

Patrocinado por:



ISBN: 84-93250562



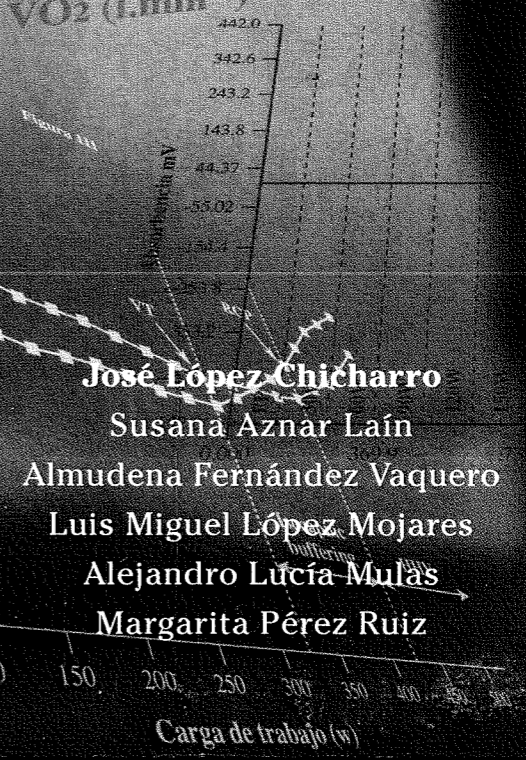
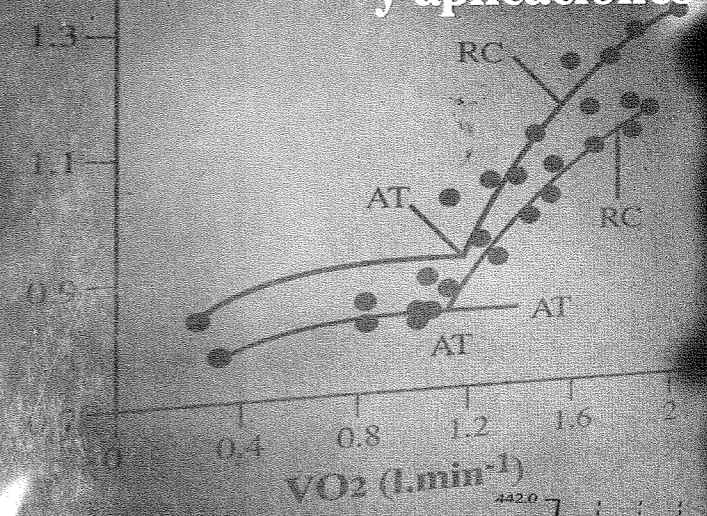
9 788493 250560

TRANSICIÓN AERÓBICA-ANAERÓBICA

José López Chicharro y cols

# TRANSICIÓN AERÓBICA-ANAERÓBICA

Concepto, metodología de determinación y aplicaciones



José López Chicharro

Susana Aznar Laín

Almudena Fernández Vaquero

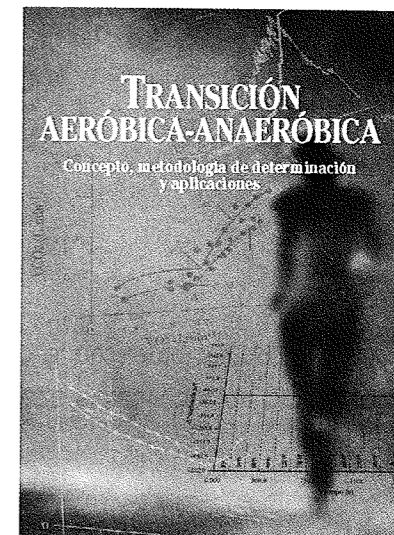
Luis Miguel López Mojares

Alejandro Lucía Mulás

Margarita Pérez Ruíz

## TRANSICIÓN AERÓBICA-ANAERÓBICA

Concepto, metodología de determinación  
y aplicaciones



### **José López Chicharro (Director)**

Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte  
Catedrático de Fisiología del Ejercicio  
Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología  
Universidad Complutense de Madrid

### **Susana Aznar Laín**

Doctora en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte  
Especialista en Actividad Física y Salud  
Profesora de la Facultad de Ciencias del Deporte  
Universidad Castilla-LaMancha

### **Almudena Fernández Vaquero**

Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte  
Profesora Titular de Fisiología del Ejercicio  
Universidad Europea de Madrid

### **Luis Miguel López Mojares**

Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte  
Servicio Médico del Ministerio de Defensa  
Facultad de CC. de la Actividad Física y el Deporte  
Universidad Europea de Madrid

### **Alejandro Lucía Mulas**

Master en Fisiología del Ejercicio  
Profesor Titular de Fisiología Humana  
Facultad de CC de la Actividad Física y el Deporte  
Universidad Europea de Madrid

### **Margarita Pérez Ruiz**

Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte  
Profesora Titular de Fisiología del Ejercicio  
Facultad de CC. de la Actividad Física y el Deporte  
Universidad Europea de Madrid

MASTER  
LINE

## Índice

---

1. Introducción a la transición aeróbica-anaeróbica. **11**
2. Valoración de la capacidad aeróbica mediante análisis de lactato. Umbral láctico. **25**
3. Umbral ventilatorio: Valoración de la transición aeróbica-anaeróbica mediante el análisis del intercambio gaseoso. **127**
4. Otros métodos de valoración de la transición aeróbica-anaeróbica. **157**
5. Aplicaciones del umbral anaeróbico. **215**
6. Aplicaciones clínicas de la transición aeróbica-anaeróbica. **253**
7. Ejercicios de interpretación. **273**

## Prólogo

---

Han pasado más de 35 años desde que los Prof. Wasserman y McIlroy acuñaran el término *umbral del metabolismo anaeróbico* para referirse a un acontecimiento fisiológicamente complicado, cual es la valoración del concurso de diferentes rutas metabólicas de obtención de energía en el ejercicio.

Las investigaciones realizadas por estos autores trataban de ampliar los conocimientos existentes hasta la fecha sobre los mecanismos fisiológicos que gobiernan la transición desde un metabolismo fundamentalmente oxidativo, que aporta la mayor parte de los ATPs necesarios para la realización de ejercicios de intensidad ligera-moderada, hacia un estado fisiológico con participación relevante de rutas metabólicas con escasa participación de oxígeno, esto es del metabolismo anaeróbico.

En definitiva, a partir de los estudios de Wasserman y McIlroy se comenzó a desarrollar *oficialmente* la compleja y atractiva línea de investigación de la transición de un predominio oxidativo en la obtención de energía hacia la participación adicional de las llamadas rutas anaeróbicas.

Las bases fisiológicas, metodología de determinación y aplicaciones prácticas de esa "transición aeróbica-anaeróbica" ha sido objeto de interés por muchos grupos de investigación a lo largo de últimos años. Desde los inicios de nuestro grupo, esta ha sido una de las líneas activas de investigación, intentando contribuir así al avance del conocimiento en esta área.

La editorial Interamericana·McGraw-Hill publicó en 1991 el texto titulado *Umbral anaerobio: Bases fisiológicas y aplicación*, escrito por nuestro grupo y colaboradores, que en su momento recogió la síntesis de las investigaciones que sobre la transición aeróbica-anaeróbica se habían publicado.

Hoy, trece años después y tomando como base la obra anterior, ve la luz este libro que actualiza el conocimiento científico de uno de los temas más atractivos y de mayor aplicabilidad de la Fisiología del Ejercicio. Nuestro grupo ha publicado desde entonces 19 artículos internacionales (*Science Citation Index*) directamente relacionados con la transición aeróbica-anaeróbica, habiéndose consolidado en la comunidad científica como grupo de referencia. El trabajo, la ilusión y el sentimiento de equipo son nuestras señas de identidad; esas cualidades han propiciado la elaboración de esta obra que ahora esperamos sea de utilidad.

Por último, queremos destacar la colaboración de Laboratorios Fher (*Pharmaton Complex*) en la edición de este libro y agradecer especialmente a D. José Antonio López Echevarría su interés por el proyecto.

**José López Chicharro**  
Universidad Complutense de Madrid

# 1

## Introducción a la transición aeróbica anaeróbica

El músculo esquelético puede obtener la energía necesaria para realizar la contracción muscular de distintas fuentes energéticas; la participación de éstas se modificará en función de la actividad física desarrollada en cada momento. Así, en actividades de potencia (pocos segundos de duración y elevada intensidad) el músculo utilizará preferentemente el llamado sistema de los fosfágenos (ATP y fosfocreatina); para actividades de alrededor de 60 s de duración a la máxima intensidad posible, utilizará preferentemente las fuentes de energía glucolíticas no oxidativas (metabolismo anaeróbico láctico), mientras que para actividades de más de 120 s, el sistema aeróbico (metabolismo aeróbico) será el que soporte fundamentalmente las demandas energéticas.

Así pues, la energía necesaria para la realización de ejercicios de ligera y moderada intensidad proviene fundamentalmente de la vía aeróbica u oxidativa de obtención de energía; esto es, esencialmente del metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas con participación del oxígeno. No obstante, y desde un punto de vista práctico parece claro que será muy difícil el protagonismo único y exclusivo de un sistema energético durante la realización de ejercicio físico, por lo que se debe hablar realmente de preponderancia de un sistema energético en una determinada actividad física, debido al solapamiento continuo que ocurre entre los distintos sustratos energéticos. (FIGURA 1).

Este planteamiento clásico está cuestionado por trabajos recientes que sugieren que la transición entre la preponderancia de los sistemas energéticos anaeróbico láctico y aeróbico ocurre antes de los 120 s, establecidos clásicamente, de manera que a partir de los 60 s el metabolismo anaeróbico láctico pierde gran parte de su protagonismo, en beneficio del sistema oxidativo o aeróbico que se convierte en el más importante (*Yamamoto y Kanehisa, 1995*).

Por otra parte, parece que la glucólisis anaeróbica produce ATPs desde el inicio de la contracción muscular durante la realización de un ejercicio, habiéndose encontrado concentraciones de lactato de 25-46 mmol·kg<sup>-1</sup> de músculo seco después de solo 10 s de ejercicio intenso en cicloergómetro (*Saltin y col, 1971*).

En términos genéricos se puede afirmar que la mayor parte de la energía necesaria para la realización de actividades físicas de larga duración se obtiene predominantemente de la oxidación de sustratos en las mitocondrias, con una pequeña cantidad adicional de energía que proviene de reacciones bioquímicas que tienen lugar en el citosól de las células.

Los trabajos realizados por *Hill y col, 1924* les llevaron a sugerir que el aumento de la concentración de lactato en sangre que acontece durante la realización de ejercicio físico de intensidad progresiva se debía a un aporte inadecuado de oxígeno a los

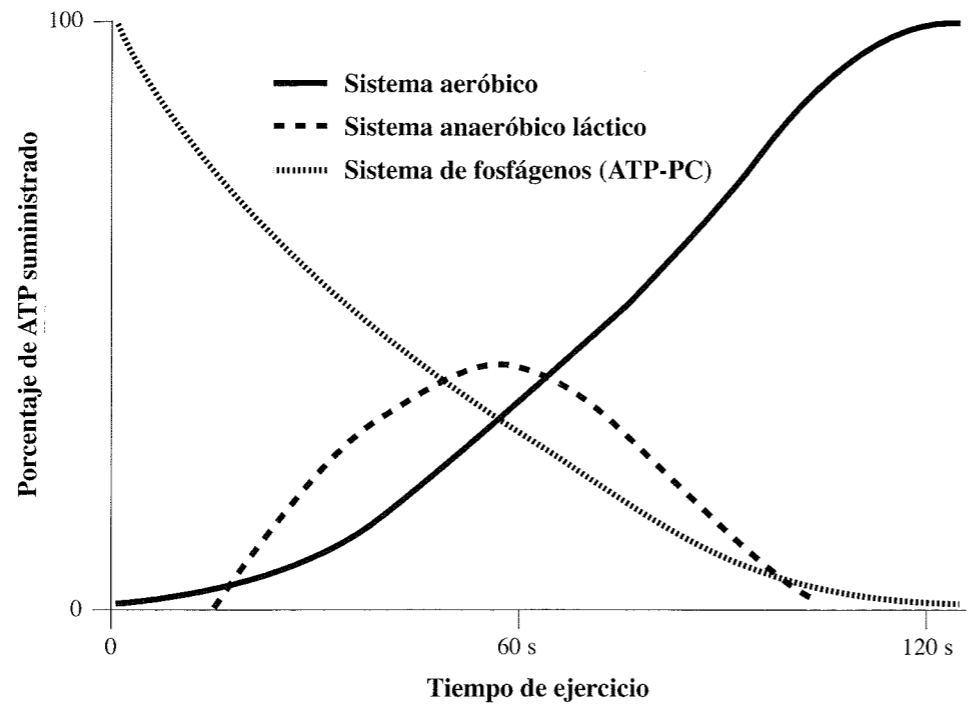


FIGURA 1.- Participación de los diferentes sistemas energéticos en la formación de adenosín-trifosfato (ATP) a lo largo del tiempo

músculos metabólicamente activos durante esa actividad. Desde que se defendió este postulado, numerosos autores han observado cómo durante la realización de un ejercicio de estas características, la concentración de lactato no varía respecto a sus valores de reposo durante las primeras fases de trabajo, pero que a partir de cierta intensidad, se produce un efecto de elevación progresiva de la concentración de lactato en sangre (Douglas, 1927; Owles, 1930). (FIGURA 2)

Este comportamiento de la concentración de lactato en sangre durante el ejercicio, aceptado por la mayoría los investigadores, puede interpretarse de forma genérica de la siguiente manera: en cargas de trabajo superiores a una determinada intensidad, la energía requerida para desarrollar el ejercicio físico encomendado no solo se deriva de las fuentes aeróbicas de obtención de energía sino también de las fuentes anaeróbicas, especialmente de la glucólisis anaeróbica, teniendo como consecuencia un aumento de la producción de ácido láctico por las células musculares involucradas y como resultado un incremento de la concentración sanguínea de lactato. (FIGURA 3)

Se puede sugerir por tanto, que el aumento de la concentración de lactato en sangre por encima de los niveles de reposo que ocurre durante un ejercicio incremental, se deriva de la incapacidad relativa de reconversión del ADP en ATP por la vía oxidativa o aeróbica, bien por limitación cardiovascular, pulmonar o metabólica. Por ello, cualquier menoscabo o mejora en la capacidad de estos sistemas para desarrollar su función tendrá su traducción inmediata en una modificación del comportamiento de la concentración del lactato en sangre durante el ejercicio (FIGURA 4).

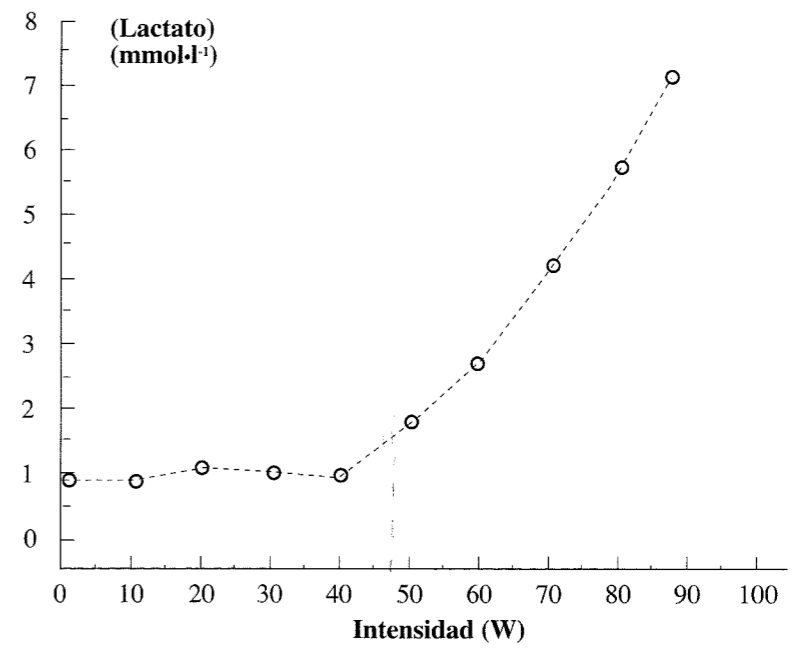


FIGURA 2.- Comportamiento de la concentración de lactato en sangre en el transcurso de un ejercicio de tipo incremental. Se observa una respuesta bifásica en relación a la intensidad del ejercicio.

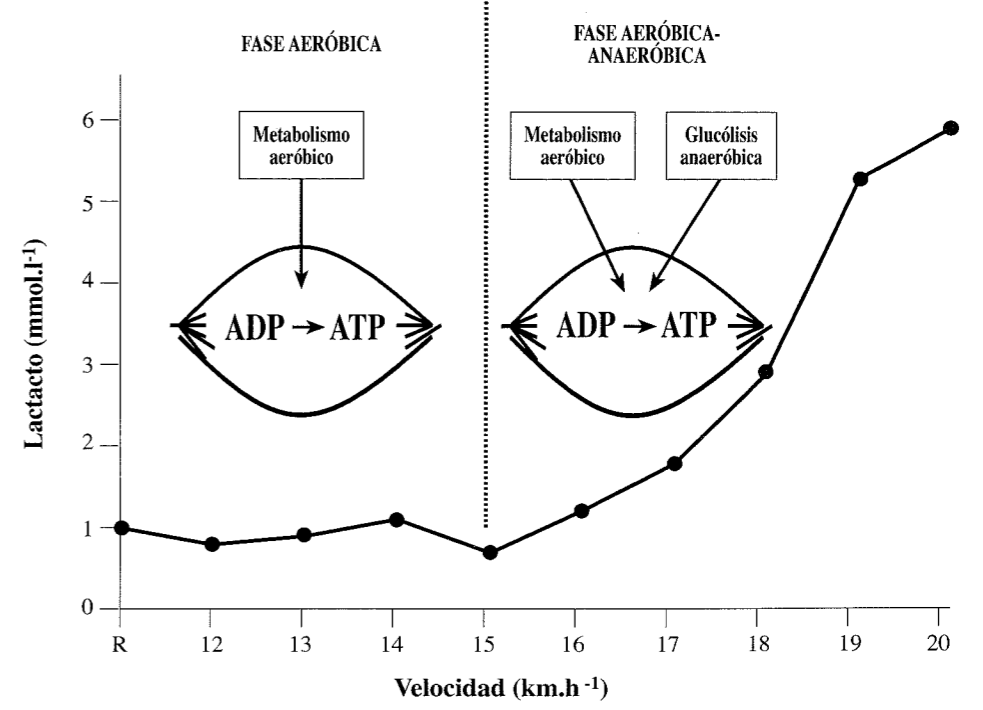
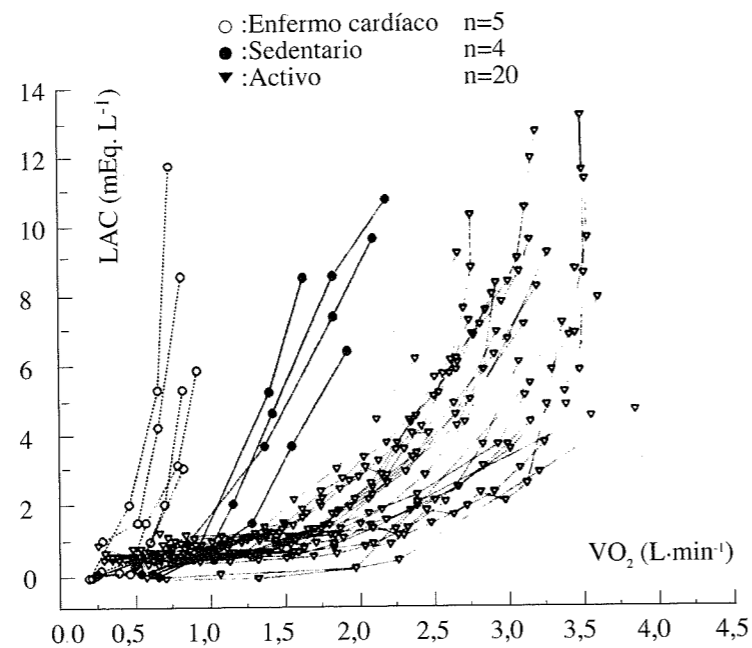


FIGURA 3.- Participación de los sistemas energéticos aeróbico y anaeróbico (glucólisis anaeróbica) durante un ejercicio incremental en relación al comportamiento de la concentración de lactato en sangre.

### Concentraciones de lactato en sangre durante test ergométrico



**FIGURA 4.-** Patrón de incremento de la concentración arterial de lactato en función del consumo de oxígeno ( $VO_2$ ), en sujetos activos y sedentarios sanos y en pacientes con insuficiencia cardíaca. La concentración de lactato arterial (LAC) aumentó desde aproximadamente la misma concentración de reposo hasta aproximadamente la misma concentración en ejercicio máximo en los tres grupos de personas. Los sujetos con mayor capacidad aeróbica, retrasaron el momento en el que se producía el aumento del LAC. (Modificado de Wasserman, 1994).

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

En los siguientes capítulos vamos a profundizar en el concepto de capacidad aeróbica, entendiendo como tal la competencia de una persona de prolongar la duración de un ejercicio a una carga de trabajo submáxima dada. Por extensión podemos definir la **capacidad aeróbica máxima** como la *mayor intensidad de trabajo físico que puede ser soportada por una persona durante un tiempo prolongado* (más allá de los 30 minutos), estando este concepto íntimamente relacionado con la **transición aeróbica-anaeróbica o umbral anaeróbico**.

## 1.1. Concepto de umbral anaeróbico

### 1.1.1. Breve recuerdo histórico

Desde que *Hermann, 1871* observara que un músculo podía contraerse durante un tiempo prolongado sin necesidad de un aporte suplementario de oxígeno y más tarde, *Fletcher y Hopkins, 1906* demostraran que el mús-

culo esquelético es capaz incluso de desarrollar trabajos musculares específicos sin necesidad de un aporte de oxígeno, numerosos estudios se han desarrollado hasta la fecha tratando de aclarar las bases fisiológicas del metabolismo muscular en condiciones de déficit de oxígeno y la llamada transición aeróbica-anaeróbica.

Tenemos que destacar entre las investigaciones clásicas más relevantes, los trabajos de *Meyerhof, 1911* en los que deduce la existencia de una fase aeróbica y de otra anaeróbica durante la contracción muscular, llegando a la conclusión de que era el ácido láctico el responsable de "disparar" la contracción muscular. Aportación muy importante en esta área fue la de *Hill y col, 1924* cuando demostraron que el incremento observado en la concentración de lactato en sangre se debía a un déficit en el aporte de oxígeno a los músculos activos. Estos investigadores comprobaron la existencia de una relación bastante clara entre la concentración de lactato en sangre y el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ).

Por otro lado, *Schenk, 1925* y *Jervell, 1928* demostraron durante el ejercicio la existencia de correlaciones significativas entre las concentraciones de lactato en sangre y el descenso de la reserva alcalina. Schenk afirmó que la capacidad de realizar un determinado ejercicio de alta intensidad dependía de la reserva alcalina de la sangre y de los tejidos.

Más tarde, *Douglas, 1927* se aproximó al concepto actual de umbral anaeróbico, deduciendo de sus investigaciones que se podían desarrollar cargas progresivas de trabajo sin que llegara a acumularse el ácido láctico en la sangre, pero que una vez que se alcanzaba una determinada intensidad de ejercicio la concentración de lactato en sangre comenzaba a elevarse de forma progresiva. Además, este autor afirmó que la formación de ácido láctico en los músculos activos estaba determinada por la disponibilidad o no de oxígeno por parte de dichos músculos. En el mismo año, se realiza la primera aproximación al denominado posteriormente umbral ventilatorio, al comprobar *Heymans y Heymans, 1927* que las concentraciones de lactato en sangre mostraban una gran correlación con la intensidad de la ventilación pulmonar.

*Owles, 1930* observó que era posible desarrollar ejercicios de intensidad moderada sin que aumentara la concentración de lactato en sangre, pero que por encima de una intensidad de ejercicio, "única para cada persona", se producía un incremento progresivo en dichas concentraciones. Así pues, fue este el primer autor en establecer la existencia de un "nivel metabólico crítico", más tarde denominado "punto de Owles", por encima del cual se producía el aumento de la concentración de lactato en sangre. Este investigador también describió la asociación entre la tasa de incremento de lactato en sangre y la disminución de la concentración de bicarbonato plasmático, manifestación de la instauración de una acidosis metabólica causada por el ejercicio de alta intensidad.

Ya en los primeros años de la década de los sesenta, *Hollman, 1959, 1961* describe el "punto de óptima eficiencia respiratoria", y estableció una relación entre este punto y la capacidad de resistencia en los ejercicios de larga duración.

Hay que resaltar de forma muy notable el trabajo de *Wasserman y Mc Ilroy, 1964*, en el que examinan la posibilidad de detectar la intensidad de ejercicio a partir de la cual el metabolismo anaeróbico comienza a participar de manera importante en el aporte energético al músculo, con la finalidad de evitar intensidades de ejercicio agotadoras y potencialmente peligrosas en pacientes cardíacos. Sugieren estos autores, que el inicio del metabolismo anaeróbico que acontece durante el ejercicio puede ser

detectado por tres vías:

- Incremento de la concentración de lactato en sangre.
- Descenso de la concentración arterial de bicarbonato y del pH.
- Aumento del cociente respiratorio (R)

El objetivo que se plantean estos autores es conocer mediante el estudio del comportamiento del R ( $VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$ ), cuando se inicia una importante participación del metabolismo anaeróbico durante un ejercicio de intensidad progresivamente creciente.

Así, cuando enfrentan R y  $VO_2$  durante un ejercicio (FIGURA 5) obtienen un perfil que muestra un descenso de R en las cargas iniciales de ejercicio, seguido de un aumento progresivo a partir de una determinada carga de trabajo. La mayor pendiente de la curva indica la tasa de  $VO_2$  en la que la contribución del metabolismo anaeróbico comienza a ser importante; este punto se corresponde con el momento en que la concentración arterial de bicarbonato desciende y la de lactato aumenta, reflejando precisamente la participación de la glucólisis anaeróbica en los procesos metabólicos de obtención de energía.

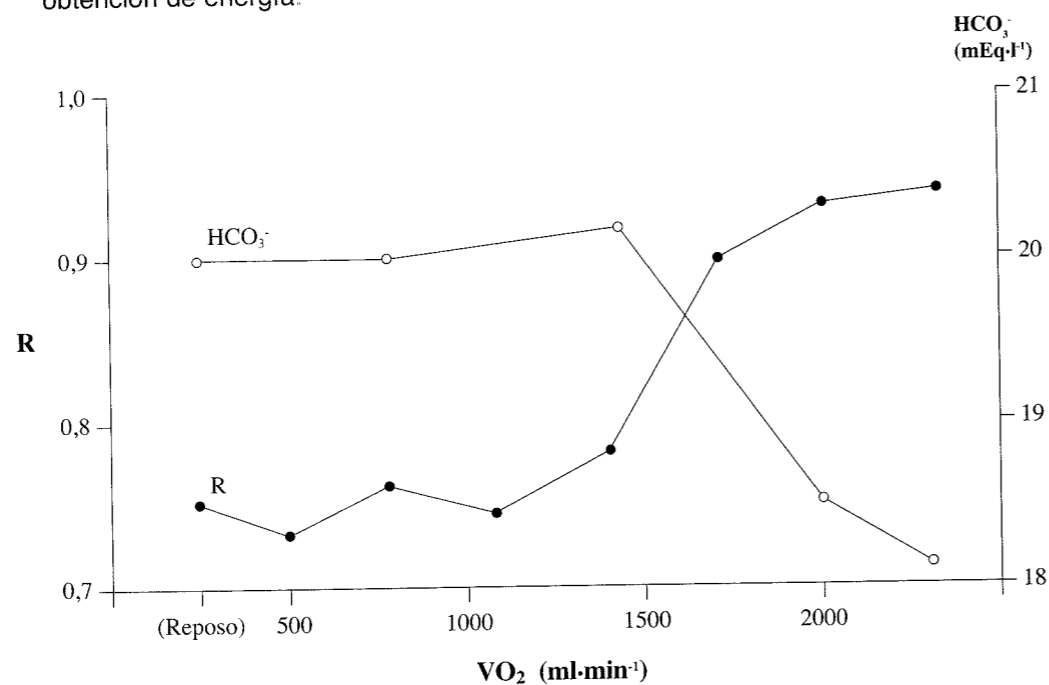


FIGURA 5.- Cambio en R y bicarbonato desde el reposo durante un test incremental en un paciente de 20 años asintomático con un defecto septal ventricular (Wasserman y McIlroy, 1964).

En definitiva, Wasserman y McIlroy con esta investigación, entran de lleno definitivamente en el estudio de la transición aeróbica-anaeróbica desde un punto de vista práctico y definen por vez primera el umbral anaeróbico, que ellos denominaron entonces **umbral de metabolismo anaeróbico**, como "la carga de trabajo o consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) a partir de la cual se comienza a instaurar un estado de acidosis metabólica y ocurren cambios asociados en el intercambio gaseoso".

Es importante resaltar que el umbral anaeróbico es un concepto, y que por consiguiente su definición es conceptual.

### 1.1.2. Aproximación inicial a las bases fisiológicas del umbral anaeróbico

Una vez que el ácido láctico comienza a producirse de forma importante en las células musculares más glucolíticas y abandona la célula muscular, se disocia rápidamente a pH fisiológico debido a su bajo pK (3.9), dando lugar a una liberación equimolar de iones hidrógeno ( $H^+$ ), estos son amortiguados por los sistemas tampón del organismo manteniendo constante el pH. Este tamponamiento puede tener lugar en las propias células del músculo esquelético, en los hematíes o en el plasma; y puede ocurrir por combinación con proteínas o por interacción con el sistema bicarbonato u otros sistemas tampón menos importantes (Hultman y

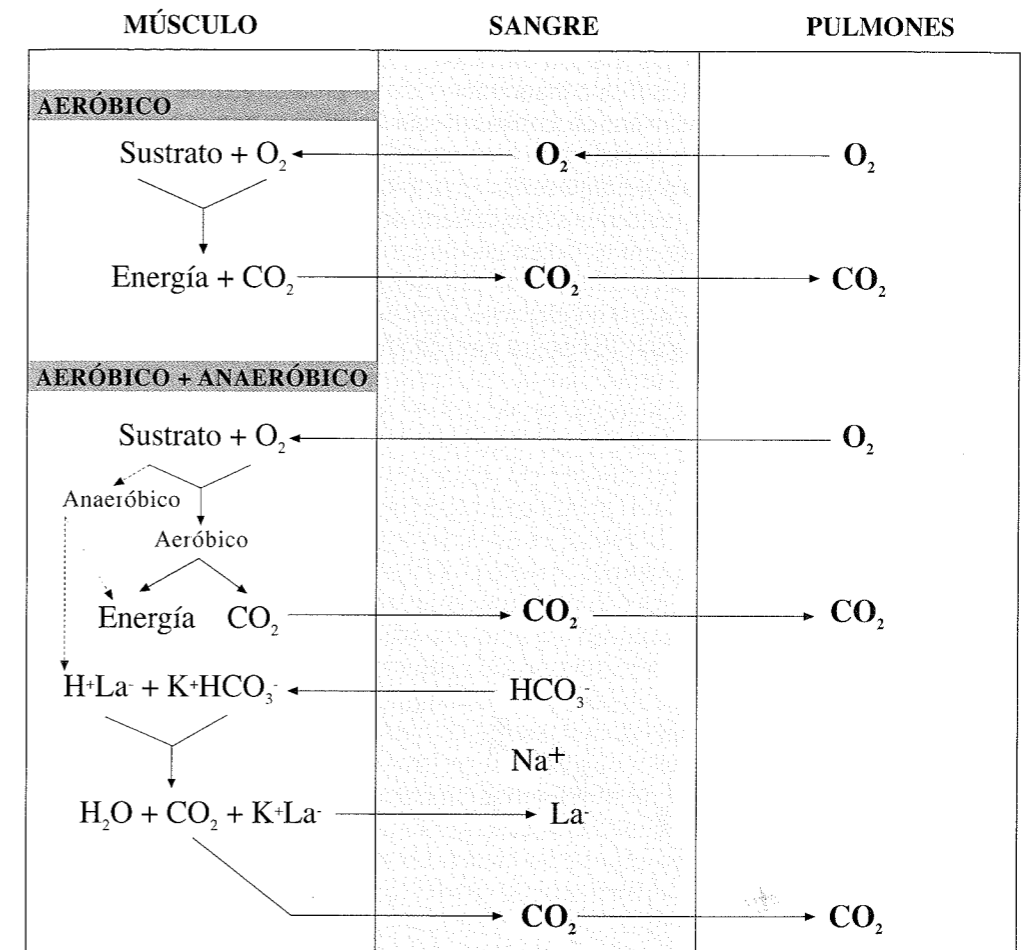
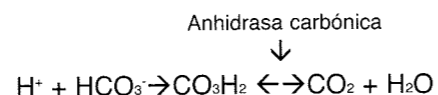


FIGURA 6.- Intercambio de gases durante ejercicio AERÓBICO y AERÓBICO-ANAERÓBICO. El tamponamiento del ácido láctico tiene lugar en la célula productora, predominantemente por el bicarbonato. Este mecanismo aumenta la producción de  $CO_2$  por la célula ( $\sim 22.3$  mL/mmol de bicarbonato utilizado para tamponar ácido láctico). El aumento del lactato y el descenso del bicarbonato en la célula provoca un gradiente de concentración que provoca que el lactato salga fuera de la célula y el bicarbonato entre al interior. (Modificado de Wasserman y col, 1994)



Sahlin, 1980). La reacción de los H<sup>+</sup> con el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> da como resultado, la producción de un exceso de CO<sub>2</sub>.



Aproximadamente y según la reacción anteriormente descrita se forman 22 ml de CO<sub>2</sub> por cada mEq de ácido láctico amortiguado por el sistema bicarbonato. Hay que recordar que la vía aeróbica u oxidativa de obtención de energía tiene como productos finales CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O, y que por tanto una vez que la vía glucolítica comienza a participar de forma significativa en la producción de ATP durante el ejercicio (concepto genérico de umbral anaeróbico), habrá dos fuentes de CO<sub>2</sub> generándose de forma simultánea: una correspondiente a la vía aeróbica y otra correspondiente a la amortiguación de los H<sup>+</sup> generados como consecuencia de la producción de ácido láctico por las células musculares activas. La consecuencia fisiológica será un aumento de la ventilación pulmonar con la finalidad de eliminar CO<sub>2</sub> del organismo contribuyendo con ello a la regulación del pH durante el ejercicio (FIGURA 6).

No obstante hay que tener en cuenta que cuando se desarrollan altas intensidades de trabajo físico, la producción de H<sup>+</sup> como consecuencia del aumento del ácido láctico, excede con mucho la capacidad de los sistemas tampón de amortiguación. Por tanto, el pH de la sangre en esas condiciones descenderá (acidosis metabólica), lo que provocará una estimulación adicional del centro respiratorio con la finalidad

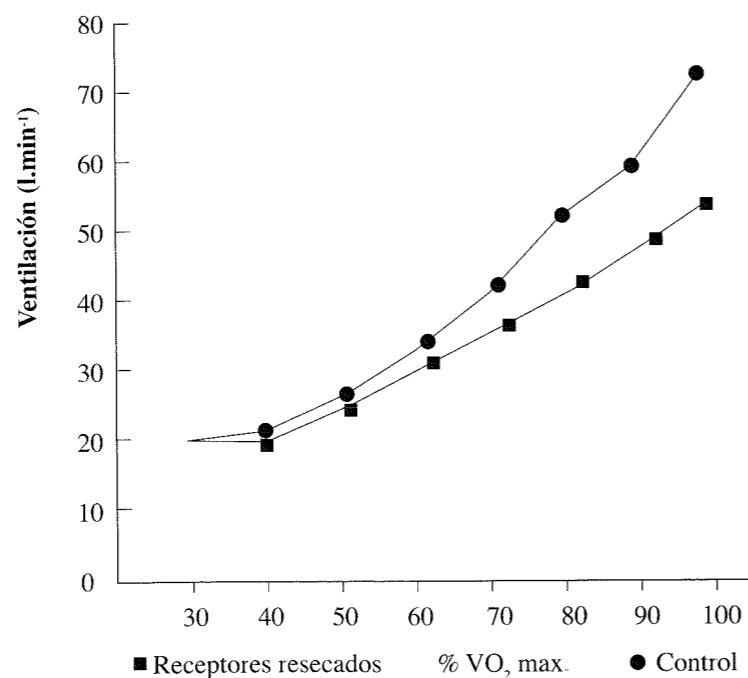


FIGURA 7.- Comportamiento de la ventilación pulmonar durante un test de esfuerzo de tipo incremental en pacientes con resección quirúrgica de los cuerpos carotídeos y sujetos sanos control (Wasserman y Whipp, 1975).

aumentar la ventilación pulmonar, eliminando más CO<sub>2</sub> como compensación respiratoria de la acidosis, provocando incluso de forma característica una reducción de la PaCO<sub>2</sub> (Karlsson y col, 1972).

Wasserman y Whipp, 1975 afirmaron que los receptores carotídeos son los responsables de la compensación respiratoria de la acidosis metabólica generada por el ejercicio de alta intensidad, demostrando que las personas con resección quirúrgica de los cuerpos carotídeos, presentaban menores tasas de ventilación pulmonar que los sujetos sanos a intensidades de trabajo superiores al umbral anaeróbico (FIGURA 7).

### 1.1.3. Justificación de los términos "umbral" y "anaeróbico"

El concepto de "umbral" de intensidad, por encima de la cual se produce una acumulación de lactato, tuvo su primera referencia conocida con el trabajo publicado por Owles en 1930 cuyo objetivo fue cuantificar el lactato en la sangre durante ejercicios de baja intensidad, encontrando que a intensidades moderadas la concentración de lactato en sangre no se modificaba respecto a la de reposo. Sin embargo, a intensidades más elevadas, pero inferiores al VO<sub>2</sub>max, la concentración de lactato en sangre era mayor que la del reposo. Owles, interpretó este hecho como una indicación de que el aporte de oxígeno era insuficiente, provocando la formación de ácido láctico (Svedahl y MacIntosh, 2003).

La utilización del término "umbral" ha sido polémica en los últimos años, si bien es cierto que se ha consolidado en la literatura de la fisiología del ejercicio. Algunos autores han observado que durante ejercicios de intensidad creciente, la concentración sanguínea de lactato comienza a aumentar ya durante las primeras fases de trabajo (Campbell y col, 1989; Chirtel y col, 1984; Yeh y col, 1983). Concretamente Yeh y col concluyen su trabajo afirmando que aunque durante un ejercicio de carga incremental el metabolismo anaeróbico soporta buena parte de la formación del ATP necesario para la contracción de los músculos activos, no es posible detectar un fenómeno umbral utilizando los métodos invasivos convencionales, observándose un aumento continuo de la concentración de lactato en sangre siguiendo una función exponencial. Por su parte, Campbell y col, examinaron el comportamiento del lactato en sangre utilizando diferentes protocolos de ejercicio en rampa y observaron que el aumento de la concentración sanguínea de lactato se produce de forma continua sin poder detectar un fenómeno "umbral". Por tanto, estos autores no encuentran evidencias para definir un umbral, o dicho de otra manera, no objetivan en sus trabajos intensidades de trabajo en las que la concentración sanguínea de lactato permanezca en los niveles de reposo.

Otros autores (Mader y col, 1978), discrepan de las anteriores consideraciones y afirman que una concentración de lactato en sangre de 4 mmol·l<sup>-1</sup> alcanzada durante ejercicios de carga incremental, puede ser considerada como un criterio válido para establecer el umbral aeróbico-anaeróbico. Como se comentará más tarde, es muy criticable el hecho de establecer un valor fijo para cualquier variable fisiológica en el ser humano y mucho más durante el ejercicio físico. En este sentido, Stegman y col, 1981 demuestran variaciones importantes en el establecimiento de un máximo estado estable del lactato en sangre durante el ejercicio, encontrando un rango entre 1.4 y 7.5 mmol·l<sup>-1</sup>. De forma similar, Aunola y Rusko, 1982 observaron que las concentraciones de lactato en sangre venosa variaban entre 2.5 y 8 mmol·l<sup>-1</sup> en el llamado punto de

máximo estado estable del lactato. A la vista de los resultados, estos autores no dudan en considerar los  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  como un criterio arbitrario e insatisfactorio para la definición del umbral anaeróbico.

En cuanto al término "anaeróbico", ya se ha comentado anteriormente como Wasserman y McIlroy, 1964 y anteriormente Hill y col, 1924 dedujeron de sus investigaciones que el aumento de la concentración sanguínea de lactato era una consecuencia de la respuesta metabólica a la hipoxia localizada en los músculos activos una vez sobrepasada una cierta carga de trabajo. Wasserman utilizó el término *anaeróbico* para indicar que el oxígeno suministrado a los músculos que están trabajando, no es suficiente para que dicho trabajo muscular pueda ser soportado "únicamente" por medio del metabolismo aeróbico.

Frente a esta justificación, algunos investigadores (Campbell y col, 1989; Chirtel y col, 1984; Green y col, 1983; Pirnay y col, 1972) han dejado de pensar que la hipoxia muscular sea el principal responsable del aumento de la concentración sanguínea de lactato a una determinada tasa de trabajo. Así, Campbell y col observando el comportamiento del lactato en ejercicios incrementales, llegaron a la conclusión de que las concentraciones de lactato sanguíneo e intramuscular, pueden elevarse aún cuando existan concentraciones adecuadas de oxígeno en la célula.

De lo que no hay duda, es que cuando la disponibilidad de oxígeno es limitada, se formará ácido láctico en el músculo, contribuyendo a la provisión de energía para la contracción muscular. Sin embargo, este hecho no es suficiente para concluir que la presencia de ácido láctico en el músculo activo se asocie con una limitada disponibilidad de oxígeno que restringe el metabolismo oxidativo. En este sentido es importante considerar si el ácido láctico puede ser formado en el músculo cuando la disponibilidad de oxígeno es adecuada (Svedahl y MacIntosh, 2003)

Recientemente, Hogan, 2001 ha mostrado que no es la falta de oxígeno la que estimula la glucólisis, que da como resultado la formación de ácido láctico al comienzo del ejercicio. En su estudio, Hogan demostró que el contenido de oxígeno de una fibra muscular esquelética aislada disminuye con una constante de tiempo similar a la constante de tiempo del aumento del  $\text{VO}_2$ . Esta observación confirma que el aumento relativamente lento del  $\text{VO}_2$  al comienzo del ejercicio no es debido a limitaciones en la cesión de oxígeno. Presumiblemente, el metabolismo oxidativo tiene una inercia elevada, y la fosfocreatina y la glucólisis proveen de energía, mientras que el metabolismo oxidativo se acelera. La glucólisis que provoca la formación de ácido láctico debería ser interpretado como un proceso que ocurre sin la utilización del oxígeno, y no necesariamente en ausencia del mismo. De manera que aunque se reconoce que la hipoxia puede aumentar la formación de ácido láctico, la ausencia de oxígeno no es un prerrequisito para su formación (Svedahl y MacIntosh, 2003).

De hecho quienes proponen la hipótesis de que la contracción del tejido muscular esquelético se vuelve anaeróbica a intensidades de trabajo correspondientes al 50-60% del  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , no han sido capaces de demostrarlo. En realidad, parece razonable pensar que no debe existir hipoxia muscular en intensidades submáximas de trabajo, cuando existen reservas significativas del rendimiento cardíaco, dilatación capilar y diferencias arterio-venosas de oxígeno (Astrand, 1984).

Un hecho que está claro para todos los autores es que la concentración de lactato en sangre es el resultado de dos procesos: uno, su producción, y otro, su aclara-

miento. Por tanto, el aumento de la concentración sanguínea de lactato en una carga de trabajo determinada no indica necesariamente un aumento de la tasa de producción de ácido láctico por el músculo activo.

## 1.2. Terminología utilizada en torno al umbral anaeróbico

Las numerosas investigaciones realizadas desde 1964 en relación con la transición aeróbica anaeróbica han planteado una modificación de la terminología utilizada para hacer referencia al fenómeno del umbral anaeróbico. Asimismo, hay una renovación constante de las teorías propuestas para explicar los mecanismos responsables de los cambios observados durante ejercicios de carga progresiva, lo que obliga a la introducción de términos nuevos para expresarlos (TABLA 1)

Así, a lo largo de esta obra se citarán términos como umbral ventilatorio, umbral láctico, umbral de saliva, OBLA, umbral anaeróbico individual, etc., que en muchas ocasiones se referirán al mismo momento metabólico evaluado por diferente metodología. La justificación razonada de cada metodología empleada, no hace sino reforzar las bases del entendimiento fisiológico de la transición aeróbica-anaeróbica.

### Umbral que indican el comienzo de la producción de lactato

- Punto de óptima eficiencia respiratoria (Hollman, 1959)
- Umbral de metabolismo anaeróbico (Wasserman y McIlroy, 1964)
- Umbral aeróbico (Kindermann y col, 1979)
- Transición anaeróbica individual (Pesenhofer y col, 1981)
- OPLA (Inicio del acúmulo de lactato en plasma) (Farrell y col, 1979)
- Umbral láctico (Davis y col, 1976)
- Umbral Ventilatorio 1 (VT1) (Orr y col, 1982)

### Umbral que indican un máximo estado estable del lactato en sangre

- Umbral aeróbico - anaeróbico (Mader y col, 1976)
- Umbral anaeróbico (Kindermann y col, 1979)
- IAT (umbral anaeróbico individual) (Keul y col, 1979)
- Umbral anaeróbico individual (Stegmann y col, 1981)
- OBLA (inicio del acúmulo de lactato en sangre) (Sjödin y Jacobs, 1981)
- Umbral ventilatorio 2 (VT2) (Orr y col, 1982)

TABLA 1.- Terminología utilizada en relación a la transición aeróbica anaeróbica.

## Bibliografía

- Astrand PO. Principles in ergometry and their implications in sports practice. Sports Med 1: 1-5, 1984.
- Aunola S, Rusko H. The anaerobic threshold measured by four different bicycle exercise tests. Scand J Sports Sci 4: 49-56, 1982.
- Campbell ME, Hughson RL, Green HJ. Continuous increase in blood lactate concen-

- trations during different ramp exercise protocols. *J Appl Physiol* 66: 1104-1107, 1989.
- Chirtel SJ, Barbee RW, Stainsby WN. Net O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, lactate and acid exchange by muscle during exercise progressive working contractions. *J Appl Physiol* 56: 161-165, 1984.
  - Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol* 41: 544-550, 1976.
  - Douglas CG. Respiration and circulation with variations in bodily activity. *Lancet* I: 213-218, 1927.
  - Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billings JE, Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports Exerc* 11: 338-344, 1979.
  - Fletcher WM, Hopkins FG. Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol (Lond)* 35: 247-309, 1906.
  - Green HJ, Hughson RL, Orr GW, Ranney DA. Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolism in progressive exercise. *J Appl Physiol* 54: 1032-1038, 1983.
  - Hermann L. Über die abnahme der muskelfraft während der kontraktion. *Pflugers Arch Ges Physiol* 4: 195-201, 1871.
  - Heymans JF, Heymans C. Sur les modifications directes et sur la regulation reflète de l'activité du centre respiratoire de la tête isolée du chien. *Archs Int Pharmacodyn Ther* 33: 272, 1927.
  - Hill AV, Long CNM, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen IV-VI. *Proc R Soc Lond Ser* 97: 84-138, 1924.
  - Hollman W. The relationship between pH, lactic acid, potassium in the arterial and venous blood and the ventilation. *Panamerican Congress for Sports Medicine*. Chicago, 1959.
  - Hollman W. Zur frage der dauerleistungsfähigkeit. *Fortschr Med* 79: 439-446, 1961.
  - Hultman E, Sahlin K. Acid-base balance during exercise. In: Hutton RS, Miller DI (eds) *Exercise and Sports Science Reviews*. Philadelphia: Franklin Institute Press Vol 8: 41-128, 1980.
  - Jervell O. Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine under physiologic and pathologic conditions. *Acta Med Scand* 24: 3, 1928.
  - Karlsson J, Nordesjo L, Jorfeldt L, Saltin B. Muscle lactate, ATP and CP levels during exercise after physical training in man. *J Appl Physiol* 25: 88-91, 1972.
  - Keul J, Simon G, Berg A, Dickhuth HH, Goertler I. Bestimmung der individuellen anaeroben schwelle zur leistungsbewertung und trainingsgestaltung. *Dtsch Z Sportmed* 30: 212-218, 1979.
  - Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic anaerobic transition for determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 42: 25-34, 1979.
  - Mader A, Liesen H, Heck H, Philippi H, Rost R, Schurch PA, Hollmann W. Zur beurteilung der sportartsspezifischen ausdauerleistungsfähigkeit im labor. *Sportarzt Sportmed* 27: 80-88, 1976.
  - 22 - Mader A, Heck H, Hollmann W. Evaluation of lactic acid anaerobic energy contribu-
- tion by determination of post-exercise lactic concentration of ear capillary blood in middle-distance runners and swimmers. *Axer Physiol* 4: 187-194, 1978.
  - Meyerhoff O. Untersuchungen über die wärmestromung der vitalen oxydationsvorgänge in eiern. *Biochem Z* 5: 246-328, 1911.
  - Orr GW, Green RL, Hughson RL, Bennett GW. A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 52: 1349-1352, 1982.
  - Owles WH. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the CO<sub>2</sub>-combining power of the blood and in the alveolar CO<sub>2</sub> pressure. *J Physiol* 69: 214-237, 1930.
  - Pessenhofer H, Schwaberg G, Schmid P. Zur bestimmung einer individuellen schwelle. *Grafeling*. Demeterverlag, 1981.
  - Pirnay F, Lamy M, Dujardin J, Deroanne R, Petit JM. Analysis of femoral venous blood during maximum muscular exercise. *J Appl Physiol* 33: 289-292, 1972.
  - Saltin B, Gollnick PD, Eriksson BO, Piehl K. Metabolic and circulatory adjustments at onset of maximal work. In: Gilbert A, Guille P (eds) *Onset of exercise*. Toulouse: University of Toulouse Press. pp 63-76, 1971.
  - Schenk P. Der einfluss sportlicher arbeit auf den körperhaushalt. *Munch Med Wochenschr* 72: 2050, 1925.
  - Sjödin B, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 2: 23-26, 1981.
  - Stegman H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2: 160-165, 1981.
  - Svedahl K, MacIntosh R. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can J Appl Physiol* 28: 299-323, 2003.
  - Wasserman K, McIlroy Mb. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am M Cardiol* 14: 844-852, 1964.
  - Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 112: 219-249, 1975.
  - Wasserman K. Coupling of external to cellular respiration during exercise: the wisdom of the body revisited. *Am J Physiol* 266: E519-E539, 1994.
  - Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. *Principles of Exercise Testing and Interpretation*. 2nd ed. Lee & Febiger, 1994.
  - Yamamoto M, Kanehisa YH. Dynamics of anaerobic and aerobic energy supplies during sustained high intensity exercise on cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 71: 320-325, 1995.
  - Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RD. Anaerobic threshold: problems of determination and validation. *J Appl Physiol* 55: 1178-1186, 1983.

# 2

## Valoración de la capacidad aeróbica mediante análisis de lactato. Umbral láctico

Aceptado el hecho de que durante cargas de trabajo ligeras y moderadas no se observan incrementos en la concentración sanguínea de lactato por encima de los valores de reposo, pero que una vez superada una intensidad dada (única para cada individuo), aumenta dicha concentración, queda por definir la diferente terminología utilizada en torno a este modo de determinar la transición aeróbica anaeróbica durante el ejercicio y las variaciones que pueden ocurrir en este apartado por la aplicación de diferentes técnicas y protocolos.

Así pues y para evitar en lo posible confusiones terminológicas, siempre que la metodología empleada para analizar la transición aeróbica-anaeróbica implique la determinación de la concentración sanguínea de lactato, se incluirá en las definiciones y métodos de determinación el término "lactato" o "láctico".

### **2.1. Análisis metabólico de la transición aeróbica-anaeróbica.**

La energía necesaria para que el músculo esquelético pueda desarrollar adecuadamente su función se obtiene fundamentalmente de las grasas y los hidratos de carbono, siendo el consumo de proteínas con fines energéticos poco relevante. Los substratos mencionados no se utilizan directamente por el músculo, sino que deben transformarse en ATP (adenosín-trifosfato), el cual sí puede ser utilizado de forma directa por las células del organismo. El músculo utiliza esta energía para la realización de cambios conformacionales de su estructura molecular, lo que va a posibilitar una variación en la longitud del sarcómero del miocito dando lugar a una aproximación de sus líneas Z, es decir produciendo un acortamiento del sarcómero y dando lugar en consecuencia a un aumento de la tensión desarrollada por el músculo.

Podemos clasificar las fuentes energéticas del músculo esquelético y de otras células del organismo como sigue (FIGURA 8):

1. Sistema anaeróbico-aláctico o sistema de los fosfágenos.
  - ATP (adenosín-trifosfato).
  - PC (fosfocreatina).
2. Sistema anaeróbico láctico o glucólisis anaeróbica.
  - Hidratos de carbono.
3. Sistema aeróbico u oxidativo.
  - Hidratos de carbono.

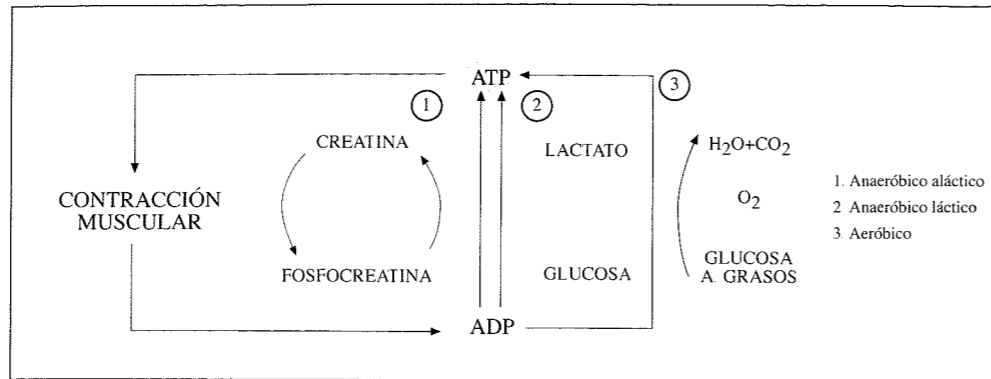


FIGURA 8.

- Grasas.
- Proteínas.

Nos centraremos ahora en las fuentes de energía más directamente relacionadas con la transición aeróbica anaeróbica, esto es, en el metabolismo de los hidratos de carbono y especialmente en los procesos de la glucólisis.

### 2.1.1. Metabolismo de los hidratos de carbono

Una vez que la glucosa se absorbe a nivel del intestino delgado y pasa a la sangre, es transportada hasta el hígado, donde se convierte en glucosa-6P al entrar en el hepatocito; posteriormente, y en función de las necesidades energéticas del organismo, la glucosa-6P puede: 1) reconvertirse en glucosa y salir de la célula hepática hacia otras células (músculo esquelético); 2) oxidarse (mitocondrias) en el ciclo de Krebs para formar el ATP necesario para mantener la función hepática; 3) almacenarse en forma de glucógeno en el hígado; y 4) degradarse en acetyl-CoA para la conversión posterior en ácidos grasos y transporte a través de la sangre hacia los adipocitos.

El glucógeno está distribuido en el organismo de forma que se encuentran unos 400 gramos en la musculatura esquelética y unos 100 gramos en el hígado. Durante el ejercicio el glucógeno hepático se transforma en glucosa que pasa a la sangre circulante, de manera que la glucemia aumenta o permanece estable dependiendo de la intensidad del ejercicio, disminuyendo sólo después de ejercicios intensos de muy larga duración. El aporte de glucosa al músculo esquelético durante el ejercicio se realiza principalmente desde el glucógeno hepático y también en menor medida desde el propio glucógeno muscular.

De los distintos principios inmediatos sólo los hidratos de carbono pueden ser degradados sin la participación directa del oxígeno para obtener energía mediante su transformación en lactato en el citoplasma celular (glucólisis anaeróbica). Así pues, la glucosa entra en la célula donde se utiliza de forma inmediata (glucólisis) o se almacena en forma de glucógeno para su utilización posterior (glucogenogénesis).

### 2.1.1.1. Glucólisis.

La primera etapa del catabolismo de la glucosa celular es la glucólisis (FIGURA 9), que proporciona la energía necesaria para mantener la contracción muscular desde pocos segundos hasta algunos minutos de duración, es decir, involucra directamente al metabolismo de las fibras musculares rápidas tipo II. Las reacciones de esta etapa glucolítica tienen lugar en el citosol.

Durante el catabolismo de glucosa a piruvato en el citosol, el rendimiento energético neto equivale a la resíntesis de 6 moléculas de ATP, si el NADH + H<sup>+</sup> (dinucleótido de adenina-nicotinamida reducido) formado durante el ciclo de Embden-Meyerhof o glucólisis, puede ser reoxidado por la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial, aceptando H<sup>+</sup> y transfiriéndolos a los coenzimas mitocondriales. Esta manera de regenerar NAD<sup>+</sup> en el citoplasma celular mantiene el estado redox del citosol y permite que la glucólisis pueda continuar. Por tanto, de las 6 moléculas de ATP formadas con la energía procedente de la glucosa hasta su descomposición en piruvato, 2 ATP se forman en el citosol (ciclo de Embden-Meyerhoff) y 4 ATP en la mitocondria por la reoxidación del NADH.

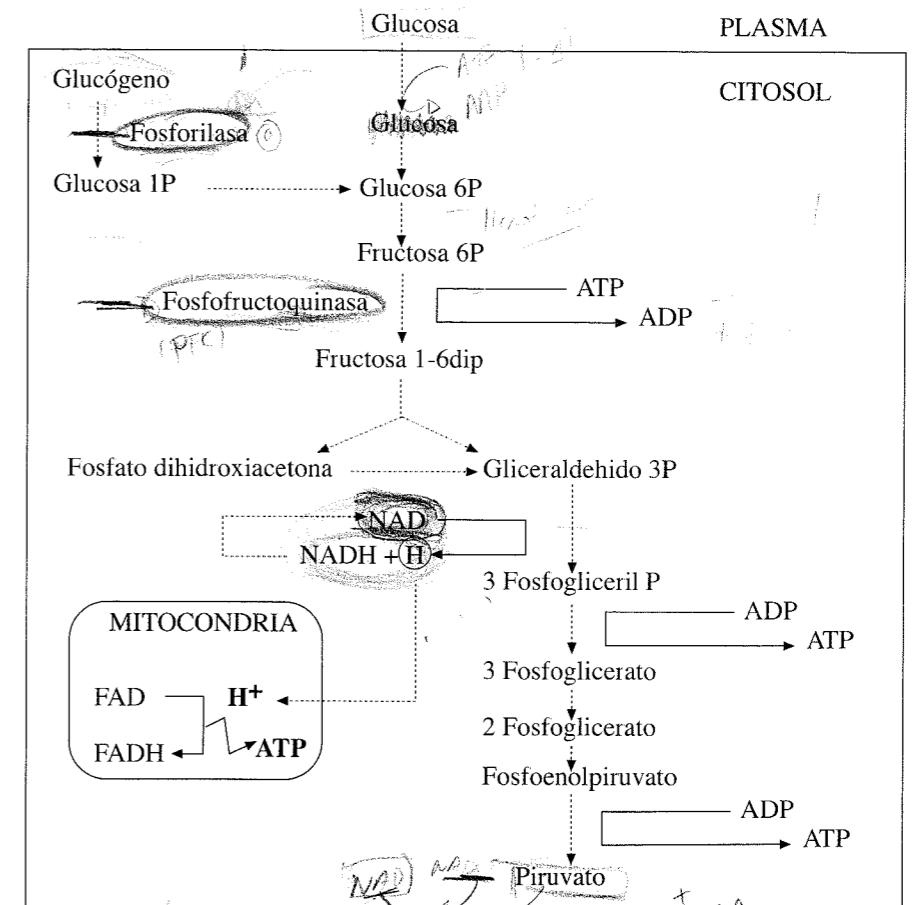


FIGURA 9.

El catabolismo de la glucosa en estas condiciones de actividad mitocondrial y mantenimiento del redox citosólico continúa en la mitocondria. La formación de acetil-CoA desde piruvato y su posterior entrada al ciclo de Krebs aporta un rendimiento neto de 4 NADH + H<sup>+</sup>, 1 FADH<sub>2</sub> y 1 GTP. Ya que el proceso de reoxidación de cada NADH + H<sup>+</sup> por la cadena de electrones de la mitocondria rinde 3 moléculas de ATP y el de FADH<sub>2</sub>, 2 moléculas de ATP, el total de moléculas de ATP generadas será de 15; en realidad serán 30 ATP ya que por cada molécula de glucosa (6 átomos de carbono) se forman dos moléculas de piruvato (3 átomos de carbono). Si a esto le añadimos las 2 moléculas de ATP formadas en la glucólisis (a partir de glucosa) y las 4 obtenidas de la reoxidación del NADH + H<sup>+</sup> citosólico\*, la ganancia total de ATP de la oxidación completa de una molécula de glucosa será de 36 ATP (FIGURA 10).

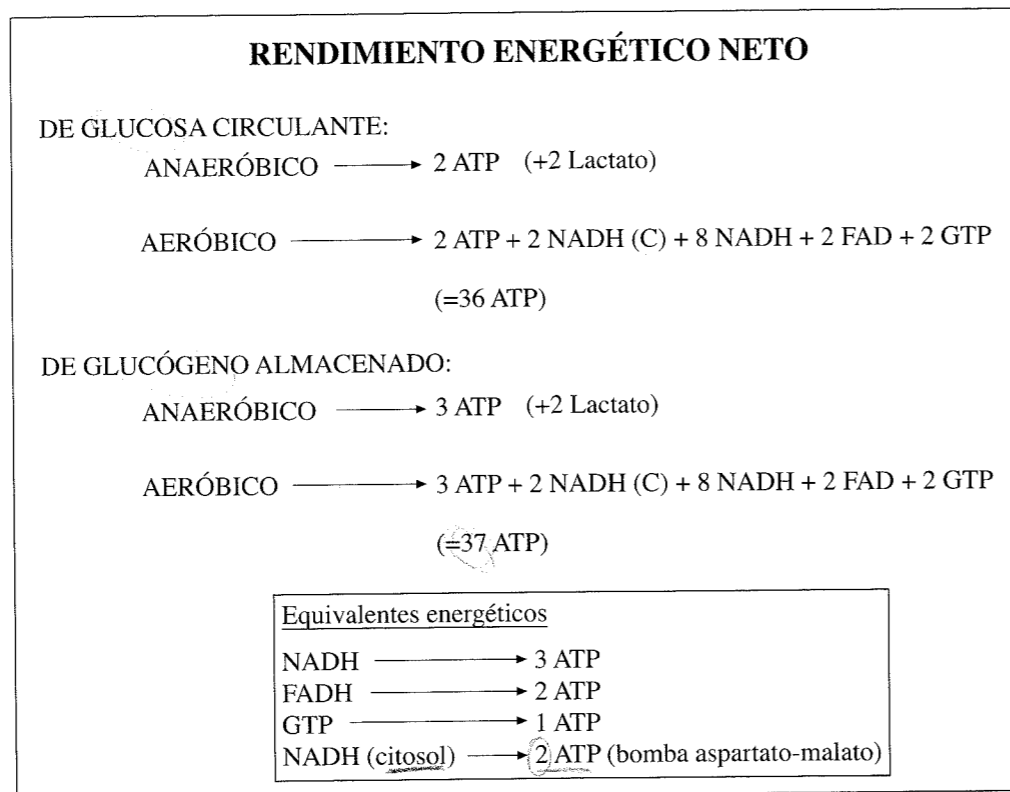


FIGURA 10.

\* La lanzadera aspartato-malato en la membrana mitocondrial consume un ATP por cada molécula de NADH que introduce en la mitocondria para su oxidación, por lo que el rendimiento neto es de 2 ATP por 1 NADH producido en el citosol e introducido en la mitocondria a través de esta lanzadera. ?

Sin embargo, esto sólo ocurrirá si el FAD mitocondrial es capaz de reoxidar la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial; si no es así, no se podrá mantener una relación NADH + H<sup>+</sup> / NAD<sup>+</sup> normal, con lo que el estado redox del citosol se redu-

cirá y la glucólisis se vería inhibida si no hubiera una vía alternativa capaz de reoxidar el NADH + H<sup>+</sup>. Esto se consigue en el citosol a través del piruvato, que es capaz de reoxidar el NADH + H<sup>+</sup>, reduciéndose a ácido láctico, hecho que ocurre sin la participación del oxígeno (anaeróbica). A través de esta glucólisis anaeróbica sólo se forman 2 moléculas ATP en lugar de 36 ATP que se obtenían por oxidación; además de esta disminución en el rendimiento energético, la formación de 2 moléculas de ácido láctico tiende a provocar una acidosis metabólica con consecuencias desfavorables en el funcionamiento normal de la célula, con instauración progresiva de fatiga muscular y por tanto con el cese del trabajo muscular.

Entonces, cuando la necesidad energética del músculo en ejercicio no puede satisfacerse únicamente a través de la oxidación, es necesario que otras vías metabólicas de obtención de energía generen también ATP; esto se acompañará, como ya se ha comentado, de la conversión en las células musculares de piruvato en ácido láctico. Debido al pK del ácido láctico (3.9) éste se disocia totalmente al pH normal de la célula muscular (7.0) dando lugar a lactato y H<sup>+</sup>; estos últimos deben ser tamponados en las células musculares por el sistema amortiguador más importante, el CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, y como consecuencia de ello se incrementará la producción de CO<sub>2</sub> por la célula muscular durante el ejercicio intenso, en una tasa equilibrada con el descenso simultáneo del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>. El aumento del lactato junto con el descenso del CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> intracelular se van equilibrando por intercambio de estos iones a través del sarcolema y, como consecuencia, disminuirá la concentración de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> y aumentará la de lactato sanguíneo.

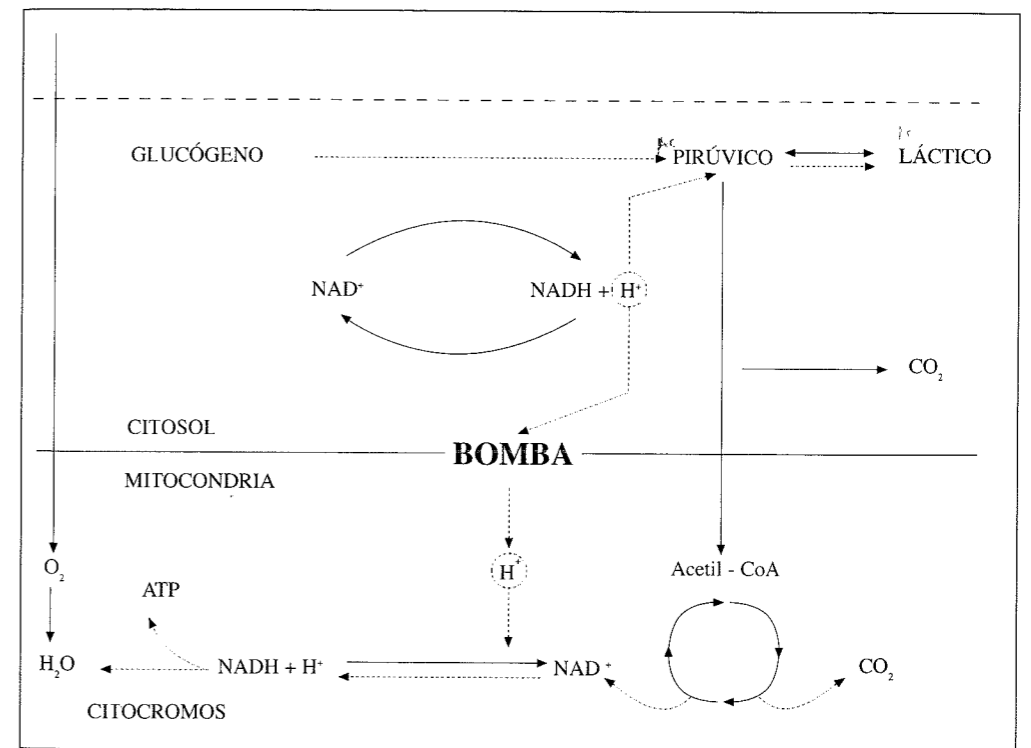


FIGURA 11.

Por tanto, el lactato se acumulará en sangre durante el ejercicio si: 1) el desarrollo de la glucólisis es más rápido que la utilización del piruvato por la mitocondria; y 2) si el  $\text{NADH} + \text{H}^+$  no puede ser reoxidado rápidamente por la lanzadera de protones de la membrana mitocondrial (FIGURA 11).

La intensidad de trabajo a la que comienzan a elevarse los niveles de lactato sanguíneo por encima de los niveles de reposo es diferente para cada persona, denominándose conceptualmente a este fenómeno metabólico, umbral láctico.

Hay que dejar claro en este punto que la participación metabólica de la glucólisis anaeróbica no implica necesariamente el cese del metabolismo aeróbico, sino que existe un solapamiento de ambos sistemas con predominio de uno u otro según la actividad física desarrollada. Por otra parte, el aumento de la concentración de lactato en sangre no implica necesariamente condiciones anaeróbicas, ya que el hipotético déficit de oxígeno es sólo una de las razones que pueden justificar el aumento de la concentración de lactato.

### 2.1.1.2. Control de la glucólisis durante el ejercicio

#### Enzimas limitantes

##### - Fosfofructoquinasa

Probablemente es el nivel de actividad de la enzima fosfofructoquinasa (PFK) lo que limita la glucólisis durante el ejercicio. La PFK cataliza el paso de fructosa 6P a fructosa-1,6 difosfato (TABLA 2).

Cuando comienza el ejercicio, los cambios que se producen en los moduladores de la actividad de la PFK (ATP, PC, citrato), modifican su actividad. Esto ocurre sobre todo con los cambios producidos en la concentración de ATP, principal modulador. Así la disminución del ATP constituye el mecanismo primario para que la PFK responda

ENZIMAS QUE CONTROLAN LA GLUCÓLISIS		
Enzima	Activadores	Inhibidores
Fosfofructoquinasa	ADP, Pi, AMP, ↑ pH, (NH <sub>4</sub> )	ATP, PC, citrato
Piruvato quinasa		ATP, CP
Hexoquinasa		Glucosa 6-fosfato
Lactato-deshidrogenasa		ATP

TABLA 2.

con el fin de aumentar la producción energética al inicio de la contracción muscular. Por el contrario, si los niveles intracelulares de ATP son elevados se inhibe la actividad de la PFK y la glucólisis se enlentece. Además, niveles elevados de ácidos grasos libres o de citrato (producido vía ciclo de Krebs) también inhiben la actividad de la PFK. (Newsholme, 1979).

##### - Lactato deshidrogenasa

La enzima lactato-deshidrogenasa (LDH), enzima terminal de la glucólisis, está presente en concentraciones elevadas en las fibras musculares tipo II. La LDH modula la formación de ácido láctico desde el ácido pirúvico. Existen dos isoformas de LDH: muscular (M) y cardíaca (H). El tipo M tiene gran afinidad por el piruvato y por lo tanto tiene mayor afinidad biológica que el tipo H. Cada molécula de LDH tiene cuatro subunidades, por lo que podemos enumerar las siguientes isoformas: M4, M3H1, M2H2, M1H3 y H4. La proporción de estas isoenzimas varía en los distintos tejidos, así la M4 es muy alta en el músculo esquelético y muy baja en el músculo cardíaco. La actividad biológica de la LDH dependerá pues de su concentración y del tipo de isoenzima.

##### - Piruvato deshidrogenasa

La Piruvato deshidrogenasa (PDH), aunque es una enzima mitocondrial su actividad puede afectar a la tasa de producción de lactato. Cuando la PDH está activa, el piruvato puede ser desviado a las mitocondrias para su oxidación. En competencia con la LDH por el piruvato, la PDH afecta indirectamente a la relación  $\text{NADH}/\text{NAD}^+$  y por tanto a la tasa de glucólisis. La piruvato deshidrogenasa es estimulada en la membrana interna mitocondrial y lleva al piruvato al interior del ciclo del ácido cítrico (FIGURA 12). La actividad de la PDH aumenta con el ejercicio, probablemente debido a su

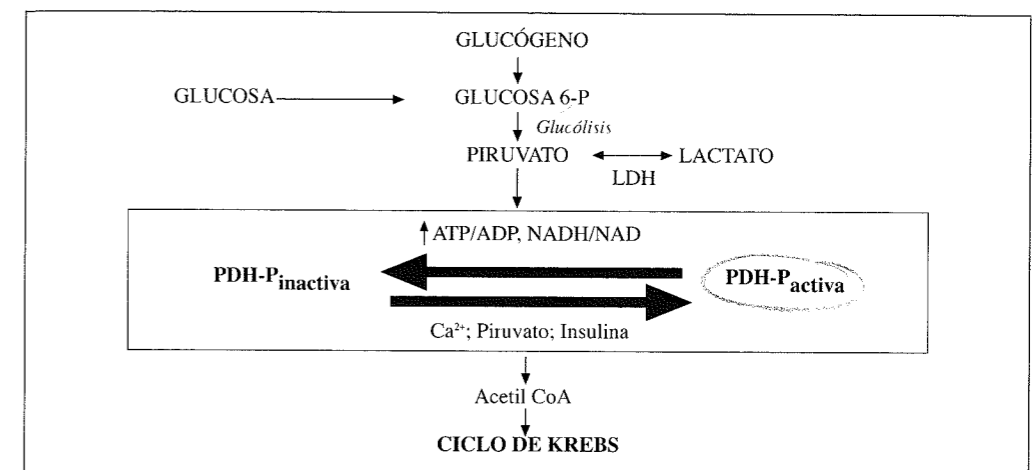


FIGURA 12.

estimulación por el calcio. La actividad de la PDH aumenta especialmente durante el ejercicio de alta intensidad y durante la realización de ejercicio después de una dieta rica en hidratos de carbono. En esas condiciones la elevada formación de piruvato excede la capacidad catalítica de la PDH y el lactato se acumula. Esta ruptura del balance quizás refleje una insuficiencia de la oxidación mitocondrial debido a la hipoxia, si bien existen serias dudas acerca de la posible limitación en la respiración mitocondrial durante el ejercicio submáximo. El hecho de que el lactato pueda ser producido con oxígeno abundante y que la capacidad respiratoria mitocondrial para oxidar piruvato no está totalmente determinada por la disponibilidad de oxígeno, está de acuerdo con los hallazgos obtenidos en pacientes con insuficiencia mitocondrial que muestran un aumento importante en las concentraciones de lactato plasmático en

intensidades de ejercicio muy bajas en comparación con la capacidad del corazón como bomba (Davis col, 1976).

#### - Fosforilasa

La enzima fosforilasa, que se activa por el aumento de la concentración de  $\text{Ca}^{++}$  sarcoplásmico, actúa descomponiendo el glucógeno en glucosa para que ésta sea degradada en el proceso de la glucólisis. También se estimula la fosforilasa a través de la adrenalina, por medio del AMP cíclico estimulado por la hormona.

#### Disponibilidad de sustratos.

La glucólisis también es regulada por medio de la disponibilidad de sustratos. La célula debe tener glucosa o glucógeno almacenado para que la glucólisis pueda desarrollarse. La entrada de glucosa en las células se realiza por medio de transporte facilitado (difusión facilitada) no energía dependiente y saturable; se sugiere la presencia de un transportador de membrana (GLUT4). La actividad muscular provoca un aumento del contenido de GLUT4 en el sarcolema. Por tanto, los niveles de GLUT4 están ligados a la capacidad oxidativa y se ha observado que aumenta con el entrenamiento de resistencia en humanos. Otros factores que favorecen el paso de glucosa al interior celular son: el incremento de calcio, que activa el transportador de glucosa; la hipoxia, que provoca liberación de calcio; la adrenalina, que no parece favorecer la entrada de glucosa al interior celular; y la insulina, cuyos efectos durante el ejercicio son menos importantes que en estado de reposo (FIGURA 13). Así, durante el

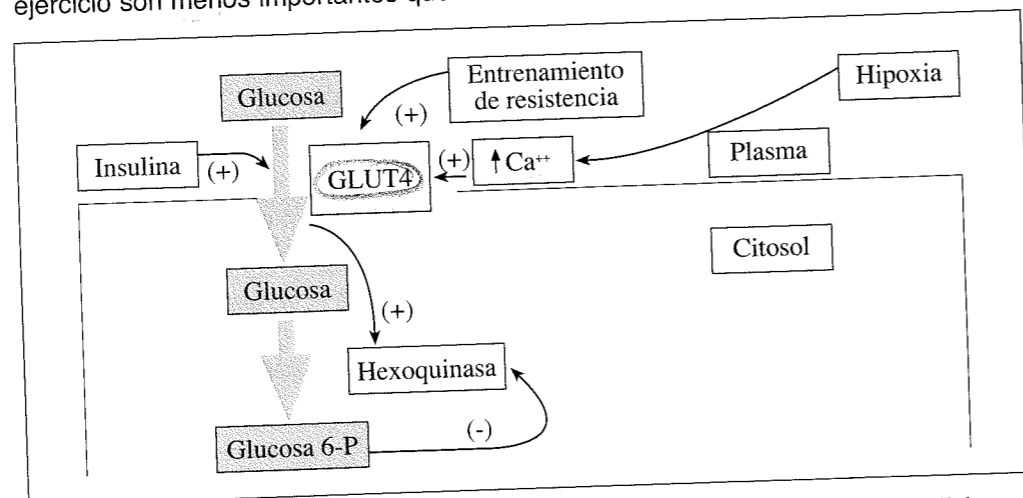


FIGURA 13.- Esquema de los factores que determinan la entrada de glucosa en la célula

ejercicio prolongado, la concentración circulante de insulina disminuye pero el músculo activo continúa siendo capaz de captar glucosa. Por limitación del consumo de glucosa por otros tejidos, el descenso en el nivel de insulina puede servir indirectamente para incrementar su consumo por los músculos activos durante el ejercicio de larga duración. Sin embargo, si la glucemia disminuye durante el ejercicio, la glucólisis muscular se detendrá por falta de sustrato.

Además la tasa de glucogenólisis y la producción de lactato en el músculo en contracción aumentan si el glucógeno muscular se incrementa por encima de los valores normales antes de la realización de un ejercicio.

## 2.1.2. Metabolismo del ácido láctico

Queda claro que el lactato es un intermediario del ciclo de oxidación de los hidratos de carbono y que se liberará desde las células musculares hacia la sangre si la formación de piruvato desde glucógeno o glucosa en el sarcoplasma excede a la oxidación de piruvato en la mitocondria.

Para estudiar el metabolismo del ácido láctico es necesario referirse a tres procesos en conexión que determinan en definitiva la concentración final de lactato en sangre o en músculo. Estos procesos son: la producción de ácido láctico, la distribución y finalmente los mecanismos de eliminación o aclaramiento del ácido láctico.

### 2.1.2.1. Producción de ácido láctico

En el apartado anterior ya nos hemos referido a los mecanismos bioquímicos generales que justifican la producción de ácido láctico en una célula. Hay que tener en cuenta, que el ácido láctico se produce incluso en estado de reposo en sujetos sanos y bien oxigenados, manteniendo una concentración basal media en sangre de unos  $0.7-1 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ .

Durante el ejercicio, todavía existe controversia a la hora de justificar el aumento de la producción de lactato por las células metabólicamente activas. Así, algunos autores (Donovan y Brooks, 1983) dudan de la relación entre la producción de lactato y la falta de oxígeno, mientras que otros (Hill AV y col, 1924) afirmaron haberla demostrado.

Independientemente de la justificación de la producción de lactato por descenso de la presión parcial de oxígeno a nivel tisular, existe otra hipótesis no excluyente, que basándose en la ley de acción de masas, afirma que el incremento de lactato depende del aumento excesivo de la producción de piruvato como resultado de una gran activación de la glucólisis. Según esta hipótesis hay dos mecanismos de producción de lactato:

- (1) Baja actividad oxidativa mitocondrial (Arratibel y col, 1991). La mitocondria es incapaz de utilizar el piruvato lo suficientemente rápido como para evitar su elevación en el citoplasma celular, dando lugar a un aumento de lactato por la ley de acción de masas. En este caso no se alteraría la relación lactato/piruvato.
- (2) Incapacidad de la lanzadera de protones mitocondrial. La lanzadera de protones de la membrana mitocondrial, que normalmente oxida el  $\text{NADH} + \text{H}^+$  citoplasmático al lanzar protones y electrones al  $\text{O}_2$  mitocondrial, es demasiado lenta para reoxidar el  $\text{NADH}$  citoplasmático reducido. Este mecanismo si alteraría la relación lactato/piruvato.

Dicho de otra manera, el lactato es producido en el músculo esquelético por dos razones: (1) porque la aceleración de la glucólisis en el inicio de la actividad muscular es más rápida comparativamente que la capacidad de la vía oxidativa de acelerar sus reacciones; y (2) porque la capacidad glucolítica máxima excede a la capacidad oxidativa máxima. En contraste, la producción de lactato en músculo no es normalmente debida a una insuficiente oxigenación (Gladden, 1996).

Distintas investigaciones han constatado un aumento de la concentración arterial de lactato durante el ejercicio a partir de una tasa metabólica determinada (concepto genérico de umbral láctico).



Hay que tener en cuenta que al comienzo del ejercicio, aunque éste sea de intensidad moderada, y debido a un retraso en la activación de los sistemas cardiovascular y pulmonar, la producción de ATP necesaria para sostener la carga de trabajo requerida se realiza transitoriamente a través de la activación de las vías energéticas anaeróbicas (glucólisis anaeróbica y metabolismo de los fosfágenos).

El patrón de reclutamiento de las fibras musculares es también un importante determinante de la tasa de glucogenolisis y de la producción de lactato, debido a que el potencial metabólico difiere de forma importante entre las fibras musculares. Estas diferencias explican el hecho de que durante el ejercicio muy intenso, en que se reclutan todas las fibras musculares, la deplección de glucógeno y la acumulación de lactato es mucho más marcada en las fibras rápidas que en las lentas.

Finalmente, varios factores pueden promover la formación de ácido láctico en el músculo. Uno de ellos es la aceleración de la glucogenolisis y de la glucólisis (Febraio y col, 1998) como resultado del aumento de actividad simpático adrenal; así, la influencia de la adrenalina sobre la glucogenolisis puede incluso provocar la liberación de lactato desde los músculos en reposo al mismo tiempo en que la liberación de lactato por los músculos activos ya no aumenta más (Chicharro y col, 1995). Otro factor que puede aumentar la formación de ácido láctico por el músculo es la transferencia inadecuada de equivalente reducidos a la mitocondria (Holloszy y Coyle, 1984). Bajo esas circunstancias, la formación de lactato puede ayudar a mantener la relación  $NAD^+/NADH$  en el citoplasma.

#### 2.1.2.2. Distribución del ácido láctico

Cuando la producción de ácido láctico en las células musculares activas aumenta, el ácido láctico en parte es almacenado por el músculo donde puede ser utilizado, y parte difunde a través del sarcolema, para posteriormente ser aclarado de la sangre por distintos mecanismos (eliminación, transformación...).

Durante mucho tiempo, se estudiaron tan solo las cantidades y localizaciones de la producción de lactato y no se dedicó la atención suficiente al estudio de los mecanismos de transporte del mismo. Se consideró al lactato como una sustancia "libre y rápidamente difusible", que podía ser transportada inmediatamente desde las células donde se producía a todos los compartimentos del organismo. Sin embargo, después de observar las diferentes concentraciones de lactato que aparecen tras el ejercicio en sangre arterial, sangre venosa y tejido muscular, se postuló una distribución espacial y temporalmente homogénea (Freund y Zouloumian, 1981).

Se sabe que el lactato es un intermediario metabólico que puede ser intercambiado entre diferentes células en un mismo músculo, o intercambiado entre la sangre y el músculo, así como entre la sangre y otros tejidos diferentes. Por consiguiente parece importante para un adecuado funcionamiento muscular el transporte del lactato a través del sarcolema. En este sentido, conocemos desde hace tiempo que el lactato no puede moverse libremente desde el músculo a la sangre, sino que el transporte por el sarcolema está mediado por un sistema que es saturable y estereoespecífico; además exhibe un acoplamiento obligatorio 1:1 entre el lactato y el  $H^+$ . Así, el cotransportador lactato/ $H^+$  (transportador monocarboxilato, MCT) es el principal responsable de los movimientos del lactato a través del sarcolema, aunque también existe un proceso de difusión simple del lactato no disociado (Juel 1997; Poole y Halestrap, 1993).

En cuanto a la capacidad de transporte en las distintas fibras musculares, diferentes estudios han demostrado que la capacidad de transporte lactato/ $H^+$  en las fibras lentas oxidativas es alrededor del doble que la capacidad en las fibras rápidas glucolíticas. Si consideramos el transportador de lactato/ $H^+$  como un sistema especializado en la liberación rápida de lactato durante las contracciones musculares intensas, parece sorprendente que la mayor capacidad de transporte se encuentre en las fibras musculares menos glucolíticas. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las fibras lentas oxidativas también producen lactato a elevada intensidad de trabajo y que son reclutadas durante más tiempo que las fibras rápidas, por lo que parece importante para estas fibras poder liberarse rápidamente del lactato producido. Además, el transportador de lactato puede ser más importante para la recaptación de lactato con la finalidad de su oxidación (Juel, 2001).

Pilegaard y col, 1994 estudiaron la relación entre el tipo de fibra muscular y la capacidad de transporte lactato/ $H^+$  en el músculo esquelético humano, encontrando una correlación positiva entre el porcentaje de fibras tipo I y la capacidad de transporte de membrana (FIGURA 14), por lo que parece confirmarse que la capacidad de transporte lactato/ $H^+$  depende del tipo de fibra muscular.

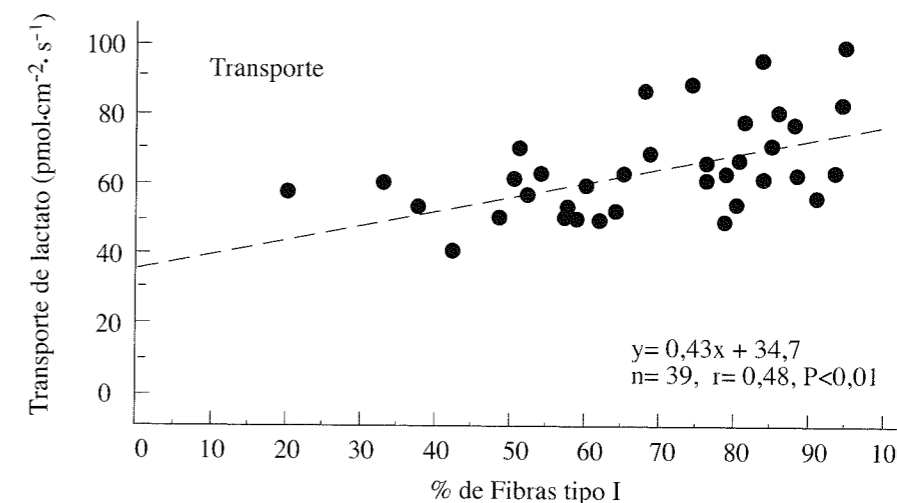


FIGURA 14.

La capacidad de transporte lactato/ $H^+$  en el músculo está mediada por dos isoformas de las proteínas MCT (MCT1 y MCT4). La MCT1 se ha localizado en todas las fibras musculares en el hombre, pero en una mayor densidad en las fibras tipo I; en contraste, no se ha encontrado una clara correlación entre la densidad de MCT4 y el porcentaje de fibras tipo I. En este sentido, se ha argumentado que la alta densidad de MCT1 observada en fibras oxidativas podría ser explicada por la necesidad de transporte de lactato al interior de las células para su oxidación y que por tanto las MCT1 estarían especializadas en la captación (McCullagh y col, 1996b). En contraste, la distribución más uniforme de las MCT4, con mayor tendencia de densidad en las fibras tipo II, sugiere que las MCT4 estarían especializadas en el transporte de lactato fuera de la célula muscular (Wilson y col, 1998). Podríamos sugerir pues,

que las isoformas MCT tienen diferentes funciones en las fibras musculares.

En cuanto a la regulación del transportador de lactato, distintos estudios han demostrado que el entrenamiento de resistencia puede provocar un aumento del 30-100% en la capacidad de transporte de lactato/H<sup>+</sup> (McCullagh y col, 1996a). En este sentido, recientemente Dubouchaud y col, 2000, observaron que las concentraciones de MCT1 y MCT4 aumentaron con el entrenamiento y que el contenido de MCT1 se correlacionaba positivamente con la eliminación de lactato en la pierna, lo que nos hace concluir que la capacidad de transporte de lactato puede ser incrementada con el entrenamiento. Evertsen y col, 2001 estudiaron a un grupo de 20 esquiadores de fondo durante un periodo de entrenamiento de 5 meses y observaron una alta correlación entre la concentración de lactato en sangre después de un test de esfuerzo y la concentración de MCT1. Además, la concentración de MCTs no se correlacionó con el rendimiento en el grupo de sujetos bien entrenados, y su concentración no fue diferente en función del género. Por último, hay que señalar que el cotransporte lactato/H<sup>+</sup> condiciona de forma primaria la eliminación de H<sup>+</sup> del músculo esquelético durante el ejercicio de elevada intensidad y confirma su importancia en la regulación del pH.

También ha merecido la atención de los investigadores la distribución del lactato entre el plasma y los glóbulos rojos. Así, una vez en el plasma el lactato puede entrar a los glóbulos rojos por tres vías (Poole y Halestrap, 1993): 1) mecanismo de intercambio aniónico, llamado "sistema de 3 bandas", en el que el lactato es intercambiado por bicarbonato ó cloro; 2) difusión no iónica de ácido láctico libre; y 3) por medio de un transportador específico que co-transporta lactato y un protón. Estas vías de transporte de lactato posibilitan el equilibrio entre las concentraciones de lactato plasmáticas y del interior de los hematíes. Algunos investigadores (Buono y Yeager, 1986; Decker y Rosenbaum, 1942) defienden que la concentración de lactato en plasma no difiere de la encontrada en los hematíes en reposo, aunque la mayor parte de los estudios (Consolazio y col, 1963; Daniel y col, 1964; Harris y Dudley, 1989; Juel y col, 1990; Smith y col, 1997) han encontrado que la concentración de lactato plasmático en reposo es aproximadamente dos veces superior a la del interior de los hematíes, por lo que se acepta que la relación lactato hematíes:lactato plasmático es de 0.5 aproximadamente y que el gradiente de reposo del lactato plasmático vs lactato hematíes es de aproximadamente 0.5 mmol·l<sup>-1</sup>. Este gradiente de lactato entre el plasma y los hematíes parece incrementarse durante el ejercicio intenso (Harris y Dudley, 1989; Juel y col, 1990; McKelvie y col, 1991). Precisamente Smith y col, 1998 examinaron el gradiente de la concentración de lactato entre plasma y hematíes durante un ejercicio de 30 min de duración a dos intensidades de trabajo, <LT (≈ 40% VO<sub>2</sub>max) y >LT (≈ 70% VO<sub>2</sub>max). Los resultados mostraron cómo durante el ejercicio realizado por encima del umbral láctico (LT), el gradiente de lactato plasma-hematíes aumentó hasta los 3.5 mmol·l<sup>-1</sup> aproximadamente durante todo el ejercicio; en contraste, durante el ejercicio realizado por debajo del LT, el gradiente de lactato plasma-hematíes se estabilizó en 0.8 mmol·l<sup>-1</sup> aproximadamente. A pesar de la drástica diferencia de gradientes en las dos intensidades de ejercicio seleccionadas, la relación lactato hematíes - lactato plasmático se mantuvo constante respecto al reposo (≈ 0.58 ± 0.02) en las dos intensidades de ejercicio; este hallazgo indica que el incremento relativo de lactato en plasma y en los hematíes fue similar en ambas intensidades de trabajo. En definitiva, parece que durante ejercicios de duración prolongada la concentración de lactato plasmático se equilibra con la del interior de los glóbulos rojos.

También desde un punto de vista práctico, la metodología estándar de obtención de muestras sanguíneas para análisis de la concentración de lactato durante los test incrementales se acompaña de tiempo suficiente para un considerable intercambio de lactato entre el plasma y el interior de los hematíes, tendiendo al equilibrio de concentración.

### 2.1.2.3. Eliminación del lactato

Durante el ejercicio el aumento de la liberación muscular de lactato se acompaña de un incremento de su eliminación plasmática, de manera que la tasa de aclaramiento del lactato plasmático aumenta en intensidades submáximas de trabajo en comparación con el reposo.

Se calcula que aproximadamente un 50-60% del lactato producido es metabolizado en el hígado, donde difunde libremente a través de la membrana celular del hepatocito y se transforma de inmediato en piruvato a través de la reacción lactato-deshidrogenasa NAD dependiente (FIGURA 15). Esta reacción que representa la entrada del ácido láctico en la vía neoglucogénica es una reacción continua y catalizada por la piruvato-carboxilasa, que dará lugar al fosfoenolpiruvato, a partir del oxalacetato (FIGURA 16). El consumo hepático de lactato aumenta con la intensidad del ejercicio alcanzando su pico durante tasas submáximas de trabajo. Se piensa incluso que el entrenamiento elevaría la capacidad del hígado de aclarar lactato por las adaptaciones que se generan como consecuencia de la realización de ejercicio repetido (aumento del gasto cardíaco, mantenimiento del flujo hepático durante el ejercicio, inducción de enzimas hepáticas gluconeogénicas y amortiguación de la respuesta autónoma).

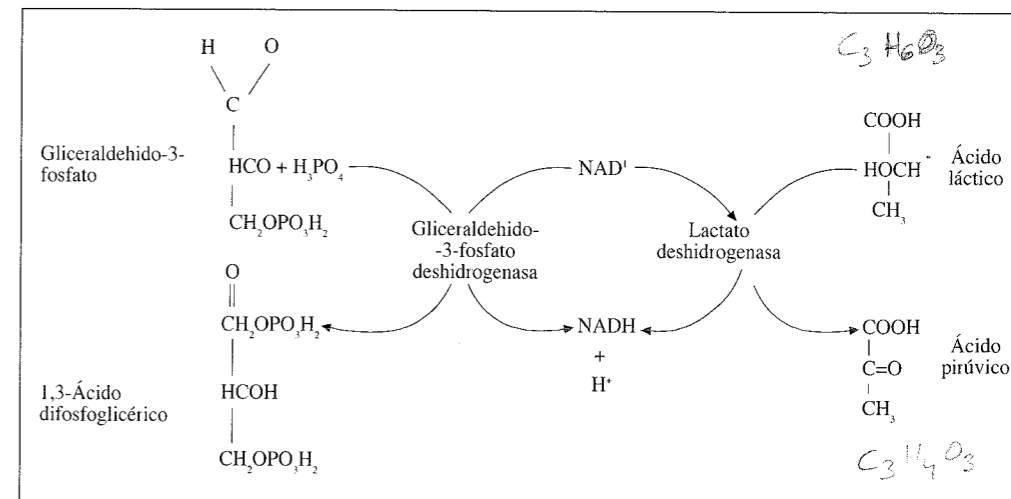


FIGURA 15.- Oxidación anaeróbica del NADH.

Existen otros órganos o tejidos que también participan en el aclaramiento del lactato: así diferentes autores, entre los que destaca Aalborg y col, 1976 han demostrado que el músculo esquelético participa de forma importante en este aclaramiento.

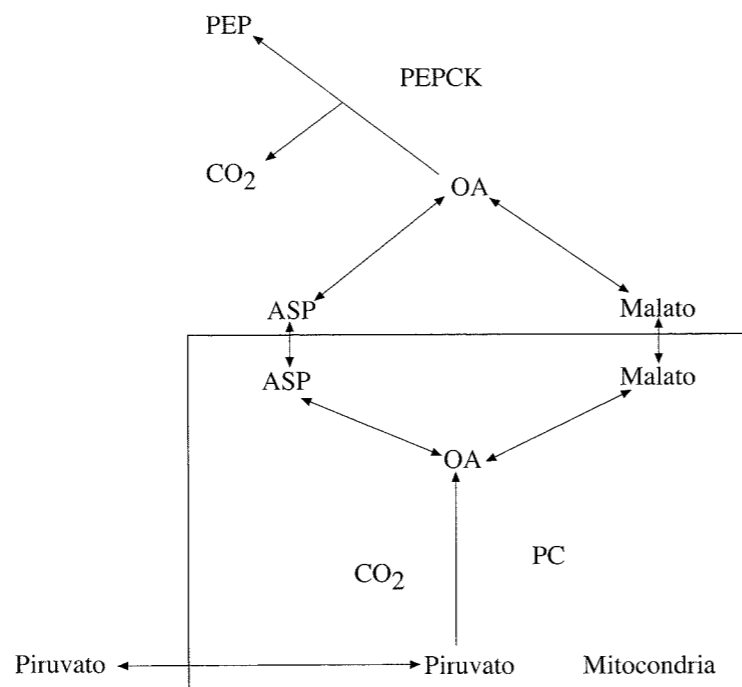


FIGURA 16.- Transformación del piruvato en fosfoenolpiruvato a través del ácido oxalacético

Asimismo, el corazón es una víscera que debido a su gran capacidad oxidativa y elevado flujo sanguíneo, contribuye parcialmente a la eliminación del ácido láctico.

Cohen y Woods, 1976 expresan el aclaramiento de lactato por diferentes tejidos en moles·día<sup>-1</sup>·70 kg<sup>-1</sup> como sigue:

Hígado:	0.72
Riñón:	0.12
Corazón:	0.08

Según el modelo bicompartimental (Freund y Zouloumian, 1981), el músculo esquelético desempeña un importante papel en el metabolismo del lactato producido. Según este modelo, el 71-83% del lactato presente en los músculos activos es metabolizado en ellos durante la recuperación; dicho porcentaje es menor que el descrito por otros autores (Hermansen y Vaage, 1977), controversia que sigue sin resolverse. Tampoco se conoce bien el papel cuantitativo de los músculos inactivos en este proceso de aclaramiento.

En resumen, si se aplica el modelo bicompartimental se puede sugerir que la concentración de lactato en sangre informa no solo de los cambios que tienen lugar en la sangre, sino también de lo que ocurre con el lactato en el músculo esquelético y en el resto del cuerpo. Estudios recientes han demostrado simultáneamente liberación y captación de lactato en músculos activos durante el ejercicio.

#### 2.1.2.4. Efectos del entrenamiento sobre los mecanismos de producción y aclaramiento de lactato

En una determinada carga submáxima de trabajo las concentraciones plasmáticas de lactato son menores en personas físicamente activas (FIGURA 17). Este comportamiento refleja un descenso de la liberación total de lactato desde los tejidos a la sangre inducido por el entrenamiento, y una mejora del aclaramiento del lactato plasmático durante el ejercicio. Además, las concentraciones plasmáticas de adrenalina y las concentraciones intramusculares de cAMP, de fructosa 2,6-difosfato y de glucosa 1,6-difosfato, activadores mediados por la adrenalina de la glucogenólisis y glucólisis, respectivamente, son menores durante el ejercicio después de un período de entrenamiento (Hagberg y Coyle, 1983). Por otra parte, los niveles de insulina plasmática pueden también disminuir menos durante el ejercicio después del entrenamiento y esto puede también inhibir la descomposición de glucógeno. También como consecuencia del incremento inducido por el entrenamiento en las concentraciones enzimáticas mitocondriales, durante el ejercicio las concentraciones intramusculares de ADP, AMP, IMP, P y amonio serán menores y las concentraciones de ATP y oxidación de grasas mayores.

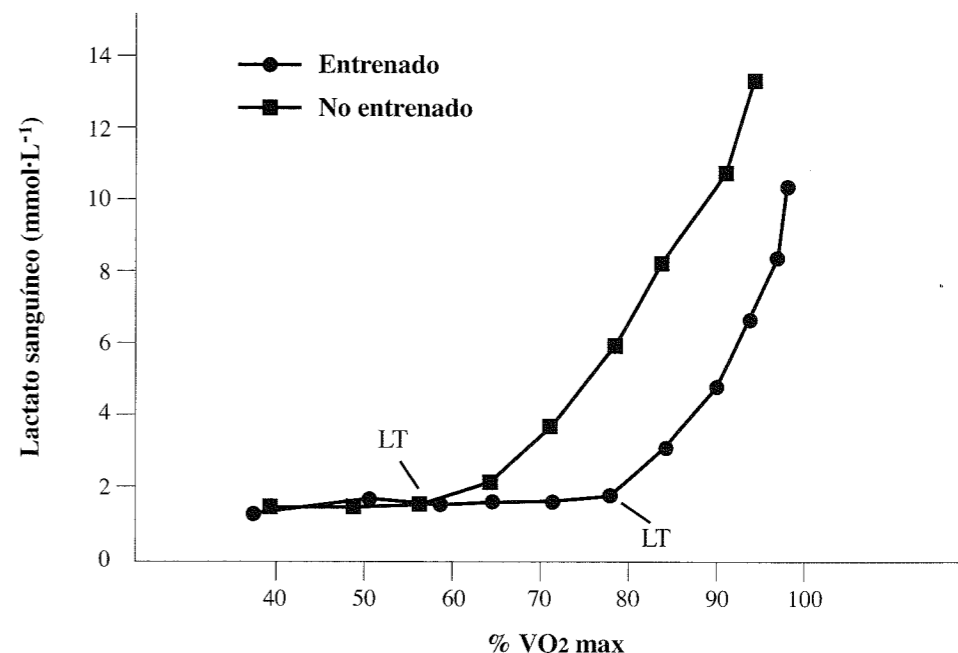


FIGURA 17.- Efectos de la intensidad del ejercicio sobre la acumulación de lactato en sangre en sujetos atletas de resistencia y no entrenados. (LT: umbral láctico).

El entrenamiento de resistencia también aumenta el aclaramiento de lactato en reposo y esto provoca una mayor tasa de gluconeogénesis desde el lactato. Además, la captación hepática de lactato y su conversión a glucosa se incrementan con el entrenamiento de resistencia. La capacidad del músculo esquelético activo para aclarar lactato del plasma también mejora con el entrenamiento, como consecuencia pro-

bablemente de menores concentraciones intramusculares de lactato debido al reforzamiento de la capacidad enzimática mitocondrial. Además, un aumento en la capacidad de transporte de lactato en el sarcolema puede contribuir al mayor aclaramiento de lactato después del entrenamiento.

Finalmente, *MacRae y col*, 1992 sugieren que la reducción de las concentraciones de lactato sanguíneo durante el ejercicio submáximo después del entrenamiento en seres humanos es el efecto combinado de un descenso en la producción de lactato muscular y de un aumento en su aclaramiento sanguíneo. En intensidades de trabajo elevadas, la reducción observada en las concentraciones sanguíneas de lactato quizá esté más influenciada por una mejora del aclaramiento más que por un descenso de la producción muscular de lactato. Otros investigadores también defienden que la eliminación de lactato de la sangre es el principal factor que determina su concentración.

### Bibliografía

- Aalborg G, Hagenfeldt L, Wahren J. Influence of lactate infusion or glucose and FFA metabolism in man. *Scand J Lab Invest* 36: 193-201, 1976.
- Arratibel I, López-Silvarrey FJ, López Chicharro J, Legido JC. Análisis metabólico de la transición aerobia-anaerobia. En: *Umbral anaerobio. Bases Fisiológicas y aplicación*. López Chicharro J, Legido Arce JC. Ed. Interamericana · McGraw-Hill, 1991
- Buono MJ y Yeager JE. Intraerythrocyte and plasma lactate concentration during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 55: 326-329, 1986.
- Cohen RD, Woods HF. Clinical and biochemical aspects of lactic acidosis. Blackwell, Oxford 137-145, 1976.
- Consolazio CF, Johnson RE, Pecora LJ. Physiological Measurement of Metabolic Functions in Man. New York: McGraw-Hill Book Company, 1963, pp. 125-126.
- Chicharro JL, Calvo F, Álvarez J, Vaquero AF, Bandrés F, Legido JC. Anaerobic threshold children: determination from saliva analysis in field tests. *Eur J Appl Physiol* 70: 541-544, 1995.
- Chicharro JL, Vaquero AF. Fisiología del Ejercicio. 2ª ed. Ed. Panamericana, 1998.
- Daniel SS, Morishima HO, James LS, Adamsons K. Lactate and pyruvate gradients between red blood cells and plasma during acute asphyxia. *J Appl Physiol* 19: 1100-1104, 1964.
- Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kutz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol* 41: 544-550, 1976.
- Decker DG, Rosenbaum JD. The distribution of lactic acid in human blood. *Am J Physiol* 138: 7-11, 1942.
- Donovan CM, Brooks GA. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 244: E83-E92, 1983.
- Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfel EE, Bergman BC, Brooks GA. Endurance training, expression and physiology of LDH; MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 278: E571-E579, 2000.
- Evertsen F, Medbo JI, Bonen A. Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 173: 195-205, 2001.
- Febbraio MA, Lambert DL, Starkie RL, Proietto J, Hargreaves M. Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained men. *J Appl Physiol* 84: 465-470, 1998.
- Freund H, Zouloumian P. Lactate after exercise in man. Evolutions kinetics in arterial blood. *Eur J Appl Physiol* 46: 121-133, 1981.
- Gladden LB. Lactate transport and exchange during exercise. In: Rowell LB, Shepherd JT (eds). *Handbook of Physiology*, vol. 12. Oxford University Press, New York, pp 614-648, 1996.
- Harberg JM, Coyle EF. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Med Sci Sports Exerc* 15: 287-289, 1983.
- Harris RT y Dudley GA. Exercise alters the distribution of ammonia and lactate in blood. *J Appl Physiol* 66: 313-317, 1989.
- Hermansen L, Vaage O. Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am J Physiol* 233: E422-E429, 1977.
- Hill AV, Long CNM, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. *Proc R Soc Lond Ser* 97: 84-138, 1924.
- Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 56: 831-838, 1984.
- Juel C, Bangsbo T, Graham T, Saltin B. Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta Physiol Scand* 140: 147-159, 1990.
- Juel C. Current aspects of lactate exchange: lactate/H<sup>+</sup> transport in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 86: 12-16, 2001.
- Juel C. Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol Rev* 77: 321-358, 1997.
- López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio (2ª ed). Ed. Panamericana, 1998.
- López Chicharro J, Legido Arce JC. Umbral anaerobio. Bases Fisiológicas y aplicación. Ed. Interamericana · McGraw-Hill, 1991.
- MacRae HS-H, Dennis S, Bosch AN, Noakes TD. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J Appl Physiol* 72: 1649-1656, 1992.
- McCullagh KJA, Juel C, O'Brian M, Bonen A. Chronic muscle stimulation increases lactate transport in rat skeletal muscle. *Mol Cell Biochem* 156: 51-57, 1996a.
- McCullagh KJA, Poole RC, Halestrap AP, O'Brian M, Bonen A. Role of the lactate transporter (MCT1) in skeletal muscles. *Am J Physiol* 271: E143-E150, 1996b.
- McKelvie RS, Lindinger MI, Heigenhauser GJF, Jones NL. Contribution of erythrocytes to the control of the electrolyte changes of exercise. *Can J Physiol Pharmacol* 69: 984-993, 1991.
- Newsholme EA. Theoretical principles in the approaches to control of metabolic path-

ways and their application to glycolysis in muscle. *J Mol Cell Cardiol* 11: 839-856, 1979

- Pilegaard H, Bangsbo J, Richter EA, Juel C. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *J Appl Physiol* 77: 1858-1862, 1994.
- Poole RC, Halestrap AP. Transport of lactate and other monocarboxylates across mammalian plasma membranes. *Am J Physiol* 264: C761-C782, 1993.
- Smith EW, Skelton MS, Kremer DE, Pascoe DD, Gladden LB. Lactate distribution in the blood during progressive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 29: 654-660, 1997.
- Smith EW, Skelton MS, Kremer DE, Pascoe DD, Gladden LB. Lactate distribution in the blood during steady-state exercise. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1424-1429, 1998.
- Wilmore JH y Costill DL. *Physiology of Sport and Exercise*. 2ª ed. Ed. Human Kinetics, 1999.
- Wilson MC, Jackson VN, Heddle C, Price NT, Pilegaard H, Juel C, Bonen A, Monstgomery I, Hutter OF, Halestrap AP. Lactic acid efflux from white skeletal muscle is catalysed by the monocarboxylate transporter isoform MCT3. *J Biol Chem* 273: 15920-15926, 1998.

## 2.2. Bases fisiológicas del umbral láctico

Existe cierta controversia sobre las causas que provocan el aumento de concentración de lactato en sangre. Para algunos, un déficit en el aporte de oxígeno muscular durante el ejercicio no parece ser el factor primario, especialmente en cargas moderadas de trabajo (Connett y col, 1983), entre otras razones porque el ácido láctico es por sí mismo un vasodilatador y su acumulación aumentaría la entrega de oxígeno al músculo activo, y en segundo lugar porque el incremento de lactato afecta también a la curva de disociación de la hemoglobina (Braumann y col, 1982), mejorando la cesión de oxígeno a los tejidos metabólicamente activos.

Sin embargo, autores como Katz y Sahlin, 1990 proponen que la producción de lactato durante el ejercicio submáximo es debida a una restringida disponibilidad de oxígeno a nivel mitocondrial. Estos autores proponen que en condiciones de déficit de oxígeno la respiración mitocondrial es estimulada por aumentos de adenosín-difosfato (ADP), fosfato inorgánico (Pi) y NADH. Esas modificaciones favorecen la estimulación de la glucólisis, que provocará un aumento de la formación citosólica de NADH. Este aumento, en combinación con el incremento de NADH mitocondrial dará lugar a una elevación del NADH citosólico, que provocaría un desplazamiento del equilibrio de la lactato deshidrogenasa (LDH) hacia la formación de lactato. Los autores defienden que aunque la disponibilidad del oxígeno no es el único determinante de la producción de lactato durante el ejercicio, la tasa de producción de lactato está determinada por la cinética de la glucólisis, la actividad de la enzima LDH y la respiración mitocondrial, concluyendo que la disponibilidad de oxígeno es de gran importancia en la regulación de la producción de lactato durante el ejercicio.

Aunque varios estudios han apoyado la relación entre el aporte de oxígeno y la magnitud del incremento en el lactato sanguíneo, no se ha evidenciado de forma objetiva una auténtica relación causa y efecto. Así, el concepto de que la disponibilidad de

oxígeno es el único determinante de la producción de lactato es controvertido. De hecho, se conoce que el lactato puede ser formado bajo condiciones casi totalmente aeróbicas, hallazgo que parece negar el concepto de que la anaerobiosis *per se* causa la producción de lactato. Además, el tema se complica por el hecho de que la concentración de lactato en sangre no puede ser considerada un índice directo de la producción de lactato por los músculos, ya que estos como otros tejidos y órganos, son también consumidores de lactato por el metabolismo oxidativo de sus necesidades energéticas (Brooks, 1991). Una observación interesante en este sentido es que, entre condiciones normóxicas e hipóxicas, el  $VO_2$  permanece invariable (sugiriendo que no se produce un metabolismo con limitación de oxígeno), pero sin embargo la concentración de lactato se eleva. Este hecho es parecido al que se observa antes y después de un período de entrenamiento, en el que las concentraciones de lactato son menores en una determinada tasa de trabajo después del período de entrenamiento, mientras que el  $VO_2$  permanece inalterable.

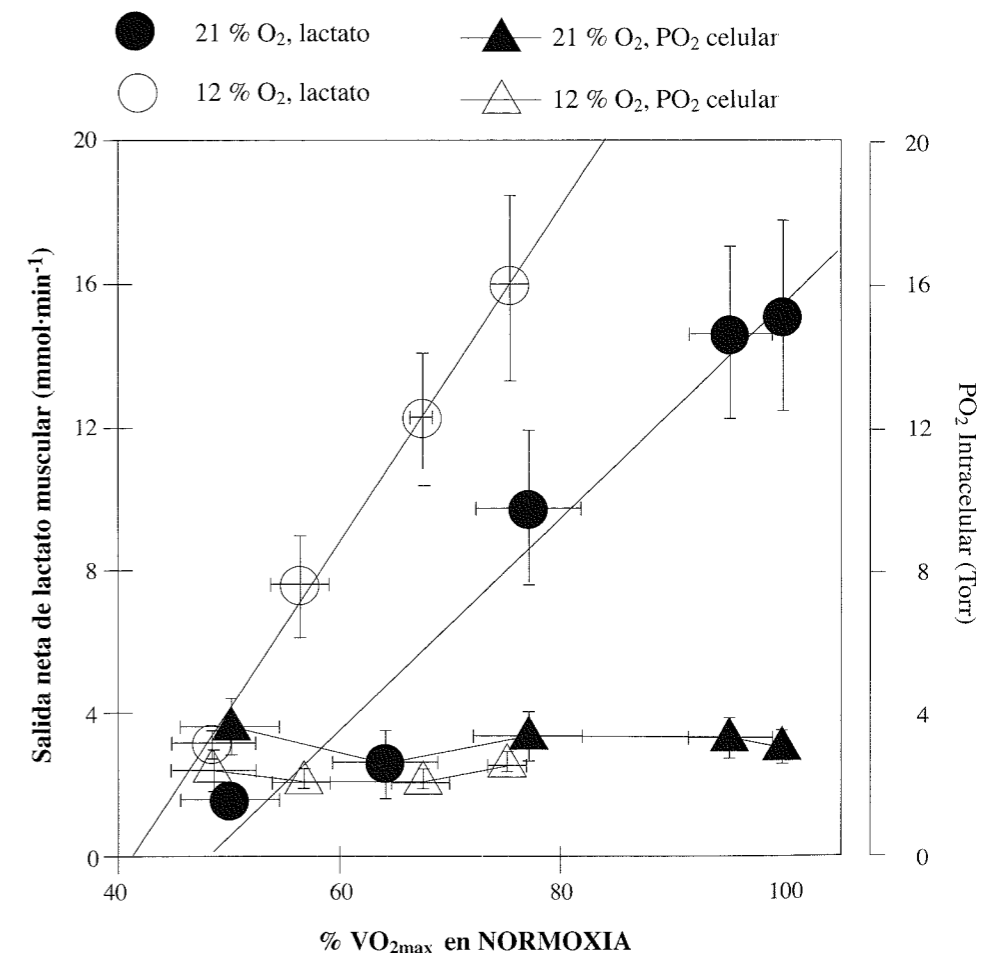
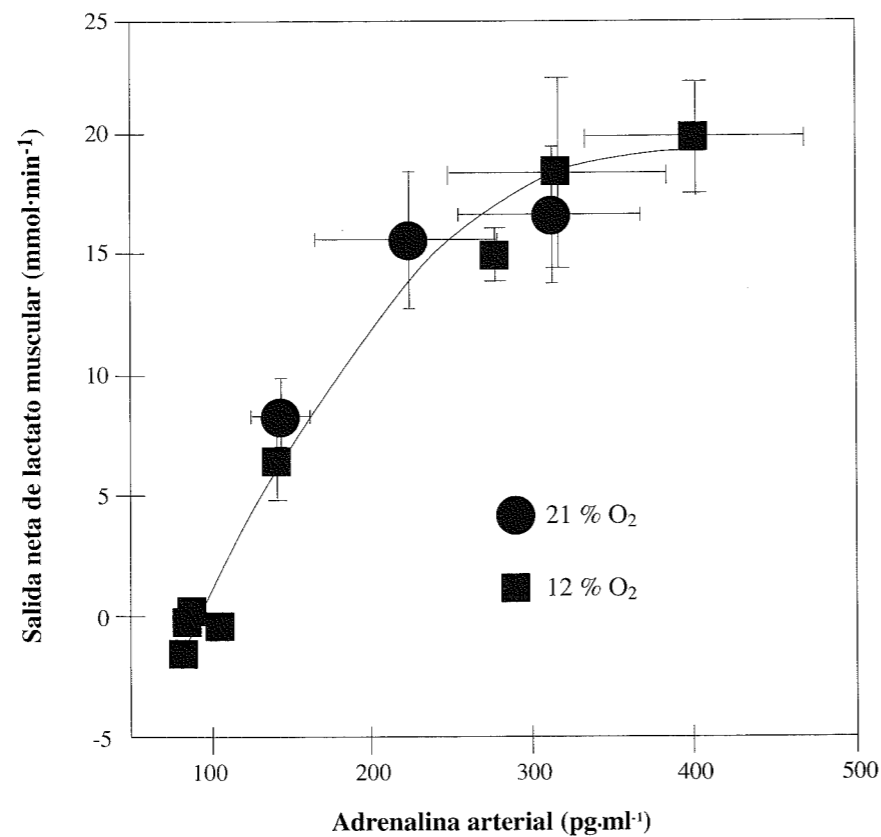


FIGURA 18.- Flujo neto de lactato muscular y  $PO_2$  intracelular en función del  $VO_2$  en normoxia e hipoxia (para el flujo de lactato,  $r=0.97$  y  $0.99$  en normoxia e hipoxia, respectivamente,  $p<0.05$ ) (Richardson y col, 1998).

En un estudio reciente, *Richardson et al, 1998* valoraron la relación entre la  $PO_2$  intracelular, el pH y el flujo neto de lactato en el músculo esquelético humano durante un ejercicio incremental, mediante una combinación de técnicas como la medida directa de la concentración de lactato en arteria y vena femoral, valoración del flujo sanguíneo por termodilución y espectroscopia por resonancia magnética de protones para determinar la saturación de mioglobina, que mide la oxigenación tisular. Once ciclistas aficionados participaron en el estudio, realizando sesiones de trabajo de unos 15 min de extensión repetida de rodilla en condiciones de normoxia e hipoxia. Los resultados mostraron cómo la concentración arterial de lactato aumentó en condiciones de hipoxia y normoxia con el ejercicio progresivo a niveles similares en el máximo esfuerzo; sin embargo, para un  $VO_2$  dado, la concentración arterial de lactato fue mayor en hipoxia. El flujo de lactato neto muscular aumentó de forma lineal con el  $VO_2$  en normoxia ( $r=0.97$ ) e hipoxia ( $r=0.99$ ), siendo la pendiente de esta relación mayor en hipoxia, indicando una mayor producción de lactato en esas condiciones. (FIGURA 18). No se observó ninguna relación entre el flujo de lactato y la  $PO_2$  intracelular, observando que los valores de esta fueron mantenidos a nivel constante hasta el máximo ejercicio, tanto en condiciones de hipoxia como de normoxia. Según estos hallazgos, los autores ponen en duda el concepto clásico de umbral "anaeróbico" al demostrar



44 FIGURA 19.- La relación entre el flujo neto de lactato muscular y la concentración de adrenalina arterial es independiente de la concentración de oxígeno del aire inspirado (*Richardson y col, 1998*)

ausencia de variaciones en la  $PO_2$  intracelular asociada a aumentos de la producción de lactato muscular. En este sentido también se observó, que a cada nivel de  $VO_2$  el flujo sanguíneo muscular se elevaba para compensar la reducción de la presión arterial de oxígeno en condiciones hipóxicas, por lo que la cesión de oxígeno no fue diferente de las condiciones de normoxia en cada intensidad de trabajo.

Por otra parte, en el mismo estudio se observó una cerrada relación entre el flujo neto de lactato muscular y las concentraciones de adrenalina arterial, siendo esta relación independiente del porcentaje de oxígeno inspirado. (FIGURA 19). Estas observaciones, junto con las escasas evidencias en la relación entre  $PO_2$  intracelular y flujo de lactato, añade crédito a la hipótesis de que el aumento de la concentración sanguínea de lactato está directamente influenciada por la estimulación simpática durante el ejercicio, en mayor medida que el descenso de la  $PO_2$  intracelular. En cualquier caso, el descenso de la  $PO_2$  intracelular en condiciones hipóxicas coincidiendo con una aceleración en los cambios de pH intracelular y flujo neto de lactato muscular, parece indicar que no se puede descartar el papel de la  $PO_2$  intracelular como modulador del metabolismo intracelular y la relación entre las concentraciones de catecolaminas y el flujo neto de lactato muscular.

Por su parte, *Connett y col, 1984*, proponen que la acumulación de lactato puede ocurrir por encima y por debajo de una  $PO_2$  crítica, ya que depende no solo de la tasa glucolítica sino también del intercambio a través de las membranas celulares y del consumo por las células vecinas. Estos investigadores han observado formación de lactato en muy bajas intensidades de ejercicio ( $<10\% VO_{2max}$ ) en músculo (*gracillis*: fibras I, casi exclusivamente) de perro. Los autores defienden que la formación de lactato no es debida únicamente a la limitación de oxígeno, y que el concepto de umbral anaeróbico no puede ser aplicado a las fibras musculares lentas.

Para intentar arrojar luz sobre este tema, *Grassi y col, 1999* intentaron evaluar si durante un ejercicio incremental sobre cicloergómetro, los índices de oxigenación muscular obtenidos por NIRS (*near-infrared spectroscopy*) se asociaban con el inicio de acúmulo de lactato en plasma. (El NIRS es un método no invasivo que permite la monitorización de la oxigenación muscular mediante la observación de las características de absorción (*near-infrared light absorption characteristics*) de la hemoglobina (Hb) y de la mioglobina (Mb), dependiendo de la saturación de oxígeno). Pues bien, el principal hallazgo de este estudio fue que durante el ejercicio incremental sobre cicloergómetro, el umbral láctico (LT) se correlacionó significativamente con el inicio de la desoxigenación del músculo (ó más precisamente capilar-venoso), evaluado por NIRS. La desoxigenación muscular pudiera ser atribuida en teoría a un descenso acelerado de la  $PO_2$  capilar-venosa, que ocurriría en asociación con el inicio del acúmulo de lactato en sangre (LT). Sin embargo, varios estudios han mostrado que durante el ejercicio incremental la  $PO_2$  venosa femoral (considerada como un indicador de la  $PO_2$  final-capilar), después de un inicial marcado descenso que ocurre a bajas intensidades de trabajo, tiende a nivelarse ( $PO_2$  venosa femoral:  $\sim 17-20$  Torr) a intensidad correspondiente a  $>60\% VO_{2max}$ . Por tanto, la desoxigenación muscular de este estudio al 60-65%  $VO_{2max}$  es probablemente atribuible a una aceleración de la desaturación de la Hb capilar-venosa en presencia de niveles de  $PO_2$  venoso-capilar relativamente constante. Esto podría implicar un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la Hb como consecuencia de la acidosis láctica. Este desplazamiento podría permitir una mayor extracción de  $O_2$  previniendo al mismo tiempo caídas importantes de la  $PO_2$

capilar, aspecto fundamental que determina la difusión periférica de oxígeno.

Otros autores, (Stainsby y Brooks, 1990) han sugerido que si bien la limitación de oxígeno puede aumentar la producción de lactato e incrementar su concentración sanguínea, la hipoxia no es la única causa de la elevación de la producción de lactato. Sugieren, que el responsable principal del aumento de la producción de lactato durante el ejercicio es el sistema beta-adrenérgico. En este sentido, esgrimen que la estimulación beta-adrenérgica del músculo esquelético acelera la glucogenólisis, esté el músculo en contracción o no. Los autores concluyen afirmando que la modalidad de la contracción muscular, la duración de la misma, la disponibilidad de sustratos, la hipoxia y la estimulación beta-adrenérgica tienen todas influencias importantes en la producción de ácido láctico por el músculo esquelético durante el ejercicio.

Por otra parte, debe quedar claro que la concentración sanguínea de lactato y los cambios que se producen con el ejercicio son el resultado del balance entre la producción de lactato muscular y el aclaramiento del mismo por distintos tejidos del organismo. La acumulación de lactato en sangre representa la situación en la que la producción glucolítica de ácido pirúvico y ácido láctico excede a la tasa de incorporación de esas moléculas al ciclo de Krebs.

Un posible esquema de la respuesta del lactato sanguíneo durante el ejercicio incremental podría ser el siguiente (Weltman, 1995): durante el ejercicio de intensidad ligera, las fibras musculares tipo I son predominantemente reclutadas, produciéndose una escasa estimulación simpático adrenal y por consiguiente escasa liberación de catecolaminas a la sangre, con lo que las concentraciones sanguíneas de lactato apenas sufren modificaciones. Conforme la intensidad de ejercicio aumenta, se produce un reclutamiento progresivo de fibras tipo II (primero IIa y después IIx) incrementando la estimulación simpático-adrenal y la intensidad de la glucólisis, lo que provocará aumento de la concentración sanguínea de catecolaminas, aumento de la producción de lactato muscular, descenso del aclaramiento del lactato sanguíneo y por consiguiente un incremento en la acumulación de lactato plasmático (concepto genérico de umbral láctico). Se podría esgrimir no obstante la teoría de que el reclutamiento de las fibras IIx es una consecuencia del incremento de la concentración de  $H^+$  más que una causa. Un descenso del pH intracelular interfiere con los mecanismos de la contracción muscular y por tanto con su capacidad para mantener la fuerza. Para compensar este hecho se reclutan más fibras IIx lo que da lugar a una activación de la glucogenólisis y producción de lactato.

Por otra parte, el efecto de la disponibilidad de hidratos de carbono sobre la concentración sanguínea de lactato es bien conocida (Klausen y Sjogaard, 1980; Jacobs, 1981). Además, la disponibilidad de ácidos grasos libres desempeña también un papel importante en la concentración de lactato durante el ejercicio. Así, si la concentración plasmática de ácidos grasos libres es alta, la hidrólisis del glucógeno puede descender y por tanto, la concentración de lactato disminuirá (Ivy y col, 1981).

### 2.2.1. Mecanismos fisiológicos de justificación del umbral láctico

En la mayoría de los test incrementales realizados se produce un aumento curvilíneo de la concentración de lactato sanguíneo a partir de cierta intensidad submáxima de trabajo, que ha sido definida genéricamente como

umbral láctico (FIGURA 20). Varias justificaciones fisiológicas en relación con la estimulación simpático-adrenal han sido esgrimidas para explicar este punto de inflexión en la concentración de lactato.

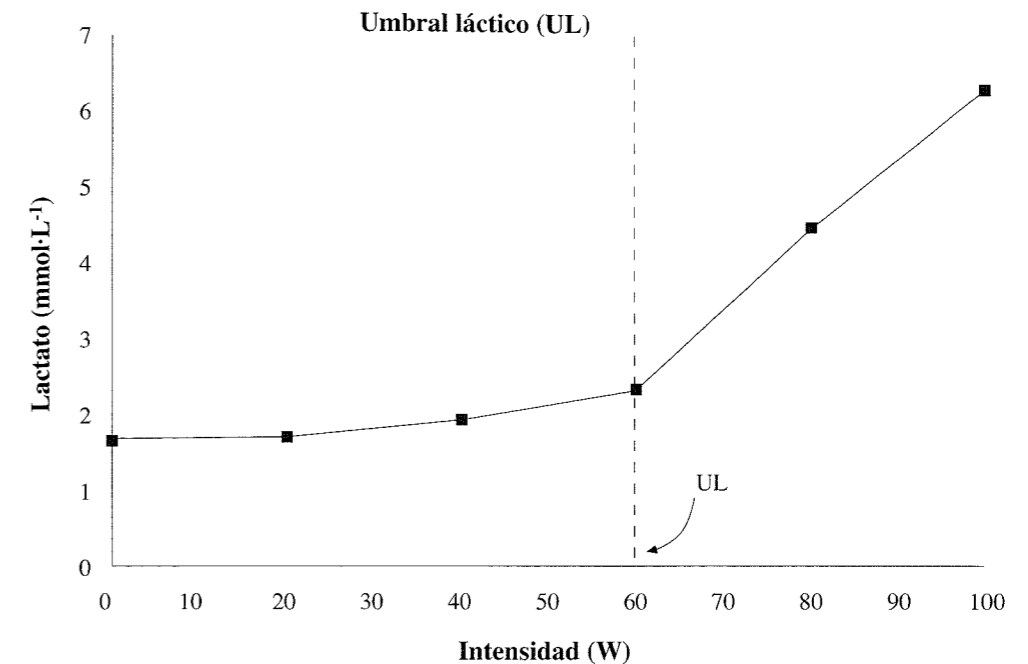


FIGURA 20.

Ya hemos comentado con anterioridad, como el sistema beta-adrenérgico en general, y las catecolaminas en particular son potentes estimuladores de la glucogenólisis. Así, la infusión de adrenalina en humanos aumenta la concentración sanguínea de lactato en reposo (Staten y col, 1987) y durante el ejercicio (Jansen y col, 1986). Por otra parte, el bloqueo de los receptores beta-adrenérgicos provoca a menudo un descenso de la concentración sanguínea y muscular de lactato (Aalborg, 1985). Por tanto, el sistema receptor beta-adrenérgico es considerado como un efector importante de la concentración sanguínea de lactato durante el ejercicio (Stainsby y Brooks, 1990). En apoyo de esta teoría, se ha observado que las concentraciones de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) plasmáticas aumentan durante el ejercicio de tipo incremental con un patrón similar al del lactato sanguíneo (Mazzeo y Marshall, 1989; Podolin y col, 1991), habiéndose descrito un umbral de catecolaminas (Mazzeo y Marshall, 1989) en íntima relación con el umbral láctico, independientemente del nivel de entrenamiento de los sujetos o del protocolo empleado (Schneider y col, 2000) (FIGURA 21), lo que hace pensar en una relación causal entre el incremento de las catecolaminas plasmáticas y el aumento del lactato sanguíneo durante un ejercicio de tipo incremental.

También Podolin y col, 1991 encuentran una cerrada relación ( $r=0.979$ ) entre los umbrales de catecolaminas y lactato, que incluso se mantenía en condiciones de depleción de las concentraciones musculares de glucógeno (FIGURA 22). También,

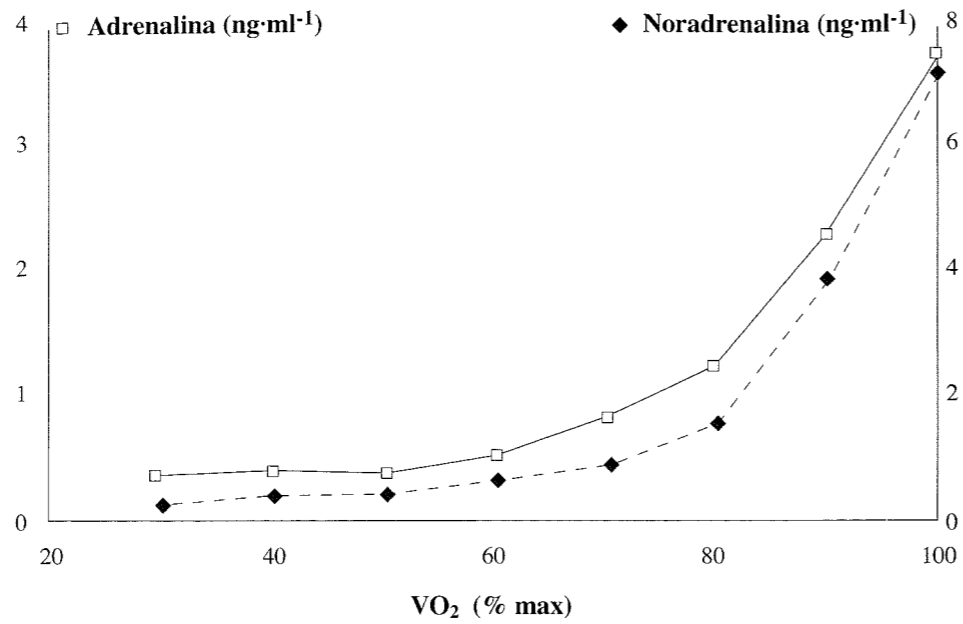


FIGURA 21.- Comportamiento de la adrenalina y la noradrenalina durante una prueba de esfuerzo de tipo incremental (modificado de Mazzeo y Marshall, 1989).

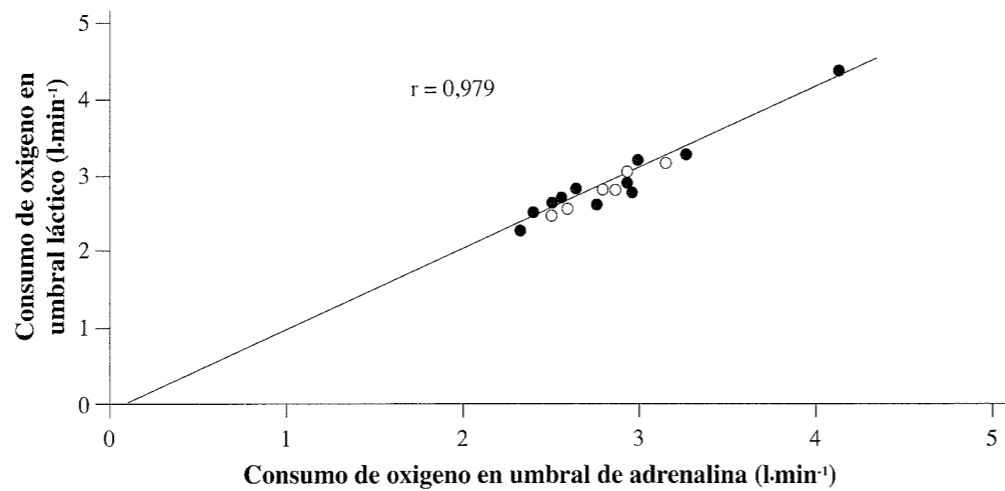


FIGURA 22.- Relación entre el umbral de catecolaminas (EPIT) y el umbral láctico (LT) (Modificado de Podolin y col, 1991).

Schneider y col, 1992 encuentran altas correlaciones entre el LT y el umbral de catecolaminas (EPIT VO<sub>2</sub>), sin diferencias significativas en los valores medios de ambos umbrales. Sin embargo, en casi la mitad de los sujetos del estudio (n=10) el VO<sub>2</sub> correspondiente al umbral láctico era menor que el correspondiente al umbral de cate-

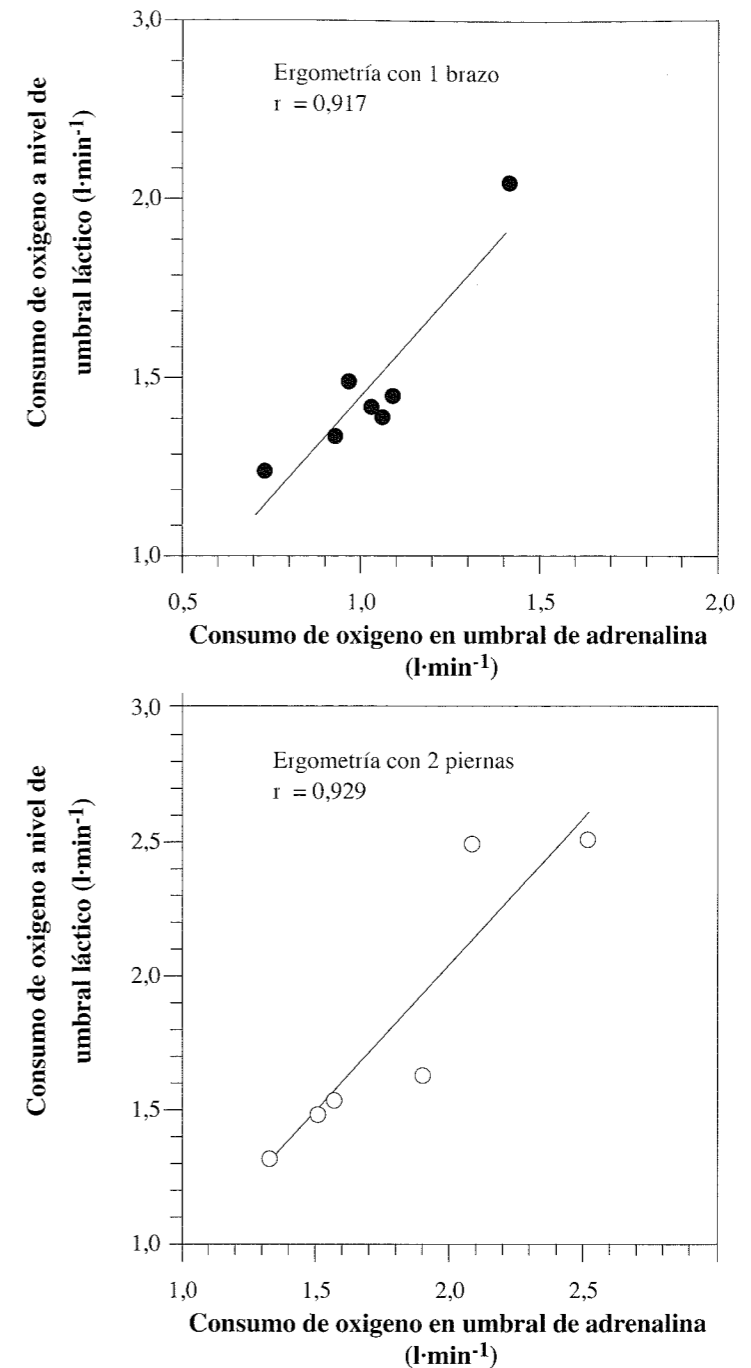


FIGURA 23.- Relación entre el umbral láctico (T<sub>l</sub>) y el umbral de adrenalina (T<sub>ep</sub>) durante el ejercicio incremental con un brazo (gráfico superior) y con las dos piernas (gráfico inferior). La línea diagonal de cada gráfico corresponde a la regresión lineal. (Schneider y col, 2000)



colaminas, es decir, LT precedía en el tiempo al umbral de catecolaminas. Los autores sugieren que el sistema simpático adrenal es un factor más que influye en la aparición del umbral láctico durante el ejercicio progresivo, sugiriendo que el origen de la mayor respuesta simpática durante el ejercicio, y por tanto del umbral de catecolaminas, puede estar en la acidosis local que acompañaría a la producción de lactato por la célula muscular ejercitante.

Más recientemente, *Weltman y col, 1994* también examinaron la relación entre las respuestas de las catecolaminas y del lactato sanguíneo en protocolos de ejercicio incrementales utilizando la carrera y el remo. Los autores observaron que el LT aparecía a un menor  $\text{VO}_2$  que el umbral de adrenalina o noradrenalina, tanto en la carrera como en el remo. Por su parte, *Schneider y col, 2000* observaron que el umbral de adrenalina ocurre simultáneamente al umbral láctico con una elevada correlación, independientemente del tipo de ejercicio (brazos o piernas) (FIGURA 23), lo que sugiere a los autores que el aumento de la concentración de adrenalina en plasma puede contribuir a la aparición del umbral láctico durante el ejercicio incremental.

De las investigaciones realizadas no se puede asegurar totalmente una relación causa-efecto entre el umbral de catecolaminas y el umbral láctico. Incluso, de existir esta relación se hace difícil precisar cuál sería la "causa" y cuál el "efecto". Distintas observaciones, sugieren que es la adrenalina la principal catecolamina que tiene influencia sobre las concentraciones de lactato sanguíneo; parece incluso, que sería una determinada concentración de adrenalina, más que un aumento de sus niveles en plasma (umbral de catecolaminas) lo que tendría la principal influencia sobre la aparición del umbral láctico. En este sentido, *Weltman y col, 1994* encuentran que el umbral láctico aparece asociado con concentraciones plasmáticas de adrenalina de alrededor de 200-250  $\text{pg}\cdot\text{ml}^{-1}$ .

Por otra parte, *Hughson y col, 1995* examinan la relación entre las concentraciones plasmáticas de catecolaminas y lactato (y sus correspondientes umbrales) durante un test incremental realizado con dos distintas fracciones inspiratorias de oxígeno, en normoxia ( $\text{FIO}_2 = 0.21$ ) e hipoxia ( $\text{FIO}_2 = 0.14$ ). Se observó cómo los valores de lactato y noradrenalina plasmáticos fueron superiores en hipoxia, evidenciándose una estrecha relación entre el umbral láctico y el umbral de catecolaminas  $r=0.94$  y  $r=0.92$ , para las condiciones de normoxia e hipoxia, respectivamente para la noradrenalina, y de  $r=0.94$  y  $r=0.92$  respectivamente para la adrenalina). En este estudio se demuestra la relación entre los incrementos de lactato (La), noradrenalina (NA) y adrenalina (A) durante el ejercicio incremental en hipoxia y normoxia, sugiriendo que la concentración de lactato en plasma quizá aumente como consecuencia directa de la estimulación de la glucogenólisis en el músculo esquelético por el incremento de las catecolaminas plasmáticas.

Si bien se han descrito menores concentraciones de NA plasmática durante el ejercicio en intensidades absolutas de trabajo después de un período de entrenamiento físico, no está claro el posible efecto del entrenamiento sobre la respuesta de la NA plasmática durante la realización de ejercicios a intensidades relativas iguales. En este sentido, *Greive y col, 1999* valoraron el efecto del entrenamiento de resistencia sobre la respuesta de las catecolaminas plasmáticas durante ejercicio físico realizado a distintas intensidades de trabajo físico. Nueve sujetos realizaron durante 15 min de ejercicio físico sobre tapiz rodante a distintas intensidades relativas del  $\text{VO}_2\text{max}$  (60,65,70,75,80 y 85%  $\text{VO}_2\text{max}$ ) antes y después de 10 semanas de entrenamiento

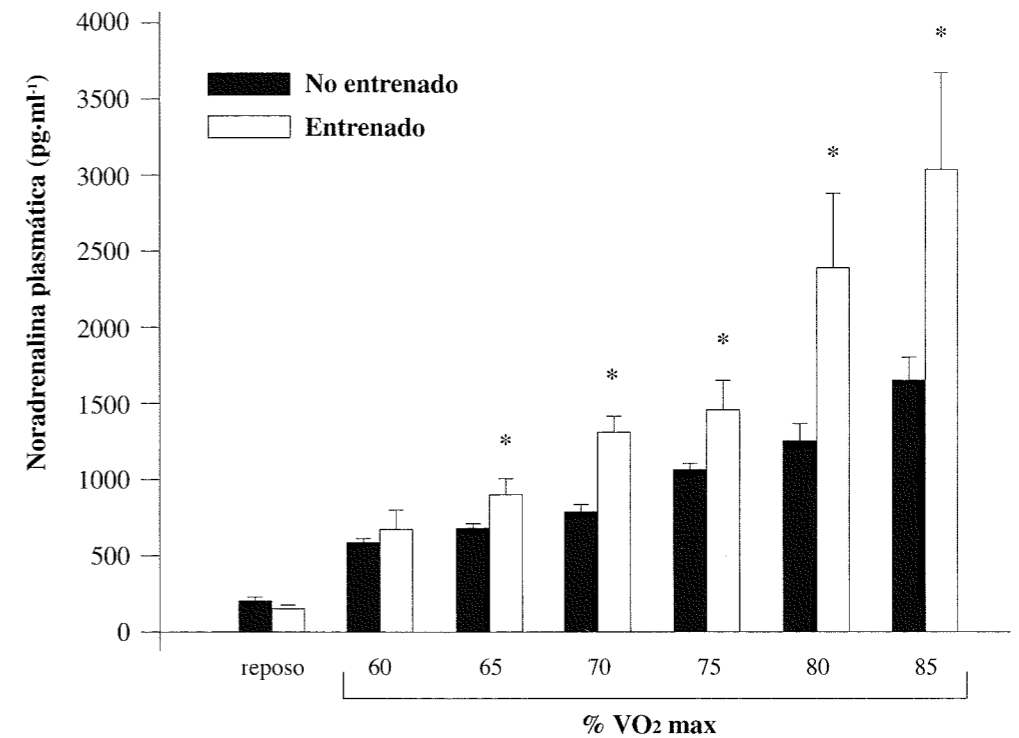


FIGURA 24.- Concentraciones plasmáticas de noradrenalina (NE) en reposo y después de 15 minutos de ejercicio en la misma intensidad relativa de ejercicio, antes y después de 10 semanas de entrenamiento aeróbico. (\*)  $p < 0.05$ . (Greive y col, 1999).

de resistencia. El  $\text{VO}_2\text{max}$  aumentó un 20% con el entrenamiento, mientras que las concentraciones de NA plasmáticas fueron mayores ( $p < 0.05$ ) para el mismo % $\text{VO}_2\text{max}$  después del entrenamiento (FIGURA 24). Las diferencias en la frecuencia cardíaca y en la concentración plasmática de adrenalina no fueron distintas después del entrenamiento. Estos resultados parecen indicar que la respuesta de la NA plasmática y por extensión de la respuesta simpático-adrenal al ejercicio depende de la intensidad absoluta de trabajo más que de la carga relativa.

Los mecanismos por los que se produce una mayor activación simpática en elevadas intensidades de trabajo son especulativos. Un mecanismo posible es la estimulación de los barorreceptores arteriales (Rowell, 1997; Rowell y O'Leary, 1990). Durante el ejercicio, el lecho vascular de los músculos activos se dilata, dando como resultado un descenso de la resistencia periférica y una activación de los barorreceptores. La activación de los barorreceptores arteriales incrementaría la actividad nerviosa simpática que causa vasoconstricción de otros lechos vasculares para mantener la presión arterial. Para cargas de trabajo más elevadas, mayor será el descenso de la resistencia vascular de los músculos ejercitantes, mayor la activación de los barorreceptores y mayor la estimulación del sistema nervioso simpático (Greive y col, 1999).

Un segundo mecanismo involucraría la activación simpática refleja vía aferencias musculares. Este reflejo parece mediado por estimulación de mecanorreceptores y terminaciones nerviosas quimiosensibles en los músculos activos que daría como

resultado una activación del sistema nervioso simpático vía fibras nerviosas amielínicas o ligeramente mielinizadas (Adreani y Kaufman, 1998; McCloskey y Mitchell, 1972; Rowell y O'Leary, 1990; Thomas y col, 1998). La modificación de la homeostasis química en el músculo está en función de la intensidad relativa, más que absoluta, de trabajo. Por lo tanto, la mayor estimulación del sistema nervioso simpático por este mecanismo a la misma intensidad relativa, aunque mayor absoluta, podría deberse al reclutamiento de más unidades motoras y por tanto de masa muscular, lo que provocaría una estimulación de un mayor número de terminaciones nerviosas aferentes, más que una mayor activación de las mismas (Greive y col, 1999).

En este sentido Seals, 1989 y Lewis y col, 1983 evidenciaron que el aumento de la NA plasmática estaba en función de la cantidad de músculo reclutado. Los resultados de este estudio respecto a la A plasmática evidencian que la liberación de A por la médula adrenal no está regulada en paralelo con la liberación de NA por las terminaciones nerviosas simpáticas (Greive y col, 1999).

Por otra parte, la no modificación de la frecuencia cardíaca encontrada antes y después del entrenamiento, a pesar de mayores concentraciones de NA plasmática confirma los resultados de anteriores estudios (Hagberg y col, 1984; Winder y col, 1979) y evidencia un descenso de la sensibilidad a la estimulación cronotrópica al aumento de estimulación simpático-adrenal. Una posible explicación a este hallazgo, puede ser la ofrecida por una investigación que mostró un descenso en el número de  $\beta$ -receptores en las aurículas de animales sometidos a entrenamiento físico (Hammond y col, 1987).

En el mismo sentido, conocemos cómo la lesión medular provoca un descenso en la capacidad funcional del individuo al alterar la capacidad del organismo de responder al estrés fisiológico del ejercicio físico. Un factor muy importante que determina este descenso de capacidad funcional es la interrupción de la actividad del sistema nervioso simpático, específicamente las respuestas de las catecolaminas al ejercicio. Varias investigaciones han identificado el área de la 6ª vértebra dorsal (D6) como el segmento crítico en la inervación de la médula adrenal (Ashley y col, 1993; Debarge y col, 1974; Hjeltnes, 1986; Munro y Robinson, 1960; Wheeler y col, 1994). Así, los individuos con lesiones medulares más bajas de D6 tienen actividad simpática similar a los no lesionados, mientras que en las lesiones más altas de D6, no hay actividad simpática. Por otra parte, parece demostrada la relación que existe entre las concentraciones de catecolaminas plasmáticas (umbral de catecolaminas) y la concentración de lactato (umbral láctico) en sujetos sanos, no habiéndose estudiado la asociación de respuestas entre adrenalina, noradrenalina y lactato en pacientes con lesión medular durante un esfuerzo máximo realizado con brazos. En este sentido, Frey y col, 1997, examinaron las respuestas de las catecolaminas y lactato plasmáti-

	NA-A	NA-LA	A-LA
LINJ	0,85*	0,83*	0,73*
HINJ	0,17	0,31	0,41

\*Correlación significativa a  $P \leq 0,05$

TABLA 3.- Rangos de correlación entre noradrenalina (NA), adrenalina (A) y lactato (LA) para los grupos de pacientes con lesión medular de alta (HINI) y baja localización (LINJ) (Modificado de Frey y col, 1997).

cos durante un ejercicio de tipo incremental en pacientes con lesión medular por encima y por debajo de D6. Los resultados mostraron cómo en ambos grupos los niveles de lactato aumentaron con la carga de trabajo. Por otra parte, mientras que en los individuos con lesión medular baja la relación existente entre los niveles de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y los de lactato eran elevados y similares a la descrita en sujetos sanos en estudios previos ( $r \sim 0,80$ ;  $p < 0,05$ ), dicha relación no era significativa en los pacientes con lesión medular alta (FIGURA 25) (TABLA 3) En este estudio, en los pacientes con lesión medular baja la respuesta de las catecolaminas con

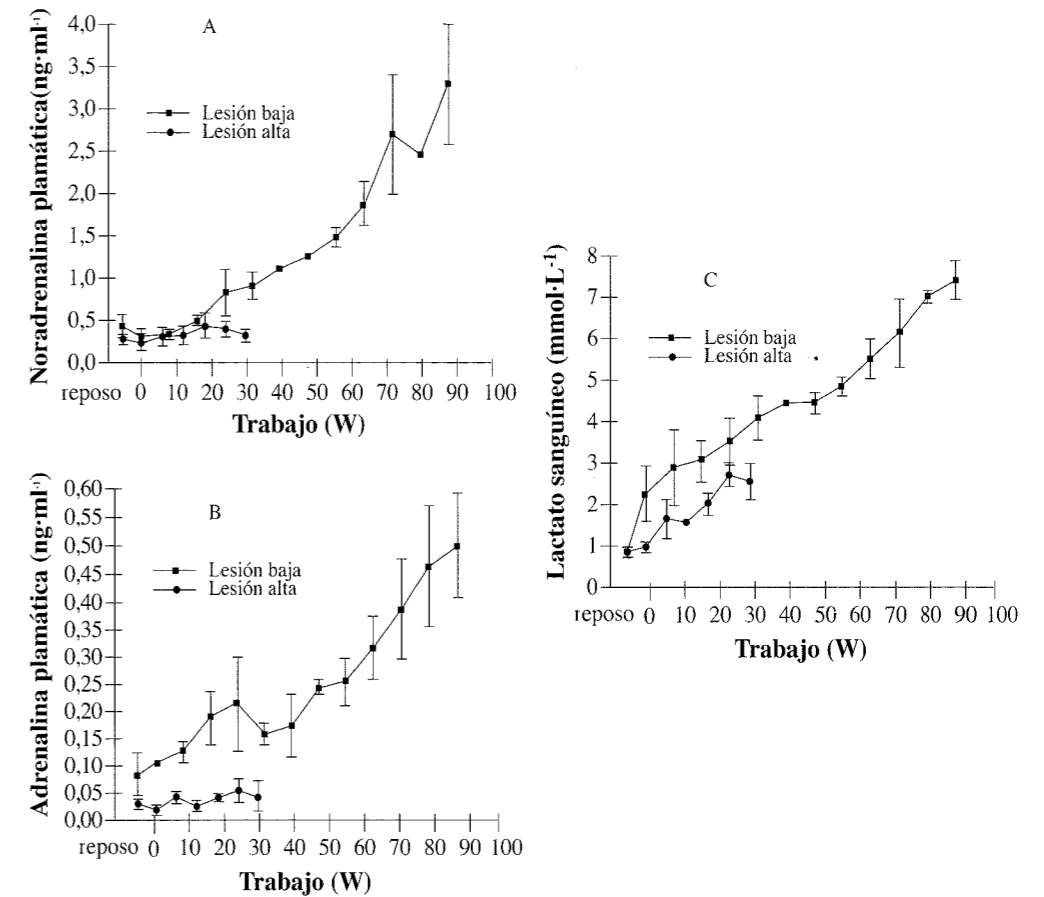


FIGURA 25.- Respuesta de la noradrenalina (A), adrenalina (B) y lactato (C) plasmáticos al ejercicio incremental vs carga de trabajo para individuos con lesión medular de alta y baja localización. (Modificado de Frey y col, 1997).

el ejercicio incremental con brazos fue normal, pero no hubo respuesta de las catecolaminas en lesionados medulares altos. La observación del aumento de lactato plasmático en estos últimos pacientes a pesar de la ausencia de respuesta de las catecolaminas, implica la existencia de otros factores que contribuyen decisivamente a activar la glucogenólisis muscular y con ello la producción de lactato. En este sentido, Gollnick y col, 1970 sugirieron que el aumento intracelular de AMP y  $Ca^{++}$  podría jugar un papel relevante en la glucogenólisis muscular.

### 2.2.2. Lactato muscular y sanguíneo

Existen algunas evidencias que sugieren que la acumulación de lactato en el interior de la célula muscular podría ocurrir antes de disponer de pruebas objetivas del aumento de la concentración de lactato en sangre periférica; los procesos de aclaramiento de lactato por tejidos periféricos podrían explicar en parte este acontecimiento. En este sentido, es sabido que el músculo inactivo (*Essen y col, 1975*), el hígado (*Wahren y col, 1975*), el riñón (*Yudkin y Cohen, 1975*) y el corazón (*Welch, 1973*) pueden metabolizar lactato, contribuyendo así a su aclaramiento en sangre periférica.

*Knuttgen y Saltin* demostraron en 1972 que el cambio en la concentración de lactato sanguíneo era similar al observado en el músculo. Este resultado sustentaría la teoría de que el incremento inicial de la concentración sanguínea de lactato se corresponde con la mayor producción de este metabolito por la célula muscular. *Green y col, 1983* criticaron sin embargo este resultado y las conclusiones de la investigación; según ellos, la reducida muestra (5 sujetos) y al análisis estadístico aplicado pudieron influir en los resultados obtenidos. Además, estos autores trabajando con seres humanos utilizó técnicas de biopsia muscular para estudiar la relación entre la concentración de lactato muscular y sanguíneo durante ejercicios incrementales, llegando a la conclusión de que la concentración de lactato muscular aumenta antes de que ocurra el definido umbral láctico.

Por su parte, *Brooks, 1985* se muestra de acuerdo con la afirmación de que la respuesta incremental del lactato en músculo ocurre antes de que aumente este metabolito en sangre periférica. Este autor, critica el concepto de que el incremento inicial en la concentración de lactato sanguíneo observado durante un ejercicio incremental corresponda al aumento inicial en la concentración de lactato muscular, ya que las zonas utilizadas habitualmente para realizar las tomas de muestra (arteria braquial) están muy lejos del punto de liberación del lactato por el músculo (generalmente en los músculos de las piernas). Como entre ambos puntos existen estructuras conocidas como metabolizadores de lactato, la concentración de lactato muscular puede ser ostensiblemente mayor que la aparecida en sangre arterial.

Se ha propuesto también la teoría de que el lactato sea parcialmente oxidado en el músculo antes de que aparezca en sangre (*Jorfeldt, 1970*). Así, la composición y el tipo de músculos participantes en el ejercicio afectarían la relación músculo-sangre del lactato; las fibras lentas (tipo I) tienen un potencial oxidativo mayor (*Essen y col, 1975*) que las fibras rápidas, potencial que además puede verse incrementado por el entrenamiento de resistencia (*Henriksson y Reitman, 1977*); otros estudios demuestran que una cantidad considerable del lactato producido es convertido en glucógeno ya en el interior de la célula muscular (*Hermansen y Vaage, 1977*).

Por su parte, *Jacobs y Kaiser, 1982* encuentran un coeficiente de correlación de 0.89 entre las concentraciones de lactato muscular y las de lactato sanguíneo a una intensidad de ejercicio próximo al máximo estado estable del lactato (OBLA, 3.0-4.1 mmol·l<sup>-1</sup>), correlación que se perdía sin embargo a intensidades de ejercicio correspondientes al 50, 100 y 125% del OBLA. Por tanto se sugiere que en el nivel metabólico correspondiente a una concentración de lactato de 3-4 mmol·l<sup>-1</sup>, el aclaramiento de lactato en sangre y su difusión alcanza en muchos individuos

un equilibrio que tiene como resultado una relación lineal entre el lactato muscular y el sanguíneo. Parece que a menores intensidades de trabajo (50-75% OBLA), la tasa de aclaramiento es igual o mayor que la difusión a la sangre (*Jorfeldt y col, 1978*) y por el contrario a mayores intensidades de trabajo (125% OBLA), la producción de lactato muscular excede a su eliminación, lo que tiene como consecuencia un continuo incremento en la concentración de lactato sanguíneo (*Kindermann y Keul, 1977*).

*Chwalbinska-Moneta y col, 1989*, examinando las concentraciones de lactato en sangre y músculo, llegaron a la conclusión de que se produce un umbral láctico muscular durante el ejercicio incremental. Encuentran que el aumento de la concentración de lactato en el músculo precede al incremento observado en sangre venosa, si bien existía una elevada correlación. Los autores concluyen su trabajo afirmando que el umbral láctico sanguíneo era similar al umbral láctico muscular, señalando con ello ausencia de diferencias significativas entre el umbral láctico en la sangre y en el músculo durante el ejercicio de intensidad progresiva.

En cualquier caso parece que el lactato sanguíneo refleja los acontecimientos metabólicos que acontecen en el interior de la célula muscular activa y puede ser utilizado con fiabilidad desde un punto de vista práctico.

### 2.2.3. Lactato arterial y lactato venoso

Se ha observado que el umbral láctico se detectaba en intensidades de trabajo más altas si se determinaba en sangre venosa, frente a la sangre arterial. Los investigadores señalan como causa probable de este hecho el consumo de lactato por los músculos del antebrazo antes de que la sangre llegue al lugar destinado para la toma venosa (en general, vena antecubital) (*Yoshida y col, 1982*).

Por otra parte, y dado que el umbral ventilatorio ha demostrado ser válido cuando se utiliza sangre venosa (*Caiozzo y col, 1982*), sangre arterializada (*Reinhard y col, 1979*) y sangre arterial (*Yoshida y col, 1981*), es probable que las posibles diferencias entre tales tomas sean pequeñas, y por tanto pueda utilizarse indistintamente sangre venosa, arterial o arterializada si lo que se pretende es analizar el comportamiento del lactato con el ejercicio, si bien habrá que precisar el lugar de la toma de muestra sanguínea si el objetivo es comparar o analizar concentraciones absolutas de lactato sanguíneo.

Los resultados de los diferentes estudios analizados llevan a las conclusiones que a continuación se enumeran:

- 1.- La concentración de lactato en sangre durante el ejercicio está directamente relacionada con la tasa metabólica (VO<sub>2</sub>).
- 2.- La oxidación es el principal destino del lactato metabolizado durante el ejercicio.
- 3.- La concentración de lactato en sangre no es por sí misma, un índice adecuado de la producción de lactato muscular, y puede no reflejar la concentración intracelular.
- 4.- Los músculos inactivos ejercen también una cierta influencia sobre la concentración sanguínea de lactato.
- 5.- Puede haber diferencias significativas entre la concentración de lactato en sangre arterial y la de sangre venosa, lo que deberá tenerse en cuenta cuando se evalúe el umbral láctico.

#### 2.2.4. Papel del lactato en la fatiga

Más que el lactato per se, es la acumulación de H<sup>+</sup> durante la activación de la glucólisis la que contribuye a la instauración de fatiga muscular. Así, las elevadas concentraciones de H<sup>+</sup> disminuyen el pH sanguíneo, lo que influye negativamente en la producción energética y en los mecanismos de la contracción muscular. La producción energética es afectada por la inhibición de la fosfofructoquinasa, enzima clave de la glucólisis. Por otra parte, un exceso de H<sup>+</sup> afecta también a la contracción muscular por desplazamiento del calcio en el músculo, provocando interferencias en el acoplamiento actina-miosina. Así pues, durante la realización de ejercicios de muy alta intensidad éste puede ser uno de los factores limitante del rendimiento.

Por otra parte, ya que el lactato es rápidamente eliminado del músculo y de la sangre después del ejercicio, debemos asumir que \*la teoría que defiende que el ácido láctico provoca agujetas es incorrecta. Además sabemos que en muchas ocasiones la aparición de las agujetas se relaciona con la realización de ejercicios de intensidad moderada que no provocan el aumento de la concentración de lactato en sangre. Los estudios realizados con el microscopio electrónico han mostrado que las agujetas se deben a micro rupturas musculares y a fenómenos inflamatorios localizados (Myers y Ashley, 1997).

#### Bibliografía

- Adreani CM, Kaufman MP. Effect of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. *J Appl Physiol* 84: 1827-1833, 1998.
- Ahlborg G. Mechanisms for glycogenolysis in nonexercising human muscle during and after exercise. *Am J Physiol* 248: E540-E545, 1985
- Ashley EA, Laskin JJ, Olenik LM y col. Evidence of autonomic dysreflexia during functional electrical stimulation in individuals with spinal cord injuries. *Paraplegia* 31: 593-605, 1993.
- Braumann KM, Boning D, Trost F. Bohr effect and slope of the oxygen dissociation curve after physical training. *J Appl Physiol* 52: 1524-1529, 1982
- Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17: 22-31, 1985
- Brooks GA. Current concepts in lactate exchange. *Med Sci Sports Exerc* 23: 895-906, 1991.
- Caiozzo VJ, Davis JF, Ellis JF, Azus JL, Vandagriff R, Prieto CA, MacMaster MC. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 53: 1184-1189, 1982
- Chwalbinska-Moneta J, Robergs RA, Costill DL, Fink WJ. Threshold for muscle lactate accumulation during progressive exercise. *J Appl Physiol* 66: 2710-2716, 1989
- Connett RJ, Gayeski TEJ, ONG CR. Lactate production in a pure red muscle in absence of anoxia: mechanism and significance. *Adv Exp Med Biol*. 159: 327-335, 1983
- Connett RJ, Gayeski TEJ, Honig GR. Lactate accumulation in fully aerobic, working dog gracilis muscle. *Am J Physiol* 246: 120-128, 1984.

- DeBarge O, Christensen NJ, Corbett JL, Eidelman BH, Frankel HL. Plasma catecholamines in tetraplegics. *Paraplegia* 12: 44-49, 1974.
- Essen B, Jansson E, Henriksson E, Taylor AW, Saltin B. Metabolic characteristic of fiber types in human skeletal muscles. *Acta Physiol Scand* 95: 153-165, 1975
- Frey GC, McCubbin JA, Dunn JM, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate relationship during graded exercise in men with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 29: 451-456, 1997.
- Gollnick PD, Soule RG, Taylor AW, Williams C, Ianuzzo CD. Exercise-induced glycogenolysis and lipolysis in the rat: hormonal influence. *Am J Physiol* 219: 239-733, 1970.
- Grassi B, Quaresima V, Marconi C, Ferrari M, Cerretelli P. Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *J Appl Physiol* 87: 348-355, 1999.
- Green HJ, Hughson RL, Orr GW, Ranney DA. Anaerobic threshold, blood lactate and muscle metabolism in progressive exercise. *J Appl Physiol* 54: 1032-1038, 1983
- Greiwe JS, Hickner RC, Shah SD, Cryer PE, Holloszy JO. Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training. *J Appl Physiol* 86: 531-535, 1999.
- Hagberg JM, Goldring D, Hath GW, Ehsani AA, Hernandez A, Holloszy JO. Effects of exercise-training on plasma catecholamines and haemodynamics of adolescent hypertensives during rest, submaximal exercise and orthostatic stress. *Clin Physiol* 4: 117-124, 1984.
- Hammond HK, White FC, Brunton LL, Longhurst JC. Association of decrease myocardial b-receptors and chronotropic response to isoproterenol and exercise in pigs following chronic dynamic exercise. *Circ Res* 60: 720-726, 1987.
- Henriksson J, Reitman JS. Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol Scand* 99: 91-97, 1977
- Hermansen L, Vaage O. Lactate disappearance and glycogen síntesis in human muscle after maximal exercise. *Am J Physiol* 233: E422-E429, 1977
- Hjeltnes N. Cardiorespiratory capacity in tetra- and paraplegia shortly after injury. *Scand J Rehabil Med* 18: 65-70, 1986.
- Hughson RL, Green HJ, Sharratt MT. Gas exchange, blood lactate, and plasma catecholamines during incremental exercise in hypoxia and normoxia. *J Appl Physiol* 79: 1134-1141, 1995.
- Ivy JL, Costill DL, Van Andel PJ, Essing P, Lower RW. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sport Med* 2: 139-142, 1981
- Jacobs I. Lactate concentrations after short maximal exercise at various glycogen levels. *Acta Physiol Scand* 111: 465-467, 1981
- Jacobs I, Kaiser P. Lactate in blood, mixed skeletal muscle, and FT of ST fibres during cycle exercise in man. *Acta Physiol Scand* 114: 461-466, 1982
- Jansen E, Hjemdahl P, Kaijser L. Epinephrine-induced changes in muscle carbohydrate metabolism during exercise in male subjects. *J Appl Physiol* 60: 1466-1470, 1986

- Jorfeldt L. Metabolism of L(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand (suppl)*: 338: 5-67, 1970
- Jorfeldt L, Juhlin-Dannfelt A, Karlsson J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol* 44: 350-352, 1978
- Katz A, Sahlin K. Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. In: Pandolf KB, Holloszy JO, eds. *Exercise and sport sciences reviews*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990: p. 1-28
- Kindermann W, Keul J. Anaerobe energiebereitstellung im hochleistungssport: die bedeutung der metabolischen azidose unter physiologischen und pathologischen bedingungen. Schorndorf, Hofmann 1-118, 1977.
- Klausen K, Sjogaard G. Glycogen stores and lactate accumulation in skeletal muscle of man during intense bicycle exercise. *Scand J Sports Sci* 2: 7-12, 1980
- Knuttgen HG, Saltin B. Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man. *J Appl Physiol* 32: 690-694, 1972.
- Lewis SF, Taylor WF, Graham RM, Pettinger WA, Schutte JE, Blomqvist CG. Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load. *J Appl Physiol* 54: 1314-1323, 1983.
- López Chicharro J, Legido Arce JC. Umbral anaerobio. *Bases Fisiológicas y aplicación*. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 1991.
- Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol* 67: 1319-1322, 1989.
- McCloskey DI, Mitchell JH. Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. *J Physiol (Lond)* 224: 173-186, 1972.
- Munro AF, Robinson R. The catecholamine content of the peripheral plasma in human subjects with complete transverse lesions of the spinal cord. *J Physiol* 154: 244-253, 1960.
- Myers J, Ashley E. *Dangerous Curves*. A perspective on exercise, lactate and the anaerobic threshold. *Chest* 111: 787-795, 1997.
- Podolin DA, Munger PA, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *J Appl Physiol* 71: 427-433, 1991.
- Reinhard U, Mueller PH, Schmuelling RM. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration* 38: 36-42, 1979.
- Richardson RS, Noyszewski EA, Leigh JS, Wagner PD. Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO<sub>2</sub>. *J Appl Physiol* 85: 627-634, 1998.
- Rowell LB, O'Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol* 69: 407-418, 1990.
- Rowell LB. Neural control of muscle blood flow: importance during dynamic exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 24: 117-125, 1997.
- Schneider DA, McGuiggin ME, Kaminmori GH. A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med* 13: 562-566, 1992.

- Schneider DA, McLellan TM, Gass GC. Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise. *Med Sci Sports Exerc* 32: 608-613, 2000.
- Seals DR. Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. *J Appl Physiol* 67: 1801-1806, 1989.
- Stainsby WN, Brooks GA. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. In: Pandolf KB, Holloszy JO, eds. *Exercise and sports sciences reviews*. Baltimore: Williams & Wilkins: 1990: p.29-63.
- Staten MA, Matthews DE, Cryer PE, Bier DM. Physiological increments in epinephrine stimulate metabolic rate in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 253: E322-E330, 1987.
- Thomas GD, Chavoshan B, Sander M, Victor RG. Invited Editorial on "Effect of arterial occlusion on responses of group III and IV afferents to dynamic exercise. *J Appl Physiol* 84: 1825-1826, 1998.
- Wahren J, Hagenfeld L, Felig P. Glucose and free fatty acid utilization in exercise: studies in normal and diabetic man. *Isr J Med Sci* 11: 551-559, 1975.
- Welch HG. Substrate utilization in muscle-adaptations to physical effort. Exercise testing and exercise training in coronary heart disease. In: Naughton JP, Hellerstein (eds). *New York, Academic Press* 193-197, 1973.
- Weltman A, Wood CM, Womack CJ, Davis SE, Blumer JL, Alvarez J, Sauer K, Gaesser GA. Catecholamine and blood lactate responses to incremental rowing and running exercise. *J Appl Physiol* 76: 1144-1149, 1994.
- Weltman A. *The blood lactate response to exercise*. Ed. Human Kinetics, 1995
- Wheeler G, Cumming D, Burnham R. Testosterone, cortisol and catecholamine responses to exercise stress and autonomic dysreflexia in elite quadriplegic athletes. *Paraplegia* 32: 292-299, 1994.
- Winder WW, Hichson RC, Hagberg JM, Ehsani AA, McLane JA. Training-induced changes in hormonal and metabolic responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 46: 766-771, 1979.
- Yoshida T, Nagata A, Muro M, Takeuchi N, Suda Y. The validity of anaerobic threshold determination by a douglas bag meter compared with arterial blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 46: 423-430, 1981.
- Yoshida T, Takeuchi N, Suda Y. Arterial versus venous blood lactate increase in the forearm during incremental bicycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 50: 87-93, 1982
- Yudkin J, Cohen RD. The contribution of the kidney to the removal of a lactic acid under normal and acidotic conditions in the conscious rat. *Clin Sci Mol Biol* 48: 121-131, 1975.

### 2.3. Métodos de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica mediante análisis de lactato

#### 2.3.1. Obtención de muestras sanguíneas y análisis de lactato

Uno de los factores que más ha contribuido a la popularidad de la toma de muestras sanguíneas y al análisis del lactato como medio de determinación de la transición aeróbica anaeróbica, ha sido la facilidad de su realización y la precisión de medida de los llamados sistemas micrométodo (Maughan, 1982). Las microtomas de sangre son relativamente inocuas para el sujeto y requieren sólo unas pocas gotas de sangre que pueden obtenerse del lóbulo de la oreja o del pulpejo del dedo (López Chicharro y col, 1991). La facilidad para tomar la muestra y la proliferación de analizadores automáticos y semiautomáticos de medición de lactato han determinado la popularización de esta metodología.

En la época en que se inició la investigación de este tema, la toma de muestras se realizaba mediante la inserción de un catéter de teflón en una arteria o en vena, que se mantenían permeables mediante la infusión continua de suero salino isotónico. A través de dicho catéter se obtenían muestras de sangre de 1 ó 2 ml según las necesidades. Esta metodología, que hoy también se aplica en muchas circunstancias, era y es muy difícil de aplicar en deportes con gran flexión de codo (remo o piragüismo) y en test de campo o piscina. Por ello, el desarrollo de métodos que permiten el análisis de la concentración de lactato sanguíneo con micromuestras, ha hecho posible la mayor utilización de los test de campo para la determinación del umbral láctico, e incluso su generalizada utilización en las valoraciones de laboratorio debido a la sencillez de la metodología empleada (López Chicharro y col, 1991).

La metodología para tomar micromuestras es muy simple (López Chicharro y col, 1991). Se suele tomar del lóbulo de la oreja o del pulpejo del dedo (cara interna del pulpejo del cuarto dedo), después de haber arterializado el lugar escogido mediante la aplicación de calor o de una pomada vasodilatadora, con lo que se consigue no solo "arterializar" la sangre que se va a obtener, sino que se facilita la salida de la misma y por tanto la obtención de la muestra. En este sentido, el pulpejo del dedo se suele calentar mediante sistemas simples, como pequeñas almohadillas eléctricas.

En el lóbulo de la oreja, se aplica unos 15 min antes de la extracción una pomada vasodilatadora con el fin de incrementar el flujo de sangre arterial a la zona. Es muy importante recordar que antes de la punción y de la extracción hay que limpiar cuidadosamente la zona en la que se aplicó la pomada para no alterar la muestra.

En el momento de obtener la primera muestra se realiza una punción con una lanceta estéril y se deja fluir una gota de sangre, pudiendo ayudar ligeramente a la salida de ésta mediante una suave maniobra de "ordeño" del pulpejo o del lóbulo, pero nunca apretando o estrujando.

La pequeña incisión realizada para la primera muestra es muchas veces suficiente para la obtención de las muestras posteriores, si se limpian con cuidado los restos de sangre coagulada en la incisión.

La obtención de la micromuestra, en la casi totalidad de los métodos conocidos, se

realiza con un tubo que se llena por capilaridad al aplicarlo a la gota de sangre que mana de la incisión. Los tubos capilares son de diferentes capacidades y tipos según el analizador que se vaya a utilizar, pero en general se trata de tubos heparinizados con o sin sustancias hemolizantes en su interior, dependiendo de si se va a analizar el lactato en sangre total o en plasma. La sustancia hemolizante puede estar en el mismo tubo capilar o en pequeños recipientes en los que se depositará la muestra de sangre que se obtuvo con el tubo capilar heparinado. Dependiendo del fabricante, esta sustancia hemolizante puede variar, aunque en general se trata de fluoruros y nitritos asociados a heparina. La micromuestra de sangre es analizada automáticamente en analizadores específicos por métodos enzimáticos que varían ligeramente de un fabricante a otro, pero que suelen estar basados en una reacción química en la que el lactato pasa a piruvato, liberando oxígeno, el cual es medido por un electrodo de membrana. La mayor o menor presencia de oxígeno será proporcional a la cantidad de lactato (López Chicharro y col, 1991).

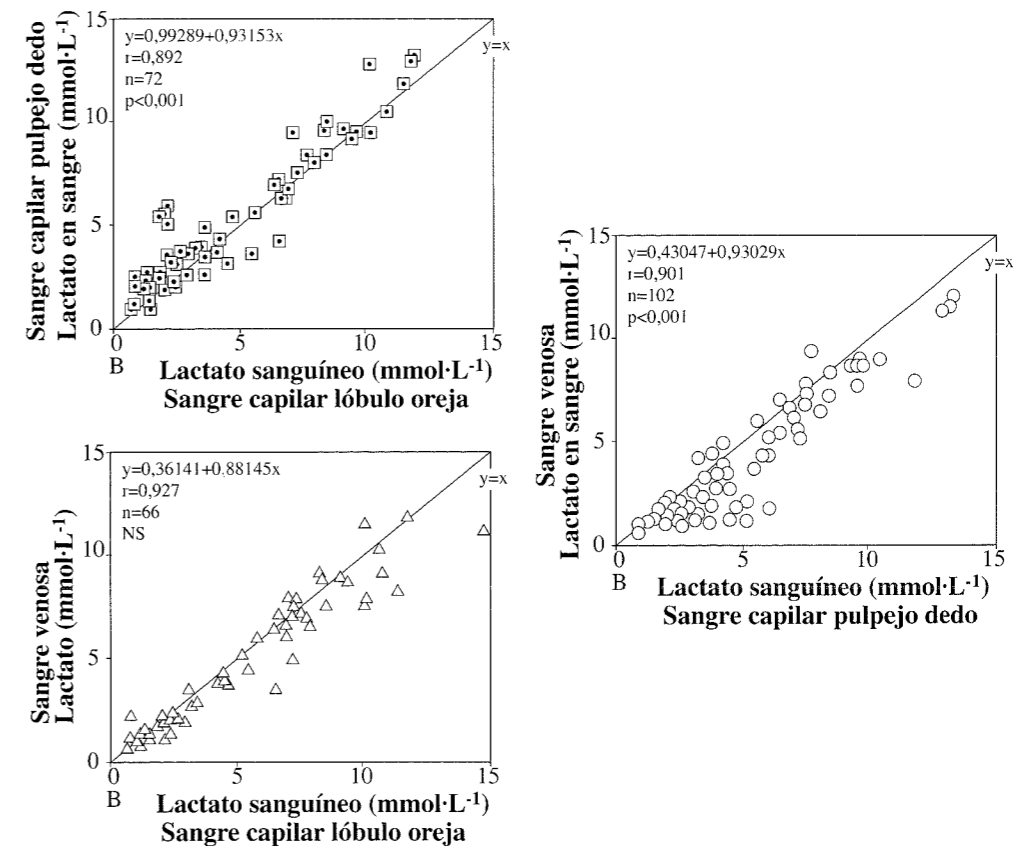
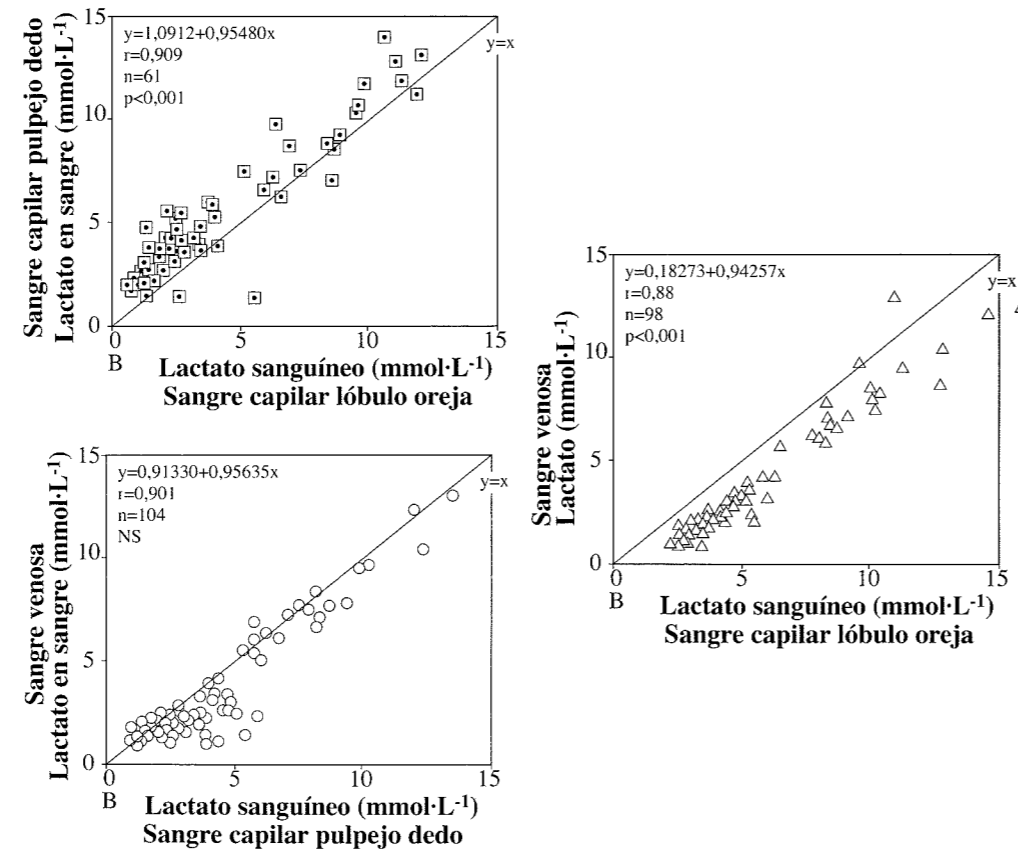


FIGURA 26.- Cicloergómetro: comparación de todos los valores de lactato en sangre obtenidos en distintos lugares. NS: diferencia no significativa. (Dassonville y col, 1998)

Los métodos semiautomáticos hemolizan la muestra con ácido perclórico y posteriormente la centrifugan y la analizan mediante espectrofotometría o utilizando reactivos comerciales específicos. La cantidad de muestra varía poco de unos métodos a otros y suele ser de 20 a 50  $\mu\text{l}$ .

### 2.3.1.1. Diferencias regionales de la concentración de lactato en sangre en relación con el lugar de obtención de muestra

Dassonville y col, 1998 compararon los valores de lactato obtenidos en sangre venosa (V), sangre capilar del dedo (FC) y sangre capilar del lóbulo de la oreja (EC) durante la realización de ejercicios en distintos ergómetros. Para ello, trescientos doce sujetos realizaron un ejercicio de estado estable de 6 minutos de duración ( $n=219$ ) o un test incremental ( $n=93$ ) sobre tres ergómetros distintos. Las muestras de sangre fueron tomadas de forma simultánea en dos lugares, 3 min después del estado estable, en el ejercicio máximo y al final de cada escalón del test incremental. Los resultados mostraron que en cicloergómetro y tapiz rodante, no hubo diferencias en los valores medios de lactato evaluados en V y EC, mientras que los valores de FC fueron más elevados (FIGURAS 26 y 27). Por otra parte, en el ergómetro de manivela,



62 FIGURA 27.- Tapiz rodante: comparación de todos los valores de lactato en sangre obtenidos en distintos lugares. NS: diferencia no significativa. (Dassonville y col, 1998).

los valores de V fueron más elevados que los de EC en todos los niveles de ejercicio, siendo los valores de FC y V muy similares. Los autores concluyen afirmando que en tapiz rodante y cicloergómetro los valores de EC y V son similares, siendo más bajos los de FC. En ergómetro de manivela, los valores de V fueron mayores que los de EC. Además, parece que la muestra obtenida en el lóbulo de la oreja puede ser más ventajosa ya que se ve menos afectada por la liberación de lactato por los músculos del antebrazo y además es más fácil de obtener.

### 2.3.1.2. Efecto del almacenamiento sobre las medidas de la concentración de lactato en sangre

La toma de muestras de sangre para la determinación de la concentración de lactato requiere en ocasiones la necesidad de almacenamiento antes de proceder al análisis de las mismas. En este sentido existen distintas posibilidades de conservación. En esta línea Bishop y col, 1992 propusieron la utilización de un anticoagulante (oxalato potásico) y un agente anti-glucolítico (fluoruro sódico), tratando las muestras con un agente que lisa los hematíes (Tritón X-100) segundos antes de su análisis. Los autores encontraron que hubo pequeños pero significativos cambios en la concentración de lactato después del almacenamiento durante 1, 2, 4 y 7 días, concluyendo que la concentración de lactato en sangre completa no fue estable durante su almacenamiento, por lo que las muestras sanguíneas almacenadas durante más de 24 h no garantizan valores fiables.

También, Hill, 1995 evaluó los efectos sobre los valores de lactato del almacenamiento de la sangre preservada con un anticoagulante (EDTA) y un agente anti-glucolítico (fluoruro sódico), añadiendo el Tritón X-100 a la mezcla buffer que se diluye con la muestra inmediatamente después de obtenerla. Los resultados de la utilización de este método demostraron ausencia de diferencias significativas en las determinaciones realizadas entre la 2ª y 4ª semana, aunque sí se encontraron a la 6ª semana. La diferencia respecto al método propuesto por Bishop y col, 1992 parece estar en la presencia del agente hemolítico inmediatamente después de obtener la muestra, lo que garantiza una adecuada hemólisis de los eritrocitos. En conclusión, las muestras de sangre entera recogidas en capilares con EDTA y diluidas inmediatamente en una solución con Tritón X-100 y fluoruro sódico se pueden almacenar con garantías a 5°C hasta 4 semanas.

Con el desarrollo de los instrumentos electroquímicos de determinación de lactato sanguíneo ha aumentado considerablemente la velocidad de análisis, de manera que al valorar a un deportista tenemos los resultados antes de que este abandone el laboratorio. Sin embargo, los valores obtenidos en estos analizadores electroquímicos son generalmente menores que los hallados en las tradicionales valoraciones espectrofotométricas que utilizan sangre total. A pesar de la diferencia en las concentraciones absolutas, parece que los cambios relativos en los valores de lactato acaecidos durante un test incremental ofrecen los mismos resultados prácticos, de manera que la determinación del umbral láctico, por ejemplo, no es diferente calculado con ambas metodologías (Thin y col, 1999). Sin embargo, cuando se comparen perfiles de los valores de lactato, se deberá tener la precaución de añadir un agente hemolizante a las muestras que vayan a ser analizadas por el método electroquímico para poder realizar una comparación adecuada con el método espectrofotométrico de sangre total.

### 2.3.2. Métodos de determinación

La terminología referida al umbral láctico o más genéricamente a la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica por medio del análisis de la concentración de lactato en sangre es muy amplia, lo que obliga a analizar detenidamente los distintos métodos propuestos para poder situar cada término en el entorno fisiológico adecuado.

#### 2.3.2.1 Valoración del "inicio" de la producción de lactato

##### UMBRAL LÁCTICO

El umbral láctico se define como la intensidad de ejercicio o consumo de oxígeno ( $VO_2$ ) que precede inmediatamente al incremento inicial y continuo del lactato sanguíneo desde los valores de reposo (FIGURA 28) (Ivy y col, 1980).

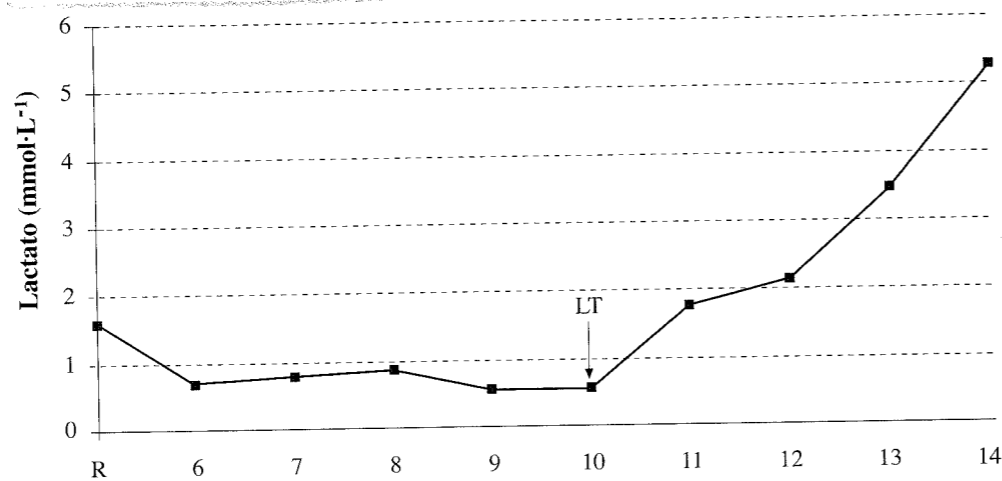


FIGURA 28.- Determinación del umbral láctico (LT) en un test incremental en tapiz rodante (la flecha indica la intensidad correspondiente al umbral láctico)

En base a esta definición, cabe esperar que un ejercicio realizado a carga constante correspondiente al umbral láctico, pueda ser soportada durante un tiempo prolongado por el metabolismo aeróbico fundamentalmente, lo que se tendrá que traducir en ausencia de modificaciones de las concentraciones sanguíneas de lactato. (FIGURA 29)

##### Métodos de determinación

El umbral láctico (LT) se determina enfrentando la concentración sanguínea de lactato al  $VO_2$  o a la intensidad de ejercicio (velocidad ó W) desarrollados durante un test de esfuerzo incremental con escalones de trabajo de al menos 3 minutos de duración (también ha sido aplicado a test con protocolos en rampa con excelentes resultados). El mayor valor de  $VO_2$  o de intensidad de ejercicio que se obtiene antes del aumento progresivo de la concentración de lactato sanguíneo (obtenido al finalizar cada escalón de trabajo) se denomina umbral láctico (Davis y col, 1976) (FIGURA 30). Nosotros proponemos que el aumento sea superior a  $0.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  respecto a la toma anterior, para considerar un "punto de ruptura" en la curva de lactato.

Este método de determinación tiene distintas variantes:

- Se puede determinar con la misma metodología expuesta, considerando el umbral láctico como el  $VO_2$  o la intensidad de trabajo asociados con una concentración sanguínea de lactato que se sitúe: (a)  $1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  por encima de la línea base de la con-

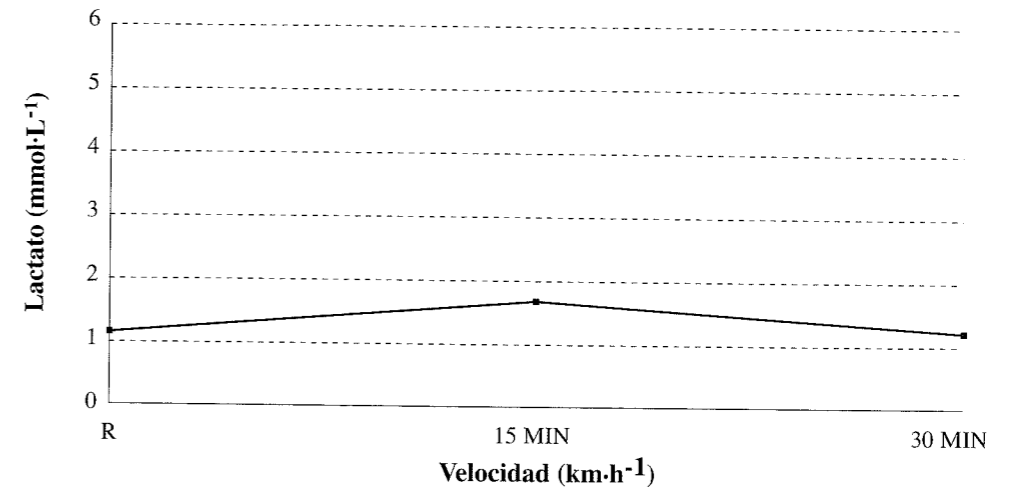


FIGURA 29.- Comportamiento de la concentración del lactato en plasma, durante un ejercicio de 30 minutos realizado a intensidad correspondiente al umbral láctico.

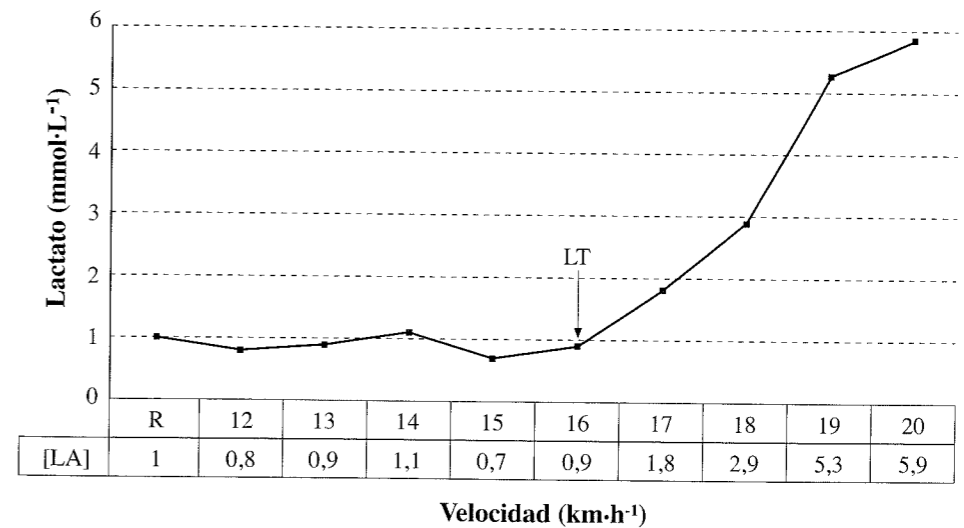


FIGURA 30.- Ejemplo de determinación del umbral láctico (LT) en un test de esfuerzo realizado en tapiz rodante. Se requiere un aumento de al menos  $0.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  de lactato respecto a la carga anterior para considerar un punto de ruptura.

centración de lactato en las primeras cargas de trabajo del test. (FIGURA 31) (Coyle y col, 1983) ó (b)  $1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$  por encima del valor de reposo obtenido antes del comienzo del test. (FIGURA 32) (Yoshida y col, 1987.).



- Metodología log-log. (Beaver y col, 1985.) Se realiza mediante la interceptación de dos líneas de regresión producto de la transformación log-log de la concentración de lactato (en ordenadas) y del  $\text{VO}_2$  (en abscisas) (FIGURA 33). El punto de interceptación se considera el LT.

- Aplicación de una tangente de  $45^\circ$  a la curva de regresión exponencial de lactato (Hughson y col, 1987) (FIGURA 34). El punto en el que la recta corta a la curva de lactato se considera el LT.

- Método D-max. Cheng y col, 1992 proponen un método para analizar de forma objetiva el punto correspondiente al umbral láctico, que consiste en establecer una regresión curvilínea de tercer orden con los valores obtenidos de la concentración de lactato durante un test incremental. Una vez establecida la curva se traza una recta entre los dos puntos finales de la misma y se calcula la distancia correspon-

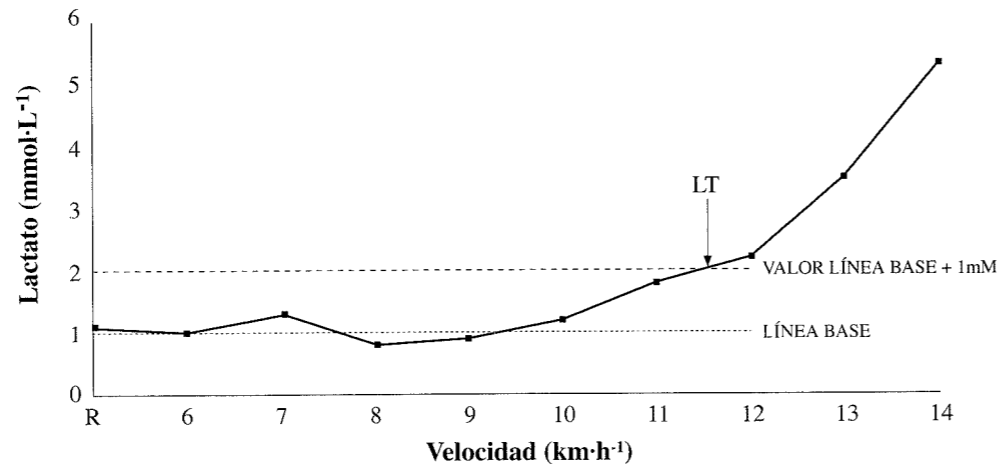


FIGURA 31.- Determinación del LT mediante metodología de Coyle y col, 1983. El valor de la línea base (1 mM) es el resultado de la media aritmética de las 4 primeras muestras de lactato en el test de esfuerzo.

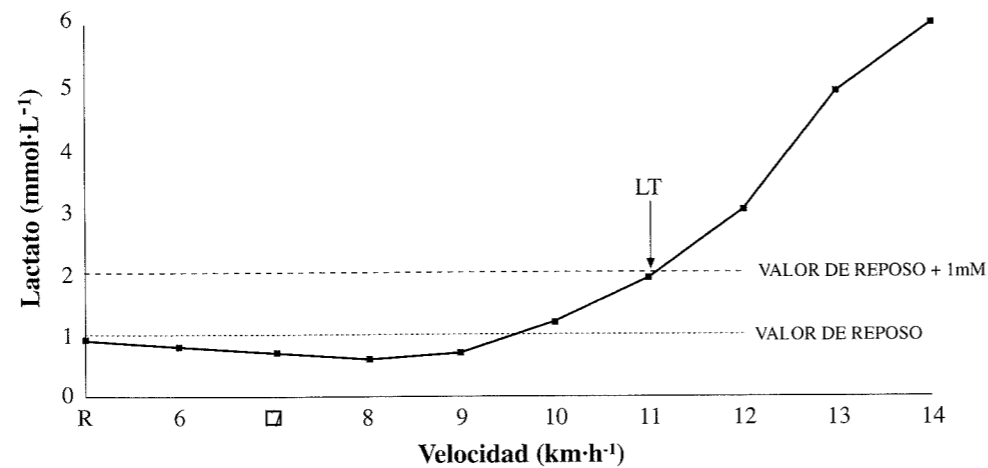


FIGURA 32.- Determinación del LT mediante metodología de Yoshida y col, 1987.

diente de todos los puntos de la curva con la recta resultante. El punto de la curva a mayor distancia de la recta es considerado como el correspondiente al umbral láctico (FIGURA 35). Por definición del propio método, éste permite la detección del LT en el 100% de los casos.

En 1997, Zhou y Weston, 1997 plantean una investigación con el fin de estudiar la reproducibilidad del método D-max con lactato y compararlo con una concentración fija de lactato plasmático de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ . Los resultados mostraron una elevada reproducibilidad del método D-max y escasa ( $p > 0.05$ ) en la concentración fija de lactato de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ . Por otra parte, los autores defienden el D-max como un método alternativo para definir la cinética del lactato durante un ejercicio de tipo incremental, con ventajas evidentes de individualidad y objetividad.

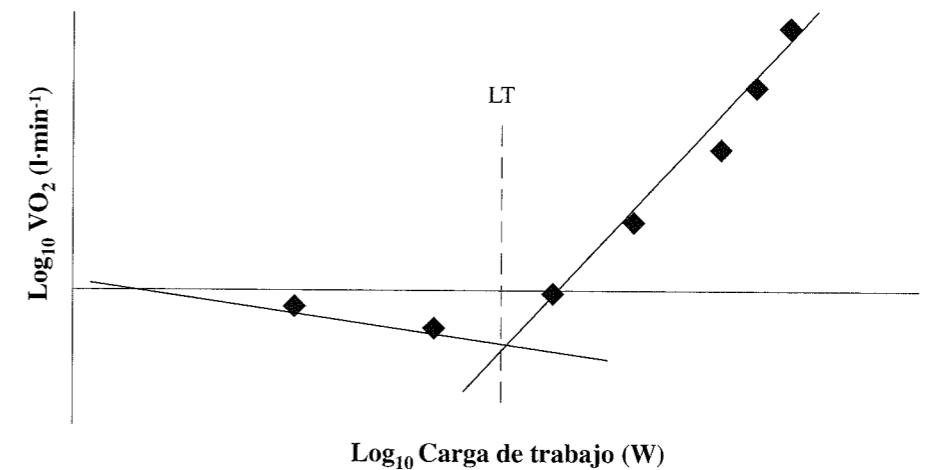


FIGURA 33.- Representación esquemática de la metodología log-log de determinación del umbral láctico.

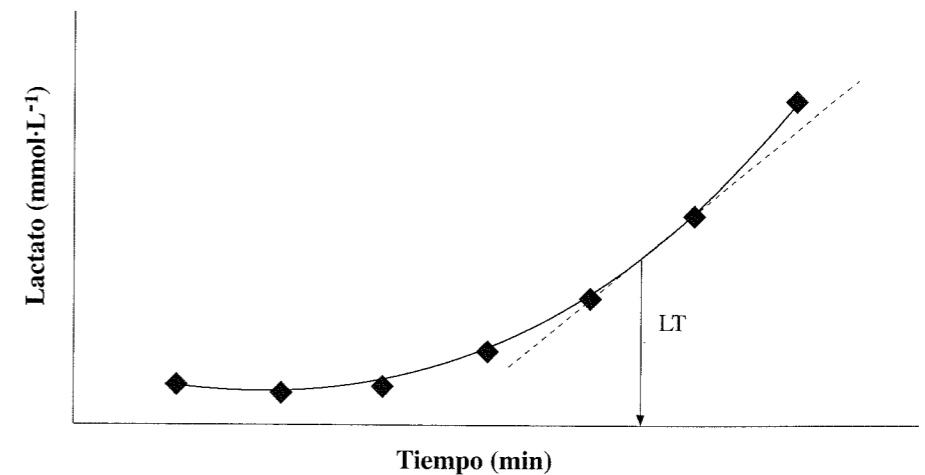


FIGURA 34.- Representación esquemática de la metodología tangente de  $45^\circ$  a la curva de lactato de determinación del umbral láctico.

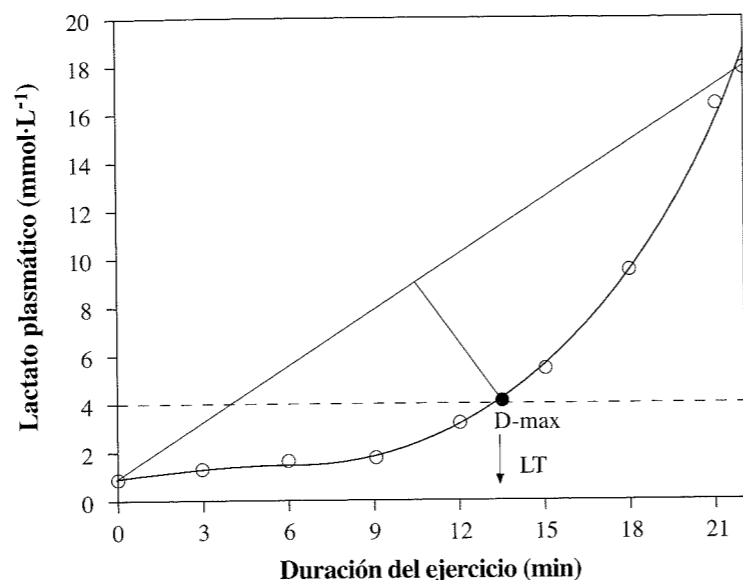


FIGURA 35.- Representación esquemática de la metodología D-max de determinación del umbral láctico.

### 2.3.2.2. Valoración del "máximo equilibrio" entre la producción y el aclaramiento de lactato en sangre.

La observación de que numerosos corredores de resistencia eran capaces de mantener a lo largo de una prueba de larga duración concentraciones de lactato en sangre mayores de  $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ , es decir, valores de lactato por encima del correspondiente umbral láctico, indujo a algunos investigadores a buscar nuevos indicadores del equilibrio entre los procesos de producción de lactato respecto a su aclaramiento por los distintos tejidos del organismo. Así surgieron los conceptos de OBLA, OPLA, IAT y otros.

#### UMBRAL AERÓBICO-ANAERÓBICO Ó INICIO DEL ACÚMULO DE LACTATO EN SANGRE (OBLA)

El OBLA expresa el nivel máximo de lactato en sangre compatible con un estado estable, es decir, el mayor  $\text{VO}_2$  o intensidad de ejercicio que puede mantenerse durante tiempo prolongado sin un incremento continuado de la concentración de lactato sanguíneo, aun cuando su concentración es significativamente superior al reposo. También es denominado máximo estado estable del lactato (MLSS) (FIGURA 36).

El máximo estado estable del lactato (MLSS) puede ser definido como la más alta concentración de lactato sanguíneo compatible con un equilibrio entre la tasa de producción de lactato, respecto a su aclaramiento, durante un ejercicio de carga constante de aproximadamente 30 min de duración (Beneke y Von Duvillard, 1996; Heck y col, 1985; Zinder y col, 1994). En ejercicios realizados a una intensidad inferior al correspondiente MLSS las concentraciones sanguíneas de lactato se mantienen estables (Aunola y Rusko, 1992; Heck y col, 1985; Roston y col, 1987), ya que aunque existe una importante producción de lactato, éste es eliminado o amortiguado a una tasa suficiente como para mantener estables sus valores en plasma. En contraste, en

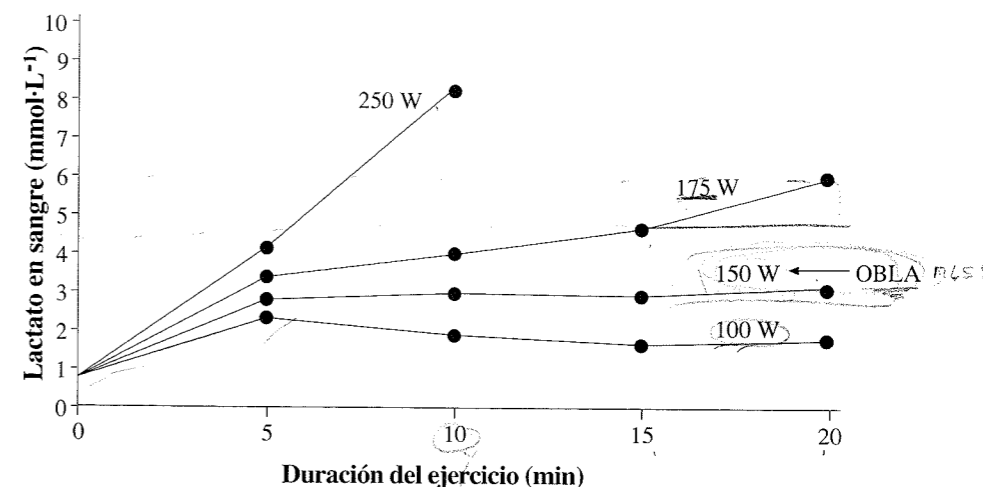


FIGURA 36.- Ejemplo de determinación del OBLA

intensidades de ejercicio superiores al MLSS, la concentración de lactato sanguíneo, la ventilación pulmonar y el  $\text{VO}_2$  no mantienen una estabilidad en sus valores, sino que aumentan progresivamente evidenciando la instauración de acidosis metabólica, alcanzando la fatiga en un breve espacio de tiempo (Poole y col, 1988; Roston y col, 1987). Por lo tanto, el MLSS define la intensidad de ejercicio por encima de la cual el metabolismo anaeróbico incrementa su participación de forma importante en la resíntesis de ATP durante el ejercicio, y los sistemas energéticos que producen lactato como producto final, superan la capacidad aclaradora de lactato del organismo. Por ello, la determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al MLSS es muy importante desde un punto de vista práctico, al estar íntimamente ligada al rendimiento de resistencia y a la instauración de fatiga.

#### Metodología de determinación

En la base de esta metodología está el trabajo de Heck y Mader publicado en 1985 en el que se valoró el máximo estado estable de lactato en dieciséis deportistas de variada condición física. Los investigadores realizaron dos test incrementales y posteriormente cinco cargas de trabajo constante sobre un tapiz rodante. El primer test consistía en un ejercicio incremental que comenzaba a  $2.6$ ,  $3.0$  ó  $3.4 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ , dependiendo de la capacidad aeróbica de la persona, incrementándose en  $0.4 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  cada 5 min hasta el agotamiento. En el min 4.30 de cada fase de trabajo, el ejercicio era interrumpido para tomar muestras de sangre con el fin de determinar la concentración de lactato. El segundo test incremental difería del primero en que la carga de trabajo tenía una duración de sólo 3 min. Los test de carga estable, tenían como objetivo mantener durante 25 min una velocidad constante; la velocidad de comienzo era igual a la aplicada en los test incrementales, aumentando en cada carga  $0.1$ - $0.2 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  e interrumpiendo el ejercicio 30 s cada 5 min con el fin de tomar muestras de sangre para analizar la concentración de lactato.

El valor de la concentración de lactato del máximo estado estable y su correspondiente velocidad, se definieron como la intensidad de ejercicio o carga de trabajo no asociada con un aumento de la concentración de lactato de más de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  durante los últimos 20 min de trabajo. El valor medio de las últimas cuatro determinaciones

Número	Carga de trabajo constante			Test incremental	
	A Máx. estado estable lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	B Velocidad (m·s <sup>-1</sup> )	C Frecuencia cardíaca (x min)	D Escalón 3 m lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	E Escalón 5 m lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )
1	3,81	5,40	178	3,60	3,70
2	3,035*	5,40	178	2,90	3,00
3	5,52*	4,40	173	4,24	5,00
4	4,43	3,70	165	4,35	5,20
5	4,59	3,80	190*	3,00	3,15
6	4,00	3,50	157*	4,00	4,95
7	4,01	5,40	184	3,30	4,40
8	5,09	3,20	185	3,50	2,85
9	3,74	4,30	183	2,40	3,50
10	3,89	2,70	159	4,12	4,95
11	4,75	4,20	187	4,15	5,05
12	4,00	3,30	170	3,20	2,90
13	3,19	4,10	160	3,85	4,70
14	3,50	5,50	184	3,55	4,40
15	3,11	4,10	172	2,50	3,50
16	3,66	5,40	184	3,35	3,60
x	4,021	4,218	175,5	4,501	4,0531
SD	0,7032	0,8611	10,74	0,6027	0,8609

TABLA 4.- Valores individualizados de máximo estado estable de lactato (modificado de Heck y Mader, 1985).

tomadas durante el ejercicio se considera como el valor de lactato en el máximo estado estable y la velocidad correspondiente como la velocidad en el máximo estado estable del lactato.

Pues bien, los resultados de este experimento mostraron un valor medio de la concentración de lactato en el máximo estado estable del lactato de 4.021 mmol·l<sup>-1</sup>; sin embargo, tal y como apuntan los autores, los valores individualizados oscilaban entre 3.05 y 5.5 mmol·l<sup>-1</sup> (TABLA 4). En la (FIGURA 37) se muestra una respuesta típica para un sujeto del estudio, en la que se observa una velocidad de 3.2 m·s<sup>-1</sup> y una concentración de lactato de 5.09 mmol·l<sup>-1</sup> en el máximo estado estable.

Basándose en este estudio, muchos autores han asumido un valor fijo de 4 mmol·l<sup>-1</sup>, para establecer el máximo estado estable del lactato; este proceder, puede ser válido en determinados experimentos o a la hora de analizar grandes masas de población, pero en nuestra opinión sería conveniente determinar el máximo estado estable del lactato de forma individualizada al estudiar el perfil fisiológico de una persona.

En la TABLA 5 se recoge una lista de intensidades de trabajo en las que se alcanza una concentración de lactato de 4 mmol·l<sup>-1</sup> durante ejercicios de estado estable en varios grupos de atletas.

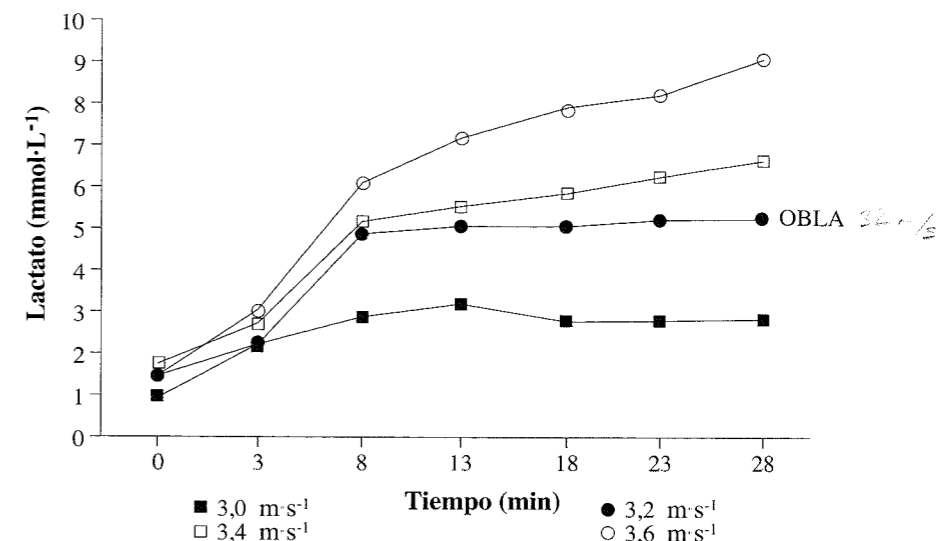


FIGURA 37.- Concentración de lactato durante un test de ejercicio de carga estable a cuatro velocidades diferentes de carrera. El OBLA se sitúa a 5.09 mmol·L<sup>-1</sup> de lactato en sangre y 3.2 m·s<sup>-1</sup>.

Grupo	Intensidad	Ergómetro	Referencia
Piragüistas, varones	220 W	Ergómetro brazos	Tesch y Lindeberg, 1984
Piragüistas, mujeres	137 W		
Levantamiento de peso, varones	100 W		
Body Builders varones	100 W		
Corredores larga distancia	5,15 m/seg	Tapiz, 1,4% pendiente	Hess, 1983
Corredores media distancia	4,78 m/seg		
Corredores 400 m	4,02 m/seg		
Corredores 400 m	4,50 m/seg	Tapiz, sin pendiente	Svedenhag, Sjodin, 1984
Corredores 800 m	4,90 m/seg		
Corredores 1500 m	5,20 m/seg	Tapiz, sin pendiente	Svedenhag, Sjodin, 1984
Corredores 1500 m	4,26 m/seg	Tapiz, 1,4% pendiente	Fohrenbach, 1981
Corredores 5000 m	5,60 m/seg	Tapiz, sin pendiente	Svedenhag, Sjodin, 1984
Corredores maratón	5,50 m/seg		
Corredores ultramaratón	5,50 m/seg	Tapiz, sin pendiente	Jacobs, 1980
Jugadores fútbol	4,15 m/seg	Tapiz, 1,5% pendiente	Hollmann, 1981
Jugadores hockey hielo	3,72 m/seg	Tapiz, 1,4% pendiente	Hess, 1983
Jugadores hockey hierba	4,21 m/seg		
Jugadoras hockey hierba	3,40 m/seg		
Remeros	340 W	Cicloergómetro	Roth, 1981
Ciclistas profesionales	317 W	Cicloergómetro	Hess, 1983
Ciclistas profesionales	390 W	Cicloergómetro	Roth, 1981
Nadadores	1,35 m/seg	Piscina ergométrica	Olbrecht, 1985

TABLA 5.- Intensidades de ejercicio en las que se alcanzan los 4 mM de lactato en sangre durante ejercicios de carga estable en diferentes grupos de atletas (Jacobs, 1986)

Por otra parte, la reproducibilidad (test-retest) de la velocidad de carrera en el OBLA es muy buena. Sjodin (1982) y Tesch (1981), encontraron una variabilidad de solo un 2% en test repetidos. De la misma forma, Aunola y Rusko (1986) encontraron una reproducibilidad test-retest de 0.86 durante una cicloergometría en sujetos activos entre 20 y 50 años de edad.

En definitiva, la metodología propuesta para determinar el MLSS consiste en la aplicación de cargas estables de 30 min de duración, comenzando por intensidades de ejercicio correspondientes al umbral láctico (determinado previamente en un test incremental), y aumentando la carga sucesivamente un 20%. Durante estas fases de carga constante se determina cada 5 min la frecuencia cardiaca y la concentración de lactato en sangre (también se puede realizar simultáneamente un análisis del intercambio gaseoso).

Al finalizar el periodo de ejercicio de carga estable (30 min) se valoran las diferencias de la concentración de lactato entre el final del ejercicio (min 30) y el comienzo (min 5). Si la diferencia es menor de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  se administrará una mayor carga de trabajo (aumentos del 20%) hasta que la diferencia (min 30 - min 5) en la concentración de lactato sea mayor de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Cuando esto ocurra, se considerará que esa

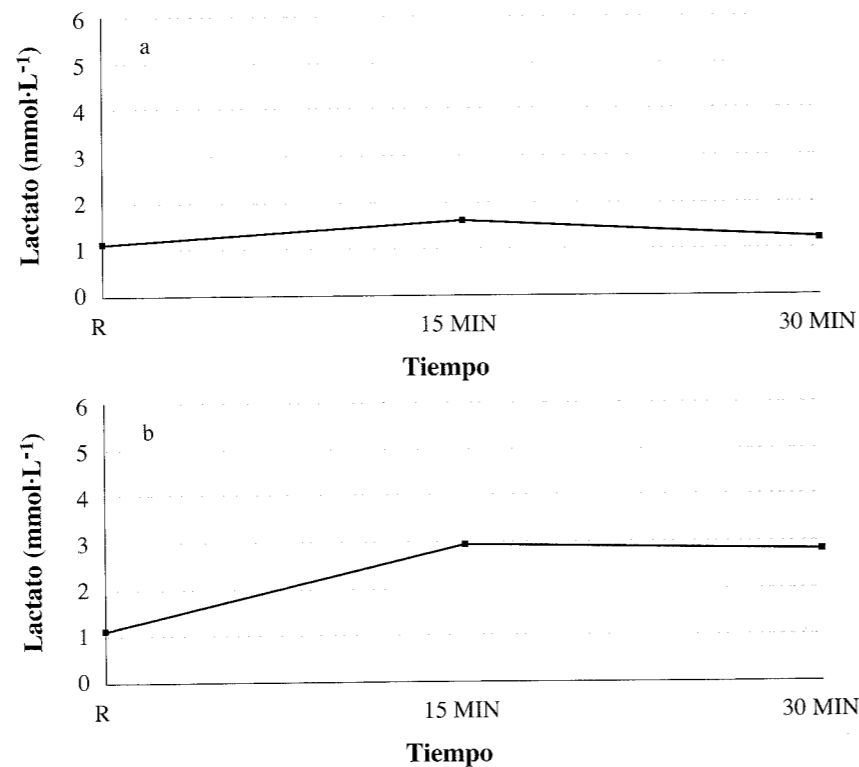


FIGURA 38-a.- Ejemplo de determinación del OBLA. Se muestran las respuestas del lactato en sangre a cuatro distintas velocidades de carrera  
 - 14 km/h. La concentración de lactato en sangre no se eleva respecto a la de reposo y se muestra estable entre el minuto 15 y 30 de ejercicio.  
 - 15 km/h. La concentración de lactato en sangre se eleva respecto al reposo, pero se mantiene estable entre el minuto 15 y 30.

carga de trabajo es superior al máximo estado estable del lactato, lo que obligará, para alcanzar una mayor precisión, a la realización de otra fase de carga estable disminuyendo en un 10% la intensidad respecto a la anterior. En el caso de no alcanzar un estado estable de lactato con esa nueva carga, aplicaríamos otra fase de trabajo disminuyendo un 5% la intensidad aplicada.

Una vez alcanzado el máximo estado estable del lactato, el valor medio de los cuatro últimos valores tomados durante el ejercicio se considera el valor de lactato en el MLSS, pudiéndose expresar también como  $W$ , velocidad, frecuencia cardiaca,  $\text{VO}_2$ , etc. Una alternativa válida es aplicar la carga de trabajo estable durante 30 min y analizar la concentración de lactato en los minutos 15 y 30, aplicando la misma metodología anteriormente reseñada ( $> 1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre min-15 y min-30) (FIGURA 38)

Recientemente, Beneke, 2003 estudia y compara distintas metodologías de determinación del MLSS en relación al tiempo de aplicación de las cargas submáximas de trabajo (20 ó 30 min). El autor en base a los resultados obtenidos recomienda que los test de carga constante para determinar MLSS tengan una duración de 30 min, con-

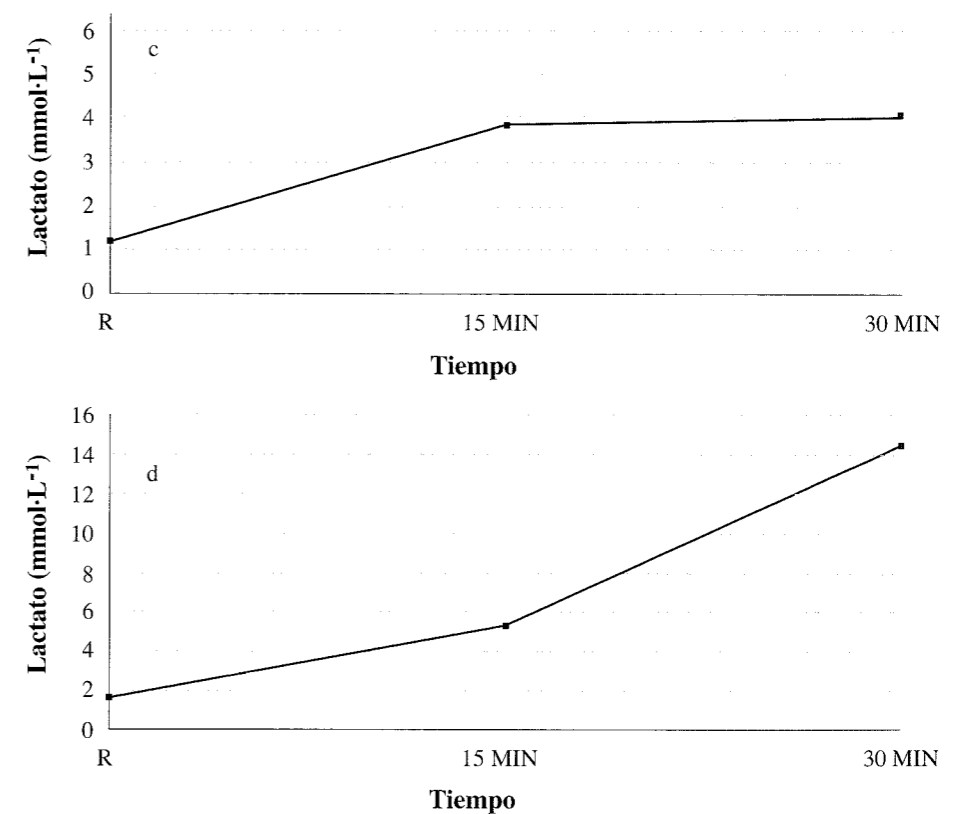


FIGURA 38-b.- Ejemplo de determinación del OBLA. Se muestran las respuestas del lactato en sangre a cuatro distintas velocidades de carrera  
 - 16 km/h. La concentración de lactato en sangre se eleva respecto a la de reposo, pero se mantiene estable entre el minuto 15 y 30.  
 - 17 km/h. La concentración de lactato en sangre aumenta progresivamente desde el inicio del ejercicio, mostrando que la producción de lactato supera a los procesos de aclaramiento.  
 La intensidad OBLA se sitúa en este ejemplo a 16 km/h

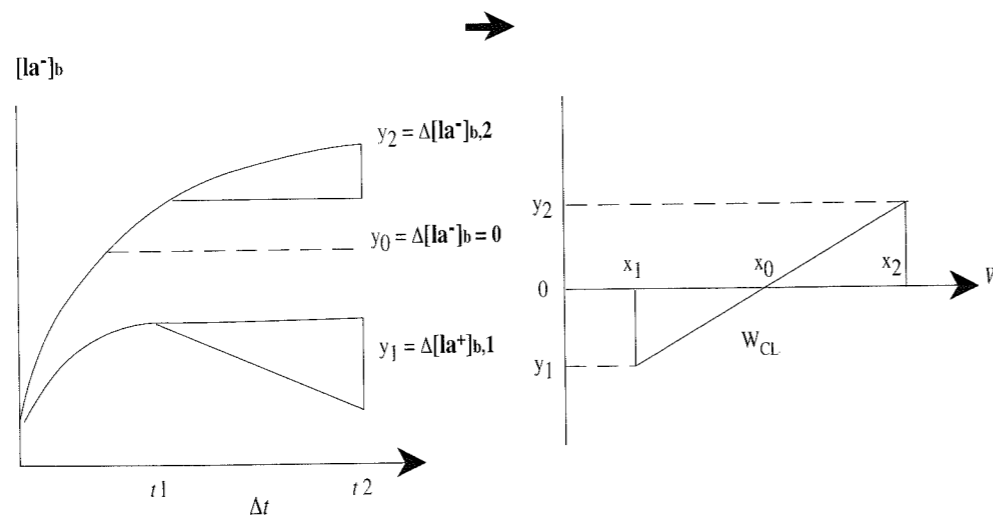
siderando además que los aumentos en la concentración de lactato sanguíneo después del minuto 10 no deberían ser mayores de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  para considerar un verdadero MLSS.

Variantes de determinación del MLSS:

- *Billat y col, 1994* manifiestan que para alcanzar un verdadero máximo estado estable de lactato en sangre (MLSS) es necesario la realización de 4 ó 5 sesiones de ejercicio prolongado de unos 30 min de duración realizado a intensidades entre el 50% y 90% del  $\text{VO}_2\text{max}$ , lo que conlleva un importante gasto de tiempo. Con el fin de reducir la duración de esta metodología el objetivo de este estudio fue validar un protocolo diseñado para estimar la intensidad de ejercicio correspondiente al MLSS en corredores de larga distancia utilizando únicamente dos intensidades submáximas de trabajo de 20 min de duración separadas entre ellas por 40 min. Para ello, 10 varones entrenados ( $\text{VO}_2\text{max} \sim 62 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) realizaron dos test en cicloergómetro de 20 min de duración, al 67% y 82% del  $\text{VO}_2\text{max}$ , con un descanso de 40 min entre ellos. Durante las pruebas se realizaron determinaciones de lactato sanguíneo (La) cada 5 min, y de  $\text{VO}_2$  y frecuencia cardíaca (FC) cada 30 s. Cuatro días más tarde repitieron la prueba al 82% del  $\text{VO}_2\text{max}$  sin ejercicio previo (67%  $\text{VO}_2\text{max}$ ), no encontrando diferencias en el  $\text{VO}_2$ , FC o lactato durante el ejercicio, lo que sugiere que el ejercicio al 67%  $\text{VO}_2\text{max}$  no influyó de forma importante en el comportamiento fisiológico de la segunda serie de ejercicio al 82%  $\text{VO}_2\text{max}$ .

Determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al máximo estado estable del lactato ( $W_{CL}$ ) (FIGURA 39) El principio del método depende de las variaciones en la concentración de lactato en sangre  $[\text{La}]_b$  durante el ejercicio realizado en las dos intensidades descritas. Así, la diferencia en la  $[\text{La}]_b$  entre el min 5 y el 20 en las dos intensidades realizadas permite el cálculo de  $W_{CL}$ .

$$W_{CL} = (x_1 y_2 - x_2 y_1) / (y_2 - y_1)$$



74 FIGURA 39.- Características de la determinación de la intensidad de ejercicio ( $W_{CL}$ ) correspondiente al máximo estado estable del lactato (modificado de Billat y col, 1994).

Ejemplo.- El sujeto tiene una máxima potencia aeróbica (MAP) de 380 W. La primera y más ligera carga de trabajo ( $W_1 = x_1$ ) fue de 280 W (67%  $\text{VO}_2\text{max}$  y 73% MAP), la segunda y más pesada carga de trabajo ( $W_2 = x_2$ ) fue de 320 W (82%  $\text{VO}_2\text{max}$  y 84% MAP). La concentración de lactato en sangre  $[\text{La}]_b$  en el min 5 y 20 a 280 W ( $W_1$ ) fue de 3.1 y 2.7  $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ , respectivamente ( $\Delta[\text{La}]_b = y_1 = 2.7 - 3.1 = -0.4$ ). La  $[\text{La}]_b$  en el min 5 y 20 a 320 W ( $W_2$ ) fue 3.7 y 5.4  $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  respectivamente ( $\Delta[\text{La}]_b = y_2 = 5.4 - 3.7 = +1.4$ ). Entonces  $W_{CL} = (280 \cdot 1.4) - (320 \cdot -0.4) / (1.4 - (-0.4)) = (392 + 128) / 1.8 = 288 \text{ W}$ . Luego  $W_{CL} = 76\% \text{ MAP}$  y  $79\% \text{ VO}_2\text{max}$ .

Una vez calculada la  $W_{CL}$ , cuatro sujetos realizaron un ejercicio de 60 min a esa carga de trabajo, observando que la concentración de lactato permanecía estable durante la realización del ejercicio ( $\sim 3.9 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ). De estos resultados puede sugerirse que este método no sobreestimó la intensidad correspondiente al MLSS, aunque puede cuestionarse si  $W_{CL}$  correspondería al verdadero máximo estado estable del lactato. Parece por tanto, que dos pruebas de ejercicio realizadas al 65% y 80%  $\text{VO}_2\text{max}$  de tan solo 20 min de duración y con 40 min de descanso, pueden ser suficientes para estimar una intensidad de trabajo muy cercana a la correspondiente al máximo estado estable del lactato en sangre.

- Por su parte, *Swensen y col, 1999* valoraron la posibilidad de estimar el máximo estado estable del lactato en ciclistas entrenados, y para ello trataron en primer lugar de determinar qué porcentaje de la velocidad mantenida en una prueba de ciclismo de 5 km (TT) corresponde con el MLSS realizado en laboratorio. En segundo lugar, trataron de conocer si la relación lactato/frecuencia cardíaca (FC) medida en el laboratorio en el MLSS se mantenía durante un test de campo en carretera. En definitiva los autores trataban de saber si la FC asociada con el MLSS en el laboratorio podía utilizarse para regular la intensidad de ejercicio en carretera.

Para calcular y verificar el MLSS, diez ciclistas realizaron de 5 a 7 test en laboratorio en días separados, incluyendo el cálculo de  $\text{VO}_2\text{max}$  y un test sobre 5 km (TT). En los siguientes tests (3-5) los sujetos pedalearon (sobre rodillo) durante 30 min a distintos porcentajes de su velocidad media sobre el test TT ( $\text{AVS}_{5\text{km}}$ ). Los primeros 30 min se realizaron al 88% de  $\text{AVS}_{5\text{km}}$ , evaluándose FC,  $\text{VO}_2$ , lactato y RPE cada 5 min. MLSS se definió como un aumento de lactato no superior a  $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  durante los últimos 20 min del test. En los siguientes test se modificó el porcentaje (86%, 84%...) hasta alcanzar el MLSS. Una vez calculado el MLSS se determinó la FC media de los últimos 20 min del test ( $\text{FC}_{\text{MLSS}}$ ). En una segunda fase del estudio se realizaron dos test en carretera sobre un circuito de 8 km. El test consistió en 3 vueltas a una FC correspondiente a  $\pm 3 \text{ lpm}$  de  $\text{FC}_{\text{MLSS}}$ , valorándose la FC y lactato y RPE al final de cada vuelta. Diez minutos después de estos test se realizó una vuelta a la máxima velocidad, para calcular la relación velocidad MLSS/velocidad máxima en carretera y poder comparar con la relación velocidad MLSS/velocidad 5 km en el laboratorio.

Los resultados no mostraron diferencias en los valores de lactato, FC y RPE entre los estados estables en carretera y el MLSS en laboratorio. También se encontró una buena correlación entre los valores obtenidos en laboratorio y carretera (FIGURAS 40, 41 Y 42).

En conclusión, los resultados indican que la velocidad media obtenida durante un esfuerzo máximo de corta duración puede ser utilizado para estimar el MLSS en ciclistas. Además ya que no hubo diferencias en las relaciones lactato/FC en MLSS en laboratorio y carretera, los ciclistas pueden utilizar el sistema de rodillo para esti-

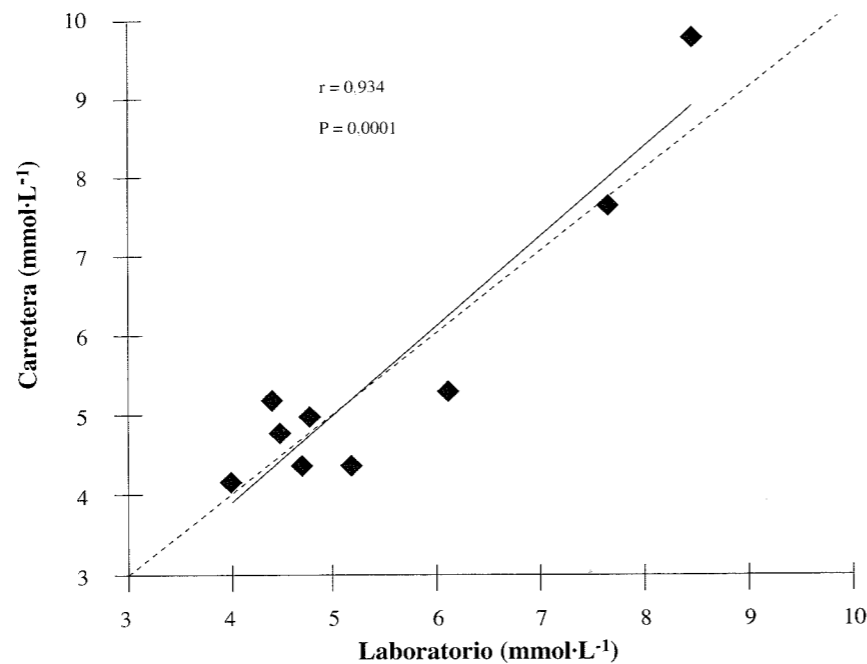


FIGURA 40.- Relación entre los valores del lactato en el máximo estado estable del lactato (MLSS) evaluado en carretera y laboratorio. La línea de regresión es la continua, y la de identidad y la discontinua (Swensen y col, 1999).

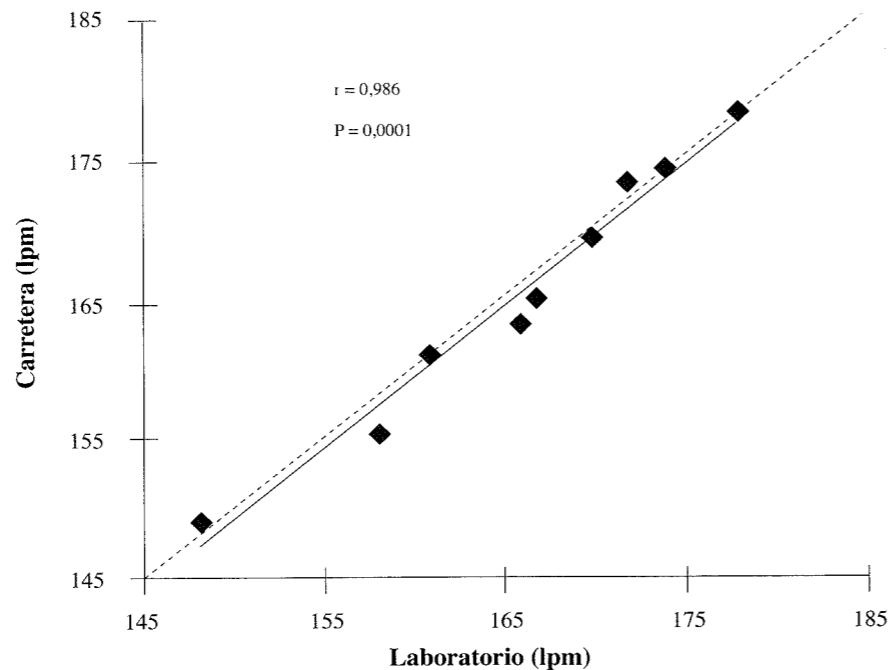


FIGURA 41.- Relación entre los valores de la frecuencia cardiaca en el máximo estado estable del lactato (MLSS) evaluado en carretera y laboratorio. La línea de regresión es la continua, y la de identidad la discontinua (Swensen y col, 1999).

mar su MLSS y la correspondiente FC. Esta metodología fue ratificada posteriormente por Harnish y col en 2001..

- Palmer y col, 1999 investigaron la validación de un protocolo de determinación del MLSS en una única sesión, utilizando valores de FC, RPE, frecuencia respiratoria

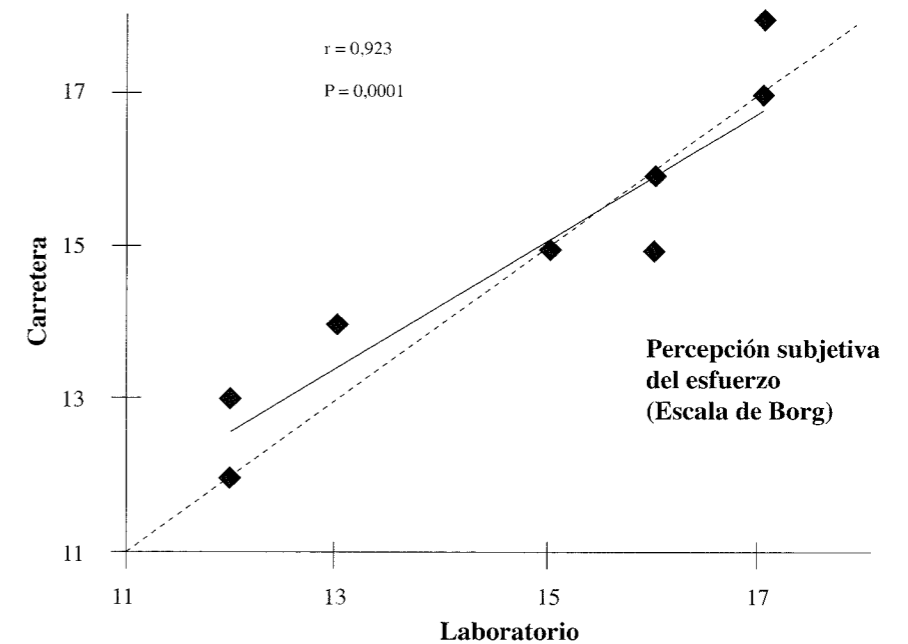


FIGURA 42.- Relación entre los valores de la RPE en el máximo estado estable del lactato (MLSS) evaluado en carretera y laboratorio. La línea de regresión es la continua y la de identidad la discontinua (Swensen y col, 1999).

(fr) y velocidad (v) como punto de partida del test. Doce atletas de resistencia ( $VO_{2max} = 64.6 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) realizaron el protocolo de determinación del MLSS y dos carreras de validación de 27 min sobre tapiz rodante. La velocidad de carrera correspondiente al 87%  $FC_{max}$ , RPE de 12, fr de 32 rpm y v correspondiente a la media de 5 km se utilizaron como punto de partida del test. Se realizó un protocolo incremental con escalones de 9 min, obteniendo sangre capilar para análisis de lactato en los min 3 y 9 de cada carga de trabajo. La velocidad asociada con el MLSS fue determinada como la media entre la correspondiente al MLSS y la que provocó acumulación de lactato. Los test de validación fueron realizados a una velocidad de  $7.5 \text{ m} \cdot \text{min}^{-1}$  por debajo y por encima de la determinada para MLSS. Si la velocidad más baja se acompañaba de un estado estable del lactato y la más alta provocaba una acumulación del mismo, entonces el protocolo de determinación del MLSS era considerado válido.

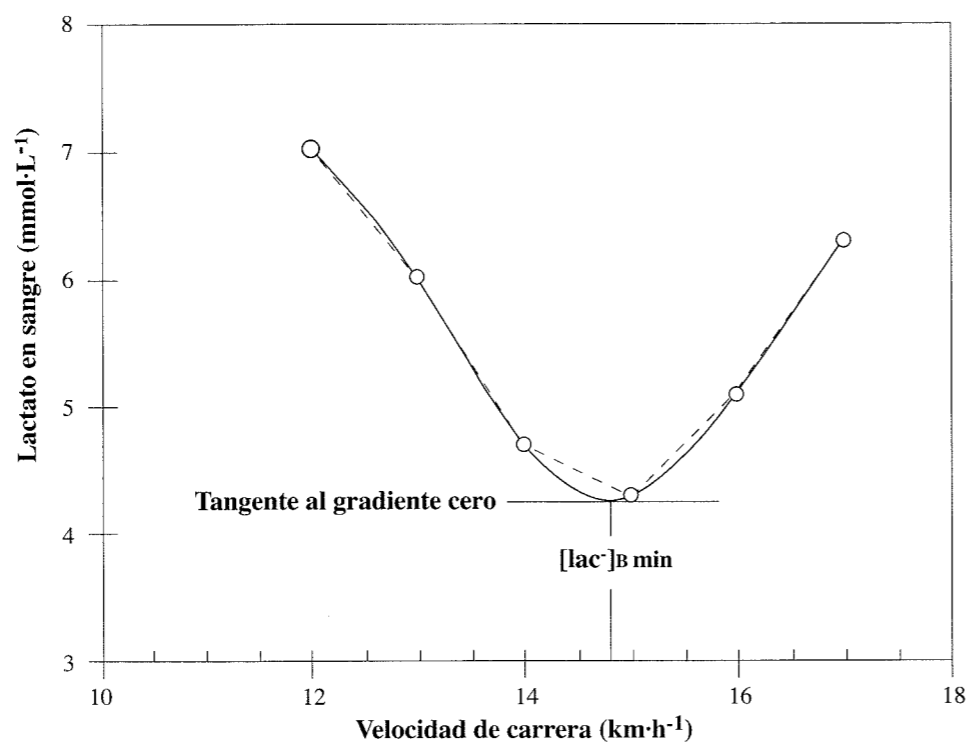
Los resultados mostraron que el protocolo propuesto sirvió para predecir el MLSS en 9 de los 12 sujetos estudiados (75%). Se sugiere pues que la velocidad inicialmente estimada para MLSS mediante cuatro predictores evita la necesidad de partir de velocidades muy bajas con relación al MLSS como ocurre con otros protocolos utilizados con anterioridad.

La ventaja más importante del protocolo propuesto es la eliminación de la necesidad de realización de test en distintos días para la valoración del MLSS.

- Tegtbur y col, 1993 desarrollaron un nuevo test para determinar la velocidad de carrera correspondiente al MLSS (V-MLSS). Este test conocido como el *test del mínimo lactato*, consiste básicamente en la realización de un ejercicio de intensidad supramáxima de breve duración con el fin de provocar un aumento importante del lactato en sangre antes de la realización de un test de esfuerzo estándar en tapiz rodante. El mínimo lactato sanguíneo obtenido de la curva en forma de U resultante durante el test de esfuerzo estándar representa el punto de equilibrio entre la producción de lactato y su aclaramiento.

Los autores encontraron que cuando 25 corredores de resistencia corrieron 8 km a la velocidad correspondiente al mínimo lactato, se obtenía una elevada pero estable concentración de lactato en sangre. Sin embargo, cuando los atletas corrían a una velocidad  $0.68 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  por encima de la velocidad correspondiente al mínimo lactato, la concentración sanguínea de lactato aumentaba progresivamente impidiendo finalizar los 8 km de carrera en 11 sujetos del estudio. A partir de estos datos, los autores proponen que la determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al mínimo lactato (Lac-MIN) estima de forma fiable la velocidad correspondiente al máximo estado estable de lactato en sangre (V-MLSS).

El protocolo empleado fue de 2 carreras supramáximas en tapiz rodante de 300 m y 200 m (rango  $18.5\text{-}25.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) con un 5% de pendiente y un periodo de descanso entre carreras de 1 min. Después de 8 min de caminar lento, los sujetos corrieron 5-6 escalones de 3 min de duración, comenzando a una velocidad  $2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  menor a la

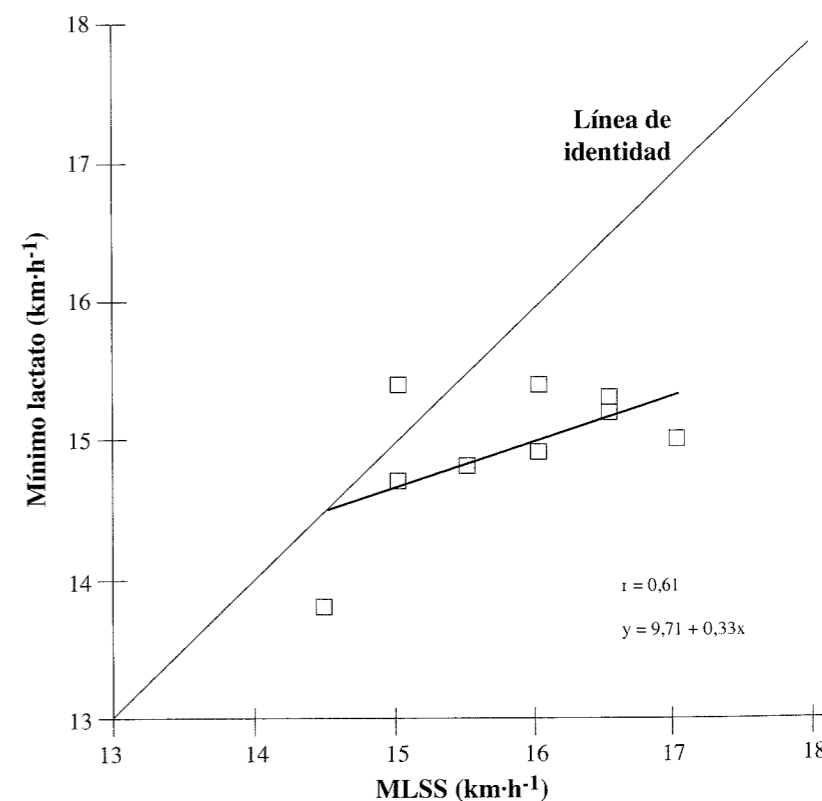


78 **FIGURA 43.-** Ejemplo de aplicación del *test del mínimo lactato* para determinar la velocidad correspondiente al máximo estado estable del lactato (Jones y Doust, 1998).

velocidad media del sujeto en 16 km. Se obtienen muestras de sangre para determinar la concentración de lactato al terminar cada escalón, antes del siguiente en el que la velocidad aumentará  $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . La FIGURA 43 muestra la metodología de determinación del Lac-MIN mediante la aplicación de una tangente a la curva de lactato.

Así pues este test del Lac-MIN se compone de un protocolo con tres fases: a) ejercicio de alta intensidad para provocar altas concentraciones sanguíneas de lactato; b) breve periodo de recuperación, y c) test incremental ó rampa comenzando a baja intensidad, en el que el lactato disminuye inicialmente para aumentar seguidamente una vez alcanzada una concentración mínima.

La determinación del Lac-MIN ofrece como ventajas: (1) la objetividad de su determinación al aplicar una tangente de gradiente cero a la curva del lactato obtenida durante la prueba de esfuerzo determinando de forma fiable el valor más bajo de lactato sanguíneo; y (2) el Lac-MIN no parece afectarse con los estados de deplección de glucógeno (Tegtbur y col, 1993). Sin embargo, recientemente, Jones y Doust, 1998 examinaron la validez del test Lac-MIN para estimación de la V-MLSS, comparando además el Lac-MIN con otras variables fisiológicas relacionadas con la acumulación del lactato en sangre durante ejercicio submáximo, como umbral láctico (LT), umbral ventilatorio (VT) y OBLA. Los resultados de este estudio indican que el test Lac-MIN no ofrece manifiestas ventajas de aplicación frente a la



**FIGURA 44.-** Relación entre la velocidad de carrera en Lac-MIN y en el máximo estado estable del lactato (Jones y Doust, 1998).

otros parámetros relacionados con la transición aeróbica anaeróbica, como el umbral láctico. Además, la velocidad correspondiente al Lac-MIN ( $14.9 \pm 0.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) fue ligeramente inferior ( $p < 0.05$ ) que la correspondiente al OBLA ( $16.1 \pm 0.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) ó al MLSS ( $15.7 \pm 0.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) (FIGURA 44).

Por otra parte, recientemente *Carter y col, 1999* estudiaron los efectos de la velocidad inicial de carrera en el test incremental del protocolo de determinación del Lac-MIN, encontrando que la variación de esta velocidad de inicio afecta de forma importante a la cinética del lactato durante el test y por consiguiente a la estimación del MLSS (FIGURA 45). Estos hallazgos indican que la velocidad del mínimo lactato no solo depende de las demandas metabólicas y del balance producción-aclaramiento del lactato a distintas velocidades de carrera, sino que también existe una dependencia temporal de la cinética de aclaramiento del lactato en la recuperación del ejercicio previo de alta intensidad. En este sentido, *Smith y col, 2002*, demostraron que la determinación del Lac-MIN en cicloergómetro no es dependiente del protocolo utilizado para provocar la elevación de lactato previo al test en rampa o incremental, y *MacIntosh y col, 2002* encuentran que el test Lac-MIN es un método fiable y válido para predecir el MLSS, y un buen predictor del rendimiento aeróbico.

**SEGUNDO PUNTO DE RUPTURA DEL LACTATO EN TEST INCREMENTAL**  
(*Anuola y Rusko, 1984; Ribeiro y col, 1985; Morton y col, 1994*)

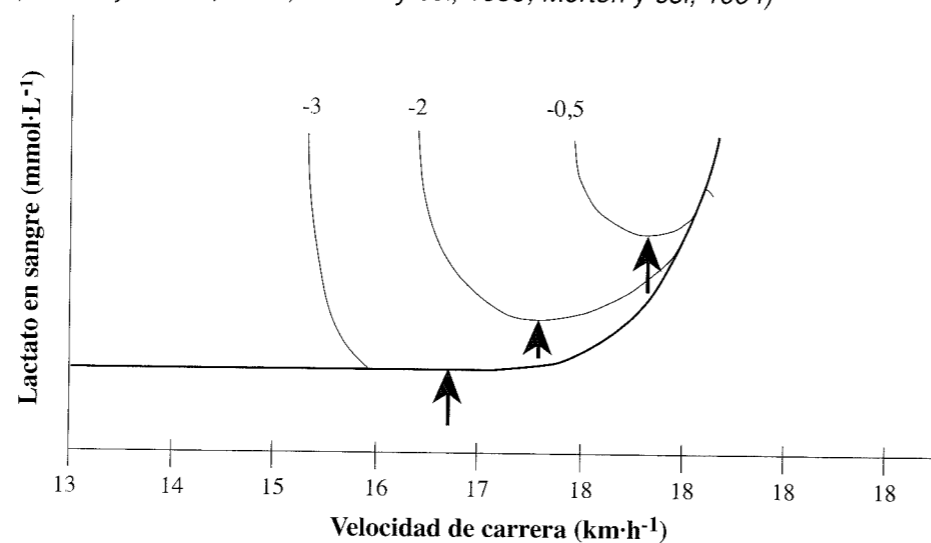


FIGURA 45.- Diagrama esquemático que describe el efecto de variar la velocidad inicial de carrera durante la parte incremental del test del mínimo lactato, sobre la cinética del lactato durante el test. (*Carter y col, 1999*)

El "segundo punto de ruptura del lactato" o "umbral láctico-2" se define como la intensidad de ejercicio ( $W$  ó  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) anterior a un aumento brusco y sostenido de la concentración de lactato en sangre. Por definición, este umbral se situará entre el umbral láctico (LT) y el  $\text{VO}_2\text{max}$ , y por consiguiente a una concentración de lactato aproximada de  $2-5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ .

*Skinner y McLellan, 1980* fueron los primeros en sugerir la presencia de dos umbrales lácticos, o dos aumentos objetivos de la concentración de lactato en sangre duran-

te la realización de un ejercicio incremental. El primer umbral (umbral láctico, LT) representa el primer aumento brusco de lactato por encima de los valores de reposo ( $\sim 1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ), mientras que el segundo umbral (umbral láctico-2, LT2 ó segundo punto de ruptura del lactato), se caracteriza por un brusco y sostenido aumento del lactato con concentraciones  $\sim 2,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ . Otros grupos también han identificado el umbral láctico-2 durante el ejercicio de tipo incremental (*Anuola y Rusko, 1992; Davis y col, 1983; Hoffmann y col, 1994*). (FIGURA 46).

La identificación del umbral láctico-2 se facilita eliminando los datos de lactato por debajo al LT y representando gráficamente el log de lactato frente al log de la veloci-

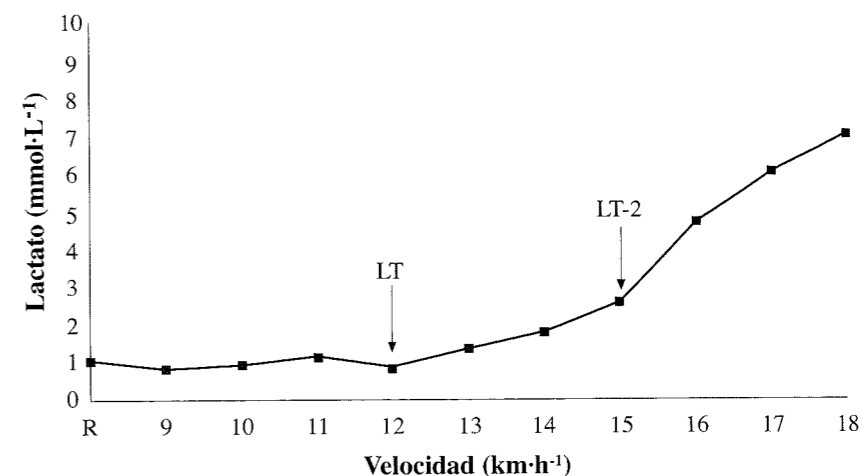


FIGURA 46.- Ejemplo de determinación del LT-2.

dad de carrera o potencia de trabajo para los restantes puntos (FIGURA 47).

La base fisiológica de este umbral no está clara, pero igual que el LT representa un aumento de la producción de lactato en los músculos activos, el LT-2 parece mostrar

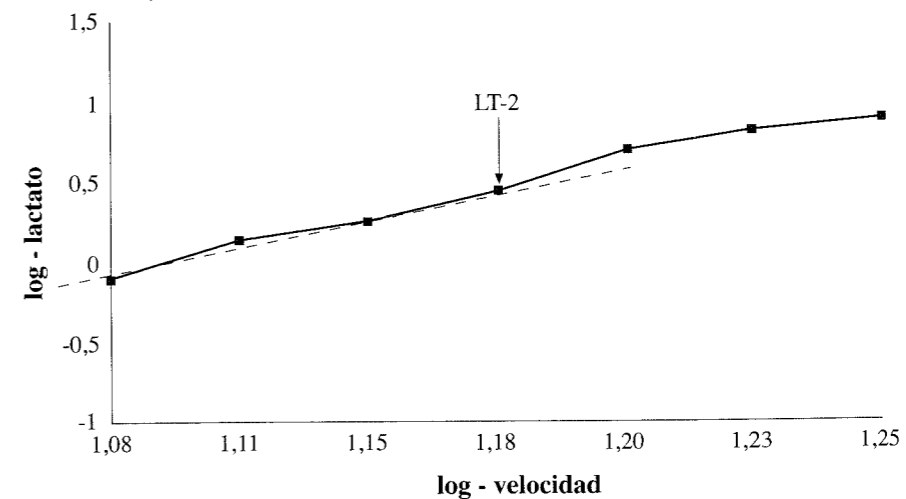


FIGURA 47.- Ejemplo de determinación del LT-2 mediante metodología log-log.



la intensidad de ejercicio en que la tasa de producción de lactato muscular supera a la tasa de aclaración del lactato en el organismo durante un ejercicio prolongado de carga constante.

Smith y Jones, 2001 no encontraron diferencias significativas entre el LT-2 y el máximo estado estable del lactato, expresados en velocidad de carrera.

#### OPLA (INICIO DEL ACÚMULO DE LACTATO EN PLASMA)

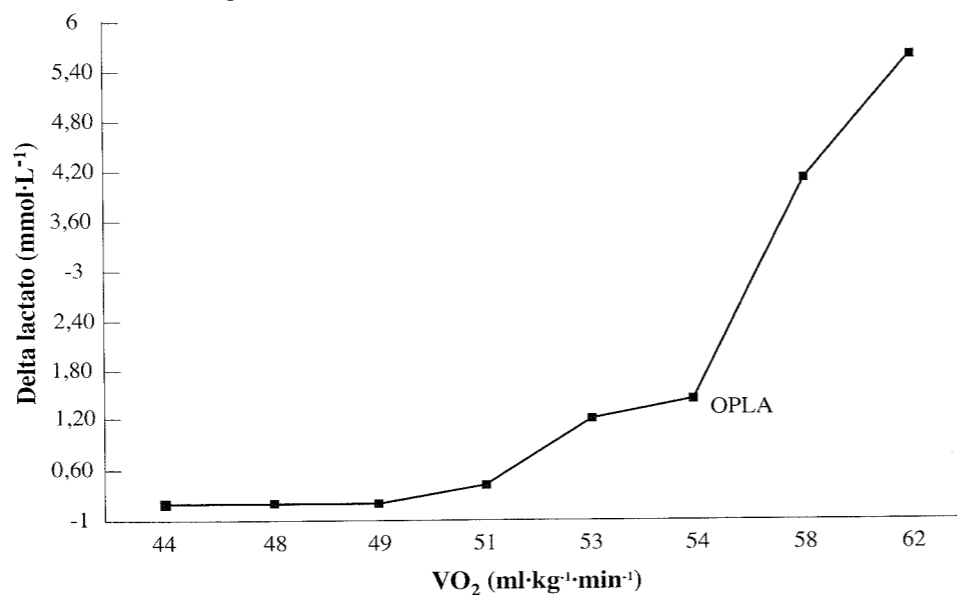
El término OPLA fue introducido por Farrell en 1979, definiendo así la intensidad de ejercicio que produce un acúmulo de lactato a nivel plasmático. Varias investigaciones han demostrado que las concentraciones de lactato en plasma son resultado de: (1) La producción de lactato por el músculo; (2) La difusión de lactato desde el músculo a la sangre; y (3) El consumo de lactato por numerosos tejidos.

Así, el OPLA no se interpreta como una respuesta de anaerobiosis, sino como un acúmulo de lactato en el músculo, donde se ha incrementado su concentración hasta tal punto que supera el gradiente entre el músculo y la sangre.

#### Metodología de determinación

Dos métodos pueden utilizarse para la determinación del OPLA: el primero, consiste en una inspección visual de la gráfica representada para cada individuo, en la que se relacionan "valores diferenciales de lactato", esto es, valores de lactato post-ejercicio menos valores de lactato pre-ejercicio, frente a velocidad de carrera, potencia de trabajo,  $VO_2$  o tiempo. Cuando se observa esta relación (FIGURA 48), se comprueba que la porción del gráfico por encima del OPLA exhibe un comportamiento exponencial. Sin embargo, algunos autores (Senay y Kok, 1977) han encontrado respuestas lineales que dificultan la definición del punto OPLA.

El segundo método consiste en utilizar ecuaciones lineales de regresión a partir de al menos cuatro pares de datos, definiendo el punto de intersección de dichas líneas de regresión como el OPLA (FIGURA 49).



82 FIGURA 48.- Determinación del OPLA por medio de la relación entre delta-lactato y  $VO_2$ .

Se han utilizado también las concentraciones finales post-ejercicio, en vez de la diferencia de concentración entre los valores post-ejercicio y pre-ejercicio con el fin de evitar modificaciones de los valores de lactato en reposo, diferentes para cada indivi-

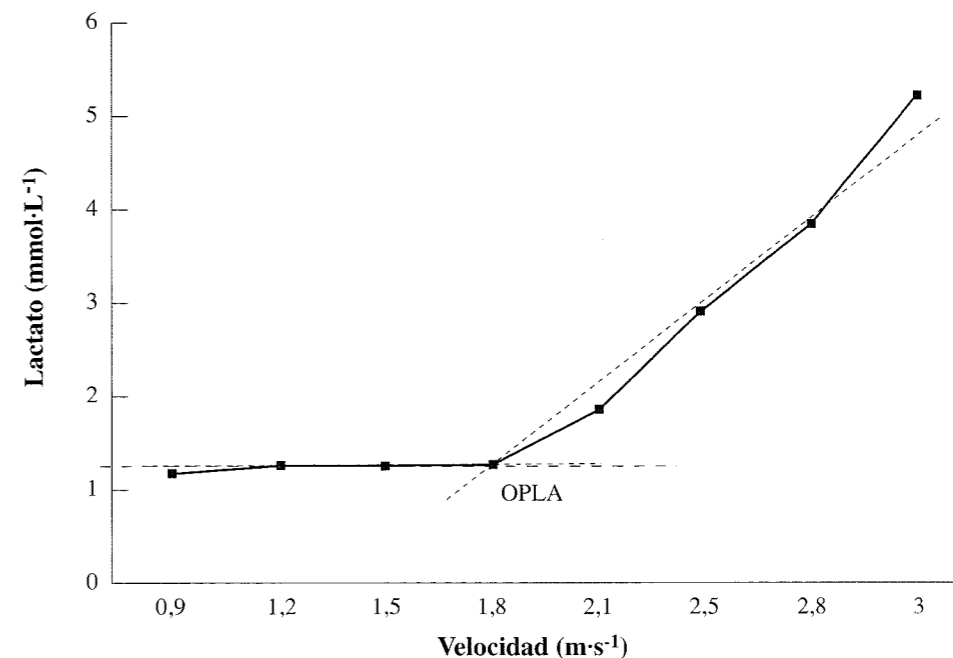


FIGURA 49.- Ejemplo de determinación del OPLA mediante ecuaciones lineales de regresión a partir de al menos cuatro pares de datos.

duo y que a veces dificultan la determinación del OPLA. Para determinarlo, se utilizan en general protocolos de estado estable de 10 min de duración y distintas potencias de trabajo, recogiendo al final de cada escalón los valores de lactato para relacionarlos con las variables que más nos interesen.

Farrell y col, 1979 utilizaron en su protocolo de determinación del umbral, ocho repeticiones de 10 minutos de estado estable de carrera. Definieron el OPLA como la intensidad de ejercicio que llevaba a alcanzar una concentración sanguínea de lactato de más de 1.0 mmol·l⁻¹ respecto a la línea base utilizando la inspección visual para determinar el aumento exponencial del lactato sanguíneo con técnica de regresión lineal.

En cualquier caso, la determinación del OPLA no está muy extendida y su aplicación práctica en la actualidad es más bien escasa.

#### UMBRAL ANAERÓBICO INDIVIDUAL

El umbral anaeróbico individual (IAT) fue definido como la tasa metabólica donde la eliminación de lactato de la sangre es máxima e igual a la tasa de difusión del lactato desde el músculo activo a la sangre, por lo que la realización de mayores intensidades de ejercicio llevarán progresivamente a una acumulación de lactato en sangre (Jacobs y McLellan, 1988; McLellan y col, 1991; Schnabel y col, 1982).

Varias metodologías han sido aplicadas para su determinación:

- Keul y col, 1979 y Simon y col, 1981 observaron que cuando se sometían dis-

tintos individuos a cargas de trabajo correspondientes a concentraciones sanguíneas fijas de lactato de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , dichas intensidades eran muy mal toleradas por los deportistas entrenados pero bien toleradas por las personas no entrenadas. Por consiguiente estos autores pensaron que el valor del lactato en el máximo estado estable era dependiente de la capacidad de resistencia del individuo y que deberían idearse otros procedimientos para definir el umbral. Así la carga de trabajo o el  $\text{VO}_2$  correspondiente al punto cortado por una tangente sobre la curva del lactato, con una angulación de  $51^\circ$  según Keul y col, 1979 o de  $45^\circ$  según Simon y col, 1981 representaría el umbral anaeróbico individual (IAT). Este umbral se situaría, como término medio, por debajo de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  para personas entrenadas para resistencia y por encima de este valor para personas desentrenadas. En la FIGURA 50 se observa cómo la velocidad correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  difiere ostensiblemente en dos esquiadores de fondo de características y rendimiento deportivo similares, mientras que si se utiliza la metodología de Keul y col, 1979 ambos individuos presentarían una velocidad similar en el umbral.

- Por su parte, Stegman y col, 1981 describen otro concepto de umbral anaeróbico individual (IAT), tratando de clarificar la tasa metabólica en la que el aclaramiento del

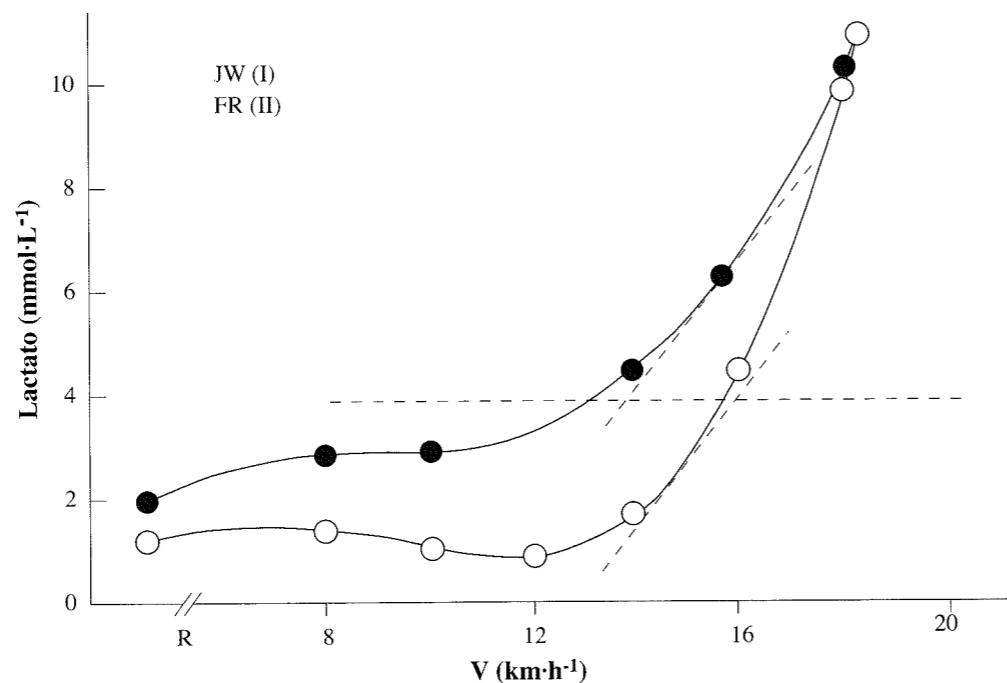


FIGURA 50.- Determinación del IAT según metodología de Keul y col, 1979 en dos esquiadores de fondo.

lactato en sangre durante el ejercicio es máximo e igual a la tasa de difusión de lactato a la sangre. El cálculo del IAT requiere muestras de sangre para medir el lactato durante un ejercicio submáximo de tipo incremental seguido de un período de recuperación. De acuerdo con la descripción original del IAT, se acepta que el momento

de la recuperación en el que la concentración de lactato iguala el valor más alto medido durante el período de trabajo representa el punto donde la eliminación de lactato es máxima e igual a la tasa de difusión. La metodología utilizada para calcular el IAT consiste en aplicar un test incremental (aproximadamente 30 W cada 4 minutos) hasta que la concentración de lactato en sangre supere los  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . El protocolo recomendado para carrera por Stegmann y col, 1981 y Stegmann y Kindermann, 1982 es de 3 min por escalón,  $2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  de incremento de intensidad hasta el agotamiento. Una vez llegados a este punto, se inicia un período de recuperación pasiva, tomando y analizando muestras de sangre al minuto y a los 3, 5, 8 y 12 minutos de recuperación, y si es necesario cada 4 minutos más hasta que los valores sean menores que los máximos obtenidos durante la prueba incremental. Una vez reflejados los puntos en la gráfica, se traza una curva con una función exponencial simple entre los puntos correspondientes a la concentración de lactato durante el test incremental, así como la curva de recuperación, mediante una función polinomial (FIGURA 51). Una vez obtenidas las curvas, se traza una paralela al eje de las abscisas (tiempo) desde el punto de máxima concentración de lactato de la prueba incremental hacia la curva de recuperación y desde el punto en que ésta es cortada se dibuja una tangente a la curva de lactato obtenida durante el test; pues bien, el punto donde la curva es cortada correspondería al IAT.

McLellan y Jacobs aplicaron en 1989 el mismo método pero compararon la recuperación pasiva con la activa ( $35\% \text{ VO}_2\text{max}$ ), observando que el valor del IAT es más alto

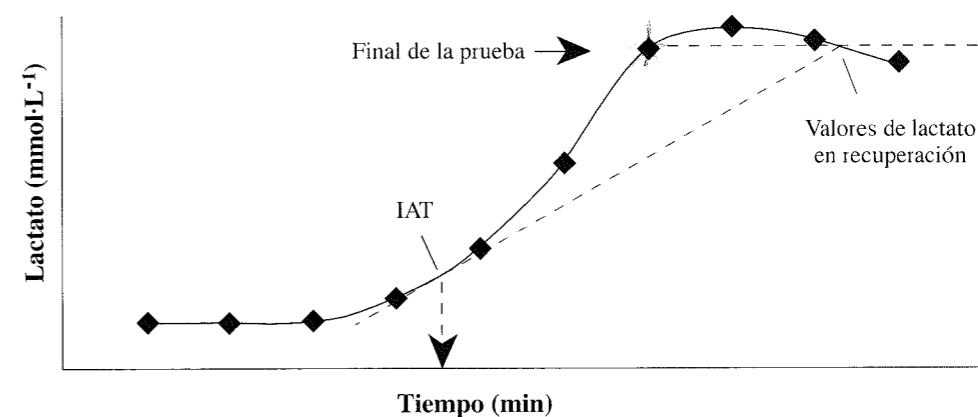


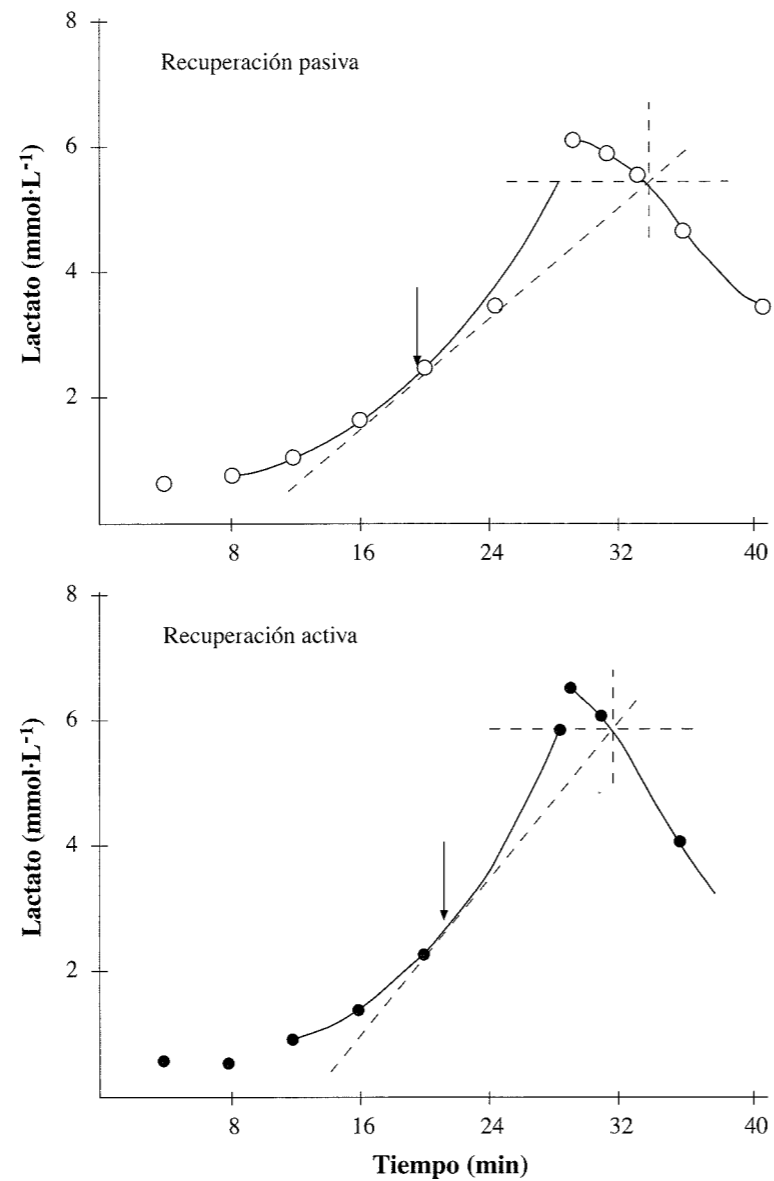
FIGURA 51.- Ejemplo de determinación del IAT, según metodología de Stegmann y col, 1981

cuando se realiza recuperación activa, aunque este efecto es despreciable en personas entrenadas (FIGURA 52); este trabajo viene a añadir dudas sobre la idoneidad del protocolo que debe utilizarse para la determinación del umbral anaeróbico. En nuestra opinión, quizá lo más importante desde un punto de vista práctico sea utilizar siempre la misma metodología de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica.

Varios estudios (Urhausen y col, 1993, 1994) han demostrado la validez de determinación del IAT como medida del máximo estado estable de lactato, tanto en bicicleta como durante la carrera. Además, Coen y col, 2001 demostraron que la determinación del IAT es muy objetiva, fiable e insensible a modificaciones del protocolo incremental, tales como calentamiento previo, duración de los escalones

de trabajo (3 ó 5 min), o un menor grado de agotamiento para finalizar el test.

- Baldari y Guidetti, 2000, plantean un método simplificado para detectar el IAT. Utilizaron un test incremental de 3 min por escalón, obteniendo una muestra sanguínea al finalizar cada escalón con el fin de determinar la concentración de lactato. Para determinar el IAT, se trazaron dos curvas (FIGURA 53) relacionando el valor de lactato sanguíneo con la velocidad de carrera ó tiempo. En la primera curva cada carga de trabajo (ó  $VO_2$  correspondiente) fue relacionada con la concentración de lactato obtenida al finalizar ese escalón de ejercicio. En una segunda curva, cada valor de lactato



86 FIGURA 52.- Determinación del IAT con recuperación activa y pasiva (McLellan y Jacobs, 1989).

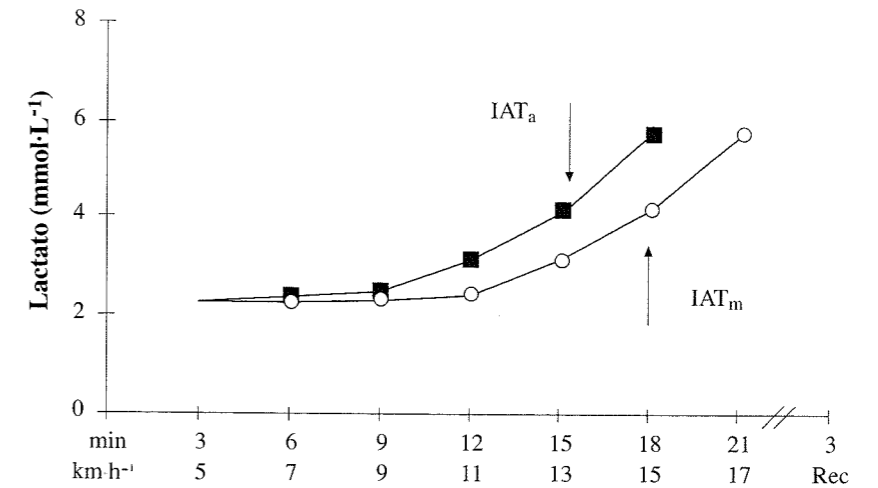


FIGURA 53.- Determinación del umbral anaeróbico individual (flecha), como IAT<sub>a</sub> (valor de lactato correspondiente al escalón previo) y como IAT<sub>m</sub> (valor de lactato correspondiente al escalón finalizado). (Baldari y Guidetti, 2000).

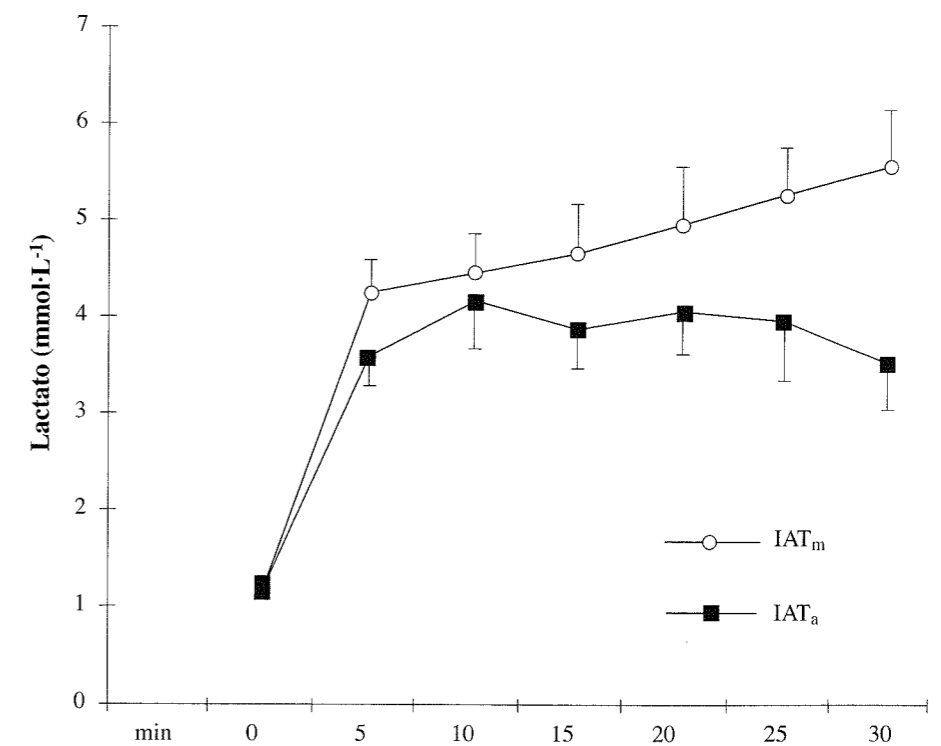


FIGURA 54.- Comportamiento del lactato sanguíneo durante un ejercicio de 30 min sobre tapiz rodante a intensidad correspondiente a IAT<sub>a</sub> y IAT<sub>m</sub>. (Baldari y Guidetti, 2000).

to fue asignado a la carga de trabajo (ó  $VO_2$ ) inmediata a la que se hubiera obtenido la muestra sanguínea actual. El IAT fue definido como la carga de trabajo (o  $VO_2$ ) correspondiente a un segundo aumento de la concentración de lactato en sangre de al menos  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ , respecto al valor anterior. Los autores comprobaron mediante un test de carga estable de 30 min a intensidad IAT, que los valores de lactato mantenían un estado estable (FIGURA 54), por lo que consideraron el método válido.

#### CONCENTRACIONES FIJAS DE LACTATO EN SANGRE

Otros métodos propuestos, utilizan concentraciones fijas de lactato sanguíneo como referencia para determinar la intensidad correspondiente al umbral láctico.

- Así, *La Fontaine y col 1981*, definieron el máximo estado estable (MSS) como la velocidad del tapiz rodante asociada a una concentración de lactato sanguíneo de  $2.2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ .

- Otros autores (*Aunola y Rusko, 1986; Aunola y col, 1984; Rusko y col, 1986*) han definido el umbral aeróbico como el  $VO_2$  o intensidad de trabajo en que se alcanza una concentración sanguínea de lactato de  $2.0 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ .

- Por su parte, *Marcinik y col, 1991* escogen una concentración de lactato sanguíneo de  $3.3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  como indicador del umbral láctico, argumentando que este valor está en el rango de los valores encontrados en estudios previos de la literatura.

- Por su parte, *Sjodin y Jacobs 1981*, aplican concentraciones fijas de  $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  y  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  para definir los distintos umbrales.

- Varios grupos alemanes y escandinavos han definido el umbral anaeróbico (terminología alemana) o el OBLA (terminología escandinava) como el  $VO_2$  o intensidad de trabajo asociada con una concentración sanguínea fija de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  (*Mader y col, 1976; Heck y col, 1985; Hollmann, 1985; Karlsson y Jacobs, 1982; Kindermann y col, 1979; Komi y col, 1981; Sjodin y col, 1981*). Se escogió esta concentración absoluta al suponer que este valor refleja el equilibrio máximo entre la producción y la eliminación de lactato durante el ejercicio continuo (FIGURA 55).

En este sentido hay que señalar que aunque AT4 (determinación del umbral anaeróbico mediante una concentración fija en sangre de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) representa un valor medio del MLSS en cicloergómetro y tapiz rodante (*Heck y col, 1985; Heck, 1990*), la carga de trabajo correspondiente al MLSS parece diferente a la calculada por AT4 en ergometría con brazos (*Krüger y col, 1990*) y patinaje de velocidad (*Beneke, 1991*). En este sentido Beneke, 1995 investigó la relación entre el MLSS calculado desde test de carga constante de 30 min de duración y el AT4 determinado desde test incremental en remoergómetro, y los resultados mostraron que el AT4 se situaba en cargas de trabajo superiores ( $p < 0.01$ ) al MLSS (287 W vs 255 W, respectivamente). Los autores concluyen afirmando que independientemente del uso práctico de la determinación del umbral anaeróbico mediante la utilización de una concentración fija de lactato en sangre de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  (AT4), en el deporte de remo no parece representar a la carga de trabajo correspondiente al máximo estado estable del lactato en sangre (MLSS) lo que debe tenerse en cuenta en su aplicación práctica al entrenamiento.

En relación a lo anteriormente referido, vale la pena señalar el estudio de *Hoogeveen y col, 1997* que determinaron el MLSS de atletas de resistencia durante un test de campo. El objetivo del estudio fue investigar si la concentración plasmática de lactato durante el ejercicio de estado estable en deportistas de resistencia de élite corresponde con los valores encontrados en laboratorio en numerosos estudios.

Trece triatletas y 13 ciclistas de élite participaron en el estudio realizando una prueba contrarreloj de 40 km. La frecuencia cardiaca (FC) fue controlada durante todo el test, obteniendo asimismo muestras de sangre capilar para análisis de lactato en reposo, a los 20 km y al final de la prueba. La velocidad media fue de  $41.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , el valor medio de la concentración de lactato fue de  $7.7 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  ( $7.7 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  en la primera mitad de la prueba y  $7.2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  en la segunda parte, no encontrando diferencias). El valor de la FC fue de 173 lpm en la primera parte y de 174 lpm en la segunda parte. El hallazgo más importante del estudio fue que la concentración media de lactato en el MLSS fue muy alta con gran variabilidad individual ( $3.2 - 12.2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ).

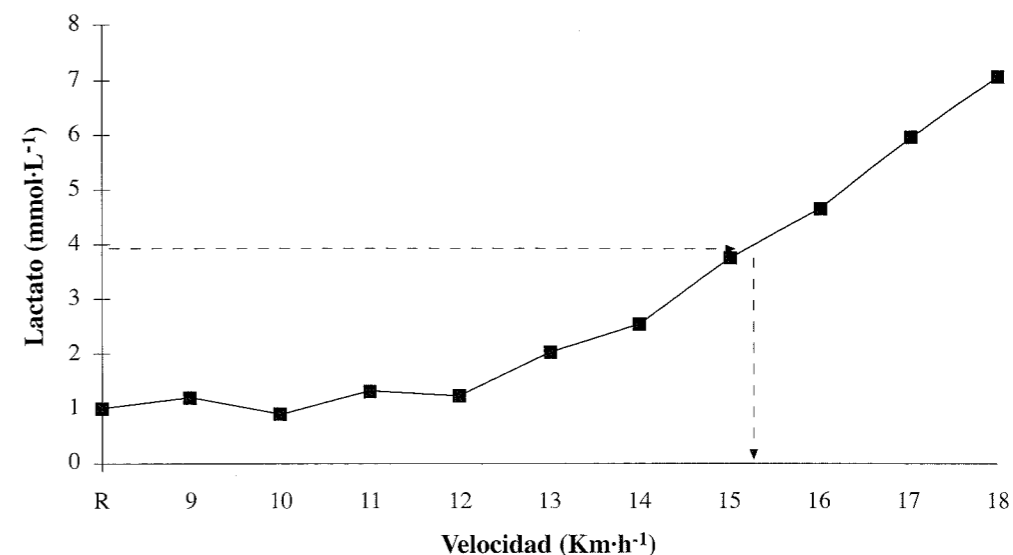


FIGURA 55.- Determinación del OBLA mediante metodología de la concentración fija de lactato plasmático de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ .

#### Bibliografía

- Aunola S, Rusko H. Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. *Eur J Appl Physiol* 53: 260-266, 1984.
- Aunola S, Rusko H. Aerobic and anaerobic thresholds determined from venous lactate or from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition. *Int J Sports Med* 7: 161-166, 1986.
- Aunola S, Rusko H. Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? *J Sports Sci* 10: 309-323, 1992.
- Baldari C, Guidetti L. A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1798-1802, 2000.
- Beaver W, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J. Appl. Physiol.* 59: 1936-1940, 1985
- Beneke R, Boldt F, Meller W, Behn C. Das maximale Laktat-steady-state (MaxLass) 89

im Eisschnellauf. Int: Sport und Medizin, Pro und Contra, P. Bernett and D. Jeschke (Eds.). München: Zuckschwedt, 1991, pp. 766-767.

- Beneke R. Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Med Sci Sports Exerc* 27: 863-867, 1995.
- Beneke R, Von Duvillard SP. Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med Sci Sports Exerc* 28: 241-246, 1996.
- Beneke R. Methodological aspects of maximal lactate steady state-implications for performance testing. *Eur J Appl Physiol* 89: 95-99, 2003.
- Billat V, Dalmy F, Antonini MT, Chassain AP. A method for determination the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *Eur J Appl Physiol* 69: 196-202, 1994.
- Bishop PA, May M, Smith JF, Kime JC, Mayo JM, Murphy M. Influence of blood handling techniques on lactic acid concentrations. *Int J Sports Med* 13: 56-59, 1992.
- Carter H, Jones AM, Doust JH. Effect of incremental test protocol on the lactate minimum speed. *Med Sci Sports Exerc* 31: 837-845, 1999.
- Cheng B, Kuipers H, Zinder AC, Keizer HA, Jeukendrup A, Hesselink M. A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *Int J Sports Med* 13: 518-522, 1992.
- Coen B, Urhausen A, Kindermann W. Individual anaerobic threshold: methodological aspects of its assessment in running. *Int J Sports Med* 22: 8-16, 2001.
- Coyle EF, Martin WH, Ehsani AA, Hagberg JM, Bloomfield SA, Sinacore DR, Holloszy JO. Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. *J Appl Physiol* 54: 18-23, 1983.
- Dassonville J, Beillot J, Lessard Y, Jan J, André AM, Le Pourcelet C, Rochcongar P, Carré F. Blood lactate concentrations during exercise: effect of sampling site and exercise mode. *J Sports Med Phys Fitness* 38: 39-46, 1998.
- Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol* 41: 544-550, 1976.
- Davis HA, Bassett J, Hughes P, Gass GC. Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol* 50: 383-392, 1983.
- Farell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billings JE, Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports Exerc* 11:338-349, 1979.
- Fohrenbach R, Mader A, Hollman W. Umfang and intensität im dauerlauftraining von mittelstreckenläuferinnen des dlV und massnahmen zur individuellen trainings und wettkampfoptimierung. *Leistungssport* 11: 458-472, 1981.
- Harnish ChR, Swensen TC, Pate RR. Methods for estimating the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1052-1055, 2001.
- Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Muller R, Hollmann W. Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 6: 117-130, 1985.
- Heck H. Laktat in der Leistungsdiagnostik, Schorndorf; Hofmann, 1990. pp. 23-180.
- Hess G, Heck H, Liesen H y col. Die ausdauerleistungsfähigkeit von spitzensportlern verschiedener disziplinen eds. Heck y col, Sport: Leasutung und gesundheit, deutscher arzte-verlag, Cologne, 1983.

- Hill DW. Effect of storage on measured blood lactate concentration. *Int J Sports Med* 16: 88-90, 1995.
- Hofmann P, Bunc V, Leitner H, Pokan R, Gaisl G. Heart rate threshold related to lactate turnpoint and steady-state exercise on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 69: 132-139, 1994.
- Hollman E, Rost R, Liesen H, Dufaux B, Heck H y col. Assessment of different form of physical activity with respect to preventive and rehabilitative cardiology. *Int J Sport Med* 2: 67-80, 1981.
- Hollmann W. Historical remark on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. *Int J Sports Med* 6: 109-116, 1985.
- Hoogeveen AR, Hoogsteen J, Schep G. The maximal lactate steady state in elite endurance athletes. *Jap J Physiol* 47: 481-485, 1997.
- Hughson RL, Weisiger KH, Swanson GD. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. *J Appl Physiol* 62: 1975-1981, 1987.
- Ivy JL, Withers RT, Van Andel PJ, Elger DH, Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol* 48: 523-527, 1980.
- Jacobs I, Lithell H, Sjödin B, Wallensten R. Some features of the ultra-marathoner: a case study. *Int J Sports Med* 1: 139-141, 1980.
- Jacobs I. Blood lactate: implications for training and sports performance. *Sports Med* 3: 10-25, 1986.
- Jacobs I, McLellan T. Validity of the individual anaerobic threshold (IAT). *Can J Appl Physiol* 13: 60-64, 1988.
- Jones AM, Doust JH. The validity of the lactate minimum test for determination on the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1304-1313, 1998.
- Karlsson J, Jacobs I. Onset of the blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept. *Int J Sports Med* 3: 190-201, 1982.
- Keul J, Simon G, Berg A, Dickhuth HH, Goertler I. Bestimmung der individuellen anaeroben schwelle zur leistungsbewertung und trainingsgestaltung. *Dtsch Z Sportmed* 30: 212-218, 1979.
- Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 42: 25-34, 1979.
- Komi PV, Ito A, Sjödin B, Wallenstein R, Karlsson J. Muscle metabolism, lactate breaking point, and biomechanical features of endurance running. *Int J Sports Med* 2: 148-153, 1981.
- Krüger J, Schnettler S, Heck H, Hollmann W. Relationship between rectangular triangular increasing workload and maximal lactate steady state on the crank ergometer. In: *Sports, Medicine and Health*, G.P.H. Hermans and W.L. Mosterd (Eds). Amsterdam: Excerpta Medica, 1990, pp. 685-690.
- LaFontaine TP, Londeree BR, Spath WK. The maximal steady state versus selected running events. *Med Sci Sports Exerc* 13: 190-192, 1981
- López Chicharro J, Legido Arce JC, Terrados Cepeda N. Umbral láctico. En: *Umbral* 91

- anaeróbico. Bases Fisiológicas y aplicación. López Chicharro J, Legido Arce JC. Ed. Interamericana, 1991
- MacIntosh BR, Esau S, Svedahl K. The lactate minimum test for cycling: estimation of the maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol* 27: 232-249, 2002.
  - Mader A, Liesen H, Heck H y col. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmedizin* 27: 80-88, 109-112, 1976.
  - Marcinik EJ, Potts J, Schlabach G, Will S, Dawson P, Hurley BF. Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 23: 739-743, 1991.
  - Maughan RJ. A simple method for the determination of glucose, lactate, pyruvate, alanine, 3-hydroxybutyrate and acetoacetate on a single 20 ml blood sample. *Clin Chimica Acta* 122:231-240, 1982.
  - McLellan TM, Jacobs I. Active recovery, endurance training, and the calculation of the individual anaerobic threshold. *Med Sci Sports Exerc* 21: 586-592, 1989.
  - McLellan TM, Cheung KSY, Jacobs I. Incremental test protocol, recovery mode and the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 12: 190-195, 1991.
  - Morton RH, Kukuba Y, Banister EW, Walsh ML, Kenny CTC, Cameron BJ. Statistical evidence consistent with two lactate turnpoints during ramp exercise. *Eur J Appl Physiol* 69: 445-449, 1994.
  - Olbrecht J, Madsen O, Mader A, Liesen H, Hollmann W. Relationship between swimming velocity and lactic concentration during continuous and intermittent training exercise. *Int J Sports Med* 6: 74-77, 1985.
  - Palmer AS, Potteiger JA, Nau KL, Tong RJ. A 1-day maximal lactate steady-state assessment protocol for trained runners. *Med Sci Sports Exerc* 31: 1336-1341, 1999.
  - Poole DC, Ward SA, Gardner GW, Whipp BJ. Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics* 31: 1265-1279, 1988.
  - Ribeiro JP, Fielding RA, Hughes V, Black A, Bochese MA, Knuttgen HG. Heart rate break point with the anaerobic and not the aerobic threshold. *Int J Sports Med* 6: 220-224, 1985.
  - Roston WL, Whipp BJ, Davis JA, Effros RM, Wasserman K. Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am Rev Respir Dis* 135: 1080-1084, 1987.
  - Roth V, Pansold B, Hasart E y col. Informationsgehalt leistungs diagnostischer parameter in abhángigkeit von der zunahme der leistungsfähigkeit bei sportlern. *Medicin und sport* 21: 326-336, 1981.
  - Rusko H, Luhtanen P, Rahkila P, Viitasalo J, Rehunen S, Harkonen M. Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 55: 181-186, 1986.
  - Schnabel A, Kindermann W, Schmitt M, Biro G, Stegmann H. Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 3: 163-168, 1982.

- Senay LC, Kok R. Effects of training and heat acclimatization on blood plasma contents of exercising men. *J Appl Physiol* 43: 591-599, 1977.
- Simon G, Berg A, Dickhuth H, Simon A, Keul J. Bestimmung der anaeroben schwelle in abhángigkeit vom alter und von der leistungsfähigkeit. *Dtsch Z Sportsmed* 32: 7-14, 1981.
- Sjodin B, Jacobs I, Karlsson J. Onset of blood lactate accumulation and enzyme activity in m vastus lateralis in man. *Int J Sports Med* 2: 166-170, 1981.
- Sjodin D, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 2:23-26, 1981.
- Sjodin B, Jacobs I, Svendenhag J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol* 49: 45-47, 1982.
- Skinner JS, McLellan TM. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport* 51: 234-248.
- Smith CGM, Jones AM. The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *Eur J Appl Physiol* 85: 19-26, 2001.
- Smith ME, Balmer J, Coleman DA, Bird SR, Davison RCR. Method of lactate elevation does not affect the determination of the lactate minimum. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1744-1749, 2002.
- Snyder AC, Woulfe T, Welsh R, Foster C. A simplified approach to estimating the maximal lactate steady state. *Int J Sports Med* 15: 27-31, 1994.
- Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2: 160-165, 1981.
- Stegmann H, Kindermann W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/l lactate. *Int J Sports Med* 3: 105-110, 1982.
- Svendenhag J, Sjodin 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.
- Swensen TC, Harnish CR, Beitman L, Sëller BA. Noninvasive estimation of the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 31: 742-746, 1999.
- Tegtbur U, Busse MW, Braumann KM. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 25: 620-627, 1993.
- Tesch PA, Sharp DS, Daniels WL. Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. *Int J Sports Med* 2: 252-255, 1981.
- Tesch PA, Lindeberg S. Blood lactate accumulation during arm exercise in world class kayak paddlers and strength trained athletes. *Eur J Appl Physiol* 52: 441-445, 1984.
- Thin AG, Hamzah Z, FitzGerald MX, McLoughlin P, Freaney R. Lactate determination in exercise testing using an electrochemical analyser: with or without blood lysis?. *Eur J Appl Physiol* 79: 155-159, 1999.

- Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med* 14: 134-139, 1993.
- Urhausen A, Weiler B, Coen B, Kindermann W. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 69: 16-20, 1994.
- Yoshida T, Chida M, Ichioka M, Suda Y. Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56: 7-11, 1987
- Zhou S, Weston SB. Reliability of using the D-max method to define physiological responses to incremental exercise testing. *Physiol Meas* 18: 145-154, 1997.

## 2.4. Factores que afectan a la concentración de lactato en sangre

### 2.4.1. Tipo de ergómetro

Distintas investigaciones han valorado la influencia del tipo de ergómetro utilizado durante las pruebas de esfuerzo sobre la concentración sanguínea de lactato. Así, Jacobs sugirió en 1986 (Jacobs, 1986) que el tipo de ergómetro utilizado parecía influir en la intensidad de ejercicio en la que se alcanza una concentración determinada de lactato en sangre. En lo que se refiere al tapiz y al cicloergómetro, la concentración de 4 mmol·l<sup>-1</sup> se alcanzará en la mayoría de la población a VO<sub>2</sub> mayores durante el ejercicio en tapiz (Hermansen y Saltin, 1969; Kindermann, 1980). Esta diferencia puede atribuirse a la mayor masa muscular reclutada durante el ejercicio en tapiz rodante en comparación con la bicicleta. Sin embargo la diferencia descrita, en cuanto a la concentración de lactato, no es una función directa del menor VO<sub>2</sub>max alcanzado (10%) durante el ejercicio en cicloergómetro (Jacobs y Sjödín, 1985). Estos autores demostraron un consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) un 16% más elevado a una concentración fija de lactato 4 mmol·l<sup>-1</sup> durante un ejercicio en tapiz rodante, pero solo un 9% más de VO<sub>2</sub>max. Los autores observaron además que la concentración de lactato en sangre de 4 mmol·l<sup>-1</sup> se alcanzaba al 85% VO<sub>2</sub>max sobre el tapiz rodante, pero solo al 79% VO<sub>2</sub>max sobre cicloergómetro. Otros autores (Tesch y Lindeberg, 1984) también compararon las concentraciones de lactato sanguíneo durante la realización de ergometrías con brazos, demostrando que otros factores además de la masa muscular per se, son responsables de la respuesta del lactato en sangre.

Más recientemente, Beneke y col, 2001 investigaron si el MLSS depende del tipo de ejercicio. Seis remeros realizaron diversos test para valorar el MLSS en cicloergómetro y remoergómetro. Los resultados mostraron que en todos los sujetos el MLSS fue menor durante el remo (2.7±0.6 mmol·l<sup>-1</sup>) que durante el ciclismo (4.5±1.0 mmol·l<sup>-1</sup>), si bien no hubo diferencias significativas al expresar el MLSS como frecuencia cardíaca, carga de trabajo (W) ó %VO<sub>2</sub>max.

### 2.4.2. Duración y potencia de los test ergométricos

Las comparaciones interlaboratorio de las intensidades de ejercicio correspondientes a determinadas concentraciones de lactato sanguíneo deben ser realizadas con sumo cuidado. Puesto que se requiere un tiempo para que el

lactato sea liberado desde el músculo a la circulación, la tasa de aumento de la intensidad del ejercicio durante un test ergométrico puede afectar al cálculo de la intensidad de ejercicio correspondiente a una concentración específica de lactato (Jacobs, 1986). La FIGURA 56 muestra que puede producirse una marcada diferencia en cuanto al cálculo de una potencia de trabajo correspondiente a 4 mmol·l<sup>-1</sup> dependiendo del aumento de carga por escalón y del tiempo establecido en cada uno de ellos.

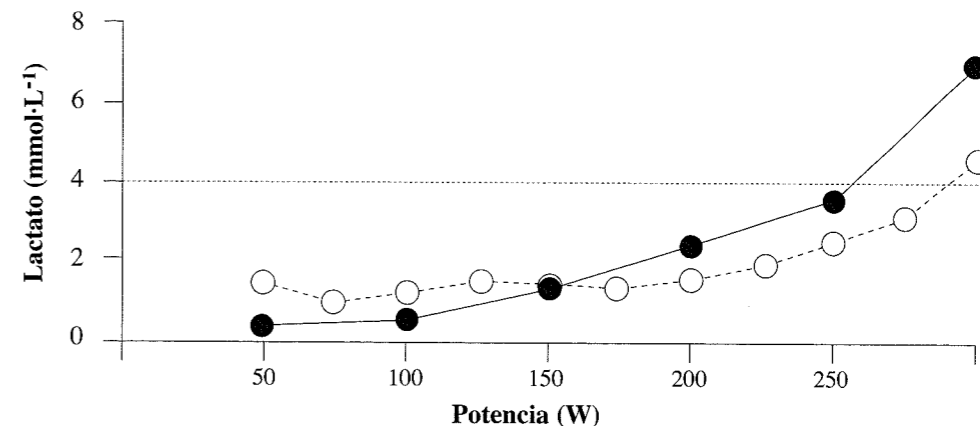


FIGURA 56.- Efecto de la duración de los escalones en test incrementales sobre la concentración de lactato sanguíneo durante un ejercicio en cicloergómetro a 25 W/min (---) y 50 W/4 min (---) (Modificado de Jacobs, 1986).

La mayoría de los investigadores utilizan test con incrementos de potencia equivalentes a 1 MET (3.5 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) cada 1 ó 2 min. Se ha demostrado que acortar la duración de cada escalón facilita la definición del punto en el que aumenta la concentración de lactato sanguíneo por encima de los valores de reposo (Wasserman, 1979). Los protocolos con escalones de corta duración tienen además la ventaja de que hay poco tiempo para que el consumo de lactato, por las estructuras capacitadas para ello, pueda influir de forma significativa en su concentración plasmática; aunque tiene el inconveniente del escaso tiempo disponible para la difusión del lactato desde el músculo a la sangre. En este sentido, los test que emplean incrementos de potencia cada 1-2 min (Davies, 1986) han demostrado ser útiles y fiables, además de presentar una elevada correlación test-retest.

Los críticos de escalones cortos llegan a emplear estadios de 4-6 min de duración, con el fin de establecer un estado estable del VO<sub>2</sub> y de la concentración plasmática de lactato. En este sentido, Wasserman, 1973 y Yoshida, 1984 encontraron resultados parecidos del umbral anaeróbico utilizando escalones de 1 o de 4 min de duración, con incrementos de potencia de 25 W. Por su parte, Heck y Mader, 1985 estudiando el denominado "umbral aeróbico-anaeróbico" en un test de ejercicio incremental, observaron que en test con escalones de 3 y 5 min, el valor medio del lactato en el máximo estado estable era de 4.5 y 4.05 mmol·l<sup>-1</sup>, respectivamente (TABLA 6). Esto puede explicarse por el hecho de que el nivel de lactato no depende sólo de la intensidad de la carga de trabajo, sino también de un factor tiempo que afecta a la difusión intercompartimental del lactato. Por otra parte Yoshida, 1984 sugirió que escalones de 3 ó 4 min dan como resultado concentraciones similares de lactato en sangre venosa y arterial.

Número	Carga de trabajo constante			Test incremental	
	A Max. estado estable lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	B Velocidad (m. s <sup>-1</sup> )	C Frecuencia cardíaca (lpm)	D Escalón 3 m lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	E Escalón 5 m lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )
1	3.81	5.40	178	3.60	3.70
2	3.05*	4.50	178	2.90	3.00
3	5.52*	4.40	173	4.24	5.00
4	4.43	3.70	165	4.35	5.20
5	4.59	3.80	190*	3.00	3.15
6	4.00	3.50	157*	4.00	4.95
7	4.01	5.40	184	3.30	4.40
8	5.09	3.20	185	3.50	2.85
9	3.74	4.30	183	2.40	3.50
10	3.89	2.70	159	4.12	4.95
11	4.75	4.20	187	4.15	5.05
12	4.00	3.30	170	3.20	2.90
13	3.19	4.10	160	3.85	4.70
14	3.50	5.50	184	3.55	4.40
15	3.11	4.10	172	2.50	3.50
16	3.66	5.40	184	3.35	3.60
x	4.021	4.218	175.5	4.501	4.053
SC	0.7032	0.8611	10.74	0.6027	0.8609

TABLA 6.-Valor medio en el máximo estado estable del lactato en protocolos de 3 y 5 min de duración (modificado Heck y Mader, 1985).

En general, la duración de los escalones de trabajo más frecuente en test incrementales oscila entre 3-5 min. Esa duración se considera adecuada cuando se valoran VO<sub>2</sub> y/o frecuencia cardíaca, ya que esas variables alcanzan una estabilidad en ese tiempo. Sin embargo, ese intervalo de tiempo parece inadecuado cuando el objetivo del test es determinar la carga de trabajo correspondiente al máximo estado estable del lactato (MLSS). Así estudios previos (Oyono-Enguelle y col, 1990; Rieu y col, 1989; Stegmann y col, 1981; Stegmann y Kindermann, 1982; Urhausen y col, 1993) han sugerido que se requieren entre 10 y 35 min de ejercicio en intensidad constante para alcanzar una verdadera concentración de estado estable del lactato sanguíneo. Es posible por lo tanto que la utilización de escalones de trabajo de menos de 5 min den como resultado inadecuadas predicciones del MLSS y la intensidad de trabajo correspondiente.

Mader y col, 1976, recomendaron periodos de trabajo de 5-10 min durante test incrementales para acercarse al estado estable del lactato en cada escalón de traba-

jo, recomendación que ratificó Rusko y col, 1986. Posteriormente, Heck, 1990, estudió la duración mínima de cada escalón, definiendo esta como el tiempo requerido para alcanzar un "casi estado estable del lactato" (QSS), indicado por el 95% del nivel del estado estable del lactato (t<sub>95%</sub>). Estos autores observan que se requieren entre 5 y 9 min para alcanzar el QSS durante ejercicios de 30 min realizados a carga constante, no especificando variaciones en el tiempo en dependencia de los incrementos de la carga. En este sentido, hay que tener en cuenta que el tiempo requerido para alcanzar el máximo estado estable del lactato depende del grado de elevación de la concentración de lactato (Heck, 1990), por lo que durante los escalones finales de los test incrementales (con concentraciones de lactato cercanas al máximo estado estable), el tiempo mínimo requerido en cada fase de trabajo será mayor.

También Yoshida, 1984 y Weltman y col, 1990 examinaron la influencia de la duración del ejercicio sobre la determinación del umbral láctico (LT) y concentración fija de lactato en sangre (OBLA). Yoshida, 1984 comparó la respuesta del lactato en sangre arterial y venosa durante un ejercicio incremental sobre cicloergómetro utilizando protocolos con escalones de 1 y 4 min de duración. Los resultados mostraron que el VO<sub>2</sub> en LT fue significativamente más elevado utilizando muestras de sangre venosa durante el protocolo con escalones de 1 min. Sin embargo, con el protocolo de 4 min no se encontraron diferencias en la determinación del LT con sangre venosa o arterial. Cuando se examinó el VO<sub>2</sub> correspondiente al OBLA, se observó que utilizando el protocolo de 1 min por escalón, el VO<sub>2</sub> en el OBLA en sangre venosa era un 16.2% superior al VO<sub>2</sub> de la sangre arterial. Esta diferencia se redujo al 6.6% cuando se valoró el mismo parámetro con el protocolo correspondiente a escalones de trabajo de 4 min. El autor concluye afirmando que los protocolos que utilizan escalones de 1 min de duración dan como resultado condiciones de no estado-estable para el VO<sub>2</sub>, con una mayor carga de trabajo para un VO<sub>2</sub> dado.

Por su parte, Mognoni y col, 1990 evaluaron las posibles diferencias en la respuesta fisiológica durante dos condiciones de ejercicio, incremental y de estado estable, a intensidad correspondiente a una concentración fija de lactato plasmático de 4 mmol·l<sup>-1</sup>. Los resultados pusieron de manifiesto que las medidas de las distintas variables fisiológicas durante el ejercicio incremental a la concentración de 4 mmol·l<sup>-1</sup> de lactato en sangre capilar, son poco predictivas del comportamiento durante el trabajo estable. Además, a la misma carga de trabajo, la concentración de lactato en sangre capilar puede ser diferente dependiendo del tipo de trabajo realizado (incremental o estable).

Más tarde, Foxdal y col, 1996 investigaron la diferencia en la concentración sanguínea de lactato entre test de distinta duración. Los autores emplearon duraciones de escalones de 4, 6 y 8 min en el seno de un test incremental, analizando al final de cada carga la concentración en sangre capilar de lactato, calculando el OBLA como la intensidad de trabajo correspondiente a una concentración de lactato de 4 mmol·l<sup>-1</sup>. Posteriormente los sujetos realizaron 6 test de 50 min de duración; los tres primeros a intensidades de trabajo correspondientes al OBLA determinado durante los test incrementales (escalones de 4, 6 y 8 min), y los tres siguientes a intensidad de trabajo menor que el OBLA determinado en el test con escalones de 8 min, con el fin de determinar el verdadero MLSS. En estos test se determinó la concentración de lactato en sangre capilar. El principal hallazgo del estudio fue la diferencia en la concentración de lactato encontrada entre los test de 4 y 6 min, respecto al test de carga constante (32% y 22%, respectivamente), no habiendo diferencias respecto al test



incremental con escalones de 8 min. Esta diferencia claramente muestra que las concentraciones de lactato sanguíneo obtenidas de test incrementales con escalones de menos de 8 min de duración no sirven para determinar el máximo estado estable de lactato. Por otra parte, los resultados mostraron que la utilización de una concentración fija de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  en corredores de resistencia no es válida para determinar el MLSS real (FIGURA 57). En resumen: (1) los test incrementales con escalones de 4 ó 6 min no reflejan un estado estable del lactato sanguíneo; (2) el OBLA (concentración sanguínea de lactato de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) como índice de máximo estado estable es inadecuada para deportistas de resistencia entrenados; y (3) en comparación con escalones de 8 min, las cargas de trabajo de 4 y 6 min de duración sobrestiman el máximo estado estable en corredores de resistencia entrenados.

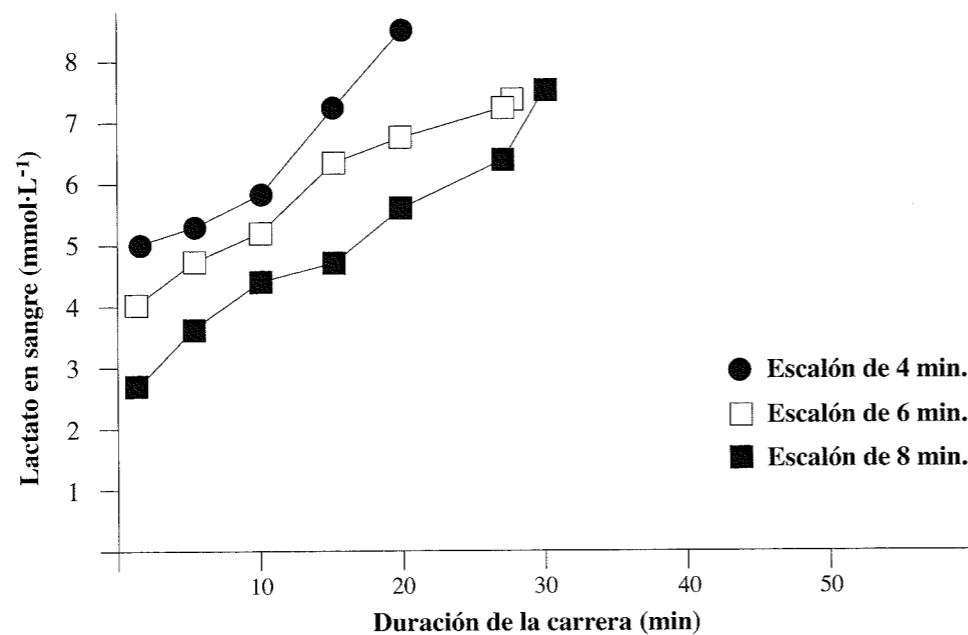


FIGURA 57.- Respuesta de la concentración de lactato en sangre durante carrera en carga constante a intensidad OBLA determinado por periodos de 4,6 y 8 min (OBLA-4, OBLA-6 y OBLA-8) en corredores de maratón (modificado de Foxdal y col, 1996).

En el mismo sentido, Bentley y col, 2001 investigaron si el aumento de la duración de los escalones de 3 min a 8 min durante un test incremental podría tener influencia en la carga de trabajo (W),  $\text{VO}_2$  y frecuencia cardiaca (FC) en el umbral láctico (LT) y en el OBLA ( $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ). Dos grupos de ciclistas con diferente capacidad aeróbica fueron evaluados para determinar los efectos del estado de entrenamiento sobre la respuesta metabólica durante esos test incrementales. Los resultados del estudio mostraron que la W y el  $\text{VO}_2$ , pero no la FC, en LT y OBLA, fueron mayores en los ciclistas entrenados. Por otra parte, la W en LT obtenida en los test con escalones de 3 min fue más alta que el valor obtenido en test con escalones de 8 min en ciclistas entrenados, pero no en los menos entrenados. Sin embargo, W,  $\text{VO}_2$  y FC en el OBLA, junto con el  $\text{VO}_2$  y la FC en LT, no fueron distintos en los test con escalones de 3 min o de 8 min. Los resultados sugieren que los escalones de trabajo de

más de 3 min de duración en test incrementales provocan un aumento de la W en el LT en ciclistas entrenados. Sin embargo, el OBLA no se ve afectado por la duración de los escalones de trabajo en test incrementales (FIGURA 58). Con la excepción del W en LT, los distintos protocolos utilizados no tuvieron efecto sobre cada una de las

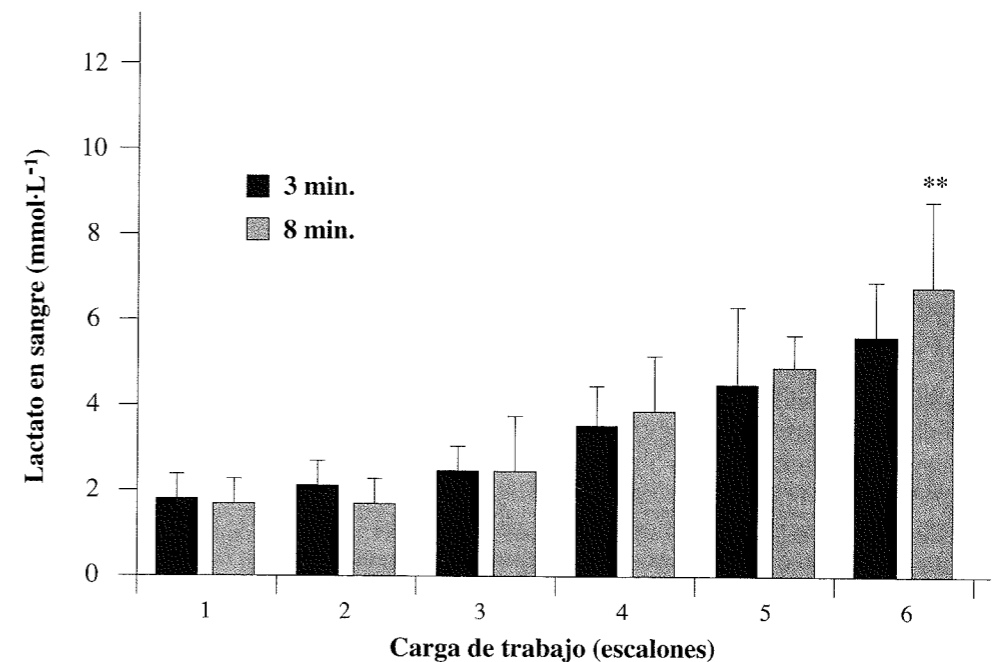


FIGURA 58.- Concentración de lactato en sangre al completar cada carga de trabajo durante  $\text{EXT}_{3\text{-min}}$  y  $\text{EXT}_{8\text{-min}}$  ( $\text{EXT}_{3\text{-min}}$ : test incremental de 6 escalones de 3 min de duración;  $\text{EXT}_{8\text{-min}}$ : test incremental de 6 escalones de 8 min de duración)\*\*Diferencia significativa ( $p < 0.01$ ) respecto a los datos de  $\text{EXT}_{3\text{-min}}$ . Modificado de Bentley y col, 2001)

Variable	EXT 3-min		EXT 8-min	
	WT	REC	WT	REC
LT $\text{VO}_2$	3.50 (0.53)x	2.60 (0.14)y	3.14 (0.42)x	2.72 (0.15)y
LT $\text{HR}$	152.6 (12.1)x	143.8 (7.3)x	138.4 (18.2)x	154.8 (18.5)x
LT $\text{W}$	264.0 (42.2)x	193.2 (15.0)y	225.2 (26.6)z	201.8.8 (18.4)y
OBLA $\text{VO}_2$	3.62 (0.41)x	2.88 (0.29)y	3.94 (0.43)x	2.80 (0.52)y
OBLA $\text{HR}$	156.2 (12.1)x	154.8 (9.7)x	159.2 (12.7)x	152.4±(10.8)x
OBLA $\text{W}$	275.4 (38.6)x	219.4 (21.0)y	280.6 (21.0)x	209.6 (32.0)y

Los subíndices indican diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) dentro de una fila.

TABLA 7.- Consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) ( $\text{l}/\text{min}$ ), frecuencia cardiaca (HR) (lpm) y carga de trabajo (W) en el umbral láctico (LT) y en el OBLA, obtenidos durante test incremental con escalones de 3 min ( $\text{EXT}_{3\text{-min}}$ ) y 8 min ( $\text{EXT}_{8\text{-min}}$ ) para sujetos ciclistas entrenados (WT) ( $n=6$ ) y recreacionales (REC) ( $n=6$ ) (modificado de Bentley y col, 2001).

variables independientes del estado de entrenamiento del ciclista (TABLA 7; FIGURA 59). Ya que en este estudio no se incluyó un test de rendimiento, no podemos saber si las diferencias en el LT ó OBLA obtenidas en función de la duración de los escalones, mejoran o empeoran el papel predictivo de estas variables del rendimiento deportivo de resistencia.

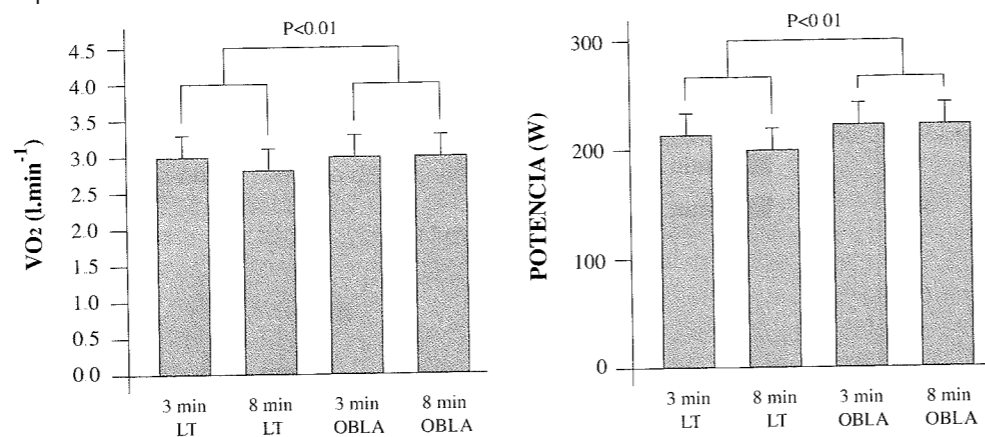


FIGURA 59.- VO<sub>2</sub> y carga de trabajo (W) en el LT y OBLA, determinados durante protocolos EXT<sub>3-min</sub> y EXT<sub>8-min</sub> (EXT<sub>3-min</sub>: test incremental de 6 escalones de 3 min de duración; EXT<sub>8-min</sub>: test incremental de 6 escalones de 8 min de duración). No hubo diferencias significativas entre EXT<sub>3-min</sub> y EXT<sub>8-min</sub>. Si existieron diferencias significativas (p<0.01) entre los valores del LT respecto al OBLA. (Modificado de Bentley y col, 2001).

Más recientemente, *Kuipers y col, 2003* estudiaron los efectos de la duración de los escalones de trabajo en un test incremental en tapiz rodante, sobre algunas variables fisiológicas. Los autores emplearon escalones de 1, 3 y 6 min de duración, concluyendo que para medidas correspondientes a valores pico de distintas variables fisiológicas (VO<sub>2</sub>pico, Frecuencia cardíaca máxima) la duración del escalón no es tan importante; sin embargo, cuando se evalúan las concentraciones de lactato en sangre en función de la intensidad de ejercicio, la duración de cada escalón debería ser al menos de 6 minutos.

En un sentido práctico, *Stockhausen y col, 1997* realizaron una investigación para identificar la mínima duración de cada escalón de trabajo durante un test incremental necesario para establecer un QQS en atletas entrenados. Los valores de referencia obtenidos de la duración mínima recomendada de cada escalón en ciclistas entrenados para alcanzar un QQS en función de la carga de trabajo fue la siguiente:

Incremento de carga (W)	Duración del escalón (min:s)
10	2:00
20	3:00
30	4:00
40	4:45
50	5:00

La aplicación de estos criterios puede ayudar a la estandarización de los protocolos de test de esfuerzo y ayudar a la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica, ajustando la duración del test incremental.

También ha sido objeto de estudio la aplicación de protocolos continuos o discontinuos en la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica. Así, *Rieu y col, 1989* compararon la concentración de lactato en sangre después de realizar dos modalidades diferentes de ejercicio de la misma intensidad, en un caso como carga aislada (4 y 12 minutos) y en el otro en el marco de un protocolo incremental intermitente. Los resultados mostraron que para una velocidad de carrera dada, el VO<sub>2</sub>, el VCO<sub>2</sub> y la ventilación (VE) eran idénticos en el protocolo incremental y en el aislado de 4 min de duración. Se obtuvo por otra parte, el mismo VO<sub>2</sub> durante el ejercicio incremental y el aislado de 12 min. Además, en una carga de trabajo dada, la concentración de lactato y el pH sanguíneos fueron idénticos en el protocolo incremental y en el aislado de 4 min, habiendo poca diferencia en los valores de los protocolos aislados de 4 y 12 min. Los autores concluyeron afirmando que la concentración de lactato en sangre obtenida después de una carga de trabajo dada es la misma tanto si va precedida de una carga menor como si se administra aislada. Por otro lado, no hubo diferencias en la concentración de lactato después de cargas aisladas de intensidad del 60-80% VO<sub>2</sub>max, de 4 ó 12 min de duración, alcanzándose el estado estable de lactato en 4 min.

En esta misma línea, *Weltman y col, 1990* valoraron la hipótesis sugerida por *Hagberg, 1986* de que el LT deber ser determinado por series de 10 min de duración con protocolos discontinuos mejor que con protocolos continuos con escalones de 3-4 min. Quince corredores completaron dos protocolos de determinación del LT: un protocolo continuo incremental utilizando escalones de 3 min e incrementos de velocidad de 10 m·min<sup>-1</sup> por escalón (en una única sesión de laboratorio) y una serie de 9 carreras sobre tapiz de 10 min (requiriendo 3 visitas al laboratorio) (TABLA 8). Como se observa en la tabla, el VO<sub>2</sub>, la velocidad y frecuencia cardíaca en LT y concentración fija de lactato de 2.0, 2.5 y 4.0 mmol·l<sup>-1</sup> fueron similares independientemente del protocolo utilizado. Se concluye, que el protocolo de carrera continuo incremental permite una determinación fiable y exacta, con la ventaja adicional de requerir únicamente una visita al laboratorio.

Otro aspecto interesante que analizaron *Gullstrand y col, 1994* fue si las concentraciones de lactato en sangre obtenidos durante un test incremental sobre tapiz rodante varían cuando la muestra sanguínea se obtiene en el transcurso de una parada de unos 30 s entre escalones de trabajo, o si la muestra se obtiene con el sujeto en movimiento sin paradas. La realización de dos test de esfuerzo sobre tapiz rodante, uno con paradas de 30 s entre escalones y el otro sin paradas, mostró que en todos los escalones del test no se registraron diferencias significativas entre los valores medios de lactato en sangre capilar, ni en la frecuencia cardíaca. Los autores concluyeron, que dada la similitud en los resultados obtenidos con ambos tipos de test, parece más conveniente -por motivos de seguridad principalmente- utilizar protocolos de carrera sobre tapiz rodante con breves paradas para extraer muestras de sangre y analizar lactato sanguíneo (FIGURA 60).

Recientemente, *Beneke y col, 2002* investigaron si las interrupciones repetidas del test durante una prueba de carga constante con el fin de facilitar la obtención de las muestras sanguíneas, tenía influencia sobre las concentraciones de lactato en sangre, el máximo estado estable del lactato (MLSS), la carga en el MLSS y la intensidad relativa de trabajo en el MLSS. Los autores observaron que las interrupciones en la carga de trabajo (30 y 90 s) provocaban un descenso de los valores del lactato en sangre al cabo de 30 min de ejercicio. Además, aunque el MLSS no se vio afectado

por las interrupciones, la carga en el MLSS y la intensidad relativa de trabajo en el MLSS fueron menores con las interrupciones.

Variable	LT / VO <sub>2</sub> pico		ra	rb	SEE
	Continuo (escalones de 3 min) $\bar{x} \pm SD$	Discontinuo (escalones de 10 min) $\bar{x} \pm SD$			
<b>VO<sub>2</sub> (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>					
LT	52.28 ± 5.20	52.38 ± 6.33	0.75	0.83	3.58
2.0 mM	57.45 ± 4.88	58.81 ± 5.01*	0.88	0.94	2.45
2.5 mM	59.50 ± 4.63	60.31 ± 5.17	0.90	0.97	2.14
4.0 mM	63.66 ± 4.46	63.82 ± 6.18	0.90	0.99	1.99
<b>Velocidad (m. min<sup>-1</sup>)</b>					
LT	232.5 ± 26.0	236.3 ± 28.7	0.87	0.93	13.1
2.0 mM	251.6 ± 25.6	257.0 ± 24.8*	0.96	0.99	7.6
2.5 mM	259.6 ± 25.1	262.0 ± 24.7	0.97	0.99	6.6
4.0 mM	273.9 ± 23.4	273.1 ± 25.6	0.96	0.98	6.5
<b>Frec. cardíaca (lpm)</b>					
LT	159.4 ± 9.2	157.3 ± 12.9	0.73	0.75	6.5
2.0 mM	168.4 ± 7.5	168.6 ± 10.4	0.85	0.89	4.1
2.5 mM	172.1 ± 7.0	171.1 ± 2.6	0.87	0.91	3.6
4.0 mM	178.7 ± 7.6	176.8 ± 11.4	0.88	0.90	3.7

TABLA 8.- VO<sub>2</sub>, velocidad y valores de la frecuencia cardíaca (HR) en el LT y en concentraciones fijas de lactato en sangre, observadas durante protocolos continuos (LT/VO<sub>2</sub>pico) y discontinuos (modificado de Weltman y col, 1990).

### 2.4.3. Cadencia de pedaleo en cicloergómetro

Los efectos de la cadencia de pedaleo sobre el VO<sub>2</sub>max en los test realizados sobre cicloergómetro no están claras. En algunos estudios se ha encontrado que el VO<sub>2</sub>max es mayor con cadencias de pedaleo cercanas a 60 rpm (Hermansen y Saltin, 1969), otros parecen demostrar que no hay diferencias apreciables en el VO<sub>2</sub>max alcanzado cuando se utilizan distintas cadencias de pedaleo (Lollgen y col, 1980), mientras que algunos investigadores mantienen que se alcanzan mayores valores de VO<sub>2</sub>max cuando se trabaja a elevadas revoluciones (Hughes y col, 1982).

Poco se conoce de los efectos de la cadencia de pedaleo sobre la determinación del umbral láctico y de las concentraciones plasmáticas de lactato preestablecidas (2 ó 4 mmol.l<sup>-1</sup>). En este sentido, Buchanan y Weltman, 1985 estudiaron los efectos de 3

cadencias de pedaleo distintas (60, 90 y 120 rpm) sobre la determinación del VO<sub>2</sub>max, del umbral anaeróbico y de las concentraciones fijas de lactato en sangre (2 y 4 mmol.l<sup>-1</sup>) en ciclistas de competición. Los resultados indicaron que trabajando a 60 rpm se alcanzaban mayores potencias de trabajo correspondientes al umbral láctico, a 2 y a 4 mmol.l<sup>-1</sup>, en comparación con cadencias más elevadas (TABLA 9). Los resultados obtenidos por estos autores, junto con los encontrados por Saltin y col, 1969 y Hermansen y Saltin, 1969, justifican el uso de 60 rpm para evaluar el VO<sub>2</sub>max en ciclistas de competición, mientras que datos previos sugerían el uso de 80-90 rpm con el fin de alcanzar mayores valores de VO<sub>2</sub>max. (Hughes y col, 1982; McKay y Banister, 1976).

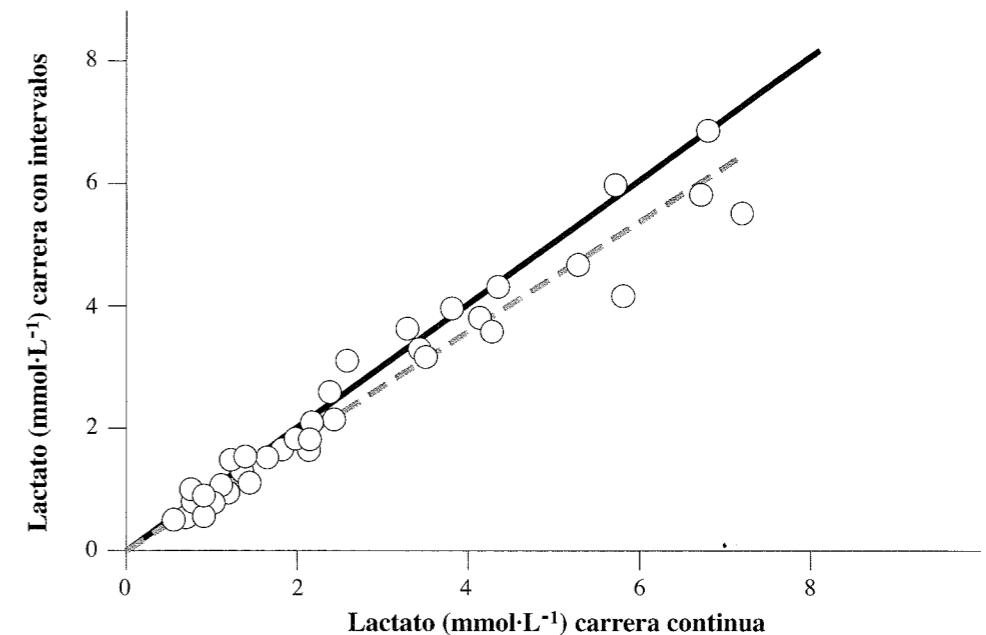


FIGURA 60.- Concentración sanguínea de lactato durante test incrementales continuos en la toma de muestra (CONT) ó con paradas de 30s (INT) en velocidades de 12 a 21 km/h (Modificado de Gullstrand y col, 1994).

Cuando se evalúan las concentraciones de lactato en sangre en relación con diferentes cadencias de pedaleo, se observa que la concentración de lactato asociada a 120 rpm es mayor que la alcanzada a 60 ó 90 rpm, siendo además la concentración de lactato alcanzada a 90 rpm mayor que la obtenida a 60 rpm. Estos resultados concuerdan con los datos de Hughes y col, 1982 y Lollgen y col, 1980. El primero, sugirió que la intensificación de la bomba de los músculos cuando la cadencia de pedaleo era elevada contribuye al mayor flujo de lactato desde el músculo hacia la sangre, lo que ayudaría a explicar las mayores concentraciones de lactato encontradas cuando se trabaja a 90 ó a 120 rpm, en comparación con los datos obtenidos a 60 rpm.

### 2.4.4. Edad

Tanaka y Shindo, 1985 demostraron que los niños presentan menores concentraciones de lactato sanguíneo y muscular que los adultos durante ejercicios submáximos realizados a la misma intensidad relativa, lo que pare-

Variable	60 rpm	90 rpm	120 rpm
Trabajo máx. (kg.min <sup>-1</sup> )	2035.7 +/- 145.1	2052.4 +/- 171.9	1879.9 +/- 263.2
Trabajo UA (kg.min <sup>-1</sup> )	1278.0 +/- 176.6	1140.4 +/- 316.0	999.0 +/- 208.5
Trabajo 2 mM (kg.min <sup>-1</sup> )	1533.3 +/- 191.0	1450.2 +/- 154.1	1182.8 +/- 133.3
Trabajo 4 mM (kg.min <sup>-1</sup> )	1780.9 +/- 155.0	1703.9 +/- 132.3	1487.2 +/- 104.7
Trabajo UA / trabajo máx.	0.63 +/- 0.05	0.56 +/- 0.16	0.53 +/- 0.10
Trabajo 2 mM / trabajo máx.	0.75 +/- 0.06	0.71 +/- 0.07	0.64 +/- 0.11
Trabajo 4 mM / trabajo máx.	0.87 +/- 0.03	0.83 +/- 0.06	0.80 +/- 0.09

**TABLA 9.-** Comparación de valores máximos, en el umbral láctico (UA) y en concentraciones fijas de 2 y 4 mM, para frecuencia de pedaleo de 60, 90 y 120 rpm. (modificado de Buchanan y Weltman, 1985).

ce indicar una menor formación de lactato en niños. Sin embargo, dichos resultados se han justificado también por un menor déficit de oxígeno en respuesta al ejercicio (Eriksson y col, 1971) y por una constitución muscular diferente (Bell y col, 1980). Por otro lado, los resultados del estudio de Tanaka y Shindo, 1985, demuestran que los niños prepuberales y puberales (< 15 años) tienen un mayor umbral anaeróbico que los individuos desentrenados más mayores (>18 años) y los mismos valores que los jóvenes entrenados (16 años).

No hay estudios concluyentes en cuanto a la producción y aclaramiento de lactato en niños, pero parece que existe una menor formación y acumulación de lactato en el interior del músculo en contracción para cargas relativamente iguales de trabajo, en comparación con los adultos (Macek y Vavra, 1980). Sin embargo, Cumming y col, 1980 demostraron que los valores máximos de lactato eran similares en adultos y en niños, cuando éstos alcanzaban suficiente motivación durante el test.

Por otra parte, la actividad de la succinato-deshidrogenasa (SDH) en el músculo esquelético de los niños de 11 años es mayor que en adultos no entrenados (Eriksson y col, 1973), y la densidad mitocondrial en niños de 6 años con VO<sub>2</sub>max de 45 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, es la misma que la encontrada en adultos con VO<sub>2</sub>max de 61 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> (Bell y col, 1980). Estos datos sugieren que los niños tienen una mayor capacidad respiratoria en comparación con los adultos, lo cual está muy relacionado con el umbral anaeróbico (Ivy y col, 1980).

Otro factor que puede justificar la menor concentración sanguínea de lactato en niños durante el ejercicio es la menor actividad de la fosfofructoquinasa (PFK), lo que significa que los niños tienen una menor capacidad glucolítica, en relación con su capacidad respiratoria en los músculos locomotores, lo que conlleva mayores valores para el umbral láctico. Asimismo, un mayor depósito de grasa en el músculo con el menor consumo de glucógeno concomitante puede contribuir a un alto valor del umbral en los niños (Belly col, 1980).

Por otra parte, los menores niveles de testosterona infantil comportan una elevada actividad oxidativa en comparación con la actividad glucolítica. Se ha sugerido que la

testosterona actúa sobre el músculo esquelético incrementando la proporción de fibras rápidas (Matoba y Niu, 1981) y los niveles de fosforilasa muscular (Krotkiewski y col, 1980), enzima ésta limitante de la glucogénesis e indicadora de la capacidad glucolítica. En este sentido, Tanaka y Shindo, 1985 sugirieron que un incremento en los niveles de testosterona influye decididamente sobre los valores alcanzados del umbral láctico.

Como conclusión, cabe afirmar que los niños prepuberales y puberales tienen mayores valores del umbral láctico en comparación con sujetos adultos no entrenados, y que esto puede ser debido en parte a una baja acción de la testosterona sobre los músculos esqueléticos.

Por otra parte, el MLSS representa el máximo equilibrio posible entre la producción de lactato y su aclaramiento durante un ejercicio prolongado de carga constante. Varios autores han descrito cambios significativos en el metabolismo aeróbico y anaeróbico durante el crecimiento (Andersen y col, 1974; Bar-Or, 1989; Carlson y Naughton, 1993), apareciendo la segunda década de la vida como un período crítico en el cambio de metabolismo (Bar-Or, 1989; Bareket y Bar-Or, 1993; Eriksson y col, 1973). Durante este periodo tiene lugar la pubertad, habiéndose observado que la producción de lactato muscular está en relación con el nivel de maduración sexual y la producción de testosterona. Parece pues que el MLSS podría ser diferente dependiendo del grado de maduración sexual en la segunda década de la vida. En este sentido, Beneke y col, 1996 estudiaron el MLSS en relación con la edad en varones durante la segunda década de vida. Estudiaron a 34 sujetos entre 11 y 20 años, representado una muestra aleatoria de sujetos pre y post-puberales. Se realizó un test de esfuerzo máximo y varios submáximos de 30 min de duración, obteniendo muestras de sangre capilar para determinación del MLSS. Los resultados mostraron que el MLSS y la intensidad de trabajo (% del máximo) en MLSS eran independientes de la edad (FIGURAS 61 y 62). La frecuencia cardíaca en MLSS mostró una relación inversa ( $r = -0.51$ ,  $p < 0.01$ ) con la edad, mientras que la carga absoluta de trabajo correspondiente al MLSS mostró una correlación positiva ( $r = 0.91$ ,  $p < 0.001$ ). Los resultados de este estudio sugieren pues, que durante la segunda década de vida el MLSS y la carga de trabajo relativa correspondiente al MLSS son independientes de la edad; sin embargo la carga de trabajo absoluta en el MLSS aumenta con la edad. Esta independencia encontrada del MLSS respecto a la edad, refuerza la teoría de que, con la madurez física, son los factores neuromusculares y la mejora en la eficiencia del trabajo mecánico los que contribuyen en los cambios en la respuesta al ejercicio, mas que cambios en el metabolismo oxidativo y/o glucolítico.

Por otra parte, el envejecimiento provoca modificaciones fisiológicas que disminuyen la capacidad de consumir oxígeno (Astrand y col, 1960), habiéndose interpretado como un descenso en la capacidad de desarrollar ejercicio aeróbico en esta población. La cinética del lactato sanguíneo tanto durante como después del ejercicio es modificada con el envejecimiento, de modo que a la edad de 65-75 años el perfil aparece alterado de forma significativa, con un umbral situado al 68-76% VO<sub>2</sub>max en sujetos físicamente activos (Belman y Gaesser, 1991). Un umbral láctico situado en altos porcentajes de su potencia aeróbica máxima en personas de edad avanzada puede aparecer como beneficioso a primera vista, pero el nivel absoluto en el que este umbral se sitúa parece más bajo que en la población más joven debido al descenso asociado a la edad del VO<sub>2</sub>max. Iredale y col, 1996 investigaron la cinética del lactato de una población de 50

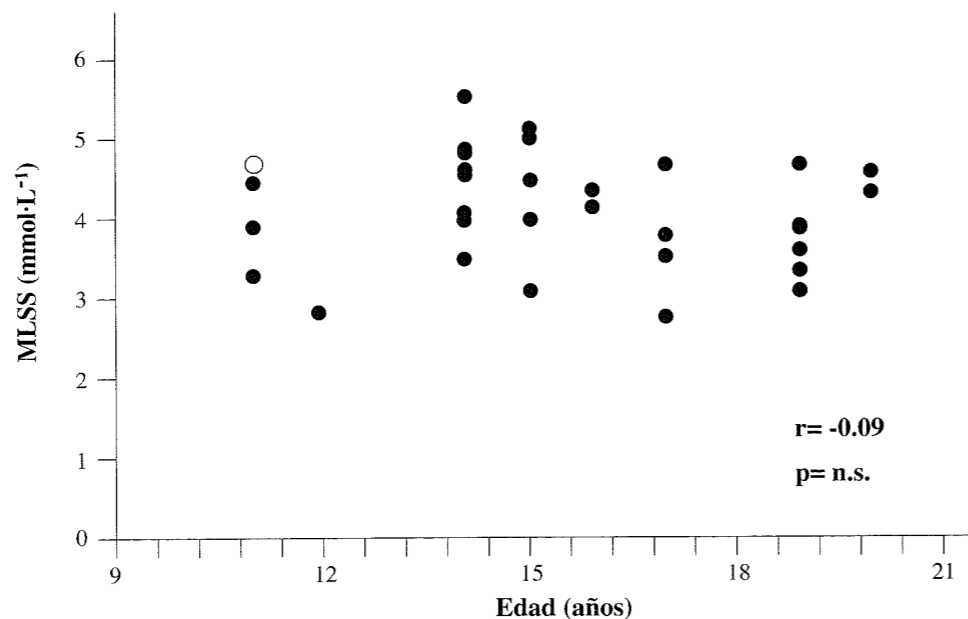


FIGURA 61.- Máximo estado estable del lactato (MLSS) en relación a la edad. (Modificado de Beneke y col, 1996).

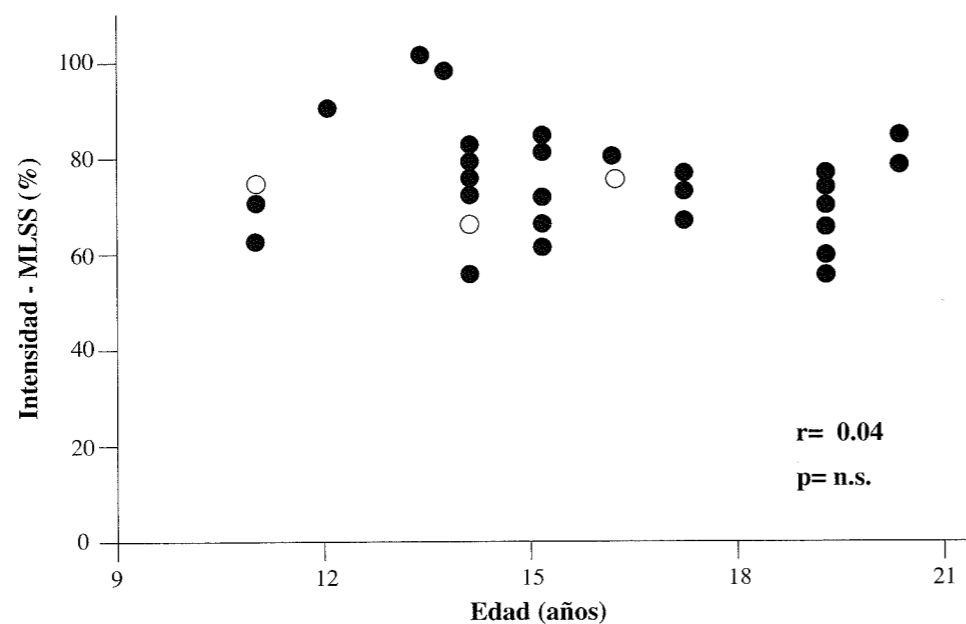


FIGURA 62.- Intensidad en el máximo estado estable del lactato (MLSS) en relación con la edad (modificado de Beneke y col, 1996).

a 55 años durante un ejercicio incremental hasta el agotamiento, con el fin de identificar el porcentaje del consumo máximo de oxígeno en el que se situaba el umbral láctico. Los autores también estudiaron si los sujetos de esta edad podrían mantener un

ejercicio prolongado a intensidad umbral láctico. Catorce sujetos sedentarios entre 50 y 55 años realizaron un test máximo de esfuerzo en tapiz rodante, obteniendo un  $VO_{2max}$  de  $40.5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , con el umbral láctico situado al 84%  $VO_{2max}$ . Seis de los sujetos realizaron un ejercicio de 25 minutos de carga constante a intensidad ligeramente inferior a LT, observando que podían mantener esa intensidad de trabajo sin aumentar significativamente la concentración sanguínea de lactato entre los min 10 y 25. Los resultados indican pues que los sujetos de edad media entre 50 y 55 años tienen un umbral láctico situado en mayores porcentajes del  $VO_{2max}$  (84%) que la población más joven no entrenada (40-50%) (Poole y Gaesser, 1985), observando no obstante que pueden mantener durante tiempo prolongado una carga de trabajo de intensidad en LT. Ya que el sistema simpático adrenal es considerado como un importante mediador en la concentración sanguínea de lactato durante el ejercicio (Stainsby y Brooks, 1990), el descenso en la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos observada con el envejecimiento podría influir en los valores de lactato en sujetos de edad avanzada y por tanto en el establecimiento del umbral láctico. Las alteraciones en la composición fibrilar del músculo esquelético también pueden influir en los niveles de lactato, habiéndose sugerido que la relación de fibras I/II aumenta con la edad, resultando con ello una menor producción de lactato muscular al descender las fibras glucolíticas, o una mejora del aclaramiento del lactato al aumentar las fibras oxidativas, o bien una combinación de ambos. La intensidad de ejercicio en la que se sitúa el umbral láctico es una base para investigar la prescripción de ejercicio en esta población e identificar si esta intensidad es la más apropiada para personas de edad avanzada.

Recientemente, Mattern y col, 2003 hipotizaron que la intensidad de ejercicio correspondiente al máximo estado estable del lactato (MLSS) podría alterarse en función de la edad, en base a un descenso en la actividad de las enzimas aeróbicas relacionado con el paso de los años, así como a un desplazamiento de las isoformas de las cadenas pesadas de miosina (MHC). Tres grupos (jóvenes atletas (YA),  $25,9 \pm 1,0$  años; atletas de edad media (MA),  $43,2 \pm 1,0$  años; y atletas de edad avanzada (OA),  $64,6 \pm 2,7$  años) de ciclistas y triatletas varones, equiparados en cuanto a intensidad y duración del entrenamiento, fueron estudiados. Los sujetos realizaron un test para determinar  $VO_{2max}$ , seguido de unas series de 30 min para determinar MLSS. Se obtuvo una muestra muscular por biopsia del vasto lateral. Los resultados mostraron diferencias significativas en el  $VO_{2max}$  entre los tres grupos (YA= $67,7 \pm 1,2$ ; MA= $56,0 \pm 2,6$ ; OA= $47,0 \pm 2,6$  ml/kg/min). Cuando la intensidad de ejercicio relacionada con el MLSS se expresó como % $VO_{2max}$  también hubo diferencias significativas entre grupos (YA= $80,0 \pm 0,9\%$ ; MA= $76,1 \pm 1,4\%$ ; OA= $69,9 \pm 1,5\%$ ). No se detectaron cambios en la actividad de la citrato cintasa (CS) ni en el perfil de las isoformas MHC. Los resultados muestran un descenso relacionado con la edad en la intensidad de ejercicio correspondiente a MLSS en atletas de similar entrenamiento en cuanto a intensidad y duración.

#### 2.4.5. Género

Se ha sugerido que los músculos esqueléticos de las mujeres poseen características que favorecen el metabolismo oxidativo y que su capacidad para obtener energía mediante la glucólisis anaeróbica es limitada en comparación con la del sexo masculino (Komi y Karlsson, 1978). Sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en los valores de lactato en corredores de media distan-

cia de ambos sexos. De igual manera, *Jacobs y col, 1983* no obtuvieron diferencias significativas al comparar la concentración intramuscular de lactato en hombres y mujeres después de realizar el test de Wingate durante 30 s.

#### 2.4.6. Tipos de fibra muscular

Varios estudios han examinado la relación entre el umbral láctico (LT), la concentración de lactato en sangre, la capacidad respiratoria del músculo esquelético y la proporción de fibras musculares lentas y rápidas. *Ivy y col, 1980* examinaron la relación entre LT, la capacidad respiratoria muscular y el porcentaje de fibras lentas en el músculo vasto lateral, durante un ejercicio incremental en cicloergómetro. Se encontró una correlación de  $r=0.94$  entre la capacidad respiratoria muscular y el LT (expresado como  $VO_2$ ) (FIGURA 63). El porcentaje de fibras lentas estaba correlacionado de forma significativa con el LT, tanto expresado como  $VO_2$  ( $r=0.74$ ), como expresado como  $\%VO_{2max}$  ( $r=0.70$ ). Esos datos sugieren una estrecha relación entre la capacidad respiratoria muscular y el LT, sugiriendo que el contenido mitocondrial del músculo es un determinante importante de la tasa de trabajo en la que aparece el LT. La relación entre LT y el porcentaje de fibras musculares lentas sugieren que la relación entre fibras lentas y fibras rápidas puede ejercer una influencia genética sobre el LT. Otros estudios realizados apoyan estos hallazgos (*Komi y col, 1981; Sjodin y Jacobs, 1981; Sjodin y col, 1982; Tesch y col, 1981*).

En la misma línea, *Ball-Burnett y col, 1991* examinaron el metabolismo en fibras musculares lentas y rápidas durante un ejercicio en cicloergómetro realizado con una pierna al 62%  $VO_{2max}$  de la pierna ejercitante. Los resultados del estudio sugieren que las elevadas concentraciones de lactato en las fibras tipo II son debidas a la participación más marcada del metabolismo anaeróbico, mientras que la mayor pérdida de glucógeno en las fibras tipo I refleja una mayor participación de estas unidades motoras en la actividad física realizada. Estos resultados parecen indicar, que las personas con mayor porcentaje de fibras tipo I y IIa deberían ser capaces de alcanzar mayores cargas absolutas de trabajo antes de la aparición del LT. Sobre estos datos se puede concluir que las adaptaciones periféricas (más que a nivel central), en concreto las características metabólicas musculares, son de primordial importancia en la determinación del lactato sanguíneo en el ejercicio.

#### 2.4.7. Disponibilidad de sustratos

Modificaciones en los niveles sanguíneos de glucosa e insulina parecen estimular la glucólisis e incrementar la concentración de lactato sanguíneo, mientras que la elevación de los ácidos grasos libres circulantes durante el ejercicio muscular indica un aumento de la utilización de los lípidos como fuente energética y un descenso de la acumulación de lactato sanguíneo. Estos hallazgos han llevado a algunos investigadores a especular que la alteración en la disponibilidad de sustratos quizá afecte al umbral láctico (LT) y por lo tanto a la capacidad de resistencia.

Así, *Ivy y col, 1981*, observan que cuando se elevan los ácidos grasos libres en plasma, el LT ocurre en mayores  $\%VO_{2max}$ , concluyendo los autores que el hecho

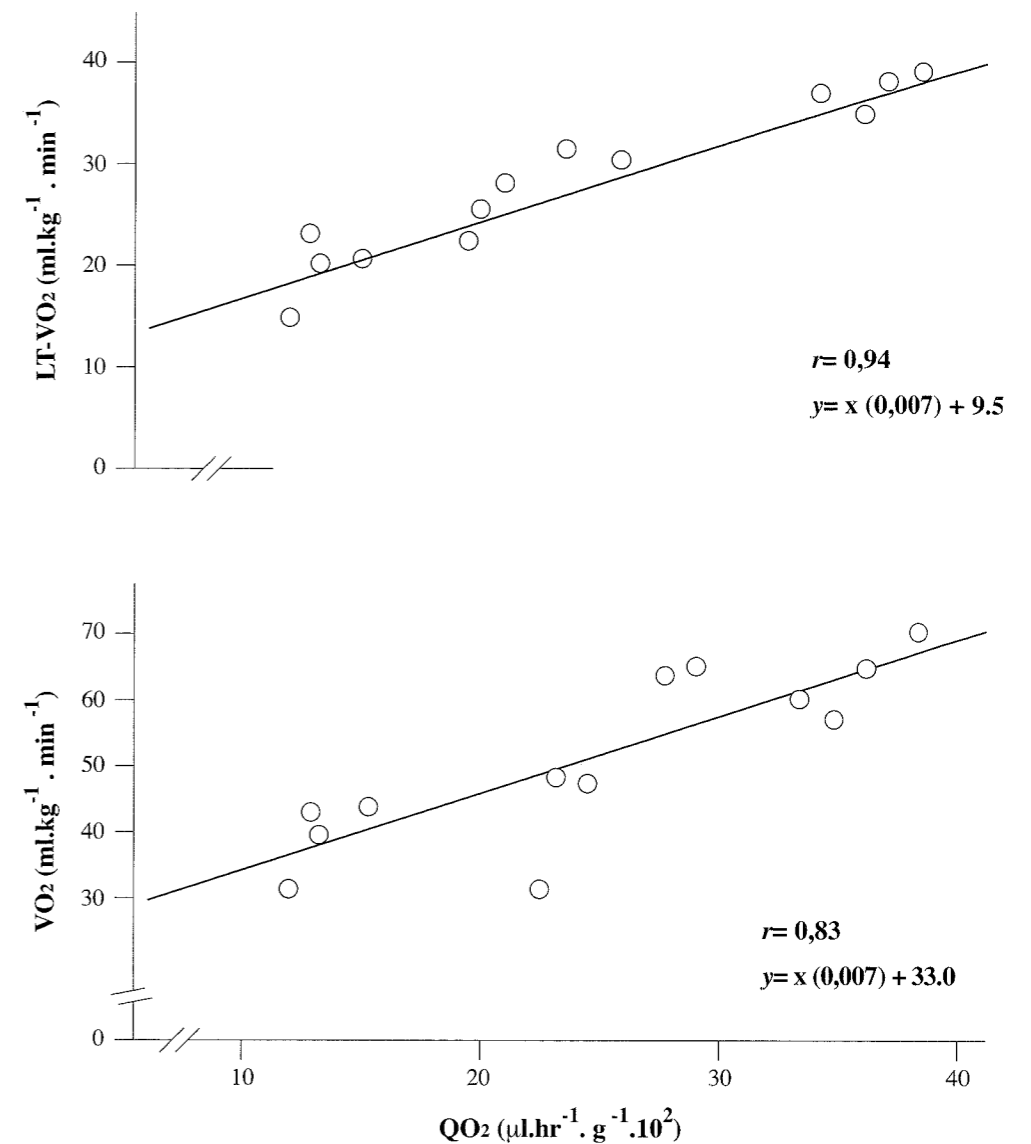


FIGURA 63.- Relación entre la capacidad respiratoria ( $QO_2$ ) del músculo vasto lateral respecto al LT ( $LT \cdot VO_2$ ) y al  $VO_{2max}$ , respectivamente. (Modificado de Ivy y col, 1980).

de que el LT pueda ser alterado por cambios en la disponibilidad de sustratos se enfrenta a la teoría de que la hipoxia muscular es la única razón de la producción de lactato por el músculo ejercitante. Por su parte *Yoshida, 1984*, no encuentra efectos sobre el LT de dietas ricas y pobres en hidratos de carbono y dieta mixta; sin embargo, la carga de trabajo y el  $VO_2$  en el OBLA ( $4.0 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ) fue significativamente reducido después de una dieta rica en hidratos de carbono, en comparación con una dieta pobre en ese principio inmediato. (FIGURA 64).

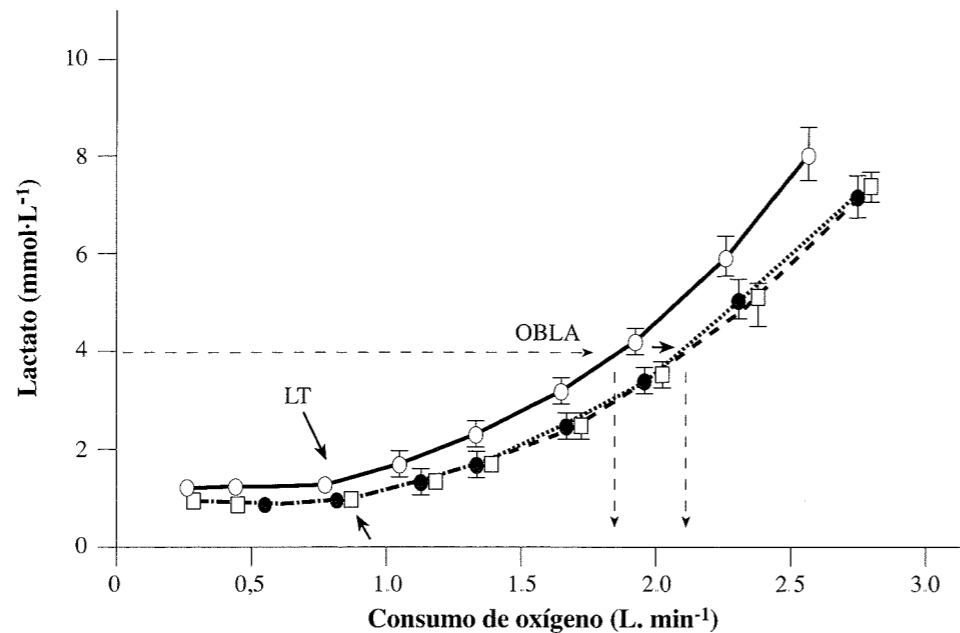


FIGURA 64.- Concentración de lactato durante ejercicio progresivo incremental en función del  $VO_2$  después de una dieta mixta (●), baja en hidratos de carbono (□) y rica en hidratos de carbono (○). (Modificado de Yoshida, 1984).

#### 2.4.8. Estado de entrenamiento

Es bien conocido como el entrenamiento de resistencia reduce la acumulación de lactato sanguíneo durante el ejercicio (FIGURA 65). Aunque los mecanismos que subyacen en esta adaptación no están claros, se ha sugerido que el entrenamiento de resistencia provocaría menores concentraciones de lactato durante el ejercicio al disminuir la producción muscular de lactato, incrementar el aclaramiento del mismo o ambos. La sugerida disminución en la producción de lactato después del entrenamiento parece relacionada con el hallazgo de que el entrenamiento de resistencia reduce la utilización de hidratos de carbono y la acumulación de lactato muscular durante el ejercicio (Saltin y col, 1976). Se ha demostrado que el contenido mitocondrial y la actividad enzimática del músculo se incrementan después del entrenamiento y esto puede ser responsable en parte de la reducción de la tasa de utilización de glucógeno y glucosa durante el ejercicio, una vez transcurrido un periodo dado de entrenamiento.

#### 2.4.9. Otros factores

##### 2.4.9.1. Temperatura.

Jacobs, 1986 resumió una serie de manipulaciones ambientales que pueden producir cambios en la concentración de lactato durante el ejercicio. Así, en reposo y durante el ejercicio submáximo, la concentración de lactato puede estar elevada en

ambientes calurosos o fríos (Fink y col, 1975) y puede reducirse en caso de deshidratación (Saltin, 1964). Parece que ni el calor ni la deshidratación influyen en los valores de lactato durante ejercicios máximos, mientras que un frío excesivo puede retrasar el acúmulo de lactato (Bergh y Ekblom, 1979).

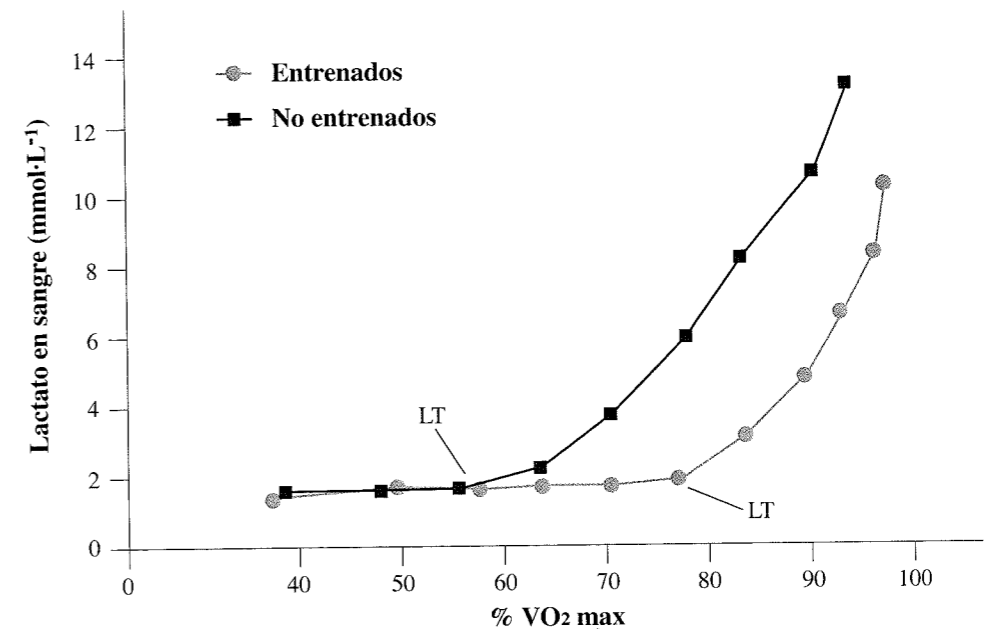


FIGURA 65.- Efectos de la intensidad de ejercicio sobre la acumulación de lactato en sangre y LT en sujetos entrenados y no entrenados. (Modificado de Wilmore y Costill, 1999).

En cuanto a la deshidratación, sus consecuencias fisiológicas son una reducción del gasto cardíaco que puede alterar el  $VO_2$  max y afectar a la capacidad de termorregulación. Es interesante conocer si la deshidratación puede tener influencia significativa en el metabolismo muscular y pocos estudios han investigado como la deshidratación afecta a la concentración de lactato y al umbral láctico (England y col, 1984; Webster y col, 1990). En este sentido England y col, 1984 encontraron que el OBLA aparecía a un menor  $VO_2$  durante el ejercicio y Webster y col, 1990 no encontraron cambios en el  $VO_2$  del LT, pero sí un descenso de la velocidad asociada al LT. Como justificación a los hallazgos anteriores se puede esgrimir el hecho de que el estrés físico inducido por el ejercicio y potenciado por la deshidratación aumenta la secreción de catecolaminas vía mecanismos neurales hipotalámico-adrenales (Gonzalez-Alonso y col, 1995; Hoffman y col, 1994; Melin y col, 1988), y como se conoce la activación simpático adrenal está íntimamente relacionada con la transición aeróbica anaeróbica. También se ha observado que la deshidratación sola puede aumentar la secreción de catecolaminas (Melin y col, 1988; Powers y col, 1982; Turjeski y col, 1993). Las catecolaminas aumentan la glucogenólisis muscular, aumentando la producción de lactato. Con estas premisas Krishnan y col, 2000 examinaron los efectos de la deshidratación sobre el umbral láctico y el rendimiento en mujeres. Así, siete mujeres realizaron 2 series de ejercicio incremental, en estado hidratado (HY) y des-

hidratadas (DE). No se encontraron diferencias en los valores de  $VO_2\max$ . La concentración de lactato en sangre no fue diferente ni en reposo, ni en intensidades máximas. La concentración de lactato en sangre correlacionó significativamente con la concentración de adrenalina en plasma. El LT ocurrió a un menor  $\%VO_2\max$  en DE ( $72.2 \pm 1.1\%$  HY;  $65.5 \pm 1.8\%$  DE), así como al expresarlo como potencia de trabajo (FIGURA 66). Parece que la mayor concentración de adrenalina en plasma en deshidratación podría contribuir al aumento de la glucogenolisis muscular dando lugar a una mayor producción de lactato y a la aparición más temprana del LT en estado de deshidratación. Es posible, que la temprana inflexión del lactato en deshidratación estuviera asociado con una mayor alteración del equilibrio ácido base en los músculos activos. En definitiva, un estado de deshidratación provoca un descenso del LT cuando se expresa como  $\%VO_2\max$ , W y  $VO_2$ . La elevada correlación entre las concentraciones de adrenalina y el lactato sugieren que el desplazamiento del LT puede ser atribuido en parte al aumento de las concentraciones de adrenalina.

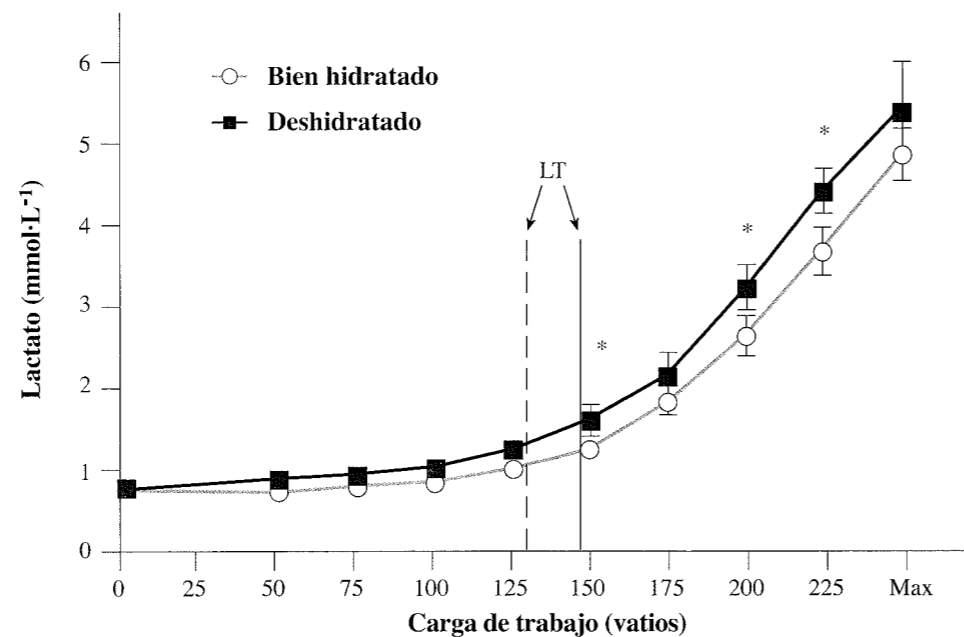


FIGURA 66.- Valores medios de las concentraciones de lactato en sangre (ng/ml) en función de la carga de trabajo, para estados hidratados y deshidratados. (LT:umbral láctico). (\*) diferencia significativa respecto al estado hidratado ( $p < 0.05$ ) (modificado de Moquin y Mazzeo, 2000)

Por otra parte, *Therminarias y col, 1989*, evaluaron la posibilidad de que la exposición aguda al frío pudiera influir sobre la concentración de lactato y sobre el umbral anaeróbico. Sus resultados demuestran que en un ambiente frío y a intensidades submáximas de trabajo, aumentará la producción de lactato (quizás debido a una peor coordinación motora provocada por escalofríos), en tanto que disminuirá en trabajos máximos (por posible disminución de la glucogenolisis anaeróbica producida como consecuencia de una mayor disponibilidad de oxígeno en los músculos ejercitantes). Otra razón sería una mayor utilización de los ácidos grasos libres en ambiente frío, debido en parte a una mayor estimulación de los

beta receptores adrenérgicos como consecuencia de una mayor actividad simpática adrenal. Además, en ambiente frío, parte del lactato producido puede ser consumido por los músculos responsables del escalofrío. En conclusión y según los autores, en ambiente frío y durante el ejercicio máximo disminuye la acumulación de lactato, hecho posiblemente justificado por una mayor activación del sistema simpático-adrenal.

Por último, *Marino y col, 2001* examinaron los efectos del calor sobre la acumulación de lactato en sangre durante un ejercicio prolongado de carrera. Se ha descrito previamente que el calor aumenta la concentración de lactato (*Dimri y col, 1980; Fink y col, 1975; MacDougall y col, 1974*). La mayor acumulación de lactato parece debida a una mayor acción de las catecolaminas plasmáticas (*Dolny y Lenon, 1988; Nelson y col, 1990*). Nueve corredores entrenados en resistencia realizaron dos series de ejercicio en ambiente fresco ( $15^\circ\text{C}$ ) y caluroso ( $35^\circ\text{C}$ ) con un 60% de humedad relativa. Los sujetos corrieron sobre un tapiz rodante al 70% de su velocidad máxima durante 30 min (submáximo), seguido por una carrera de máxima intensidad de 8 km. Los resultados mostraron un descenso del rendimiento en calor en el test de 8 km ( $27.3 \pm 0.6$  min vs  $31.3 \pm 1.2$  min). No se encontraron diferencias en la concentración de lactato en sangre al final del periodo submáximo de 30 min, pero si al final del test de 8 km ( $6.0 \pm 0.9$  mmol·l<sup>-1</sup> vs  $3.1 \pm 0.5$  mmol·l<sup>-1</sup>, para ambiente de  $15^\circ\text{C}$  vs  $35^\circ\text{C}$ , respectivamente) (FIGURA 67).

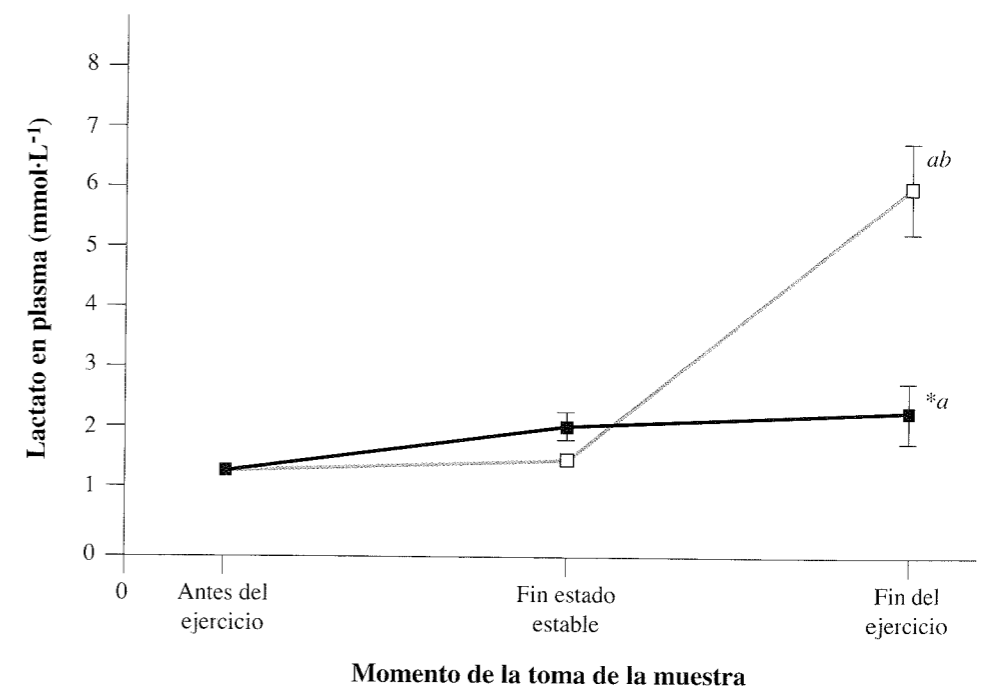


FIGURA 67.- Lactato plasmático antes del ejercicio, al final de un ejercicio submáximo y al terminar una carrera

de 8 km, a  $35^\circ\text{C}$  (■) y  $15^\circ\text{C}$  (□). (\*)  $p < 0.02$  comparado con  $15^\circ\text{C}$ ; (a)  $p < 0.02$  comparado con el valor pre-ejercicio; (b)  $p < 0.02$  comparado con el valor del final del ejercicio submáximo. (Modificado de Marino y col, 2001)



### 2.4.9.2. Modificaciones del equilibrio ácido-base

Una alcalosis inducida antes del ejercicio puede causar un mayor acúmulo de lactato a una intensidad dada de ejercicio, mientras que ocurrirá lo contrario después de una acidosis provocada (Kowalchuk y col, 1984).

### 2.4.9.3. Ejercicio en altura

Por otra parte, Yoshida y col, 1989 demostraron un claro incremento en el lactato arterial durante un ejercicio realizado en ambiente hipóxico por encima del umbral láctico. Tanto éste como el umbral ventilatorio ocurrieron en una menor tasa de trabajo durante condiciones hipóxicas, manteniendo no obstante una alta correlación entre sí y apoyando la teoría de causa-efecto entre estos dos umbrales.

La exposición a altura provoca que la concentración arterial de lactato en una determinada carga submáxima de trabajo sea más elevada, descendiendo progresivamente sus valores con la aclimatación (Brooks y col, 1991) (FIGURA 68). La aclimatación a la altura se ha relacionado con un incremento de la utilización de glucosa desde un punto de vista energético y con un descenso en los niveles circulantes de adrenalina, pudiendo este hecho influir en la reducción de las concentraciones sanguíneas de lactato después de la aclimatación.

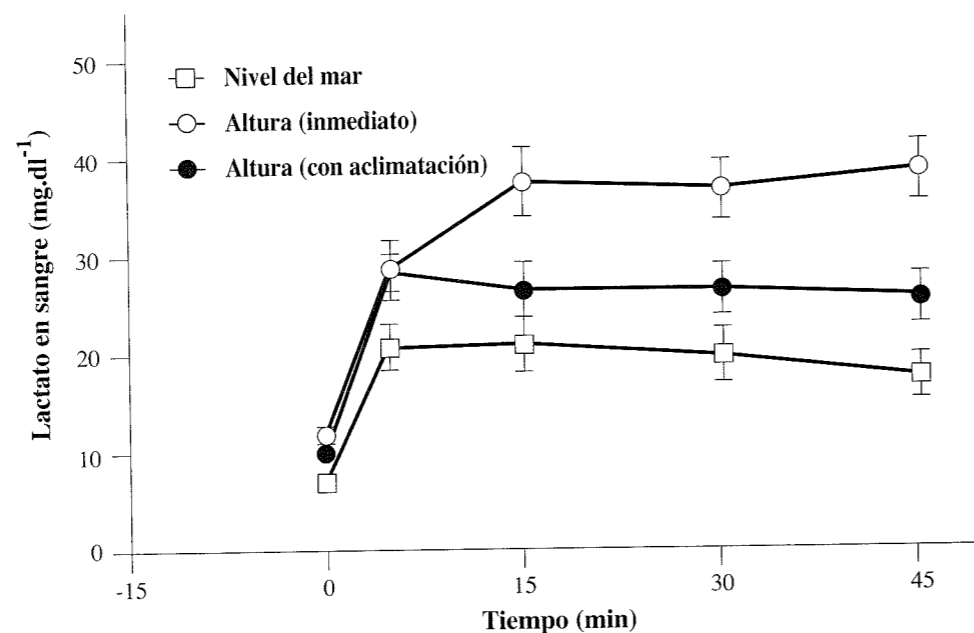


FIGURA 68.- Concentración arterial de lactato en función del tiempo durante ejercicio realizado a nivel del mar, a 4300 m de altitud y a esa altura después de 3 semanas de aclimatación. La intensidad de ejercicio correspondió al 51%  $VO_{2pico}$  obtenido a nivel del mar. (Modificado de Brooks y col, 1991).

### 2.4.9.4 Ingesta de lactato

La mejora del aclaramiento de lactato podría retrasar la instauración de fatiga muscular y con ello mejorar el rendimiento físico. Pues bien, algunos productos comerciales que contienen lactato se presentan afirmando que la ingesta oral de lactato mejora el aclaramiento del mismo y por tanto retrasa la fatiga aumentando el rendimiento. Una posible explicación a esta hipótesis podría ser que el lactato ingerido llegara al hígado, y que en éste se estimulara la enzima lactato-deshidrogenasa. Además, un aumento de lactato podría estimular enzimas involucradas en la gluconeogénesis. Para comprobar esta hipótesis, Brouns y col, 1995 comprobaron los efectos de una suplementación oral de lactato (10 gr, dos veces al día) durante tres semanas, sobre las concentraciones de lactato sanguíneo, utilizando diferentes tipos de ejercicio, con recuperaciones activas y pasivas. Los resultados obtenidos reflejan que la suplementación oral no modificó las concentraciones de lactato sanguíneo en reposo, ni durante el ejercicio o recuperación. Así pues, parece que la suplementación oral de lactato no mejora el aclaramiento del mismo de la sangre durante el ejercicio o recuperación.

### 2.4.9.5. Música

Szmedra y Bacharach, 1998 estudiaron los efectos de la música en deportistas entrenados durante un ejercicio de carrera en tapiz rodante. Se determinó el  $VO_{2max}$  y después se realizaron dos pruebas submáximas (15 min de carrera al 70%  $VO_{2max}$ ) en orden aleatorio; en una de ellas los atletas escuchaban música clásica. Se determinaron frecuencia cardiaca (FC) y variables relacionadas con el intercambio gaseoso, así como la concentración de catecolaminas y lactato sanguíneo antes y después de cada prueba. Los resultados mostraron diferencias significativas entre las dos series, con valores más elevados de FC (152 vs 145 lpm) y lactato (2.75 vs 2.13  $mmol\cdot l^{-1}$ ) entre otros cuando no se escuchaba música. Los valores hemodinámicos y de lactato más altos en el ejercicio sin música podría sugerir una mayor demanda metabólica, aunque el  $VO_{2max}$  no fue diferente. Los autores sugieren que probablemente la música permite una mayor relajación, minimizando la tensión muscular mientras aumenta el flujo sanguíneo y el aclaramiento de lactato. En resumen, se sugiere que escuchar música puede causar un impacto psicobiológico suficiente sobre el atleta para modificar su percepción subjetiva de esfuerzo y las concentraciones de lactato en sangre.

### 2.4.9.6. Agujetas

Por otra parte, Gleeson y col, 1998 investigaron las respuestas fisiológicas y metabólicas a un ejercicio incremental para determinar si el dolor muscular tardío ("agujetas") afectaba a los valores de  $VO_{2max}$ , tiempo de fatiga y concentración de lactato en sangre. Los sujetos participantes en el estudio realizaron un test incremental en cicloergómetro, dos días después de realizar un ejercicio de tipo excéntrico (40 min de subir y bajar de un banco) o sin realizar ninguna actividad muscular intensa en los dos días anteriores (control). Los resultados mostraron cómo después del ejercicio excéntrico, la concentración de lactato durante y después del test de esfuerzo era

mayor que en condiciones control. No hubo diferencias en el  $\text{VO}_2$  (max o submáximo), frecuencia cardiaca, ni tiempo de fatiga. Los autores hipotetizan que la mayor concentración de lactato en las condiciones experimentales se puede deber a un aumento en la tasa de glucogenolisis asociado con un mayor reclutamiento de las fibras IIb. Asimismo, los autores concluyen que la determinación de los umbrales de lactato con el objetivo de determinar el nivel de condición física en sujetos que están experimentando dolor muscular tardío no es apropiada.

#### 2.4.9.7. Tipo de ejercicio

En deportes como la carrera o el ciclismo, el máximo estado estable del lactato (MLSS) se encuentra en  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  aproximadamente. En otros deportes sin embargo, este MLSS puede variar en cuanto a su concentración media de lactato sanguíneo. En este sentido, *Beneke y Von Duvillard, 1985* estudiando remeros, ciclistas/triatletas y patinadores de velocidad, encontraron que la carga de trabajo en el MLSS fue más elevada en remeros que en ciclistas, no encontrando diferencias entre patinadores y remeros. Por otra parte, la intensidad de trabajo en MLSS en relación con la carga de trabajo máxima fue independiente del deporte realizado. Este estudio demuestra que el MLSS difiere en deportes como patinaje ( $\sim 6.6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ), remo ( $\sim 3.1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) y ciclismo ( $\sim 5.4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) (FIGURA 69). Estas diferencias en la concentración de lactato correspondiente al MLSS parece relacionado con la masa muscular involucrada en cada deporte y por el nivel de entrenamiento específico de los músculos más importantes en cada disciplina. Ambos factores pueden causar un patrón deporte específico de la perfusión muscular, ya que el MLSS parece inversamente relacionado con la masa muscular involucrada en el ejercicio. La aplicación de concentra-

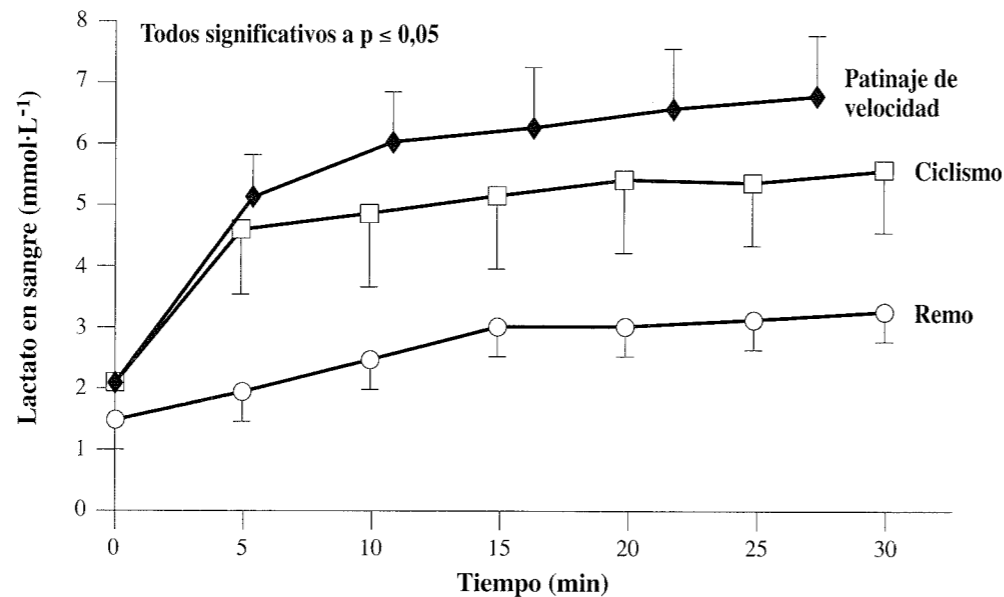


FIGURA 69.- Concentración de lactato en sangre durante carga en máximo estado estable (MLSS), en remeros, ciclistas y patinadores de velocidad. Todos los valores en MLSS fueron significativamente diferentes (modificado de Beneke y Von Duvillard, 1996).

ciones fijas de lactato en plasma ( $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) como indicador del MLSS no parece apropiada en todos los deportes.

#### 2.4.9.8. Fármacos ( $\beta$ -bloqueantes)

Uno de los mecanismos potenciales que controlan la respuesta del lactato en sangre durante el ejercicio es la estimulación adrenérgica de la glucogenolisis muscular (*Brooks, 1985; Mazzeo y Marshall, 1985; McGuiggin y Schneider, 1993; Podolin y col, 1991; Stainsby y col, 1984; Schneider y col, 1992*). La infusión de adrenalina produce un aumento de liberación de lactato desde el músculo gastrocnemio en contracción en perros (*Stainsby y col, 1984*). *Mazzeo y Marshall, 1985* han sugerido una relación causal entre la adrenalina plasmática y el LT durante el ejercicio incremental.

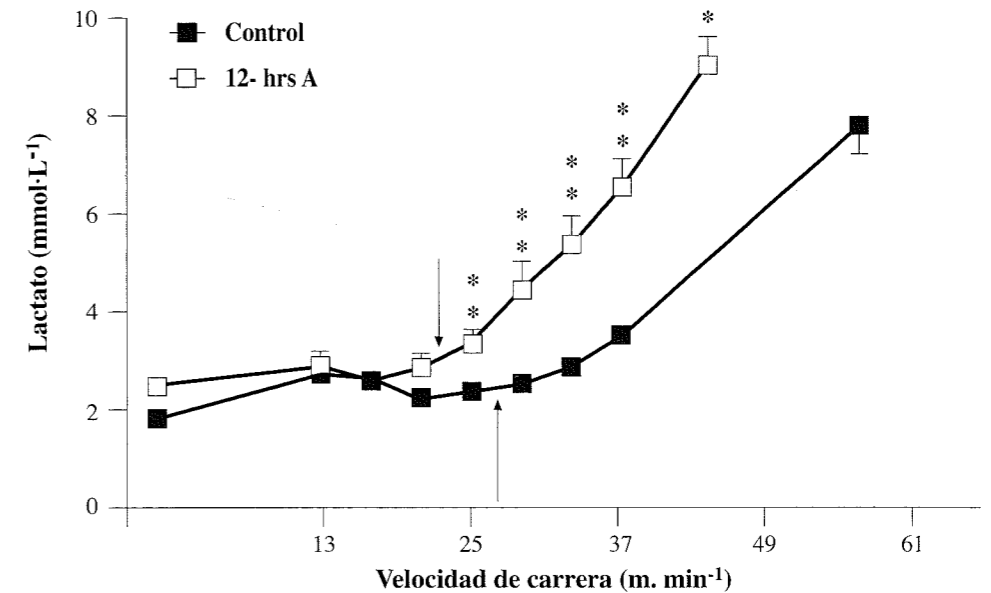


FIGURA 70.- Concentración de lactato (LA) en sangre en relación a la velocidad de carrera en ratas hiperadrenalinémicas (12 h después de la implantación de tabletas de adrenalina). Los (\*) denotan diferencias entre los grupos. Las flechas indican el umbral láctico (LT) (\*)  $p < 0.05$ ; (\*\*)  $p < 0.01$ . (Modificado por Zarzeczny y col, 2001).

En el músculo esquelético la adrenalina participa en el control de varios procesos de gran importancia para el rendimiento muscular, como la glucogenolisis (*Richter, 1984*), consumo de glucosa (*Wallberg-Henriksson, 1987*) y lipólisis (*Stankiewicz-Choroszuca y Górski, 1978*). Estudios previos (*Langfort y col, 1996*) han mostrado que la hiperadrenalinemia sostenida durante 12 h en ratas, disminuyen el rendimiento en el ejercicio (expresado como velocidad máxima alcanzada). Este descenso del rendimiento durante la estimulación adrenérgica prolongada ha sido atribuido a una menor densidad de los  $\beta$ -adrenorreceptores (*Tohneh y Cryer, 1980; Jost y col, 1990; Lehmann y col, 1997*), cambios en la afinidad de los receptores de catecolaminas (*Caron y Lefkowitz, 1993*) y/o descenso del contenido de glucógeno en los músculos esqueléticos (*Nazar y col, 1989*).

Zarzewny y col, 2001 examinaron los efectos de la estimulación de los adrenorreceptores con adrenalina sobre el LT en ratas. La FIGURA 70 muestra las concentraciones de lactato obtenidas durante un test incremental en condiciones control o después de 12 h de estimulación adrenérgica. Se puede observar mayores concentraciones de lactato y menor LT en el grupo de estimulación adrenérgica. Los autores justifican el comportamiento por el aumento de la tasa de glucogenólisis muscular y de la glucólisis por el exceso de adrenalina. Es posible también, que sea debido a una regulación a la baja de los receptores adrenérgicos.

Los  $\beta$ -bloqueantes se prescriben con mucha frecuencia en el tratamiento de muchas enfermedades cardiovasculares (insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria...), y muchos de los pacientes que reciben esta medicación realizan ejercicio físico habitualmente. Recientemente, Wonisch y col, 2002 evaluaron los efectos de la administración de un  $\beta$ -bloqueante (bisoprolol; antagonista  $\beta$ -1 altamente selectivo) sobre el máximo estado estable del lactato (MLSS). Los resultados mostraron que la administración de 5 mg de bisoprolol no provocó ninguna reducción en la carga de trabajo o en el  $VO_2$  en el MLSS, en sujetos sanos, en comparación con los efectos de un placebo. Hubo un descenso significativo de la frecuencia cardíaca (FC) en todas las intensidades de ejercicio, pero no hubo reducción en la potencia máxima de trabajo, ni en el  $VO_{2max}$ , en comparación con los efectos del placebo. Además, los valores del RPE no fueron diferentes entre grupos. Los resultados sugieren que el  $\beta$ -bloqueante no afectó de forma importante a los mecanismos de control respiratorio. Se ha descrito, que incluso cuando el flujo sanguíneo a los músculos activos se reduce como resultado con un descenso del gasto cardíaco durante un bloqueo beta, el  $VO_2$  de los músculos activos permanece inalterable por el aumento de la extracción de oxígeno durante el ejercicio máximo y submáximo (FIGURAS 71 y 72).

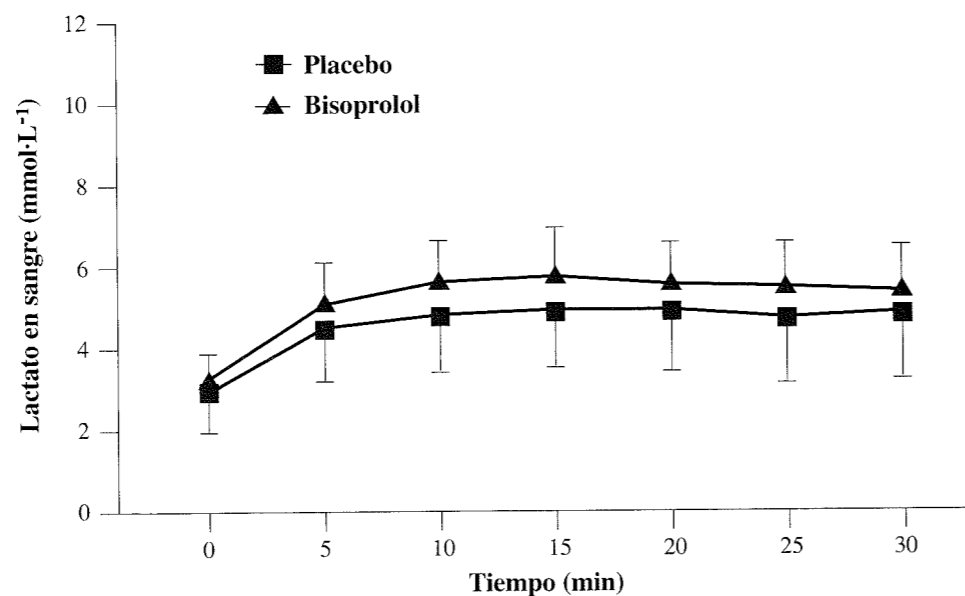


FIGURA 71.- Concentración de lactato en sangre en función del tiempo durante un ejercicio de carga estable de 30 min justo por debajo del umbral anaeróbico después de administrar placebo ó 5 mg de bisoprolol (modificado de Wonisch y col, 2002).

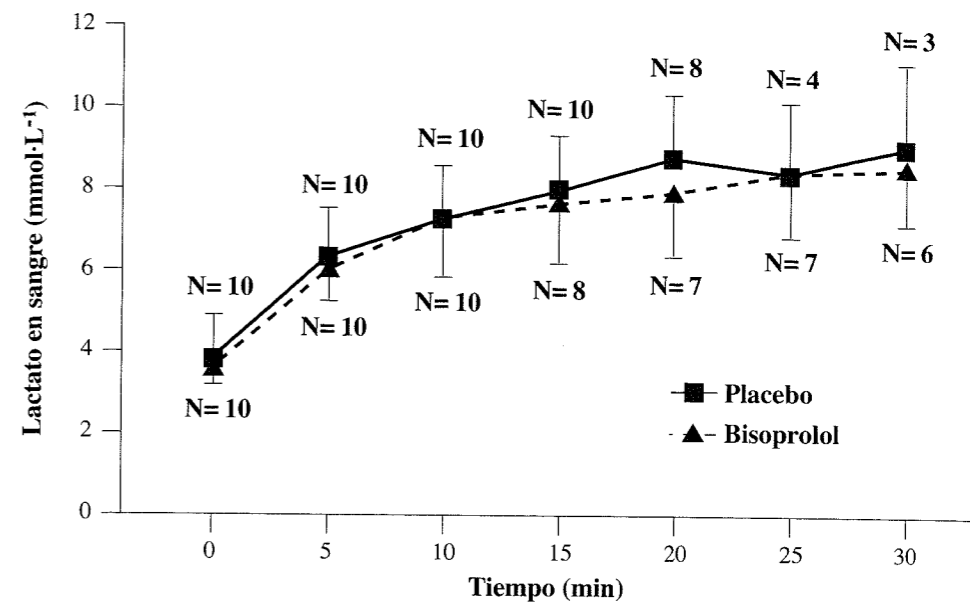


FIGURA 72.- Concentración de lactato en sangre en función del tiempo durante un ejercicio de carga estable de 30 min justo por encima del umbral anaeróbico después de administrar placebo ó 5 mg de bisoprolol (modificado por Wonisch y col, 2002).

## Bibliografía

- Andersen KL, Seliger J, Rutenfranz J, Mocellin R. Physical performance capacity of children in Norway. *Eur J Appl Physiol* 33: 177-195, 1974.
- Astrand I, Astrand PO, Chrintensen EH, Hedman R. Intermittent muscular work. *Acta Physiol Scand* 48: 448, 1960.
- Ball-Burnett M, Green HJ, Houston ME. Energy metabolism in human slow and fast twitch fibers during prolonged cycle exercise. *J Physiol* 437: 257-267, 1991.
- Bareket F, Bar-Or O. Longitudinal changes in peak anaerobic and anaerobic mechanical power of circumpubertal boys. *Pediatr Exerc Sci* 5: 318-331, 1993.
- Bar-Or, O. Belastungsuntersuchungen und Trainingsprogramme bei Kindern. In: *Rezepte für Sport und Bewegungstherapie*. J.S. Skinner (Ed) Köln: Deutscher Ärzte-Verlag, pp. 75-94, 1989.
- Bell RD, MacDougall JD, Billeter R, Howald H. Muscle fibers types and morphometric analysis of skeletal muscle in six-year-old children. *Med Sci Sports* 12: 28-31, 1980.
- Belman MJ, Gaesser GA. Exercise training below and above the lactate threshold in the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 23: 562-568, 1991.
- Beneke R, Heck H, Schwartz V, Leithäuser R. Maximal lactate steady state during the second decade of age. *Med Sci Sports Exerc* 28: 1474-1478, 1996.
- Beneke R, Leithäuser RM, Hutler M. Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *Br J Sports Med* 35: 192-196, 2001.

- Beneke R, von Duvillard SP. Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med Sci Sports Exerc* 28: 241-246, 1996.
- Beneke R, Hutler M, Von Duvillard SP, Sellens M, Leithauser RM. Effect of test interruptions on blood lactate during constant workload testing. *Med Sci Sports Exerc* 35: 1626-1630, 2002.
- Bentley DJ, McNaughton LR, Batterham AM. Prolonged stage duration during incremental cycle exercise: effects on the lactate threshold and onset of blood lactate accumulation. *Eur J Appl Physiol* 85: 351-357, 2001.
- Bergh U, Ekblom B. Physical performance and peak aerobic power at different body temperatures. *J Appl Physiol* 46: 885-889, 1979.
- Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17: 22-31, 1985.
- Brooks GA, Butterfield GE, Wolfe RR, Groves BM, Mazzeo RS, Sutton JR, Wolfel EE, Reeves JT. Decreased reliance on lactate after acclimatization to 4300 m. *J Appl Physiol* 71: 333-341, 1991.
- Brouns F, Fogelholm M, Van Hall G, Wagenmakers A, Saris WHM. Chronic oral lactate supplementation does affect lactate disappearance from blood after exercise. *Int J Sports Nutr* 5: 117-124, 1995.
- Buchanan M, Weltman A. Effects of pedal frequency on VO<sub>2</sub> and work output at lactate threshold (LT), fixed blood lactate concentration of 2 mM and 4 mM, and max in competitive cyclists. *Int J Sports Med* 6: 163-168, 1985.
- Carlson JS, Naughton GA. An examination of the anaerobic capacity of children using maximal accumulated oxygen deficit. *Pediatr Exerc Sci* 5: 60-71, 1993.
- Caron MG, Lefkowitz RJ. Catecholamine receptors: structure, function and regulation. *Rec Prog Horm Res* 48: 277-290, 1993.
- Cumming GR, Hastman L, McCort J, McCullough S. High serum lactates do occur in young children after maximal work. *Int J Sports Med* 1: 66-69, 1980.
- Davies SF, Iber C, Keene SA, McArthur CD, Path MJ. Effect of respiratory alkalosis during exercise on blood lactate. *J Appl Physiol* 61: 948-952, 1986.
- Dimri GP, Malhotra MS, Sen Gupta J, Sampath Kumar T, Arora BS. Alterations in aerobic-anaerobic proportions of metabolism during work in the heat. *Eur J Appl Physiol* 45: 45-50, 1980.
- Dolny DG, Lemon PWR. Effect of ambient temperature on protein breakdown during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 64: 550-555, 1988.
- England P, Powers SK, Dodd T, Callender T, Brooks E. The effect of acute thermal dehydration on blood lactate accumulation during incremental exercise. *J Sports Sci* 2: 105-111, 1984.
- Eriksson BO, Gollnick PD, Saltin B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol Scand* 87: 485-497, 1973.
- Eriksson BO, Karlsson J, Saltin B. Muscle metabolism during exercise in pubertal boys. *Acta Pediatr Scand (suppl)* 217: 154-157, 1971.
- Fink WJ, Costill DL, Van Handel PJ. Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. *Eur J Appl Physiol* 34: 183-190, 1975.

- Fink WJ, Costill DL, Van Handel PJ. Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. *Eur J Appl Physiol* 34: 183-190, 1975.
- Foxdal P, Sjödin A, Sjödin B. Comparison of blood lactate concentrations obtained during incremental and constant intensity exercise. *Int J Sports Med* 17: 360-365, 1996.
- Gleeson M, Blannin AK, Walsh NP, Field CNE, Pritchard JC. Effect of exercise-induced muscle damage on the blood lactate response to incremental exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 77: 293-295, 1998.
- González-Alonso J, Mora-Rodríguez R, Below PR, Coyle EF. Dehydration reduces cardiac output and increases systemic and cutaneous vascular resistance during exercise. *J Appl Physiol* 79: 1487-1496, 1995.
- Gullstrand L, B. Sjöding Y J. Svedenhag. Blood sampling during continuous running and 30-seconds intervals on a treadmill. Effects on the lactate threshold results?. *Scand J Med Sci Sports* 4: 239-242, 1994.
- Hagberg JM. Physiological implications of the lactate threshold. *Int J Sports Med* 5(supl): 106-109, 1986.
- Heck H. Lactat in der Leistungsdiagnostik. Hofmann, Schorndorf, 1990.
- Heck H, Mader A, Hess G, Mucke S, Muller R, Hollmann W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 6: 117-130, 1985.
- Hermansen L, Saltin B. Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *J Appl Physiol* 26: 31-37, 1969.
- Hermansen L, Saltin B. Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *J Appl Physiol* 26: 31-37, 1969.
- Hoffman JR, Maresh CN, Armstrong LE y col. Effects of hydration status on plasma testosterone, cortisol and catecholamine concentration before and during mild exercise at elevated temperature. *Eur J Appl Physiol* 69: 294-300, 1994.
- Hughes EF, Turner SC, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedalling speed on anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 52: 1598-1607, 1982.
- Iredale F, Bell F, Nimmo M. Lactate threshold in 50-to55-year-old men. *J Aging And Phys Activity* 4: 286-296, 1996.
- Ivy JL, Costill DL, Van Handel PJ, Essig DA, Lower RW. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sports Med* 2: 139-142, 1981.
- Ivy JL, Withers RT, Van Handel PJ, Elger DH, Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol* 48: 523-527, 1980.
- Jacobs I, Sjödin B. Relationship of ergometer-specific VO<sub>2</sub>max and muscle enzymes to blood lactate during submaximal exercise. *Br J Sports Med* 19: 77-80, 1985.
- Jacobs I, Tesch PA, Bar-Or O, Karlsson J, Dotan R. Lactate in human skeletal muscle after 10s and 30s of supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 55: 365-368, 1983.
- Jacobs I. Blood lactate: implications for training and sports performance. *Sports Med* 3: 10-25, 1986.
- Jost J, Weiss M, Wiecker H. Sympathoadrenergic regulation and the adrenoceptor system. *J Appl Physiol* 68: 897-904, 1990.

- Kindermann W, Schramm M, Keul J. Aerobic performance diagnostic with different experimental settings. *Int J Sports Med* 1: 110-114, 1980.
- Komi PV, Ito A, Sjodin B, Wallenstein R, Karlsson J. Muscle metabolism, lactate breaking point, and biomechanical features of endurance running. *Int J Sports Med* 2: 148-153, 1981.
- Komi PV, Karlsson J. Skeletal muscle fibre types, enzyme activities and physical performance in young males and females. *Acta Physiol Scand* 104: 210-218, 1978.
- Kowalchuk JM, Heigenhauser JF, Jones NL. Effect of pH on metabolic and cardio-respiratory responses during progressive exercise. *J Appl Physiol* 57: 1558-1563, 1984.
- Krishnan BS, Zintel T, McParland C, Gallagher ChG. Evolution on inspiratory and expiratory muscle pressures during endurance exercise. *J Appl Physiol* 88: 234-245, 2000.
- Krotkiewski M, Kral JG, Karlsson J. Effects of castration and testosterone substitution on body composition and muscle metabolism in rats. *Acta Physiol Scand* 109: 233-237, 1980.
- Kuipers H, Rietjens G, Verstappen F, Schoenmakers H, Hofman G. Effects of stage duration in incremental running tests on physiological variables. *Int J Sports Med* 24: 486-491, 2003.
- Langfort J, Zarzeczny R, Pilis W, Kaciuba-Uscilko H, Nazar K, Porta S. Effect of sustained hyperadrenalinemia on exercise performance and lactate threshold in rats. *Comp Bioch Physiol* 114A: 51-55, 1996.
- Lehmann MJ, Lormes W, Opitz-Gress A, Steinacker JM, Netzer N, Foster C y col. Training and overtraining: an overview and experimental results in endurance. *J Sports Med Phys Fitness* 37: 7-17, 1997.
- Lollgen H, Graham T, Sjogaerd G. Muscle metabolites, force and perceived exertion bicycling at varying pedal rates. *Med Sci Sports Exerc* 12: 345-351, 1980.
- MacDougall JD, Redden WG, Layton CR, Dempsey JR. Effect of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *J Appl Physiol* 36: 538-544, 1974.
- Macek M, Vavra J. The adjustment of oxygen uptake at the onset of exercise: at comparison between prepubertal boys and young adults. *Int J Sports Med* 1: 70-72, 1980.
- Mader A, Liesen H, Heck H, Philippi H, Rost R, Schürch P, Hollmann W. Zur beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportart Sportmedizin* 27: 80-88, 109-112, 1976.
- Marino FE, Mbambo Z, Kortekaas E, Wilson G, Lambert MI, Noakes TD, Dennis SC. Influence of ambient temperature on plasma ammonia and lactate accumulation during prolonged submaximal and self-paced running. *Eur J Appl Physiol* 86: 71-78, 2001.
- Matoba H, Niu H. The effects of castration and testosterone administration on the histochemical fiber type distribution in the skeletal muscles of the mouse. Morecki A (ed). *Biomechanics VII-B*. Baltimore. University Park Press 606-611, 1981.

- Mattern CO, Gutilla MJ, Bright DL, Kirby TE, Hinchcliff KW, Devor ST. Maximal lactate steady state declines during the aging process. *J Appl Physiol* (epub ahead of print), 5-set, 2003.
- Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines of the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol* 67: 1319-1322, 1985.
- McGuiggin ME, Schneider DA. Plasma cyclic AMP and blood lactate responses to incremental cycling in untrained male subjects. *Int J Sports Med* 14: 362-367, 1993.
- McKay GA, Banister EW. A comparison of maximum oxygen uptake determination by bicycle ergometry at various pedal frequencies and by treadmill running at various speeds. *Eur J Appl Physiol* 35: 191-200, 1976.
- Melin B, Cure M, Pequingnot JM, Bittel J. Body temperature and plasma prolactin and norepinephrine relationship during exercise in warm environment: effect of dehydration. *Eur J Appl Physiol* 58: 146-151, 1988.
- Mogroni P, Sirtori MD, Lorenzelli F, Cerretelli P. Physiological responses during prolonged exercise at the power output corresponding to the blood lactate threshold. *Eur J Appl Physiol* 60: 239-243, 1990.
- Moquin A, Mazzeo RS. Effect of mild dehydration on the lactate threshold in women. *Med Sci Sports Exerc* 32: 396-402, 2000.
- Nazar K, Kaciuba-Uscilko H, Porta S, Brzezinska Z, Langfort J, Pilis W. Dynamics of metabolic responses to prolonged elevation of circulating adrenaline in resting and exercising rats. *Pflugers Arch* 413: 429-434, 1989.
- Nielsen B, Savard G, Richter EA, Hargreaves M, Saltin B. Muscle blood flow and muscle metabolism during exercise and heat stress. *J Appl Physiol* 69: 1040-1046, 1990.
- Oyono-Enguelle S, Heitz A, Marbach J, Ott C, Gartner M, Pape A, Vollmer JC, Freund H. Blood lactate during constant-load exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol* 60: 321-330, 1990.
- Podolin DA, Munger PA, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *J Appl Physiol* 71: 1427-1433, 1991.
- Poole DC, Gaesser GA. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J Appl Physiol* 58: 1115-1121, 1985.
- Powers SK, Howley ET, Cox R. A differential catecholamine and lactate response during prolonged exercise and passive heating. *Med Sci Sports Exerc* 14: 435-439, 1982.
- Richter EA. Influence of the sympatho-adrenal system on some metabolic and hormonal responses to exercise in the rat. With special reference to the effect on glycogenolysis in skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* S528: 1-42, 1984.
- Rieu M, Miladi J, Ferry A, Duvallet A. Blood lactate during submaximal exercises. Comparison between intermittent incremental exercises and isolated exercises. *Eur J Appl Physiol* 59: 73-79, 1989.
- Rusko H, Luthanen P, Rahkila P, Viitasalo J, Rehunen S, Härkönen M. Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and ana-

- erobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 55: 181-186, 1986.
- Saltin B, Hartley LH, Kilbom A, Astrand I. Physical training in sedentary middle-aged and older men. II. Oxygen uptake, heart rate and blood lactate concentration at sub-maximal and maximal exercise. *Scand J Clin Lab Invest* 24: 323-334, 1969.
  - Saltin B, Nazar K, Costill DL, Stein E, Jansson E, Essen B, Gollnick PD. The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiol Scand* 96: 289-305, 1976.
  - Saltin B. Circulatory response to submaximal and maximal exercise after thermal dehydration. *J Appl Physiol* 19: 1125-1132, 1964.
  - Schneider DA, McGuiggin ME, Kamimori GH. A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med* 3: 562-566, 1992.
  - Sjodin B, Jacobs I, Svendenhag J. Changes in the onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol* 49: 45-57, 1982.
  - Sjodin B, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 2: 23-26, 1981.
  - Stainsby WN, Summers C, Andrew GM. Plasma catecholamines and their effect on blood lactate and muscle lactate output. *J Appl Physiol* 57: 321-325, 1984.
  - Stainsby WN, Brooks GA. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. In: Pandolf KB, Holloszy JO (eds). *Exercise and sport science reviews*. Baltimore: Williams & Wilkins; 29-63, 1990.
  - Stankiewicz-Choroszuca B, Górski J. Effect of b-adrenergic blockade on intramuscular triglyceride mobilization during exercise. *Experientia* 34: 357-358, 1978.
  - Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2: 160-165, 1981.
  - Stegmann H, Kindermann W. Comparison of prolonged exercise test at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4.0 mmol/l lactate. *Int J Sports Med* 3: 105-110, 1982.
  - Stockhausen W, Grathwohl D, Bürklin C, Spranz P, Keul J. Stage duration and increase of work load in incremental testing on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 76: 295-301, 1997.
  - Szmedra L, Bacharach DW. Effect of music on perceived exertion, plasma lactate, norepinephrine and cardiovascular hemodynamics during treadmill running. *Int J Sports Med* 19: 32-37, 1998.
  - Tanaka H, Shindo M. Running velocity at blood lactate threshold of boys aged 6-15 years compared with untrained and trained young males. *Int J Sports Med* 6: 90-94, 1985.
  - Tesch PA, Lindeberg S. Blood lactate accumulation during arm exercise in world class kayak paddlers and strength trained athletes. *Eur J Appl Physiol* 52: 441-445, 1984.
  - Tesch PA, Sharp DS, Daniels WL. Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. *Int J Sports Med* 2: 252-255, 1981.
  - Therminarias A, Flore P, Chirpaz MF, Quirion A. Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol* 58: 411-418, 1989.
  - Tohmeh FJ, Cryer PE. Biphasic adrenergic modulation of b-adrenergic receptors in man. *J Clin Invest* 65: 836-840, 1980.
  - Turljeski E, Falecka-Wieczorek E, Trow-Stupnicka E, Uscilko HK. Hypohydration increases the plasma catecholamine response to moderate exercise in the dog (canis). *Com Biochem Physiol* 106C: 463-465, 1993.
  - Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med* 3: 134-139, 1993.
  - Wallberg-Henriksson H. Glucose transport into skeletal muscle. Influence of contractile activity, insulin, catecholamine and diabetes mellitus. *Acta Physiol Scand* S564: 1-80, 1987.
  - Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Golden M, Beaver WL. Ventilatory control during exercise in man. *Bull Eur Physiopath Respir* 15: 27-47, 1979.
  - Wasserman KA, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 35: 236-243, 1973.
  - Weltman A, Snead D, Stein P, Seip R, Schurrer R, Rutt R, Weltman J. Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations, and VO<sub>2</sub>max. *Int J Sports Med* 11: 26-32, 1990.
  - Webster S, Rutt R, Weltman A. Physiological effects of a weight loss regimen practiced by college wrestlers. *Med Sci Sports Exerc* 22: 229-234, 1990.
  - Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of Sport and Exercise*. 2<sup>a</sup> ed. Ed. Human Kinetics, 1999.
  - Wonisch M, Hofmann P, Fruhwald FM, Hoedl R, Schwabegger G, Pokan R, Von Duvillard SP, Klein W. Effect of beta-1-selective adrenergic blockade on maximal blood lactate steady state in healthy men. *Eur J Appl Physiol* 87: 66-71, 2002.
  - Yoshida T, Udo M, Chida N, y cols. Arterial blood gases, acid base balance and lactate and gas exchange variable during hypoxia exercise. *Int J Sports Med* 10: 279-285, 1989.
  - Yoshida T. Effect of dietary modifications on lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol* 53: 200-205, 1984.
  - 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.
  - Zarzeczny R, Langfort J, Pilis W, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H, Porta S. Effect of sustained adrenergic receptors stimulation and blockade on lactate threshold in rats. *J Sports Med Phys Fitness* 41: 324-329, 2001.

# 3

## Umbral ventilatorio: Valoración de la transición aeróbica-anaeróbica mediante el análisis del intercambio gaseoso.

Independientemente de que el umbral ventilatorio refleje o no los mismos cambios metabólicos que puede expresar el umbral láctico, la posibilidad de detectar la transición aeróbica-anaeróbica por metodología no invasiva ha impulsado un importante campo de investigación en el área de la fisiología del ejercicio. Así, cardiólogos (*Matsumura y col, 1983*), fisiólogos pulmonares (*Fairshter y col, 1983; Hansen y col, 1984*) y fisiólogos del ejercicio (*Caiozzo y col, 1982; Farrell y col, 1979*), encontraron de utilidad en sus respectivos campos de estudio la valoración del umbral anaeróbico evaluando los cambios producidos en el intercambio gaseoso.

Debido a la posible confusión de terminología que puede generarse al hacer referencia al umbral anaeróbico cuando éste es calculado por medidas del intercambio gaseoso, se prefiere el término de umbral ventilatorio (VT).

### 3.1. Bases fisiológicas

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

*Wasserman, 1984*, define el umbral anaeróbico como "el  $\text{VO}_2$  medido durante el ejercicio, por encima del cual la producción aeróbica de energía es suplementada por mecanismos anaeróbicos". Esta hipótesis (FIGURA 73) sugiere que en un momento metabólico determinado durante un ejercicio de tipo incremental se alcanza un estado donde la demanda de oxígeno de los músculos metabólicamente activos es mayor que el aporte de oxígeno a la mitocondria. Este desbalance provoca un aumento de la conversión anaeróbica de piruvato a lactato en el citosol de la célula. Debido a su bajo pK, el ácido láctico se disocia casi completamente y los  $\text{H}^+$  se amortiguan por el sistema bicarbonato fundamentalmente. El resultado es la formación extra de  $\text{CO}_2$ , como resultado del tamponamiento de los hidrogeniones. *Wasserman y col, 1973*, defienden que estos acontecimientos provocan modificaciones en el intercambio gaseoso durante el ejercicio. Así, el  $\text{CO}_2$  adicional producido por el tamponamiento del lactato, se añade al normalmente producido por el metabolismo aeróbico provocando un aumento en la producción del  $\text{CO}_2$  ( $\text{VCO}_2$ ) en el organismo, que mostrará un comportamiento no lineal respecto al  $\text{VO}_2$ . Esto a su vez aumentará la ventilación pulmonar (VE) de manera desproporcionada respecto al  $\text{VO}_2$  durante el ejercicio de tipo incremental. Estos cambios

en el intercambio gaseoso, que se reflejan en las variables  $VE$ ,  $VCO_2$ ,  $VE/VO_2$  y  $VE/VCO_2$ , han sido utilizados como medios no invasivos de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica durante el ejercicio. Distintos autores no están de acuerdo con este modelo, que relaciona los cambios en la concentración sanguínea de lactato y el intercambio gaseoso asociado al metabolismo anaeróbico y al déficit muscular de oxígeno. Así, *Brooks, 1985* sugiere que el flujo muscular de lactato hacia la sangre es el resultado de un desbalance entre la tasa de formación de piruvato en el citosol y su consumo por la mitocondria, más que el resultado de una hipoxia muscular.

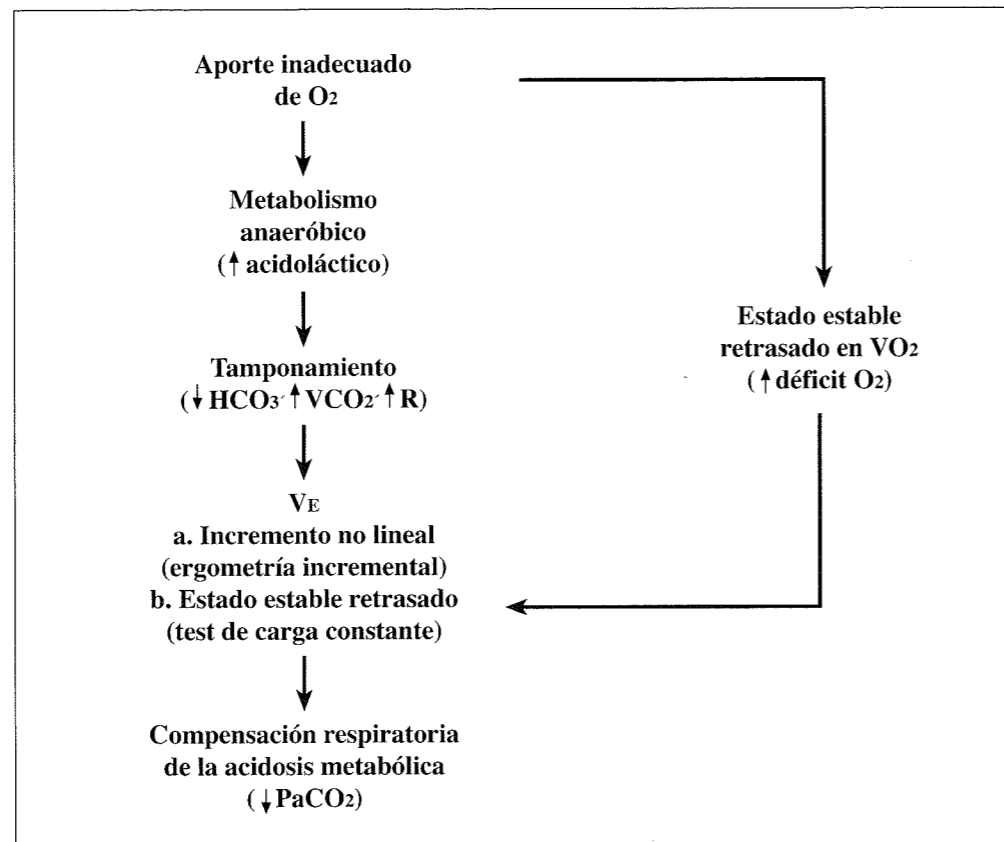


FIGURA 73.- Alteraciones en el intercambio gaseoso provocadas por la realización de intensidades de ejercicio superiores a la correspondiente al umbral anaeróbico (modificado de Wasserman y col, 1973).

*Skinner y McLellan, 1980* propusieron un modelo trifásico que describiera la transición del metabolismo aeróbico al anaeróbico durante los ejercicios incrementales (FIGURA 74). Según el mismo, se puede estructurar en tres fases o etapas el transcurrir metabólico desde el estado de reposo al ejercicio de máxima intensidad:

- Fase I. Amortiguación celular del lactato, con aumento de la producción de  $CO_2$  ( $VCO_2$ ) en relación al consumo de oxígeno ( $VO_2$ )
- Fase II. Incremento de la ventilación pulmonar ( $VE$ ) proporcional al aumento del  $VCO_2$ , mientras que la  $PaCO_2$  se mantiene relativamente constante ("isocapnic buffering").

- Fase III. Compensación respiratoria de la acidosis metabólica, con descenso de la  $PaCO_2$ .

Según dicho modelo, durante la realización de ejercicio de baja intensidad (Fase I) aumenta la cantidad de oxígeno extraída de los tejidos ( $\uparrow VO_2$ ), y como consecuencia existirá una menor concentración fraccional de oxígeno en el aire espirado ( $\downarrow FEO_2$ ). Además, la tasa de producción de  $CO_2$  ( $VCO_2$ ) aumenta moderadamente (derivada del metabolismo aeróbico), con lo que se elevará la concentración fraccional de este gas en el aire espirado ( $\uparrow FECO_2$ ) mientras que la relación  $VO_2-VCO_2$  se mantiene lineal. Ya que en esta fase existe poca producción de lactato se puede afirmar que la producción de ATPs necesarios para soportar el trabajo realizado proviene fundamentalmente del metabolismo aeróbico u oxidativo (Fase I ó aeróbica).

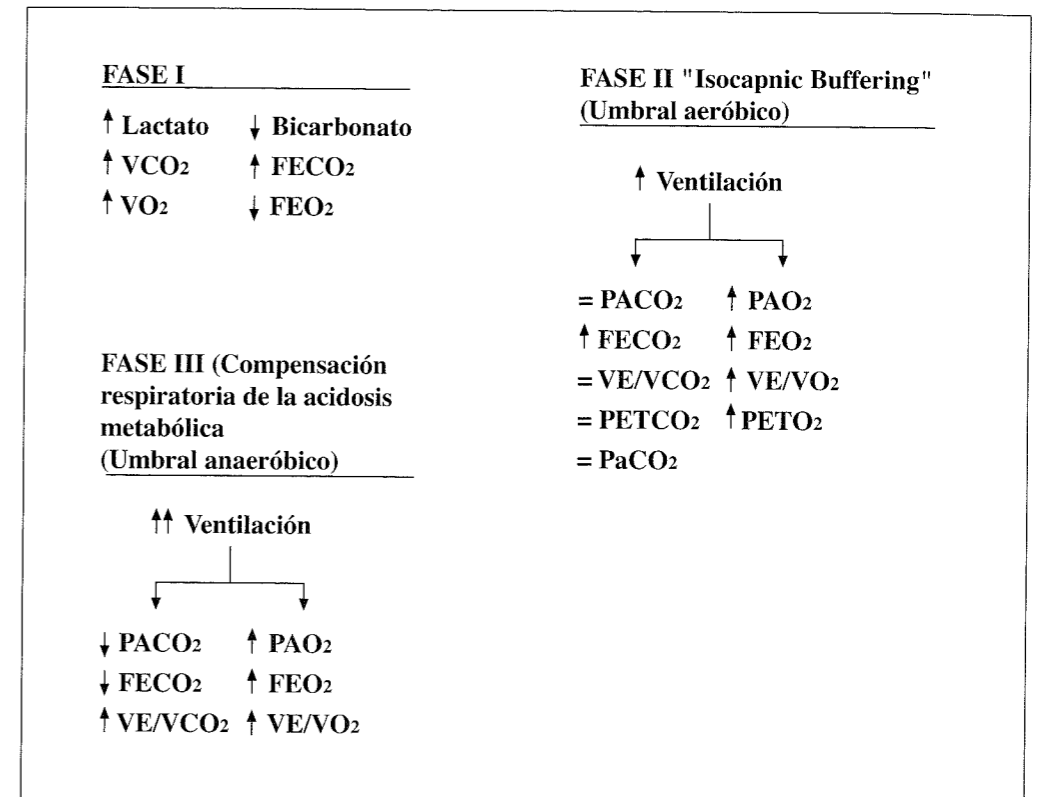


FIGURA 74.- Cambios en el intercambio de gases durante la realización de un test incremental.

A medida que la intensidad del ejercicio aumenta y una vez alcanzada una intensidad de alrededor del 60%  $VO_2max$ , se comienzan a reclutar en una cuantía importante las fibras musculares más glucolíticas (tipo II), por lo que se puede observar un incremento en la concentración de lactato en sangre (umbral láctico) que corresponde aproximadamente al doble del valor de reposo ( $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ). La participación más marcada del metabolismo anaeróbico en la obtención de energía justifica la denominación de Fase II ó Aeróbica-anaeróbica. Los  $H^+$  producidos como consecuencia de



la disociación del ácido láctico son amortiguados casi en su totalidad por el sistema del bicarbonato, produciendo como consecuencia un aumento continuo en la  $\text{FE CO}_2$ , manteniendo estable el equilibrio ácido base. Por otra parte, el centro respiratorio es estimulado para aumentar la ventilación pulmonar lo que provocará un  $\uparrow \text{VCO}_2$ , compensación respiratoria que resulta razonablemente efectiva ya que las concentraciones de lactato en sangre, aunque elevadas, son controlados por los sistemas de aclaramiento del mismo. Teniendo en cuenta que el organismo no puede consumir más oxígeno que el necesario para reemplazar el ATP utilizado durante el trabajo realizado, la ventilación pulmonar extra dará como resultado una menor extracción de oxígeno por volumen de aire ventilado, obteniéndose como consecuencia un aumento de la  $\text{FE O}_2$ . Por consiguiente en esta fase II, el aumento del  $\text{VO}_2$  permanece relativamente lineal, mientras que el incremento de la  $\text{VCO}_2$  se acelera como consecuencia de la amortiguación del ácido láctico ( $\text{H}^+$ ) por el bicarbonato (FIGURA 75a). Así, en esta etapa definida como Fase II por Skinner y McLellan, se puede observar un aumento no lineal en la ventilación pulmonar respecto al  $\text{VO}_2$ , un aumento en la  $\text{FE O}_2$  sin una disminución adicional en la  $\text{FE CO}_2$ , y una elevación de las concentraciones de lactato en sangre respecto a los niveles de reposo ( $\sim 2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ).

Ya que la tasa de incremento del  $\text{VO}_2$  permanece lineal, mientras que la ventilación pulmonar y el  $\text{CO}_2$  se incrementan de forma acelerada, el equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $\text{VE}/\text{VO}_2$ ), que permanece inalterable o incluso disminuye en la Fase I, comienza a elevarse en la Fase II sin un incremento en el  $\text{VE}/\text{VCO}_2$  (FIGURA 75b).

Por último, con una concentración creciente de lactato al superar la producción los

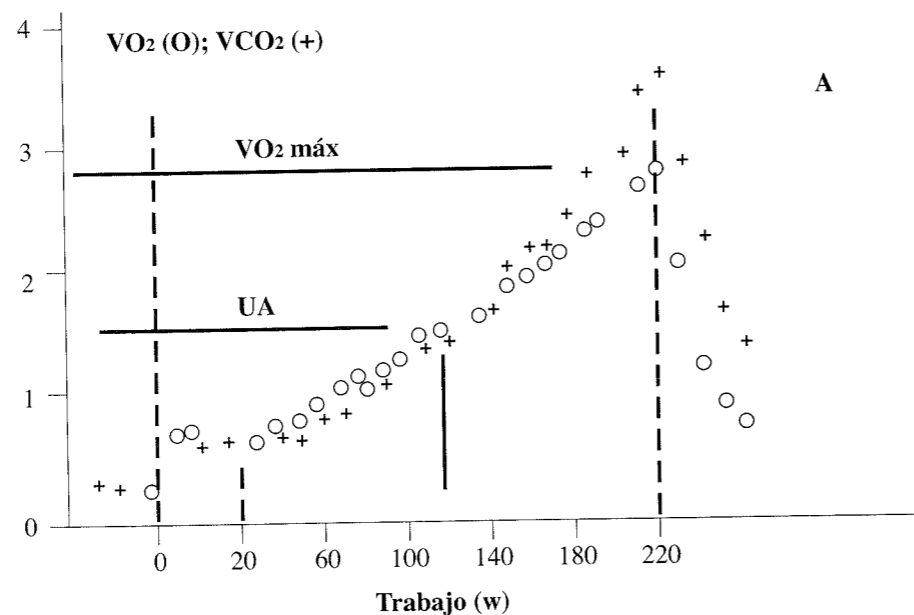


FIGURA 75a.- Evolución de parámetros del intercambio ventilatorio durante un test incremental con escalones de 1 min de duración. El umbral ventilatorio se determina por la ventilación pulmonar (Modificado de Wasserman, 1978). La primera línea vertical indica el comienzo de la prueba, la siguiente indica el inicio de la fase incremental y la línea de la derecha el final del ejercicio.

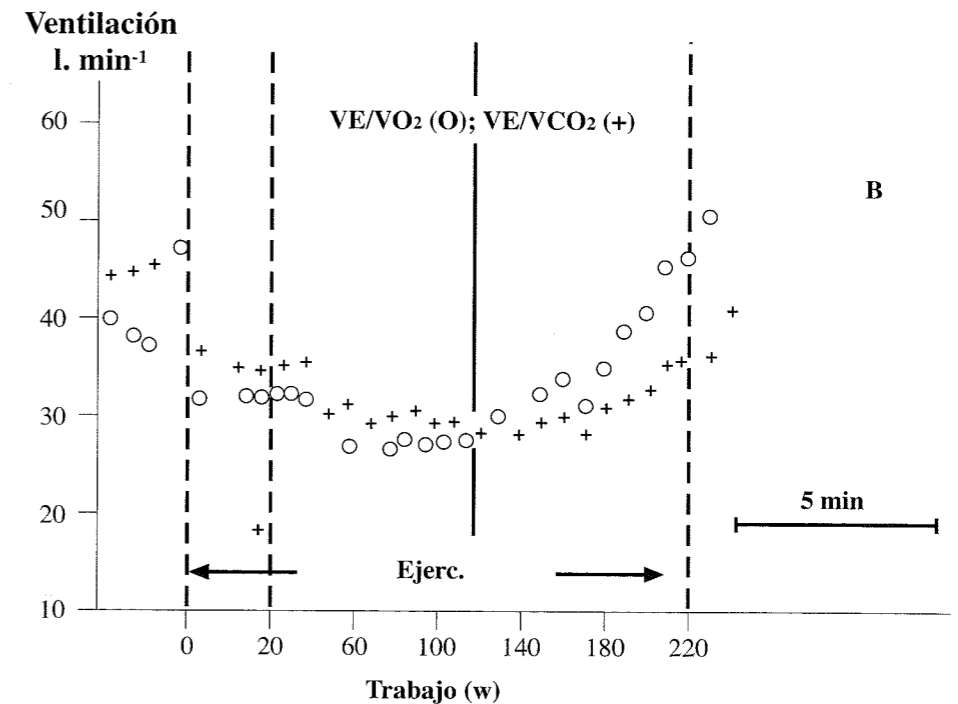


FIGURA 75b.- Evolución de parámetros del intercambio ventilatorio durante un test incremental con escalones de 1 min de duración. El umbral ventilatorio se determina por los cambios en los equivalentes ventilatorios. (Modificado de Wasserman, 1978). La primera línea vertical indica el comienzo de la prueba, la siguiente indica el inicio de la fase incremental y la línea de la derecha el final del ejercicio.

procesos de aclaramiento (Fase III), se rompe el equilibrio ácido base y el pH comienza a descender debido a que los sistemas amortiguadores no son capaces de tamponar los  $\text{H}^+$  producidos en la disociación del ácido láctico. Entonces se intensifica aún más la ventilación pulmonar, ahora desproporcionalmente respecto a la  $\text{VCO}_2$ , al recibir el centro respiratorio estímulos por la acidosis metabólica progresiva. Llegados a este punto el aumento de la VE trata de compensar la acidosis metabólica mediante la eliminación de  $\text{CO}_2$ , lo que ocasionará un descenso de la  $\text{PaCO}_2$  (compensación respiratoria de la acidosis metabólica). En esta fase es posible observar un descenso en la  $\text{FE CO}_2$ , mientras que la  $\text{FE O}_2$  continúa aumentando, lo que significa que se podrá objetivar un aumento de los valores del  $\text{VE}/\text{VCO}_2$  que hasta entonces habían permanecido relativamente estables. En resumen, la respuesta en esta Fase III (aeróbica-anaeróbica) está caracterizada por un aumento continuado de la concentración de lactato en sangre ( $\sim 4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ), una disminución de la  $\text{FE CO}_2$  y una marcada hiperventilación.

En resumen, la mayoría de los autores asume que el incremento de la VE en el llamado umbral ventilatorio 1 ( $\text{VT}_1$ ) está causado por un aumento de la concentración arterial de lactato ( $\text{La}$ ) por encima de los niveles de reposo, y sirve para eliminar el exceso de  $\text{CO}_2$  derivado de la amortiguación por el bicarbonato de la acidosis metabólica y para mantener la homeostasis de la  $\text{PaCO}_2$  (Wasserman y col, 1973, 1979; Whipp y col, 1989). Un mayor incremento en la tasa de trabajo por encima del  $\text{VT}_1$  provoca un aumento desproporcionado de la VE en relación al  $\text{VCO}_2$ , que se asocia

a un aumento del  $VE/VCO_2$  y un descenso de la  $PaCO_2$ , que se ha descrito como una compensación respiratoria de la acidosis metabólica arterial (Wasserman y col, 1973, 1979, 1994). El punto de inicio de esa compensación respiratoria se denomina umbral ventilatorio 2 (VT2) (Ahmaidi y col, 1993; Lucía y col, 1998; McLellan, 1985) ó punto de compensación respiratoria (Wasserman y col, 1994; Whipp y col, 1989). Aunque los mecanismos que controlan el VT1 y el VT2 son controvertidos, ambos umbrales están íntimamente ligados al estado ácido-base durante el ejercicio incremental (Ahmaidi y col, 1993; Ribiero y col, 1986; Wasserman y col, 1973, 1979, 1994).

### 3.2. Metodología de determinación del umbral ventilatorio

La metodología utilizada para determinar el umbral ventilatorio (VT) ha ido refinándose progresivamente al mejorar el entendimiento de la fase de transición aeróbica anaeróbica durante el ejercicio. Así, al principio se utilizaba la pérdida de linealidad de la ventilación (VE) frente al  $VO_2$ , junto con el abrupto incremento del cociente respiratorio ( $R=VCO_2/VO_2$ ) (Davis y col, 1976). A pesar de la validez de esos parámetros para determinar el VT hoy no se consideran óptimos, debido a que a menudo resulta dificultoso definir el valor del  $VO_2$  en el que la VE,  $VCO_2$  y R comienzan a incrementarse más rápidamente.

Hace tiempo se observó que podía obtenerse una detección más objetiva del VT, utilizando variables que decrecieran o se mantuvieran relativamente inalterables en intensidades bajas-moderadas de ejercicio, antes de comenzar a elevarse (Davis, 1985). Dos variables cumplen dichas características durante un ejercicio de tipo incremental: el  $VE/VO_2$  y la presión parcial de oxígeno del aire final de la espiración ( $P_{ET}O_2$ ). Estos dos parámetros disminuyen durante las primeras fases de ejercicio en un test incremental, y a medida que la intensidad de ejercicio aumenta se puede observar un cambio objetivo de tendencia con una elevación continuada y simultánea en sus valores (FIGURA 76).

Sin embargo, otros acontecimientos pueden también llegar a inducir una elevación de esas variables durante el ejercicio; entre ellos, una marcada ansiedad, el dolor, la hipoxemia y la hiperventilación voluntaria (Davis, 1985). Entonces surge inevitablemente la siguiente pregunta, ¿cómo estar seguros de que los aumentos observados en el  $VE/VO_2$  y  $P_{ET}O_2$  se deben a la transición aeróbica anaeróbica y no a la incidencia de otras circunstancias? La respuesta a esa pregunta implica el entendimiento del concepto de "isocapnic buffering". Wasserman, 1978 demostró que durante la realización de ejercicios incrementales, la VE y el  $VCO_2$  aumentaban en la misma cuantía durante las primeras cargas de trabajo después de haber sobrepasado el umbral láctico (Fase II). Así, el  $VE/VCO_2$  permanecerá estable durante algunas cargas de trabajo superiores a la detección del umbral láctico, indicando con ello que la  $PaCO_2$  no se altera en la región (Fase II) donde supuestamente acaece el tamponamiento de los  $H^+$  derivados de la disociación del ácido láctico (de ahí el término de "isocapnic buffering").

Conviene resaltar que la zona de "isocapnic buffering" puede no presentarse cuando la duración de los escalones en test incrementales sean demasiado largos (más de 4 min) (FIGURA 76).

Por consiguiente parece que el criterio del incremento del  $VE/VO_2$  durante un test incremental, sin un aumento del  $VE/VCO_2$  es el método más específico y el que menos errores de detección provoca en la determinación del umbral ventilatorio (VT).

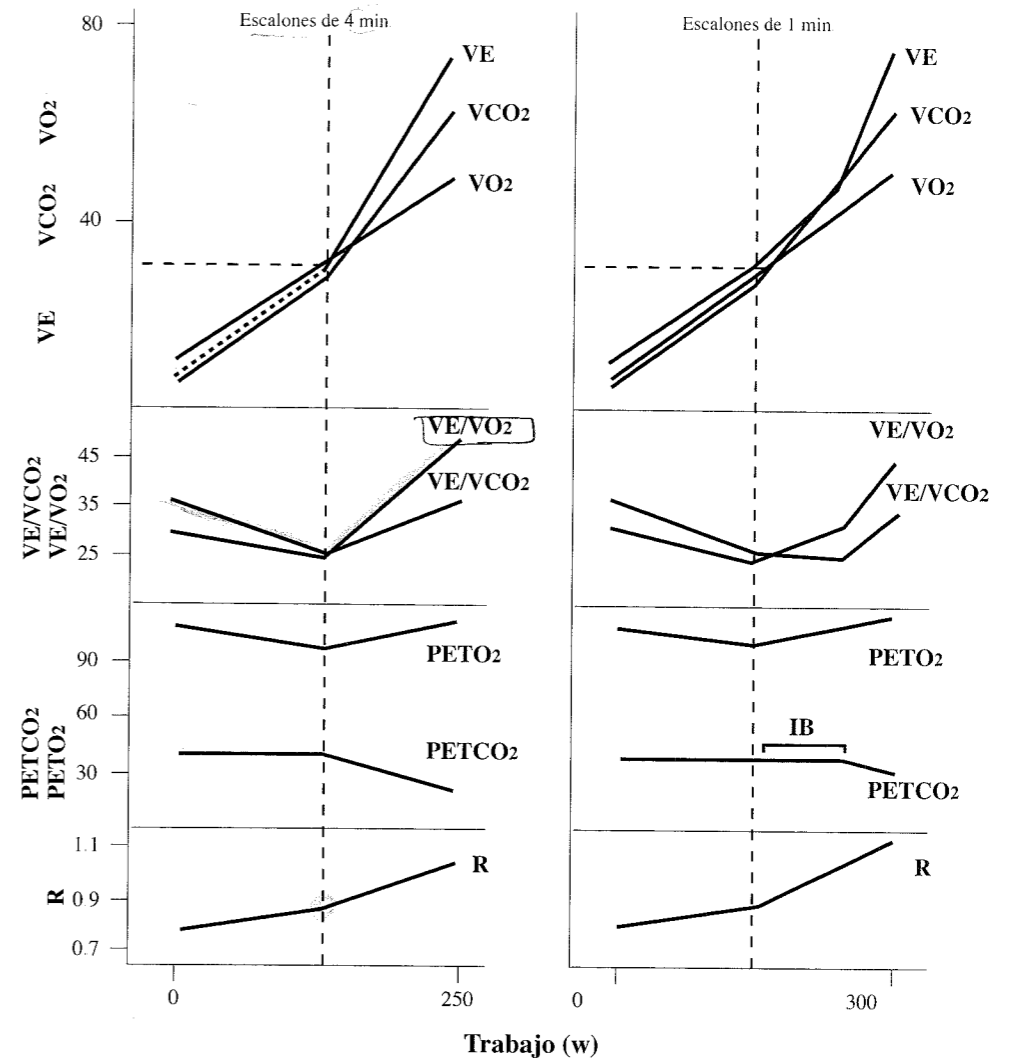


FIGURA 76.- Cambios ocurridos en los determinantes del umbral ventilatorio en test incrementales con escalones de 1 y 4 minutos de duración (Modificado de Davis, 1985)

IB: Isocapnic buffering

La línea vertical discontinua marca el punto donde queda determinado el umbral, mientras que la línea horizontal indica el  $VO_2$  en el umbral ventilatorio.

Este VT refleja el momento de transición de la Fase I a la Fase II, está fisiológicamente relacionado con el umbral láctico y se le denomina más apropiadamente umbral ventilatorio 1 (VT1).

A mayores intensidades de ejercicio, la participación del sistema glucolítico de obtención de energía es cada vez más importante, lo que se traduce en un aumento progresivo de la producción de lactato por parte de los músculos activos. Cuando el equilibrio (Fase II) producción-aclaramiento de lactato se rompe (Fase III; máximo estado estable del lactato) a favor de la producción, el lactato se acumulará en sangre y se instaurará progresivamente una acidosis metabólica. Pues bien, el análisis del intercambio gaseoso durante un test incremental permite la detección de esta

transición metabólica Fase II → Fase III. Así, el descenso del pH debido a la imposibilidad de los sistemas tampón de amortiguar los H<sup>+</sup> producidos en la disociación del ácido láctico, provoca un nuevo aumento desproporcionado de la VE, que además rompe la relación lineal con la VCO<sub>2</sub>, lo que significa que se podrá observar un aumento del VE/VCO<sub>2</sub> que en la Fase II permanecía estable. Además la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> comenzará a descender al igual que la FE CO<sub>2</sub>. Estos criterios (↑ VE/VCO<sub>2</sub> + ↓ P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> ó ↓ FE CO<sub>2</sub>) permiten la determinación por medio del análisis del intercambio gaseoso de la transición metabólica Fase II a Fase III, denominándose umbral ventilatorio 2 (VT2).

En base a lo anteriormente descrito las técnicas de detección del intercambio de gases respiratorios más a menudo utilizadas, involucran determinaciones de puntos de inflexión de las respuestas de la ventilación, la VCO<sub>2</sub>, el cociente de intercambio gaseoso (R), el VE·VO<sub>2</sub>, el VE·VCO<sub>2</sub>, la P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub> y la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub> (FIGURA 76).

Entonces podremos definir el VT1 como la intensidad de ejercicio correspondiente con una inicial pérdida de la linealidad de la VE, junto con el inicio del aumento continuado del VE/VO<sub>2</sub> y de la FE O<sub>2</sub> ó P<sub>ET</sub>O<sub>2</sub>. Por su parte, VT2 puede ser determinado por un segundo cambio no lineal de la VE y del VE/VO<sub>2</sub>, junto con un marcado aumento continuado del VE/VCO<sub>2</sub> y un descenso continuo de la FE CO<sub>2</sub> o de la P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>, más allá del punto de determinación del VT1.

### 3.2.1. Metodología de Beaver

Beaver y col, 1986 desarrollaron una técnica para valorar el VT1 durante ejercicios de tipo incremental, determinando simultáneamente el VO<sub>2</sub> y el VCO<sub>2</sub> alveolares (final de la espiración) respiración a respiración (FIGURA 77). Esta técnica se conoce como "V-slope", ya que mide volúmenes de CO<sub>2</sub> en relación con el VO<sub>2</sub>, a medida que aumenta la intensidad de ejercicio.

El VO<sub>2</sub> es una variable independiente que mide directamente el metabolismo aeróbico y el VCO<sub>2</sub> por debajo del umbral láctico aumenta linealmente con el VO<sub>2</sub>. Pero a mayores intensidades de ejercicio, la pendiente se incrementa debido al VCO<sub>2</sub> añadido y generado por la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato. Este segundo componente en la relación VO<sub>2</sub> – VCO<sub>2</sub> es también lineal. El punto de la gráfica en el que se produce la modificación de la pendiente y que corresponde a la transición en la relación VO<sub>2</sub> – VCO<sub>2</sub> es, de acuerdo con estos análisis, el umbral ventilatorio 1 (VT1).

La exactitud del método V-slope ha sido evaluada y contrastada comparando los resultados obtenidos con los del VT evaluado mediante la metodología de los equivalentes respiratorios o con el umbral láctico (Beaver y col, 1986). La mayoría de los programas de ordenador seleccionan automáticamente el VT mediante esta metodología.

Recientemente, Gaskill y col, 2001 estudiaron la validez de una combinación de metodologías para determinar el umbral ventilatorio (VT). Tres métodos fueron utilizados de forma individual y luego combinados para determinar el VT como sigue: 1) equivalentes ventilatorios; 2) exceso de VCO<sub>2</sub> ((VCO<sub>2</sub><sup>2</sup>/VO<sub>2</sub>) – VCO<sub>2</sub>) y 3) V-slope. Tres grupos de personas participaron en el estudio: deportistas de resistencia (n=132), adultos sanos activos aeróbicamente (n=31) y adultos sanos con baja actividad física (n=22). Se calculó en todos el VT de forma independiente y se comparó con los valores del umbral láctico (LT), definido como el primer aumento sostenido de lactato en sangre al incrementar la intensidad de ejercicio. Los resultados mostraron

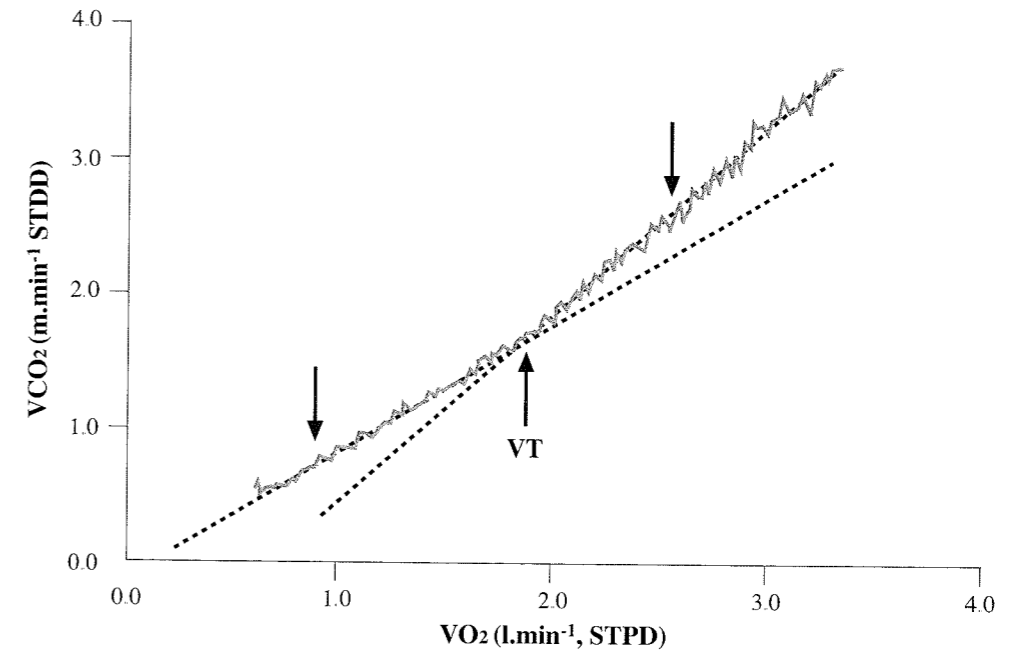


FIGURA 77.- Determinación del umbral ventilatorio (VT) por el método de "V-slope" (Beaver, 1986).

una correlación entre LT y VT calculado por la combinación de los tres métodos en los tres grupos estudiados (r=0.98, r=0.97 y r=0.95, respectivamente). Los valores medios de VO<sub>2</sub> en VT y LT no fueron estadísticamente diferentes entre los tres grupos. El método combinado aumentó la tasa de determinación de VT y redujo la desviación estándar de la diferencia LT-VT entre un 80% y un 170% sobre los métodos individuales. Durante los procedimientos de test-retest, VO<sub>2</sub>LT y VO<sub>2</sub>VT determinados por el método ventilatorio combinado demostró una elevada fiabilidad. En conclusión, el método combinado para determinar el VT es válido y fiable en su aplicación a individuos sanos y mejora la tasa de determinación y la exactitud del VT en relación a la metodología de determinación con un solo método.

### 3.2.2. Método de CUSUM

El método de CUSUM se basa en la observación de un aumento en la variabilidad de la ventilación pulmonar por encima del umbral ventilatorio en una gráfica de la ventilación vs tiempo de ejercicio. El valor absoluto de la diferencia entre dos medidas consecutivas de la ventilación se añade a la suma de las diferencias previas para producir una suma acumulativa. Esto es:

$$\text{CUSUM} = \sum_{n=F}^{n=L} (V_{n+1} - V_n)$$

Donde, n= el número de medidas de la ventilación, F = la primera medida de la ventilación, y L= la última medida de la ventilación.

El CUSUM se relaciona entonces en un gráfico al tiempo de ejercicio como se muestra en la FIGURA 78 (círculos abiertos), pudiéndose detectar un incremento de la pendiente en la gráfica. Este punto correspondería al umbral ventilatorio.

Bischoff y Duffin, 1995 determinaron en doce sujetos el umbral ventilatorio (VT) por

inspección visual mediante metodología de cambio desproporcionado de la ventilación frente a la intensidad de carga, y lo compararon con otras dos metodologías de determinación del VT: el método de Beaver y el método de CUSUM. Los resultados mostraron ausencia de diferencias en la determinación del VT entre las tres metodologías, aunque los autores sugieren mayor facilidad para determinar el VT por el método del CUSUM, concluyendo que es de utilidad para la determinación del VT utilizando solamente datos de la ventilación.

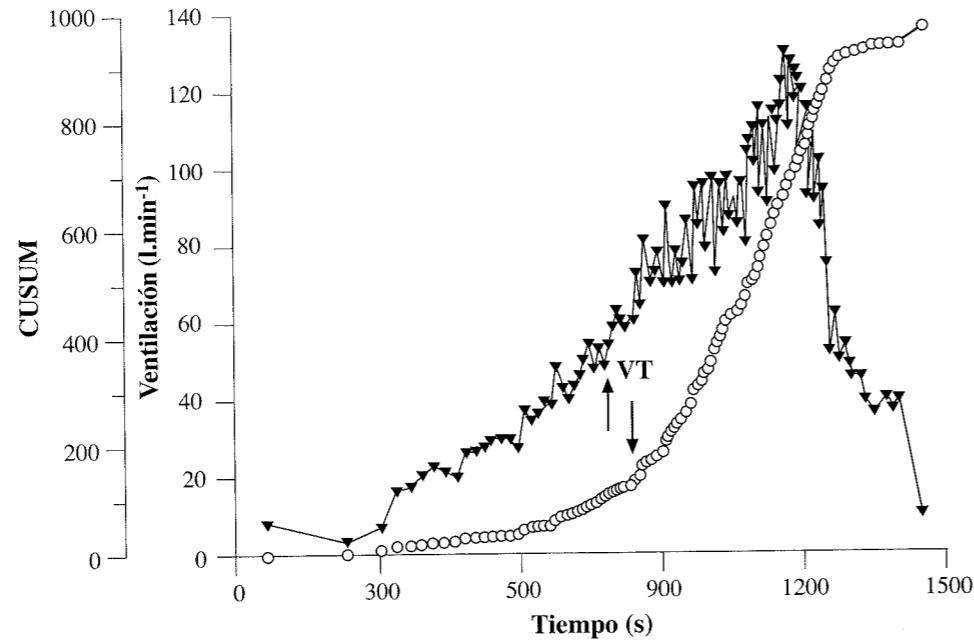


FIGURA 78.- Ejemplo de un test de ejercicio incremental. Los triángulos reflejan la ventilación pulmonar (l/min) en relación al tiempo (s), con la estimación del umbral ventilatorio (VT) (flecha) por un observador por medio de inspección visual. La suma acumulada de los valores absolutos de las diferencias entre medidas consecutivas de la ventilación (CUSUM) se refleja también en el mismo gráfico, con la estimación del VT (flecha hacia abajo) (modificado de Bischoff y Duffin, 1995).

### 3.2.3. Método de la frecuencia respiratoria

Neary y col, 1995 examinaron la relación entre el VT identificado por la técnica del intercambio gaseoso y por medio del comportamiento de la frecuencia respiratoria (FR), durante un ejercicio incremental en cicloergómetro en ciclistas entrenados. Los resultados mostraron ausencia de diferencias significativas entre los dos métodos de identificación del VT (75%  $\text{VO}_2\text{max}$  y 77%  $\text{VO}_2\text{max}$ , respectivamente), lo que sugiere que la FR puede utilizarse para detectar el VT durante un ejercicio incremental.

Por otra parte, sabemos que la cinética del  $\text{VO}_2$  se enlentece en intensidades de ejercicio superiores al umbral anaeróbico, pero no lo hace así la cinética del  $\text{VCO}_2$  que excede a la del  $\text{VO}_2$  en aproximadamente 1 min después del inicio del ejercicio intenso por encima del umbral anaeróbico. La producción de  $\text{CO}_2$  ( $\text{VCO}_2$ ) durante el ejercicio proce-

de de tres fuentes: (1) metabolismo aeróbico, que está directamente relacionado con el  $\text{VO}_2$  por el cociente respiratorio ( $R = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$ ); (2) El  $\text{CO}_2$  formado cuando el bicarbonato tampona al ácido láctico ( $\text{H}^+$ ); y (3) hiperventilación intensa de la sangre capilar pulmonar. El intercambio alveolar de  $\text{CO}_2$  refleja la suma instantánea de estas tres procedencias, ya que el  $\text{CO}_2$  difunde fácilmente a través de la membrana respiratoria y el tiempo de retraso de la circulación sanguínea entre los músculos activos y el pulmón es muy breve (Casaburi y col, 1989; Klocke 1987). Así, el valor de  $\text{VCO}_2$  permanece por debajo del  $\text{VO}_2$  durante el ejercicio cuando la intensidad del mismo es inferior a la del umbral. En esta línea, Stringer y col, 1995 hipotetizaron que el  $\text{VCO}_2$  incrementa desproporcionalmente respecto al  $\text{VO}_2$  en el momento en que ocurre el inicio de la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato en altas intensidades de ejercicio, y que la magnitud del incremento dependería de la tasa de amortiguación. Para comprobar esta hipótesis ocho sujetos participaron en una investigación, realizando tres cargas de trabajo de intensidad constante durante 6 min: intensidad moderada (80% del umbral), intensa ( $\Delta 35\%$  del umbral) y muy intensa ( $\Delta 75\%$  del umbral). Los autores observaron que el análisis de los datos del intercambio gaseoso como función del  $\text{VO}_2$  más que del tiempo de ejercicio, mejoraba la precisión de identificación del  $\text{VO}_2$  en la que el  $\text{VCO}_2$  aumentaba debido a

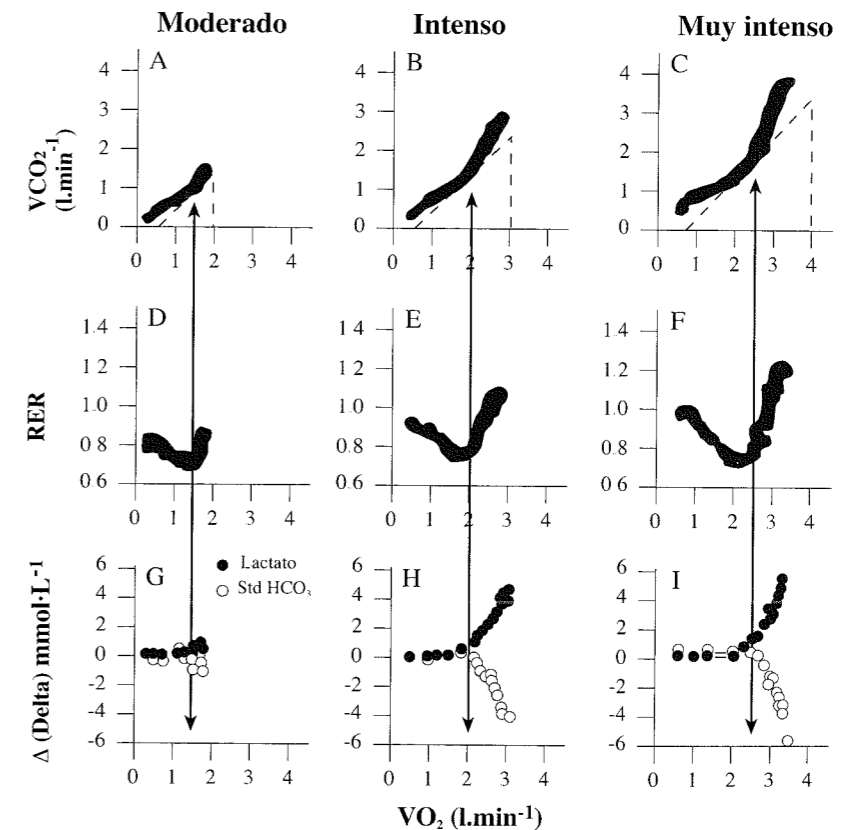


FIGURA 79.- (A-C)  $\text{VCO}_2$  vs  $\text{VO}_2$  para tres intensidades de ejercicio. Las flechas dibujadas sobre las tres figuras identifican el  $\text{VO}_2$  donde el lactato arterial aumenta y el  $\text{HCO}_3^-$  disminuye 1 mmol/l (G-I). G-I. Valores del cociente de intercambio respiratorio (R) en función del  $\text{VO}_2$ . El comienzo del aumento de R coincide con el inicio del aumento de la pendiente del  $\text{VCO}_2$  en función del  $\text{CO}_2$  (modificado de Stringer y col, 1995).

la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato. Los resultados del estudio sugieren que la representación del  $VCO_2$  como función del  $VO_2$  para cargas de trabajo de intensidad constante, puede ser utilizado para determinar si la concentración de ácido láctico aumenta y la de bicarbonato desciende (FIGURA 79). Este método por lo tanto, provee un medio único, rápido y no invasivo de la cuantificación de la magnitud del incremento del lactato en respuesta a cargas constantes de trabajo.

### 3.3. Validez de la determinación del umbral ventilatorio

Existe una tendencia a considerar al umbral láctico y al máximo estado estable del lactato como el "patrón oro" en relación con el umbral ventilatorio (VT1 y VT2, respectivamente). Aunque la base fisiológica que relaciona ambos fenómenos justifica la consideración, también hemos de tener en cuenta la entidad fisiológica propia del fenómeno del intercambio gaseoso en el ejercicio.

#### 3.3.1. Hallazgos que soportan la coincidencia de determinación del umbral láctico y del umbral ventilatorio

*Wasserman y col, 1973* examinaron las alteraciones del intercambio gaseoso durante el ejercicio incremental en 85 sujetos sanos, utilizando un cicloergómetro y un protocolo que aumentaba el trabajo desarrollado 15 W cada minuto. Los resultados indicaron que el umbral ventilatorio podía ser detectado por el criterio de incremento no lineal de la VE o del  $VCO_2$ , por un aumento de la  $P_{ET}O_2$  sin un descenso simultáneo de la  $P_{ET}CO_2$ , y por un aumento del R ( $VCO_2/VO_2$ ). Estos y otros resultados parecidos llevaron a pensar que el estudio del comportamiento del intercambio de gases en el ejercicio era un método válido de detección del inicio de la acidosis láctica durante el ejercicio. *Yoshida y col, 1981* encontraron resultados similares - correlación de  $r = 0.87$  - entre el LT y el VT en 10 sujetos que realizaron un test incremental sobre cicloergómetro. Sin embargo, aunque la correlación fue buena, hubo una diferencia del 10% entre el  $VO_2$  y la W en LT respecto al VT.

*Caiizzo y col, 1982* observaron que el incremento sistemático del  $VE/VO_2$  sin un aumento simultáneo en el  $VE/VCO_2$  producía una gran correlación ( $r = 0.99$ ) con la determinación de dicho umbral por el punto en que la concentración de lactato aumenta por encima de los niveles de reposo. Un ejemplo de determinación de los umbrales láctico y ventilatorio en un sujeto se muestra en la FIGURA 80.

#### 3.3.2. Hallazgos que no soportan la coincidencia de determinación del umbral láctico y del umbral ventilatorio

Varios estudios han observado una falta de coincidencia entre umbral láctico y umbral ventilatorio. Así, *Green y col, 1983*, no encontraron correlaciones favorables y observaron que el umbral ventilatorio aparecía en un momento posterior ( $1200 \text{ kg} \cdot \text{min}^{-1}$ ) al reconocimiento del umbral láctico ( $771 \text{ kg} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Además, realizaron biopsias musculares y observaron que el inicio de la glucólisis

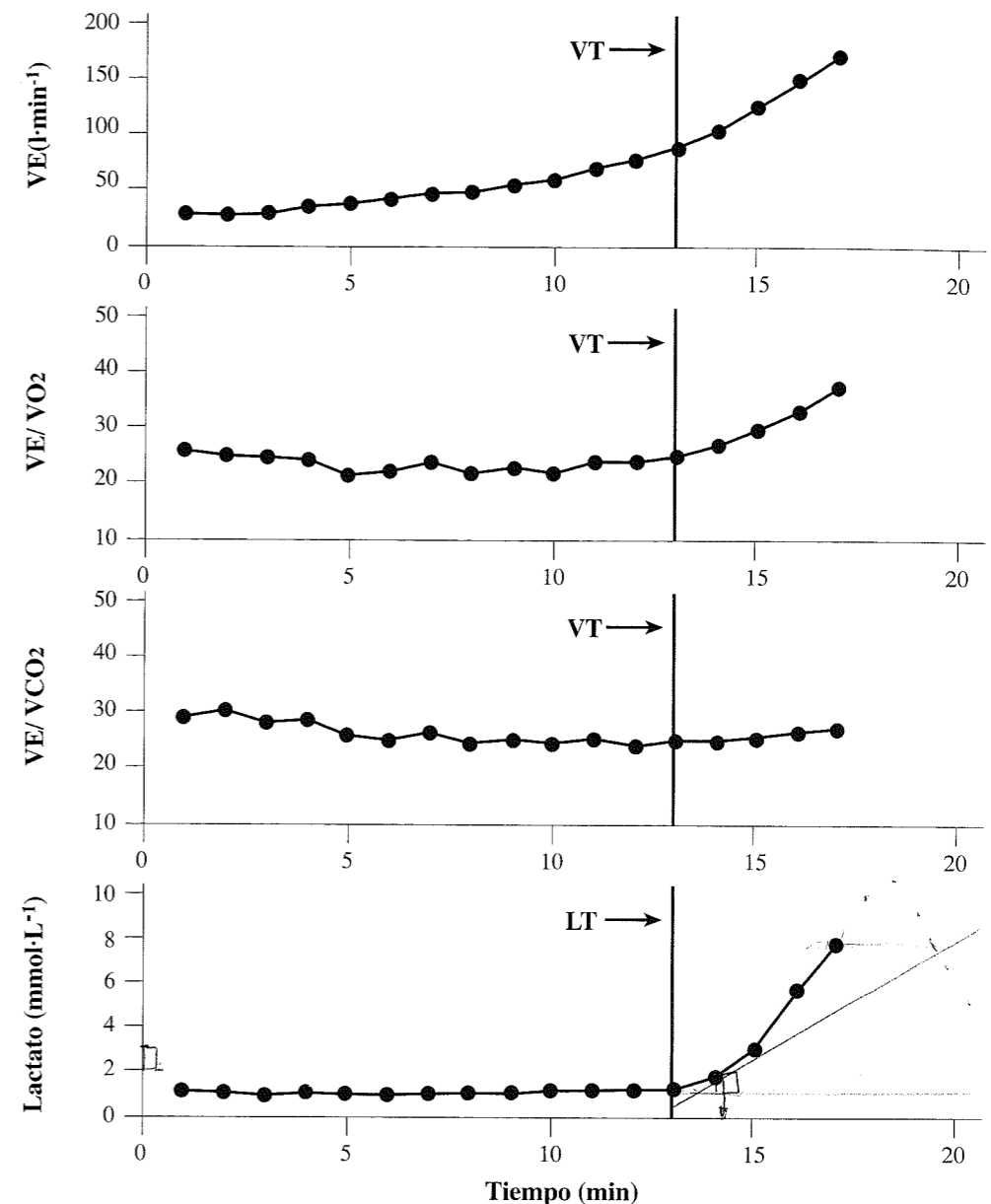


FIGURA 80.- Un ejemplo de determinación del umbral ventilatorio (VT) y umbral láctico (LT) (modificado de Berry y col, 1991)

muscular precedía a la detección del LT. A la inversa, *Simon y col, 1983* encontraron que la respuesta ventilatoria ocurría a menores tasas de trabajo (51.5%  $VO_2\text{max}$ ) que el umbral láctico (63.4%  $VO_2\text{max}$ ).

Por su parte, *Yeh y col, 1983* estudiaron la variación en la detección del umbral cuando este era determinado por cuatro observadores diferentes utilizando los mismos criterios de definición, llegando a la conclusión de que existía una variación sig-

nificativa en los valores del umbral definido por distintos investigadores.

En otro estudio, *O'Toole y col, 1989* encontraron en atletas de triatlón de gran resistencia, una cierta independencia entre los umbrales calculados por métodos invasivos y los del umbral ventilatorio (TABLA 10), aduciendo como justificación la posible depleción crónica de glucógeno que estos atletas tienen habitualmente debido a los intensos entrenamientos que realizan.

Umbral	VO <sub>2</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	%VO <sub>2</sub> max	FC	%FC <sub>max</sub>	LA (mM)
U. Lac 1	41.18* ± 1.5	73* ± 2.2	143* ± 3.4	82* ± 3.4	2.06* ± 0.7
2 mM LA	40.58* ± 1.5	72* ± 2.3	142* ± 3.2	82* ± 1.4	2.0* ± 0.7
4mM LA	49.73* ± 1.2	88* ± 1.2	159* ± 2.6	91* ± 1.1	4.0* ± 0.7
U. Vent.	34.64** ± 1.6	61** ± 2.2	130** ± 3.7	78** ± 1.8	1.32** ± 1.1

\* Diferencias significativas U. Lact. 1 (p<0,05).

\*\* Diferencias significativas 4mM LA (p<0,05)

TABLA 10.- Valores del umbral (modificado de O'Toole, 1989).

*Poole y Gaesser, 1985* y *Gaesser y Poole, 1986* sugieren que incluso cuando el LT y el VT coinciden, pueden no estar reflejando el mismo fenómeno. En su estudio de 1986 entrenaron a 6 sujetos que tenían similares valores de LT y VT antes del entrenamiento. Después de 3 semanas de entrenamiento al 70-80% VO<sub>2</sub>max, el VO<sub>2</sub>max aumentó un 11%, el LT aumentó un 29.3% y el VT no se modificó. Los autores concluyen que debido a que el LT se modifica sin cambios significativos en el VT, los mecanismos fisiológicos de subyacen en estos fenómenos deben ser distintos.

*Simon y col, 1986* realizaron una aproximación diferente para examinar si el LT y el VT reflejaban el mismo fenómeno. Estudiaron la relación entre el LT y el VT en ciclistas entrenados y desentrenados, y observaron ausencia de diferencias entre LT y VT en los ciclistas entrenados, pero sin embargo en los no entrenados el LT se determinó en mayores cargas de trabajo (W) y %VO<sub>2</sub>max que el VT. Los autores sugirieron que la variación en los procesos de difusión de lactato o el aclaramiento del mismo ó ambos, podían explicar las diferencias observadas entre sujetos entrenados y no entrenados en la relación LT-VT. Los datos refuerzan la idea de que estos distintos umbrales no reflejan exactamente el mismo fenómeno.

Por su parte, *Hagberg y col, 1982* examinaron la relación entre el lactato sanguíneo y la ventilación pulmonar en pacientes con síndrome de McArdle. Estos pacientes carecen de la enzima fosforilasa y por consiguiente no pueden producir lactato durante el ejercicio. A pesar de ello, durante un test de tipo incremental se pudo detectar el VT (70% VO<sub>2</sub>max). Los autores argumentaron que la presencia de VT en ausencia de la respuesta de lactato (no LT), anula la hipótesis de que el tamponamiento del lactato provoca los cambios del intercambio gaseoso que posibilitan la detección del umbral ventilatorio (VT).

Por último, *Systrom y col, 1990* demostraron, utilizando la resonancia magnética nuclear, una ausencia de relación y por tanto una independencia entre el umbral lá-

ctico y el umbral ventilatorio, sugiriendo que mecanismos neurales pudieran relacionar los acontecimientos bioquímicos intracelulares con el control del centro respiratorio, hecho que explicaría la posible independencia entre los dos umbrales y la falta de relación causa-efecto entre ellos.

Nosotros (*Chicharro y col, 1997*) también estudiamos la relación entre el LT y el VT durante un test en rampa sobre cicloergómetro. Treinta y nueve sujetos entrenados en ciclismo realizaron una prueba máxima de esfuerzo utilizando un protocolo en rampa (W<sub>0</sub>: 50 W; ΔW: 25 W/min; 60-70 rpm), analizando de forma continua durante el test, parámetros referentes al intercambio gaseoso para determinar el VT. Por otra parte, cada 2 min se obtuvieron muestras de sangre capilar para análisis de lactato y determinación del LT. Los resultados mostraron diferencias significativas entre VT y LT, cuando estos se expresaron como frecuencia cardiaca, W o VO<sub>2</sub>. Por otra parte, en 33 de los 39 sujetos (84.6%) el VT se detectó antes que el LT (FIGURA 81). Lo que observamos pues, fue que el protocolo en rampa provocaba una dicotomía entre VT y LT, con los cambios de la ventilación precediendo a los del lactato, sugiriendo alteraciones en la difusión de los H<sup>+</sup> desde la célula muscular al plasma.

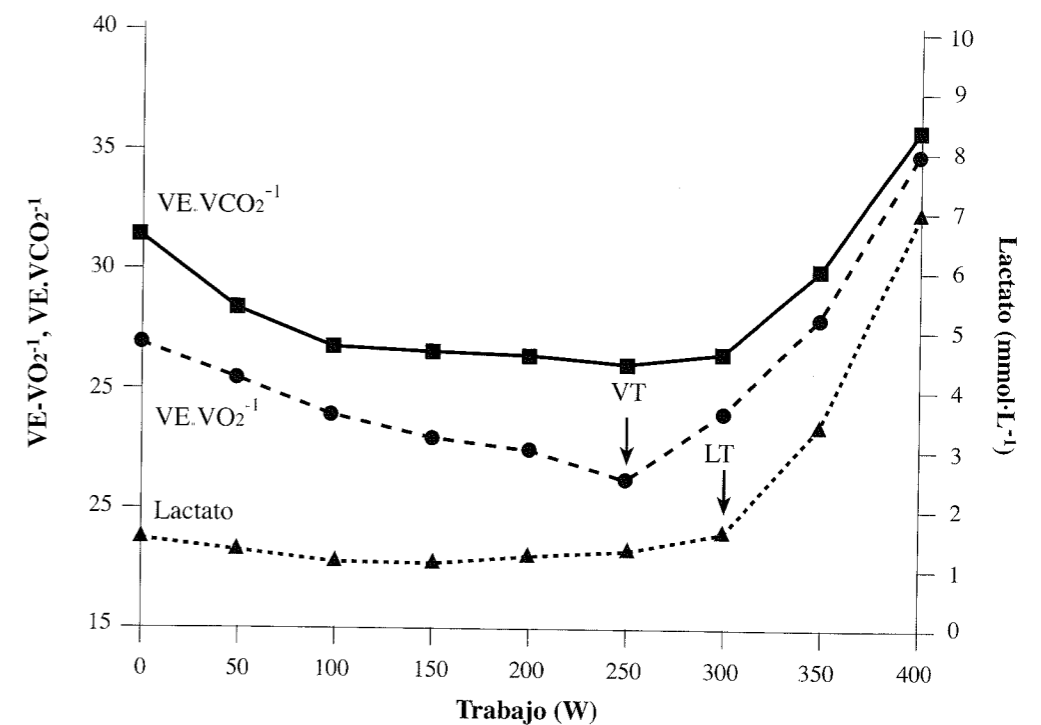


FIGURA 81.- Ejemplo de determinación del VT y LT en test incrementales con protocolos en rampa (modificado de Chicharro y col, 1997).

Otra aproximación al estudio de la relación entre LT y VT se puede realizar mediante la manipulación de la disponibilidad de sustratos. *Segal y Brooks, 1979* observaron que en sujetos depleccionados de glucógeno (en los que se produce una reducción de las concentraciones de lactato por descenso en la disponibilidad de sustratos) se producía en una determinada carga de trabajo un aumento de la ventilación similar a

la de no manipulación de sustratos, a pesar de que el lactato era significativamente más bajo. Hughes y col, 1882 también observan que la depleción de glucógeno afecta tanto al LT como al VT. En su estudio, el LT ocurrió en cargas de trabajo y %VO<sub>2</sub>max más elevados, en comparación con el estado normal de glucógeno en el organismo, mientras que la carga de trabajo y el %VO<sub>2</sub>max correspondiente al VT se redujeron significativamente. En contraste, McLellan y Gass, 1989 observaron que la alteración en el consumo de hidratos de carbono durante una semana no afectó a la relación entre VT y LT. En la misma línea, Glass y col, 1997 determinaron los umbrales láctico (LT) y ventilatorio (VT) en dos condiciones diferentes sobre un cicloergómetro: con depósitos normales de glucógeno (GN) y con depósitos depleccionados (GV). Los resultados mostraron que en situación de GV el LT se detectó a mayores intensidades de ejercicio que el VT, mientras que no hubo diferencias en los valores obtenidos con GN (FIGURA 82). Los hallazgos de este estudio sugieren que la actividad metabólica (acumulación de lactato) de los músculos en ejercicio pueden no ser los únicos mecanismos que controlan la aparición del VT durante un ejercicio incremental.

La cafeína también ha sido utilizada para examinar la relación entre VT y LT (Berry y col, 1991; Gaesser y Rich, 1985), habiendo observado que la cafeína aumenta la ventilación en ejercicios de estado estable y también aumenta el VE/VCO<sub>2</sub> durante el ejercicio incremental. Se ha sugerido que la ingestión de cafeína antes de un test de ejercicio incremental podría retrasar el LT, lo que afectaría a la relación entre VT y LT. Entonces si el VT puede ser manipulado farmacológicamente, se podría defender que VT y LT son fenómenos independientes. Esto puede ser importante cuando se pretenda utilizar la determinación del VT para estimar el LT en consumidores habituales de cafeína. En este sentido, Berry y col, 1991 examinaron los efectos de la ingesta de cafeína en la relación entre VT y LT, observando que la cafeína (7.0 mg de cafeína·kg<sup>-1</sup>) alteró el VT sin afectar el LT (TABLA 11). En contraste, D'Urzo y col, 1990 no observaron diferencias en el VO<sub>2</sub> correspondiente al LT después de la ingesta de cafeína. Esta disparidad de resultados pudo estar asociada a que los sujetos del estudio de D'Urzo eran consumidores habituales de cafeína.

	LT	VT
CITRATO DE CAFEÍNA	39.7 ± 1.8	44.4 ± 2.1 <sup>a,b</sup>
PLACEBO	38.6 ± 1.0	40.2 ± 1.9

TABLA 11.- Valores del VO<sub>2</sub> en el umbral láctico (LT) y umbral ventilatorio (VT) en ejercicio realizado con cafeína y placebo.

Los valores están expresados en ml/kg/min.

(a) Estadísticamente diferente de LT durante el ejercicio con cafeína (p<0.05)

(b) Estadísticamente diferente de VT durante el ejercicio con placebo (p<0.05).

Por su parte, Scheuermann y col, 2000 examinaron la respuesta al ejercicio de una infusión aguda de acetazolamida (Acz) (inhibidor de la anhidrasa carbónica, CA) durante un test incremental, para determinar el papel de la CA sobre el intercambio de gases en los pulmones y la respuesta del lactato durante ejercicio submáximo y máximo. La CA es la enzima que cataliza la reacción reversible  $H^+ + CO_3H^- \leftrightarrow CO_2 + H_2O$ , y también facilita el transporte de CO<sub>2</sub> desde los tejidos a los pulmones. La presencia de CA acelera la deshidratación de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>, asegurando un rápido equilibrio entre especies de CO<sub>2</sub>. Consecuentemente, este aumento de la producción muscular

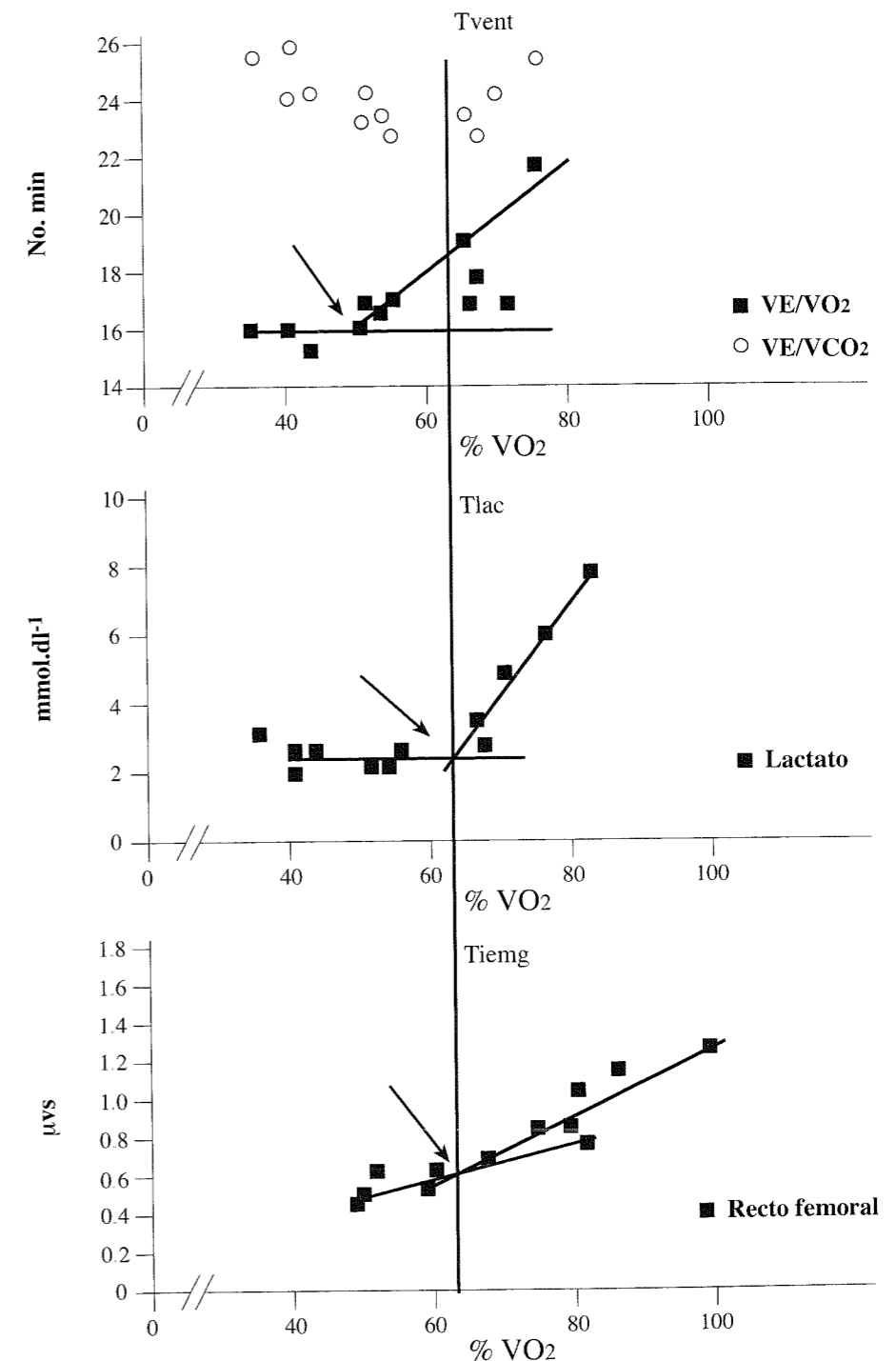


FIGURA 82.- Umbral ventilatorio (VT), umbral láctico (LT) y umbral de electromiografía (IEMG) en condiciones de agotamiento de glucógeno. Las flechas indican los umbrales. La línea vertical muestra la relación entre los tres umbrales (modificado de Glass y col, 1997).

de  $\text{CO}_2$  provoca un aumento de la  $\text{PvCO}_2$  y de la  $[\text{H}^+]$ , que contribuirán al aumento desproporcionado de la VE y del  $\text{VCO}_2$  en relación al  $\text{VO}_2$ , que coinciden con el VT1. La inhibición de la CA con Acz se asocia con un menor  $\text{VCO}_2$  y una reducción en la concentración sanguínea de lactato (Kowalchuk y col, 1992), hechos que pueden afectar al VT y al LT. Los autores observaron que la concentración de lactato en plasma fue menor en el grupo que recibió Acz respecto al control, tanto en intensidad submáxima ( $>150$  W) como en ejercicio máximo ( $7.5 \pm 1.1$  vs  $11.5 \pm 1.1$  mmol·l<sup>-1</sup>). El VT fue similar en el grupo Acz que en el control. El  $\text{VO}_2$  correspondiente al LT fue más alto en el grupo Acz que en el control. En el grupo Acz, el  $\text{VO}_2$  correspondiente al LT fue más alto que el correspondiente al VT, mientras que en el grupo control el  $\text{VO}_2$  correspondiente al LT fue similar al VT (FIGURA 83). En conclusión, los resultados indican que aunque el VT no se afectó por la administración de Acz, la relación LT- $\text{VO}_2$  se desplazó hacia la derecha, demostrando una disociación entre el VT y el LT. La aparición del VT en similar valor de  $\text{VO}_2$  puede indicar que la producción muscular de lactato fue similar en ambas condiciones, y que la salida del lactato del músculo fue afectada y/o que el consumo de lactato por otros tejidos aumentó con la inhibición de la CA, dando como resultado una menor concentración de lactato en plasma en el grupo Acz.

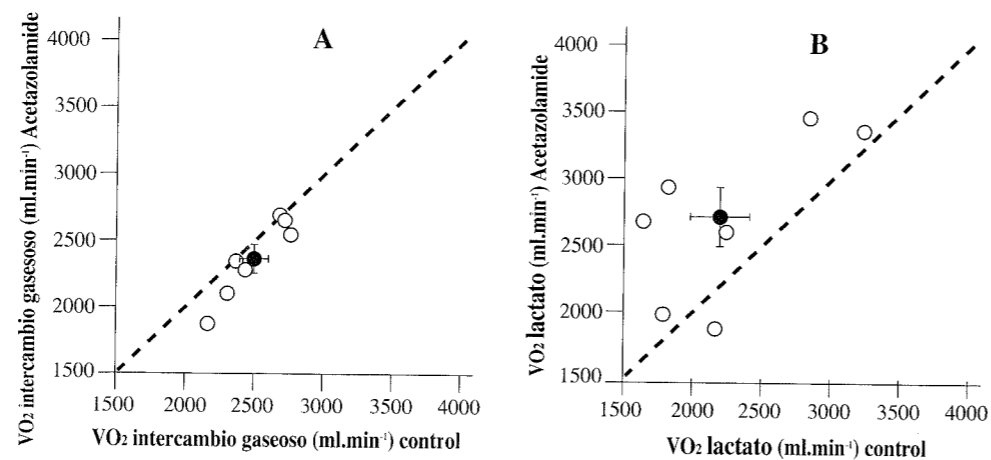


FIGURA 83.- Relación entre VT (A) y LT (B) en situación control en relación a después de administrar acetazolamida. Los círculos abiertos corresponden a valores individuales y los círculos oscuros a valores medios del grupo. (Modificado de Scheuermann y col, 2000).

Por último, Hambrecht y col, 1994, investigaron el efecto de un bloqueo beta-adrenérgico agudo sobre la determinación de los umbrales ventilatorio (VT) y láctico (LT). Quince sujetos sanos realizaron un test ergométrico máximo sobre tapiz rodante, para posteriormente y en distintos días realizar 2 test sin medicación (días 1 y 2) y un tercer test (día 3) con medicación (metoprolol). En los diferentes días se determinaron el VT y el LT. Los resultados mostraron ausencia de diferencias entre los valores de VT y LT en los dos test sin medicación, mientras que en el test con medicación (beta-bloqueante) el VT ocurrió antes que en los test de los días 1 y 2 (sin medicación), y también antes que el LT del día 3. La concentración de lactato plasmático en el VT del día 3 fue menor que en los días 1 y 2. No hubo diferencias en los parámetros del intercambio gaseoso entre los días 1 y 2, pero los valores pico obtenidos en el día 3, fueron significativamente menores ( $\text{VO}_2\text{max}$ ,  $\text{VCO}_2$ , frecuencia cardiaca, tiempo de

ejercicio y concentración de lactato). Encontraron una elevada correlación en los valores del  $\text{VO}_2$  en el VT entre los días 1 y 2, y también respecto al LT (FIGURA 84). Además, en los días 1 y 2 se observó una elevada correlación entre VT y LT, si bien se perdió el día 3 (beta-bloqueante)(FIGURA 85). En conclusión, la dicotomía entre VT y LT bajo bloqueo beta-adrenérgico sugiere una ausencia de relación causa-efecto entre

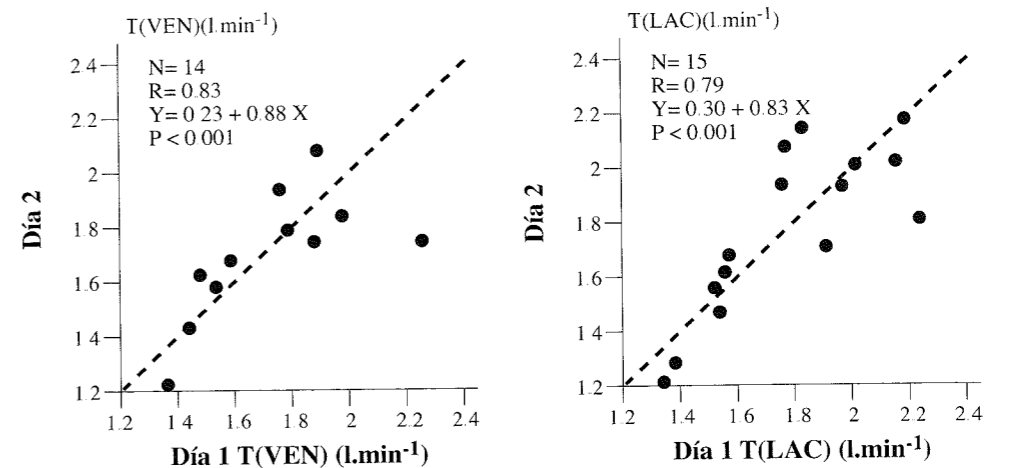


FIGURA 84.- Valores individuales del  $\text{VO}_2$  en el VT (izquierda) y LT (derecha) en el primer y segundo día. Hubo una correlación significativa test/retest para el  $\text{VO}_2$  en el VT y LT, entre el día 1 y 2 (modificado de Hambrecht y col, 1995).

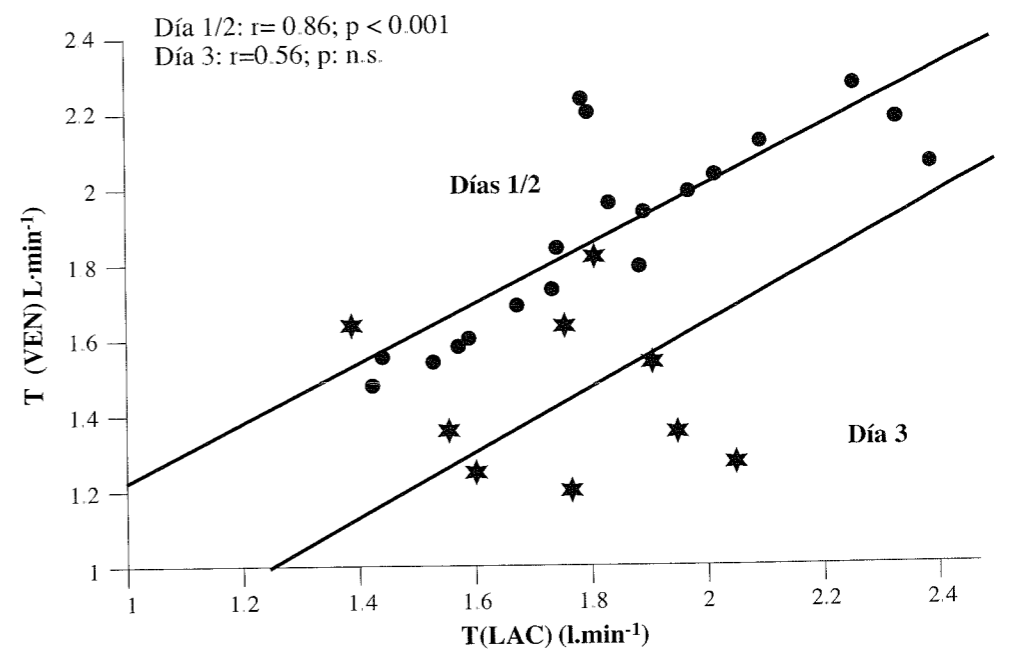


FIGURA 85.- Valores individuales del  $\text{VO}_2$  en el VT comparados con los correspondientes a LT en los días 1/2 (círculos cerrados). Valores individuales del  $\text{VO}_2$  en VT y LT en el día 3 (\*). (Modificado de Hambrecht y col, 1995)



ambos umbrales. En este sentido estudios previos han demostrado que el bloqueo beta-adrenérgico aumenta la concentración de  $[K^+]$  plasmático y éste puede aumentar la ventilación pulmonar (Carlsson y col, 1978; Paterson, 1992).

### 3.3.3. Influencia del protocolo de trabajo en los test incrementales

Hughson y Green, 1982 afirman que los escalones diferentes de trabajo aplicados en los distintos test utilizados, pueden modificar la respuesta del lactato en sangre y su posible relación con el umbral ventilatorio. También Kang y col, 2001 observan que el VT es protocolo dependiente, y que esta dependencia no está afectada por el estado de entrenamiento. Otros autores, sin embargo, no encuentran diferencias en la determinación del umbral ventilatorio entre test con escalones de 1 o de 4 min de duración (Wasserman y col, 1973).

Los protocolos en rampa fueron inicialmente propuestos por Davis y col, 1982 y por Whipp y col, 1981 como un procedimiento práctico para determinar parámetros de la función aeróbica durante el ejercicio. Whipp y col, 1981 encontraron que los valores de  $VO_2$  en VT1 durante un test con protocolo en rampa ( $50 W \cdot \text{min}^{-1}$ ) no era distinto de los valores encontrados durante test convencionales con escalones en sujetos no entrenados. Davis y col, 1982 observaron que el  $VO_2$  en VT1 no era distinto al emplear protocolos en rampa con un rango entre  $20-100 W \cdot \text{min}^{-1}$  en sujetos no entrenados. Otras investigaciones han confirmado que los valores de  $VO_2$  en VT1 eran independientes de la pendiente utilizada en un protocolo en rampa ( $6-65 W \cdot \text{min}^{-1}$ ) en sujetos no entrenados (Hughson y Green, 1982; Scheuermann y Kowalchuk, 1995; Yoshida, 1990).

Recientemente, Weston y col, 2002 investigan los efectos de distintos protocolos en rampa ( $10 W \cdot \text{min}^{-1}$ , SR;  $30 W \cdot \text{min}^{-1}$ , MR;  $50 W \cdot \text{min}^{-1}$ , FR) sobre cicloergómetro en la valoración del VT1, VT2 y  $VO_{2\text{pico}}$  en ciclistas entrenados. Los resultados mostraron que en ciclistas entrenados, la valoración de VT1 y VT2 son independientes del protocolo en rampa utilizado ( $10, 30$  y  $50 W \cdot \text{min}^{-1}$ ), cuando expresamos los umbrales como  $VO_2$ ,  $\%VO_{2\text{pico}}$ , VE, frecuencia respiratoria, lactato sanguíneo,  $[H^+]$  y frecuencia cardiaca. Sin embargo, los valores del  $VO_{2\text{pico}}$  fueron significativamente más bajos durante el protocolo de menos pendiente ( $10 W \cdot \text{min}^{-1}$ ). Desde un punto de vista práctico, la estabilidad de los valores de la frecuencia cardiaca correspondientes a VT1 y VT2 sugieren que la FC puede ser de utilidad como criterio objetivo para monitorizar la intensidad de entrenamiento. En contraste, hubo un efecto significativo de la rampa utilizada sobre los W en VT1, VT2 y  $VO_{2\text{pico}}$ , lo que implica precaución al utilizar los valores expresados en W cuando se utilicen distintos protocolos en rampa.

Por otra parte, se ha observado que el VT1 determinado en una prueba de esfuerzo sobre tapiz rodante aparece a un mayor  $VO_2$  que sobre un cicloergómetro (Davis y col, 1976; Shimizu y col, 1991). Sin embargo, cuando el VT se expresa como  $\%VO_{2\text{max}}$ , las diferencias suelen desaparecer (Davis y col, 1976). El VT2 ha recibido menos atención en la literatura y no hay muchos estudios en los que se haya evaluado el VT2 sobre otras modalidades de ejercicio distintas a la bicicleta o al tapiz (Bunc y Leso, 1993; Bunc y Heller, 1994). En este sentido, Smith y col, 1996 compararon la respuesta del  $VO_{2\text{pico}}$  y umbrales ventilatorios (VT1 y VT2) en 6 tipos distintos de ejercicio máximo (tapiz rodante, ergómetro de esquí, ergómetro de esquí de fondo, cicloergómetro, remoergómetro y ergómetro de escalera). Para ello participaron 10 sujetos en los que se evaluaron los

parámetros ergoespirométricos en cada uno de los ergómetros durante la realización de un test incremental. Los resultados mostraron como el  $VO_{2\text{pico}}$  fue mayor en tapiz que en el resto de ergómetros. De la misma forma el  $VO_2$  correspondiente al VT1 y VT2 fue mayor en tapiz que en cicloergómetro, pero desapareciendo esas diferencias al expresar los umbrales como  $\%VO_{2\text{pico}}$  (TABLA 12). Los resultados también mostraron que al expresar el VT1 como frecuencia cardiaca no hubo diferencias entre los seis tipos de ejercicio. Por consiguiente desde un punto de vista práctico se podrían utilizar cualquiera de esos ejercicios para realizar una valoración aproximada de la frecuencia cardiaca en VT1, aunque no todos los estudios han mostrado ese comportamiento. En cuanto al VT2, el ejercicio en tapiz ofreció un mayor valor expresado como  $VO_2$  en tapiz rodante frente a bicicleta, esquí o remo. También se observaron diferencias en la frecuencia cardiaca correspondiente al VT2 entre ergómetros (TABLA 12). Los autores concluyen afirmando que el tapiz rodante se asocia con el mayor valor del  $VO_{2\text{pico}}$  en comparación con otros tipos de ejercicio. Además, el  $VO_2$  correspondiente a los umbrales ventilatorios es ligeramente diferente entre tipos de ejercicio, aunque las diferencias desaparecieron cuando los umbrales se expresaron como  $\%VO_{2\text{pico}}$  específico de la actividad. Además, la utilización de ejercicios en los que se requiere la participación de brazos y piernas no parece aumentar el  $VO_{2\text{pico}}$  o los umbrales ventilatorios más allá de lo obtenido por ejercicios en los que actúan solamente las piernas.

	Tapiz rodante	Esquí	Esquí de fondo	Escalera	Cicloergómetro	Remoergómetro
$VO_2$ a VT-1 ( $\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ )	23.4 <sup>a</sup> (4.2)	23.3 <sup>ab</sup> (5.3)	20.1 <sup>ab</sup> (3.1)	21.7 <sup>ab</sup> (4.7)	19.8 <sup>t</sup> (3.5)	20.7 <sup>ab</sup> (3.2)
$\%VO_{2\text{pico}}$	51.5 <sup>a</sup> (6.6)	55.1 <sup>a</sup> (7.8)	50.1 <sup>a</sup> (6.7)	52.0 <sup>a</sup> (7.3)	48.7 <sup>t</sup> (4.6)	53.8 <sup>a</sup> (5.6)
FC a VT-1 ( $\text{b min}^{-1}$ )	124 <sup>a</sup> (14)	133 <sup>a</sup> (21)	120 <sup>a</sup> (17)	129 <sup>a</sup> (24)	127 <sup>a</sup> (18)	122 <sup>a</sup> (15)
FC pico (%)	64.7 <sup>ab</sup> (6.4)	70.3 <sup>a</sup> (8.7)	64.9 <sup>ab</sup> (8.1)	68.7 <sup>a</sup> (9.9)	68.0 <sup>a</sup> (7.6)	64.4 <sup>a</sup> (6.3)
$VO_2$ a VT-2 ( $\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$ )	35.9 <sup>a</sup> (5.3)	32.5 <sup>ab</sup> (5.3)	30.6 <sup>b</sup> (5.1)	32.1 <sup>ab</sup> (4.2)	24.4 <sup>b</sup> (6.8)	24.4 <sup>b</sup> (4.0)
$\%VO_{2\text{pico}}$	78.9 <sup>a</sup> (6.9)	77.3 <sup>ab</sup> (7.8)	76.0 <sup>ab</sup> (8.0)	77.4 <sup>ab</sup> (5.9)	71.9 <sup>a</sup> (10.1)	76.4 <sup>ab</sup> (7.2)
FC a VT-2 ( $\text{b min}^{-1}$ )	169 <sup>a</sup> (15)	164 <sup>ab</sup> (16)	158 <sup>ab</sup> (16)	161 <sup>ab</sup> (16)	156 <sup>ab</sup> (15)	157 <sup>ab</sup> (13)
FC pico (%)	88.1 <sup>a</sup> (6.1)	86.9 <sup>a</sup> (6.0)	85.4 <sup>a</sup> (8.1)	86.2 <sup>a</sup> (5.5)	83.5 <sup>a</sup> (4.8)	85.6 <sup>a</sup> (5.8)

TABLA 12.- Valores medios del umbral ventilatorio en 6 modalidades de ejercicio. (Los valores entre paréntesis corresponden a las desviaciones estándar). Las medias con la misma letra, refleja valores no diferentes estadísticamente. Los (\*) indican que las medias son equivalentes. (Modificado de Smith y col, 1996).

### 3.3.4. Umbral ventilatorio en relación con la edad y el sexo

Wasserman y col, 1973 demostraron en un estudio realizado con 85 sujetos sanos, una declinación de los valores correspondientes al umbral

ventilatorio con la edad. Esta investigación, no reveló ningún efecto del sexo cuando los valores del umbral ventilatorio se expresaron como  $VO_2$  ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ).

Bunc y col, 1986 compararon el umbral ventilatorio de atletas jóvenes y adultos. En todos los grupos de atletas estudiados se encontraron valores de  $VO_{2max}$ , VE y velocidad de carrera mayores en los test de adultos que en los jóvenes. En ningún grupo se observó diferencia alguna en el porcentaje de  $VO_{2max}$  en el umbral ventilatorio en relación con la edad.

Rusko y col, 1980 por su parte, observaron que la edad del sujeto mostraba una correlación positiva con el porcentaje del umbral ventilatorio, en tanto que había una correlación negativa entre la edad y el  $VO_{2max}$ . De acuerdo con esto, el entrenamiento parece tener más influencia sobre el umbral ventilatorio que sobre el  $VO_{2max}$ .

En la TABLA 9 se muestran los resultados obtenidos por los diferentes autores cuando estudiaron el umbral ventilatorio en la infancia (Cooper y col, 1984; Gaisl y Buchberger, 1984). Se observa que los niños tienen umbrales elevados expresados como  $VO_2$  ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ) con valores medios de 25-40, lo que sugiere una buena capacidad para realizar actividades aeróbicas de intensidad ligera y moderada duran-

Referencia	n	Sujetos			Métodos	Umbral		
		Edad (años)	Sexo	Peso (kg)		ml/min	ml/kg/min	% $VO_{2max}$
Girandola y cols., 1981	15	11	F	35	VT, IM	1000	32	66
	15	16	F	53		1150	22	54
Reybrouck y cols., 1982	15	5	M-F	21	VT, IM	580	28	67
Cooper y cols., 1984	24	7-11	F	33	VT	760	23	61
	37	7-13	M	34		890	26	64
Gaisl y Buchberger, 1984	28	11	M atletas	35	La (2,5)	1160	35	64
		14	M atletas	49	CE	1600	34	60
Vanden Eynde y cols., 1984	21	11	M atletas	41	VI, CE	1300	32	76
		12	M atletas	44		1760	40	82
		13	M atletas	51		1850	37	69
Reybrouck y cols., 1985	14	5-8	M		VT, IM		32	68
	20	9-12	M			34	67	
	19	13-16	M			32	59	
	13	5-8	F			28	65	
	17	9-12	F			26	65	
Paterson y cols., 1987	18	11	M atletas	33	VI, IM	1120	34	56
		12	M atletas	37		1340	37	59
		13	M atletas	41		1630	39	61
		14	M atletas	48		1920	40	61
		15	M atletas	56		2310	42	62
		6	11-12	M		35	1125	32
Chicharro y cols., 1990	61	8-13	M atletas	47	VI, IM	1520	32	58
	39	8-13	F atletas	44		1330	30	61

VI: umbral ventilatorio; IM: tapiz rodante; CE: cicloergómetro; LA umbral láctico.

148 TABLA 13.- Relación de umbrales ventilatorios encontrados en niños.

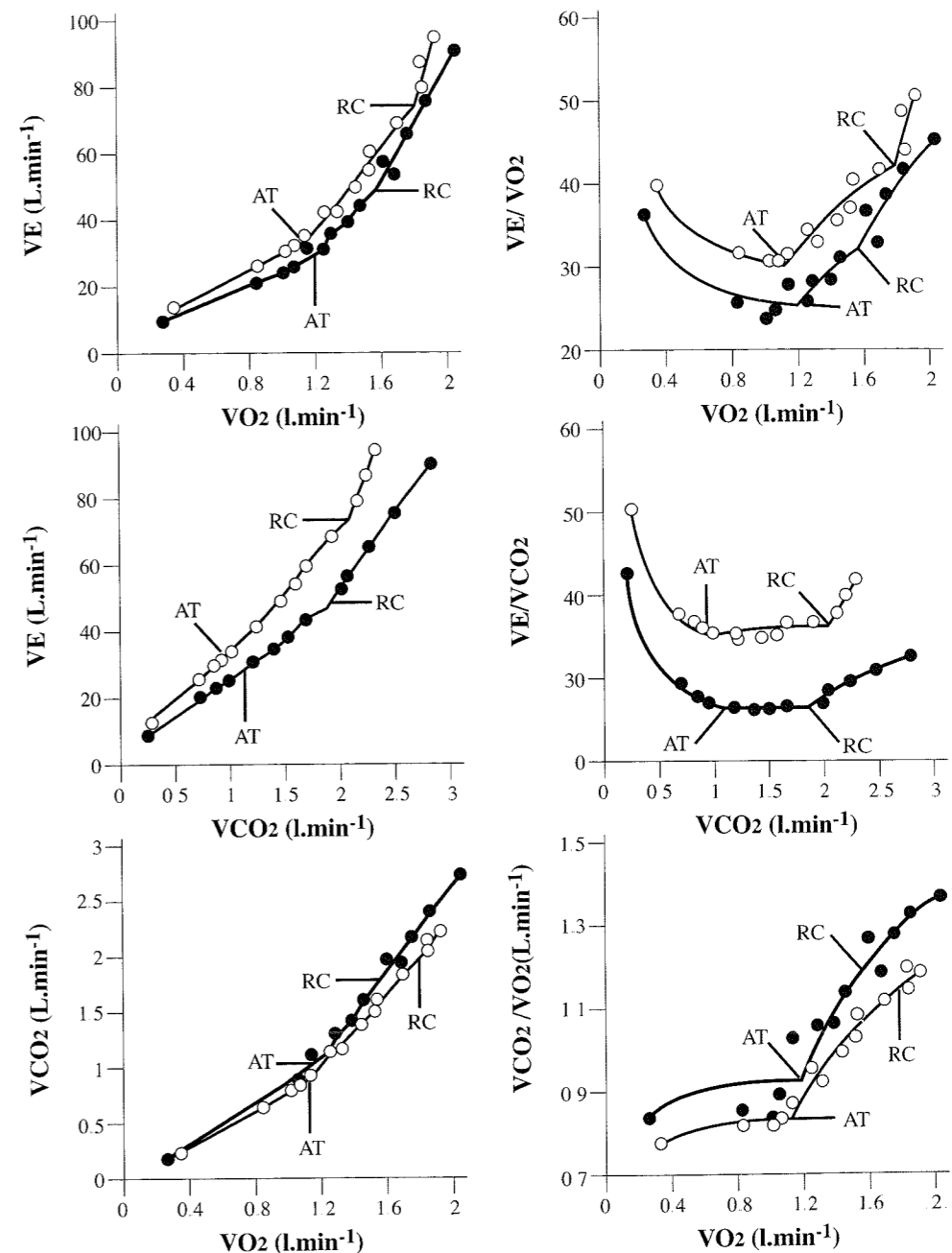


FIGURA 86.- Relación entre VE, VO<sub>2</sub> y VCO<sub>2</sub> y variables derivadas en una mujer en la 16 semana de gestación (círculo abierto) y post-parto (círculo cerrado). RC: compensación respiratoria; AT: umbral anaeróbico (modificado de Lotgering y col, 1995)

te tiempo prolongado. El umbral ventilatorio expresado en términos relativos, respecto al  $\text{VO}_2$  ( $\% \text{VO}_2\text{max}$ ) está situado en niños al 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  aproximadamente, siendo éste valor ligeramente superior al encontrado en adultos sedentarios (50-55%  $\text{VO}_2\text{max}$ ).

En comparación con los adultos, los niños tienen mayor capacidad para transportar y utilizar el oxígeno debido a la existencia de un mayor flujo sanguíneo por kilogramo de músculo y a un perfil enzimático de carácter más oxidativo (Eriksson y col, 1973), lo que hace que el comienzo de la acidosis láctica debida al ejercicio se retrase y aparezca a tasas de trabajo más elevadas (Whipp y col, 1980).

El efecto de la testosterona en la pubertad puede ser importante en cuanto al cambio cualitativo de la morfología muscular y al perfil enzimático, particularmente de las fibras tipo II (Wall y Cumming, 1985), lo que provocaría un mayor potencial para la producción de lactato y, por consiguiente, menores valores del umbral ventilatorio. Cabe decir pues, que la maduración de los niños puede verse acompañada de menores valores del umbral ventilatorio.

Posner y col, 1987 realizaron un estudio sobre los valores del umbral ventilatorio en personas mayores de 60 años de edad. El umbral ventilatorio 1 (VT1) aparecía al 47%  $\text{VO}_2\text{max}$ , confirmando así la opción de que los valores del umbral ventilatorio varían negativamente con la edad, tanto en mujeres como en hombres.

### 3.3.5. Umbral ventilatorio y embarazo

Durante la gestación el  $\text{VO}_2\text{pico}$  no parece modificarse en exceso, pero el  $\text{VCO}_2\text{pico}$  obtenido mediante una ergometría es menor y este es un hecho que no se justifica fácilmente. Lotgering y col, 1995 propusieron que la reducción del  $\text{VCO}_2$  en relación al  $\text{VO}_2$  durante el ejercicio en embarazadas podría ser un reflejo de un descenso en la amortiguación del ácido láctico por encima del umbral anaeróbico durante la gestación. Los autores en base a esa premisa trataron de estudiar el motivo por el que el  $\text{VCO}_2\text{pico}$  durante el ejercicio es menor durante el embarazo que en el post-parto, a pesar de observar pocos cambios en el  $\text{VO}_2\text{pico}$ . Para ello examinaron en detalle los datos de la VE,  $\text{VO}_2$  y  $\text{VCO}_2$  durante test incrementales en cicloergómetro, durante el embarazo y en el post-parto, determinando el VT y el punto de compensación respiratoria (RC ó VT2), así como las pendientes de  $\text{VCO}_2$  vs  $\text{VO}_2$  por debajo y por encima del VT y del RC. Los resultados mostraron que la potencia de trabajo pico alcanzada durante el esfuerzo fue menor en el tercer trimestre del embarazo. El VT y el RC se detectaron en intensidades de ejercicio medias del 50% y 80%  $\text{VO}_2\text{max}$ , respectivamente, sin encontrar diferencias entre los distintos periodos de embarazo y post-parto. En el esfuerzo máximo, el  $\text{VO}_2\text{pico}$  no fue distinto en los diferentes periodos evaluados, mientras que el  $\text{VCO}_2\text{pico}$  fue menor durante el embarazo que en el periodo post-parto. Por otra parte, el embarazo aumentó las pendientes de la relación VE vs  $\text{VCO}_2$  durante el test incremental, mientras que para VE vs  $\text{VO}_2$  la pendiente aumentó por debajo y por encima del VT, pero no por encima del RC. Los resultados indican pues, que la reducción del  $\text{VCO}_2$  en relación al  $\text{VO}_2$  durante el embarazo, resulta de una menor pendiente en la relación  $\text{VCO}_2$  vs  $\text{VO}_2$  por encima del VT. Esto posiblemente refleje una reducción de la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato, especulando que este hecho puede ser debido a una mayor utilización del lactato como sus-

trato energético durante el embarazo por el hígado o la unidad fetoplacentaria, lo que podría explicar la reducción observada en el  $\text{VCO}_2\text{pico}$  (FIGURA 86).

### 3.3.6. Umbral ventilatorio y ciclo menstrual

La progesterona estimula la ventilación durante el ejercicio, mientras que los estrógenos afectan al metabolismo de los hidratos de carbono, aumentando el almacén de glucógeno hepático y muscular, y disminuyendo la oxidación de hidratos de carbono durante el ejercicio. Basado en estas premisas, Benden y col, 1995 estudiaron las respuestas ventilatoria y del lactato sanguíneo durante un ejercicio máximo en tapiz rodante durante la primera parte de la fase folicular (EF), última parte de la fase folicular (LF) y parte media de la fase lútea (ML) del ciclo menstrual. Las hipótesis de los autores fueron: (1) la mayor ventilación (VE) y el menor  $\text{VCO}_2$  en la fase lútea podría inducir menores valores del umbral ventilatorio (VT) comparado con la fase folicular; y (2) las concentraciones de lactato sanguíneo podrían ser menores y el tiempo de agotamiento mayor en la fase folicular tardía y fase lútea en comparación con la primera parte de la fase folicular. Para verificar estas hipótesis 5 mujeres moderadamente activas realizaron distintos test máximos sobre cicloergómetros en las distintas fases del ciclo menstrual descritas, analizando valores del intercambio gaseoso y concentración sanguínea de lactato. Los resultados no mostraron diferencias significativas en los valores ergoespirométricos analizados, ni en las concentraciones de lactato máximo post-esfuerzo, ni en el tiempo hasta el agotamiento. Si se observaron diferencias en el  $\% \text{VO}_2\text{max}$  en que se detectó el VT, siendo más elevado en la fase EF que en la ML ó en la LF. Los autores concluyen, que si se utiliza la determinación del VT para valorar cargas submáximas de trabajo, los test máximos y submáximos deberían realizarse en la misma fase del ciclo menstrual para minimizar posibles discrepancias en la intensidad de ejercicio.

### Bibliografía

- Ahmaidi S, Hardy JM, Varray A, Collomp K, Mercier J, Prefault C. Respiratory gas exchange indices used to detect the blood lactate accumulation threshold during an incremental exercise test in young athletes. Eur J Appl Physiol 66: 31-36, 1993.
- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 60: 2020-2027, 1986.
- Bemben DA, Salm PC, Salm AJ. Ventilatory and blood lactate responses to maximal treadmill exercise during the menstrual cycle. J Sports Med Phys Fitness 35: 257-262, 1995.
- Berry MJ, Stoneman JV, Weyrich AS, Burney B. Dissociation of the ventilatory and lactate thresholds following caffeine ingestion. Med Sci Sports Exerc 23: 463-469, 1991.
- Bischoff MM, Duffin J. An aid to the determination of the ventilatory threshold. Eur J Appl Physiol 71: 65-70, 1995.
- Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med Sci Sports Exerc 17: 22-31, 1985.

- Bunc V, Heller J, Sprynarova S, Zdanowicz R. Comparison of the anaerobic threshold and mechanical efficiency of running in young and adult athletes. *Int J Sports Med* 7: 156-160, 1986.
- Bunc V, Heller J. Ventilatory threshold and work efficiency during exercise on cycle and paddling ergometers in young female kayakers. *Eur J Appl Physiol* 68: 25-29, 1994.
- Bunc V, Leso J. Ventilatory threshold and work efficiency during exercise on a cycle and rowing ergometer. *J Sports Sci* 11: 43-48, 1993.
- Caiozzo VJ, Davis JF, Ellis JF, Azus JL, Vandagriff R, Prietto CA, MacMaster MC. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 53: 1184-1189, 1982.
- Carlsson E, Fellenius E, Lundborg P, Svensson L.  $\beta$ -adrenoreceptor blockers, plasma potassium, and exercise. *Lancet* 2: 423-425, 1978.
- Casaburi R, Daly J, Hansen J, Effros P. Abrupt changes in mixed venous blood gas composition after the onset of exercise. *J Appl Physiol* 67: 1106-1112, 1989.
- Chicharro JL, Legido JC, Huertas M y col. Determinación del umbral ventilatorio mediante la frecuencia respiratoria en niños entrenados. Comunicación I Congreso de la Sociedad Española de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Barcelona, 1990.
- Chicharro JL, Pérez M, Vaquero AF, Lucía A, Legido JC. Lactic threshold vs ventilatory threshold during a ramp test on a cycle ergometer. *J Sports Med Phys Fitness* 37: 117-121, 1997.
- Cooper DM, Weiler-Ravell D, Whipp BJ, Wasserman K. Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. *J Appl Physiol* 56: 628-634, 1984.
- D'Urzo AD, Jhrid R, Jenne H, Avendano M, Rubenstein I, D'Costa M, Glodstein R. Effect of caffeine on ventilatory responses to hypercapnia, hypoxia and exercise in humans. *J Appl Physiol* 68: 322-328, 1990.
- Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol* 41: 544-550, 1976.
- Davis JA, Whipp BJ, Lamarra N, Huntsman DJ, Frank N, Wasserman K. Effect of ramp slope on determination of aerobic parameters from the ramp exercise test. *Med Sci Sports Exerc* 14: 339-343, 1982.
- Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17: 6-18, 1985.
- Eriksson BO, Gollnick PD, Saltin B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol Scand* 87: 485-497, 1973.
- Fairshter RD, Walters J, Salness K, Fox M, Minh V, Wilson AF. A comparison of incremental exercise tests during cycle and treadmill ergometry. *Med Sci Sports Exerc* 15: 549-554, 1983.
- Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billings JE, Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports* 11: 338-344, 1979.
- Gaesser G, Poole DC. Lactate and ventilatory thresholds: disparity in time course of adaptations to training. *J Appl Physiol* 61: 999-1004, 1986.
- Gaesser GA, Rich RG. Influence of caffeine on blood lactate response during incremental exercise. *Int J Sports Med* 6: 207-211, 1985.
- Gaisl G, Buchberger J. The aerobic-anaerobic transition in pubertal girls after three years of intensive physical education. Bachl N (ed): *Current topics in sport medicine*. Wien, urban and schwarzenberg 260-265, 1984.
- Gaskill SE, Ruby BC, Walker AJ, Sanchez OA, Serfass RC, Leon AS. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1841-1848, 2001.
- Girandola RN, Wiswel RA, Frisch F, Wood K. VO<sub>2</sub>max and anaerobic threshold in pre and post pubescent girls. Birm J (eds): *Women and Sport*. Basel, Karger 155-161, 1981.
- Glass C, Knowlton RG, Sanjabi PB, Sullivan JJ. The effect of exercise induced glycogen depletion on the lactate, ventilatory and electromyographic thresholds. *J Sports Med Phys Fitness* 37: 32-40, 1997.
- Green HJ, Hughson RL, Orr GW, Ranney DA. Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolism in progressive exercise. *J Appl Physiol* 54: 1032-1038, 1983.
- Hagberg J, Coyle EF, Carroll JE, Miller JM, Martin WH, Brooke MH. Exercise hyper-ventilation in patients with McArdle's disease. *J Appl Physiol* 52: 991-994, 1982.
- Hambrecht RPh, Niebauer J, Fiehn E, Marbuger CT, Muth T, Offner B, Kübler W, Schuler GC. Effect of an acute  $\beta$ -adrenergic blockade on the relationship between ventilatory and plasma lactate threshold. *Int J Sports Med* 16: 219-224, 1994.
- Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis* 129 (suppl): S49-S55, 1984.
- Hughes EF, Turner SC, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedalling speed on "anaerobic threshold". *J Appl Physiol* 52: 1598-1607, 1982.
- Hughson RL, Green HJ. Blood acid-base and lactate relationship studied by ramp work tests. *Med Sci Sports Exerc* 14: 297-302, 1982.
- Kang J, Chaloupka EC, Mastrangelo MA, Biren GB, Robertson RJ. Physiological comparisons among three maximal treadmill exercise protocols in trained and untrained individuals. *Eur J Appl Physiol* 84: 291-295, 2001.
- Klocke RA. Carbon dioxide transport. In: Farht LE, Tenney SM (eds). *The respiratory system, vol IV. Handbook of physiology, section 3*. American Physiological Society, Bethesda, 173-197, 1987.
- Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, Sutton JR, Jones NL. The effect of acetazolamide on gas exchange and acid-base control after maximal exercise. *J Appl Physiol* 72: 278-287, 1992.
- Lotgering FK, Struijk PC, Van Doorn MB, Spinnewijn WEM, Wallenburg HCS. Anaerobic threshold and respiratory compensation in pregnant women. *J Appl Physiol* 78: 1772-1777, 1995.
- Lucía A, Pardo J, Durantes A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med* 19: 342-348, 1998.
- Matsumura N, Nishijima H, Kojima S, Hasmimoto F, Minami M, Yasuda H. Determination of anaerobic threshold for assessment of functional state in patients

- with chronic heart failure. *Circulation* 68: 360-367, 1983.
- McLellan T. Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods. *Int J Sports Med* 6: 30-35, 1985.
  - McLellan TM, Gass GC. The relationship between the ventilation and lactate thresholds following normal, low and high carbohydrate diets. *Eur J Appl Physiol* 58: 568-576, 1989.
  - Neary JP, Bhambhani YN, Quinney HA. Validity of breathing frequency to monitor exercise intensity in trained cyclists. *Int J Sports Med* 16: 255-259, 1995.
  - O'Toole ML, Douglas PS, Hiller WDB. Lactate, oxygen uptake, and cycling performance in triathletes. *Int J Sports Med* 10: 413-418, 1989.
  - Paterson DH, McLellan TM, Stella RS, Cunningham DA. Longitudinal study of ventilatory threshold and maximal O<sub>2</sub> uptake in athletic boys. *J Appl Physiol* 62: 2051-2057, 1987.
  - Paterson DJ. Potassium and ventilation in exercise. *J Appl Physiol* 72: 811-820, 1992.
  - Poole DC, Gaesser GA. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J Appl Physiol* 58: 1115-1121, 1985.
  - Posner JD, Gorman KM, Kleim HS, Cline CJ. Ventilatory threshold: measurement and variation with age. *J Appl Physiol* 63: 1519-1525, 1987.
  - Reybrouck T, Weymans M, Van Gerven Ghesquiere D, Stijns H. Ventilatory threshold during treadmill exercise in kindergaten children. *Eur J Appl Physiol* 50: 79-86, 1982.
  - Reybrouck T, Weymans M, Stijns H, Knops J y col. Ventilatory anaerobic threshold in healthy children. *J Appl Physiol* 54: 278-284, 1985.
  - Ribiero JP, Yang J, Adams RP, Kuca B, Knutten HG. Effect of different exercise protocols on the determination of lactate and ventilator thresholds. *Brazilian J Med Biol Res* 19: 109-117, 1986.
  - Rusko H, Rahkila P, Karvinen E. Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol Scand* 108: 263-268, 1980.
  - Scheuermann BW, Kowalchuk JM, Paterson DH, Cunningham DA. Carbonic anhydrase inhibition delays plasma lactate appearance with no effect on ventilatory threshold. *J Appl Physiol* 88: 713-721, 2000.
  - Scheuermann BW, Kowalchuk JM. Respiratory compensation, as evidenced by a declining arterial and end-tidal PCO<sub>2</sub> is attenuated during fast ramp exercise functions. In: Semple SJG, Adams L, Whipp MB (eds). *Advances in Experimental Medicine and Biology*. New York: New York Plenum Press. 393: 137-142, 1995.
  - Segal SS, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and workload on post-exercise O<sub>2</sub> consumption and blood lactate. *J Appl Physiol* 47: 512-514, 1979.
  - Shimizu M, Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P. The ventilatory threshold: method, protocol, and evaluator agreement. *Am Heart J* 122: 509-516, 1991.
  - Simon J, Young JL, Blood DK, Segal KR, Case RB, Gutin B. Plasma lactate and ventilation thresholds in trained and untrained cyclists. *J Appl Physiol* 60: 777-781, 1986.
  - Simon J, Young JL, Gutin B, Blood DK, Case RB. Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation thresholds. *J Appl Physiol* 54: 13-17, 1983.
  - Skinner J, McLellan T. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport* 51: 234-248, 1980.
  - Smith TD, Thomas TR, Londeree BR, Zhang Q, Ziogas G. Peak oxygen consumption and ventilatory thresholds on six modes of exercise. *Can J Appl Physiol* 21: 79-89, 1996.
  - Stringer W, Wasserman K, Casaburi R. The VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> relationship during heavy, constant work rate exercise reflects the rate of lactic acid accumulation. *Eur J Appl Physiol* 72: 25-31, 1995.
  - Systrom DM, Kanarek DJ, Kohler SJ, Kazemi H. <sup>31</sup>P nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the anaerobic threshold in humans. *J Appl Physiol* 68: 2060-2066, 1990.
  - Vanden Eynde B, Ghesquiere J, Van Gerven D, Vuylsteke-wauters M. Follow-up study of submaximal Fitness in 10 to 14 year old boys. Ilmarinen J (ed): *Children and Sport*. Berlin Springer 156-161, 1984.
  - Wall SR, Cumming DC. Effects of physical activity on reproductive function and development in males. *Semin Reproductive Endocrinol* 3: 65-80, 1985.
  - Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 35: 236-243, 1973.
  - Wasserman K. Breathing during exercise. *New Engl J Med* 298: 780-785, 1978.
  - Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Golden M, Beaver WL. Ventilatory control during exercise in man. *Bull Europ Physiopath Resp* 15: 27-47, 1979.
  - Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis* 129: S35-S40, 1984.
  - Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. *Principles of exercise testing and interpretation*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.
  - Weston SB, Gray AB, Schneider DA, Gass GC. Effect of ramp slope on ventilation thresholds and VO<sub>2</sub>peak in male cyclists. *Int J Sports Med* 23: 22-27, 2002.
  - Whipp BJ, Davis JA, Torres F, Wasserman K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol* 50: 217-221, 1981.
  - Whipp BJ, Wasserman K, Davis JA, Lamarra N, Ward SA. Determinants of O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> kinetics during exercise in man. *Exercise bioenergetics and gas exchange*. Ed. P Cerretelli and BJ Whipp. Amsterdam: Elsevier 175-185, 1980.
  - Whipp BJ, Davis JA, Wasserman K. Ventilatory control of the "isocapnic buffering" region in rapidly-incremental exercise. *Respir Physiol* 76: 357-368, 1989.
  - Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RD. Anaerobic threshold: problems of determination and validation. *J Appl Physiol* 55: 1178-1186, 1983.
  - Yoshida T, Nagata A, Muro M, Takeuchi N, Suda Y. The validity of anaerobic threshold determination by a Douglas bag meter compared with arterial blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 46: 423-430, 1981.
  - Yoshida T. Gas exchange responses to ramp exercise. *Ann of Physiol Anthropol* 9: 167-173, 1990.

# 4

## Otros métodos de valoración de la transición aeróbica anaeróbica

Durante el desarrollo de ejercicios de tipo incremental se ha observado que distintas variables se manifiestan con un comportamiento bifásico ("comportamiento umbral") y algunas de ellas han sido estudiadas como posibles marcadores de la intensidad de trabajo correspondiente a la transición aeróbica anaeróbica.

### 4.1. Método del doble producto

La frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica aumentan sus valores conforme se incrementa la intensidad de ejercicio. El doble producto (DP = Frecuencia cardiaca x Presión Arterial Sistólica) es considerado como un índice útil del consumo de oxígeno miocárdico durante el ejercicio. Por otra parte, es conocido que las catecolaminas provocan un aumento del consumo de oxígeno miocárdico y que además aumentan su concentración en plasma en intensidades de ejercicio superiores al umbral láctico (LT). Esto sugiere que el consumo de oxígeno miocárdico, expresado como DP, también debería aumentar al realizar intensidades de trabajo superiores al LT durante un ejercicio incremental. Para verificar esta hipótesis *Tanaka y col, 1997* investigaron la respuesta del DP durante un ejercicio incremental en referencia al LT. Estos autores describieron la existencia de un umbral del doble producto durante el ejercicio (FIGURAS 87 Y 88). El punto de ruptura del doble producto (DPBP) fue medido tanto en sujetos jóvenes sanos, como en pacientes cardiacos, coincidiendo con el umbral láctico (LT) y mostrando una elevada correlación ( $r = 0.9$ ). Esta investigación sugiere que el estudio del doble producto puede ser un marcador válido de determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico.

Posteriormente, *Riley y col, 1997* determinaron si el DPBP podía ser detectado en un grupo de sujetos sanos bajo determinadas condiciones conocidas que alteran el umbral ventilatorio (VT) y también en un grupo heterogéneo de pacientes con afectación de su capacidad funcional. Los sujetos sanos realizaron aleatoriamente distintos test en cicloergómetro ( $FiO_2$ : 0.21;  $FiO_2$ : 0.15;  $FiO_2$ : 0.12), mientras que los pacientes solo lo realizaron en condiciones fisiológicas. Durante los test se realizó análisis ergoespiromético respiración a respiración, y cada 15 s se evaluó el valor del doble producto de forma automática. El VT se determinó por metodología de V-slope, mientras que el BPBP se definió como la intensidad de ejercicio en que se producía de forma clara y mantenida un aumento en la relación doble producto-carga de trabajo. Los resultados del estudio mostraron que el DPBP pudo ser detectado en la mayoría de los sujetos durante el test incremental. La determinación del DPBP se mantuvo en las

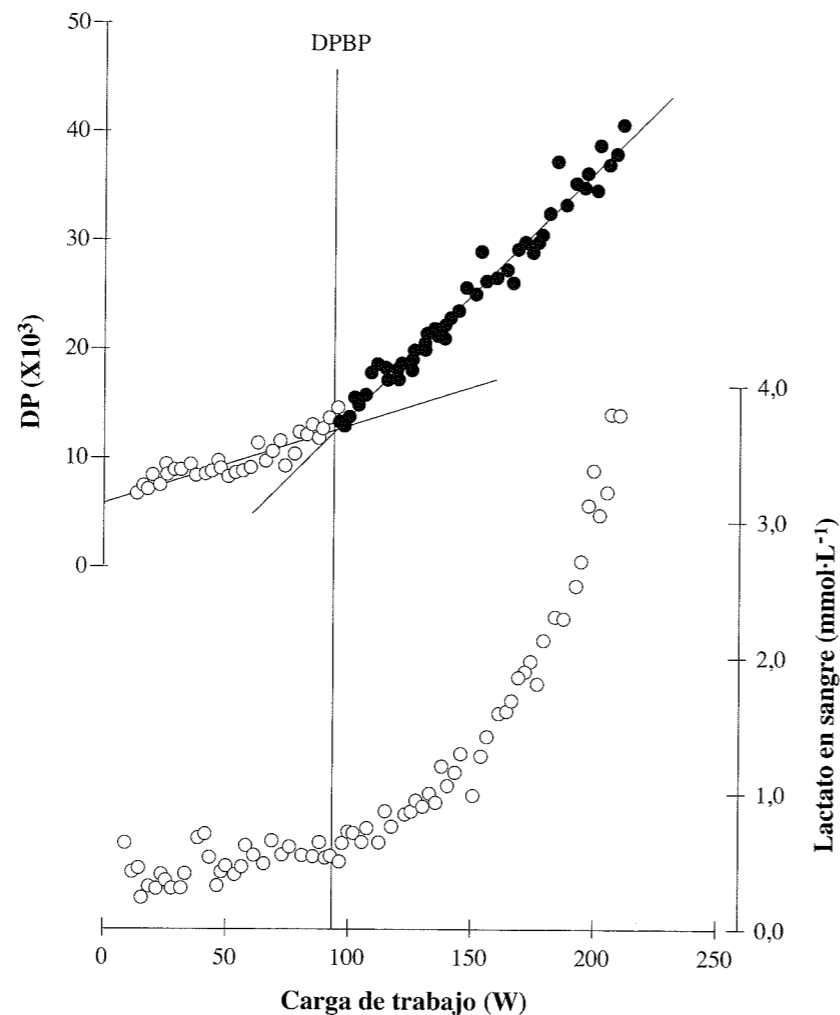


FIGURA 87.- Respuesta típica del doble producto y de la concentración de lactato en sangre en un sujeto durante un test en rampa. (Modificado de Tanaka y col, 1997).

distintas condiciones de ejercicio diseñadas. El DPBP se detectó en mayores cargas de trabajo que el VT (TABLA 14), encontrando no obstante una buena correlación entre ambos umbrales ( $r = 0.865$ ,  $p < 0.0001$ ) (FIGURA 89). Por otra parte, en los sujetos sanos del estudio, tanto el VT como el DPBP disminuyeron al descender la  $FiO_2$  (FIGURA 90). El VT expresado como  $\%VO_2max$  se situó al  $49 \pm 2\%$  ( $FiO_2: 0.21$ ),  $51 \pm 3\%$  ( $FiO_2: 0.15$ ),  $52 \pm 2\%$  ( $FiO_2: 0.12$ ) en sujetos normales sanos, y al  $63 \pm 5\%$  en pacientes. Los valores respectivos para DPBP fueron  $57 \pm 2\%$ ,  $55 \pm 5\%$ ,  $59 \pm 3\%$  y  $67 \pm 3\%$   $VO_2max$ . Este estudio demuestra nuevamente la existencia de un umbral del doble producto durante el ejercicio incremental, tanto en sujetos sanos como en pacientes con descenso de su capacidad funcional. La correlación significativa entre VT y DPBP sugieren un mecanismo común que influencia o determina ambos fenómenos. En este sentido es posible que el aumento de la actividad simpático adrenal que ocurre a esas intensidades de ejercicio condicione ambos umbrales.

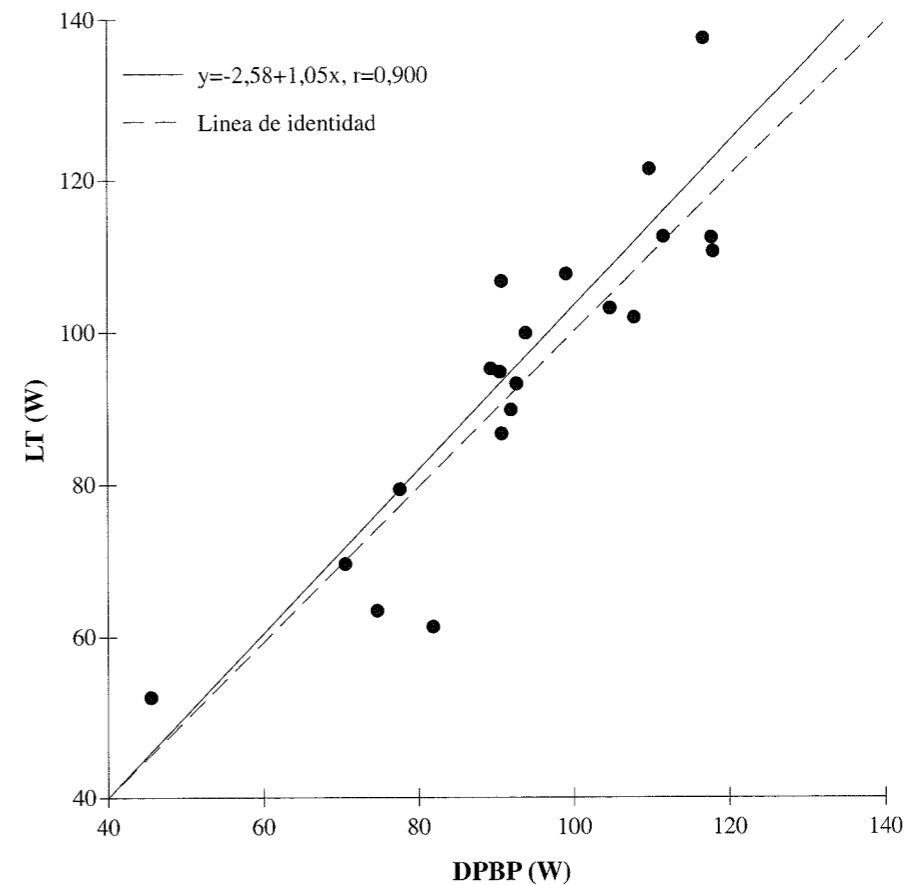
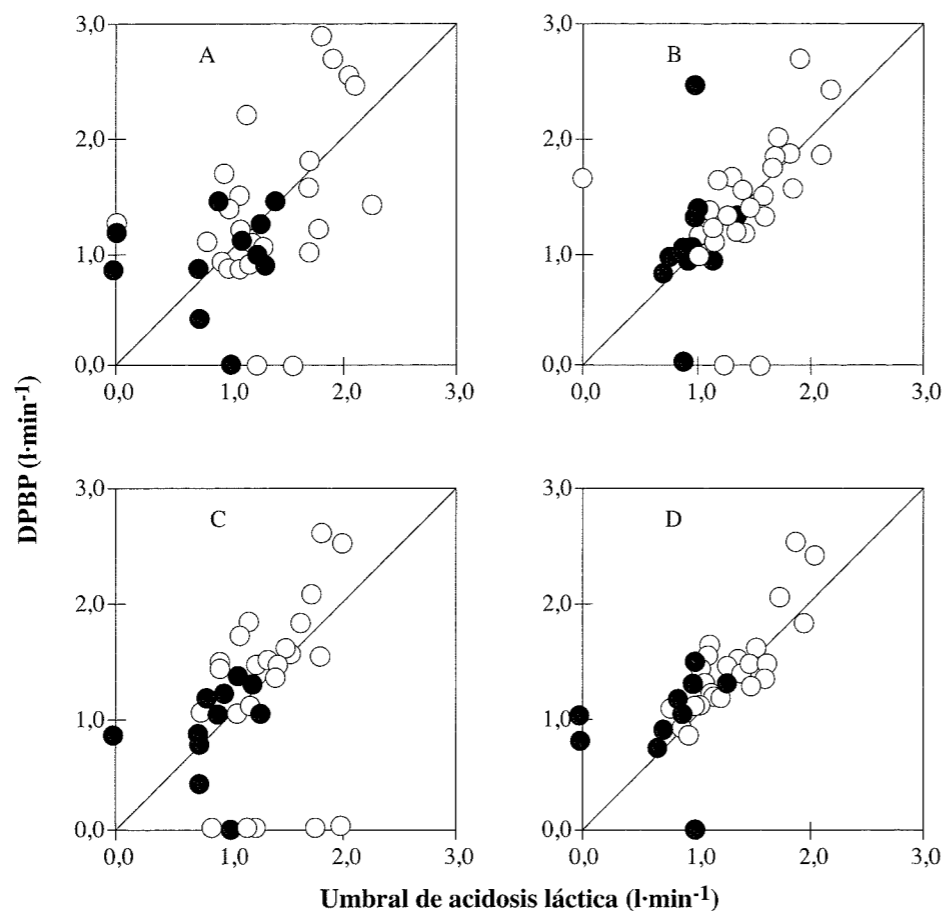


FIGURA 88.- Relación entre el punto de ruptura del doble producto (DPBP) y el umbral láctico (LT). (Modificado de Tanaka y col, 1997).

	Sujetos sanos		Enfermos	
	$FiO_2=0,21$	$FiO_2=0,15$	$FiO_2=0,12$	$FiO_2=0,21$
Numero total de casos (n)	10	10	9	10
LAT detectado por todos los observadores (n)	9	9	9	8
DPBP detectado por todos los observadores (n)	6	8	6	9
Frecuencia cardiaca responsable de DPBP (n)	3	6	3	4
Presión arterial sistolica responsable de DPBP (n)	3	2	3	5

TABLA 14.- Número de casos en los que un umbral de acidosis láctica (LAT) y un punto de ruptura en el doble producto de relación a la carga de trabajo (DPBP) pudo ser detectado por todos los observadores. Se muestra también el componente del doble producto principalmente responsable del DPBP. (Modificado de Riley y col, 1997).

Otro estudio (Brubaker y col, 1997) investigó la posibilidad de detectar el DPBP en pacientes coronarios durante la realización de un test incremental y su posible relación con el umbral ventilatorio (VT). Los pacientes realizaron una prueba de esfuerzo sobre cicloergómetro, determinado en el curso de la misma el VT por metodología V-

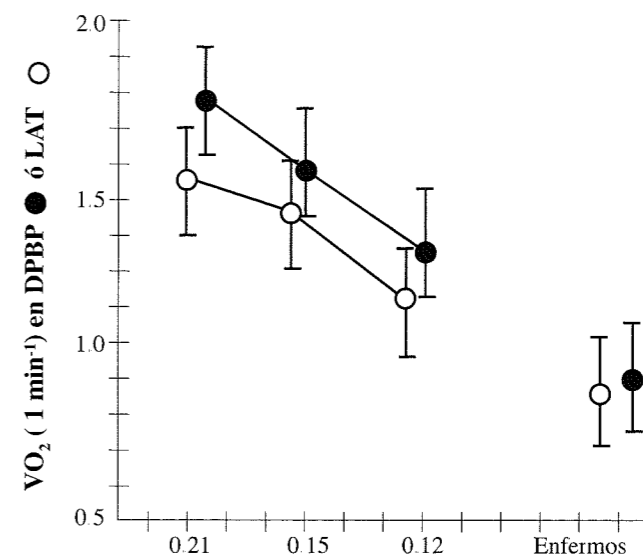


**FIGURA 89.-** Asociación entre el LAT<sub>a</sub> y el DPBP para cada uno de los cuatro observadores. Los sujetos sanos están representados por los círculos abiertos, mientras que los pacientes están representados por círculos oscuros. Los casos en los que no fue identificado el punto de ruptura del doble producto están representados en el eje como 0, y fueron excluidos del análisis de correlación. La línea representada para cada observador corresponde a la línea de identidad.

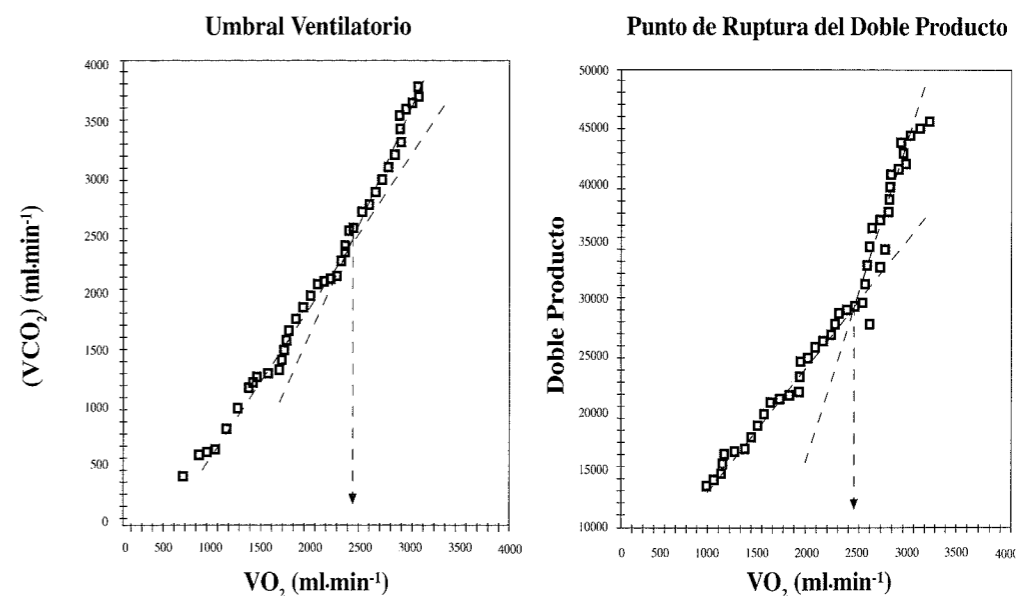
Observador A:  $r=0,628$ ,  $p<0,001$ ,  $n=33$ .  
 Observador B:  $r=0,837$ ,  $p<0,001$ ,  $n=37$ .  
 Observador C:  $r=0,811$ ,  $p<0,001$ ,  $n=30$ .  
 Observador D:  $r=0,829$ ,  $p<0,001$ ,  $n=36$ .  
 (Modificado de Riley y col, 1997).

slope y el DPBP por inspección visual (FIGURA 91). Los resultados mostraron una correlación de  $r = 0.81$  entre el valor de  $VO_2$  correspondiente al VT y el correspondiente al DPBP. Por otra parte no se encontraron diferencias significativas entre los valores de  $VO_2$  correspondientes a VT y DPBP.

Más recientemente, *Omiya y col, 2003* también valoran el DPBP y su relación con el VT y LT en pacientes con patología cardíaca. Los autores encuentran también una estrecha relación entre los tres métodos de determinación, concluyendo que la determinación del DPBP es de utilidad como indicador de intensidad de ejercicio en pacientes con patología cardíaca.



**FIGURA 90.-** Relación entre los valores medios de  $VO_2$  en el LAT<sub>a</sub> y el DPBP en los pacientes y para tres diferentes concentraciones de oxígeno del aire inspirado ( $F_{I}O_2$ ) en sujetos normales. Solo se incluyeron los casos en los que se demostró un punto de ruptura para el doble producto. (Modificado de Riley y col, 1997).



**FIGURA 91.-** Determinación del umbral ventilatorio y del punto de ruptura del doble producto (modificado de Brubaker y col, 1997).

En conclusión, la metodología del umbral del doble producto puede ser interesante para determinar indirectamente la transición aeróbica anaeróbica, no requiriendo además metodología complicada de aplicación.



#### 4.2. Método de medida de la presión transcutánea de CO<sub>2</sub>

Cuando la intensidad de ejercicio excede a la correspondiente al umbral láctico, la energía (ATPs) producida por las vías metabólicas oxidativas (aeróbicas) no es capaz de soportar la demanda impuesta por los músculos activos, por lo que las rutas metabólicas anaeróbicas incrementan de forma significativa su aportación energética (ATPs) a los músculos activos. En esas circunstancias se comienza a producir importantes cantidades de lactato en los músculos ejercitantes, liberando el mismo a la sangre. El rápido aumento de los H<sup>+</sup> disociados del lactato son tamponados, por lo que acontece una producción extra de CO<sub>2</sub>, dando como resultado un aumento de la presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), así como modificaciones en la relación entre VCO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub>. Así, el punto en el que la VCO<sub>2</sub> aumenta significativamente más que el VO<sub>2</sub> ha sido utilizado como indicador de la transición aeróbica-anaeróbica (método de V-slope). Conforme la capacidad buffer (tampón) de la sangre comienza a agotarse, el pH descenderá provocando hiperventilación. En este punto la relación entre la VE y la VCO<sub>2</sub> aumentará alcanzado el llamado punto de compensación respiratoria (RCP). El RCP se acompaña por una VCO<sub>2</sub> que excede a la producción de CO<sub>2</sub>, provocando por consiguiente un descenso de la PaCO<sub>2</sub>.

Ya que las modificaciones de la concentración de lactato en sangre, intercambio gaseoso y VE en el VT y RCP se asocian a modificaciones en la PaCO<sub>2</sub>, parece teóricamente posible que el VT y el RCP puedan ser estimados mediante observación de los cambios acaecidos en la PaCO<sub>2</sub> durante una prueba de esfuerzo.

En este sentido, la técnica transcutánea para medir presiones parciales de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> es de gran utilidad cuando se aplica a recién nacidos, pero no tanto cuando se aplica en adultos debido al grosor de la piel. Sin embargo, cuando los resultados se expresan en cambios a través del tiempo, se observa un elevado acuerdo con los cambios en las presiones arteriales de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> (Breuer y col, 1990; Brudin y col, 1994). Existe en la literatura alguna controversia en relación a la técnica transcutánea como medio de utilidad para determinar la transición aeróbica-anaeróbica durante el ejercicio (Breuer y col, 1993; Hoffmann y col, 1990; Röcker y col, 1991; Steinacker y Liu, 1994). Así, Röcker y col, 1991 mostraron la técnica transcutánea como válida para determinar el "umbral anaeróbico" durante el ejercicio, obteniendo buena correlación tanto con el VT como con el LT. Por su parte, Breuer y col, 1993, observaron que la monitorización continuada de la PaCO<sub>2</sub> transcutánea no proporcionaba datos fiables para poder detectar la transición aeróbica-anaeróbica.

Posteriormente, Liu y col, 1995 estudiaron la relación entre el comportamiento de la PaCO<sub>2</sub> transcutánea con el VT1 (método de V-slope) y el RCP (VT2) durante un ejercicio incremental. Los resultados mostraron que los valores correspondientes al llamado umbral de presión parcial transcutánea de CO<sub>2</sub> (T<sub>AT</sub>) no fueron distintos de los correspondientes al RCP (4.18±0.57 vs 3.97±0.43 l·min<sup>-1</sup> (VO<sub>2</sub>); 294±40 vs 289±37 W, respectivamente) pero fueron significativamente más elevados que los correspondientes al VT (4.18±0.57 vs 3.56±0.53 l·min<sup>-1</sup> (VO<sub>2</sub>) (p<0.01); 294±40 vs 242±26 W (p<0.01), respectivamente). Los resultados reflejan pues que el T<sub>AT</sub> representa al RCP (VT2) más que al VT1 durante un ejercicio de tipo incremental.

En contra de los resultados anteriores, más recientemente, Abraham y col, 1999 estudiaron también el posible uso de las medidas transcutáneas de la PCO<sub>2</sub> para esti-

mar el umbral ventilatorio durante el ejercicio. Los métodos utilizados para definir el VT1 fueron: VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> (método manual de V-slope), VE/VO<sub>2</sub> vs tiempo, VE/VCO<sub>2</sub> vs tiempo y presión transcutánea CO<sub>2</sub> vs tiempo. Todos los resultados se expresaron en VO<sub>2</sub> (l·min<sup>-1</sup>). El umbral transcutáneo (Ttc) se definió como el inicio de una tendencia de descenso de las presiones transcutáneas de CO<sub>2</sub>. Los resultados mostraron que un Ttc fue detectado en el 85% de los sujetos. La correlación entre Ttc y VT1 (VO<sub>2</sub>) fue de 0.971 a 0.975. Las diferencias (expresadas como VO<sub>2</sub>, ml·min<sup>-1</sup>) entre los distintos umbrales fueron de 13±215, -40±204 y 231±221 ml·min<sup>-1</sup> entre Ttc y VT1 (V-slope), VT1 (VE/VO<sub>2</sub>) y punto de compensación respiratoria (VT2), respectivamente. Esto muestra que el Ttc mostró poca diferencia con el VT1, pero no con VT2. Los autores concluyen que el umbral transcutáneo de CO<sub>2</sub> puede ser un método válido para la mayoría de los sujetos para la determinación del umbral ventilatorio 1 (VT1) durante el ejercicio incremental. El costo y la complejidad técnica son mucho más bajos que los tradicionales analizadores de gases. (FIGURA 92)

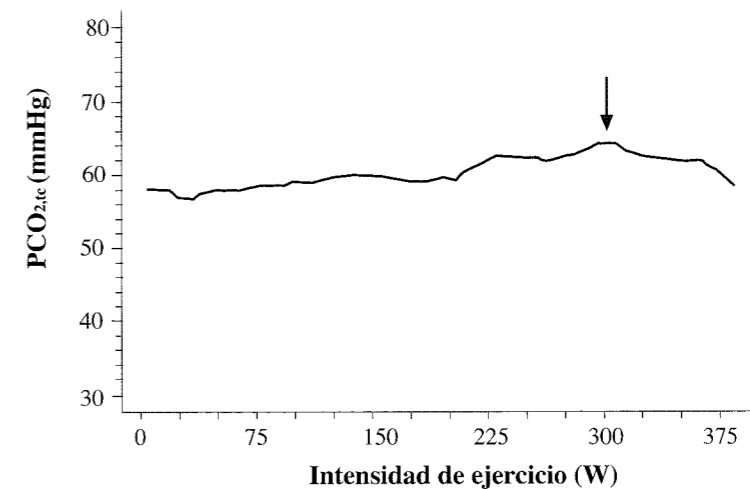


FIGURA 92.- Ejemplo de determinación del Umbral PCO<sub>2</sub> transcutáneo (flecha), como la intensidad de ejercicio donde la PCO<sub>2</sub> comienza a descender durante una prueba de tipo incremental (modificado de Liu y col, 1995).

Existen por consiguiente diferentes apreciaciones sobre la intensidad que representa en la transición aeróbica anaeróbica, el llamado umbral de presión transcutánea de CO<sub>2</sub>, por lo que habrá que ser cautos a la hora de aplicar esta metodología.

#### 4.3. Método de electromiografía de superficie

La electromiografía de superficie integrada (iEMG) constituye un método reconocido para cuantificar la actividad total ("actividad mioeléctrica") y para estimar la fatiga neuromuscular de un modo indirecto. Por una parte, el "root mean square voltaje" o rms-EMG es un indicador válido de la actividad mioeléctrica total de los músculos activos, que se correlaciona con el número de unidades motoras activas (es decir, con la capacidad de reclutar nuevas unidades motoras y por ende nuevas fibras musculares). Así, se ha demostrado un aumento no lineal del

iEMG en la fase de transición aeróbica-anaeróbica durante un test incremental, sugiriendo que el iEMG podría ser utilizado como un marcador no invasivo de la intensidad de ejercicio correspondiente al LT.

La contracción muscular a partir de cierta intensidad submáxima de ejercicio provoca cambios fisiológicos en el sistema neuromuscular que se manifiestan por un aumento de los impulsos nerviosos al músculo. La cantidad de impulso nervioso (*neural drive*) se puede medir en el iEMG y está relacionado con la intensidad de ejercicio y la fatiga. El descenso del pH como resultado de la acumulación de lactato puede estar relacionado con el aumento de la iEMG más allá del LT ó VT. Este incremento de  $[H^+]$  puede interferir con el acoplamiento excitación-contracción por afectar a la unión del  $Ca^{++}$  con la troponina y a la afinidad del retículo sarcoplásmico por el  $Ca^{++}$ , con el subsecuente déficit de fuerza muscular que ello supone. Se ha sugerido pues, que las fibras musculares lentas soportan principalmente el trabajo muscular a bajas-moderadas intensidades, mientras que las fibras más rápidas contribuirían más significativamente a mayores intensidades de ejercicio. Entonces, el aumento de la concentración de lactato en sangre pudiera provocar un aumento del reclutamiento de unidades motoras, así como de la frecuencia de descarga de las unidades motoras que inervan las fibras musculares glucolíticas rápidas.

El  $iEMG_T$  (umbral de electromiografía) ha sido definido como la intensidad de ejercicio durante un test incremental en que ocurre un cambio significativo en el patrón de reclutamiento de unidades motoras con el fin poder mantener la intensidad de ejercicio requerida (Nagata y col, 1981). La existencia de un  $iEMG_T$  ha sido descrita en distintos estudios y músculos: vasto lateral (Moritani y de Vries, 1980; Nagata y col, 1981; Viitasalo y col, 1985; Takaishi y col, 1992), recto femoral, vasto medial y triceps sural (Viitasalo y col, 1985), durante ejercicios realizados en cicloergómetro.

Taylor y Bronks, 1994 trataron de verificar la relación entre iEMG y la acumulación de lactato durante un test incremental en tapiz rodante. Durante el desarrollo del test se determinaron el umbral láctico (LT), el umbral ventilatorio (VT) y el  $iEMG_T$  (umbral de electromiografía, correspondiente al aumento no lineal del iEMG observado en el ejercicio). Los resultados mostraron que el  $iEMG_T$  se detectó a mayor intensidad de ejercicio que el LT (FIGURA 93), no existiendo diferencias significativas entre VT y LT. Los autores sugirieron que el  $iEMG_T$  no parecía un método válido para determinar la intensidad correspondiente al LT durante el ejercicio.

Por otra parte, Mateika y Duffin, 1994 aplicando también un test incremental en tapiz rodante, no observaron diferencias significativas entre los valores correspondientes al VT y al  $iEMG_T$ , pero sí de éstos frente al LT, que se detectó en menores intensidades de ejercicio (FIGURA 94). Por consiguiente, según los autores el  $iEMG_T$  puede ser utilizado para conocer la intensidad correspondiente al VT durante un test incremental. Resultados similares encontraron Glass y col, 1998 no observando diferencias significativas entre los valores de  $iEMG_T$  y VT (expresados como  $VO_2$ ,  $l \cdot min^{-1}$ ) en un grupo de ciclistas aficionados que realizaron un test incremental en cicloergómetro (FIGURA 95). Al mismo tiempo los autores encontraron más fácil la determinación del  $iEMG_T$  al analizar la actividad mioeléctrica del músculo recto femoral frente al músculo vasto lateral.

Frente a los resultados anteriores, Taylor y Bronks, 1995 realizaron test en cicloergómetro no detectando la presencia de un umbral de electromiografía.

Nosotros (Lucía y col, 1997) investigamos la posible utilización del iEMG en 164 pacientes trasplantados de corazón como método no invasivo para determinar la

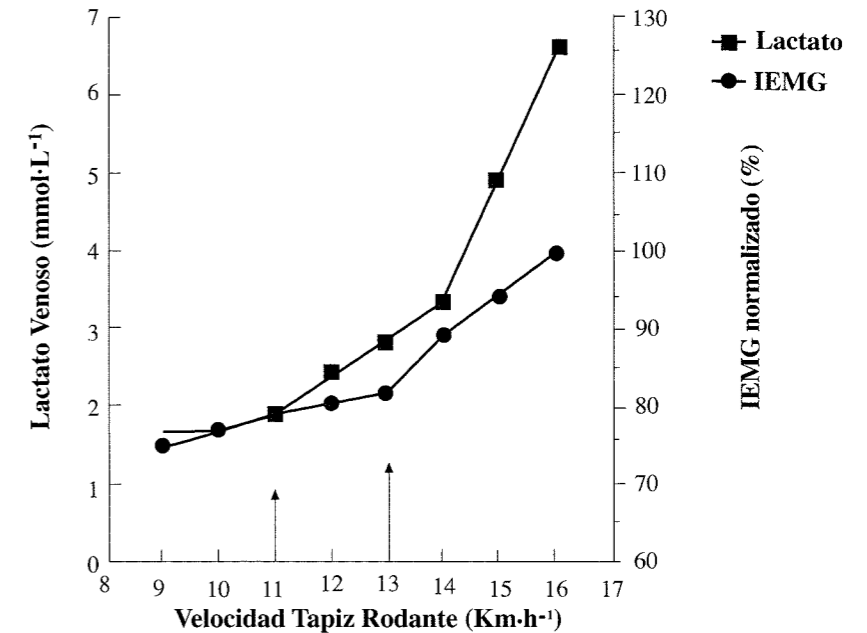


FIGURA 93.- Umbral láctico y umbral de electromiografía (flechas) en un test de esfuerzo en tapiz rodante (modificado de Taylor y Bronks, 1994).

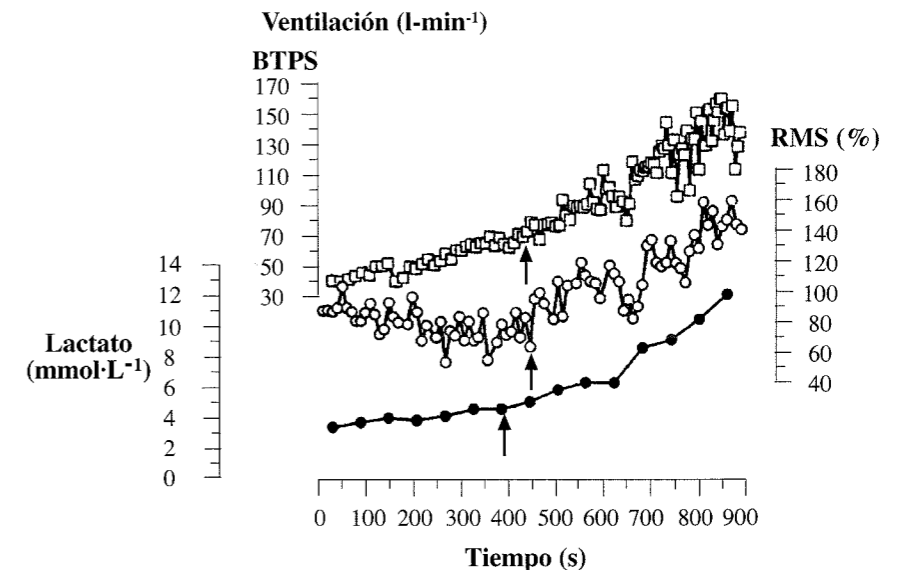


FIGURA 94.- Cambios en la ventilación (cuadrados sin relleno), RMS (círculos sin relleno) y  $[La]$  (círculos oscuros) en un sujeto que completó un test hiperóxico. Los umbrales de la ventilación, RMS y La detectados en cada test se señalan con una flecha. (Modificado de Mateika y Duffin, 1994).

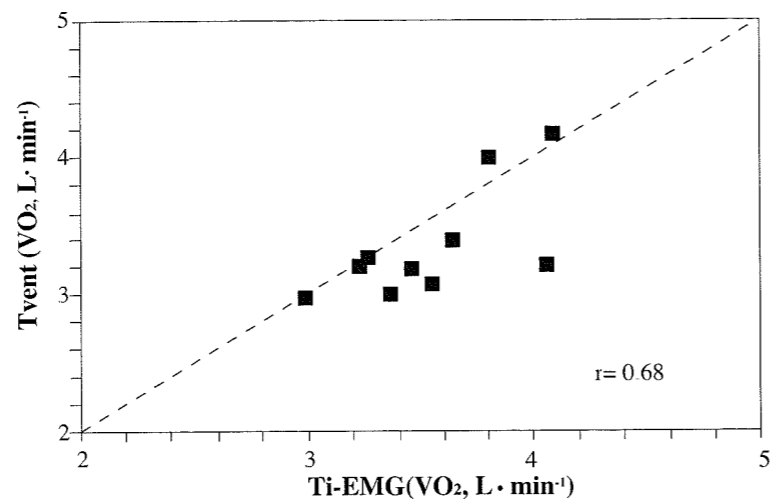


FIGURA 95.- Relación entre  $VO_2$  (l/min) en el umbral ventilatorio (Tvent) y el umbral de electromiografía (TiEMG) (modificado de Glass y col, 1998).

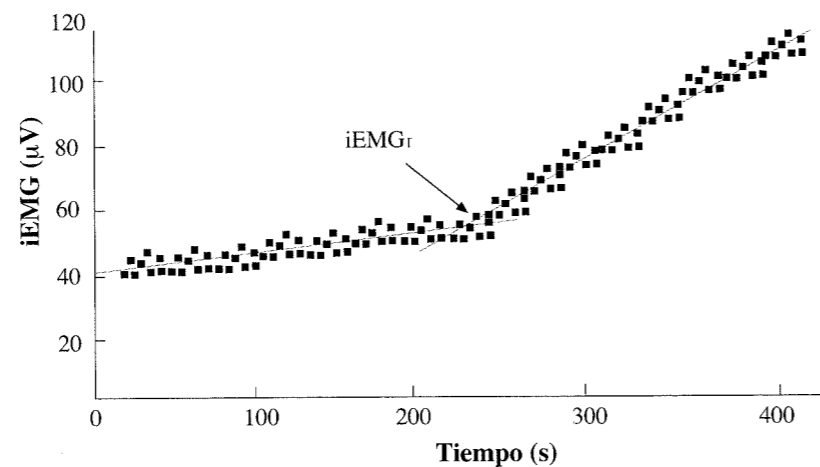


FIGURA 96.- Ejemplo de respuesta EMG en un sujeto. Cada punto representa un valor de iEMG recogido en un intervalo de 2 s. Los datos de iEMG vs tiempo fueron tratados matemáticamente trazando dos líneas de regresión (modificado de Lucía y col, 1997).

intensidad de ejercicio correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica. Comparamos los valores del  $iEMG_T$  con los correspondientes al VT y LT en trece pacientes trasplantados de corazón que realizaron una prueba de esfuerzo en cicloergómetro. La actividad eléctrica muscular (iEMG) se determinó en el músculo vasto lateral de cada pierna. La determinación del  $iEMG_T$  se pudo realizar en el 100% de los sujetos (FIGURA 96). Los resultados no mostraron diferencias significativas entre  $iEMG_T$ , LT y VT al expresar estas variables como  $VO_2$  ó  $\%VO_{2pico}$  (TABLA 15). Concluimos afirmando que la determinación del  $iEMG_T$  puede ser de utilidad para valorar la efectividad de un programa de rehabilitación cuyo objetivo sea la recuperación de la capacidad muscular aeróbica en este tipo de pacientes.

### Valores medios de VT, LT y $iEMG_T$

	$VO_2$ (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	$\%VO_{2pico}$
VT	11.1 ± 2.4	61.6 ± 7.5
LT	11.7 ± 2.3	62.2 ± 7.7
$iEMG_T$	11.0 ± 2.8	59.6 ± 8.2

\*Todos los resultados se expresan como media ± SD.  
No hay diferencias significativas entre medias (p<0,05)

TABLA 15.- Valores medios del umbral ventilatorio (VT), umbral láctico (LT) y umbral de electromiografía ( $iEMG_T$ ) (modificado de Lucía y col, 1997)

Más tarde, Lucía y col, 1999 investigamos la validez y fiabilidad de la iEMG como método no invasivo de determinación de la respuesta metabólica en el ejercicio incremental en ciclistas de elite. Se estudiaron las posibles relaciones entre el  $iEMG_T$  con VT1, VT2, LT y OBLA. Veintiocho ciclistas participaron en el estudio, realizando cada uno de ellos un test máximo de esfuerzo con protocolo en rampa progresivo (5W-12 s<sup>-1</sup>) sobre cicloergómetro. Además, 15 de ellos realizaron el mismo test en una segunda ocasión con el fin de valorar la fiabilidad. Durante el ejercicio incremental se determinó rms-EMG en los músculos vasto lateral y recto femoral mediante electrodos de superficie. Los resultados mostraron la detección de dos puntos de ruptura en el trazado iEMG de los ciclistas ( $iEMG_{T1}$  y  $iEMG_{T2}$ ) (FIGURA 97), en intensidades correspondientes al 60-70% y 80-90%  $VO_{2max}$ , respectivamente. No se encontraron diferencias entre los valores obtenidos en  $iEMG_{T1}$  y  $iEMG_{T2}$  entre los dos test realizados. Por otra

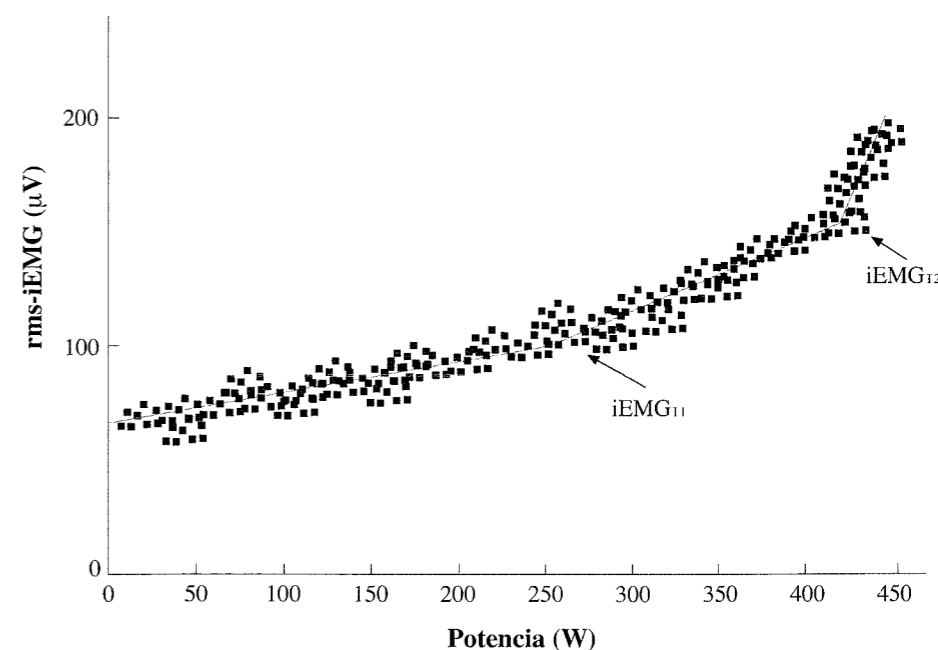


FIGURA 97.- Ejemplo de registro electromiográfico.  $iEMG_{T1}$  y  $iEMG_{T2}$  representan el primero y segundo umbral de electromiografía (modificado de Lucía y col, 1999).

parte, tampoco encontramos diferencias entre los valores de  $iEMG_{T1}$  con los correspondientes a VT1 y LT, ni entre los valores de  $iEMG_{T2}$  respecto a los correspondientes a VT2 ó OBLA. Resultados parecidos encontraron *Bearden y Moffatt, 2001*. Recientemente, *Hug y col, 2003* sugieren en las conclusiones de su estudio realizado con ciclistas profesionales, que el  $iEMG_{T2}$  puede ser de utilidad como método no invasivo para detectar la intensidad de ejercicio correspondiente al VT2.

Podemos afirmar pues, que el estudio controlado del iEMG puede ser de utilidad para detectar los umbrales electromiográficos como metodología no invasiva del análisis de la transición aeróbica-anaeróbica.

**Determinación del  $iEMG_T$ :** Los datos del iEMG se enfrentan al tiempo de ejercicio o intensidad de carga, estableciendo matemáticamente dos líneas de regresión para determinar un punto de ruptura ( $iEMG_T$ ) en la relación lineal entre tiempo de ejercicio/intensidad y iEMG. El tiempo de ejercicio/intensidad correspondiente al momento en que se cruzan las dos líneas de regresión del iEMG se considera el  $iEMG_T$ . La misma metodología se aplicaría para determinar, en su caso, el  $iEMG_{T2}$ ; es decir, mediante dos líneas de regresión obtenidas con los datos recogidos a partir de la intensidad de ejercicio en la que se haya producido la determinación del  $iEMG_{T1}$  (FIGURA 98).

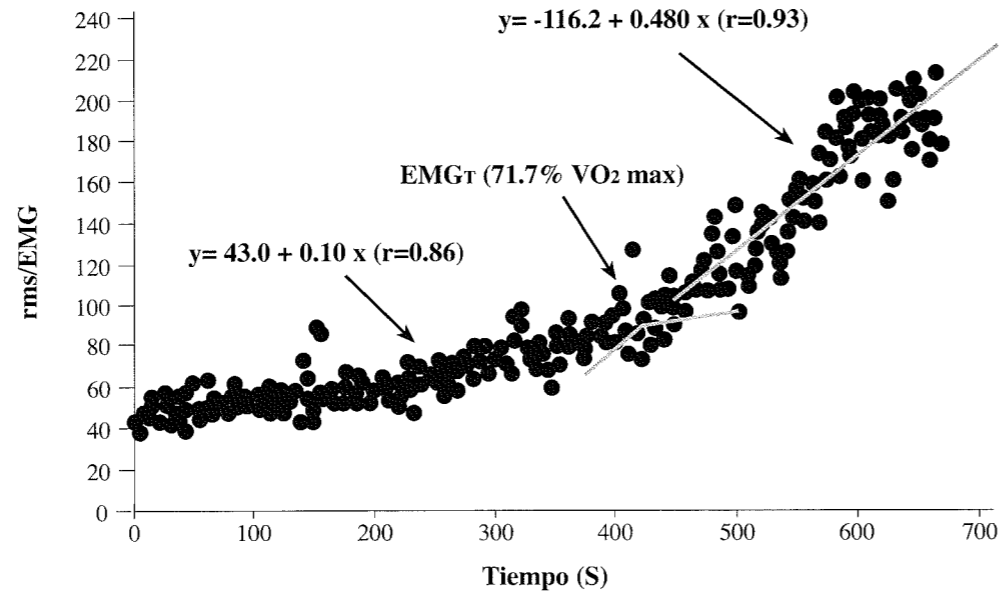


FIGURA 98.- Ejemplo de determinación del  $iEMG_T$ .

#### 4.4. Método de la frecuencia cardiaca

Otra técnica para determinar la transición aeróbica-anaeróbica es la estimación de la relación entre la frecuencia cardiaca y la intensidad de ejercicio. Hace ya más de 50 años, *Wahlund, 1948* observó que la tasa de aumento de la frecuencia cardiaca (HR) durante un test incremental tendía a disminuir a elevadas intensidades de ejercicio. Años después *Conconi y col, 1982* retomaron estos

hallazgos y evaluaron a 210 corredores encontrando a intensidades moderadas de ejercicio una relación lineal entre el aumento de la frecuencia cardiaca y el incremento de la velocidad de carrera. Sin embargo, los autores observaron que a elevada intensidad de ejercicio esta relación se modificaba, y que este punto donde la relación frecuencia cardiaca-velocidad de carrera no era lineal correspondía con la velocidad de carrera en la que ocurría el umbral láctico (LT). Esta relación se muestra en la FIGURA 99. Como se puede observar para este corredor, la relación lineal entre la frecuencia cardiaca y la velocidad de carrera se mantiene hasta los 18.5  $km \cdot h^{-1}$ . Después de este punto ( $V_d$ ), se puede observar un aumento curvilíneo de la frecuencia cardiaca respecto al incremento de velocidad (deflexión de la frecuencia cardiaca). El perfil de la concentración sanguínea de lactato en la figura, sugiere que  $V_d$  está asociado al LT. Resultados similares han sido observados por estos investigadores en nadadores, canoistas, esquiadores de fondo, ciclistas, patinadores, remeros y otros deportistas, también en niños y adolescentes (*Ballarin y col, 1989; Cellini y col, 1986; Droghetti y col, 1985, Bunc y col, 1995*).

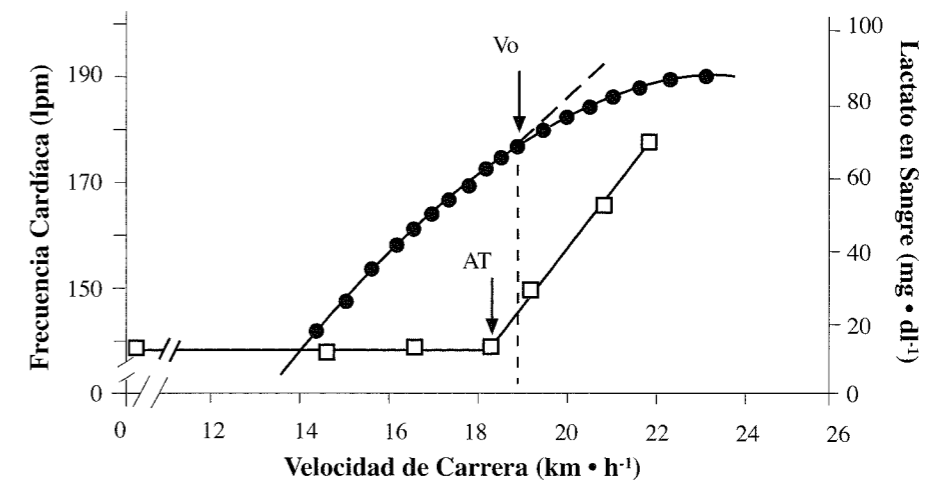


FIGURA 99.- Relación entre la velocidad de carrera y la frecuencia cardiaca, respecto a los niveles de lactato en sangre (modificado de *Conconi y col, 1982*).  
AT: umbral láctico.  
 $V_d$ : punto de deflexión de la frecuencia cardiaca.

El aspecto más atractivo de esta metodología, según *Weltman, 1995* es que se puede estimar la intensidad de ejercicio correspondiente al LT, mediante una metodología sencilla y no invasiva, y además realizando el deportista la actividad en su medio natural. El aspecto negativo de la metodología ("test de Conconi") es que varias investigaciones han observado que el  $V_d$  solo ocurre en algunos pero no en todos los sujetos evaluados, y que el  $V_d$  cuando se determina no coincide con el LT sino que se corresponde con intensidades más elevadas y además variables (*Coen y col, 1988; Francis y col, 1989; Heck y Hollman, 1992; Jacob y col, 1987; Kruger y col, 1988; Melton y col, 1988; Ribeiro y col, 1985; Stegmann y col, 1981; Tiberi y col, 1988; Van Andel y col, 1988*).

En este sentido, *Petit y col, 1997* observaron coincidencia en los valores fisiológi-

cos correspondientes al VT1 y HR<sub>d</sub> (punto de deflexión de la frecuencia cardiaca) y demostraron que la aplicación de un modelo matemático basado en la detección del HR<sub>d</sub> es válido para predecir el rendimiento en 10 km de carrera. Nosotros (Lucía y col, 1999) observamos que el HR<sub>d</sub> ocurría al 85% VO<sub>2</sub>max en ciclistas profesionales, mientras que el VT1 y el LT lo hacían aproximadamente al 70% VO<sub>2</sub>max. Por consiguiente, el HR<sub>d</sub> se situaba cercano a los valores correspondientes al OBLA ó al VT2 (aproximadamente situados al 90% VO<sub>2</sub>max), aunque no encontramos correlación entre HR<sub>d</sub> respecto a OBLA ó VT2. Resultados parecidos habían encontrado previamente Ribeiro y col, 1985 y Hofmann y col, 1994, sugiriendo la posibilidad de predecir mediante el HR<sub>d</sub> la intensidad de ejercicio correspondiente al máximo estado estable, al mismo tiempo que manifestaban la dificultad de determinación manual del HR<sub>d</sub>, abogando por las soluciones computerizadas de determinación.

Por otra parte, nosotros encontramos que en atletas mayores de edad (> 55 años) la frecuencia de identificación de un HR<sub>d</sub> fue solo del 31% de los sujetos, lo que sugiere que en los sujetos mayores de edad la detección de una respuesta curvilínea de la HR (HR<sub>d</sub>) parece poco probable (Lucía y col, 2000). En cualquier caso, en los sujetos en los que se detectó el HR<sub>d</sub>, éste ocurrió en intensidades de ejercicio (82.0±4.2% VO<sub>2</sub>max) más elevadas (p<0.05) que la correspondiente a VT1 (62.8±1.6% VO<sub>2</sub>max), pero similares a las de VT2 (83.3±3.3% VO<sub>2</sub>max).

Por su parte, Jones y Doust, 1995 evaluaron la fiabilidad test-retest del test de Conconi en un grupo de corredores bien entrenados. De los 15 corredores que participaron en el estudio, solo en 6 (40%) fue determinado HR<sub>d</sub> en los dos test, alcanzando una correlación significativa (r = 0.89). Según los autores, la utilidad del método de Conconi parece limitada por la baja incidencia del HR<sub>d</sub>, las dificultades objetivas de determinación y por la escasa reproducibilidad de la respuesta de la frecuencia cardiaca en el ejercicio submáximo.

Con el fin de examinar la validez del método de la deflexión de la frecuencia cardiaca durante el ejercicio de remo, Bourgois y Vrijens, 1998 examinaron a un grupo de remeros valorando el HR<sub>d</sub>, la concentración de lactato de 4 mmol·l<sup>-1</sup> y el IAT durante test de ejercicio realizados sobre cicloergómetro. Los resultados mostraron que la potencia de trabajo correspondiente al HR<sub>d</sub> era sobrestimada en relación al umbral anaeróbico y por consiguiente no debe ser utilizada para prescribir cargas de trabajo en el entrenamiento de resistencia en remo. En este mismo sentido, Vachon y col, 1999 no encuentran el HR<sub>d</sub> como un adecuado predictor del LT, y además observan una influencia significativa del protocolo utilizado en los test de esfuerzo en relación a la detección del HR<sub>d</sub>.

En un estudio interesante, Thorland y col, 1994 evaluaron el HR<sub>d</sub> como predictor del LT en condiciones nutricionales que se conocen afectan al LT. Los test de detección de HR<sub>d</sub> y LT se realizaron sobre cicloergómetro en dos condiciones distintas: depósitos de glucógeno muscular normales (NG) y depósitos de glucógeno muscular agotados (GD). Los resultados mostraron ausencia de diferencias entre HR<sub>d</sub> y LT en condiciones NG, con un coeficiente de correlación de 0.68, pero con un elevado error estándar de estimación, mientras que en condiciones GD, se encontraron diferencias significativas entre HR<sub>d</sub> y LT (FIGURA 100). De los resultados se puede concluir que el HR<sub>d</sub> es un impreciso predictor del LT en condiciones NG debido al elevado error estándar de estimación y que en condiciones GD el HR<sub>d</sub> no sirve para predecir el LT.

170 Teniendo en cuenta que en las sesiones de entrenamiento de los atletas de resisten-

cia se producen depleciones de los depósitos de glucógeno, que incluso persisten varios días, los datos correspondientes al HR<sub>d</sub> como indicador de las cargas de trabajo debe cuestionarse desde un punto de vista práctico.

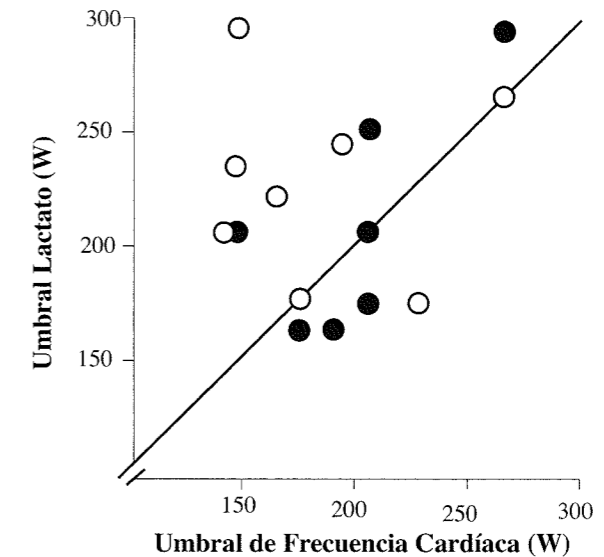


FIGURA 100.- Umbral láctico y umbral de frecuencia cardiaca en condiciones normales (●) y en depleción de los depósitos de glucógeno (○) (modificado de Thorland y col, 1994).

A pesar de la controversia establecida, pocas investigaciones han tratado de conocer el mecanismo fisiológico que puede justificar la deflexión de la frecuencia cardiaca a altas intensidades de trabajo. Conconi y col, 1988, 1996 propusieron que la deflexión es causada por la activación de la ruta metabólica anaeróbica láctica de producción de ATP. La producción de lactato provocaría una tendencia a la acidosis metabólica y esta situación podría facilitar la liberación de oxígeno desde la hemoglobina (efecto Bohr), y por consiguiente mejorar la eficiencia cardiocirculatoria y atenuar el aumento de la HR (Conconi y col, 1996). En este contexto, se ha mostrado recientemente que el volumen sistólico puede mostrar un aumento lineal hasta intensidades máximas de trabajo en atletas bien entrenados (Gledhill y col, 1994). Estudios realizados tanto en sujetos sanos (Hofmann y col, 1997; Monod y col, 1987) como en pacientes con cardiopatías (Bunc y col, 1995; Ballarin y col, 1989) sugieren que la respuesta de la HR al ejercicio (esto es, respuesta lineal ó aparición de deflexión ó incluso aparición de incremento no lineal, en elevadas intensidades de ejercicio) está condicionada, al menos parcialmente, por la función del miocardio. Así, la HR<sub>d</sub> podría ocurrir en sujetos con una mayor función miocárdica (expresada como fracción de eyección del ventrículo izquierdo), mientras que la respuesta lineal o la inflexión hacia arriba de la HR podría compensar una menor fracción de eyección a elevadas intensidades de esfuerzo. Así, Pokan y col, 1998 sugieren que el comportamiento de la HR durante el ejercicio incremental es una respuesta individual reproducible que depende en último término de la regulación individual intrínseca de la HR, más que a la relación de la actividad de los sistemas simpático y parasimpático. Los autores hipotetizan que los sujetos que muestran una deflexión de la HR en el ejercicio incremental

son aquellos con mayores volúmenes cardíacos medidos en reposo. En esta hipótesis, la deflexión de la HR podría representar un esfuerzo para favorecer el llenado diastólico y así aumentar la función sistólica durante el ejercicio de alta intensidad (por encima del LT). Pues bien, para verificar esta hipótesis, *Lucía y col, 1999* determinaron si la respuesta de la HR al ejercicio en ciclistas profesionales se relacionaba con las dimensiones del corazón. Los resultados mostraron que la respuesta de la HR al ejercicio incremental mostró una deflexión ( $HR_d$ ) al  $\sim 85\%$   $VO_{2max}$  en el 66.7% de los sujetos, siendo la respuesta lineal en el 33.3%. Mientras que varias dimensiones cardíacas medidas por ecocardiografía fueron similares en los dos grupos ( $HR_d$  y no- $HR_d$ ), el espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo al final de la diástole (LPWTD) y el espesor del septo interventricular al final de la diástole (IVSTD) fueron significativamente mayores en el grupo  $HR_d$ . Los resultados muestran que la  $HR_d$  ocurrió predominantemente en los sujetos con mayores espesores de pared cardíaca. Se puede especular, que la deflexión de la HR puede ser debida a una función cardíaca más eficiente durante el ejercicio de alta intensidad en estos deportistas que tienen mayores espesores de pared ventricular. En un estudio posterior realizado con atletas mayores de edad (*Lucía y col, 2000*), no se encontraron diferencias en las dimensiones cardíacas entre los grupos en los que se detectaba o no el  $HR_d$ , lo que no parece apoyar la teoría de *Pokan y col, 1998*.

Siguiendo con la justificación fisiológica del punto de deflexión de la frecuencia cardíaca en el ejercicio ( $HR_d$ ), existen muy pocos datos acerca de la posible influencia de la hiperkaliemia inducida por el ejercicio sobre el fenómeno de la  $HR_d$ . Se sabe que la hiperkaliemia afecta a la función cardíaca (a través de un retraso de la conducción AV), y las condiciones eléctricas del miocardio durante ejercicio intenso depende de la interacción entre  $K^+$ , catecolaminas y acidosis láctica (*Paterson, 1996*). En este sentido, utilizando test en rampa, mostraron que el grado de deflexión de la curva HR-W después de  $HR_d$  estaba asociada con el aumento de la concentración sanguínea de  $K^+$  inducida por el ejercicio, sugiriendo una posible asociación entre las concentraciones de  $K^+$  y el  $HR_d$ . Para investigar este aspecto, nosotros (*Lucía y col, 2002*) tratamos de estudiar la influencia de la acidosis láctica, el efecto Bohr y la hiperkaliemia inducidas por el ejercicio, sobre la detección de la  $HR_d$  en ciclistas profesionales. Utilizando un test en rampa sobre cicloergómetro, el  $HR_d$  se detectó en el 56% de los sujetos ( $\sim 88\%$   $HR_{max}$ ), siendo la respuesta de la HR lineal en el resto. El hallazgo más significativo fue que en el grupo en que ocurría la  $HR_d$ , la pendiente de la línea de regresión de la relación HR-W por encima del  $HR_d$  se correlacionó inversamente con los niveles de  $K^+$  a la máxima intensidad de carga ( $r = -0.67$ ;  $p < 0.05$ ) (FIGURA 101). Los resultados sugieren que el incremento de las concentraciones de  $K^+$  en sangre procedentes de la liberación de los músculos activos, parece relacionada con el fenómeno de la deflexión de la frecuencia cardíaca en el ejercicio.

Desde un punto de vista eminentemente práctico, *Conconi y col, 1996* realizaron recomendaciones para mejor detectar el  $HR_d$ . Las principales recomendaciones de estos autores son: 1) que el aumento de la velocidad sea uniforme (protocolos en rampa) y no protocolos escalonados; y 2) aumento de la velocidad basado en el tiempo y no en la distancia. Según Conconi, algunos autores no detectan el  $HR_d$  debido al protocolo utilizado; la utilización de escalones en vez de un aumento más gradual (en rampa) dificultaría la detección del  $HR_d$ .

172 Como resumen estos autores proponen una velocidad de carrera en el inicio del

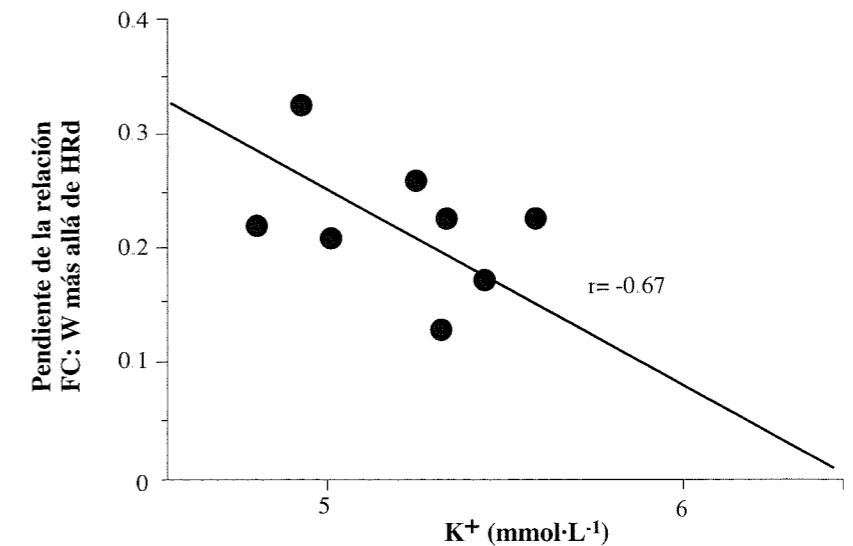


FIGURA 101.- Correlación entre la pendiente de deflexión de la relación frecuencia cardíaca (HR)-carga de trabajo (W) por encima del punto de deflexión de la frecuencia cardíaca (RDP) (modificado de Lucía y col, 2002).

test de 4-5  $km \cdot h^{-1}$  para niños y sujetos sedentarios; 5-7  $km \cdot h^{-1}$  para "sprinters" de deportistas de equipo, y 8-12  $km \cdot h^{-1}$  para corredores de media y larga distancia. Sobre el aumento de la velocidad durante el test, proponen un aumento uniforme de la velocidad de tal forma que la frecuencia cardíaca aumente unos 8 latidos por minuto de ejercicio; a intensidades elevadas el aumento uniforme de la velocidad se sustituye por una mayor aceleración hasta alcanzar la velocidad máxima del sujeto. Esta fase de aceleración debería comenzar cuando el sujeto comience a manifestar signos de agotamiento (hiperventilación marcada, dolor muscular...), que puede ser percibido fácilmente tanto por sujetos sedentarios como deportistas.

En cicloergómetro, nosotros hemos utilizado protocolos en rampa ( $25 W \cdot min^{-1}$ ), que permite aumentos graduales de la HR en el ejercicio ( $< 8$  latidos por minuto), y que se ha mostrado de gran utilidad y eficacia para determinar el  $HR_d$ , en sujetos que muestran una respuesta curvilínea de la HR.

En ambos casos, el análisis computerizado de los datos parece recomendable al analizar la relación entre intensidad de ejercicio y frecuencia cardíaca.

#### 4.4.1. Determinación del punto de deflexión de la frecuencia cardíaca

Se monitoriza la frecuencia cardíaca (HR) de forma continuada durante el ejercicio mediante registro ECG o por telemetría. Se establece la relación HR/carga de trabajo (W ó velocidad) y se analiza utilizando un modelo de regresión lineal computerizado (*Deniz, 1994*). El programa calcula el coeficiente de correlación ( $r$ ), el punto donde la recta de regresión se cruza con el eje y la pendiente de dicha recta ( $b$ ), para todas las divisiones posibles de los datos en dos grupos contiguos. Las dos líneas con la menor suma posible de suma residual cuadrática se escoge como recta de regresión. Cuando exista, el punto de transi-

ción de la relación HR/W de lineal a curvilínea (el llamado "punto de deflexión de la frecuencia cardíaca") se define como aquel en que los valores de b empiecen a descender significativamente (Conconi y col, 1996). Finalmente, un test de ANOVA permitirá determinar si existe diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) en la suma total de cua-

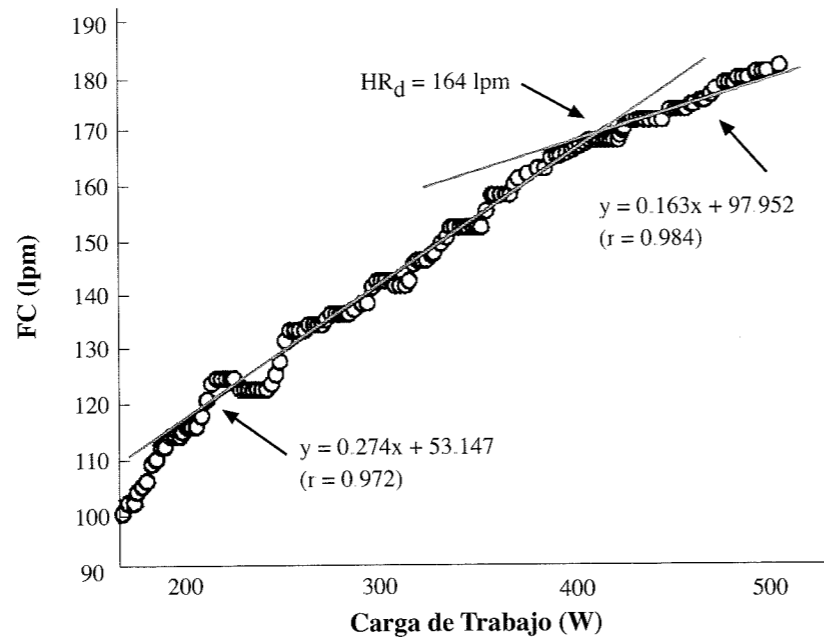
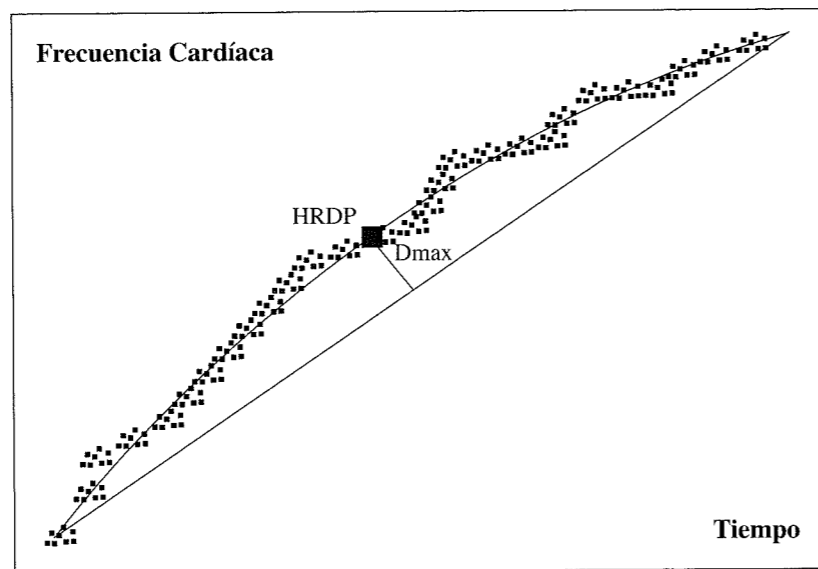


FIGURA 102.- Ejemplo de determinación del punto de deflexión de la frecuencia cardíaca ( $HR_d$ ) (Modificado de Lucía y col, 1999).



174 FIGURA 103.- Ejemplo gráfico que muestra la determinación del HRDP por el método Dmax (modificado de Kara y col, 1996).

drados entre las dos rectas de regresión (antes y después de  $HR_d$ ) (FIGURA 102).

Kara y col, 1996 estudiaron la posibilidad de detección del  $HR_d$  por el método de Dmax (FIGURA 103) y compararlo por la metodología convencional de la regresión lineal. Los resultados mostraron que de los 32 sujetos analizados, el  $HR_d$  no pudo ser detectado en el 28% de los sujetos utilizando el método clásico de regresión lineal, mientras que el  $HR_d$  fue detectado en el 100% de los sujetos utilizando la metodología de Dmax. No se encontraron diferencias significativas entre los valores de la frecuencia cardíaca correspondientes al  $HR_d$ , observando también una elevada correlación (FIGURA 104). En conclusión, según los autores el método Dmax parece más fiable que el de regresión lineal para la detección del  $HR_d$ .

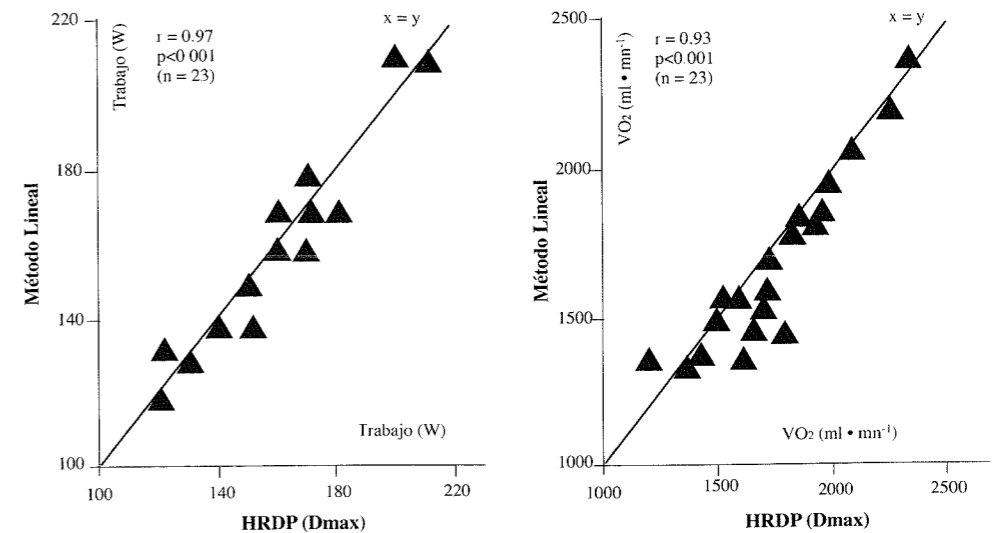
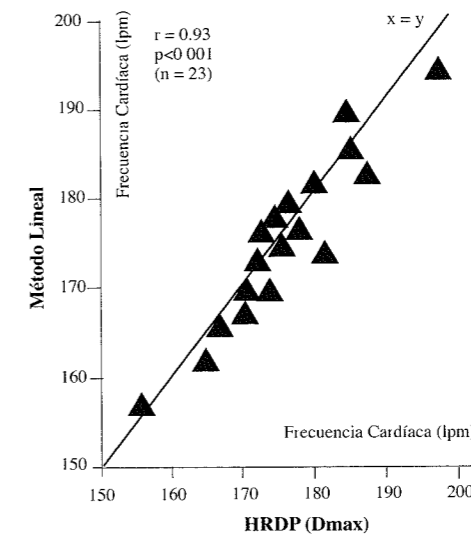


FIGURA 104.- Relación entre el HRDP definido por el método lineal y por el Dmax. La línea indica la línea de identidad. (Modificado de Kara y col, 1996)

#### 4.5. Método del análisis de la saliva

La saliva total que se encuentra en la boca es una mezcla de la saliva producida en las diferentes glándulas (parótidas, submaxilares y sublinguales). La saliva es un líquido hipotónico respecto al plasma, con una osmolaridad que puede llegar a ser 1/10 de la del suero y de una densidad variable, entre 1002 y 1012. El pH oscila alrededor de 6.64. La concentración de  $H^+$  en saliva varía en razón directa al  $CO_2$  existente en sangre, de manera que cuando la concentración de  $CO_2$  en sangre es alta, se dirige mayor cantidad de  $CO_2$  hacia la saliva y el pH disminuye y viceversa. El agua llega a formar el 99% de su composición y el 1% restante se compone de elementos sólidos tanto orgánicos como inorgánicos.

Dentro de los componentes inorgánicos, el  $Na^+$  y el  $K^+$  (y tal vez el  $Ca^{++}$ ) son los cationes que adquieren importancia desde el punto de vista de la osmolaridad, siendo el  $Cl^-$  y el  $HCO_3^-$  los aniones más destacables. En cuanto a los constituyentes orgánicos, el porcentaje total de proteínas existente en la saliva es también bajo respecto al plasma, aunque ciertas proteínas, como la alfa-amilasa, que es sintetizada por las glándulas salivales, puede alcanzar una concentración en saliva varias veces superior a la alcanzada en plasma. Otras sustancias orgánicas (ácido úrico, urea...) completan la composición básica de la saliva. Destacar que en la saliva humana también se encuentran inmunoglobulinas (IgA, IgG e IgM), habiéndose relacionado los bajos niveles de IgA con la mayor incidencia de infecciones respiratorias del tracto superior.

La secreción de saliva suele ser del orden de 1000 ml a 1500 ml al día ( $1 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ ). En realidad, en el hombre no existe una secreción espontánea de saliva en sentido estricto, sino que se produce en respuesta a estímulos que llegan por vía de los nervios simpáticos y parasimpáticos. Los neurotransmisores que se encuentran en la unión neurosecretora son la acetilcolina y la noradrenalina.

La secreción de la saliva está principalmente controlada por el sistema nervioso autónomo, aunque las catecolaminas quizás también estén implicadas en el control de las concentraciones de electrolitos y proteínas en saliva.

Estudios previos (Lehmann y col, 1985, Gleim y col, 1984, Stainsby y col, 1984) habían sugerido que durante el ejercicio submáximo y coincidiendo con la transición aeróbica-anaeróbica ocurre una marcada estimulación simpático adrenal (Yamamoto y col, 1991). El organismo entero estará influenciado por esta marcada actividad simpático adrenal y las glándulas salivales no iban a ser una excepción. En este sentido se conoce que la estimulación simpática induce un descenso de la secreción de saliva con un aumento de sus constituyentes orgánicos (Asking y Emmeling, 1985). Ya Port en 1991 había sugerido que el análisis de la composición de la saliva podía servir para estimar la respuesta simpático-adrenal en el ejercicio. Anteriormente, Anderson y col, 1984 sugirieron que las catecolaminas podían estar involucradas en el control de la composición electrolítica y de proteínas de la saliva. Un año después, Asking y Emmeling, 1985 demuestran que la estimulación simpática de las glándulas salivales induce un descenso del flujo de saliva y un aumento de la concentración de sus constituyentes orgánicos.

En base a estas premisas, nosotros (Chicharro y col, 1994) examinamos la posibilidad de determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral anaeróbico mediante el estudio de la composición de la saliva (electrolitos) durante un test de ejercicio incremental. Trece sujetos realizaron un test submáximo incremental (50

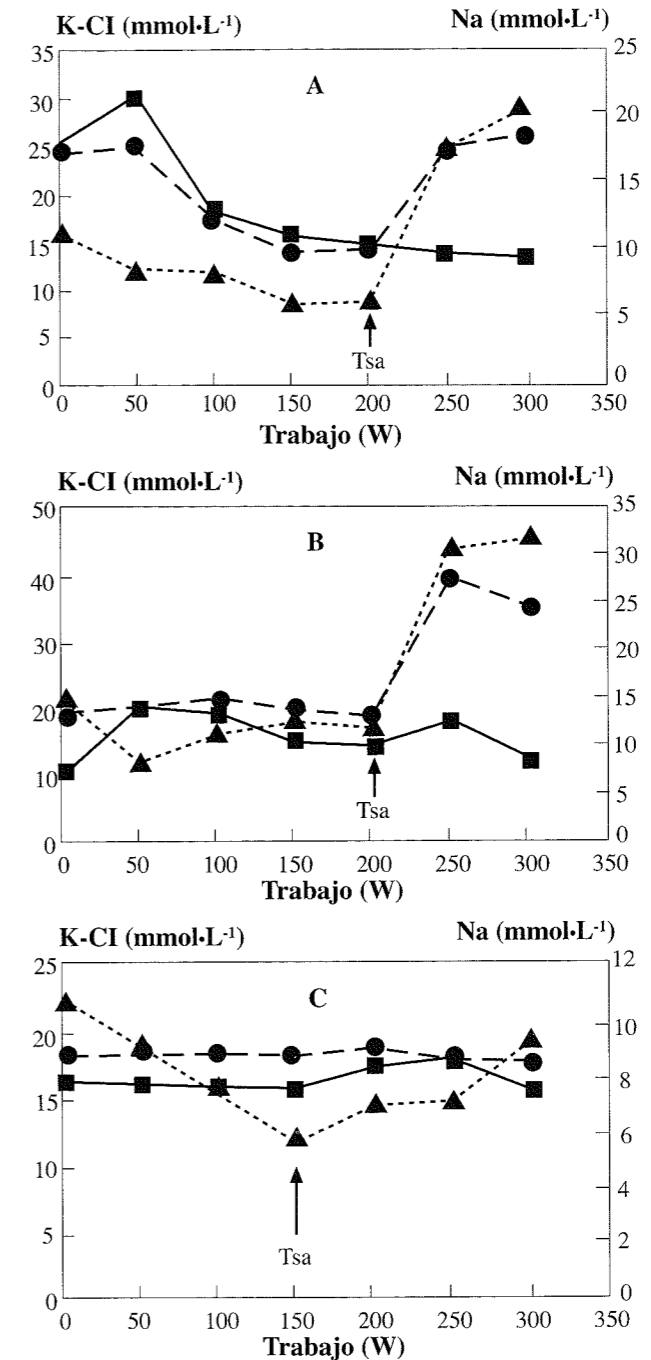
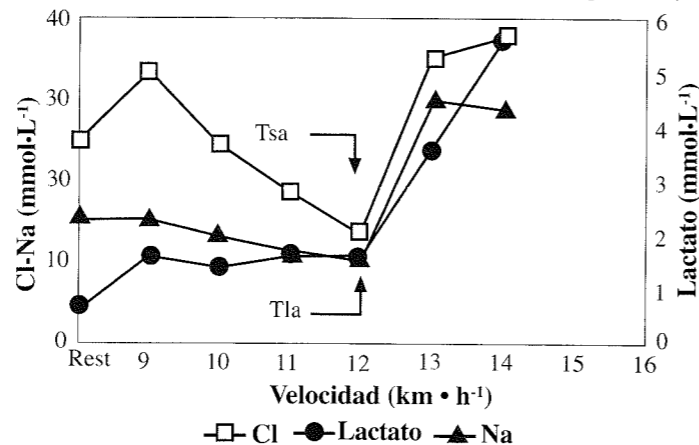


FIGURA 105.- Ejemplos de determinación del umbral de saliva (tsa) en 3 sujetos, sobre la base del análisis de las concentraciones salivares de  $Na^+$  (▲),  $K^+$  (■) y  $Cl^-$  (●). A y B muestran un claro punto de inflexión (flecha) tanto en  $[Na^+]$  como en  $[Cl^-]$ . Solo  $[Na^+]$  sigue este comportamiento en C. (modificado de Chicharro y col, 1994).



W·3 min<sup>-1</sup>) en cicloergómetro, obteniendo muestras al final de cada escalón de sangre y saliva. Se determinaron los umbrales láctico y ventilatorio, así como el llamado umbral de catecolaminas (intensidad de ejercicio en la que la concentración de adrenalina y noradrenalina aumentan significativamente y de forma continuada). Asimismo se determinó el "umbral de saliva", definido como la intensidad de ejercicio en la que las concentraciones de Cl<sup>-</sup> ó Na<sup>+</sup> en saliva aumentan significativamente y de forma continua. Durante el test de ejercicio se observó un inicial descenso en las concentraciones salivares de Cl<sup>-</sup> y Na<sup>+</sup> hasta una cierta carga de trabajo, después de la cual se producía un aumento continuado de las concentraciones en saliva. Este comportamiento bifásico no fue observado para la concentración de K<sup>+</sup> (FIGURA 105). Un similar comportamiento de las concentraciones de Cl<sup>-</sup>, K<sup>+</sup> y Na<sup>+</sup> fueron observadas en 12 de los 13 sujetos estudiados. Los resultados mostraron ausencia de diferencias entre el umbral de saliva y los otros umbrales anteriormente definidos. Además, se encontró una elevada correlación entre el umbral de saliva y el umbral láctico ( $r = 0.82$ ,  $p < 0.01$ ) y entre el umbral de saliva y el umbral de catecolaminas ( $r = 0.75$ ,  $p < 0.05$ ). Los resultados sugieren la validez de utilización del análisis de la composición de la saliva (electrolitos) como metodología alternativa de la determinación de la transición aeróbica anaeróbica.

Siguiendo con esta metodología, nuestro grupo (Chicharro y col, 1995) valoró la posibilidad de determinar la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico mediante el análisis de la composición de la saliva en niños durante la realización de un test de campo. Un grupo de 25 niños (edad media: 10 años) realizaron un test incremental corriendo en pista de atletismo, con estadios de 4 min a velocidades crecientes. Antes de cada test (reposo) y al final de cada estadio de trabajo se obtuvieron muestras de sangre (análisis de la concentración de lactato) y muestras de saliva (análisis de las concentraciones de Na<sup>+</sup> y Cl<sup>-</sup>), para tratar de definir el umbral láctico y el umbral de saliva, respectivamente (FIGURA 106). Los resultados mostraron ausencia de diferencias significativas entre los valores correspondientes a ambos umbrales (determinación en 22 de los 25 sujetos) al expresarlos como velocidad de carrera o frecuencia cardiaca (TABLA 16), encontrando además significativas correlaciones entre ambos umbrales (FIGURA 107). En conclusión, los hallazgos sugieren que el análisis de



178 FIGURA 106.- Ejemplo de determinación del umbral láctico (Tla) y del umbral de saliva (Tsa) (modificado de Chicharro y col, 1995).

la saliva puede ser un método válido para la determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico en test de campo.

n = 25	Th <sub>la</sub>		Th <sub>sa</sub>	
	Media	SD	Media	SD
Velocidad (km·h <sup>-1</sup> )	10.73	1.69	10.89	1.96
Frecuencia Cardíaca (lpm)	182	14	183	11

TABLA 16.- Valores medios del umbral láctico (Th<sub>la</sub>) y del umbral de saliva (Th<sub>sa</sub>) (modificado de Chicharro y col, 1995).

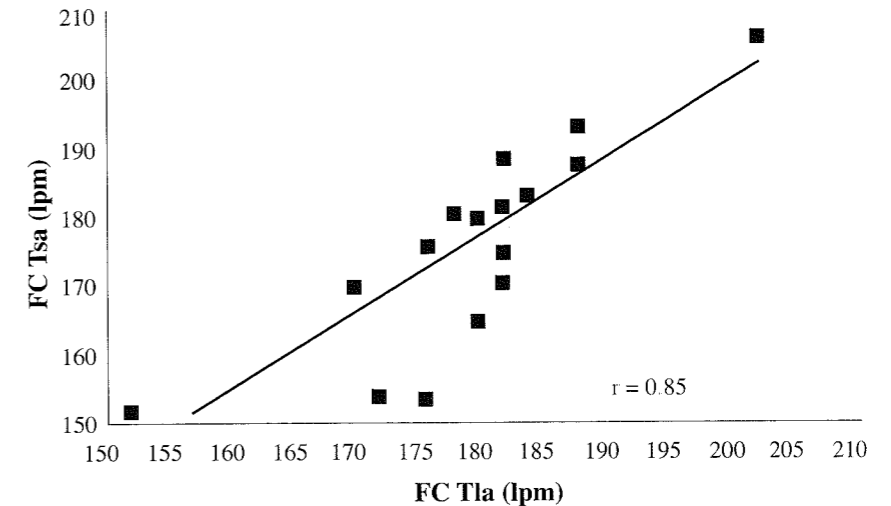


FIGURA 107.- Correlación entre umbral láctico (Tla) y umbral de saliva (Tsa) expresados como frecuencia cardiaca (modificado de Chicharro y col, 1995).

Siguiendo con esta línea de investigación, tratamos (Calvo y col, 1997) de determinar la transición aeróbica anaeróbica mediante el análisis de la concentración de amilasa en saliva en ejercicio incremental. Distintos estudios (Batzi y col, 1971; Byrt, 1966; Schneyer y Hall, 1966; Speirs y col, 1974) habían demostrado que la estimulación simpática aumentaba la secreción de proteínas por las glándulas salivales, especialmente de la amilasa. El umbral de saliva (Tsa) fue definido como la intensidad de ejercicio en la que comienza un incremento continuo de la concentración de amilasa en saliva, mientras que el umbral láctico (LT) se definió mediante metodología estándar (FIGURA 108). Los resultados mostraron ausencia de diferencias entre los valores de LT y Tsa, tanto al expresarlos como velocidad de carrera, como al hacerlo como frecuencia cardiaca. Además, se detectó una elevada correlación ( $r = 0.93$ ,  $p < 0.001$ ) entre LT y Tsa. En conclusión, el análisis de la concentración de amilasa en saliva durante el ejercicio incremental puede utilizarse como una nueva metodología en la determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico. Más tarde (Chicharro y col, 1999), obtuvimos resultados similares del Tsa respecto al umbral láctico, pero además el Tsa se detectó en intensidades de ejercicio similares al umbral de electromiografía (EMG<sub>r</sub>) (TABLA 17, FIGURA 109), lo que sugiere una relación entre el Tsa con el recluta-

miento de fibras musculares glucolíticas ( $EMG_T$ ) durante el ejercicio incremental, posiblemente como origen del incremento de actividad simpático adrenal.

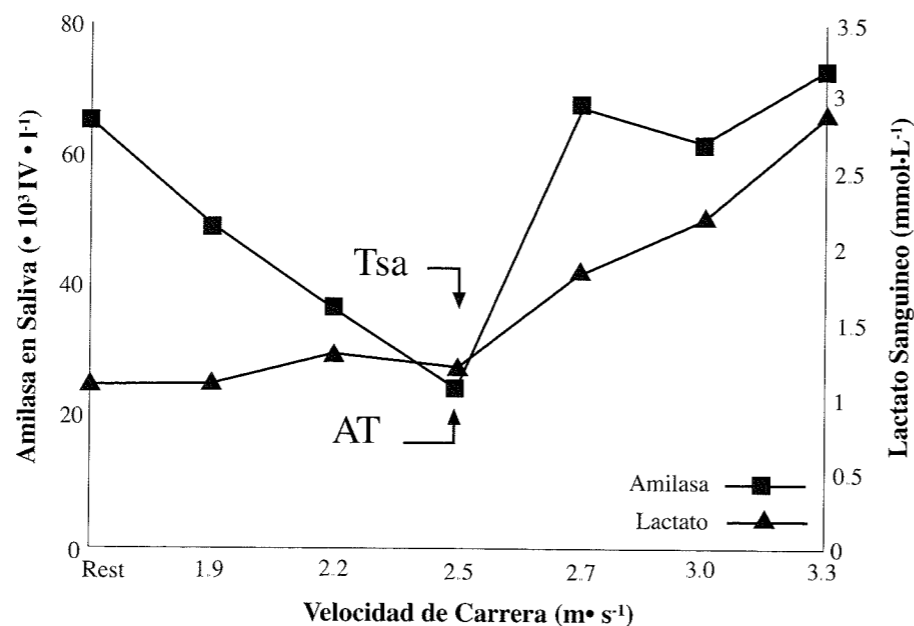


FIGURA 108.- Ejemplo de determinación del umbral láctico (AT) y umbral de saliva (Tsa) (modificado de Calvo y col, 1997).

#### 4.5.1. Metodología de determinación del umbral de saliva

Con el fin de asegurar una adecuada hidratación, los sujetos deberían beber unos 400 ml de agua unos 30 min antes de la realización del test. Antes de iniciar el ejercicio, después de cada escalón de trabajo y al finalizar el mismo, se obtienen muestras de saliva total del individuo. Los sujetos son instruidos para cepillarse los dientes y limpiar correctamente la cavidad oral la noche anterior a la prueba de esfuerzo. Para la recogida de las muestras, los sujetos deben escupir en un recipiente estéril, enjuagándose a continuación la boca con agua desionizada. Una vez recogidas las muestras de saliva se mantienen a 4° C, y posteriormente se pueden trasladar al laboratorio en un plazo inferior a las 3 horas. Una vez en el laboratorio, las muestras se centrifugan y el sobrenadante se separa, almacenándolo a -80° C. Posteriormente, cada muestra es diluida 1:250 (50µl a 10 ml) con agua y se almacena a 4° C hasta su análisis.

#### 4.6. Método de las catecolaminas plasmáticas

Ha sido ampliamente documentado que las concentraciones de lactato en sangre y catecolaminas en plasma muestran un incremento exponencial durante el ejercicio de intensidad creciente, con la existencia de un

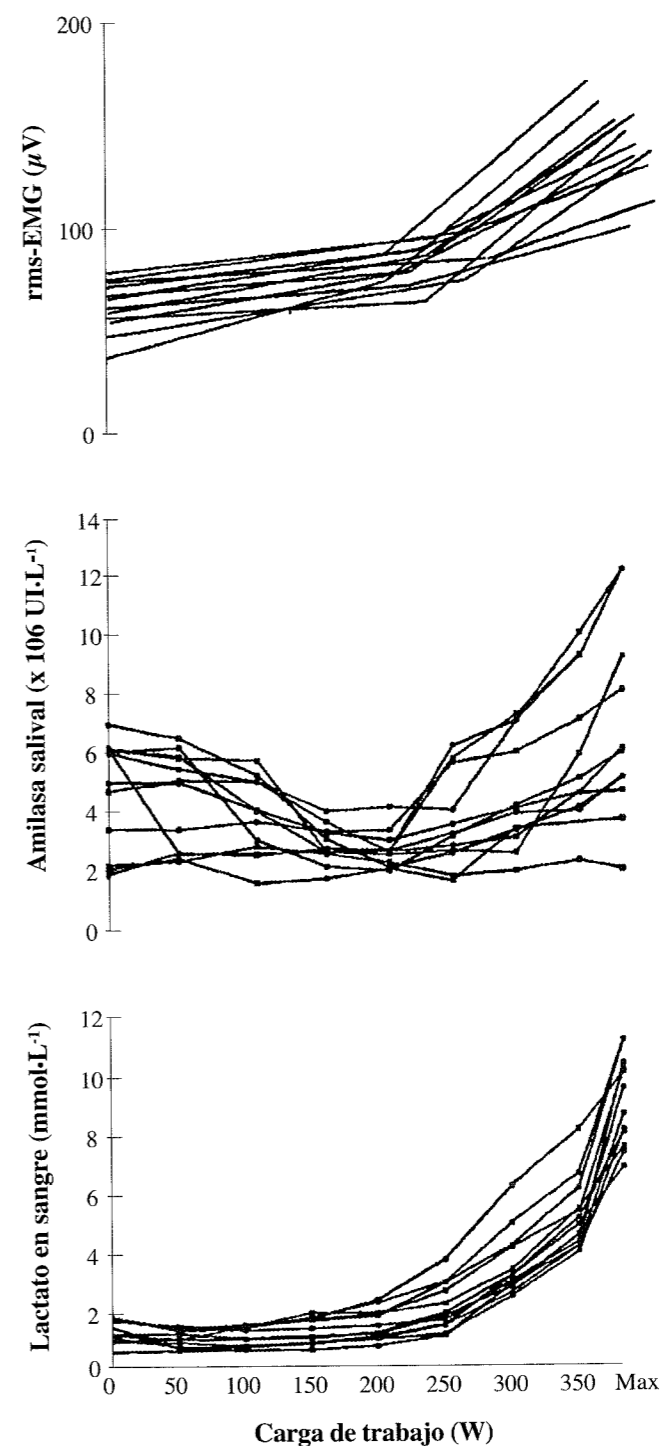


FIGURA 109.- Respuesta del rms-EMG, amilasa salivar y lactato en sangre durante test incrementales en distintos sujetos (modificado de Chicharro y col, 1999).

"fenómeno umbral" a similares intensidades submáximas de ejercicio (50-75%  $VO_2$ max) (FIGURA 110) (Brooks 1985; Davis 1985; Mazzeo y Marshall 1989; Podolin y col, 1991; Schneider y col, 1992; Chmura y col, 1994). Además se han observado correlaciones significativas entre las concentraciones de lactato, adrenalina y noradrenalina durante el ejercicio (Lehmann y col, 1981; Mazzeo y Marshall 1989).

La adrenalina activa la enzima fosforilasa y estimula la glucogenolisis muscular (Chasiotis, 1988; Chasiotis y col, 1983). Esto aumentará la tasa de flujo glucolítico,

Valores Medios de  $EMG_T$ ,  $T_{sa}$  y LT

	$EMG_T$	$T_{sa}$	LT	p
$VO_2$ (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	40.00±7.6	40.9±9.2	40.1±9.1	NS
% $VO_{2max}$	62.8±7.1	63.9±8.2	63.3±11.9	NS
W	223.4±42.2	230.1±52.4	229.6±57.6	NS
FC (lpm)	140±14	142±22	142±17	NS

Valores expresados como Medias± SD. NS: No Significativo (p>0,05).

TABLA 17.- Valores medios del umbral de electromiografía ( $EMG_T$ ), umbral de saliva ( $T_{sa}$ ) y umbral láctico (LT) (modificado de Chicharro y col, 1999).

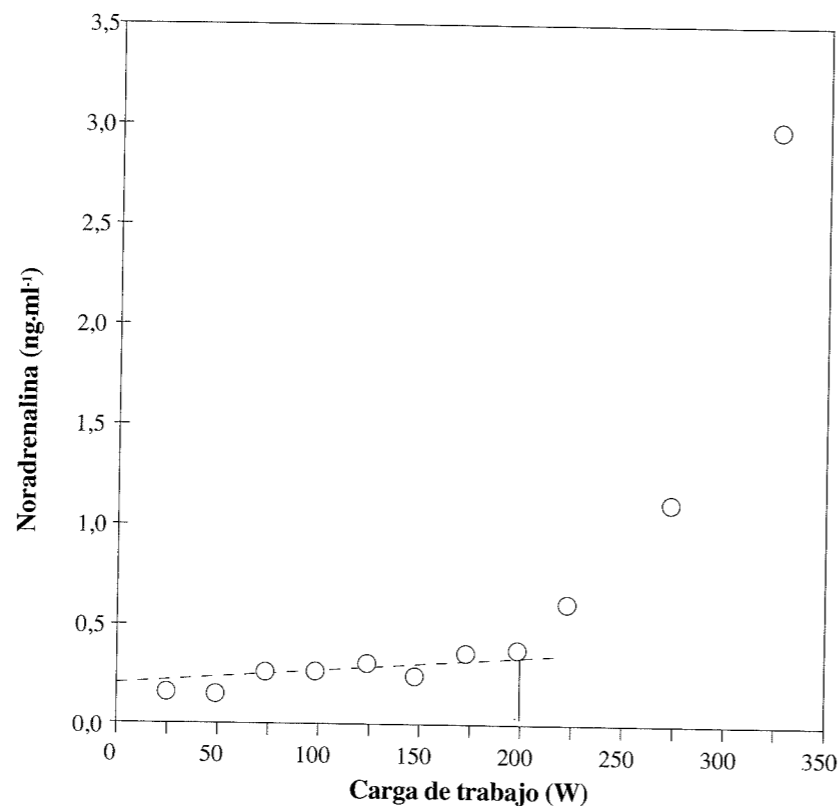


FIGURA 110.- Detección del umbral de catecolaminas (noradrenalina). La línea vertical indica el umbral (modificado de Schneider y col, 2000).

aumentará la producción muscular de lactato e incrementará la tasa de aparición de lactato en sangre. Además se ha observado que la infusión de adrenalina en sangre aumenta la concentración plasmática de lactato tanto en reposo (Clutter y col, 1980; Sjostrom y col, 1983; Staten y col, 1987) como durante el ejercicio (Gaesser y col, 1994; Jansson y col, 1986; Turner y col, 1995). Esos estudios sugieren una relación causal entre el aumento de la concentración de adrenalina en plasma y la producción de lactato durante el ejercicio submáximo. Por consiguiente se ha argumentado que el aumento de la concentración de adrenalina en plasma durante el ejercicio incremental es el factor primario que condiciona la aparición del LT (Brooks y Gregg, 1988; Mazzeo y Marshall, 1989; Podolin y col, 1991; Turner y col, 1995).

Según Chwalbinska-Moneta, y col, 1996 la relación causal entre la acumulación de lactato en sangre y el aumento de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas es todavía materia de discusión. Por una parte, se ha sugerido que un aumento de las concentraciones plasmáticas de adrenalina (A) y noradrenalina (NA) (umbral de catecolaminas) durante el ejercicio, estimularía la producción de lactato en los músculos esqueléticos vía activación de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, contribuyendo de forma importante a la aparición del umbral láctico (Ivy y col, 1987; Chwalbinska-Moneta y col, 1989).

Por otra parte, se ha sugerido que un descenso en el pH del medio interno celular de los músculos activos debido a una mayor producción de lactato y cambios metabólicos asociados, podría estimular al sistema simpático-adrenal vía señales aferentes cuyo origen estaría en metabolorreceptores musculares, y que provocarían una rápida liberación de catecolaminas a la sangre (McCloskey y Mitchell 1972; Kjaer y col, 1989).

Más recientemente, Schneider y col, 2000 examinaron la respuesta de las catecolaminas plasmáticas (A y NA) y del lactato en sangre durante ejercicios incrementales realizados con un brazo en ergómetro de manivela y con las dos piernas en cicloergómetro. Se determinaron los umbrales para adrenalina ( $T_E$ ), noradrenalina ( $T_{NE}$ ) y lactato (LT) en las dos condiciones de ejercicio. El  $VO_2$  y la potencia de trabajo correspondiente a los umbrales detectados se muestran en la TABLA 18.

Umbral	1-Ergómetro manivela	2-Cicloergómetro
Lactato sangre		
Carga trabajo (W)	32,1 ± 4,3	112,1 ± 17,8*
$VO_2$ (L·min <sup>-1</sup> )	0,69 ± 0,10	1,77 ± 0,20*
Adrenalina		
Carga trabajo (W)	34,3 ± 3,2	111,4 ± 16,5*
$VO_2$ (L·min <sup>-1</sup> )	1,02 ± 0,07	1,74 ± 0,17*
Noradrenalina		
Carga trabajo (W)	39,3 ± 4,8	136,4 ± 15,7*
$VO_2$ (L·min <sup>-1</sup> )	1,07 ± 0,09	1,98 ± 0,17*

\* Diferencias significativas entre 1 (ergómetro de manivela) y 2 (cicloergómetro) (p<0,01). Las diferencias de umbral no eran significativas.

TABLA 18.- Valores medios de los umbrales láctico, adrenalina y noradrenalina durante ejercicios con brazos y piernas (modificado de Schneider y col, 2000).

Cuando se compararon los dos tipos de ejercicio, los umbrales ( $T_E$ ,  $T_{NE}$  y  $LT$ ) fueron menores durante la ergometría con un brazo que con las dos piernas. Para cada uno de los protocolos, los valores de los umbrales no fueron distintos entre ellos, es decir, todos ocurrían en el mismo  $VO_2$ , en cada tipo de ejercicio. Por otra parte, se obtuvo una elevada correlación entre los valores de  $VO_2$  medidos en  $LT$  y  $T_E$ , tanto en el ejercicio realizado con un brazo ( $r = 0.917$ ) como con dos piernas ( $r = 0.929$ ) ( $p < 0.001$ ). Esta investigación demostró la estrecha relación entre el umbral láctico y el umbral de catecolaminas, independientemente del tipo de ejercicio. Previamente otros investigadores habían descrito que los umbrales láctico y de catecolaminas ocurrían a la misma intensidad durante ejercicios de carrera y ciclismo (Mazzeo y Marshall, 1989). Los hallazgos son consistentes con la hipótesis de que el aumento de la concentración plasmática de catecolaminas puede contribuir al punto de ruptura de la concentración de lactato en sangre que ocurre durante el ejercicio incremental, al mismo tiempo que se puede utilizar como método alternativo para determinar la intensidad de ejercicio correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica.

#### 4.7. Método de la hormona del crecimiento

La estimulación simpático adrenal que acontece durante el ejercicio incremental puede aumentar la secreción de hormona del crecimiento (HGH) por la hipófisis (Hansen 1971; Nilsson y col, 1975, Galbo 1981). Además sabemos que la acidosis metabólica puede estimular la liberación de HGH durante el ejercicio (Sutton y col, 1976; Vanhelder y col, 1987; Gordon y col, 1994).

Ya que la respuesta de la HGH no había sido descrita en estudios previos, y en base a las anteriores consideraciones, Chwalbinska-Moneta y col, 1996 investigaron si aparecía un fenómeno umbral en las concentraciones de HGH durante un ejercicio incremental, y estudiaron las posibles relaciones de la HGH plasmática con las concentraciones de catecolaminas (adrenalina (A) y noradrenalina (NA)) y lactato (La) en plasma durante un ejercicio dinámico de intensidad creciente.

Doce sujetos entrenados realizaron un test de esfuerzo incremental sobre cicloergómetro, recogiendo después de cada escalón de 3 min, muestras sanguíneas para determinación de concentraciones de HGH, A, NA y La. Así, las concentraciones de HGH, A y NA comenzaron a aumentar inmediatamente al iniciar el ejercicio, aunque este incremento fue ligero a bajas y moderadas intensidades. Entonces, se observó un aumento más marcado en HGH, A y NA en intensidades en las que se detectó el  $LT$  (FIGURA 111). Se determinó el umbral láctico ( $LT$ ), umbral HGH ( $HGH-T$ ) y umbral de catecolaminas ( $A-T$  y  $NA-T$ ) mediante metodología log-log (Beaver y col, 1985).

Los resultados mostraron la detección de los umbrales anteriormente referidos, incluido el  $HGH-T$ , no observando diferencias significativas entre ellos, al expresarlos como  $VO_2$ , frecuencia cardíaca o carga de trabajo. Asimismo, se encontró una elevada correlación ( $p < 0.001$ ) entre ellos.

Tanto los factores humorales como los nerviosos pueden justificar la liberación aumentada de HGH durante el ejercicio, de manera que tanto la activación de receptores a nivel de los músculos activos, como los impulsos desde el comando central en el cerebro pueden justificar ese aumento de liberación de HGH en el hipo-

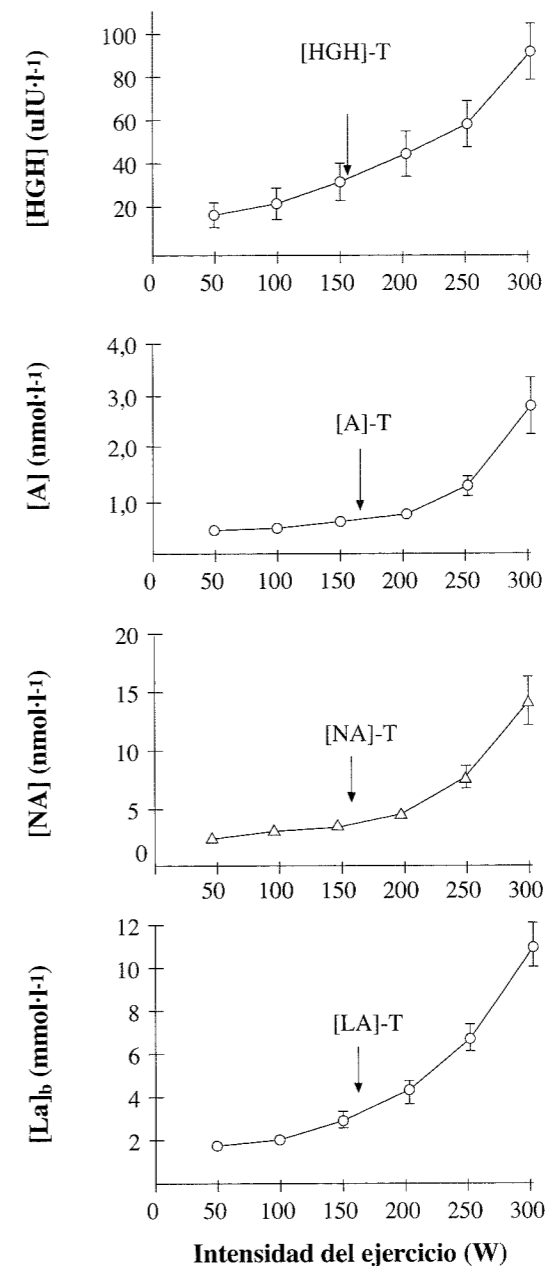


FIGURA 111.- Cambios en las concentraciones de hormona del crecimiento (HGH), adrenalina (A), noradrenalina (NA) y lactato sanguíneo (La) durante ejercicio incremental. Las flechas indican los distintos umbrales. (Modificado de Chwalbinska-Moneta y col, 1996)

tálamo. En conclusión, este estudio demuestra un patrón exponencial de aumento de la HGH plasmática durante ejercicio incremental con la existencia de un fenómeno umbral, muy relacionado con los umbrales láctico y de catecolaminas.

#### 4.8. Método de la espectroscopia infrarroja

La espectroscopia infrarroja se basa en el principio de las diferentes propiedades de absorción de las formas oxigenadas y no oxigenadas de hemoglobina y mioglobina (Hb/Mb) en el rango infrarrojo (en longitudes de onda entre 760 Nm y 850 Nm del espectro de absorción). La utilización de espectroscopia infrarroja (MIRS) durante el ejercicio revela continuos cambios tanto en el aporte de oxígeno en el músculo activo, como en la utilización del oxígeno en los mismos músculos (Belardinelli y col, 1995a, 1995b; Chance y col, 1992; Wilson y col, 1989). Una teoría muy utilizada para explicar el acúmulo de lactato durante el ejercicio incremental está basado en la hipoxia tisular del músculo activo. Bhambhani y col, 1997 trataron de verificar si la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral ventilatorio (VT) podía ser detectada por análisis de MIRS durante una cicloergometría. Para ello 40 sujetos realizaron una cicloergometría calculando VT (metodología V-slope) y  $VO_{2max}$ ; simultáneamente se realizó una valoración de la actividad del vasto externo por MIRS durante el ejercicio y en recuperación (FIGURA 112). La transición aeróbica-anaeróbica se intentó detectar por MIRS como la intensidad de ejercicio en la que la señal MIRS cruzaba la línea basal (FIGURA 113) establecida justo antes de comenzar el ejercicio incremental. Por otra parte, se estimó la oxigenación tisular de forma indirecta por MIRS expresándola como porcentaje del máximo rango fisiológico posible. Los resultados del estudio indicaron que es posible la determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al VT mediante la utilización de MIRS durante un ejerci-

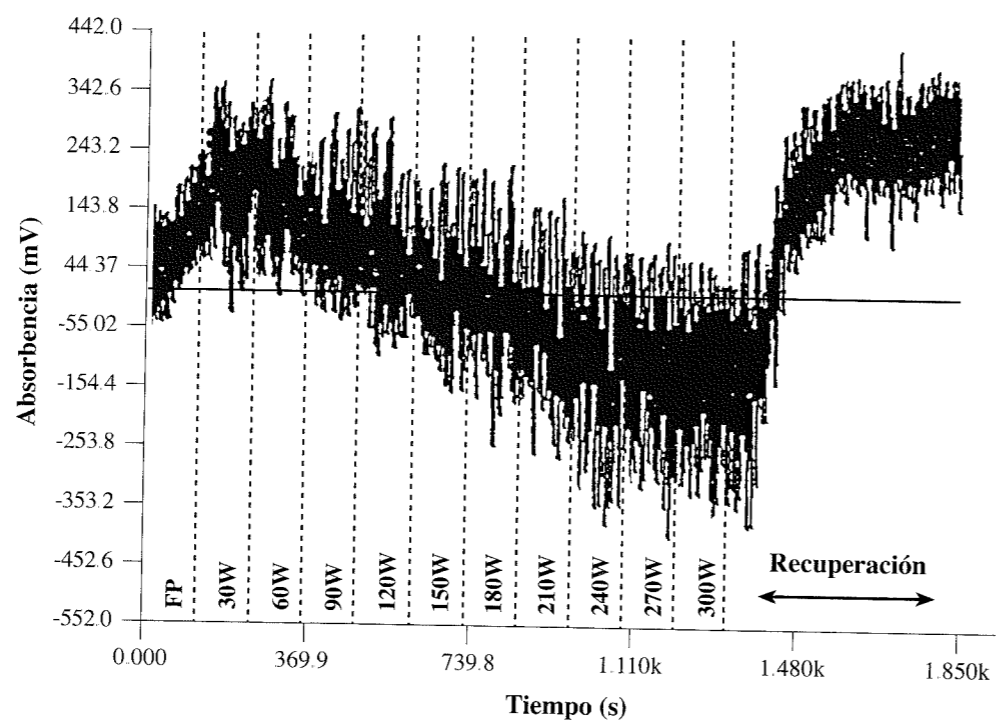


FIGURA 112.- Valoración por espectroscopia infrarroja de las medidas efectuadas en el músculo vasto lateral durante un ejercicio de tipo incremental y recuperación (Modificado de Bhambhani y col, 1997).

cio incremental en cicloergómetro (TABLA 19), y que por tanto se puede utilizar como alternativa en la detección del VT.

Posteriormente, Miura y col, 2000 realizaron una investigación con un doble objetivo: (1) conocer si la oxigenación de la Hb y Mb (oxy-Hb/Mb) están relacionadas con la actividad muscular valorada por electromiografía (EMG), y (2) saber si la oxy-Hb/Mb está relacionada al nivel de acidosis valorado por la concentración de lactato en sangre. Siete sujetos sanos realizaron 5 series de ejercicio en cicloergómetro de 6 min de duración a cargas de trabajo de 50 W (~25%  $VO_{2max}$ ), 100 W (~36.6%  $VO_{2max}$ ), 150 W (~50.6%  $VO_{2max}$ ), 200 W (~67.8%  $VO_{2max}$ ) y 250 W (~82.9%

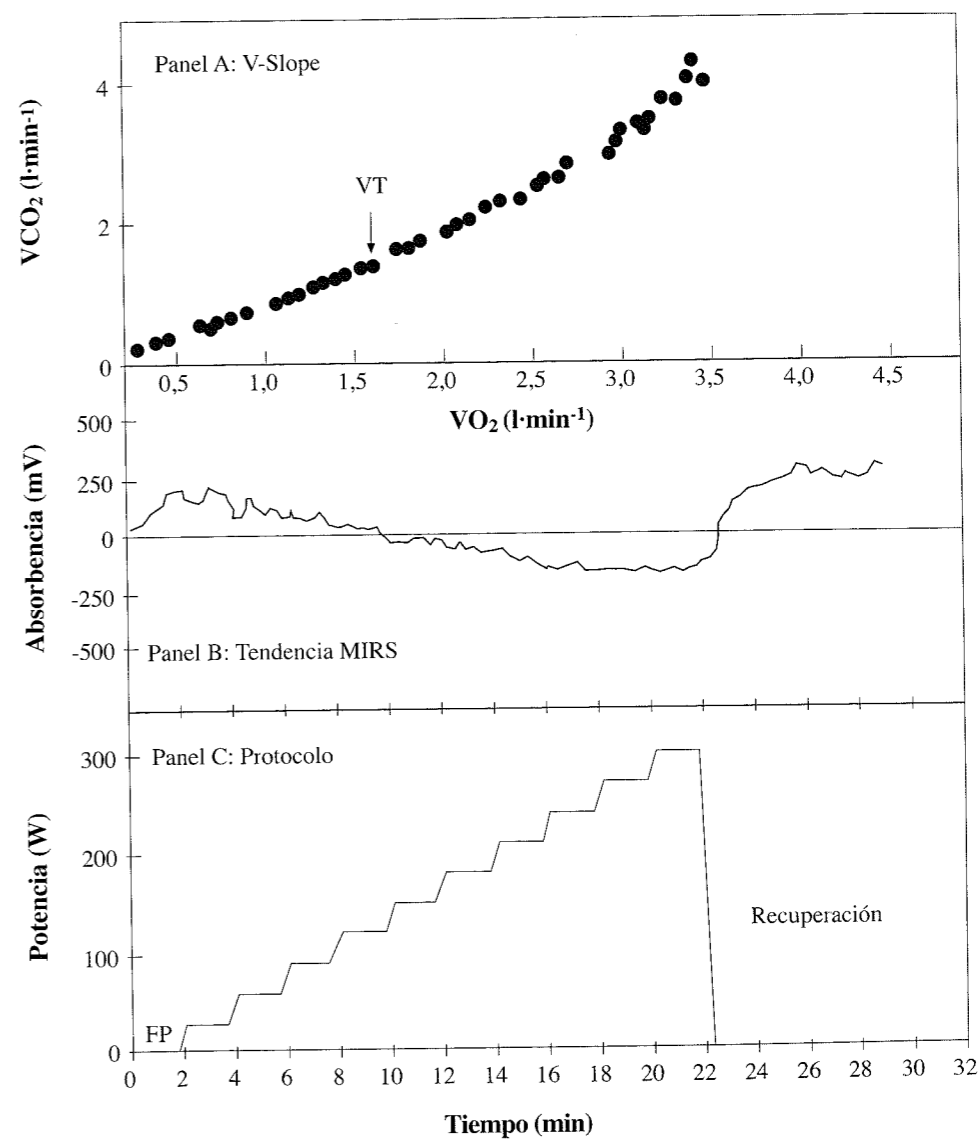
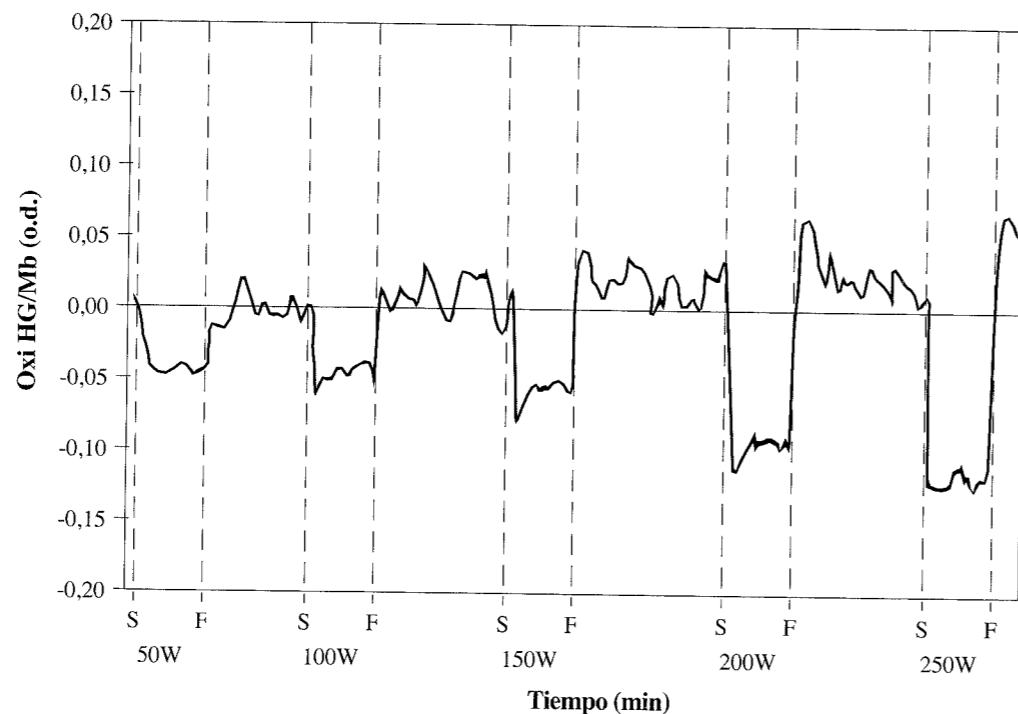


FIGURA 113.- Determinación del umbral ventilatorio utilizando espectroscopia infrarroja y el intercambio gaseoso (método V-slope) (modificado de Bhambhani y col, 1997).

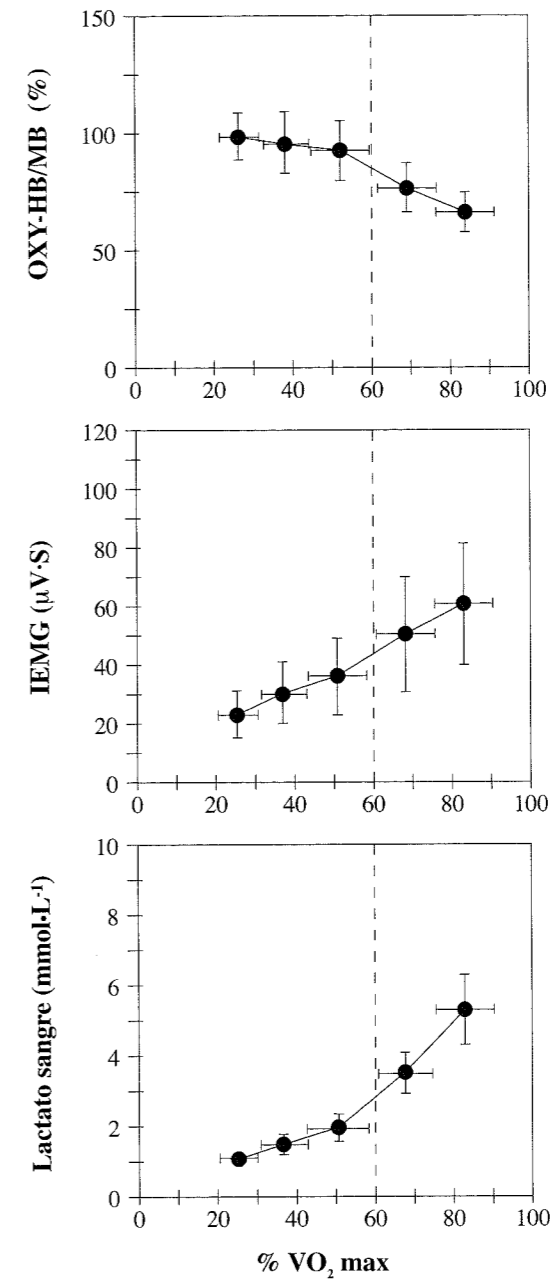
Variable	Género	NIRS	Intercambio gaseoso
Tiempo (m·s <sup>-1</sup> )	Hombres	9:32 ± 1:10	10:20 ± 1:24
	Mujeres	8:04 ± 0:54	8:38 ± 1:06
Carga trabajo (W)	Hombres*	112 ± 54	122 ± 63
	Mujeres	91 ± 48	99 ± 48
VO <sub>2</sub> (l·min <sup>-1</sup> )	Hombres*	1,61 ± 0,62	1,70 ± 0,61
	Mujeres	1,22 ± 0,40	1,33 ± 0,53
VO <sub>2</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	Hombres	21,2 ± 9,3	22,4 ± 8,3
	Mujeres	20,9 ± 7,8	22,4 ± 8,8
Frecuencia cardiaca (lpm)	Hombres	117 ± 21,8	121 ± 26,0
	Mujeres	119 ± 19,8	123 ± 23,8
Ventilación (l·min <sup>-1</sup> )	Hombres	37,6 ± 14,5	41,4 ± 20,5
	Mujeres	31,1 ± 10,7	36,8 ± 15,2
Pulso de oxígeno (ml·latido <sup>-1</sup> )	Hombres*	13,8 ± 3,4	14,1 ± 3,3
	Mujeres	10,3 ± 2,5	10,8 ± 2,6
RER	Hombres	0,90 ± 0,06	0,94 ± 0,08
	Mujeres	0,91 ± 0,06	0,97 ± 0,12

\* Indica diferencia significativa entre géneros ( $p < 0,05$ ) para esa variable, por ambos métodos de diagnóstico del umbral ventilatorio.

**TABLA 19.-** Comparación de respuestas fisiológicas en el umbral ventilatorio identificado por intercambio de gases y por espectroscopia infrarroja (modificado de Bhamhani y col, 1997)



**FIGURA 114.-** Registro continuo de oxy-Hb/Mb del músculo vasto lateral durante ejercicio en cicloergómetro. S refleja el momento del inicio del ejercicio, y F refleja el momento de finalización del ejercicio (modificado de Miura y col, 2000)



**FIGURA 115.-** Cambios en la oxigenación de la hemoglobina/mioglobina (oxy-Hb/Mb), actividad mioeléctrica integrada (iEMG) y concentración de lactato en sangre (BL), en relación al %VO<sub>2</sub>max, en cada una de las intensidades realizadas. La línea discontinua indica el valor medio del %VO<sub>2</sub>max en el VT. (Modificado de Miura y col, 2000)

VO<sub>2</sub>max), analizando simultáneamente el intercambio gaseoso, la concentración de lactato en sangre, la concentración de Mb y Hb oxigenadas (MIRS) (FIGURA 114) y la actividad mioeléctrica de los músculos activos mediante electromiografía (EMG). La FIGURA 115 muestra los valores medios para: % oxy-Hb/Mb, iEMG y lactato en sangre frente al %VO<sub>2</sub>max. Los resultados mostraron que el % oxy-Hb/Mb se mantuvo estable en las dos primeras cargas de trabajo (25 y 36.6% VO<sub>2</sub>max), disminuyendo ligeramente a la intensidad de 50.6% VO<sub>2</sub>max, para a partir de ahí (67.8 y 82.9% VO<sub>2</sub>max) descender linealmente. El iEMG, sin embargo, aumentó ligeramente en menores intensidades de trabajo y solo se incrementó rápidamente a partir del 67.8% VO<sub>2</sub>max. Por su parte, el lactato sanguíneo aumentó linealmente a partir de 67.8% VO<sub>2</sub>max. Se observó una correlación negativa significativa en cada sujeto entre % oxy-Hb/Mb y iEMG ( $r = -0.947$  a  $-0.993$ ), entre % oxy-Hb/Mb y concentración sanguínea de lactato ( $r = -0.890$  a  $-0.982$ ) y entre % oxy-Hb/Mb y VO<sub>2</sub> ( $r = -0.929$  a  $-0.994$ ). Los resultados indican que la concentración de Hb/Mb oxigenadas medidas por espectroscopia infrarroja durante el ejercicio reflejan la actividad muscular y la acidosis láctica.

#### 4.9. Método de la velocidad crítica

Según Whipp y Ward, 1990, la transición del reposo al ejercicio máximo en cicloergómetro puede ser demarcada por el umbral láctico (de ejercicio moderado a intenso), la potencia crítica (de ejercicio intenso a muy intenso) y el VO<sub>2</sub>max (de ejercicio muy intenso a agotador), y esas variables han mostrado su utilidad para valorar la tolerancia al ejercicio, prescribir cargas de trabajo en el entrenamiento y predecir el rendimiento (Jones y Carter, 2000). El concepto de potencia crítica ( $W_{crit}$ ) fue descrito por primera vez por Monod y Scherrer, 1965 quienes observaron una relación hiperbólica entre la potencia de trabajo y el tiempo hasta el agotamiento durante el ejercicio de pequeños grupos musculares. La pendiente de la regresión lineal que relaciona el trabajo total realizado con el tiempo hasta el agotamiento fue definido como  $W_{crit}$  (esto es, la potencia de trabajo que puede ser sostenida durante un tiempo prolongado sin fatiga). Más tarde, Moritani y col, 1981 extendieron el concepto de  $W_{crit}$  a todo del organismo, sugiriendo que el ejercicio realizado a una potencia de trabajo inferior a la  $W_{crit}$  podría teóricamente ser sostenido indefinidamente.

En este sentido, Poole y col, 1988 demostraron que un ejercicio de carga constante inferior a la  $W_{crit}$  se asociaba a un VO<sub>2</sub> estable, junto con valores constantes de lactato sanguíneo a lo largo del tiempo, mientras que un ejercicio realizado a mayor intensidad de la correspondiente a la  $W_{crit}$  provocaba un aumento constante del VO<sub>2</sub> y del lactato hasta el agotamiento. Por consiguiente parece que la  $W_{crit}$  puede marcar la transición del ejercicio intenso a muy intenso y proporcionar una medida no invasiva de la intensidad de ejercicio correspondiente al máximo estado estable del lactato (MLSS).

Algunos estudios han sugerido que la intensidad de ejercicio correspondiente a  $W_{crit}$  y al MLSS son idénticas (Poole y col, 1988; Vautier y col, 1995; Wakayoshi y col, 1993), mientras que otros sugieren que la  $W_{crit}$  sobreestima al MLSS y que la  $W_{crit}$  no puede sostenerse más allá de 20-33 min sin fatiga (Housh y col, 1989; Jenkins y Quigley 1990; McLellan y Cheung 1992). Ya que hasta la fecha no se habían desarrollado estudios sobre la  $W_{crit}$  y el MLSS en otro tipo de ejercicio distinto a la bicicleta, Smith y Jones en 2001 valoraron el acuerdo entre la velocidad crítica (CV), la velo-

cidad en el máximo estado estable del lactato (MLSS-v) y la velocidad del punto de ruptura del lactato (LTP-v) durante una carrera sobre tapiz rodante. Ocho sujetos (VO<sub>2</sub>max = 54.9 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) realizaron un test incremental en tapiz rodante para la determinación del LTP-v (definida como el incremento súbito y sostenido de la concentración de lactato en sangre de aproximadamente 2.0-2.5 mmol·l<sup>-1</sup>). Los sujetos volvieron al laboratorio en ocho o nueve ocasiones para la determinación de la CV y MLSS-v. La CV fue determinada mediante cuatro test en tapiz rodante a velocidades seleccionadas para provocar el agotamiento en 2-12 min. Los sujetos corrieron a 100, 105, 110 y 120% de la velocidad estimada en el VO<sub>2</sub>max (v-VO<sub>2</sub>max). La v-VO<sub>2</sub>max fue determinada mediante ecuaciones de regresión individual relacionando VO<sub>2</sub> a velocidades de carrera submáxima con VO<sub>2</sub>max. Como se observa en la FIGURA 116 se estableció una relación hiperbólica entre el tiempo hasta el agotamiento y la velocidad de carrera, para a continuación transformar esa relación en una lineal entre la distancia recorrida y el tiempo hasta el agotamiento. En este modelo, la pendiente de la ecuación de regresión es la CV.

Por su parte, la MLSS-v fue determinada mediante cuatro o cinco test en tapiz rodante de 30 min de duración y definida como la velocidad más elevada en la que la concentración de lactato en sangre no aumentaba más de 1.0 mmol·l<sup>-1</sup> entre los minutos 10 y 30 de ejercicio de carga estable (FIGURA 117). Los resultados mostraron una ausencia de diferencias entre los valores medios de la CV (14.4±1.1 km·h<sup>-1</sup>), MLSS-v (13.8±1.1 km·h<sup>-1</sup>) y LTP-v (13.7±0.6 km·h<sup>-1</sup>). Sin embargo la valoración de los límites de confianza al 95% reflejó que el grado de desacuerdo era demasiado grande para permitir que una variable pudiera ser estimada de forma exacta por otra en un sujeto individual. Por consiguiente los autores defienden que se requiere la determinación directa de MLSS-v si se requiere precisión en los estudios experimentales.

En otro estudio previo, Martín y Whyte, 2000 demostraron que la CV no representaba la velocidad en el LT en triatletas durante la natación. La velocidad era más rápida en CV que en V-LT, y por consiguiente es improbable que pudiera sostenerse durante un tiempo indefinido, por lo que el concepto de velocidad crítica debería ser reevaluado. En este mismo sentido, recientemente Pringle y Jones, 2002 trabajando con ciclistas observaron que la potencia crítica era mayor que la correspondiente al máximo estado estable del lactato (MLSS) (242±25 vs 222±23 W; p<0.05), aunque las dos variables estaban correlacionadas. Los autores concluyen afirmando que es el MLSS y no la potencia crítica, el parámetro que representa el límite superior para realizar ejercicio prolongado en bicicleta.

Recientemente, Dékerle y col, 2003 investigaron el uso de la potencia crítica (CP) y del umbral ventilatorio 2 (VT2) como indicadores del máximo estado estable del lactato (MLSS). Once sujetos entrenados realizaron un test incremental (25 W·min<sup>-1</sup>) para determinar el VO<sub>2</sub>max, la potencia aeróbica máxima (MAP) y los umbrales ventilatorios (VT1 y VT2). También se realizaron test hasta el agotamiento a intensidades correspondientes al 90%, 95%, 100% y 110% VO<sub>2</sub>max y a varias cargas de trabajo constante de 30 min en orden a determinar CP y MLSS, respectivamente. Los resultados mostraron valores de MAP y VO<sub>2</sub>max de 344±29 W y 53.4±3.7 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, respectivamente. CP (278±22 W; 85.4±4.8% VO<sub>2</sub>max) y VT2 (286±28 W; 85.3±5.6% VO<sub>2</sub>max) no mostraron diferencias entre ellos, pero sus valores en relación a la potencia de trabajo fueron significativamente más elevados que los del MLSS (239±21 W; 74.3±4.4 % VO<sub>2</sub>max) y que los del VT1 (159±23 W; 52.9±6.9% VO<sub>2</sub>max). La carga de

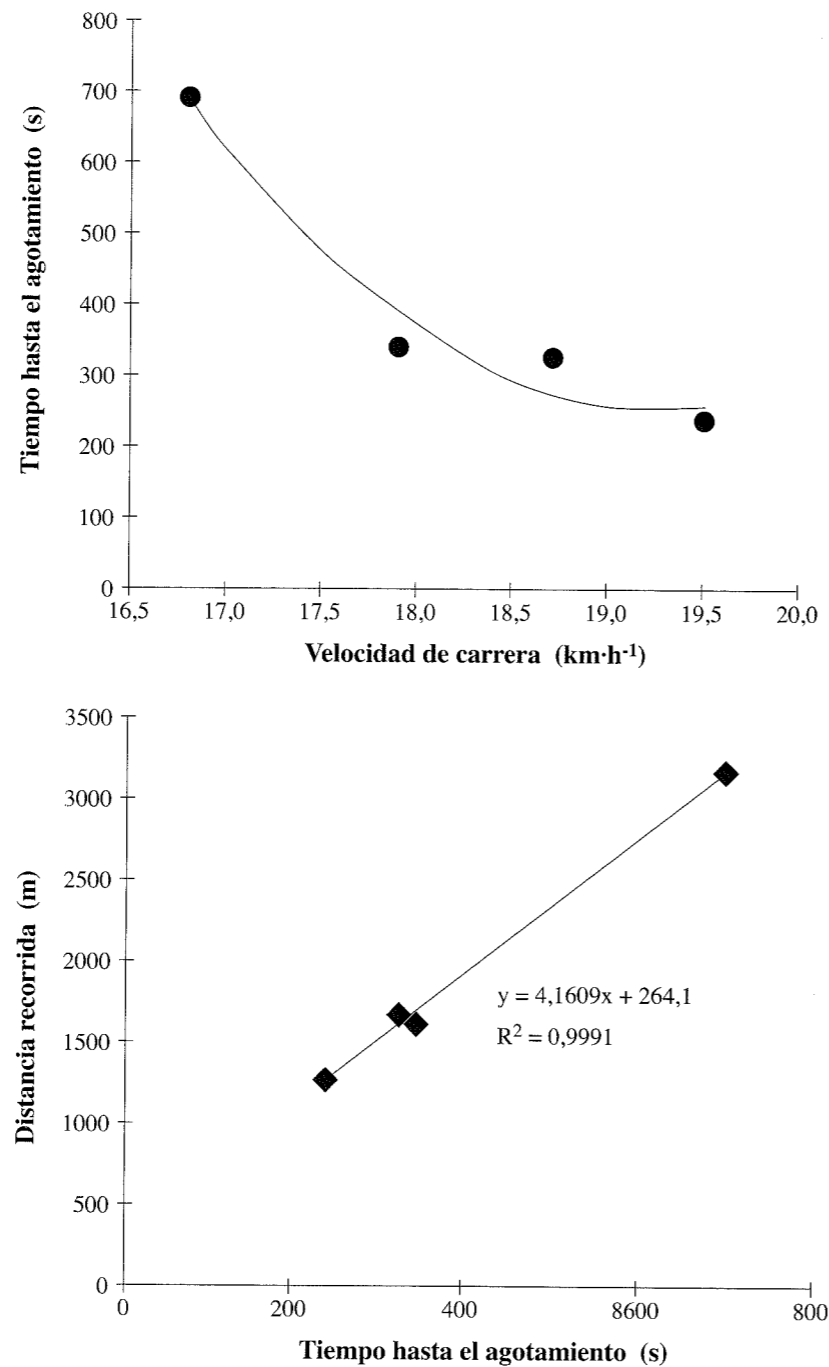


FIGURA 116.- Derivación de la velocidad crítica (CV). La relación hiperbólica entre el tiempo de agotamiento y la velocidad de carrera es transformada en una relación lineal entre la distancia recorrida y el tiempo hasta el agotamiento. En este modelo, la pendiente de la ecuación de regresión en la CV. (Modificado de Smith y Jones, 2001).

trabajo correspondiente a MLSS se correlacionó de forma significativa con las correspondientes a VT1 y VT2. VT2 sobreestimó el MLSS por un  $10,9 \pm 6,3\%$   $VO_{2max}$ , que fue significativamente superior al VT1 ( $+21,4 \pm 5,6\%$   $VO_{2max}$ ). La CP calculada no correspondió al MLSS.

En conclusión, ya que la CP y el VT2 fueron significativamente más elevados que el MLSS, esos valores no representan la carga máxima de trabajo que puede ser mantenida durante periodos prolongados de tiempo sin que ocurra un aumento continuado de la concentración de lactato en sangre.

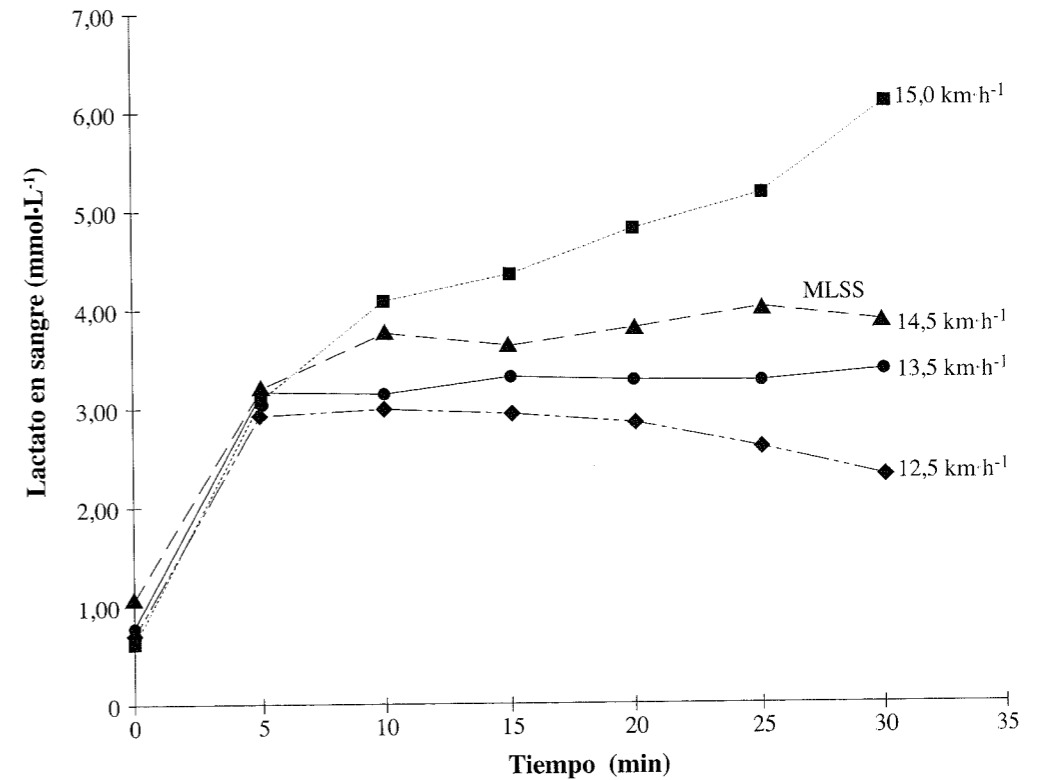


FIGURA 117.- Determinación de la velocidad correspondiente al máximo estado estable del lactato (MLSS) (modificado de Smith y Jones, 2001).

#### 4.10. Método de la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE)

Una forma de determinar de manera no invasiva la intensidad de ejercicio correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica es la valoración de la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) durante un ejercicio de tipo incremental (Boutcher y col, 1989; Demello y col, 1987; Hetzler y col, 1991; Seip y col, 1991; Spodaryk y col, 1990; Steed y col, 1994). La escala de Borg de RPE se muestra en la TABLA 20 (Borg, 1985).

Varios estudios han observado una elevada correlación entre RPE y el umbral ven-



tilatorio (VT) (Hetzler y col, 1991; Hill y col, 1987; Swaine y col, 1995;) o el umbral láctico (Haskvitz y col, 1992; Seip y col, 1991; Steed y col, 1994), mientras que otras investigaciones han mostrado una relación entre RPE y la respuesta del lactato en sangre durante el ejercicio; una relación que no parece afectarse por el género, estado de entrenamiento, tipo de ejercicio, especificidad o intensidad del entrenamiento (Boutcher y col, 1989; Demello y col, 1987; Haskvitz y col, 1992; Hetzler y col, 1991; Seip y col, 1991; Spodaryk y col, 1990; Steed y col, 1994; Green y col, 2003).

6	
7	Muy, muy ligero
8	
9	Muy ligero
10	
11	Ligero
12	
13	Algo duro
14	
15	Duro
16	
17	Muy duro
18	
19	Muy, muy duro
20	

TABLA 20.- Escala de Borg de Percepción Subjetiva del Esfuerzo (RPE) (modificado Borg, 1985)

	VO <sub>2</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	% VO <sub>2</sub> max	Frecuencia cardiaca (lpm)	Potencia (W)
RPE <sub>T</sub>	41,2 ± 10,1	63,2 ± 10,2	146 ± 18	206,2 ± 41,7
VT	42,5 ± 12,2	62,1 ± 6,6	143 ± 15	201,8 ± 51,2

TABLA 21.- Valores medios del umbral de RPE (RPE<sub>T</sub>) y umbral ventilatorio (VT) (modificado de Feriche y col, 1998).

En un estudio desarrollado por Seip y col, 1991, se encontró que independientemente del estado de entrenamiento la velocidad correspondiente al LT se asociaba con un valor de RPE de alrededor de 11, mientras que un RPE de ~14 correspondió con una concentración sanguínea de lactato de 2.0 mmol·l<sup>-1</sup> y un RPE de ~16.5 se asoció a una concentración de lactato de 4 mmol·l<sup>-1</sup>. En otra investigación (Hetzler y col, 1991) la potencia de trabajo correspondiente al LT se asoció a un valor de RPE de 10-11, mientras que un valor de RPE de 16-16.5 se asoció a una concentración de lactato de 4 mmol·l<sup>-1</sup>.

Desde un punto de vista práctico, la mayoría de los estudios asocian un valor de 11-13 a la intensidad correspondiente al VT (Steed y col, 1994; Stoudemire y col, 1996) y de 10-13 en relación con el LT (Hetzler y col, 1991; Stoudemire y col, 1996), por lo que esos valores pueden ser utilizados de forma independiente con fiabilidad.

Sin embargo, un estudio desarrollado por Roberston y col, 1986 mostraron que durante el ejercicio los sujetos quizás sean más sensibles a cambios en la respuesta ventilatoria que a aquellas modificaciones que tienen lugar en la sangre (pH) o de la frecuencia cardiaca, sugiriendo una mayor correlación entre el RPE y el VT, que entre el RPE y el LT.

Feriche y col, 1998 valoraron el uso de un valor de RPE de 12-13 como un método de determinación de la carga de trabajo correspondiente al VT durante un protocolo en rampa en cicloergómetro. Para ello, 11 ciclistas entrenados (22±3 años; VO<sub>2</sub>max: 65.2±12.4 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) realizaron un test de esfuerzo en cicloergómetro (protocolo en rampa: 25 W·min<sup>-1</sup>), determinando el VT. Además, cada 2 min se recogió en valor referido por los sujetos de RPE. Se definió un umbral de RPE (RPET), como el correspondiente al valor fijo de 12-13 (escala de Borg de 6 a 20). En todos los casos, cuando un sujeto no marcaba el valor de 12 para definir el RPET, se tomaba el valor 13 para definir el RPET. Todos los datos referidos al VT y al RPET se expresaron como VO<sub>2</sub> (ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>), %VO<sub>2</sub>max, frecuencia cardiaca y W. Los resultados mostraron ausencia de diferencias entre los valores de VT y RPET (TABLA 21). La FIGURA 118 muestra un ejemplo de comparación entre VT y RPET (valor fijo de 12) en un sujeto, expresando ambos en relación a la potencia.

En conclusión, un valor fijo de RPE de 12-13 en la escala RPE de 6-20, puede ser utilizado para detectar la intensidad de ejercicio correspondiente al VT. Por consi-

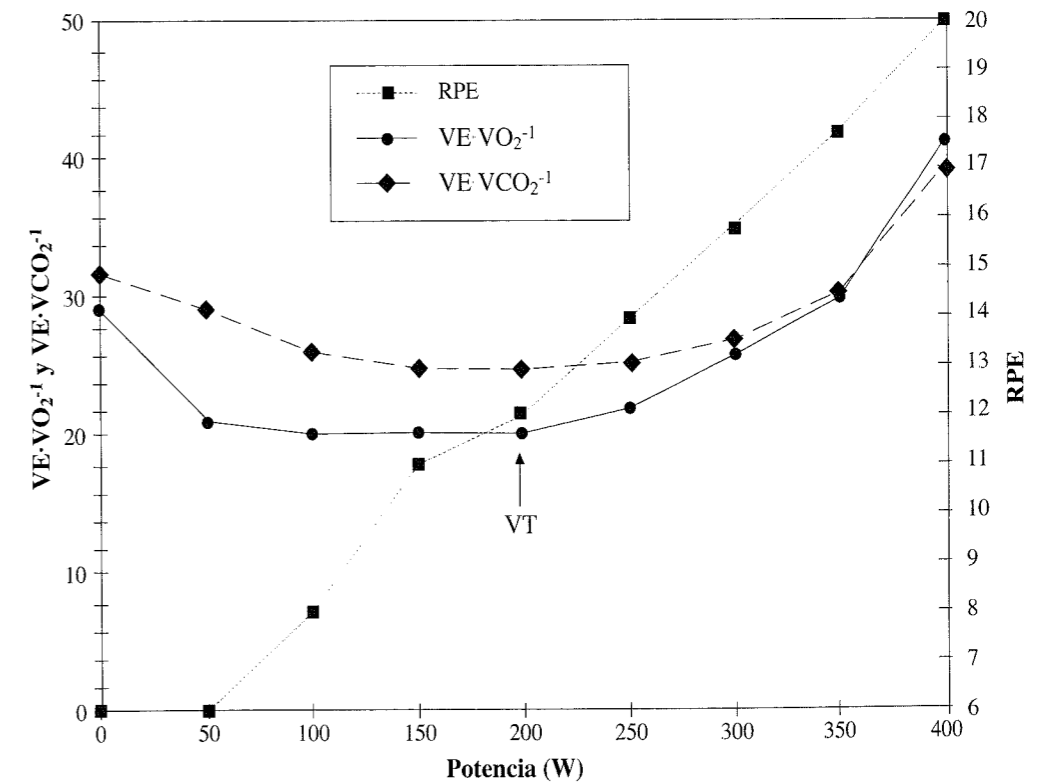


FIGURA 118.- Ejemplo de determinación del umbral de RPE (RPE<sub>T</sub>) y umbral ventilatorio (VT) (modificado de Feriche y col, 1998).

guiente el RPE puede utilizarse para prescribir intensidad de ejercicio en lugar de otras metodologías más sofisticadas.

Existen sin embargo algunas limitaciones en su aplicación. Por ejemplo, *Weltman y col, 1998* demostraron que la relación RPE-lactato se altera después de varias sesiones de ejercicio realizadas el mismo día. Por consiguiente los autores recomiendan que después de la primera sesión de ejercicio, el RPE se utilice con precaución para prescribir cargas de trabajo en base a su relación con la concentración sanguínea de lactato.

Otra limitación es su aplicación en niños. En este sentido, *Mahon y col, 1998* examinaron las diferencias del RPE a la intensidad de trabajo correspondiente al VT en niños (edad: 11 años) y adultos (edad: 24 años). Todos realizaron un test ergométrico en cicloergómetro determinando el VT por el método de equivalentes. El RPE obtenido en la intensidad de ejercicio correspondiente al VT representaba el RPE del VT. El valor medio del RPE del VT en adultos fue de 11,5, mientras que en los niños dicho valor se situó en los 13,6 ( $p < 0.05$ ). Los resultados mostraron que las medidas obtenidas con la escala de Borg son mayores en los niños respecto a los adultos, a pesar de utilizar similares intensidades relativas de ejercicio.

#### 4.11. Método del amonio en sangre

El amonio ( $\text{NH}_3$ ) es un importante intermediario metabólico que ha sido implicado en varias reacciones en el organismo. Hay una serie de reacciones que de una forma directa producen o consumen  $\text{NH}_3$  en cantidad fisiológicamente importante durante y después del ejercicio. Las enzimas que catalizan reacciones que producen  $\text{NH}_3$  son la AMP desaminasa, la glutaminasa y la glutamato deshidrogenasa. Las enzimas que catalizan reacciones que consumen  $\text{NH}_3$  son la glutamina sintetasa y la glutamato deshidrogenasa.

Está claramente aceptado que el ejercicio estimula la producción de amonio, siendo el músculo esquelético la principal fuente de amonio a través de la desaminación de AMP (adenosín monofosfato) a IMP (inosín monofosfato) ( $\text{AMP} + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{IMP} + \text{NH}_3$ ), catalizando esta reacción la AMP desaminasa. En este sentido la producción de amonio puede ser usada como un índice de actividad del ciclo nucleótido de las purinas (FIGURA 119).

Por otra parte, el gran aumento en la concentración muscular de IMP tras el ejercicio en las fibras musculares tipo IIx y algo menor en las tipo IIa, sin acúmulo en las fibras de contracción lenta (tipo I), confirma las evidencias previas de la diferente desaminación del AMP entre los distintos tipos de fibras. Una vez producido, parte del  $\text{NH}_3$  es liberado a la sangre donde se acumula, y dado que el  $\text{NH}_3$  sanguíneo puede alterar el control del sistema nervioso central y el funcionamiento motor, su eliminación de la corriente sanguínea es de gran importancia fisiológica; sin embargo, no está claro que tejidos y en que cantidades lo extraen.

El efecto del  $\text{NH}_3$  sobre las reacciones enzimáticas y vías metabólicas asociadas sugieren que este metabolito puede alterar la tasa de producción energética y por lo tanto la disponibilidad de ATP. Así, el  $\text{NH}_3$  estimula la fosfofructoquinasa, activando así la cadena que conduce a la producción de ácido pirúvico; además inhibe el ciclo de Krebs y la gluconeogénesis, por lo que origina un aumento de la disponibilidad de piruvato en las células. En estas condiciones, la única vía que queda libre es la trans-

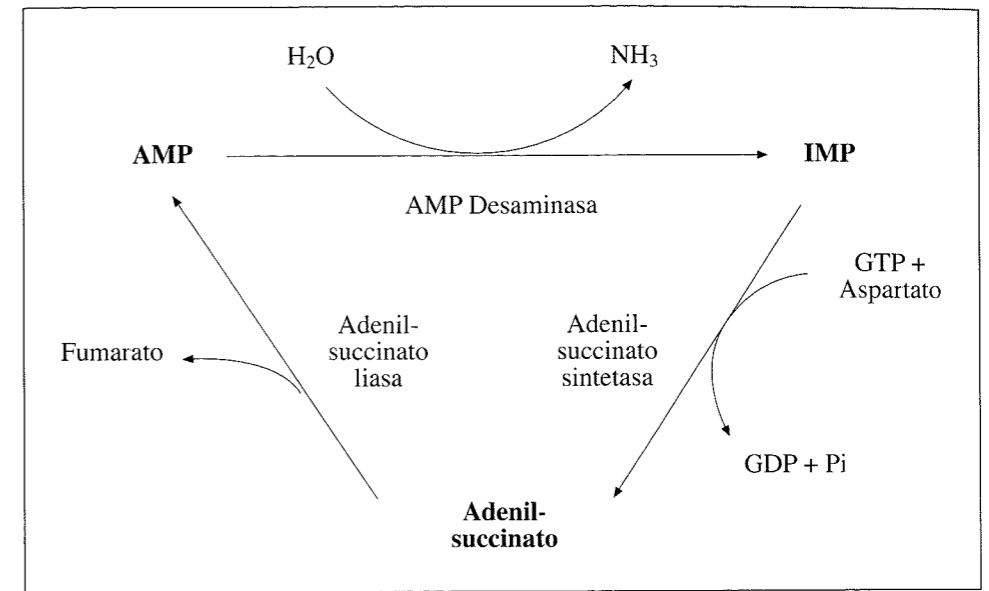


FIGURA 119.- Ciclo nucleótido de las purinas.

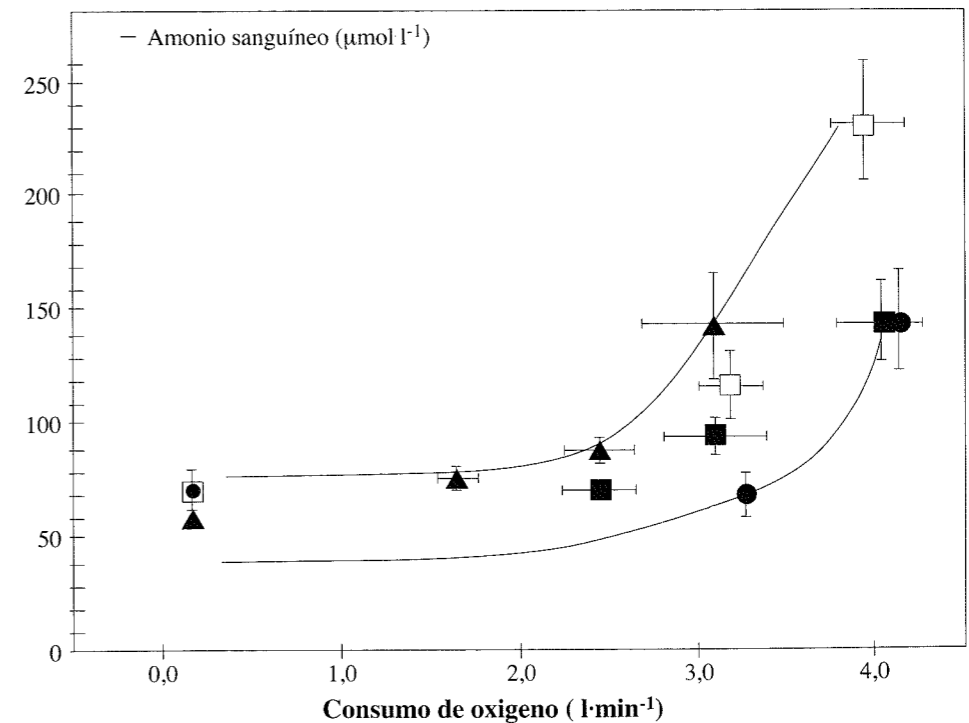


FIGURA 120.- Relación entre la concentración sanguínea de amonio y la intensidad de ejercicio representada por el consumo de oxígeno. Las líneas ilustran el patrón general de respuesta. Observar que la concentración sanguínea de amonio es menor con alto porcentaje de fibras tipo I (comparar cuadrados claros con círculos negros) y después del entrenamiento (comparar triángulos negros con cuadrados negros). (Modificado de Terjung y Tullson, 1992)

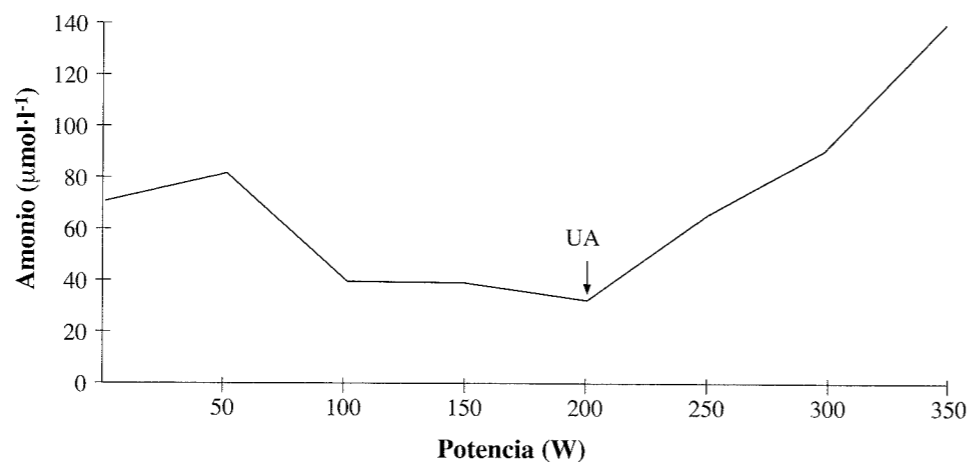
formación de piruvato a lactato. En definitiva, la aparición de niveles elevados de amonio favorecen el desarrollo de la glucólisis anaeróbica en detrimento de los procesos aeróbicos.

La acumulación sanguínea de  $\text{NH}_3$  en el ejercicio varía ampliamente entre los sujetos, incluso en la misma carga relativa de trabajo, debido a la gran heterogeneidad en el flujo sanguíneo muscular, a la capacidad enzimática de las fibras o a la respuesta metabólica durante el ejercicio. A pesar de esta variabilidad, el aumento de los niveles sanguíneos de amonio durante el ejercicio depende del tipo, intensidad y duración del esfuerzo desarrollado, los cuales determinan la demanda energética para la formación de ATP, así como la magnitud del reclutamiento de las fibras musculares.

Como se puede observar en la FIGURA 120, los niveles sanguíneos de amonio varían poco durante intensidades de ejercicio ligeras a moderadas ( $<50\% \text{VO}_2\text{max}$ ) y aumentan exponencialmente con cargas de trabajo de  $>60-70\% \text{VO}_2\text{max}$ , siendo el aumento desproporcionado en intensidades  $\geq 100\% \text{VO}_2\text{max}$ .

Varias investigaciones ha evaluado la relación existente entre las concentraciones sanguíneas de  $\text{NH}_3$  y de lactato tras el ejercicio. Así, se ha descrito una relación lineal entre estos dos metabolitos, es decir, aumentos paralelos con el ejercicio entre los niveles sanguíneos de  $\text{NH}_3$  y de lactato (Dudley y col, 1983; Itoh y Ohkuwa, 1990, 1991; Lo y Dudley, 1987; Meyer y col, 1980; Nazar y col, 1992; Sewell y Harris, 1992; Sewell y col, 1994; Weicker y col, 1990). Asimismo, durante el ejercicio incremental hasta el agotamiento, la concentración sanguínea de  $\text{NH}_3$  aumenta progresivamente con el aumento de la carga de trabajo y muestra un estrecho paralelismo con los cambios en el lactato sanguíneo (Bouckaert y Plannier, 1995; Buono y col, 1984).

Yges, 1997 estudió en un grupo de sujetos ( $n = 58$ ) la respuesta del  $\text{NH}_3$  en sangre durante un ejercicio de tipo incremental, con el fin de tratar de determinar un punto de ruptura en la concentración de amonio o "umbral de amonio". Además, se evaluó la relación existente entre las concentraciones sanguíneas de amonio y lactato durante ese tipo de ejercicio. Durante el test incremental se obtuvieron  $20 \mu\text{l}$  de sangre del pulpejo del dedo para la determinación de la concentración de amonio y  $25 \mu\text{l}$  para la determinación de lactato. El umbral de amonio (UAm) se definió como el punto en el que se producía el primer incremento continuo y progresivo en la concentración san-



198 FIGURA 121.- Ejemplo de determinación del umbral de amonio (UA).

guinea de amonio durante la realización del ejercicio (FIGURA 121). El LT se definió por metodología estándar.

Los resultados mostraron una determinación del UAm en el 89.6% de los sujetos, siendo la concentración media del amonio en el umbral de  $45.8 \pm 22.2 \mu\text{mol}\cdot\text{l}^{-1}$  ( $16.3-105.1$ ). El valor medio de la frecuencia cardiaca (FC) en los umbrales fue de  $136 \pm 17$  y  $135 \pm 17$  lpm para UAm y UL, respectivamente. Expresados los umbrales como carga de trabajo, los valores fueron de  $106.7 \pm 59.2$  y  $104.1 \pm 52.4$  W, para UAm y UL, respectivamente. No se encontraron diferencias significativas entre ambos umbrales, por lo que la detección del umbral de amonio puede utilizarse como método de determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico.

Con anterioridad, Chicharro y col, 1996 también estudiaron la relación entre el UAm y el UL en pacientes trasplantados de corazón, no encontrando diferencias significativas entre ambos umbrales al expresarlos como  $\text{VO}_2$  ( $10.01 \pm 1.19$  vs  $10.5 \pm 2.38 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) ó  $\% \text{VO}_2\text{pico}$  ( $64.62 \pm 11.36$  vs  $66.48 \pm 9.19 \%$ ), para UAm y UL, respectivamente.

Recientemente, Yuan y col, 2002, compararon los umbrales láctico y de amonio con 5 protocolos distintos incrementales. Los resultados mostraron una diferencia significativa entre los dos umbrales, solo cuando se utilizó un protocolo con escalones de 4 min, con el umbral de amonio situado a mayor intensidad de ejercicio que el láctico. También se observaron correlaciones significativas con el LT, umbral ventilatorio (VT) y tiempo de resistencia. El umbral de amonio se estudió también antes y después de periodos de entrenamiento de resistencia y "sprint". Un periodo de entrenamiento de resistencia de 8 semanas retrasó la aparición del umbral de amonio, y no lo hizo un periodo de tiempo igual pero con entrenamiento de "sprints". Los hallazgos de este estudio demuestran que el umbral de amonio es un parámetro fisiológico que puede ser aplicado en la evaluación de la capacidad de resistencia y en la efectividad de los programas de entrenamiento.

#### 4.12. Método de $\text{VO}_2$

La relación entre la potencia de trabajo y el  $\text{VO}_2$  durante un ejercicio incremental es una de las características fisiológicas más aplicadas para valorar la tolerancia al ejercicio. Se pensaba que el  $\text{VO}_2$  aumentaba linealmente con la potencia de trabajo (Astrand y Rodahl, 1986; Wilmore y Costill, 1994; Brooks y col, 1996), pero en los últimos años se ha mostrado que por encima del establecimiento del LT, cuando se realiza un test de esfuerzo incremental, el  $\text{VO}_2$  aumenta por encima de lo esperado de una relación lineal ( $W\text{-VO}_2$ ) (Zoladz y col, 1994, 1995, 1998). En este contexto, Zoladz y col, 1998 estudiaron dichos cambios en la relación  $\text{VO}_2\text{-W}$  durante un test incremental realizado en cicloergómetro ( $30 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$ ) hasta el agotamiento, realizando al mismo tiempo análisis del intercambio gaseoso y control sanguíneo de lactato. La detección del punto de ruptura en la cinética del  $\text{VO}_2$  ( $\text{CP-VO}_2$ ) se realizó mediante un modelo bifásico propuesto por los autores. Los resultados mostraron la existencia de  $\text{CP-VO}_2$  en 25 de los 26 sujetos del estudio, encontrando que su valor medio ( $136.8 \pm 31.3 \text{ W}$ ;  $1828 \pm 356 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1} \text{VO}_2$ ) no fue diferente que el correspondiente al LT ( $125.8 \pm 28.2 \text{ W}$ ;  $1726 \pm 274 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1} \text{VO}_2$ ). La FIGURA 122 muestra un ejemplo de detección del punto de cambio del  $\text{VO}_2$  ( $\text{CP-VO}_2$ ) en sujetos con bajos, medios y elevados valores de vatios desarrollados en  $\text{CP-VO}_2$ . La FIGURA 123 muestra los cambios típicos del  $\text{VO}_2$ , lactato en plasma, concentración sanguínea de

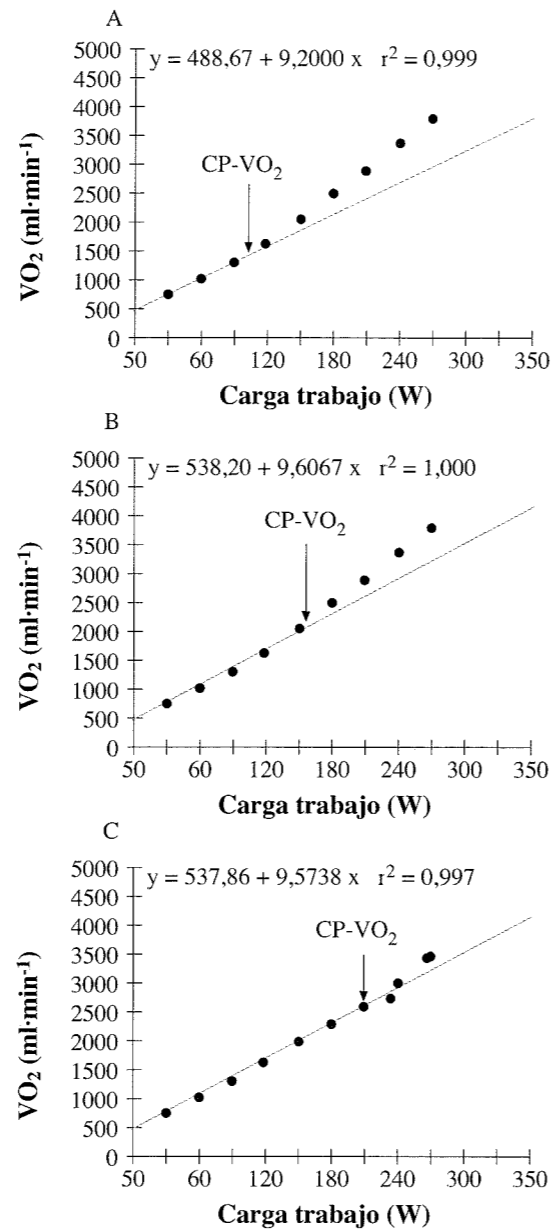


FIGURA 122.- Ejemplos típicos de detección de un punto de cambio en el consumo de oxígeno (CP-VO<sub>2</sub>) en sujetos con bajo (A), medio (B) y alto (C) valor de potencia de trabajo en CP-VO<sub>2</sub>. La regresión lineal está basada en los datos inferiores a CP-VO<sub>2</sub> (modificado de Zoladz y col, 1998).

H<sup>+</sup> y concentración sanguínea de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> por debajo y por encima del CP-VO<sub>2</sub>. En definitiva, el CP-VO<sub>2</sub> representa la mayor intensidad de ejercicio por encima de la cual un aumento en la potencia de trabajo requiere un incremento proporcionalmente mayor de VO<sub>2</sub>, y puede ser utilizado como indicador de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico.

Los mecanismos responsables del CP-VO<sub>2</sub> no están claros. Así, Zoladz y col, 1998 creen que tiene el mismo origen que el componente lento de la cinética del VO<sub>2</sub> (catecolaminas circulantes, aumento de temperatura músculos activos, aumento costo respiratorio debido a la hiperventilación, reclutamiento de fibras musculares tipo II menos eficientes).

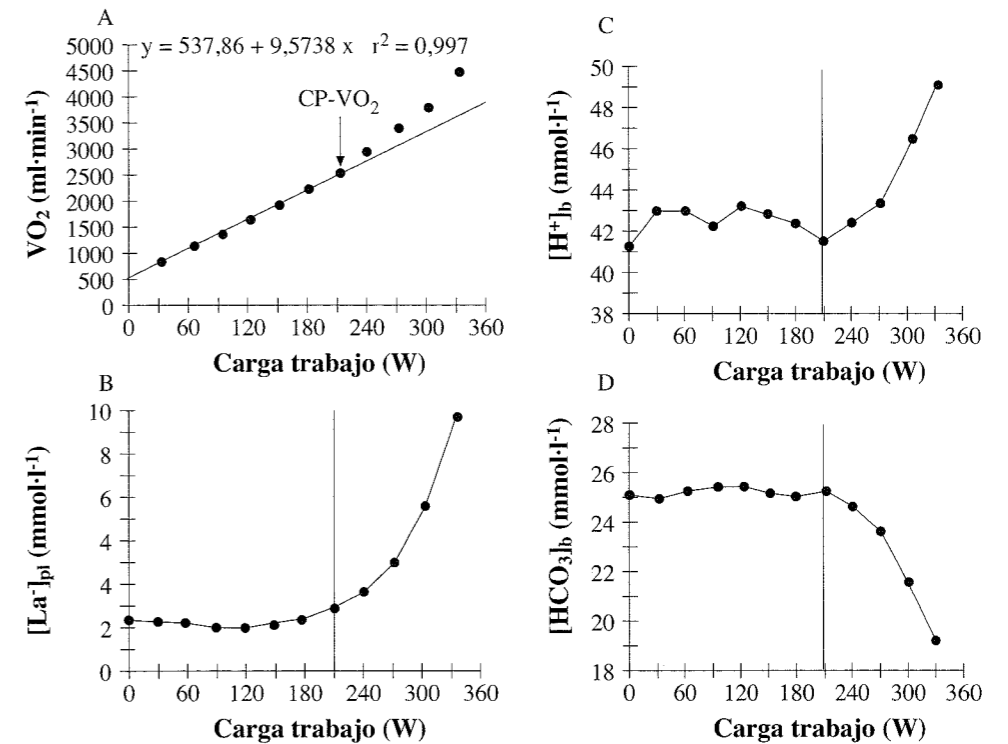


FIGURA 123.- Cambios típicos en el VO<sub>2</sub> (A), concentración sanguínea de lactato (B), concentración de hidrogeniones en plasma (C) y concentración de bicarbonato (D) por debajo y por encima de la intensidad correspondiente al CP-VO<sub>2</sub>. La línea vertical ilustra la carga de trabajo asociada al CP-VO<sub>2</sub> (modificado de Zoladz y col, 1998).

Más recientemente, Bearden y Moffatt, 2001 señalan que dado que el umbral láctico se correlaciona con el inicio de la fatiga neuromuscular (Moritani y col, 1993) y el aumento de reclutamiento de unidades motoras (Moritani y col, 1984; Nagata y col, 1981; Viitasalo y col, 1985), la elevación en la relación VO<sub>2</sub>/W por encima del umbral láctico podría estar relacionada con un aumento en el reclutamiento de unidades motoras en los músculos activos. Con esas premisas, los autores investigaron la relación entre los cambios en la actividad neuromuscular (EMG) y el VO<sub>2</sub> durante un ejercicio incremental. Los resultados obtenidos mostraron que la relación entre VO<sub>2</sub> y W no fue lineal, observando tres segmentos (FIGURA 124): 1) una primera porción lineal hasta VT (9.7 ml O<sub>2</sub>·min<sup>-1</sup>·W<sup>-1</sup>); 2) un segundo segmento por encima del VT (12 ml O<sub>2</sub>·min<sup>-1</sup>·W<sup>-1</sup>), y 3) un segundo punto de ruptura que puede indicar el límite superior de un estado estable metabólico.

Esos umbrales de VO<sub>2</sub> se correspondieron con cambios objetivos en el patrón de reclutamiento de las unidades motoras de los músculos activos. Así, el primer umbral

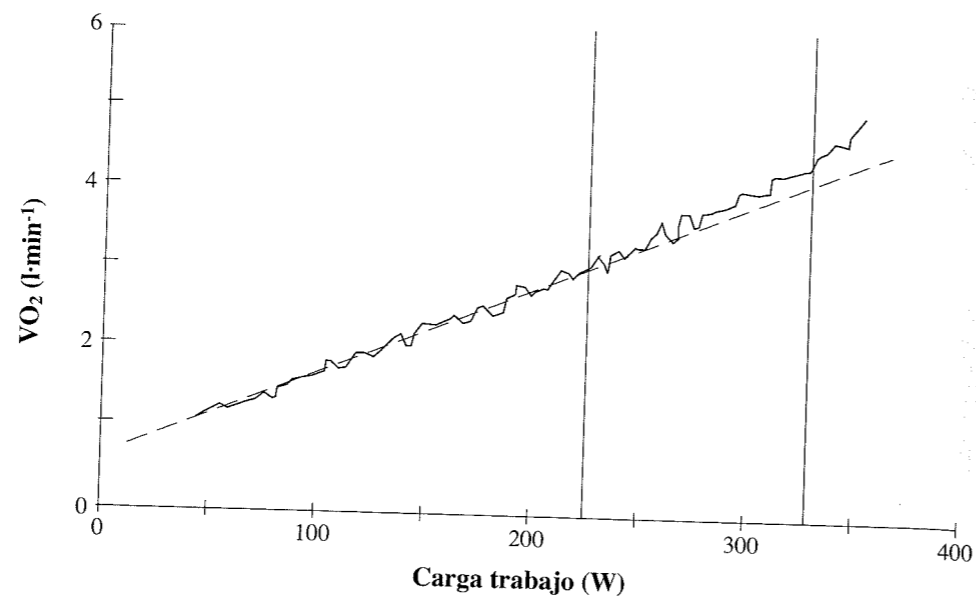


FIGURA 124.- Respuesta del  $VO_2$  al ejercicio incremental. Las líneas verticales corresponden a los umbrales identificados (modificado de Bearden y Moffatt, 2001).

de  $VO_2$  ocurrió a los  $194 \pm 27$  W, mientras que el  $EMGT_1$  se detectó a los  $191 \pm 25$  W en el músculo vasto lateral, y el VT-1 se detectó a los  $186 \pm 24$  W, no encontrando diferencias significativas entre ellos.

Por otra parte, el segundo umbral de  $VO_2$  ocurrió a los  $262 \pm 34$  W, mientras que el  $EMGT_2$  se detectó a los  $258 \pm 27$  W en el músculo vasto lateral, y el VT-2 se detectó a los  $253 \pm 30$  W, no encontrando diferencias significativas entre ellos.

Los autores describen pues la existencia de dos puntos de ruptura en la relación  $VO_2:W$  durante un test incremental, y que coincidirían con los correspondientes umbrales ventilatorios (VT1 y VT2) y electromiográficos ( $EMGT_1$  y  $EMGT_2$ ).

#### 4.13. Método de la determinación de la glucemia

La transición aeróbica-anaeróbica se ha relacionado con modificaciones en la activación del sistema simpático adrenal y como consecuencia con la concentración plasmática de catecolaminas (umbral de catecolaminas). Por otra parte, sabemos que la disponibilidad de la glucosa durante el ejercicio puede aumentar por actividad de distintas hormonas metabólicas. Así, el glucagón aumenta la glucogenolisis y la gluconeogénesis hepática (Wasserman y col, 1991), mientras que la activación del sistema simpático adrenal induce la glucogenolisis (Winder, 1985).

Basados en las anteriores consideraciones, Simões y col, 1999, 2003 estudiaron la respuesta de la glucemia durante un ejercicio de tipo incremental y definieron el umbral de glucosa (IGT), como la intensidad de ejercicio en la que se produce un aumento continuado de su concentración sanguínea (FIGURA 125). Los autores no observaron diferencias en la velocidad de carrera correspondiente al IAT y al IGT, encontrando al mismo tiempo una elevada correlación.

En definitiva, el IGT puede ser utilizado para determinar la transición aeróbica-anaeróbica.

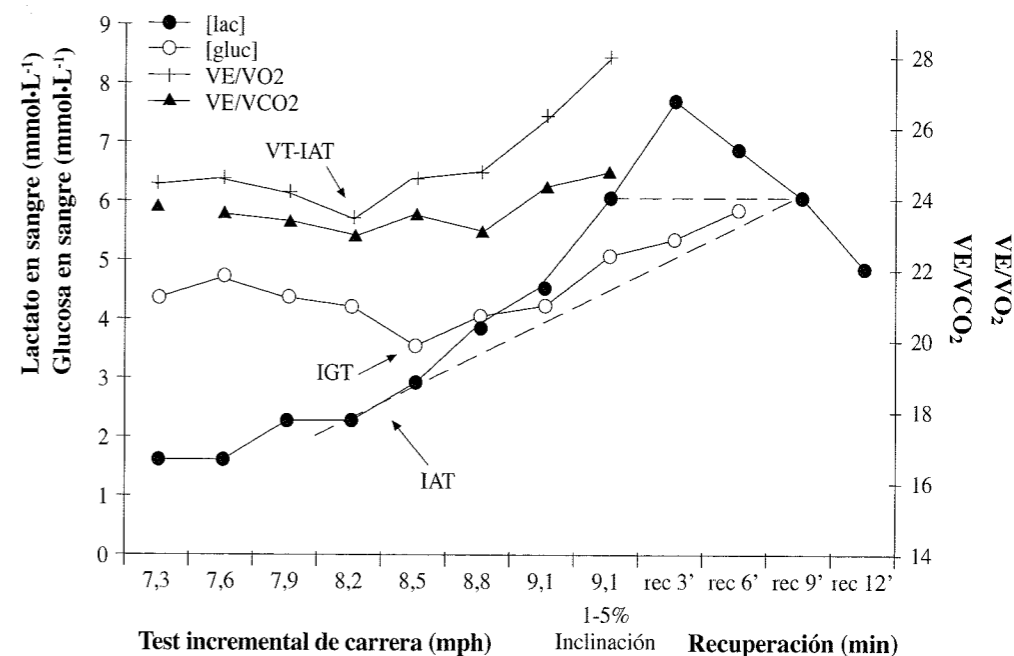


FIGURA 125.- Determinación de las intensidades de transición: umbral anaeróbico individual (IAT), umbral ventilatorio identificado durante el protocolo del IAT (VT-IAT) y umbral de glucosa individual (IGT) en un sujeto. Los puntos IAT y VT son coincidentes (modificado de Simões y col, 2003).

#### Bibliografía

- Abraham P, Carter D, Bickert S, Desvaux B, Saumet JL. Transcutaneous carbon dioxide threshold during exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 39: 93-100, 1999.
- Anderson LC, Garrett JR, Jonson DA, Kauffman DL, Séller PJ, Thulin A. Influence of circulating catecholamines on protein secretion into rat parotid saliva during parasympathetic stimulation. *J Physiol (Lond)* 352: 163-171, 1984.
- Asking B, Emmeling N. Amylase in parotid saliva of rats after sympathetic nervous decentralization. *Arch Oral Biol* 30: 337-339, 1985.
- Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of work physiology: physiological bases of exercise*. McGraw-Hill, New York, pp 300, 1986.
- Ballarin E, Borsetto C, Cellini M, Patracchini M, Vitiello P, Ziglio PG, Conconi F. Adaptation of the "Conconi test" to children and adolescents. *Int J Sports Med* 10: 334-338, 1989.
- Batzri J, Selinger Z, Schramm M. Potassium ion release and enzyme secretion adrenergic regulation by alfa- and beta-receptor. *Science N.Y.* 174: 1029-1031, 1971.
- Bearden SE, Moffatt RJ. Leg electromyography and the  $VO_2$ -power relationship during bicycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc* 33:1241-1245, 2001.

- Beaver W, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol* 59: 1936-1940, 1985.
- Belardinelli R, Barstow TJ, Porszasz J, Wasserman K. Change in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy. *Eur J Appl Physiol* 70: 487-492, 1995.
- Belardinelli R, Barstow TJ, Porszasz J, Wasserman K. Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. *Med Sci Sports Exerc* 27: 512-519, 1995.
- Bhambhani YN, Buckley SM, Susaki T. Detection of ventilatory threshold using near infrared spectroscopy in men and women. *Med Sci Sports Exerc* 29: 402-409, 1997.
- Borg GAV. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2: 92-98, 1970.
- Borg G. An introduction to Borg's RPE-Scale. Ithaca, NY: Movement Publications, 1985.
- Bouckaert J, Plannier JL. Blood ammonia response to treadmill and bicycle exercise in man. *Int J Sports Med* 16: 141-144, 1995.
- Bourgois J, Vrijens J. The Conconi test: a controversial concept for the determination of the anaerobic threshold in young rowers. *Int J Sports Med* 19: 553-559, 1998.
- Boutcher SH, Seip RL, Hetzler RK, Pierce EF, Snead D, Weltman A. The effects of specificity of training on rating of perceived exertion at the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol* 59: 365-369, 1989.
- Breuer HWM, Groeben H, Worth H. Transcutaneous versus arterial PO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub> during exercise. In: Ehrly AM, editor. *Clinical oxygen pressure measurements II*. Berlin: Blackwell Pb 1990: 159-164.
- Breuer HWM, Skyschally A, Alf DF, Schul R, Heusch G. Transcutaneous PCO<sub>2</sub>-monitoring for the evaluation of the anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 14: 417-421, 1993.
- Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and direction for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17: 22-31, 1985.
- Brooks GA, Gregg SG. Catecholamine stimulation during acute anemia increases exercise lactate production and decreases clearance. *Med Sci Sports Exerc* 20: S46, 1988.
- Brooks GA, Fahey TD, White TP. *Exercise physiology: human bioenergetics and its applications*. Mayfield, Mountain View, Calif., pp 174, 1996.
- Brubaker PH, Kiyonaga A, Matrazzo BA, Pollock WE, Shindo M, Miller HS, Tanaka H. Identification of the anaerobic threshold using double product in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiology* 79: 360-362, 1997.
- Brudin L, Bereg S, Ekberg P, Castenfors J. Is transcutaneous PO<sub>2</sub> monitoring during exercise a reliable alternative to arterial PO<sub>2</sub> measurements? *Clin Physiol* 14: 47-52, 1994.
- Bunc P, Hofmann P, Leitner H et al. Adaptation of the heart rate threshold. *Eur J Appl Physiol* 70: 263-269, 1995.
- Buono MJ, Clancy TR, Cook JR. Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans. *J Appl Physiol* 57: 135-139, 1984.
- Byrt P. Secretion and synthesis of amylase in the rat parotid gland after isoprenaline. *Nature Lond* 212: 1212-1214, 1966.
- Calvo F, Chicharro JL, Bandrés F, Lucía A, Pérez M, Álvarez J, Mojares LM, Vaquero A, Legido JC. Anaerobic threshold determination with analysis of salivary amylase. *Can J Appl Physiol* 22: 553-561, 1997.
- Cellini M, Vitiello P, Nagliati A, Ziglio PG, Martinelli S, Conconi F. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in swimming. *Int J Sports Med* 7: 347-351, 1986.
- Chance B, Dait TM, Chang C, Hamaoka T, Hagerman F. Recovery from exercise induced desaturation in the quadriceps muscle of elite competitive rowers. *Am J Physiol* 262 (Cell Physiol 31) C766-C775, 1992.
- Chasiotis D, Sahlin K, Hultman E. Regulation of glycogenolysis in human muscle in response to epinephrine infusion. *J Appl Physiol* 54: 45-50, 1983.
- Chasiotis D. Role of cyclic AMP and inorganic phosphate in the regulation of muscle glycogenolysis during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 20: 545-550, 1988.
- Chicharro JL, Legido JC, Álvarez J, Serratosa L, Bándres F, Gamella C. Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol* 68: 214-218, 1994.
- Chicharro JL, Calvo F, Álvarez J, Vaquero AF, Bandrés F, Legido JC. Anaerobic threshold in children: Determination from saliva analysis in field tests. *Eur J Appl Physiol* 70: 541-544, 1995.
- Chicharro JL, Vaquero A F, Tello R, Pérez M, Lucía A. Relationship between lactate and ammonia thresholds in heart transplant patients. *Chest* 110: 693-697, 1996.
- Chicharro JL, Pérez M, Carvajal A, Bandrés F, Lucía A. Salivary amylase, anaerobic threshold and electromyographic response to exercise. *Jpn J Physiol* 49: 551-554, 1999.
- Chmura J, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Choice reaction time during graded exercise in relation to blood lactate and plasma catecholamine thresholds. *Int J Sports Med* 15: 172-176, 1994.
- Chwalbinska-Moneta J, Krysztofiak H, Ziemia A, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate. *Eur J Appl Physiol* 73: 117-120, 1996.
- Chwalbinska-Moneta J, Robergs RA, Costill DL, Fink WJ. Threshold for muscle lactate accumulation during progressive exercise. *J Appl Physiol* 66: 2710-2716, 1989.
- Clutter WE, Bier EDM, Shah SD, Cryer PE. Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. *J Clin Invest* 66: 94-101, 1980.
- Coen B, Urhausen A, Kindermann W. Value of the Conconi test for determination of the anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 9: 372, 1988.
- Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol* 52: 869-873, 1982.
- Conconi F, Borsetto C, Casoni I et al. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in cyclists. In: Burke ER, Newson MM, eds. *Medical and scientific aspects of cycling*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1988: 79-91.

- Conconi F, Grazzi G, Casoni I, Guglielmini C, Borsetto C, Ballarin E, Mazzoni G. The Conconi Test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med* 17: 509-519, 1996.
- Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17: 6-18, 1985.
- Deckerle J, Baron B, Dupont L, Vanvelcenaher J, Pelayo P. Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *Eur J Appl Physiol* 89: 281-288, 2003.
- Demello JJ, Cureton KJ, Boineau RE, Singh MM. Ratings of perceived exertion at the lactate threshold in trained and untrained men and women. *Med Sci Sports Exerc* 19: 354-362, 1987.
- Deniz E. Programa informático para el análisis de frecuencias cardíacas. Thesis, University of Las Palmas, 1994.
- Droghetti P, Borsetto C, Casoni L, Cellini M, Ferrari M, Paolini AR, Ziglio PG, Conconi F. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in canoeing, cross-country skiing, cycling, roller and ice skating, rowing, and walking. *Eur J Appl Physiol* 53: 299-303, 1985.
- Dudley GA, Staron RS, Murray TF, Hagerman FC, Luginbuhl A. Muscle fiber composition and blood ammonia levels after intense exercise in humans. *J Appl Physiol* 54: 582-586, 1983.
- Feriche B, Chicharro JL, Vaquero AF, Pérez M, Lucía A. The use of a fixed value of RPE during a ramp protocol. *J Sports Med Phys Fitness* 38: 35-38, 1998.
- Francis KT, McClatchey PR, Sumsion JR, Hansen DE. The relationship between anaerobic threshold and heart rate linearity during cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol* 59: 273-277, 1989.
- Gaesser GA, Ward SA, Baum VC, Whipp BJ. Effects of infused epinephrine on slow phase O<sub>2</sub> uptake kinetics during heavy exercise in humans. *J Appl Physiol* 77: 2413-2419, 1994.
- Galbo H. Endocrinology and metabolism in exercise. *Int J Sports Med* 2: 203-211, 1981.
- Glass SC, Knowlton RG, Sanjabi PB, Sullivan JJ. Identifying the integrated electromyographic threshold using different muscles during incremental cycling exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 38: 47-52, 1998.
- Gledhill N, Cox D, Jamnik R. Endurance athlete's stroke volume does not plateau: major advantages in diastolic function. *Med Sci Sports Exerc* 26: 1116-1121, 1994.
- Gleim GW, Zabetakis PM, Depasquale EE, Michelis MF, Nicholas JA. Plasma osmolarity, volume and renin activity at the "anaerobic threshold". *J Appl Physiol* 52: 991-994, 1984.
- Gordon SE, Kraemer WJ, Vos NH, Lynch JM, Knuttgen HG. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* 76: 821-829, 1994.
- Green JM, Crews TR, Bosak AM, Peveler WW. Overall and differentiated rating of perceived exertion at the respiratory compensation threshold: effects of gender and mode. *Eur J Appl Physiol* 89: 445-450, 2003.
- Hansen AP. Abnormal serum growth hormone response to exercise in normal and diabetes men. *J Clin Invest* 49: 1467-1478, 1971.
- Harrison JR, Dawson BT, Lawrence S, Blansky BA. Non-invasive and invasive determinations of the individual anaerobic threshold in competitive swimmers. *J Swimming Res* 8: 11-17, 1992.
- Haskvitz EM, Seip RL, Weltman JY, Rogol AD, Weltman A. The effect of training intensity on rating of perceived exertion. *Int J Sports Med* 13: 377-383, 1992.
- Heck H, Hollman W. Identification, objectivity and validity of Conconi threshold by cycle stress tests. *Osler Journal of Sportsmedicine* 22: 43-53, 1992.
- Hetzler RK, Seip RL, Boutcher SH, Pierce E, Snead D, Weltman A. Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations. *Med Sci Sports Exerc* 23: 88-92, 1991.
- Hill D, Cureton KJ, Grisham S, Collins M. Effect of training on the rating of perceived exertion at the ventilatory threshold. *Eur J Appl Physiol* 56: 206-211, 1987.
- Hoffmann U, Ebfeld D, Stegemann J. Comparison of arterial, end-tidal and transcutaneous PCO<sub>2</sub> during moderate exercise and external CO<sub>2</sub> loading in humans. *Eur J Appl Physiol* 61: 1-4, 1990.
- Hofmann P, V. Bunc, H. Leitner, R. Pokan, Y G. Gaisl. Heart rate threshold related to lactate turn point and steady state exercise on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 69: 132-139, 1994.
- Hofmann P, Pokan R, Von Duvillard SP et al. The heart rate performance curve during incremental cycle ergometer exercise in healthy young male subjects. *Med Sci Sports Exerc* 29: 762-768, 1997.
- Hofmann P, Seibert F-J, Pokan R, et al. Relationship between blood pH, potassium, and the heart rate performance curve [Abstract]. *Med Sci Sports Exerc* 31 Suppl:628, 1999.
- Housh DJ, Housh TJ, Bauge SM. The accuracy of the critical power test for predicting time to exhaustion during cycle ergometry. *Ergonomics* 32: 997-1004, 1989.
- Itoh H, Ohkuwa T. Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 60: 271-276, 1990.
- Itoh H, Ohkuwa T. Ammonia and lactate in the blood after short-term sprint exercise. *Eur J Appl Physiol* 62: 22-25, 1991.
- Ivy JL, Chi MM-Y, Hintz CS, Sherman WM, Hellendall RP, Lowry OH. Progressive metabolite changes in individual human muscle fibers with increasing work rates. *Am J Physiol* 252: C630-C639, 1987.
- Jakob E, Berlis M, Huber G et al. Determining the anaerobic threshold by means of the Conconi test in laboratory and field experiments. *Int J Sports Med* 8: 133, 1987.
- Jansson E, Hjemdahl P, Kaijser L. Epinephrine-induced changes in muscle carbohydrate metabolism during exercise in male subjects. *J Appl Physiol* 60: 1466-1470, 1986.
- Jenkins DG, Quigley BM. Blood lactate in trained cyclists during cycle ergometry at critical power. *Eur J Appl Physiol* 61: 278-283, 1990.
- Jones AM, Doust JH. Lack of reliability in Conconi's heart rate deflection point. *Int J Sports Med* 16: 541-544, 1995.

- Jones AM, Carter H. Effect of endurance training on parameters of aerobic Fitness. Sports Med, 2000.
- Kara M, Gökbel H, Bediz C, Ergene N, Üçok K, Uysal H. Determination of the heart rate deflection point by the Dmax method. J Sports Med Phys Fitness 36: 31-34, 1996.
- Kjaer M, Secher NH, Bach FW, Sheik S, Galbo H. Hormonal and metabolic responses to exercise in humans: effect of sensory nervous blockade. Am J Physiol 257: E96-E101, 1989.
- Kuipers H, Keizer HA, de Vries T, van Rijnthoven P, Wijts M. Comparison of the heart rate a a non-invasive determinant of anaerobic threshold with the lactate threshold when cycling. Eur J Appl Physiol 58: 303-306, 1988.
- Kruger J, Mootier R, Heck H et al. Relationship between the Conconi threshold and lactic acid at endurance workload on the turning crank-ergometer. Int J Sports Med 20: S27, 1988.
- Lehmann M, Keul J, Huber G, DaPrada M. Plasma catecholamines in trained and untrained volunteers during graduated exercise. Int J Sports Med 2: 143-147, 1981.
- Lehmann M, Schmid P, Keul J. Plasma catecholamines and blood lactate accumulation during incremental exhaustive exercise. Int J Sports Med 6: 78-81, 1985.
- Liu Y, Steinacker JM, Stauch M. Does the threshold of transcutaneous partial pressure of carbon dioxide represent the respiratory compensation point or at?. Eur J Appl Physiol 71: 326-331, 1995.
- Lo PY, Dudley GA. Endurance training reduces the magnitude of exercise-induced hyperammonemia in humans. J Appl Physiol 62: 1227-1230, 1987.
- Lucía A, Vaquero AF, Pérez M, Sánchez O, Sánchez V, Gómez MA, Chicharro JL. Electromyographic response to exercise in cardiac transplant patients. A new method for anaerobic threshold determination? Chest 111 : 1571-1576, 1997.
- Lucía A, Carvajal A, Boraita A, Serratos L, Hoyos J, Chicharro JL. Heart dimensions may influence the occurrence of the heart rate deflection point in highly trained cyclists. Br J Sports Med 33: 387-392, 1999.
- Lucía A, Sánchez O, Carvajal A, Chicharro JL. Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. Br J Sports Med 33: 178-185, 1999.
- Lucía A, Carvajal A, Pérez M, Boraita A, Serratos L, Chicharro JL. Heart rate response during incremental exercise in master runners. Jpn J Physiol 50: 155-158, 2000.
- Lucía A, Hoyos J, Santalla A, Pérez M, Carvajal A, Chicharro JL. Lactic acidosis, potassium, and the heart rate deflection point in professional road cyclists. Br J Sports Med 36: 113-117, 2002.
- Mahon AD, Gay JA, Stolen KQ. Differentiated ratings of perceived exertion at ventilatory threshold in children and adults. Eur J Appl Physiol 18: 115-120, 1998.
- Martin L, Whyte GP. Comparison of critical swimming velocity and velocity at lactate threshold in elite triathletes. Int J Sports Med 21: 366-368, 2000.
- Mateika JH, Duffin YJ. The ventilation, lactate and electromyographic threshold during incremental exercise test in normoxia, hypoxia and hyperoxia. Eur J Appl Physiol 69: 110-118, 1994.
- Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. J Appl Physiol 67: 1319-1322, 1989.
- McCloskey DL, Mitchell JH. Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. J Physiol (Lond): 224: 173-186, 1972.
- McLellan TM, Cheung KSY. A comparative evaluation of the individual anaerobic threshold and the critical power. Med Sci Sports Exerc 24: 543-550, 1992.
- Melton S, Hunter G, Davis B et al. Ventilation threshold and HR deflection point in paraplegics. Med Sci Sports Exerc 20:S27, 1988.
- Meyer RA, Dudley GA, Terjung RL. Ammonia and IMP in different skeletal muscle fibers after exercise in rats. J Appl Physiol 49: 1037-1041, 1980.
- Miura H, Araki H, Matoba H, Kitagawa K. Relationship among oxygenation, myoelectric activity, and lactic acid accumulation in vastus lateralis muscle during exercise with constant work rate. Int J Sports Med 21: 180-184, 2000.
- Monod H, Scherrer J. The work capacity of a synergic muscle group. Ergonomics 8: 329-338, 1965.
- Monod JP, Cameron E, Howald H. Test de Conconi, test 5 x 200 m et seuil anaerobie en natation. Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin 35: 103-106, 1987.
- Moritani T, de Vries HA. Anaerobic threshold determination by surface electromyography. Med Sci Sports 12: 86, 1980.
- Moritani T, Nagata HA, Vries HA de, Muro M. Critical power as a measure of physical work capacity and anaerobic threshold. Ergonomics 24: 339-350, 1981.
- Moritani T, Tanaka H, Yoshida T, Ishii C, Shindo M. Relationship between myoelectric signals and blood lactate during incremental forearm exercise. Am J Phys Med 63: 122-132, 1984.
- Moritani T, Takaishi T, Matsumoto T. Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue threshold. J Appl Physiol 74: 1729-1734, 1993.
- Nagata A, Muro M, Moritani T, Yoshida T. Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals. Jpn J Physiol 31: 585-597, 1981.
- Nazar K, Dobrzynski R, Lewicki R. Relationship between plasma ammonia and blood lactate concentrations after maximal treadmill exercise in circumpuberal girls and boys. Eur J Appl Physiol 65: 246-250, 1992.
- Nilsson KO, Heding LG, Hökfelt B. The influence of short term submaximal work on plasma concentration of catecholamines, pancreatic glucagons and growth hormone in man. Acta Endocrinol (Copenh) 79: 286-294, 1975.
- Omiya K, Itoh H, Harada N, Maeda T, Tajima A, Oikawa K, Koike A, Aizawa T, Fu LT, Osada N. Relationship between double product break point, lactate threshold, and ventilatory threshold in cardiac patients. Eur J Appl Physiol (epub ahead of print) oct-18, 2003.
- Paterson DJ. Role of potassium in the regulation of systemic physiological function during exercise. Acta Physiol Scand 156:287-94, 1996.
- Petit MA, Nelson CM, Rhodes EC. Comparison of a mathematical model to predict 10-km performance from the Conconi test and ventilatory threshold measurements. Can J Appl Physiol 22: 562-572, 1997.



- Podolin DA, Munger PA, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *J Appl Physiol* 71: 1427-1433, 1991.
- Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP et al. Parasympathetic receptor blockade and the heart rate performance curve. *Med Sci Sports Exerc* 30: 229-233, 1998.
- Poole DC, Ward SA, Gardner GW, Whipp BJ. A metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics* 31: 1265-1279, 1988.
- Port K. Serum and saliva cortisol responses and blood lactate accumulation during incremental exercise testing. *Int J Sports Med* 12: 490-494, 1991.
- Pringle JSM, Jones AM. Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *Eur J Appl Physiol* 88: 214-226, 2002.
- Ribeiro JP, Fielding RA, Hughes V, Black A, Bochesse MA, Knuttgen HG. Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. *Int J Sports Med* 6: 220-224, 1985.
- Riley M, Maehara K, Pórszász K, Engelen MPKJ, Barstow TJ, Tanaka H, Wasserman K. Association between the anaerobic threshold and the break-point in the double product/work rate relationship. *Eur J Appl Physiol* 75: 14-21, 1997.
- Roberston RJ, Falkek JE, Drash AL, Swank AM, Metz KF, Spungen SA et al. Effect of blood pH on peripheral and central signals of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 18: 114-122, 1986.
- Röcker K, Steinacker JM, Stauch M. Transcutaneous monitoring of PCO<sub>2</sub> for the non-invasive determination of the anaerobic threshold. In: Bachi N, Graham TE, Lollgen H, editors. *Advances in ergometry*. Berlin: Springer, 1991: 228-232.
- Schneider DA, McGuiggin ME, Kamimori GH. A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med* 13: 562-566, 1992.
- Schneider DA, McLellan TM, Gass GC. Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise. *Med Sci Sports Exerc* 32: 608-613, 2000.
- Schneyer CA, Hall HD. Autonomic pathways involved in sympathetic-like action of pilocarpine on salivary composition. *Pro Soc Exp Biol Med* 121: 96-100, 1966.
- Seip RL, Snead D, Pierce E, Stein P, Weltman A. Perceptual responses and blood lactate concentration: effect of training state. *Med Sci Sports Exerc* 23: 80-87, 1991.
- Sewell DA, Harris C. Adenine nucleotide degradation in the thoroughbred horse with increasing exercise duration. *Eur J Appl Physiol* 65: 271-277, 1992.
- Sewell DA, Gleeson M, Blannin AK. Hyperammonaemia in relation to high-intensity exercise duration in man. *Eur J Appl Physiol* 69: 350-354, 1994.
- Simões HG, Grubert Campbell CS, Kokubun E, Denadai BS, Baldissera V. Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. *Eur J Appl Physiol* 80: 34-40, 1999.
- Simões HG, Campbell CSG, Kushnick MR, Nakamura A, Katsanos ChS, Baldissera V, Moffatt RJ. Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with and without prior lactic acidosis induction. *Eur J Appl Physiol* (published online, 21 may-2003).

- Sjostrom L, Schutz Y, Gudinchet F, Hegnell L, Pittet PG, Jequier E. Epinephrine sensitivity with respect to metabolic rate and other variables in women. *Am J Physiol* 245 (Endocrinol Metab 8): E431-E442, 1983.
- Smith CG, Jones AM. The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint in runners. *Eur J Appl Physiol* 85: 19-26, 2001.
- Speirs RL, Herring J, Cooper WD, Ardí CC, Hind CRK. The influence of sympathetic activity and isoprenaline on the secretion of amylase from the human parotid gland. *Arch Oral Biol* 19: 747-752, 1974.
- Spodaryk K, Szmatlan U, Berger L. The relationship of plasma ammonia and lactate concentrations to perceived exertion in trained and untrained women. *Eur J Appl Physiol* 61: 309-312, 1990.
- Stainsby WN, Summers C, Andrew GM. Plasma catecholamines and their effect on blood lactate and muscle lactate output. *J Appl Physiol* 57: 321-325, 1984.
- Staten MA, Matthews DE, Cryer PE, Bier DM. Physiological increments in epinephrine stimulates metabolic rate in humans. *Am J Physiol* 253 (Endocrinol Metab 16): E322-E330, 1987.
- Steed JC, Gaesser GA, Weltman A. Ratings of perceived exertion (RPE) as markers of blood lactate concentration during rowing. *Med Sci Sports Exerc* 26: 797-803, 1994.
- Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 2: 160-165, 1981.
- Steinacker JM, Liu Y. Transcutaneous PCO<sub>2</sub>-monitoring during exercise is valid. *Int J Sports Med* 15: 525, 1994.
- Stoudemire NM, Wideman L, Pass K, McGinnes CH, Gaesser G, Weltman A. The validity of regulating blood lactate concentration during running by ratings of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 28: 490-495, 1996.
- Sutton JR, Jones NL, Toews CJ. Growth hormone secretion in acid-base alterations at rest and during exercise. *Clin Sci Mol Med* 50: 241-247, 1976.
- Swaine IL, Emmett J, Murty D, Dickinson C, Dudfield M. Rating of perceived exertion and heart rate relative to ventilatory threshold in women. *Br J Sports Med* 29: 57-60, 1995.
- Takaishi T, Ono T, Yasuda Y. Relationship between muscle fatigue and oxygen uptake during cycle ergometer exercise with different ramp slope increments. *Eur J Appl Physiol* 65: 335-339, 1992.
- Tanaka H, Kiyonaga A, Terao Y, Ide K, Yamauchi M, Tanaka M, Shindo M. Double product response is accelerated above the blood lactate threshold. *Med Sci Sports Exerc* 29: 503-508, 1997.
- Taylor AD, Bronks YR. Electromyographic correlates of the transition from aerobic to anaerobic metabolism in treadmill running. *Eur J Appl Physiol* 69: 508-515, 1994.
- Taylor AD, Bronks R. Reproducibility and validity of the quadriceps muscle integrated electromyogram threshold during incremental cycle ergometry. *Eur J Physiol* 70: 252-257, 1995.
- Terjung RL, Tullson PC. Ammonia metabolism during exercise. In Lamb DR, Gisolfi

- CV (eds). Perspectives in exercise science and sports medicine, vol. 5, Dubuque, Brown & Benchmark, 1992, pp. 235-268.
- Thorland W, Podolin DA, Mazzeo RS. Coincidence of lactate threshold and hr-power output threshold under varied nutritional states. *Int J Sports Med* 15: 301-304, 1994.
  - Tiberi M, Böhle E, Zimmermann E et al. Comparative examination between Conconi and lactate threshold on the treadmill by middle-distance runners. *Int J Sports Med* 9: 372, 1988.
  - Tokmakidis SP, Lugar LA. Comparison of mathematically determined blood lactate and heart rate "threshold" points and relationship with performance. *Eur J Appl Physiol* 64: 309-317, 1992.
  - Tool for anaerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol* 68: 214-218, 1994.
  - Turner MJ, Howley ET, Tanaka M, Ashraf M, Basset DR, Keefer DJ. Effect of graded epinephrine infusion on blood lactate response to exercise. *J Appl Physiol* 79: 1206-1211, 1995.
  - Vachon JA, Bassett DR, Clarke S. Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running. *J Appl Physiol* 87: 452-459, 1999.
  - Van Andel PL, Baldwin C, Puhl J et al. Measurement and interpretation of physiological parameters associated with cycling performance with cycling performance. In: Burke ER, Newsom MM, eds. Medical and scientific aspects of cycling. Champaign, IL: Human Kinetics, 1988: 47-72.
  - Vanhelder WP, Casey K, Radomski MW. Regulation of growth hormone during exercise by oxygen demand and availability. *Eur J Appl Physiol* 56: 628-632, 1987.
  - Vautier JF, Vandewalle H, Arabi H, Monod H. Critical power as an endurance index. *Appl Ergonomics* 26: 117-121, 1995.
  - Viitasalo JT, Luhtanen P, Rahkila P, Rusko H. Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling. *Acta Physiol Scand* 124: 287-293, 1985.
  - Wahlund H. Determination of the physical working capacity. *Acta Med Scand* 215 (suppl): 1-78, 1948.
  - Wakayoshi K, Yoshida T, Udo M, Harada T, Moritani T, Mutoh Y, Miyashita M. Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal lactate steady state? *Eur J Appl Physiol* 66: 90-95, 1993.
  - Wasserman DH, Connolly CC, Pagliassoti MJ. Regulation of hepatic lactate balance during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23: 912-919, 1991.
  - Weicker H, Hageloch W, Luo J, Müller D, Werle E, Sehling KM. Purine nucleotides and AMP deamination during maximal and endurance swimming exercise in heart and skeletal muscle of rats. *Int J Sports Med* 11: S68-S77, 1990.
  - Weltman A. The blood lactate response to exercise. Ed. Human Kinetics, 1995.
  - Weltman A, Weltman JY, Kanaley JA, Rogol AD, Veldhuis JD, Hartman ML. Repeated bouts of exercise alter the blood lactate-RPE relation. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1113-1117, 1998.
  - Whipp BJ, Ward SA. Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 22: 62-71, 1990.

- Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise. Human Kinetics, Champaign, Ill., pp 110, 1994.
- Wilson JR, Mancini DM, McCully K, Ferraro N, Lanoce V, Chance B. Noninvasive detection of skeletal muscle underperfusion with near-infrared spectroscopy in patients with heart failure. *Circulation* 80: 1668-1674, 1989.
- Winder WW. Control of hepatic glucose production during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 17: 2-5, 1985.
- Yamamoto Y, Hughson RL, Peterson JC. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J Appl Physiol* 71: 1136-1142, 1991.
- Yges MC. Estudio del amonio en relación con las cargas de trabajo. Tesis Doctoral. Universidad Complutense, 1997.
- Yuan Y, So R, Wong S, Chan KM. Ammonia threshold-comparison to lactate threshold, correlation to other physiological parameters and response to training. *Scand J Med Sci Sports* 12: 358-364, 2002.
- Zoladz JA, Rademaker ACHJ, Sargeant AJ. Non-linear increase in oxygen uptake during progressive incremental exercise test in man. *J Physiol (Lond)*: 479: 92P, 1994.
- Zoladz JA, Rademaker ACHJ, Sargeant AJ. Non-linear relationship between O<sub>2</sub> uptake and power output at high intensities of exercise in humans. *J Physiol (Lond)* 488: 211-217, 1995.
- Zoladz JA, Duda K, Majerczak J. Oxygen uptake does not increase linearly at high power outputs during incremental exercise test in humans. *Eur J Appl Physiol* 77: 445-451, 1998.
- Zoladz JA, Szkutnik Z, Majerczak J, Duda K. Detection of the change point in oxygen uptake during an incremental exercise test using recursive residuals: relationship to the plasma lactate accumulate. *Eur J Appl Physiol* 78: 369-377, 1998.

# 5

## Aplicaciones del umbral anaeróbico

Desde hace varias décadas la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica se realiza de manera rutinaria en las pruebas de esfuerzo, con el fin de evaluar la condición física (capacidad funcional aeróbica), valorar los efectos de un programa de entrenamiento u obtener datos para una prescripción individualizada de ejercicio.

El objetivo inicial de la estimación del umbral anaeróbico fue valorar la capacidad de ejercicio en pacientes cardiacos (*Wasserman y McIlroy, 1964*), para posteriormente ampliar su aplicación a deportistas.

La determinación de la transición aeróbica-anaeróbica en test de esfuerzo, representa posiblemente hoy en día el mejor método para evaluar la capacidad de resistencia (*Davis y col, 1983; Pette, 1984*). En este sentido, el  $\text{VO}_2\text{max}$  que expresa la máxima capacidad del organismo para captar, transportar y consumir oxígeno, y fue considerado durante mucho tiempo como la mejor manera de determinar la capacidad de resistencia, sabemos hoy que es verdaderamente importante en ejercicios que llevan al agotamiento en 3-10 min. Para trabajos de mediana (10-30 min) y larga duración (>30 min), el  $\text{VO}_2\text{max}$  es por sí solo un parámetro insuficiente para evaluar la capacidad de resistencia.

Algunos estudios (*Gleser y Vogel, 1973; Gollnick y Saltin, 1982*) han sugerido que el  $\text{VO}_2\text{max}$  y la capacidad de resistencia en ejercicios submáximos estarían limitados por diferentes mecanismos. Más específicamente, el  $\text{VO}_2\text{max}$  parece estar más relacionado con factores cardiovasculares, como el gasto cardiaco máximo, mientras que la capacidad de ejercicio submáximo estaría relacionada con factores metabólicos del músculo esquelético, incluida la actividad de distintas enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial.

Confirmando lo antes expuesto, *Hagberg, 1984* observó que después de un programa de entrenamiento, los sujetos eran capaces de trabajar más cerca de su  $\text{VO}_2\text{max}$  antes de que comenzara el acúmulo de lactato en sangre, indicando con ello que, la capacidad de ejercicio submáximo aumentó más que el  $\text{VO}_2\text{max}$  después del periodo de entrenamiento. La observación de Hagberg concuerda con los resultados de estudios previos (*Gollnick y Saltin, 1982; Holloszy y col, 1977*) que indicaban un aumento de los niveles de enzimas oxidativas en los músculos entrenados de cerca de un 100 por 100, con un incremento menor del rendimiento cardiaco máximo.

Así pues, cabe pensar en principio que el  $\text{VO}_2\text{max}$  y el umbral anaeróbico están determinados en parte por diferentes mecanismos fisiológicos. Parece que el umbral está más relacionado con el estado metabólico (capacidad oxidativa) de los

músculos esqueléticos periféricos, mientras que el  $\text{VO}_2\text{max}$  muestra una mayor dependencia respecto de los factores cardiovasculares relacionados con el rendimiento cardíaco máximo.

### 5.1. Valoración de la capacidad de resistencia

Ya en 1970, *Astrand y Rodahl, 1970* observaron que después de un entrenamiento de varios meses de duración, se producía un estancamiento en los valores de  $\text{VO}_2\text{max}$  aumentando sin embargo la capacidad de resistencia. Similares resultados fueron encontrados posteriormente por *Hollmann y Liesen, 1973* y por *Liesen y col, 1977*. Estos autores indicaron que los valores correspondientes a la transición aeróbica-anaeróbica, expresados como  $\% \text{VO}_2\text{max}$ , varían considerablemente, siendo más altos en atletas participantes en deportes de resistencia (corredores de fondo, ciclistas) que en personas no entrenadas.

Así, en los individuos sedentarios, la fase de transición aeróbica-anaeróbica se sitúa alrededor del 50-60%  $\text{VO}_2\text{max}$  (*Davis y col, 1976; Chicharro, 1988*), mientras que en atletas de resistencia entrenados aparece entre el 80 y el 90%  $\text{VO}_2\text{max}$  (*Jones y Ehram, 1982; Chicharro, 1988*).

En un estudio llevado a cabo por *Smith y O'Donnell, 1984* se evaluó el umbral ventilatorio 1 (VT1) y el  $\text{VO}_2\text{max}$  en nadadores de resistencia y de velocidad. Se estudiaron 12 nadadores, 6 de resistencia y 6 de velocidad, observándose que el VT1 de los velocistas se situaba al 65.9±0.3 %  $\text{VO}_2\text{max}$ , mientras que el de los nadadores de larga distancia era del 90.4±0.1 %  $\text{VO}_2\text{max}$ . Esta investigación demostró que los nadadores de resistencia tienen bien desarrollada su capacidad aeróbica, con elevados umbrales, mientras que los velocistas poseen también altas capacidades aeróbicas, pero menores valores del umbral ventilatorio.

Por su parte, *Green y col, 2003* compararon los umbrales de compensación respiratoria (RCT) de atletas de competición de pruebas con alto componente energético aeróbico (ARC; n=16), atletas de pruebas con alto componente energético anaeróbico (ANC; n=15) y sujetos no entrenados (UT; n=25). Se determinaron el  $\text{VO}_2\text{max}$ , el RCT como  $\% \text{VO}_2\text{max}$  (RCT) y el  $\text{VO}_2$  en el RCT ( $\text{VO}_2\text{-RCT}$ ) durante una prueba de esfuerzo en tapiz rodante (protocolo de Bruce). Los resultados mostraron que el  $\text{VO}_2\text{max}$  fue significativamente más alto en ARC (67,2±8,5  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) que en ANC (50,0±7,8  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) y UT (43,8±5,4  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). No hubo sin embargo diferencias significativas entre ARC y ANC ( $p=0,07$ ). El RCT no fue diferente entre ARC (76,3±8,7 % $\text{VO}_2\text{max}$ ) y ANC (80,7±6,8 % $\text{VO}_2\text{max}$ ), pero fue significativamente más bajo en UT (62,5±8,8 % $\text{VO}_2\text{max}$ ). Por otra parte,  $\text{VO}_2\text{-RCT}$  fue significativamente mayor en ARC (51,6±11) y ANC (40,2±6,6) respecto a UT (27,4±5,5), detectando también diferencias entre ARC y ANC. Los resultados sugieren que los atletas de competición en eventos con predominio energético anaeróbico no poseen elevados valores de  $\text{VO}_2\text{max}$ , pero sin embargo tienen elevados valores de RCT (% $\text{VO}_2\text{max}$ ). El  $\text{VO}_2$  en RCT en este grupo fue superior al de los sujetos no entrenados, pero inferior a los valores de los sujetos entrenados en resistencia aeróbica, lo que tiene importantes implicaciones de cara al rendimiento.

Una pregunta que se han formulado un importante número de investigadores en fisiología del ejercicio es, cuál de los dos umbrales en la transición aeróbica anaeróbica (aeróbico, LT, VT1 vs anaeróbico, OBLA, VT2) es el más importante para caracte-

terizar a un atleta de resistencia.

Nosotros (*Lucía y col, 1998*) tratamos de identificar variables fisiológicas que pudieran distinguir a ciclistas profesionales de aficionados. Veinticinco ciclistas profesionales (PC; 25±2 años) y veinticinco ciclistas aficionados (EC; 23±1 años) realizaron un test de esfuerzo hasta el agotamiento en cicloergómetro (protocolo en rampa; 25  $\text{W}\cdot\text{min}^{-1}$ ), valorándose los siguientes parámetros:  $\text{VO}_2$ , ventilación pulmonar (VE),  $\text{VE}/\text{VO}_2$ ,  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ , RER, umbrales ventilatorios (VT1 y VT2), lactato sanguíneo y actividad electromiográfica del músculo vasto lateral. Encontramos los siguientes resultados:

Valores máximos:

No se encontraron diferencias significativas entre grupos (TABLA 22), excepto una mayor potencia de trabajo en PC ( $p<0.001$  y  $p<0.05$  al expresarlo en  $\text{W}$  ó  $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ , respectivamente), y mayores concentraciones de lactato en EC ( $p<0.05$ ).

	EC (n = 25)	PC (n = 25)	p
$\text{VO}_2\text{max}$ ( $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ )	4.9 ± 0.4	5.1 ± 0.6	NS
$\text{VO}_2\text{max}$ ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )	72.9 ± 5.7	73.9 ± 7.4	NS
W	428.6 ± 31.7	466.0 ± 30.8	$p<0.001$
$\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$	6.4 ± 0.5	6.7 ± 0.4	$p<0.05$
RER	1.17 ± 0.11	1.17 ± 0.10	NS
VE ( $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ )	185.7 ± 23.7	186.2 ± 15.6	NS
$\text{VE}\cdot\text{VO}_2^{-1}$	37.0 ± 6.1	37.8 ± 4.4	NS
$\text{VE}\cdot\text{VCO}_2^{-1}$	32.5 ± 5.1	33.6 ± 4.1	NS
FC (lpm)	192 ± 8	190 ± 7	NS
Lactato sangre ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	9.4 ± 3.0	7.4 ± 1.5	$p<0.05$

NS: Diferencia no significativa EC: Ciclistas aficionados PC: ciclistas profesionales

TABLA 22.- Comparación de valores máximos (Lucía y col, 1998).

Parámetros asociados a VT1:

No se encontraron diferencias significativas entre grupos (TABLA 23), excepto un mayor  $\% \text{VO}_2\text{max}$  ( $p<0.05$ ) y una mayor potencia de trabajo ( $p<0.01$  y  $p<0.05$  al expresarla en  $\text{W}$  ó en  $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ , respectivamente) en el grupo PC.

Parámetros asociados a VT2:

Se observaron diferencias significativas en los valores medios del VT2 expresado como  $\% \text{VO}_2\text{max}$ , potencia de trabajo ( $\text{W}$  ó  $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$ ), RER y VE, con valores más elevados en el grupo PC (TABLA 24).

	EC (n = 25)	PC (n = 25)	p
VO <sub>2</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	44.9 ± 6.1	46.1 ± 5.6	NS
%VO <sub>2</sub> max	61.5 ± 6.2	65.0 ± 6.9	p<0.05
W	234.7 ± 34.6	262.1 ± 36.0	p<0.01
W.kg <sup>-1</sup>	3.5 ± 0.5	3.8 ± 0.5	p<0.05
RER	0.85 ± 0.07	0.86 ± 0.05	NS
VE (l.min <sup>-1</sup> )	60.7 ± 9.4	63.5 ± 17.0	NS
VE.VO <sub>2</sub> <sup>-1</sup>	20.6 ± 1.8	20.6 ± 1.5	NS
VE.VCO <sub>2</sub> <sup>-1</sup>	24.3 ± 2.0	23.8 ± 1.9	NS
FC (lpm)	141 ± 9	138 ± 7	NS

NS: Diferencia no significativa EC: Ciclistas aficionados PC: ciclistas profesionales

TABLA 23.- Comparación entre valores fisiológicos en VT1 (Lucía y col, 1998).

	EC (n = 25)	PC (n = 25)	p
VO <sub>2</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	58.8 ± 7.4	62.2 ± 6.8	NS
%VO <sub>2</sub> max	80.4 ± 6.6	87.0 ± 5.9	p<0.001
W	323.2 ± 70.5	385.9 ± 25.3	p<0.001
W.kg <sup>-1</sup>	5.0 ± 0.5	5.5 ± 0.4	p<0.001
RER	0.95 ± 0.07	0.99 ± 0.05	p<0.05
VE (l.min <sup>-1</sup> )	93.6 ± 13.9	113.0 ± 12.8	p<0.001
VE.VO <sub>2</sub> <sup>-1</sup>	23.9 ± 2.1	25.1 ± 2.5	NS
VE.VCO <sub>2</sub> <sup>-1</sup>	25.1 ± 2.0	25.6 ± 3.0	NS
FC (lpm)	171 ± 8	172 ± 7	NS

NS: Diferencia no significativa EC: Ciclistas aficionados PC: ciclistas profesionales.

218 TABLA 24.- Comparación de variables fisiológicas en VT2 (Lucía y col, 1998).

#### Cinética del lactato durante los test:

La respuesta del lactato sanguíneo durante los test de esfuerzo se muestra en la FIGURA 126. Se puede observar que las concentraciones de lactato son similares en bajas y moderadas intensidades (<300 W), pero son más elevadas en el grupo EC en 300, 350 y 400 W.

#### Análisis electromiográfico:

El umbral de electromiografía (EMG<sub>T</sub>) fue detectado en el 92% de los sujetos, ocurriendo en mayor potencia de trabajo y %VO<sub>2</sub>max en PC, en comparación con EC (243±66.2 vs 213.1±63.7 W, respectivamente; y 64.7±14.2 vs 56.0±14.9 %VO<sub>2</sub>max, respectivamente).

Los resultados demostraron ausencia de diferencias en los valores de VO<sub>2</sub>max entre ciclistas profesionales (PC) y aficionados (EC), a pesar de la diferencia de rendimiento en el deporte estudiado. Los hallazgos sugieren que para alcanzar un rendimiento adecuado en esta modalidad deportiva se hace necesario poseer unos valores elevados de potencia aeróbica máxima, pero son otros parámetros fisiológicos los que determinan la capacidad de mantener elevados porcentajes de VO<sub>2</sub>max durante periodos prolongados, y por consiguiente el rendimiento en competición. El VO<sub>2</sub>max por consiguiente no es un buen predictor del rendimiento.

Por otra parte, los mayores valores de VT1 (%VO<sub>2</sub>max y W) en el grupo PC, sugieren una mayor resistencia a la fatiga de las fibras musculares tipo I en PC, y una mayor capacidad para oxidar grasas a intensidades submáximas de trabajo.

Además, los mayores valores de VT2 (%VO<sub>2</sub>max, W, VE) en profesionales, puede ser interpretado como una mayor capacidad de esos sujetos para trabajar en altas

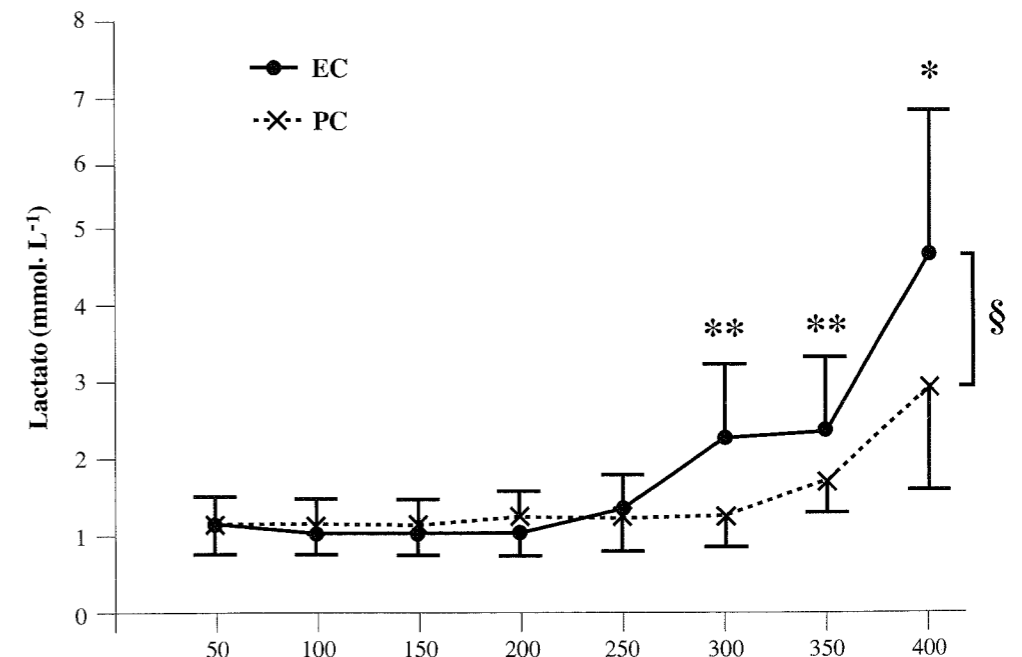


FIGURA 126.- Comparación de los valores de lactato durante los test de esfuerzo (\*)p<0.05; (\*\*)p<0.01; & efecto interactivo (p<0.001) (grupo x carga de trabajo) (Lucía y col, 1998).

intensidades de ejercicio antes de que ocurra la acumulación de lactato en sangre. Los resultados indican que el VT2 es un buen indicador del rendimiento en esta modalidad deportiva.

Por último, la diferencia en los valores correspondientes al  $EMG_T$  puede ser atribuida a aspectos biomecánicos asociados al gesto deportivo. En este aspecto, es posible que el entrenamiento de los profesionales (~35000 km y 90 carreras por temporada) pueda llegar a provocar algún tipo de conversión de fibras II hacia fibras más oxidativas.

En conclusión, en comparación con los ciclistas aficionados, los profesionales tienen algunas características fisiológicas (elevado VT2, adaptaciones metabólicas y neuromusculares) que pueden justificar la diferencia de rendimiento entre los grupos. Estos resultados pueden ser extrapolables a otras modalidades deportivas.

## 5.2. Evaluación de los efectos del entrenamiento

El aumento del  $VO_2\text{max}$  se utiliza a menudo para determinar la efectividad de un programa de ejercicios (Rowell, 1974). Sin embargo, parece claro que tal medida máxima puede no expresar adecuadamente el verdadero rendimiento submáximo. Algunos trabajos realizados indicaron la imposibilidad de evaluar los efectos del entrenamiento únicamente con los datos referidos al  $VO_2\text{max}$  (Ivy y col, 1980).

Algunos autores observaron ya hace tiempo, correlaciones significativas entre los valores del umbral anaeróbico y las actividades de la succinato deshidrogenasa (SDH) y de la citrato sintetasa (CS), es decir, enzimas relacionadas con la capacidad oxidativa del músculo (Ivy y col, 1980). Otras investigaciones indicaron que era posible utilizar la respuesta del organismo a la aparición de una acidosis metabólica durante el ejercicio para evaluar de una manera más adecuada la capacidad submáxima de resistencia (Weltman y col, 1978). Desde entonces, numerosos estudios, tanto transversales como longitudinales, han demostrado que el entrenamiento de resistencia provoca una menor acumulación de lactato sanguíneo y muscular en cargas de trabajo tanto absolutas como relativas, y han mostrado que la carga de trabajo y el  $VO_2$  asociados con distintos indicadores de la transición aeróbica-anaeróbica mejoran con el entrenamiento de manera más marcada que lo que lo hace el  $VO_2\text{max}$ .

Hace ya tiempo que se comenzaron a realizar estudios para evaluar el grado de evolución del umbral a través del entrenamiento. Por ejemplo, Davis y col, 1979, estudiaron 9 atletas de mediana edad, antes y después de 9 semanas de entrenamiento de resistencia, y observaron que mientras que el  $VO_2\text{max}$  aumentó un 25%, el umbral lo hizo en un 44%. Resultados parecidos fueron observados por Yoshida y col, 1982 después de 7 semanas de entrenamiento. Por su parte, Denis y col, 1982 examinaron los efectos de 40 semanas de entrenamiento sobre el umbral láctico (LT) y la concentración fija de lactato en sangre de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  (OBLA) en 5 sujetos que entrenaron 3 días a la semana al 80-85%  $VO_2\text{max}$ . Los resultados indicaron que el  $VO_2$  en LT y OBLA aumentaron con el entrenamiento (11% y 18%, respectivamente), mientras que el  $VO_2\text{max}$  no se modificó. Como ya se ha apuntado con anterioridad, estos resultados sugieren que los cambios en el LT y OBLA están más relacionados con modificaciones locales, como la capacidad oxidativa muscular, más que con cambios a nivel cardiovascular.

Por su parte, Henritze y col, 1985 realizaron un estudio para examinar el efecto de diferentes niveles de entrenamiento sobre el  $VO_2\text{max}$  y sobre el umbral láctico. El estudio en cuestión se llevó a cabo sobre un cicloergómetro en 33 mujeres sanas, dividiendo al grupo en uno control, otro que entrenaba por encima del umbral (previamente determinado) y un tercero que lo hacía a intensidad correspondiente al umbral. Las mujeres entrenaron 5 días a la semana durante 12 semanas. Los autores observaron un gran aumento del umbral láctico en el grupo que entrenaba por encima del umbral y escasa variación en el grupo que entrenaba a intensidad umbral. Los hallazgos sugieren que el incremento de los valores del umbral láctico depende de la intensidad del entrenamiento, debiendo situarse ésta por encima del umbral. En contraste con esta investigación, Belman y Gaesser, 1991 estudiaron los efectos del entrenamiento en sujetos mayores de edad. Los resultados mostraron que 8 semanas de entrenamiento por debajo del LT frente al entrenamiento por encima del LT, provocaban similares mejoras en el umbral láctico de este grupo de personas. Quizá habría que matizar en este estudio la edad de los sujetos participantes.

En otro estudio similar, Weltman y col, 1992 examinaron los efectos de la intensidad de entrenamiento sobre las respuestas del lactato en sangre durante el ejercicio en un periodo prolongado de tiempo. Un grupo de mujeres sedentarias entrenaron a intensidad LT, por encima del LT o sirvieron de control. El programa de ejercicio duró 1 año y las mujeres fueron evaluadas cada 4 ciclos menstruales (alrededor de 4 meses). La FIGURA 127, muestra los resultados para  $VO_2$  en LT, concentraciones fijas de lactato en sangre (2.0, 2.5, 4.0  $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) y  $VO_2\text{max}$ . Se puede observar cómo durante los primeros 4 meses ambos grupos de entrenamiento aumentaron su  $VO_2$  en LT. Sin embargo, después de 4 meses solo el grupo que entrenaba por encima del LT continuó mejorando el  $VO_2$  en LT. Resultados similares se encontraron para el  $VO_2$  asociado a concentraciones fijas de lactato en sangre. Por otra parte, el  $VO_2\text{max}$  del grupo que entrenó por encima del LT aumentó más que el del grupo que lo hacía a intensidad LT, en los primeros 8 meses de entrenamiento. Sin embargo, al final del año de entrenamiento las diferencias en los valores de  $VO_2\text{max}$  entre ambos grupos fueron mucho menos acusadas. Esos datos sugieren que el entrenamiento por encima del LT es más efectivo que el entrenamiento en LT, en la mejora de la transición aeróbica anaeróbica a largo plazo. Los autores también sugieren que evaluar los efectos de un programa de entrenamiento físico únicamente con el  $VO_2\text{max}$ , no es apropiado, ya que no valora adecuadamente determinadas adaptaciones al entrenamiento.

La importancia de estos estudios radica en el hecho de que el VT ó el LT pueden aumentar independientemente del  $VO_2\text{max}$ , lo que significa que ambos parámetros están influenciados por distintos mecanismos. Además, la mayoría de los estudios sugieren que el entrenamiento a intensidades superiores al umbral láctico ó umbral ventilatorio, parece más efectivo en la mejora de la transición aeróbica anaeróbica, al menos en sujetos sanos y jóvenes.

Sorprendentemente se han realizado pocas investigaciones (Röcker y col, 1994; Oshima y col, 1997, 1998) sobre los efectos del entrenamiento en las fases de *isocapnic buffering* e hiperventilación isocápnica o HHV (FIGURA 128). Oshima y col, 1998 investigaron los efectos del entrenamiento sobre el rango de la fase de *isocapnic buffering* y HHV, observando que el aumento del punto de compensación respiratoria (RCP ó VT2) era mayor que el del umbral ventilatorio (VT1) después de un entrenamiento de alta intensidad en corredores. Nosotros (Chicharro y col, 2000), realizamos

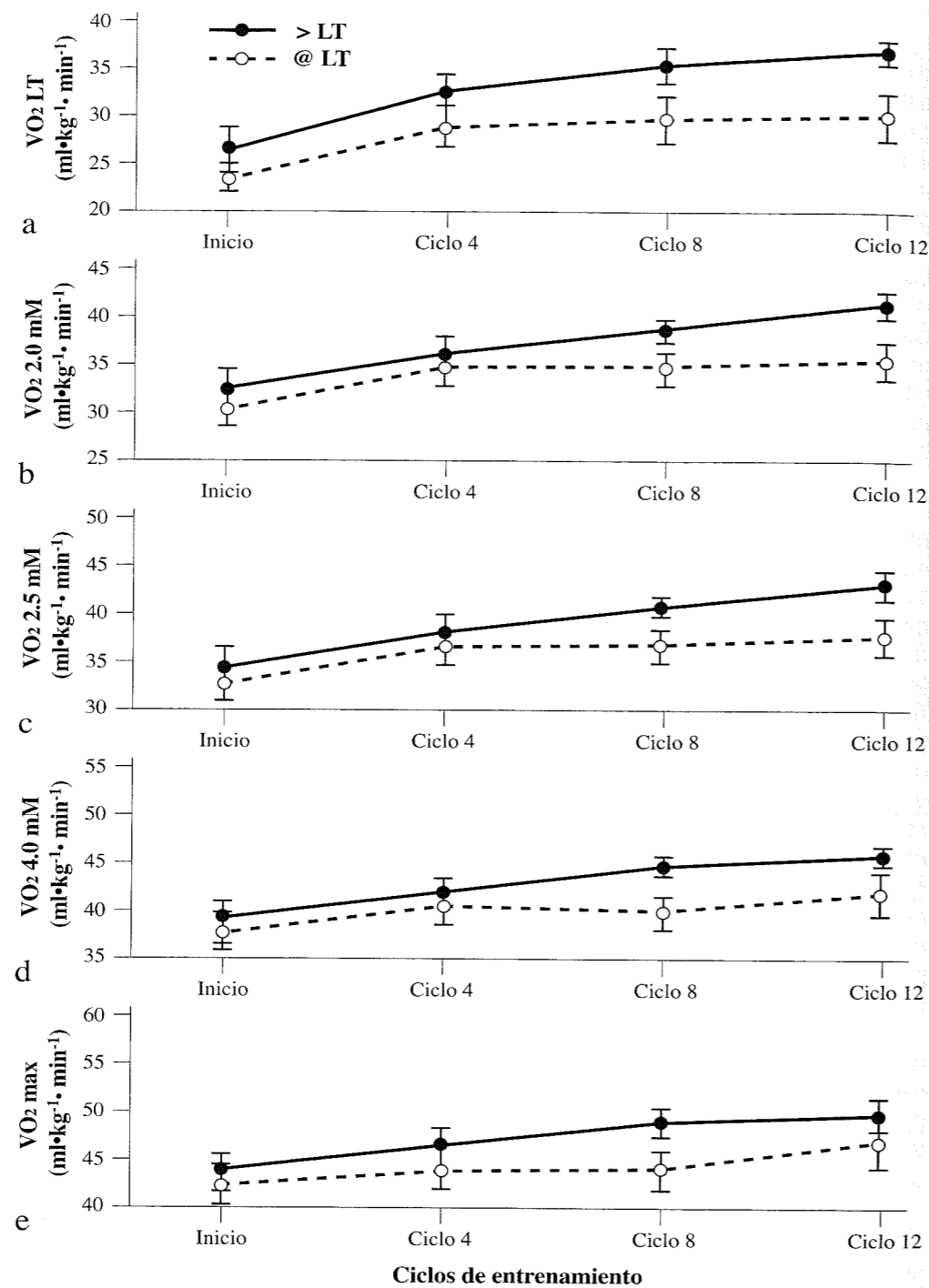


FIGURA 127.- Tiempo de adaptación al entrenamiento (cada cuatro ciclos menstruales) en los valores de  $VO_2$  en: a) umbral láctico (LT) y concentraciones de lactado de (b) 2.0, (c) 2.5, (d) 4.0 mM y (e) máxima en los grupos de entrenamiento al LT (@LT) y por encima del LT (>LT) ambos grupos aumentaron de forma similar hasta el ciclo 4; del ciclo 4 al 12 el grupo que entrenaba por encima del LT continuó aumentando (Weltman y col, 1992).

un estudio para investigar los cambios producidos tanto en la fase de isocapnic buffering como en la HHV en ciclistas profesionales (n = 11) en respuesta al entrenamiento de resistencia a lo largo de una temporada. Además comparamos los datos obtenidos con los de ciclistas de elite aficionados.

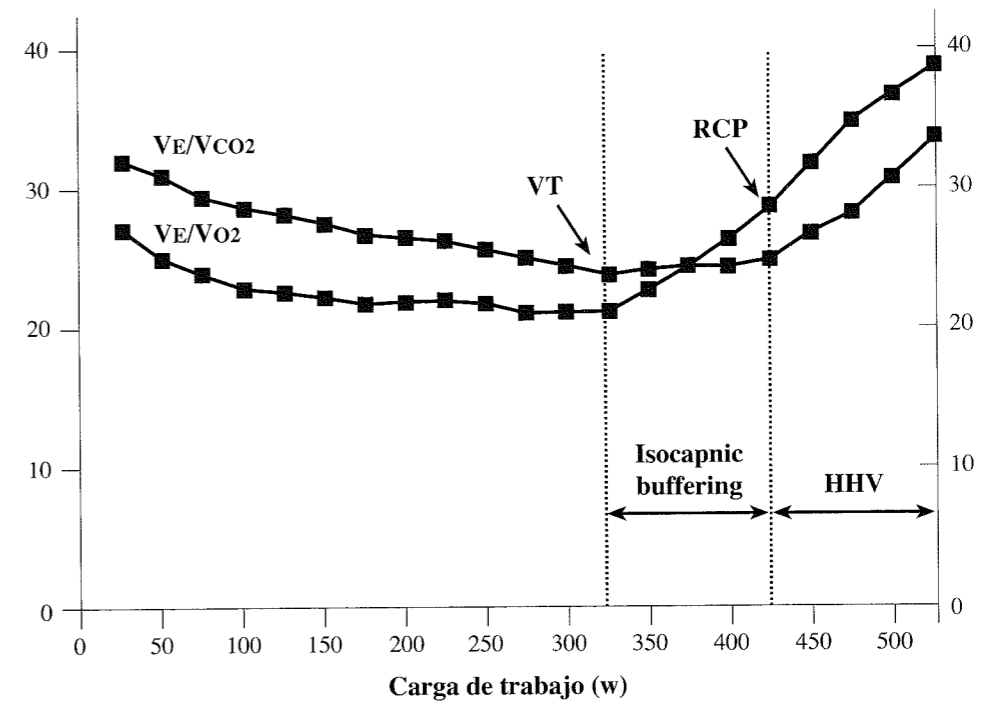


FIGURA 128.- Determinación de las zonas de *isocapnic buffering* e hiperventilación hipocapnica (HHV) (Chicharro y col, 2000).

Cada ciclista profesional realizó tres ergoespirometrías a lo largo de la temporada, en relación a su grado de preparación (reposo, noviembre; precompetición, enero; competición, mayo) en la temporada. Los ciclistas aficionados solo realizaron un test en etapa de competición. Las fases de isocapnic buffering y HHV fueron definidas en cada test, y el rango expresado como  $VO_2$  y W. Los resultados mostraron ausencia de diferencias significativas en el rango de la fase de isocapnic buffering en los periodos evaluados a lo largo de la temporada (TABLA 25). En contraste, se produjo una reducción significativa en el rango de HHV (expresado en W) durante los periodos de competición ( $p < 0.01$ ) y precompetición ( $p < 0.05$ ), en comparación al periodo de reposo. Por otra parte, se observó un mayor rango de HHV ( $p < 0.01$ ) en ciclistas aficionados vs profesionales (tanto al expresarlo como  $VO_2$  como al hacerlo como W).

El principal hallazgo de esta investigación fue la ausencia de cambios observados en el rango de la fase de isocapnic buffering en ciclistas profesionales a lo largo de la temporada, a pesar de un aumento significativo de las cargas de trabajo y una reducción significativa del rango de la fase HHV (W). En nuestro estudio los valores máximos ( $VO_2$ max,  $W$ max...) no se modificaron en la temporada (TABLA 26). Por otra parte,

la TABLA 27 refleja los mayores valores del RCP observado en ciclistas profesionales, y la correspondiente reducción de la fase HHV conforme avanzaba la temporada, lo que puede ser interpretado como una mejora en la capacidad de trabajar a elevadas intensidades antes de que ocurra la acumulación de lactato en sangre.

Oshima y col, 1998 observaron que el incremento del RCP era mayor que el del VT después de una fase de entrenamiento de resistencia de alta intensidad en corro-

Profesional				
	Reposo	Precompetición	Competición	Aficionado competición
Isocapnic buffering				
VO <sub>2</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	12.8 (4.3)	10.9 (3.6)	12.2 (2.6)	15.6 (6.8)
W	83.0 (17.3)	89.5 (20.3)	86.0 (20.2)	104.1 (32.2)
HHV				
VO <sub>2</sub>	8.4 (2.1)	9.4 (3.8)	7.5 (2.6)	13.9 (3.9)†
W	101.0 (19.6)	87.5 (27.9)*	66.0 (21.4)**	90.6 (25.8)†

\*p<0,05, \*\*p<0,01 comparado con la fase de reposo en ciclistas profesionales  
†p<0,01 comparados con el periodo de competición en ciclistas profesionales

TABLA 25.- Rangos de las zonas de isocapnic buffering hiperventilación hipocapnica (HHV) en ciclistas profesionales y aficionados (Chicharro y col, 2000).

res. De manera similar, Röcker y col, 1994 encontraron una mayor fase de isocapnic buffering en corredores de elite de 400 m, frente a corredores de resistencia (no de elite) o sujetos no entrenados. Estos hallazgos parecen sugerir que las sesiones de entrenamiento de alta intensidad (como las realizadas por corredores de 400 m) aumentan la capacidad buffer (justificando el desplazamiento del RCP a mayores intensidades de trabajo en corredores), pero no tanto la capacidad oxidativa (carga de

Profesional				
	Reposo	Precompetición	Competición	Aficionado competición
VO <sub>2</sub> max (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	73.2 (6.1)	74.8 (4.5)	74.9 (6.1)	75.2 (4.9)
VEMAX	177.7 (13.0)	174.9 (16.2)	180.7 (14.5)	179.6 (20.8)
FC (lpm)	195 (6)	192 (4)	190 (10)	189 (7)
W	504.0 (32.9)	508.5 (25.5)	496.0 (34.9)	425.4 (33.6)*
W.kg <sup>-1</sup>	7.1 (0.5)	7.2 (0.4)	7.3 (0.5)	6.3 (0.5)*

\*p<0,01 comparado con ciclistas profesionales (periodo de competición).  
Los subíndices indican diferencias significativas (p<0,05) dentro de una fila.

TABLA 26.- Valores máximos de variables fisiológicas en ciclistas profesionales y aficionados (Chicharro y col, 2000).

trabajo en la que ocurre el VT) y por consiguiente aumentando el rango de la fase de isocapnic buffering. El tipo de entrenamiento de los ciclistas profesionales (30000-35000 km al año) con un predominio muy importante del metabolismo aeróbico, provoca un similar desplazamiento del VT y del RCP.

La idea sobre la utilización del lactato como medio para monitorizar la eficacia del entrenamiento es detectar el desplazamiento de la curva del lactato respecto a la intensidad del ejercicio durante un periodo concreto de entrenamiento. Como hemos indicado con anterioridad, este desplazamiento está específicamente relacionado con

Profesional				
	Reposo	Precompetición	Competición	Aficionado competición
VT (VO <sub>2</sub> )	52.6 (6.9)	54.9 (3.8)	55.2 (4.2)	45.8 (6.3)‡
VT (%VO <sub>2</sub> max)	71.7 (5.0)	71.9 (6.2)	73.7 (4.5)	60.6 (6.8)‡
VT (W)	320.0 (29.1)*	331.5 (36.2)	344.0 (28.2)	230.7 (29.1)‡
VT (W/kg)	4.5 (0.4)*	4.7 (0.5)	5.0 (0.4)	3.4 (0.4)‡
RCP (VO <sub>2</sub> )	64.8 (6.7)	65.4 (3.8)	67.4 (5.2)	61.3 (7.9)
RCP (%VO <sub>2</sub> max)	88.3 (3.1)	86.5 (3.4)	90.0 (3.3)	81.4 (5.8)‡
RCP (W)	403.0 (40.4)†	421.0 (39.6)	430.0 (34.2)	334.8 (25.4)‡
RCP (W/kg)	5.7 (0.6)†	6.0 (0.6)	6.3 (0.5)	5.0 (0.4)‡

\*p<0,05 para reposo vs competición en ciclistas profesionales.  
†p<0,05 para reposo vs competición y precompetición en ciclistas profesionales.  
‡p<0,01 para ciclistas profesionales/competición vs aficionados.

TABLA 27.- Variables fisiológicas en el umbral ventilatorio (VT) y punto de compensación respiratoria (RCP) en ciclistas aficionados y profesionales (Chicharro y col, 2000).

el tipo o modalidad de entrenamiento utilizado. La FIGURA 129 muestra las diferencias específicas en las curvas lactato/velocidad en corredoras y corredores en 400 y 800 m, y en corredores en 1500, 5000 m y maratón (Raczek, 1989). En corredores de maratón, el entrenamiento aeróbico aumenta el umbral anaeróbico y provoca una curva más plana que en los corredores de media distancia.

Nosotros (Lucia y col, 2000) también observamos como en ciclistas profesionales, la curva del lactato sanguíneo se va desplazando hacia abajo y a la derecha, al

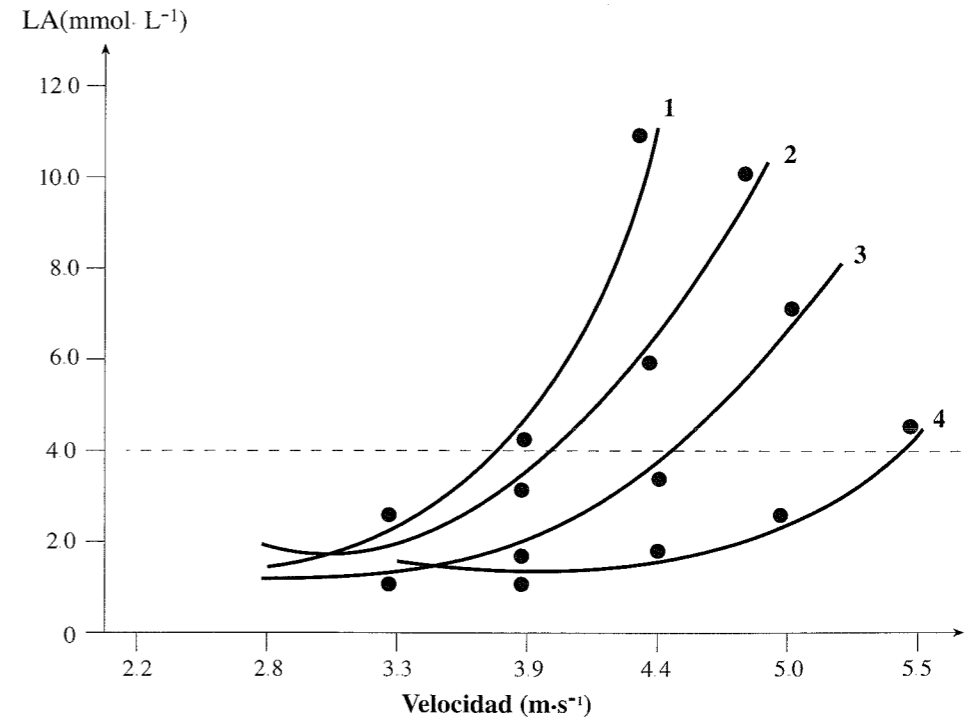


FIGURA 129.- Curvas lactato/velocidad en corredores y corredoras (Raczek, 1989).



enfrentar sus concentraciones con cargas submáximas de trabajo (FIGURA 130) en el transcurso de una temporada de competición. Apuntar, que las concentraciones de lactato sanguíneo capilar fueron sorprendentemente bajas en estos deportistas (<5 mmol·l<sup>-1</sup> hasta 500 W), sugiriendo un alto grado de adaptación metabólica y neuromuscular al ejercicio de resistencia.

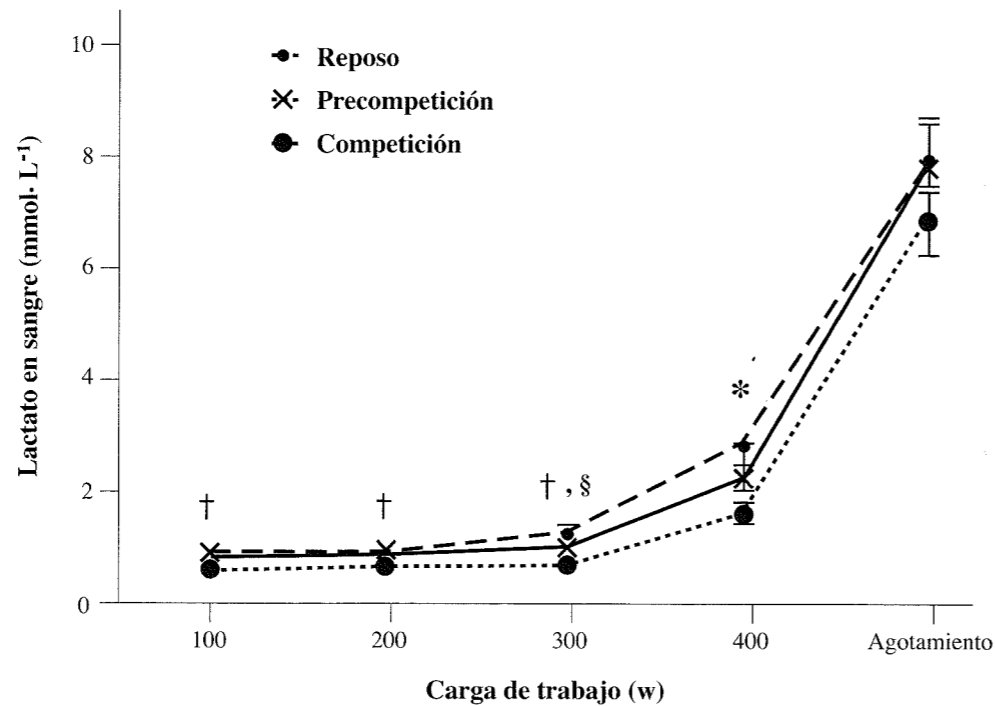


FIGURA 130.- Respuesta del lactato en sangre. (Lucía y col, 2000).  
 (\*) p<0.05 reposo vs competición; (†) p<0.05 competición vs resto de periodos; (§) p<0.05 precompetición vs reposo.

Por otra parte, la FIGURA 131 nos muestra dos ejemplos de resultados del entrenamiento en corredores jóvenes de media distancia (Raczek, 1989). En el atleta que aumentó el volumen de entrenamiento en la zona aeróbica, se encontró un aumento del umbral anaeróbico pero el lactato aumentó en ejercicios a intensidad superior al umbral anaeróbico muy bruscamente a pesar de las menores velocidades de carrera comparativamente. La joven atleta que realizó un aumento de la intensidad del entrenamiento, muestra una respuesta del lactato más pronunciada a mayores velocidades de carrera que el corredor anterior, aunque se redujo la velocidad correspondiente al umbral anaeróbico. Estos ejemplos caracterizan la especificidad de los efectos del entrenamiento en dependencia del tipo de ejercicio desarrollado.

Los datos de la FIGURA 132, muestran la dinámica del lactato en cuatro años en corredores de larga distancia y maratonianos. Los datos demuestran los diferentes efectos positivos del entrenamiento en corredores de larga distancia y maratonianos (Raczek 1989).

En las FIGURAS 133-134, se muestran varios ejemplos de respuesta de lactato en sangre durante el ejercicio con el fin de monitorizar la efectividad del entrenamiento.

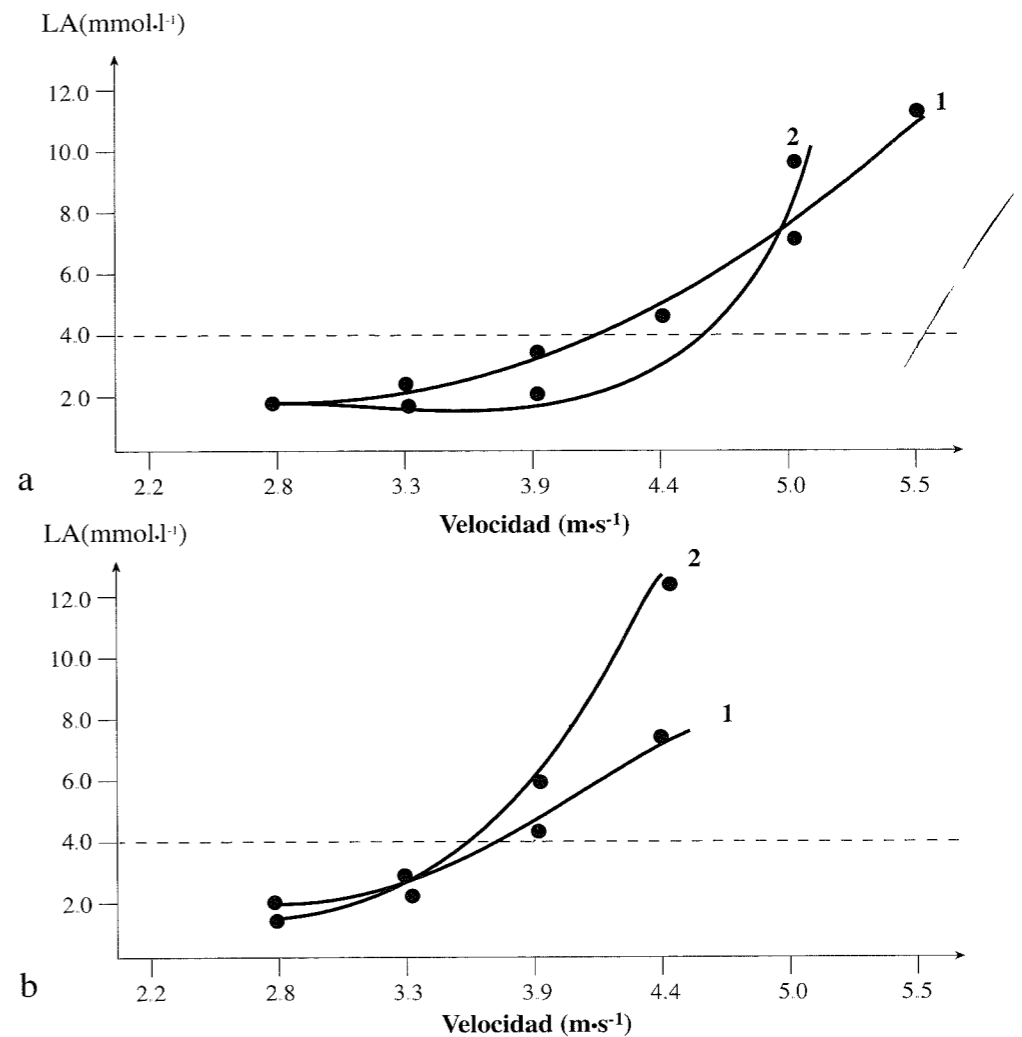


FIGURA 131.- Ejemplos del efecto del entrenamiento sobre la curva lactato/velocidad en corredores jóvenes de media distancia (a) antes y (b) después del entrenamiento (Raczek, 1989).

En la FIGURA 133 se muestra a un atleta que es capaz de correr a un mayor %VO<sub>2</sub>max antes de alcanzar el LT después de un periodo de entrenamiento. Según Weltman, 1995 el uso periódico de la respuesta del lactato al ejercicio debería permitir al entrenador determinar el grado de adaptación al programa de ejercicio. Como ya hemos observado con anterioridad, los cambios en la respuesta del lactato pueden acontecer sin modificaciones en los valores del VO<sub>2</sub>max.

La FIGURA 134 muestra otro ejemplo, en este caso de un nadador. La relación entre la velocidad de nado y la concentración de lactato sanguíneo es valorada en un nadador antes y después de un periodo de entrenamiento. Se puede observar que después del periodo competitivo el LT aparece a una mayor velocidad de nado. La monitorización continuada de la respuesta del lactato a lo largo del periodo de entrenamiento aportará información fiable de la efectividad del entrenamiento.

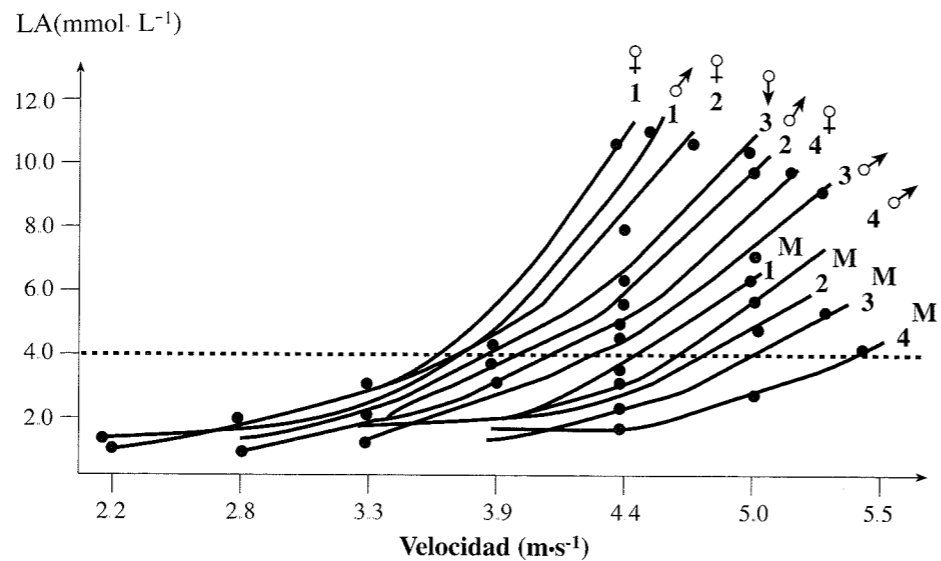


FIGURA 132.- Seguimiento de 4 años en las curvas lactato/velocidad de corredores de larga distancia y maratón (M). Los números informan del año del estudio (Raczek, 1989).

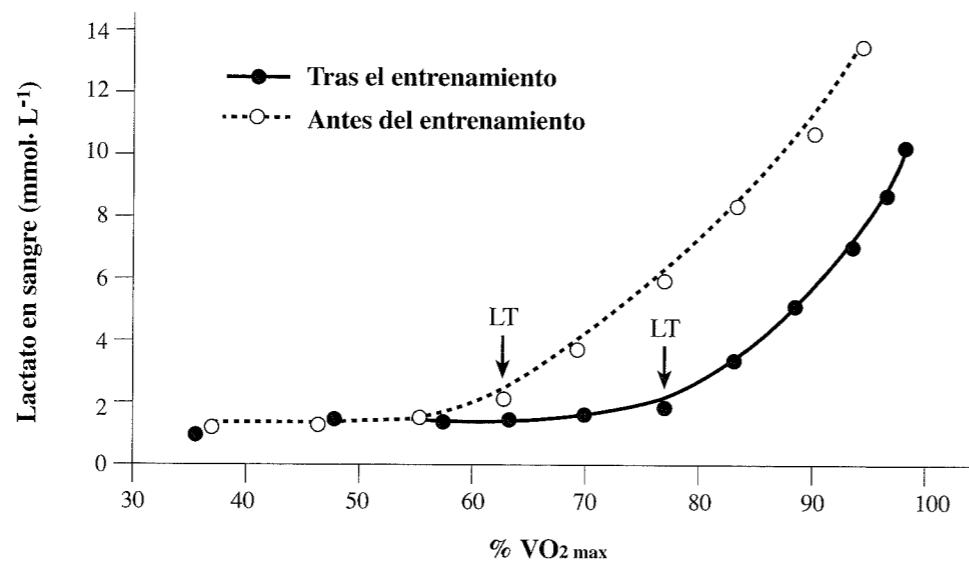


FIGURA 133.- Efectos del entrenamiento de resistencia sobre la respuesta del lactato sanguíneo en el ejercicio incremental (Wilmore y Costill, 1988).

Otra manera de valorar la efectividad del entrenamiento, es comprobar periódicamente la concentración de lactato en sangre asociada a una velocidad determinada de nado. La FIGURA 135, muestra este aspecto con una distancia estándar de 200 m de natación; se puede observar claramente como al progresar la temporada y mejorar el estado de forma, la concentración de lactato en sangre alcanzada para esa distancia y determinada velocidad se reduce progresivamente. Aunque este ejemplo, se refiere a natación se puede aplicar a cualquier modalidad deportiva.

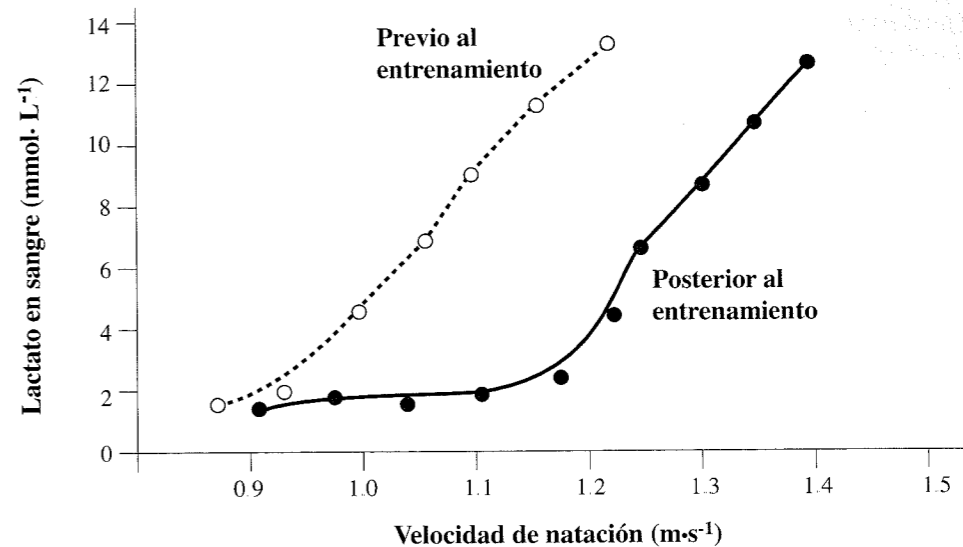


FIGURA 134.- Efectos del entrenamiento sobre la concentración de lactato en sangre después de 200 m de natación a una velocidad predeterminada. Los valores más bajos de lactato fueron obtenidos durante el periodo de mejor rendimiento (Wilmore y Costill, 1988).

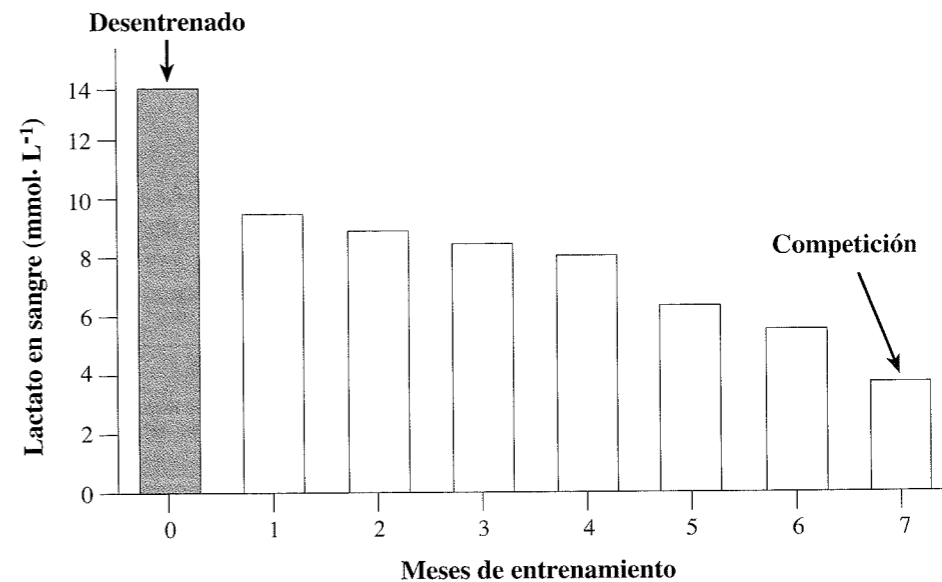


FIGURA 135.- Relación entre acumulación de lactato en sangre y velocidad de natación, antes y después de 5 meses de entrenamiento (Wilmore y Costill, 1988).

Por otro lado, el desentrenamiento se acompaña de respuestas de lactato inversas a las descritas con el entrenamiento. Así, en la FIGURA 136 se muestra la respuesta del lactato sanguíneo de un corredor en estado desentrenado, después de 5 meses de entrenamiento y después de 4 semanas de desentrenamiento. Se puede observar que la respuesta del lactato sanguíneo a una carrera a 3'45"/km va en aumento conforme el desentrenamiento progresa.

Un aspecto muy importante que hay que considerar, es el que hace referencia a la especificidad del entrenamiento en relación con las mejoras del LT. Por ello, para valorar los parámetros relacionados con la transición aeróbica anaeróbica deberemos utilizar test de ejercicio específicos de la actividad realizada en el entrenamiento.

También se ha estudiado como el entrenamiento de fuerza influye en el LT y el rendimiento de resistencia. Así, *Marcinik y col, 1991* encontraron que 12 semanas de entrenamiento de fuerza no tuvo efectos sobre  $VO_2\text{max}$  valorado en cicloergómetro o tapiz. Sin embargo, el LT (definido como una concentración fija de lactato en sangre de  $3.3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) aumentó entre un 12-30%, mientras que el tiempo hasta el agotamiento a una intensidad correspondiente al 75%  $VO_2\text{max}$  aumentó un 33%. Los autores sugirieron que el entrenamiento de fuerza aumentó el rendimiento sobre cicloergómetro, independientemente del  $VO_2\text{max}$ , y que la mejora del rendimiento parece relacionada con la mejora del LT y de la fuerza muscular de las piernas.

Es necesario considerar también algunas investigaciones que han valorado la uti-

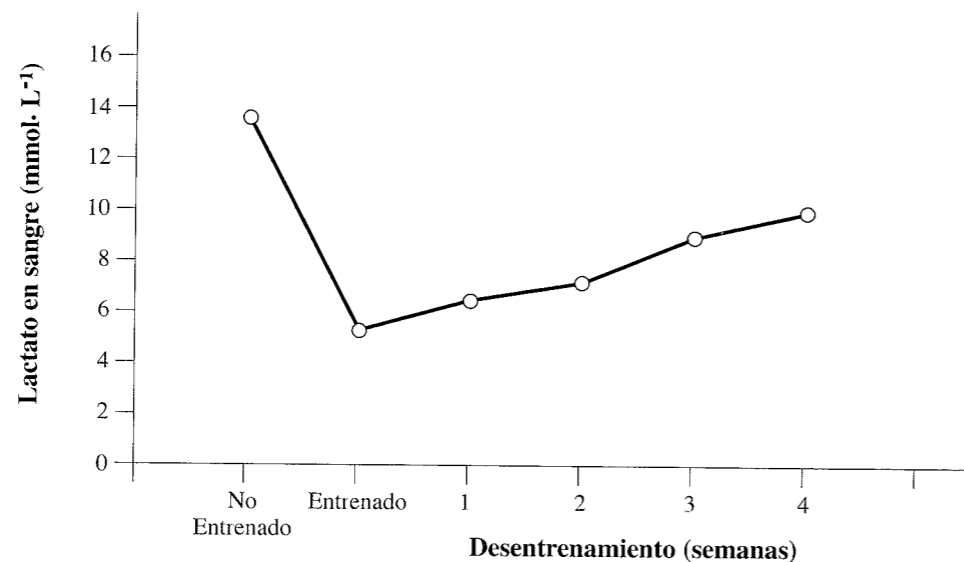


FIGURA 136.- Un ejemplo de los efectos del entrenamiento y del desentrenamiento sobre la respuesta del lactato en sangre en un ejercicio en tapiz rodante a una velocidad de 270 m/min (*Costill, 1986*).

lidad de la transición aeróbica anaeróbica en deportistas de resistencia de elite, con muchos años de entrenamiento.

Por otra parte, la identificación de la frecuencia cardiaca asociada a determinadas concentraciones de lactato en sangre [ $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  (AerT) ó  $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  (AnT)] son muy utilizadas para definir las intensidades de entrenamiento. Se asume con frecuencia que la frecuencia cardiaca en el AerT y en el AnT cambian con el entrenamiento, de forma parecida a como lo hace la intensidad de esfuerzo (W), lo que haría necesario un ajuste periódico de las referencias de intensidad de entrenamiento. *Foster y col, 1999* evaluaron la estabilidad longitudinal de la frecuencia cardiaca, RPE y marcadores de lactato en atletas de elite. Los autores estudiaron a patinadores de velocidad durante dos fases de su entrenamiento (no entrenados, NE y entrenados, E) determinando en una cicloergometría: W, frecuencia cardiaca (FC) y RPE en AerT, AnT y

máxima intensidad de ejercicio. Los resultados que obtuvieron mostraron en las evaluaciones en NE vs E, valores de W en AerT de  $127\pm 12$  vs  $162\pm 9$  W ( $p<0.05$ ), en AnT de  $216\pm 14$  vs  $230\pm 13$  W ( $p<0.05$ ) y en esfuerzo máximo de  $341\pm 15$  vs  $364\pm 19$  W ( $p<0.05$ ); la FC en AerT fue de  $129\pm 6$  vs  $130\pm 7$  lpm ( $p>0.05$ ), en AnT fue de  $162\pm 7$  vs  $164\pm 7$  lpm ( $p>0.05$ ), y en ejercicio máximo fue de  $196\pm 6$  vs  $198\pm 5$  ( $p>0.05$ ); RPE en AerT fue de  $2.7\pm 0.9$  vs  $2.6\pm 0.8$  ( $p>0.05$ ), en AnT fue de  $5.3\pm 1.0$  vs  $5.3\pm 0.9$  ( $p>0.05$ ) (FIGURA 137). En definitiva, los resultados indican una estabilidad de los valores absolutos de FC y RPE a lo largo de la temporada en atletas de alto nivel competitivo, a pesar de los efectos del entrenamiento y de la mejora del rendimiento. A nivel práctico, se sugiere que los valores de referencia de la FC o RPE obtenidos al principio de la temporada en relación a la transición aeróbica anaeróbica pueden ser válidos para el resto de temporada desde el punto de vista de la prescripción de cargas de trabajo, lo que puede no hacer necesarias las re-evaluaciones para detección de esas referencias para el entrenamiento.

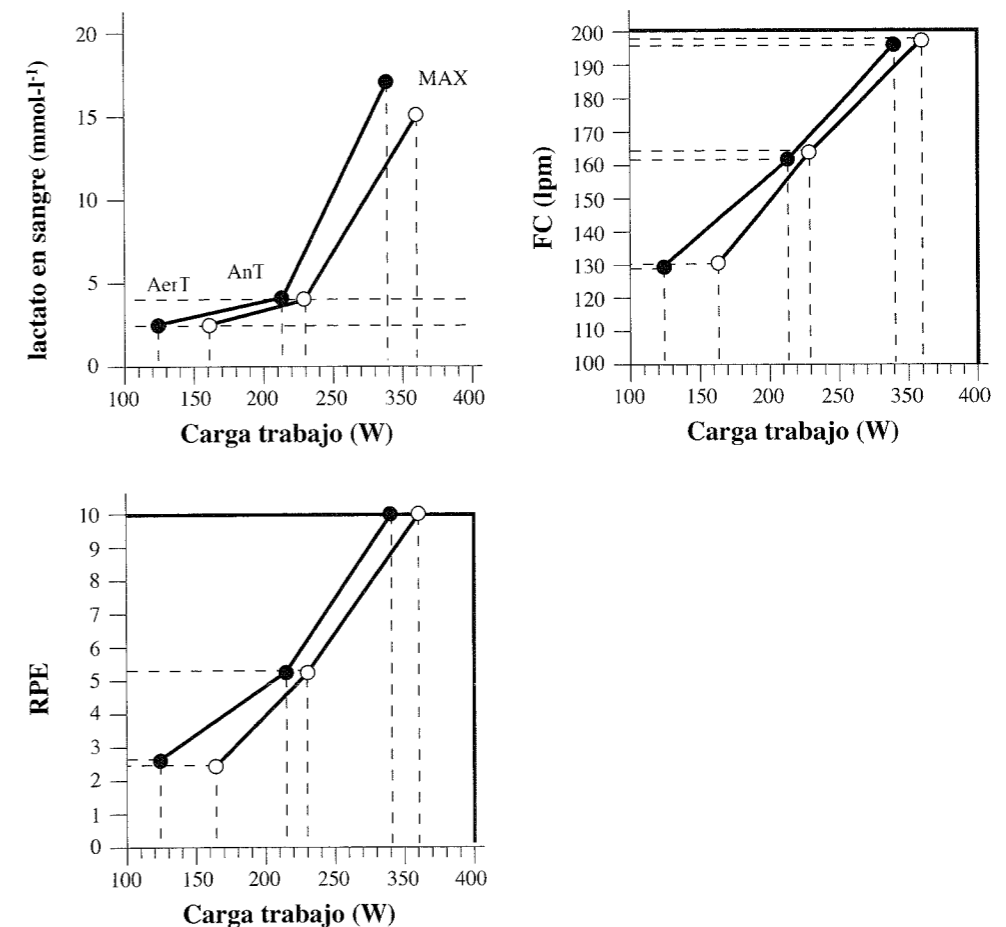


FIGURA 137.- Respuestas medias del lactato, frecuencia cardiaca y RPE en relación a la carga de trabajo en sujetos no entrenados (Junio, ●) y entrenados (Septiembre, ○) para cargas de trabajo asociadas al umbral aeróbico, umbral anaeróbico y máxima intensidad. (*Foster y col, 1999*)

En un estudio similar, nosotros (Lucía y col, 2000) evaluamos la evolución de la frecuencia cardíaca asociada a distintos umbrales (LT, VT1, VT2) en un grupo de 13 ciclistas profesionales ( $VO_2\text{max} \sim 75.0 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) en el curso de una temporada completa de competición. Los ciclistas fueron evaluados en tres momentos de la temporada (reposo activo, noviembre; precompetición, enero; competición, mayo) mediante un test de esfuerzo en cicloergómetro (protocolo en rampa  $25 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Los resultados mostraron cómo a pesar de un significativo aumento del rendimiento a lo largo de la temporada (ej. aumento de la potencia de trabajo correspondiente a LT, VT1 y VT2; (TABLA 28), los valores de la frecuencia cardíaca correspondiente a los umbrales identificados se mantuvo estable y sin modificaciones significativas (TABLA 29). Los resultados sugieren que un único test al comienzo de la temporada quizá sea suficiente para la prescripción de las cargas de trabajo en base a la frecuencia cardíaca correspondiente al umbral anaeróbico en estos deportistas, tan como sugirieron también Foster y col, 1999.

	Reposo activo	Precompetición	Competición
VT <sub>1</sub> (W)	321.15 ± 7.95 <sup>a</sup>	338.85 ± 9.63	350.77 ± 8.47
VT <sub>1</sub> (W.kg <sup>-1</sup> )	4.55 ± 0.11 <sup>b</sup>	4.80 ± 0.12	5.05 ± 0.06
VT <sub>2</sub> (W)	411.15 ± 11.47	428.46 ± 10.52	436.54 ± 9.68
VT <sub>2</sub> (W.kg <sup>-1</sup> )	5.81 ± 0.13 <sup>a</sup>	6.07 ± 0.12	6.29 ± 0.12
LT (W)	319.07 ± 10.04 <sup>c</sup>	350.92 ± 8.41 <sup>d</sup>	379.08 ± 9.46
LT (W.kg <sup>-1</sup> )	4.53 ± 0.13 <sup>c</sup>	4.97 ± 0.11 <sup>d</sup>	5.47 ± 0.12

<sup>a</sup>p<0,05 reposo vs competición.

<sup>b</sup>p<0,01 reposo vs competición.

<sup>c</sup>p<0,01 reposo vs competición, y precompetición.

<sup>d</sup>p<0,01 precompetición vs competición.

TABLA 28.- Potencia de trabajo correspondiente al VT<sub>1</sub>, VT<sub>2</sub> y LT (Lucía y col, 2000).

	Reposo activo	Precompetición	Competición
VT <sub>1</sub>	154 ± 3	152 ± 3	154 ± 2
VT <sub>2</sub>	178 ± 2 <sup>a</sup>	173 ± 3	176 ± 2
LT	155 ± 3	156 ± 3	159 ± 3
Max	197 ± 3	194 ± 2	192 ± 3
3 min post-ejercicio	124 ± 4 <sup>b</sup>	114 ± 4	114 ± 4
5 min post-ejercicio	117 ± 4 <sup>b</sup>	107 ± 3	108 ± 3

<sup>a</sup>p<0,05 reposo vs precompetición

<sup>b</sup>p<0,01 reposo vs precompetición y competición

TABLA 29.- Valores de la frecuencia cardíaca (HR) recogidos en los tres periodos de evaluación (Lucía y col, 2000).

### 5.3. Prescripción de intensidad de ejercicio

Se piensa que existe una intensidad mínima de entrenamiento por debajo de la cual no hay efectos fisiológicos significativos, aunque el programa continúe a lo largo del tiempo. Los métodos más utilizados para ajustar la intensidad del entrenamiento se basan en la frecuencia cardíaca (FC) y en el  $VO_2$ . De

acuerdo con los criterios difundidos por el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM), la intensidad mínima de entrenamiento corresponde con un 60% FCmax ó 50%  $VO_2\text{max}$  (ACSM, 1990), aunque algunos estudios han sugerido que se pueden obtener efectos con el entrenamiento cuando la intensidad de ejercicio es inferior a esas recomendaciones (Belman y Gaesser, 1991; Gaesser y Rich, 1984; Poole y Gaesser, 1985; Sharkey, 1970; Shephard, 1968).

Con el fin de valorar la utilidad del umbral anaeróbico para la prescripción individualizada de cargas de trabajo físico, Fabre y col, 1997 estudiaron si un programa de ejercicio individualizado en relación al umbral ventilatorio (VT) en personas mayores de edad ( $64 \pm 6.8$  años), producía mayores adaptaciones al entrenamiento que un programa de entrenamiento estándar realizado al 50% de la FC de reserva. Ocho sujetos entrenaron a intensidad correspondiente a VT (FCmedia =  $129 \pm 14.2$  lpm) y otros ocho lo hicieron al 50% FCreserva (FCmedia =  $115 \pm 7.9$  lpm). Los resultados mostraron un aumento significativo del  $VO_2\text{max}$  en el grupo que entrenaba en VT después de 12 semanas de programa, mientras que no se detectaron cambios significativos en el otro grupo. Además, tanto la VE como la FC a intensidades submáximas, disminuyeron más en el grupo VT. Los autores concluyen que en sujetos mayores de edad, la intensidad de ejercicio relacionada con el VT es más efectiva que las intensidades estándar basadas en la FC de reserva en la mejora del  $VO_2\text{max}$  y otras adaptaciones cardiorrespiratorias submáximas. Los resultados del estudio también sugieren que la intensidad del 50% de la FC de reserva es demasiado bajo como para provocar adaptaciones y por consiguiente el uso del 60% de la FC de reserva puede ser preferible cuando se prescriba intensidad de ejercicio en personas mayores de edad en base a la FC de reserva.

Distintas investigaciones han defendido que la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral anaeróbico (AT) (en este caso, el umbral láctico), representa un marcador directo o indirecto de la intensidad mínima de entrenamiento para conseguir adaptaciones fisiológicas (Casaburi y Wasserman, 1986; Henritze y col, 1985; Katch y col, 1978; Kindermann y col, 1979; Sady y col, 1980; Yoshida y col, 1982).

De acuerdo con la consideración anterior, numerosos estudios han encontrado que el entrenamiento realizado a intensidad cercana al AT induce un desplazamiento hacia la derecha de la curva del lactato y un aumento simultáneo del AT (Davis y col, 1979; Yoshida y col, 1982; Sady y col, 1980; Ready y Quinney, 1982; Denis y col, 1982; Henritze y col, 1985). Un meta-análisis que incluyó 85 grupos experimentales de 34 estudios concluyó que el entrenamiento a una intensidad cercana al AT es un estímulo adecuado para mejorar el AT de sujetos sedentarios (Londeree, 1997). Sin embargo, los autores también señalan que es necesaria una mayor intensidad para mejorar el AT en sujetos entrenados (Londeree, 1997). Por consiguiente, y de acuerdo a las anteriores consideraciones, ya que el mínimo estímulo requerido para aumentar el AT o el  $VO_2\text{max}$  depende del nivel inicial de entrenamiento del individuo, no es posible concluir que el entrenamiento a intensidad correspondiente al AT representa el estímulo óptimo para aumentar el rendimiento en eventos de resistencia.

Frente a los hallazgos anteriores, Casaburi y col, 1995 determinaron si las cargas de trabajo inferiores al LT producían adaptaciones fisiológicas con el entrenamiento. Para ello veintisiete sujetos sedentarios realizaron 5 sesiones de entrenamiento por semana, durante 5 semanas. Los grupos de entrenamiento fueron constituidos aleatoriamente; uno entrenó a la potencia de trabajo correspondiente al 80% LT, otro a la

correspondiente a 25%Δ y otro al 50%Δ (donde Δ representa la diferencia entre LT y VO<sub>2</sub>pico expresado en W y valorados en una pruebas de esfuerzo). Las sesiones de ejercicio fueron de 30 min para el grupo 50%Δ, y fueron proporcionalmente más largas en los otros grupos, de manera que el trabajo total realizado fuera el mismo. Antes y después del entrenamiento los sujetos realizaron un test de 15 min (o hasta el agotamiento) a los W (pre-entrenamiento) correspondientes a 80% LT, 25%Δ, 50%Δ y 75%Δ. Se valoraron de forma continuada el intercambio gaseoso y las concentraciones de catecolaminas y lactato en sangre. Los resultados del estudio mostraron evidencias de los efectos significativos del entrenamiento en los tres grupos. No hubo diferencias significativas apreciables en las mejoras obtenidas entre grupos. En la TABLA 30 se muestra el efecto del entrenamiento sobre el test de resistencia de carga constante al 75%Δ. La resistencia aumentó significativamente en cada grupo, con una tendencia (no significativa) a mejorar más en los grupos que trabajaban a mayor intensidad. Por otra parte, los cambios en la respuesta al test incremental se muestran en la TABLA 31. Tanto el VO<sub>2</sub>pico como el LT mejoraron después del entrenamiento en los tres grupos, sin diferencias significativas entre ellos, aunque existió una tendencia a mejorar más en los grupos que entrenaban a más intensidad. Los resultados de este estudio indican que la intensidad de ejercicio correspondiente al 80% LT no se sitúa por debajo de la "intensidad mínima de entrenamiento" capaz de provocar adaptaciones, al menos en sujetos con hábitos previos sedentarios.

Efectos del entrenamiento sobre la resistencia y la respuesta del final del ejercicio al 75% Δ de W						
Grupo de entrenamiento	Duración (min)	VO <sub>2</sub> (l·min <sup>-1</sup> )	V <sub>E</sub> (l·min <sup>-1</sup> )	Lactato (mmol·l <sup>-1</sup> )	Noradrenalina (pg·ml <sup>-1</sup> )	Adrenalina (pg·ml <sup>-1</sup> )
80% LAT						
Pre	9.8 ± 4.2	3.68 ± 0.57	138.2 ± 27.6	10.0 ± 1.8	3905 ± 1471	373 ± 198
Post	12.9 ± 4.9*	3.48 ± 0.76	125.4 ± 35.8	8.5 ± 1.9	2872 ± 1541	305 ± 127
25% Δ						
Pre	11.0 ± 3.1	3.45 ± 0.47	129.0 ± 26.1	9.5 ± 2.1	3961 ± 2229	371 ± 466
Post	19.7 ± 6.4*	3.38 ± 0.36	116.2 ± 28.2	8.1 ± 2.5	3574 ± 2191	326 ± 310
50% Δ						
Pre	10.5 ± 3.5	3.46 ± 0.45	144.3 ± 38.1	10.2 ± 2.9	4260 ± 1808	445 ± 335
Post	17.9 ± 3.8*	3.39 ± 0.43	135.8 ± 36.5	8.8 ± 1.7	2250 ± 813	293 ± 268

\* Diferencia significativa (p<0,05 preentrenamiento vs post-entrenamiento)

TABLA 30.- Efectos del entrenamiento de resistencia sobre la respuesta al ejercicio realizado al 75% de la carga máxima de trabajo (Casaburi y col, 1995).

Grupo de entrenamiento	Δ VO <sub>2</sub> pico (l·min <sup>-1</sup> )	VO <sub>2</sub> pico (% incremento)	Δ LAT (l·min <sup>-1</sup> )	LAT (% incremento)
80% LAT	0.16 ± 0.14	4.8 ± 4.6	0.26 ± 0.36	16.0 ± 22.8
25% Δ	0.26 ± 0.40	7.3 ± 11.0	0.24 ± 0.35	15.7 ± 19.3
50% Δ	0.37 ± 0.27	11.1 ± 8.1	0.49 ± 0.35	31.7 ± 21.6

El umbral láctico (LT) fue medido del intercambio gaseoso pulmonar. Los incrementos en cada variable son significativos. No hay diferencias en ninguna variable entre pre y post entrenamiento

TABLA 31.- Incrementos en el VO<sub>2</sub>pico y umbral láctico en relación al entrenamiento (Casaburi y col, 1995).

Frente a estos resultados, los estudios de Sady y col, 1980, Henritze y col, 1985 ó Gaskill y col, 2001 indicaron que el entrenamiento realizado a intensidades superiores al LT provocaba mayores adaptaciones (especialmente sobre el LT) que intensi-

dades de trabajo inferiores o "en" el LT. Concretamente, Gaskill y col, 2001 evaluaron los efectos de la intensidad del ejercicio en relación al VT en un programa de entrenamiento aplicado a sujetos sedentarios, sobre los cambios en el VO<sub>2</sub> correspondiente al VT (VO<sub>2</sub>-VT), W-LT y VO<sub>2</sub>max. Los autores hipotetizaron que aquéllos que entrenaran a intensidades inferiores al VT, mejorarían menos su VO<sub>2</sub>-VT y su VO<sub>2</sub>max, que aquéllos que lo hicieran a intensidades mayores que el VT. El programa de entrenamiento se aplicó durante 20 semanas, 3 sesiones por semana. El ejercicio progresó desde una frecuencia cardiaca (FC) correspondiente al 55% VO<sub>2</sub>max durante 30 min a una FC asociada al 75% VO<sub>2</sub>max durante 50 min, en las últimas seis semanas de entrenamiento. Participaron 432 personas sedentarias (224 hombres y 208 mujeres), de edades entre 17 a 65 años. Retrospectivamente, las personas participantes fueron distribuidos en grupos dependiendo de que su intensidad inicial de entrenamiento fuera inferior, en o superior al VT. Los resultados no mostraron diferencias significativas en la mejora del VO<sub>2</sub>max, en relación al grupo de intensidad de entrenamiento, ni en relación al género o raza. Sin embargo el entrenamiento a intensidad superior al VT, tuvo un efecto positivo sobre el ΔVO<sub>2</sub>-VT, mejorando más sus valores que el entrenamiento a menor intensidad. Esta misma respuesta se observó en relación al género y raza (TABLA 32).

GRUPO	TOTAL			HOMBRES		MUJERES		NEGROS		BLANCOS	
	n	ΔVO <sub>2</sub> max ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup>	ΔVO <sub>2</sub> vt ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup>	n	ΔVO <sub>2</sub> vt ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup>	n	ΔVO <sub>2</sub> vt ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup>	n	ΔVO <sub>2</sub> vt ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup>	n	ΔVO <sub>2</sub> vt ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup>
Sobre VT	144	5.8 ± 3.4# ns	7.6 ± 4.1***	117	8.0 ± 4.0***	36	6.3 ± 3.4***	36	6.7 ± 3.5***	117	7.9 ± 4.2***
En VT	144	5.2 ± 2.9 ns	4.9 ± 3.2***	77	4.9 ± 3.5***	68	5.8 ± 2.8***	47	4.3 ± 2.6***	96	5.3 ± 3.5***
Bajo VT	144	5.2 ± 2.4#	3.8 ± 3.2	34	3.9 ± 3.7	112	3.8 ± 3.0	54	3.3 ± 2.3	92	4.1 ± 3.5
Total	432	5.4 ± 2.9	5.5 ± 3.8	228	6.4 ± 4.2	214	4.6 ± 3.1	127	4.5 ± 3.0	305	5.9 ± 4.1

ns No diferencias (p>0,05)

\*\*\* Diferencia entre grupos (p<0,001)

# Diferencia entre los cambios en VO<sub>2</sub> max y VO<sub>2</sub>vt (p<0,001)

TABLA 32.- Cambios absolutos con el entrenamiento en el VO<sub>2</sub>max (ΔVO<sub>2</sub>max) y VO<sub>2</sub>vt (ΔVO<sub>2</sub>vt) No hubo diferencias significativas en el ΔVO<sub>2</sub>max entre intensidad de entrenamiento. (modificado de Gaskill y col, 2001).

De la misma forma los cambios en W-VT fueron mayores para aquellas personas que entrenaron a intensidades superiores a VT, en comparación con los que entrenaron en ó por debajo del VT. Hombres, mujeres y distintas razas (blancos y negros) tuvieron también la misma respuesta (TABLA 33).

Parece pues, que en sujetos sedentarios (independientemente del género ó raza)

GRUPO	TOTAL			HOMBRES		MUJERES		NEGROS		BLANCOS	
	n	ΔPO en VT W	n	ΔPO en VT W	n	ΔPO en VT W	n	ΔPO en VT W	n	ΔPO en VT W	
Sobre VT	144	54.7 ± 40.4***	117	59.6 ± 42.7***	36	38.5 ± 19.8***	36	46.4 ± 24.3***	117	57.2 ± 42.9***	
En VT	144	36.9 ± 23.7***	77	40.3 ± 26.3***	68	32.9 ± 19.7***	47	36.9 ± 22.0***	96	36.9 ± 24.7***	
Bajo VT	144	26.9 ± 20.9	34	31.9 ± 28.2	112	25.4 ± 18.0	54	25.2 ± 20.7	92	28.0 ± 21.1	
Total	432	39.7 ± 31.6	228	48.9 ± 37.5	214	29.9 ± 19.4	127	34.7 ± 23.6	305	42.0 ± 34.4	

\*\*\* Diferencia significativa entre grupos de diferente intensidad (p<0,001)

TABLA 33.- Cambios absolutos con el entrenamiento en la potencia de trabajo en VT (ΔPO en VT), total, por género y raza, agrupados por intensidad de ejercicio relativa al VT (modificado de Gaskill y col, 2001).

el entrenamiento a intensidades superiores al VT, provoca mayores aumentos en el  $VO_2$ -VT ó W-VT, y sin embargo no muestra diferencias en las mejoras del  $VO_2$ max.

Desde un punto de vista práctico, distintos autores han sistematizado sus entrenamientos de acuerdo con la respuesta del lactato al ejercicio (Liesen 1985; Jansen 1987; Dickhuth y col, 1989; Raczek 1989). En las TABLAS 34 y 35, se presentan distintos ejemplos a modo de esquemas de aplicación práctica.

Se muestran a continuación algunos esquemas de delimitación de zonas de entrenamiento:

En relación a la concentración de lactato en sangre:

- Trabajo de recuperación y regeneración: lactato < 2 mmol·l<sup>-1</sup>
- Trabajo de resistencia extensivo: ≈ 2 mmol·l<sup>-1</sup>
- Trabajo de resistencia intensivo: 3-4 mmol·l<sup>-1</sup>
- Trabajo interválico extensivo: 4-6 mmol·l<sup>-1</sup>
- Trabajo interválico intensivo: 6-12 mmol·l<sup>-1</sup>

En relación a aspectos metabólicos de la transición aeróbica-anaeróbica:

- Zona Aeróbica: La energía proviene casi exclusivamente de las vías oxidativas.
- Zona de Resistencia: en torno al umbral anaeróbico (Fuente de energía aeróbica-anaeróbica)

Intensidad del ejercicio	Objetivos	Duración del ejercicio principal (min)	Lactato en sangre (mmol.L <sup>-1</sup> )	Frecuencia cardiaca (lpm)	Entrenamiento medio
Aeróbico	1. Regeneración, mantenimiento y adaptación a ejercicios de larga duración y mejora de la economía.	45 - 120 Hasta 150 Hasta 180	1,5 - 2,5 1,0 - 2,0	130 - 150 100 - 130	Carrera regenerativa Carrera extensiva
	2. Desarrollo de potencia y capacidad aeróbicas.	15 - 45	2,5 - 4,0	150 - 180	Fartlek (interválico extensivo) Carrera de resistencia. Campo a través
Aeróbico- Anaeróbico	Ejercicios intensos para mejorar el rendimiento	8 - 20 1 - 3	4,0 - 7,0	170 - 190	Carrera intensiva de resistencia Carrera larga duración. Carrera interválica extensiva
Aeróbico- Anaeróbico	Ejercicios "máximos"	2 - 8 1 - 3	7,0 - 10,0	180 - 200	Carrera resistencia "tempo" Carrera interválica intensiva. Contra-reloj.
Anaeróbico	"Supra-máximo"	40 s 15 - 40 s	>10,0	Hasta 200	Carreras velocidad - resistencia Carreras "tempo". Contra-reloj.
Anaeróbico	Máximos	Hasta 15 s	Individual		Carrera para desarrollar velocidad. Cortas repeticiones a velocidades máximas o submáximas.

Modificado de Raczek 1989

236 TABLA 34.- Zonas de entrenamiento para jóvenes atletas en actividades de resistencia (Viru y Viru, 2001).

Ejercicio	Lactato sanguíneo (mmol.L <sup>-1</sup> )	Intensidad del ejercicio (% de la velocidad de maratón)
TRABAJO DE RECUPERACIÓN	1.0	< 80
RESISTENCIA EXTENSIVA	1.0 - 1.1	80 - 90
RESISTENCIA INTENSIVA	1.3	90 - 97
RESISTENCIA "TEMPO"	2.0	100
INTERVÁLICO EXTENSIVO (FARTLEK)	3.0	105
INTERVÁLICO INTENSIVO	> 8.0	

Adaptado de Liesen H. 1985, adaptado de Hultman E. 1990.

TABLA 35.- Valores de lactato en varios ejercicios de carrera en corredores de elite de maratón (Viru y Viru, 2001).

- Zona Anaeróbica: > UA. Fuente de energía con gran protagonismo anaeróbico. Acumulación continuada de lactato.

En relación al máximo estado estable del lactato (MLSS):

- A1 (Aeróbica 1): 75-85% MLSS (Entrenamiento de regeneración)
- A2 (Aeróbica 2): 85-95% MLSS (Entrenamiento continuo extensivo)
- E1 (Resistencia 1): 95-100% MLSS (Continuo intensivo)
- E2 (Resistencia 2): 100-110% MLSS (Interválico extensivo; ej. fartlek)
- An1 (Anaeróbico 1): Basado en glucólisis anaeróbica / Interválico intensivo (2-3 min).
- An2 (Anaeróbico 2): Basado en los fosfágenos / Sprint de 10 s.

No existe consenso a la hora de aplicar criterios uniformes sobre planificación de cargas de trabajo en relación al umbral anaeróbico. En este sentido, Weltman, 1995 ofrece varios ejemplos de planificación del entrenamiento para corredores, ciclistas y nadadores en base a la respuesta del lactato al ejercicio.

### 5.3.1. Corredores

Varios niveles de lactato se han relacionado con el rendimiento en carrera. De manera que se han observado correlaciones con velocidades asociadas a concentraciones sanguíneas de lactato de 2.0, 2.5 y 3.0 mmol·l<sup>-1</sup>, respecto a la carrera de maratón (dependiendo del nivel del corredor). Una concentración de lactato en sangre de 4 mmol·l<sup>-1</sup> parece más relacionada con el rendimiento de 10 km ó menos distancia. Las TABLAS 36 y 37 fueron elaboradas por Costill, 1986, para esquematizar entrenamientos para maratón y 10 km, y se presentan modificadas por Weltman, 1995.

### 5.3.2. Ciclistas

La FIGURA 138, muestra un esquema de entrenamiento del Centro de Entrenamiento de Colorado Springs (USA). La intensidad de entrenamiento aeróbico se refiere a aquella < LT, AT se refiere a intensidad de entrenamiento asociada a LT y Max se refiere a intensidad de entrenamiento asociada a

Semana	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
1	MSS 6 millas	4.0 mM 10 x 800	MSS 6 millas	Descanso	4.0 mM 20 x 400	MSS 6 millas	Descanso
2	MSS 8 millas	4.0 mM 5 x 1,500	MSS 6 millas	Descanso	MSS 7 millas	4.0 mM 6 x 1,200	Descanso
3	MSS 9 millas	4.0 mM 15 x 600	Descanso	>4.0 mM 10 x 200	MSS 7 millas	4.0 mM 6 x 800	Descanso
4	MSS 6 millas	4.0 mM 10 x 400	Descanso	MSS 6 millas	4.0 mM 3 x 1,500	MSS 5 millas	Descanso
5	MSS 8 millas	4.0 mM 5 x 1,200	MSS 6 millas	>4.0 mM 5 x 400	4.0 mM 15 x 600	MSS 7 millas	Descanso
6	MSS 10 millas	4.0 mM 40 x 200	MSS 7 millas	>4.0 mM 7 x 300	4.0 mM 6 x 1,000	MSS 7 millas	Descanso
7	MSS 8 millas	4.0 mM 8 x 800	MSS 6 millas	Descanso	MSS 6 millas	4.0 mM 4 x 1,500	Descanso
8	MSS 10 millas	>4.0 mM 6 x 400	4.0 mM 2 x 4,000	MSS 6 millas	>4.0 mM 10 x 200	4.0 mM 5 x 1,200	Descanso

Las series interválicas se designan en repeticiones y distancia en metros (10 x 400) corresponde a 10 repeticiones de 400 m cada una. MSS: máximo estado estable de lactato

TABLA 36.- Plan de entrenamiento para una competición de 10 km (Weltman, 1995).

Semana	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
1	MSS 8 millas	MSS 6 x 1 milla	4.0 mM 10 x 800	MSS 4 millas	MSS 8 millas	4.0 mM 20 x 400	Descanso
2	MSS 10 millas	MSS 3 x 2 millas	4.0 mM 15 x 600	MSS 5 millas	4.0 mM 8 x 1 milla	MSS 8 millas	Descanso
3	MSS 12 millas	4.0 mM 8 x 1 milla	MSS 2 x 4 millas	MSS 6 millas	4.0 mM 20 x 400	MSS 9 millas	Descanso
4	MSS 9 millas	MSS 6 x 1,5 millas	4.0 mM 10 x 800	MSS 5 millas	MSS 9 millas	4.0 mM 15 x 600	Descanso
5	MSS 11 millas	MSS 4 x 2 millas	4.0 mM 8 x 1 milla	MSS 6 millas	4.0 mM 20 x 400	MSS 9 millas	Descanso
6	MSS 14 millas	4.0 mM 30 x 300	MSS 2 x 5 millas	MSS 7 millas	4.0 mM 9 x 1,000	MSS 10 millas	Descanso

TABLA 37.- Plan de entrenamiento para una competición de maratón (Weltman, 1995).

VO<sub>2</sub>max (ó justo por debajo de VO<sub>2</sub>max - 4 mmol·l<sup>-1</sup>). La TABLA 38 muestra un microciclo de 7 días con sesiones de mañana y tarde basadas en la respuesta del lactato en sangre al ejercicio. Este esquema de entrenamiento ha sido aplicado a ciclistas de carretera y pista.

### 5.3.3. Natación

La FIGURA 139, muestra las sesiones semanales de un club de elite de natación. Las cargas de trabajo están basadas en la respuesta del lactato sanguíneo al ejercicio.

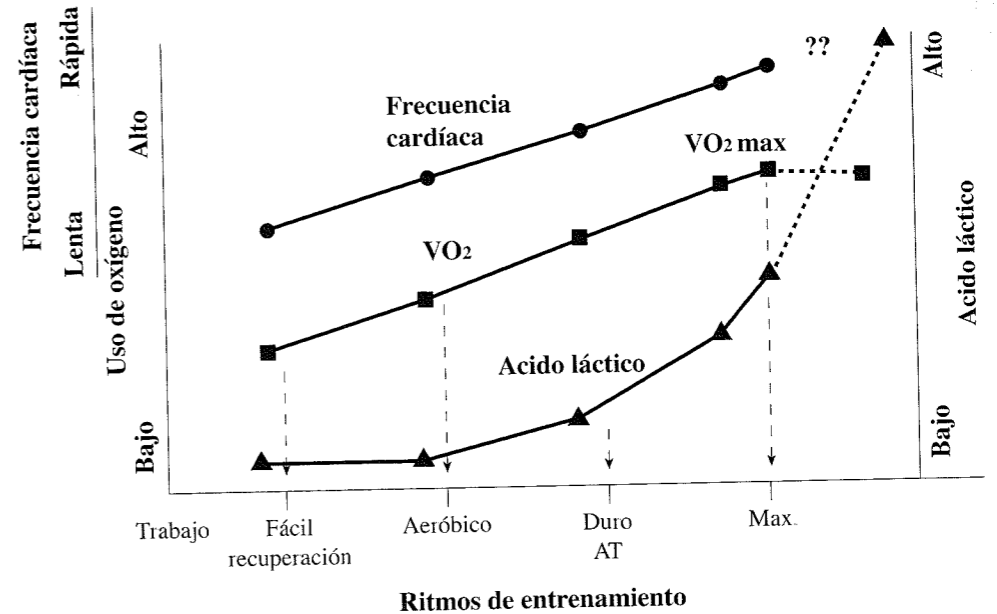


FIGURA 138.- Esquema de entrenamiento (Weltman, 1995).

Ciclistas de carretera							
	Domingo	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado
am	Aeróbico	AT-ISR	Aeróbico	Aeróbico	AT-ILR	Aeróbico	Descanso
pm	Descanso	Recuperación	AT-C	Descanso	Recuperación	Pesas	VO <sub>2</sub> max
Ciclistas de pista							
am	Aeróbico	AT-ISR	Aeróbico	Aeróbico	VO <sub>2</sub> max	Recuperación	Descanso
pm	Descanso	Recuperación	Máx. velocidad	Recuperación	Recuperación	ATS-ISR	Pesas
Semana de competición							
am	AT-ISR	Máx. velocidad	Recuperación	Aeróbico	Recuperación	Descanso	Carrera
pm	Recuperación	Recuperación	Salidas tácticas	Descanso	Descanso	Descanso	

AT-ISR: Umbral anaeróbico. Interválico con descansos cortos.  
AT-ILR: Umbral anaeróbico. Interválico con descansos largos.

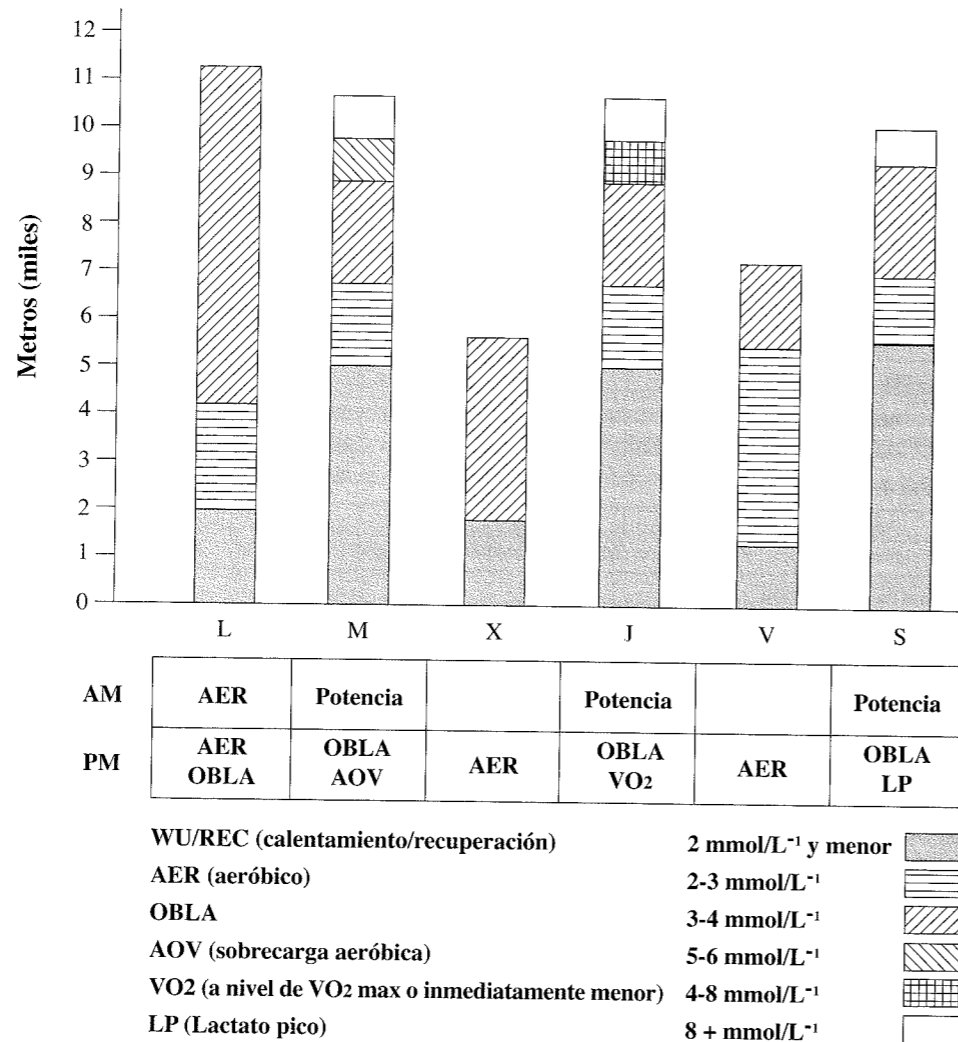
TABLA 38.- Una semana de entrenamiento en bicicleta (Weltman, 1995).

Otro aspecto importante hace referencia a la transferibilidad de los resultados del laboratorio al lugar de entrenamiento. Debe destacarse las posibles diferencias entre la frecuencia cardíaca medida sobre un tapiz rodante en el laboratorio y la medida en la propia pista de entrenamiento. Parece que la frecuencia cardíaca es más elevada en los test realizados sobre tapiz, hecho que puede afectar a la transferencia de los datos obtenidos en el tapiz al entrenamiento en pista. Esta diferencia puede estar marcada por la aprensión de los atletas a correr sobre un tapiz rodante.

Por otra parte, recientemente (Roecker y col, 2003) se investigó si la frecuencia cardíaca correspondiente al IAT ó a una concentración de lactato en sangre de 4

mmol·l<sup>-1</sup>, es transferible entre el ciclismo y la carrera, y viceversa. Los resultados del estudio indicaron una ausencia de correlación entre los valores de la frecuencia cardiaca correspondiente al IAT y 4 mmol·l<sup>-1</sup> entre la carrera y el ciclismo, por lo que parece recomendable la utilización de test específicos al deporte estudiado en la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica.

Otra aplicación del estudio de la transición aeróbica anaeróbica en la planificación del entrenamiento deportivo se refiere a la intensidad óptima de trabajo durante la recuperación. Según *Jacobs, 1986* existen estudios contradictorios que colocan dicha intensidad óptima en un rango del 22 al 63% VO<sub>2</sub>max (*Belcastro y Bonen, 1975*), oscilación que puede ser atribuida al tipo de ergómetro utilizado y al tamaño de la masa muscular reclutada durante la recuperación en los diferentes estudios. *Hermansen y Stensvold, 1972* defienden que la intensidad óptima de recuperación para un mayor



240 FIGURA 139.- Cargas de trabajo en una semana de entrenamiento (*Skinner, 1986-1987*).

aclaramiento del lactato correspondería a la menor intensidad que provoca un aumento del lactato por encima de los valores de reposo durante ejercicio de estado estable (60-80% VO<sub>2</sub>max) o lo que es lo mismo, a la intensidad correspondiente al umbral láctico. Ya que la intensidad relativa a la que aparece dicho umbral varía en función del grado de entrenamiento, la intensidad de la recuperación mostrará una gran correlación con el grado de entrenamiento (*Bonen y Belcastro, 1976*).

En cualquier caso la aplicación de la transición aeróbica-anaeróbica en la recuperación entre esfuerzos no ha sido estudiada en profundidad, y por consiguiente muchas de las recomendaciones expresadas en este sentido carecen en el momento actual de una base científica clara.

#### 5.4. Predicción del rendimiento

Como ya se ha señalado, la literatura científica de las dos últimas décadas es abundante en estudios que han mostrado que el umbral anaeróbico (AT) está relacionado estrechamente con el rendimiento deportivo (*Davis, 1985; Weltman, 1995*) y es mejor predictor del rendimiento en pruebas de larga distancia que el VO<sub>2</sub>max (*Farell y col, 1979; Yoshida y col, 1987; Hagberg y Coyle, 1983; Heck y col, 1985*).

Como también se ha apuntado, la respuesta del lactato al ejercicio (umbral láctico) y el VO<sub>2</sub>max están determinados por factores diferentes, dependiendo el VO<sub>2</sub>max más de la función cardiovascular y el umbral láctico de factores periféricos, como el tipo de fibra muscular o el número de mitocondrias (*Denis y col, 1982; Hurley y col, 1984; Sjodin y col, 1982; Weltman y col, 1992*). Ya que el ejercicio de resistencia es realizado a un elevado % VO<sub>2</sub>max durante un tiempo prolongado, no es sorprendente que un indicador de la función muscular periférica, como el lactato sanguíneo, pueda ser un mejor predictor del rendimiento en pruebas de resistencia que el VO<sub>2</sub>max (*Weltman, 1995*).

En este sentido es importante considerar las unidades en las que se expresa el AT con el fin de obtener los mayores beneficios en cuanto a su aplicación. Cuando el umbral se expresa en m·min<sup>-1</sup>, km·h<sup>-1</sup> o ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, el umbral no solamente está midiendo la resistencia aeróbica, sino también el VO<sub>2</sub>max y la eficiencia mecánica. Así, a mayor VO<sub>2</sub>max, mayor será el valor del AT expresado como ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>, mientras que a mayor eficiencia mecánica, mayor será el AT expresado como m·min<sup>-1</sup>, para la misma capacidad de acumular lactato. Por tanto, si pretendemos que el AT sea un indicador más preciso de la capacidad de resistencia, deberíamos expresarlo como %VO<sub>2</sub>max.

Típicamente, en sujetos altamente entrenados el ejercicio realizado a intensidad correspondiente al VO<sub>2</sub>max puede ser sostenido unos 60 min (*Billat y col, 2000*), mientras que a intensidad umbral anaeróbico (~60-80% VO<sub>2</sub>max), el ejercicio puede realizarse durante más de 1 hora (*Lajoie y col, 2000*); por debajo del umbral anaeróbico, el ejercicio puede sostenerse durante varias horas.

##### 5.4.1. Predicciones realizadas en carrera

El rendimiento en carreras de larga distancia está relacionado con una serie de variables fisiológicas, tales como el VO<sub>2</sub>max, umbral anaeróbico



róbico, economía de carrera, capacidad anaeróbica y velocidad de carrera asociada al  $\text{VO}_2\text{max}$ . De hecho, alrededor del 92% de la varianza en el rendimiento se encontró relacionada con el porcentaje del  $\text{VO}_2\text{max}$  correspondiente al umbral láctico y con la densidad capilar en el músculo (Iwaoka y col, 1988). El concepto que prevalece en la actualidad es que el umbral láctico determina la fracción del  $\text{VO}_2\text{max}$  que puede ser mantenida por un individuo en competiciones que duren más de 10-15 min, y que este valor interactúa con la economía de carrera para determinar la velocidad de carrera en competición. La velocidad de carrera correspondiente al umbral láctico parece predecir de forma bastante precisa el rendimiento en carreras desde los 10.000 m a la maratón (Allen y col, 1985—FC45).

Ya Farrell y col, 1979 demostraron que entre los índices utilizados clásicamente para predecir las marcas en las pruebas de resistencia (economía de carrera, porcentaje de grasa corporal,  $\text{VO}_2\text{max}$ , % fibras musculares tipo I, umbral anaeróbico), la velocidad del tapiz correspondiente a la velocidad donde se producía el OPLA era la que presentaba una mejor correlación ( $r = 0.98$ ) con las marcas obtenidas por 13 corredores de maratón, independientemente del nivel competitivo del corredor. Hay que precisar que el paso de carrera de estos corredores fue de  $\pm 8 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$  de velocidad de carrera en el OPLA (FIGURA 140). Los hallazgos sugieren que si el OPLA se mejora como resultado del entrenamiento, el rendimiento en maratón también mejorará.

Otras investigaciones han sugerido que el OBLA ( $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  de lactato en sangre) es el mejor predictor del rendimiento en resistencia. En este sentido, Sjodin y Jacobs, 1981 propusieron la velocidad correspondiente al OBLA como el mejor determinante del paso de carrera en la prueba de maratón entre corredores de resistencia entrenados. La velocidad de maratón correspondió con el 87% de la velocidad correspondiente al OBLA. Los autores concluyen que el rendimiento en el ejercicio de resistencia (maratón) está fuertemente correlacionado con la velocidad del OBLA, que a su vez dependería de la distribución de los tipos de fibra muscular, volumen de entrenamiento y densidad capilar.

Por su parte, Kumagai y col, 1982 compararon también los tiempos de 5 y 10 km con los valores del umbral anaeróbico y con el  $\text{VO}_2\text{max}$ , en 17 corredores, encontrando una correlación respectiva con el umbral anaeróbico de 0.95 y 0.84 para el "paso de carrera"; con respecto al  $\text{VO}_2\text{max}$ , encontraron correlaciones de 0.65 y 0.67 respectivamente.

También Hagberg y Coyle, 1983, encontraron que la velocidad en marcha atlética correspondiente al umbral láctico durante un protocolo incremental estaba altamente correlacionada con la velocidad media en la prueba de 20 km y predecía los tiempos en dicha competición con un margen de error inferior al 0.6%. Los mismos autores, examinaron la relación entre un valor fijo de lactato en sangre de  $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  y el rendimiento en una prueba de 20 km corriendo. Los autores encontraron que la velocidad asociada con la concentración de  $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  se correlacionó de forma significativa con el rendimiento ( $r = 0.94$ ). También mostraron que el  $\text{VO}_2$  asociado a los  $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  se relacionó más con el rendimiento que el  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $r = 0.82$  vs  $r = 0.62$ , respectivamente). Investigaciones previas (Power y col, 1983 y La Fontaine y col, 1981) habían obtenido resultados similares.

Un año más tarde, Tanaka y Matsuura, 1984, examinaron la velocidad correspondiente al LT (vLT), al OBLA (vOBLA) y la velocidad asociada a la carrera de maratón (vM) en corredores japoneses. Los resultados mostraron que el vLT se correlacionó

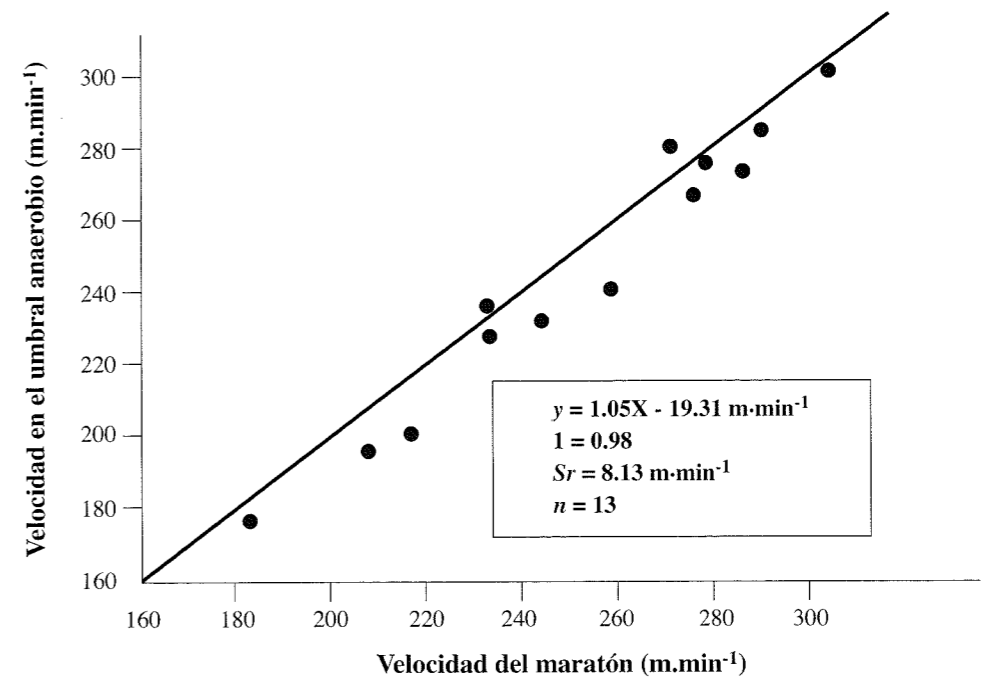


FIGURA 140.- Correlación de la velocidad de maratón con la velocidad en el umbral anaeróbico (Farrell, 1978).

de forma significativa con la vM (vLT:  $274 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ , vM:  $269 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ ,  $r = 0.78$ ), mientras que la velocidad en el OBLA fue significativamente más elevada (vOBLA:  $318 \text{ m}\cdot\text{min}^{-1}$ ,  $p < 0.05$ ), no correlacionándose con la vM ( $r = 0.68$ ). Los autores concluyen que la velocidad asociada al LT es un mejor indicador del rendimiento en maratón, y que la vOBLA quizás exprese mejor el rendimiento en pruebas de menor duración. En otro estudio similar, Fohrenbach y col, 1987, encontraron que la velocidad correspondiente con concentraciones fijas de lactato en sangre de 2.5, 3.0 y  $4.0 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  se correlacionaban de forma significativa con la velocidad en maratón, pero que la velocidad correspondiente a 2.5 y  $3.0 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  se relacionaba de forma más marcada.

Takehima y Tanaka, 1995, desarrollaron ecuaciones de regresión con el fin de predecir el rendimiento en carreras de resistencia (ERP), en corredores de edad media y avanzada. Entre las muchas variables independientes que fueron seleccionadas como posibles predictoras del ERP, el  $\text{VO}_2$  en el LT ó la edad, fueron las mejores predictoras. Otras variables que representaban hábitos de entrenamiento también correlacionaron significativamente, pero solo de forma moderada con el ERP.

Entre las ecuaciones desarrolladas en este estudio destacan las siguientes:

- $V_{5\text{km}} = 4.436 + 0.045X_1 - 0.033X_2 + 0.005X_3$  ( $r = 0.89$ )
- $V_{10\text{km}} = 4.371 + 0.037X_1 - 0.031X_2 + 0.005X_3$  ( $r = 0.82$ )
- $V_M = 3.707 + 0.038X_1 - 0.031X_2 + 0.005X_3$  ( $r = 0.93$ )

donde,  $V_{5\text{km}}$ ,  $V_{10\text{km}}$  y  $V_M$ , representan la velocidad de carrera media en 5 km, 10 km y maratón, respectivamente; y  $X_1 = \text{VO}_2$  en LT ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ),  $X_2 =$  edad (años), y  $X_3 =$  duración media de la carrera por sesión (min).

Las ecuaciones de regresión desarrolladas en este estudio pueden ser de utili-

dad para su utilización en corredores de edad media avanzada y moderadamente entrenados.

En un estudio similar al anterior, *Grant y col, 1997* valoraron la relación entre distintas variables fisiológicas, incluyendo el  $\text{VO}_2\text{max}$  y la economía de carrera, con la velocidad de carrera en 3 km en un grupo de buenos corredores ( $\text{VO}_2\text{max} = 73.3 \pm 6.7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Los resultados mostraron que la velocidad asociada al LT fue el mejor predictor de la velocidad en 3 km de carrera, justificando además el 87% de la variabilidad en la velocidad de carrera en esa distancia. La velocidad de carrera asociada a una concentración de lactato en sangre de  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  también mostró una relación significativa.

#### 5.4.2. Predicciones en ciclismo

Otros estudios han valorado la capacidad de predicción del rendimiento del umbral láctico en ciclistas. Así *Coyle y col, 1988*, estudiaron a 14 ciclistas de competición con valores similares de  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $65\text{-}70 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Los sujetos se distribuyeron en dos grupos en base a los valores del LT: el grupo de bajo LT ( $66\% \text{ VO}_2\text{max}$ ) y el grupo de alto LT ( $81.5\% \text{ VO}_2\text{max}$ ). Todos los ciclistas realizaron un trabajo al  $88\% \text{ VO}_2\text{max}$  hasta el agotamiento. Los resultados mostraron que el tiempo hasta la fatiga en el grupo de alto LT fue dos veces mayor que el del grupo de bajo LT (61 vs 29 min). Además, el tiempo hasta la fatiga se correlacionó de forma significativa con el  $\% \text{VO}_2\text{max}$  correspondiente al LT. En otro estudio del mismo autor (*Coyle y col, 1991*), ciclistas de elite simularon en el laboratorio una contrarreloj de 40 km. Los resultados mostraron que la potencia sostenida durante esa distancia se correlacionó de forma significativa con el  $\text{VO}_2$  en el LT. Nuevamente, como ocurre con los corredores, el LT parece más relacionado con el rendimiento que el  $\text{VO}_2\text{max}$ .

Por su parte, *Lofin y Warren, 1994* relacionaron el rendimiento en una contrarreloj ciclista simulada de 16.1 km, con los valores de  $\text{VO}_2\text{max}$  y del umbral ventilatorio (VT). Se conformaron dos grupos de ciclistas, aquellos con valores del VT elevados (grupo H,  $77 \pm 4\% \text{ VO}_2\text{max}$ ), y los de VT bajos (grupo L,  $68 \pm 2.8\% \text{ VO}_2\text{max}$ ). No hubo diferencias en los valores correspondientes al  $\text{VO}_2\text{max}$  entre grupos (H:  $4.00 \pm 0.28 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ ; L:  $4.15 \pm 0.67 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ ). El grupo H completó la contrarreloj en  $16.29 \pm 2.08 \text{ min}$ , mientras que el grupo L lo hizo en  $20.93 \pm 3.03 \text{ min}$ . Por tanto, el grupo H realizó la prueba un 28% más rápido que el grupo L, trabajando a un mayor  $\% \text{VO}_2\text{max}$ , mayor potencia de trabajo (W) y mayor cadencia de pedaleo. De distintos parámetros fisiológicos examinados el VT expresado como  $\text{VO}_2$  ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ ) fue el mejor predictor del rendimiento ( $r = -0.76$ ) en los 12 ciclistas examinados. En conclusión, los resultados de este estudio indican que el VT fue superior al  $\text{VO}_2\text{max}$  en la predicción del rendimiento en una contrarreloj ciclista de 16.1 km.

En otra investigación, *Hopkins y McKenzie, 1994* examinaron si las medidas no invasivas de laboratorio podrían ser predictores válidos del rendimiento de resistencia en ciclismo contrarreloj de corta duración (TT). Los ciclistas realizaron un test de esfuerzo en laboratorio para determinar  $\text{VO}_2\text{max}$  y VT, y posteriormente completaron una contrarreloj de 40 km. Los resultados mostraron cómo la potencia (W) en VT se correlacionó con el tiempo de la TT ( $r = -0.81$ ) (FIGURA 141), e indica que una simple medida en laboratorio basada en el VT puede predecir el rendimiento en ciclistas entrenados durante una contrarreloj. Factores como la motivación, la posición aero-

dinámica y la eficiencia pueden también influir decisivamente en el rendimiento.

Recientemente, *Laursen y col, 2002* examinaron el umbral anaeróbico y su relación con el rendimiento en un triatlón de larga distancia. Los datos mostraron que estos deportistas realizaron la prueba de ciclismo a una frecuencia cardiaca media que se aproximó a la correspondiente al VT (determinado en prueba de esfuerzo), pero a una potencia de trabajo significativamente inferior a la correspondiente al VT.

No todas las investigaciones han valorado positivamente la capacidad de predicción de rendimiento en ciclismo por medio de la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica. Así, *Kenefick y col, 2002* compararon distintas variables fisiológicas durante una competición ciclista TT de 20 km con aquellas correspondientes al

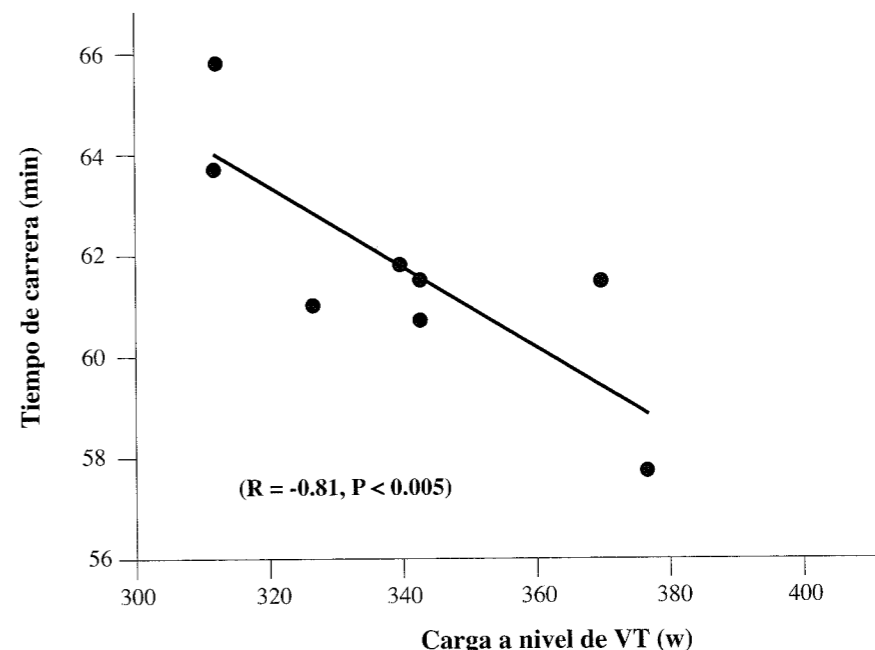


FIGURA 141.- Correlación del tiempo de carrera con la carga de trabajo en el umbral ventilatorio (Hopkins y McKenzie, 1994)

LT. Trece ciclistas varones ( $22.7 \pm 0.8$  años;  $180.6 \pm 8.0 \text{ cm}$ ;  $77.1 \pm 10.0 \text{ kg}$ ;  $8.3 \pm 2.5\%$  grasa;  $\text{VO}_2\text{max}$ :  $4.9 \pm 2.2 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ ) participaron en el estudio. Los sujetos realizaron un protocolo incremental comenzando en 150 W para determinar el LT ( $2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  por encima de la línea base) con incrementos de 20 W cada 4 min. Después de 8 min de recuperación los sujetos pedalearon a potencia (W) correspondiente a LT-20 W durante 1 min, aumentando la carga 20 W/min hasta el agotamiento, determinando  $\text{VO}_2\text{max}$ . En otra ocasión los sujetos realizaron un test TT de 20 km. Los resultados mostraron que los valores medios del lactato, frecuencia cardiaca (FC) y  $\% \text{FCmax}$ ,  $\text{VO}_2$  y  $\% \text{VO}_2\text{max}$ , y potencia de trabajo en el test TT de 20 km fueron significativamente mayores ( $p < 0.01$ ) que aquéllos correspondientes al LT. Durante TT los ciclistas pedalearon a una intensidad superior al LT (lactato sanguíneo:  $252.0 \pm 0.1\%$ ; FC:  $9.4 \pm 0.03\%$ ;  $\% \text{FCmax}$ :  $9.2 \pm 0.15\%$ ;  $\text{VO}_2$ :  $26.5 \pm 0.7\%$ ;  $\% \text{VO}_2\text{max}$ :  $17.2 \pm 0.08\%$  y W: 245

14.8±0.14% por encima de los valores correspondientes al LT) durante más de 30 min. Los autores concluyen que mientras que el LT parece relacionado estrechamente con el rendimiento, puede no ser representativo del ritmo de carrera para una contrarreloj ciclista.

En este sentido podemos apuntar que la distinta metodología en la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica parece importante en los resultados observados en los distintos estudios.

#### 5.4.3. Predicción en otras modalidades deportivas

Otras modalidades deportivas (natación, remo, esquí de fondo) han sido también estudiadas en relación con los valores del umbral láctico (Cellini y col, 1986; Droghetti y col, 1985; Harrison y col, 1992; Madsen y Lohberg, 1987; Skinner, 1987; Underwood, 1987).

Kennedy y Bell, 1996 midieron la frecuencia cardiaca (FC) durante una competición de esquí de fondo de 55 km, comparando la FC media durante la carrera con la FC correspondiente a VT1, VT2, VO<sub>2</sub>max y FCmax obtenidas durante una prueba de esfuerzo realizada 5 días después de finalizar la competición. Los resultados mostraron que la FC media durante la carrera fue de 145 lpm, correspondiendo al 124% de VT1, 85% de VT2 y 77% de VO<sub>2</sub>max. Los resultados mostraron que los corredores fueron capaces de sostener una FC entre VT1 y VT2 durante los 55 km de competición. Los resultados del estudio también mostraron que el VO<sub>2</sub>max fue mejor predictor de la marca obtenida en esa distancia, que el VT1 ó el VT2.

Alexiou y col, 1998 evaluaron la cinética del lactato sanguíneo y de la frecuencia cardiaca después de una competición de larga distancia en natación, con el fin de tratar de identificar aquellos factores que pudieran contribuir a un mejor rendimiento en este tipo de pruebas de untrresistencia en natación. Antes de la competición se determinó el umbral anaeróbico individual de los 10 nadadores que participaron en la competición (25 km en mar abierto). Una vez finalizada la carrera (0.5, 3, 6, 9, 12 y 15 min) se tomó una muestra de sangre capilar para determinar la concentración de lactato. La frecuencia cardiaca fue monitorizada de forma continuada durante toda la competición. La FIGURA 142, muestra la cinética de la frecuencia cardiaca y del lactato sanguíneo después de finalizada la competición. Seis minutos después de finalizar la carrera el lactato alcanzó una concentración de 3.3 mmol·l<sup>-1</sup>, un aumento del 136% en comparación con los valores pre-competición. Además, 15 min después de la competición, el lactato había descendido un 30% en comparación con el valor de los 6 min. La concentración de lactato a los 6 min correspondió con el 82.5% del umbral anaeróbico de 4 mmol·l<sup>-1</sup>, y con el 89.1% del IAT (3.7±0.2 mmol·l<sup>-1</sup>), medidos antes de la competición. Los análisis de regresión lineal indicaron la existencia de una relación lineal entre el valor del lactato a los 6 min post-competición, y la duración de la competición (r = 0.55, p<0.05). En resumen, los resultados mostraron que el umbral anaeróbico al finalizar la prueba de natación en mar abierto fue menor de 4 mmol·l<sup>-1</sup>, y también más bajo que el IAT determinado antes de la competición. Además, la tasa de producción de lactato se relacionó de manera inversa con el tiempo invertido en la prueba de natación. Además, los resultados mostraron que la intensidad media en estas pruebas de resistencia se sitúan alrededor del 82.5% del umbral de 4 mmol·l<sup>-1</sup>, y al 89,1% del IAT.

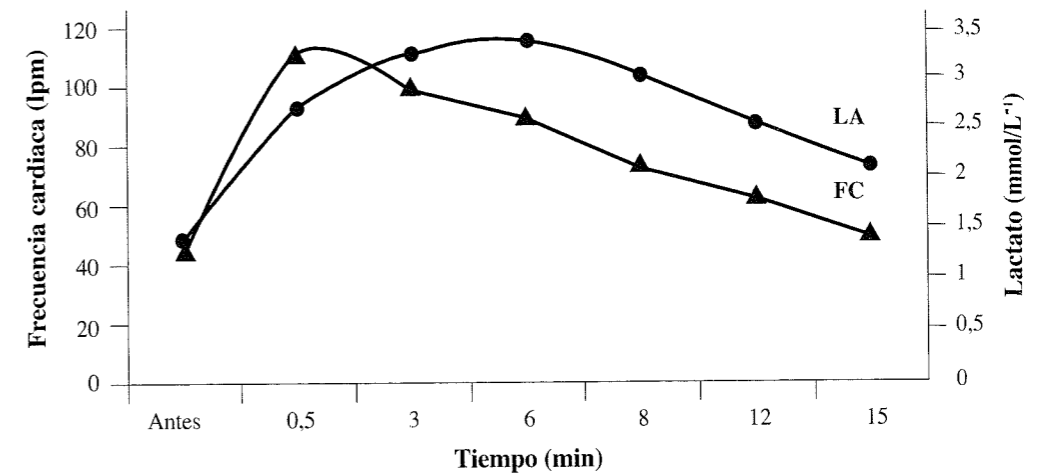


FIGURA 142.- Cinética del lactato sanguíneo y de la frecuencia cardiaca antes y después de la competición (Alexiou y col, 1998).

Todos los trabajos citados destacan la importancia de la transición aeróbica anaeróbica como factor de predicción de marcas de resistencia, aunque son necesarios más estudios que permitan interrelacionar todos los factores involucrados en el rendimiento de pruebas de resistencia.

#### Bibliografía

- Alexiou S, Fahantidou A, Koutlianos N, Koutlianos A. Lactate kinetics and performance in marathon swimming. *Med Sci Research* 26: 203-205, 1998.
- Allen WK, Seals DR, Hurley BF y col. Lactate threshold and distance-running performance in young and older endurance athletes. *J Appl Physiol* 58: 1281-1284, 1985.
- American College of Sports Medicine. Position stand on the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 22: 265-274, 1990.
- Astrand PO, Rodahl K. *Textbook of work Physiology*. Ed. McGraw-Hill. New York 162-166, 1970.
- Belcastro A, Bonen A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J Appl Physiol* 39: 932-937, 1975.
- Belman MJ, Gaesser GA. Exercise training below and above the lactate threshold in the elderly. *Med Sci Sports Exerc* 23: 562-568, 1991.
- Billat VL, Morton RH, Blondel N, Berthoin S, Bocquet V, Koralsztein JP, Barstow TJ. Oxygen kinetics and modeling of time to exhaustion whilst running at various velocities at maximal oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol* 82: 178-187, 2000.
- Bonen A, Belcastro A. Comparison of self-selected methods on lactic acid removal rates. *Med Sci Sports Exerc* 8: 176-178, 1976.
- Casaburi R, Wasserman K. Exercise training in pulmonary rehabilitation. *N Engl J* 247

Med 314: 1509-1511, 1986.

- Casaburi R, Storer TW, Sullivan CS, Wasserman K. Evaluation of blood lactate elevation as an intensity criterion for exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 27: 852-862, 1995.
- Cellini M, Vitiello P, Nagliati A, Ziglio PG, Martinelli S, Conconi F. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in swimming. *Int J Sports Med* 7: 347-351, 1986.
- Costill DL. *Inside running: basics of sports physiology*. Indianapolis: Bench-mark, 1986.
- Coyle EF, Coggan AR, Hopper MK, Walters TJ. Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol* 64: 2622-2630, 1988.
- Coyle EF, Feltner ME, Kautz SA, Hamilton MT, Montain SJ, Baylor AM, Abraham LD, Petrek GW. Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* 23: 93-107, 1991.
- Chicharro JL, Hoyos J, Lucía A. Effects of endurance training on duration of the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. *Br J Sports Med* 34: 450-455, 2000.
- Chicharro JL. Umbral ventilatorio en la transición aeróbica-anaeróbica. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 1988.
- Davis JA, Caiozzo VJ, Lamarra N, Ellis JF, Vandagriff R, Prieto CA, McMaster WC. Does the gas exchange anaerobic threshold occur at fixed blood lactate concentration of 2 or 4 mM? *Int J Sports Med* 4: 89-93, 1983.
- Davis JA, Frank MH, Whipp BJ, Wasserman K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol* 46: 1039-1046, 1979.
- Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol* 41: 544-550, 1976.
- Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and direction for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17: 6-18, 1985.
- Denis C, Fouquet R, Poty P, Geysant A, Lacour JR. Effects of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 3: 208-214, 1982.
- Dickhuth HH, Aufenanger W, Schmidt P, Simon M, Huonker M, Keul J. Möglichkeiten und grenzen der leistungsdiagnostes und trainingssteuerung im mittel und lang streckenlauf. *Leistungssport* 19: 21-24, 1989.
- Droghetti P, Borsetto C, Casoni L, Cellini M, Ferrari M, Paolini AR, Ziglio PG, Conconi F. Noninvasive determination of the anaerobic threshold in canoeing, cross-country skiing, cycling, roller and ice skating, rowing, and walking. *Eur J Appl Physiol* 53: 299-303, 1985.
- Fabre C, Massé-Biron J, Ahmaidi S, Adam B, Préfaut Ch. Effectiveness of individualized aerobic training at the ventilatory threshold in the elderly. *J Gerontol* 52: B260-B266, 1997.
- Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billing JE, Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports* 11: 338-349, 1979.
- Fohrenbach R, Mader A, Hollman W. Determination of endurance capacity and prediction of exercise intensities for training and competition in marathon runners. *Int J Sports Med* 8: 11-18, 1987.

- Foster C, Fitzgerald DJ, Spatz P. Stability of the blood lactate-heart rate relationship in competitive athletes. *Med Sci Sports Exerc* 31: 578-582, 1999.
- Gaesser GA, Rich RG. Effects of high- and low-intensity exercise training on aerobic capacity and blood lipids. *Med Sci Sports Exerc* 16: 269-274, 1984.
- Gaskill SE, Walker AJ, Serfass RA, Bouchard C, Gagnon J, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Leon AS. Changes in ventilatory threshold with exercise training in a sedentary population: the heritage study. *Int J Sports Med* 22: 586-592, 2001.
- Gleser MA, Vogel JA. Endurance capacity for prolonged exercise on the bicycle ergometer. *J Appl Physiol* 34: 438-442, 1973.
- Gollnick PD, Saltin B. Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training. *Clin Physiol* 2: 1-12, 1982.
- Grant S, Craig I, Wilson J, Aitchison T. The relationship between 3 km running performance and selected physiological variables. *J Sports Sci* 15: 403-410, 1997.
- Green JM, Crews TR, Bosak AM, Peveler WW. A comparison of respiratory compensation thresholds of anaerobic competitors, aerobic competitors and untrained subjects. *Eur J Appl Physiol* (epub ahead of print) 16-agos, 2003.
- Hagberg J, Coyle EF. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Med Sci Sports Exerc* 15: 287-289, 1983.
- Hagberg JM. Physiological implications of the lactate threshold. *Int J Sports Med* 5: 106-109, 1984.
- Harrison JR, Dawson BT, Lawrence S, Blansky BA. Non-invasive and invasive determinations of the individual anaerobic threshold in competitive swimmers. *J Swimming Res* 8: 11-17, 1992.
- Heck H, Mader A, Mader A. Comparative study of different lactate threshold concepts. *Dtsch Z Sportmed* 36: 19-25, 1985.
- Henritze J, Weltman A, Schurrer R, Barlow K. Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximal oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol* 54: 84-88, 1985.
- Hermansen L, Stensvold I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 86: 191-201, 1972.
- Hollmann W, Liesen H. Über die bewertbarkeit des laktats in der leistungsdiagnostik. *Sportarzt Sportmed* 8: 175-180, 1973.
- Holloszy JO, Rennie MJ, Hickson RC y col. Physiological consequences of the biochemical adaptations to endurance training. *Ann Ny Acad Sci* 301: 440-450, 1977.
- Hopkins S.R, Mckenzie DC. The laboratory assessment of endurance performance in cyclists. *Can J Appl Physiol* 19: 266-274, 1994.
- Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC, Cuddihee RW, Holloszy JO. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 56: 1260-1264, 1984.
- Ivy JL, Withers RT, Van Handel PJ, Elger DH, Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol* 48: 523-527, 1980.
- Iwaoka K, Hatta H, Atomi Y y col. Lactate, respiratory compensation thresholds and distance running performance in runners of both sexes. *Int J Sports Med* 9: 306-309, 1988.

- Jacobs I. Blood lactate: implications for training and sports performance. *Sports Med* 3: 10-25, 1986.
- Jansen PGJM. Training, lactate, pulse-rate. Oulu: Polar Electro Oy, 1987.
- Jones NL, Ehsam RE. The anaerobic threshold. *Exercise Sport Sci Rev* 10: 49-83, 1982.
- Katch V, Weltman A, Sady S, Freedson P. Validity of the relative percent concept for equating training intensity. *Eur J Appl Physiol* 39: 219-227, 1978.
- Kenefick RW, Mattern CO, Mahood NV, Quinn TJ. Physiological variables at lactate threshold under-represent cycling time-trial intensity. *J Sports Med Phys Fitness* 42: 396-402, 2002.
- Kennedy MDJ, Bell GJ. Measurement of heart rate response during a 55 km cross country ski race. *J Human Mov Studies* 31: 161-177, 1996.
- Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 42: 25-34, 1979.
- Kumagai S, Tanaka K, Matsuura Y, Matsuzaka A, Hirakoba K, Asano K. Relationship of the anaerobic threshold with the 5 km, 10 km and 10 mile races. *Eur J Appl Physiol* 49: 13-23, 1982.
- Lajoie C, Laurencelle L, Trudeau F. Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol* 25: 250-261, 2000.
- La Fontaine T, Londeree B, Spath W. The maximal steady state versus selected running events. *Med Sci Sports Exerc* 13: 190-192, 1981.
- Laursen PB, Rhodes EC, Langill RH, McKenzie DC, Taunton JE. Relationship of exercise test variables to cycling performance in an Ironman triathlon. *Eur J Appl Physiol* 87: 433-440, 2002.
- Liesen H, Mader A, Heck H, Hollmann W. Die ausdauerleistungsfähigkeit bei verschiedenen sportarten unter besonderer berücksichtigung des metabolismus: zur ermittlung der optimalen belastungsintensität im training. *Leistungssport (Supl)*: 9: 7-12, 1977.
- Liesen H. Trainingsteigerung im hochleistungssport einige aspekten und beispiele. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1: 8-18, 1985.
- Lofin M., Warren B. Comparison of a simulated 16.1 km time-trial,  $vo_{2max}$  and related factors in cyclists with different ventilatory thresholds. *Int J Sports Med* 15: 948-949, 1994.
- Londeree B. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 29: 837-843, 1997.
- Lucía A, Hoyos J, Pardo J, Pérez M, Chicharro JL. Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. *Jpn J Physiol* 50: 381-388, 2000.
- Lucía A, Hoyos J, Pérez M, Chicharro JL. Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc* 32: 1777-1782, 2000.
- Lucía A, Pardo J, Durantez A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med* 19: 342-348, 1998.
- Madsen O, Lohberg M. The lowdown on lactates. *Swimming Technique*. May-July: 21-28, 1987.
- Marciniak EJ, Potts J, Schlabach G, Will S, Dawson P, Hurley BF. Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 23: 739-743, 1991.
- Oshima Y, Miyamoto T, Tanaka S y col. Relationship between isocapnic buffering and maximal aerobic capacity in athletes. *Eur J Appl Physiol* 76: 409-414, 1997.
- Oshima Y, Tanaka S, Miyamoto T y col. Effects of endurance training above the anaerobic threshold on isocapnic buffering phase during incremental exercise in middle-distance runners. *Jpn J Phys Fitness Sports Med* 47: 43-52, 1998.
- Pette D. Activity-induced fast to slow transition in mammalian muscle. *Med Sci Sports Exerc* 16: 517, 1984.
- Poole DC, Gaesser GA. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J Appl Physiol* 58: 115-121, 1985.
- Powers SK, Dodd S, Deadson R, Byrd R, McKnight T. Ventilatory threshold, running economy, and distance running performance of trained athletes. *Res Q Exer Sport* 54: 179-182, 1983.
- Raczek J. Zur optimierung der trainingsbelastungen im mittel und langstreckenlauf. *Leistungssport* 19: 12-17, 1989.
- Ready AE, Quinney HA. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 14: 292-296, 1982.
- Röcker K, Striegel H, Freund T y col. Relative functional buffering capacity in 400-meter runners, long-distance runners and untrained individuals. *Eur J Appl Physiol* 68: 430-434, 1994.
- Roecker K, Striegel H, Dickhuth HH. Heart-rate recommendations: transfer between running and cycling exercise?. *Int J Sports Med* 24: 173-178, 2003.
- Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 54: 75-159, 1974.
- Sady S, Katch V, Freedson P, Weltman A. Changes in metabolic acidosis: evidence for an intensity threshold. *J Sports Med* 20: 41-46, 1980.
- Sharkey BJ. Intensity and duration of training and the development of cardiorespiratory endurance. *Med Sci Sports Exerc* 2: 197-202, 1970.
- Shephard RJ. Intensity, duration and frequency of exercise as determinants of the response to a training regime. *Int Z Angew Physiol* 26: 272-278, 1968.
- Sjodin B, Jacobs I, Svendenhag J. Changes in the onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training in OBLA. *Eur J Appl Physiol* 49: 45-57, 1982.
- Sjodin B, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 2: 23-26, 1981.
- Skinner J. The new, metal-plated assistant coach: how analyzing lactate levels helped the San Jose Aquatics to a more productive season. *Swimming Technique* 7-12; November 1986-January 1987.
- Smith DA, O'Donnell TV. The time course during 36 weeks endurance training chan-

ges in VO<sub>2</sub>max, and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. Clin Sci 67: 229-236, 1984.

- Takeshima N, Tanaka K. Prediction of endurance running performance for middle-aged and older runners. Br J Sp Med 29: 20-23, 1995.
- Tanaka K, Matsuura Y. Marathon performance, anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation. J Appl Physiol 57: 640-643, 1984.
- Underwood J. Lactic acid analysis in Nordic skiing. Am Ski Coach 11: 20-22, 1987.
- Viru A, Viru M. Biochemical monitoring of sport training. Ed. Human Kinetics, 2001.
- Weltman A, Katch V, Sady S, Freedson P. Onset of metabolic acidosis (anaerobic threshold) as a criterion measure of submaximum fitness. Res Quart 49: 218-227, 1978.
- Weltman A, Seip RL, Snead D, Weltman JY, Haskvitz EM, Evans WS, Veldhuis JD, Rogol AD. Exercise training at and above the lactate threshold in previously untrained women. Int J Sports Med 13: 257-263, 1992.
- Weltman A. The blood lactate response to exercise. Ed. Human Kinetics, 1995.
- Wilmore JH, Costill DL. Training for sport and activity: the physiological basis of the conditioning process (3<sup>a</sup> ed). Ed. Human Kinetics, 1988.
- Yoshida T, Suda Y, Takeuchi N. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold. Eur J Appl Physiol 49: 223-230, 1982.
- Yoshida T, Chida M, Ichika M y col. Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. Eur J Appl Physiol 56: 7-11, 1987.

# 6

## Aplicaciones clínicas de la transición aeróbica anaeróbica

El amplio concepto de *umbral anaeróbico*, según se describe en la literatura, podemos concretarlo en dos eventos fisiológicos que acontecen a diferentes intensidades de ejercicio en cada individuo. En general podemos simplificar estos acontecimientos complejos concretando que existe una intensidad de ejercicio a partir de la cual, la concentración de lactato en sangre (procedente del metabolismo glucolítico de la célula muscular) comienza a elevarse por encima de los niveles que se presentan en reposo. Por otro lado, un individuo será capaz de mantener constantes estos niveles de lactato en sangre (si bien por encima de la concentración basal) hasta superar una determinada intensidad de ejercicio, obviamente más elevada que la anterior, a partir de la cual el equilibrio entre la liberación de lactato a la sangre y su aclaramiento se pierde y se produce una elevación progresiva de la concentración de lactato en sangre que conlleva finalmente un descenso del pH sanguíneo. Estos dos hechos corresponden a lo que podemos denominar *primer* y *segundo umbral*, respectivamente. Si bien en la fisiología del ejercicio ambos acontecimientos son de especial relevancia, cuando nos referimos a las aplicaciones clínicas de la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica debemos pensar prioritariamente en el primer umbral, definido por Wasserman como *umbral anaeróbico* y por otros autores como *umbral láctico*.

### 6.1. El umbral anaeróbico como parámetro indicador de la capacidad funcional. Ventajas sobre el consumo máximo de oxígeno.

#### 6.1.1. Insuficiencia cardiaca

Las valoraciones clínicas de la capacidad funcional o de la tolerancia al ejercicio, se han venido realizando fundamentalmente mediante la valoración subjetiva de las sensaciones y síntomas presentadas por el sujeto, especialmente cuando se trata de pacientes con una capacidad funcional restringida. Las mediciones ergoespirométricas se han implantado como un método complementario a las clasificaciones clínicas habituales de patologías tan generales como la insuficiencia cardiaca para determinar el grado de limitación funcional. En diferentes estudios se ha comprobado que el consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub>max) y el umbral anaeróbico presentan una elevada correlación con la tolerancia al ejercicio.

Por otra parte, se ha demostrado que la correlación entre la tolerancia al ejercicio y los parámetros hemodinámicos utilizados rutinariamente en la clínica para valorar la

gravedad de la insuficiencia cardiaca (como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el gasto cardíaco y la presión de llenado del ventrículo izquierdo), no es muy buena (Weber y Janicki, 1985, Itoh y col, 1990).

A partir de esta premisa, se realizaron pruebas de esfuerzo con determinación de parámetros ventilatorios y de intercambio gaseoso (ergoespirometrías) para valorar de una forma más objetiva la capacidad funcional del paciente. De los parámetros determinados, el  $VO_2$ max puede considerarse el parámetro que define con mayor precisión la capacidad funcional del paciente. Sin embargo, la dificultad de conseguir la medición de este parámetro, sobre todo en pacientes con limitaciones funcionales, o incluso en personas sedentarias, obliga a su sustitución por el  $VO_2$ pico, el cual se define como el valor más elevado de  $VO_2$  obtenido durante una ergoespirometría a pesar de no cumplirse los criterios que se exigen para considerar que se ha alcanzado el  $VO_2$ max. Por lo tanto, el  $VO_2$ pico depende de factores subjetivos tanto por parte del paciente (motivación) como por parte del equipo de facultativos que realiza la ergometría, llegando a la conclusión de que el  $VO_2$ pico tiene básicamente dos inconvenientes: 1) a pesar de no alcanzar los criterios de máximo esfuerzo, se exige un trabajo intenso por parte del sujeto, con los riesgos que de ello se derivan en determinados pacientes, y 2) no está exento de subjetividad por parte del paciente y/o del propio médico que lleva a cabo la prueba.

La alternativa consiste en acudir a parámetros submáximos (que aparezcan a intensidades de ejercicio moderadas) y, en la medida de lo posible, objetivos; es decir, que no dependan ni de la voluntad del paciente ni de la decisión del médico de finalizar el ejercicio. En este contexto, el umbral anaeróbico se presenta como un parámetro que nos resuelve estos dos problemas: es submáximo (aparece a intensidades de ejercicio entre el 40% y el 80% del  $VO_2$ pico en la gran mayoría de los sujetos) y además es objetivo y reproducible. No obstante, es necesario demostrar que el umbral anaeróbico nos ofrece las mismas ventajas que el  $VO_2$ pico respecto a su valor como parámetro indicador de la capacidad funcional. El inicio de la participación significativa del metabolismo anaeróbico durante el ejercicio se produce aproximadamente al 60% o más de la potencia aeróbica máxima. Debido a las diferencias existentes entre la potencia aeróbica en los pacientes clasificados en cada clase funcional, la carga o intensidad de trabajo requerida para que cada paciente alcance su umbral anaeróbico será también diferente.

El empleo del umbral anaeróbico para valorar la capacidad funcional se basa en la evidencia de que un aporte sanguíneo o una capacidad oxidativa del músculo esquelético activo inadecuados, es el principal factor que conduce a la reducción de la capacidad de ejercicio cuando hay un fracaso cardíaco. Por tanto, el umbral anaeróbico es un marcador del éxito del sistema cardiorrespiratorio en su función de abastecer las demandas de oxígeno que presenta el músculo ejercitante (Jennings y Esler, 1990).

Hasta ahora, la única clasificación de la clase funcional publicada en la que se utilizan los valores de  $VO_2$ max y del  $VO_2$  correspondiente al umbral anaeróbico ( $VO_2$ UA) es la descrita por Weber y Janicki (TABLA 39). Ya en 1985 Weber y Janicki reconocieron el umbral anaeróbico como un criterio objetivo y reproducible a través del cual se puede "medir" la severidad de la insuficiencia cardiaca. En los pacientes en clase D, la producción de lactato aparece a cargas de trabajo muy ligeras, necesitando sólo alcanzar un  $VO_2$  de 6 a 7  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  (2 MET) para llegar a la intensidad correspon-

Limitación funcional	$VO_2$ pico ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )	$VO_2$ AT ( $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ )
Clase A: Leve	> 20	> 14
Clase B: Ligera-Moderada	16-20	11-14
Clase C: Moderada-Severa	10-16	8-11
Clase D: Severa	< 10	< 8

TABLA 39.- Clasificación de la limitación funcional descrita por Weber y Janicki, 1988, según las cigras de  $VO_2$ pico y de  $VO_2$  correspondientes al umbral anaeróbico ( $VO_2$  UA) (Weber y Janicki, 1988).

diente al umbral anaeróbico. En la clase C, este valor se eleva a 9-10  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ , en la clase B a 12-14  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  y los pacientes de la clase A presentan su  $VO_2$ VA en valores de  $VO_2$  superiores a 14  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  (FIGURA 143), por tanto, la transición aeróbica-anaeróbica y su correspondiente carga de trabajo (es decir, el umbral anaeróbico), refleja la severidad de la insuficiencia cardiaca. El problema de la clasificación establecida por Weber y Janicki radica en la aportación de valores de  $VO_2$  absolutos, sin tener en cuenta variables tan significativas como la edad o el sexo.

Itoh y col, 1990 desarrollaron en Japón otro estudio para comprobar la utilidad de la determinación del umbral anaeróbico como índice de valoración de la insuficiencia cardiaca. La muestra fue de 382 pacientes con insuficiencia cardiaca grado I, II y III según la clasificación de la NYHA. La correlación obtenida entre el  $VO_2$ pico y el umbral anaeróbico fue de 0.86. También se estudiaron los valores del umbral anaeróbico

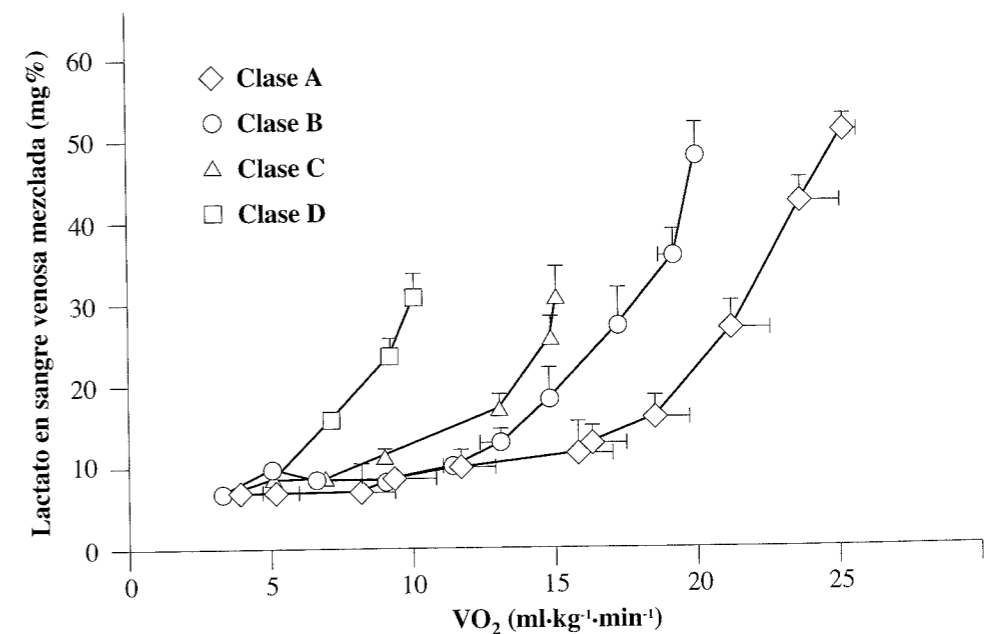


FIGURA 143.- Respuesta al ejercicio en sangre venosa mixta (arteria pulmonar) de la concentración de lactato durante un ejercicio en tapiz rodante en pacientes con insuficiencia cardiaca. (Bahr y col, 1987).

referidos a los valores teóricos (% de valores predichos), llegando a la conclusión de que dicho porcentaje va siendo menor según peor clase funcional presenta el paciente (igual ocurre con el  $VO_{2pico}$ ) (FIGURAS 144 y 145). Con estos estudios, queda confirmado que el umbral anaeróbico es objetivo, no depende de la motivación del paciente y que presenta una buena correlación con el  $VO_{2max}$ .

La utilización del % del umbral anaeróbico predicho, teniendo en cuenta la edad, el sexo y el peso del paciente es también válida para clasificar la gravedad de la insufi-

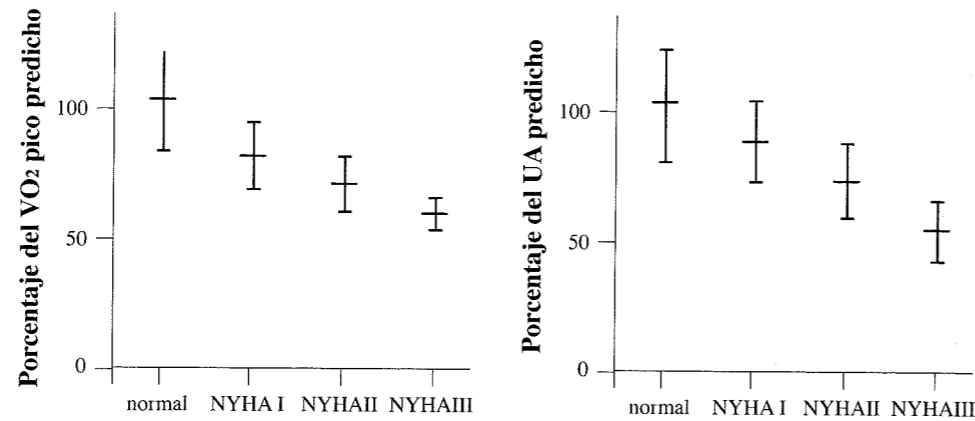


FIGURA 144.- Los porcentajes del UA predichos así como los del  $VO_{2pico}$  se reducen de forma significativa al aumentar la gravedad de la enfermedad ( $p < 0.01$ ). UA: umbral anaeróbico; NYHA, New York Heart Association.

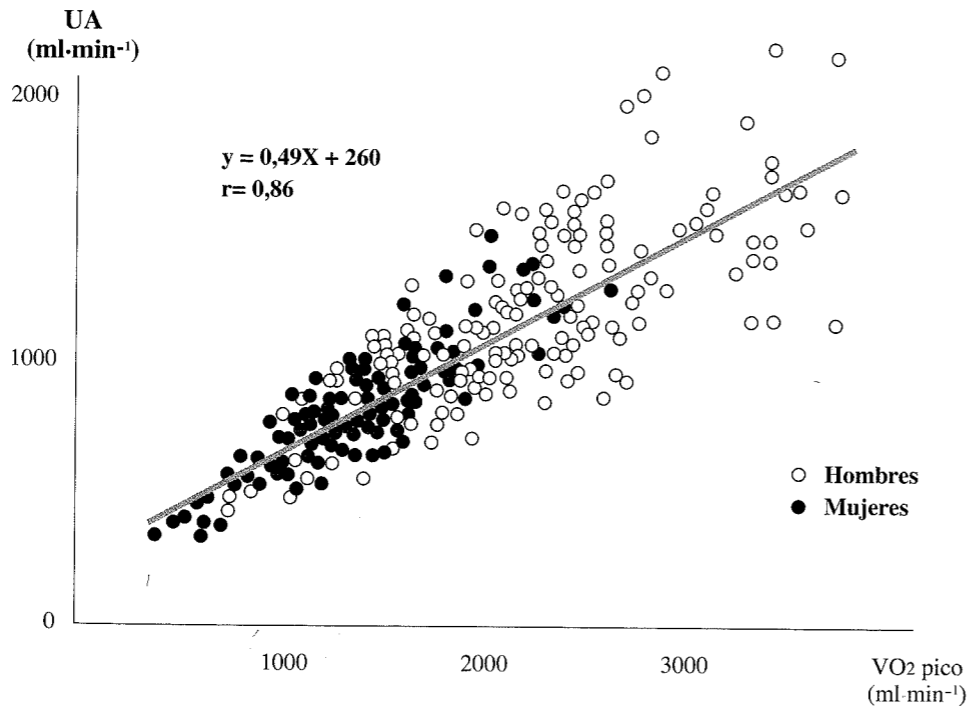


FIGURA 145.- Recta de regresión de la relación entre el UA y el  $VO_{2pico}$  en 95 sujetos normales y 382 pacientes cardiacos. (UA= umbral anaeróbico).

ciencia cardiaca. Como los valores de  $VO_{2pico}$  y de umbral anaeróbico fueron disminuyendo con la edad, sería recomendable tener en cuenta esta variable. La edad es un

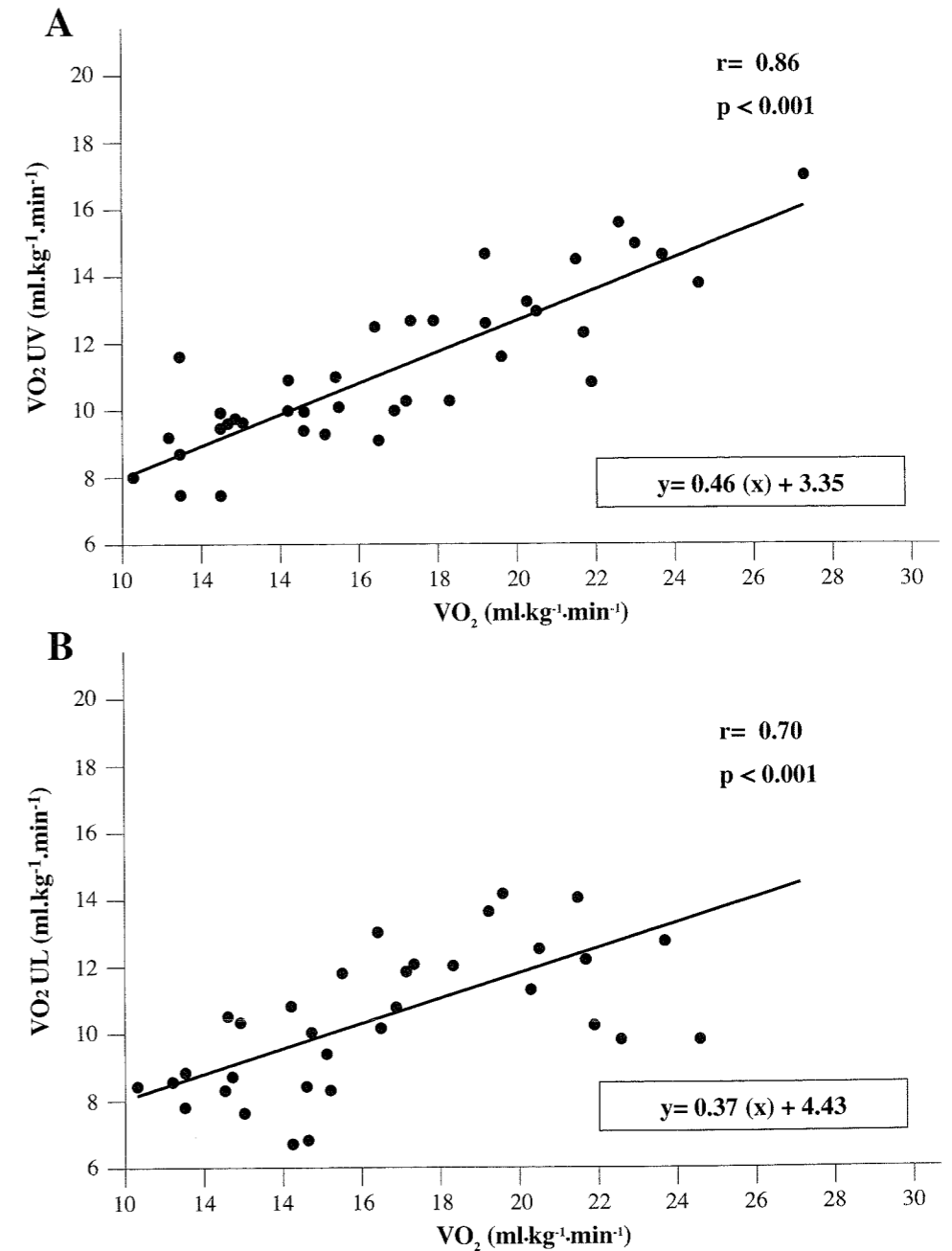


FIGURA 146.- Rectas de regresión para las variables (A)  $VO_{2pico}$  y umbral ventilatorio (expresado en  $VO_2$ ) y (B)  $VO_{2pico}$  y umbral láctico (expresado en  $VO_2$ ). Intervalo de confianza: 99,9% en ambos casos. ( $VO_{2UV} = VO_2$  correspondiente al umbral ventilatorio;  $VO_{2UL} = VO_2$  correspondiente al umbral láctico) (Fernández Vaquero, 1995).



factor importante, ya que pacientes de 20 años con insuficiencia cardíaca grado II (NYHA) pueden tener cifras de  $VO_{2pico}$  superiores a las de sujetos sanos de 70 años. El porcentaje del umbral anaeróbico predicho que alcanzan los pacientes con insuficiencia cardíaca se relaciona estrechamente con la capacidad funcional. Nosotros (Fernández Vaquero, 1995) estudiamos esta correlación en una población de 42 pacientes trasplantados del corazón y obtuvimos una correlación de  $r = 0.86$  (umbral ventilatorio) y 0.7 (umbral láctico) (FIGURA 146).

### 6.1.2. Cardiopatía isquémica

Si bien la mayoría de los estudios sobre la determinación objetiva de la capacidad funcional se han realizado en pacientes con insuficiencia cardíaca, también existen suficientes publicaciones para aplicar el umbral anaeróbico en la valoración de pacientes con cardiopatía isquémica. Se ha observado que en pacientes que no han padecido infarto previo, el umbral anaeróbico (en valores absolutos de  $VO_2$ ) fue más bajo en los que tuvieron un umbral de isquemia a intensidades bajas de trabajo. Además, en los pacientes con isquemia sin infarto previo, el umbral anaeróbico fue más bajo que en el grupo control. Esto indica un deterioro de la capacidad funcional en los pacientes con isquemia, más acentuado cuanto más precoz es ésta. El umbral anaeróbico se puede detectar en un elevado porcentaje de los pacientes que presentan isquemia miocárdica durante el esfuerzo (89% en el estudio de Fortini) (Fortini y col, 1991).

Por otra parte se ha observado que en el paciente con infarto de miocardio, el  $VO_{2pico}$  y el umbral anaeróbico tienen diferente significación clínica: el  $VO_{2pico}$  se correlaciona con el tamaño del infarto, y el umbral anaeróbico con la función de bombeo del corazón. El umbral anaeróbico se correlacionó con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo según estos autores, el infarto de miocardio no fue un factor limitante para los parámetros de ejercicio al umbral anaeróbico (Hsi y Lai, 1996).

## 6.2. Diagnóstico diferencial de la disnea.

Otra de las aplicaciones del umbral anaeróbico más destacadas en el ámbito clínico es la de colaborar al diagnóstico diferencial del origen de la disnea en pacientes con patología mixta cardiopulmonar, y ayudar a explicar la posible etiología de un  $VO_{2pico}$  menor de lo esperado según los valores teóricos o, lo que es lo mismo, de la intolerancia al ejercicio.

Como ya establece Wasserman en su algoritmo diagnóstico mediante la interpretación de los parámetros de la ergoespirometría, el punto diferenciador entre dos pacientes con disnea y limitación de la capacidad funcional ( $VO_{2pico}$  bajo) es el umbral anaeróbico. Si los valores de umbral anaeróbico son normales, entonces, el siguiente punto discriminatorio es la reserva ventilatoria. De forma que pacientes con  $VO_{2pico}$  bajo, umbral anaeróbico normal y reserva ventilatoria baja, presentan probablemente un problema pulmonar como principal limitante de la capacidad funcional.

Sin embargo, si el umbral anaeróbico es también bajo, y la reserva respiratoria es normal e incluso alta, el principal problema radicará en un déficit de flujo de  $O_2$  a los tejidos, de etiología diferente a la enfermedad pulmonar (enfermedad cardíaca, enfermedad vascular periférica, anemia,...)

### 6.2.1. Disnea de esfuerzo: causas ventilatorias frente a cardíacas

Por tanto, entre los pacientes que presentan disnea de esfuerzo, aquellos con insuficiencia cardíaca primaria son capaces de superar el umbral anaeróbico e incluso alcanzar el  $VO_{2max}$  durante un ejercicio incremental. La disnea de esfuerzo no les impide llegar a este punto. Estas respuestas se producen sin que acontezca un descenso de la saturación de oxígeno arterial. Por lo tanto, es probable que estos pacientes no utilicen más del 50% de su reserva ventilatoria ( $MVV$  ó  $FEV_1 \times 35$ ).

Los pacientes con una limitación ventilatoria presentan disnea y son incapaces de realizar más ejercicio cuando alcanzan el 70% de la reserva ventilatoria, o cuando se produce una desaturación de la sangre arterial. Estos pacientes presentan sintomatología mucho antes de que se agote su reserva cardíaca, y por tanto pueden no alcanzar el umbral anaeróbico, ni el  $VO_{2max}$ .

Si bien no es el único parámetro diferenciador en el estudio de la respuesta ventilatoria de estos pacientes, podemos concluir que el umbral anaeróbico lo alcanzan aquellos pacientes en los que la base principal de su disnea es su afectación cardíaca sin que exista una limitación pulmonar importante. Estos pacientes no agotan sus reservas respiratorias e incluso pueden llegar a  $VO_{2max}$ . (Weber y Janicki, 1985). Por el contrario, en los pacientes en los que hay una afectación pulmonar agotan más del 70% de su reserva respiratoria cuando tienen que detener el ejercicio (nivel que es difícil de mantener incluso por sujetos sanos) y además este punto aparece incluso antes de que el paciente haya alcanzado el umbral anaeróbico.

Por consiguiente, en pacientes con limitación de la capacidad funcional debidas a causas pulmonares el umbral anaeróbico aparecerá más tarde (valores más elevados), presentando los pacientes con limitación circulatoria valores más bajos de umbral anaeróbico (ambos grupos presentan cifras bajas de  $VO_{2pico}$ ) (Palange y col, 1994).

En conclusión, un valor de umbral anaeróbico bajo indica un defecto en el aporte de sangre al músculo (bajo gasto) o alteraciones en la extracción de oxígeno por el músculo (defectos musculares), y no alteraciones pulmonares.

### 6.3. Parámetro con valor pronóstico. Utilidad en la evaluación de pacientes candidatos al trasplante cardíaco

Algunos autores defienden que si se mide adecuadamente, el umbral anaeróbico es reproducible y se puede utilizar como una herramienta pronóstica (Weber y Janicki, 1985). De esta forma, el umbral anaeróbico sería un criterio más para jerarquizar las listas de espera de candidatos a intervenciones terapéuticas tales como el trasplante cardíaco. Los análisis multivarianza de la predicción de supervivencia o de supervivencia sin tener que entrar urgente al trasplante cardíaco demuestran que el empleo del umbral anaeróbico es perfectamente intercambiable con el  $VO_{2pico}$  como indicador pronóstico (Stevenson y col. 1994). En un estudio reciente con 223 pacientes (Gitt y col, 2002) se ha demostrado que el umbral anaeróbico combinado con la pendiente de  $VCO_2$  identifican mejor a los pacientes con

alto riesgo de muerte precoz por insuficiencia cardiaca que el  $VO_{2pico}$ , por lo que se debe tener en cuenta a la hora de priorizar a los pacientes para el trasplante cardiaco. El valor de  $VO_2$  correspondiente al umbral anaeróbico que se estableció como de alto riesgo de muerte fue de  $<11 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

Además, en la evaluación de la capacidad funcional de pacientes que esperan tras-

#### Valoración de la estabilidad clínica

<p><b>Criterios clínicos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Balance hídrico estable sin ortopnea, presión venosa yugular elevada o signos de congestión con la pauta diurética.</li> <li>- Tensión arterial estable con una sistólica mínima de 80 mmHg</li> <li>- Sodio sérico y función renal estables.</li> <li>- Ausencia de arritmias ventriculares sintomáticas.</li> <li>- Ausencia de angina frecuente</li> <li>- Ausencia de efectos adversos farmacológicos graves.</li> <li>- Nivel de actividad estable o en mejoría sin disnea durante el aseo personal o al subir un piso de escaleras.</li> </ul>
<p><b>Criterios de ejercicio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mejora en el <math>VO_{2pico} &gt; 2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}</math>.</li> <li>- <math>VO_{2pico} &gt; 12 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}</math>.</li> </ul>

TABLA 40.- Tabla adaptada de Stevenson y col, 1994.

#### Cambios en el rendimiento después de ser aceptados como candidatos al trasplante

	Sin mejoras significativas	Mejoras significativas n=38	
		Permanecen en la lista	Salen de la lista
Número de pacientes	30	7	31
Aumento del $VO_{2pico}$	$0,7 \pm 3$	<b><math>4 \pm 3'</math></b>	<b><math>5 \pm 3'</math></b>
Cambio de R en el pico de ejercicio	$-0,04 \pm 0,10$	$0,2 \pm 0,4$	$-0,3 \pm 0,17$
Aumento del umbral anaeróbico	$0,05 \pm 1,7^*$	<b><math>2,3 \pm 1,5</math></b>	<b><math>2,7 \pm 2,0^{**}</math></b>
Aumento de los watos máximos	$6 \pm 22^*$	<b><math>30 \pm 15</math></b>	<b><math>28 \pm 28</math></b>
Cambio en la FC de reposo	$-1 \pm 13$	$-3 \pm 11$	<b><math>-11 \pm 20</math></b>
Aumento de la FC pico	$2 \pm 21$	$13 \pm 18$	$-1 \pm 25$
Aumento de la FC de reserva	$3 \pm 21$	<b><math>16 \pm 16</math></b>	<b><math>10 \pm 2,5</math></b>
Aumento del pulso de $O_2$	$0,3 \pm 2,0^*$	$0,7 \pm 1,2$	<b><math>2,5 \pm 2,4^{**}</math></b>
Cambio en la TAS pico	$4 \pm 25$	$-5 \pm 6$	<b><math>15 \pm 25^{**}</math></b>

TABLA 41.- \* Cursiva y negrita indica cambios significativos con respecto a la situación basal

\* Diferencia significativa entre pacientes sin mejora y pacientes con mejora significativa

\*\*Diferencia significativa entre los pacientes que mejoran y salen de la lista y el resto

FC: Frecuencia cardíaca; R: cociente respiratorio; TAS: tensión arterial sistólica

Todos los valores se expresan  $\pm$  desviaciones estándar

plante cardiaco, se ha observado que el aumento del  $VO_{2pico}$  se acompaña de una mejora en el umbral anaeróbico en los pacientes que experimentan un incremento de su capacidad funcional. En ocasiones, dicha mejora en la capacidad funcional conduce a que los pacientes queden excluidos de la lista de espera, ya que las perspectivas pronósticas a partir de este momento no son mejores con el trasplante que con

la situación actual de los pacientes. La supervivencia de los pacientes excluidos de la lista era elevada (97% el primer año y del 92% a los dos años en el estudio de *Stevenson y col, 1995*). Los pacientes que en la valoración inicial mostraron un umbral anaeróbico más elevado fueron los que más mejoraron (TABLAS 40 Y 41).

#### 6.4. Parámetro válido para evaluar la eficacia de cualquier tipo de intervención terapéutica sobre la capacidad funcional del sujeto.

Se ha demostrado que el umbral anaeróbico, así como otros parámetros, mejora en los pacientes que aumentan su capacidad funcional tras una intervención terapéutica. De esta manera, la determinación no invasiva del umbral anaeróbico permite objetivar dicha mejora. El tratamiento farmacológico, (*Stevenson y col, 1995, Kinugawa y col, 2002*) los programas de ejercicio físico en la rehabilitación cardiaca tanto en pacientes con insuficiencia cardiaca (*Belardineli y col, 1995*) como en pacientes después de un infarto agudo de miocardio (*Lee y col, 2002*) mejoran el umbral anaeróbico. Incluso se han descritos cambios en el umbral anaeróbico sin que se hallan detectado modificaciones en el  $VO_{2pico}$  después de la aplicación de programas de ejercicio físico (*Kiilavuori y col, 1996*). También se ha descrito una mejora del umbral anaeróbico tras la aplicación de estimulación eléctrica crónica en los músculos de las piernas (cuadriceps y músculos de la pantorrilla) en pacientes con insuficiencia cardiaca (*Maillefert y col, 1998*)

#### 6.5. Parámetro para la prescripción individualizada de las intensidades de trabajo en los programas de rehabilitación cardiaca

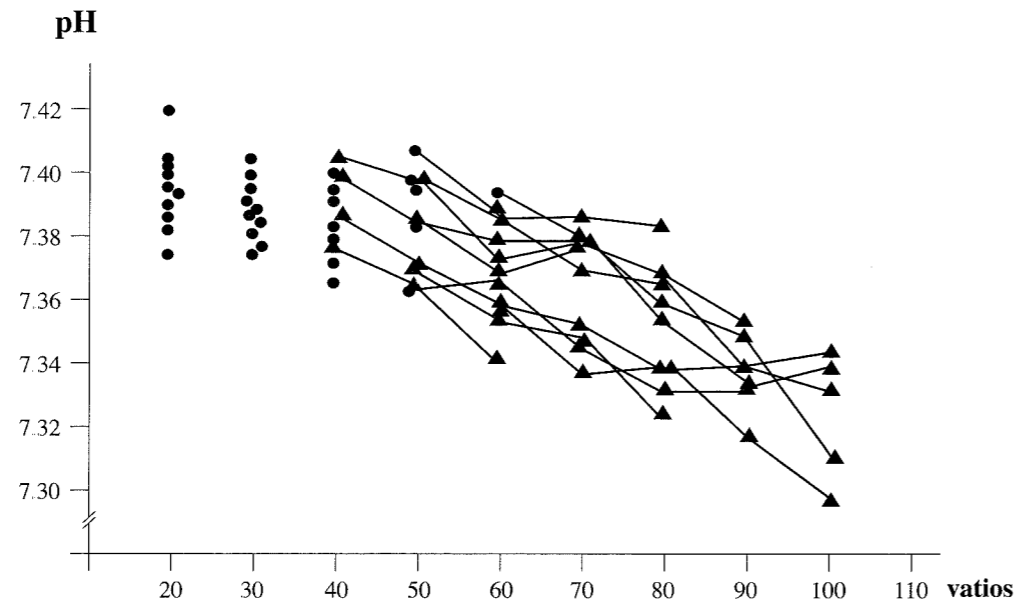
El umbral anaeróbico es un parámetro seguro y eficaz. Como otros muchos, puede ser un indicador de la intensidad de trabajo que se aplica a cada paciente de manera individualizada (*Kavanagh, 1988*). Normalmente, el parámetro más utilizado en la actualidad es la frecuencia cardiaca (FC), empleándose bien valores absolutos o bien porcentajes establecidos de la frecuencia cardiaca máxima (FCmax) teórica, que varían entre el 40% y el 85%.

Para aplicar cargas de trabajo en función de valores fijos de frecuencia cardiaca como indicador de intensidad en los pacientes cardiológicos, hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones:

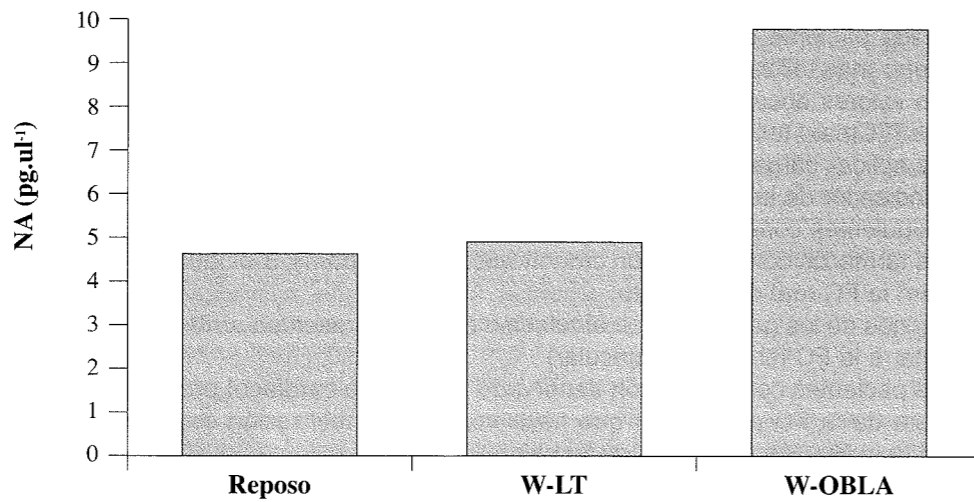
- Los fármacos con interacción cronotrópica (ej. verapamil,  $\beta$ -bloqueantes) "enmascaran" la FC real del paciente.
- Muchos de los pacientes con afectación cardiaca presentan arritmias que pueden afectar a la FC (fibrilación auricular)
- Los pacientes con el corazón denervado (trasplante cardíaco) presentan una respuesta de la FC al ejercicio que hace imposible la utilización de este parámetro para la indicación de cargas de trabajo.
- La distinta clase funcional de los pacientes hace que la intensidad de trabajo a la que aparece la transición aeróbica-anaeróbica sea diferente.

Para la rehabilitación cardiaca se hace necesario que la prescripción individualiza-

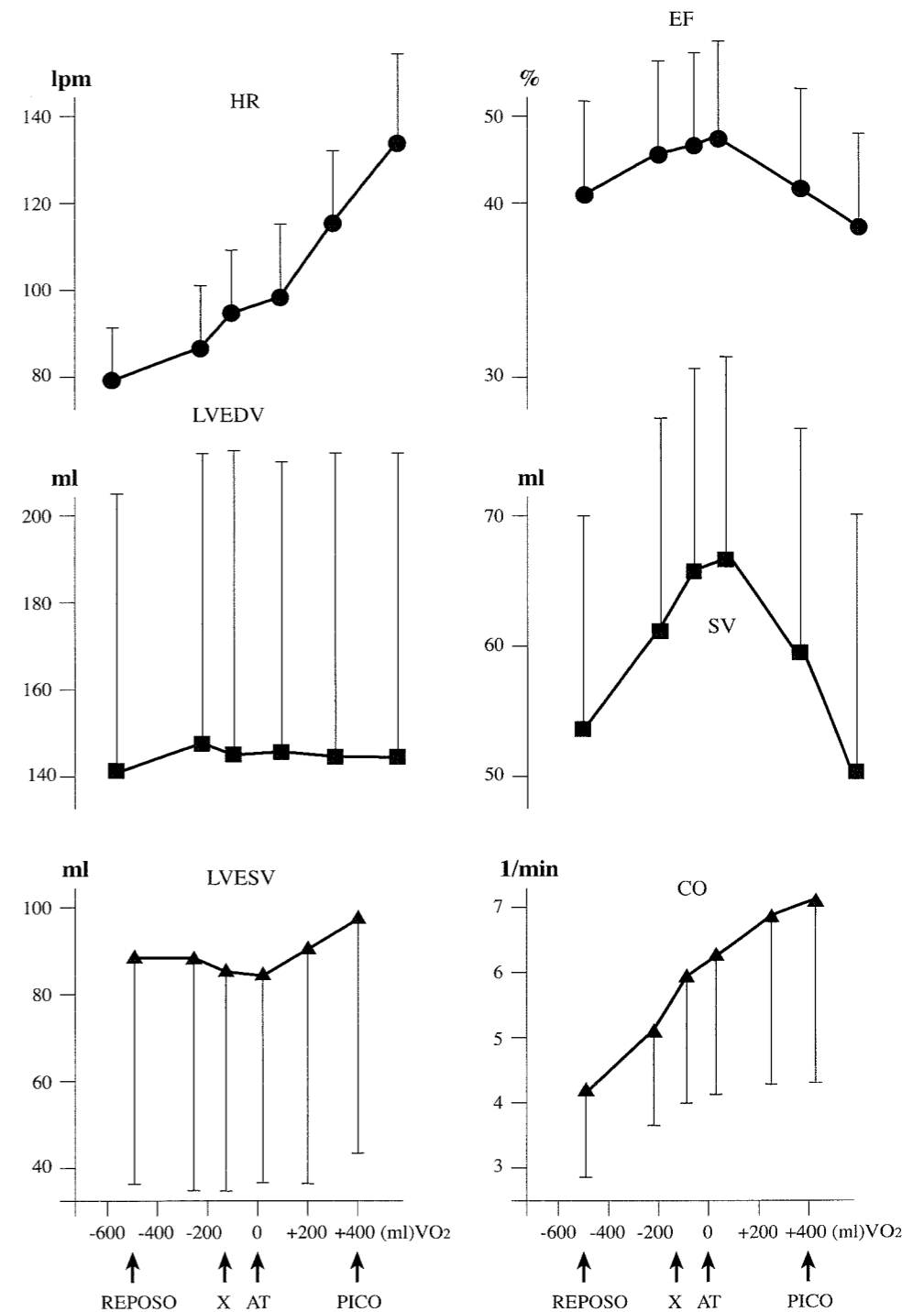
da del nivel de entrenamiento se realice de forma directa, y no de forma indirecta calculándolo a través de la frecuencia cardiaca. Esto se debe a la enorme variabilidad entre individuos de la frecuencia cardiaca correspondiente al umbral anaeróbico. Por ejemplo, se ha comprobado que la frecuencia cardiaca correspondiente al umbral anaeróbico se sitúa entre el 55% y el 96% de la frecuencia cardiaca pico (*Nieuwland, y col, 2002*).



**FIGURA 147.-** Cambios en el pH arterial durante ejercicio incremental. Cada línea representa a un sujeto. La línea discontinua corresponde a intensidades por debajo del umbral, y las líneas continuas por encima. El pH disminuye por encima del umbral en todos los sujetos (*Itoh y Kato, 1996*).



**FIGURA 148.-** Concentraciones plasmáticas de noradrenalina (NA) en reposo y después de 30 minutos de ejercicio a intensidad correspondiente al umbral láctico (W-LT) y OBLA (W-OBLA).



**FIGURA 149.-** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (EF), volumen sistólico (SV) y gasto cardiaco (CO) durante un test incremental. EF y SV en el umbral anaeróbico (AT) fueron significativamente más altos que en reposo y otras cargas de trabajo, excepto a la correspondiente entre 20 W y AT (X) (*Tanabe y col, 1994*).

La utilización del umbral anaeróbico como indicador individualizado y directo de la intensidad de trabajo presenta las siguientes ventajas:

- Trabajando a la intensidad correspondiente al umbral anaeróbico, no aparece acidosis metabólica sistémica (FIGURA 147).
- No aumentan los niveles de catecolaminas (FIGURA 148), lo cual permite garantizar que no se incrementa el riesgo de arritmias cardíacas por un aumento de las concentraciones de adrenalina y noradrenalina en plasma. El aumento de catecolaminas se produce a intensidades superiores a la correspondiente al umbral anaeróbico.
- No desciende la fracción de eyección ni el volumen sistólico. Se ha demostrado tanto en sujetos normales como en pacientes con insuficiencia cardíaca o valvulares que a intensidades superiores al umbral anaeróbico, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) comienza a descender (FIGURA 149).

Es importante tener en cuenta estos aspectos para reducir el riesgo de arritmias, la hiperpnea producida por la acidosis metabólica y alteraciones del ventrículo izquierdo debidas al desequilibrio entre la poscarga y el descenso de la FEVI que se produce durante el ejercicio supraumbral.

Por otra parte, el entrenamiento basado en la intensidad correspondiente al umbral anaeróbico permite aumentar el gasto cardíaco durante el ejercicio, así como el volumen sistólico en reposo (Doi, 1997) en la fase inmediatamente después de padecer un infarto agudo de miocardio.

Si bien el umbral anaeróbico al que nos estamos refiriendo en este capítulo se corresponde al primer umbral ventilatorio, tal y como se explicó al principio, los resultados de algunos estudios de revisión invitan a proponer el empleo del punto de deflexión de la frecuencia cardíaca (test de Conconi) como parámetro alternativo para establecer la intensidad de ejercicio en los programas de rehabilitación cardíaca (Bodner 2000). Esta consideración es muy interesante, ya que este parámetro es relativamente fácil de calcular, sobre todo fuera del ámbito clínico.

## 6.6. Consideraciones prácticas.

### 6.6.1. Protocolos y métodos de determinación del umbral anaeróbico

En general, se aplican protocolos de ejercicio de tipo incremental para determinar el umbral anaeróbico. Algunos autores defienden que el tipo de protocolo incremental utilizado para determinar el umbral ventilatorio y el umbral láctico en determinados grupos de pacientes no afecta a su valoración (Piña y Karalis 1990).

Wasserman recomienda para la determinación del umbral anaeróbico en cardiología un protocolo en rampa, con incrementos de 1 vatio cada 6 segundos ( $10 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$ ) (FIGURA 150). El umbral anaeróbico se puede determinar también durante la realización de un protocolo en rampa utilizando los siguientes cuatro parámetros ergoespirométricos:

1. aumento desproporcionado del  $\text{VCO}_2$  respecto al valor del  $\text{VO}_2$  (método de la V-slope).
2. cociente de intercambio respiratorio ( $\text{RER}$ ) = 0,95.
3. aumento de la  $\text{P}_{\text{ET}}\text{O}_2$
4. aumento del  $\text{VEVO}_2$ .

264 Sin embargo, dependiendo de la forma de definir el umbral anaeróbico, Meyer y

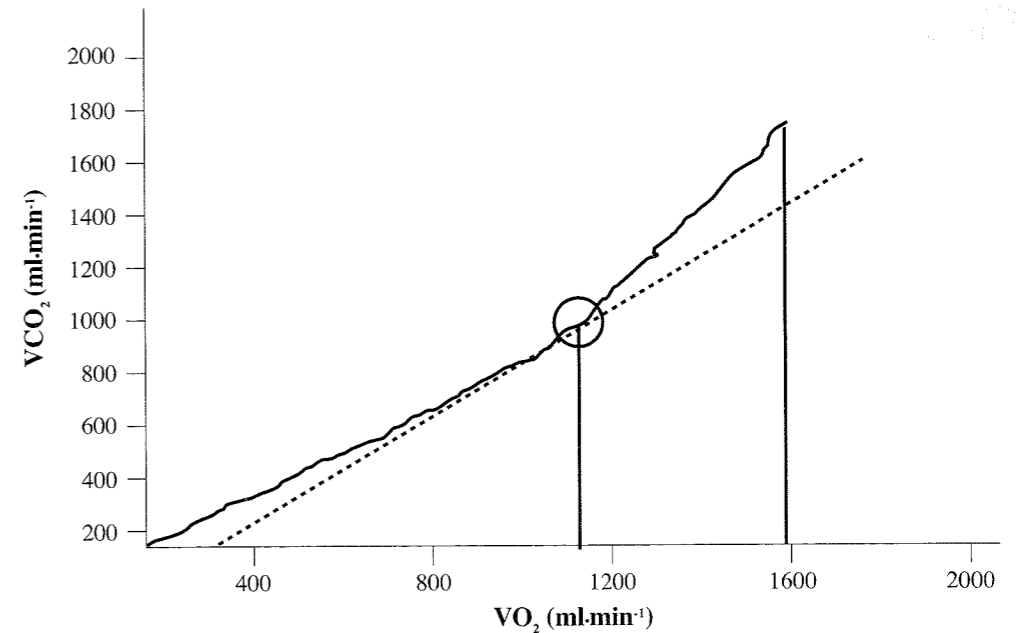


FIGURA 150.- Protocolo en rampa en un paciente, determinando con claridad el umbral ventilatorio por la metodología de V-slope, así como el  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  (Cohn y col, 1996).

col, 1996 concluyeron que los protocolos en rampa son más adecuados para determinar el umbral ventilatorio, y los protocolos que se consideran escalonados, más indicados para el umbral láctico y el calculado por el método de "V-slope". En este mismo estudio, se comprobó que la variabilidad inter observador a la hora de interpretar los resultados era baja.

Los procedimientos recomendados por los autores para la optimización de la determinación del umbral anaeróbico en pacientes cardiológicos fueron: (1) Para la determinación del umbral ventilatorio, utilizar los equivalentes y las  $\text{P}_{\text{ET}}$ , (2) determinar el umbral ventilatorio mediante al menos dos métodos diferentes, (3) estudiar la reproducibilidad del laboratorio y, (4) en caso de determinarse el umbral láctico, tomar una muestra sanguínea cada minuto para su detección.

En un estudio realizado por Zatloukal y col, 1994 se concluyó que, si bien los protocolos más cortos son más adecuados para la determinación de parámetros limitados por síntomas en la práctica clínica de rutina, para realizar la prescripción individual de ejercicio mediante la determinación del umbral anaeróbico resulta más adecuado el empleo de protocolos de mayor duración.

Nosotros (Fernández Vaquero, 1995) estudiamos a 42 pacientes con trasplante cardíaco, determinando el umbral anaeróbico mediante método de los equivalentes (umbral ventilatorio, VT) y del lactato en sangre (umbral láctico, LT). Observamos que el VT se pudo determinar en 39 (93%) pacientes, mientras que el LT se determinó en 34 (81%) con un protocolo en rampa. La correlación entre ambos métodos fue de  $r = 0,66$  y  $r = 0,77$  para el umbral expresado en  $\text{VO}_2$  ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) o en vatios, respectivamente, sin que aparecieran diferencias significativas entre VT y LT expresados tanto en  $\text{VO}_2$  ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) ( $10,7\pm 1,4$  vs  $10,3\pm 2,2$ ) como en vatios ( $40,7\pm 13,9$  vs

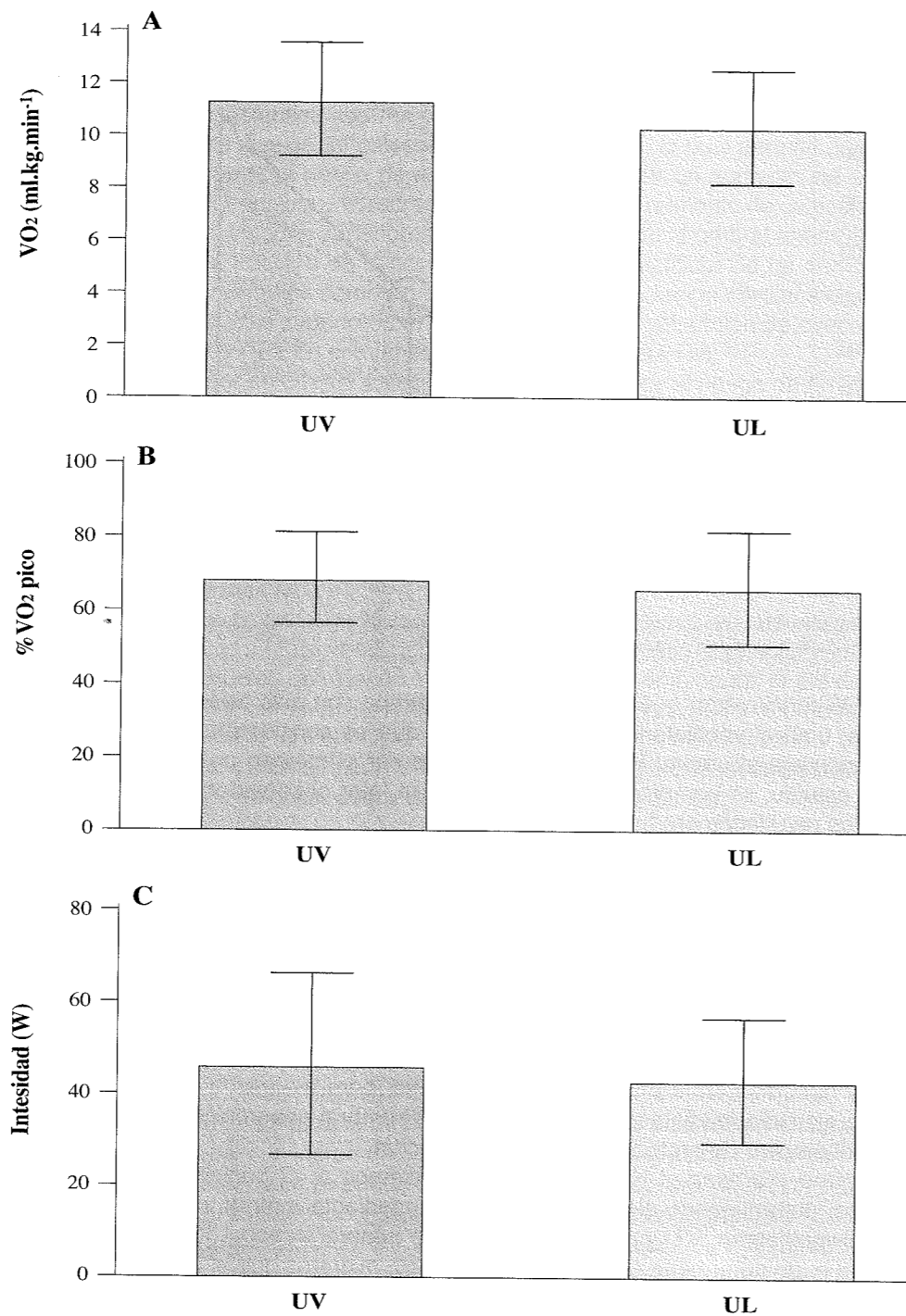


FIGURA 151.- Comparación entre el umbral ventilatorio (UV) y el umbral láctico (UL) expresados como (A)  $VO_2$ ; (B) porcentaje del  $VO_2$  pico y (C) intensidad de trabajo (vatios). No se detectaron diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) (Fernández Vaquero, 1995).

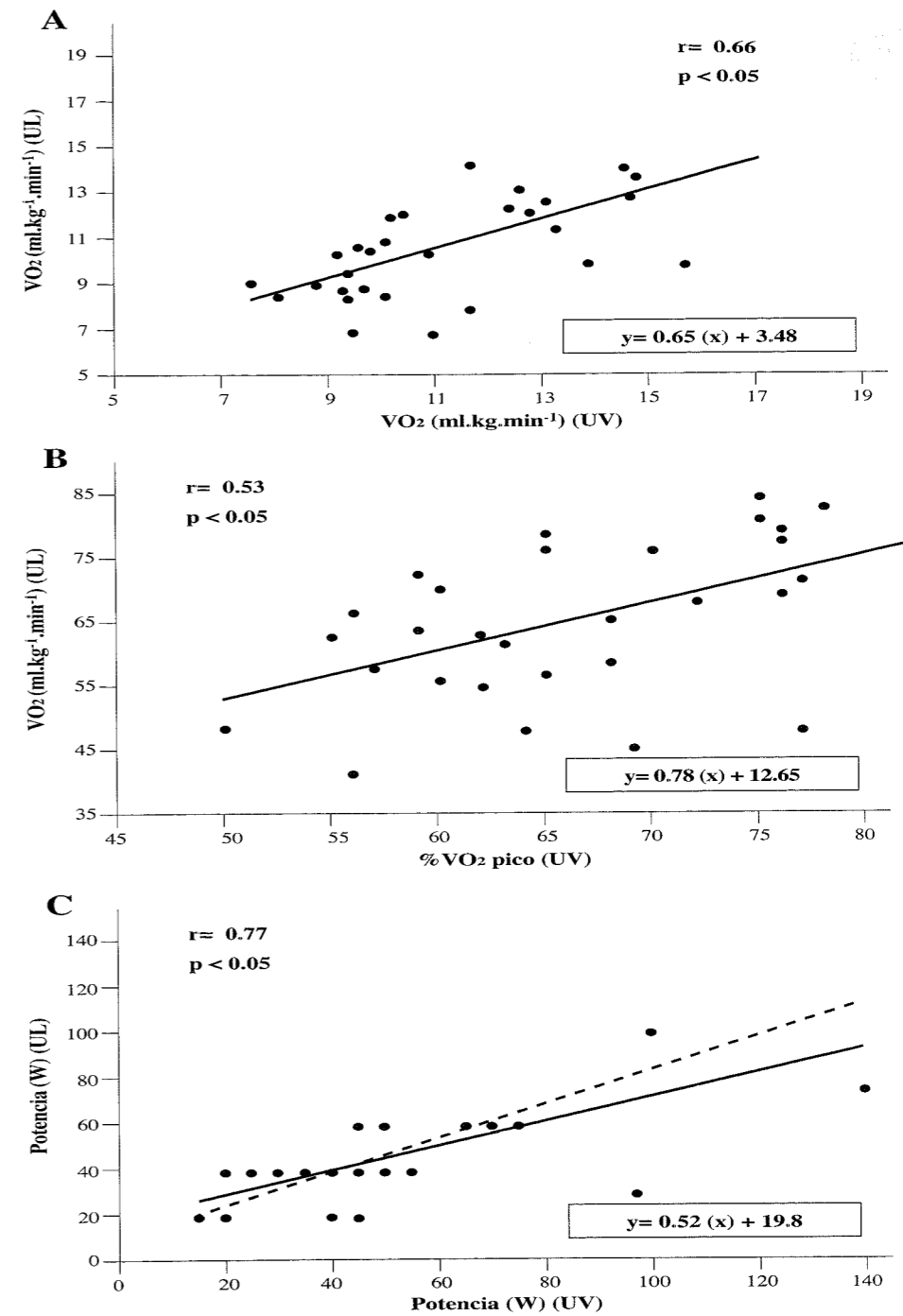


FIGURA 152.- Rectas de regresión para las variables (A)  $VO_2$  correspondiente al umbral ventilatorio y  $VO_2$  correspondiente al umbral láctico; (B) porcentaje de  $VO_2$  pico correspondiente al umbral ventilatorio y porcentaje de  $VO_2$  pico correspondiente al umbral láctico y (C) intensidad correspondiente al umbral ventilatorio e intensidad correspondiente al umbral láctico. La línea discontinua de la figura 135-C muestra la regresión después de haber despreciado el valor señalado con un círculo. (Fernández Vaquero, 1995).

40±12.9) (FIGURAS 151 y 152). Además se obtuvo una correlación significativa de  $r=0.66$  ( $p<0.01$ ). En conclusión, la determinación del umbral anaeróbico puede realizarse indistintamente mediante el análisis ergoespirométrico o el análisis del lactato sanguíneo para la prescripción de ejercicio en pacientes con trasplante cardiaco.

También en ese estudio comparamos el método "V-slope" incorporado en el "software" del analizador de gases, con una metodología manual convencional (equivalentes) en pacientes con trasplante cardiaco. Se realizaron test de esfuerzo en cicloergómetro con protocolo en rampa (10 W·min<sup>-1</sup>). El umbral anaeróbico se determinó manualmente mediante el análisis de datos ergoespirométricos (VT) (método de los equivalentes respiratorios) y de forma automática por el analizador de gases según Beaver (V-Slope), expresándose ambos como VO<sub>2</sub> y como carga de trabajo. Se realizó comparación entre VT y V-Slope mediante t de student para datos pareados y análisis de correlación entre ambos métodos. Los resultados mostraron que el VT se determinó en 24 (100%) pacientes y el V-Slope en 17 (70.8%). Los valores expresados en vatios (40.3±14.9 vs 34.7±16.9) y en VO<sub>2</sub> en ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> (10.9±1.8 vs 10.2±2.2) para VT y V-Slope respectivamente no mostraron diferencias significativas, aunque con una clara tendencia de valores más altos del VT. El coeficiente de correlación entre ambos fue de  $r=0.75$  ( $p<0.01$ ). En resumen, a pesar de no haber diferencias significativas, parece poco recomendable la utilización rutinaria del V-Slope ya que no se pudo detectar en el 29.2% de los pacientes con trasplante de corazón.

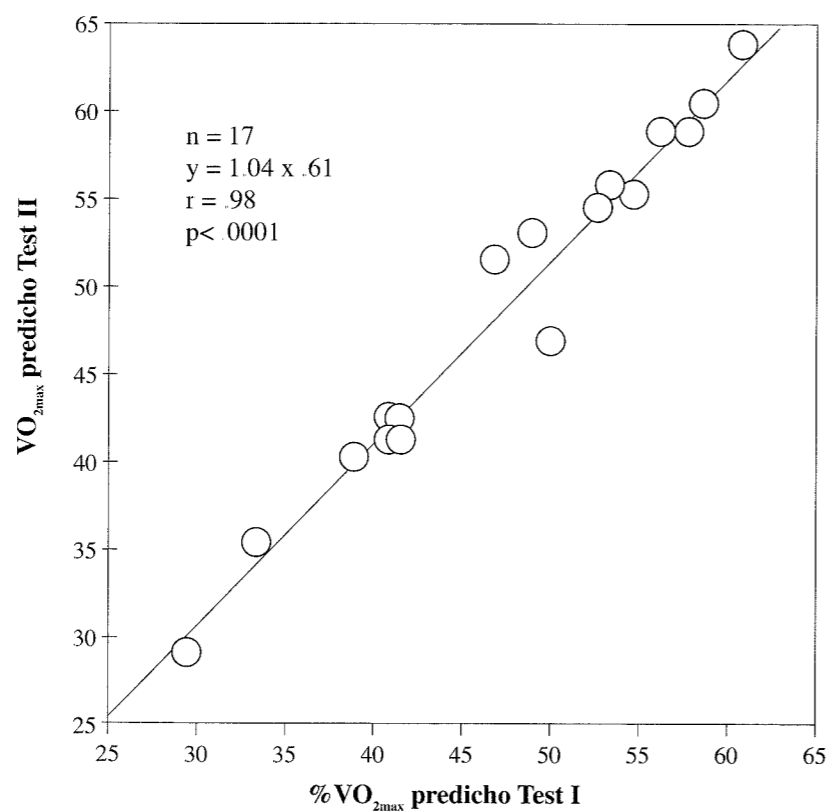


FIGURA 153.- VO<sub>2</sub> en AT en ambos test expresados como % VO<sub>2max</sub>

	Vo <sub>2</sub> pico (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	VT(ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )
n	29	23
test 1	20.9 ± 6.3	14.3 ± 4.6
test 2	20.9 ± 6.9	15.3 ± 5.1
r	0.93	0.88
coeficiente de variación	7.8%	12.7%

TABLA 42.- Reproducibilidad del VO<sub>2</sub>pico (ml/kg/min) y del umbral ventilatorio (ml/kg/min) en test de esfuerzo en cicloergómetro (10W/min) en pacientes con insuficiencia cardiaca (Cohen-Solal y col. 1991).

### 6.6.2. Reproducibilidad de la determinación del umbral anaeróbico en pacientes cardiológicos

La reproducibilidad para la detección del umbral anaeróbico ha quedado demostrada no sólo en los pacientes con insuficiencia cardiaca (Weber y Janicki, 1985, Elborn y col, 1994, Wasserman K y col, 1994) sino además en otros tipos de patologías cardíacas, como en pacientes valvulares (Lehman y Kölling, 1996) (FIGURA 153). No obstante, no todos los autores están de acuerdo con la reproducibilidad de este parámetro, considerando el VO<sub>2</sub>pico como un parámetro más reproducible. En pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, parece que la reproducibilidad del umbral anaeróbico es menor que en sujetos sanos, debido fundamentalmente a las alteraciones que presentan en los patrones respiratorios. Para estos autores, el método de determinación del umbral que menos variabilidad presenta es el de los equivalentes ventilatorios (TABLA 42) (Cohen-Solal y col. 1991).

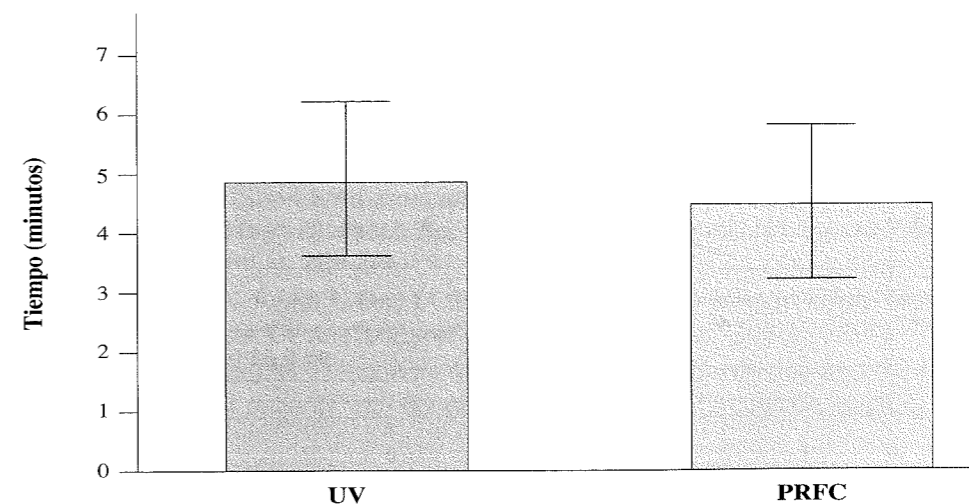


FIGURA 154.- Comparación entre el punto de ruptura de la frecuencia cardiaca (PRFC) y el umbral anaeróbico (UV) expresados como tiempo (minutos). No se detectaron diferencias significativas ( $p<0.05$ ) (Fernández Vaquero, 1995).

### 6.7. Nuevo método para la determinación del umbral anaeróbico en pacientes con trasplante cardíaco. Estudio de la respuesta de la frecuencia cardíaca durante la realización de un ejercicio incremental

La respuesta de la frecuencia cardíaca a un ejercicio incremental presenta dos fases: una de ellas lenta, inicial, en la que el gasto cardíaco aumenta a expensas básicamente del volumen sistólico, y la otra, un poco más acentuada, en la que el nodo sinusal responde a la elevación de las catecolaminas circulantes. Basándonos en la relación entre la descarga simpático-adrenal durante el ejercicio y el umbral anaeróbico, estudiamos la relación entre el umbral anaeróbico y el punto de inflexión de la frecuencia cardíaca (PIFC: intensidad de ejercicio en el que se observa un aumento de la pendiente de la curva de la frecuencia cardíaca). Ambos parámetros se identificaron en el 81% de los pacientes. No hubo diferencias significativas entre ellos, expresándose como tiempo de ejercicio en que se detectaron, obteniendo una correlación significativa ( $r = 0.65$ ) (FIGURAS 154 y 155). Esta nueva metodología permite identificar el umbral anaeróbico de forma sencilla, controlando únicamente el comportamiento de la frecuencia cardíaca, teniendo muy en cuenta de que ésta es una respuesta singular de los corazones denervados.

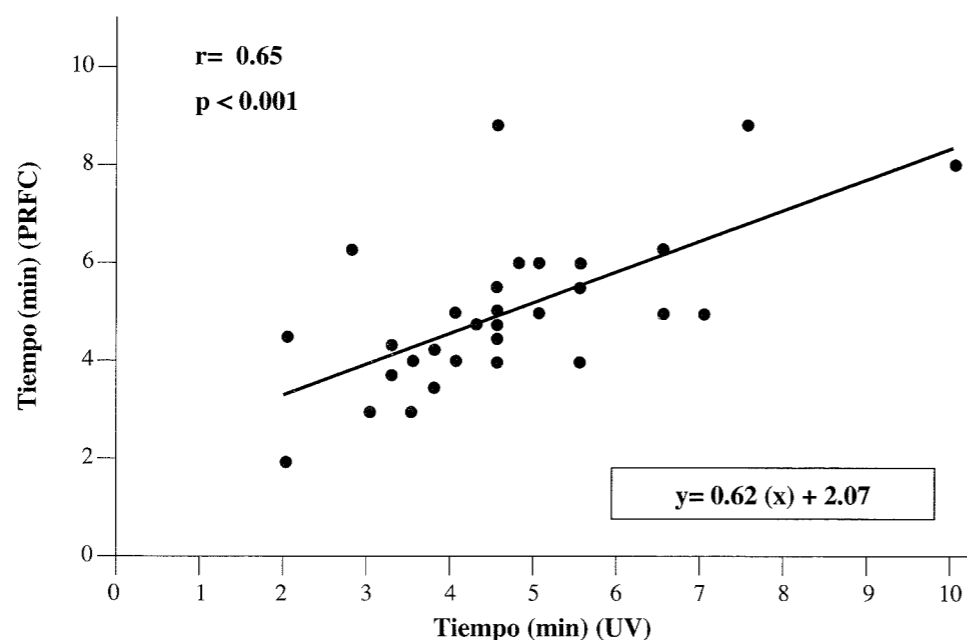


FIGURA 155.- Rectas de regresión para las variables punto de ruptura de la frecuencia cardíaca y umbral anaeróbico (expresadas en tiempo). Intervalo de confianza: 99,9%. (PRFC = punto de ruptura de la frecuencia cardíaca; UV = umbral ventilatorio) (Fernández Vaquero, 1995).

### Bibliografía

- Bahr R, Ingnes I, Vaage O, Sejersted OM, Newsholme EA. Effect of duration of exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. *J Appl Physiol* 62: 485-490, 1987.
- Belardinelli R, Georgiou D, Scocco V, Barstow TJ, Purcaro A. Low intensity exercise training in patients with chronic Heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 26:975-82, 1995.
- Bodner ME, Rhodes EC. A review of the concept of the heart rate deflection point. *Sports Med* 30:31-46, 2000.
- Cohen-Solal A, Zannad F, Kayanakis JG, Gueret P, Aupetit JF, Ko H. Multicentre study of the determination of peak oxygen uptake and ventilatory threshold during bicycle exercise in chronic heart failure. Comparison of graphical methods interobserver variability and influence of the exercise protocol. The VO<sub>2</sub> French Study Group. *Eur Heart J*, 12:1055-1063, 1991.
- Cohn et al. "Use of exercise gas exchange measurements in multicenter drug studies" En "Exercise Gas Exchange in Heart Disease". Ed. K. Wasserman. Armonk, NY. Futura Publishing Company, Inc., 1996
- Doi M, Itoh H, Niwa A, Taniguchi K, Hiroe M, Marumo F. Effect of training program based on anaerobic threshold in the early phase after acute myocardial infarction. *Cardiologia* 42: 1077-82, 1997.
- Elborn JS, Riley M, Stanford CF, Nicholls DP. Anaerobic threshold in patients with chronic heart failure due to ischaemic heart disease. *Presse Med* 26: 367-71, 1994.
- Fernández Vaquero A. Valoración funcional ergoespirométrica del paciente con trasplante cardíaco. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 1995.
- Fortini A, Bonechi F, Taddei T, Gensini GF, Malfanti PL, Neri Serra GG. Anaerobic threshold in patients with exercise-induced myocardial ischemia. *Circulation*, suppl III, III50-III53, 1991.
- Gitt AK, Wasserman K, Killkowski C y cols. Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death. *Circulation* 10: 3079-3084, 2002.
- Hsi WL, Lai JS. Exercise test in acute myocardial infarction. *Am J Phys Med Rehabil*, 75:263-269, 1996.
- Itoh H., K. Kato. "Short-term exercise training after cardiac surgery" En "Exercise Gas Exchange in Heart Disease". Ed. K. Wasserman. Armonk, NY. Futura Publishing Company, Inc., 1996. p. 229-244.
- Itoh H, Taniguchi K, Koike A, Doy M. Evaluation of severity of heart failure using ventilatory gas analysis. *Circulation*, suppl II, II31-II37, 1990.
- Jennings GL, Esler MD. Circulatory regulation at rest and exercise and the functional assessment of patients with congestive heart failure. *Circulation*, suppl. II, II5-II1, 1990.
- Kiilavuori K, Sovijärvi A, Näveri H, Ikonen T, Leinonen H. Effect of physical training on exercise capacity and gas exchange in patients with chronic heart failure. *Chest*, 110: 985-991, 1996.
- Kinugawa T, Osaki S, Kato M, y cols. Effects of the angiotensin-converting enzyme

inhibitor alacepril on exercise capacity and neurohormonal factors in patients with mild-to-moderate heart failure. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 29: 1060-5, 2002.

- Lee CW, Wu YT, Lai CP, Wang JH, Hamamoto H, Kawakubo K. Factors influencing the long-term effects of supervised cardiac rehabilitation on the exercise capacity of patients with acute myocardial infarction. *J Forms Med Assoc* 101:60-7, 2002.
- Lehman G, Kölling K. Reproducibility of cardiopulmonary exercise parameters in patients with valvular heart disease. *Chest*, 110:685-92, 1996.
- Maillefert JF, Eicher JC, Walker P y cols. Effects of low-frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil* 18: 277-82, 1998.
- Meyer K, Hajric R, Westbrook S y cols. Ventilatory and lactate threshold determination in healthy normals and cardiac patients: methodological problems. *Eur. J. Appl. Physiol* 72:387-393, 1996.
- Nieuwland W, Berkhuisen MA, Van Veldhuisen DJ, Rispens P. Individual assessment of intensity-level for exercise training in patients with coronary artery disease is necessary. *Int J Cardiol* 84: 15-29, 2002 .
- Palange P, Carlone S, Forte S, Galasetti P, Serra P. Cardiopulmonary exercise testing in the evaluation of patients with ventilatory vs circulatory causes of reduced exercise tolerance. *Chest*, 105:1122-26, 1994.
- Piña I.L, Karalis DG. Comparison of four exercise protocols using anaerobic threshold measurement of functional capacity in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 65:1269-1271, 1990.
- Stevenson LW, Steimle AE, Fonarow G, y cols. Improvement in exercise capacity of candidates awaiting heart transplantation. *J Am Col Cardiol*, 25:163-170, 1995.
- Stevenson LW, Fonarow GC, Steimle AE y col. Survival without transplantation despite ejection fraction <20% and class IV symptoms. *J Heart Lung* 90: S32, 1994.
- Tanabe K, Osada N, Noda K y cols. Changes in hemodynamics and catecholamines during single level exercise at the anaerobic threshold and 120% of the anaerobic threshold in normal subjects. *J Cardiol*, 24:61-69, 1994.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Casaburi R. Principles of Exercise Testing and Interpretation. 2nd ed. Lee & Febiger, 1994.
- Wasserman K, Stringer WW, Casaburi R, Koike A, Cooper CB. Determination of the anaerobic threshold by gas exchange: biochemical considerations, methodology and physiological effects. *Z Kardiol Supl* 3: 1-12, 1994.
- Weber KT, Janicki JS. Lactate production during maximal and submaximal exercise in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 6:717-24, 1985.
- Weber KT, Janicki JS. Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic cardiac failure. *Am J Cardiol*, 55:22A-31A, 1985.
- Zatloukal B, Spinar J, Homolka P, Novotny J. Comparison of two protocols used in exercise testing in chronic heart failure patients. *Sb Lek* 95: 89-94, 1994.

# 7

## Ejercicios de interpretación

Proponemos en este capítulo algunos casos prácticos de determinación de la transición aeróbica-anaeróbica y la interpretación de los resultados. Al final del capítulo se ofrecen las soluciones.

### Ejercicio 1. Determinación del umbral láctico

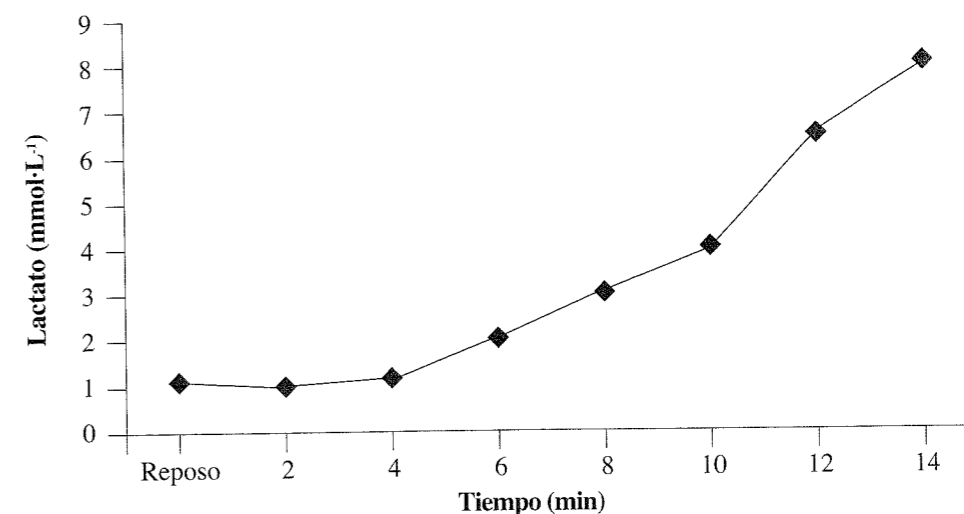
Las tablas y figuras A y B muestran las concentraciones de lactato en sangre capilar obtenidas en dos sujetos de distinto nivel de entrenamiento aeróbico, que realizaron un test de esfuerzo en cicloergómetro con protocolo incremental, con carga inicial de 0 W e incrementos de carga de 25 W·min<sup>-1</sup> hasta el agotamiento.

Determinar:

- 1.1. ¿Qué test corresponde al sujeto más entrenado en resistencia aeróbica?
- 1.2. Teniendo en cuenta que el test del deportista anterior expresa un esfuerzo de máxima intensidad, ¿qué dato sugiere que ese test ha sido realizado por una persona entrenada en resistencia aeróbica y no en potencia anaeróbica?
- 1.3. Determina en los dos casos la potencia (W) a la que aparece el umbral láctico.

A

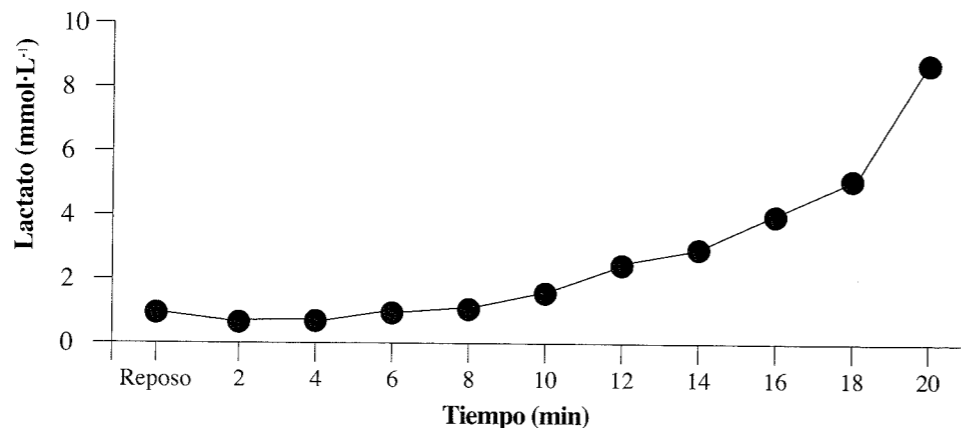
Tiempo (min)	Reposo	2	4	6	8	10	12	14
Lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	1,2	0,9	1,3	2,0	2,9	4,0	6,5	8





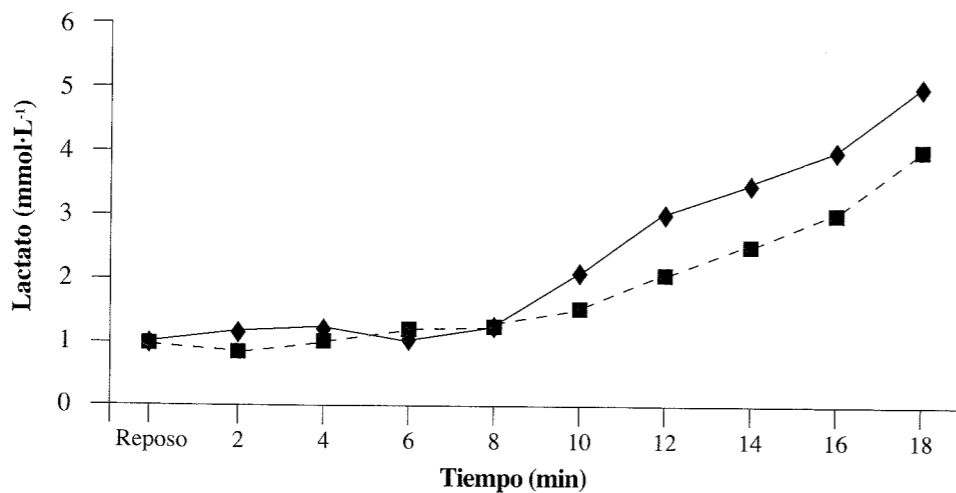
B

Tiempo (min)	Reposo	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20
Lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	1,0	0,7	0,8	1,0	1,2	1,8	2,4	3,0	4,0	5,3	8,7



### Ejercicio 2. Valoración de los efectos del entrenamiento sobre el umbral láctico

La figura que a continuación se muestra refleja las concentraciones de lactato en sangre obtenidas en una prueba incremental en cicloergómetro (carga inicial = 0 W e incrementos de 25 W·min<sup>-1</sup>), en un sujeto entrenado en resistencia, examinado en dos momentos de la temporada (mayo y noviembre del mismo año).



	Reposo	2	4	6	8	10	12	14	16	18
—◆— 10 may	1	1,1	1,2	1	1,3	2,1	3	3,4	4	5
- -■- - 10 nov	1	0,8	1	1,2	1,3	1,6	2,2	2,5	3	4

En vista de los resultados:

2.1. ¿Podemos decir que el entrenamiento ha mejorado el umbral láctico?

### Ejercicio 3. Determinación e interpretación del máximo estado estable del lactato

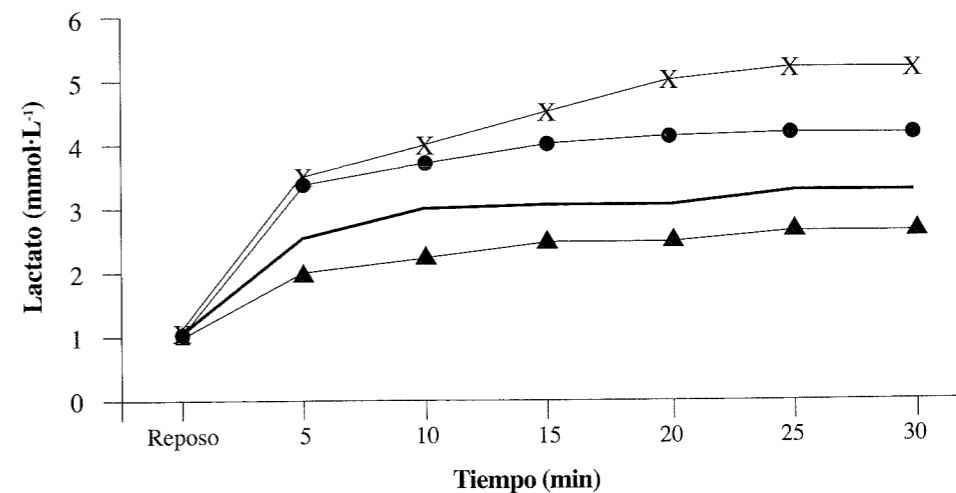
3.1. ¿Qué expresa el máximo estado estable del lactato?

3.2. A continuación se muestran los valores de la concentración de lactato en sangre, obtenidos en un sujeto de 35 años activo, durante una prueba de esfuerzo realizada en cicloergómetro (protocolo incremental de 25 W·min<sup>-1</sup>). ¿Qué utilidad tienen los datos de esa prueba si lo que pretendemos es determinar el máximo estado estable de lactato?

Tiempo (min)	Reposo	2	4	6	8	10	12	14	16	18
Lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	1	1,1	1,2	1	1,3	2,1	3	3,9	5,1	6

3.3. ¿Qué tipo de test aplicaremos para determinar el máximo estado estable de lactato en el sujeto anterior? ¿Qué diseño de cargas de trabajo utilizaremos?

3.4. A continuación mostramos el resultado de un test de determinación del máximo estado estable del lactato. ¿Qué intensidad corresponde al mismo? ¿Cuál es el valor del lactato y la frecuencia cardíaca en el máximo estado estable de lactato?



	Reposo	5	10	15	20	25	30
—▲— 1° test (200 w)	1	2,1	2,3	2,5	2,5	2,7	2,7
—■— 2° test (240 w)	1	2,6	3	3,1	3,1	3,3	3,3
—X— 3° test (290 w)	1,2	3,5	4	4,5	5	5,2	5,5
—●— 4° test (275 w)	1,1	3,3	3,7	4	4,1	4,2	4,2

Tiempo (min)	5	10	15	20	25	30
1° test (200 w)	125 lpm	128 lpm	129 lpm	135 lpm	135 lpm	135 lpm
2° test (240 w)	140 lpm	145 lpm	155 lpm	158 lpm	160 lpm	161 lpm
3° test (290 w)	150 lpm	160 lpm	170 lpm	178 lpm	180 lpm	183 lpm
4° test (275 w)	145 lpm	155 lpm	165 lpm	173 lpm	175 lpm	175 lpm

#### Ejercicio 4. Determinación del umbral ventilatorio

4.1. Maratoniano de 32 años (171 cm de altura y 66,5 kg de peso). Realiza una prueba de esfuerzo en tapiz rodante con análisis de gases respiración a respiración, aplicando un protocolo incremental con una velocidad inicial de 6 km·h<sup>-1</sup> e incrementos de 0,5 km·h<sup>-1</sup> cada 30 segundos. Con los datos obtenidos cada 30 segundos de prueba y la gráfica donde se muestra el comportamiento de VE/VO<sub>2</sub> - VE/VCO<sub>2</sub> :

- Determina los umbrales ventilatorios (VT1 y VT2). Exprésalos como %VO<sub>2</sub>max.

4.2. Sujeto activo de 61 años (170 cm de altura y 79 kg de peso). Realiza una prueba de esfuerzo en cicloergómetro con análisis de gases respiración a respiración, aplicando un protocolo incremental de 15 W·min<sup>-1</sup>. Con los datos obtenidos cada 30 segundos de prueba y la gráfica donde se muestra el comportamiento de VE/VO<sub>2</sub> y VE/VCO<sub>2</sub> :

- Determina los umbrales ventilatorios (VT1 y VT2). Exprésalos como %VO<sub>2</sub>max.

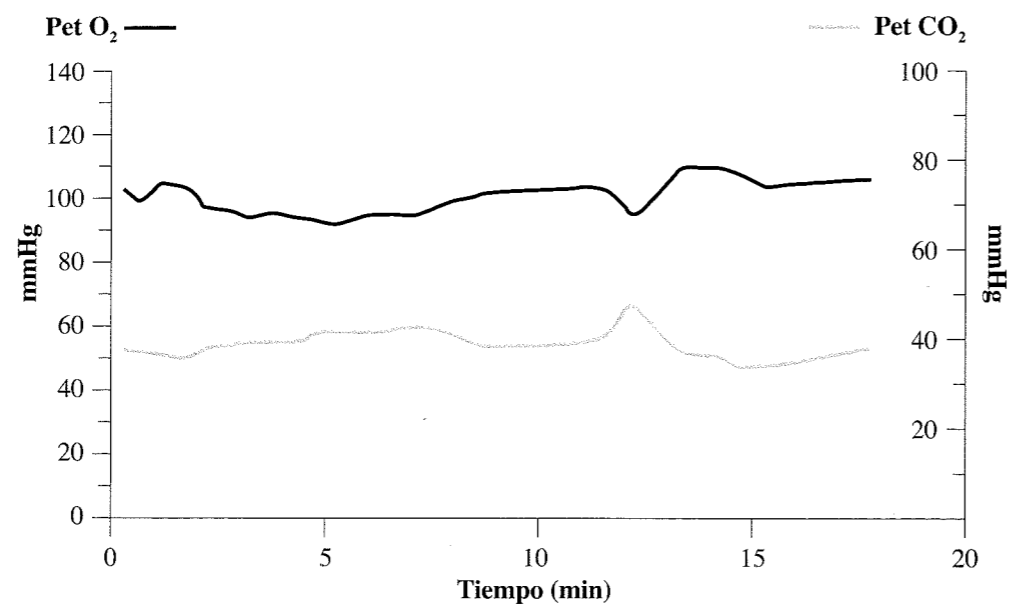
4.3. Sujeto sedentario de 45 años (171 cm de altura y 78 kg de peso). Realiza una prueba de esfuerzo en cicloergómetro con análisis de gases respiración a respiración, aplicando un protocolo incremental con una carga inicial de 20 w e incrementos de 20 W·min<sup>-1</sup>. Con los datos obtenidos cada 30 segundos de prueba y la gráfica donde se muestra el comportamiento de VE/VO<sub>2</sub> y VE/VCO<sub>2</sub> :

- Determina los umbrales ventilatorios (VT1 y VT2). Exprésalos como %VO<sub>2</sub>max.

4.4. Representa gráficamente el comportamiento de las variables de la tabla que continuación se muestra, extraídas del sujeto 2. Determina la intensidad de trabajo correspondiente a la transición aeróbica-anaeróbica por la metodología V-Slope.

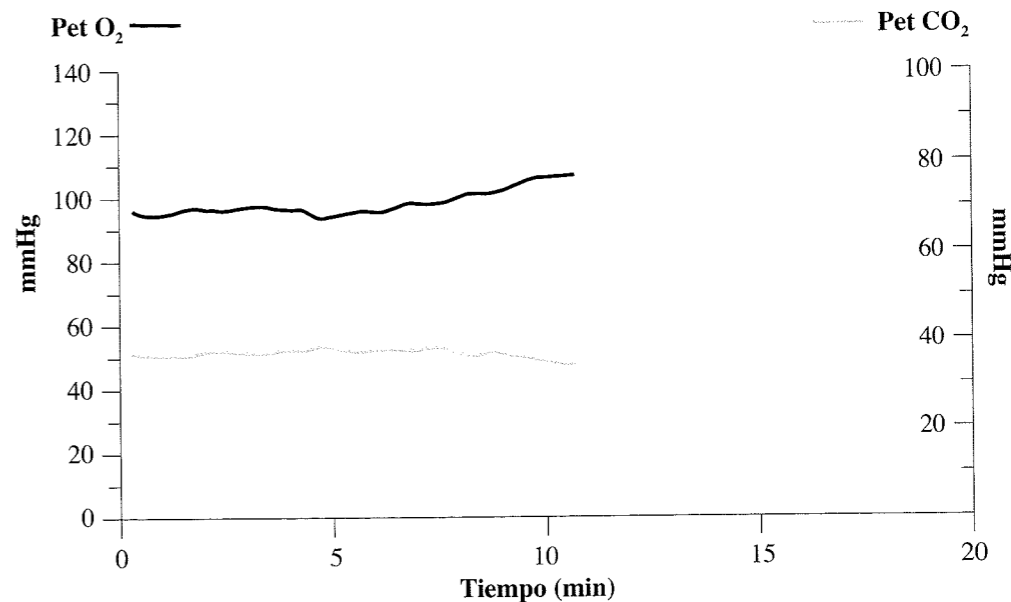
#### 4.1

Tiempo	Frecuencia cardiaca	Análisis de gases		RER	VE/VO <sub>2</sub>	VE/VCO <sub>2</sub>	VE L·min <sup>-1</sup>	
	FC (lpm)	VO <sub>2</sub> (ml kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	VO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>					VCO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>
REPOSO	40							
Ejercicio								
00:00:30	70	39	2,594	2,395	0,93	32	34	82,2
00:01:00	79	45	2,995	2,379	0,81	26	32	76,5
00:01:30	85	46	3,061	2,496	0,82	25	31	77,2
00:02:00	91	46,5	3,091	2,351	0,78	24	31	73,8
00:02:30		47,3	3,146	2,498	0,79	24	31	76,3
00:03:00	105	49,1	3,312	2,605	0,79	23	29	77
00:03:30		50,5	3,360	2,658	0,79	23	29	76,1
00:04:00	120	53,9	3,586	2,856	0,81	22	27	80,4
00:04:30		55,7	3,701	3,076	0,83	22	27	83,2
00:05:00	134	56,9	3,816	3,204	0,85	23	27	88,4
00:05:30		57,8	3,845	3,307	0,86	23	27	89,2
00:06:00	145	61,1	4,414	3,561	0,89	24	27	99,7
00:06:30		63,4	4,219	3,796	0,90	25	28	105,7
00:07:00	158	63,7	4,233	3,842	0,91	26	29	110,6
00:07:30		66,7	4,438	4,077	0,92	28	30	124,0
00:08:00	167	69,8	4,690	4,339	0,94	26	28	120,1
00:08:30		71,3	4,739	4,451	0,94	28	30	134,0
00:09:00	177	73,2	4,957	4,653	0,94	29	31	145,7
00:09:30		73,6	4,892	4,788	0,97	30	31	145,9
00:10:00	184	74	4,987	4,808	0,97	30	31	147,0
00:10:30		74,9	5,027	4,890	0,97	30	31	150,0
00:11:00	185	75,3	5,027	5,025	0,99	30	31	153,2
00:11:30		75,6	5,122	5,070	0,99	30	31	156,1
00:12:00	187	75,9	5,048	5,120	1,00	32	31	160,7
00:12:30		76,1	5,060	5,122	1,00	32	32	164,8
00:13:00	190	76	5,147	5,300	1,03	32	31	166,0
00:13:30		76,3	5,077	5,320	1,04	33	32	168,4
00:14:00	192	76	5,147	5,340	1,04	33	32	169,4
00:14:30		76,5	5,087	5,370	1,05	34	32	170,0
00:15:00	191	76,8	5,232	5,430	1,04	33	32	172,2
00:15:30		77	5,120	5,450	1,06	34	32	175,0
00:16:00	193	78,1	5,188	5,500	1,06	34	32	176,2
00:16:30		79,3	5,273	5,520	1,04	33	32	176
00:17:00	194	78	5,122	5,500	1,08	35	33	177



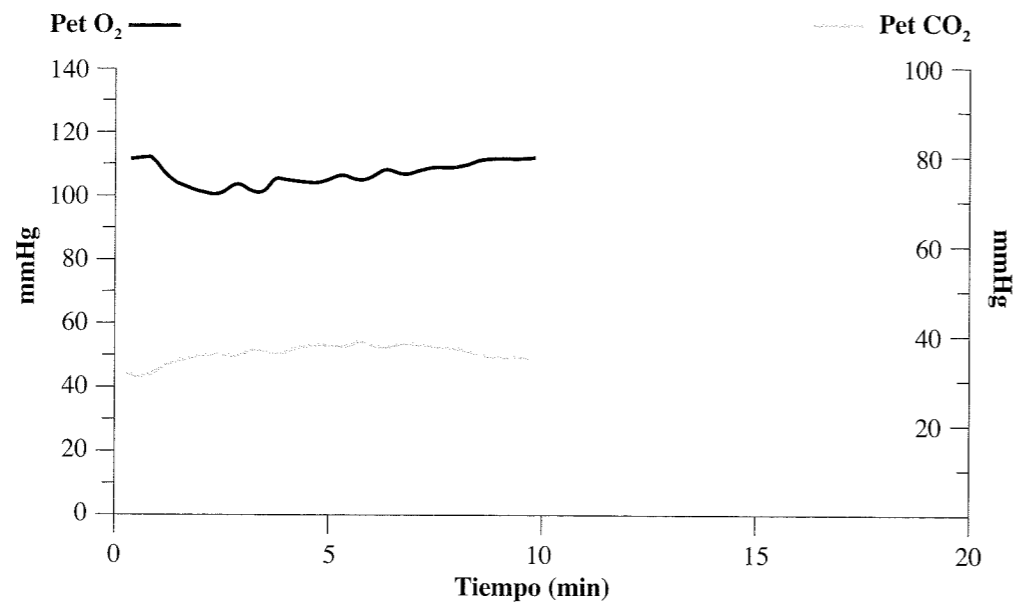
4.2

Tiempo	Frecuencia cardiaca	Análisis de gases						
	FC (lpm)	VO <sub>2</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	VO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>	VCO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>	RER	VE/VO <sub>2</sub>	VE/VCO <sub>2</sub>	VE L·min <sup>-1</sup>
REPOSO	65	6	0,512	0,439	0,85	34	39	17,2
Ejercicio								
00:00:30	70	6,3	0,498	0,386	0,77	35	45	17,3
00:01:00	76	7,8	0,613	0,542	0,82	33	38	20,5
00:01:30	80	8,6	0,683	0,506	0,74	33	44	22,4
00:02:00	85	9,1	0,719	0,496	0,70	33	47	23,5
00:02:30	90	9,5	0,754	0,508	0,70	32	47	23,9
00:03:00	95	9,6	0,752	0,595	0,80	31	40	23,7
00:03:30	100	9,9	0,782	0,656	0,83	30	36	23,3
00:04:00	105	10	0,789	0,628	0,80	31	38	24,4
00:04:30	110	11,2	0,882	0,660	0,75	29	39	25,8
00:05:00	115	12,2	0,963	0,700	0,72	30	39	27,5
00:05:30	119	13,1	1,037	0,778	0,75	30	39	30,6
00:06:00	123	13,6	1,074	0,849	0,80	30	38	32,3
00:06:30	128	14,1	1,111	0,941	0,85	31	36	34,1
00:07:00	132	15,9	1,257	1,013	0,80	30	36	37,1
00:07:30	136	17,3	1,364	1,175	0,86	31	36	42,2
00:08:00	138	18,3	1,443	1,330	0,92	31	34	44,6
00:08:30	140	20,4	1,613	1,500	0,92	31	34	50,5
00:09:00	142	20,7	1,635	1,653	1,01	35	34	57,5
00:09:30	144	21	1,657	1,691	1,02	33	33	55,5
00:10:00	147	21,2	1,676	1,732	1,03	38	37	64,3
00:10:30	152	21,9	1,727	1,873	1,08	39	36	67,2
00:11:00	159	20,9	1,651	1,793	1,09	40	37	65,2



4.3

Tiempo	Frecuencia cardiaca	Análisis de gases						
	FC (lpm)	VO <sub>2</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	VO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>	VCO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>	RER	VE/VO <sub>2</sub>	VE/VCO <sub>2</sub>	VE L·min <sup>-1</sup>
REPOSO	77	4,7	0,370	0,370	1	47	47	17,5
Ejercicio								
00:00:30	95	8,4	0,652	0,538	0,83	34	41	22,1
00:01:00	98	10,7	0,832	0,645	0,77	29	38	24,3
00:01:30	100	11	0,859	0,725	0,84	34	40	28,9
00:02:00	102	11,2	0,870	0,762	0,82	32	37	28,0
00:02:30	107	12	0,933	0,942	0,82	31	38	28,6
00:03:00	112	13,6	1,061	1,022	0,96	32	33	34,0
00:03:30	114	16,2	1,266	1,211	0,96	32	33	40,4
00:04:00	123	17,3	1,347	1,355	1,00	33	33	45,0
00:04:30	126	18,5	1,453	1,453	1,01	32	31	45,3
00:05:00	128	20,1	1,571	1,674	1,06	34	32	53,2
00:05:30	134	20,3	1,581	1,676	1,06	33	31	52,0
00:06:00	139	22,4	1,747	1,893	1,09	34	31	58,9
00:06:30	134	23,2	1,808	1,977	1,09	34	31	61,0
00:07:00	140	25,0	1,949	2,175	1,12	36	32	69,3
00:07:30	143	26,2	2,041	2,344	1,15	37	32	75,4
00:08:00	154	27,1	2,113	2,440	1,14	37	32	77,4
00:08:30	167	30,1	2,351	2,654	1,13	37	32	86,2
00:09:00	169	32,7	2,554	3,041	1,20	44	37	111,7



#### 4.4

Tiempo	VO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>	VCO <sub>2</sub> L·min <sup>-1</sup>
REPOSO	0,512	0,439
Ejercicio		
00:00:30	0,498	0,386
00:01:00	0,613	0,542
00:01:30	0,683	0,506
00:02:00	0,719	0,496
00:02:30	0,754	0,508
00:03:00	0,752	0,595
00:03:30	0,782	0,656
00:04:00	0,789	0,628
00:04:30	0,882	0,660
00:05:00	0,963	0,700
00:05:30	1,037	0,778
00:06:00	1,074	0,849
00:06:30	1,111	0,941
00:07:00	1,257	1,013
00:07:30	1,364	1,175
00:08:00	1,443	1,330
00:08:30	1,613	1,500
00:09:00	1,635	1,653
00:09:30	1,657	1,691
00:10:00	1,676	1,732
00:10:30	1,727	1,873
00:11:00	1,651	1,793

#### Ejercicio 5. Determinación de la transición aeróbica-anaeróbica por la metodología del doble producto

La tabla muestra los datos de frecuencia cardiaca obtenidos cada minuto en un test incremental y la presión arterial obtenida cada minuto del mismo test.

- Determina el umbral por esta metodología. ¿A qué intensidad corresponde?

Tiempo (minutos)	Carga de trabajo Km·h <sup>-1</sup>	Frecuencia cardiaca FC (lpm)	Presión arterial sistólica/diastólica (mm de Hg)
REPOSO		40	120/70
Ejercicio	6	50	120/70
00:00:30			
00:01:00	7	79	
00:01:30			
00:02:00	8	91	135/70
00:02:30			
00:03:00	9	110	
00:03:30			
00:04:00	10	114	140/70
00:04:30			
00:05:00	11	124	
00:05:30			
00:06:00	12	138	145/60
00:06:30			
00:07:00	13	160	
00:07:30			
00:08:00	14	173	150/60
00:08:30			
00:09:00	15	175	
00:09:30			
00:10:00	16	188	170/60
00:10:30			
00:11:00	17	190	
00:11:30			
00:12:00	18	195	190/50
00:12:30			
00:13:00	19	197	
00:13:30			
00:14:00	20	200	220/50

### Ejercicio 6. Determinación de la transición aeróbica-anaeróbica por la deflexión de la frecuencia cardiaca

De los datos obtenidos de frecuencia cardiaca en el ejercicio 1, dibuja la gráfica correspondiente y mediante análisis visual determina el punto en el que la frecuencia cardiaca pierde la linealidad, denominado como punto de velocidad de deflexión.

	Frecuencia cardiaca
Tiempo	FC (lpm)
REPOSO	40
Ejercicio (velocidad Km·h <sup>-1</sup> )	
00:00:30	70
00:01:00	79
00:01:30	85
00:02:00	91
00:02:30	
00:03:00	105
00:03:30	
00:04:00	120
00:04:30	
00:05:00	134
00:05:30	
00:06:00	145
00:06:30	
00:07:00	158
00:07:30	
00:08:00	167
00:08:30	
00:09:00	177
00:09:30	
00:10:00	184
00:10:30	
00:11:00	185
00:11:30	
00:12:00	187
00:12:30	
00:13:00	190
00:13:30	
00:14:00	192
00:14:30	
00:15:00	191
00:15:30	
00:16:00	193
00:16:30	
00:17:00	194

### Ejercicio 7. Determinación de la transición aeróbica-anaeróbica mediante la utilización de la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE)

En el ejercicio 2 obtuvimos cada 2 minutos la valoración de la RPE. Determina el umbral por dicha metodología.

	Frecuencia cardiaca	Análisis de gases	RPE Escala de Borg
Tiempo	FC (lpm)	VO <sub>2</sub> (ml kg <sup>-1</sup> min <sup>-1</sup> )	
REPOSO	65	6	
Ejercicio			
00:00:30		6,3	
00:01:00	80	7,8	9
00:01:30		8,6	
00:02:00	88	9,1	
00:02:30		9,5	
00:03:00	100	9,6	
00:03:30		9,9	
00:04:00	115	10	12
00:04:30		11,2	
00:05:00	125	12,2	
00:05:30		13,1	
00:06:00	135	13,6	14
00:06:30		14,1	
00:07:00	145	15,9	
00:07:30		17,3	
00:08:00	155	18,3	16
00:08:30		20,4	
00:09:00	168	20,7	
00:09:30		21	
00:10:00	175	21,2	18
00:10:30		21,9	
00:11:00	180	20,9	

## SOLUCIONES

### Ejercicio 1. Determinación del umbral láctico

El umbral láctico se define como la intensidad de ejercicio o consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) que precede inmediatamente al incremento inicial y continuo del lactato sanguíneo desde los valores de reposo.

1.1. La figura B corresponde al sujeto más entrenado en resistencia aeróbica. Cada carga de trabajo se corresponde con una menor concentración de lactato en sangre y la detección del umbral láctico se sitúa a una mayor intensidad de ejercicio que en el caso A.

Esto sugiere que se han producido una serie de adaptaciones metabólicas en las rutas metabólicas oxidativas, así como en los sistemas cardiocirculatorio y pulmonar, de manera que la producción anaeróbica de ATPs para una determinada carga de trabajo es menor, lo que se refleja en una menor concentración de lactato en sangre.

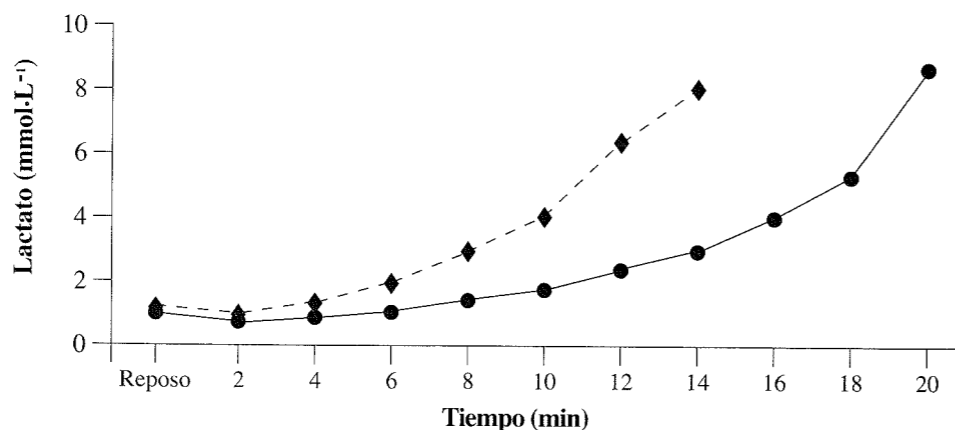
1.2. La concentración pico de lactato ( $8,7 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) no es muy alta para la carga de trabajo alcanzada (500 vatios). Los sujetos entrenados en potencia generan concentraciones sanguíneas de lactato un 20-30% mayores que los sujetos no entrenados con un ejercicio semejante.

1.3. Tabla A: LT= minuto 4 supone una carga de trabajo de 100 vatios (4 x 25 w)

Tabla B: LT= minuto 8 supone una carga de trabajo de 200 vatios (8 x 25 w)

### Ejercicio 2. Valoración de los efectos del entrenamiento sobre el umbral láctico

2.1. El LT obtenido en la prueba de esfuerzo realizada en el mes de mayo se sitúa en minuto 8 (200 w), mientras que el LT obtenido en la prueba realizada en el mes de noviembre se sitúa en el minuto 10 (250 w), observando que existe un desplazamiento a la derecha del LT lo que nos indica una mejora de los sistemas energéticos aeróbicos.



Además en cada carga de trabajo se obtienen unas menores concentraciones de lactato, indicando que el ATP demandado por los músculos es abastecido en un alto porcentaje por las fuentes energéticas aeróbicas.

El entrenamiento de resistencia aeróbica aumenta significativamente la densidad capilar y el tamaño y número de las mitocondrias. También aumenta la actividad de diversas enzimas que participan en el metabolismo aeróbico. Estas adaptaciones potencian la capacidad celular para generar ATP de forma aeróbica y ayudan a aumentar la intensidad de ejercicio antes de comenzar a acumular lactato en sangre.

### Ejercicio 3. Determinación e interpretación del máximo estado estable del lactato

3.1. El máximo estado estable del lactato expresa el mayor  $\text{VO}_2$  o intensidad de ejercicio que puede mantenerse durante tiempo prolongado sin un incremento continuo de la concentración de lactato sanguíneo, aún cuando su concentración sea significativamente superior al reposo. También es denominado MLSS.

3.2. De los datos obtenidos en el protocolo incremental ( $25\text{W}\cdot\text{min}^{-1}$ ) realizado en cicloergómetro podemos determinar el umbral láctico y la intensidad de ejercicio a partir de la cual comenzaremos los test de carga constantes que nos ayudarán a determinar el máximo estado estable del lactato.

3.3. Los siguientes test que realizaremos serán fases de carga constante de 30 minutos de duración siendo la primera carga la correspondiente al umbral láctico de 200 vatios (25 w x 8 min). La primera carga se realizará a 200 w, la segunda se incrementará un 20%, y así sucesivamente. Según los resultados, a veces se precisa disminuir la carga del escalón anterior un 5% o un 10%, hasta alcanzar la estabilidad del lactato.

3.4. La carga de 275 W es la máxima intensidad en la que se cumple que la diferencia entre la concentración de lactato obtenida en el minuto 5 y la correspondiente al minuto 30 se mantiene inferior a  $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ .

La concentración de lactato en sangre y la frecuencia cardiaca en el máximo estado estable del lactato corresponden a  $4,1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$  y 172 latidos por minuto, respectivamente.

Una vez alcanzado el máximo estado estable del lactato, el valor medio de los cuatro últimos valores tomados durante el ejercicio se considera el valor de lactato en el máximo estado estable. La misma metodología se puede aplicar al  $\text{VO}_2$  o la frecuencia cardiaca.

### Ejercicio 4. Determinación del umbral ventilatorio

4.1. VT1: Minuto 4:00 de prueba; 68 % del  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $[(53,9/79,3) \times 100]$ )  
Intensidad a partir de la cual el  $\text{VE}/\text{VO}_2$  aumenta sin que se incremente el  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ .  
VT2: Minuto 8:00 de prueba; 88% del  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $[(69,8/79,3) \times 100]$ )  
Intensidad a partir de la cual aumenta el  $\text{VE}/\text{VCO}_2$ , una vez que se incrementó con anterioridad el  $\text{VE}/\text{VO}_2$ .

4.2. VT1: Minuto 4:30 de prueba; 51,1% del  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $[(11,2/ 21,9) \times 100]$ ). Intensidad 285

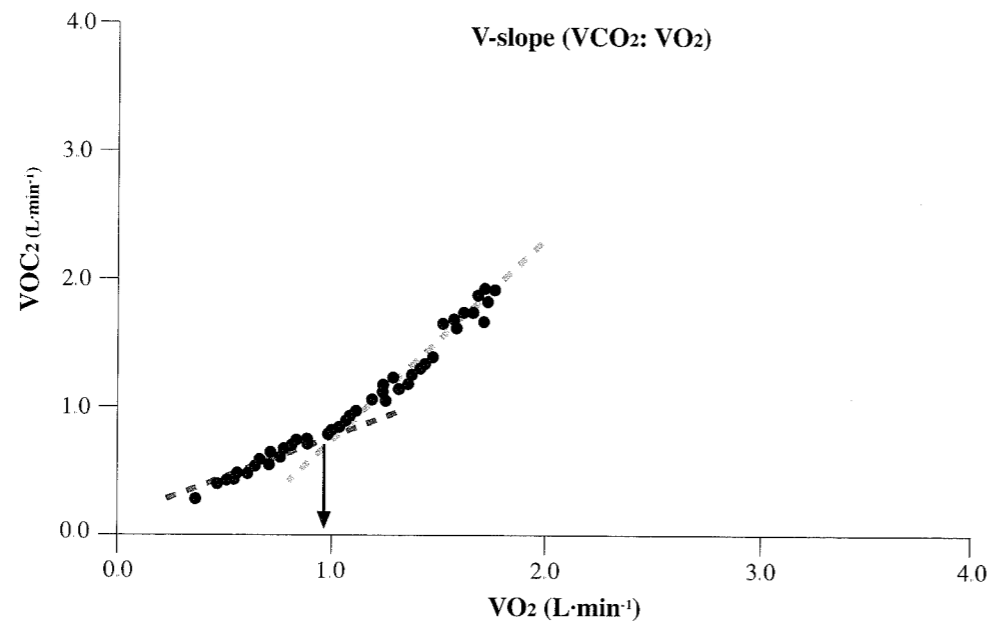
equivalente a 67,5 w ([15 w x 4:30 min])  
 VT2: Minuto 9:30 de prueba; : 95,8% del VO<sub>2</sub>max ([21/21,9] x 100). Intensidad equivalente a 142,5 w ([15 w x 9:30 min])

4.3. VT1: Minuto 2:30 de prueba; 36,7% del VO<sub>2</sub>max ([12/32,7] x 100) . Intensidad equivalente a 70 w ((20 + [20 w x 2:30 min]))

VT2: Minuto 6:30 de prueba; 71% del VO<sub>2</sub>max ([23,2/32,7] x 100). Intensidad equivalente a 150 w ((20 + [20 w x 6:30 min]))

4.4. Representación gráfica de los volúmenes de CO<sub>2</sub> en relación con el VO<sub>2</sub>, a medida que aumenta la intensidad de ejercicio.

La flecha que se indica en la gráfica corresponde aproximadamente a un consumo de oxígeno de 1 l/min, buscamos en la tabla en que minuto el sujeto consumía ese oxígeno y dicho punto corresponde a una intensidad próxima al minuto 5 equivalente a una intensidad de 75 w ([15 w x 5 min ]). Equivale aproximadamente a la intensidad en la que obtuvimos VT1 por la metodología de los equivalentes.

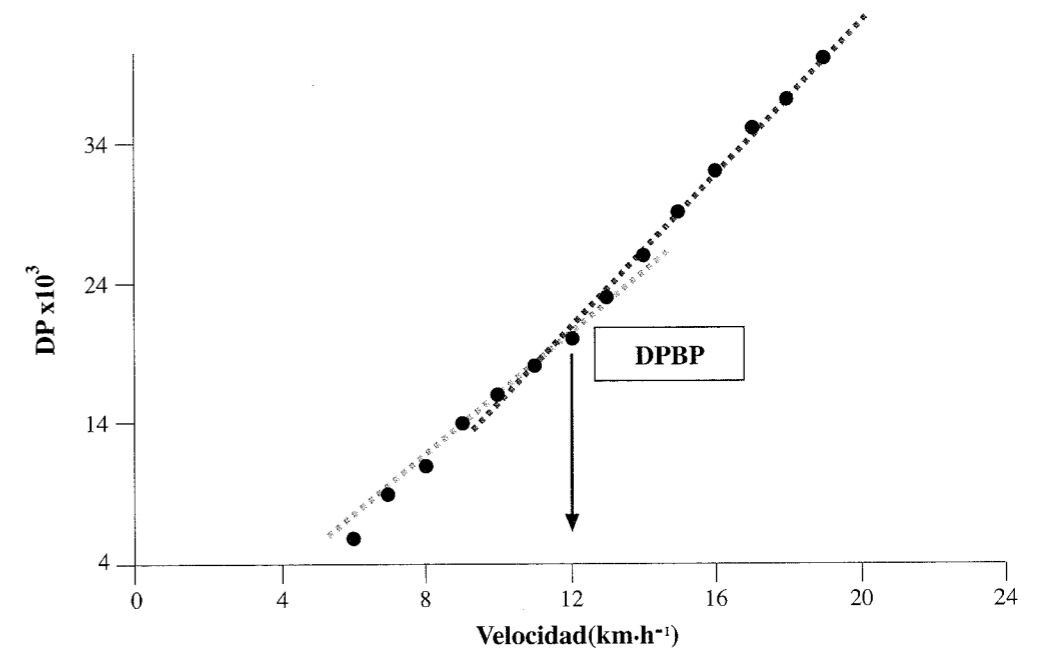


**Ejercicio 5. Determinación de la transición aeróbica-anaeróbica por la metodología del doble producto**

La frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica aumentan sus valores conforme se incrementa la intensidad de ejercicio. El doble producto (DP = Frecuencia cardíaca x Presión Arterial Sistólica) es considerado como un índice útil del consumo de oxígeno miocárdico durante el ejercicio. Por otra parte, es conocido que las catecolaminas provocan un aumento del consumo de oxígeno miocárdico y que además aumentan su concentración en plasma en intensidades de ejercicio superiores al umbral láctico (LT). Esto sugiere que el consumo de oxígeno miocárdico, expresado como DP, también debería aumentar al realizar intensidades de trabajo

superiores al LT durante un ejercicio incremental. El estudio del doble producto puede ser un marcador válido de determinación de la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral láctico.

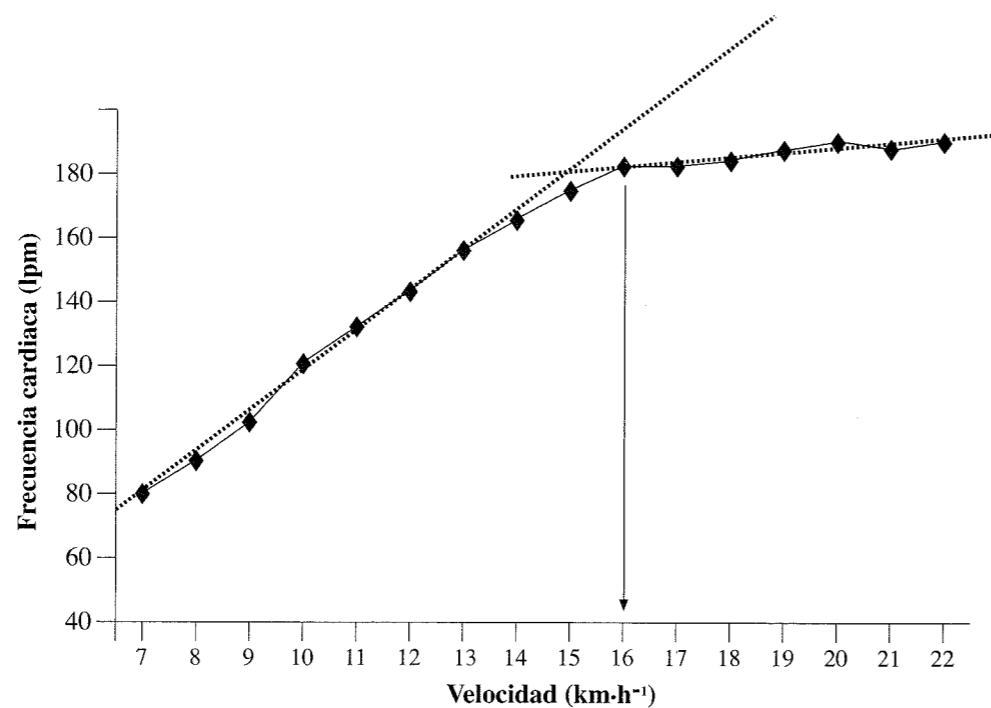
Carga de trabajo (km h <sup>-1</sup> )	Frecuencia cardíaca (lpm)	P. art Sistólica (mm de Hg)	Doble producto
REPOSO	40	120	4800
6	50	120	6000
8	91	135	12285
10	114	140	16000
12	138	145	20000
14	173	150	26000
16	188	170	32000
18	195	190	37000
20	200	220	44000



**Ejercicio 6. Determinación de la transición aeróbica-anaeróbica por la deflexión de la frecuencia cardíaca**

Representamos los datos de tal forma que en el eje de las abscisas (X) figure la velocidad media en km·h<sup>-1</sup> y en el eje de las ordenadas (Y) figure la frecuencia cardíaca (lpm) correspondiente a cada velocidad. Mediante análisis visual podemos determinar el punto en el que la función la frecuencia cardíaca pierde la linealidad, denominado

por algunos autores como velocidad de deflexión (Vd).  
La Vd en la gráfica corresponde a 15,7 km·h<sup>-1</sup>.



**Ejercicio 7. Determinación de la transición aeróbica-anaeróbica mediante la utilización de la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE)**

Desde un punto de vista práctico, la mayoría de los estudios asocian un valor de 11-13 a la intensidad correspondiente al VT y de 10-13 en relación con el LT

Tiempo	FC (lpm)	VO <sub>2</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	RPE
00:04:00	115	10	12

Según los datos extraídos de la tabla observamos que cuando el sujeto percibió el valor 12, este valor coincidía con el minuto 4 de prueba (frecuencia cardíaca de 115 lpm y VO<sub>2</sub> de 10 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>).