nos permite calcular, para un coste energético estándar de 210 ml/kg/km, una velocidad máxima aeróbica (VMA) de:

$$\text{VMA (km/h)} = \dot{V}O_{2\text{máx.}} \text{ (ml/min/kg)} \cdot 3,5$$

(donde 3,5 se da en ml/min/kg de O₂ consumido por km/h de aumento de la velocidad de carrera entre 10 y 20 km/h); la expresión de base que relaciona el $\dot{V}O_2$ con la velocidad de carrera es la propuesta por Léger y Mercier (1984):

$$\dot{V}O_{2\text{máx.}} \text{ (ml/min/kg)} = \\ 3,5 \text{ (ml/min/kg)} \times \text{velocidad (km/h)}$$

Puesto que el consumo máximo de oxígeno depende de la cantidad de masa muscular puesta en juego, es evidente que, para comparar la aptitud aeróbica de una mujer de 50 kg con la de un hombre de 80 kg, se utiliza el valor relativo del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ en ml de O₂ consumido por minuto y por kilogramo de peso corporal.

Para ello, simplemente, se divide el valor absoluto del $\dot{V}O_2$ obtenido en litros por minuto (STPD) por el peso del deportista en kilogramos; así, 2,25 litros del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ absoluto "se convierten" en 45 ml/min⁻¹/kg⁻¹, para una mujer de 50 kg. Este valor representa más de 10 veces el gasto energético en reposo. En la mujer no deportista, este valor es de alrededor de 35 ml/min⁻¹/kg⁻¹. Por otro lado, cualquiera que sea el nivel de aptitud, siempre se observa una diferencia de 10 ml/min⁻¹/kg⁻¹. Lo que vendría a confirmar que la diferencia disminuye en valor relativo (porcentaje del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) cuando el nivel aumenta; así 10 ml/min⁻¹/kg⁻¹ de desviación representa el 22% entre 35 y 45 ml O₂ kg⁻¹/min⁻¹. ¿Quizá se debe al hecho de que las deportistas de alto nivel tienen un porcentaje de masa grasa mucho menor que los llamados "sedentarios"?

Ahora bien, la masa adiposa, a diferencia del músculo "activo", no consume oxígeno. Por el contrario, interviene en la expresión del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ relativo, puesto que está comprendida en el peso del cuerpo total. Por eso, la diferencia asociada al

sexo desaparece en gran medida cuando referimos el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ a la masa activa (teniendo en cuenta únicamente la masa magra para el cálculo del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ relativo, para los hombres y las mujeres). Los valores extremos del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ se sitúan entre 25 y 95 ml/min⁻¹/kg⁻¹, es decir, entre 1,5 y 6,5 l/min⁻¹, en valor absoluto.

El $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ varía con la edad, y su máximo se sitúa en el 20º año, se estabiliza hasta los 30 años para decrecer de manera progresiva. De manera que a los 60 años sólo representa el 70% de este valor. Esta regresión, independiente del sexo, puede retardarse por un entrenamiento regular en resistencia. Se comprueba que nuestros maratonianos nacionales, hombres y mujeres, tienen unos valores medios respectivos de 80 y 68,9 ml/min⁻¹/kg⁻¹. Vamos a ver ahora la determinación de dicha variable.

1.3.7 Determinación del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$)

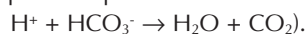
1º Elección de los ergómetros (aparatos que permiten medir la potencia y el trabajo)

Para los corredores de a pie, es preferible utilizar la cinta rodante antes que la bicicleta. La finalidad de esta prueba es conocer la velocidad máxima de síntesis del ATP en los músculos específicos de carrera. Además, para una sollicitación máxima del sistema cardiovascular, es necesario efectuar un ejercicio que ponga en juego una masa muscular importante (Astrand, 1986). Ahora bien, los valores del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ más elevados, para personas que dominan la carrera en cinta rodante (que requiere un breve aprendizaje), se obtienen en carrera. En efecto, los músculos de la postura erguida están implicados, lo que no es el caso en el pedaleo en posición sentada.

2º Utilización de la cinta ¿con o sin pendiente?

Según Melin y Jiménez (1989), durante una prueba progresiva y de esfuerzo máximo, el efecto de la pendiente da valores de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y de frecuencia cardíaca (FC) máxima idénticos a los obtenidos con un protocolo sin utilización de pendiente. Sin embargo, pensamos que los corredores especializados en montaña y, en particular, los que preparan los campeonatos de Francia, obtienen mejores valores en plano inclinado. Esta hipótesis la confirma un estudio realizado por Freud y cols. (1986) para sujetos específicamente entrenados para correr en pendiente. Sin embargo, si la rela-

ción $\dot{V}O_2/FC$ no se modifica, la lactacidemia postejercicio es más elevada después de un protocolo con pendiente; ésta aumenta un 2% cada minuto hasta el 16% para algunos (la velocidad está fijada entre 10 y 14 km/h, en función de los sujetos). Este crecimiento se debe probablemente a una mayor actividad de los músculos del muslo (en particular los vastos externos) con una glucogenólisis muscular más marcada (Costill, 1974; en Melin, 1989). Asimismo, el aumento del aporte de iones H^+ y, por lo tanto, la producción de CO_2 resultante puede explicar la existencia de un cociente respiratorio más elevado al final del ejercicio (los iones H^+ tamponados por el bicarbonato HCO_3^- dan:



El débito ventilatorio ($\dot{V}E$ en litros/min), que es el producto de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente (V_t) movilizado en cada respiración, es idéntico en ambos casos. Sin embargo, la frecuencia respiratoria máxima es más elevada en los protocolos horizontales; ese hecho está relacionado con el efecto del ritmo de carrera sobre la frecuencia respiratoria al final del ejercicio (Bechbach y Duffin, 1977; en Melin, 1989).

3º Protocolos directo o indirecto

La determinación del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ puede ser directa o indirecta, en el sentido de que en el primer caso se recogen los gases espirados por el corredor, mientras que en el segundo el valor del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ se extrapola a partir de la relación lineal, que relaciona el $\dot{V}O_2$ con la velocidad de carrera (la potencia del ejercicio) y la frecuencia cardíaca (figura 66). Veamos la metodología de la medida directa.

Esta medida se califica de directa puesto que consiste en medir los intercambios gaseosos respiratorios lo más a menudo posible en circuito abierto. En este caso, el corredor inspira el aire de la habitación; un juego de válvulas (válvula de Rudolph) impide el reflujo; el aire espirado va directamente a la boquilla bucal, pieza parecida a la boquilla de un tubo de inmersión. De manera que el aire espirado se expulsa en un receptáculo hermético (bolsa de caucho de Douglas o analizador automático). El $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ se calcula gracias a la ecuación que aparece en el cuadro 19.

$$\text{PASO 1: } \dot{V}O_2 \text{ (l/min)} = \dot{V}E \text{ (l/min)} [(100 - FEO_2 - FECO_2) \times 0,265] - FEO_2$$

PASO 2: hay que calcular $\dot{V}CO_2$, al igual que para el oxígeno:

$$\dot{V}CO_2 = (\dot{V}E \times FECO_2) - (\dot{V}I \times FICO_2) = (72 \text{ l/min} \times 0,465) - (72,24 \text{ l/min} \times 0,0003)$$

$$\dot{V}CO_2 = 3,420 \text{ l/min} - 0,021 \text{ l/min} = 3,399 = 3,40 \text{ l/min}$$

PASO 3: ahora es posible calcular el cociente respiratorio R:

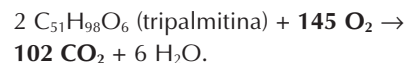
$$R = \dot{V}CO_2/\dot{V}O_2 = 3,40/3,64 = 0,934 = 0,93$$

En vista del valor del cociente respiratorio, que indica el tipo de sustrato "quemado" por el oxígeno, se puede constatar que $R < 1$ y que, por consiguiente, Marie quema también una "mezcla" de glúcidos y de lípidos. Según la reacción de oxidación siguiente:



efectivamente se tienen 6 CO_2 producidos por 6 O_2 consumidos $\rightarrow R = 6 CO_2/6 O_2 = 1$

Cuando la mezcla quemada consta de lípidos (la tripalmitina por ejemplo), para los ejercicios $< 60\%$ del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, se obtiene el cociente respiratorio siguiente:



Los 102 CO_2 son producidos por 145 O_2 consumidos, por lo tanto $R = 102/145 = 0,7$.

De hecho, lo que se mide es la extracción máxima de oxígeno (*maximal oxygen uptake*) y no el consumo máximo de oxígeno de los músculos (para evaluarlo haría falta colocar un catéter, pequeña sonda, ¡directamente en el músculo!). En la práctica, esta distinción no es fundamental cuando las medidas se realizan en estado estable, puesto que existe una escasa reserva de oxígeno en el organismo (de 600 a 800 ml de O_2 en la sangre y los pulmones) (Ceretelli, 1986). Casi todo el oxígeno extraído por el organismo se utiliza en reacciones de combustión (Vandewalle y Friemel, 1989). A menudo, los protocolos directos de evaluación del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ son pruebas de esfuerzo máximo.

La interrupción del test viene condicionada por el agotamiento o la detención voluntaria del corredor, puesto que es necesario que posea una gran motivación. El mejor criterio de alcance del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ es la observación de una meseta de consumo, cuando la velocidad sigue creciendo (Astrand y Rodahl, 1973). Sin embargo, esa meseta de consumo de oxígeno no aparece siempre. Se constata un valor que se califica de "pico de consumo" antes que de consumo máximo. En esta

Cuadro 19

Determinación del $\dot{V}CO_2$ y del $\dot{V}O_2$ a partir de los intercambios gaseosos medidos en la boca

Marie pesa 65 kg y anda a 5 km/h contra una pendiente del 15%.

Se registran los valores de las variables ventilatorias siguientes:
 $\dot{V}E = 72$ l/min, débito de aire ventilado por minuto.

$\dot{V}I$ débito de aire inspirado por minuto.

FIO_2 (fracción de O_2 inspirada que siempre es del 20,93%)
 $= 0,2093$.

$FICO_2$ (fracción de CO_2 inspirada que siempre es del 0,03%)
 $= 0,0003$.

FEO_2 (fracción de O_2 espirada, del 15,95% según el analizador de O_2) $= 0,1595$.

$FECO_2$ (fracción de CO_2 espirada, del 4,75% según el analizador de CO_2) $= 0,0475$.

FEN_2 (fracción de nitrógeno espirada) $= 1 - FEO_2 - FECO_2$.

FIN_2 (fracción de nitrógeno inspirada) $= 1 - FIO_2 - FICO_2$.

$FEN_2 = FIN_2 = 0,793$ (el aire atmosférico está formado por un 79,3% de nitrógeno que no participa en los intercambios gaseosos).

Calcular: $\dot{V}CO_2$, $\dot{V}O_2$ y el cociente respiratorio ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$)

Paso 1. Calcular $\dot{V}O_2$

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}I \times FIO_2) - (\dot{V}E \times FEO_2)$$

El consumo de oxígeno es casi igual a la diferencia entre el débito de oxígeno inspirado ($\dot{V}I \times FIO_2$) y el que se espira ($\dot{V}E \times FEO_2$). Además, la cantidad de nitrógeno inspirada (FIN_2) es casi igual a la espirada (FEN_2), puesto que el nitrógeno no participa en los intercambios gaseosos; por lo tanto, se puede escribir:

$$\dot{V}I \times FIN_2 = \dot{V}E \times FEN_2$$

Donde $\dot{V}I = \frac{(\dot{V}E \times FEN_2)}{FIN_2 \text{ (constante 0,7904)}}$

Tenemos:

$$FEN_2 = 1 - FEO_2 - FECO_2 = 1 - 0,1595 - 0,0475$$

$$FEN_2 = 0,793$$

Luego se calcula de la misma manera FIN_2 :

$$FIN_2 = 1 - FIO_2 - FICO_2 = 1 - 0,2093 - 0,0003 = 0,7904$$

Por último se sustituyen $\dot{V}E$, FEN_2 y FIN_2 por los valores respectivos (72 l/min; 0,793 y 0,7904)

$$\dot{V}I = \frac{(\dot{V}E \times FEN_2)}{FIN_2 \text{ (constante 0,7904)}} = \frac{72/\text{min} \times 0,793}{0,7904} = 72,24 \text{ l/min}$$

Por lo tanto:

$$\dot{V}O_2 = (\dot{V}I \times FIO_2) - (\dot{V}E \times FEO_2)$$

$$= (72,24 \text{ l/min} \times 0,2093) - (72 \text{ l/min} \times 0,1595)$$

$$\dot{V}O_2 = 15,1198 \text{ l/min} - 11,48 \text{ l/min}$$

$$= 3,64 \text{ l/min o } 3.640 \text{ ml/min}$$

Hemos obtenido el consumo de oxígeno en valor absoluto, es decir, no referido al peso del cuerpo; si queremos comparar el consumo de oxígeno entre sujetos de peso distinto, hay que referir el valor absoluto al peso del cuerpo del sujeto.

Para Marie, que pesa 65 kg, el consumo de oxígeno relativo al peso del cuerpo será:

$$\dot{V}O_2 \text{ (ml/min/kg)} = \frac{36.401/\text{min}}{65 \text{ kg}} = 56 \text{ ml/min/kg}$$

Es decir, si se divide por el consumo de oxígeno de reposo, que se llama MET (energía para el METabolismo de base) $= 3,5$ ml/min/kg para cualquier persona, se sabrá que Marie gasta 16 veces su metabolismo de base, puesto que:

$$METs = \frac{56 \text{ ml/min/kg}}{3,5 \text{ ml/min/kg}} = 16$$

Paso 2. Hay que calcular el $\dot{V}CO_2$, al igual que para el oxígeno:

$$\dot{V}CO_2 = (\dot{V}E \times FECO_2) - (\dot{V}I \times FICO_2)$$

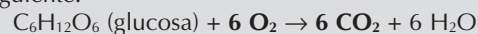
$$= (72 \text{ l/min} \times 0,0465) - (72,24 \text{ l/min} \times 0,0003)$$

$$\dot{V}CO_2 = 3,420 \text{ l/min} - 0,021 \text{ l/min} = 3,399 = 3,40 \text{ l/min}$$

Paso 3. Ahora es posible calcular el cociente respiratorio R:

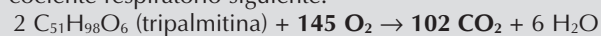
$$R = \dot{V}CO_2/\dot{V}O_2 = 3,40/3,64 = 0,934 = 0,93$$

En vista del valor del cociente respiratorio, que indica el tipo de sustrato "quemado" por el oxígeno, se puede constatar que $R < 1$ y que, por consiguiente, Marie quema también una "mezcla" de glúcidos y de lípidos. Según la reacción de oxidación siguiente:



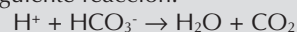
Se tienen, efectivamente, 6 CO_2 producidos por 6 O_2 consumidos $\rightarrow R = 6 CO_2/6 O_2 = 1$

Cuando la mezcla quemada es de lípidos (la tripalmitina por ejemplo) para los ejercicios $< 60\%$ del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, se obtiene el cociente respiratorio siguiente:



los 102 CO_2 son producidos por 145 O_2 consumidos, por lo tanto $R = 102/145 = 0,7$

El cociente respiratorio es de 0,75 cuando el ejercicio es poco intenso o durante el reposo, y es superior a 1 cuando la intensidad del ejercicio es superior (esquemáticamente) a la del umbral de inicio de acumulación láctica (entre el 60 y el 80% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$). Los protones H^+ producidos por la aceleración de la glucólisis, inducida por el aumento de la intensidad del ejercicio, serán tamponados por el bicarbonato (HCO_3^-), según la siguiente reacción:



El CO_2 expulsado, además del que proviene del metabolismo glucídico, puede elevar el cociente respiratorio hasta 1,25, al

final de los 400 m, para el que la glucólisis anaeróbica está a su débito máximo, así como la lactacidemia que es superior a 20 mmol/l. Cuando el sujeto está al $\dot{V}O_2$ máx., la lactacidemia es de alrededor de 10 mmol/l y el cociente respiratorio = 1,10.

A modo de conclusión, hemos calculado que el cociente respi-

ratorio de Marie no era más que de 0,93, lo que permite suponer que 56 ml/min/kg no es el $\dot{V}O_2$ máx. de Marie (la intensidad del ejercicio es incluso inferior a la de su umbral de inicio de acumulación láctica, puesto que $R < 1$). Una extracción sanguínea en la punta del dedo para medir la lactacidemia habría podido confirmar esta hipótesis.

configuración, nos referimos a los criterios siguientes para verificar el valor del $\dot{V}O_2$ máx. obtenido (Lacour y Flandrois, 1977):

- Frecuencia cardíaca cercana a la frecuencia cardíaca máxima (FCmáx.) real o teórica de 220 pulsaciones/minuto menos la edad en número de años (Astrand y Rhyming, 1954). A los 20 años, por ejemplo, la frecuencia cardíaca máxima teórica es igual a 200 pulsaciones/min. La frecuencia cardíaca máxima real (que usted puede comprobar al final de un 200 m a velocidad máxima) es significativamente inferior a FCmáx. teórica (200 frente a 204 lat/min) para los grupos de edad de 10 a 19 años. De 20 a 29 años, la FCmáx. real y la teórica son idénticas. Pasados los 30 años (y sobre todo para los sujetos entrenados en resistencia como los corredores de fondo), la frecuencia cardíaca máxima teórica es inferior a la frecuencia cardíaca máxima real observada (Vidalin y cols., 1989). Esta precisión es de mucha importancia por lo que respecta a la evaluación del $\dot{V}O_2$ máx. obtenido de manera indirecta. Además del alcance de la frecuencia cardíaca máxima real (observada previamente sobre el terreno), los índices suplementarios del alcance del $\dot{V}O_2$ máx. son:
- Lactacidemia superior a 9 mM en el adulto y 8 mM en el niño (Cazorla y Coll, 1984); Lacour y Flandrois (1977) preconizan una lactacidemia mínima de 8 mmol/l (mM) para el adulto.
- Cociente respiratorio superior o igual a 1,05 (Cazorla y cols., 1984) y 1,1 (Lacour y Flandrois, 1977).

Sin embargo, por lo que respecta a la lactacidemia, hay que tener en cuenta la tipología muscular de la población en la que se ha evaluado. Los corredores de fondo tienen una gran proporción de fibras lentas de tipo I, oxidativas, al contrario de las fibras de tipo II y, sobre todo, de las fibras de tipo IIb. De hecho los corredores de fondo poseen un 78% de fibras I, un 20% de fibras IIa y un 2% de fibras IIb frente a un 63, 35 y 2% para los corrodo-

res de medio fondo (Howald y Wasserman en Rieu, 1988). La utilización de una mezcla rica en lípidos, incluso hasta porcentajes elevados del $\dot{V}O_2$ máx. (alrededor del 90% para los maratonianos de alto nivel), determina una acumulación de lactato menor. Incluso si al $\dot{V}O_2$ máx. los corredores de fondo, al igual que los demás, consumen exclusivamente glúcidos, la acumulación de lactato se determina antes de alcanzar la última etapa.

1.3.8 Pruebas de evaluación directa del $\dot{V}O_2$ máx.

Se distinguen protocolos triangulares (ver figura 67) y rectangulares (de potencia constante, ver figura 68). En los protocolos triangulares, la potencia de ejercicio aumenta para etapas de 1 a 4 minutos, sin reposo entre las diferentes etapas, hasta alcanzar una meseta de consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$) o hasta el agotamiento del sujeto. El $\dot{V}O_2$ se mide de manera constante o en el último minuto de las etapas. En los protocolos rectangulares, el corredor realiza una serie de ejercicios a potencia constante de 5 a 6 minutos. Intervalos de recuperación de 3 a 10 minutos separan generalmente los diferentes ejercicios, pero, en el marco de estudios experimentales, ese intervalo puede superar la jornada. En cinta rodante, ya la velocidad aumenta de 1 a 2 km/h, ya la pendiente se acentúa de un 2% a un 3% a partir de una velocidad en terreno plano comprendida entre 10 y 16 km/h, en función del nivel de los corredores y su especialidad. La prueba requiere un aprendizaje mínimo para la adquisición del equilibrio. Los caballos de carreras que se probaron, en especial en la École nationale vétérinaire d'Alfort, ¡estaban atados a los arreos!

La dificultad en cuanto al equilibrio se debe a que el paisaje no desfila de manera habitual mientras el cuerpo está en movimiento. Es necesaria una pequeña repetición previa al test, sobre todo si se mide la economía de carrera, que depende de la relación frecuencia-amplitud. De hecho, la progresión registrada entre dos pruebas puede imputarse a un entrenamiento atinado, mientras que, de hecho, ¡la mejora sólo sería el resultado de un fenómeno de aprendizaje en cinta rodante!

Asimismo, es primordial controlar la velocidad de la cinta seleccionada mediante un sistema de servocontrol. Sin este procedimiento, bastará con contabilizar el número de veces que se desarrolla la cinta rodante en un minuto, que, multiplicado por la longitud de la cinta móvil, dará su velocidad en metros por minuto (por lo tanto en km/h). Este dato es importante para calcular la economía de carrera (ver capítulo 1, punto 1.3.4). Al final de la última etapa, se realiza una extracción de sangre en la punta de los dedos o en el lóbulo de la oreja, mientras el corredor se recupera durante una decena de minutos y el médico vigila el perfil electrocardiográfico y la recuperación cardiovascular.

Si la meseta de consumo de oxígeno aparece de manera más clara en los protocolos rectangulares, las diferencias del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ medidas entre los protocolos rectangulares y triangulares son poco importantes (Vandewalle y Friemel, 1989). Las pruebas triangulares también suelen utilizarse por razones de economía de tiempo. Actualmente, numerosos laboratorios de exploración funcional acoplan la evaluación del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ y de la velocidad al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ a la del umbral anaeróbico (fracción máxima de utilización del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ sin acumulación de lactato sanguíneo). Se trata de evaluar con precisión la velocidad máxima de carrera para la cual el organismo está aún de manera global en aerobiosis, lo que se traduce por una lactacidemia estable a lo largo del tiempo. Por lo tanto, el débito de aparición sigue siendo igual al débito de desaparición (Brooks, 1985). Durante este protocolo, el lactato se recoge entre etapas que duran 4 minutos; para realizar la extracción se necesita 1 minuto de reposo. Por lo tanto, el conjunto necesita 5 minutos para cada etapa de velocidad, lo que puede cansar al corredor antes de que alcance su velocidad al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ De manera que se comprobará más su resistencia aeróbica que su potencia máxima aeróbica.

1.3.9 Pruebas de marca sobre el terreno

1ª Pruebas continuas

→ El test de 12 minutos (Cooper, 1968, 1981): Esta prueba, ampliamente extendida, inicialmente se experimentó en 115 sujetos masculinos de edades comprendidas entre 17 y 52 años, que pesaban de 52 a 112 kg, y que formaban parte de la fuerza aérea de Estados Unidos. La prueba consiste en recorrer la mayor distancia posible en 12 minutos, en una pista de atletismo o en un terreno equivalente (llano, con un

pavimento adecuado). El consumo máximo de oxígeno se calcula a partir de la distancia, mediante la ecuación siguiente:

$$\dot{V}O_2\text{máx.} = 22,351 d - 11,288$$

donde $\dot{V}O_2\text{máx.}$ se expresa en $\text{ml}/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$, d es la distancia expresada en km ($r = 0,84$ coeficiente de correlación).

La principal crítica que podemos hacer es que la alternancia de carrera-marcha es posible, debido a que el paso se deja al libre albedrío del corredor. Además, 12 minutos es una duración superior a la que la media de los corredores es capaz de sostener al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ y a VMA. Según Astrand y Saltin (1961; en Astrand y Rodhal, 1986), la duración del mantenimiento de una potencia máxima aeróbica (o velocidad máxima aeróbica) estaría comprendida entre 2 y 8 minutos.

De manera que se puede plantear la hipótesis de que la prueba de Cooper evalúa igualmente la capacidad del corredor para sostener un elevado porcentaje del $\dot{V}O_2\text{máx.}$, y por lo tanto su resistencia. Esto en caso de que corra a velocidad constante. Una variante de la prueba consiste en recorrer la distancia de 2.400 metros lo más rápidamente posible.

En esta prueba se plantea la misma reserva que se planteó para el test de 12 minutos. Consideremos otro método de evaluación indirecta del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ a partir de un test de marca máxima.

→ La ecuación de predicción de Margaria y cols. (1975):

Se trata de calcular el $\dot{V}O_2\text{máx.}$ a partir de una prueba de carrera de distancia superior a 1.000 m (a fin de que el metabolismo aeróbico sea el que predomine). Ésta debe realizarse a velocidad máxima. El autor prevé dos ecuaciones, según la distancia elegida (el metabolismo anaeróbico interviene más o menos).

La primera ecuación sólo se utiliza si el metabolismo anaeróbico interviene poco. A partir de los 5.000 m o de 10 min de trabajo, el metabolismo aeróbico participa en un 90% del gasto energético:

$$d = 5(\dot{V}O_2\text{máx.} - 6)t \quad (1)$$

La segunda ecuación está prevista para calcular el $\dot{V}O_2$ máx. a partir de una prueba de duración inferior a 10 minutos:

$$d = 5 (\dot{V}O_2 \text{ máx.} - 6)t + 5 \dot{V}O_2 \text{ máx.} \quad (2)$$

donde d es la distancia en metros, t la duración del recorrido en minutos y $\dot{V}O_2$ máx. el consumo máximo de oxígeno calculado en ml de O_2 por minuto y por kilogramo.

Cazorla (1985, coloquio médico-técnico de la Federación francesa de Atletismo) señala que esas ecuaciones: "se deducen de la hipotética puesta en juego de los metabolismos anaeróbico y aeróbico, calculados a partir del gasto energético teórico de la carrera, en cinta rodante".

Precisa que hay que tener en cuenta el aumento del $\dot{V}O_2$ debido a la resistencia del aire que según Pugh (1971) es:

$$\Delta \dot{V}O_2 = 525.542 \times 10^{-4} \times V^3$$

donde $\Delta \dot{V}O_2$ representa el consumo de oxígeno (en ml/min/kg) que hay que añadir al valor obtenido en cinta rodante en el laboratorio, tanto más cuanto que la velocidad es elevada.

Veamos el ejemplo de una corredora que realiza 10 minutos en los 3.000 m. Se elige la ecuación (1) puesto que el metabolismo anaeróbico apenas participa en el gasto energético. Nos referimos a la figura 14 (capítulo I), donde al 100% de $\dot{V}O_2$ máx. la participación del metabolismo anaeróbico es del 16% del suministro de ATP; puesto que los 3.000 m se corren al 97% de $\dot{V}O_2$ máx., la participación es de alrededor del 12%.

Según la ecuación (1): $d = 5 (\dot{V}O_2 \text{ máx.} - 6)t$

$$\begin{aligned} \dot{V}O_2 \text{ máx.} &= (d + 30 \times t)/5 \times t \\ &= (3.000 - 300)/5 \end{aligned}$$

$$\dot{V}O_2 \text{ máx.} = 66 \text{ ml } O_2/\text{kg}/\text{min}$$

Si se considera que la velocidad en los 3.000 m representa el 97% de VMA, esta atleta tendrá una VMA de 18 km/h $\times$ 100/97, es decir, 18,55 km/h a un $\dot{V}O_2$ máx. de $3,5 \times 18,5 = 64,9 \text{ ml}/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$ (según

Léger y Mercier), lo que se aproxima al valor del $\dot{V}O_2$ máx. calculado a partir de la primera ecuación de Margaria.

2º Los tests de terreno de intensidad progresiva

→ La prueba de Léger-Boucher (1980)

Se trata de una prueba colectiva que determina la velocidad máxima aeróbica, definida como la velocidad mínima teórica que requiere el consumo máximo de oxígeno. Esta prueba evalúa de manera indirecta el consumo máximo de oxígeno. De hecho, utiliza el mismo tipo de protocolo que las pruebas progresivas de evaluación directa del $\dot{V}O_2$ máx. en laboratorio. Los corredores han de seguir la velocidad que indica un toque de silbato, un poste de señalización temporal o una grabación. A cada sonido, el corredor debe encontrarse a la altura de una de las señales colocadas cada 50 m a lo largo de una pista de 400 m. La velocidad de carrera se acelera de manera progresiva por etapas continuas de 2 minutos.

Cada aceleración corresponde a un aumento del coste energético de 3,5 ml/kg/min (es decir, de un MET, unidad metabólica utilizada de manera habitual por los canadienses). Por lo tanto, cada etapa coincide con un coste energético dado; el $\dot{V}O_2$ máx. se calcula a partir del coste energético (estándar) de la última etapa recorrida. Cuando el corredor "se descuelga", al ser incapaz de seguir el ritmo impuesto, la prueba se interrumpe. En el número de etapa, la velocidad alcanzada corresponde a un consumo máximo de oxígeno. La principal crítica que puede hacerse es que la última etapa de velocidad suele realizarse frecuentemente mientras que el $\dot{V}O_2$ máx. ya se había alcanzado en la penúltima etapa. Por lo tanto, ese desfase puede, al igual que todas las estimaciones realizadas a partir de pruebas de terreno progresivas, conducir a la sobrevaloración del $\dot{V}O_2$ máx. y de VMA para el cálculo de las velocidades de entrenamiento. De manera que es indispensable verificar esta velocidad máxima aeróbica, a lo largo de una prueba rectangular, donde se pide al corredor (que previamente se ha calentado de 20 a 30 minutos) que corra a la velocidad determinada al final del test progresivo. En el caso de que el corredor no

podiera sostener más de 2 a 3 minutos esta supuesta velocidad máxima aeróbica, demostraría que ésta se ha sobrevalorado. En este caso, elegir como referencia de sus velocidades de entrenamiento (expresadas en tanto por ciento de VMA) la de la penúltima etapa. Una lactacidemia final superior a 15 mmol/l puede sugerir que el atleta ha realizado su última etapa exclusivamente gracias al aporte energético de la glucólisis anaeróbica ($\dot{V}O_2$ llega al máximo o disminuye). Por lo que respecta a la prueba de Léger y Boucher (1980), $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, que aumenta 3,5 ml/kg/min en cada etapa, se calcula mediante la ecuación:

$$\dot{V}O_2 = 14,49 + 2,143V + 0,0324 V^2$$

donde $\dot{V}O_2$ se expresa en ml/kg/min, V en km/h y V^2 en km/h.

En estudios posteriores, Léger y Mercier (1983, 1986) volvieron a calcular una nueva regresión para velocidades de carrera comprendidas entre 8 y 25 km/h.

$$\dot{V}O_2 = 1,353 + 3,163 V + 0,0122586 V^2$$

donde $\dot{V}O_2$ se expresa en ml/kg/min, V en km/h y V^2 en km/h.

Para la simplificación del cálculo, puede utilizarse la ecuación simplificada:

$$\dot{V}O_2 = 3,5 V$$

donde $\dot{V}O_2$ se expresa en ml/kg/min y V en km/h.

También es posible utilizar un nomograma, propuesto por Mercier y Léger (1980), para calcular el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ a partir de VMA y los tiempos de paso aconsejados para los entrenamientos fraccionados a la intensidad deseada en tanto por ciento del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$

Asimismo, existe una versión de esta prueba progresiva que procede mediante "lanzaderas" de ida y vuelta, entre dos postes separados 20 m (Léger y Lambert, 1982, Léger y cols., 1988). Esta prueba, muy útil para los días de lluvia y de nieve, en que hay que entrenarse en el gimnasio, se desarrolla según el mismo principio que sobre

pista. Al final de la última etapa, los resultados se confrontan con los valores correspondientes del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. El mayor inconveniente de esta prueba es de tres órdenes (Cazorla, 1984): psicológico, biomecánico y fisiológico. Sin duda podemos citar la lasitud ocasionada por las idas y venidas incesantes, el bloqueo debido al cambio de dirección cada 20 m, que reduce las velocidades de carrera y necesita un impulso constante. Estos factores implican la ruptura del estado estable del $\dot{V}O_2$ durante la carrera y la participación constante del metabolismo anaeróbico, energía necesaria en cada aceleración brusca después de cada rotación. Los jugadores de deportes colectivos están más cómodos en este tipo de prueba que, por el contrario, subestima el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de los corredores de fondo.

Se puede constatar que la pertinencia de las pruebas depende enormemente de la especificidad de la actividad del deportista en las que se han realizado. Incluso si no es pertinente para los corredores de resistencia, el test lanzadera es una herramienta excelente para la educación física y deportiva en la escuela, donde, a menudo, no hay pistas.

→ La prueba de Brue (1985)

La prueba de Léger y Boucher sobre pista ha sido adecuada por Brue, a fin de regular de manera óptima la velocidad de la carrera. Ésta la impone una "liebre" ciclista que lleva en el manillar un magnetófono que indica al corredor su frecuencia de pedaleo. El desarrollo utilizado por el ciclista es, sucesivamente, de 3,56 metros (el 40 x 24: plato delantero, piñón trasero), 4,27 metros (el 40 x 20) y 5,34 m (40 x 16) por pedalada. Precisemos que el grosor de los neumáticos (muy inflados) es de 35 mm.

El ciclista respeta exactamente el ritmo del bip sonoro cada vez que desciende un pie; las indicaciones del cambio de piñón las da el magnetófono. El ciclista rueda lo más cercano al borde de la pista y procura no estar nunca en rueda libre, a fin de no perder cadencia. Durante la prueba, los corredores (que no han realizado precalentamiento) parten a una marcha de 6,41 km/h; la velocidad aumenta alrededor de 0,25 a 0,40 km/h cada 30 segundos. A continua-

ción, pueden correr, puesto que la carrera es más económica que la marcha, a partir de 7 km/h. El contacto con el ciclista no debe perderse jamás si no quiere quedar eliminado. Cuando siente que ya no puede mantenerla, porque la velocidad se ha vuelto demasiado rápida, abandona la carrera sin molestar a los demás corredores e indica a los entrenadores el último tiempo escuchado (proporcionado por el altavoz del magnetófono). En 17 min 30 s, alcanza la velocidad de 16,65 km/h, después de haber recorrido 3.534 m a velocidad variable. Si es buen corredor y alcanza los 20,19 km/h, será al cabo de 23 minutos y de 5.237 m recorridos; su $\dot{V}O_2$ máx. será de 70,7 ml/min/kg. Este cálculo se realiza según la relación de Léger y Mercier (1983), el $\dot{V}O_2$ máx. en mililitros de O_2 /min/kg = $3,5 \times$ velocidad máxima aeróbica en km/h. el valor 3,5 representa un coste energético estándar en mililitros de O_2 consumido por minuto y kilogramo de peso corporal, equivalente a 210 ml de O_2 por kilogramo y por kilómetro recorrido, que es el valor del coste energético medio.

Lacour y cols. (1990) han confrontado los resultados obtenidos en laboratorio durante la evaluación directa de dicho $\dot{V}O_2$ máx. (y VMA) y los de los tests de Brue, en una muestra homogénea de 17 corredores, pertenecientes a la elite francesa del medio fondo. Además, sus velocidades específicas (marcas) en los 1.500 y 3.000 m se confrontaban con las obtenidas al final de la prueba de terreno y de laboratorio en cinta rodante. La conclusión de este trabajo es que la velocidad final alcanzada en la última etapa del test detrás del ciclista se correlaciona con el $\dot{V}O_2$ máx. (la aptitud aeróbica), pero también con la velocidad de sus mejores 1.500 y 3.000 m.

La velocidad media de esos corredores en los 1.500 m era de 23,4 km/h ($\pm 1,5$ km/h) y de 21,6 ($\pm 1,2$ km/h) en los 3.000 m. La velocidad máxima aeróbica alcanzada detrás del ciclista estaba comprendida entre las dos, puesto que era igual a 22,2 km/h ($\pm 1,4$ km/h); sin embargo, se acercaba más a la de los 3.000 m.

El $\dot{V}O_2$ máx. calculado a partir de la ecuación de Léger y Mercier y de la velocidad

alcanzada sobre el terreno era de $77,6 \pm 5,2$ ml/min⁻¹/kg⁻¹. En el laboratorio, el $\dot{V}O_2$ máx. se determinaba según un protocolo triangular, con etapas de 4 minutos separadas por intervalos de 1 minuto de reposo (para las extracciones del lactato sanguíneo). La cinta no tenía pendiente, la velocidad de la primera etapa, igual a 10 km/h, se aumentaba en 1,5 km/h (cada 5 minutos) hasta el agotamiento. La longitud de las etapas era diferente (30 segundos sobre el terreno y 4 minutos en la cinta), al igual que el aumento de la velocidad (de 0,3 km/h sobre el terreno y 1,5 km/h en la cinta).

La velocidad máxima en cinta se moduló en función del tiempo durante el que fue sostenida. Así la velocidad máxima ponderada era (Lacour, 1989, según Kuipers y cols., 1985):

$$V_{\text{máx. ponderada}} (\text{km} \cdot \text{h}^{-1}) = V + 1,5 \times n/240 \text{ s}$$

donde V es la velocidad sostenida en la penúltima etapa en cinta, en km/h; 1,5 el aumento de la velocidad (en km/h⁻¹) de una etapa a otra; n el número de segundos durante los que se ha sostenido la última etapa y 240 el número de segundos de la etapa de 4 minutos en cinta rodante.

Así, la velocidad máxima ponderada en cinta se correlacionaba con la velocidad máxima aeróbica detrás de la bicicleta. Sin embargo, se observa un valor superior de la velocidad obtenida en cinta rodante debido a la ayuda sustancial que proporciona al corredor la banda de la cinta rodante y a la ausencia de resistencia del aire al avance. Se resta, *grosso modo*, 1 km/h a la velocidad máxima aeróbica obtenida en cinta rodante sin pendiente (alrededor del 5% para las series de velocidad máxima aeróbica de 18 a 24 km/h). Sin embargo, las pruebas de terreno pueden conducir a una sobrevaloración de la velocidad máxima aeróbica, debido a la imposibilidad de saber a partir de qué velocidad el consumo de oxígeno llega al límite (ver figura 67). Después de medir la lactacidemia al final de una prueba de Brue, se obtuvieron los siguientes valores:

PT	13, 4 mmol/l ⁻¹
JM	10, 0 mmol/l ⁻¹
RG	16, 8 mmol/l ⁻¹
MPD	11, 2 mmol/l ⁻¹

Esos resultados confirmaban que, para ciertos corredores poco motivados (JM, por ejemplo), la velocidad final subestima su VMA y su $\dot{V}O_2$ máx. Por el contrario, para otros (RG, por ejemplo), los resultados revelan una última etapa más cercana a la velocidad específica de los 1.500 m que de VMA. Por lo tanto, el cálculo del $\dot{V}O_2$ máx. estaría sobrevalorado. Por supuesto, esos datos son inherentes a todas las pruebas de terreno en las que se extrapola el $\dot{V}O_2$ máx. Recordemos que:

- Los criterios de alcance del consumo máximo de oxígeno son la llegada al límite máximo del valor del $\dot{V}O_2$, a pesar del aumento de la velocidad, mientras que el sujeto ha alcanzado su frecuencia cardíaca máxima (que en teoría es de 220 latidos menos la edad del deportista en años, es decir, 200 lat/min a los 20 años: $220 - 20$), y una concentración sanguínea de ácido láctico, al menos, igual a 8 mmol/l⁻¹.
- La velocidad aeróbica máxima (VAM o VMA), también llamada velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2$ máx.), se define como la velocidad menor que requiere el consumo máximo de oxígeno, es decir, la velocidad a que se inicia el límite máximo del $\dot{V}O_2$ a 23 km/h para Radhouane y 18 km/h para Frédéric (ver figura 67).

Por ese motivo, insistiremos en la necesidad de verificar VMA mediante un test "de tiempo límite" a VMA, en el que ésta deberá sostenerse, al menos, durante 3 minutos.

1.3.10 Tiempo límite a la potencia o velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. (o velocidad máxima aeróbica: VMA)

La prueba del tiempo límite (tiempo de mantenimiento) a VMA, para la verificación de la velocidad máxima aeróbica, se obtiene durante pruebas progresivas en pista. Ésta puede realizarse en cinta rodante, con o sin extracción de los gases espirados y, sin embargo, útiles para el cálculo de la diferencia, entre las etapas, de las economías de carrera, a fin de evaluar la parte del metabolismo anaeróbico a VMA y el tiempo real de mantenimiento al $\dot{V}O_2$ máx. Dicha prueba se ha dado a conocer fundamentalmente porque los entrenadores la utilizan de manera habitual para pasarla en pista a fin de verificar VMA. Así, para una misma VMA, pueden registrar una progresión eventual del tiempo límite a VMA. Por lo tanto, esto expresa la

cantidad total de trabajo efectuado a VMA, la distancia máxima aeróbica en metros. El protocolo de la prueba se describe a continuación

Alrededor de 1 a 2 semanas después de haber realizado una prueba progresiva de determinación de VMA (Léger o Brue) sobre el terreno, el corredor efectúa la prueba del tiempo límite a VMA. Luego, en 20 segundos, el corredor alcanza su VMA y la mantiene el mayor tiempo posible (tiempo límite de VMA) (figura 68). La distancia y el tiempo sostenidos a esta intensidad constituyen la base del cálculo de los diferentes entrenamientos fraccionados (cortos y largos) a diversas intensidades expresadas en tanto por ciento de VMA.

A consumo de oxígeno igual, también se pueden distinguir dos tipos de sujetos: los que son capaces de mantener su esfuerzo a este consumo máximo de oxígeno, el "tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.", durante mucho tiempo (más de 6 minutos) y los que no pueden.

A pesar de que esta noción de consumo máximo de oxígeno se conoce desde hace casi 80 años, su tiempo de sostén apenas se ha considerado y, de hecho, se ha estudiado poco.

Algunos autores lo estimaban en una veintena de minutos, sin imaginar que el tiempo de mantenimiento podía ser distinto de un sujeto a otro y podía evolucionar con el entrenamiento, al igual que el consumo máximo de oxígeno. Numerosos autores subestimaban su carácter predictivo para la marca, así como su utilidad para medir el tiempo de carrera a $\dot{V}O_2$ máx. durante repeticiones de las sesiones de *interval training*.

Por eso, desde los años noventa, muchos estudios se han interesado por la medida del tiempo límite al consumo máximo de oxígeno, con el objetivo de validar un nuevo criterio de la resistencia aeróbica: el tiempo de mantenimiento (tiempo límite) del consumo máximo de oxígeno (figura 68).

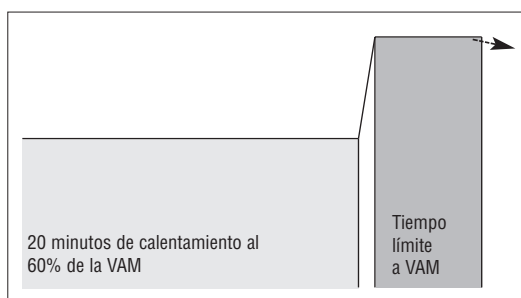


Figura 68

Protocolo rectangular de determinación del tiempo límite a la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno: $\dot{V}O_2$ máx., llamada también "velocidad aeróbica máxima" (VAM) o velocidad máxima aeróbica (VMA).

Este criterio proporcionará:

- un marco de referencia para la elección de la duración del entrenamiento al $\dot{V}O_2$ máx.,
- un criterio de evaluación de la aptitud aeróbica y de la preparación del deportista, más sensible y complementario al $\dot{V}O_2$ máx.

Los resultados esenciales se presentan en la parte siguiente, que muestra la interacción indispensable entre el ámbito científico (la fisiología) y el ámbito técnico (el entrenamiento) para resolver tanto cuestiones de fisiología fundamental (los mecanismos de la fatiga al $\dot{V}O_2$ máx.) como aplicada (los métodos de entrenamiento para mejorar el $\dot{V}O_2$ máx. y su tiempo de sostén).

Los principales conocimientos del tiempo límite a $v\dot{V}O_2$ máx. son los siguientes:

- 1) El tiempo de mantenimiento al $\dot{V}O_2$ máx. puede reproducirse en un mismo deportista de una semana a otra (Billat y cols., 1994 a).
- 2) Se observa una gran variabilidad interindividual del tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.; los tiempos van de 4 a 11 minutos, que se reparten ampliamente alrededor de la media (6 minutos), lo que permite verificar que cualquier valor del $\dot{V}O_2$ máx., medido mediante un test de terreno (Léger y Mercier, Brue), no se sobrevalora (ver punto 1.3.9 de este capítulo).

Esos datos podrían explicar por qué dos deportistas responden de manera distinta a un entrenamiento fraccionado, formado por 5 repeticiones de 3 minutos corridas a

la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. y alternadas con 3 minutos de carrera lenta al 60% de $v\dot{V}O_2$ máx. Para aquel que tenía un tiempo de sostén de la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. de 11 minutos, los 3 minutos de carrera a $v\dot{V}O_2$ máx. representaban una carga de entrenamiento relativamente moderada; pero, para el que tenía un tiempo de sostén de su velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. de 4 minutos, los 3 minutos de carrera a $v\dot{V}O_2$ máx. constituían una carga de entrenamiento mucho mayor (Billat y cols., 1996c).

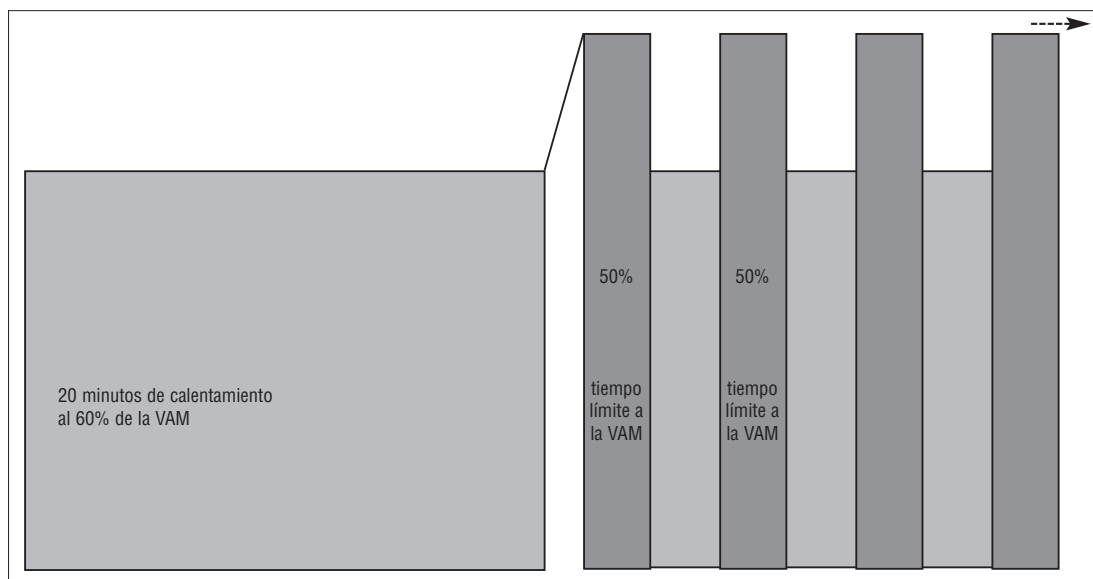
- 3) El tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx. puede verse como un parámetro suplementario de la carga de entrenamiento del deportista, a fin de individualizarlo de la manera más precisa posible.
- 4) El tiempo límite a la velocidad aeróbica se utiliza para calibrar el entrenamiento, con miras a mejorar el consumo máximo de oxígeno.

Se ha demostrado que si se respetaba una duración de entrenamiento igual a la mitad del tiempo límite a $v\dot{V}O_2$ máx., los deportistas podían repetir al máximo 5 fracciones de duración igual a la mitad del tiempo límite a $v\dot{V}O_2$ máx. Los tiempos de recuperación corridos al 60% de $v\dot{V}O_2$ máx. son iguales a los tiempos de las fracciones corridas al 100% de $v\dot{V}O_2$ máx. (figura 69) (Billat y cols., 1996c).

Por ejemplo, para el corredor que tiene un tiempo límite a $v\dot{V}O_2$ máx. de 4 minutos,

Figura 69

Determinación de los tiempos límites intermitentes a velocidad aeróbica máxima (VAM) o $v\dot{V}O_2$ máx.



su entrenamiento fraccionado constará de 5 repeticiones de 2 minutos a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$; por el contrario, aquel cuyo tiempo límite a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ es de 11 minutos, podrá realizar 5 repeticiones de 5 min 30 s a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$.

Este trabajo permite activar el corazón y los músculos al consumo máximo de oxígeno para una duración mayor que la de un ejercicio continuo. Por lo tanto, en este tipo de entrenamiento el interés recae sobre el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y el tiempo límite a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$.

Veamos el caso de Radhouane, cuyo tiempo límite a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ es de 6 minutos, y que, por lo tanto, deberá entrenarse con repeticiones de 3 minutos (50% de 6 min). Deberá encadenar 5 repeticiones de 3 minutos a 23 km/h, separadas por recuperaciones de la misma duración (3 minutos) corridas al 60% de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, es decir, al 60% de 23 km/h o 14 km/h (alrededor de 700 metros). De esta manera, se ha podido demostrar que cualquiera que sea el tiempo límite continuo (4 u 11 minutos) los atletas eran capaces de realizar 5 repeticiones iguales a la mitad del tiempo límite continuo (Billat y cols., 1996c).

Si se conoce y respeta el tiempo límite del deportista a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, se le puede garantizar un número de repeticiones suficiente para solicitar un consumo máximo de oxígeno 2,5 veces ($5 \times 0,5$ t lím. a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) mayor que si se hubiera realizado únicamente una sola repetición continua. Por lo tanto, es posible solicitar más la potencia máxima aeróbica, puesto que su mejora está condicionada por el tiempo de trabajo al consumo máximo de oxígeno.

Las causas fisiológicas de este tipo de variabilidad del valor del tiempo límite a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ dependen de la capacidad láctica del deportista.

A fin de explicar esta diferencia a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, hemos mostrado que existía una correlación entre la capacidad para sostener un porcentaje elevado del consumo máximo de oxígeno y la intervención del metabolismo anaeróbico láctico.

Esta capacidad es el segundo criterio de

apreciación de la resistencia aeróbica, esta vez submáxima, a una velocidad inferior a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. Esas cualidades del metabolismo aeróbico de un deportista se miden mediante el umbral anaeróbico o umbral láctico (ver. capítulo 4, puntos 2.3 y 2.4 y capítulo IV, punto 1.4.4). Se trata del porcentaje de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ a partir del cual el ácido láctico comienza a elevarse de manera considerable por encima del valor de reposo. Este aumento indica la falta de síntesis de ATP a partir del metabolismo aeróbico para satisfacer la potencia del ejercicio.

- 5) Los mecanismos de la fatiga a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, a potencias o velocidades límites (90-105% de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$), son muestra de la función pulmonar.

Aunque existen controversias al respecto, el sistema pulmonar no suele considerarse un factor limitante del consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) y de la aptitud para sostenerlo durante mucho tiempo (tiempo límite al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$). Sabemos que, en el cuadro de la función cardiovascular, el débito cardíaco es el principal factor limitante del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (di Prampero, 1989).

Sin embargo, aún se desconoce la importancia del débito cardíaco relativo al tiempo límite al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. Ahora bien, para los atletas de alto nivel, cuyo $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ es superior a 68 ml/min/kg, aparece una hipoxemia inducida por el ejercicio (ver capítulo 4, punto 2.2). Ésta se define por la disminución de, al menos, 15 mm Hg de la presión arterial de oxígeno (PaO_2), justo después del ejercicio, con respecto a un valor control medido al principio del período de mantenimiento del ejercicio.

Por eso, hemos intentado examinar el papel de la hipoxemia, inducida por el ejercicio (ver capítulo 4, punto 2.2), sobre la variabilidad interindividual del tiempo de mantenimiento al consumo máximo de oxígeno.

Se sabe a partir de Dempsey y cols. (1984) y, más tarde, de Williams y cols. (1986) y Powers y cols. (1988) que puede aparecer una desaturación arterial relativa durante un ejercicio de un nivel de intensidad próximo al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, al final de un ejercicio exhaustivo al 90% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (t lím. 90) (sin que, no obstante, los deportistas alcancen su $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$).

Sin embargo, su importancia varía con los sujetos, puesto que en el estudio del grupo de Dempsey, por ejemplo, de cada 16 deportistas de alto nivel, ocho presentaban disminuciones de PaO_2 que iban de 20 a 35 mm Hg, cuatro presentaban disminuciones más moderadas, mientras que éstas no se observaban en los cuatro sujetos restantes.

En lo esencial, los autores atribuían esas modificaciones a la reducción de los tiempos de tránsito pulmonar, puesto que pocos elementos permitían proponer otras hipótesis que explicaran las anomalías observadas. Otros trabajos, algunos de ellos recientes (Caillaud y cols., 1992), aportan argumentos a las hipótesis avanzadas por Dempsey y cols., que, asimismo, señalan la posibilidad de una hipoventilación alveolar relativa en la aparición de la hipoxemia.

De esta manera hemos mostrado que la hipoxemia inducida por el ejercicio (HIE) se confirma en ejercicios a cargas constantes, realizados al 90, 100 y 105% de la potencia que requiere el $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$, pero con una variabilidad interindividual superponible a la indicada por los diferentes autores (Billat y cols., 1995b).

Referente al t lím. al 90% de $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$, esta HIE era mayor cuanto mayor era el t lím 90 (Billat y cols., 1995c). Esta relación, la única establecida para dar cuenta de la variabilidad interindividual señalada anteriormente, parece indicar que ciertos sujetos estarían mejor adaptados que otros para tolerar hipoxemias importantes durante largo tiempo. Sin embargo, esta correlación no se pone en evidencia con los tiempos límites (t lím. 100 y t lím. 105, al 100 y 105%, respectivamente, de $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$). Por otro lado, ninguno de los otros parámetros circulatorios y ventilatorios estudiados se correlacionaba con cada uno de los tiempos límites estudiados.

1.4 Índice de resistencia y umbral láctico

1.4.1 Fracción de utilización del consumo máximo de oxígeno

El consumo máximo de oxígeno es el indicador de la aptitud del corredor para transportar y utilizar grandes cantidades de oxígeno, lo que favorece la fosforilación oxidativa, gran suministradora de ATP, y permite la transformación de la energía potencial química en energía mecánica en los músculos, que son los efectores del movimien-

to. Sin embargo, en el corredor de fondo, el $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ no permite designar al vencedor de una competición enfrentando a corredores del mismo nivel de marca (tiempo en una distancia superior a los 5.000 m).

Por lo tanto, significa que la capacidad para utilizar un porcentaje elevado del $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ sin acumular lactato es fundamental para sostener una intensidad elevada de carrera larga. Asimismo, una economía de carrera baja determina también la marca final. A la inversa, dos corredores con un $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ similar no tendrán forzosamente la misma marca en larga distancia; Costill (1981) refiere que un corredor de maratón que posea "únicamente" un $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ de $69,7 \text{ ml/min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$, pero capaz de utilizar el 86% en los 42,195 km, podía competir con las mejores marcas en maratón, 2 h 8 min 30 s (19,7 km/h), realizadas en 1967.

El corredor que moviliza la mayor fracción del $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ en el maratón es también el que dispone del mayor valor del $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ La velocidad en maratón es ligeramente inferior a la velocidad máxima de no acumulación láctica. Existen otras limitaciones distintas a la acumulación de lactato, tales como la depleción de glucógeno y la hipertermia, que obligan al corredor a ralentizar su paso; durante una prueba larga de más de una hora, la necesidad de irrigar los territorios periféricos cutáneos, aptos para disipar el calor (por convección), puede provocar una expoliación del débito sanguíneo en los territorios activos. Por lo tanto, existiría una limitación relativa a la distribución sanguínea; sin embargo, ésta mejora con el entrenamiento de resistencia.

1.4.2 Predicción de la resistencia

Sin considerar aquí los fundamentos fisiológicos de la disminución de la velocidad de carrera en función de su duración, ciertos investigadores han intentado crear un modelo de esta resistencia, capacidad para utilizar una fracción importante del $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ y de la velocidad máxima aeróbica. Así, se puede recurrir a la ecuación de Saltin (1973), que expresa la relación entre la fracción de utilización (F) del $\dot{V}\text{O}_2\text{máx.}$ (magnitud sin unidad) en función del tiempo (t en minutos) (para t comprendido entre 30 y 300 minutos).

$$F\dot{V}\text{O}_2\text{máx.} = 0,940 - 0,001 \text{ t}$$

Por ejemplo, para una prueba larga de 2 h 30 min (150 minutos), un corredor es capaz de

Cuadro 20

Cálculo del índice de resistencia (Péronnet y Thibault, 1987)

Veamos de nuevo el ejemplo de nuestro corredor, que realiza los 2.000 m en 6 min (20 km/h) y los 5.000 m en 94% x 20 km/h ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) = 18,8 km/h (5,22 m/s) y que, por lo tanto, met:

$$5.000/5,22 = 957,85 \text{ s}$$

En estos casos, la resistencia, según Péronnet y Thibault, la proporciona la pendiente de la relación: fracción (%) de utilización del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ dividida por el tiempo (en segundos y el logaritmo neperiano, que en se indica en las calculadoras como Ln),

es decir:

$$I = 100 - 94/\text{Ln } 360 \text{ s} - \text{Ln } 957,85 = 6/5,886 - 6,864 = 6/-0,9786 > = -6,131$$

El valor del índice de resistencia (I) es negativo puesto que se trata de una pérdida de velocidad, y de una disminución de la fracción de utilización del consumo máximo de oxígeno en función del tiempo.

correr a $0,940 - 0,150 = 0,790$; es decir, al 79% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$

Davies y Thompson (1979) establecen, para los ultramaratonianos, la relación entre $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y el tiempo, a partir de la ecuación:

$$\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 91,24 - 3,79 t + 0,08 t^2$$

"t" expresado en horas

Así, para los 100 km corridos en 10 horas, el corredor sería capaz de utilizar una fracción de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ igual a:

$$\dot{V}O_{2\text{máx.}} = 91,24 - 3,79 \times 10 + 0,08 \times 100 = 61,34.$$

Es decir, el 61,34% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. Para 24 horas de carrera, únicamente, se calcula una fracción utilizable del 43,64% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$. Si el corredor tiene un $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de 60 ml/min⁻¹/kg⁻¹, no podrá movilizar más que 27,6 ml por kilogramo y minuto, lo que le permitirá correr únicamente (según la ecuación de Mercier y Léger) a 7,88 km/h. Por lo que podemos comprender que, incluso si esas ecuaciones sólo se interesan por el cálculo de la fracción movilizada del porcentaje del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, según la duración de la prueba, la marca final, dependiente de la velocidad mantenida durante toda la prueba, será también función del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ del corredor y del coste energético de la carrera. Y, efectivamente, sobre el terreno, algunos corredores son mejores por encima de los 10.000 m, de manera que la clasificación es entonces muy distinta de la de los 3.000 y 5.000 m, ya que en esas distancias el $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ es el factor determinante de la marca.

1.4.3 Índice de resistencia

Hemos visto que al establecer la relación entre la velocidad de carrera y el tiempo de carre-

ra (curva velocidad-tiempo de la figura 62) se podrán distinguir los perfiles energéticos de los sujetos resistentes y de lo potentes.

Más que tener en cuenta la velocidad hay que considerar la fracción de utilización del consumo máximo de oxígeno (F en % del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) para calcular el índice de resistencia (Péronnet y Thibault, 1987, ver cuadro 20), que da un valor preciso de la resistencia del sujeto, que se define, entonces, como la capacidad de movilizar la mayor fracción del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ durante el mayor tiempo posible.

Péronnet y Thibault (1987) ponen el ejemplo de dos corredores: M. Dupont y M. Durand, uno especializado en distancia corta y el otro en distancia larga. Gracias a su mayor resistencia, M. Durand compensa su valor menor del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (68 frente a 70 ml/min⁻¹/kg⁻¹) a partir de los 10.000 m, distancia en la que es capaz de utilizar el 87,9% del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (F = 0,879). La Escuela canadiense, con investigadores como Péronnet y Thibault, ha contribuido mucho al enfoque científico del entrenamiento. Estos autores definen la resistencia como el porcentaje del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ que puede sostener un corredor con aumento de la distancia (o de la duración) de la carrera. Éstos proporcionan un medio simple para comparar a los sujetos, sin hacer intervenir la marca, la cual depende asimismo, tal como vimos, del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y del coste energético. La resistencia se define como la pendiente de la recta que expresa la relación entre el porcentaje del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ movilizado y la duración de la prueba, con una escala no lineal sino logarítmica. De manera que la resistencia es la "disminución del porcentaje de la potencia máxima aeróbica ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$) cuando el tiempo de carrera se multiplica por 2,71828".

Por ejemplo, se calcula que un corredor

pierde un 5% de la fracción de utilización del $\dot{V}O_2$ máx. cuando pasa de 20 minutos de carrera a $20 \times 2,71828$, es decir, 54,3 minutos de carrera. El corredor ya no moviliza el 95% del $\dot{V}O_2$ máx. sino el 90%. "Entonces se dice que tiene una resistencia de 5, sin olvidar que se trata de una resistencia de -5, puesto que el porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx. disminuye con el tiempo de carrera (pendiente negativa)".

Péronnet pone dos ejemplos extremos, tomados de la elite mundial de la época: Bill Rodgers, cuyo $\dot{V}O_2$ máx. era únicamente de 79 ml/min⁻¹/kg⁻¹ y que realizaba casi la misma marca que Salazar, cuyo $\dot{V}O_2$ máx. era de 82 ml/min⁻¹/kg⁻¹, y cuya resistencia no era tan buena como la del primero (5,66 frente a 4,44). También cita a una maratoniana, Jacqueline Gareau, cuyo $\dot{V}O_2$ máx., muy bajo para una corredora de elite (67,7 ml/min⁻¹/kg⁻¹), era compensado por una resistencia excepcional de 3,49.

La ecuación siguiente proporciona el índice de resistencia "I" (Péronnet y Thibault, 1987):

$$I = (100 - \% \text{ del } \dot{V}O_2\text{máx.}) / (\ln 7 - \ln t) \quad (1)$$

donde:

- % del $\dot{V}O_2$ máx. es la fracción de utilización del $\dot{V}O_2$ máx. calculando la relación de la velocidad referida de competición y el consumo de oxígeno a esta velocidad referida al $\dot{V}O_2$ máx.
- t es el tiempo de carrera en minutos,
- Ln7 es el logaritmo neperiano de 7; los autores consideran la duración de 7 minutos el tiempo límite medio al 100% del $\dot{V}O_2$ máx.

Éstos precisan su índice de resistencia como "la reducción de la fracción de utilización del $\dot{V}O_2$ máx. cuando el tiempo de carrera es superior a 7 minutos y el log de t (en minutos) aumenta en 1".

La ecuación (1) se convierte (con Δ = diferencia):

$$IE = \Delta \% \text{ del } \dot{V}O_2\text{máx.} / \Delta \ln t.$$

El índice calculado a partir de los récords del mundo de hombres y de mujeres es respectivamente de:

$$-5,05 \text{ y } -4,65\% \text{ del } \dot{V}O_2\text{máx.} / \Delta \ln t$$

El cálculo de este índice de resistencia, así como las dos ecuaciones de Saltin y Davies, con-

sideran directamente la disminución del porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx. a una distancia o una duración de carrera determinadas. Efectivamente, este índice permite a los entrenadores apreciar de manera objetiva la resistencia de su deportista. Ante la posibilidad de un valor mediocre (superior a 8 en valor absoluto), el trabajo se centrará más sobre "la resistencia activa" (carrera realizada a una velocidad cercana a la del umbral de acumulación láctico). Ésta es la velocidad límite por encima de la cual el corredor ya no se siente en "equilibrio", y más allá de la cual aparecen el "jadeo" (hiperapnea), el mal de piernas, etc. No hay duda de que esta elección depende de la distancia de carrera propia del corredor; la resistencia es primordial para el medio fondo largo (5.000-10.000 m) y el fondo (semimaraton y por encima).

Una vez identificada la falta de resistencia, es importante conocer las velocidades a las que puede mejorarse la capacidad para correr más rápido y durante más tiempo. Por eso, numerosos autores se han dedicado a poner a punto métodos y técnicas de determinación de velocidades "umbrales", a los que sería interesante entrenarse para mejorar la resistencia, tomada en el sentido de la capacidad de utilizar un mayor porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx. durante más tiempo (Lacour y Flandrois, 1977).

1.4.4 Métodos de evaluación del umbral láctico

En el capítulo que trata de los efectos del ejercicio sobre la ventilación, hemos considerado la noción de umbral de ventilación (capítulo 4, puntos 2.3 y 2.4). Éste permite identificar de manera no invasiva (sin extracción sanguínea) el umbral de velocidad a partir del cual el metabolismo anaeróbico interviene en la renovación del ATP. Existen métodos de determinación de dicho umbral mediante la utilización directa de la concentración sanguínea de ácido láctico.

Desde Wasserman, que definió de manera clara el concepto de umbral anaeróbico (Wasserman, 1973, Wasserman, 1984), el debate sobre la elección de los parámetros y del método fue muy "animado", entre 1980 y 1985. Ciertos autores llegaron incluso a invalidar la existencia de una modificación de la pendiente de la evolución de la lactacidemia en función de la ventilación, durante el ejercicio incrementado (Yeh y cols., 1983). Pero la mayoría de los autores estuvieron de acuerdo en reconocer la influencia del entrenamiento de larga

Tabla 21

Clasificación de las diferentes terminologías que existen en la literatura para definir el aumento brusco del lactato sanguíneo durante el ejercicio, en función de su intensidad y duración (mM = mmol/litro). Traducido de Billat, 1996.

Lactato sanguíneo (mmol/l ⁻¹)	Definiciones y denominaciones	Protocolos de determinación del umbral láctico	Autores, fechas
Valor basal +1	<i>Onset of plasma lactate accumulation</i> (OPLA) (traducido por inicio de acumulación del lactato plasmático). $\dot{V}O_2$ observado durante un ejercicio incrementado, correspondiente a una lactacidemia de 1 mM por encima de su valor basal.	Test incrementado, discontinuo, que comprende 8 etapas de 5 minutos.	Farrel y cols., 1979
2,2	<i>Maximal steady state</i> (traducido por estado estable máximo) se define como el consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca y/o velocidad a la que la concentración de lactato plasmático es igual a 2,2 mM.	Dos etapas discontinuas de 10 o 15 minutos.	Londeree y Ames, 1975 Lafontaine y cols., 1981
2,5	<i>Lactate threshold</i> , (traducido por umbral láctico), la intensidad de ejercicio que induce una lactacidemia de 2,5 mM, después de 10 minutos de ejercicio.	Test incrementado formado por etapas discontinuas de 10 minutos (recuperación de 5 minutos).	Hagberg y Coyle, 1983
4	<i>Anaerobic threshold</i> (traducido por umbral anaeróbico), el $\dot{V}O_2$ en que la velocidad se asocia a una lactacidemia de 4 mM.	Test incrementado formado por etapas continuas de 3 minutos.	Kindermann y cols., 1979 Heck y cols., 1985
4	<i>Onset of blood lactate accumulation</i> (OBLA) (traducido por inicio de acumulación del lactato sanguíneo), que corresponde a un aumento brusco de la lactacidemia alrededor de 4 mM.	Test incrementado formado por etapas continuas de 4 minutos	Sjödin y Jacobs, 1981
2-7	<i>Individual aerobic threshold</i> (IAT) (traducido por umbral anaeróbico individual). Potencia de ejercicio máximo para la cual el aumento del lactato sanguíneo en los músculos es igual a su difusión en la sangre.	Test incrementado formado por etapas continuas de 4 minutos con medidas de la lactacidemia a partir de muestras sanguíneas extraídas una vez interrumpido y durante cada minuto después del ejercicio.	Stegmann y Kindermann, 1982
3,5-5	<i>Lactate threshold</i> (traducido por umbral láctico), punto de inicio de aceleración de la acumulación de lactato sanguíneo, alrededor de 3,5 y 5 mM expresado en % del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$.	Test incrementado que consta de etapas continuas de 3 minutos.	Aunola y Rusko, 1984
2,2-6,8	<i>Maximal steady state of blood lactate concentration</i> (MLSS) (traducido por estado estable máximo de la lactacidemia), Intensidad de ejercicio (W_{cl}) que produce el MLSS.	Dos etapas de intensidad submáxima (de 60-65% y 75-80% del $\dot{V}O_{2\text{máx}}$) de 20 minutos, separadas por 40 min de reposo completo.	Chassain, 1986 Billat y cols., 1994 c*

* Desarrollo del método en este capítulo, punto 1.4.6

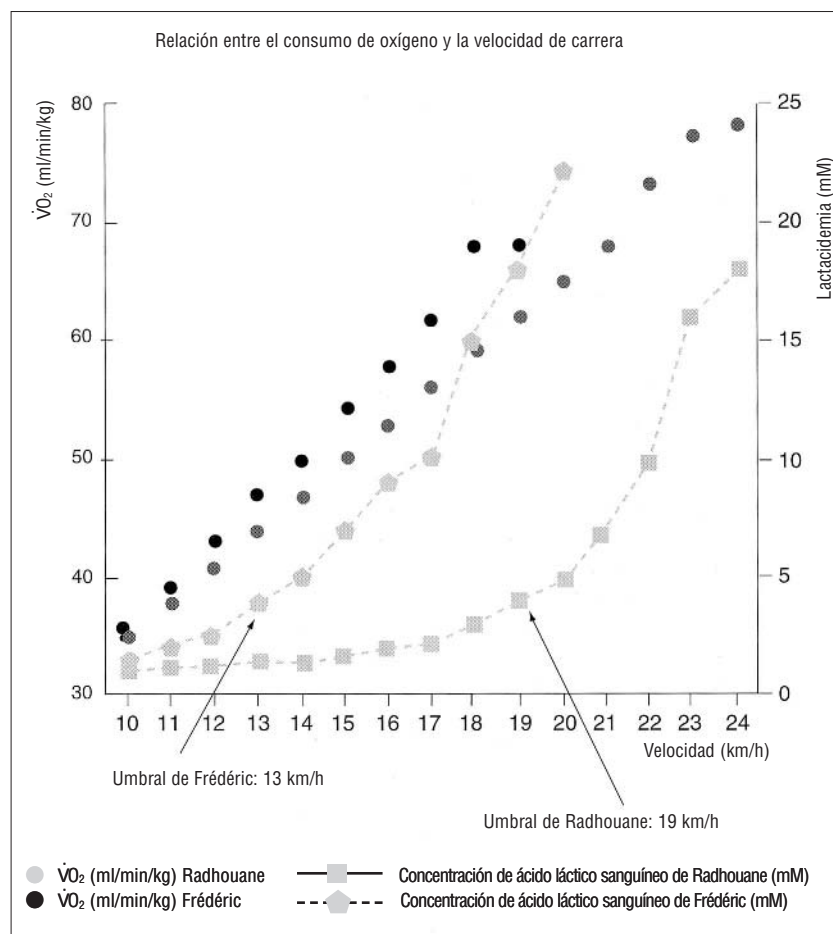


Figura 70

Relación entre el consumo de oxígeno, la lactacidemia y la velocidad de carrera para la determinación del consumo máximo de oxígeno y su velocidad asociada $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ (también llamada velocidad aeróbica máxima, VAM) y de la velocidad al umbral láctico (mM = mmoles/litro).

duración sobre la relación lactacidemia/potencia y ventilación/potencia del ejercicio (Mac Dougall y Sale, 1981; Skinner y Mc Lellan, 1981; Gaesser y cols., 1984; Camus y cols., 1984; Yoshida y cols., 1986).

El umbral anaeróbico (Kindermann y cols., 1979; Mac Dougall, 1977), el umbral aeróbico-anaeróbico (Mader y Heck, 1986; Mc Lellan, 1980), el "OBLA" (*onset of blood lactate accumulation*) o principio de acumulación del lactato sanguíneo (Sjodin y Jacobs, 1981), el "OPLA" (*Onset of plasma lactate accumulation*) o principio de acumulación del lactato plasmático (Farrel y cols., 1979), el *lactate threshold* (Ivy y cols., 1980), el *lactate turning point* (Davis H.A. y cols., 1983), *the individual anaerobic threshold* o IAT (Stegmann y cols., 1981) son las terminologías que describen la evolución brusca de la lactacidemia en función de la potencia del ejercicio.

En un centenar de individuos, se calculan dos puntos de inflexión de esta curva (ver figura 54) (según Keul y cols., 1978), destacables desde el punto de vista estadístico:

- El primer valor, igual a una lactacidemia de 2 mmol/l⁻¹, lo identifica Keul como el "umbral aeróbico", y corresponde al OPLA de Farrel;
- El segundo valor, igual a una lactacidemia de 4 mmol/l⁻¹, se identifica como el "umbral anaeróbico" (Keul y cols., 1978; Heck y cols., 1985).

Los valores intermedios de la lactacidemia determinarían "la zona de transición aeróbica-anaeróbica" (Keul y cols., 1978; Jousselin, 1984) que coincide con la fase II de la figura 55. La elección del protocolo, en especial el de la duración de las etapas, desempeña un papel esencial en los valores resultantes del umbral anaeróbico (Yoshida, 1984).

Beaver y cols. (1986) proponen un modelo logarítmico para la determinación del umbral anaeróbico a partir de la evolución de la lactacidemia en función del consumo de oxígeno. Sin embargo, el método sería poco preciso para un número insuficiente de puntos por debajo del umbral aeróbico (caso, no obstante, frecuente).

Stegmann y Kindermann (1982) comparan, en una misma población, el umbral 4 mmol/l⁻¹ y el umbral anaeróbico individual. Observan que sujetos que efectúan un ejercicio al umbral de 4 mmol/l⁻¹ no pueden sostenerlo más de algunos minutos en estado estable. Ahora bien, esos mismos sujetos efectúan la etapa rectangular de 30 minutos íntegramente en estado de equilibrio, cuando la potencia afectada corresponde a su umbral individual, determinado previamente mediante el método descrito con anterioridad. Esa constatación pone de manifiesto la necesidad de tener en cuenta la duración del esfuerzo, puesto que duración e intensidad son indisociables. En efecto, el estado estable máximo (*maximal steady state*) define una intensidad para la cual la lactacidemia se estabiliza en función del tiempo, después de la aparición precoz de lactato (resultado de la inercia de los ajustes cardiovasculares y oxidativos), y caracteriza la intensidad máxima de ejercicio para la cual la aparición de lactato en la sangre equivale a su desaparición (Brooks, 1985, 1986).

Cualesquiera que sean los métodos de determinación del umbral láctico (tabla 21), si se compara la curva de evolución de la lactacidemia, en función de la velocidad de un esprinter (Frédéric) con la de un corredor de fondo (Radhouane), se puede observar que Radhouane

comienza a acumular ácido láctico a 19 km/h, es decir, al 83% de su $\dot{V}O_2$ máx. (23 km/h), mientras que Frédéric comienza a acumular ácido láctico a 13 km/h, es decir, al 72% de su $\dot{V}O_2$ máx., lo que indica una fatiga prematura (figura 70). Radhouane tiene un tiempo límite a $\dot{V}O_2$ máx. de 6 minutos, mientras que Frédéric no sostiene su $\dot{V}O_2$ máx. más que 4 minutos.

Existen múltiples definiciones y criterios de apreciación del umbral láctico que están resumidos en la tabla 21 (Billat, 1996).

En un estudio realizado en 41 corredores, mostramos que el tiempo límite a $\dot{V}O_2$ máx. se correlacionaba positivamente con el porcentaje de $\dot{V}O_2$ máx. a partir del cual la concentración de ácido láctico se eleva de manera exponencial (Billat y cols., 1994f). En otras palabras, existe una correlación positiva entre el tiempo límite a $\dot{V}O_2$ máx. y el umbral anaeróbico, asimilado en nuestro estudio al umbral de inicio de acumulación láctica (Billat y cols., 1994f).

Sin embargo, no hemos elucidado los mecanismos fisiológicos que determinan la interrupción del ejercicio a $\dot{V}O_2$ máx., limitación debida al coste de la ventilación pulmonar que es grande en el deportista de alto nivel. Asimismo, hemos mostrado que la mujeres tenían el mismo tiempo límite a $\dot{V}O_2$ máx. que los hombres (Billat y cols., 1996a).

1.4.5 Concepto de estado estable máximo de la lactacidemia

Londeree y Ames (1975), Lafontaine y cols., (1981) defienden el concepto de estado estable máximo de la lactacidemia durante el ejercicio.

Los protocolos rectangulares (es decir, realizados a potencia constante) permiten considerar la evolución de la lactacidemia en el transcurso del tiempo para una potencia de esfuerzo determinada (Antonini y cols., 1987, Denis y cols., 1988). Nagle y cols. (1970) ya habían considerado que era necesario medir la capacidad para mantener en equilibrio variables ventilatorias y metabólicas, durante un esfuerzo submáximo de media y larga duración. A partir de tres etapas rectangulares realizadas a una intensidad del 70, 80 y 90% del $\dot{V}O_2$ máx. para duraciones respectivas de 60, 40 y 30 minutos, estos autores han constatado un estado estable de la lactacidemia para una intensidad de esfuerzo igual al 77% del $\dot{V}O_2$ máx.

Durante el estado estable descrito por Brooks (1985), el débito de producción (o de aparición $\dot{R}_a$) es igual al débito de utilización (o de desaparición $\dot{R}_d$), expresados ambos en $\text{mg}/\text{min}^{-1}$ o $\text{mmol}/\text{min}^{-1}$. En el estado de equilibrio (*steady state*) $\dot{R}_a = \dot{R}_d = \dot{R}_t$, y el débito de renovación aumenta con el $\dot{V}O_2$. Cuando el débito de producción es superior al débito de utilización ($\dot{R}_a > \dot{R}_d$), la lactacidemia aumenta. Así, el lactato sanguíneo puede acumularse debido al descenso de $\dot{R}_d$ o al aumento de $\dot{R}_a$.

Brooks insiste en el término de "acumulación"; menos restrictivo que el de "producción", que se utiliza habitualmente para determinar el aumento de la lactacidemia. Así, la respuesta de la concentración sanguínea de lactato es una curva que muestra la diferencia entre el débito de aparición y el débito de desaparición, que es una función no lineal del $\dot{V}O_2$. Donovan y Brooks (1983) concluyen, a partir de sus estudios, relativos al débito de renovación del lactato en la rata, que el descenso de la lactacidemia, causado por el entrenamiento de larga duración, no resulta de una disminución de la producción sino del aumento del aclaramiento (eliminación) del lactato. Este último parámetro describe el volumen (virtual) sanguíneo que elimina lactato por unidad de tiempo ($\text{ml}/\text{min}^{-1}$). Por lo tanto, el nivel de aclaramiento metabólico del lactato es un factor importante de su eliminación, y proporciona un medio de descripción de las interacciones entre el nivel de eliminación, la concentración sanguínea de lactato y el flujo sanguíneo. Por lo tanto, el aclaramiento del lactato aumentaría debido a:

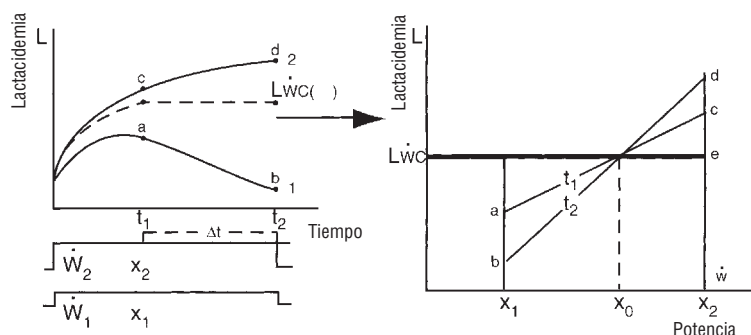
- La aceleración de la eliminación del lactato sanguíneo por medio de otros órganos (corazón e hígado) (Hermansen y Vaage, 1977).
- El aumento de la eliminación por parte de los músculos esqueléticos inactivos (Hermansen y Stenvold, 1972).
- El aumento de la eliminación del lactato producido por las fibras glucolíticas, gracias a las fibras oxidativas (Connett y col., 1986).

De hecho, la lactacidemia de un ejercicio realizado en estado estable dependería del lactato acumulado durante los primeros minutos de ejercicio (Brooks, 1985). Por lo tanto, el umbral anaeróbico representa el valor superior de la potencia de esfuerzo, sostenida en estado de equilibrio (donde $\dot{R}_a = \dot{R}_d$). El entrenamiento reduce la producción

de lactato en los primeros minutos del ejercicio submáximo realizado en estado estable (Favier y cols., 1986). Igualmente, el precalentamiento realizado al 50% del $\dot{V}O_2$ máx. disminuiría la concentración de lactato precoz (Pendergast y cols., 1983).

Denis y cols. (1988) constatan que un programa de entrenamiento de resistencia en personas sedentarias (20 semanas a razón de 4 entrenamientos semanales de una hora, realizados al 70-80% del $\dot{V}O_2$ máx.), se asocia a un aumento relativo de la potencia correspondiente al umbral aeróbico (punto de inflexión de la curva lactato/potencia). Asimismo, durante un ejercicio realizado a potencia constante (correspondiente al umbral aeróbico), el entrenamiento tiene por efecto un ajuste más rápido del consumo de oxígeno a la necesidad energética de la potencia de ejercicio (renovación del ATP mediante la fosforilación oxidativa considerada en el primer capítulo).

Figura 71



Con $\dot{W}_2 > \dot{W}_1$

Determinación de L_{WC} por igualación de las dos relaciones "lactato-potencia" a los dos tiempos de observación t_1 y t_2

$$X_0 = \dot{W}_{CL}; x_1 = \dot{W}_1; x_2 = \dot{W}_2 \quad (\dot{W} = W/t \text{ es una potencia}); y_1 = \Delta L_1 (< 1); y_2 = \Delta L_2 (> 0)$$

$$A = L_1 t_1; b = L_1 t_2; c = L_2 t_1; d = L_2 t_2; e = L_{WC}$$

$L_{WC}(e)$ es, por definición, la lactacidemia (L) idéntica a los tiempos t_1 y t_2 cuando la potencia de ejercicio es igual a $\dot{W}_{CL}$, se puede escribir:

$$\frac{d - e}{e - b} = \frac{c - e}{e - a} \quad \text{efectuando}$$

$$L_{WC} = \frac{da - bc}{(d+a) - (c+b)} \quad \text{y} \quad \dot{W}_{CL} = \frac{x_1 y_2 - x_2 y_1}{y_2 - y_1}$$

para $a = 4 \text{ mM}$, $b = 3 \text{ mM}$, $c = 4 \text{ mM}$, $d = 7 \text{ mM}$ $M = \text{mmol/l}$
para $x_1 = 12 \text{ km/h}$, $x_2 = 16 \text{ km/h}$

se tendrá $\dot{W}_{CL} = 13 \text{ km/h}$ y $L_{WC} = 4 \text{ mM}$.

1.4.6 Evaluación de la potencia máxima de estado estable de la lactacidemia

El protocolo rectangular con dos etapas de velocidad de 20 minutos (al 65 y 85% de $\dot{V}O_2$ máx.), separadas por 40 minutos de reposo, permite delimitar la potencia máxima del estado estable de la lactacidemia ($\dot{W}_{CL}$), velocidad (o potencia) máxima de ejercicio para la cual la lactacidemia es aún constante a lo largo del tiempo (Billat y cols., 1994c).

Si se hace correr al sujeto durante una prueba por etapas de 4 minutos, a la velocidad para la cual se ha observado una lactacidemia igual a 4 mmol/l^{-1} , o un inicio de acumulación de lactato, se ve que al cabo de 10 minutos este valor es muy superior al determinado durante el protocolo triangular. Por otro lado, éste es interrumpido de inmediato (Stegmann y Kindermann, 1981). Por eso, a fin de suponer la capacidad de un corredor para sostener una determinada fracción del $\dot{V}O_2$ máx. durante más de 10 minutos de carrera, es importante evaluarlo mediante una prueba de tipo rectangular, es decir, que conste de etapas a velocidad constante y de una duración superior a 10 minutos (Denis y cols., 1988).

Chassain es el creador de este método, que permite evaluar de manera fiable en un único test esta velocidad máxima de carrera, para la que es aún posible, después del aumento inicial del lactato sanguíneo, estabilizar este valor a lo largo del tiempo (Billat y Chassain, 1986).

Al margen de la fase inicial del ejercicio, esas velocidades de carrera se realizan enteramente en aerobiosis en todo el organismo, puesto que la tasa de producción y la de eliminación (el revambio metabólico) del lactato aumentan lo mismo, y que la eliminación del lactato sólo puede operar mediante metabolización oxidativa.

Aunque esas condiciones son enteramente aeróbicas pueden implicar modificaciones importantes de la ventilación, del equilibrio ácido-base y de la duración del ejercicio. Sin embargo, al parecer, una hiperlactacidemia inducida por un ejercicio supramáximo (2 minutos al 120% del $\dot{V}O_2$ máx.), antes del inicio de una prueba realizada por encima del umbral anaeróbico (identificado como la intensidad de ejercicio correspondiente a una lactacidemia de 4 mmol/l^{-1}), provoca el aumento de la tasa de renovación (Rieu y cols., 1990). El aumento de lactato sanguíneo, a lo largo

de los 30 minutos de una etapa rectangular de intensidad igual al 90% del $\dot{V}O_2$ máx. (potencia superior al umbral anaeróbico), se atenuaría debido a una menor inercia de los metabolismos oxidativos y a un déficit de oxígeno menor al inicio de un ejercicio. Por eso, la determinación de la velocidad crítica de no acumulación láctica no se modifica por la realización de dos etapas que se suceden con 40 minutos de intervalo. Ahora bien, la noción de velocidad crítica tiene en cuenta la dimensión temporal del ejercicio. Por lo tanto, es posible determinar con precisión la velocidad para la cual:

$$\Delta \text{lactato} / \Delta \text{tiempo} = 0 \quad (\Delta = \text{diferencia entre el tiempo } t_2 \text{ y } t_1, \text{ ver figura 71}).$$

Por lo que se obtienen dos evoluciones de la lactacidemia a lo largo del tiempo, según se sitúe por debajo (durante la primera etapa 1) o por encima (durante la segunda etapa 2) de la velocidad crítica buscada ($\dot{W}_{cl}$) (figura 71). La lactacidemia estabilizada corresponde a esta potencia o velocidad crítica ($L_{\dot{w}c}$), comprendida entre 2,2 y 6,8 mmol/l según los deportistas (Billat y cols., 1994 c). $L_{\dot{w}c}$ también puede calcularse de manera muy precisa gracias a la expresión de las propiedades matemáticas del triángulo rectángulo (figura 71).

Así, el protocolo de dos etapas rectangulares realizadas a velocidad o potencia constante ("fácil y difícil" al 60 y 80% de VMA), mantenida durante 20 minutos, considera las variaciones de la lactacidemia en función del tiempo y no los valores absolutos en función de las velocidades encadenadas rápidamente (1 a 4 minutos) en tiempo real. La validación de este método ha procedido por observación de la lactacidemia en el transcurso de una etapa de 60 minutos realizada a la velocidad crítica, determinada por el protocolo de Chassain. La lactatemia, $L_{\dot{w}c}$, correspondiente a la velocidad crítica calculada, se estabiliza bien a lo largo del tiempo: de 2,2 a 6,8 mmol/l⁻¹, que, por lo tanto, comprende los 4 mmol/l⁻¹, valor estadístico de referencia del umbral anaeróbico de Kindermann y Keul (1979). Sin embargo, habría hecho falta colocar a los deportistas a velocidades superiores a $\dot{W}_{cl}$ a fin de observar una eventual estabilización de la lactacidemia a un nivel superior.

Sin embargo, la principal crítica metodológica se refiere a la hipótesis de la relación lineal en la que se basa el cálculo de esta velocidad crítica: $\dot{W}_{cl}$. El concepto inicial de la potencia crítica se refiere a una relación lineal y definida de $P = W/t$,

donde P es la potencia del ejercicio (aquí la velocidad), t es el tiempo y W es el trabajo (aquí la distancia, puesto que a una distancia recorrida corresponde un gasto de energía en júlíos).

Ahora bien, esto no es aplicable a la relación entre la potencia del ejercicio y la lactacidemia (Hughson, 1987). Ésta resulta en cada momento de numerosos parámetros, que evolucionan de manera distinta a lo largo del tiempo. Como ya dijimos, la lactacidemia depende de la producción de lactato por la célula muscular, de su transporte en el compartimiento extracelular (como la sangre) y de su consumo por diversos órganos. En el transcurso del ejercicio, la mayor parte (55 a 70%) del lactato es reoxidada por las fibras oxidativas (lentas) y el corazón.

Sin embargo, el lactato puede ser transportado por la sangre eferente (que parte del corazón) y captado por el hígado (y el riñón), donde se transformará en glucosa y podrá ser reutilizado por los músculos. Se trata del ciclo de "Cori", cuyo nombre se refiere al científico que lo descubrió (figura 10). Los músculos esqueléticos son la sede de una glucólisis importante (Jorfeldt y cols., 1979). El corazón, que consume lactato, es rico en la isoenzima H de la LDH, lo que le permite oxidar el lactato. El metabolismo del lactato no responde ciertamente a un simple modelo lineal; por lo tanto, el cálculo de $\dot{W}_{cl}$ quizá no garantiza la determinación del estado estable máximo de la lactacidemia a lo largo del tiempo. Sin embargo, es preferible subestimar ligeramente la velocidad máxima del estado estable de la lactacidemia, mediante este método, antes que sobrevalorarla notablemente mediante la evaluación del umbral láctico por medio de protocolos triangulares (etapas de corta duración).

Para que este método de determinación de la velocidad máxima del estado estable de la lactacidemia sea más preciso, las velocidades elegidas no deben necesariamente comprender la velocidad crítica supuesta (próxima al récord de la hora del corredor), sino estar bastante cerca unas de otras (menos de 2 km/h de diferencia). Así, el arco de la cuerda (en este caso de la curva que traduce la relación exponencial de la lactacidemia en función de la potencia) puede asimilarse a una recta; la interpolación lineal se utiliza para la determinación de $\dot{W}_{cl}$ y de $L_{\dot{w}c}$. Se ha demostrado una relación positiva entre $\dot{V}O_2$ máx., $\dot{W}_{cl}$ y el tiempo límite a la velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. ($\dot{V}O_2$ máx. o VMA) (Billat y cols., 1994f). De

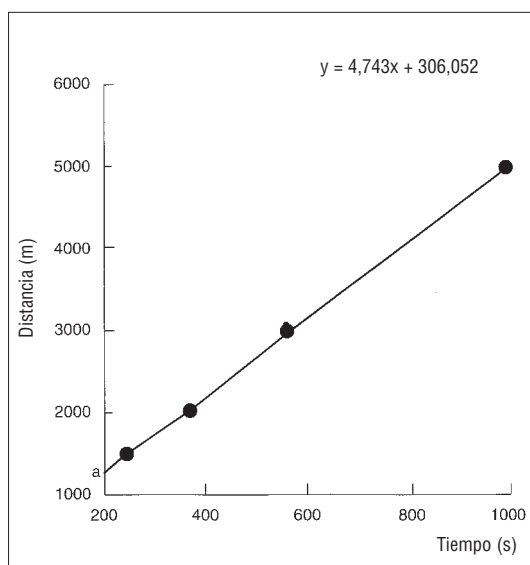
manera que existe una correlación positiva entre la resistencia máxima a VMA y la resistencia submáxima.

Sin embargo, en un corredor, el interés de la determinación de la velocidad correspondiente a una lactacidemia de 4 mmol/l⁻¹, evaluada según un protocolo triangular estandarizado, reside en objetivar una progresión (Jousselin y cols., 1984). Además, la velocidad a 4 mmol/l⁻¹ suele relacionarse mejor con el rendimiento que el $\dot{V}O_2$ máx. relativo a la carrera de larga duración (Sjödín y Svedenhag, 1985). Por supuesto, por sí solo, este parámetro no basta para explicar el rendimiento en un grupo de nivel homogéneo. En efecto, esta correlación entre la velocidad a 4 mmoles y la marca en maratón (tiempo empleado en correr los 42,195 km) es significativa para un grupo de 36 sujetos, cuyos tiempos varían entre 2 h 12 min y 4h. Sin embargo, podemos pensar que la determinación de la "velocidad 4 mmoles", mediante un protocolo triangular, no deja tiempo para que la lactacidemia se estabilice y, sobre todo, evalúa la inercia del metabolismo aeróbico que, sin duda, es también un criterio de la aptitud aeróbica (Powers y cols., 1985).

Después de haber discutido ampliamente métodos de evaluación de la fracción máxima de utilización del $\dot{V}O_2$ máx., para la cual el corredor utiliza (en todo el organismo) los metabolismos aeróbicos, abordemos los protocolos de terreno, que intentan poner de manifiesto este límite sin los medios sofisticados del laboratorio.

Figura 72

Determinación de la velocidad crítica mediante la pendiente de la relación distancia-tiempo récord. Este corredor tiene una velocidad crítica de 4,743 m/s⁻¹, es decir, 17 km/h⁻¹.



1.4.7 Concepto de velocidad crítica

La velocidad crítica, que es la pendiente de la recta que expresa la evolución del tiempo límite en función de la distancia límite (lo que, de hecho, es el récord del corredor en una distancia que va de los 1.500 a los 5.000 m), se aproxima mucho a la velocidad a la que la lactacidemia del corredor es de 4 mmoles/l⁻¹ y a $\dot{W}_{cl}$ (Lechevalier y cols., 1989). La velocidad (o potencia) crítica es la pendiente de la relación lineal entre el tiempo límite (tiempo récord) y la distancia límite (distancia de competición), relación lineal entre los 1.500 y los 5.000 m en una misma persona (Scherrer, 1989) (figura 72). En otras palabras, la pérdida de velocidad de los 1.500 a los 5.000 m es lineal para una misma persona. Este hecho corresponde al aumento del requerimiento del metabolismo aeróbico con el aumento de la distancia. La figura 72 representa la relación distancia-tiempo límite (tiempo récord) en las distancias de los 1.500 a los 5.000 m cuyos récords son: 4 min 06 s en los 1.500 m, 6 min 08 s en los 2.000 m, 9 min 23 s en los 3.000 m y 16 min 30 s en los 5.000 m.

La figura 72 representa la relación lineal entre distancia y tiempo límite según la ecuación siguiente propuesta por Ettema en 1966:

$$D_{lím} = a + b t_{lím} \quad (1)$$

donde "a" sería la distancia de reserva en metros, es decir, la distancia que es posible recorrer con las reservas de oxígeno y la energía suministrada por los metabolismos anaeróbicos (306 m en el ejemplo de la figura 72), y b es la velocidad crítica, es decir, la velocidad máxima (4,743 m/s⁻¹, en el ejemplo de la figura 72) compatible con la reconstitución de dichas reservas por medio de los metabolismos aeróbicos. Ettema refiere la similitud de su ecuación con la creada por Scherrer y Monod (1960) para el trabajo dinámico local de un grupo muscular.

De la ecuación (1) Ettema obtiene:

$$V = a/t_{lím} + b \quad (2);$$

De la ecuación (2) obtenemos:

$$t_{lím} = a/V - b \quad (3)$$

donde V es la velocidad en m/s⁻¹, t_{lím} el tiempo límite en segundos, a y b constantes cuyo valor difiere en función de la parte de la curva estudiada,

y por lo tanto, del tiempo límite considerado, de los metabolismos energéticos que intervienen y del tipo de locomoción. Por lo que respecta a la distancia comprendida entre los 1.500 y los 5.000 m para tiempos límites de 4 a 30 minutos, los coeficientes a y b tienen el significado mencionado anteriormente. Así, si examinamos la ecuación 3, el tiempo límite a una velocidad considerada depende de la diferencia entre ésta y la velocidad máxima mantenida con la reconstitución de la energía mediante la fosforilación oxidativa, llamada por Ettema, por extensión a los trabajos de Scherrer y Monod (1960), "velocidad crítica". Ettema calcula las velocidades críticas (metro/segundo) para la natación, la carrera, el patinaje y el ciclismo a partir de los récords mundiales de 1965. De esta manera obtiene los valores siguientes, respectivos a cada una de dichas locomociones: 1,43, 5,85, 10,6, 13,5 m/s⁻¹, lo que, en km/h⁻¹ da los valores de 21,06 y 48,6 para la carrera y el ciclismo. Esas velocidades son las del récord de la hora para la carrera, en 1994, mientras que la del ciclismo se aparta mucho. Es probable que Ettema no tuviera en cuenta suficientemente la componente aerodinámica del coste energético del ciclismo. Si bien dicha componente no representa más que el 10% del coste energético total de la carrera, en cambio, cuenta un 90% en el del ciclismo. Los progresos tecnológicos han permitido superar los 48 km/h⁻¹, al igual que la subida en altitud que mejora la penetración en el aire. Di Prampero y cols., se han dedicado mucho a este tema (1986b y c).

Los valores del coeficiente "a", calculados por Ettema para la natación, la carrera, el patinaje y el ciclismo, a partir de los récords mundiales, son respectivamente de 40, 240 180 y 200 metros. Esos valores parecen pequeños si se tienen en cuenta las largas distancias. Ettema no se interrogó en aquel momento sobre la influencia de las distancias elegidas sobre el valor de a y de b.

Si se toman los intervalos de tiempo límite de 4 a 30 minutos, tal como recomienda Scherrer (1989) al principio de ese concepto de potencia crítica, que puso de manifiesto en 1954 para un trabajo local de flexión-extensión del brazo sobre el antebrazo con cargas crecientes, es posible determinar la velocidad crítica a partir de los récords de los deportistas. Dicha velocidad es comparable a la del umbral láctico de 4 mmol/l⁻¹ (V₄), puesto que según Lechevalier y cols. (1989):

$$V_{\text{crítica}} = 1,027 \times V_4 - 0,190$$

$$\Rightarrow V_4 = \frac{4,734 + 0,190}{1,027} = \frac{4,924}{1,027}$$

$$\Rightarrow V_4 = 4,75 \text{ m/s} = 17,26 \text{ km/h}$$

con V crítica y V₄ en m/s; por ejemplo, el corredor de la figura 72, cuya velocidad crítica es de 4,734 m/s, tendrá una velocidad al umbral láctico V₄ de:

$$V_{\text{crítica}} = 4,734 \text{ m/s} = 1,027 \times V_4 - 0,190.$$

Podemos constatar un valor superior de 0,22 km/h al de la velocidad crítica, es decir, el 1,5% de diferencia, lo que entra fácilmente en la precisión de la medida del umbral 4 mM, que suele ser aleatorio, incluso si se utiliza una interpolación a partir de la relación velocidad-concentración de ácido láctico. Además, este dato se refiere a una población muy heterogénea, puesto que estaba formada por hombres y mujeres de edades y especialidades diferentes (del corredor de fondo al bailarín). Podemos suponer que sus tipologías musculares, la distribución de las fibras oxidativas de tipo I y glucolíticas de tipo II a y b, son muy distintas. También el aclaramiento metabólico del lactato, que producen las fibras glucolíticas y oxidan las fibras oxidativas, no será idéntico. Ahora bien, un mismo valor de lactacidemia, 4 mmoles/l⁻¹, es probable que represente un valor intramuscular mayor en un especialista en resistencia, capaz de reoxidar el lactato más rápidamente, mientras que el no especialista, que para una misma velocidad recluta una proporción mayor de fibras glucolíticas, producirá más lactato del que pueda reutilizar. Por lo tanto, el especialista en deportes de resistencia tiene una lactacidemia de 4 mmoles/l⁻¹ para una intensidad relativa menor, ya que no todos esos corredores tienen la misma economía de carrera.

Además, hay que señalar que, no obstante, existe una gran correlación entre esta velocidad crítica y la velocidad máxima de estado estable de la lactacidemia ($\dot{W}_{cl}$), tal como mostraron Lechevalier y cols. (1989):

$$V_{\text{crítica}} (\text{km/h}) = 1,215 \times \dot{W}_{cl} - 2,2$$

Volviendo al ejemplo del corredor de la figura 72, se puede calcular una velocidad máxima de estado estable de la lactatemia ($\dot{W}_{cl}$) de:

$$V_{\text{crítica}} (\text{km/h}) = 17 = 1,215 \times \dot{W}_{cl} - 2,2$$

$$\Rightarrow \dot{W}_{cl} (\text{km/h}) = \frac{1,7 + 2,2}{1,215} = 15,8 \text{ km/h}$$

Por lo tanto, se constata una diferencia de 1,4 km/h entre $\dot{W}_{cl}$ (km/h) y la velocidad crítica; $\dot{W}_{cl}$ es un 8% inferior, aproximadamente, a la velocidad crítica, lo que confirman otros estudios más recientes (Billat y cols., 1994b).

El interés de la evaluación de la fracción máxima del $\dot{V}O_2$ máx. utilizable por un corredor sin acumulación de lactato reside en comprender uno de los componentes de la marca, "amalgama" de esta cualidad de resistencia (capacidad máxima aeróbica), pero también del $\dot{V}O_2$ máx. (la potencia máxima aeróbica) y de la economía de carrera. Ahora bien, si se intenta apreciar, a partir de la marca de terreno, la "velocidad 4 mmoles", se confunde el medio con el fin.

El objetivo de cualquier evaluación es comprender los factores que determinan la marca o al menos apreciar la progresión de ésta. No pretendemos evaluar, por medio de marcas, valores biológicos, de los que además no hemos delimitado todos los mecanismos.

1.4.8 Concepto de velocidad de deflexión de la frecuencia cardíaca durante el ejercicio

Describiremos con cautela el test de terreno de Conconi, que aprecia la velocidad correspondiente al punto de deflexión de la curva de evolución de la frecuencia cardíaca en función de la velocidad de carrera (Conconi y cols., 1982). El protocolo del test consiste en un aumento de la velocidad de carrera de 0,5 km/h cada 200 m, desde 9 hasta 12 km/h. El inicio de la meseta de la frecuencia cardíaca constituye el criterio utilizado para la determinación de la velocidad, llamada de "deflexión" (de inflexión respecto a la relación lineal) (Vd: V de velocidad en italiano, puesto que Conconi es un fisiólogo italiano). El protocolo se prosigue en los programas informáticos de análisis de la frecuencia cardíaca. Esta prueba puede representar un estímulo indiscutible cuando, efectivamente, al alcanzar el $\dot{V}O_2$ máx., aparece una deflexión de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, algunos programas informáticos que utilizan regresiones polinómicas permiten calcular la velocidad de deflexión. En carrera a pie, la de Alberto Cova, por ejemplo, era de 23 km/h; lo que permite suponer una velocidad máxima aeróbica de al menos 24,5 a 25 km/h, es decir, para un coste energético medio de 210 ml/kg⁻¹/km⁻¹, un $\dot{V}O_2$ máx. de 85 ml/min⁻¹/kg⁻¹ (o simplemente 23 km/h sería prácticamente su velocidad máxima aeróbica).

Pero ¿cuál sería entonces el significado de este aumento brusco del pulso de oxígeno ($\dot{V}O_2/FC$), puesto que el $\dot{V}O_2$ continúa aumentando linealmente con la velocidad para alcanzar más tardíamente su meseta de valor máximo? Así, con cada pulsación cardíaca, el corredor consumiría más oxígeno, lo que no deja de ser sorprendente si el umbral de deflexión de la frecuencia cardíaca se supone que corresponde al umbral láctico de 4 mmoles (umbral anaeróbico de Kindermann y Keul, 1979). La velocidad al umbral láctico se determinaba mediante seis etapas sucesivas de 1.200 metros y un aumento de la velocidad de 1 km/h, mientras que Conconi determinaría la velocidad de deflexión de la frecuencia cardíaca mediante etapas de 200 m y un aumento de la velocidad de 0,5 km/h cada 200 m (por lo tanto, las etapas sucesivas de velocidad no tenían una duración similar). Sin embargo, Conconi había indicado al ciclista Francesco Moser esa referencia de velocidad de deflexión de la frecuencia cardíaca para preparar y batir el récord de la hora ciclista en 1984.

1.4.9 El CAT test de Chanon

Por último, citemos el test de Raymond Chanon, antiguo consejero regional de atletismo, que lo utiliza desde hace casi 15 años (Chanon y Stephan, 1985). Los autores de esta prueba de terreno, también llamada "CAT-test" (*Control Aerobic Training*), la presentan como "tres tests en uno solo"; en 20 minutos, dicha prueba permite:

- Determinar un "índice del $\dot{V}O_2$ máx.", velocidad de carrera específica del desarrollo de la potencia máxima aeróbica ($\dot{V}O_2$ máx.).
- Establecer la evaluación de los umbrales aeróbicos y anaeróbicos, así como la velocidad de carrera con el control de la frecuencia cardíaca para desarrollar la capacidad aeróbica.
- Trazar y apreciar una curva de recuperación cardíaca.

El protocolo de la prueba es el siguiente.

Después de un calentamiento "ligero" de 10 minutos, el corredor efectúa tres etapas de longitudes diferentes según su nivel de marca:

- La primera etapa se corre a una marcha que estabiliza la frecuencia cardíaca a 140 lat/min, de 800 a 1.200 m según el nivel.
- La segunda se efectúa a una frecuencia cardíaca de 160 lat/min⁻¹, de 800 a 1.200 m.

- La tercera se corre a velocidad máxima en 1.000 m para los principiantes, 1.500 m para los no corredores pero deportistas, así como para los jóvenes; en 2.000 m para las corredoras de fondo y medio fondo y los deportistas cuya especialidad es de tipo aeróbico y, por último, en 3.000 m para los corredores de fondo y de medio fondo.

Estas tres etapas se encadenan en menos de un minuto. La frecuencia cardíaca y la velocidad de la última etapa permiten, a partir de la ecuación de Léger y Mercier, calcular el $\dot{V}O_2\text{máx.}$:

$$\dot{V}O_2\text{máx.} = 3,5 \text{ velocidad}$$

donde $\dot{V}O_2\text{máx.}$ se expresa en $\text{ml}/\text{min}^{-1}/\text{kg}^{-1}$ y la velocidad en km/h .

Por lo tanto, este resultado sería un "índice del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ " (Chanon y Stephan, 1985).

Los umbrales aeróbicos y anaeróbicos se expresan en tanto por ciento de la velocidad máxima aeróbica, velocidad media de la tercera etapa. Al principio, se postula que la elite masculina y femenina de medio fondo y de fondo tiene un "umbral de 4 mmoles" (anaerobiosis según Keul y Kindermann, 1979) situado respectivamente en un 90 y un 88% de la velocidad máxima aeróbica (85% para los niveles medios y 80% para los principiantes).

El umbral de 2 $\text{mmol}/\text{l}^{-1}$ (aerobiosis según Keul y Kindermann) se situaría, para las mismas categorías, en los porcentajes respectivos de 80, 78, 75 y 70% de VMA.

Este procedimiento parece sorprendente en la medida en que, precisamente, uno de los objetivos de este test es evaluar las velocidades al umbral. Por lo tanto, se puede argumentar que, a partir de un test a velocidad máxima de 5 minutos (Brickci y Dekkar, 1989), basta calcular esos umbrales con los porcentajes indicados. Parece ambiguo situar la primera y la segunda etapa de velocidad con respecto a los umbrales calculados a partir de los porcentajes predeterminados de VMA, considerada como la velocidad media de la tercera etapa. Además, se puede sugerir que todos los corredores no tienen el mismo tiempo de sostén (tiempo límite) a VMA. Por eso, incluso si se eligen etapas de longitud distinta (1.000 a 3.000 m), no se puede conocer realmente ese tiempo de mantenimiento.

Sea como sea, esta prueba que se desarrolla mediante etapas de alrededor de 6 minutos, encadenadas por menos de un minuto de intervalo, permite obtener velocidades fiables a 140 y 160 pulsaciones de frecuencia cardíaca por minuto. Sin embargo, ¿cuál es el significado preciso de esos pasos de carrera?

Otra versión de esta prueba consiste en la extracción de una muestra sanguínea entre cada etapa, realizada a frecuencias cardíacas de 150, 160, 170 y 180 pulsaciones y a frecuencia cardíaca máxima, para trazar las curvas de frecuencia cardíaca-velocidad, lactato-velocidad e identificar los umbrales de 2 y 4 mmoles.

De manera que aquí se aplican objeciones emitidas con respecto a este valor de referencia y al inconveniente de un encadenamiento de etapas de velocidad a lo largo de las cuales la lactacidemia se acumula. Los autores de este test, que ante todo es un medio de identificar intensidades de entrenamiento, preconizan la utilización de las velocidades de referencia de esta manera: "la velocidad al umbral aeróbico representa la velocidad de reanudación del entrenamiento o de recuperación. La velocidad al umbral anaeróbico es el límite más allá del cual hay que trabajar mediante intervalos y no de manera continua, para evitar la acumulación excesiva de lactato sanguíneo" (que limitaría la utilización de los ácidos grasos libres). De manera que correr entre esas dos velocidades favorecería la capacidad del atleta para sostener una fracción importante del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (de VMA), al reducir el inicio de acumulación láctica.

"La potencia máxima aeróbica ($\dot{V}O_2\text{máx.}$) se desarrolla corriendo a una velocidad igual o ligeramente superior a la velocidad de la tercera etapa, en distancias de 300 a 1.000 m, con un período de recuperación inferior al tiempo de esfuerzo de trote del 40 al 70% de la velocidad máxima aeróbica". Raymond Chanon considera que las velocidades de carrera situadas entre la velocidad al umbral anaeróbico y la velocidad máxima aeróbica "zona de trabajo intermediaria" se hallan en el sector de la "potencia aeróbica". Sin embargo, según él, esta "zona presenta más inconvenientes que ventajas puesto que en el entrenamiento mediante carrera continua la marcha demasiado elevada conduce al atleta a realizar una sesión en anaerobiosis, mientras que, mediante entrenamiento de intervalo, la marcha no es bastante elevada para alcanzar el $\dot{V}O_2\text{máx.}$ ". Sin embargo, si nos referimos a los porcentajes preconizados por el

Cuadro 21

Escala de percepción de la dificultad del ejercicio

[(*rate of perception of exercise* [RPE]) de Borg (1970)]

Partiendo de la hipótesis de que la percepción de la dificultad del ejercicio (complicación) es proporcional a la frecuencia cardíaca y a la lactacidemia, Borg puso a punto una escala de correspondencia de la frecuencia cardíaca que iba de 6 a 20. Basta con multiplicar por 10 el índice dado por la escala, y designado por el deportista en función de la dificultad experimentada al efectuar el ejercicio, para volver a encontrar su valor de frecuencia cardíaca (en lat/min).

La escala es la siguiente (traducido del inglés):

6	ningún esfuerzo
7 y 8	esfuerzo extremadamente ligero
9 y 10	esfuerzo muy ligero
11 y 12	esfuerzo ligero
13 y 14	esfuerzo un poco duro
15 y 16	esfuerzo duro
17 y 18	esfuerzo muy duro
19	esfuerzo extremadamente duro
20	agotamiento máximo

autor, que considera de entrada el umbral anaeróbico al 90% del $\dot{V}O_2$ máx., es sorprendente constatar que entre el 90 y el 100% de VMA las velocidades de carrera no son bastante intensas para solicitar el $\dot{V}O_2$ máx. al cabo de 2 o 3 repeticiones realizadas durante la duración límite de VMA, por ejemplo. Esto queda por verificar mediante el estudio de la relación sistemática de velocidad y tiempo límites de cada corredor. Volveremos sobre ello considerando los procedimientos de entrenamiento. Sin embargo, si ya hemos presentado la utilización directa de esas pruebas de terreno, de alguna manera, es para justificar el procedimiento que consiste en la búsqueda de velocidades de referencia.

1.4.10 Enfoque subjetivo de la dificultad del ejercicio (*rate of perception of exercise*; Borg, 1970)

Para concluir esta parte relativa a la evaluación de la fracción máxima de utilización del $\dot{V}O_2$ máx. sin acumulación láctica, consideremos el enfoque que cada uno de nosotros puede hacer de ello sobre el terreno, mediante la percepción e interpretación de sus sensaciones. Demello y cols. (1987) pusieron de manifiesto que todas las personas, entrenadas en resistencia o no, y cualquiera que fuera su sexo, perciben el ejercicio como "bastante duro", 13 en la escala de Borg (1970) (cuadro 21), a la velocidad que corresponde al inicio de acumulación del lactato sanguíneo y cualquiera que sea el porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx.

Un estudio ha mostrado que el umbral de percepción de la dificultad del ejercicio, establecido mediante un protocolo triangular, no era significativamente distinto de la velocidad al umbral

láctico (entre 2,5 y 4 mM) mantenida durante 30 minutos, al menos (Stoudemire y cols., 1995).

Sin embargo, hay que subrayar que la utilización de la escala de Borg con los niños es delicada, en la medida en que puede haber un problema de matiz en la comprensión de las nociones "extremadamente, mucho, ligeramente...". Además, para una misma intensidad relativa de ejercicio (en % del $\dot{V}O_2$ máx.), los niños lo perciben como menos difícil. En éstos, la acumulación del lactato sanguíneo es tardía debido a su glucólisis anaeróbica improductiva (por insuficiencia de enzimas glucolíticas) y/o a una inercia menor de los ajustes circulatorios.

Sin embargo, el hecho de que Demello y cols. (1987) observen la gran dependencia de los niveles de percepción del agotamiento respecto a la acumulación del lactato sanguíneo, cualesquiera que sean los valores absolutos de $\dot{V}E$, $\dot{V}O_2$ y la frecuencia cardíaca, sugiere sin duda que el umbral láctico representa un punto de anclaje fisiológico importante de la percepción del esfuerzo durante el ejercicio. Asimismo, el umbral ventilatorio y la disnea experimentada constituyen también un umbral de percepción del ejercicio que posee una gran correlación con el del umbral láctico. El descenso del pH sanguíneo muscular provoca pesadez en las piernas, que algunas veces aparece antes de la sensación de hiperventilación. Los efectos de la ventilación, de los iones hidrógeno y del ácido láctico sobre el umbral de percepción del agotamiento están íntimamente ligados.

Dichas correspondencias sugieren que el índice de la intensidad de entrenamiento puede ser

Tipos de deporte (duración y forma)	Niveles de práctica	Tipos de test	Frecuencia anual
Deportes continuos de duración superior a 10 minutos <i>Carrera de fondo, ciclismo, triatlón, esquí de fondo, marcha deportiva, natación en más de 800 m, remo</i>	Medio* Experimentado Avanzado	$\dot{V}O_2$ máx. $\dot{V}O_2$ máx. umbral anaeróbico $\dot{V}O_2$ máx. umbral anaeróbico, tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.	1 1 o 2 2 a 4 octubre, enero, abril, julio
Deportes intermitentes de duración superior a 10 minutos <i>Tenis, golf, deportes colectivos, boxeo</i>	Medio* Experimentado Avanzado	$\dot{V}O_2$ máx. $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad, Wingate $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad, Wingate, tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.	1 1 o 2 2 a 4 octubre, enero, abril, julio
Deportes continuos de duración comprendida entre 3 y 10 minutos <i>Carrera de medio fondo, ciclismo en pista (persecución), natación de 400 a 800 m, remo (1.000 a 2.000 m)</i>	Medio* Experimentado Avanzado	$\dot{V}O_2$ máx. $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad, Wingate $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad, Wingate, tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.	1 1 o 2 2 a 4 octubre, enero, abril, julio
Deportes intermitentes de duración comprendida entre 3 y 10 minutos <i>Judo, lucha, escalada de competición</i>	Medio* Experimentado Avanzado	$\dot{V}O_2$ máx. $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad, Wingate $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad, Wingate, tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.	1 1 o 2 2 a 4 octubre, enero, abril, julio
Deportes continuos de duración inferior a 3 minutos <i>Natación (de 50 a 200 m), ciclismo (esprint), carrera (50-400 m), gimnasia</i>	Medio* Experimentado Avanzado	$\dot{V}O_2$ máx. $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad $\dot{V}O_2$ máx. carga-velocidad, Wingate,	1 1 o 2 2 a 4 octubre, enero, abril, julio
Deportes intermitentes de duración inferior a 3 minutos <i>Concurso: lanzadores, saltos,...</i>	Medio* Experimentado Avanzado	Salto vertical Salto vertical, test de Margaria, Salto vertical, test de Margaria, Carga-velocidad	1 1 o 2 2 a 4 octubre, enero, abril, julio

* Entrenamiento de menos de 5 horas semanales fuera de competición.

más la percepción de esos umbrales de intensidad que un porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx. Sin embargo, está claro que el conocimiento del porcentaje del $\dot{V}O_2$ máx., al que corresponde un desequilibrio entre aparición y desaparición del lactato sanguíneo, resuelve ese problema. Cuando la intensidad de la carrera se conoce, podemos referirnos a las incidencias fisiológicas que ésta ocasiona y, por lo tanto, indicar al corredor lo que va a sentir sobre el terreno. Por eso es importante hacerle explorar sus sensaciones, educarlo en la marcha que se corresponde con una estabilización del lactato a lo largo del tiempo. Se puede evaluar la velocidad al umbral anaeróbico en el laboratorio (o sobre el terreno) con el test de dos veces 20 minutos, de Chassain (ver figura 71), y luego verificarla mediante una hora de carrera a dicha velocidad, lo

que dejará al corredor el tiempo de asimilarla e identificarla mediante las sensaciones percibidas. Esto puede desembocar en una mejor gestión del potencial físico y una mayor regulación de la marcha, que se adquiere con la "experiencia".

Además del consumo máximo de oxígeno, de la resistencia al 100% del consumo máximo de oxígeno y de la resistencia submáxima, que depende de la capacidad de utilizar un porcentaje elevado del $\dot{V}O_2$ máx. sin acumular lactato, hay que tener en cuenta el coste energético de la carrera (y de la locomoción, en general, para deportes de resistencia como la natación, el ciclismo, el remo...) como factores que influyen en la marca. Ya abordamos el coste energético en el primer capítulo.

Tabla 22

Elección del tipo de tests, de la frecuencia y del período en función de la especialidad deportiva y del nivel de práctica.

1.4.11 Tests de laboratorio y especialidades deportivas

Podemos proponer las pruebas siguientes según el deporte practicado o deseado, el nivel y la frecuencia de los entrenamientos (tabla 22).

Los principiantes deben someterse a una revisión médica de aptitud para la práctica deportiva, sin tests de esfuerzos máximos previos. Después, son evaluados a más o menos largo plazo, según la frecuencia de entrenamientos semanales y su motivación.

1.5 Reglas de base del entrenamiento deportivo

1.5.1 Principio de sobrecarga en función de los objetivos del sujeto

Dado que el objetivo del entrenamiento es inducir mecanismos de adaptación del organismo para que sea capaz de soportar cargas importantes (intensidad-duración) de ejercicio, hay que sobrecargarlo, es decir, imponerle ejercicios cuya intensidad y duración sean superiores a las que soporta habitualmente. Entonces se puede jugar con la frecuencia (repeticiones de un ejercicio intermitente, del número de sesiones semanales), la intensidad, la duración y el modo de ejercicio (continuo o discontinuo).

La sobrecarga que se impone es función de los objetivos del sujeto. Para mantenerse en buena forma, basta con practicar un ejercicio de baja intensidad durante una hora diaria (caminar, practicar la jardinería, ir a hacer las compras con bicicleta). La intensidad no representa más que dos o tres veces el metabolismo de base: 2 a 3 MET. Recordemos que un MET corresponde a la energía gastada en reposo (MET de metabolismo), es decir, el equivalente a un consumo de oxígeno de 3,5 ml/min/kg.

Para mejorar la condición física, es deseable la misma frecuencia con un nivel más sostenido, de 5 a 6 MET aproximadamente.

Por último, para progresar realmente en el ámbito particular de una marca, la solicitud debe ser más intensa, incluso si la frecuencia desciende a 4 sesiones semanales. En el ámbito de la carrera de medio fondo y de fondo, es posible mejorar las propias marcas con 4 sesiones sema-

nales, en cuanto el entrenamiento abarca todos los registros que desarrollan la aptitud aeróbica: desde la resistencia larga (2 horas y más) al entrenamiento intermitente o a la velocidad que solicita el consumo máximo de oxígeno durante el mayor tiempo posible ($\dot{V}O_2\text{máx.}$).

1.5.2 Principio de especificidad

La especificidad del entrenamiento remite a la noción de adaptación de los procesos fisiológicos y metabólicos en relación con el tipo de sobrecarga impuesta. Ya vimos en el primer capítulo que cada tipo de deporte, en función de su duración, intensidad y forma, inducía respuestas cardiorrespiratorias, musculares y metabólicas particulares. La tabla 18 compara las modificaciones fisiológicas provocadas por la práctica regular de deportes que activan preferentemente el metabolismo anaeróbico (categorías I-IV) y aeróbico (categorías V-VIII), clasificación desarrollada en la tabla 17.

¿Puede ser eficaz el entrenamiento que utiliza varios soportes gestuales en un mismo registro (a la potencia máxima aeróbica, PMA, por ejemplo), como el triatlón (natación-bicicleta-carrera), incluso más que un entrenamiento exclusivo en carrera a pie, al consumo máximo de oxígeno que es posible alcanzar corriendo?

Si así fuera, podríamos entrenarnos en la carrera de 3.000 m carrera recorriendo fracciones de 3 minutos a frecuencia cardíaca máxima, en bicicleta por ejemplo. Este ejercicio sería muy útil para los atletas afectados de tendinitis en el tendón de Aquiles, por ejemplo. Desafortunadamente, no es posible esperar mejoras del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ corriendo, pedaleando o nadando sin entrenarse específicamente en cada una de dichas especialidades.

Puede citarse, por ejemplo, un estudio de Magel (1975) en el que se ve que al cabo de 10 semanas de entrenamiento de intervalo a potencia máxima aeróbica (PMA), que solicitaba el $\dot{V}O_2\text{máx.}$ al nadar, la única mejora del $\dot{V}O_2\text{máx.}$ se había registrado en la especialidad de natación. Esos nadadores sólo habían mejorado un 1,5% de su $\dot{V}O_2\text{máx.}$ corriendo, mientras que registraban un aumento 7 veces superior (+ 11%) de su $\dot{V}O_2\text{máx.}$ nadando. El tiempo de resistencia a una potencia dada (marca) había aumentado un 34% nadando, frente a sólo un 4,6% corriendo. Para el grupo control de los no entrenados, las modificaciones de su $\dot{V}O_2\text{máx.}$ no eran significativas y comparables entre los distintos deportes. Esto significa que es

imperioso entrenarse en la especialidad propia para pretender ganancias en el consumo máximo de oxígeno, precisamente, en dicha actividad. De aquí la obligación para los deportistas, como los triatletas, de practicar el entrenamiento a PMA, tanto en carrera como en ciclismo o en natación.

1.5.3 Principio de individualización

La cuestión de saber de qué manera un organismo va a responder a un entrenamiento sigue planteada. Incluso si se calibra la carga de entrenamiento (intensidad-duración) en función de las características individuales, sigue siendo difícil prever la ganancia de adaptación fisiológica y, por lo tanto, la mejora de la marca. Al mismo nivel de condición física de partida, con la misma vivencia deportiva, dos sujetos no conseguirán la misma mejora del potencial físico en el mismo momento. Por esta razón, el entrenamiento de un equipo –más en deportes colectivos en los que la

exigencia energética es diferente según los compartimentos de juego (ver la parte de aplicación del capítulo 1)– sigue siendo extremadamente complejo. Por lo tanto, es necesario tener un excedente a fin de tener en cuenta los tiempos individuales para ponerse en forma.

1.5.4 Principio de reversibilidad

El desentrenamiento aparece de manera muy rápida al interrumpir el entrenamiento, puesto que ya al cabo de 2 semanas se observan pérdidas de las adaptaciones adquiridas en varias semanas de entrenamiento regular (tabla 23). Las reservas de glucógeno parecen ser el parámetro más sensible al desentrenamiento, sin duda alguna debido a la rápida disminución de las enzimas oxidativas (lo que inducirá una mayor actuación del metabolismo anaeróbico, que consume más glucógeno para la misma cantidad de ATP producida).

Variables fisiológicas	Valores antes del desentrenamiento (sujetos entrenados en resistencia)	Valores después del desentrenamiento	Pérdida relativa a corto plazo registrada después de 3 semanas de desentrenamiento (en %)	Pérdida relativa a largo plazo registrada después de 12 semanas de desentrenamiento (en %)
Variables cardiovasculares				
$\dot{V}O_2$ máx. (ml/min/kg)	62,2 62,1	57,3 50,8	-8	-18
$\dot{V}O_2$ máx. (l/min)	4,45	4,16	-7	
Débito cardíaco máximo (l/min)	27,8 27,8	25,5 25,2	-8	-10
Volumen de eyección sistólico (ml)	155 148	139 129	-10	-13
Frecuencia cardíaca máxima (lat/min)	186 187	193 197	4	5
Pulso de oxígeno ($\dot{V}O_2/FC$ en ml/lat/min)	12,7	10,9		-14
Diferencia arteriovenosa en O_2 (ml/100 ml)	15,1 15,1	15,4 14,1	-2 (NS)	-7
Densidad capilar (cap/mm ²)	511	476	-7	
Sustratos energéticos musculares				
CP (mmol por gramo de músculo fresco)	17,9	13,0		-27
ATP (mmol por gramo de músculo fresco)	5,97	5,08		-15
Glucógeno (mmol por gramo de músculo fresco)	113,9	57,4	-8	-50
Umbral láctico (vatios)	370	340		

Tabla 23

Efectos del desentrenamiento sobre las funciones cardiorrespiratorias y el metabolismo energético (según Wilber y Moffatt, 1994). NS quiere decir no significativo; cuando NS no se menciona, la diferencia es significativa.

Intensidad % de la VAM	Tiempo límite en (min)	Años 50-60	Años 70. Instituto Nacional de los Deportes	S. Cottureau (entrenador de masas)	Años 80	Años 90
120 110	1 3	<i>Interval training</i> de GERSCHLER 20 s a 1 min 30 s Recuperación = 3 min	Resistencia intensidad de 7 s a 1 min Recuperación = 3 a 5 min	Resistencia intensidad de 8 s a 2 min Recuperación = 3 a 5 min	Potencia y capacidad lácticas	Déficit de oxígeno máximo
100	4 10	<i>Interval training</i> de REINDELL y GERSCHLER 30 s a 1 min 30 s Recuperación = 3 min	Resistencia Recuperación de 10 s a 5 min Recuperación = tiempo de trabajo		Potencia máxima aeróbica	Velocidad máxima aeróbica = $\frac{\dot{V}O_{2\text{máx.}}}{CE}$
95 90	10 40	- <i>Interval training</i> de Åstrand = 3 min - <i>Interval training</i> corto de Lydiart = 15 a 30 s Recuperación = 15 a 30 s	Resistencia volumen I de 1 a 5 min Recuperación = 1 a 5 min	Resistencia duración I de 3 a 6 min	Potencia aeróbica	95 % VAM 905 VAM
85 80	60 50	<i>Interval training</i> de ZATOPEK = 1 min 30 s Recuperación = 40 s	Resistencia volumen II de 5 a 10 min Recuperación = 1 a 3 min	Resistencia duración II de 6 a 15 min	Capacidad máxima aeróbica	Velocidad máxima de no acumulación láctica
75 70	180 y más			- Resistencia suave alrededor de 10 min - Resistencia activa	Capacidad aeróbica	75% VAM 70% VAM
65 60	Varias horas	Resistencia pura de Van Aacken	Resistencia fundamental	Resistencia fundamental	Capacidad aeróbica	65% VAM 60% VAM

Tabla 24

Concordancia de las terminologías de entrenamiento desde 1950 a 1990, con la intensidad y la duración límite de los ejercicios. VAM es la velocidad máxima que requiere el consumo de oxígeno. CE es el coste energético de la carrera o de cualquier otro tipo de locomoción considerada.

1.6 Carga de entrenamiento

1.6.1 Calibración de la carga de entrenamiento

La tabla 25 da las claves de la elección de la carga de entrenamiento para disciplinas cuya especificidad energética solicita el metabolismo aeróbico (categorías V a VIII, ver tabla 17) y anaeróbico láctico (categorías III y IV, ver tabla 17).

La concordancia de las terminologías utilizadas sobre el terreno desde los años cincuenta identifica registros de intensidad determinada de entrenamiento en la tabla 24, cuya referencia es la intensidad expresada en % del $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ y la duración límite de cada registro de velocidad. Esta concordancia facilita el entendimiento con los entrenadores que utilizan una nomenclatura distinta.

1.6.2 Interval training

El entrenamiento para mejorar el consumo máximo de oxígeno permite ilustrar la metodología de la individualización de la carga (intensidad-

duración-repetición-forma intermitente o continua) al tener en cuenta el tiempo límite continuo a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ para la calibración de la intensidad y de la duración del entrenamiento fraccionado (*interval training*).

Reindell y Roskamm (1959) fueron los primeros científicos que describieron los principios del *interval training*, ya popularizados en los años cincuenta por el campeón olímpico Emile Zatopek (quien repetía hasta 100 veces 400 m en 80 segundos, es decir, alrededor del 80% de su velocidad al $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$). El *interval training* (IT) consiste en una o varias series de ejercicios alternados con períodos de recuperación, cuya intensidad es ligera o moderada (Fox y cols., 1993). Para esta alternancia, es posible aumentar la cantidad de trabajo a una intensidad elevada (Åstrand y cols., 1960; Christensen y cols., 1960; Fox y cols., 1969; 1974; Margaria y cols., 1969).

Margaria y cols. (1969) llegaron incluso a plantear la hipótesis de que era posible continuar indefinidamente un ejercicio intermitente alternan-

do repeticiones de 10 segundos de ejercicio al 130% de la potencia que solicita el $\dot{V}O_2\text{máx.}$, espaciados por intervalos de reposo de 30 segundos. Para los alemanes Reindell y Roskamm (1959), el período de recuperación (el "intervalo") que sigue a cada repetición corrida a intensidad elevada es la más determinante de las adaptaciones cardiovasculares.

En cambio, para el *interval training* del americano Fox, lo importante es el período de ejercicio intenso. De hecho, para Fox, el *interval training* corresponde a los ejercicios intermitentes, es decir, que implican una alternancia de fases de actividad intensa y de recuperación. Es en ese sentido en el que utilizaremos, en el presente estudio, la terminología *interval training*. Además, el término de entrenamiento "fraccionado", se refiere a una sesión de entrenamiento cuya distancia total corresponde más o menos a la de las competiciones, pero fraccionada en varias partes, y en la que la velocidad, por regla general, se aproxima a la velocidad esperada en competición.

Desde Emil Zatopek (en los años cincuenta), los corredores de medio fondo y de fondo utilizan ese procedimiento para aumentar el volumen de entrenamiento corrido a velocidades específicas de competición (1.500-10.000 m) comprendido entre el 90 y el 110% de su velocidad que solicita su $\dot{V}O_2\text{máx.}$, es decir, $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (Daniels y Scardina, 1984; Lacour y cols., 1991; Padilla y cols., 1992; Billat y cols., 1996a).

El objetivo del entrenamiento intermitente a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ es aumentar el consumo máximo de oxígeno. Gorostiaga y cols. (1991) mostraron que un entrenamiento intermitente, que utiliza repeticiones de 30 segundos de carrera al 100% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$ alternadas con 30 segundos de reposo, mejoraba el $\dot{V}O_2\text{máx.}$ de manera significativa, lo que no era el caso en un entrenamiento continuo de 40 minutos al 70% del $\dot{V}O_2\text{máx.}$

Sin embargo, el *interval training* (IT) puede adoptar formas muy distintas. Según la intensidad y duración de las fracciones a alta y baja velocidad, la parte respectiva de los metabolismos aeróbico y anaeróbico en el gasto energético se modificará (Christensen y cols., 1960).

Por eso, en la concepción y planificación de un entrenamiento intermitente deben tenerse en cuenta la duración e intensidad del intervalo de recuperación y de trabajo, así como el número

de repeticiones y de series (Fox y Mathews, 1974; Knuttgen y cols., 1973). Saltin (1976) considera los parámetros suplementarios de "periodicidad", que es la relación entre el tiempo de ejercicio intenso y de recuperación, y el de "amplitud", que describe la diferencia entre la potencia requerida por el ejercicio intenso y la requerida por la recuperación respecto de la potencia media de IT. Por ejemplo, para una serie de repeticiones de ejercicios al 100% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$, alternados con ejercicios al 60% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (de la misma duración), la potencia media del entrenamiento es del 80% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$ y la amplitud del $(100 - 60/80 = 50\%)$.

Generalmente, los entrenadores calibran la intensidad de la repetición del *interval training* refiriéndose ya a la velocidad récord del corredor en la distancia elegida para éste, ya al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (Billat, 1991). Sin embargo, Astrand y cols. (1960, pág. 448) evidenciaron que duraciones de entrenamiento intermitente inferiores a 1 minuto ya no representaban un trabajo submáximo respecto a las respuestas cardiorrespiratoria y metabólica registradas, por lo que preconizaban repeticiones de 2 a 3 minutos, para permitir alcanzar el $\dot{V}O_2\text{máx.}$ En el caso de un entrenamiento intermitente corrido a $\dot{V}O_2\text{máx.}$, la duración preconizada es de 1 a 8 minutos (Fox y cols., 1977, Astrand y cols., 1960). Sin embargo, estudios recientes han mostrado que un grupo de corredores de fondo que tenían valores homogéneos de $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (5% de coeficiente de variación, es decir, la relación entre desviación típica y la media) tenían, por el contrario, un gran coeficiente de variación (25%) de su tiempo límite al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (tlím. 100) (Billat y col., 1994a). Para un valor medio de 6 minutos, el tiempo límite a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ estaba comprendido entre 4 y 11 minutos. Sin embargo, para un mismo corredor, el tlím. 100 era reproducible con una semana de intervalo (Billat y cols., 1994a).

A la vista de esta gran variación de los tiempos límite al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ en un grupo homogéneo, por lo que se refiere al criterio del $\dot{V}O_2\text{máx.}$, hemos planteado la hipótesis de que la calibración de las duraciones de *interval training*, según el tiempo límite al $\dot{V}O_2\text{máx.}$, podía permitir alargar el trabajo realizado al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ con respecto a las duraciones de entrenamiento estandarizadas de 2 minutos, recomendadas por Fox y cols. (1977). Efectivamente, esta duración de 2 minutos utilizada de manera habitual por los entrenadores no representaría el mismo esfuerzo ("estrés"), el mismo estímulo para dos corredores que estuvieran situados en los extremos del abanico de valores del tlím. al

Intensidades			Volúmenes Repeticiones		Protocolo de la sesión		Número de repeticiones Ejemplo de sesión
Velocidad relativa	Velocidad absoluta	Marcha: tiempo en 200 m (s)	Duración limitada (tlím) a esta intensidad (m)	Distancia limitada a esta intensidad (m)	Duración de la repetición (en % del tiempo limitado)	Duración de la repetición en relación con el tiempo de la repetición del trabajo	Número de repeticiones y ejemplo de sesión "R" recuperación entre las series (conjunto de repeticiones); recuperación "r" entre las repeticiones
120 115	6,66 (24) 6,38 (23)	28,8 30,6	120 50	800 950	25% : 30 s 25% : 37 s	R = 8 W r = 4 W	2 x 4 x 0,25 tlím ex : 2 x 4 x 200 m en 30 s R = 4 min, r = 2 min
110 105	6,11 (22) 5,83 (21)	32,4 34,2	180 240	1100 1400	25 a 50% 45-90 s	R = 4 W r = 2 W	2 x 2 x 0,5 tlím ex : 2 x 2 x 500 m en 1 min 22 s R = 5 min, r = 2 min 30 s
100 95	5,55 (20) 5,27 (19)	36,0 38,0	360 540	2000 2900	33 a 50% 2-3 min	R = 1,5 W r = 1 W	2 x 3 x 0,5 tlím ex : 2 x 3 x 1000 m en 3 min R = 4 min 30 s, r = 3 min
90 85	5,18 (18) 4,72 (17)	40,0 42,2	900 1200	4500 5700	50 a 75% 7 a 12 min 75 a 100% 7 a 12 min	r = 0,5 W	3 x 0,5 tlím o 2 x 0,75 tlím 2 x 3200 m en 10 min 17 s r = 5 min
80 umbral láctico	4,44 (16)	45,0	1 hora 3600 s	16000	25 a 75% 15 a 45 min	r = 5 min	3 x 0,25 tlím o 2 x 0,5 tlím 2 x 5000 m en 18 min 45 s r = 5 min
75 70	4,16 (15) 3,88 (14)	48,0 51,0	2 a 6 horas				
65 60	3,61 (13) 3,33 (12)	55,0 60,0	+ de 6 horas				

Tabla 25

Elementos para la elección de la carga de entrenamiento en disciplinas cuya especificidad energética, que solicita el metabolismo aeróbica y anaeróbica, se calcula en % de la VAM (velocidad aeróbica máxima).

$\dot{V}O_2$ máx. (4 u 11 minutos). Por eso, hemos comparado, en cinta rodante (Billat y cols., 1996c), la distancia corrida durante una sesión de *interval training* llamada "estándar" (con repeticiones de 2 minutos) con la de un *interval training* individualizado, teniendo en cuenta, para la duración de las repeticiones, la mitad del tiempo límite a $\dot{V}O_2$ máx. Así, el protocolo del *interval training* estándar presentaba repeticiones de 2 minutos, mientras que el *interval training* estándar individualizado presentaba repeticiones de una duración igual al 50% del tiempo límite a $\dot{V}O_2$ máx. Sólo el parámetro de duración de las repeticiones difería, puesto que los dos protocolos intermitentes, según los criterios definidos más arriba, tenían la misma:

- Intensidad (100% de $\dot{V}O_2$ máx. para las repeticiones de carrera intensa y 60% de $\dot{V}O_2$ máx. para las repeticiones de carrera lenta),
- Periodicidad (1:1),
- Velocidad media (80% de $\dot{V}O_2$ máx.),
- Amplitud (50% = 100% $\dot{V}O_2$ máx. - 60%)

$\dot{V}O_2$ máx./80% $\dot{V}O_2$ máx.) los dos protocolos alternan carreras al 60 y al 100% del $\dot{V}O_2$ máx.

Como conclusión a este estudio, la individualización de la duración del *interval training* en función del tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx. no permite aumentar el tiempo total corrido al $\dot{V}O_2$ máx. El tiempo total corrido específicamente al $\dot{V}O_2$ máx., y de manera fraccionada, según la modalidad estándar (repeticiones de 2 minutos) o individualizada (repeticiones iguales a la mitad del tiempo límite al $\dot{V}O_2$ máx.), es igual a 2,5 veces el tiempo límite continuo al $\dot{V}O_2$ máx. (Billat y cols., 1996c).

1.7 Sobreentrenamiento

La disminución de la marca asociada a un cuadro clínico comportamental y fisiológico, después de una sobrecarga de entrenamiento, se califica de "sobreentrenamiento". En atletas de nivel nacional, que se entrenan todos los días, ese estado puede ser transitorio y reversible en 2 o 3 días.

El sobreentrenamiento pasajero se califica

de "desbordamiento de los límites", traducción literal del término inglés *over reaching*, utilizado en la literatura internacional. Si desde el punto de vista ético es inconcebible sobreentrenar conscientemente a sujetos para que alcancen un estado de sobreentrenamiento que comprometa su temporada deportiva, en cambio es útil comprender mejor la incidencia de una sobrecarga de entrenamiento, tal como se practica en los mesociclos de 3 semanas en período precompetitivo (como las estancias de entrenamiento).

Si los deportistas experimentan estados de baja forma después de sobrecargas de entrenamiento, es raro que éstos estén correlacionados, precisamente, con el aumento de la cantidad de entrenamiento de intensidad determinada (Fry y col., 1992). Recientemente, Hooper y cols. (1995) mostraron la pertinencia de la sensación en los nadadores del equipo australiano, a partir de un autocuestionario que se pasó durante toda la temporada. En el transcurso de esos largos períodos, existen factores extradeportivos que, no obstante, pueden influir en las respuestas.

Hemos realizado una investigación longitudinal (seguimiento de los mismos deportistas durante varias semanas) a fin de relacionar en un período corto, correspondiente a la duración de 4 semanas, ciclos de entrenamiento intensivos (Billat y cols., 1996b, 1998). Esta sobrecarga de entrenamiento fue realizada multiplicando el kilometraje corrido a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ por tres (tres sesiones por semana en lugar de una). Además de la marca, es decir, el tiempo de mantenimiento de $\dot{V}O_2\text{máx.}$, las respuestas metabólicas y cardiorrespiratorias, así como las de las catecolaminas, se compararon antes y después del entrenamiento normal y después del entrenamiento sobrecargado a $\dot{V}O_2\text{máx.}$

Por otro lado, la influencia del entrenamiento y del sobreentrenamiento a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ sobre el tiempo límite a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ se midió en un estudio de 8 semanas. El protocolo de entrenamiento era el siguiente: 4 semanas de entrenamiento "normal" que constaba de una sesión de *interval training* corrida a $\dot{V}O_2\text{máx.}$, 5 repeticiones de una duración igual al 50% del tiempo límite a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ con tiempos de recuperación iguales a los tiempos de trabajo al 60% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$; además de una sesión al umbral anaeróbico de 2 x 20 minutos corridos a la velocidad al umbral de inicio de acumulación láctica, separados por 5 minutos corridos al 60% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$, comparables a 4 semanas de entrenamiento "sobrecarga-

do". Éstas constaban de tres sesiones semanales de *interval training* idénticas a las del entrenamiento normal, más una sesión al umbral anaeróbico, formada por 2 x 20 minutos corridos a la velocidad al umbral de inicio de acumulación láctica, separados por 5 minutos al 60% de $\dot{V}O_2\text{máx.}$

Los 16 corredores de nivel regional seguían un programa estricto de entrenamiento intermitente, que tenía en cuenta el límite individual que se ajusta constantemente a lo largo de las semanas. El sujeto se comparaba consigo mismo y los resultados globales se confrontaban con los de un grupo control de sujetos de nivel ligeramente inferior, pero que habían aceptado practicar únicamente sesiones de entrenamiento a velocidades inferiores al umbral de inicio de acumulación láctica.

Esos sujetos eran militares, bomberos de París de alto nivel que tenían todos el mismo modo de vida y el mismo entorno.

Los resultados mostraron que el entrenamiento "normal" inducía un descenso significativo del consumo de oxígeno a 14 km/h (mejora de la economía de carrera, tal como fue definida por Daniels y cols., 1986), pasando de $50,6 \pm 3,5$ a $47,5 \pm 2,4$ ml/min/kg ($P = 0,02$).

La velocidad asociada al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ ($\dot{V}O_2\text{máx.}$) mejoraba en 1 km/h, es decir, en un 5%, con un promedio de $20,5 \pm 0,7$ a $21,1 \pm 0,8$ km/h⁻¹ ($P = 0,02$).

El $\dot{V}O_2\text{máx.}$ no era significativamente distinto después del entrenamiento normal ($71,6 \pm 4,8$ frente a $72,7 \pm 4,8$ ml/min⁻¹/kg⁻¹). Igualmente, la frecuencia cardíaca a 14 km/h⁻¹ disminuía visiblemente después del entrenamiento normal (162 ± 16 frente a 155 ± 18 lat/min, $P < 0,01$). Aunque la velocidad asociada al $\dot{V}O_2\text{máx.}$ había aumentado, los sujetos no habían disminuido significativamente su tiempo de resistencia a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (límite $\dot{V}O_2\text{máx.}$) (301 ± 56 frente a 283 ± 41 segundos), al igual que la distancia límite realizada a esta marca, es decir, la distancia límite corrida a $\dot{V}O_2\text{máx.}$ (2.052 ± 331 frente a $1.986,2 \pm 252,9$ m). El umbral láctico era siempre igual a $84,1 \pm 4,8\%$ $\dot{V}O_2\text{máx.}$ El entrenamiento "sobrecargado" realizado durante 4 semanas no alteraba ni $\dot{V}O_2\text{máx.}$ ni el tiempo límite a $\dot{V}O_2\text{máx.}$

Sin embargo, la frecuencia cardíaca a 14 km/h seguía disminuyendo (155 ± 18 frente a 150 ± 15 lat/min). Las frecuencias cardíacas máximas

no se modificaban después de los dos tipos de entrenamiento ($199 \pm 9,5$ lat/min antes del entrenamiento fraccionado normal, 198 ± 11 lat/min después del entrenamiento normal y $194 \pm 10,4$ lat/min después del entrenamiento sobrecargado, $P = 0,1$). Las concentraciones plasmáticas de noradrenalina en reposo (muestra de sangre venosa medida con cromatografía de alta presión) no variaban ($2,6$ frente a $2,4$ nm/l⁻¹, $P = 0,8$), mientras que las obtenidas al final de la prueba exhaustiva a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ habían aumentado significativamente ($11,1$ frente a $26,0$ nm/l, $P = 0,002$).

El aumento de la concentración de noradrenalina plasmática postesfuerzo es un criterio de sobreentrenamiento (Urhausen y Kindermann, 1992). Por eso es posible deducir que el entrenamiento "sobrecargado" induce un estado de sobreentrenamiento que no revelan de manera apreciable los criterios clásicos de la aptitud aeróbica ($\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$, tiempo límite a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$).

No obstante, los cuestionarios que se refieren a la fatiga experimentada y a la calidad del sueño y del apetito habían permitido descubrir clínicamente ese estado latente de sobreentrenamiento, que probablemente a largo plazo modifica los parámetros de la aptitud aeróbica.

La mejora de $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ se consigue mediante la optimización de la economía de carrera, puesto que, en sujetos adultos, $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ no mejora en un período tan corto. En cambio, el entrenamiento "sobrecargado", tal como se practica corrientemente en las estancias de entrenamiento de Pascua (antes del período de competición estival), conduce a un estado de sobreentrenamiento que puede detectarse por la falta de apetito y por la mala calidad del sueño del atleta (confirmada por la tasa máxima de noradrenalina postesfuerzo exhaustivo).

2. Aplicación a la práctica del entrenamiento

Después de haber introducido la metodología del entrenamiento con sus reglas de base y de haber mostrado la necesidad de la acción concertada de los científicos y de los técnicos del entrenamiento en vista de su mejora, vamos a describir ciertas aplicaciones de dichas reglas en el registro de los deportes de resistencia.

Los corredores de fondo, que hicieron historia al hacer progresar los récords mundiales y/o los métodos de entrenamiento, hicieron variar el entrenamiento, sin formalizarlo como tal, mediante la combinación de los tres registros de velocidades: por debajo de la velocidad al umbral láctico, a la velocidad al umbral láctico y a la velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno.

La tabla 27 muestra el reparto entre los registros de velocidad, que podemos utilizar como parrilla de análisis del entrenamiento de algunos campeones de carrera de fondo, desde Paavo Nurmi (30 min 06 s en los 10.000 m, en 1920) hasta Ingrid Kristiansen (durante mucho tiempo la atleta que detentó la mejor marca mundial de maratón en 2 h 21 min 06 s).

A menudo, el conocimiento del entrenamiento deportivo ha precedido o acompañado los descubrimientos científicos; poder analizarlos permite no obstante ir más allá de la simple receta, sin pretender enunciar reglas generales aplicables a cualquier deportista. El conocimiento de las tres zonas de velocidades de referencia (por debajo del umbral láctico, al umbral láctico y al consumo máximo de oxígeno) redunda en una mejor comprensión de los efectos del entrenamiento.

Tabla 26

Valores de referencia de los índices fisiológicos de la aptitud aeróbica y anaeróbica láctica. Importante observar que cada índice no se correlaciona con los otros; así, un deportista con un $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de 88 ml/min/kg no establece sistemáticamente un tiempo límite a $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ de 9 minutos (al contrario, las elevadas potencias máximas aeróbicas suelen estar asociadas a valores bajos de tiempo limitado) (Billat et al. 1994b).

Valoración 1 a 10 puntos	Índice de resistencia	Úmbral láctico (% $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$)	Hombres (Mujeres) $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (ml/min/kg)	líim $\dot{V}O_{2\text{máx.}}$ (min)	DMOA (ml/kg)
Excelente 10	3	88-90	85-88 (75-78)	9	75
Muy bueno 8	4	85-87	80-84 (70-74)	8	70
Bueno 6	5-6	80-84	75-79 (65-69)	7	65
Medio 4	7-8	76-79	70-74 (60-64)	6	60
Muy medio 2	9-10	70-75	65-69 (55-59)	5	55
Malo 1	11 y más	65-79	60-64 (50-54)	4	50

Año Nombre Resultado	Características fisiológicas del atleta		Características del entrenamiento Registros de intensidad			
	v $\dot{V}O_2$ máx. (km/h) y $\dot{V}O_2$ máx. (ml/min/kg) del corredor	Índice de resistencia y DMDA (ml/kg)	Entrenamiento a la velocidad < umbral (km)	Entrenamiento a la velocidad = umbral láctico (km)	Entrenamiento a una velocidad igual al 90-100% $\dot{V}O_2$ máx. (km)	Entrenamiento a velocidades > v $\dot{V}O_2$ máx. (km)
1920 Paavo Nurmi 14 min 28 s en 5.000 m (20,73 km/h) 30 min 06 s en 10.000 m (19,93 km/h) 1 entrenamiento/día	22,12 km/h 75 ml/min/kg	-4,38 67,8 ml/kg	15-20 km/día	no identificado en el plan de entrena- miento	20 x 100 m	4 x 400 m a velocidad máxima R = 15 min
1950 Emile Zapotek 13 min 57 s en 5.000 m (21,5 km/h) 28 min 54 s en 10.000 m (20,75 km/h) 2 entrenamientos/día	23,45 km/h 76,2 ml/min/kg	-4,37 57,6 ml/kg	20 km/día	1) 20 x 200 m + 40 x 2 + 400 m + 20 x 200 m - 200 m trote 2) o 50 x 200 m mañana y tarde	40 x 200 m r = 200 m	6 x 400 m a velocidad máxima R = 10 min
1968 Kip Keino 7 min 39 s en 3.000 m (23,5 km/h) 13 min 36 s en 5.000 m (22,05 km/h) 2 a 3 entrenamientos/día	23,45 km/h 80,0 ml/min/kg	-4,44 74,8 ml/kg	5 x 45 min y 6 x 60 min		10 x 400 m r = 2 min o 6 x 800 m r = 3-5 min	10 - 200 m + 10 - 100 m + 4 x 80 m = 300 m recorrido
1972-1976 Lasse Viren 13 min 16 s en 5.000 m (22,61 km/h) 27 min 38 s en 10.000 m (21,71 km/h) 2 a 3 entrenamientos/día	23,96 km/h 80,3 ml/min/kg	-6,79 55 ml/kg	80 km	130 km Fartiek (de 12 a 15 km)	10 x 200 m r = 2 min o 6 x 800 m r = 3-5 min	80 x 600 m r = 600 m recorrido
1984 Grete Waitz (mujer) 15 min 08 s en 5.000 m (19,82 km/h) 30 min 59 s en 10.000 m (19,35 km/h) 2 h 25 min 28 s en marathon (17,4 km/h) 2 entrenamientos/día	21 km/h 73,0 ml/min/kg	-5,2 54,4 ml/kg	45 min a 2 horas	sesiones de 20 min en el umbral máxi- mo en una carrera de 60 min (tempo training)	6 x 1000 m r = 1 min o 5 x 1600 m r = 2 min o 5 x 2000 m r = 3 min	2 series de 10 x 300 m r = 100 m recorrido = 5 min recorrido
1986 Ingrid Kristiansen (mujer) 14 min 37 s en 5.000 m (20,52 km/h) 30 min 13 s en 10.000 m (19,85 km/h) 2 h 21 min 06 s en marathon (17,94 km/h) 2 entrenamientos/día	21,7 km/h 76,0 ml/min/kg	-5,66 60,2 ml/kg	45 min a 2 horas 30	sesiones de 2 x 15 min en el umbral máximo en una carrera de 90 min (tempo training)	5 x 1000 m r = 2 min	2 series de 5 x 100 m r = 200 m recorrido R = 400 m recorrido

Tabla 27

Entrenamiento de algunos campeones históricos de carrera de fondo clasificado según registro de intensidad. "R" indica la recuperación entre las series de varias repeticiones. "r" indica la recuperación entre cada repetición.

Los valores de consumo máximo de oxígeno, de velocidad asociada al $\dot{V}O_2$ máx. (v $\dot{V}O_2$ máx.), han sido calculados por el autor. El déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA, índice de la capacidad anaeróbica láctica, ver cuadro 18) ha sido calculado según Péronnet, 1991, al igual que el índice de resistencia (Péronnet 1991, ver cuadro 20).

La tabla 25 describe el entrenamiento de varios grandes campeones de carrera de fondo,

que han hecho historia en la carrera a pie. Este entrenamiento se cita según los tres registros de

intensidad que tienen un significado fisiológico, tal como hemos mostrado en esta obra:

- 1) Velocidad inferior al umbral láctico.
- 2) Velocidad igual o ligeramente superior al umbral láctico.
- 3) Velocidad asociada al consumo máximo de oxígeno.

Hemos podido constatar que sus entrenamientos respetaban esta repartición, aunque no fuera explícita. El interés de un enfoque científico del entrenamiento reside en poder analizar las razones de la disminución de un determinado índice de la aptitud aeróbica, reconocido como discriminante para la marca en carrera de fondo, por ejemplo (tabla 26).

Todavía estamos muy lejos de poder seriar los efectos inmediatos y crónicos de cualquier sesión de entrenamiento o combinación de sesiones de entrenamiento y de recuperación.

Por lo tanto, existe una gran esperanza de mejorar las marcas deportivas sin utilizar medios ilícitos. Sin embargo, tenemos índices fiables de la aptitud energética (tabla 26), que permiten discriminar la marca y comprender en qué sector el deportista puede aún progresar. Saber que un determinado tipo de entrenamiento es capaz de mejorar de manera específica uno de esos índices, sigue siendo por el momento un objetivo, que únicamente será realizable si quienes practican deporte (deportistas y entrenadores) y los investigadores trabajan de manera coordinada.

Unidades de medida, símbolos y conversiones

Definiciones de conceptos de "fuerza", "trabajo" y "energía" aparecen a lo largo del texto, puesto que merecen explicaciones en el contexto de la ciencia de la marca deportiva a medida que su uso es necesario. Recordamos aquí las unidades de medida y sus correspondientes abreviaciones.

Definición de las unidades de medida

Unidades que permiten medir la masa, el peso, la fuerza, la potencia y la energía. Las unidades del sistema internacional (SI) se indican en cursiva.

- **Masa**

1 *kg* = 2,204784 libras inglesas

- **Fuerza**

La fuerza (*f*) es el producto de la masa por la aceleración. (*f*) se expresa en newtons, puesto que Newton fue quien descubrió la relación entre la fuerza, la aceleración y la masa según la fórmula:

$f = m$ (kilogramo) $\times$ a (m/s^2). Por lo tanto, el *newton* es la unidad de fuerza que comunica a un cuerpo de un kilogramo una aceleración de un metro por segundo al cuadrado.

1 *N* = 0,101972 kg fuerza = 0,101972 kgf (kilogramo fuerza)

- **Peso**

El peso es una fuerza particular. El peso "*p*" es la masa "*m*" sobre la que se aplica la gravedad "*g*", que es la aceleración de los cuerpos en caída libre debido a la atracción terrestre: $g = 9,81 \text{ m/s}^2$

El peso es el producto de la masa por la aceleración:

$$p = m \times g$$

El peso (*p*) se expresa en *newtons*.

Puesto que *p* (*newton*) = *m* (en kilogramo) $\times$ *g* (en $9,81 \text{ m/s}^2$) se tiene que:

1 newton = $1/9,81$ kgp o más precisamente $1/9,806665$ = 0,101972 kgp.

1 *N* = 0,101972 kg peso = 0,101972 kgp
= 0,101972 kgf

1 kgp = 9,80665 *N*

- **Trabajo y energía**

El trabajo (*W*) se define como la aplicación de una fuerza (*f*) sobre una distancia (*d*):

$$W = f \times d$$

La unidad de trabajo y de energía es el joule (*J*). Otra unidad de medida de la energía es la caloría; no es una unidad del sistema internacional, pero se utiliza corrientemente en nutrición debido a que da valores menos elevados que el joule y, por lo tanto, más fáciles de manipular mentalmente.

1 caloría = 4,1868 joules; 1 kcal = 4,1868 kJ y, de hecho, 1 kJ = 0,238846 kcal; 1 kcal = 1 Cal = 4,1868 kJ.

El equivalente energético del consumo de oxígeno de 200 ml es de 1 kilocaloría. De manera que cada vez que el deportista consume un litro (5 veces 200 ml) de oxígeno, va a liberar 5 kilocalorías (5 veces 1 kilocaloría) a partir de sus reservas de glúcidos. Recordemos que de esas 5 kilocalorías (o en unidades del sistema internacional: 21 kJ puesto que 1 kcal = 4,18 kJ), únicamente del 20 al 25% se liberarán en forma de energía mecánica el resto lo hará en forma de energía calorífica que el sistema de termorregulación deberá disipar (por convección y evaporación, principalmente). Se considera entonces esa relación entre la energía biológica (representada por una intensidad de ejercicio inferior al umbral de inicio de acumulación láctica, esencialmente, por el consumo

de oxígeno: $\dot{V}O_2$) y la energía mecánica como el rendimiento (h). Por lo tanto h es del 20-25%. El MET es una unidad de potencia que indica el consumo de oxígeno de reposo en ml de O_2 /min/kg. 1 MET es el consumo de oxígeno en reposo que, para todo el mundo (deportista a menos de 48 horas después del último entrenamiento, y no deportista) es igual a 3,5 ml/min/kg. 1 MET = 3,5 ml de O_2 /min/kg. Así, una carrera que solicita 70 ml/min/kg corresponde a una potencia, cantidad de energía gastada por minuto, igual a 20 veces la de reposo. Los deportistas entrenados en resistencia serán capaces de alcanzar 20 MET a su consumo máximo de oxígeno mientras, que los sedentarios alcanzarán únicamente de 10 a 12 MET.

Trabajo y energía se confunden y utilizan la misma unidad, puesto que del trabajo realizado dependerá la cantidad de energía gastada. Asimismo, la energía calorífica remite a la energía en forma térmica, puesto que la definición de caloría se refiere al calentamiento de un gramo de agua. La caloría es la cantidad de energía necesaria para calentar un 1 °C (entre 14,5 y 15,5 °C) un gramo de agua; 1 kcal es la cantidad de energía que se necesita para calentar 1 °C (entre 14,5 y 15,5 °C) un litro de agua.

Hay que saber que, en las etiquetas de los alimentos, el valor calórico se expresa a menudo en "calorías" (caloría con mayúscula), lo que significa en kcal, es decir, 14,8 kJ (unidad SI).

Una anécdota para recordar: El señor Joule, que dio su nombre a la unidad de trabajo y de energía, era cervecero de su estado. Quizá las sensaciones de calor, debidas al alcohol, y de frío, producidas por la presión espumosa, ¡inspiraron sus reflexiones sobre las transferencias de energía!

Por lo tanto, el julio es una unidad de trabajo o de energía y corresponde al trabajo efectuado por una fuerza de 1 *newton* (1 N) cuyo punto de aplicación se desplaza 1 metro en la dirección de la fuerza. El julio mide la energía gastada para desplazar una masa de 1 kg un metro con una fuerza de 1 newton.

• Potencia

La potencia se define como el trabajo realizado por unidad de tiempo. Así, para el mismo trabajo realizado, el ejercicio más potente será el que se efectúe más rápidamente.

Potencia en watts (W) = Trabajo (julios)/(segundos)

No hay que confundir la abreviación que designa el trabajo (W) y la que designa el watt (W).

Por lo tanto, el watt es la unidad utilizada para cuantificar la potencia de un sistema energético en el que se transfiere uniformemente una energía de 1 julio por segundo.

• Cantidad de materia

El mol es la cantidad de sustancia que contiene tantas partículas elementales como átomos hay en 0,012 kg de carbono 12. Cualquiera que sea la naturaleza del compuesto, un mol contiene siempre el mismo número de partículas elementales: $6,2 \times 10^{23}$ (número de Avogadro).

El milimol (mmol) es la milésima parte de un mol (10^{-3} moles).

La masa molecular M es la relación existente entre el mol (unidad química) y el gramo (unidad física de masa general). Para expresar en moles, o unidad derivada, una concentración en gramos por litro, se puede utilizar la fórmula siguiente:

Concentración de sustancia (mol/l) = concentración de masa (g/l)/masa molecular (g)

Por ejemplo, se sabe que la masa molecular de una molécula de ácido láctico ($C_3H_6O_3$) es de 90 mg; por eso el umbral láctico puede expresarse en concentración de sustancia: 4 mmol/l, o en concentración de masa (36 mg/l).

Tabla de unidades del sistema internacional con sus abreviaciones

UNIDADES DEL SISTEMA INTERNACIONAL		
Unidades físicas	Unidades	Símbolos
Masa	Kilogramo	kg
Distancia	Metro	m
Tiempo	Segundo	s
Cantidad de sustancia	Mol	mol
Fuerza	Newton	N
Trabajo	julio	J
Potencia	Watt	W
Velocidad	Metro por segundo	m/s ⁻¹
Par de fuerzas (momento de torsión)	Newton multiplicado por metro	N x m
Ángulo	Radián	rad
Velocidad angular	Radián por segundo	rad/s ⁻¹
Aceleración lineal	Metro por segundo ²	m/s ⁻²
Volumen	Litro	l

Conversión de unidades corrientemente utilizadas al sistema internacional (SI)

Unidades físicas	Unidades que no son unidades del SI pero que a menudo son utilizadas en los países de la Commonwealth y USA	Factores de conversión en unidades que pertenecen al sistema internacional (SI)
Masa	libra (pound)	0,4536 kg
Distancia	milla, pie (mile, foot)	1609,3147 m; 0,3048 m
Cantidad de sustancia	gramo	mol x n
Fuerza	gramo-fuerza	9,8 mN
Trabajo	gramo-fuerza por metro	9,8 mJ
Potencia	gramo-fuerza por metro/s	9,8 mW
Velocidad	milla/s	1609,3147 m/s ⁻¹
Volumen	metro cúbico	10 ³ l

A las que se añaden las conversiones siguientes:

- Aceleración lineal**

La aceleración es la variación de la velocidad por unidad de tiempo; la unidad es el m/s o m/s². La aceleración precedida de signo negativo se llama desaceleración; precedida de signo positivo es una aceleración.

- Temperatura**

Para convertir los grados Fahrenheit (°F) en grados Celsius (°C), se puede utilizar la fórmula siguiente:

$$\text{Número de } ^\circ\text{F} - 32 \times 5/9 = \text{número de } ^\circ\text{C}$$

$$\text{Número de } ^\circ\text{C} \times 9/5 + 32 = \text{número de } ^\circ\text{F}$$

$$\text{Así } 0\text{ } ^\circ\text{C (Celsius)} = 32\text{ } ^\circ\text{F (Fahrenheit)} = 273\text{ } ^\circ\text{K (Kelvin)}.$$

- Presión**

$$1\text{ atmósfera} = 760\text{ mm Hg (a } 0\text{ } ^\circ\text{C)} = 760\text{ torr}$$

- Frecuencia**

La frecuencia indica el número de veces en que un acontecimiento cualquiera (latidos del pulso, movimientos respiratorios, etc.) se produce por unidad de tiempo. La unidad del sistema internacional es de 1/s, también llamado hercio (Hz). Un ciclista que pedalea a 90 vueltas/minuto tendrá una frecuencia de pedaleo igual a 90 pedaladas/60 segundos = 1,5 Hz.

- Débito**

El débito puede definirse como una velocidad volumétrica, es decir, un flujo volumétrico por unidad de tiempo en litros/s o m³/s. Recordemos que 1 litro = 1 dm³ y que 1 m³ = 1.000 litros. El débito se escribe como un volumen V pero con un punto encima de la V. El débito ventilatorio se escribirá: $\dot{V}_E$.

- Múltiplos y submúltiplos de las unidades de medida (utilizadas en fisiología del ejercicio)**

Factores	Potencias de diez	Prefijos	Símbolos
1 billón	10 ¹²	Tera	T
1 mil millones	10 ⁹	Giga	G
1 millón	10 ⁶	Mega	M
1.000	10 ³	Kilo	k
1/1.000	10 ⁻³	Mili	m
1 millonésima	10 ⁻⁶	Micro	μ
1 mil millonésima	10 ⁻⁹	Nano	n
1 billonésima	10 ⁻¹²	Pico	p

Esta página dejada en blanco al propósito.

Aclimatación o aclimataamiento. conjunto de reajustes fisiológicos agudos (aclimatación) o crónicos (aclimataamiento) consecutivos a la exposición a entornos físicos particulares (altitud, calor). Capítulo 5.

Acetilcolina (Ach). Sustancia química, neurotransmisora, es decir, que interviene especialmente en la transmisión del impulso nervioso de un nervio a otro (o a un músculo) a través de una sinapsis o de la unión neuromuscular. Capítulo 2.

Ácido. Compuesto químico que en solución cede un ion hidrógeno (H^+). Capítulo 1.

Ácido láctico (lactato). Metabolito resultante de la glucólisis que supera las posibilidades del metabolismo aerobio desarrollado en la mitocondria, procedente, por lo tanto, de la degradación incompleta de la glucosa. Su fórmula es $C_3H_6O_3$. Capítulo 1.

Ácido pirúvico. Molécula de tres átomos de carbono ($C_3H_4O_3$) que constituye una etapa de la glucólisis; se habla también de "encrucijada pirúvica", puesto que, según la velocidad de la glucólisis y de la fosforilación oxidativa, el ácido pirúvico será reducido a ácido láctico o transformado en acetil coenzima A para ser incorporado en el ciclo de Krebs y transformado en agua y dióxido de carbono. Capítulo 1.

Actina. Proteína implicada en la contracción muscular, presente en la célula muscular. Capítulo 2.

Adenina. Constituyente del ATP, ADP y AMP, base aromática unida a una ribosa. Capítulo 1.

Adenosina. Constituyente molecular del ATP, ADP y AMP, que comprende un azúcar de 5 carbonos (ribosa) unido a una base aromática (adenina). Capítulo 1.

Adenosindifosfato (ADP). Compuesto químico que, una vez combinado con el fosfato inorgánico (Pi), forma el ATP. Capítulo 1.

Adenosintrifosfato (ATP). Compuesto químico, formado a partir del ADP y de fosfato inorgánico, que requiere energía, liberada principalmente por el catabolismo de los glúcidos y de los lípidos. La escisión del ATP en $ADP + P_i$ libera 30 kJ de energía, la única utilizable directamente para la contracción muscular.

Aeróbico. En presencia de oxígeno. Capítulo 1.

Alvéolos. Pequeños sacos terminales situados en los pulmones y en los que se realizan los intercambios gaseosos con la sangre de los capilares pulmonares. Capítulo 4.

Ambiente. Relativo al entorno físico del deportista. Capítulos 4 y 5.

Anaeróbico. En ausencia de oxígeno. Capítulo 1.

Banda A. Zona situada en el centro del sarcómero que contiene tanto actina como miosina. Capítulo 2.

Banda I. Zona del sarcómero que contiene únicamente actina y que es atravesada por la línea Z. Capítulo 2.

Barorreceptores carotídeos. Receptores sensitivos situados en las arterias carotídeas, sensibles al estiramiento de los vasos gracias a las variaciones de la presión arterial. Capítulo 3.

Beta oxidación. Serie de reacciones mediante las cuales los lípidos (de largas cadenas carbonadas) se transforman en dos cadenas carbonadas más cortas, que pueden entrar (en forma de acetilcoenzima A) en el ciclo de Krebs. Capítulo 1.

Caloría (cal). Unidad de medida del trabajo o de la energía, igual a la cantidad de calor que se requiere para aumentar $1^{\circ}C$, un gramo de agua entre $14,5$ y $15,5^{\circ}C$. La caloría con mayúscula o Cal = $1.000\text{ cal} = 1\text{ kcal}$. Capítulo 1.

Capilares. Ramificaciones de los vasos finos situados entre las arteriolas y las venas, y en los que se realizan los intercambios entre los tejidos y la sangre. Capítulos 2, 3 y 4.

Catecolaminas. Adrenalina y noradrenalina. Capítulos 2 y 3.

Consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2max}$). Débito de oxígeno consumido por minuto, que refleja la capacidad para sintetizar ATP mediante procesos oxidativos y que, por lo tanto, evita la fatiga debida a la acumulación precoz de ácido láctico. Capítulos 1 y siguientes. Se dice EL consumo máximo de oxígeno y EL $\dot{V}O_{2max}$, puesto que se trata de un débito.

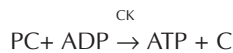
Contracción muscular concéntrica. Acción muscular en la que los dos extremos del músculo se acercan. Capítulo 2.

Contracción muscular excéntrica. Acción muscular en la que los dos extremos del músculo se alejan. Capítulo 2.

Contracción muscular isométrica. Acción muscular en la que los dos extremos del músculo no se mueven. Capítulo 2.

Convección. Transferencia de calor de un lugar a otro, mediante el movimiento del aire o del agua.

Creatinquinasa (CK). Enzima que con el ADP cataliza (acelera y facilita) la rotura del creatinfosfato para sintetizar ATP, según la reacción siguiente (Capítulos 1 y 2).



Ciclo cardíaco. El ciclo cardíaco consta del encadenamiento de la sístole (contracción) y de la diástole (relajación) del corazón. Capítulo 3.

Ciclo de Cori. Proceso por medio del cual el ácido láctico difunde del músculo a la sangre, desde donde es transportado al hígado para convertirse en glucosa, que podrá almacenarse y utilizarse o volver a transportarse en la sangre. Capítulos 1 y 2 (figura 10).

Ciclo de Krebs. Serie de reacciones químicas, que se desarrollan en la mitocondria, en las que se produce dióxido de carbono y en las que se captan iones hidrógeno y electrones de los átomos de carbono (proceso de oxidación). El ciclo de Krebs también recibe el nombre de ciclo "de los ácidos tricarboxílicos" o ciclo del "ácido cítrico".

Citoplasma. Líquido intracelular situado en el interior de la célula. En la célula muscular (llamada "fibra muscular"), el citoplasma recibe el nombre de "sarcoplasma". Capítulo 2.

Débito cardíaco ($\dot{Q}_c$). Cantidad de sangre bombeada por el corazón en un minuto. Es el producto del volumen de eyección sistólico y de la frecuencia cardíaca. Capítulo 3.

Déficit de oxígeno. Duración de ejercicio durante la cual el consumo de oxígeno es inferior a la potencia del ejercicio y el ATP, necesario para la realización del ejercicio, es sin-

tetizado por los metabolismos anaerobios (glucólisis y metabolismo de la fosfocreatina). Capítulo 1.

Energía. Capacidad de producir una fuerza sobre una distancia (es decir de realizar un trabajo). La unidad del sistema internacional es el julio. Capítulo 1 y siguientes.

Enzima. Proteína que acelera y facilita las reacciones químicas. Capítulo 1.

Epimisio. Tejido conjuntivo que rodea la totalidad del músculo. Capítulo 2.

Ergómetro. Dispositivo o aparato, como una cinta rodante o una bicicleta fija, utilizado para medir la potencia y el trabajo realizado. Capítulos 1 a 5.

Espacio muerto anatómico (V_D). Volumen de aire fresco que queda en las vías respiratorias, en la parte superior de los pulmones (nariz, boca, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiolos) y que no participa en los intercambios gaseosos. Capítulo 4.

Evaporación. Pérdida de calor debida al cambio de estado de la forma líquida a la gaseosa (vapor). Capítulo 5.

Fatiga. Imposibilidad de sostener una potencia impuesta, lo que determina la disminución o la detención del ejercicio si la potencia se impone de manera estricta. Capítulo 1 a 5.

Fuerza. Aceleración de una masa de 1 kg 1 m/s². La unidad es el newton. Capítulo 1. La fuerza máxima es la que un músculo puede generar a una velocidad específica. Capítulos 2 y 6.

Gluconeogénesis. Síntesis de hidratos de carbono (glucógeno o glucosa) a partir de fuentes no hidrocarbonadas, como las grasas y las proteínas. Capítulo 1.

Glucosa sanguínea. Forma de azúcar simple (hidrato de carbono) que circula en la sangre. El nivel de glucosa sanguínea se ajusta a un valor constante, la glucemia, cuyo valor es 1 g/litro de sangre. Las reservas de glucógeno muscular y hepático contribuyen al mantenimiento de la glucemia. Capítulo 1.

Glucógeno. Polímero de glucosa, es decir, cadena de moléculas de glucosa que se almacenan en el hígado (100 g) y los músculos (300 g). Capítulos 1 y 2.

Glucogenólisis. Rotura (lisis) del glucógeno. Capítulos 1 y 2.

Glucólisis anaerobia. Transformación, rotura química incompleta de los hidratos de carbono (glucosa, glucógeno). Las reacciones anaerobias, que permiten la liberación de ener-

gía para la síntesis de ATP, implican la producción de ácido láctico, cuando el ácido pirúvico acepta los iones hidrógeno (H^+) liberados en la glucólisis anaerobia. Capítulo 1 y siguientes.

Hemoglobina (Hb). Molécula compleja presente en los glóbulos rojos que contiene hierro (grupo hemo) y proteínas (globina); la Hb es capaz de fijar y transportar la molécula de oxígeno.

Hidratos de carbono. Conjunto de compuestos químicos que incluyen los azúcares y la celulosa (envoltura de las células vegetales), que contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. Capítulos 3 y 4.

Hipertermia. Aumento de la temperatura del cuerpo por encima de su valor normal de reposo ($37\text{ }^{\circ}\text{C}$). Capítulo 5.

Hipotálamo. Zona del cerebro que controla, en especial, la temperatura del cuerpo y la secreción de las hormonas de las glándulas. Capítulo 5.

Hipoxia. Falta de oxígeno debida a la reducción de la presión parcial de oxígeno (que puede ser debida a la disminución de la presión barométrica, como en el caso de la altitud). Capítulo 5.

Línea o estría Z. Franja de proteínas que define la distancia de un sarcómero y que está situada en la miofibrilla. Capítulo 3.

Masa. Cantidad de materia de un objeto que se traduce en su inercia al movimiento (unidad del SI. kilogramo).

Membrana alveolocapilar. Fina membrana de tejido que separa el alvéolo de los capilares pulmonares donde se desarrollan los intercambios gaseosos. Capítulo 4.

Metabolismo. Conjunto de reacciones químicas de transformación de las formas de energía que aparecen en el organismo.

Metabolito. Cualquier sustancia producida por una reacción metabólica.

Motoneurona alfa. Célula nerviosa eferente que inerva las fibras musculares. Capítulo 2.

Miofibrilla. Parte de la fibra muscular que contiene dos proteínas contráctiles (la actina y la miosina). Capítulo 1.

Miofilamentos. Proteínas contráctiles (actina y miosina) situadas en el interior de las miofibrillas musculares. Capítulo 2.

Mioglobina. Transportador del oxígeno en el músculo, al igual

que la hemoglobina transporta el oxígeno en la sangre. Capítulo 2.

Miosina. Proteína contráctil implicada en la contracción muscular. Capítulo 2.

Neurona. Célula nerviosa que consta de cuerpo (el soma), incluye el citoplasma y el núcleo, dendritas y axón. Capítulo 2.

Oxidación. Movimiento de electrones, partículas cargadas negativamente. Capítulo 1.

pH. Potencial hidrógeno; logaritmo negativo de la concentración del ion hidrógeno H^+ (ver capítulo 1, punto 1.4.4).

Fosforilación oxidativa. Proceso por el cual el transporte de electrones en la mitocondria se acopla a la liberación de energía a partir del hidrógeno (en la cadena de transporte de electrones) para la síntesis de ATP y la formación de agua (H_2O). Capítulos 1 y 2.

Fosfocreatina (PC). Compuesto químico almacenado en el músculo y cuya degradación permite la reconstitución del ATP sin oxígeno. Capítulos 1 y 2.

Plasma. Parte líquida de la sangre. Capítulo 3.

Pliometría. Método de entrenamiento de la fuerza y de la potencia que consiste en encadenar una contracción muscular concéntrica rápida a una contracción excéntrica, como por ejemplo una pisada con balanceo consecutiva a un salto hacia abajo (salto de un plinto de 80 cm seguido de un multisalto). Capítulo 2.

Bomba sodio-potasio. Fenómeno celular, que requiere ATP, a fin de desplazar el sodio (Na^+) al exterior y el potasio (K^+) al interior de la célula; esto se realiza contra gradiente (diferencia) de difusión y de las fuerzas electroquímicas. Capítulo 2.

Potencial de acción. Actividad eléctrica desarrollada en una célula nerviosa o muscular durante la despolarización. Capítulo 2.

Potencial de membrana de reposo. Diferencia de potencial eléctrico entre el interior y el exterior de la célula (a través de la membrana celular). Ese potencial de reposo es de -70 mV . Capítulo 2.

Presión parcial. Presión ejercida por un gas simple en una mezcla gaseosa, como por ejemplo la presión parcial de oxígeno en el aire atmosférico, que contiene oxígeno (20,9%), dióxido de carbono (0,03%) y nitrógeno (79,07%).

Presión sanguínea. Presión lateral ejercida por la sangre contra

la pared arterial que se distiende y desarrolla una fuerza elástica o tensión. Ésta equilibra la presión de los líquidos. La presión arterial se calcula por medio de la presión sistólica y diastólica. La presión sistólica se mide cuando la sangre es expulsada del corazón a las arterias. La presión diastólica se mide durante la fase de diástole del corazón, es decir, la fase de llenado. Capítulo 3.

Protón. Partícula cargada positivamente. Ejemplo H^+

Potencia. La potencia se define como el trabajo realizado por unidad de tiempo. Potencia en watts (W) = trabajo (júlíos)/t (segundos). La unidad del sistema internacional (SI) es el watt.

Potencia máxima aerobia. Ver velocidad aerobia máxima y consumo máximo de oxígeno. Capítulo 1 y siguientes.

Radiación. Transferencia de calor entre los objetos mediante ondas electromagnéticas. Capítulo 5.

Repolarización. Recuperación del potencial de membrana de reposo gracias a la restauración de la semipermeabilidad de la membrana celular al potasio (K^+). Capítulo 2.

Respiración. Proceso celular en el cual los sustratos energéticos se degradan, en presencia de oxígeno (O_2), hasta agua (H_2O) y dióxido de carbono (CO_2), para liberar la energía necesaria para la síntesis de ATP. Capítulos 1 y 4.

Retículo sarcoplásmico. Red (*reticulum* en latín) de túbulos y de vesículas que envuelven la miofibrilla. Capítulo 2.

Sarcómero. Distancia comprendida entre dos estrías Z. Se trata de la unidad funcional menor del músculo. La fibra (célula) muscular está formada por varios sarcómeros en serie, la

fibra muscular puede llegar a tener varias decenas de centímetros. Capítulo 2.

Umbral anaerobio. Intensidad de ejercicio o valor del consumo de oxígeno para el que se acelera el metabolismo anaerobio. Capítulos 1, 4 y, sobre todo, 6.

Umbral de excitación. Nivel eléctrico mínimo para que la neurona conduzca el impulso nervioso. Capítulo 2.

Sistema nervioso central. Médula espinal y cerebro. Capítulos 3 y 4.

Sinapsis. Unión o conexión de una neurona con otra. Capítulo 2.

Trabajo positivo y negativo. Fuerza aplicada sobre una distancia (trabajo), en oposición a la gravedad (el trabajo negativo que va en el sentido de la gravedad). La marcha en subida y en bajada (6 veces menos costosa a igual velocidad) constituye un ejemplo de trabajo positivo (marcha en subida) y negativo (marcha en bajada). Capítulo 2.

Unidad motriz. Motoneurona con todas las fibras musculares que inerva. Capítulo 2.

Vasoconstricción y vasodilatación. Disminución y aumento, respectivamente, del diámetro de los vasos (principalmente las arteriolas) que implica una disminución o aumento del flujo sanguíneo. Capítulo 2.

Velocidad aerobia máxima (o velocidad máxima aerobia) (VAM o VMA o $\dot{V}\dot{V} O_{2max}$). Velocidad o potencia mínima que solicita el consumo máximo de oxígeno. Capítulos 1 a 4.

Zona H. Zona situada en el centro de la banda A, que carece de puentes de unión entre la actina y la miosina. Capítulo 2.

ACMS (American College of Sports Medicine). *Guidelines for exercise testing and prescription*, 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1991.

Alway S.E. y cols., Contractile adaptations in the human triceps surae after isometric exercise. *J. Appl. Physiol.* **66**, 2725-2732, 1989 a.

Alway S.E. y cols., Regionalized adaptations and muscle fiber proliferation in stretch-induced enlargement. *J. Appl. Physiol.*, **66**, 771-781, 1989 b.

Antonini y cols., Comparaison de la lactatémie en régime transitoire et en régime stationnaire d'exercice musculaire. *Science et Sport*, **2**, 41-44, 1987.

Aoyagi Y., Shephard R. Aging and muscle function. *Sports Med.*, **14**, 376-396, 1992.

Appell H.J. y cols., Satellite cell activation in human skeletal muscle after training: evidence for muscle fiber neofornation. *Int. J. Sports Med.*, **9**, 297-299, 1988.

Armstrong R. y cols., Differential inter-and intra-muscular responses to exercise: Considerations in use of the biopsy technique. In *Biochemistry of Exercise*. Knuttgen H. y cols., (eds), Champaign, Ill., Human Kinetics, 775-780, 1983.

Astrand P.O. y cols., Cardiac output during submaximal and maximal work. *J. Appl. Physiol.*, **19**, 268-274, 1964.

Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age, *Acta Physiol. Scand.*, **49** (supl. 169), 1960.

Astrand I. y cols., Intermittent muscular work. *Acta Physiol. Scand.*, **48**, 448-453, 1960.

Astrand I., Astrand strand P.O., Hallbäck, Kilbom A. Reduction in maximal oxygen uptake with age. *J. Appl. Physiol.*, **35**, 649-654, 1973.

Astrand P.O., Ryhming I. A Nomogram for calculation of aerobic capacity from pulse rate during submaximal work. *J. Appl. Physiol.*, **7**, 218-222, 1954.

Astrand P.O., Rodahl K. *Textbook of Work Physiology. Physiological Bases of Exercise*, 3ª ed., Nueva York, McGraw-Hill International Editions, 1986.

Aunola S., Rusko H. Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **53**, 260-266, 1984.

Ayalon A., Inbar O., Bar-Or O. Relationship among mea-

surement of explosive strength and anaerobic power. In Nelson R.C. and Marehouse C.A. eds, *International series in Sport Sciences* (Vol 1, *Biomechanics IV*), Baltimore, University Park Press, 572-577, 1974.

Bangsbo J. y cols., The effect of diet on intermittent exercise performance. *Int. J. Sports Med.*, **13**, 152-157, 1991.

Bangsbo J., Lindquist F. Comparison of various exercise tests with endurance performance during soccer professional players. *Int. J. Sports Med.*, **13**, 125-132, 1992.

Bar-Or O. *L'enfant et l'exercice*. Masson, París, 1986.

Bar-Or O. The Wingate anaerobic test. *Sports Med.*, **4**, 381-394, 1987.

Beaver W. y cols., A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J. Appl. Physiol.*, **60**, 2020-2027, 1986.

Bergeron M.F. y cols., Tennis: a physiological profile during match play. *Int. J. Sports Med.*, **12**, 474-479, 1991.

Bhambhani. y cols., Prediction of stroke volume from oxygen pulse measurements in untrained and trained men. *Can. J. Appl. Physiol.*, **19**, 49-59, 1994.

Billat V. *Course de Fond et Performance*. París, Chiron, 1991, 280 p.

Billat V. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. *Sports Med.*, **22**, 157-175, 1996.

Billat V., Koralsztejn J.P. Significance of the velocity at $\dot{V}O_2$ máx and time to exhaustion at this velocity. *Sports Med.*, **22**, 90-108, 1996.

Billat V. y cols., Reproducibility of running time to exhaustion at $\dot{V}O_2$ máx in sub-elite runners. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **26**, 254-257, 1994 a.

Billat V. y cols., Time to exhaustion at $\dot{V}O_2$ máx and lactate steady-state velocity in sub-elite long-distance runners. *Arch Int Physiol Biochim.*, **102**, 10-15, 1994b.

Billat V. y cols., A method for determining lactate steady state with two stages at submaximal workloads. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **69**, 194-202, 1994c.

Billat V. y cols., Times to exhaustion (times limit) at 90, 100 and 105% of $\dot{V}O_2$ máx in 16 elite long distance runners. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **26**, S106, 1994d.

Billat V. y cols., Exercise-induced hypoxemia and time to

exhaustion at 90, 100 and 105% of speed at $\dot{V}O_2$ max in elite runners. *Can. J. Appl. Physiol.*, **20**, 102-111, 1994e.

Billat V. y cols., Time to exhaustion at 100% of velocity at $\dot{V}O_2$ max and modelling of the time-limit/velocity relationship in elite long-distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **69**, 271-273, 1994f.

Billat V. y cols., Energy specificity of rock climbing and aerobic capacity in competitive sport rock climbers. *J. Sports Med. And Phys. Fit.*, **35**, 20-24, 1995a.

Billat V. y cols., L'hypoxémie n'est pas un facteur de régulation au cours d'un exercice de temps limite à $\dot{V}O_2$ max. *Arch. Int. Physiol. Bioch.*, **103**, D92, 1995b.

Billat V. y cols., Le contenu en oxygène (CaO_2) ne varie pas avec le temps limite. *Arch. Int. Physiol. Bioch.*, **103**, D55, 1995c.

Billat V. y cols., Gender effect on the relationship of time limit at 100% $\dot{V}O_2$ max with other bioenergetics characteristics. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **28**, 1049-1055, 1996a.

Billat V. y cols., Overload training at $\dot{V}O_2$ max in high level long distance runners. *The Physiologist* **9**, 5, 1996b.

Billat V. y cols., Calibration de la durée des répétitions d'une séance d'interval training à la vitesse associée à $\dot{V}O_2$ max en référence au temps limite continu. *Science et Motricité*, **28**, 13-20, 1996c.

Billat V. Training and overload training at $\dot{V}O_2$ max: effects on aerobic performance characteristics and overtraining markers in endurance athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* (en prensa) 1998.

Billeter R., Hoppeler H. Muscular basis of strenght. In strenght and Power in Sport, P. Komi (ed). Oxford: Blacwell Scientific Publishing., 39-63, 1992.

Bjoekman O. y cols., Use of glycogen in submaximal exercise. *Clinical Physiology* (Oxford) **4**, 6, 483-494, 1984.

Bobbert M.G. y cols., The force-lenght relationship of a muscle-tendon complex: experimental results and model calculations. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **61**: 323-329, 1990.

Bompa T. O. *Theory and Methodology of Training*, Kendall Hunt Publishing Company, Dubuque, Iowa, USA, 1994.

Boobis L.H. Metabolic aspects of fatigue during sprinting. En McLeod D. y cols., (eds). *Exercise, Benefits, Limitations and Adaptations*. Londres, E. y F. Spon, pp. 116-140, 1987.

Booth F.W., Thomason D.B. molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiol. Rev.*, **71**, 541-585, 1991.

Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand. J. Rehabil. Med.*, **2**, 92-98, 1970.

Bosco C., Kosmi P.V. Potentiation of the mechanical behavior of the human skeletal muscle through prestretching. *Acta Physiol. Scand.*, **106**, 467-472, 1979.

Bouchard C. y cols., Specificity of maximal aerobic power. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **40**, 85-93, 1979.

Brengelmann G. Circulatory adjustments to exercise and heat stress. *An. Rev. Physiol.*, **45**, 191-212, 1983.

Brikci A., Dekkar N. Validité de la course de 5 minutes

pour l'estimation de $\dot{V}O_2$ max chez le coureur à pied. *Science et Motricité*, **8**, 31-37, 1989.

Briggs C.A. Maximum aerobic power and endurance as predictor of middle distance running success. *Aust. J. Sports Med.*, **9**, 28-31, 1977.

Brooks G.A. Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions, and oxygen debt. *Am. J. Physiol.*, **220**, 1053-1059, 1971.

Brooks G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and direction for future research. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **17**, 22-31, 1985.

Brooks G.A. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **18**, 360-368, 1986.

Brooks G.A., Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilisation during exercise: the "crossover" concept. *J. Appl. Physiol.*, **76**, 2253-2261, 1994.

Brue F. Une variante du test progressif et maximal de Léger-Boucher: le test de VMA derrière cycliste (test VMA). Colloque médico-technique de la Fédération Française d'Athlétisme, Toulouse, 25-30, 1985.

Buchta F., Schmalbruch H. Contraction times and fiber types in intact human muscle. *Acta Physiol. Scand.*, **79**, 435-440, 1970.

Busse M.W. y cols., Relation between plasma K⁺ and ventilation during incremental exercise after glycogen depletion and repletion in man. *J. Physiol.* (Londres), **443**, 469-476, 1991.

Camus G. y cols., Equivalent énergétique de la production du lactate plasmatique dans la course d'intensité supramaximale. *Arch. Int. Physiol.*, **92**, 361-367, 1984.

Camus G. y cols., Relation entre le temps limite et la consommation maximale d'oxygène dans la course supramaximale. *J. Physiol.* (Paris) **83**, 26-31, 1988.

Caillaud C. y cols., Hypoxémie d'exercice et adaptation ventilatoire chez l'athlète extrême. *Science et Sport*, **7**, 201-206, 1992.

Caiozzo V. y cols., A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J. Appl. Physiol.*, **53**, 1184-1189, 1982.

Candas V. y cols., Hydratation during exercise: effects on thermal and cardiovascular adjustments. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **55**, 113-122, 1986.

Carré F. Hypertrophie cardiaque d'adaptation du sportif: les limites physiologiques. *Science et sport*, **9**, 73-80, 1994.

Cazorla y cols., Les épreuves d'effort en physiologie. Epreuves et mesures du potentiel aérobie dans "les épreuves de la valeur physique". INSEP Editions, Paris, Travaux et Recherche en EPS, **7**, 95-119, 1984.

Ceretelli P. Dette d'oxygène. Rôle et signification. *Science et Sport*, **1**, 237-294, 1986.

Ceretelli P. y cols., Kinetics of metabolic transients during exercise, 187-209 in "Exercise bioenergetics and gas exchange", Ceretelli P. and Whipp BJ editors, Elsevier/North Holland Biomedical Press, 1980.

Ceretelli P. Energy metabolism during exercise at altitude,

in Medicine and Sport: *Physiological Chemistry of Exercise and Training*, di Prampero P.E. y Poortmans J.R., Basel, Karger, 175-190, 1981.

Chance B. y cols., Noninvasive, nondestructive approaches to cell bioenergetics. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.* 77: 7430-7434, 1980.

Chanon R., Stephan H. El test CAT: Control Aerobic Training. *Revue EPS*, **196**, 49-53, 1986.

Chassain A.P. Méthodes d'appréciation objective de la tolérance de l'organisme à l'effort: application à la mesure des puissances critiques de la fréquence cardiaque et de la lactatémie. *Science et Sport*, **1**, 41-48, 1986.

Chatard J.C., Millet G. Effects of wetsuit use in swimming events: practical recommendations. *Sports Med*, **22**, 2, 70-75, 1996.

Cheetham M. y cols., Human muscle metabolism during sprint running. *J. Appl. Physiol.*, **61**, 54-60, 1986.

Christensen E. H. y cols., Intermittent and continuous running. *Acta Physiol. Scand.*, **50**, 269-287, 1960.

Conconi y cols., Determination of the anaerobic threshold by a non invasive field test in runners. *J. Appl. Physiol.*, **52**, 869-873, 1982.

Concu A., Marcello C. Stroke volume response to progressive exercise in athletes engaged in different types of training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **66**, 11-17, 1993.

Conley D.L., Krahenbuhl G.S. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **12**, 357-360, 1980.

Connett R.J. Factors governing the recruitment of glycolysis and O₂ consumption during the rest-work transition in red selected muscle. In Benzi G. (ed) *Biochemical aspects of physical exercise*. Proceedings of the international congress on problems on the biochemistry of physical exercise and training. Amsterdam Elsevier. Science Publishers, 113-127, 1986.

Cooper K.H. A mean of assessing maximal oxygen intake. *J.A. M. A.*, **203**, 201-204, 1968.

Cooper K.H. Oxygène à la carte, traducido de "aerobic way" SDT Editeur, 1981.

Costill D.L. The relation between selected physiological variables and distance running performance. *J. Sports Med. Phys. Fit.*, **7**, 61-66, 1976.

Costill D.L. Approche scientifique de la course de fond. Vigot Editeur, París, 180 p., 1981.

Costill D.L. *Physiologie du Sport. Exercices et activités musculaires*, De Boeck Université 1998.

Cowley A. Long-term control of arterial blood pressure. *Physiol. Rev.*, **72**, 231-300, 1992.

Coyle E.F. y cols., Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J. Appl. Physiol.*, **59**, 429-233, 1985.

Daniels J., Scardina N. Interval training and performance. *Sports Med.*, **1**, 327-334, 1984.

Daniels J. y cols., Elite and subelite female middle middle- and long-distance runners. In *Sport and Elite Performers* Landers D.M. (ed), 57-72, Champaign, III., Human Kinetics, 1986.

Davies CTM, Thompson M.W. aerobic performance of female marathon and male ultramarathon athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **41**, 231-245, 1979.

Davis y cols., Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **50**, 383-392, 1983.

Dejours P. Control of respiration in muscular exercise. En *Handbook of Physiology*, sección 3, Fenn W. (ed), Washington, American Physiological Society, 1964.

Deligiannis A. y cols., Effect of submaximal dynamic exercise on left ventricular function in endurance- and power-trained athletes. *Med. Sci. Res.*, **23**, 225-227, 1995.

Demello J. y cols., Ratings of perceived exertion at the lactate threshold in trained and untrained men and women. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **19**, 354-362, 1987.

Dempsey J.A. y cols., Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy persons at sea level. *J. Physiol. (Londres)* **355**, 161-175, 1984.

Dempsey J.A. y cols., Pulmonary control systems in exercise: Update. *Fed. Proc.*, **44**, 2260-2270, 1985.

Dempsey J.A. Is the lung built for exercise? *Med. Sci. Sports Exerc.*, **18**, 143-155, 1986.

Dempsey J.A.: exercise-induced imperfections in pulmonary gas exchange. *Can. J. Appl. Sports Sciences*, **12**, 66s-70s, 1987.

Denis C. y cols., Comparison of incremental and steady state tests of endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **57**, 474-481, 1988.

De Proft y cols., Strength training and kick performance in soccer players. En Reilly T. Y cols., (eds). *Science and Football*. Spon, Londres, pp. 108-113, 1988.

di Prampero P.E. y cols., Energetics of swimming in man. *J. Appl. Physiol.*, **37**, 1-5, 1974.

di Prampero P.E. The energy cost of human locomotion on land and in water. *Int. J. Sports Med.*, **7**, 55-72, 1986.

di Prampero P.E. y cols., The energetic of endurance running. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **55**, 259-266, 1986 c.

di Prampero P.E. Energetics of world records in human locomotion. In *Energy transformations in cells & organisms*. Wieser y Gnaiger Elsevier, Amsterdam, p. 248-253, 1989.

Doherty T.J. y cols., Effects of ageing on the motor unit: a brief review. *Can. J. Appl. Physiol.*, **18**, 331-158, 1993.

Donovan C.M., Brooks G.A. Endurance training affects lactate clearance not lactate production. *Am. J. Physiol.*, **244**, E83-E92, 1983.

Dowel R.T. y cols., Cardiac enlargement mechanisms with exercise training and pressure overload. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, **8**, 407-418, 1976.

Ebomoua D. De l'aptitude physique à l'entraînement spécifique selon les compartiments de jeu en sport collectif: application au football, Tesis doctoral de la Universidad de Grenoble I, Octubre 1994.

Eldridge F. y cols., Exercise hyperpnea and locomotion: Parallel activation from hypothalamus. *Science*, **211**, 844-846, 1981.

England P. y cols., The effect of acute thermal dehydration

on blood lactate accumulation during incremental exercise. *J. Sports Sci.* **2**, 105-111, 1985.

Essen B. Studies on the regulation of metabolism in human skeletal muscle using intermittent exercise as an experimental model. *Acta Physiol. Scand.* (supl.) **454**, 7-32, 1978a.

Essen B. Glycogen depletion of different fibre types in human skeletal muscle during intermittent and continuous exercise. *Acta Physiol. Scand.* **103**, 446-455, 1978b.

Essen-Gustavsson B., Tesch P.A. Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance 3 exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **61**, 5-10, 1990.

Ettema J.H. Limits of human performance and energy-production. *Int. Z. Angew. Physiol. Einschl. Arbeitsphysiol.*, **22**, 45-54, 1966.

Faina M. y cols., Maximal accumulated oxygen deficit during a time limit test at $\text{VO}_2\text{máx}$ in swimmers, kayakists and cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **76**, **1**, 13-20, 1997.

Farrel y cols., Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **11**, 338-344, 1979.

Favier y cols., Endurance exercise training reduces lactate production. *J. Appl. Physiol.*, **61**, 885-889, 1986.

Fox E.L., Robinson S., Wiegman D.L. Metabolic energy sources during continuous and interval running. *J. Appl. Physiol.* **27**, 174-178, 1969.

Fox E.L., Matthews D.K., *Interval training*. Saunders publishers, Philadelphia, PENN, USA, 250 pp., 1974.

Fox E.L., Bartels R.L., Klinzing J., Ragg K. Metabolic responses to interval training programs of high and low power output. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **9**, 191-196, 1977.

Fox E. y cols., *The Physiological Basis for Exercise and Sport. Brown & Benchmark*, Dubuque, Iowa, USA, 710 pp., 1993.

Francescato M.P. y cols., Energy cost and energy source in karate. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **71**, 355-361, 1995.

Freund H. y cols., Interaction of test protocol and inclined run training on maximal oxygen uptake. *Med. Sci. Sport Exerc.* **18**, **5**, 588-592, 1986.

Friden J. y cols., Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int. J. Sports Med.*, **3**, 170-176, 1983.

Fry R.W. y cols., Biological responses to overload training in endurance sports. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **64**, 21-28, 1992.

Gaesser G.A. y cols., Dissociation between $\text{VO}_2\text{máx}$ and ventilatory threshold response to endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **53**, 242-247, 1984.

Gaesser G.A., Poole D.C. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc. Sport. Sci. Rev.*, **24**, 35-70, 1996.

Gisolfi C.V., Cohen J.S. Relationships among training, heat acclimation, and heat tolerance in men and women: the controversy revisited. *Med. Sci. Sports*, **11**, 56-66, 1979.

Gledhill N. y cols., Endurance athletes stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **26**, 1116-1121, 1994.

Gleser M.A., Vogel J.A. Endurance capacity for prolonged exercise on the bicycle ergometer. *J. Appl. Physiol.*, **34**, 438-442, 1973.

Goldspink G. Development of muscle, in *Growth of Cells in Vertebrate Tissues*. Goldspink (ed.), Chapman & Hall, Londres, 69-99, 1974.

Gollnick P., Hermansen L. Biochemical adaptation to exercise: anaerobic metabolism. *Exerc. and Sports Sci. Reviews*. Vol. **1**, 54-70, J. Wilmore (Ed.), Nueva York, Academic Press, 1973.

Gollnick P.D. y cols., Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, **34**, 107-111, 1973.

Gollnick P.D. y cols., Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibers of man following sustained contractions. *J. Physiol.* (Londres), **241**, 59-67, 1974.

Gollnick P.D. y cols., Muscle enlargement and number of fibers in skeletal muscle of rats. *J. Appl. Physiol.*, **50**, 939-943, 1981.

Gollnick P.D. Metabolism of substrates: Energy substrate metabolism during exercise and as modified by training. *Fed. Proc.*, **44**, 353-356, 1985.

Gonyea W.J. y cols., Exercise induced increases in muscle fiber number. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **55**, 137-141, 1986.

Gorostiaga E. y cols., Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **63**, 101-107, 1991.

Green H.J. Muscle power: fiber type, recruitment, metabolism and fatigue. En *Human Muscle Power* Jones N.L., McCartney N., McComas A.J. Macmaster M.B. Editores, Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois, 65-79, 1986.

Green H.J. y cols., Effect of pulmonary arterial PcO_2 on slowly adapting stretch receptors. *J. Appl. Physiol.*, **60**, 2048-2055, 1986.

Guezennec C.Y. Oxidation rates, complex carbohydrates and exercise. *Sports Med.*, 365-372, 1995.

Guyton A. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia, W.B. Sanders, 1986.

Hagberg R. y cols., Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. *J. Appl. Physiol.*, **52**, 991-994, 1982.

Hagberg J.A., Coyle E.F. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **15**, 287-289, 1983.

Hammond M. y cols., Pulmonary gas exchange in humans during exercise at sea level. *J. Appl. Physiol.*, **60**, 1590-1598, 1986.

Harris R.C. y cols., The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflug. Arch.*, **367**, 137-142, 1976.

Hatcher D.D., Srb O.D. Comparison of two noninvasive techniques for estimating cardiac output during exercise. *J. Appl. Physiol.*, **61**, 155-159, 1986.

Heck H. y cols., Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int. J. Sports Med.*, **6**, 117-130, 1985.

Henriksson J. Effects of physical training on the metabo-

lism of skeletal muscle. *Diabetes Care*, **15**, supl. 4, 1701-1711, 1992.

Hermanssen L. Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. En *Human Muscle Fatigue: Physiological mechanisms*. Porter R., Whelan J. (eds). Londres, Pitman Medical, 75-88, 1981.

Hermanssen L., Vaage O. Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am. J. Physiol.*, **233**, 151-154, 1977.

Hermanssen L., Stenvold I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol. Scand.*, **86**, 191-201, 1972.

Hickson R.C. Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J. Appl. Physiol.*, **58**, 492, 1985.

Hill A.V. *Muscular movement in man*. Nueva York, McGraw-Hill, 104 p., 1927.

Hirvonen J. y cols., Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **56**, 253-259, 1987.

Hirvonen J. y cols., Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400 m sprint. *Can. J. Sport Sci.*, **17**, 141-144, 1992.

Holmer I. y cols., Maximum oxygen uptake during swimming and running by elite swimmers. *J. Appl. Physiol.*, **36**, 711-714, 1974.

Hooper S.L., Mackennon L.T. Monitoring overtraining on athletes. Recommendations. *Sports Med.*, **21**, 321-327, 1995.

Hoppeler H. Exercise-induced ultrastructure changes in skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.*, **7**, 187-204, 1986.

Horvath S.M. Exercise in a cold environment. *Exerc. Sport. Sci. Rev.*, **9**, DI. Miller (ed) 221-263, 1981.

Howley E.T. Effect of altitude on physical performance. En *Encyclopedia of Physical Education, Fitness and Sports: Training, Environment, Nutrition, and Fitness*. Stull G.A., Cureton T.K. (eds). Salt Lake City, Brighton, 1980.

Hubbard R.W., Armstrong L.E. Hyperthermia: New thoughts on an old problem. *The Physician and Sportsmedicine*, **17**, 97-113, 1989.

Hugues E.F. y cols., Effects of glycogen depletion and pedaling speed on anaerobic threshold. *J. Appl. Physiol.*, **56**, 1598-1607, 1982.

Hughson R.L. Methodologies for measurement of anaerobic threshold. *Physiologist*, **27**, 304-311, 1984.

Hughson R.L. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. *J. Appl. Physiol.*, **62**, 1975-1981, 1987.

Hultman E.J. y cols., Breakdown and resynthesis of phosphocreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man. *Scand. J. Clin. Invest.*, **19**, 56-66, 1967.

Hultman E.J., Sjöholm H. Electromyogram, force and relaxation time during and after continuous electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *J. Physiol. (Londres)* **339**, 33-40, 1983.

Ivy J.L. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Med.*, **11**, 6-19, 1991.

Ivy J.L. y cols., Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of lactate threshold. *J. Appl. Physiol.*, **48**, 523-527, 1980.

Jacobs I. y cols., Muscle glycogen concentration and elite soccer players. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **48**, 297-302, 1982.

Jacobs I. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **19**, 368-376, 1987.

Johnson T., Klueber K. Skeletal muscle following tonic overload: functional and structural analysis. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **23**, 49-55, 1991.

Jorfeldt L., Wahren J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J. Appl. Physiol.*, **44**, 350-352, 1971.

Jousselin E. y cols., Détermination de la zone de transition aérobie-anaérobie et utilisation pratique pour l'entraînement. *Cinésiologie*, **94**, 16-19, 1984.

Karlsson J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man with special reference oxygen deficit at the onset of work. *Acta Physiol. Scand. (supl.)* **358**, 1971.

Karvonen J., Vuorimaa T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. *Sports Med.*, **5**, 303-312, 1988.

Karvonen J. *Physiological follow-up of endurance runners*. Report for the Finnish Sports Foundation, 1983.

Kennelly A.E. An approximate law of fatigue in the speeds of racing animals. *Proceedings of the American Academy of Arts and Sciences.*, **42**, **15**, 275/331, 1906.

Kennelly A.E. An approximate law of fatigue in the speeds of racing animals. *Proceedings of the Am. Acad. Of Arts. Sci.*, **61**, **15**, 487-510, 1926.

Keul J. y cols., La transition aérobie-anaérobie lors de la pratique de certains sports. En *actes du Colloque international de Saint-Etienne*. Lacour J. R., 37-67, 1978.

Kindermann W., Keul J. Lactate acidosis with different forms of sports activities. *Can. J. Appl. Sports Sci.*, **2**, 177-182, 1977.

Kindermann W. y cols., The significance of aerobic-anaerobic transition for the determination of workload intensities during endurance training. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **42**, 25-34, 1979.

King H.A., Black D.G. Analysis of Olympic and world records in track and field and swimming: past, present and future. *Med. Sport Sci.*, **18**, 212-230, 1984.

Knuttgen H.E. y cols., Physical conditioning through interval training with young male adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **5**, 220-226, 1973.

Kraemer W.J. y cols., Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. *Int. J. Sports Med.*, **8**, 247-252, 1987.

Kuipers H. y cols., Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiological correlates. *Int. J. Sports Med.*, **6**, 197-201, 1985.

Lacour J.R., Flandrois R. Le rôle du métabolisme aérobie

dans l'exercice intense de longue durée. *J. Physiol.* (Paris) **73**, 89-130, 1977.

Lacour J.R., Candau R. Vitesse maximale aérobie et performance en course à pied. *Science et Sport*, **5**, 183-189, 1990.

Lacour J.R. y cols., L'inflexion de la courbe fréquence cardiaque-puissance n'est pas un témoin du seuil anaérobie. *Science et Motricité*, **1**, 3-6, 1987.

Lacour J.R. y cols., Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400 m and 800 m races. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **61**, 172-176, 1990.

Lacour J.R. y cols., Assessment of running velocity at maximal oxygen uptake. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **62**, 77-82, 1991.

Lafontaine T.P. y cols., The maximal steady-state versus selected running events. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **13**, 190-192, 1981.

Lakomy H.K. Measurement of human power output in high intensity exercise. *Med. Sports Exerc.*, **25**, 46-57, Karger (Basilea, Suiza) 1987.

Lechevalier J.M., y cols., Relationship between the 4 mMol running velocity, the time-distance relationship and the Leger-Boucher's test. *Arch. Int. Physiol. Bioch.*, **97**, 355-360, 1989.

Léger L., Boucher R. An indirect continuous running multistage field test, the Université de Montréal Track Test. *Can. J. Appl. Sports Sci.*, **5**, 77-84, 1980.

Léger L., Lambert J. A. Maximal multistage 20 m shuttle run test to predict $\text{VO}_{2\text{máx}}$. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **49**, 1-12, 1982.

Léger L., Mercier D. Coût énergétique de la course sur tapis roulant et sur piste. Une synthèse des courbes publiées. *Motricité humaine*, **2**, 66-69, 1983.

Léger L., Mercier D. Gross energy cost of horizontal treadmill and track running. *Sports Med.*, **1**, 270-277, 1984.

Léger L. y cols., The multistage 20 meter shuttle run test for aerobic fitness. *Journal of Sports Sciences.*, **62**, 93-101, 1988.

Lehmann M. Overtraining in endurance athletes a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **25**, 854-862, 1993.

Levitzky M. *Pulmonary Physiology*. Nueva York, McGraw-Hill, 1987.

Levine B.D., Stray-Gundersen J. "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J. Appl. Physiol.*, **83**, 102-112, 1997.

Lindinger M.I. y cols., K^+ and Lac- distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? *J. Appl. Physiol.*, **78**, 765-777, 1995.

Londeree B.R., Ames S.A. Maximal lactate steady-state versus states of conditioning. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **34**, 1-10, 1975.

Lüthi J.M. y cols., Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy-resistance exercise. *Int. J. Sports Med.*, **7**, 123-127, 1986.

McDougall J.D. Hypertrophy or hyperplasia. En *Strength*

and Power in Sport. Vol II the Encyclopedia of sports medicine. Komi P.V. (eds), Blackwell scientific publication, 230-238, 1992.

McDougall J.D. y cols., *Evaluation physiologique de l'athlète de haut niveau*. Décarie (Montreal), Vigot (Paris), 1988, 228 p.

McDougall J.D., Sale D. Continuous vs interval training: a review for the athlete and the coach. *Can. J. Sport Sci.*, **6**, 93-97, 1981.

McDougall J.D. y cols., Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J. Appl. Physiol.*, **43**, 700-703, 1977.

McDougall J.D. y cols., Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **11**, 164-166, 1979.

McDougall J.D. y cols., Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **48**, 117-126, 1982.

McDougall J.D. y cols., Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *J. Appl. Physiol.*, **57**, 1399-1403, 1984.

McDonagh M.J., Davies C.T. Adaptive response of mammalian muscle to exercise with high loads. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **52**, 139-155, 1984.

McLean D.A. Analysis of the physical demands of international rugby union. *J. Sports Sci.*, **10**, 285-296, 1992.

McParland C.J. y cols., Respiratory adaptations to dead space loading during maximal incremental exercise. *J. Appl. Physiol.*, **70**, 55-62, 1991.

McKenna M.J. y cols., Sprint training increases human skeletal muscle Na^+ - K^+ -ATPase concentration and improves K^+ regulation. *J. Appl. Physiol.*, **75**, 173-180, 1993.

Mader A., Heck H. A theory of the metabolic origin of anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.*, **7**, (supl. 1) 45-65, 1986.

Magel J.R. Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *J. Appl. Physiol.*, **38**, 151, 1975.

Mairbaurl H. y cols., Regulation of red cell 2,3-DPG and Hb-O₂- affinity during acute exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **55**, 174-180, 1986.

Maréchal G. Les sources d'énergie immédiate de la contraction musculaire. *J. Physiol.* (Paris) **65**, 5A-50A, 1972.

Margaria R. *Biomechanics and Energetics of Muscular exercise*. Oxford University Press, Oxford, 146 pp., 1976.

Margaria R. y cols., The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am. J. Physiol.*, **106**, 689-719, 1933.

Margaria R. y cols., Energy cost of running. *J. Appl. Physiol.*, **18**, 367-370, 1963.

Margaria R. y cols., Balance and kinetics of anaerobic energy release during strenuous exercise in man. *J. Appl. Physiol.*, **19**, 623-628, 1964.

Margaria R. y cols., The kinetic of the oxygen consumption at the onset of muscular exercise in man. *Ergonomics*, **8**, 49-54, 1965.

- Margaria R. y cols., Measurement of muscular power (anaerobic) in man. *J. Appl. Physiol.*, **21**, 1662-1664, 1966.
- Margaria R. y cols., Energy utilization in intermittent exercise of supramaximal intensity. *J. Appl. Physiol.*, **26**, 752-756, 1969.
- Margaria R. y cols., Lactic acid production in supramaximal exercise. *Pflügers Arch.*, **326**, 152-161, 1971.
- Margaria R. y cols., A simple relation between performance in running and maximal aerobic power. *J. Appl. Physiol.*, **38**, 351-352, 1975.
- Mastaglia F.L. Growth and development of the skeletal muscles. En *Scientific Foundations of Paediatrics*, Davis J.A. & Dobbing J., 590-620, 1981.
- Matveev L.P. Periodization of sports training. Moscú, *Fizkultura i Sport*, 1965.
- Maughan R.J., Poole D.C. The effects of a glycogen loading regiment on the capacity to perform anaerobic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **26**, 211-219, 1981.
- Medbo J.I., y cols., Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *J. Appl. Physiol.*, **64**, 50-60, 1988.
- Melin B., Jimenez C. L'effet de la pente sur la relation fréquence cardiaque, la consommation d'oxygène au cours d'un exercice progressif et maximal sur tapis roulant; *Sport Médecine actualité*, **39**, 5-8, 1989.
- Mercier D., Léger L. Prédiction de la performance en course avec la puissance maximale aérobie. *STAPS*, **14**, 5-28, 1986.
- Meyer R.A. y cols., Phosphorus nuclear magnetic resonance of fast-and slow-twitch muscle. *Am. J. Physiol.* **248** (Cell Physiol. 17), C279-C287, 1990.
- Miller J.B. International tables of glycemic index. *Am. J. Clin. Nutr.*, **62**, 871S-890S, 1995.
- Mitchell J. Neural control of the circulation during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **22**, 141-154, 1990.
- Mitchell J.H., Raven P.B. Cardiovascular adaptation to physical activity. In *Physical Activity, Fitness, and Health*. Bouchard (Ed). Champaign, IL, Human Kinetics, 1994.
- Monod H., Scherrer J. The work capacity of synergy muscular groups. *Ergonomics* **8**, 329-338, 1965.
- Moritani T. y cols., Critical power as a measure of physical working capacity and anaerobic threshold. *Ergonomics*, **24**, 339-350, 1981.
- Nagle F. y cols., Lactic acid accumulation during running at submaximal aerobic demands. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **2**, 182-186, 1970.
- Nevill M.E. y cols., Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J. Appl. Physiol.*, **67**, 2376-2382, 1989.
- Newsholme E.A. Application of principles of metabolic control to the problem of metabolic limitations in sprinting, middle-distance, and marathon running. *Int. J. Sports Med.*, **7**, 66-70, 1986.
- Newsholme E.A. y cols., *La course à pied*. Bases scientifiques, entraînement et performance. Paris-Bruselas, De Boeck Université, 1997.
- O'Toole M.L., Douglas P.S. Applied Physiology of triathlon. *Sports Med.*, **19**, 251-267, 1995.
- Oyono-Enguelle S. y cols., Blood lactate during constant-load exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **60**, 321-330, 1990.
- Padilla S. y cols., Physiological correlates of middle-distance running performance. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **65**, 561-566, 1992.
- Pandolf K.B. Effects of physical training and cardiorespiratory physical fitness on exercise-heat tolerance: recent observations. *Med. Sci. Sports*, **11**, 60-72, 1979.
- Pandolf K.B. Importance of environmental factors for exercise testing and exercise prescription. En *Exercise Testing and Exercise Prescription*. 2nd Edition Skinner J.S (ed). Philadelphia, Lea & Febiger, 87-109, 1993.
- Pendergast y cols., The effect of preceding anaerobic exercise on aerobic and anaerobic work. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **52**, 29-35, 1983.
- Péres G., y cols., Aspect particulier de la relation charge-vitesse lors du pédalage sur cycloergomètre. *J. Physiol.* (Paris), **77**, 10^a, 1981.
- Péres G., y cols., Index glycémique de quelques aliments d'apport glucidique. *Cinésiologie*, **28**, 294-298, 1989.
- Péronnet F. Les records du monde de course à pied masculins et féminins: à propos d'un article de la revue "Nature". *STAPS*, **32**, 47-55, 1993.
- Péronnet F., Thibault G. Analyse physiologique de la performance en course à pied, révision du modèle hyperbolique. *J. Physiol.* (Paris) **82**, 52-60, 1987.
- Péronnet F., Thibault G. Mathematical analysis of running performance and world running records. *J. Appl. Physiol.*, **67**, 453-465, 1989 a.
- Péronnet F. y cols., Comparaison du record de l'heure cycliste selon l'altitude et le matériel utilisé. *Can. J. Spt. Sci.*, **14**, 93-98, 1989 b.
- Péronnet F. y cols., *Le Marathon. Equilibre énergétique, alimentation et entraînement du coureur sur route*. Deuxième édition, Décarie, Montréal; Vigot, Paris, 438 pp., 1991.
- Petit B. y cols., Effet de la pratique spécifique de cinq sports différents sur l'aptitude physique des enfants et adolescents de 8 à 18 ans. *Colloque: les Entretiens de Marly*, Septembre, 1996.
- Pette D. *Plasticity of Muscle*. Nueva York, Walter de Gruyter, 1980.
- Pette D., Staron R. Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacols.*, 1990.
- Pirnay F., Crielaard J.M. Mesure de la puissance anaérobie alactique. *Med. Sport.*, **53**, 13-16, 1979.
- Poole D.C., Gaesser G.A. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J. Appl. Physiol.*, **58**, 1115-1121, 1985.
- Poortmans J.R. Le métabolisme énergétique au cours de l'exercice de longue durée. Actes des Entretiens de l'INSEP, En "*Les Cahiers de l'INSEP*", **1**, 92 p., 1992.

Powers S.K. y cols., Ventilatory and metabolic reactions to heat stress during prolonged exercise. *J. Sports Med. Phys. Fit.*, **22**, 32-36, 1982.

Powers S.K. y cols., Precision of ventilatory and gas exchange alterations as prediction of the anaerobic threshold. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **52**, 173-181, 1984.

Powers y cols., Oxygen uptake kinetics in trained athletes differing on $\text{VO}_2\text{máx}$. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **54**, 306-308, 1985.

Powers S., Williams J. Exercise-induced hypoxemia in highly trained athletes. *Sports Med.*, **4**, 46-53, 1987.

Powers S. y cols., Incidence of exercise-induced hypoxemia in elite athlete at sea level. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **58**, 298-302, 1988.

Powers S. y cols., Endurance-training-induced cellular adaptation sin respiratory muscles. *J. Appl. Physiol.*, **69**, 648-650, 1990.

Powers S. y cols., Age-related changes in enzyme activity in the rat diaphragm. *Resp. Physiol.*, **83**, 1-10, 1991.

Powers S. y cols., Exercise-induced hypoxemia in athletes, role of inadequate hypoxemia in athletes, role of inadequate hyperventilation. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **65**, 37-42, 1992.

Pugh L.G. Cardiac output in muscular exercise at 5800 m. *J. Appl. Physiol.*, **19**, 441-450, 1964.

Pugh L.G. Oxygen intake in track and treadmill running with observations on the effect of air resistance. *J. Physiol. (Londres)*, **207**, 823-835, 1970.

Pugh L.G. The influence of wind resistance in running and walking and the mechanical efficiency of work against horizontal and/or vertical forces. *J. Physiol. (Londres)*, **213**, 255-276, 1971.

Reilly T. Physiological aspects of soccer. *Biology of Sport*, **11**, 3-20, 1994.

Reindell, H., Roskamm H. Ein Beitrag zu den physiologischen Grundlagen des Intervalltrainings unter besonderer Berücksichtigung des Kreislaufes. *Schweiz. S. Sportmed.*, **7**, 1-8, 1959.

Reindell H., Roskam H., Gerschler W. *Das Intervalltraining*, JA. Barth, Munich, 106 p., 1963.

Rieu M. y cols., *Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique*. París, PUF, 1988.

Rieu M. y cols., Effect of previous supramaximal work on lacticaemia during supra anaerobic threshold exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **61**, 223-229, 1990.

Rowell L. *Human Circulation Regulation during Physical Stress*. Nueva York. Oxford University Press, 1986.

Ruegg J. *Calcium in Muscle Activation*. Berlín, Springer-Verlag, 1988.

Sagig M. y cols., Physiological responses to wrist weights during endurance cycling in normal subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **23**, 748-751, 1991.

Sahlin K. Metabolic changes limiting muscle performance. *Biochemistry of exercise VI*. Saltin B. (Eds), International series of Sport Sciences, Vol 16, Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois, 323-342, 1985.

Sahlin K. y cols., Resynthesis of creatine phosphate in

human muscle after exercise in relation to intramuscular pH and availability of oxygen. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, **39**, 551-558, 1979.

Saibene F. y cols., Energy sources in alpine skiing (giant slalom). *Eur. J. Appl. Physiol.*, **53**, 312-316, 1985.

Saltin B. Oxygen transport by the circulatory system during exercise in man. In Keul *Limiting factors of physical performance*. Thieme editeur, Stuttgart, 235-252, 1973.

Saltin B., Åstrand P.O. Maximal oxygen uptake in athletes. *J. Appl. Physiol.*, **23**, 353-357, 1967.

Saltin B., Gollnick P.D. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. En *Handbook of Physiology. Skeletal Muscle*. Peachy L., y cols., (eds), American Physiology Society, Bethesda, 555-631, 1983.

Sapega E. y cols., Phosphorus nuclear magnetic resonance: a non-invasive technique for the study of muscle bioenergetics during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **19**, 410-420, 1987.

Sargent L.W. Some observations on the Sargent test of neuro-muscular efficiency. *Am. Physical. Educ. Rev.*, **29**, 47-56, 1924.

Scherrer J. *La Fatigue. Que sais-je?* N° 733, PUF, París, 1989.

Scherrer J., Monod H. Le travail musculaire local et la fatigue chez l'homme. *J. Physiol. (París)*, **52**, 419-501, 1960.

Seliger V. Energy metabolism in selected physical exercises. *Int. Z. Angew. Physiol.*, **25**, 104-120, 1968.

Sjödin B., Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int. J. Sports Med.*, **2**, 23-26, 1981.

Sjödin B., Svedenhag J. Applied physiology of marathon running. *Sports Med.*, **2**, 83-89, 1985.

Sjöström M. y cols., Evidence of fibre hyperplasia in human skeletal muscles from healthy young men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **62**, 301-304, 1991.

Skinner J.S., McLellan T. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res. Quater. Exerc. Sport*, **51**, 234-248, 1980.

Smaros G. Energy usage during football match. En *Proceedings, 1st International Congress on Sports Medicine Applied to Football*. Guanella D., L. Vecchiet (eds.) Roma, **11**, 795-801.

Simth J.C., Hill D.W. Stability of parameter estimates derived from the power/time relationship. *Can. J. Appl. Physiol.*, **18**, 43-47, 1993.

Snyder A.C. y cols., Carbohydrate consumption prior to repeated bouts of high-intensity exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **66**, 141-145, 1993.

Stamenovic D. Micromechanical foundations of pulmonary elasticity. *Physiol. Rev.*, **70**, 1117-1134, 1990.

Stegmann H. y cols., Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.*, **2**, 160-165, 1981.

Stegmann H., Kindermann W. Comparison of prolonged exercise tests at individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol. l-1 lactate. *Int. J. Sports Med.*, **3**, 105-110, 1982.

- Stoudemire N.M. y cols., Validity of regulating blood lactate during running by rating of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **27**, 515S, 1995.
- Sutton J.R. Limitations to maximal oxygen uptake. *Sports Med.*, **13**, 127-133, 1992.
- Svedenhag J., Sjödin B. Maximal and submaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite male middle-and long-distance runners. *Int. J. Sports Med.*, **5**, 255-261, 1984.
- Taylor H.L., Buskirk E., Henschel A. Maximal oxygen intake as an objective measure of cardiorespiratory performance. *J. Appl. Physiol.*, **8**, 73-80, 1955.
- Tesch P.A. Physiological characteristics of elite kayak paddlers. *Can. J. Appl. Sport Sci.*, **8**, 87-91, 1983.
- Tesch P.A. Acute and long-term metabolic changes consequent to heavy-resistance exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **26**, 67-87, 1987.
- Tesch P.A. Short-and long-term histochemical and biochemical adaptations in muscle. En *Strength and Power in Sport*, Vol II. Encyclopedia of sports medicine. Komi PV (ed) Blackwell scientific publication, 239-248, 1992.
- Tesch P.A. y cols., Muscle capillary supply and fiber type characteristics in weight and power lifters. *J. Appl. Physiol.*, **56**, 35-38, 1984.
- Tesch P.A. y cols., The effect of strenght training and detraining on various enzyme activities. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **17**, 245-250, 1985.
- Tesch P.A. y cols., Muscle metabolism during intense, heavy-resistance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **55**, 362-366, 1986.
- Tesch P.A. y cols., Creatine phosphate in fiber types before and after exhaustive exercise. *J. Appl. Physiol.*, **66**, 1756-1759, 1989.
- Tesch P.A. y cols., Effects of eccentric and concentric resistance training on skeletal muscle substrates, enzyme activities and capillary supply. *Acta Physiol. Scand.*, **140**, 575-580, 1990.
- Thiebaut C.M. y Sprumont P. (Eds.), *L'enfant et le sport*, Bruselas, De Boeck Université, 1998.
- Thorstensson A. Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man. *Acta Physiol. Scand.*, **94**, 313, 1975.
- Thorstensson A. Muscle strength, fiber types and enzyme activities in man. *Acta Physiol. Scand.*, **433** (supl.), 1-44, 1976.
- Toussaint H.M., Hollander A.P. Energetics of competitive swimming. *Sports Med.*, **18**, 384-405, 1994.
- Troup J.P. Review: energy systems and training considerations. *J. Swim. Res.*, **1**, 13-16, 1984.
- Urhausen A., Kindermann W. Biochemical monitoring of training. *Clin. J. Sports Med.*, **2**, 52-61, 1992.
- Van Aacken E. "Van Aacken method" World Publications, Mountain view, CA, USA, 140 p., 1976.
- Vandenborne K. y cols., Energy-rich phosphates in slow and fast human skeletal muscle. *Am. J. Physiol.*, **268**, C869-C876, 1995.
- Vandewalle H., Friemel F. Tests d'évaluation de la puissance maximale des métabolismes aérobie et anaérobie. *Science et Sport*, **4**, 265-279, 1989.
- Vandenwalle H., y cols., Standard anaerobic exercises tests. *Sports Med.*, **4**, 268-289, 1987.
- Vandenwalle H. y cols., Force-velocity relationship and maximal power on a cycle ergometer. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **56**, 650-656, 1987.
- Veicsteinas A. y cols., Energy cost and energy source of alpine skiing in top athletes. *J. Appl. Physiol.*, **56**, 1187-1190, 1984.
- Vidalin y cols., Consommation maximale d'oxygène directe et indirecte, fréquence cardiaque maximale réelle et théorique. *Science et Sport*, **9**, 71-77, 1989.
- Vollestad N.K., Bloom PCS. Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscles fibers. *Acta Physiol. Scand.*, **125**, 395-405, 1985.
- Wasserman K., Mc Ilroy M.B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am. J. Cardiol.*, **14**, 844-852, 1964.
- Wasserman K. y cols., Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.*, **35**, 236-243, 1973.
- Wasserman K. y cols., CO2 flow to the lungs and ventilatory control. En *Muscular Exercise and the Lung*. Dempsey J., Reed C. (eds) Madison, University of Wisconsin Press, 1977.
- Wasserman K. y cols., The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am. Rev. Resp. Dis.*, **129**, 535-540, 1984.
- Wasserman K. y cols., *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1986.
- West J., Wagner P.D. Ventilation-perfusion relationships. En *The lung, scientific foundations*, Crystal y cols., (eds) pp. 1289-1306, Raven Press, Nueva York, 1991.
- Whipp B.J. Respiratory Limitations on Performance in Athletes. Tutorial Lecture En *the first Annual Congres of the European College of Sport Science*. Niza, 31 de mayo, 1996.
- Whipp B.J., Wasserman K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J. Appl. Physiol.*, **5**, 351-356, 1972.
- Whipp B.J., Ward S.A. Will women soon outrun men? *Nature*, **25**, 355-360, 1992.
- Wilber R.L., Moffatt R.J. Physiological and biochemical consequences of detraining in aerobically trained individuals. *J. Strength Cond. Res.*, **8**, 110, 1994.
- Wilkie D.R. Shortage of chemical fuel as a cause of fatigue: studies by nuclear magnetic resonance and bicycle ergometry. En: *Human muscle fatigue: Physiological mechanisms*. Ciba Foundation Symposium 82. Pitman Medical, Londres, pp. 102-119, 1981.
- Williams C. Carbohydrate needs of elite athletes. En *Nutrition and Fitness for athletes*. World Rev. Nutr. Diet. Simopoulos A.P., Pavlou K.N. (eds) Karger, Basel, **71**, 34-60, 1993.
- Williams C. y cols., The effect of a high carbohydrate diet on running performance during a 30 km treadmill time trial.

Eur. J. Appl. Physiol., **64**, 18-24, 1992.

Williams J. y cols., Hemoglobin desaturation in highly trained athletes during heavy exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, **18**, 168-173, 1986.

Wilmore J., Costill D. *Training for Sport and Activity*. Dubuque, Ia.: Wm. C. Brown, 1988.

Wilson W. *The swimming instructor a treatise on the arts of swimming and diving*, p. 137, Cox, Londres, 1883.

Yamanaka K. y cols., Time and motion analysis in top class soccer games. En *Science and Football*, Reilly T. Y cols.,

(eds). E. And. F.N. Spon, Londres, pp. 334-340, 1988.

Yeh y cols., "Anaerobic Threshold": problems of determination. *J. Appl. Physiol.*, **55**, 1178-1186.

Yoshida T. Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. *Eur. J. Appl. Physiol.*, **53**, 196-199, 1984.

Yoshida T. y cols., A comparison of lactate threshold during two kinds of duration of incremental exercises. *Annals of Physiol. Anthropology*, **5**, 211-216, 1986.