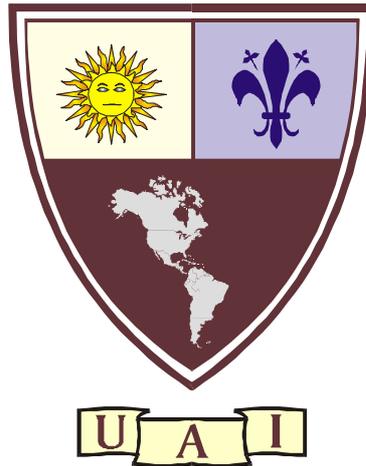


UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA
SEDE REGIONAL ROSARIO
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y
FISIATRÍA



EFFECTO LACTACIDEMICO, DURANTE EL ESFUERZO AERÓBICO, EN
RELACIÓN AL PATRÓN VENTILATORIO EMPLEADO

Octubre de 2006

AUTOR:

- GONZÁLEZ, FERNANDO GABRIEL.

TUTOR:

- DE SANMARTIN, SERGIO.

ASESORES:

- FAY, MARCELO.
- ALARCÓN, NORBERTO.

RESUMEN

El objetivo de esta investigación de carácter experimental, fue determinar si existe relación entre los valores de lactacidemia y el patrón ventilatorio (PV) utilizado, comparando el PV espontáneo y el PV Sollozo Inspiratorio (SI), durante una prueba de esfuerzo aeróbica, a una intensidad del 80 % de la FC_{máx.} teórica, en sujetos sanos, de sexo masculino, de 20 a 30 años de edad y de condición física similares (Test de Cooper; de 2700 – 3100 mts.).

La investigación se realizó transcurridos los meses entre junio y octubre del 2006 en las ciudades de Rosario y Concordia.

La muestra inicial se obtuvo de forma “no probabilística por juicio”; estuvo constituida por 21 sujetos. Durante la investigación se produjeron 11 “drop out”

El entrenamiento del tipo de respiración se realizó para el PV SI tanto en reposo como en el esfuerzo.

La prueba de esfuerzo aeróbico se realizó en un cicloergómetro durante 15 minutos, con intensidad controlada con cardiotacómetro, se realizó primero; utilizando el PV espontáneo. Se registró la frecuencia respiratoria (FR), dos minutos finalizada la prueba se tomaron muestras de lactato de sangre capilar y se tomó registro del esfuerzo subjetivo. La misma prueba se realizó con 48 Hs. de diferencia y utilizando el patrón S. I. Al analizar los datos obtenidos se constató que de acuerdo al significativo “drop out” que se produjo durante la investigación, el “número” de los participantes analizados, no nos permite afirmar y justificar de forma representativa los datos obtenidos.

En relación a la muestra final podemos decir que: el **valor de lactacidemia** durante la prueba de esfuerzo aeróbica, con la utilización del PV SI es significativamente menor, que para la misma prueba con el empleo del PV espontáneo ($p = 0,004$). De la misma forma, lo es la subjetividad del esfuerzo ($p = 0,004$).

Palabras claves: Patrón ventilatorio, lactacidemia, esfuerzo aeróbico.

INDICE

1 - Introducción. -----	1
2 - Problemática. -----	3
3 – Objetivos. -----	8
4 - Fundamentación. -----	9
4-1- Fisiología de la respiración, reposo y ejercicio. -----	9
4-1-A- Músculos ventilatorios: Mecánica de la ventilación. -----	9
4-1-B- Volúmenes y capacidad pulmonar. -----	11
4-1-C- Diferencias en la ventilación y perfusión pulmonar. -----	12
4-1-D- Espacio muerto y ventilación alveolar. -----	13
4-1-E- Patrones ventilatorios. -----	14
4-1-F- Trastornos de los patrones ventilatorios normales. -----	18
4-1-G- Intercambio de gases. -----	19
4-1-H- Transporte de gases. -----	20
4-1-I- Regulación de la ventilación pulmonar. -----	26
4-1-J- Mecanismos de hipoxia tisular. -----	30

4-1-K- Necesidad de Oxígeno por el organismo. -----	33
4-1-L- Consumo de oxígeno. -----	34
4-2- Ácido Láctico. -----	37
4-2-A- Introducción: Ácido Láctico. -----	37
4-2-B- Producción de lactato. -----	38
4-2-C- Remoción de lactato. -----	41
4-2-D- Umbral de lactato. -----	43
4-2-E- Lactato y áreas funcionales. -----	
-----	44
4-2-F- Lactato y fatiga muscular. -----	45
4-3-A- Esfuerzo de resistencia general aeróbica. -----	47
5- Métodos y Procedimientos. -----	49
5 -1- Diseño Específico. -----	49
5-2- Población. -----	49
5-3- Muestra. -----	49
5-4- Técnicas de Recolección de Datos. -----	50
5-5- Área de Estudio. -----	52
6- Hipótesis -----	53

7- Desarrollo.	54
8- Conclusiones.	61
9- Referencias Bibliográficas.	64
10- Bibliografía.	67
11- Abreviaturas.	71
13- Anexos.	72
13-1- Tabla N° 1.	72
13-2- Tabla N° 2.	73
13-3- Tabla N° 3.	74
13-3- Tabla N° 4.	75
13-3- Tabla N° 5.	76
13-3- Tabla N° 6.	77

INTRODUCCIÓN

El estudio de los ritmos biológicos ha sido siempre el objeto de numerosas investigaciones científicas. La fisiología del ejercicio humano y en especial la función cardiorrespiratoria es uno de los fenómenos cíclicos más estudiado.

Este trabajo fue impulsado por la inquietud de dilucidar si el reemplazo del patrón ventilatorio espontáneo, utilizado mediante una actividad física aeróbica, por otro que desplace volúmenes corrientes mayores podría retrasar la fatiga muscular.

Teniendo el conocimiento de los distintos patrones musculares ventilatorios (PMV) creado por los Kgos. Alfredo Cuello y otros, ⁽¹⁾ probados y mostrados científicamente, en el año 1982 con el fin de modificar el volumen y profundidad ventilatoria en pacientes con enfermedades pulmonares, bajo el control voluntario. Se plantea a uno de estos patrones para ser utilizado en personas sanas con el fin de favorecer el retraso de la fatiga muscular.

Se entiende por patrón ventilatorio; al tipo, ritmo y profundidad con la cuál se realiza la mecánica ventilatoria y que influye en la distribución del flujo aéreo y función respiratoria. Repercutiendo de esta manera en las concentraciones de gases en sangre. Dentro de los diferentes PMV, el patrón Sollozo Inspiratorio (tres tiempos sucesivos de inspiración, hasta capacidad pulmonar total y espiración bucal seseando) fue el elegido para realizar este estudio debido a algunas de las características que presenta: como son el mayor volumen corriente (V_C) y su distribución principalmente hacia las zonas basales del órgano. Si tenemos en cuenta que la ventilación en comparación a la de perfusión es menor en las zonas basales, la hematosis, podría ser favorecida por un Sollozo

Inspiratorio ya que también la utilización de este patrón obliga mantener a una frecuencia ventilatoria menor y un V_C mayor alojado por más tiempo.

El Acido Láctico ($C_3 H_6 O_3$) es un producto intermedio en el metabolismo de los carbohidratos y es producido con mayor intensidad cuando existe ausencia o escasez de oxígeno en los tejidos (hipoxia) ya que ocasiona un cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico. Esto provoca una acidemia que induce a la fatiga muscular. De acuerdo con esto es pertinente que las medidas de lactato puedan ser utilizadas como parámetro de medida de dicha fatiga, aunque no sea el único factor determinante.

El objetivo primario de este estudio; es ***cuantificar los niveles de lactacidemia que se producen durante una prueba aeróbica, comparando la utilización de un patrón ventilatorio espontáneo con el patrón muscular ventilatorio “Sollozo Inspiratorio”***. Además, si existiese, determinar la relación de estos y el esfuerzo subjetivo durante dicha actividad.

La hipótesis estaría centrada en si la utilización de un patrón ventilatorio voluntario (que produzca un mayor aporte de aire dirigido especialmente hacia las bases pulmonares y permanezca un mayor tiempo dentro de los mismos como lo hace el patrón Sollozo Inspiratorio), mejoraría el intercambio gaseoso y por ende los niveles de oxígeno. Sería de esperar entonces que durante la actividad aeróbica bajo este patrón inspiratorio en comparación con el patrón ventilatorio involuntario, se retrase el aumento de niveles de lactato provocando así menor fatiga muscular.

2 - PROBLEMÁTICA

Algunos factores determinantes de la capacidad aeróbica (capacidad máxima de consumo de oxígeno) son entre otros ^(2,3,4):

- la tolerancia al lactato
- el glucógeno muscular
- el número de hematíes
- el número total de capilares en la fibra muscular
- el número de capilares por cm^2
- la técnica motriz

Pero, ¿que sucede con la ventilación del sistema respiratorio? ¿Es la ventilación un factor limitante de la capacidad aeróbica? ¿Es importante que las personas aprendan a ventilar durante el esfuerzo aeróbico?

Siendo que el sistema de transporte de O^2 es un factor directo responsable de la hipoxia tisular y esta la causa de producción de lactato, es pertinente citar los estudios al respecto: Para algunos autores ^(5,6), la ventilación espontánea (regulada de forma no volitiva) cumple con todos los requisitos necesarios durante el ejercicio para mantener los niveles óptimos de gases en sangre. Para corroborar su teoría Katch expone datos del Laboratory of Applied Physiology, Queens Collage en donde demuestra que a pesar del aumento del metabolismo en el ejercicio, la PaO_2 y la PaCO_2 permanecen cerca de los valores de reposo. Además, aseguran que la hipoxia en los tejidos, no depende de este factor salvo algunas excepciones como son los nadadores y buzos (debido al medio) y atletas de resistencia de elite, ya que estos últimos alcanzan adaptaciones cardiocirculatorias y musculares que rebasan las capacidades del sistema respiratorio. Los estudios de Willians en 1986 ⁽⁷⁾ ya demostraron que los atletas con un entrenamiento adecuado producen

desaturaciones. Demostrando la relación inversa entre la saturación de oxígeno y el nivel de entrenamiento.

Esta teoría concuerda con Cooper ⁽⁸⁾ que expresa “de nada sirve fabricar O₂ si no hay botellas en donde ponerlas” haciendo referencia a que si no hay hemoglobina disponible donde descargar el O₂, de nada sirve ventilar de más.

¿Es la ventilación espontánea siempre efectiva en todas las personas por igual frente al esfuerzo? Si esto fuera así, deberíamos advertir a los miles de entrenadores que pierden el tiempo enseñando a “respirar” a sus atletas.

Un factor importante de la fisiología respiratoria en el ejercicio, es la adecuación de la frecuencia ventilatoria. La frecuencia y la profundidad de la ventilación debe ser adecuada a las exigencias del esfuerzo que se esta realizando, una descoordinación entre la demanda de oxígeno, la frecuencia y profundidad ventilatoria puede producir cubetas de desaturación a lo largo de la prueba de esfuerzo y determinar una desaturación en los estadios finales de la misma ⁽⁹⁾.

Estudios recientes ⁽¹⁰⁾ han demostrado que la SatO₂ durante el esfuerzo puede variar de forma apreciable. Para demostrar esto: estudiaron la SatO₂ en 246 deportistas (169 varones y 77 mujeres) durante el esfuerzo, en donde la desaturación de O₂ ha sido clasificada de la siguiente manera: (cuadro1). El 17,47% de los deportistas tuvieron valores constantes por encima del 95% de SatO₂, mientras que el resto obtuvo valores oscilantes menores al 95%.

CLASIFICACIÓN DE LAS DESATURACIONES	
Clasificación	Saturación
Normosaturación	> 95%
Desaturación leve	93%-95%
Desaturación moderada	88%-92%
Desaturación grave	< 88%

Cuadro 1: Muestra la clasificación de acuerdo a la desaturación de O₂ de la Hb. (Extraído de: Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte (18)).

El ejercicio provoca una hipoxemia del 4%, de acuerdo a los valores de SatO₂ medido con un analizador portátil ⁽¹¹⁾. Este autor sobre 20 deportistas de nivel medio, con una edad media de 18 años. (Que fueron sometidos a un entrenamiento durante 8 semanas). Consiguió incrementos en el VO_{2máx.} del 10 % en hombres y del 7,8% en mujeres. De los sujetos estudiados, todos presentaron una desaturación durante el ejercicio. Asociando este suceso a una inadecuada ventilación.

Miyachi ⁽¹²⁾ intentó comprender las variaciones de la saturación de oxígeno con el ejercicio intenso. Entrenó a 6 voluntarios durante 12 semanas. Asociando un grupo control de 5 sujetos no entrenados. Afirmando que los sujetos con menor acondicionamiento aeróbico, sufren desaturaciones de oxígeno al realizar ejercicios intensos. Concluyendo que la desaturación de oxígeno se relaciona con el valor del VO_{2máx.} y con el nivel de entrenamiento.

El mecanismo por el cual las dificultades en la ventilación producen desaturaciones, aún no está aclarado ⁽¹³⁾.

Las desaturaciones se producen tanto en ejercicios que utilizan los miembros inferiores como los superiores, encontrando los mayores cambios en la saturación cuando los ejercicios superan el 70% del VO₂ máximo del sujeto ⁽¹⁴⁾.

La eficacia del intercambio gaseoso depende de la interrelación entre la ventilación alveolar (VA) y la perfusión pulmonar (QP). La situación ideal sería aquella en la que la ventilación alveolar fuese la suficiente para intercambiar todos los gases de la sangre que perfunden a los alvéolos. Entonces diríamos que el intercambio gaseoso sería total, o en otras palabras, que habría un perfecto equilibrio entre la ventilación y la perfusión alveolar. Expresándolo en forma de cociente, diríamos:

$$VA/QP = 1$$

Según en las zonas pulmonares:

- Z. Apical: predomina la ventilación $VA/Q > 1$.
- Z. Media: $VA/Q = 1$.
- Z. Basal: predomina la perfusión $VA/Q < 1$.

Basándonos en esto y en las investigaciones presentadas, es de esperar que una correcta ventilación pueda contribuir a minimizar los problemas relacionados entre el ideal aporte de O₂, la SatO₂ y el retraso de la hipoxia, repercutiendo de esta forma en la disminución del metabolismo anaeróbico y su consecuente formación de lactato.

“La investigación y el control de los niveles de ácido láctico sanguíneo intra-y post-esfuerzo es una de las más importantes herramientas de diagnóstico y pronóstico del rendimiento del entrenamiento y la competencia” ⁽¹⁵⁾.

De acuerdo con esta problemática hemos propuesto la utilización de un PV voluntario con el fin de maximizar el intercambio gaseoso y así el transporte de gases con el objetivo de obtener menores concentraciones de lactato sanguíneo. De acuerdo al trabajo publicado por Cuello A. y col. ⁽¹⁶⁾ donde ha demostrado las “características” del PV SI mediante centellografía pulmonar, de las cuales: la distribución selectiva hacia las zonas basales, el alto V_C y los tiempos de inspiración y espiración; fueron excusas fundamentales para la elección de dicho patrón.

3 - OBJETIVOS

PPRIMARIO:

- *DETERMINAR SI EL CAMBIO DE PATRÓN VENTILATORIO, DE ESPONTÁNEO A MUSCULAR VENTILATORIO SOLLOZO INSPIRATORIO, EN LA REALIZACIÓN DE UNA ACTIVIDAD AERÓBICA DE MEDIANA DURACION, GENERA CAMBIOS EN LA CONCENTRACIÓN SANGUINEA DE ÁCIDO LÁCTICO.*

SECUNDARIOS:

- Comparar el esfuerzo subjetivo, mediante la escala de Borg, en relación al patrón ventilatorio utilizado.
- Determinar la frecuencia respiratoria durante las prueba de esfuerzo aeróbico y establecer, si existe, su relación de acuerdo al patrón ventilatorio empleado.

4-FUNDAMENTACIÓN

4-1- FISIOLÓGÍA DE LA RESPIRACIÓN, REPOSO Y EJERCICIO.

4-1-A- MÚSCULOS VENTILATORIOS: MECÁNICA DE LA VENTILACIÓN.

Los pulmones y la pared torácica son estructuras elásticas. En condiciones normales no hay más que una capa delgada de líquido entre los pulmones y la caja torácica. Los pulmones se deslizan fácilmente dentro de ella, en la misma forma que lo hacen dos piezas húmedas de vidrio, que se deslizan entre si pero resisten a la separación. La presión entre los pulmones y la pared torácica (presión intrapleural) es subatmosférica. La función de los músculos inspiratorios es producir un cambio de presiones con el fin de que el aire del exterior entre a los pulmones, que es lo que denominamos “**inspiración**”. La inspiración es un proceso activo. La contracción de los músculos inspiratorios aumentan el volumen intratorácico, para lograr esto, los músculos provocan un cambio de presión intrapleural que va de -2,5 mmHg. a -6mmHg. Al finalizar la inspiración la retracción de los pulmones empieza a retraer el tórax a su posición inicial, proceso que denominamos “**expiración**” dicho proceso que es pasivo en reposo, se vuelve activo durante el ejercicio.

“La acción del diafragma determina el 75% del cambio en el volumen intratorácico en la inspiración tranquila” ⁽¹⁷⁾. Este músculo que esta fijo en la base de la caja torácica, comprende tres partes: la porción costal formada por fibras que se fijan en las costillas, alrededor de la base de la caja torácica; la porción crural, formada por fibras que se fijan a lo largo de las vértebras; y el tendón central, en el cual se insertan las fibras crurales y costales (Figura1). El diafragma tiene un peso aproximado de 280 g. y el diámetro transversal es un 60 % mas largo que el eje antero-posterior ⁽¹⁸⁾. Las porciones costales y

crurales están inervadas por el nervio frenico y pueden contraerse por separado. La contracción de este músculo durante la inspiración aumenta el eje longitudinal, anteroposterior y transverso de la caja torácica.

El diafragma no actúa por si solo en la mecánica ventilatoria sino que lo hace en conjunto con los músculos intercostales externos; estos músculos se dirigen hacia abajo y delante en dirección oblicua de costilla a costilla, estos imponen en la mecánica ventilatoria un movimiento costal, similar al que hace el asa de un balde, hacia arriba y adelante aumentando el eje anteroposterior de la caja torácica. “Estos músculos por si solos pueden mantener los movimientos ventilatorios vitales en caso de que el diafragma no pueda operar”⁽¹⁹⁾.

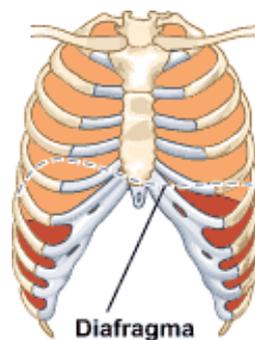


Figura 1

En ciertas situaciones los músculos antes mencionados no pueden cumplir por si solos los requerimientos de ventilación que impone el cuerpo. Existen lo que llamamos “músculos ventilatorios accesorios” estos músculos que son motores principales para otros movimientos pueden colaborar con la mecánica ventilatoria cuando se los solicita, estos músculos son: los escalenos, esternocleidomastoideo, pectoral mayor. La solicitud de estos esta dada en ciertas condiciones patológicas o durante el ejercicio.

Durante la **espiración** ocurren movimientos torácicos contrarios al de la inspiración. La espiración es predominantemente un proceso pasivo que consiste en expulsar el aire de los pulmones consecuencia de la recuperación del tejido elástico y la relajación de los músculos inspiratorios. Esto hace que el esternón y las costillas descendan al mismo

tiempo que el diafragma regresa a la cavidad torácica. Este movimiento comprime el gas alveolar haciendo que este salga hacia la atmósfera. Durante el ejercicio de moderado a intenso la espiración esta ayudada por la contracción de los músculos intercostales internos y abdominales con el fin de lograr una espiración más rápida y de mayor profundidad.

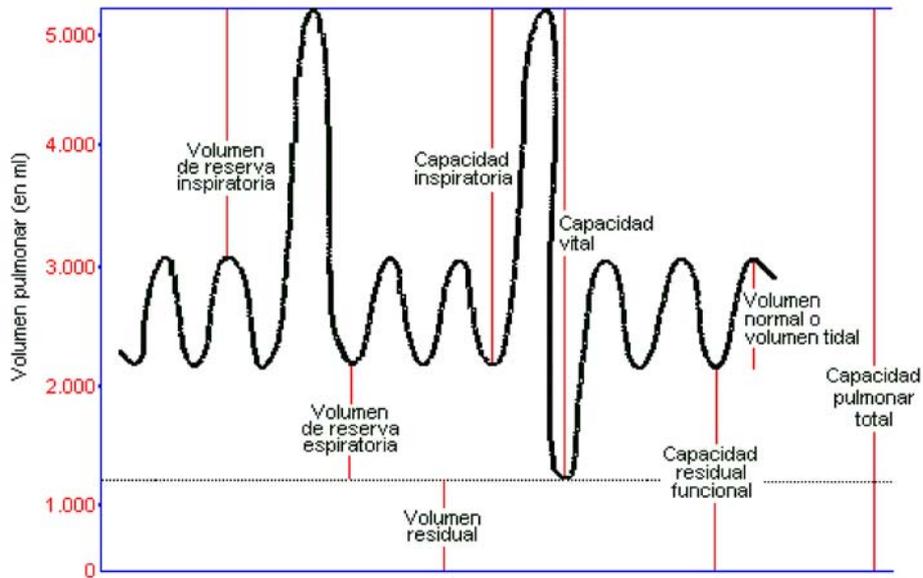
“Los músculos ventilatorios pueden ser activados tanto por la corteza cerebral como también de forma involuntaria a traves de los centros respiratorios ubicados a nivel medular”⁽²⁰⁾.

4-1-B- VOLÚMENES Y CAPACIDAD PULMONAR.

La cantidad de aire que se desplaza al interior de los pulmones con cada inspiración o que sale con cada espiración se denomina **volumen corriente o tidal** (V_C). El aire inspirado con un esfuerzo inspiratorio máximo en exceso del V_C , se denomina **volumen de reserva inspiratorio** (VIR). El volumen expulsado con un esfuerzo espiratorio máximo después de la espiración pasiva se llama **volumen espiratorio de reserva** (VER) y el aire que queda en los pulmones luego de una espiración máxima es el **volumen residual** (V_R). Debido a que en las vías de conducción queda aire alojado este recibe el nombre de **volumen del espacio muerto** (V_D). La **capacidad vital** (C_V) es aquel volumen posible que puede ser expulsado luego de una inspiración máxima, el valor de este volumen tiene importantes beneficios para la clínica, valor que se puede determinar de forma medida como lo es la **capacidad vital medida en 1 segundo** (VEF_1). La cantidad de aire inspirada por minuto ($V_R/\text{min.}$) es de alrededor de 6 litros (500 ml/ V_C por 12 ventilaciones por minuto) cifra que se ve altamente aumentada en el ejercicio debido al aumento de la V_C y de la frecuencia respiratoria (FR).

En el cuadro 2 se exponen estos y otros volúmenes pulmonares.

VOLUMENES RESPIRATORIOS



Cuadro 2: valores pulmonares medios de una persona en reposo.

4-1-C- DIFERENCIAS EN LA VENTILACIÓN Y PERFUSIÓN PULMONAR.

La eficacia del intercambio gaseoso depende de la interrelación entre la ventilación (V) y la perfusión (Q). La situación ideal sería aquella en la que la ventilación alveolar (V_A) fuese la suficiente para intercambiar todos los gases de la sangre que perfunden a los alvéolos. Entonces diríamos que el intercambio gaseoso sería total, o en otras palabras, que habría un perfecto equilibrio entre la ventilación y la perfusión alveolar⁽²¹⁾. Expresándolo en forma de cociente, diríamos:

$$V_A/QP = 1$$

Según esta relación en las distintas zonas pulmonares expresamos:

- Z. Apical: predomina la ventilación $V_A/Q > 1$.
- Z. Media: $V_A/Q = 1$.
- Z. Basal: predomina la perfusión $V_A/Q < 1$.

Si bien esta relación se altera con el esfuerzo físico y tiende a compensarse, no lo hace de forma totalmente equilibrada por lo que sigue existiendo diferencias cuantitativas entre la Q y la V ⁽²²⁾.

Estas diferencias ocurren debido a que en la posición erecta la presión intrapleurales es menos negativa en las bases que en los vértices por lo que la V tiende a dirigirse hacia estos vértices. A su vez la presión de los capilares es menor en esta zona causa que aumenta aun más las diferencias.

En las bases ocurre lo contrario; la presión intrapleurales es más negativa y la presión sanguínea es mayor, por lo que aquí la Q es mayor que la V .

Las diferencias de relaciones entre la V/Q hace que la hematosis no sea equilibrada.

4-1-D- ESPACIO MUERTO Y VENTILACIÓN ALVEOLAR.

El intercambio gaseoso se realiza en las porciones terminales de las vías respiratorias, el gas que ocupa el resto de las vías respiratorias no se encuentra disponible para la hematosis, normalmente el volumen de este espacio es igual al peso corporal expresado en libras, así en un varón que pesa 68 kg. (150 lb.) ⁽²³⁾. Solo los primeros 350 ml. de los 500 ml. inspirados se mezclan con el aire de los alvéolos (esto no quiere decir que todo este aire se intercambia con el de la sangre capilar pulmonar ya que parte de este forma parte a su vez del espacio muerto fisiológico; este espacio es ocupado por aquel que llega a alvéolos no profundos). A la inversa los primeros 150 ml. espirados son del gas que ocupaba el V_D y los 350 ml restantes corresponden al volumen alveolar V_A . En consecuencia el V_A es menor que el V_C , esto explica que la ventilación superficial y rápida produce mucho menos V_A que la ventilación profunda y lenta a pesar de tener el mismo volumen por minuto. (Cuadro3)

Durante el ejercicio los atletas bien entrenados logran aumentar el volumen minuto a expensas de la profundidad ventilatoria con pocos cambios en la FR.

FR	VC ml.	VE/l.	VD ml.	VA ml.	VAVE %
10	600	6	1,5	4,5	75
20	300	6	3	3	50
30	200	6	4,5	1,5	25

Cuadro 3: Expone la relación que existe entre la frecuencia respiratoria/min. (FR), el volumen del espacio muerto (V_D), el volumen corriente (V_C), la ventilación (V_E), la ventilación alveolar (V_A) y la relación entre estos dos últimos. ^(24,25)

4-1-E PATRONES VENTILATORIOS

“Se entiende por patrón ventilatorio (PV); al tipo, ritmo y profundidad con la cuál se realiza la mecánica ventilatoria, que influye en la distribución del flujo aéreo y función respiratoria. Repercutiendo de esta manera en las concentraciones de gases en sangre.”⁽²⁶⁾

Los PV durante el reposo son distintos de los que utilizamos durante el esfuerzo físico, así mismo, durante el día, intercambiamos distintas formas de ventilar, los patrones ventilatorios durante el sueño son distintos que durante la vigilia.

Podemos clasificar tres patrones principales que utilizamos en reposo, y en la mayor parte del día.

1. Costal superior.(llevar el aire al pecho)
2. Diafragmático o Abdominal.(llevar el aire a la panza)
3. Mixto.

El predominio de la utilización de estos patrones varía de acuerdo al sexo y la edad. Los hombres tienen un predominio en la utilización del patrón mixto, mientras que los niños respiran con un patrón abdominal, y las mujeres con un patrón costal superior.

La frecuencia respiratoria (FR) varía enormemente del niño al adulto. En el adulto la FR por minuto es de 12 a 14 en el hombre y de 14 a 16 en la mujer. Durante el ejercicio la FR puede elevarse hasta 50 veces por minuto.

Patrones ventilatorios utilizados en rehabilitación cardiorrespiratoria ^(27, 28)

Ciertos PV son utilizados en la rehabilitación de patologías pulmonares y cardiocirculatorias. Los principales objetivos de esta terapia son:

- Aliviar los síntomas. Sobre todo la disnea.
- Incrementar la capacidad funcional del paciente.
- Aumentar su participación en actividades de la vida diaria, como sociales.
- Mejorar la calidad de vida.

Esto se debe a la capacidad de modificar la función cardiorrespiratoria mediante la utilización de los distintos PV.

La ventilación pulmonar puede ser modificada de acuerdo a la musculatura implicada en dicho proceso. La distribución intrapulmonar del gas inspirado es sensible a las alteraciones de la conformación de la caja torácica. Los patrones musculares respiratorios (PMR) producen cambios en la distribución del gas inhalado. Por lo que la función pulmonar y el intercambio gaseoso pueden ser incrementados por el aumento del V_C y el entrenamiento de los pacientes estimulados a respirar mayores volúmenes pulmonares. Para lograr el entrenamiento efectivo de los distintos patrones se han propuesto dos etapas de aprendizaje ⁽²⁹⁾:

- Concienciación.
- Practica.

La concienciación: A esta primera etapa le daremos una gran importancia, ya que ayudara al paciente a comprender las anomalías ventilatorias que presenta. Esta etapa consiste en “explicar” al pacientes los beneficios y necesidad de realizar un PV distinto al que venia realizando. Claro que esta etapa esta desarrollada para pacientes con patologías. *En este trabajo se trabajara con personas sanas. Por lo que esta etapa estará modificada en parte. Aquí en esta fase, es donde le enseñamos de forma practica la realización del PV SI a los participantes de este estudio.*

Practica: En esta etapa se comienza con el aprendizaje práctico de los distintos PV. En nuestro caso, para este trabajo, realizaremos la práctica del PV SI. Se realizara en primer instancia en reposo y una vez que los participantes mecanicen de forma correcta la mecánica del nuevo patrón, se realizara está, durante el ejercicio. (En este caso se realizara en ciclo ergómetro)

El propósito de realizar este tipo de ejercicios respiratorios es modificar el volumen ventilatorio bajo el control voluntario (ventilación dirigida) y luego automático con una mejor distribución selectiva y efectiva en pacientes con alteraciones en la hematosis o mecánica ventilatoria.

Se han estudiado y comprobado la eficacia de distintos PV (cuadro 4) en personas con patologías pulmonares tanto restrictivas como obstructivas ⁽³⁰⁾. Como así también han demostrado la selectiva distribución del aire de acuerdo al tipo de patrón utilizado.

Patrón Respiratorio	Técnica	Distribución selectiva
Respiración diafragmática	- Inspiración nasal. - Espiración bucal uniforme. - Volúmenes constantes.	- Mayor en zonas basales
Sollozo Inspiratorio	- Inspiraciones en tres tiempos sucesivos y cortos hasta llegar a CPT, luego espiración bucal.	- Aumenta CPT, especialmente en zonas basales.
Respiración Intercostal	- Relación I: E = 1 : 2 - Insp. Y esp. Suficiente y uniforme.	- Aumenta en zonas mediales y laterales.
Espiración Abreviada	- Relación I: E = 3: 1 alcanzando CPT, luego espiración tranquila.	- Aumenta CRF, CPT y VRI.
Respiración desde capacidad residual funcional	- Espiración tranquila hasta nivel de reposo espiratoria, luego inspiración.	- Mayor en zonas basales.
Respiración desde volumen residual	- Espiración forzada e inspiración tranquila.	- Mayor en zonas apicales,
Respiración durante el broncoespasmo	- Relación E: I = 2: 2 - Uniforme, sin forzar.	- Mayor en zonas apicales, medias y basales.

Cuadro 4: Muestra los nombres que se le adjudicaron a los distintos PV, su técnica y la distribución selectiva del aire pulmonar. (CPT) capacidad pulmonar total, (CRF) capacidad residual funcional, (VRI) volumen de reserva inspiratorio.

4-1-F TRASTORNOS DE LOS PATRONES RESPIRATORIOS NORMALES.

Los patrones respiratorios durante el esfuerzo físico generalmente se realizan de una

forma eficaz y económica, aunque algunas respuestas pulmonares lo afectan de forma negativa.

Disnea: la sensación subjetiva de falta de aire se llama disnea. La sensación de incapacidad para respirar durante el ejercicio, especialmente en los novatos, normalmente se acompaña de una elevación significativa del CO_2 y del catión H^+ . Ambas sustancias excitan el centro respiratorio provocando un aumento de la profundidad y FR. Los bajos niveles de forma física aeróbica y la musculatura de la ventilación poco preparada son las causas de que no pueda regularse de forma adecuada los valores de CO_2 y H^+ . el fuerte impulso nervioso hace que se fatiguen los músculos ventilatorios lo cuál lleva a realizar un patrón ventilatorio rápido y superficial ineficaz causa que lleva a la fatiga general.

Hiperventilación: el aumento de la ventilación por encima de las necesidades básicas que necesita el organismo recibe este nombre. La hiperventilación disminuye rápidamente la concentración alveolar de CO_2 y hace que el exceso de CO_2 abandone los líquidos corporales a través del aire espirado. El descenso simultáneo de la concentración de H^+ produce un aumento del PH plasmático. Varios segundos de hiperventilación pueden ocasionar mareos y si es continuada puede provocar inconciencia debido a la pérdida escita de CO_2 .

Maniobra de Valsalva: Durante la inspiración tranquila la presión intrapulmonar solo disminuye de 3 a 4 mmHg. por debajo de la presión atmosférica. Sin embargo cuando se cierra la glotis luego de una inspiración y luego se activan los músculos espiratorios se produce un aumento considerable de las fuerzas de compresión de la espiración. Esta fuerza puede aumentar la presión dentro de la cavidad torácica más de 150 mmHg. y presiones algo más elevadas en la cavidad abdominal. La maniobra de Valsalva describe la espiración con la glotis cerrada, habitual en el levantamiento de pesas y otras

actividades que requieren una fuerza máxima y rápida en corto tiempo debido a que esta maniobra optimiza la mecánica de los músculos insertados en el tórax.

Esta maniobra al aumentar las presiones abdominal y torácicas aumenta la presión arterial debido al aumento de la resistencia que se le opone al corazón para expulsar la sangre, al mismo tiempo la vena cava se comprime y disminuye el retorno venoso, con la consecuente caída de la presión factores que pueden disminuir el aporte de sangre al cerebro.

4-1-G INTERCAMBIO DE GASES.

Nuestro suministro de O₂ depende de la concentración de O₂ en el aire ambiental y de su presión. La presión del aire ambiental permanece relativamente constante y esta compuesto por 20,93% de O₂, 78,04% nitrógeno, 0,03% de CO₂ y 0,93% de otros gases. A nivel del mar estas moléculas ejercen una presión de 760 mmHg.

El aire ambiental no es el mismo que el que se encuentra en las vías aéreas superiores ni este igual al aire alveolar. Esto se debe a los cambios de temperatura y humedad que hay en estas vías y al cambio continuo de los gases alveolares.

Intercambio de gases en los pulmones.

Este tiene como objetivo reemplazar el aporte de O₂ que se ha agotado al nivel de los tejidos donde se utiliza para la producción de energía oxidativa y eliminar el CO₂.

El intercambio de gases entre los pulmones y la sangre y su movimiento a nivel tisular se produce por difusión pasiva. Las diferencias de presiones entre la sangre capilar pulmonar y los alvéolos crean gradientes de concentración suficiente para dicha difusión.

La PaO₂ es de 100 mmHg, 60 mmHg mayor que la PO₂ de la sangre venosa que entra a los capilares pulmonares que es de 40 mmHg. por consiguiente el O₂ difunde a través de

la membrana capilar al interior de la sangre. A la inversa ocurre con el CO_2 , donde la presión de los capilares sanguíneos es mayor que el del aire alveolar. A pesar de que el gradiente de presión es solo de 6 mmHg lo hace más rápidamente que el O_2 .

El tiempo necesario para que ocurra la difusión completa de los gases es de 1 segundo, pero durante el ejercicio este tiempo se reduce aun más siendo de 0,35 segundos. Esto se debe a que a pesar de tener un mayor volumen sanguíneo los capilares se dilatan con el objetivo de disminuir la velocidad de flujo. De esta manera la sangre sale de los pulmones con una presión de O_2 de 100 mmHg y CO_2 de 40 mmHg.

Intercambio de gases en los tejidos.

En los tejidos, en donde el metabolismo energético consume O_2 a un ritmo casi igual al que produce CO_2 , las presiones gaseosas se diferencian considerablemente de las de la sangre arterial. En reposo la PO_2 dentro del músculo raramente cae por debajo de 40 mmHg. , mientras que la PCO_2 intercelular es de unos 46 mmHg. En cambio durante el ejercicio intenso puede disminuir la PO_2 hasta 3 mmHg. , mientras que la PCO_2 se acerca a los 90 mmHg. Las diferencias de presión entre los gases del plasma y los tejidos establecen los gradientes de presión para la difusión. El O_2 abandona la sangre capilar y difunde hacia las células metabólicamente activas, mientras que el CO_2 fluye en dirección contraria.

4-1-H TRANSPORTE DE GASES.

La sangre transporta el O_2 de dos formas:

- En disolución, disuelto en la parte líquida de la sangre.
- Combinado con la hemoglobina (Hb), en una combinación lábil con la molécula ferroproteica de hemoglobina en los glóbulos rojos.

Transporte de oxígeno en disolución.

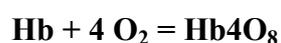
El O₂ no se disuelve fácilmente en los líquidos. A una PO₂ alveolar de 100 mmHg, sólo se disuelven en el plasma alrededor de 0.3 mL de O₂ gaseoso en cada 100 mL de sangre. Debido a que el volumen total de un adulto es de unos 5 L, se disuelven 15 mg de O₂ para su transporte en la parte líquida de la sangre. Esta cantidad de O₂ sólo puede mantener la vida durante unos 4 segundos, por lo que si este fuera el único medio de transporte el corazón debería expulsar 80 L de sangre cada minuto para suministrar las necesidades de O₂ de reposo.

A pesar de su cantidad limitada, este O₂ en disolución desempeña varias funciones fisiológicas importantes ya que estas moléculas establecen la PO₂ de la sangre y líquidos titulares, lo que ayuda a regular la respiración y determina la magnitud que carga la hemoglobina con O₂ en los pulmones y la descarga en los tejidos.

Oxígeno combinado con la hemoglobina.

La sangre de muchas especies animales contiene un compuesto metálico para aumentar la capacidad de transporte de O₂. “En los seres humanos, el pigmento proteico hemoglobina que contiene hierro constituye el compuesto principal de los 25 millones de glóbulos rojos del organismo”⁽³¹⁾. La Hb transporta aumenta la capacidad transportadora de la sangre 65-75 veces por encima del disuelto normalmente en el plasma. De esta forma en cada litro de sangre, la Hb captura temporalmente unos 197 mL de O₂.

Cada una de los 4 átomos de hierro de una Hb une lábilmente una molécula de O₂ cuyo compuesto toma el nombre de “oxihemoglobina” en lo que denominamos reacción de oxigenación reversible:



Esta reacción no necesita enzimas.

PO₂ y saturación de la hemoglobina.

En el (figura 2) se muestra el porcentaje de saturación de la hemoglobina (eje vertical izquierdo) a varias PO₂ en condiciones normales fisiológicas de reposo (PH arterial 7.4, 37 ° C) y los efectos de la variaciones del PH (cuadro 5-a), temperatura (cuadro 5-b) y CO₂ (cuadro 5-c) sobre la afinidad de la Hb por el O₂.

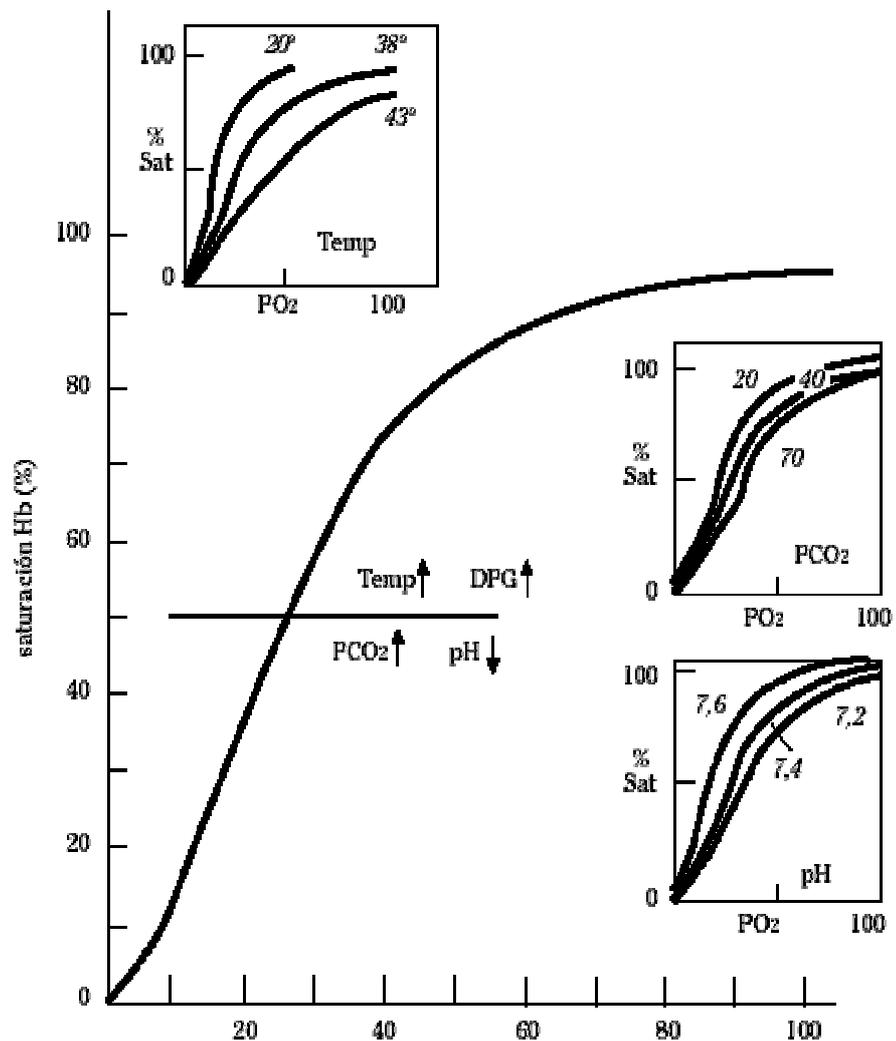


Figura 2. Curva de disociación de la hemoglobina.

Las consecuencias que explican estas curvas favorecen a la extracción de O₂ por los tejidos durante el ejercicio, debido que durante el esfuerzo, el PH disminuye y la PO₂ y la temperatura aumentan.

PO₂ en los pulmones.

A la PO₂ alveolo-capilar de 100 mmHg, la Hb esta saturada un 98%. Los aumentos de la PO₂ alveolar por encima de este valor no hacen que se combine mucho más O₂ con la Hb. La reducción de la PO₂ alveolar hasta 75 mmHg, como ocurre en determinadas enfermedades pulmonares o cuando se respira a altitudes moderadas la saturación de la Hb sólo disminuye su saturación en un 6%. En cambio cuando la PO₂ cae por debajo de 60 mmHg se produce una desaturación de forma brusca.

PO₂ en los tejidos.

En reposo la PO₂ de los líquidos celulares es de unos 40 mmHg, de forma que el O₂ disuelto en el plasma arterial (PO₂ = 100 mmHg) difunde fácilmente la membrana capilar y líquidos tisulares del interior de la célula lo que reduce la PO₂ plasmática por debajo de la de los glóbulos rojos haciendo que la Hb libere su oxígeno.

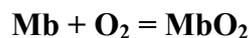
La PO₂ de 40 mmHg de los capilares tisulares en reposo, la Hb mantiene aproximadamente el 75% de su capacidad total de O₂. Por lo tanto, cada 100 mL de sangre que abandonan los tejidos transportan sólo 15 mL de O₂ y cerca de 5 mL han sido liberados a la célula para el metabolismo energético.

La diferencia arterio-venosa de O₂ describe la diferencia de contenido de O₂ entre la sangre arterial y la venosa (expresada en mililitros por 100 mL de sangre). Esta diferencia en los tejidos en reposo es de 5 mL. La gran cantidad de O₂ que aún queda en la Hb proporciona una reserva automática para que las células que requieran O₂ repentinamente puedan ser satisfechas. Al aumentar las necesidades celulares de O₂ con cualquier ejercicio la PO₂ disminuye rápidamente forzando la liberación de O₂ por la Hb para satisfacer las necesidades metabólicas del ejercicio. Durante el esfuerzo físico intenso la PO₂ tisular desciende unos 15 mmHg y la Hb retiene sólo unos 5 mL de O₂, lo cual aumenta la diferencia arterio-venosa hasta 15 mL de O₂ por 100 mL de sangre. Cuando la PO₂ de los

músculos activos disminuye hasta 3 mmHg durante el ejercicio máximo, la Hb libera virtualmente todo el O₂ que le quedan a los tejidos activos.

Mioglobina y almacenamiento de O₂ en el músculo.

El músculo esquelético y cardíaco contienen el compuesto ferroproteico mioglobina (Mb). Igual que la Hb, la Mb se combina reversiblemente con el O₂; sin embargo, cada molécula de Mb contiene sólo un átomo de hierro:



A parte de su función como fuente extra de O₂ en el músculo, la Mb facilita la transferencia de O₂ a las mitocondrias, especialmente al comienzo del ejercicio y durante el ejercicio intenso. Durante el reposo y el ejercicio moderado la Mb esta muy saturada de O₂ por ejemplo, a una PO₂ de 40 mmHg, la Mb retiene el 85 % de su O₂. La mayor cantidad de O₂ de la Mb se libera cuando la PO₂ tisular desciende a menos de 10 mmHg.

Capacidad de la sangre para transportar O₂

“La máxima cantidad de O₂ que la sangra puede transportar, depende principalmente del contenido de hemoglobina de la sangre”⁽³²⁾. Cada 100 mL. de sangre contiene de 14 a 18 g de Hb en los hombres y de 12 a 16 g. en mujeres. Cada gramo de Hb puede transportar 1,34 mL de O₂, por lo que la capacidad de trasporte de O₂ de la sangre es de 16 a 24 mL por cada 100 mL de sangre cuando la Hb esta saturada totalmente.

Cuando la sangre pasa a trabes del aire alveolar durante aproximadamente 0,75 segundos es este el tiempo suficiente para que la Hb se combine con casi todo el O₂ que puede retener, produciendo una saturación del 98 %⁽³³⁾. Con intensidades mas altas de ejercicio el tiempo de contacto se reduce en gran medida lo cual disminuye los enlaces de la Hb con el O₂, por lo que disminuye su saturación.

Transporte de CO₂

El CO₂ también depende de la sangre para transportarse. Una vez que este es liberado por las células se transporta de tres maneras principales:

1. Disuelto en el plasma.
2. Como iones de bicarbonato resultantes de la disociación de ácido carbónico.
3. Combinado con la Hb.

CO₂ disuelto

Solo entre un 7% y un 10% es transportado de esta manera. La solubilidad del CO₂ en la sangre es 20 veces mayor a la del O₂ por lo cuál hay un porcentaje mayor de CO₂ disuelto en solución simple a presiones parciales iguales. Este CO₂ abandona esta solución donde la PCO₂ es baja, como por ejemplo en los pulmones. Allí sale de los capilares hacia el aire alveolar.

Iones de Bicarbonato (HCO₃)

La gran parte del CO₂ es transportado de esta manera, entre un 60 % y un 70%. Las moléculas de CO₂ y agua (H₂O) se combinan para formar ácido carbónico (H₂CO₃) este ácido es inestable y se disocia con rapidez, liberando un ion H⁺ con la consecuente formación de bicarbonato (HCO₃). Cuando la sangre entra en los pulmones, donde la PCO₂ es menor, los iones H⁺ y de HCO₃, se descomponen en CO₂ y H₂O. El CO₂ que vuelve a formarse de este modo, entra en los alvéolos donde luego es espirado.

Combinado con la Hb

Carboxihemoglobina: el compuesto se llama así porque el CO₂ se combina con aminoácidos en la parte globina de la molécula de Hb, en lugar del grupo hem como lo hace el O₂. Dado que la combinación del CO₂ tiene lugar sobre una parte diferente de la molécula de Hb, los dos procesos no compiten entre sí. La combinación del CO₂ depende de la oxigenación de la Hb (la desoxihemoglobina se combina con el CO₂ más fácilmente

que oxihemoglobina) y de la presión parcial del CO_2 (el CO_2 es liberado desde la Hb cuando la PCO_2 es baja). Por lo tanto, en los pulmones, donde la PCO_2 es baja, el CO_2 se libera rápidamente de la Hb, entrando en los alvéolos para ser expirada.

4-1-I REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN PULMONAR.

Los músculos ventilatorios están bajo el control directo de neuronas motoras, que a su vez están reguladas por **centros respiratorios** (inspiratorios y espiratorios) localizados dentro del tronco cerebral (bulbo raquídeo y protuberancia). Estos centros establecen el ritmo y la profundidad de la ventilación enviando impulsos periódicos a los músculos ventilatorios ⁽³⁴⁾.

Los centros respiratorios no actúan solos en el control de la respiración. Su regulación también está determinada por un cambiante ambiente químico en el cuerpo ⁽³⁵⁾. Cuando estos niveles aumentan, se envían señales al centro inspiratorio ordenándole incrementar la eliminación de CO_2 y de H^+ . Además, los quimiorreceptores en el arco aórtico y en la bifurcación de la arteria carótida común son principalmente sensibles a los cambios en la PO_2 de la sangre, pero también responden a los que se producen en la concentración de H^+ y PCO_2 .

Además de los quimiorreceptores hay otros mecanismos que influyen en la ventilación. La pleura, los bronquiolos y los alvéolos contienen receptores del estiramiento. Cuando estas áreas están excesivamente estiradas informan al centro espiratorio que responden abreviando la duración de una inspiración lo cual reduce el riesgo de hiperinsuflación.

Podemos ejercer cierto control voluntario sobre nuestra ventilación a través de la corteza motora cerebral. No obstante, este control voluntario puede ser invalidado por el control involuntario del centro respiratorio.

Estos y otros mecanismos no mencionados aquí tiene como objetivo mantenerlos niveles de gases en sangre y tejidos como también mantener el Ph adecuado para la función celular normal. Cambios relativamente pequeños de estos mecanismos pueden dificultar la actividad física o poner en peligro la salud.

Ventilación pulmonar durante el ejercicio.

El inicio de la actividad física va acompañado de un incremento de la ventilación en dos fases. En primera medida se produce un notable aumento casi inmediato, seguido por una elevación continua y no gradual de la profundidad y del ritmo ventilatorio. Esto se debe a que cuando el ejercicio comienza, pero antes de que se produzca ninguna estimulación química la corteza motora se vuelve más activa y transmite impulsos al centro inspiratorio que responde incrementando la ventilación ⁽³⁵⁾. Así mismo, la realimentación propioceptiva de los músculos activos y de las articulaciones proporciona una entrada adicional al movimiento y en consecuencia el centro respiratorio puede adoptar su actividad.

La segunda fase incrementa la ventilación de forma más gradual, se produce por cambio en la temperatura y estado químico de la sangre arterial. A medida que el ejercicio progresa el metabolismo incrementado de los músculos genera más calor, más CO₂ y más H. Todo esto favorece la descarga de O₂ en los músculos. Esto es percibido por los quimiorreceptores que estimulan el centro respiratorio.

Al final del ejercicio la ventilación pulmonar vuelve a su estado normal a un ritmo relativamente lento.

Adaptaciones respiratorias al entrenamiento

Independiente de lo eficaz que sea el sistema cardiovascular suministrando cantidades adecuadas de sangre a los tejidos, la capacidad de resistencia se vera perjudicada si el sistema respiratorio no aporta suficiente O_2 para satisfacer las demandas metabólicas ⁽³⁶⁾.

Volumen pulmonar.

En general el volumen y la capacidad de los pulmones cambian poca con el entrenamiento. La capacidad vital (C_V) aumenta levemente al mismo tiempo que la capacidad residual (C_R) disminuye. Estos dos cambios están relacionados ya que la capacidad pulmonar total (CPT) permanece casi invariable.

Frecuencia respiratoria (FR)

A medida que la persona esta más entrenada la FR disminuye en reposo y durante la realización de ejercicios submáximos. Esta reducción es pequeña y esta relacionada con la eficacia en el intercambio gaseoso que produce el entrenamiento ⁽³⁷⁾.

Ventilación y metabolismo energético

Durante largos periodos de actividad suave con un estado estable, la ventilación parece mantenerse al nivel del metabolismo energético. Tiende a variar proporcionalmente al volumen de O_2 consumido y de CO_2 producido por el cuerpo. Examinemos hasta qué punto se ajusta la ventilación al consumo de O_2 .

Equivalente ventilatorio para el O_2 .

La proporción entre el volumen de aire ventilado (V_E) y la cantidad de O_2 consumido por los tejidos (VO_2) indica la economía del O_2 . Esta proporción recibe la denominación de

equivalente ventilatorio para el O₂, o VE/VO₂. Se mide generalmente en litros de aire respirado por litros de aire consumido.

En reposo el VE/VO₂ puede oscilar entre 23 y 28 L de aire por L de O₂ consumido. Este valor cambia muy poco durante el ejercicio de intensidad suave. Pero cuando la intensidad aumenta cerca del máximo el VE/VO₂ puede ser mayor de 30 L de aire por L de O₂ consumido por lo que en general el VE/VO₂ permanece relativamente constante en un amplio abanico de niveles de ejercicio.

Punto de máxima tensión ventilatoria tolerable.

Cuando la intensidad del ejercicio aumenta acercándose al máximo, en un cierto punto la ventilación se incrementa desproporcionadamente en relación al consume de O₂. a este punto lo llamamos **punto de máxima tensión ventilatoria tolerable**. Esto ocurre cuando la intensidad del esfuerzo es superior al 55% o al 70 % del VO_{2 máx}. Esto se debe a que el aporte de O₂ a los músculos en esta intensidad no puede seguir sosteniendo los requerimientos necesarios para la oxidación⁽³⁸⁾. Por lo que el metabolismo anaeróbico se incrementa ocasionando una mayor producción y acumulación de **ácido láctico**. Éste se combina con bicarbonato sódico (que amortigua el ácido) y forma lactato sódico, agua y CO₂. Y como dijimos antes, el aumento de CO₂ estimula los quimiorreceptores que aumenten la ventilación.

Este desproporcionado incremento de la ventilación puede estar relacionado con el umbral de lactato (detallado más adelante).

Limitaciones respiratorias al rendimiento.

Como todos los aspectos de la actividad física, la ventilación pulmonar y el transporte de gases requieren energía, la mayor parte de esta energía es utilizada por los músculos

respiratorios durante la ventilación. En reposo sólo alrededor de 2% del total de la energía usada por el cuerpo es utilizada por estos músculos. Cuando el ritmo y profundidad de la ventilación aumenta, también lo hacen sus costes de energía. Más del 15% del O₂ consumido durante la realización de esfuerzos intensos es utilizado por los músculos ventilatorios.

Aunque estos músculos estén muy cargados durante el ejercicio la ventilación es suficiente para prevenir una elevación del CO₂ o un declive de la PO₂ alveolar durante actividades que duran sólo unos pocos minutos, incluso en esfuerzos máximos la ventilación no suele ser llevada hasta la capacidad máxima de una persona para hacer entrar y salir aire de los pulmones. No obstante, recientemente se han encontrado pruebas que sugieren que la ventilación pulmonar es un factor limitante en sujetos entrenados durante la realización de ejercicios máximos. Otros investigadores han demostrado que la respiración fuerte durante tiempos prolongados produce el agotamiento de glucógeno incidiendo a la fatiga de estos músculos.

4-1-J MECANISMOS DE HIPOXIA TISULAR

De acuerdo a lo que se ha revisado, una falla en cualquier parte del proceso del transporte Desde la atmósfera hasta el nivel tisular puede producir una alteración del contenido de oxígeno de la sangre y llevar a una hipoxia tisular.

No existe consenso respecto al uso de los términos hipoxia e hipoxemia. Para este texto, se entiende como hipoxemia a una disminución de la PaO₂ bajo sus límites normales lo que provoca una desaturación de la hemoglobina, y como hipoxia un bajo aporte de oxígeno a los tejidos. Un grupo importante de las hipoxias supone una disminución de la PaO₂ por lo que la hipoxia tisular se produce por hipoxemia (hipoxia hipoxémica).

Causas de hipoxia hipoxémica

- a) Disminución de la presión parcial de O₂ en el aire inspirado, que se puede deber a:
 - 1. Baja presión atmosférica a gran altitud (montañismo, residencia en la altura).
 - 2. Agotamiento de O₂ en ambientes confinados (equipos de buceo, lugares cerrados mal ventilados).
 - 3. Desplazamiento de O₂ por otros gases (metano o gas grisú en minas de carbón)
- b) Disminución de la ventilación del pulmón.***
- c) Disminución localizada de la ventilación (V), en relación a la perfusión (Q)***
- d) Pasada de sangre venosa al lado arterial sin contacto con el pulmón por cortocircuitos vasculares o cardíacos, generalmente debidos a malformaciones congénitas del corazón, donde puede existir comunicaciones entre cavidades derechas e izquierdas.

*Causas de hipoxia de importancia en este estudio.

Otro grupo de hipoxias tisulares se producen con PaO₂ normal debido a problemas de transporte del O₂ o en su utilización (hipoxia no hipoxémica).

Causas de hipoxia no hipoxémica

- a) Por disminución de la concentración de hemoglobina en anemias.

- b) Por unión de la hemoglobina con monóxido de carbono, que impide que ésta transporte O_2 , ya que el monóxido de carbono tiene mayor afinidad por la hemoglobina que el O_2 .
- c) Por disminución de la perfusión tisular, que puede ser:
 - 1) Generalizada, en casos de shock, debido a hipovolemia o falla cardíaca.
 - 2) Localizada, en oclusiones arteriales (como ocurre en casos de infarto cardíaco o cerebral)
- d) Trastornos en la difusión del O_2 en el intersticio tisular por edema (como en el caso de lesiones).
- e) Otros.

Efectos de la hipoxia.

Los efectos de la hipoxia son muchos, haremos mención a aquellos que aquí en este estudio interesan.

Cuando el metabolismo tisular no recibe la demanda de O_2 necesario para una exigencia física determinada, el metabolismo oxidativo se ve limitado, por lo cuál la energía necesaria debe ser aportada por el metabolismo anaeróbico, con la consecuente producción de **lactato**. Si la intensidad del ejercicio esta por arriba del 55% del VO_2 máx. (70% en personas entrenadas) la **producción de lactato** supera a la **remoción de lactato** por lo que este metabolito es acumulado en la célula que luego pasa a la sangre. (“Umbral aeróbico”, detallado más adelante).

4-1-k LA NECESIDAD DE OXÍGENO POR EL ORGANISMO.

Para mantener su vida y función la gran mayoría de las células humanas necesitan de un aporte constante de O_2 , que se utiliza para generar energía oxidando los alimentos por vía aeróbica (respiración celular). Si bien es cierto que el metabolismo sin oxígeno, o anaeróbico, es también capaz de producir energía, lo hace con una eficiencia mucho menor. Por otra parte, como producto del metabolismo anaeróbico se genera ácido láctico, que causa un aumento en la concentración de hidrogeniones (acidosis) que interfiere con la función celular al alterar la configuración de algunas moléculas, especialmente proteínas.

Tampoco todos los tejidos toleran igualmente la falta de O_2 . Algunas células humanas son extraordinariamente sensibles a la falta de oxígeno. Es así como las neuronas - cerebrales sólo logran sobrevivir alrededor de 4 minutos después de un paro cardio-respiratorio. Las células de la piel, en cambio, continúan viviendo por tiempos mucho - más prolongados.

La cantidad de oxígeno que utiliza una célula depende de su actividad metabólica. Por ejemplo, las células musculares consumen mucho más O_2 durante el ejercicio que en reposo. Dado que prácticamente no existen depósitos o reservas de O_2 , éste debe ser incorporado al cuerpo continuamente desde la atmósfera mediante el aparato respiratorio, transportado por la sangre y el aparato circulatorio para difundir a los tejidos. Si este proceso se interrumpe por un lapso tan breve como un minuto, se produce una caída importante en la cantidad de O_2 disponible para el metabolismo celular.

4-1-L CONSUMO DE O₂ (VO₂)

Solo haremos mención en este texto algunas de las características del VO₂ ya que es un tema demasiado complejo para lo que aquí en este estudio interesa.

El consumo de Oxígeno (VO₂) es un indicador de los requerimientos energéticos del organismo. Se puede determinar de forma **directa** o **indirecta**:

Directa: (ergoespirometría) donde se miden el aire inspirado y espirado y en tiempos reales, los valores medibles son:

- Concentración de O₂
- Concentración de CO₂
- Ventilación Pulmonar

Indirecta: Se toman tablas predictivas confeccionadas mediante ecuaciones de regresión en las que se consideran distintas variables siendo las más usadas;

- Cantidad de trabajo producido.
- Frecuencia Cardíaca.

Cualquier trabajo que se demande al organismo irá acompañado de un incremento en el VO₂. El Trabajo muscular es el mayor demandante de energía y por lo tanto de VO₂. La posibilidad de los tejidos de capturar y utilizar el O₂ depende de:

- la cantidad de mitocondrias disponibles que tenga y
- de la oferta de O₂, lo que depende de la perfusión muscular

La cantidad de mitocondrias disponibles esta vinculada con:

- Superficie muscular.
- Tipo de fibra muscular.

Capacidad máxima de consumo de Oxígeno ($VO_{2m\acute{a}x.}$)

Este indicador señala la capacidad de una persona para sintetizar energía de forma aeróbica. El $VO_{2m\acute{a}x.}$ es la máxima capacidad que tiene el organismo de consumir oxígeno, de forma que aquel ejercicio que se realiza por encima del $VO_{2m\acute{a}x.}$ solo puede tener lugar por la transferencia energética de la glucólisis anaeróbica con la consecuente formación de lactato, por lo que el ejercicio no podrá seguir en esas intensidades por mucho más tiempo (10')⁽³⁹⁾.

Consumo de O_2 y FC.

Existe relación entre el $VO_{2m\acute{a}x.}$ y la FC. (Cuadro 5)⁽⁴⁰⁾

Cuadro 5: Relación entre el porcentaje de $VO_{2m\acute{a}x.}$ y el porcentaje de la $FC_{m\acute{a}x.}$

% de $FC_{m\acute{a}x.}$	% de $VO_{2m\acute{a}x.}$
50	28
60	42
70	56
80	70
90	83
100	100

De acuerdo con la intensidad de ejercicio determinada para este estudio (80% de la $FC_{m\acute{a}x.}$ Teórica) podemos determinar, a que intensidad del $VO_{2m\acute{a}x.}$ se realizaran las pruebas. Es decir que con una intensidad del 80% de la $FC_{m\acute{a}x.}$ teórica estaremos trabajando a una intensidad del 70% del $VO_{2m\acute{a}x.}$ Esta intensidad de trabajo nos asegura que es muy probable

que alcancemos el umbral de lactato durante dicha prueba. (Ver más adelante: Umbral de lactato). Es por este motivo que se eligió esa FC como parámetro de intensidad.

4-2- ÁCIDO LÁCTICO

4-2-A INTRODUCCIÓN:

El Acido Láctico ($C_3 H_6 O_3$) es una molécula monocarboxílica orgánica que se produce en el curso del **metabolismo anaeróbico láctico** (glucólisis anaeróbica) generado en las células como producto de la degradación de la glucosa. El ácido láctico se encuentra prácticamente en su totalidad en forma disociada, ya que al salir de la célula desprende un H^+ transformándose en “lactato”. De acuerdo al gran consenso que existe, en este texto: ácido láctico y lactato serán utilizados como sinónimos.

Durante las dos últimas décadas el ácido láctico ha sido el objeto de estudios de muchos investigadores, tanto en su dinámica de reposo (periodos de reposo y pos-esfuerzo) como también en condiciones sobre el papel de su metabolismo durante el propio esfuerzo.

“La investigación y el control de los niveles de ácido láctico sanguíneo intra-y post-esfuerzo es una de las más importantes herramientas de diagnóstico y pronóstico del rendimiento del entrenamiento y la competencia”⁽⁴¹⁾.

El lactato, ha sido persistentemente condenado como una sustancia perniciosa que sólo genera fatiga, dolor muscular, angustia y hasta agonía. Durante años fue considerado como “el personaje malo de la película”. También se pensó equivocadamente que el lactato era generado “solamente” frente a la ausencia de oxígeno en el medio mitocondrial celular y en forma proporcional a la misma. Hoy se ha demostrado fehacientemente que la producción de lactato puede tener lugar tanto en presencia como en ausencia de oxígeno.

Valores de referencia: Acido láctico; 5-20 mg/100 ml (0,8-1,6 mEq/l) (0,6-1,8 mmol/l).

4-2-B PRODUCCIÓN DE LACTATO.

Para poder comprender la formación del lactato es imprescindible conocer el metabolismo de los carbohidratos.... El metabolismo energético no será desarrollado de forma explícita, solo se hará hincapié en el metabolismo del lactato.

El patrón metabólico de la degradación de la glucosa en las células de los mamíferos se denomina **glucólisis** y consiste en una sucesión de 11 reacciones bioquímicas específicamente catalizadas y reguladas por enzimas. La figura 3 muestra el esquema de dicho proceso, que consiste en metabolizar una molécula de glucosa hasta ácido pirúvico (piruvato). Una vez finalizada esta etapa: el piruvato puede tomar dos caminos: uno sin la necesidad de Oxígeno (Figura 5), donde se reduce a **lactato** (metabolismo anaeróbico) y otro (ciclo de Krebs) en donde la necesidad de Oxígeno es primordial (metabolismo aeróbico) y la molécula de piruvato se degrada a CO₂ y H₂O. (figura 4)

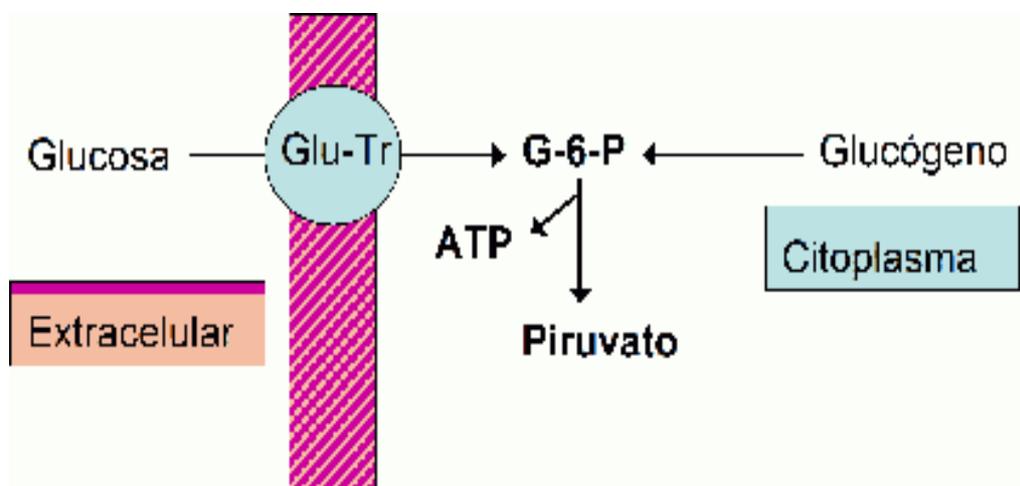


Figura 3

Este proceso de producción de piruvato mediante la degradación de glucosa, que tiene lugar en el citoplasma celular, libera parte de la energía contenida en los enlaces químicos de las moléculas de este glúcido.

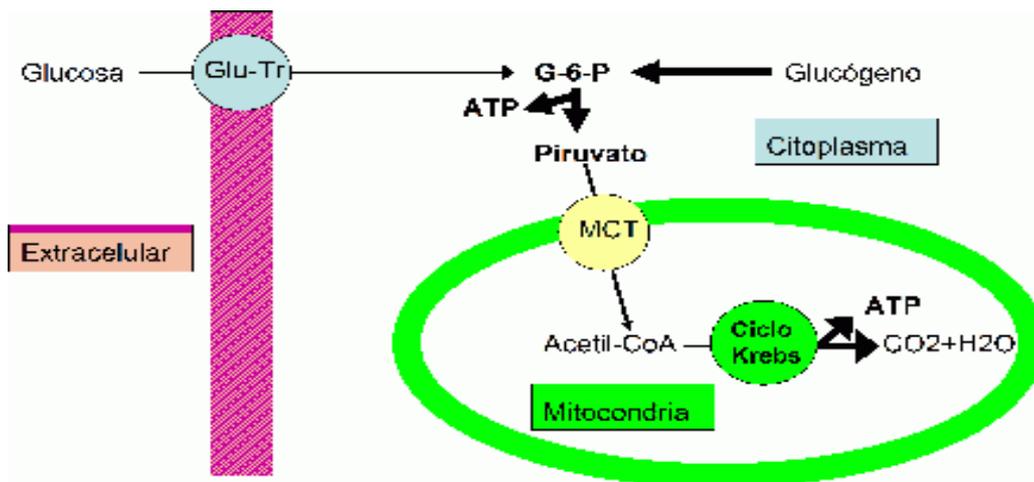


Figura 4

El piruvato se encuentra disponible luego del proceso de glucólisis. En el caso de que el organismo necesite de forma rápida energía para su metabolismo o exista escasez de O₂, el piruvato se convierte en **lactato**, liberando en esta reacción dos moléculas de ATP. Si bien esta vía es más rápida y no depende de la necesidad de O₂, es menos eficaz en cuanto a la cantidad de energía producida por molécula de piruvato, ya que por medio de la vía aeróbica (ciclo de Krebs y cadena de electrones) la energía producida es de 18 moléculas de ATP por molécula de piruvato oxidada.

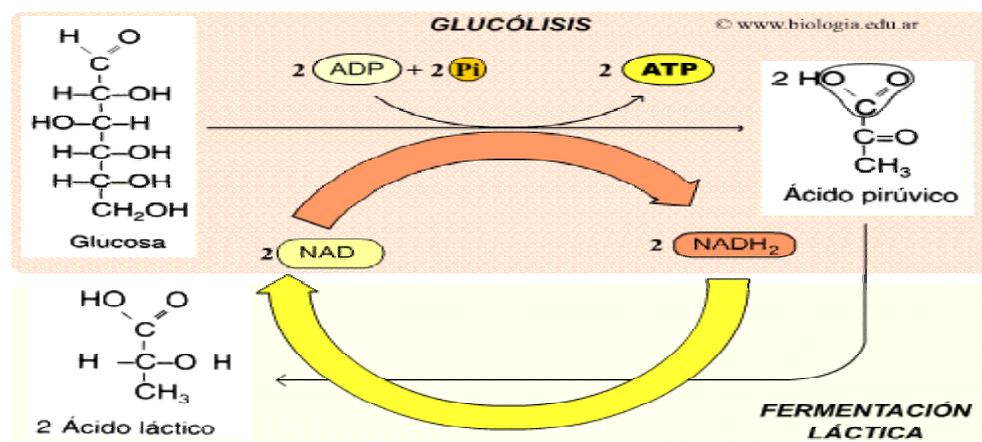


Figura 5: Muestra las reacciones de glucosa a la formación de lactato.

“A la luz de los actuales conocimientos, podemos afirmar que aún sigue siendo correcto que la hipoxia tisular conduce a un aumento en la concentración de ácido láctico, pero que no necesariamente la elevada producción y acumulación del mismo, indica una condición de Hipoxia”⁽⁴²⁾

Sitios de producción de lactato durante el reposo.

Músculo esquelético	3.13 ml/h/kg.
Cerebro	0.14 ml/h/kg.
Serie roja	0.18 ml/h/kg.
Médula renal	0.11 ml/h/kg.

Según estos datos, un sujeto de 70 Kg. de peso tendría una producción total en reposo de unos 1300 ml/día.

Producción de lactato en el ejercicio.

Cuando las necesidades de energía demandadas por el organismo aumentan, como lo hace durante el ejercicio, la producción de lactato se ve incrementada. Este incremento en la producción va a depender de varios factores: duración del ejercicio, intensidad, tipo de fibras musculares, cantidad de oxígeno disponible, capacidad de utilización del oxígeno (VO_2), entre otros.

En una tercera situación, ante un ejercicio continuo o intervalado de mayor intensidad, la lactacidemia alcanza un nuevo estado de equilibrio (“steady-state”) entre su producción y su remoción, que transcurre en una franja entre 4-6 mmol/L de concentración sanguínea.

Un incremento en la intensidad de trabajo que ponga el punto de equilibrio en una franja de 6 a 9 mmol/l de lactato podrá ser soportado de acuerdo al grado de entrenamiento de la persona por un intervalo no mayor de 8’ a 12’

4-2-C- REMOCIÓN DE LACTATO.

El lactato es considerado como un combustible, reconvirtiéndose y oxidándose a ácido pirúvico en la mitocondria. Este transporte y reutilización del lactato se conoce como “lactate shuttle” o “mecanismo puente de transporte de lactato”. Esto es posible debido a la reversibilidad del paso metabólico entre piruvato y lactato

Tanto en el reposo como en el ejercicio de nivel muy moderado, el ácido láctico es producido, y a la vez removido, (por la reversibilidad de la reacción), con igual velocidad. El balance entre producción y remoción es lo que se denomina equilibrio reversible del lactato (“Lactate Turnover”).

A una intensidad de ejercicio ligeramente más elevada, la lactacidemia aumenta por encima de los valores de reposo, pero si la intensidad es mantenida (ya sea en forma continua o intercalada, con pausas muy breves), la lactacidemia se estabiliza en un nivel superior. Numerosos trabajos demuestran que se pueden sostener trabajos entre 50 y 80 minutos de duración a una tasa de balance (“turnover”) donde la lactacidemia oscila entre 2 y 3, y hasta 4 mml/L.

Las razones de este estado de equilibrio de lactacidemia ("steady-state") en un nivel por sobre el de reposo, pero relativamente bajo y en un esfuerzo tan prolongado, se debe a un mecanismo multifactorial en el que intervienen:

1. la potencia oxidativa mitocondrial, que oxida el Piruvato proveniente de la remoción,
2. una mayor participación de los ácidos grasos en la degradación metabólica aeróbica, y
3. una mayor capacidad para transferir el lactato al torrente sanguíneo y transportarlo del mismo modo a otros sitios metabólicos (hígado: mediante el ciclo de Cori, células musculares cardíacas, riñones etc.).

Estas consideraciones nos hacen reflexionar que el lactato no debe ser considerado en la actualidad como un producto "terminal" de la glucólisis, ni como un metabolito pernicioso para los procesos energéticos que generan ATP para la contracción muscular, de acuerdo con la propuesta planteada en la introducción de este artículo.

La tasa media de eliminación del lactato en sangre es de 15 min. aproximadamente si el individuo está en reposo durante la recuperación, independiente de la concentración máxima al menos en el rango de 4 a 16mmol/l. ⁽⁴³⁾

A su vez, se debe considerar que el comportamiento metabólico del lactato, cuando el ejercicio se detiene, dependería de las condiciones metabólicas internas.

- altos niveles de lactato y condiciones casi normales para otros sustratos, como glucógeno hepático y glucosa sanguínea, favorecerían la oxidación del lactato.
- Por el contrario, un gran vaciamiento glucogénico y/o una hipoglucemia, favorecerían tanto la neoglucogénesis como la neoglucogenogénesis, con una menor tasa de oxidación de lactato.

Varios estudios ⁽⁴⁴⁾ han demostrado que la máxima remoción de lactato se da en condiciones activas y no en reposo como se creía en un principio. Por ejemplo en el

atletismo los niveles de oxidación y remoción a una intensidad entre el 30 y 45 % VO_2 máx., equivalente a velocidades entre el 35 y el 50 % de la velocidad máxima.

4-2-D UMBRAL DE LACTATO.

Conceptualmente el **umbral de lactato** o **umbral láctico (UL)** es el momento en el cuál la concentración de lactato sanguíneo empieza a acumularse, debido a una intensidad de esfuerzo en el que la hipoxia tisular desencadena un desequilibrio entre la tasa de producción y remoción del mismo. También denominado “umbral anaeróbico”, “umbral aeróbico- anaeróbico”, “punto de acidosis metabólica”

Este punto de referencia tiene varias funciones funcionales:

- Proporciona un indicador del estado de entrenamiento aeróbico.
- Predice el rendimiento de resistencia, a menudo con mayor exactitud que el VO_2 máx.
- Establece una intensidad de entrenamiento eficaz adaptada a la actividad metabólica de los músculos activos.

El OBLA (comienzo de acumulación de lactato) se define como el valor de lactato de 4 mml/L.

Umbral Ventilatorio.

La ventilación pulmonar aumenta de forma desproporcionada con el comienzo del ejercicio y si este es de intensidad baja y estable la ventilación se ajusta a las demandas de O_2 que el metabolismo necesita. Cuando el UL comienza, la ventilación sufre un nuevo cambio.

El UL se puede determinar mediante el UV (umbral ventilatorio). La ventilación pulmonar por minuto aumenta de forma desproporcionada durante el ejercicio, en relación al consumo de O_2 , al mismo instante en el que comienza el UL. Este aumento de la ventilación se debe a que el aumento de lactato, aumenta la acidosis láctica, y esto desencadena un estímulo al centro ventilatorio. Este impulso ventilatorio permite predecir el UL durante el ejercicio de intensidad creciente.

El UA en sedentarios ocurre a aproximadamente entre el 50% y el 70% del VO_2 máx. y en personas más entrenadas el UL ocurre cerca del 80% del VO_2 máx.

4-2-E- LACTATO Y AREAS FUNCIONALES.

La concentración de lactato sanguíneo, como dijimos antes, es un indicador de gran precisión para determinar la intensidad del esfuerzo (cuadro 5). Es decir que teniendo conocimiento de lactacidemia podemos saber a que nivel del % del $VO_{2máx.}$, una persona realiza un determinado ejercicio.

Área funcional	Lactato. mmo/l	VO ₂ máx.	FR
Regenerativo	0 a 2	50 %	20
Subaeróbico	2 a 4	70%	25
Superaeróbico	4 a 6	90%	30
VO ₂ máx.	6 a 10	100%	40
Resistencia anaeróbica	> 12	80%	50
Tolerancia anaeróbica	> 15	90%	55
Potencia anaeróbica	>18	95%	60
Potencia aláctica	2 a 3	100%	30-40

Cuadro 5: Relación entre las áreas funcionales y los niveles de lactato, VO₂máx. y FR Según Alarcón N. ⁽⁴⁴⁾

4-2-F LACTATO Y FATIGA MÚSCULAR.

Existen diferentes situaciones que pueden provocar fatiga muscular. La fatiga puede ser consecuencia de cualquier interrupción de la cadena entre acontecimientos entre cualquiera de los cuatro componentes principales del sistema neuromuscular.

- Sistema nervioso central.
- Sistema nervioso periférico.
- Unión neuromuscular.
- Fibra muscular.

A modo de definición: la fatiga muscular es la pérdida de capacidad de los músculos para realizar tensión ante la imposición de una carga tanto interna como externa. Esto es producido por un fallo en los sistemas de activación – contracción ⁽⁴⁵⁾. Desde el punto de vista metabólico, la fatiga, depende de factores interdependientes entre si. La fatiga se produce por causas que disminuyen la velocidad y carga de los potenciales de activación.

Por ejemplo: el aumento de iones de H^+ , que está relacionado con el aumento de **lactato**, produce inhibición de la hidrólisis de ATP, sustancia fundamental para la interacción de la miosina y la actina.

Las concentraciones de lactato producen una acidosis que lleva consigo un enlentecimiento de la síntesis de ATP, por inhibición de las reacciones enzimáticas

La reducción del glucógeno muscular y de glucosa sanguínea produce fatiga.

Los factores que provocan fatiga a expensas del sistema nervioso central, no están bien definidos.

4-3- ESFUERZO GENERAL AERÓBICO.

La mención de este tema solo será resumida, con el objetivo de fundamentar y aclarar los términos que hacen referencia a este estudio.

Se entiende como esfuerzo aeróbico; al esfuerzo físico que demanda energía bajo el metabolismo en el cuál las células utilizan oxígeno. Como ya hicimos mención en los textos anteriores, el metabolismo durante el esfuerzo físico *no es exclusivo* de uno u otro metabolismo, salvo excepciones; de forma que durante el ejercicio el metabolismo energético es de forma mixta (aeróbico – anaeróbico) que dependiendo de la intensidad y duración predomina uno sobre otro.

Decimos que el esfuerzo es “**general**”; cuando la ejecución del esfuerzo demanda más del 15 % de la musculatura total y que es “**local**” cuando la demanda del esfuerzo no alcanza a reclutar el 15% del total de la musculatura ⁽⁴⁶⁾.

Según el tiempo en el que realizamos en esfuerzo determinado, lo podemos clasificar de la siguiente manera ⁽⁴⁷⁾:

- Esfuerzo de **Corta Duración**: hasta 2’.
- Esfuerzo de **Media Duración I**: hasta 5’.
- Esfuerzo de **Media Duración II**: de 5’ a 10’.
- Esfuerzo de **Larga Duración I**: más de 10’.
- Esfuerzo de **Larga Duración II**: más de 20’.
- Esfuerzo de **Larga Duración III**: más de 90’.

De acuerdo con esto, debemos aclarar que las pruebas utilizadas para la realización de este estudio, fueron de tipo **general aeróbica** y en cuanto a la duración, decimos que es de **mediana duración II**. Si bien la prueba dura 15' tomamos como referencia el tiempo en el que la persona realiza el esfuerzo a la intensidad pactada (80% de la FC_{máx.}). Ese tiempo es de 10'.

5 – MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS

5-1- Diseño específico: el estudio realizado es de carácter experimental, comparativo, de tipo prospectivo, de corte longitudinal, con características cuantitativas.

5-2- Población: se incluyeron individuos

- Clínicamente sanos (con certificado medico)
- Sexo masculino
- Rango etario entre 20 y 30 años de edad, de las ciudades de Rosario (S. Fe) y Concordia (E. Ríos).

5-3- Muestra: No probabilística por juicio.

La muestra se constituyo con un total de 21 individuos

5.3.1 Criterios de inclusión.

- ✓ Test de Cooper con valor medio de entre 2.700 a 3.100 mts.

5-3-1 Criterios de exclusión.

- ✓ Test de Cooper con valor inferior a 2.700 mts. o superior a 3.100 mts.
- ✓ Aprendizaje en el patrón ventilatorio “Sollozo Inspiratorio”.

- ✓ **Reposo de actividad física por 48 horas entre test y test.**

5.3.3 Criterios de eliminación.

- ✓ **Tener asistencia incompleta de las citas programadas.**
- ✓ **No cumplir con la mecánica correcta del PV SI durante la prueba aeróbica.**
- ✓ **Falta de compliance a la realización del estudio y cumplimiento de los mandatos indicados.**

5-4- Técnicas de recolección de datos:

- **El entrenamiento del tipo de respiración** se realizó para el patrón ventilatorio Sollozo Inspiratorio (PVSI) tanto en reposo como en el ejercicio. La practica del PVSI durante el ejercicio, se realizó en ciclo ergómetro durante un tiempo de 10 minutos a velocidad constante de 70 revoluciones por minuto (RPM) con una intensidad del 80% de la $FC_{\text{máx}}$ teórica (220-edad). El tiempo que demando estas sesiones fue durante dos a tres semanas en donde los participantes asistieron entre tres y seis sesiones cada uno. Este tiempo resultó suficiente para que los atletas pudieran “aprender” la mecánica correcta del PVSI durante el esfuerzo.
- **Los sujetos fueron citados** con previo aviso, de que “no debían” realizar ninguna actividad física (para evitar que pueda aumentar los niveles de lactato) con 48 hs. de anticipación a la cita.
- **Los atletas fueron sometidos a una prueba de esfuerzo** de tipo general aeróbico de mediana duración, en donde utilizaron el patrón ventilatorio espontáneo. Dicha prueba se realizó en un ciclo ergómetro a velocidad constante de 70 (RPM) con un tiempo de 15

minutos de duración. En ésta, los 5 minutos iniciales fueron utilizados para alcanzar con cargas progresivas la intensidad deseada del esfuerzo a un 80% de la $FC_{m\acute{a}x}$ teórica, cuyo parámetro se controlado con un cardiotacómetro (Polar®). Una vez alcanzada dicha intensidad, se mantuvo durante los diez minutos restantes de la prueba.

- **El margen de error** se estableció en +/- tres pulsaciones de acuerdo al 80% de la $FC_{m\acute{a}x}$ teórica de cada individuo, lo que determina una zona de intensidad del 78% y 82% aproximadamente. Durante la prueba (minuto 10) se tomó registro de la frecuencia respiratoria (FR).
- En el minuto 17, dos minutos “exactos” de terminada la prueba de esfuerzo, **se analizó el contenido de lactato sanguíneo** (lactacidemia).
- **Se evaluó la subjetividad del esfuerzo** utilizando una “tabla de Borg” (en este caso Modificada: puntuación de 0 – 10) una vez terminada la prueba.
- **El método de medición fue** un analizador de lactato portátil (Accusport™) cuyo principio de medición es por determinación enzimática y fotometría de reflejo. Este instrumento ha sido probado utilizando directrices del Comité Europeo para Normas de Laboratorios Clínicos.
- **Cuarenta y ocho horas después de la primera prueba**, se realizó una de las mismas características, durante la cual se utilizó el PVSI.
- **La muestra de lactacidemia**, FR y subjetividad del esfuerzo se tomó bajo las mismas condiciones de la prueba anterior.

5-5- Universo o Área de estudio: Estadio municipal “Jorge Newery” (Rosario, S Fe), Gimnasio “Victoria Gim” (Rosario, S. Fe), Polideportivo Municipal (Concordia, E. Ríos).

6 - HPOTESIS

H₁: LA UTILIZACIÓN DEL PATRÓN VENTILATORIO SOLLOZO INSPIRATORIO, DURANTE UNA PRUEBA DE TIPO GENERAL AERÓBICA DE MEDIANA DURACIÓN, REDUCE LOS VALORES DE LACTACIDEMIA EN COMPARACIÓN AL PATRÓN VENTILATORIO ESPONTÁNEO.

H₀: LA UTILIZACIÓN DEL PATRÓN VENTILATORIO SOLLOZO INSPIRATORIO, DURANTE UNA PRUEBA DE TIPO GENERAL AERÓBICA DE MEDIANA DURACIÓN, NO REDUCE LOS VALORES DE LACTACIDEMIA EN COMPARACIÓN AL PATRÓN VENTILATORIO ESPONTÁNEO.

7-DESARROLLO

Esta investigación se llevo acabo transcurridos los meses desde junio a octubre del año 2006, en las ciudades de Rosario (S. Fe) y Concordia (E. Ríos).

La muestra inicial estuvo constituida por 21 individuos de sexo masculino, con una edad promedio de 25,5 años de edad, y de condición física similares (Test de Cooper de entre 2700 y 3100 mts.)

Del total inicial de la muestra se produjeron 11 “Drop out” (5 no cumplieron con los criterios de inclusión, otros 5 abandonaron el estudio y 1 fue eliminado).

La intensidad del esfuerzo a la cuál se realizo la prueba aeróbica estuvo fijada para cada individuo en particular, debido a que se realizo al 80% de la $FC_{\text{máx. teórica}} \pm 3$ pulsaciones. El valor medio de la intensidad de esfuerzo fue de 155,5 pulsaciones por minuto.

7-1 PV Y SU RELACIÓN CON LOS EFECTOS LACTACIDEMICOS

Una vez analizado los datos obtenidos se observo que los valores de lactacidemia para la prueba con el empleo del PV SI fueron menores que los valores obtenidos con la utilización del PV espontáneo (Grafico 1).

LACTATO Y PV

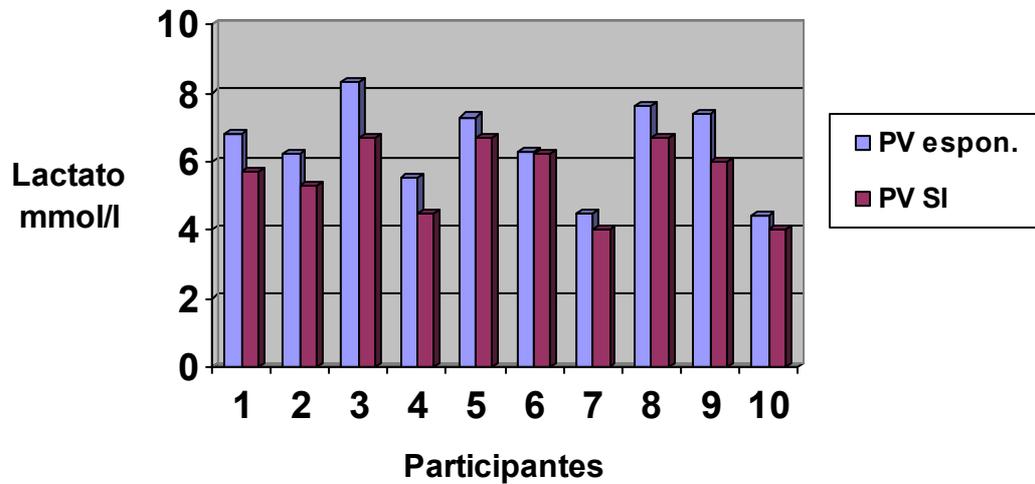


Grafico 1: Muestra las concentraciones de lactato sanguíneo comparando ambos PV.

Durante la prueba aeróbica con la utilización del PV espontáneo se obtuvo un valor de lactacidemia medio de **6,43 mmol/l** con un desvío típico de **1,31**, mientras que para la prueba con PV SI la media fue de **5,62 mmol/l** con un desvío de **1,03**. Lo que determina una disminución de lactacidemia de una media de **0,81 mmol/l**.

La lactacidemia obtenida en relación al PV utilizado, fue **menor** para el PV SI. En los resultados analizados mostró una disminución promedio del **14,20%**.

En la tabla 1 se puede observar que **9** de las **10** personas estudiadas presentaron niveles de lactacidemia inferiores utilizando el PV SI. Y **1** obtuvo valores iguales en ambas pruebas.

Tabla 1: Prueba de los signos.

Lactato/PV espon. Lactato/PV SI		Nº
	Diferencias negativas^a	0^a
	Diferencias positivas^b	9^b
	Empates^c	1^c
Total		10

- a. Lactato/ PV espon. < Lactato/PV SI.
- b. Lactato/ PV espon. > Lactato/PV SI.
- c. Lactato/ PV espon. = Lactato/PV SI

La tabla 2 muestra los mínimos y máximos valores de lactacidemia obtenidos en relación al PV empleado.

	Nº	MÍNIMO	MÁXIMO
Lactato/ PV espon.	10	4,40 mmol/l	6,70 mmol/l
Lactato/PV SI	10	4 mmol/l	8,30 mmol/l

TABLA 2: Valores Estadísticos descriptivos. Máximo y Mínimos. Lactato/ PV

El valor mínimo de lactacidemia para el PV SI fue de **4 mmol/l** y el máximo fue de **6,70 mmol/l**. Mientras que para el PV espontáneo el mínimo fue de **4,40 mmol/l** y el máximo de **8,30 mmol/l**.

7-2 PV Y SUBJETIVIDAD DE ESFUERZO

La valoración obtenida y su posterior análisis, indicó que los participantes obtuvieron un valor medio de **7 puntos** cuando la prueba se realizó con la utilización del PV espontáneo. Mientras que la media obtenida, de los mismos participantes, con la utilización del PV SI fue de **5,5 puntos** en la escala de Borg (Grafico 2). Lo que determina que el empleo del PV SI durante la prueba produjo una **disminución de la subjetividad del esfuerzo físico del 25 %**. en relación al PV espontáneo.

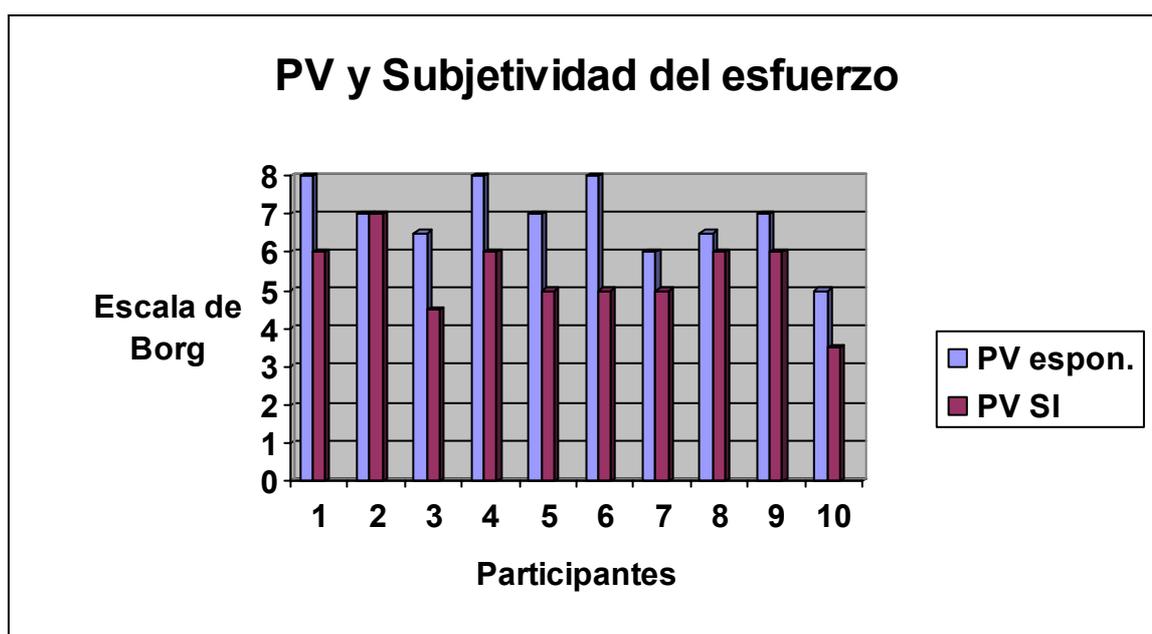


Grafico 2: Muestra la escala de Borg y el PV utilizado.

En la tabla 3 se puede observar que **9** de los **10** participantes manifestaron tener un menor agotamiento físico, realizando la prueba con la utilización del PV SI, **un** participante no sintió cambios en relación al PV utilizado.

Tabla 3: Prueba de los signos.

	Nº	
Lactato/PV espon.	Diferencias negativas^a	0^a
	Diferencias positivas^b	9^b
Lactato/PV SI	Empates^c	1^c
	Total	10

a- Borg/ PV espon. < Borg/PV SI.

b- Borg/ PV espon. > Borg/PV SI.

c- Borg/ PV espon. = Borg / PV SI

La tabla 4 muestra los valores mínimos y máximos obtenidos en la tabla de Borg en relación al PV empleado.

	Nº	MÍNIMO	MÁXIMO
Borg/ PV espon.	10	5	8
Borg/PV SI	10	3,50	7

TABLA 4: Valores Estadísticos descriptivos. Máximo y Mínimos. Borg/ PV

El valor mínimo para la tabla de subjetividad del esfuerzo para el PV SI fue de **3,50 puntos (moderado +)** y el máximo fue de **7 puntos (muy intenso)**. Mientras que para el PV espontáneo el mínimo fue de **5 puntos (duro)** y el máximo de **8 puntos (muy intenso +)**

7-3 PV Y FRECUENCIA RESPIRATORIA.

La diferencia entre la FR utilizada con una prueba y otra se muestra en el gráfico 3.

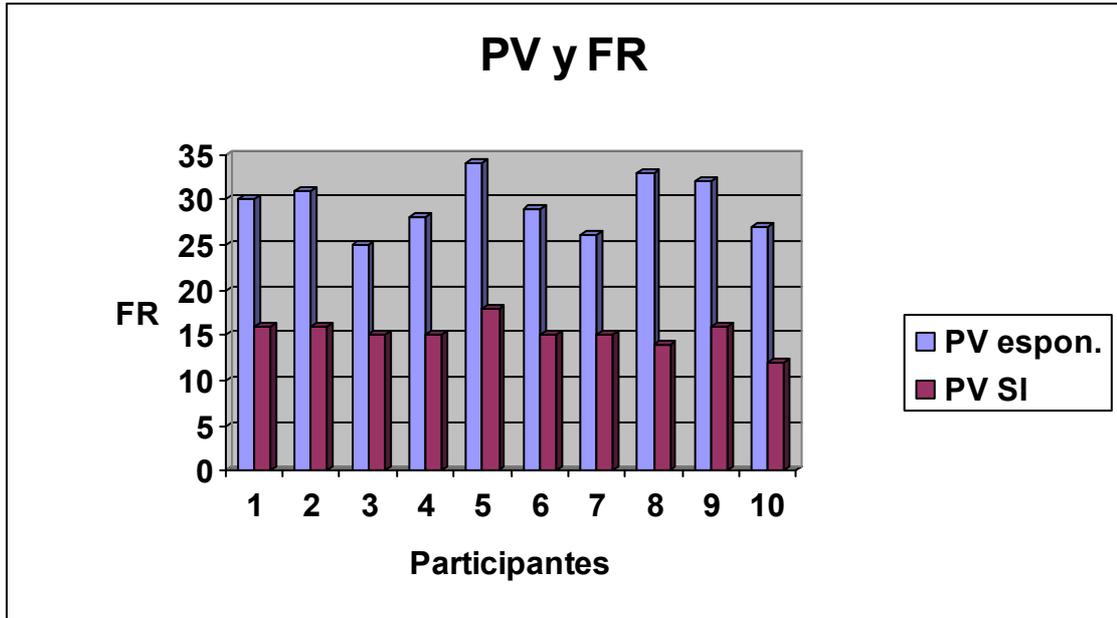


Gráfico 3: Muestra la FR en relación al PV utilizado.

La FR **media** para la utilización del PV espontáneo fue de **30** ventilaciones por minuto, mientras que para la utilización del PV SI la FR **media** fue de **15** ventilaciones por minuto.

	Nº	MÍNIMO	MÁXIMO
FR/ PV espon.	10	25	34
FR/PV SI	10	12	18

TABLA 5: Valores Estadísticos descriptivos. Máximo y Mínimos. FR/ PV

El valor mínimo de FR para el PV SI fue de **12** Ciclos por minutos y el máximo fue de **18** ciclos por minuto. Mientras que para el PV espontáneo el mínimo fue de **25** ciclos por minuto y el máximo de **34** ciclos por minuto.

8 - CONCLUSIONES

Realizados los análisis pertinentes a los valores obtenidos durante el presente estudio, se mencionan las siguientes conclusiones:

De acuerdo al significativo “drop out” que se produjo durante la investigación, el “número” de los participantes analizados, no nos permite afirmar y justificar de forma representativa los datos obtenidos. De igual forma, los datos que aquí se presentan, probablemente pueden contribuir a futuras investigaciones.

Con un nivel de significación de $\alpha = 0,05$ ($P = 0,004$). Concluyo que:

- Los valores de lactacidemia durante la prueba de esfuerzo general aeróbica de media duración, con la utilización del PV SI es significativamente menor, que para la misma prueba con el empleo del PV espontáneo.

Estos resultados nos llevan a pensar que la “ventilación voluntaria” podría beneficiar el rendimiento físico aeróbico, por generar menor lactacidemia y por consiguiente menor fatiga muscular. Asimismo confirmaría que la “ventilación” es limitante de la capacidad aeróbica.

Si bien los niveles de lactato fueron inferiores durante el empleo del PV SI no se puede aseverar que la “producción de lactato” ha sido inferior durante la prueba, debido a que el estudio no nos dio información acerca de la “remoción” del mismo, por ello debemos aclarar que para un trabajo con mayor seguridad, deberíamos buscar la forma de estudiar y dejar en claro que pasa con el lactato entre prueba y prueba. Además, el hecho de obtener menores concentraciones de lactato durante el empleo del PV SI no se lo puede atribuir a la mayor SatO_2 debido a que este parámetro no fue medido durante ambas pruebas.

- **La subjetividad de esfuerzo** fue significativamente menor para la prueba aeróbica con PV SI. (Con un nivel de significación de $\alpha = 0,05$)

($P = 0,004$) en comparación al PV espontáneo empleado durante la misma prueba.

La menor subjetividad de esfuerzo dada por el PV SI podría justificar la elección del patrón voluntario independientemente de las concentraciones de lactato sanguíneo.

- Los valores registrados de FR indicaron una disminución significativa para el PV SI ($P = 0,002$).

De acuerdo a la FR durante la prueba aeróbica y su relación con las *áreas funcionales*, detalladas en la fundamentación, los participantes realizaron la prueba con PV espontáneo, en una zona de **resistencia subaeróbica** ($FR > 25$ y < 30) y **superaeróbica** ($FR > 30$ y < 40). Lo que determina que: según la FR la intensidad del esfuerzo fue del 70% del $VO_{2m\acute{a}x}$. Estos valores junto con los de lactacidemia nos indican que los participantes realizaron la prueba por encima del umbral de lactato (UL). Si bien la FR para el PV SI y su relación con las áreas funcionales no esta determinada, los valores de lactato registrados en dicha prueba confirman la intensidad por encima del UL.

Debido a la gran disminución de la FR que mostró el PV SI en relación al PV espontáneo durante la prueba, podría plantearse un estudio futuro que plantee y evalúe la relación entre el “trabajo” de la mecánica ventilatoria y la ventilación pulmonar.

A partir de esta experiencia, para futuras investigaciones deberíamos tener en cuenta el “drop out” que se produjo durante este estudio con el fin de prever el N° final de la muestra, como así también cuantificar los valores de $SatO_2$ en relación al PV empleado, ya que creo que este es un factor determinante en la disminución de lactacidemia con el empleo del PV SI.

La posibilidad de realizar patrones ventilatorios voluntarios es indeterminada, por lo que sería conveniente evaluar varias formas de ventilación para determinar el PV más adecuado a las necesidades u objetivos planteados que en este caso fue la menor producción de ácido láctico.

9 – REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cuello, G. A. Masciantonio, L. Cuello A. F. “Patrones respiratorios en distintas afecciones”. En revista; Corde. Año 3- volumen 3, setiembre 1982.
2. Cooper, Kenneth H. “aeróbicas”; ejercicios aeróbicos. Editorial; Diana. México, 1986.
3. Mc Ardle, W. Katch, F. I. Katch V. L. “Fundamentos de fisiología del ejercicio”. 2º Ed. Editorial; Mcgraw -hill/Interamericana. España, 2004.
4. Platonov, Vladimir N. Bulatova, M. “La preparación física”; Deporte & entrenamiento. Editorial; Paidotrobo. España, 1995.
5. Agustí, A. GN. “Función pulmonar aplicada”. Editorial; Mosby / Dioma libros. España, 1995.
6. Mc Ardle, W. Katch, F. I. Katch V. L. Op cit.
7. Williams, J.H. Disponible en;
<http://www.sobreentrenamiento.com/Publice/Articulo.asp?ida=524>
8. Cooper, Kenneth H. Op. cit.
9. Williams, J.H. Op. cit.
10. Garrido Chamorro, R.P.; González Lorenzo; et al. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* (18). 2005. Disponible en:
<http://cdeporte.rediris.es/revista/revista18/artpatrones10.htm>
11. Mucci, P. Blondel, N. Fabre, C. et al. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=14750006&dopt=Abstract
12. Miyachi M, Katayama K. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10603423&dopt=Citation

13. Norton KJ, Squires B, Norton LH, Craig NP, McGrath P, Olds TS. Eur. J Appl Physiol 70 115-125, 1995. Disponible en :
<http://www.springerlink.com/content/h2w7675n5371r0w6/>
14. Powers S. K., Dodd S, Woodyard J, et al. Br J Sport Med 18 212-216 1984.<http://www.springerlink.com/content/x0342541t102624x/>
15. Mazza J. Carlos. Disponible en:
<http://www.atletasmaster.com.ar/Nutricion/lactico1.htm> -
16. Cuello, G. A. Masciantonio, L. Cuello A. F. Op. cit.
17. Guyton, Arthur C. Hall, Jhon E. “Tratado de fisiología médica”. Editorial; Interamericana, 9º Ed. 1998.
18. Ganong William F. “fisiología médica”. Editorial; El manual moderno, 16º Ed. México, D. F. 1998.
19. Agustí, A. GN. Op. Cit.
20. Wilmore, Jack. Costil, D. L. “Fisiología del esfuerzo y del deporte”. Editorial; Paidotribo, 5º Ed. España, 2004.
21. Giménez, M. Servera, E. Vergara, P. “Prevención y rehabilitación en patología pulmonar crónica”. Editorial; Panamericana. España, 2001.
22. Dvokin, Mario A. Cardinali, Daniel P. “Bases Fisiológicas para la practica medica”. Editorial; Medica Panamericana, 13º Ed., en español. Buenos Aires, 2003.
23. Mc Ardle, W. Katch, F. I. Katch V. L. Op. Cit.
24. Ganong William F. Op. Cit.
25. Giménez, M. Servera, E. Vergara, P. Op. Cit.
26. Cuello, G. A. Masciantonio, L. Cuello A. F. Op. cit.
27. Cuello, G. A. Masciantonio, L. Cuello A. F. Op. cit.
28. Giménez, M. Servera, E. Vergara, P. Op. Cit.
29. Giménez, M. Servera, E. Vergara, P. Op. Cit.

30. Cuello, G. A. Masciantonio, L. Cuello A. F. Op. cit.
31. Mishchenko, V. S. Monograrov V. D. “Fisiología del deportista”. Editorial; Paidotribo. España. s/f.
32. Agustí, A. GN. Op. cit.
33. Ganong William F. Op. Cit.
34. Mc Ardle, W. Katch, F. I. Katch V. L. Op. cit.
35. Wilmore, Jack. Costil, D. L. Op. cit.
36. 17. Guyton, Arthur C. Hall, Jhon E. Op. cit.
37. Mc Ardle, W. Katch, F. I. Katch V. L. Op. cit.
38. Mc Ardle, W. Katch, F. I. Katch V. L. Op. cit.
39. Howley Don Frank Edward, T. “Manual del técnico en salud y fitness”. Editorial; Paidotribo. España, Barcelona, 1996.
40. Alarcón N. L. “Diplomatura en preparación física” (Nivel 1) (módulo3). Recopilación. Editor; Grupo de estudio 757. Rosario 2001.
41. Mazza, Juan C. “Ácido Láctico y Ejercicio” (Parte I) Disponible en:
<http://www.sobrentrenamiento.com/PublicE/Home.asp> 03/03/2003. Pid: 130.
42. Greco, José. “metabolismo energético”. Disponible en:
<http://www.maimonides.edu/deportes/archives/metabolismo%energetico.ppt>
43. Greco, José. Op. Cit.
44. Alarcón N. L. Op. Cit.
45. Giménez, M. Servera, E. Vergara, P. Op. Cit.
46. Airasca, D. Alarcón, N. “Entrenador personal en salud y fitness”. Editor; Grupo de estudio 757. Rosario, 2001.
47. Zintl, Fritz. “Entrenamiento de la resistencia”; Fundamentos, métodos y dirección del entrenamiento. Editorial; Martinez Rocca. España, 1991.

10 – BIBLIOGRAFIA

- Agustí, A. GN. “Función pulmonar aplicada”. Editorial; Mosby / Dioma libros. España, 1995.
- Airasca, D. Alarcón, N. “Entrenador personal en salud y fitness”. Editor; Grupo de estudio 757. Rosario, 2001.
- Alarcón N. L. “Diplomatura en preparación física” (Nivel 1)(módulo3). Recopilación. Editor; Grupo de estudio 757. Rosario 2001.
- Cooper, Kenneth H. “aeróbicas”; ejercicios aeróbicos. Editorial; Diana. México, 1986.
- Cuello, A. F. “Kinesiología neuroma cardiológico”. Editorial; Silka. Argentina, 1980.
- Cuello, G. A. Masciantonio, L. Cuello A. F. “Patrones respiratorios en distintas afecciones”. En revista; Corde. Año 3- volumen 3, setiembre 1982.
- Dvokin, Mario A. Cardinali, Daniel P. “Bases Fisiológicas para la practica medica”. Editorial; Medica Panamericana, 13º Ed., en español. Buenos Aires, 2003.
- Ganong William F. “fisiología médica”. Editorial; El manual moderno, 16º Ed. México, D. F. 1998.
- Giménez, M. Servera, E. Vergara, P. “Prevención y rehabilitación en patología pulmonar crónica”. Editorial; Panamericana. España, 2001.
- Guyton, Arthur C. Hall, Jhon E. “Tratado de fisiología médica”. Editorial; Interamericana, 9º Ed. 1998.
- Krusen Kottke L. “Medicina física y rehabilitación”. 4º Ed. Editorial Panamericana. España, 2000.
- Howley Don frank Edward, T. “Manual del técnico en salud y fitness”. Editorial; Paidotribo. España, Barcelona, 1996.

- Lorenzo, P. Moreno, A. Lezca J.C. Lizasoain, I. Moro, M.A. “Velásquez”; Farmacología básica y clínica. 17º Ed. Editorial; Panamericana. España, 2005.
- Mc Ardle, W. Katch, F. I. Katch V. L. “Fundamentos de fisiología del ejercicio”. 2º Ed. Editorial; Mcgraw -hill/Interamericana. España, 2004.
- Mishchenko, V. S. Monograrov V. D. “Fisiología del deportista”. Editorial; Paidotribo. España. s/f.
- Platonov, Vladimir N. Bulatova, M. “La preparación física”; Deporte & entrenamiento. Editorial; Paidotrobo. España, 1995.
- Prentice Willian. “Medicina deportiva”; 2º Ed. Editorial; Paidotribo, España. s/f.
- Sabulsky, Jacobo. “Investigación científica en salud-enfermedad”. 1996.
- West Jonh B. “fisiología respiratoria”, 6º Ed. Editorial; medica Panamericana, Buenos Aires, 2002.
- Wilmore, Jack. Costil, D. L. “Fisiología del esfuerzo y del deporte”. Editorial; Paidotribo, 5º Ed. España, 2004.
- Zintl, Fritz. “Entrenamiento de la resistencia”; Fundamentos, métodos y dirección del entrenamiento. Editorial; Martinez Rocca. España, 1991.

Información extraída de Internet

- Greco, José. “metabolismo energético”. Disponible en:
<http://www.maimonides.edu/deportes/archives/metabolismo%energetico.ppt>
- Soto, Cornelio, A.”Variaciones del pH en los esfuerzos de alta intensidad y su incidencia sobre el rendimiento”. España. Disponible en: [http://www.efdeportes.com/revista digital](http://www.efdeportes.com/revista_digital)
- Calderón, J. Menéndez, A. “control biológico del entrenamiento de resistencia”. 2006. Revista: internacional de ciencia del deporte 2 (2), Pág.65-87 Disponible en: <http://www.cafyd.com/revista/artsn2a06.pdf>.
- Plasencia, R. Carlos. Revista: Montanismo y Exploración. 15/07/03 núm.113. Disponible en: http://www.tdx.cesca.es/tesis_upcavailable/tdx-0404106-171836/
- Garrido Chamorro, R.P.; González Lorenzo; et al. (2005) “Patrones de desaturación ergoespirométricos en función de la edad”. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* (18) Disponible en: <http://cdeporte.rediris.es/revista/revista18/artpatrones10.htm>
- González Obregón C. H. Disponible en:
http://www.tdx.cbuc.es/TESIS_UPC/AVAILABLE/TDX-0404106-173816/
- Williams, J.H. Disponible en;
<http://www.sobreentrenamiento.com/Publice/Articulo.asp?ida=524>
- Patwardhan, A. R., Joyce M. , Eugene N. B. Dwain L. E., y Charles F. Knapp. “El control voluntario de la respiración no altera la modulación vagal del ritmo cardíaco”. Disponible en: [APSTRACTS 2:0096 A, 1995.](http://www.uth.tmc.edu/apstracts/1995/jap/March/toc.html)
www.uth.tmc.edu/apstracts/1995/jap/March/toc.html - 26k -

- Mazza, Juan C. “Ácido Láctico y Ejercicio” (Parte I) Disponible en:
<http://www.sobreentrenamiento.com/PubliCE/Home.asp> 03/03/2003. Pid: 130.
 - Mazza, Juan C. “Ácido Láctico y Ejercicio” (Parte II) Disponible en:
<http://www.sobreentrenamiento.com/PubliCE/Home.asp> 03/03/2003. Pid: 130.
 - Mucci, P. Blondel, N. Fabre, C. et al. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=14750006&dopt=Abstract
 - Miyachi M, Katayama K. Effects of maximal interval training on arterial oxygen desaturation and ventilation during heavy exercise.
 Jpn J Physiol. 1999 Oct; 49(5):401-7. Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10603423&dopt=Citation
 - Norton KJ, Squires B, Norton LH, Craig NP, McGrath P, Olds TS. Exercise Simulus increase ventilation from maximal to supramaximal intensity. Eur J Appl Physiol 70 115-125, 1995. Disponible en :
<http://www.springerlink.com/content/h2w7675n5371r0w6/>
 - Powers S. K., Dodd S, Woodyard J, et al. Hemoglobin saturation during incremental arm and leg exercise. Br J Sport Med 18 212-216
 1984.<http://www.springerlink.com/content/x0342541t102624x/>
-

11 - ABREVIATURAS

° C : grados centígrados	PMV : patrón muscular ventilatorio
cm : centímetros	PO₂ : presión de oxígeno
CO₂ : dióxido de carbono	PV : patrón ventilatorio
CPT : capacidad pulmonar total	Q : perfusión
CRF : capacidad residual funcional	QP : perfusión pulmonar
CV : capacidad vital	RPM : revoluciones por minuto
E : espiración	SatO₂ : saturación de oxígeno
FC : frecuencia cardíaca	SI : sollozo inspiratorio
FC_{máx.} : frecuencia cardíaca máxima	V : ventilación
FR : frecuencia respiratoria	VA : volumen alveolar
gr. : gramos	VC : volumen corriente
H⁺ : hidrogeno	VD : volumen del espacio muerto
Hb : hemoglobina	VE : volumen espiratorio
I : inspiración	VEF : volumen espiratorio forzado
Kg. : kilogramos	VEF₁ : volumen espiratorio forzado en el primer segundo
L : litros	VI : volumen inspiratorio
lb : libras	VR : volumen residual
mg. : miligramos	VRE : volumen de reserva espiratorio
mmHg : milímetros de mercurio	VRI : volumen de reserva inspiratorio
mmol/l : milimoles por litro	VR/min. : volumen inspiratorio por minuto
mL : mililitros	VO₂ : volumen de oxígeno
mts. : metros	VO_{2máx.} : volumen de consumo máximo de oxígeno
Nº : número	
O₂ : oxígeno	
PACO₂ : presión arterial de dióxido de carbono	
PaCO₂ : presión alveolar de dióxido de carbono	
PAO₂ : presión arterial de oxígeno	
PaO₂ : presión alveolar de oxígeno	
PCO₂ : presión de dióxido de carbono	

12 – ANEXOS

12-1- Tabla nº 1

Nº	Datos Pers.	Edad	Peso en Kg.	Talla en cm.
1	F-E 1079	26	85	183
2	S-A 0681	25	77	178
3	T- A 0381	25	78	180
4	A-A 0681	25	73	175
5	P-F 0578	28	83	177
6	P-S 0182	24	72	170
7	F-D 0580	26	70	174
8	B-G 0877	29	78	176
9	D-J 0286	20	78	174
10	M-F 0480	26	67	172
11	K-S 1279	26	69	162
12	A-C 0481	25	73	175
13	G-G 0780	26	67	169
14	S-C 0884	22	71	176
15	A-A 1181	24	78	173
16	J-P 0779	27	83	174
17	J-R 0783	23	62	168
18	N-C 0185	21	74	169
19	M-F 0782	25	67	172
20	R-L 0979	27	80	176
21	G-D 1279	26	75	175

12-2- Tabla nº 2

Nº	Datos Pers.	Test de Cooper
1	F-E 1079	2750 mts.
2	S-A 0681	2800 mts.
3	T- A 0381	3000 mts.
4	A-A 0681	2720 mts.
5	P-F 0578	2720 mts.
6	P-S 0182	2730 mts.
7	F-D 0580	2780 mts.
8	B-G 0877	3080 mts.
9	D-J 0286	2850 mts.
10	M-F 0480	2750 mts.
11	K-S 1279	2800 mts.
12	A-C 0481	2900 mts.
13	G-G 0780	2970 mts.
14	S-C 0884	3200 mts. *
15	A-A 1181	2340 mts. *
16	J-P 0779	2500 mts. *
17	J-R 0783	2430 mts. *
18	N-C 0185	2450 mts. *
19	M-F 0782	3000 mts. **
20	R-L 0979	2780 mts. **
21	G-D 1279	2830 mts. **

* No cumplieron con los criterios de inclusión.

** Abandonaron el estudio

12-3- Tabla nº 3

Nº	Datos Pers.	Edad	FC_{máx} teórica (220 – edad)	FC_{máx} teórica al 80 %
1	F-E 1079	26	194	155
2	S-A 0681	25	195	156
3	T- A 0381	25	195	156
4	A-A 0681	25	195	156
5	P-F 0578	28	192	153
6	P-S 0182	24	196	157
7	F-D 0580	26	194	155
8	B-G 0877	29	191	152
9	D-J 0286	20	200	160
10	M-F 0480	26	194	155
11	K-S 1279	26	194	155
12	A-C 0481	25	195	156
13	G-G 0780	26	194	155

12-4- Tabla n° 4

Prueba realizada utilizando el PV espontáneo

N°	Datos Pers.	Lactacidemia Mmmol/l	Frecuencia Respiratoria C/min.	Tabla de Borg 0-10
1	F-E 1079	6,8	30	8
2	S-A 0681	6,2	31	7
3	T- A 0381	8,3	25	6,5
4	A-A 0681	5,5	28	8
5	P-F 0578	4,9	29	8
6	P-S 0182	7,3	34	7
7	F-D 0580	6,3	30	8
8	B-G 0877	4,5	26	6
9	D-J 0286	7,6	33	6,5
10	M-F 0480	7,4	32	7
11	K-S 1279 **	5,8	30	8
12	A-C 0481 *			
13	G-G 0780	4,4	27	5

** Realizo solo la prueba N° 1. (No realizo la prueba con PV SI)

* No se presento a la cita.

12-5- Tabla nº 5

Prueba realizada utilizando el PV SI

Nº	Datos Pers.	Lactacidemia Mmmol/l	Frecuencia Respiratoria C/min.	Tabla de Borg 0-10
1	F-E 1079	5,7	16	6
2	S-A 0681	5,3	16	7
3	T- A 0381	6,7	15	4,5
4	A-A 0681	4,5	15	6
5	P-F 0578 **	5,1	20	5
6	P-S 0182	6.7	18	5
7	F-D 0580	6,2	15	5
8	B-G 0877	4	15	6
9	D-J 0286	6,7	14	7
10	M-F 0480	6	16	6
11	K-S 1279 *			
12	A-C 0481 *			
13	G-G 0780	4,4	12	3,5

* No se presentaron a la cita.

** Excluido.

12-6- Tabla nº 6

**Escala de Borg
(modificada)**

0	Nada
0,5	Muy muy leve
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderado
4	Más bien duro
5	Duro
6	Muy intenso (-)
7	Muy intenso
8	Muy intenso (+)
9	Muy duro
10	Muy muy duro