

---

# Fisiología del ejercicio

---

PID\_00246947

Guillermo Ruben Oviedo  
Casimiro Javierre Garcés

---

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 4 horas

---





# Índice

<b>Introducción.....</b>	<b>5</b>
<b>1. Sistema muscular.....</b>	<b>7</b>
1.1. Clasificación del sistema muscular .....	7
1.2. Clasificación anatómica .....	7
1.3. Clasificación fisiológica .....	7
1.4. Músculo .....	8
1.4.1. Tipos musculares .....	8
1.4.2. Tejido muscular liso .....	9
1.4.3. Músculo estriado cardiaco .....	9
1.4.4. Músculo estriado esquelético .....	10
<b>2. Sistemas y vías energéticas.....</b>	<b>14</b>
2.1. Utilización de sustratos metabólicos durante el ejercicio físico .....	14
2.2. Sistema de los fosfágenos .....	16
2.3. Glucólisis anaeróbica .....	16
2.4. Sistema aeróbico .....	17
2.4.1. Vía aeróbica (hidratos de carbono) .....	17
2.4.2. Lípidos .....	19
2.4.3. Proteínas .....	20
<b>3. Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico.....</b>	<b>22</b>
3.1. Introducción .....	22
3.2. Frecuencia cardiaca .....	22
3.3. Volumen sistólico .....	24
3.4. Gasto cardiaco .....	26
3.5. Modificación del flujo de sangre .....	27
3.6. Presión arterial .....	28
3.7. Modificaciones plasmáticas .....	30
<b>4. Adaptaciones respiratorias durante el ejercicio físico.....</b>	<b>31</b>
4.1. Introducción .....	31
4.2. Mecánica ventilatoria .....	31
4.3. Control y regulación de la ventilación durante el esfuerzo .....	33
4.4. Umbral anaeróbico ventilatorio .....	33
4.5. Equivalente respiratorio para el oxígeno: índice de trabajo ventilatorio .....	34
4.6. Flujo sanguíneo pulmonar durante el ejercicio .....	36
4.7. Ventilación pulmonar como limitante de la capacidad física .....	37
4.8. Consumo de Oxígeno máximo (VO <sub>2</sub> máx) .....	37

<b>5. Pruebas de esfuerzo para determinar la potencia aeróbica</b>	
<b>máxima</b> .....	39
5.1. Métodos directos para determinar el $\text{VO}_2$ máx .....	41
5.2. Métodos indirectos para determinar el $\text{VO}_2$ máx .....	42
<b>Bibliografía</b> .....	45

## **Introducción**

En esta unidad vamos a estudiar los principales elementos de la fisiología del deporte. En primer lugar estudiaremos el sistema muscular y los tipos de músculos. Luego se estudiarán las distintas vías metabólicas mediante las cuales es posible obtener energía. Luego analizaremos las adaptaciones cardiovasculares y respiratorias al ejercicio. Finalmente, explicaremos algunos tipos de pruebas que se pueden utilizar para determinar la capacidad aeróbica de una persona.



# 1. Sistema muscular

## 1.1. Clasificación del sistema muscular

Se denomina sistema muscular al conjunto de elementos contráctiles (fibras extrafusales e intrafusales) y no contráctiles (tendones y ligamentos) que en forma coordinada son responsables del movimiento corporal.

### 1) Elementos no contráctiles

- Aponeurosis muscular
- Tendones
- Ligamentos
- Cápsulas articulares y articulaciones

### 2) Elementos contráctiles

- Célula muscular lisa
- Célula muscular estriada esquelética
- Célula muscular estriada cardiaca

## 1.2. Clasificación anatómica

Se basa fundamentalmente en la distribución anatómica en el plano anterior (músculos flexores) y posterior (músculos extensores):

- Músculos flexores: bíceps, semitendinoso, pectoral mayor
- Músculos extensores: cuádriceps, tríceps, deltoides

## 1.3. Clasificación fisiológica

Se basa específicamente en el tipo de innervación y función. Comprende fundamentalmente dos tipos de fibras musculares: lisa y estriada.

1) Célula muscular lisa: de innervación autonómica dependiente del sistema nervioso simpático, con contracción muscular involuntaria y principal constituyente de los sistemas tubulares (digestivo, respiratorio, genitourinario, vascular, etc.).

2) Célula muscular estriada. Se subdivide en:

- Célula estriada esquelética: principal constituyente de los músculos esqueléticos. Con innervación dependiente del sistema piramidal, de carácter voluntario.
- Célula estriada cardíaca: constituyente principal del músculo miocardio. El sistema de control de la contracción será dependiente de respuestas locales y del control del sistema nervioso vegetativo.

A su vez, las células esqueléticas estriadas, según la velocidad de contracción, se subclasifican nuevamente en:

a) Fibra de contracción lenta o tipo I o *slow twitch* (ST): denominadas fibras rojas debido a su mayor cantidad de mioglobina. También se las denomina fibras de contracción lenta o de resistencia por la importante cantidad de enzimas aeróbicas que contienen en su interior, haciéndolas resistentes a los esfuerzos de larga duración.

b) Fibras de contracción rápida o tipo II o *fast twitch* (FT): denominadas también fibras blancas por su bajo contenido en mioglobina, son fibras de contracción rápida, adaptadas a los esfuerzos donde predomine la velocidad y la potencia.

## 1.4. Músculo

Es el órgano que desde el punto de vista genérico es considerado el más extenso del organismo humano; se calcula que aproximadamente representa un 30 % del total corporal.

Es un órgano que tiene la capacidad de contraerse y de relajarse y que puede tener características voluntarias e involuntarias según el tipo de innervación que lo regule.

Está compuesto por un vientre muscular que es contráctil, gracias a la presencia de proteínas contráctiles, y por una parte no contráctil que está formada por tejido conjuntivo fibroso denominado tendón, destinado a la inserción muscular en los huesos.

### 1.4.1. Tipos musculares

Como ya hemos visto, se los puede considerar desde el punto de vista anatómico funcional en flexores y extensores y/o en lisos y estriados.



a) **Clasificación anatómica.** Los músculos se dividen en músculos flexores y extensores:

- Músculos flexores: también conocidos como músculos de la defensa por estar dirigidos a evitar estímulos nocivos para el organismo. Generalmente son músculos que están ubicados en forma anterior (bíceps, braquial, etc.).
- Músculos extensores: músculos posturales por mantener el equilibrio y el tono muscular. Ubicados preferentemente en forma posterior (paravertebrales, glúteo mayor, etc.).

b) **Clasificación fisiológica.** Músculos lisos y estriados; debido a la especificidad del tema con respecto a la actividad física, se hace hincapié principalmente en la célula estriada esquelética, que es la responsable de la locomoción, y solo se hace una somera explicación de la célula muscular lisa, principalmente controlada por el sistema nervioso autónomo o vegetativo.

### 1.4.2. Tejido muscular liso

Las funciones del tejido muscular liso son:

- Mantener el calibre adecuado de luz de los órganos huecos por los que transitan los diferentes elementos, mediante la contracción o relajación oportuna, condicionando la velocidad de tránsito de los elementos.
- Regular los procesos fisiológicos de digestión, respiración y flujo sanguíneo.

Está inervado por el sistema nervioso vegetativo (regula las acciones involuntarias), aunque también actúa en función de las hormonas circulantes y metabolitos sanguíneos.

Sus fibras se encuentran en disposición longitudinal, transversal u oblicua, dependiendo de la función. Son delgadas, fusiformes y con un solo núcleo. En el citoplasma nos encontramos con orgánulos citoplasmáticos (mitocondrias, ribosomas...) y miofibrillas y miofilamentos en disposición longitudinal. Rodeando al citoplasma está la membrana celular, que recibe el nombre de sarcolema.

### 1.4.3. Músculo estriado cardíaco

Es el tejido que forma al miocardio (músculo cardíaco). Estructuralmente es como el músculo estriado pero funcionalmente se comporta como el músculo liso. Se contrae de forma automática e involuntaria, con un ritmo marcado por una estructura denominada nódulo sinusal, la cual estimula a un sistema propio de conducción que llega a todo el miocardio.

Regulado por factores nerviosos (sistema nervioso vegetativo) y humorales (p. ej., adrenalina). La inervación vegetativa está compuesta por nervios simpáticos que estimulan la actividad cardíaca y por nervios parasimpáticos que la reducen.

Sus fibras son polinucleadas, ramificadas y con múltiples uniones estrechas entre ellas (para facilitar su interrelación), a diferencia de las del músculo esquelético. El músculo cardíaco está muy irrigado y muy inervado. Su funcionamiento se evalúa mediante el electrocardiograma, que sirve para medir la actividad eléctrica cardíaca y la integridad de las vías de conducción del impulso generado en el nódulo sinusal.

#### **1.4.4. Músculo estriado esquelético**

Es el tejido que más nos interesa, debido a que posibilita el desplazamiento corporal dirigido por el cerebro.

La estructura del músculo estriado (figura 1), está formado por:

a) Componente muscular: fibras musculares estriadas.

b) Componentes no contráctiles:

- Tendones: continuación del tejido conjuntivo.
- Aponeurosis: continuación del tejido conjuntivo en forma de láminas aplanadas.

Por ello, en la parte central, que es la más gruesa y rojiza (por la mioglobina), predominan las fibras musculares; y en los dos extremos blanquecinos se encuentran los tendones, que constituyen las inserciones musculares.

El tejido conjuntivo del tendón está formado por fibras colágenas (proporcionan resistencia para soportar el estiramiento del tendón en la contracción) y fibras elásticas (permiten su elongación y acortamiento). También existen cubiertas conjuntivas rodeando el músculo, para protegerlo y favorecer la contracción armónica de toda masa muscular; permite la contracción por partes.

- Endomisio: rodea la fibra muscular (célula muscular).
- Perimisio: rodea los fascículos musculares (conjunto de fibras).
- Epimisio: rodea todo el músculo.

La fibra muscular estriada no puede individualizarse; aparece como fibras polinucleadas con núcleos alargados. En cada fibra se distinguen miofibrillas dispuestas longitudinalmente y formadas por actina (se encuentra en miofila-

mentos finos) y miosina (se encuentra en miofilamentos gruesos), proteínas que debido a su disposición característica son las que proporcionan la imagen de estría transversal que da lugar a bandas oscuras y claras (figura 2).

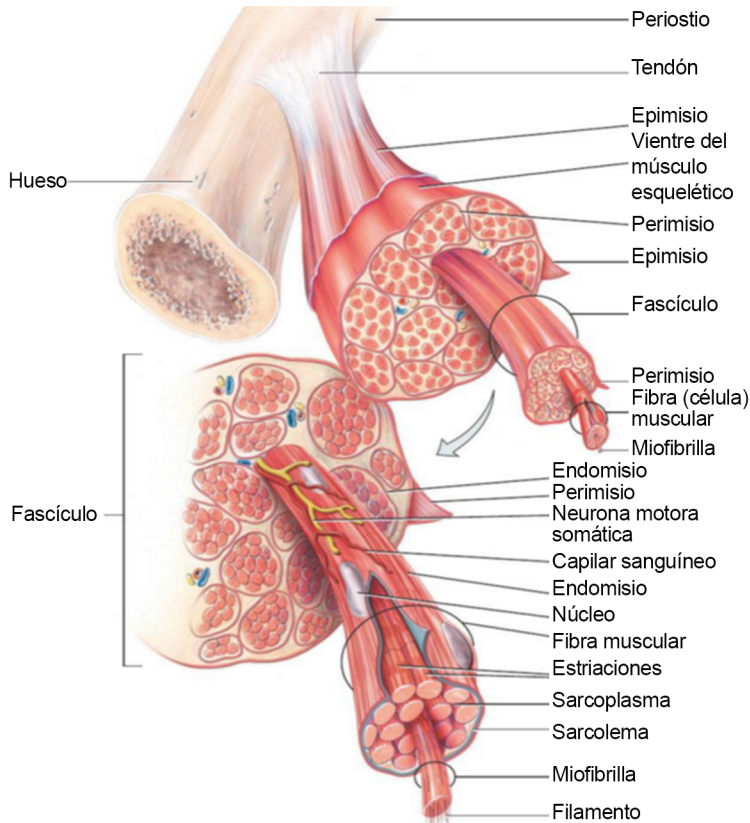
Recibe abundante irrigación sanguínea y su inervación procede del sistema nervioso central, incluye fibras sensitivas (van del músculo al encéfalo) y fibras motoras (van del cerebro al músculo).

Las células del sistema nervioso central se llaman neuronas. Están formadas por el cuerpo neuronal, dendritas (prolongaciones cortas y numerosas) y el axón (prolongación del citoplasma neuronal rodeado de membrana celular que conduce los impulsos). Este impulso hasta llegar al músculo se transmite mediante sinapsis, fenómeno que consiste en la liberación de una sustancia química (neurotransmisor) por el extremo de un axón próximo a la siguiente neurona. El neurotransmisor llega a las dendritas de la siguiente neurona, excitándola y transmitiendo el estímulo; y así sucesivamente hasta llegar al músculo.

La unión neuromuscular es la unión entre el axón de la neurona motora y el músculo. La porción de la fibra muscular que participa se denomina placa motora (figura 3).

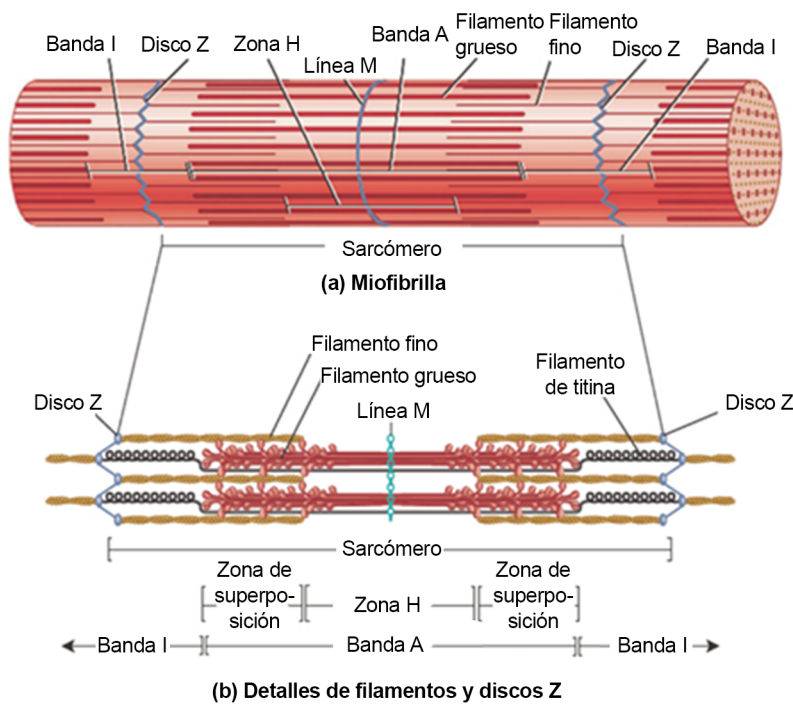
Para aumentar la superficie de contacto, la placa motora se invagina en hendiduras sinápticas; cuando llega el impulso, la terminación axónica vacía los neurotransmisores (acetilcolina) de sus vesículas en la hendidura y se une a los receptores acetilcolínicos de la placa motora. Transmiten el impulso por los túbulos hasta el retículo sarcoplasmático, desde donde se libera calcio al citoplasma lo que permite que se descubran los puntos activos de la actina para que se unan con la miosina. Esta unión hace que el ATP unido a la cabeza de miosina libere parte de su energía, pasando a ADP, lo que hace que se deslicen los miofilamentos finos al fraccionar las cabezas de miosina y se produzca la contracción. Esta acción se repite muchas veces mientras queda ATP; cuando cesa el impulso nervioso, el calcio será reintegrado al retículo sarcoplásmico y la fibra muscular vuelve a su posición produciéndose la relajación.

Figura 1. Estructura del músculo estriado.



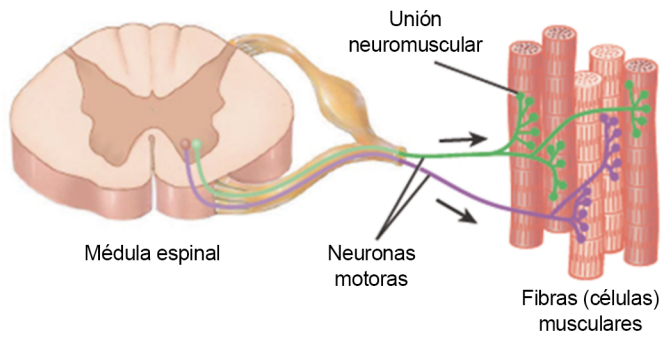
Fuente: Tortora y Derrickson.

Figura 2. Disposición de los filamentos dentro de un sarcómero.



Fuente: Tortora y Derrickson.

Figura 3. Unidad motora: consiste en una neurona motora somática más todas las fibras musculares que estimula.



Fuente: Tortora y Derrickson.

## 2. Sistemas y vías energéticas

Durante la realización de ejercicio físico participan prácticamente todos los sistemas y órganos del cuerpo humano. Así, el sistema muscular es el efector de las órdenes motoras generadas en el sistema nervioso central, y la participación de otros sistemas (como el cardiovascular, pulmonar, endocrino, renal y otros) es fundamental para el apoyo energético del tejido muscular para mantener la actividad motora.

### 2.1. Utilización de sustratos metabólicos durante el ejercicio físico

La contracción muscular durante el ejercicio físico es posible gracias a un proceso de transformación de energía. La energía química almacenada en el ATP es transformada en energía mecánica.

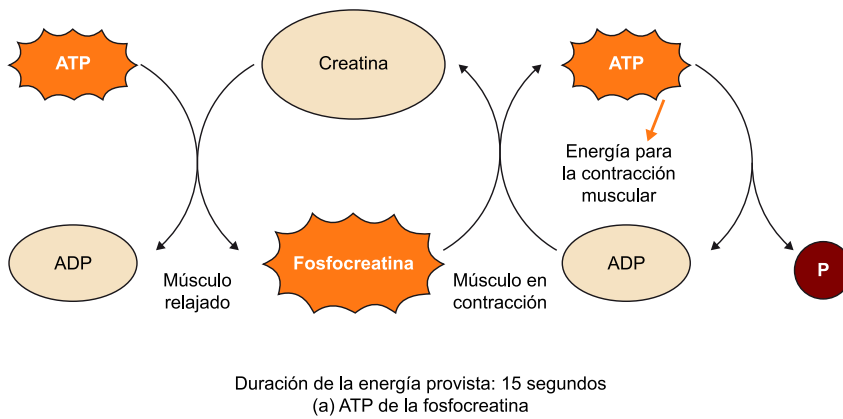
En esta transformación, gran parte de la energía liberada se pierde en forma de calor o energía térmica; esto tiene su ventaja ya que el aumento de temperatura provoca variaciones en diferentes reacciones metabólicas mediadas por complejos enzimáticos, posibilitando que estas reacciones sean más eficientes desde un punto de vista energético; por esta razón podría recomendarse realizar un adecuado calentamiento antes de la ejecución de un entrenamiento.

Los sustratos más utilizados en las diferentes rutas metabólicas durante el ejercicio físico son los hidratos de carbono y las grasas.

Los sistemas energéticos a partir de los cuales se produce la resíntesis del ATP para realizar el ejercicio físico son:

- El sistema de los fosfágenos (figura 4): ATP y fosfocreatina (PC)

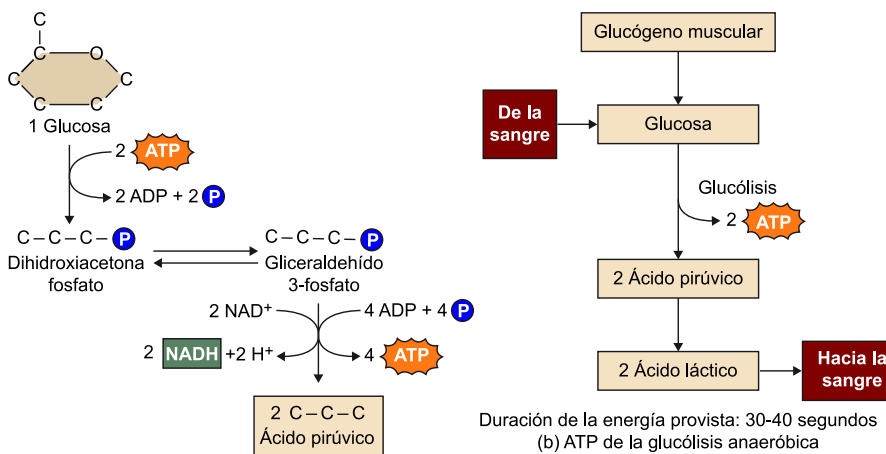
Figura 4. La fosfocreatina, formada a partir del ATP cuando el músculo está relajado, transfiere un grupo fosfato de alta energía al ADP, lo que forma ATP, durante la contracción muscular.



Fuente: Tortora y Derrickson.

- La glucólisis anaeróbica (figura 5)

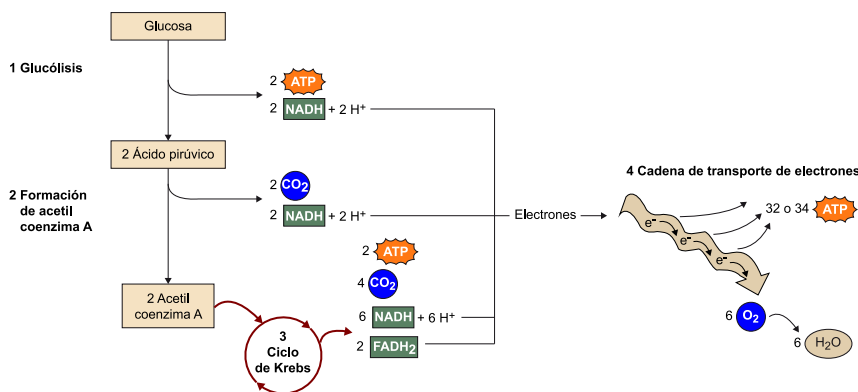
Figura 5. La degradación de glucógeno muscular a glucosa y la producción de ácido pirúvico a partir de la glucosa mediante glucólisis produce ATP y ácido láctico. Como no se requiere oxígeno, esta es una vía anaeróbica.



Fuente: Tortora y Derrickson.

- Sistema aeróbico u oxidativo (figura 6)

Figura 6. Dentro de las mitocondrias se utiliza ácido pirúvico, ácidos grasos y aminoácidos para producir ATP mediante respiración celular aeróbica, una serie de reacciones que requieren oxígeno.



Fuente: Tortora y Derrickson.

La participación de cada uno de estos sistemas durante el ejercicio físico depende de la intensidad y duración del mismo.

## 2.2. Sistema de los fosfágenos

Proporciona energía en actividades de muy alta intensidad y, también, al inicio de cualquier actividad física.

Los sustratos más importantes son el ATP y PC; otros son el ADP, AMP, GTP y UTP. Todos tienen enlaces fosfatos de alta energía.

a) **ATP:** se hidroliza gracias a la enzima ATPasa ubicada en las cabezas de miosina para desencadenar el desplazamiento de la actina que da lugar a la contracción.

La energía que se libera en la hidrólisis de una molécula de ATP durante el ejercicio es de aproximadamente 7.300 calorías (depende de la temperatura y el pH muscular):  $ATP + H_2O = ADP + P$ .

Esta energía liberada se utiliza, además de para realizar trabajo muscular, en procesos de síntesis metabólicos y otras funciones celulares.

Sus reservas en la célula se agotarán en 1 segundo durante el esfuerzo físico.

b) **Fosfocreatina (PC):** permite la resíntesis rápida de ATP tras su utilización, ya que la transformación de energía no se llevará a cabo en su ausencia.

Esta resíntesis se realiza mediante una reacción catalizada por la creatinquinasa (CPK), que se activa con el aumento de la concentración de ADP:  $\uparrow ADP + PC + H = ATP + C$ .

Las reservas de PC en la célula muscular se agotarían en 2 segundos durante ejercicios muy intensos si la célula dispusiera solo de este sustrato para mantener el trabajo desarrollado.

## 2.3. Glucólisis anaeróbica

A través de este sistema sólo los hidratos de carbono pueden metabolizarse en el citosol de la célula muscular para obtener energía sin que participe directamente el oxígeno. Gracias a este se pueden resintetizar 2 ATP por cada molécula de glucosa.

La glucólisis anaeróbica proporciona energía suficiente para mantener una intensidad de ejercicio desde pocos segundos hasta 1 minuto. El paso de glucosa al interior celular se realiza por transporte facilitado (difusión facilitada), gracias a un transportador de membrana llamado GLUT 4.



Por otro lado, parece que el aumento de ácidos grasos libres (AGL) limita la captación y el consumo de glucosa en las últimas etapas de un ejercicio prolongado, cuando el glucógeno muscular y la glucemia son bajos.

El paso de glucosa a glucosa 6 fosfato (G6P) en la célula muscular es irreversible por lo que no puede salir de allí.

Durante el catabolismo de glucosa a piruvato en el citoplasma, el rendimiento energético neto equivale a la síntesis de 2 moléculas de ATP.

## **2.4. Sistema aeróbico**

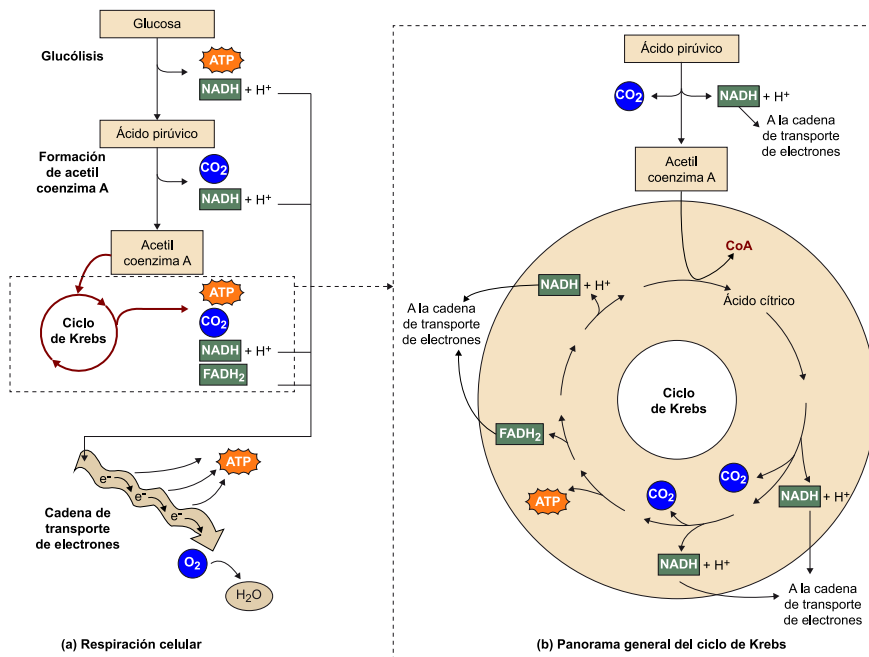
Los hidratos de carbono, las grasas y en menor grado las proteínas pueden ser utilizados para la obtención de energía a través del ciclo de Krebs; dicha energía es mucho mayor que la que se obtiene por la vía de la glucólisis.

En el ciclo de Krebs se obtiene ATP, se forman  $\text{CO}_2$  e hidrogeniones, cuyos electrones son transferidos a la cadena respiratoria mitocondrial, donde reaccionan con  $\text{O}_2$  y forman  $\text{H}_2\text{O}$ , lo que genera mayor cantidad de energía por el acoplamiento entre los fenómenos de oxidación y reducción.

### **2.4.1. Vía aeróbica (hidratos de carbono)**

El piruvato formado en la glucólisis, al ingresar en la mitocondria, se transforma en acetil coenzima A (acetil Co-A) por la piruvato deshidrogenasa, y así se introduce en el ciclo de Krebs (figura 7). La función más importante de este ciclo es la de generar electrones para su paso por la cadena respiratoria, donde a través de la fosforilación oxidativa se resintetiza gran cantidad de ATP. La enzima limitante es la isocitrato deshidrogenasa que es inhibida por el ATP y estimulada por el ADP. Además, tanto el ADP como el ATP estimulan e inhiben, respectivamente, el transporte de la cadena de electrones.

Figura 7. Después de la formación de acetil coenzima A, el paso siguiente de la respiración celular es el ciclo de Krebs.



Fuente: Tortora y Derrickson.

Como resultado de un entrenamiento físico de resistencia, varias enzimas del ciclo y de la cadena respiratoria duplican su actividad, además de aumentar el número y tamaño de las mitocondrias.

El rendimiento energético neto de este metabolismo aeróbico es de 36 ATP frente a los 2 ATP que se obtienen en la glucólisis anaeróbica.

En las fases de reposo, la glucosa se almacena en el organismo tras fosforilarse en forma de glucógeno a través de la glucógeno sintetasa (glucogenogénesis). Al realizar ejercicios es necesario la ruptura de este para obtener glucosa, proceso que recibe el nombre de *glucógenolisis* y que resintetiza 1 molécula de ATP; es por eso que el rendimiento energético neto es de 37 ATP.

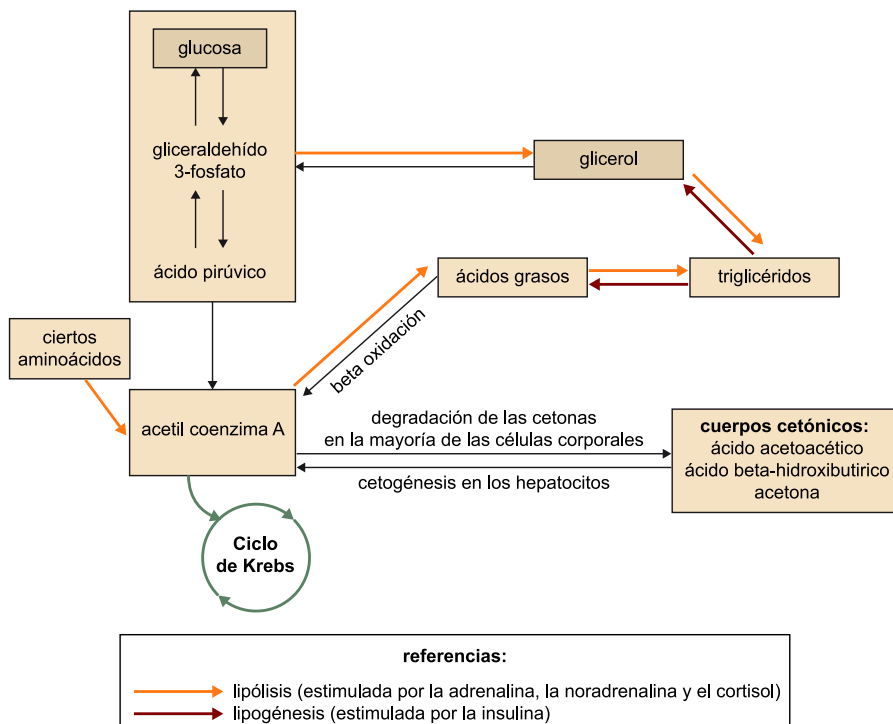
Además de estos mecanismos, se deben considerar la gluconeogénesis, que es la síntesis de glucosa a partir de aminoácidos, glicerol y lactato; y la glucogénesis, que es la síntesis de glucosa a partir del piruvato, de los cuales el primero puede llegar a representar durante el ejercicio hasta un 45 % de la producción hepática de glucosa.

## 2.4.2. Lípidos

Son una fuente inagotable de energía durante el ejercicio y aumenta su utilización a medida que aumenta la duración del mismo. Su metabolismo es puramente aeróbico y al utilizarse como sustrato energético produce un ahorro de hidratos de carbono cuyo agotamiento se relaciona con la «fatiga muscular» en los ejercicios de larga duración.

Los triglicéridos de los adipocitos se rompen por la acción de la lipasa (lipólisis) en glicerol y ácidos grasos (AG). El primero actúa como precursor gluconeogénico, mientras que los AG son transportados hasta la célula muscular, donde tras sufrir una serie de cambios en el citoplasma ingresan a la mitocondria gracias a un transportador, la carnitina. Allí se produce la beta-oxidación que da como resultado la formación de moléculas de acetil Co-A que ingresan al ciclo de Krebs con un rendimiento de 12 ATP cada una (figura 8).

Figura 8. Vías del metabolismo de los lípidos. El glicerol puede convertirse en gliceraldehido 3-fosfato, que a su vez puede transformarse en glucosa o entrar en el ciclo de Krebs para su oxidación. Los ácidos grasos experimentan beta oxidación e ingresan en el ciclo de Krebs a través de la acetil coenzima A. La síntesis de lípidos a partir de la glucosa o los aminoácidos se denomina lipogénesis.



Fuente: Tortora y Derrickson.

En el ejercicio hay un aumento de la actividad simpática adrenal y una disminución de insulina que estimulan los procesos de lipólisis.

El consumo de los AG depende de varios factores:

- flujo sanguíneo muscular (más importante)

- intensidad y duración del ejercicio
- grado de entrenamiento
- dieta

### 2.4.3. Proteínas

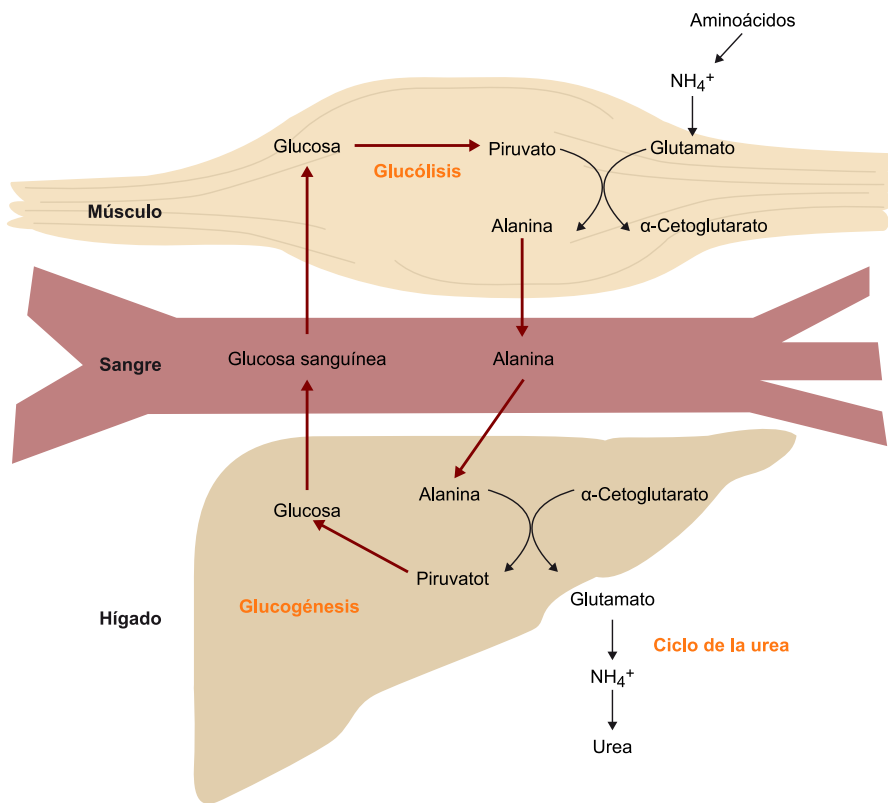
Las proteínas aportan de un 4 a un 15 % de la energía total en los ejercicios de larga duración (más de 60 minutos). En estos ejercicios se ha demostrado un aumento en las concentraciones sanguíneas de los aminoácidos leucina y alanina, que reflejan un aumento de los procesos proteolíticos a nivel hepático y muscular.

Los grupos  $\text{NH}_2$  son convertidos en urea, mientras que sus carbonos estructurales son transformados en piruvato, acetil Co-A o en algunos de los intermediarios del ciclo de Krebs.

El ejercicio modifica tres procesos importantes del metabolismo de las proteínas:

- 1) Aumenta la producción de amonio ( $\text{NH}_4$ ) a partir de la desaminación del ATP, que ocurre cuando la tasa de producción del ATP supera a la de formación.
- 2) Aumenta la producción de urea en el hígado en los ejercicios de larga duración, que es eliminada por la orina.
- 3) Aumenta la oxidación de los aminoácidos con balance nitrogenado negativo, sobre todo los de cadena ramificada (por ejemplo, leucina), que son catabolizados en el músculo esquelético, sus carbonos se oxidan y los residuos nitrogenados participan en la formación de alanina, que actúa como sustrato gluconeogénico en el hígado (ciclo de la alanina-glucosa) (figura 9).

Figura 9. Esquema general del ciclo de la alanina-glucosa. Gluconeogénesis hepática a partir de la alanina procedente de la célula muscular.



Fuente: López Chicharro, 2006.

### 3. Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico

#### 3.1. Introducción

El sistema cardiovascular tiene como principal función realizar el transporte de sustancias hacia la periferia y recoger los productos de desecho para ser eliminados. Durante la actividad física, la necesidad de requerimientos energéticos aumenta en la misma medida que la intensidad del esfuerzo al que se someta al individuo. El sistema cardiovascular aumentará el transporte de los diferentes nutrientes; esto se lleva a cabo gracias al hecho de que se produce una serie de adaptaciones en la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la presión arterial. El objetivo que perseguirá será satisfacer las demandas aumentadas causadas por la mayor demanda de oxígeno, la mayor necesidad de nutrientes, la eliminación de los productos de desecho y la regulación del aumento de temperatura que se produce durante el ejercicio.

Paralelamente, estos cambios momentáneos ante un esfuerzo determinado si se realizan de manera repetida y programada (entrenamiento) provocan que en el sistema cardiovascular se produzcan cambios adaptativos los cuales facilitarán una mejor y más rápida respuesta ante un mismo esfuerzo. Este será uno de los objetivos de las diferentes cargas aplicadas durante el entrenamiento.

Por otro lado, hay que señalar las diferencias existentes entre la circulación mayor y la circulación menor. En la circulación mayor las resistencias periféricas son elevadas, lo que significa que las presiones serán altas. Este tipo de presión permitirá un mejor intercambio de las diferentes sustancias. Por el contrario, en la circulación menor las presiones son bajas y, además, deberán permanecer en esas condiciones porque si aumentan, por ejemplo ante un ejercicio, se podría producir la tendencia al edema por la salida de líquido al espacio intersticial. Esto dificultaría el intercambio gaseoso, por lo que será una circulación que responderá a los aumentos de volumen sin que aparezca un aumento de presión paralelo.

#### 3.2. Frecuencia cardíaca

En condiciones normales, el control de la frecuencia cardíaca depende de la actividad del nódulo sinusal, una estructura que se encuentra en la aurícula derecha, con capacidad para autoexcitarse y generar estímulos que permiten la despolarización. Ante diferentes tipos de estímulos, fundamentalmente la activación simpática, aumentará la velocidad de autodespolarización y, por lo tanto, las veces por minuto que generará contracciones de la aurícula primero y del ventrículo, después. La frecuencia cardíaca se incrementa proporcionalmente a la intensidad del esfuerzo hasta llegar a un valor máximo que es bas-

tante constante para la misma persona, aunque dentro de la población existen importantes diferencias. Debido a este aumento progresivo y proporcional a la intensidad del trabajo, la frecuencia cardiaca se podría utilizar como un índice que informará del impacto de un determinado esfuerzo sobre un individuo. Esto es debido a que las necesidades de oxígeno serán, también, proporcionales a la intensidad del esfuerzo, el cual es vehiculado mediante la hemoglobina contenida en los hematíes de la sangre que debe ser bombeada desde el corazón.

En el adulto, con el paso de la edad, se produce progresivamente una disminución en la frecuencia cardiaca máxima aunque esta caída será menos rápida en las personas que mantienen un buen estado de su actividad física. Hay diferencias entre hombres y mujeres, siendo la frecuencia cardiaca máxima inferior en las mujeres en una media de 5-10 pulsaciones por minuto.

También, como consecuencia de la actividad física continuada, se producen cambios en la frecuencia cardiaca basal (redefinida como la cantidad de latidos por minuto en situación de reposo), con una tendencia a ser inferior en las personas entrenadas, sobre todo en deportes de tipo aeróbico. Los valores en reposo más frecuentes serían de 60-80 latidos/minuto para un adulto joven. De todos modos, este valor muestra una gran variabilidad, puesto que se modifica por múltiples circunstancias intercurrentes (por ejemplo, la temperatura ambiental), además de las circunstancias constituyentes del propio individuo, como factores genéticos, la edad, el sexo, el peso o la talla. Si estos factores se mantienen estables, la frecuencia cardiaca en reposo de una persona que empieza una actividad física irá disminuyendo conforme mejore su capacidad, sobre todo si el entrenamiento es regular y continuado. En deportistas entrenados, su control puede utilizarse para hacer el seguimiento de la repercusión biológica de la intensidad del entrenamiento o, también, para detectar procesos que afecten a dicho valor (catarros, alteraciones en el metabolismo del hierro, etc.), aunque hace falta insistir en la elevada variabilidad de estos valores.

Cuando se estudia la respuesta de la frecuencia cardiaca de un individuo ante la realización de un esfuerzo estable durante un tiempo determinado, la frecuencia cardiaca sube hasta llegar a un número de pulsaciones por minuto estable. Tanto el tiempo que tarda en conseguir dicha frecuencia cardiaca como el valor en el que se estabiliza se modifican con el entrenamiento, siendo más corto el tiempo que se tarda en conseguir la estabilidad del valor y menor la frecuencia en la que se estabiliza, evolucionando de manera progresiva cuanto mejor sea el estado físico del sujeto. Del mismo modo, la recuperación posesfuerzo consistirá en la disminución de pulsaciones por minuto conforme pasa el tiempo desde la parada del esfuerzo. Esta bajada será más rápida, por un mismo ejercicio, conforme mejor sea la capacidad física del individuo.

Con frecuencia, es fácil observar un aumento de la frecuencia cardiaca previa al inicio de la actividad física, que se define como respuesta anticipatoria preejercicio, la cual suele ser mejor cuanto más entrenado está el deportista. En este caso es al revés: conforme mejor es el estado físico de una persona, en general, será capaz de desarrollar una mejor respuesta anticipatoria, manifestándose por una taquicardización mayor, sobre todo ante esfuerzos que vayan a ser intensos y de corta duración. La respuesta anticipatoria previa a esfuerzos de baja intensidad y de una duración prolongada no será importante y no presentará diferencias entre personas entrenadas y no entrenadas.

### 3.3. Volumen sistólico

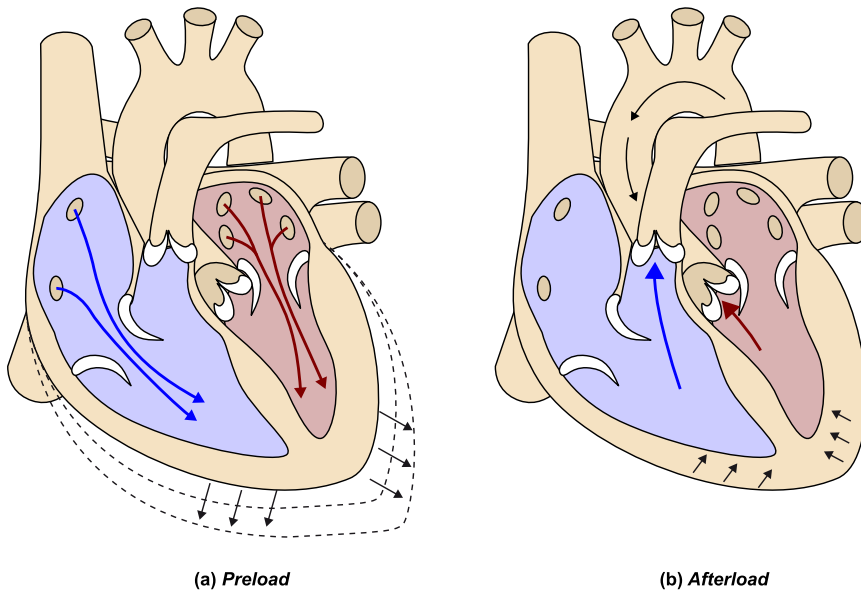
El volumen sistólico (VS), definido como el volumen sanguíneo expulsado por el corazón en cada latido, viene determinado por la incidencia de varios factores como es el volumen de sangre que vuelve al corazón por las venas cavas (funcionalmente también conocido como precarga cardiaca), la distensibilidad ventricular (en condiciones fisiológicas está limitada por la propia estructura del músculo cardiaco y, además, por estar rodeado por el pericardio), la contractilidad ventricular y la tensión que presentan los troncos arteriales principales, aórtico y pulmonar (postcarga cardiaca), que será la resistencia que tendrá que vencer el músculo cardiaco en su sístole.

El VS va aumentando conforme aumenta la intensidad de trabajo, lo hace de manera importante y progresiva hasta aproximadamente el 40-60 % del consumo máximo de oxígeno. A partir de este momento, debido a que el tiempo de diástole o de relajación ventricular (el tiempo durante el que se produce el llenado ventricular) se reduce progresivamente, tiende a subir de manera más pausada hasta que a partir de determinada frecuencia puede llegar a estabilizarse. Por último, en intensidades de esfuerzo próximas al máximo consumo de oxígeno (a la máxima capacidad de esfuerzo), por encima del 80-90 % de  $VO_2$  máximo, incluso podría observarse una discreta disminución del volumen sistólico. Estas modificaciones dependen del tipo de ejercicio realizado; por ejemplo, aquellos ejercicios realizados en un cicloergómetro pueden comprometer el retorno venoso por la presión aumentada en el territorio pélvico, lo cual podría comprometer la facilidad para el retorno venoso hacia la aurícula. El volumen sistólico aumenta gracias al aumento del retorno venoso, cosa que provoca un importante aumento del volumen diastólico final (concepto que expresa la cantidad de sangre que contiene la cavidad ventricular justo en el momento previo al inicio de la sístole, o sea, de la contracción ventricular), pero también mejorará la contractilidad que conlleva un mejor y más efectivo vaciado de este volumen sanguíneo, pudiendo suponer una disminución del volumen sistólico final (concepto que expresa la cantidad de sangre que contiene la cavidad ventricular justo en el momento previo al inicio de la diástole). Hay que recordar que uno de los mecanismos de autorregulación de la



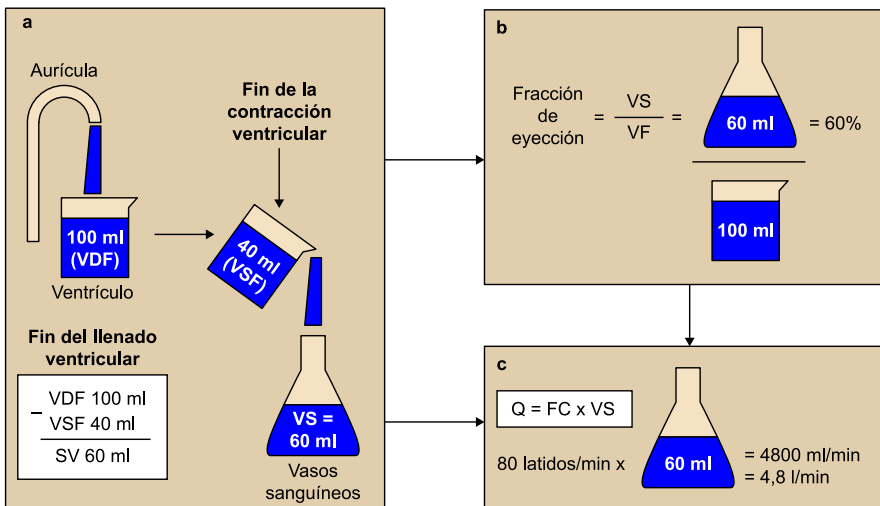
función cardíaca se basa en la ley de Frank-Starling, que enuncia que cuanto más distendida esté la cavidad cardíaca (y por lo tanto, mayor sea la longitud de la fibra muscular cardíaca y de los sarcómeros de la misma) con una mayor potencia se producirá la contracción consecuente y, por lo tanto, mejor y más eficiente será la expulsión sanguínea del corazón.

Figura 10. Factores que inciden sobre el volumen sistólico (VS).



Fuente: Kenney, Larry W. Fisiología del deporte y el ejercicio. W. Larry Kenney, Jack H. Wilmore, David L. Costill.

Figura 11. Cálculos de (a) volumen sistólico, (b) fracción de eyección y (c) gasto cardíaco



Fuente: Kenney, L.; Wilmore, J. H.; Costill, D. L. (2014). Fisiología del deporte y el ejercicio. Madrid: Médica Panamericana.

### 3.4. Gasto cardiaco

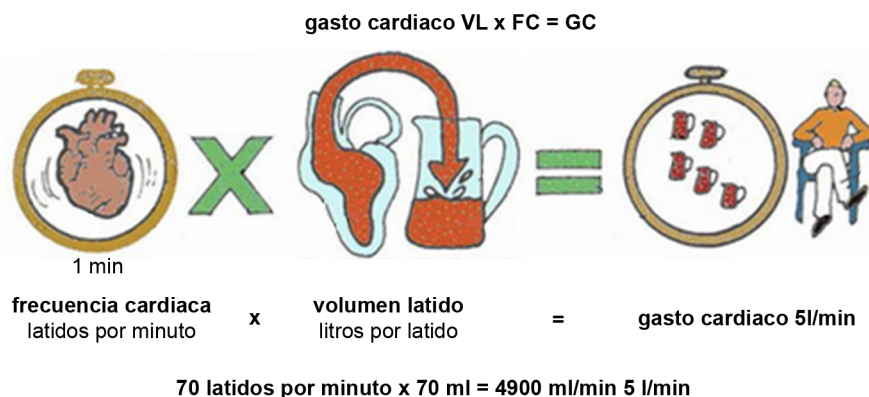
El gasto cardiaco es el volumen de sangre que el corazón expulsa en un minuto, por ello también se expresa como volumen cardiaco por minuto. El significado funcional de este concepto es que nos permite valorar la idoneidad de la función cardiaca respecto a las necesidades metabólicas que se han de aportar en aquel momento.

El gasto cardiaco (GC) se modifica por múltiples factores, por ejemplo, con la postura. Así, cuando el sujeto se encuentra acostado, en posición de decúbito, los valores de GC máximos que pueden ser asumidos son superiores a los que se pueden observar en el mismo individuo si se encuentra en bipedestación con una sobrecarga menor para la musculatura cardiaca, dependiendo de las modificaciones en las necesidades y en el retorno venoso. Hay que recordar que el GC será proporcional a las necesidades periféricas que regulan el volumen de sangre que expulsa el corazón cada minuto.

Otro factor que modifica el GC es la actividad física. Este aumento de las necesidades metabólicas generadas por el ejercicio provocan también un aumento proporcional del mismo. En esfuerzos suaves, la elevación será progresiva y proporcional a la intensidad del esfuerzo que se produzca. Durante la realización de esfuerzos moderados también se producirá un aumento del caudal cardiaco, pero se producirá de una manera menos intensa a la que se producía en esfuerzo menos intenso. Por último, en esfuerzos de intensidad próxima a la máxima capacidad se producirá un aumento muy atenuado, con una tendencia a la estabilización. Este valor máximo significará la capacidad máxima que no puede ser sobrepasada que, en casos de deportistas entrenados y características especiales, podría llegar a un volumen de 40 litros por minuto.

Hay que resaltar que estos volúmenes son los expulsados por el ventrículo izquierdo hacia la aorta. El ventrículo derecho, al mismo tiempo, estará introduciendo en la circulación pulmonar o circulación menor la misma cantidad, dado que se encuentra conectada en serie respecto a la circulación sistémica o mayor. Sin embargo, en este territorio la repercusión sobre los valores de la presión arterial será muy pequeña, adaptándose a los cambios de volumen, modificando el diámetro de las arteriolas y el número de territorios irrigados. El objetivo es que no aumente el filtrado y se preserve en condiciones idóneas el intercambio gaseoso a través de la membrana alveolo-capilar.

Figura 12. Determinación del gasto cardiaco.



Fuente: Kenney, L.; Wilmore, J. H.; Costill, D. L. (2014). Fisiología del deporte y el ejercicio. Madrid: Médica Panamericana.

### 3.5. Modificación del flujo de sangre

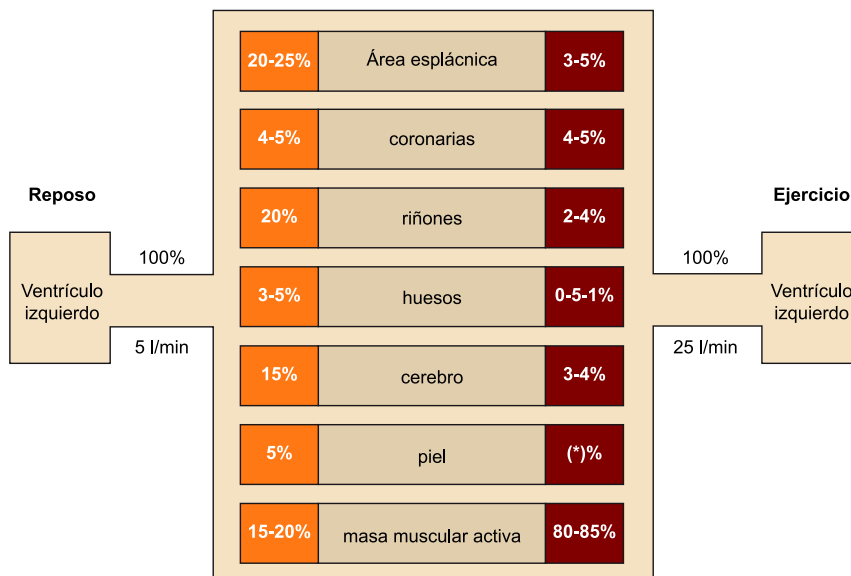
Del mismo modo que se producen cambios en la bomba de nuestro sistema cardiovascular, el corazón, también se producirán al resto del mismo con el objetivo de beneficiar y optimizar los cambios que se producen por adaptarse a la sobrecarga que supone el ejercicio.

En condiciones de reposo, el volumen sistólico por minuto (gasto cardiaco) es próximo a los 5 litros por minuto, que son dirigidos al territorio hepático-esplácnico y riñones en un porcentaje que se acerca al 50 %. Por el contrario, con el inicio de la actividad física, se vehiculiza un porcentaje más grande de este volumen a los músculos que se encuentran activos, de forma que en un esfuerzo máximo se observa como un volumen próximo al 90 % del caudal cardiaco puede ser dirigido al territorio muscular esquelético, pudiendo aprovechar en ese territorio todo el aumento que se produce sobre el gasto cardiaco y parte del que se dirigía a otros territorios durante el reposo. Paralelamente, como comentamos, se producirán reducciones en la aportación a los territorios que en reposo eran protagonistas, y se dirigen al territorio hepático-esplácnico y renal solo un 2 %, frente a casi la mitad del gasto cardiaco que les llegaba en reposo. En el cerebro se mantiene un flujo constante sin que se produzcan reducciones en el flujo absoluto que se dirige a él, manteniendo el aporte con el objetivo de mantener en condiciones óptimas ese tejido. En el territorio irrigado por el árbol coronario se produce un aumento que es proporcional al aumento del trabajo al que es sometido el músculo cardiaco. Hay que señalar que el principal factor que determina el flujo coronario es la presión existente en los primeros segmentos de la arteria aorta y que aumentará de manera proporcional a los cambios que se produzcan sobre el gasto cardiaco.

Los factores que regulan el flujo sanguíneo periférico durante el ejercicio son de tipo local, nervioso y humoral.

Los factores locales realizan una acción directa sobre los vasos arteriales de menor diámetro; uno de los elementos más determinantes es la hipoxia relativa, que se genera ante una demanda aumentada de oxígeno por el trabajo mecánico que se realice en un territorio muscular determinado; existen otros factores también de especial relevancia como los endoteliales dependientes, por ejemplo, de la producción de óxido nítrico. Por último, ante aumentos de la presión, por ejemplo el que se producirá en territorios declives dependientes de la bipedestación, se producirá un mecanismo de autorregulación dependiente de la capacidad de contracción de la musculatura lisa de la correspondiente arteriola como respuesta a la distensión que se produce por el aumento de la presión ya comentado. El factor nervioso depende fundamentalmente de la acción del sistema nervioso neurovegetativo simpático, afectando de manera mucho más global y con una respuesta modulada en dependencia del tipo de receptor estimulado, ya que los tipo alfa responderán con una vasoconstricción y los tipo beta lo harán con una vasodilatación. A tal efecto, intervenido por el sistema nervioso se añadirá un efecto hormonal dependiente de la acción de las catecolaminas segregadas por la médula suprarrenal.

Figura 13. Distribución del flujo sanguíneo a los diferentes territorios en condiciones de reposo y durante el ejercicio.



(\*) Variable según mecanismos de termorregulación

Fuente: López Chicharro (2006).

### 3.6. Presión arterial

La presión arterial es un factor determinante para que se produzca la conducción sanguínea hacia los territorios periféricos, puesto que este avance es dependiente del gradiente de presión que se produce entre los diferentes territorios.

La presión arterial sistólica (PAS) aumenta, incluso antes de iniciarse el ejercicio, de manera proporcional a la intensidad del esfuerzo al que sea sometido el deportista. Este aumento es motivado por varios factores: el caudal cardiaco aumentado, la frecuencia cardiaca y el flujo sanguíneo también incrementados. Este aumento de la PAS facilita el transporte hasta los territorios periféricos y favorece un aumento en el fluido que abandona los capilares mejorando, así, la filtración y, por tanto, la llegada de los elementos nutritivos a las células musculares. El aumento depende de la intensidad del trabajo a la que se somete al sujeto, el tipo y el volumen de entrenamiento y las características individuales del deportista.

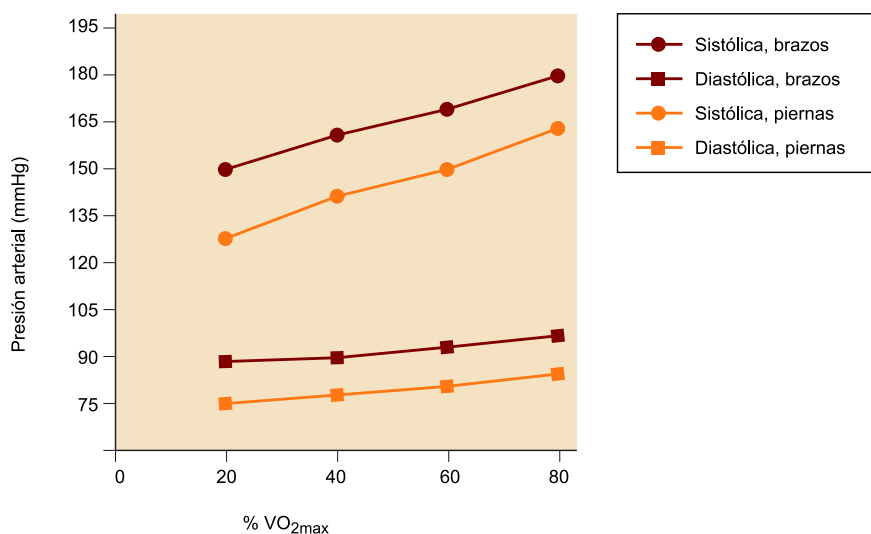
La presión arterial diastólica (PAD) no se modifica de manera importante en los esfuerzos dinámicos. Este mantenimiento de la PAD hace que se produzca un aumento importante de la tensión diferencial, definida como la diferencia de presión que existe entre la PAS y la PAD.

Si el esfuerzo se mantiene a una intensidad constante, también la PA tiende a estabilizarse. Si el ejercicio de estas características se prolonga en el tiempo se puede observar una ligera reducción gradual de la PAS, acompañada de un mantenimiento en los valores de la PAD.

Tras acabar el ejercicio se produce una normalización de las cifras tensionales, puesto que se produce una disminución del caudal cardiaco o del retorno venoso.

Existen importantes diferencias en la circulación arteriolar entre los diferentes segmentos corporales, así en las zonas activas hay una vasodilatación arterial que permite un flujo más grande y un mantenimiento de la presión sanguínea. Esta diferencia se transmite al territorio capilar, con una presión capilar elevada en los territorios activos y baja en aquellos que se encuentran inactivos.

Figura 14. Respuesta de la presión arterial al ejercicio dinámico realizado con brazos y piernas.



### 3.7. Modificaciones plasmáticas

Desde el inicio del ejercicio se empieza a producir una pérdida del volumen sanguíneo hacia el espacio intersticial. Esto se produce debido al aumento de la presión hidrostática que se produce en el territorio capilar de manera secundaria al aumento de la TAS. De manera secundaria al aumento del metabolismo en un determinado territorio, se produce también una acumulación de metabolitos de desecho que se acumulan en los músculos activos, con lo que la presión osmótica intramuscular aumenta y, como consecuencia, se produce una atracción del fluido plasmático hacia el espacio intersticial del músculo. En un minuto de esfuerzo supramáximo se podría llegar a observar reducciones plasmáticas de entre el 10 y 20 %. Si, además, se añaden determinadas condiciones ambientales, por ejemplo aun ambiente caluroso que provoquen la sudoración y/o se prolonga el esfuerzo, se producirá una pérdida añadida de líquido. Estas modificaciones del volumen tendrán consecuencias hemodinámicas, de manera que los volúmenes de retorno se pueden ver comprometidos y el volumen sistólico puede reducirse.

A causa de esta disminución del volumen plasmático, se producirá una hemoconcentración durante el esfuerzo realizado en esas condiciones. Este proceso provoca un aumento sustancial de la concentración relativa de glóbulos rojos. El hematocrito presentará un aumento importante, aunque el contenido global de eritrocitos no cambia de manera reseñable. Con posterioridad al ejercicio, en el proceso de adaptación y recuperación, se producirán cambios plasmáticos para disminuir la incidencia de esta alteración que produce el ejercicio, que provocarán una cierta tendencia al aumento de la volemia para paliar el efecto de la hemoconcentración, que como hemos comentado se provoca durante el ejercicio. Esta respuesta dependerá de la secreción de la hormona antidiurética (producida por la glándula hipófisis en la región posterior) y de la aldosterona (producida por la glándula suprarrenal). Esta modificación conllevará un aumento del volumen sanguíneo en las personas entrenadas, a expensas de un mayor volumen plasmático, lo que podrá verse expresado con valores de hematocritos relativamente bajos en estas personas entrenadas.

## **4. Adaptaciones respiratorias durante el ejercicio físico**

### **4.1. Introducción**

Como ya se ha comentado, la realización de una determinada actividad física provocará un aumento de las necesidades metabólicas de los músculos que participen en el mismo, traducida en un aumento de la oxidación de diversos sustratos. Esta situación generará modificaciones en el sistema respiratorio para aumentar el suministro de oxígeno y la extracción de dióxido de carbono e hidrogeniones hacia y desde los diferentes tejidos de nuestro organismo. Estas modificaciones afectarán a la ventilación pulmonar, al transporte, a la difusión y, también, al control de la dinámica respiratoria por parte del sistema nervioso central.

El objetivo de la ventilación pulmonar es que la presión parcial de  $O_2$  en los alveolos se mantenga constante y que pueda dirigirse el  $O_2$  hacia la sangre, en concreto hacia la hemoglobina contenida por los eritrocitos, para que desde aquí se distribuya a los diferentes tejidos. Lo mismo ocurre respecto a la presión parcial de  $CO_2$  en los alveolos; esta dinámica ventilatoria provoca niveles bajos y facilita el paso desde la sangre y su posterior eliminación a la atmósfera.

Los cambios que se produzcan en la función respiratoria han de estar ajustados y coordinados con los que se produzcan a nivel del aparato cardiovascular y relacionados directamente con las necesidades metabólicas producidas por un determinado ejercicio.

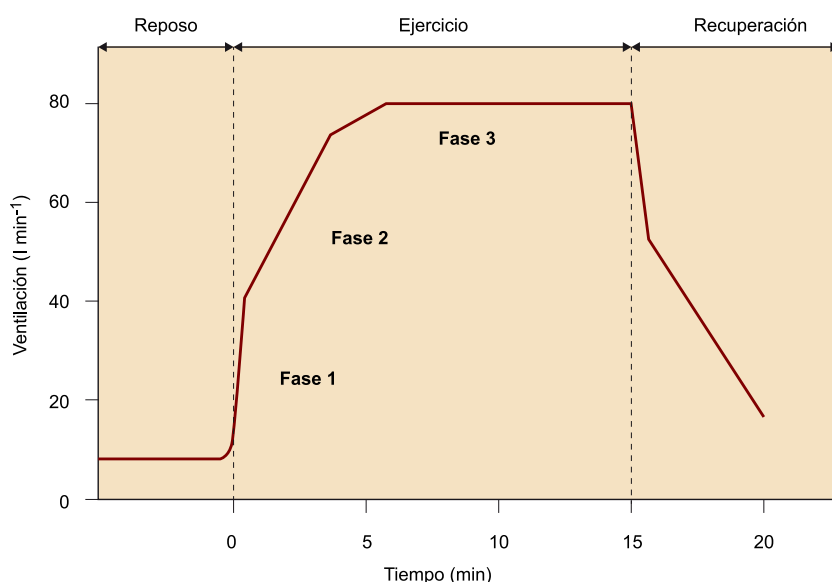
### **4.2. Mecánica ventilatoria**

Con el ejercicio se produce un aumento de la frecuencia respiratoria y el volumen corriente (cantidad de volumen de aire que se moviliza en cada respiración) y, por lo tanto, del volumen espiratorio por minuto (VE), que es directamente proporcional a ambos factores. Este aumento genera un mayor trabajo destinado a aumentar la distensibilidad del tejido pulmonar, que es elástico; aunque paralelamente se favorecerá la espiración gracias a esa propiedad. También se producen modificaciones en el flujo, el cual se irá transformando, cada vez más, en turbulento, por lo tanto aumentará, debido a esta turbulencia, la resistencia al paso del aire por las vías aéreas de mayor diámetro, por ejemplo la tráquea. Por esta razón, debido a los elevados gradientes de presión que se generan, los conductos principales presentan un refuerzo cartilaginoso

que los hace rígidos y se impide así la posibilidad de que pudieran ser colapsados con la disminución de la presión o deformados excesivamente con el aumento de la presión.

Esta adaptación, cuando se realiza un trabajo a una misma intensidad de esfuerzo (trabajo estable), se produce de manera progresiva hasta que se consigue suplir la demanda aumentada; en ese momento se estabiliza entrando en una fase denominada estado estacionario o estado estable. En este periodo se produce un equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno. En definitiva, en la curva de adaptación se distinguen varias etapas: una inicial, que supone un aumento importante de la actividad respiratoria, en parte independiente de la intensidad del ejercicio, debido a que los estímulos procedentes de diferentes tipos como la información recibida por los receptores propioceptivos, que son capaces de generar una estimulación directa sobre el centro respiratorio e indirecto por una activación del sistema nervioso autónomo simpático; una segunda, en la cual la progresión es más lenta (ya dependiente de las modificaciones metabólicas); y, en tercer lugar, la etapa estacionaria antes comentada. Cuando se detiene el ejercicio, se inicia el regreso a los valores de reposo (fase de recuperación), con una etapa de descenso rápido (debido al cese de los estímulos directos de origen nervioso que actuaban sobre el centro de control de la función respiratoria del sistema nervioso central) y otra, más lenta y gradual, que posibilitará llegar al nivel de reposo en la cual se tendrá que utilizar energía para reoxidar determinados sustratos energéticos, producir la termólisis y posibilitar la pérdida de calor que se haya generado durante el esfuerzo.

Figura 15. Respuesta de la ventilación pulmonar durante la realización de un ejercicio de carga estable.



Fuente: López Chicharro (2006).

Durante esfuerzos de intensidad moderada, se observa que existe una tendencia a estabilizarse; se denomina etapa de estado estacionario.



En estas condiciones de trabajo submáximo, el aumento de la ventilación es consecuencia, fundamentalmente, de la elevación del volumen corriente a expensas, principalmente, del volumen de reserva inspiratoria, con un incremento menos progresivo de la frecuencia respiratoria. El volumen corriente máximo utilizado durante esfuerzos que precisan de ventilaciones máximas puede llegar al 70 % de la capacidad vital. Este tipo de dinámica respiratoria provoca una adecuada oxigenación de la sangre. Así, conforme aumente la intensidad del esfuerzo, la frecuencia respiratoria se cobrará una mayor preponderancia. La frecuencia ventilatoria puede aumentar a 40-60 respiraciones por minuto.

### **4.3. Control y regulación de la ventilación durante el esfuerzo**

La adecuación de los volúmenes respiratorios a las necesidades viene regulada gracias a factores de tipos neurogénico y humoral. Al inicio del esfuerzo, se observa un aumento rápido de la ventilación; mientras que los metabolitos provenientes de la contracción muscular tardan un determinado tiempo en producirse, por lo que los factores que regulan y originan este aumento inicial son una consecuencia directa de factores neurogénicos y no humorales. Estos factores comprenden información procedente del aumento de la tensión y del movimiento que se producen en los músculos que trabajan e información propioceptiva conducida desde las articulaciones implicadas en el movimiento, de impulsos que proceden directamente de la corteza motora y del sistema límbico del cerebro y, por último, del volumen cardiaco que es recibido en los vasos pulmonares o grandes troncos arteriales próximos a los pulmones donde se ubican receptores específicos. Esta fase inicial de aumento rápido de dependencia neurogénica se manifiesta con una disminución rápida al acabar un esfuerzo submáximo dado que estos factores neurogénicos disminuyen su efecto estimulante sobre la función ventilatoria pulmonar de manera aguda, como ya hemos comentado.

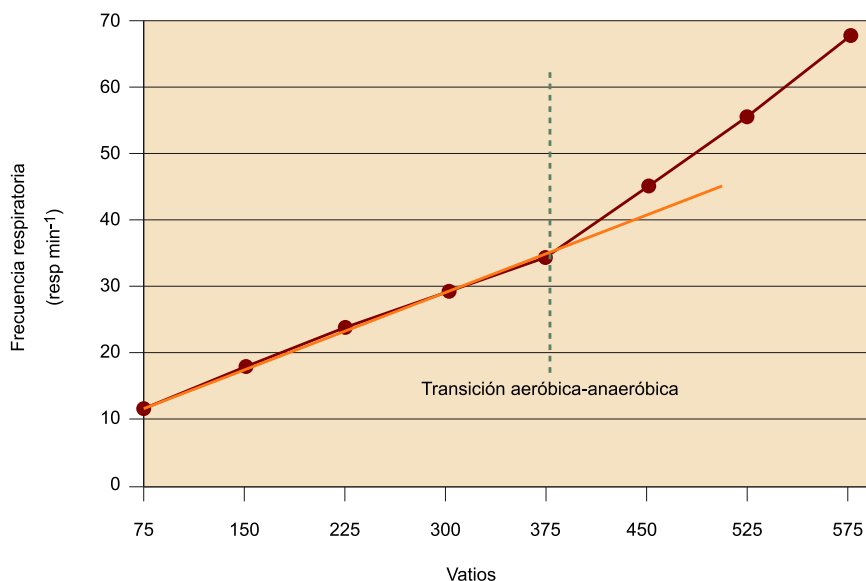
Progresivamente, tras este brusco aumento inicial, se continuará adecuando a las necesidades generadas por el ejercicio físico pero controlado por factores de tipo humoral. Los cambios bioquímicos producidos son los responsables de estas adaptaciones, respondiendo al aumento de la concentración de potasio, la disminución de oxígeno, el aumento de dióxido de carbono y el aumento en la concentración de lactato en sangre. Esta información será procesada por el centro regulador respiratorio que estimulará la acción de los músculos respiratorios como diafragma, intercostales, abdominales, etc.

### **4.4. Umbral anaeróbico ventilatorio**

Si vamos aumentando la intensidad del esfuerzo, llega un momento que la ventilación no aumenta de manera progresiva y en relación constante a la carga realizada como hasta entonces y empieza a hacerlo de manera más importante, casi exponencial; este aumento será desproporcionado respecto al aumento que se produzca del consumo de oxígeno. Este punto, en el cual se

pierde la relación lineal entre el consumo de oxígeno y la ventilación, momento que también empieza a depender en mayor proporción de la frecuencia respiratoria, se denomina *umbral anaeróbico ventilatorio*. Los mecanismos más importantes invocados para explicar esta pérdida de la linealidad son el aumento de la temperatura corporal, la modificación de la concentración de las catecolaminas circulantes y la regulación de la acidosis metabólica generada por un aumento en la participación del metabolismo anaeróbico en el aporte energético. El aumento de la temperatura corporal, que puede ser de más de 1,5 °C con respecto a antes del esfuerzo, genera siempre un aumento de la ventilación de características taquipneicas; además de otros objetivos como un cierto mecanismo termorregulador. Durante un esfuerzo prolongado, se produce un aumento de la concentración plasmática de las catecolaminas que provocarán un aumento de la ventilación. Y, en tercer lugar, se produce un tamponamiento del ácido láctico que se genera en la glucólisis anaeróbica y que aumentará en importancia conforme aumente la participación de este metabolismo anaeróbico al aumentar la intensidad. El exceso de dióxido de carbono generado por esta neutralización, a expensas de la combinación con el bicarbonato sódico (importante sistema de tampón extracelular), será eliminado por la ventilación.

Figura 16. Respuesta de la ventilación pulmonar (VE) al ejercicio incremental.



Fuente: López Chicharro (2006).

#### 4.5. Equivalente respiratorio para el oxígeno: índice de trabajo ventilatorio

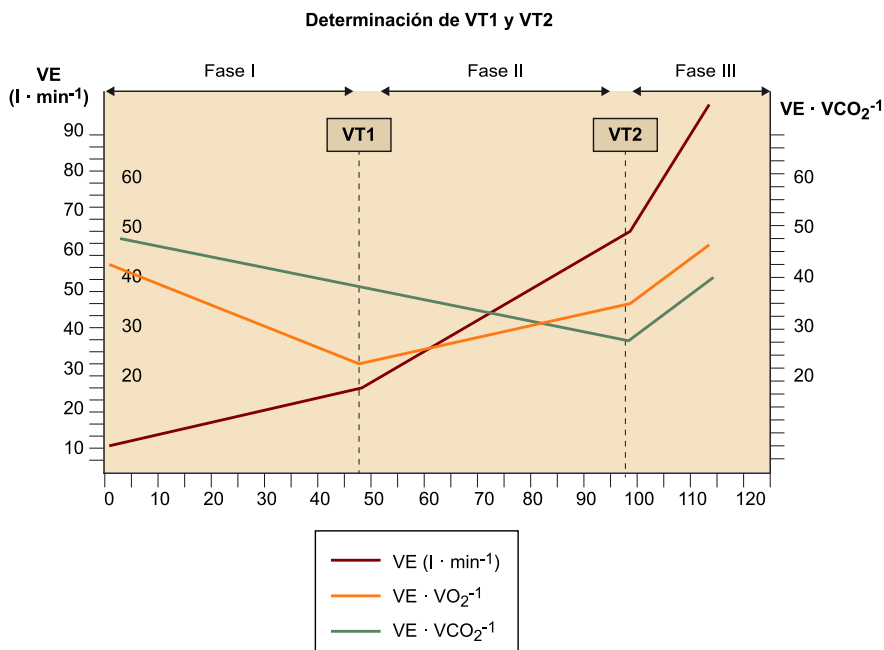
El equivalente respiratorio es definido como la relación entre la ventilación pulmonar y el consumo de oxígeno, que se expresa como el cociente entre la ventilación pulmonar y el consumo de oxígeno, cuando se haga referencia al equivalente respiratorio para el oxígeno.

En reposo, el trabajo ventilatorio supone un gasto energético pequeño (aproximadamente el 3-4 %), pero con el ejercicio este porcentaje aumentará progresivamente, como ya se ha comentado, y puede llegar hasta el 20% del total de energía necesitada, debido a los músculos accesorios respiratorios que son usados tanto para la inspiración como para la espiración. Por un lado, el aumento de la frecuencia respiratoria genera un gran número de movimientos respiratorios más y, por lo tanto, una cantidad de trabajo necesaria para dicha ventilación aumentada; y, por el otro, al realizar unos movimientos respiratorios más amplios generará una amplitud en la contracción de la musculatura respiratoria más grande.

En el equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $ERVO_2$ ) influirán muchos factores como la edad, el sexo o el nivel de entrenamiento. Conforme el sujeto que se dedica a entrenarse en esfuerzos prolongados de tipo aeróbico consigue un mejor rendimiento, también el  $ERVO_2$  disminuirá. Esto representa que para una misma intensidad de ejercicio el deportista requerirá ventilar menos litros por consumir el mismo volumen de oxígeno, lo cual supondrá, al mismo tiempo, una menor necesidad de oxígeno por ese menor trabajo respiratorio.

La intensidad del esfuerzo también modifica los valores. Cuando se llega a intensidades superiores al umbral anaeróbico ventilatorio, se produce un aumento. Parte de la ventilación es debida al aumento de la intensidad (temperatura, acidosis metabólica, etc.), mientras que el consumo de oxígeno seguirá una progresión lineal.

Figura 17. Modelo trifásico para la valoración de la transición aeróbica-anaeróbica.



Fuente: López Chicharro (2006).

En la figura 17 podemos observar los cambios en los parámetros de la ventilación pulmonar (VE); del equivalente respiratorio para el  $VCO_2$  ( $ERCO_2 = VE/VCO_2$ ) y del equivalente respiratorio para el  $VCO_2$  ( $EVCO_2 = VE/VO_2$ ) durante una prueba de esfuerzo incremental.

En el gráfico se pueden determinar 3 fases:

1) **Fase I:** amortiguación celular del lactato, con aumento en la producción de  $CO_2$  ( $VCO_2$ ). Se pueden observar incrementos en la ventilación pulmonar (VE) y descensos en los  $ERO_2$  y  $ERCO_2$ . Durante esta fase, la producción de energía es predominantemente aeróbica. Entre la Fase I y la Fase II existe un punto denominado «Umbral Ventilatorio 1» (VT1).

2) **Fase II:** incremento de la VE proporcional al aumento del  $VCO_2$ . Se pueden observar incrementos en la ventilación pulmonar (VE) y en el  $ERVO_2$ , con un descenso en el  $ERCO_2$ . Existe un equilibrio entre la producción de energía en forma aeróbica y anaeróbica. Entre la Fase II y la Fase III existe un punto denominado «Umbral Ventilatorio 2» (VT2).

3) **Fase III:** compensación respiratoria de la acidosis metabólica. Se pueden observar incrementos desproporcionados en la ventilación pulmonar (VE), en el  $ERO_2$  y en el  $ERCO_2$ . La producción de energía es predominantemente anaeróbica.

A partir de estos parámetros, López Chicharro y cols. (2006) proponen el siguiente esquema para la prescripción del ejercicio:

- Entrenamiento de regeneración: 80-90 % del VT1.
- Continuo extensivo: 100 % del VT1.
- Continuo intensivo: 100 % del VT2.
- Interválico extensivo: 110-120 % del VT2.
- Interválico intensivo: >130 % del VT2.

#### **4.6. Flujo sanguíneo pulmonar durante el ejercicio**

Dos de las características fundamentales de la circulación pulmonar o menor son, por un lado, el encontrarse en serie respecto a la circulación mayor, por tanto deberá absorber todo el aumento del gasto cardiaco que se producirá durante el esfuerzo. Por otro, se trata de un sistema de baja presión y estos valores, relativamente bajos respecto a la circulación sistémica (alrededor de 4 veces menos), se deberán mantener cuando se inicie el esfuerzo y comience a aumentar el volumen sistólico por minuto (gasto cardiaco).

Se producen cambios en el flujo sanguíneo en la circulación menor durante el ejercicio. Se produce un importante aumento del flujo sanguíneo que no provoca un aumento paralelo de la presión en la aurícula izquierda o de la

presión arterial media en los pulmones. Esto significa que se produce una disminución de las resistencias vasculares pulmonares gracias a la capacitancia de este territorio vascular.

Este aumento del flujo en el territorio pulmonar puede provocar un aumento en la capacidad de difusión a través de la membrana respiratoria, gracias al hecho que se produce un aumento en el reclutamiento de capilares localizados en la zona apical de los pulmones, lo que aumentará la superficie de intercambio alveolo-sanguínea, a pesar de que el proceso de difusión se mantenga igual.

#### **4.7. Ventilación pulmonar como limitante de la capacidad física**

Mientras que no exista una patología subyacente, la ventilación pulmonar no será limitante para llevar a término un esfuerzo máximo. La comprobación práctica es fácil puesto que se puede aumentar de forma voluntaria la ventilación durante el transcurso de un esfuerzo extenuante. Además, en los esfuerzos extenuantes no se observa ningún tipo de hipoxemia (disminución de oxígeno en sangre) y sólo ligeros aumentos de la presión parcial de dióxido de carbono (hipercapnias), no existiendo problemas para que se produzca una difusión y un transporte de gases adecuados. La limitación del esfuerzo dependería por lo tanto de otros niveles implicados en el transporte y aprovechamiento por parte de los tejidos periféricos del oxígeno y de la eliminación del dióxido de carbono de los mismos.

Es un hecho que, durante un ejercicio de máxima intensidad, la ventilación de un individuo adulto puede pasar de valores inferiores a 10 litros por minuto a más de 150 litros por minuto; lo que significa multiplicar por 15 veces la actividad realizada en reposo. Por ejemplo, el sistema cardiovascular puede multiplicar por 6-7 veces su ritmo de trabajo durante un ejercicio máximo.

#### **4.8. Consumo de Oxígeno máximo (VO<sub>2</sub> máx)**

Se define como VO<sub>2</sub> máx o potencia aeróbica máxima a la máxima cantidad de oxígeno que el organismo puede absorber, transportar y consumir por unidad de tiempo, mientras la persona realiza un esfuerzo máximo.

Se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$VO_2 \text{ máx} = VS \times FC \times \text{dif.a-v } O_2$$

VS = Volumen sistólico máximo

FC = frecuencia cardiaca máxima

dif.a-v  $O_2$  = diferencia arterio-venosa de oxígeno

Normalmente el  $VO_2$  máx se puede expresar de tres formas:

- 1) En forma relativa: ml/kg/min, los ml de  $O_2$  que una persona es capaz de consumir en relación al peso corporal y por minuto.
- 2) En forma absoluta: l/min, los litros de  $O_2$  que una persona es capaz de consumir por minuto.
- 3) En unidades de tasa metabólica (MET): en relación al consumo de  $O_2$  que corresponde a condiciones de reposo (1 MET es equivalente a un  $VO_2 = 3,5$  ml/kg/min).

## 5. Pruebas de esfuerzo para determinar la potencia aeróbica máxima

La determinación del  $\text{VO}_2$  máx puede realizarse de dos formas: mediante la utilización de métodos directos que miden el  $\text{VO}_2$  máx, o bien mediante la realización de métodos indirectos que estiman los valores de  $\text{VO}_2$  máx partir de otros parámetros.

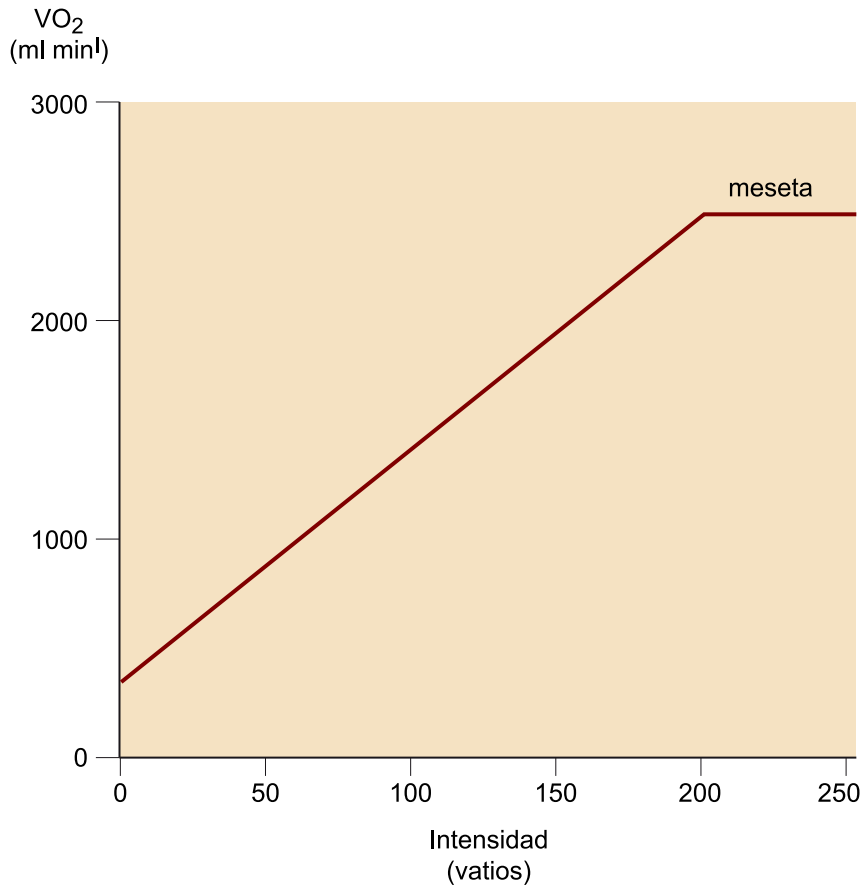
Las pruebas directas necesitan de la utilización de espirómetros con analizadores de gases que permitan realizar la medición del  $\text{VO}_2$  máx.

Se considera que en una prueba directa se ha alcanzado el  $\text{VO}_2$  máx cuando durante la realización de un trabajo dinámico progresivo, el valor de  $\text{VO}_2$  no aumenta o incluso disminuye a pesar de aumentar la carga de trabajo, es decir, se alcanza el  $\text{VO}_2$  máx cuando aparece una meseta o *plateau* en la curva de  $\text{VO}_2$  (figura 18).

Estas pruebas serán necesariamente máximas, ya que necesitamos que el individuo llegue a su máximo consumo de oxígeno. En ocasiones, en las pruebas máximas no se llega a observar la meseta de  $\text{VO}_2$ . En estos casos el valor de  $\text{VO}_2$  alcanzado al final de la prueba, aunque también se considera  $\text{VO}_2$  máx, se le denomina más correctamente *pico de  $\text{VO}_2$*  o  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  (figura 19). En estos casos, los criterios que se utilizan para considerar ese pico como  $\text{VO}_2$  son:

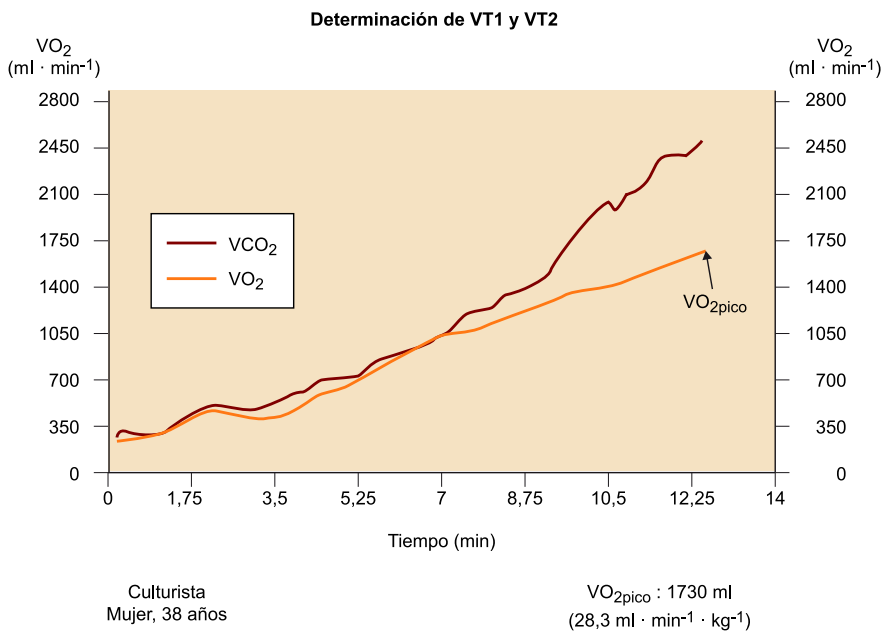
- Haber alcanzado la FC máxima teórica (220-edad, por ejemplo)
- Alcanzar un cociente respiratorio > 1,1-1,2
- Alcanzar valores de concentración de lactato en sangre al final del esfuerzo de 8-10 mM

Figura 18. Determinación del VO<sub>2</sub> máximo durante una prueba de esfuerzo incremental.



Fuente: López Chicharro (2006).

Figura 19. Determinación del VO<sub>2</sub>pico durante una prueba de esfuerzo incremental.



Fuente: López Chicharro (2006).



## 5.1. Métodos directos para determinar el $\text{VO}_2$ máx

Existen innumerables protocolos diseñados para la medición del  $\text{VO}_2$  máx. Los hay discontinuos y continuos. La característica común de todos ellos, además de ser máximos, es que son incrementales, es decir, que se va aumentando progresivamente la carga de trabajo. En laboratorio se utilizan tanto el cicloergómetro como el tapiz.

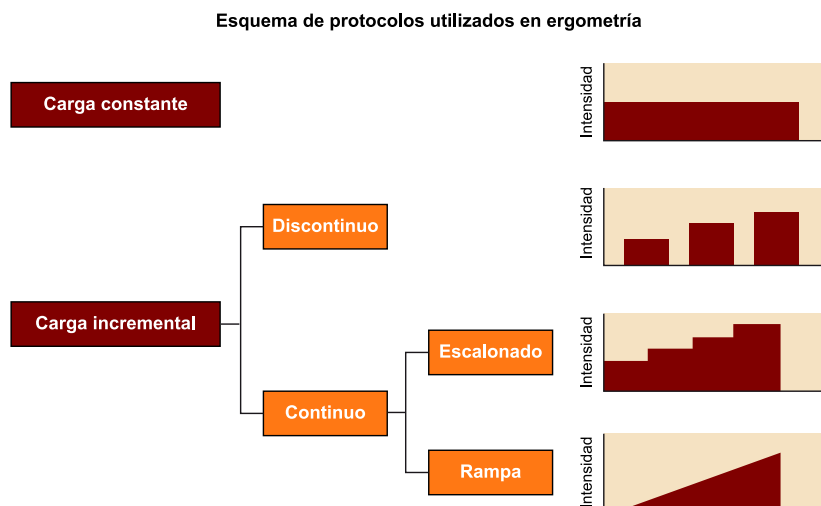
Después de un período de calentamiento, se empieza la prueba con una carga inicial que va a depender de la edad, sexo, nivel de entrenamiento, etc. Esta carga inicial no debe ser ni muy elevada ni muy pequeña. Si es muy elevada, el sujeto entra rápidamente en anaerobiosis y fatiga. Si es muy pequeña, la prueba se hace demasiado larga.

Se ha sugerido que los protocolos deben tener un mínimo de cuatro escalones de intensidad, y que el período de ejercicio debe ser de alrededor de 10-12 minutos, empezando con una intensidad de carga del 25-35 % del  $\text{VO}_2$  máx previsto. La duración de cada escalón debe ser de 1 a 3 minutos.

La intensidad de cada escalón debe ser tiempodependiente, es decir, que cuanto menor sea el tiempo de un escalón, menor debe ser el incremento de carga entre ellos, y, al contrario, cuanto mayor sea la duración mayor será el aumento para pasar el siguiente. Lo recomendable son incrementos de carga que supongan intensidades de trabajo entre el 10 y el 15 % del  $\text{VO}_2$  máx, que representan aproximadamente:

- En cinta: incrementos de 1-2 km/h (0,3-0,6 m/s) o incrementos de 2-3 % inclinación.
- En cicloergómetro: incrementos de 25-50 w.

Figura 20. Esquema de protocolos utilizados para ergometría.



## 5.2. Métodos indirectos para determinar el $\text{VO}_2$ máx

Los métodos indirectos no permiten una medición directa del  $\text{VO}_2$  máx, sino que realizan una estimación del mismo a partir de una serie de cálculos predictivos. Existen una gran cantidad de protocolos para estimar en forma indirecta el  $\text{VO}_2$  máx de una persona.

En este módulo solo explicaremos el siguiente protocolo indirecto: Prueba de Astrand y Ryhming en cicloergómetro (protocolo submáximo indirecto para estimar el  $\text{VO}_2$  máx).

Esta prueba estima el  $\text{VO}_2$  máx a partir de la carga de trabajo que produce una FC de 120-170 l.p.m. Durante el desarrollo del test se mide la FC cada minuto, preferiblemente durante los últimos 15-20 segundos.

Carga inicial: entre 600 kpm/min = 100 w y 900 kpm/min = 150 w.

En personas mayores o problemáticas se comienza con una carga de 300 kpm/min (50 w) menos.

En este test se precisa trabajar con una potencia tal que la FC oscile entre 120 y 170 l.p.m. Si la FC se eleva por encima de 170 l.p.m. o se experimentan sensaciones no habituales, se descansa durante 15-20 minutos para volver a repetir el test a una intensidad menor.

Cuando la FC se estabiliza entre 120 y 175 l.p.m., se medirán los latidos cardiacos durante los últimos 15 segundos del sexto minuto del test. Es importante no parar bruscamente el test y por tanto seguir pedaleando suavemente durante varios minutos.

Para la determinación del  $\text{VO}_2$  máx:

1) Se calcula la FC multiplicando por cuatro el número de latidos obtenido en los últimos 15 segundos de ejercicio.

2) Sobre el nomograma de Astrand-Ryhmig, se conectarán mediante una línea recta los puntos que representan la FC con los que representan la potencia de trabajo. Dicha línea se cruzará con la línea que nos da información del  $\text{VO}_2$  máx correspondiente (en litros de  $\text{O}_2$ /min). Finalmente tomamos el valor donde ambas líneas se cruzan.

3) Se debe ajustar el valor del  $\text{VO}_2$  máx a la edad del sujeto evaluado, multiplicando por el factor de corrección apropiado.

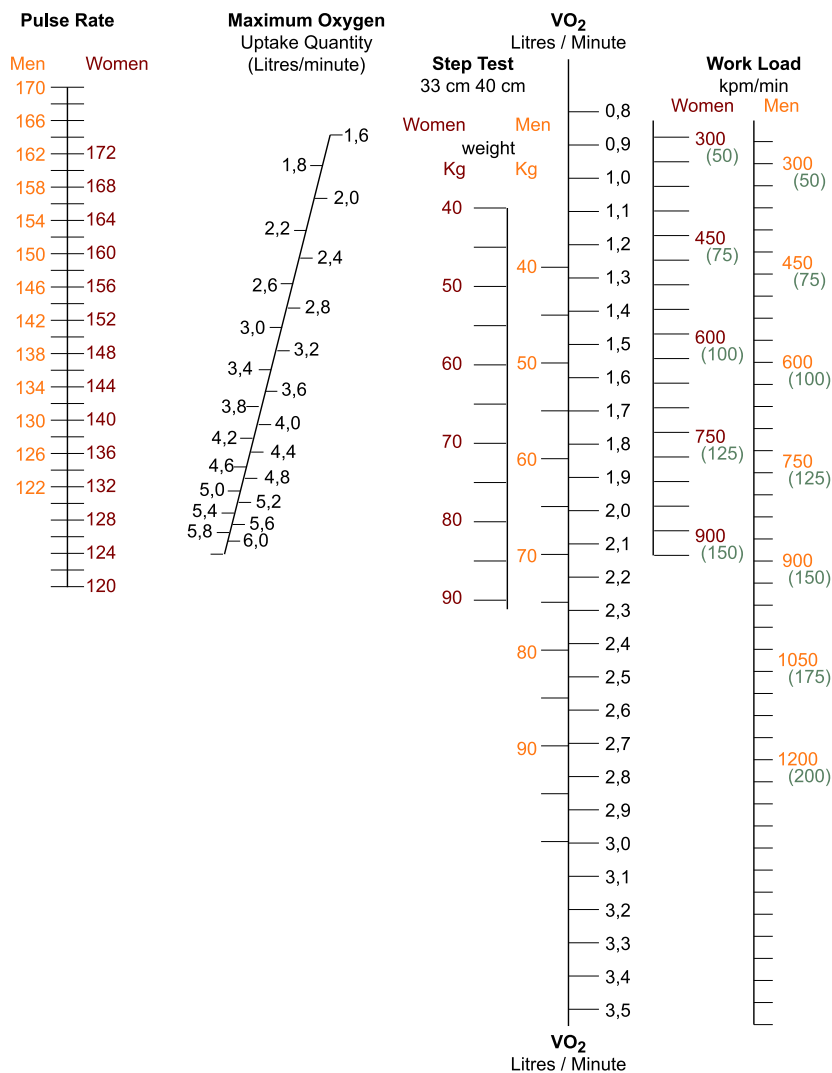
Factor de corrección en función de la edad	
Edad	Factor
15	1,10
25	1,00
35	0,87
40	0,83
45	0,78
50	0,75
55	0,71
60	0,68
65	0,65

4) Una vez obtenido el consumo de oxígeno, lo referimos a peso corporal (ml/kg/min):

5) Multiplicar el valor del VO<sub>2</sub> máx por 1000 (para convertir litros en mililitros).

6) Dividir el resultado en el peso de la persona (kg).

Figura 21. Nomograma modificado de Astrand-Ryming.





## Bibliografía

**Kenney, L.; Wilmore, J. H.; Costill, D. L.** (2014). *Fisiología del deporte y el ejercicio*. Madrid: Médica Panamericana.

**Tortora, G. J.; Derrickson, B.** (2013). *Principios de anatomía y fisiología*. Buenos Aires: Médica Panamericana.

**López Chicharro, J.; Fernández Vaquero, A.** (2006). *Fisiología del ejercicio* (3a edición). Madrid: Médica Panamericana.

**Raven, P. B.; Wasserman, D. H.; Squires, W. G.; Murray, T. D.** (2016). *Exercise Physiology: An Integrated Approach*. Belmont: Wadsworth Cengage Learning.

**Guyton, A.** (2011). *Fisiología médica*. Buenos Aires: Panamericana.

**McArdle, W.; Katch, F.; Katch, V.** (2015). *Exercise Physiology: Nutrition, Energy and Human Performance* (8ª edición). Baltimore: Lippincot Williams and Wilkins.

**Barbany, J. R.** (2002). *Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento*. Barcelona: Paidotribo.

