

# **I. Introducción**

El conocimiento de cualquier fenómeno, puede ser alcanzado de diferentes formas. Sin embargo es casi siempre el método científico el que nos conduce a la más aséptica de las mismas, aunque innegablemente el hombre no puede sustraerse de si mismo en ninguna de sus acciones. Algunos autores (Thomas & Nelson, 2001:17) consideran que este método está constituido por cuatro etapas fundamentales, a saber:

1. Desarrollo del problema (Definición y delimitación).
2. Formulación de la hipótesis y de la forma en que se piensa confirmar.
3. Toma y tratamiento de los datos.
4. Análisis e interpretación de los resultados.

Para poder alcanzar un conocimiento lo más fidedigno posible sobre el fenómeno de la respiración, es imprescindible hacer un recorrido por la evolución del concepto, y de las disciplinas científicas que se han dedicado a su estudio. La respiración como fenómeno bioquímico, no es exclusivamente humano como todos sabemos, aunque acotamos el concepto al proceso cíclico desarrollado por animales superiores, el Diccionario de la Real Academia de la Lengua es bastante explícito en su definición “Acción y efecto de respirar”, entendiéndolo por respirar: “Absorber el aire, por pulmones, branquias, tráquea, etc., tomando parte de las sustancias que lo componen, y expelerlo modificado.” Esto aleja completamente el concepto bioquímico de respiración celular, el cual no tiene relación alguna con la naturaleza y los propósitos de esta tesis.

En esta introducción, se incluyen dos apartados fundamentales de la fisiología que sirven como soporte para comprender los procesos bioquímicos de ajustes en la respiración, en lo que nosotros consideramos, actividades más cotidianas y significativas, la respiración en reposo y en las actividades deportivas. Es en este último, donde nuestro trabajo coge más sentido, ya que las aplicaciones al campo de la educación física y los deportes son directas e instantáneas.

La revisión bibliográfica de esta tesis, nos ha llevado a desarrollar una serie de pequeños proyectos de investigación, para poder comprender mejor en su conjunto el proceso por el cual nuestra respiración sufre acomodaciones, en función de las circunstancias a las que es sometido nuestro cuerpo. No era posible aislar todas las variables de confusión que existían en el diseño metodológico, por este motivo decidimos analizar nuestro fenómeno aislando las partes de estudios que considerábamos más trascendentes. En el apartado de material y métodos, podrá ampliarse esta información sobre el proceso y el contenido de cada proyecto.

## **1. Regulación de la respiración en reposo.**

### **1.1 Reseña histórica<sup>1</sup>.**

La historia de la regulación de la respiración ha sido un tema apasionante a lo largo de los siglos, con enconadas controversias. Lo que ahora conocemos sobre los mecanismos que intervienen en la regulación ha sido fruto del esfuerzo de muchos investigadores, que con medios muy limitados, pero una gran imaginación consiguieron resultados extraordinarios, vigentes en la actualidad. Este apartado es una reseña histórica breve, referida únicamente a la regulación de la respiración.

El primer autor en demostrar que la respiración se encuentra bajo el control encefálico fue Galeno, que observó como cesaba la respiración cuando se realizaba la sección medular a nivel alto. Posteriormente Lorry, repitiendo los experimentos de Galeno, intentó localizar la parte del tallo encefálico donde se podían ubicar los mecanismos nerviosos que intervenían en la regulación de la respiración. A pesar de estos primeros intentos, realmente no fue hasta principios del siglo XIX cuando se obtuvieron los primeros resultados que orientaban hacia la localización bulbar de los centros respiratorios. La culminación de estos estudios fue la identificación de los centros independientes inspiratorio y espiratorio, mediante las técnicas de estimulación eléctrica a finales del siglo XIX. A principios del siglo XX, Lumsden, demostró los efectos de la sección del tallo encefálico a diferentes niveles sobre la respiración. Propuso la existencia de dos nuevos centros nerviosos suprabulbares para el control de la respiración: "centro apneústico" y "centro neumotáxico".

---

<sup>1</sup> . Los nombres que no se han referenciado en este apartado, son citas de segunda mano de (Perkins, 1964)

Los estudios sobre el ritmo respiratorio suscitaron una considerable controversia. Diversos estudios demostraron como el ritmo respiratorio podía ser el resultado de la modulación de la actividad de lo que ya entonces se empezó a denominar como "comando inspiratorio". La idea original de Budge, sobre la interrupción de los impulsos nerviosos vía vagal a nivel bulbar, fue desarrollada por Traube y Rosenthal a través de estudios mediante estimulación y sección de los vagos. Breuer, discípulo de Hering, observó como al incrementar el volumen inspiratorio a un determinado valor se producía el cese de la respiración en fase espiratoria, deduciendo la posible existencia de unos receptores pulmonares que enviarían su información vía vagal al centro respiratorio, provocando su inhibición. Este reflejo es el que se conoce como reflejo de Hering-Breuer.

Hall presentó su teoría refleja de la respiración estableciendo ya entonces la hipótesis química en el mecanismo de regulación. Es de resaltar igualmente, que este autor también fue el primero en sugerir la implicación del dióxido de carbono en la regulación de la respiración durante el ejercicio. La historia sobre la importancia relativa del oxígeno y dióxido de carbono en el control de la respiración no ha sido una cuestión fácil de dilucidar. Así, por ejemplo, Rosenthal consideraba al oxígeno como el responsable de la ventilación pulmonar, dándole al dióxido de carbono un papel nulo. Por el contrario, Miescher-Rüsch, opinaban que el control de la respiración en reposo era debido al dióxido de carbono.

Debemos a Haldane y sus colaboradores la comprensión actual sobre la importancia cuantitativa del dióxido de carbono en la regulación de la respiración. Sin embargo, Haldane, junto a un colaborador suyo, abandonó la idea de la responsabilidad del dióxido de carbono en el control respiratorio, entre otros motivos, por la caída de la tensión de este gas durante el ejercicio físico intenso. La cuestión no quedó dilucidada hasta el desarrollo de la química del ácido-base, realizada por Henderson, Hasselbach y Lundsgaard. Estos estudios permitieron a Winterstein enunciar la teoría de la "reacción", a través de la cual el pH arterial sería el principal estímulo de la respiración.

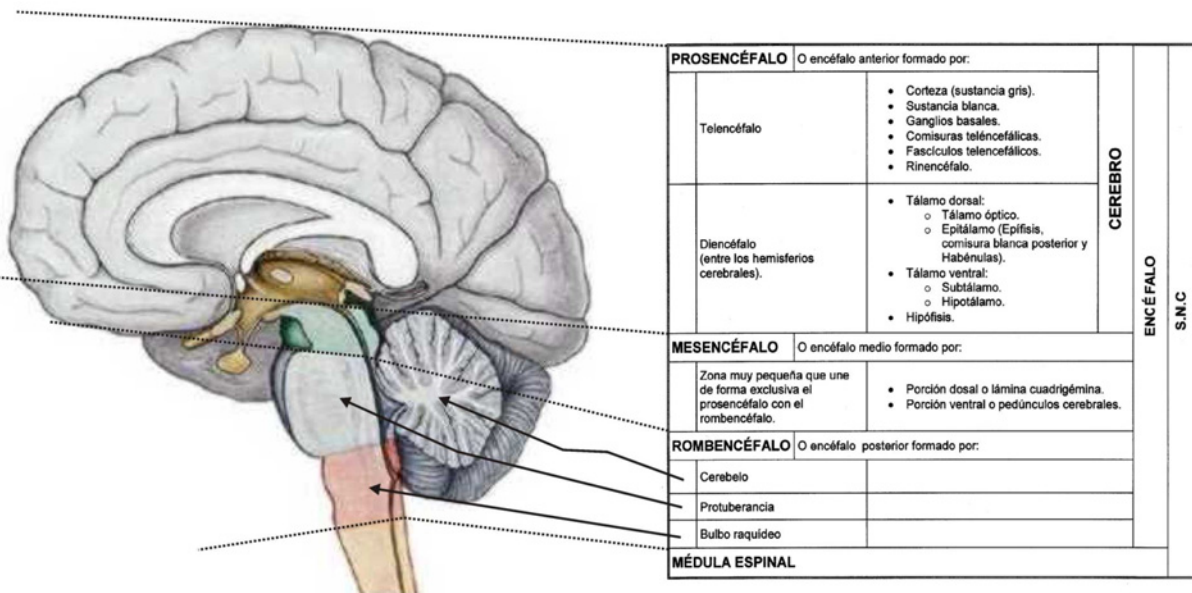
La cuestión se complicó cuando diversos autores comprobaron que la hipoxia causaba alcalosis. En virtud de unos estudios sobre el transporte del dióxido de carbono a través de las membranas, Winterstein modificó su teoría, estableciendo que sería la acidez de los centros respiratorios y no la de la sangre la que determinaría su actividad. Adoptando la teoría de Winterstein, Gesell aportó un nuevo dato en la regulación de la respiración vía metabólica: la diferencia de pH existente entre el líquido cefalorraquídeo y la sangre.

Finalmente, el descubrimiento del "glomus caroticus" por De Castro y los trabajos de Heymans mediante perfusión del seno carotídeo, significaron el hallazgo definitivo que permitió explicar posteriormente los mecanismos de regulación metabólica de la respiración.

De esta breve exposición (cuyo resumen se encuentra en la tabla I), se deduce que el control del suministro del oxígeno y eliminación del carbónico es el resultado de complejos mecanismos nerviosos y químicos. Sin embargo, resulta una visión simplista la adscripción del control ventilatorio únicamente para establecer las concentraciones adecuadas de los gases respiratorios.

La siguiente figura (figura 1), nos muestra la concepción actual que se tiene del SNC, en la que se muestra las diferentes nomenclaturas que coexisten en la actualidad y que aunque coincidentes en lo esencial, no hacen más que complicar la comprensión de las diferentes estructuras nerviosas.

El hecho de que en la actualidad sepamos que los principales receptores que intervienen en el control de la respiración recogen estímulos nerviosos o químicos, permite distinguir, únicamente desde un punto de vista didáctico, dos mecanismos de regulación: nervioso y químico (Guyton, 1994:400).



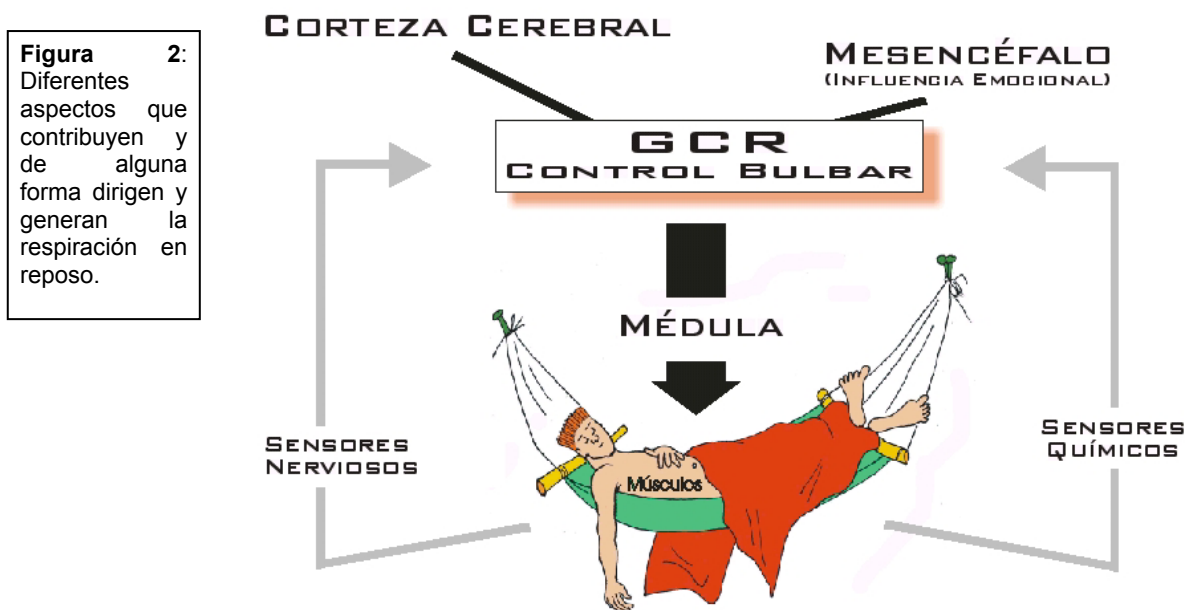
**Figura 1:** Descripción Anatómica del Sistema Nervioso Central, clasificado por las diferentes nomenclaturas existentes.

**Tabla I:** Descubrimientos más notables, desarrollados cronológicamente y por autores. A partir de datos de Perkins 1964.

<b>Investigador</b>	<b>Aspecto más relevante relacionado con la regulación de la respiración</b>
Galeno (130-199 a.DC)	La sección transversal en cerdos recién nacidos por debajo de la 2ª vértebra cervical provocaba el cese de la respiración, pero, por debajo de la 6ª vértebra, persistía la respiración diafragmática, aunque no la torácica.
Lorry (1760)	Este investigador repite los experimentos de Galeno.
Cruikshank (1797)	La sección transversal entre el bulbo raquídeo y la médula espinal interrumpe la respiración.
Legallois	Los movimientos de la respiración persisten hasta la eliminación completa del bulbo raquídeo.
Krimen (1812)	La estimulación eléctrica del vago influye en la respiración.
Hall (1836 y 1850))	Sugiere que el Dióxido de carbono es responsable de la ritmicidad respiratoria.
Breuer y Hering (1868)	El incremento exagerado de volumen pulmonar detiene la respiración en espiración, sugiriendo el reflejo vagal inhibitorio.
Marckwald (1887)	Propone la teoría de la inhibición periódica de la respiración.
Lumsden (1923)	Acuña los términos de “centro apneústico” y “centro neumotáxico”, localizados en las zonas rostral y lateral de la protuberancia.
Kussmaul y Tenner (1857)	Sugiere la participación de la sangre venosa como estímulo de la respiración.
Pflüger (1868)	Primeros hallazgos sobre la intervención del oxígeno y Dióxido de carbono en el control de la respiración.
Miescher-Rüsch (1885),	La ventilación de reposo es regulada principalmente por Dióxido de carbono.
Haldane	A este autor se debe el papel cuantitativo del Dióxido de carbono en la regulación de la respiración.
Lehman (1888)	Indica por primera vez el papel de la acidez en la regulación de la respiración.
Winterstein (1910-1911 y 1921)	Enuncia la teoría de la “reacción” a la acidez de la sangre en el control de la respiración. Posteriormente modifica esta teoría.

Gessell (1926)	Demuestra la Diferencia entre el pH de la sangre y el del líquido cefalorraquídeo.
Heymans (1926-1928)	Mediante la perfusión del cuerpo carotídeo demuestra que el aumento del Dióxido de carbono, el aumento de la concentración protones y el descenso del oxígeno estimulan de forma refleja la respiración.
De Castro	Describe la histología del glomus carótidos. Según Comroe “el descubrimiento más importante de la fisiología respiratoria del último siglo”.
Pits (941)	Indica que el centro respiratorio se encuentra organizado en dos centros anatómicos distintos: inspiratorio y espiratorio.

En la siguiente figura se incluyen todos los factores que posteriormente se irán desgranando para aclarar como cada uno influye de la manera decisiva sobre el control final de la respiración.

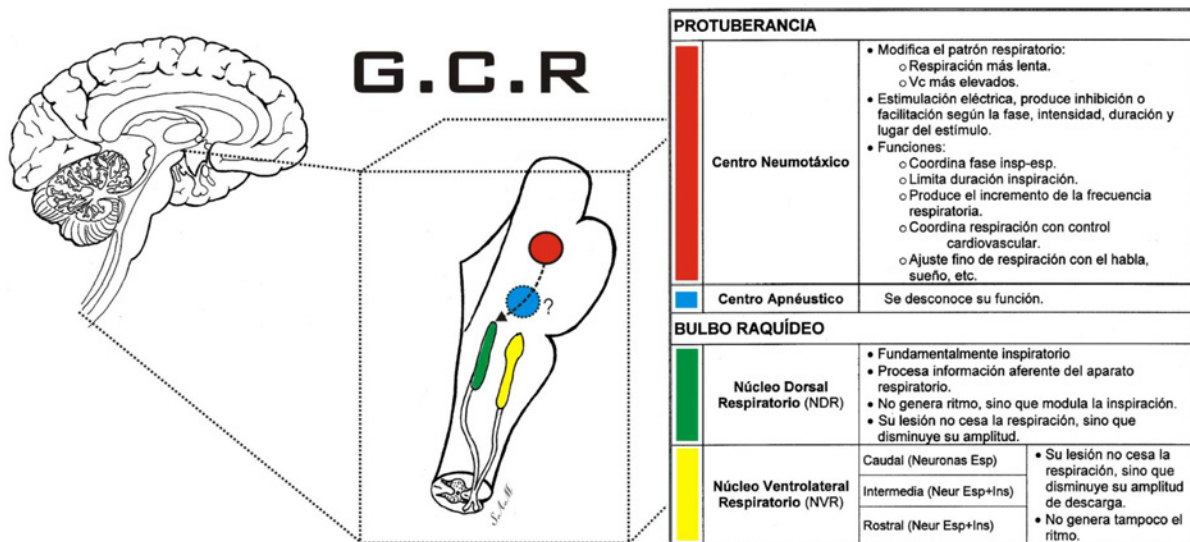


## 1.2 Control central de la respiración<sup>2</sup>.

Uno de los más apasionantes objetos de estudio de la neurobiología es el de conocer el mecanismo de funcionamiento de todos los movimientos rítmicos. La respiración es un tipo de movimiento con ritmo propio, que se ha relacionado con un mecanismo inherente de los centros respiratorios, si bien, como cualquier acto motor,

<sup>2</sup> . Los nombres de autores sin año de referencia, son citas de segunda mano de Fenn WO y Rahn H, 1964; Von Euler C, 1986 y Hugelin A, 1986.

es modificado por la retroalimentación periférica. Por esta razón, al igual que para otros movimientos rítmicos, se ha postulado la existencia de un "generador central respiratorio" (GCR), que produce la señal base que será modificada o filtrada por el resto de mecanismos de control. La localización y funcionamiento del GCR ha sido objeto de numerosos estudios durante los últimos cien años.



**Figura 3:** Esquema de la situación anatómica y funciones de los grupos neuronales del GCR. Modificado de Guyton, 1994:412.

### 1.2.1 Génesis y control de la respiración.

Desde hace tiempo, mediante estudios de sección transversal, estimulación y registros con microelectrodos, se sabe que las principales áreas responsables de la ritmicidad respiratoria y su modulación, se localizan en la protuberancia, bulbo raquídeo y médula espinal. A sabiendas de la extrema complejidad de las estructuras del cerebro, la figura 3 nos ayuda a comprender las partes fundamentales que controlan la respiración, en la cual no se ha incluido la médula espinal, por ser considerado más un conductor que un generador del ritmo respiratorio.

**A. Bulbo.** En la zona dorsomedial del bulbo se han identificado al lado del núcleo ventromedial del tracto solitario, un conjunto neuronal de carácter fundamentalmente inspiratorio, denominado **núcleo dorsal respiratorio (NDR)**. La probable estrecha relación anatómica entre el NDR y el núcleo del tracto solitario, permite presumir que las neuronas del NDR serían los centros nerviosos, que procesarían la información de los receptores del aparato respiratorio (vías respiratorias, tórax y parénquima pulmonar) y de estructuras fuera del mismo (quimiorreceptores, sistema músculo esquelético). Sin embargo, la lesión del NDR no

provoca la abolición de la respiración, únicamente altera la amplitud de la descarga del nervio frénico (Berger & Cooney, 1982; Speck & Feldman, 1982). Por tanto, el NDR no es una estructura obligatoria en la generación del ritmo respiratorio, si bien, interviene en la modulación de la fase inspiratoria. En efecto, se ha demostrado, que el NDR posee neuronas principalmente de carácter inspiratorio, que inicialmente se han denominado  $R_i$  y  $R_b$  según la respuesta al grado de llenado del pulmón; además hay otros tipos de neuronas relacionadas con la inspiración.

En la zona ventrolateral bulbar se han identificado un grupo de neuronas, relacionadas con los núcleos retrofacial, retroambiguo, paraambiguo y ambiguo que constituyen el **núcleo ventrolateral respiratorio** (NVR). La distribución de las células de este núcleo relacionadas con la respiración no es tan clara como en el NDR, identificándose 3 zonas: caudal, que contiene neuronas espiratorias, intermedia, con una población mixta y rostral, también con una población mixta. La lesión del NVR no provoca el cese de la respiración pero desencadena un descenso de la descarga motora (Speck & Feldman, 1982). Por lo tanto, tampoco este núcleo es de forma absoluta obligado para la génesis del ritmo respiratorio. En la figura 2, se observa como el centro respiratorio bulbar (GCR) está formado por varios grupos neuronales, ampliamente dispersos, que se localizan bilateralmente en el bulbo raquídeo y la protuberancia (Guyton, 1994:400) y que son, en conjunto, los responsables de la generación del principal impulso respiratorio.

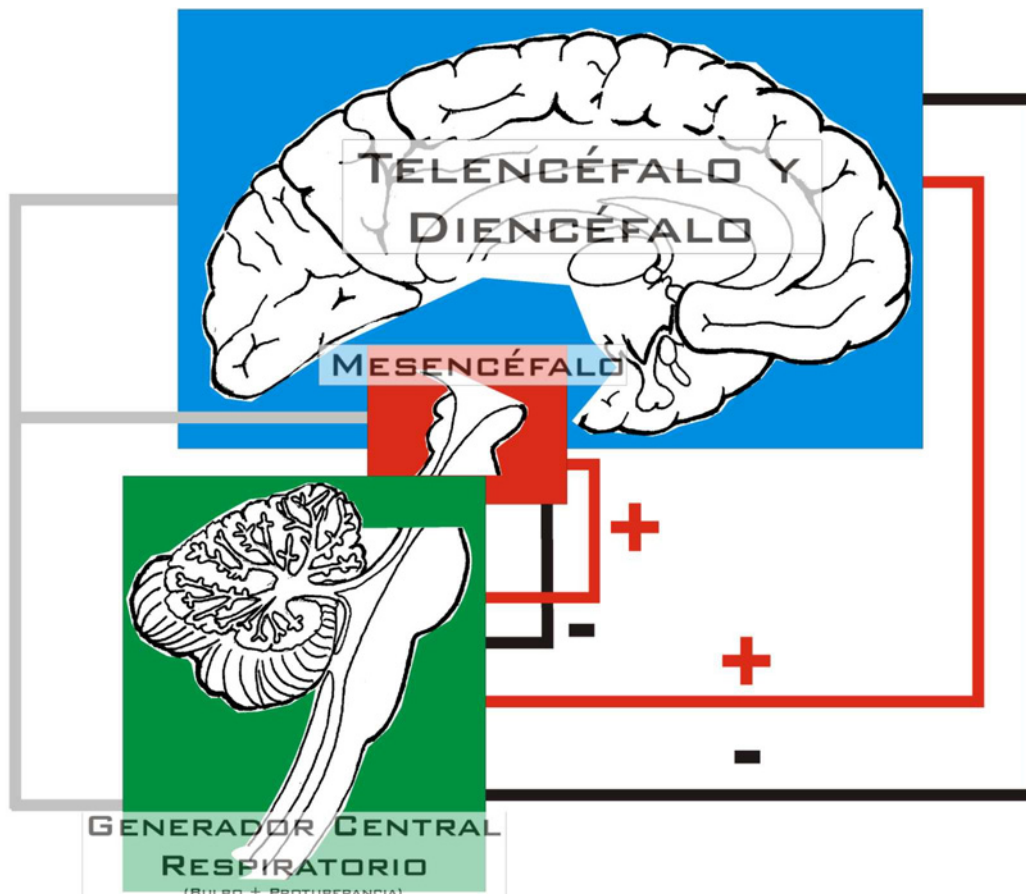
**B. Protuberancia.** La lesión del centro neumotáxico, denominado por Lumsden (véase apunte histórico), y situado en la zona rostral dorsolateral de la protuberancia (núcleo parabrachialis medialis y núcleo de Kölliker-Fuse), modifica el patrón respiratorio, haciendo que la respiración sea más lenta y los volúmenes corrientes más elevados. La estimulación eléctrica de esta zona conlleva diferentes efectos (inhibición o facilitación de la inspiración) según la fase del ciclo respiratorio, la intensidad, duración y lugar de aplicación del estímulo. Esta diversidad de respuesta ha determinado que los investigadores le atribuyan las siguientes funciones: 1ª) en la coordinación entre las fases inspiratoria y espiratoria de la respiración, 2ª) en la coordinación de la respiración con otras funciones, como el control cardiovascular y 3ª) en el ajuste “fino” de la respiración, como sucede durante el habla y el sueño.

Se ha postulado la existencia de otro centro nervioso que intervendría en la regulación de la respiración, denominado centro apneústico, situado en la zona inferior de la protuberancia, porque facilitaría la inspiración. Ngai y Wang pensaban que este centro promovía la apnea, al producirse la liberación de las influencias del vago y eliminarse la función de la zona rostral de la protuberancia (Ngai & Wang, 1957). Se



desconoce el sentido funcional de este centro, pero que sin embargo, no tiene una localización anatómica particular, sino que su acción sobre la respiración sería consecuencia de estimular determinados núcleos de la formación reticular de la unión bulbo-protuberancial. La figura 4, ilustra la relación de facilitación e inhibición de los diferentes grupos de neuronas que generan el ritmo respiratorio.

**C. Médula espinal.** La médula espinal recibe múltiple información que modifica la actividad de la vía final común motora, por lo que desempeña un papel fundamental en la integración de las informaciones tanto centrales como periféricas. Las motoneuronas espinales se organizan bilateralmente dentro de las columnas orientadas longitudinalmente (Berger, Averill, & Cameron, 1984; Berger, Cameron, Averill, Kramis, & Binder, 1984). Así mismo, las unidades motoras respiratorias muestran características similares a las del resto de las unidades motoras esqueléticas. Por otra parte, la influencia sobre la médula espinal de informaciones periféricas provoca reflejos muy importantes que modifican el patrón respiratorio (Decima & von Euler, 1969b). No obstante, aunque se ha demostrado desde hace tiempo, la producción de movimientos respiratorios tras la sección superior de la médula cervical, de manera que se podría generar ritmo respiratorio espinal, a nivel de las motoneuronas que inervan los músculos intercostales.



**Figura 4:** Relación entre estructuras superiores e inferiores, para el control de la respiración y su modulación.

### **1.2.2 Estructuras centrales que influyen la respiración.**

La alteración de estructuras suprapontinas (mesencéfalo, diencefalo y telencefalo) demuestra la modificación del patrón respiratorio. Además, actos motores relacionados directamente con la respiración como el habla, el canto etc., determinan una estrecha relación entre los centros de la respiración bulbares y los lugares de control de estos, localizados en estructuras suprapontinas.

Los resultados experimentales mediante estimulación de diversas zonas del encéfalo por encima de la protuberancia, son complicadas de analizar, encontrándose que, por ejemplo una misma estructura suprapontina, como el diencefalo puede desencadenar sobre la respiración efectos opuestos, es decir, tanto excitatorios como inhibidores. Considerando los tres sistemas eferentes que actúan sobre las motoneuronas espinales para el control de los movimientos (piramidal, reticuloespinal, rubroespinal y vestibuloespinal), cabe pensar que en su trayecto envían señales nerviosas colaterales a los centros de la respiración.

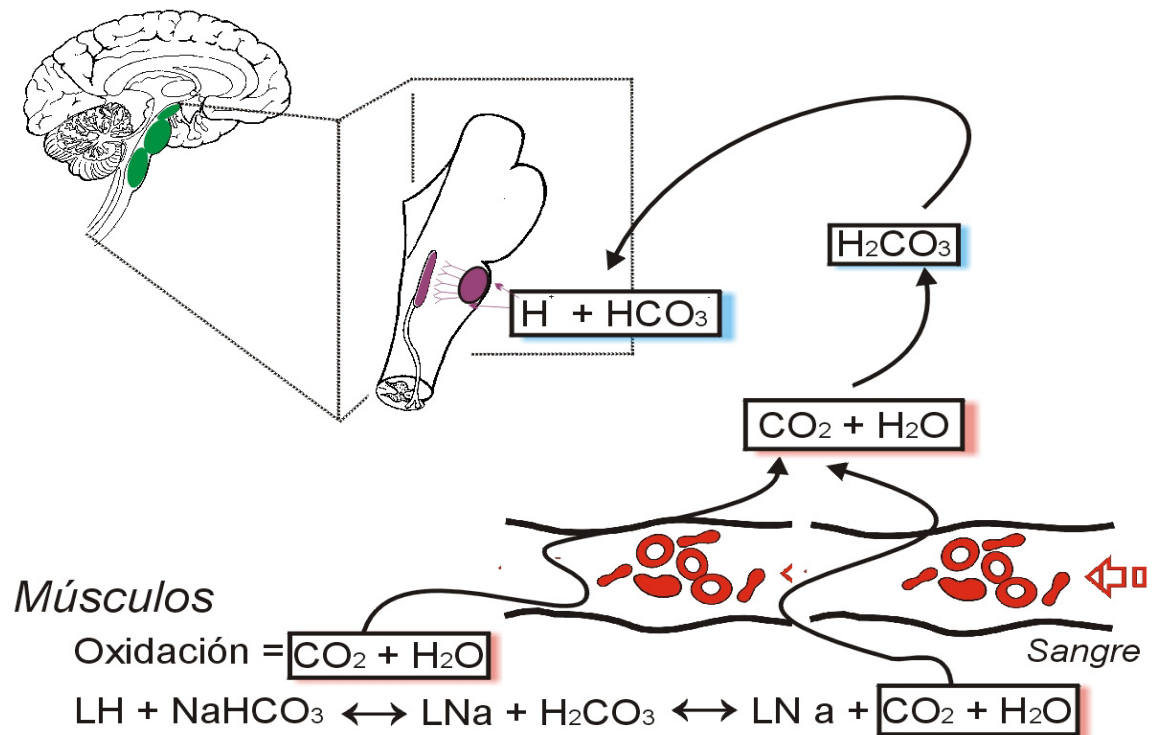
Los centros bulbares para el control de la respiración, se ven afectados por la acción de estructuras del cerebro anterior y cerebro medio. El mesencéfalo y diencefalo envían señales de tipo tónico al generador central respiratorio. Las influencias inhibitorias nacen solamente del sistema límbico, que de forma continua frena la actividad tónica. En ciertas condiciones fisiológicas, hipertermia y altitud, el sistema de balance se altera, modificándose la actividad del generador central respiratorio.

A su vez, los centros respiratorios envían información a las estructuras de control del movimiento, como se demuestra en las múltiples actividades desarrolladas por los animales o el ser humano. La coordinación entre las diferentes estructuras es un hecho incuestionable. Sin embargo, como se produce dicha coordinación es absolutamente un enigma. Como señala Hugelin, ¿por qué se mantiene un lenguaje coloquial cuando se encuentra una persona en reposo, se entrecortan las frases en esfuerzos moderados y se balbucean palabras en esfuerzos intensos? (Hugelin, 1986). La figura 4, explica de forma esquemática las relaciones entre las diferentes estructuras suprapontinas y el bulbo raquídeo en el control de la respiración, las cuales nos permiten actividades tan indispensables como el habla o la deglución. En el primer cuadro figuran todas las estructuras derivadas del prosencéfalo, es decir, el telencefalo (hemisferios cerebrales, lóbulo límbico, amígdala del hipocampo) y el diencefalo (tálamo, epitálamo e hipotálamo). En el segundo cuadro figuran las estructuras del mesencéfalo (pedúnculos cerebrales y los tubérculos cuadrigéminos) donde se localiza parte de la denominada formación reticular, cuyos núcleos se relacionan con

el control de los movimientos. En el tercer cuadro figura el ya mencionado GCR del bulbo raquídeo y protuberancia.

### 1.2.3 Control Químico central.

Ya se ha explicado la influencia de los mecanismos nerviosos en la regulación de la respiración, y en este apartado se detallan los diferentes mecanismos y procesos que ayudan a controlar la mecánica respiratoria, a través del control químico, como es



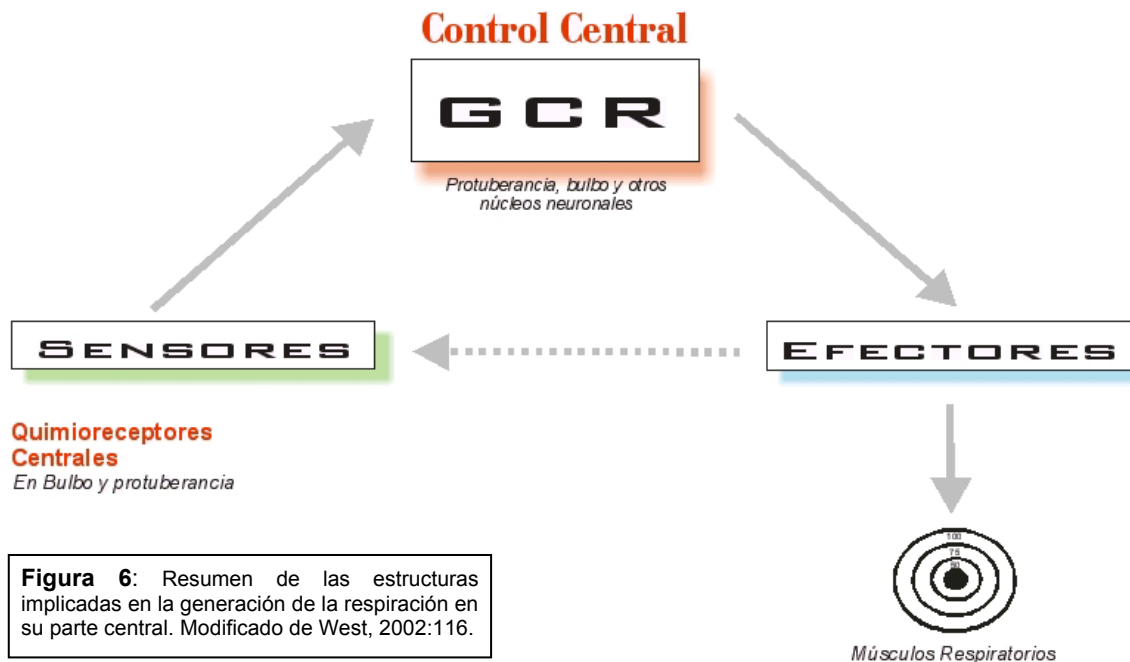
**Figura 5:** Proceso de formación del  $\text{CO}_2$  y la consiguiente formación de protones que producen la estimulación de los quimiorreceptores centrales. Los protones no pueden pasar la barrera hematoencefálica.

el caso de los quimiorreceptores centrales (QC). En la figura 5 y 6, se muestra la localización y un esquema de cómo se produce el proceso de regulación de los QC respectivamente. La existencia de los QC fue demostrada cuando al denervar los quimiorreceptores periféricos (QP), lo que implicaba la anulación de los efectos de la hipoxia, se observó que la hipercapnia todavía provocaba un incremento de la ventilación. Posteriormente, Leusen (Citado por Von Euler, 1986) demostró que la perfusión de determinadas zonas de la superficie ventro-lateral del bulbo en perros con soluciones de pH diferentes, estimulaban la ventilación. Ello motivó múltiples intentos para localizar las zonas quimiosensibles mediante diversas técnicas como; lesión, enfriamiento local, anestésicos aplicados localmente o determinación de la velocidad

de respuesta (Cherniack, von Euler, Homma, & Kao, 1979; Loeschcke, 1982; Mitchel, Loeschcke, Massion, & Severinghaus, 1963; Von Euler, 1986).

Los QC (figura 5 y 6) parecen responder casi exclusivamente a las variaciones de las concentraciones de protones, y aunque la barrera hematoencefálica permite la entrada al CO<sub>2</sub> (no así con los protones), éste es mucho menos activo sobre las neuronas que forman los QC (Lumb, 2000:92). La figura 5 nos ayuda a comprender cómo puede influir el CO<sub>2</sub> en la estimulación de los QC. Sin embargo, la demostración de esto constituye un problema, debido en primer lugar a las interacciones entre los quimiorreceptores y en segundo lugar a la situación aguda o crónica de los estímulos y a la interrelación entre los mismos, en el fenómeno global de la respiración. **La respuesta de la ventilación ante variaciones agudas del CO<sub>2</sub>** es lineal en un amplio rango de incremento de la Pp CO<sub>2</sub> (Ellingsen, Sydnes, Hauge, & Nicolaysen, 1988; Flynn, Forster, Pan, & Bisgard, 1985; Linnarsson & Hesser, 1978; Mercier, Ramonotxo, & Prefaut, 1992). Sin embargo, estos mismos autores comprobaron que la pendiente de la recta aumenta en relación al descenso de la Pp O<sub>2</sub>. Este incremento de la ventilación se debe a la acción combinada de ambos quimiorreceptores y la participación relativa de cada uno de ellos no ha sido comprobada. En cualquier caso, en condiciones reales, es decir, en el animal intacto, carece de relevancia la determinación de este último aspecto. La respuesta ventilatoria al incremento agudo de la concentración de protones, es un descenso de la  $\dot{V}_E$  (Ventilación minuto) debido a que la estimulación parcial de los quicio receptores periféricos (QP) es "compensada" por un descenso de la hipocapnia consiguiente debida a la estimulación de los QC (Knill, 1985). La razón de esta respuesta paradójica (descenso del pH sanguíneo y aumento del pH del líquido cefalorraquídeo) es la impermeabilidad de la barrera hematoencefálica a los protones, pero no al CO<sub>2</sub>, cuyo sentido parece indicar un mecanismo de protección del encéfalo (Teppema, Barts, Folgering, & Evers, 1983; Teppema, Vis, Evers, & Folgering, 1982). Esta respuesta, aparentemente sin sentido, es similar a la respuesta aguda a la hipoxia motivada únicamente por la estimulación de los QP y "compensada" por la correspondiente hipocapnia producida por la hipoxia que estimula los QC (Altose et al., 1976; Hornbein & Sorensen, 1969; Knill, 1985). En animales con denervación de los quimiorreceptores periféricos, se ha observado que la ventilación se relaciona directamente con la concentración de protones del líquido extracelular (Eldridge, Millhorn, Kiley, & Waldrop, 1985; Teppema et al., 1983; Teppema et al., 1982). Sin embargo, estos mismos y otros autores comprobaron que la respuesta ventilatoria era más acusada en situación de hipercapnia que en isocapnia, para un valor determinado de la concentración de protones, lo cual demuestra que el CO<sub>2</sub> también tiene una función principal en la regulación (Gallagher, Brown, & Younes, 1987).

La respuesta ventilatoria ante variaciones crónicas del CO<sub>2</sub>, parece deberse a la acidosis sostenida del líquido cefalorraquídeo y probablemente a la acidosis del líquido extracelular que baña a los QC (Dempsey & Forster, 1982). Por otra parte, permanece oscuro los mecanismos de ajuste ventilatorio a la hipoxia crónica. Los cambios intracraneales de la concentración de protones y su estimulación de los QC, participarían en dicha respuesta. Los cambios en la concentración de protones a nivel del líquido cefalorraquídeo o intracelular no se correlacionan con las variaciones de la ventilación, durante la hipoxia crónica, por lo que la idea original de un descenso de la concentración de protones y regreso a las condiciones normales durante la aclimatación, no parecen sustentarse (Dempsey & Forster, 1982; Hugelin, 1986; Von Euler, 1986). Finalmente la figura 6, nos muestra los elementos fundamentales del sistema de control respiratorio y las interacciones entre ellos en el control central.



### 1.3 Mecanismos periféricos de regulación.

#### 1.3.1 Control Nervioso Periférico:

El control nervioso periférico afecta a todos los mecanismos de control que no se encuentran localizados dentro del SNC (tanto químicos como nerviosos o de otra índole). Los centros respiratorios reciben diversa información para ajustar la señal de salida. A lo largo de la historia de la fisiología respiratoria (véase apunte histórico), se

han identificado diversos receptores con sus correspondientes vías aferentes, que permiten modular la actividad del GCR. Los receptores pueden dividirse en función de su localización anatómica en: receptores de vías respiratorias altas y receptores de vías respiratorias bajas. Como generalmente se considera la laringe el límite anatómico, los primeros se pueden denominar supralaringeos y los segundos infralaringeos. La estimulación de estos receptores provoca reacciones reflejas que modifican la actividad del GCR, y por consiguiente, afectan al patrón del modelo respiratorio. A continuación, se exponen los mecanismos periféricos de regulación de la respiración en función de ésta consideración, clasificados según el del origen químico o nervioso de los estímulos.

### ***A. Reflejos originados en las vías respiratorias altas.***

Los reflejos originados a consecuencia de la estimulación de receptores localizados en las vías respiratorias altas (nariz, faringe y laringe), han despertado el interés de los investigadores debido a su relación con la apnea obstructiva del sueño, a pesar de haberse descrito desde hace aproximadamente 50 años.

Las acciones reflejas por estimulación de diversos receptores localizados en las vías respiratorias superiores se realizan sobre variables del modelo respiratorio, principalmente tiempos inspiratorios y espiratorios, y sobre la mecánica de la musculatura de "acceso" a al árbol respiratorio (West, 2002:121). Los estímulos que provocan estos reflejos son de dos tipos: variaciones de presión y variaciones de flujo. De las posibles zonas que originan reflejos (fosas nasales, faringe y laringe), según las investigaciones realizadas en animales de experimentación, son los receptores situados en la laringe los que intervendrían de forma más importante en los reflejos, tanto si el estímulo es de presión como de flujo. Los receptores situados en las fosas nasales y faringe cumplirían un papel secundario en el control de la respiración. La faringe, aunque es la zona más distensible del tracto superior de la respiración y por consiguiente, podría parecer que contribuyera de forma importante a la regulación de la respiración ajustando el tono muscular de la musculatura, no hay evidencias científicas relativas a su papel en la respiración.

La presión negativa en las vía aéreas superiores tiene dos efectos: Primero un descenso de la actividad inspiratoria primariamente por vía vagal desde la laringe, (si bien la respuesta varía según la especie animal estudiada), y segundo incrementa

la contracción de los músculos accesorios de la respiración. La sección del nervio laríngeo superior reduce los efectos de la presión sobre los reflejos. La investigación en seres humanos es más compleja, pues la respuesta refleja ejercida por la presión negativa sobre las vías respiratorias mediante oclusión de las fosas nasales que provoca colapso de la profaringe, tiene efectos opuestos en pacientes con apnea obstructiva inducida por el sueño y personas normales.

Los efectos del flujo de aire sobre los reflejos desencadenados a consecuencia de la estimulación de las vías aéreas superiores han sido descritos desde principios del pasado siglo. La inhibición de la respiración por el flujo de aire es reducida cuando se cortan los nervios laríngeos superiores o mediante anestesia de la mucosa de esta zona. La temperatura del aire en la laringe también inhibe la respiración, lo que supone que los receptores pueden detectar tanto flujo como temperatura.

### ***B. Reflejos originados en las vías respiratorias bajas.***

Se conoce desde los primeros estudios realizados en el siglo XIX, que modificaciones en los volúmenes del pulmón, desencadenan respuestas reflejas que modifican el modelo respiratorio. Así mismo, aunque de forma más reciente, se sabe que estímulos de tipo químico provocan reflejos que modifican el patrón de la respiración, denominados reflejos de defensa, si bien, se ha demostrado que su función, es algo más que la mera protección. Se han estudiado las características histológicas, localización y distribución, y propiedades electrofisiológicas de los receptores señalados, de manera que de forma tradicional se clasifican en tres grupos (tabla II) receptores de adaptación rápida, receptores de adaptación lenta y receptores de fibras C.

**Tabla II:** Diferentes receptores, estímulo, localización y función. A partir de datos de West 2002.

Tipo de receptor	Localización e información aferente	Estímulo y función
Receptores de adaptación lenta (receptores de estiramiento)	Músculo liso de vías respiratorias. Terminaciones vía vagal	Detectan cambios de tensión de la pared de vías aéreas. Responsables del reflejo de insuflación de Hering-Breuer
Receptores de adaptación rápida o Receptores irritantes	Epitelio de vías respiratorias. Terminaciones vía vagal	Detectan: 1) cambios mecánicos y 2) cambios químicos
Fibras tipo C	Espacio intersticial	Detectan hiperinflación y agentes exógenos

La respuesta refleja puede estudiarse de dos formas: 1ª) en función del tipo de receptor estimulado y 2ª) en razón al tipo de estímulo reconocido. Dado que, a pesar de la caracterización de los receptores, la realidad es que pueden responder a más de un estímulo. Por ello, parece más conveniente estudiar la respuesta refleja en función del estímulo, más que por el tipo de receptor estimulado. Básicamente, se distinguen dos tipos de estímulos: mecánico y químico.

### ***C. Reflejos mecánicos: Variaciones del volumen, receptores de la caja torácica.***

#### **c.1 Variaciones del volumen pulmonar.**

A partir de los extraordinarios estudios de Hering y Breuer sobre los efectos de la insuflación/desinsuflación del pulmón, se ha incrementado el interés de los investigadores en el estudio de su contribución a la regulación de la respiración. Los problemas metodológicos (variaciones en las presiones parciales de los gases al producirse la variación de volumen) encontrados, aunque han sido solventados mediante ingeniosos diseños experimentales (derivación de la circulación cardio-pulmonar), han permitido realizar diversas conclusiones que se resumen a continuación:



1ª. El reflejo de Hering-Breuer es una evidencia inequívoca, científicamente comprobada (Clark & von Euler, 1972; Milic-Emili & Grunstein, 1976). El reflejo no sólo es operativo en relación no sólo al  $T_e$ , sino al  $T_i$  y  $V_C$ . Variaciones pequeñas de volumen pulmonar, por encima y debajo de la capacidad residual funcional, determinan un aumento y descenso de la frecuencia respiratoria a expensas del  $T_e$ , respectivamente. La sensibilidad de los receptores de adaptación lenta es elevada, pero inversa entre el volumen y la frecuencia respiratoria.

2ª. La inflación fásica del pulmón aporta un mecanismo de retroalimentación positivo, que es operativo, respiración a respiración en condiciones fisiológicas, de manera que el sistema aumenta el volumen corriente a expensas de acortar el tiempo inspiratorio

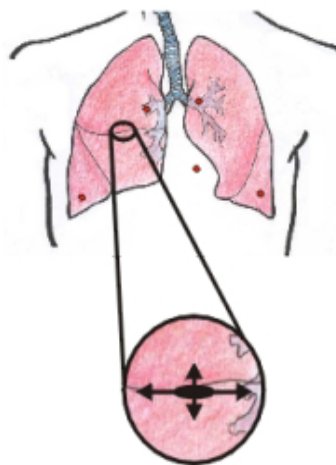
3ª. La descarga brusca de la actividad del frénico evocada por la inflación rápida es seguida de una inhibición breve de los efectos excitadores, pero no los inhibidores, desaparecen a

una temperatura vagal inferior a los 10°C. Estimulación de los receptores de adaptación lenta da lugar a los conocidos reflejos de Breuer-Hering. Este reflejo consiste en que un aumento del volumen pulmonar, provoca la estimulación vagal, produciéndose una disminución del  $T_i$  y por consiguiente una elevación de la frecuencia respiratoria. Este reflejo es poco importante en el ser humano, dentro de los límites ventilatorios normales en esfuerzos moderados, de hasta unos 80 L/min., pues, basta con cuadruplicar el VC de reposo (unos 500 ml), doblando la frecuencia respiratoria, sin variar prácticamente la duración de la

## REFLEJOS EN VÍAS RESPIRATORIAS



A.  
Reflejos originados en las vías respiratorias altas  
*(Laringe, Faringe y fosas nasales)*



B.  
Reflejos originados en las vías respiratorias bajas  
*(Pulmones y Corazón?)*

C.  
Reflejos Mecánicos  
*(Variaciones del volumen y receptores de la caja torácica)*

**Figura 7:** Reflejos más usuales que se producen en el control periférico de la respiración. Los reflejos mecánicos hacen referencia únicamente a los producidos en el interior del pulmón, uno de ellos reflejo de insuflación de Hering – Breuer.

inspiración. Por el contrario los receptores de adaptación rápida también responden a estímulos mecánicos, pero, además, lo hacen a estímulos químicos (de ahí que también se les denomine receptores irritantes). La respuesta que desencadena es más variada: hiperpnea, broncoconstricción, producción de moco y tos. Por último los receptores tipo fibras C (antes denominados receptores J), parecen ser unos receptores que desencadenan respuestas de protección ante situaciones patológicas o presumiblemente patológicas. Responden a la hiperinflación y a determinados agentes químicos, desencadenando respuestas reflejas como: apnea, broncoconstricción, bradicardia, hipotensión y secreción de moco.

**c.2 Receptores de la caja torácica.** La función de los receptores situados en la caja torácica es en la actualidad desconocida. Se han descrito diversos receptores: husos musculares, órganos tendinosos de Golgi, articulares, corpúsculos de Paccini y terminaciones libres. La densidad de los husos musculares a nivel diafragmático es sensiblemente más baja que en los músculos intercostales, los cuales tienen una respuesta refleja mediada por estos receptores muy similar al resto de los músculos esqueléticos (Decima & Goldberg, 1969; Decima & von Euler, 1969a, 1969b; Mateika & Duffin, 1995; Von Euler, 1986). Sin embargo, el diafragma posee un mayor número de órganos tendinosos de Golgi en relación a los músculos intercostales, de posible relevancia funcional (Hugelin, 1986; Milic-Emili & Zin, 1986). Las características morfo-funcionales de los músculos respiratorios determinan comportamientos diferentes, pero, al mismo tiempo complementarios.

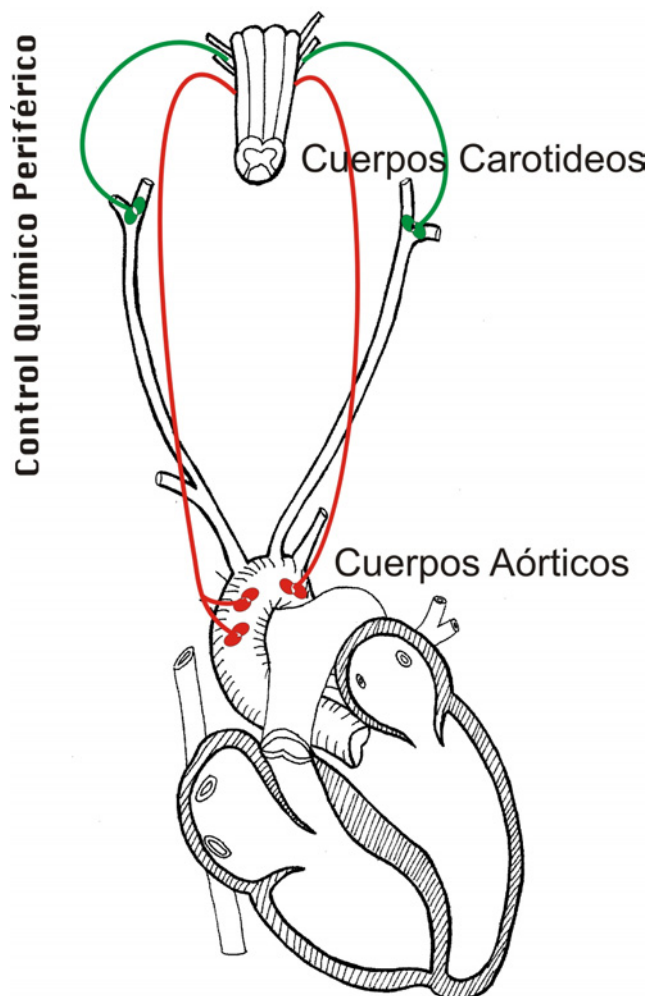
El diafragma presenta las siguientes características funcionales determinadas: 1º) posee una relación de inervación muy elevada, similar a la de la musculatura extrínseca del ojo, lo que determina la capacidad para la realización de movimientos muy finos y precisos 2º) la escasa cantidad de husos musculares determina prácticamente la ausencia de reflejo de estiramiento o miotático.

Por el contrario, las características morfo-funcionales de los músculos intercostales determinan un comportamiento diferente al diafragma y relativamente similar al de otros músculos esqueléticos: 1º) tienen un elevado número de receptores no solo de husos sino también de Golgi y Paccini ; 2º) la abundancia en husos musculares determina que el control de la musculatura intercostal se encuentra bajo el control fusimotor; 3º) a diferencia de otros músculos esqueléticos, las fibras aferentes (Ia,II,I Ib), no parecen emitir colaterales que conectan con las interneuronas inhibitorias de Renshaw. Ello puede condicionar un hecho muy importante: la ausencia de fenómenos de inervación recíproca de Sherrington (Lumb, 2000:117) .

A pesar de las diferencias comentadas, la respuesta de la musculatura diafragmática e intercostal es complementaria. La exquisita coordinación de los músculos respiratorios se realiza a través de reflejos intrasegmentarios, intersegmentarios (intercosto-intercostal y intercosto-diafragmático) y espinobulbares. Se pone de manifiesto no sólo durante el ejercicio, sino también en múltiples funciones como el habla, canto, tos, defecación etc. En concreto, las conexiones entre los intercostales y el diafragma pueden aportar un mecanismo de compensación a la carga espinal, a través de reflejos polisinápticos. Los reflejos espinobulbares pueden ponerse de manifiesto durante la hiperventilación que precede al ejercicio físico, a través de la información de los mecanorreceptores de la musculatura inferior. La importancia de este último aspecto es fundamental a la hora de comprender el control de la respiración en esfuerzo.

En resumen, aunque el papel de los receptores de la caja torácica permanece oscuro, podrían intervenir como sensores que detectaran los cambios de "carga mecánica externa" sobre el tórax. La carga mecánica externa puede ser de origen elástico o resistente. El mecanismo de ajuste a la carga mecánica es desconocido,

pero se piensa podrían intervenir los husos musculares, la estimulación sinocarotídea y la corteza motora, cuando la carga es muy elevada. También dentro de los receptores torácicos se podrían incluir unos sensores en el corazón, que sería los que originan la teoría hemodinámica (Mateika & Duffin, 1995), que fundamentalmente consiste en afirmar que el flujo sanguíneo del corazón también supone un estímulo para el control ventilatorio por el C.C.



**1.3.2. Control Químico Periférico: Cuerpos carotídeo y aórtico.**

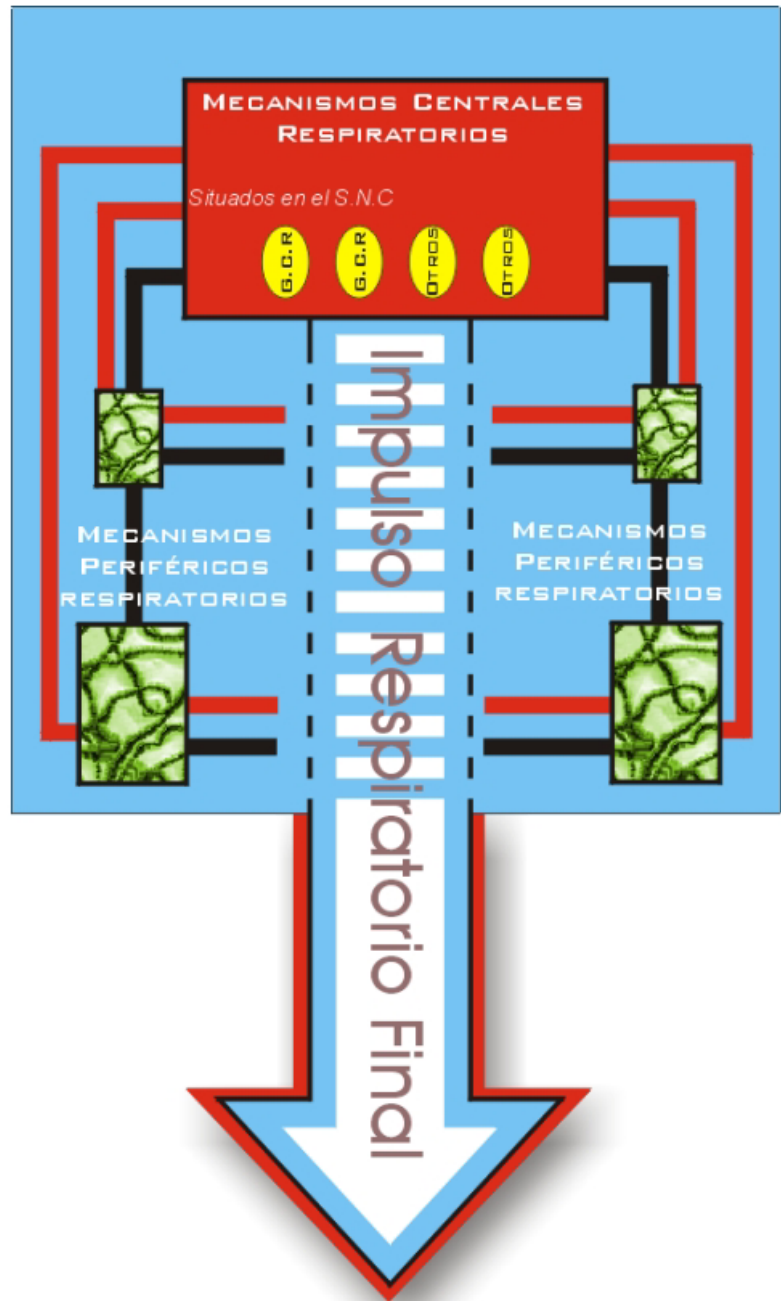
Los quimiorreceptores periféricos están formados por los cuerpos carotídeos y aórticos

**Figura 8:** Control químico de los cuerpos carotídeos y aórtico y sus respectivas conexiones con el SNC. Modificado de Guyton, 1994:405.

(Figura 8). El cuerpo carotídeo esta formado por dos tipos de células (tipo I o epitelioides y tipo II o de sostén). Se encuentra irrigado por ramas de la arteria occipital y su retorno venoso drena en la vena yugular interna. Las terminaciones nerviosas de los cuerpos carotídeos se conducen por el mismo nervio que envía las señales procedentes del seno carotídeo: el nervio de Hering. Este nervio es a su vez conducido al SNC a través del IX par craneal (glossofaríngeo).

Próximo al cayado de la aorta, se han descrito zonas similares al cuerpo carotídeo y se les ha denominado cuerpo aórtico. Las terminaciones nerviosas de los QC discurren por el nervio aórtico o de Cyon, que entra al sistema nervioso central por el X par craneal (vago).

La razón por la que se ha prestado una mayor atención a QP ha sido porque se piensa interviene de forma más importante en la regulación de la ventilación. La irrigación de los QP es muy elevada, aproximadamente alrededor de 2.000 ml/100 gr/min, lo que le confiere unas enormes posibilidades metabólicas, expresadas por el oxígeno consumido, unos 10 ml/100 gr/min. La diferencia arterio-venosa de oxígeno parece ser despreciable, debido a la respuesta de



**Figura 9:** Modulación de los impulsos nerviosos generados por el GCI, que es filtrado por los diversos mecanismos periféricos de regulación.

los QP al descenso de la  $PpO_2$ . La importancia del descenso de este gas como estímulo de los QP ha sido comprobada por diversos autores como Comroe y Schmidt, Duke y Loescheke (citado por Lumb, 2000:92). Sin embargo, el efecto de la hipoxia es acentuado cuando se produce una modificación de la  $PpCO_2$ , de la concentración de protones, o ambos. Sorprendentemente, el efecto de la hipercapnia no es una mera adición al producido por la hipoxia (Hornbein & Severinghaus, 1969; Hornbein & Sorensen, 1969).

Los QP responden de forma diferente a la reducción de  $O_2$ , al aumento de  $CO_2$  y a la elevación de la concentración de protones. La respuesta al incremento del  $CO_2$  y concentración de protones es más lineal que la correspondiente al descenso de la  $PpO_2$  (Biscoe, Bradley, & Purves, 1970; Hornbein & Severinghaus, 1969). En relación a los posibles efectos independientes del  $CO_2$  y protones, existen estudios contradictorios (Biscoe et al., 1970; Gallagher et al., 1987). Wasserman y colaboradores demostraron que la resercción de los cuerpos carotídeos producía una disminución sistemática en los niveles ventilatorios y por consiguiente una acidosis prematura (Wasserman, Whipp, Koyal, & Cleary, 1975). En ejercicio incremental máximo, Scheuermann y colaboradores han demostrado que la inhibición de la actividad de la anhidrasa carbónica (catalizadora del proceso de creación de  $CO_2$  a partir de protones y bicarbonato) produce una reducción en los niveles de intensidad alcanzados sin obtener diferencias significativas en la ventilación (Scheuermann, Kowalchuk, Paterson, & Cunningham, 2000). Esto se explica porque los niveles de acidosis producidos al no poder eliminar la acidez fueron superiores en el grupo que se inhibió la reacción y esto hacía que las pruebas acabaran antes. Esto queda demostrado en las grandes diferencias en los equivalentes respiratorios a lo largo de toda la prueba, muy superiores en el caso del grupo al que se inhibió la mencionada enzima (Scheuermann et al., 2000). Estos datos se contradicen con los hallados por Gallagher y colaboradores, en los que pruebas máximas incrementales se compararon con pruebas submáximas a las que se añadió  $CO_2$  externo obteniendo niveles de ventilación similares en ambos test, lo cual demuestra la estrecha relación entre este gas y la producción ventilatoria, aunque este no sea el único factor que interviene (Gallagher et al., 1987).

### **1.3.3 Otros mecanismos de control periférico:**

Para finalizar este apartado, vamos a mostrar otras influencias de retroalimentación que recibe el sistema de control central de la respiración, para modular la misma. Debemos insistir en que todos los mecanismos no actúan por separado, sino que se complementan, influyendo la actividad de unos en la de otros.

### **A. Receptores articulares y musculares.**

Nuestras articulaciones y músculos, están provistos de sensores que aportan información de posición y movimiento a nuestro SNC. Se cree que los impulsos provenientes de las extremidades en movimiento, participan en la estimulación de la ventilación durante el ejercicio, en particular al comienzo de éste, (Mateika & Duffin, 1995; West, 2002:123).

### **B. Dolor y temperatura.**

La estimulación de muchos nervios aferentes puede introducir cambios en la ventilación. El dolor muchas veces produce un período de apnea seguido por hiperventilación. El calentamiento de la piel puede ocasionar hiperventilación (Mateika & Duffin, 1995).

### **C. Sistema gamma.**

Muchos músculos, entre ellos los intercostales y el diafragma, contienen usos musculares que captan la elongación de sus fibras. Esta información se utiliza para establecer el control reflejo de la fuerza de contracción. Los receptores del sistema gamma intervendrían en la sensación de disnea que ocurre cuando se requieren esfuerzos respiratorios muy grandes para mover el pulmón y la pared de la caja torácica. La figura 9, pretende dar una idea general integradora de cómo se producen el impulso de generación de la respiración y cómo es modelado o filtrado por los diferentes mecanismos periféricos. Sin embargo es la figura 10 la que nos da una idea más clara y global de todos los procesos, tanto nerviosos como químicos, que influyen en la generación y mantenimiento de la respiración en reposo.

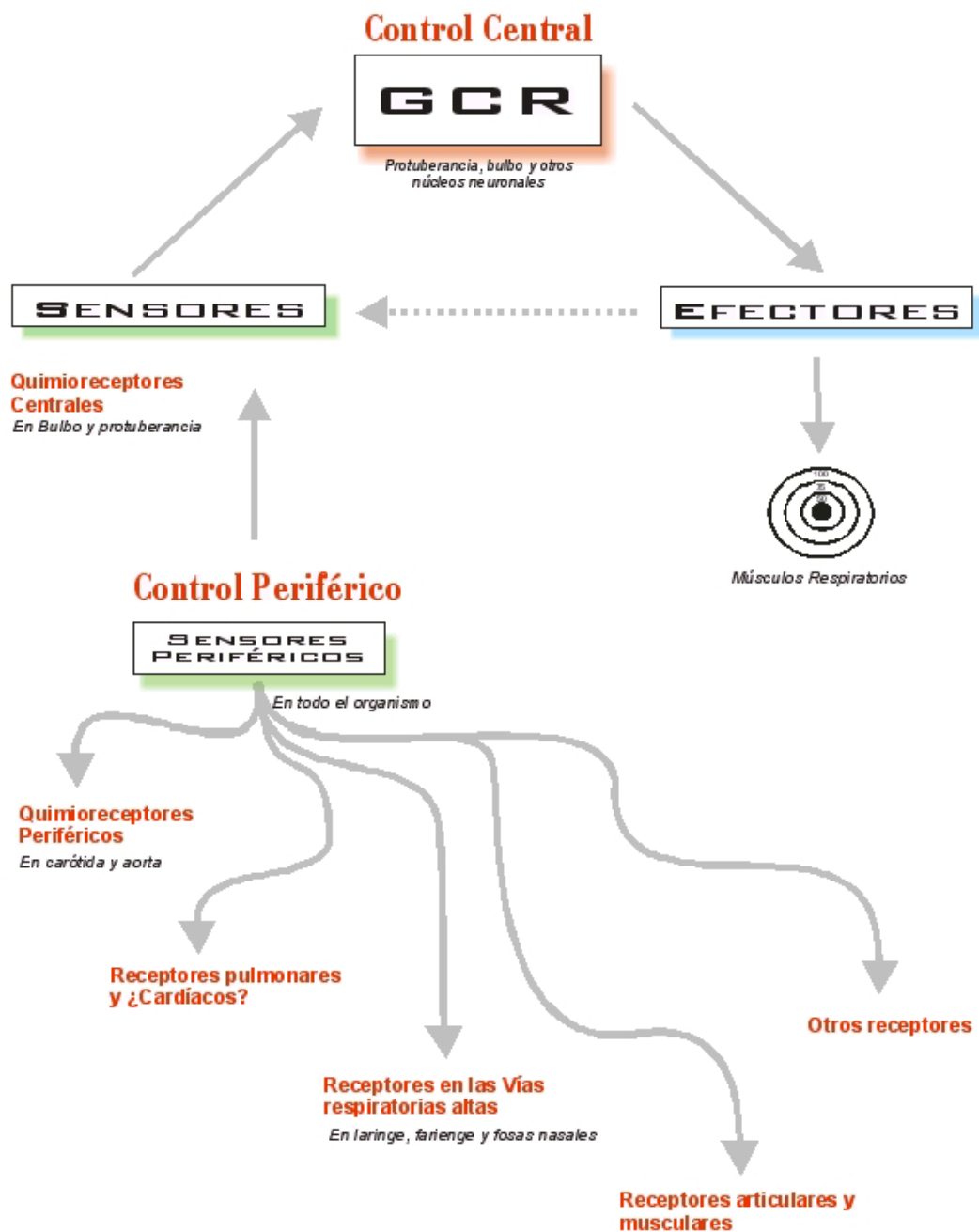
## **1.4 Integración respiratoria de los mecanismos de regulación: el modelo o patrón respiratorio.**

Tradicionalmente la ventilación ( $\dot{V}_E$ ) se ha expresado como el producto de la "profundidad" de la respiración, esto es, volumen corriente ( $V_c$ ) y la "velocidad" con que se moviliza dicho volumen, es decir, la frecuencia respiratoria (FR). A partir de los trabajos de Clark y Euler (Clark & von Euler, 1972), se ha intentado clarificar dicho modelo, al objeto de adecuarlo a los mecanismos de control respiratorio. Así pues, como la FR, es en realidad el recíproco de la duración total de un ciclo respiratorio ( $T_t$ )

y éste es la suma de los tiempos inspiratorios ( $T_i$ ) y espiratorio ( $T_e$ ), la ecuación  $V_E = V_c \cdot FR$  puede expresarse en los siguientes términos:

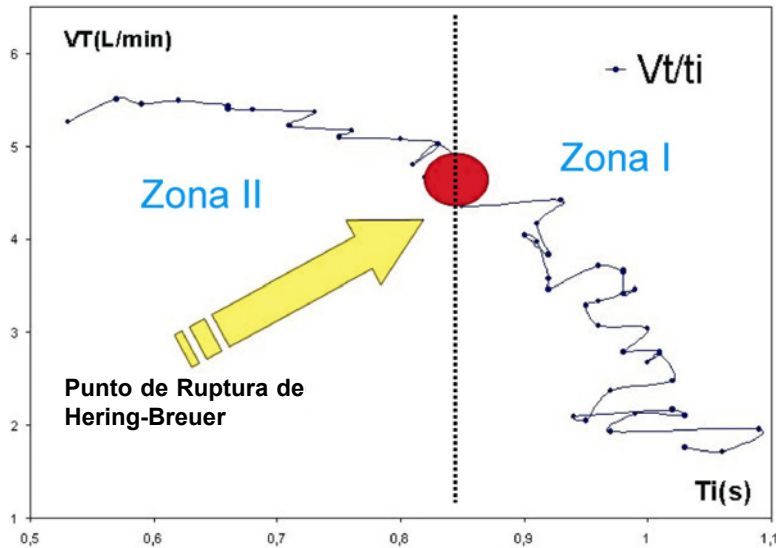
**Ecuación 1** 
$$V_E = V_c \cdot FR = V_c \cdot \frac{1}{T_t} = V_c \cdot \frac{1}{T_i + T_e}$$

Esta forma de expresar la ventilación permite un conocimiento más amplio que el aportado únicamente por el  $V_c$  y  $FR$  relativo a la intervención de los mecanismos de control respiratorio.



**Figura 10:** Unificación de conceptos sobre control central y periférico. Es necesario remarcar que esta distinción solo puede hacerse desde el punto de vista pedagógico y que nuestro organismo no realiza dicha distinción, sino que trabaja como un todo.

Prácticamente existe un acuerdo general entre los diversos autores (Bradley, 1977; Gautier, Milic-Emili, Miserocchi, & Siafakas, 1980; Lucia, Carvajal, Calderon, Alfonso, & Chicharro, 1999; McParland, Krishnan, Lobo, & Gallagher, 1992; Syabbalo, Krishnan, Zintel, & Gallagher, 1994; Von Euler, 1977, 1986; Younes & Riddle, 1984), en relación a la determinación del  $V_c$  y  $T_i$ . El  $V_c$  estaría determinado por la actividad neuronal de los centros inspiratorios, que se ha denominado como



**Figura 11:** Representación del tiempo inspiratorio ( $T_i$ ) en segundos con respecto al volumen corriente ( $V_c$ ) en litros. El punto reflejado indica dónde se estabiliza el volumen corriente y disminuye de forma acentuada el  $T_i$ .

"generador central respiratorio" (GCR), quien determinaría la velocidad de incremento de volumen pulmonar y proyectaría la "señal a las motoneuronas espinales inspiratorias. Un segundo mecanismo, denominado en inglés "off-switch" y que puede traducirse como "Desconector inspiratorio (DI), intervendría en la determinación de la duración de la inspiración, enviando la señal al GCI para su "desconexión". De acuerdo a este modelo, el volumen pulmonar aumentaría a una velocidad dependiente de la "Dirección" del GCR hasta que el volumen alcanzara la relación  $V_c/T_i$  característica, denominada curva umbral de Hering-Breuer mostrada en la figura 11 (Clark & von Euler, 1972). Este punto umbral determinaría los valores de  $V_c$  y  $T_i$ . Debido a que en condiciones de reposo la espiración es un proceso pasivo, realmente el mecanismo DI sería el responsable de la duración del ciclo respiratorio.

Así pues, el GCI y el DI son los mecanismos responsables para la determinación de las variables respiratorias ( $V_c$ ,  $T_i$  y  $T_e$ ), en cada ciclo respiratorio en función de la información aferente y, por tanto, la ventilación precisa. Sin embargo, el análisis de estas variables y su relación ha determinado una considerable discusión.

Diferentes estudios experimentales (Bechbache, Chow, Duffin, & Orsini, 1979; Clark & von Euler, 1972; Gardner, 1977; Younes & Riddle, 1984), han observado como la relación  $V_c/T_i$  muestra dos zonas en relación a la estimulación ventilatoria inducida



por la administración de CO<sub>2</sub>. Inicialmente la  $\dot{V}_E$  aumenta debido a un incremento del Vc sin cambio en el T<sub>i</sub> (zona I). Este cambio inicial de la ventilación puede a veces incluir un aumento ligero de la FR debido a la reducción del T<sub>e</sub> (Gardner, 1977). Cuando el Vc alcanza el doble de los valores de reposo, el incremento final de la  $\dot{V}_E$  produce tanto con un incremento del Vc como de la FR (reducción de los T<sub>i</sub> y T<sub>e</sub>). En este punto se establece una relación inversa entre Vc y T<sub>i</sub> (zona II). Se ha observado que la vagotonía anula la relación Vc/ T<sub>i</sub>, pues el incremento de la  $\dot{V}_E$  se produce a expensas del Vc, siendo constante el T<sub>i</sub> (zona I). Ello significa que la información sensitiva vía vagal (receptores pulmonares de adaptación lenta) es la responsable del acortamiento del T<sub>i</sub> cuando se incrementa el Vc. De los resultados anteriores, Euler postuló que la relación Vc/ T<sub>i</sub> constituía el mejor índice para la valoración del GCR; cuando el índice es bajo, la actividad es pequeña, y cuando se incrementa, la actividad es mayor.

Empleando las ideas anteriores, Milic – Emilic y Grunstein con la reordenación la ecuación 1, determinaron los parámetros ventilatorios en función de Vc/T<sub>i</sub> y T<sub>i</sub>/T<sub>T</sub>, los cuales reflejan la actividad del GCR y DI respectivamente según estos autores (Milic-Emili & Grunstein, 1976) (figura 12):

#### **1.4.1 Valoración de la actividad del GCR.**

La relación VC/T<sub>i</sub> es una transformación mecánica de la acción de "mando" neuromuscular durante la inspiración que se considera no se afecta por los reflejos de volumen vía vagal. Sin embargo, las señales eferentes de los centros respiratorios en términos de Vc/T<sub>i</sub> puede verse distorsionada por alteraciones mecánicas de la pared torácica, del pulmón o ambos, con independencia de la actividad respiratoria. En razón a esto, se han propuesto otros procedimientos de evaluación del GCI, como son: el trabajo mecánico respiratorio (Cherniack et al., 1979), consumo de oxígeno de la respiración estudiado Brodovsky y colaboradores (Citado por Hugelin, 1986), trabajo inspiratorio de la respiración estudiado por Milic-Emilic y Tyler, (Citado por Waldrop, Eldridge, Iwamoto, & Mitchel, 1996), electromiografía de la musculatura diafragmática y electroneurografía del frénico estudiado por Lourenco y Miranda (Citado por Von Euler, 1986) y la determinación de la presión generada en la boca a los 0,1 s (Grunstein, Fisk, Leiter, & Milic-Emili, 1973; Grunstein, Younes, & Milic-Emili, 1973; Milic-Emili & Zin, 1986).

$$V_E = \frac{V_c}{T_i} \times \frac{T_i}{T_t}$$

El término  $V_c$  y  $T_i$  en el primer óvalo naranja están etiquetados como **Generador Central Respiratorio (GCR)**. El término  $T_i$  y  $T_t$  en el segundo óvalo azul están etiquetados como **Desconector Inspiratorio (D.I)**.

**Figura 12:** Esquema de relación entre la fórmula modificada por Milic – Emilic y Grunstein (1976) y las estructuras nerviosas de control.

De todos los procedimientos expuestos, el que parece más adecuado, debido a no ser cruento y a su exactitud, es el último de los señalados, que se conoce como P01. Ello ha motivado un considerable número de estudios que han relacionado este parámetro con la relación  $V_c/T_i$  y con la ventilación en función de las condiciones mecánicas y de composición del gas espirado (Altose et al., 1976; Derenne, Couture, Iscoe, Whitelaw, & Milic-Emili, 1976; Kryger, Yacoub, &

Anthonisen, 1975; Lederer, Altose, Kelsen, & Cherniack, 1977; Linnarsson & Hesser, 1978; Lopata, Evanich, & Lourenco, 1977; Whitelaw, Derenne, & Milic-Emili, 1975).

#### 1.4.2 Valoración de la actividad del DI.

El hecho de la actividad pasiva de la espiración ha motivado un menor interés por la valoración del DI. Sin embargo, durante el ejercicio, probablemente adquiera una mayor relevancia (véase modelo respiratorio durante el ejercicio). El  $T_e$  viene determinado por la interacción de diversos factores que aceleran o frenan el flujo espiratorio (Remmers & Bartlett, 1977; Von Euler, 1983; Younes & Riddle, 1984).

#### 1.4.3 Flujo inspiratorio.

El flujo inspiratorio ( $V_c/T_i$ ) aumenta de forma lineal o sigmoidea y refleja la actividad central del generador de flujo. Incrementa su actividad con el aumento  $P_p \text{CO}_2$ , el descenso  $P_p \text{O}_2$ , el aumento de la temperatura y con el movimiento pasivo de los miembros. Este último factor podría estar implicado en la regulación de la respiración durante el ejercicio físico (control ventilatorio durante el ejercicio). El flujo inspiratorio no se modifica por la acción del vago.

La duración de la inspiración, se encuentra bajo el control reflejo. De los reflejos mejor conocidos, que intervienen en el control del  $T_i$  y de la relación  $V_c/T_i$  destaca el reflejo de Hering-Breuer. No obstante, las hiperventilaciones alcanzadas

durante esfuerzos máximos, se deben a incrementos de la frecuencia respiratoria, que pueden reflejar la activación de este reflejo. Es decir, la disminución de la relación  $V_c/T_i$  aparece durante hiperventilaciones superiores a los 2 L de volumen corriente; por debajo de este valor, la hiperventilación se realiza por incremento del flujo inspiratorio dentro de una duración fija, junto a un discreto aumento de la frecuencia respiratoria, por reducción del  $T_e$ .

Además de este reflejo, existen otros reflejos peor conocidos de al menos alguna importancia teórica. Son los reflejos originados en los husos musculares de los músculos intercostales, cuya activación provoca una disminución del  $T_i$ . Igualmente el aumento del dióxido de carbono, el descenso del oxígeno y el incremento de la temperatura incrementan el flujo inspiratorio y disminuyen el  $T_i$ .

#### **1.4.4 Flujo espiratorio.**

La "salida" del aire en la unidad de tiempo de cada ciclo respiratorio, durante la espiración, es decir, el flujo espiratorio ( $V_c/T_e$ ) se realiza de forma pasiva. Sin embargo, durante la espiración forzada, los músculos faringo-laríngeos y los de la respiración intervienen de forma activa, ya que controlan las resistencias de las vías respiratorias superiores y la retracción elástica de la pared torácica, respectivamente. En la mayoría de las circunstancias fisiológicas, la duración de la espiración afecta levemente a la regulación de la respiración.

En definitiva y como breve resumen de lo que acontece en la respiración en reposo, debemos decir, que la contracción del diafragma y de los músculos intercostales externos producen la fuerza requerida para provocar la fase inspiratoria del ciclo respiratorio. La fase respiratoria del mencionado ciclo se produce de forma pasiva, aunque la contracción del recto mayor del abdomen y de los músculos intercostales internos colaboran cuando ésta debe producirse de forma activa, por ejemplo en el ejercicio (Mateika & Duffin, 1995). El diafragma y los músculos intercostales externos están inervados por el nervio frénico y los nervios intercostales externos, originados en motoneuronas localizadas entre los segmentos C3-C5 y T1 y T12 de la columna vertebral. Los músculos espiratorios están inervados por motoneuronas situadas en los segmentos localizados entre T1 a T12 y L1 a L5 de la columna vertebral (Mateika & Duffin, 1995).

## 2. Regulación de la respiración durante el ejercicio.

### 2.1 Reseña histórica<sup>3</sup>.

El estudio de la respiración durante el ejercicio ha estado ineludiblemente unido a los mecanismos que explican el control respiratorio en reposo. De ahí, que la controversia existente sobre los mecanismos de regulación de la respiración en esfuerzo, se relacione estrechamente con los avances en el conocimiento del control en reposo. Así pues, los primeros trabajos que han abordado este aspecto concreto de la respiración han establecido principalmente tres hipótesis: humoral, nerviosa y neurohumoral. Sin embargo, la concepción tradicional que "parcela" los mecanismos de regulación, ha sufrido cambios importantes con los recientes avances.

El primer autor en pensar en un mecanismo humoral de la respiración durante el ejercicio fue Hall (véase apunte histórico en el control de la respiración en reposo). Sin embargo, fueron Geppert y Zunt los primeros en presentar una teoría metabólica de la respiración durante el esfuerzo, adscribiendo a unas sustancias desconocidas liberadas por los músculos que serían las responsables del incremento de la respiración. Haldane y Priestley establecieron la hipótesis del dióxido de carbono como responsable de la hiperpnea de esfuerzo. Posteriormente estos autores, junto a Douglas, basándose en los trabajos de Hasselbach y Lundsgaard, propusieron la relación hiperpnea de esfuerzo-descenso del pH arterial. Finalmente, Baninister y Cotes, han sustentado la idea de que la hiperpnea de esfuerzo sea debida a una modificación de la sensibilidad de los centros respiratorios al dióxido de carbono, debido a un doble estímulo: térmico y acidótico.

El incremento abrupto de la ventilación en las fases iniciales de un esfuerzo, sugirió la idea de un mecanismo nervioso de control de la respiración. Autores como Krogh, Lindhart, Kramer y Gauer, han atribuido la hiperpnea de esfuerzo a un fenómeno de estimulación de los centros respiratorios a través de diversas estructuras

---

<sup>3</sup> . Las referencias a autores que no contienen año son citas de segunda mano de Wasserman, Whipp y Casaburi, 1986; Whipp, Pardy, 1986.

encefálicas, de manera que la actividad de éstas sería proporcional a la intensidad del ejercicio. Sustentando esta teoría, Kao y Ramsay han propuesto el control reflejo de la respiración durante el ejercicio, a través de vías nerviosas procedentes de receptores musculares (ergoreceptores o metabolorreceptores), que informarían a las estructuras encefálicas sobre los cambios físico-químicos locales.

Como sucede en muchas situaciones fisiológicas, la explicación sobre la respuesta ventilatoria al esfuerzo no puede realizarse en función de una sola hipótesis de forma absoluta. En virtud del fruto de múltiples investigaciones, se llegó a la conclusión, aceptada en la actualidad por algunos investigadores, sobre un mecanismo neurohumoral de control de la respiración. La magnitud del estímulo nervioso o humoral en la respuesta ventilatoria al ejercicio se relaciona principalmente con la intensidad del ejercicio. Así, Asmussen y Nilsen, basándose en los trabajos de Harrison y col, postularon que el estímulo principal de la ventilación durante el ejercicio físico ligero, sería la información procedente de los "propioceptores"; mientras durante esfuerzos intensos la sensibilidad de los centros respiratorios sería modificada a través de la información procedente de los quimiorreceptores periféricos arteriales. La existencia de "receptores musculares" (Harrison y col, Comroe y Schmidt) que explican el aumento vía refleja de la ventilación con los movimientos pasivos de los miembros, no explica completamente el incremento de la ventilación durante las fases iniciales del ejercicio y por supuesto, no excluye la acción de diferentes centros encefálicos.

De esta breve exposición se deduce que: 1º) la hiperpnea de esfuerzo es el resultado de diferentes componentes multifactoriales (teoría neurohumoral), que inciden sobre los centros respiratorios a través del generador inspiratorio y 2º) la importancia relativa de los mismos depende principalmente de la intensidad del ejercicio. Desgraciadamente, después de un siglo de estudio, nos encontramos donde estábamos previamente. La tabla III resumen los acontecimientos principales relativos a la regulación de la respiración durante el ejercicio.

**Tabla III:** Descubrimientos más notables, desarrollados cronológicamente y por autores. A partir de datos de Whipp, Pardy, 1986.

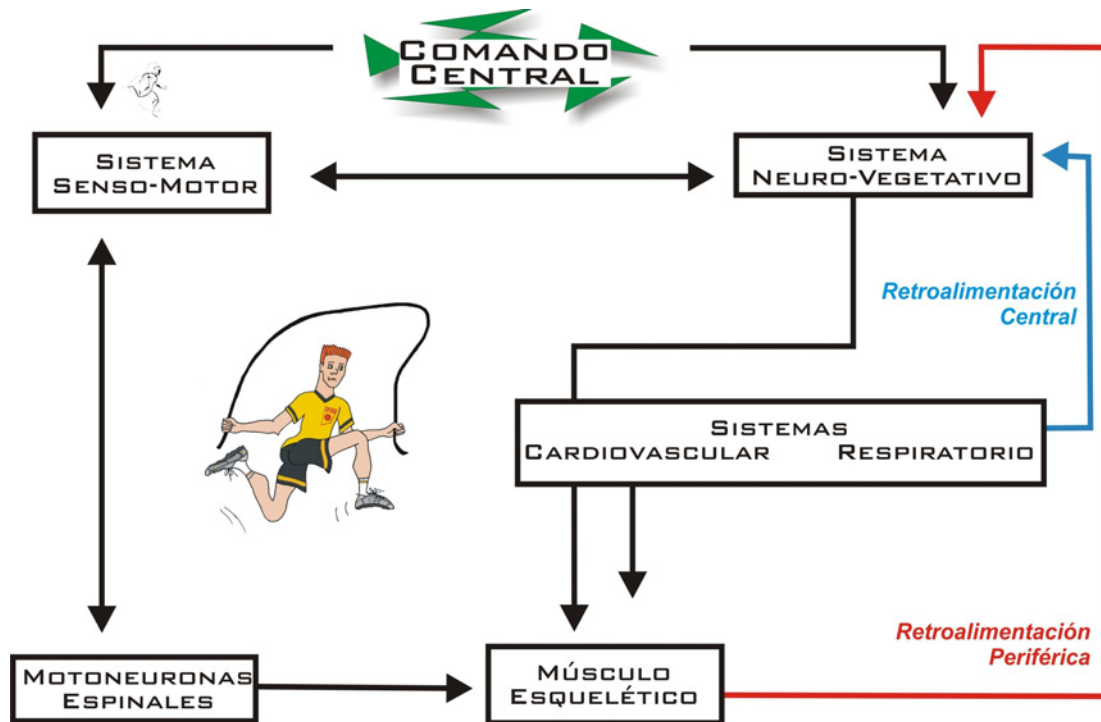
<b>Investigador</b>	<b>Aspecto más relevante relacionado con la regulación de la respiración</b>
Volkman (1841)	Propone la existencia de receptores especiales (metabolorreceptores) situados en la musculatura que indicarían su situación metabólica.

Geppert y Zuntz (1888)	La hiperpnea en perros es inducida por estimulación eléctrica de los miembros inferiores, provocando un descenso del Dióxido de carbono y aumento del oxígeno. Concluyen que alguna sustancia ácida liberada por el músculo, que denominaron sustancia X, era responsable del aumento de la ventilación. Teoría de la irradiación cortical.
Haldane y Priestley (1955)	La tensión del Dióxido de carbono se reduce durante el ejercicio y se atribuye la estimulación de la ventilación al ácido láctico liberado por los músculos.
Krogh y Linhard (1913)	Propusieron la teoría de la "irradiación" desde el cerebro. Estos autores denominan a estas sustancias x.
Laria, Jalar y Kao (1959)	Propone el término de "ergoreceptores", mejor que el de metaboloreceptores, para justificar la hiperpnea del ejercicio.
Riley y Amstrong (1961, 1961)	Enuncia la posibilidad de que receptores del lado derecho podrían intervenir en la regulación refleja de la respiración.
Douglas, Haldane y Prestley (1914, 1935)	Proponen que la hiperpnea del ejercicio depende de un ligero descenso del pH.
Harrison y col (1932)	En ejercicio ligero-moderado propone un doble mecanismo reflejo para el incremento de la ventilación: 1) originado en los miembros inferiores y 2) originados en receptores del corazón derecho.
Bannister (1954)	Considera que los factores nerviosos únicamente intervendrían al inicio del ejercicio.
Cotes (1955)	Considera por primera vez la hipertermia como uno de los factores de la hiperpnea del ejercicio.

## **2.2 Modelo respiratorio durante el ejercicio.**

El modelo respiratorio durante el ejercicio, responde a la necesidad del organismo de adaptarse a una situación de desequilibrio u homeostasis. El ejercicio es por tanto un agente de estrés que genera señales que son percibidas y codificadas por nuestro sistema nervioso, el cual comanda las órdenes oportunas para restablecer el equilibrio roto. La figura 13, nos da una imagen de lo que ocurre en el control ventilatorio sobre el ejercicio y cada uno de los factores que la componen, los cuales serán desmenuzados en el texto pormenorizadamente.

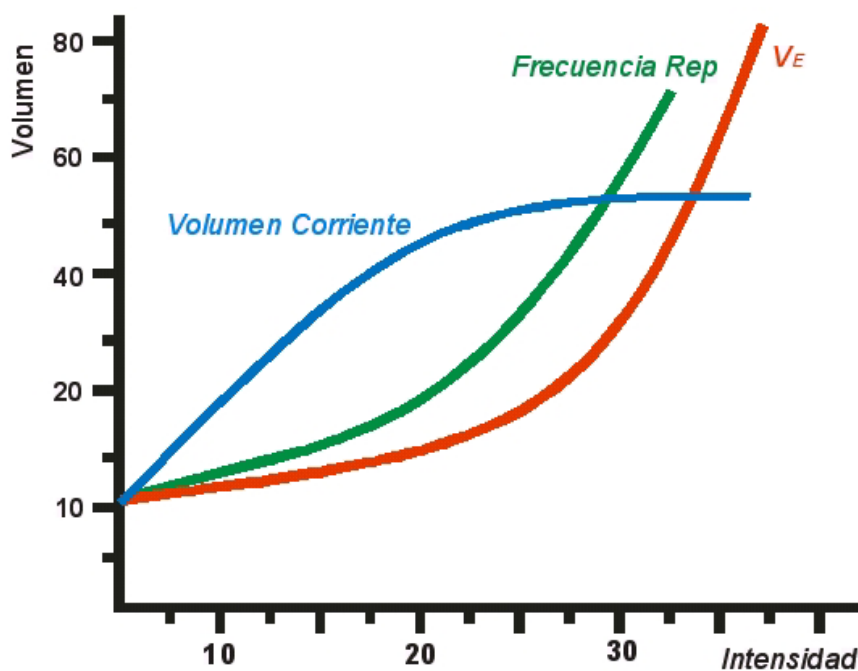
Existen algunas patologías del sistema respiratorio que pueden influir en la respuesta ventilatoria. Una de las más estudiadas es la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Los sujetos con esta patología presentan una disminución de la capacidad para realizar ejercicio, determinada principalmente por la limitación ventilatoria (Gonzalez-Garcia, Barrero, & Maldonado, 2004). El entrenamiento aeróbico intenso provoca una mejora en algunos de los parámetros del modelo respiratorio, que resultan en una mejor eficacia del proceso ventilatorio y por tanto en una mayor tolerancia al ejercicio, que por otro lado es reversible en un corto período (12 meses) de tiempo si el ejercicio cesa (Ruiz De Oña Lacasta et al., 2004).



**Figura 13:** Dinámica de control de la respiración durante el ejercicio. Las líneas claras y oscuras pretenden dar la idea de bidireccionalidad del flujo informativo. En esta figura se muestra un nuevo concepto, el comando central, el cual será explicado en el texto.

### 2.2.1 Descripción del modelo.

La respuesta respiratoria en un amplio rango de intensidad es proporcional: a mayores necesidades de aporte de oxígeno y eliminación de carbónico, mayor incremento de la ventilación, que se ve reflejado por el incremento paralelo de  $\dot{V}O_2$  máx. y  $\dot{V}CO_2$ , así como cambios ligeros de  $PpO_2$ ,  $PpCO_2$  y pH respecto a los valores de reposo. Sin embargo, a partir de cierta intensidad, se produce una pérdida de la relación lineal. La razón es debida a un "intento" del pulmón de compensar la situación de acidosis metabólica, con una alcalosis respiratoria que se evidencia por un descenso de la  $PpACO_2$  y un incremento de la  $PpAO_2$ . Asimismo, si consideramos constante el espacio muerto alveolar, la ventilación alveolar se ajusta de forma similar. Cualquiera de los dos parámetros ventilatorios,  $\dot{V}_E$  o  $\dot{V}_A$ , dependen del volumen y frecuencia respiratoria. Clásicamente, se sabe que estos dos parámetros se incrementan durante el ejercicio de forma proporcional a la intensidad del mismo, pero, a cierta intensidad, se produce una estabilización del volumen corriente y un



**Figura 14:** Evolución del volumen corriente, la frecuencia respiratoria y la ventilación con respecto a una intensidad creciente.

incremento desproporcionado de la frecuencia respiratoria (figura 14).

Sin embargo, aunque la forma clásica de expresar la  $\dot{V}_E$  durante el ejercicio es de indudable importancia práctica, desde el punto de vista fisiológico, conviene expresar este parámetro respiratorio en los términos indicados en el apartado precedente (ecuación 2), ya que representa una forma más adecuada a la hora de comprender los mecanismos de regulación de la respiración.

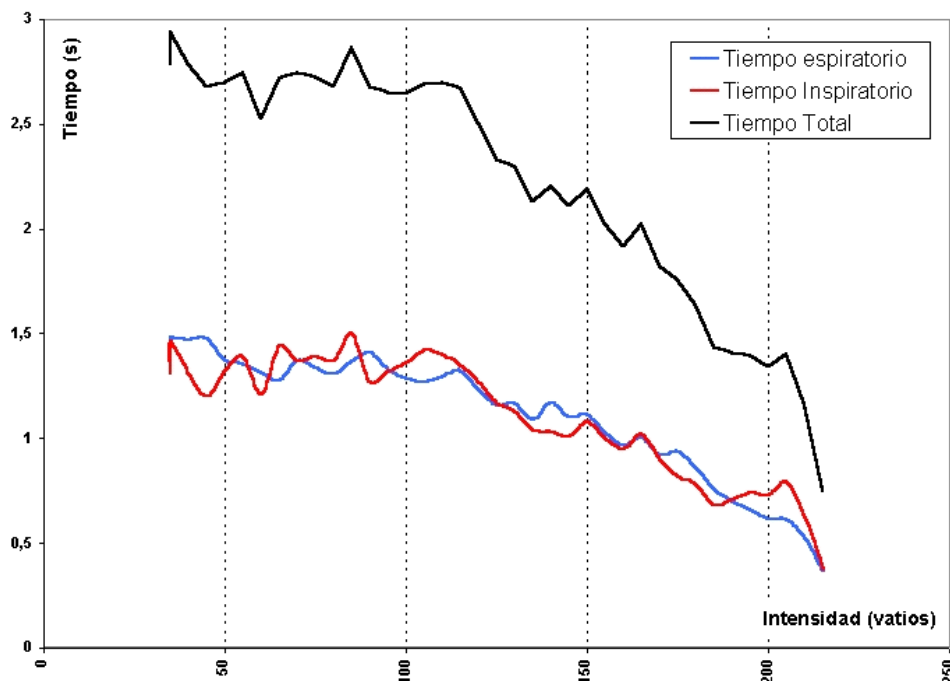


$$\text{Ecuación 2} \quad V_E = \frac{V_C}{T_i} \times \frac{T_i}{T_t}$$

El modelo respiratorio durante el ejercicio respecto a los parámetros que mejor lo definen, ha sido objeto de numerosos estudios (Clark, Hagerman, & Gelfand, 1983; Folinsbee, Wallace, Bedi, & Horvath, 1983; Hesser & Lind, 1983; Lucia et al., 1999; Mekjavic et al., 1991; Mercier et al., 1992). A medida que se incrementa la intensidad, desciende el tiempo del ciclo respiratorio,  $T_t$  (figura 15) por disminución de los tiempos inspiratorio,  $T_i$ , y espiratorio,  $T_e$ . Sin embargo, la relación  $T_i/T_t$  aumenta de 0,40 en reposo a un valor de 0,55 en esfuerzo máximo, lo que implica que los descensos de  $T_i$  y  $T_e$  son diferentes. Así pues, la evolución de los parámetros del modelo respiratorio implica:

1º) un incremento progresivo de la actividad del generador central inspiratorio (GCI), mostrada por la relación  $V_C/T_i$  que a una determinada intensidad aumenta de forma desproporcionada.

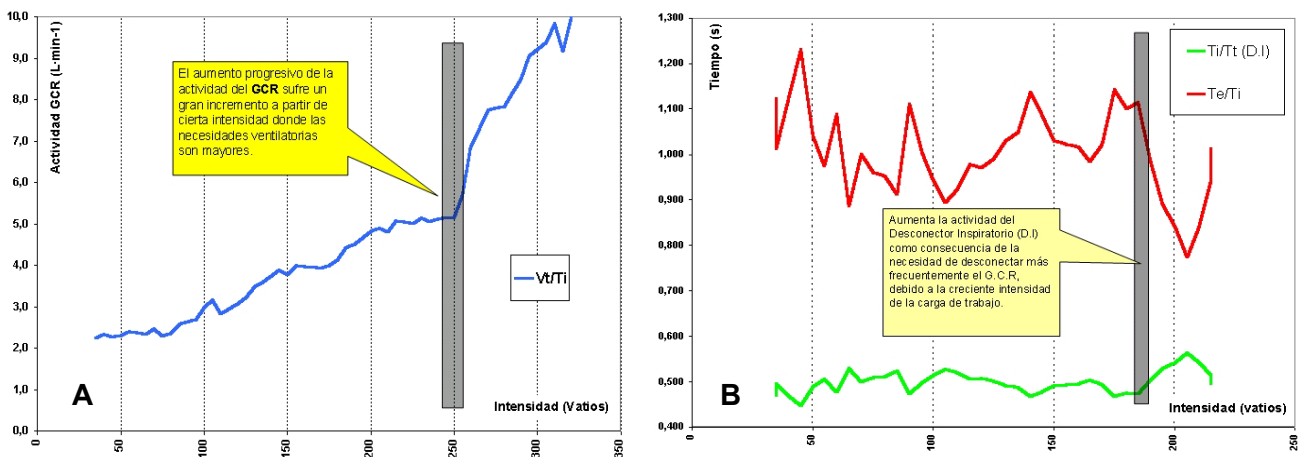
2º) el interruptor inspiratorio (II),  $T_i/T_t$ , incrementa su actividad de forma considerable, ya que tiene que “desconectar” con mayor frecuencia al GCI.



**Figura 15:** Evolución del los tiempos inspiratorio y espiratorio y la suma de ambos es decir tiempo total respiratorio. Tomado de un caso real.

Esta respuesta sería válida si aplicamos el modelo respiratorio de reposo. Sin embargo, durante el ejercicio, la espiración que, en condiciones de reposo, es meramente pasiva, a determinada intensidad de ejercicio, es un fenómeno claramente

activo. En razón a esta consideración, el modelo de Clark formado por el GCR y el DI, no explicaría totalmente las dos fases del ciclo respiratorio. Significa, que en el modelo es necesario incorporar otras variables tales como:  $V_C/T_e$ ,  $T_e/T_t$  y  $1/T_e$ . Cualquiera de estas variables muestra una respuesta similar a la correspondiente a los parámetros de la inspiración. Ahora bien, ¿implica esta respuesta la entrada de un nuevo elemento, el generador central espiratorio, en el modelo respiratorio? A priori, parece lógico pensar que durante la hiperventilación voluntaria, a esfuerzos máximos, estuviera bajo el control de un generador de flujo espiratorio. Sin embargo, dado que el GCR recibe aferencias suprabulbares, una mayor actividad de éste podría venir dada por el incremento de la actividad de las motoneuronas espiratorias, incrementando el flujo espiratorio.



**Figura 16:** En la parte A de la figura, se muestra la activación del generador central respiratorio a través de la relación  $V_c/T_i$ . En la parte B, se muestra la actividad del desconector inspiratorio en las relaciones  $T_e/t_i$  v  $T_i/T_t$ .

La relación  $V_c/T_i$ , aumenta principalmente a expensas del  $V_c$ . Sin embargo, este ajuste de la "señal de salida" de los centros respiratorios, se relaciona estrechamente con la intensidad del ejercicio. En esfuerzos de intensidad ligera, la  $\dot{V}_E$  y la relación  $V_c/T_i$  aumentan debido principalmente al incremento del  $V_c$ , con cambios muy ligeros de la FR o de los tiempos respiratorios ( $T_i$ ,  $T_e$  y  $T_T$ ). La respuesta de la relación  $V_c/T_i$  se corresponde de forma bastante estrecha con la respuesta observada por Clark y Euler (1972), mediante la inhalación de  $CO_2$ .

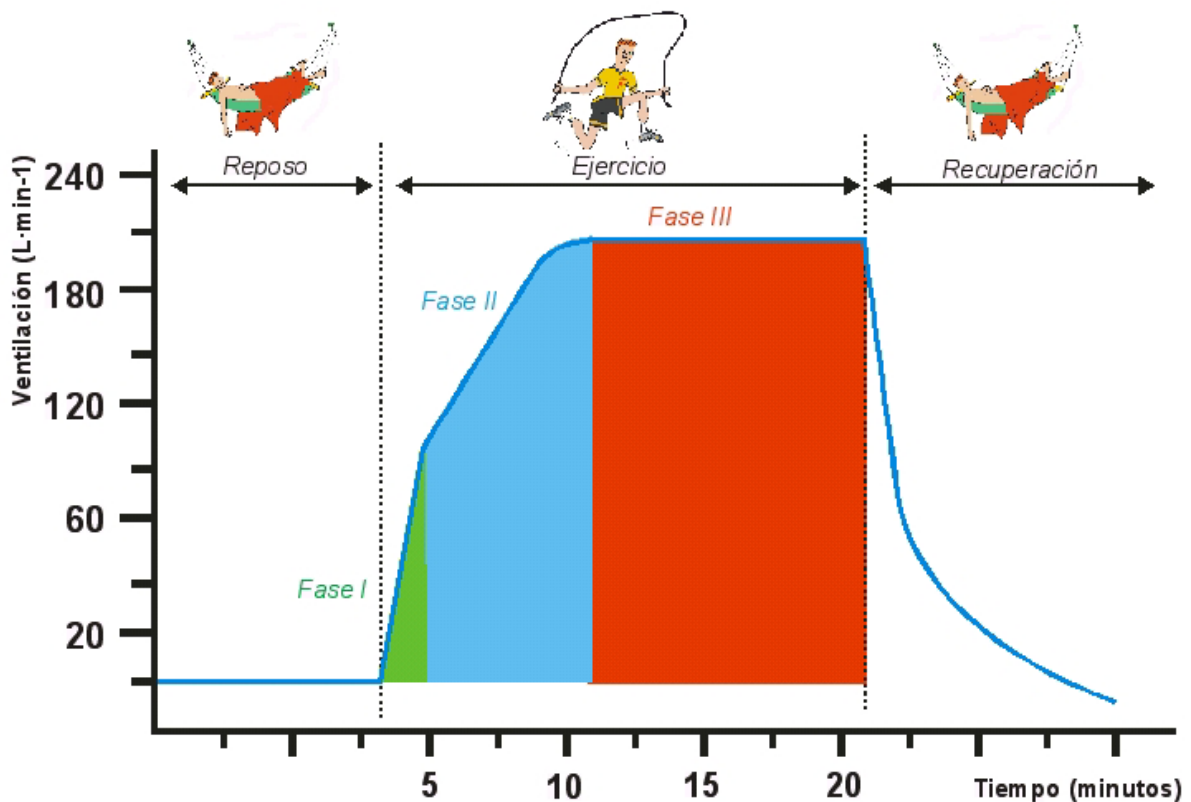
### 3.2.2 Respuesta del modelo respiratorio en función de las características del ejercicio.

La respuesta al ejercicio de los parámetros del modelo respiratorio es muy variable y depende de las características del ejercicio (intensidad, duración y tipo de ejercicio) y de las características de los sujetos (género y condición física), de manera que la relación  $\dot{V}_E$ /carga de trabajo modifica la pendiente. Por este motivo diferenciamos principalmente 3 modelos para explicar la variabilidad del espectro de los ejercicios posibles. Somos conscientes que no se encuentran todas las posibilidades, pero no es objeto de esta tesis realizar un análisis de las modalidades de ejercicio.

#### A. Ejercicios de fase estable.

Esto significa que la intensidad permanece constante durante la totalidad del ejercicio. En este tipo de ejercicios se podrían incluir muchos deportes individuales. En él se distinguen tres fases en la respuesta del modelo: fases I, II y III. (Figura 17).

**Fase I.** Al comienzo del ejercicio se produce un incremento abrupto de la ventilación “desproporcionado” a las necesidades reales del organismo, de manera



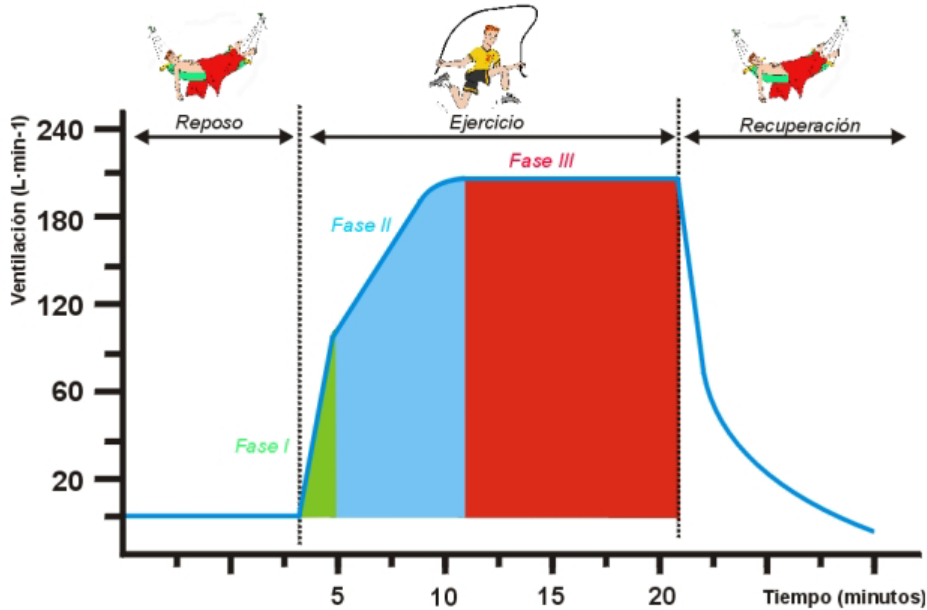
**Figura 17:** Evolución de la ventilación en un ejercicio de fase estable. La intensidad del ejercicio es media al igual que la duración. Las tres fases de la adaptación ventilatoria han sido destacadas en diferentes tonos.

que en unos segundos una persona puede duplicar su ventilación. Por ello, a esta fase se le denomina componente rápido (CR). Esta fase se puede ver afectada o no por la carga de trabajo. El CR se manifiesta de forma notable cuando el ejercicio es de carga constante. Así, para un esfuerzo realizado en cicloergómetro sin carga la fase I alcanza el 80 % de la  $V_E$  total alcanzada durante el ejercicio. Cuando el esfuerzo es intenso, la fase I es inferior al 25 % del volumen total de aire movilizado. Aunque, usualmente, el incremento tanto del  $V_C$  como de la  $F_R$  contribuyen al aumento de la ventilación, la respuesta de los dos parámetros que definen el modelo tradicional es muy variable y depende de factores relacionados con la mecánica del gesto deportivo y la eficiencia de su aparato respiratorio. Por ejemplo, aquellos deportistas que relacionan su patrón respiratorio con el movimiento (nadadores, ciclistas), incrementan la ventilación a expensas del  $V_C$ .

Kelman y Watson observaron que  $T_i$  y  $T_e$  se relacionaban inversamente al  $V_C$  durante un ejercicio en fase estable a intensidades del 30, 50 y 70 % respecto al  $\dot{V}O_2$  máx. (Kelman & Watson, 1973). Jennet y colaboradores observaron un  $T_i$  constante cuando el  $V_C$  aumentaba durante los tres primeros minutos de un esfuerzo realizado en cicloergómetro (Jensen, Lyager, & Pedersen, 1980). Kay y colaboradores observaron una relación lineal entre el  $V_C$  y el  $T_i$  sin puntos de ruptura durante ejercicio realizado en cicloergómetro en fase estable a una intensidad comprendida entre los 50 y 200 vatios (Kay, Petersen, & Vejby-Christensen, 1975). Estos autores concluyeron postulando la idea de un "marcapaso interno bulbo-protuberancial" cuya puesta en marcha determinaría el  $T_i$  (Esto no es otra cosa que el ya mencionado desconector inspiratorio o D.I). El aumento desproporcionado de la  $F_R$  con un valor de  $V_C$  que puede mantenerse constante, aumentar ligeramente o incluso descender, determina una relación  $V_E/V_C$  negativa. El nivel de condición física, el tipo de ejercicio y la edad afectan a esta relación.

**Fase II.** El incremento de la  $V_E$ , proporcional a la intensidad del ejercicio se le denomina componente lento (CL) debido a velocidad de incremento. La constante de tiempo para la aparición de esta fase es de 60 a 70 seg. Si el ejercicio no incrementa de intensidad, el CL se mantiene estable hasta la finalización del ejercicio. La relación entre la  $\dot{V}_E$  y  $\dot{V}O_2$  ó  $\dot{V}CO_2$  refleja un acoplamiento dinámico, más notable para el segundo, sugiriendo que la  $\dot{V}_E$  puede encontrarse bajo el control parcial de los quimiorreceptores bajo el estímulo del  $CO_2$  y de  $H^+$ . La relación  $V_E/V_C$  aumenta de forma más pronunciada debido en su mayor parte al incremento de la  $F_R$  y se relaciona con: factores mecánicos que aumentan el trabajo elástico y factores nerviosos que, a través de acciones reflejas, limitan el incremento del  $V_C$ . Askanazi y colaboradores, observaron que el  $T_i$  disminuía de la transición del reposo al ejercicio de intensidad

baja (hasta unos 40 vatios) (Askanazi, Milic-Emili, Broell, Hyman, & Kinney, 1979). Sin embargo, Jensen y colaboradores, observaron como el  $T_i$  desciende con el correspondiente aumento del  $V_C$  en una relación lineal durante esfuerzos moderados (Jensen et al., 1980). Clark en un estudio realizado en tapiz con remeros, observo un aumento de la relación  $T_i/T_T$  mostrando el  $V_C$  una meseta con un descenso ligero, a cargas máximas, mientras la FR continuaba aumentando (Clark et al., 1983). Durante los últimos años, ha ganado en aceptación la técnica de la presión de oclusión en la boca ( $P_{0,1}$ ), introducida por Grunstein y colaboradores y que consiste en medir la caída de presión durante los primeros 0,1 s de una inspiración ocluida durante un breve tiempo (Grunstein, Younes et al., 1973). Mediante esta técnica, Siafakas y colaboradores encontraron una estrecha relación lineal entre  $dP/dt$  y la carga de trabajo y entre la  $V$  y  $V_C/T_i$  (Siafakas, Morris, & Prime, 1979). La relación  $T_i/T_t$  aumenta desde los valores de reposo, alrededor de 0,40 a 0,50 a máximas cargas de trabajo, lo que refleja la mayor contribución del  $T_e$  a la  $F_R$ , con las características de  $T_i/T_t$ , dependiendo del acortamiento o no de  $T_i$  en la fase I de la respuesta ventilatoria.



**Figura 18:** Copia de la figura 17, pero incluimos una tabla explicativa de los diferentes aspectos de control que se producen en cada fase. Modificado de Chicharro, 1991: 55.

<b>Fase I</b>	<b>CONTROL NERVIOSO</b>	<b>Origen Central</b> <b>Origen Periférico</b>	Corteza Cerebral Diencefalo  Husos musculares Receptores en tendones y articulaciones
<b>Fase II</b>	CONTROL HUMORAL  CONTROL CARDIODINÁMICO	<b>Quimiorreceptores Centrales</b>  <b>Quimiorreceptores Periféricos</b>	
<b>Fase III</b>	<b>CONTROL HUMORAL</b>		

**Fase III.** Si el ejercicio es de carga constante, entonces la  $\dot{V}_E$  se mantiene en los valores finales de la fase II hasta que finaliza el ejercicio, Sin embargo, si se incrementa la carga de trabajo, el incremento de la respuesta ventilatoria se relaciona con la situación ácido-base del organismo, pues el aparato respiratorio intenta compensar el estado de acidosis mediante la producción de una alcalosis respiratoria. Dos líneas de evidencias científicas parecen relacionar esta fase con la información emitida por los cuerpos carotídeos:

- El ejercicio en personas con resección de los cuerpos carotídeos. En efecto, estudios en personas con resección de estos receptores, presentan una  $\dot{V}_E$  descendida cuando el ejercicio se realiza en condiciones de acidosis pero una respuesta normal ventilatoria por debajo de la transición aeróbica-anaeróbica (Mateika & Duffin, 1995; Wasserman et al., 1975).

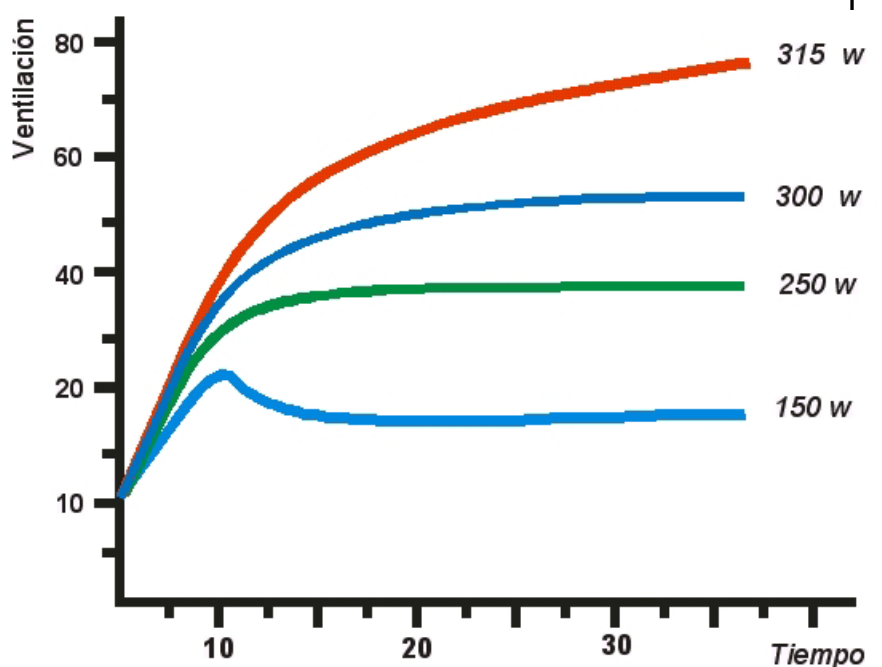
- Ejercicio desarrollado respirando aire con una presión parcial de oxígeno del 100 %. El descenso de la respuesta ventilatoria se manifiesta cuando se realiza ejercicio por encima del umbral anaeróbico respirando aire “enriquecido de O<sub>2</sub>”, este hecho bloquea la acción de los quimiorreceptores periféricos. (Mateika & Duffin, 1995; Wasserman et al., 1975).

### B. Ejercicios de intensidad creciente.

Los ejercicios en los que la intensidad es creciente durante toda la prueba suelen producirse de forma aislada tan solo en laboratorios, ya que es raro el ejemplo de actividad deportiva que utilice esta dinámica en la carga. En la descripción del modelo respiratorio en ejercicio (apartado 2), se ha explicado como responde cada uno de los elementos a las cargas crecientes. Es destacable que la ventilación suele presentar proporcionalidad con respecto a las cargas (Mateika & Duffin, 1995). Esto quiere decir que si realizamos fases estables a diferentes cargas puede ocurrir lo que muestra la siguiente figura (figura 19).

Algunos estudios han comparado las diferencias existentes entre el ejercicio incremental máximo y el ejercicio a carga constante máximo. Las diferencias más significativas se encontraron en la ventilación, que era superior para el ejercicio

**Figura 19:** Evolución de la ventilación a diferentes niveles de intensidad. Nótese como en la carga más liviana, la anticipación nerviosa supera las necesidades planteadas por el ejercicio.



incremental, de la misma manera que el volumen corriente, el  $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$  (Mateika & Duffin, 1995; Syabbalo et al., 1994). Sin embargo la frecuencia cardíaca fue superior en el

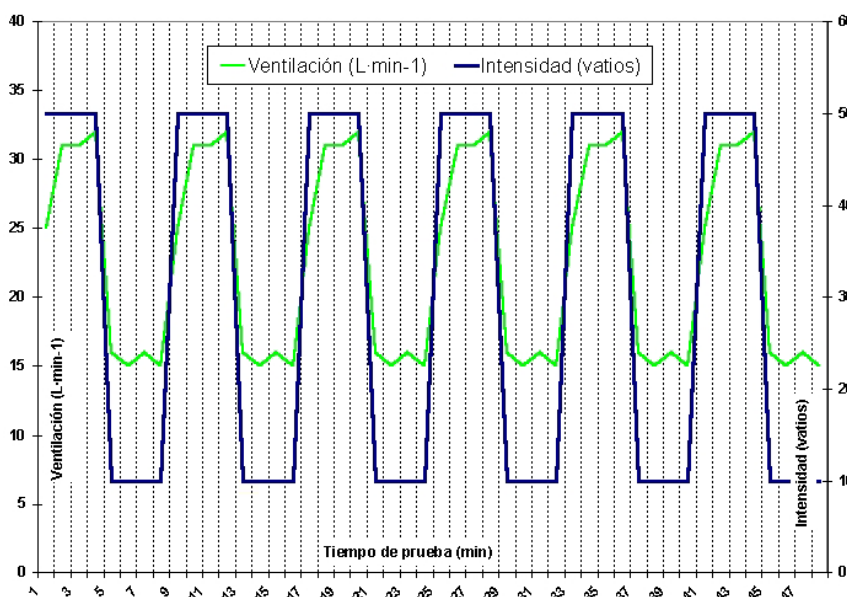
ejercicio a carga constante frente al incremental, pero las diferencias no fueron significativas.

En ella podemos observar como en sucesivas fases estables la ventilación es proporcional, excepto en la primera, en la que los mecanismos de prealimentación hacen disparar la ventilación por encima de las necesidades y en el último caso en el que ya no se produce estabilización, sino incrementos sostenido.

**C. Ejercicio de intervalos.**

Este, si cabe, es el más difícil de analizar de todos los tipos de ejercicios, ya que depende de la intensidad de los intervalos, de la duración y descanso de los mismos, así como del número de ellos que se realicen. De forma general podemos decir que las respuestas ventilatorias a este tipo de ejercicio son similares a los dos anteriores, con adaptaciones ventilatorias proporcionales a la intensidad y tiempos de recuperación del mismo. La figura 20 muestra la adaptación de la ventilación a un ejercicio intervalado en cicloergómetro.

Esta respuesta no se produce siempre de la misma manera y como hemos mencionado anteriormente depende de factores los factores que condicionan el ejercicio como intensidad, duración, descansos, etc. Además los efectos que el entrenamiento produce sobre la respuesta han sido bastante estudiados. El entrenamiento sistemático sobre personas físicamente activas no deportistas, produce fundamentalmente un incremento significativo en el  $\dot{V}O_2$  máx. y la ventilación, y una



**Figura 20:** Respuesta ventilatoria al ejercicio intervalado.



reducción significativa en cargas submáximas de la ventilación, la frecuencia cardíaca y la producción de CO<sub>2</sub> (Folinsbee et al., 1983; McParland et al., 1992), aunque estos efectos se minimizan con sujetos bien entrenados (Lucia et al., 1999), y prácticamente desaparecen en deportistas profesionales (Lucia et al., 1999; Lucia, Pardo, Durantez, Hoyos, & Chicharro, 1998; Pardo, 2001).

## **2.3 Explicación conceptual de los mecanismos de control respiratorio durante el ejercicio.**

### **2.3.1 Hipótesis generadas a lo largo de la historia de la fisiología respiratoria.**

¿Qué mecanismos de regulación respiratoria explican el incremento ventilatorio durante el ejercicio dinámico? Como se ha indicado anteriormente, la contestación a esta cuestión está por dilucidar. Diversas hipótesis se han propuesto para explicar las fases de la respuesta ventilatoria al ejercicio. Dejours (Citado por Chicharro & Legido, 1991:59) estableció la hipótesis de que las dos fases de la respiración eran debidas a mecanismos diferentes: la fase I, se debía a mecanismos de tipo neurogénico, mientras que la fase II, estaría mediada por factores neurohumorales. El incremento de catecolaminas, concentración de protones y variaciones de las presiones parciales de los gases justificarían la fase II. La fase III, según este autor sería el resultado de una "combinación" de mecanismos neurogénicos y humorales. Como señalan Elbridge y Waldrop, las hipótesis relativas a la regulación de la respiración durante el ejercicio dinámico se pueden agrupar en tres: prealimentación (feedforward), retroalimentación (feedback) y potenciación a corto plazo (short term potentiation) (Eldridge et al., 1985; Mateika & Duffin, 1995; Waldrop et al., 1996).

#### ***A. Mecanismo de prealimentación (feedforward).***

Dos hechos justifican el mecanismo nervioso que explica el incremento de la ventilación: 1º) la velocidad con que se produce el incremento de la ventilación al inicio del ejercicio no puede deberse a una activación de la respiración por vía química y 2º)

la anulación de la información aferente procedente de los mecanorreceptores de los miembros inferiores, no anula la hiperventilación.

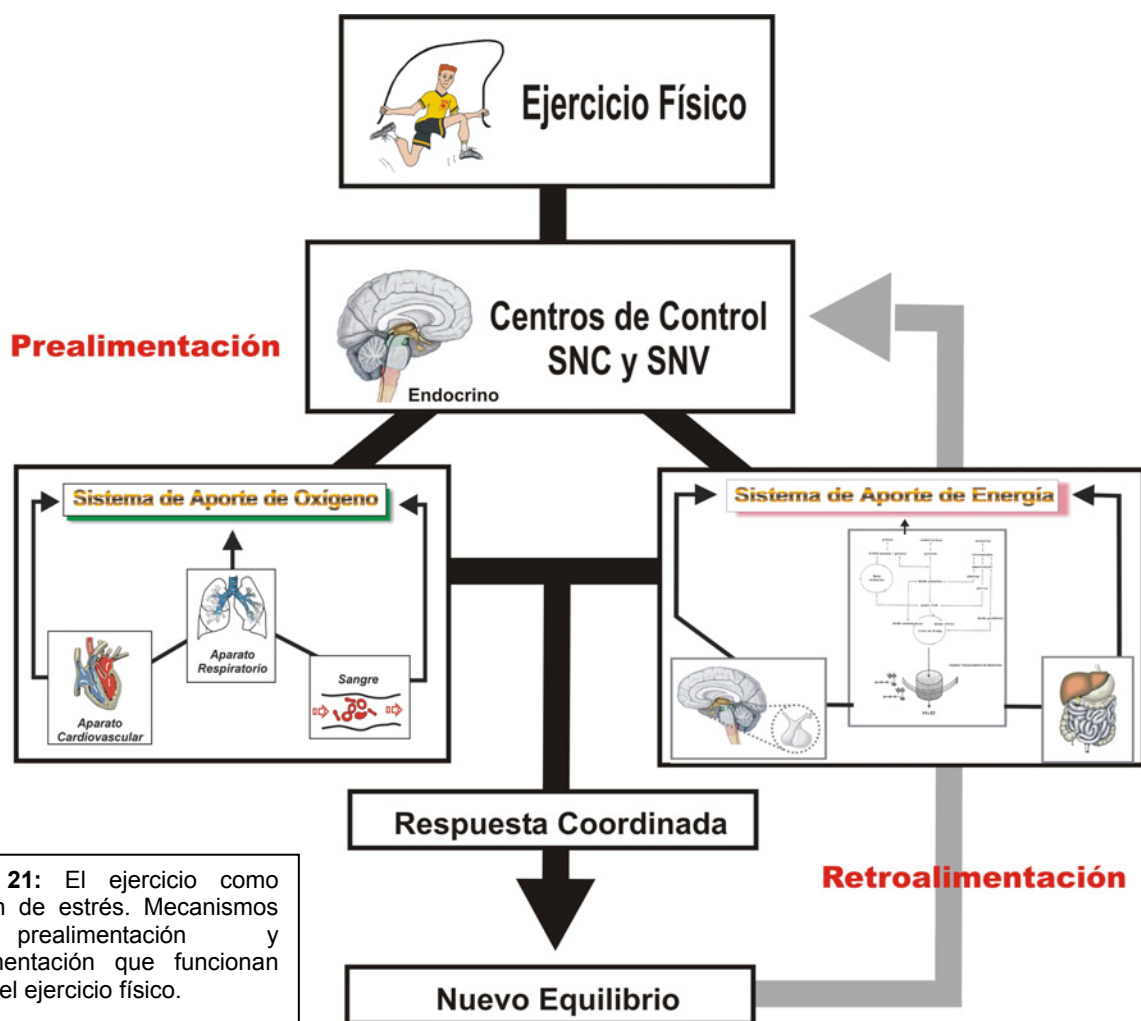
Esta teoría, actualmente la más aceptada (Mateika & Duffin, 1995; Wasserman et al., 1975) se basa en la hipótesis de Zunt y Gepper (véase apunte histórico), que propone la existencia de un comando central (CC), situado en el sistema nervioso central, que dirigiría la acción de las motoneuronas que inervan la musculatura respiratoria. El CC no sólo actuaría sobre la función respiratoria, sino sobre otros sistemas fundamentales para la respuesta del organismo al ejercicio, tales como el cardiovascular y el metabolismo, y permitiría coordinar tres aspectos fundamentales del movimiento:

- Aporte/extracción de aire
- Bombeo/distribución de la sangre
- La locomoción.

Dadas las dificultades experimentales de abordar el sistema nervioso central, la “localización” del CC en un centro nervioso es enormemente compleja, y probablemente no sea un centro nervioso concreto sino un conjunto de ellos y sus relaciones. Por ejemplo, las estrechas relaciones anatómo-funcionales del hipotálamo con diferentes núcleos y vías nerviosas hacen complejo su participación única como comando central.

Múltiples regiones del sistema nervioso central (espinales y supraespinales) intervendrían en la coordinación del movimiento y de la función cardiorrespiratoria. A pesar de los esfuerzos de los investigadores por identificar el CC, no es posible indicar un lugar o zona anatómica concreta claramente en seres humanos o animales intactos y despiertos que realizan ejercicio dinámico. En opinión de Elbridge y colaboradores, la corteza motora no es absolutamente necesaria para provocar la activación paralela de la locomoción y la función cardiorrespiratoria y proponen que el hipotálamo podría constituir un modelo de CC (Eldridge et al., 1985). Sin embargo, es controvertido que esta zona del diencefalo sea el único origen de la coordinación cardiorrespiratoria y de la locomoción. No obstante la irradiación cortical desde la corteza al CC permitiría una exquisita coordinación. Aunque es difícil su comprobación experimental, la existencia del CC esta cobrando una mayor importancia en el control cardiorrespiratorio en relación a la demanda metabólica de los músculos de la locomoción y permitiría explicar gran parte de la respuesta ventilatoria durante la fase I.

Basándose en el modelo respiratorio de dos componentes de control respiratorio, propuesto por Milic-Emilic, el incremento inicial de la actividad del GCR vendría condicionado por la acción del CC que se "adelantaría" a las necesidades reales del organismo, provocando un incremento de la ventilación. No obstante, la actividad del CC sobre el GCR, se vería reforzada por la acción de mecanismos de regulación nerviosa, que reforzarían su acción sobre la motoneuronas que controlan la respiración (Milic-Emili & Grunstein, 1976). Igualmente, considerando que la relación  $T_i/T_t$  es una forma indirecta de valoración de la actividad del DI, en los primeros instantes, su no modificación respecto de los valores de reposo, indicaría una "desconexión" del GCR meramente pasiva, es decir, por la relación entre los circuitos neuronales.



**Figura 21:** El ejercicio como situación de estrés. Mecanismos de prealimentación y retroalimentación que funcionan durante el ejercicio físico.

### ***B. Mecanismo de retroalimentación (feedback).***

La retroalimentación es un hecho necesario para el ajuste fino de la respiración durante el ejercicio. La existencia de multiplicidad de receptores, vías aferentes y eferentes que intervienen en la regulación de la respiración en reposo, implica que algún tipo de información deberían enviar a los centros nerviosos de control, de manera que estos “conocieran” en que situación se encuentra el aparato respiratorio en relación a la musculatura de la locomoción y al bombeo/distribución de sangre.

La información a los centros de control de la respiración, puede sistematizarse en la procedente de receptores pulmonares o extrapulmonares. Los primeros se refieren a todos aquellos situados, bien en el sistema formado por las vías respiratorias/parénquima pulmonar y los receptores que intervienen en el control de la presión parcial de los gases respiratorios (quimiorreceptores). Los receptores extrapulmonares, se refieren a todos aquellos que localizados fuera del sistema caja/pulmón se relacionan con el incremento de la ventilación, principalmente son receptores situados en músculos, tendones y articulaciones:

#### **b.1 Información de receptores pulmonares.**

Los receptores que responden a estímulos mecánicos, que originan reflejos respiratorios, podrían intervenir en el control respiratorio también durante el ejercicio. Igualmente, se ha barajado la hipótesis relativa a la participación de receptores que responden a estímulos químicos ha sido de difícil comprobación por dos razones: 1ª) porque los cambios que justificarían su estimulación o son muy pequeños o incluso opuestos y 2ª) por la dificultad de aislar experimentalmente los diversos mecanismos reflejos. Igualmente se ha comprobado que las terminaciones sensitivas del músculo puedan suministrar información.

- **Receptores nerviosos (mecánicos).**

Las variaciones del patrón respiratorio en reposo, ocasionadas por estimulación de receptores de estiramiento está suficientemente demostrada (véase regulación de la respiración en reposo). Como durante el ejercicio se producen modificaciones en los parámetros que identifican el modelo, se ha atribuido parte del incremento de la ventilación durante el ejercicio, a la información procedente de receptores de volumen u otro tipo que por vía vagal informarían a los centros de regulación. La información de retroalimentación podría ser importante a volúmenes corrientes elevados, es decir, en las fases II y III. Algunas líneas experimentales, sustentan que modificaciones en la  $P_{pCO_2}$  podrían estimular receptores de estiramiento, que aunque no justificarían la hiperventilación de esfuerzo, podrían intervenir en el control fino de la respuesta ventilatoria. El reflejo mejor estudiado ha sido el reflejo de Hering-Breuer. La relación  $V_c/T_i$  indica la activación del reflejo (véase regulación de la respiración en reposo), mostrando dos fases bien delimitadas por la activación vagal, descritas por Euler y Clark (Citado por Von Euler, 1986).

Otros receptores (receptores de adaptación rápida) que podrían intervenir en la regulación de la respiración durante el ejercicio, son los localizados en la capa epitelial alveolar que responde a ciertas moléculas. En efecto, se ha demostrado que la estimulación de estos receptores aumenta la inspiración, y se piensa que intervendrían durante las fases II y III, cuando tanto el volumen corriente como la frecuencia respiratoria son elevados, aportando una retroalimentación positiva a los centros de regulación. La idea es que estos receptores informarían sobre un “peligro potencial” de congestión pulmonar (West, 2002:121).

## **b.2 Información química.**

- **Quimiorreceptores periféricos en sangre arterial (cuerpos carotídeos).**

La información relativa a la composición de la sangre (humoral), ha sido una hipótesis sustentada por muchos investigadores desde el comienzo del estudio sobre la respiración durante el ejercicio, pero enormemente debatida. Se ha postulado que los cuerpos carotídeos podrían intervenir en la fase II, a pesar de no producirse una variación en la concentración de  $H^+$  y presiones parciales de los gases. En realidad, los quimiorreceptores más que responder a las grandes oscilaciones de la

composición de la sangre, operarían sobre el aumento de la ganancia de las variables o cambios físicos de las mismas. No obstante, por debajo del umbral anaeróbico no se ha demostrado este efecto pues: 1º) respirando aire al 100 % no se ve alterada la respuesta de la ventilación en fase II y 2º) las personas con resección de los cuerpos carotídeos no alteran su respuesta ventilatoria. Por debajo del umbral anaeróbico, aunque tanto la  $PpCO_2$  como el pH no cambian respecto a los valores de reposo, la opinión de los investigadores es de que tanto el  $CO_2$  como la concentración de  $H^+$ , no de forma aislada sino conjunta, juegan un papel importante en el control respiratorio al enviar una "señal de error" a los centros de regulación.

La oscilación ha sido rebatida por otros autores debido a que sujetos normales respirando oxígeno al 100 % y personas con resección de los cuerpos carotídeos tiene el mismo grado de hiperpnea que las personas normales que respiran aire ambiente. Por esta razón, la hipótesis relativa a la participación de los quimiorreceptores en la hiperpnea del ejercicio ha sufrido algunos matices. La importancia de las oscilaciones de los valores de presión parcial o concentración de protones estaría en relación con la fase de la respiración, de manera que en inspiración el acoplamiento de fase provoca un incremento de la ventilatoria, mientras que en espiración disminuye la ventilación. De esta manera los cuerpos carotídeos pueden analizar el número de oscilaciones en la unidad de tiempo, más que analizar la magnitud o máxima frecuencia de cambio de la oscilación. Parece ser que la principal función de éstos es la de responder a la acidosis metabólica, pero no son responsables del incremento inicial de la ventilación al comienzo del ejercicio (Mateika & Duffin, 1995; Wasserman et al., 1975).

Otro estímulo que podría condicionar la estimulación de los quimiorreceptores es el incremento de potasio en sangre arterial. La hiperpotasemia estimula los cuerpos carotídeos. Sin embargo, nuevamente los cambios tan ligeros de la concentración de potasio no explicarían nada más que un ligero incremento de la ventilación, pero no los valores observados en fase II o fase III.

- **Quimiorreceptores periféricos en sangre venosa mixta.**

Otra posibilidad que han sustentado los investigadores, ha sido la posibilidad de receptores que analizaran la composición de la sangre venosa mixta. Estos

receptores, aunque responden fundamentalmente al estiramiento, informarían sobre la elevación de la  $PpCO_2$  o variaciones de flujo venoso. Sin embargo, hasta la fecha no se han identificado receptores de esta índole y su participación en la hiperventilación sería escasa.

- **Quimiorreceptores centrales.**

Dado que los quimiorreceptores centrales responden a las variaciones de la concentración de protones en el líquido cefalorraquídeo, para que estos receptores intervinieran durante el ejercicio, se tendría que producir un incremento, hecho no comprobado en experimentación animal. En efecto, en esfuerzos ligeros a moderados no cambia de forma significativa. Se ha argumentado que, aunque en efecto los valores tanto de la  $PpCO_2$  como el pH del líquido cefalorraquídeo no cambian de forma significativa, los quimiorreceptores podrían detectar las oscilaciones del pH arterial a través de los cambios que se producirían en el líquido cefalorraquídeo, o de variaciones del  $CO_2$ . Sin embargo, dado que estas oscilaciones son muy pequeñas no se demuestra la participación de estos receptores durante el ejercicio.

### **b.3 Información de receptores extrapulmonares.**

Diversos investigadores han propuesto que parte del incremento de la ventilación de la fase I tendría su origen en receptores para el control de la locomoción situados en las extremidades, de los músculos que participan en la respiración (diafragma e intercostales) o de receptores relacionados con el control cardiovascular.

Se ha demostrado que el bloqueo de la información de los husos musculares disminuye la ventilación en esfuerzos realizados de forma pasiva. Sin embargo, el bloqueo de las fibras I y II no altera significativamente la respuesta ventilatoria, mientras que se producía la abolición de la ventilación cuando se bloqueaba las terminaciones III. De estos hechos experimentales, se concluyó que las terminaciones III y IV principalmente, y en menor medida las procedentes de los husos musculares (I y II), pueden intervenir en el incremento de la ventilación durante el ejercicio, permitiendo la coordinación locomoción/respiración a los centros de gobierno de la respiración.

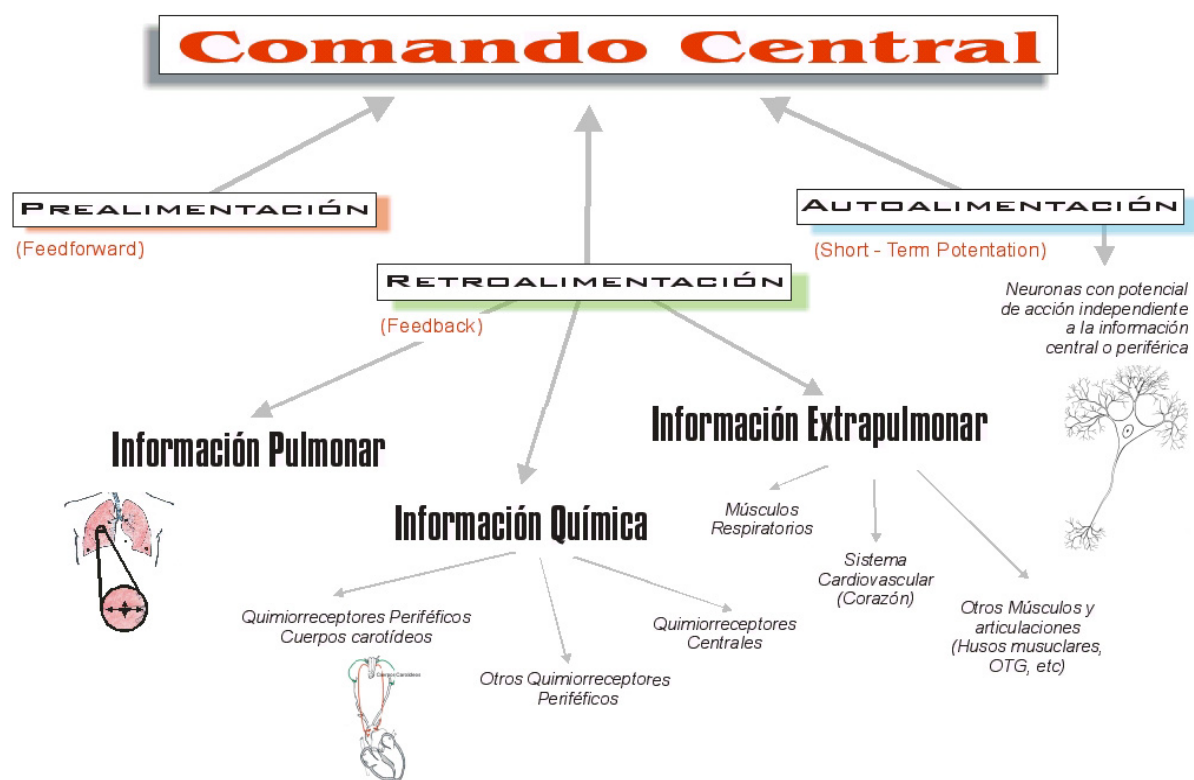
La información de las terminaciones nerviosas de los músculos intercostales provoca una inhibición de las neuronas de los núcleos dorsal y ventral del bulbo raquídeo. Sin embargo, no hay evidencias científicas contrastadas de su contribución durante el ejercicio. Por otra parte, la estimulación de fibras mielínicas y amielínicas del diafragma pueden modificar el patrón respiratorio, provocando un incremento de la frecuencia respiratoria, al ser estimuladas por diferentes moléculas liberadas durante el ejercicio. En resumen, la idea más extendida entre los investigadores es la de que la retroalimentación procedente de los músculos de la respiración ejercería una acción moduladora sobre los centros de regulación de la respiración, y en asociación con reflejos espinales intervendría en la coordinación locomoción/respiración.

La idea relativa a la existencia de receptores que "analizaran" las condiciones metabólicas ("metaboloreceptores") o de trabajo ("ergoreceptores") ha estado presente en la mente de los investigadores. La actividad de estos receptores, según algunos investigadores, justificaría en parte la fase rápida de la ventilación a través de un mecanismo reflejo. Numerosos estudios han conducido a la idea de que el movimiento "per se", a través de estimulación mecánica de hipotéticos propioceptores de la musculatura inferior, provoca un incremento de la ventilación por vía refleja en relación directa al grado de estimulación de estos receptores (Mateika & Duffin, 1995; Dejours, 1964 citado por Wasserman, Whipp, & Casaburi, 1986). Sin embargo, a pesar de los numerosos intentos en demostrar la existencia de receptores periféricos en los miembros no ha podido ser demostrada la presencia en los mismos (Mateika & Duffin, 1995; Comroe, 1943, Kao, 1963, Dejours, 1964, citados por Wasserman et al., 1986).

No obstante, a pesar de los grandes esfuerzos realizados, no hay evidencias científicas suficientemente sólidas que corroboren la existencia de receptores especializados, ya que la inyección local de soluciones químicas y la oclusión de la circulación periférica pueden desencadenar respuestas en muchos receptores, incluso las terminaciones libres y no se observa hiperventilación con estados de hipocapnia o hiperoxia, mediante la isquemia local. Ello es debido a las cuestiones metodológicas que dificultan los lugares precisos donde estarían localizados y la naturaleza de la desaferenciación. Probablemente no sea necesario "buscar" receptores específicos en la musculatura, pues de alguna manera los husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares, podrían ser los que enviaran la información al Sistema Nervioso Central. Probablemente no sea necesario "buscar" receptores específicos en la musculatura, pues de alguna manera los husos musculares, órganos tendinosos y receptores articulares, podrían ser los que enviaran la información al Sistema Nervioso Central (Mateika & Duffin, 1995).



El incremento proporcional de la ventilación a las variaciones de flujo pulmonar justificaría la participación de receptores para el control cardiovascular. Si no se produce dicha proporcionalidad, de manera que el incremento de flujo no se corresponde, aunque sea de forma momentánea, de la ventilación alveolar, se produciría una señal de error en los valores de  $PpCO_2$ , pH o de  $PpO_2$ , que se detectaría por los quimiorreceptores. En la fase inicial de la ventilación, el estímulo de receptores localizados en las paredes de los ventrículos, podrían originar por vía refleja un aumento de la ventilación durante el ejercicio, contribuyendo al mecanismo feedforward.



**Figura 22:** Esquema de los diferentes elementos que influyen sobre el comando central en la regulación respiratoria del ejercicio.

**C. Mecanismo de autoalimentación neuronal (Short-term potentiation).**

Las propias neuronas de control nervioso de la respiración y de otras terminaciones nerviosas parecen poseer la capacidad incrementar su actividad eléctrica de forma independiente a la información central o periférica, esto es a lo que se denomina Short-term Potentiation (Mateika & Duffin, 1995). La potenciación a corto plazo de la respiración se activa por una amplia variedad de entradas, que tienen efectos facilitadores. Por ejemplo, se ha demostrado que la hiperpnea que se produce

cuando se estimula el seno carotídeo, continúa unos segundos después de que disminuye el estímulo. Según diversos investigadores, el hecho de que la potenciación de la respiración no se impida con la ablación de diversas estructuras del sistema nervioso central, hace pensar que este fenómeno pudiera ser más eficaz a nivel bulbo-protuberancial. El fenómeno de la potenciación se ha intentado demostrar en seres humanos mediante métodos tales como la hiperventilación voluntaria y la hipoxia. Sin embargo, su demostración durante el ejercicio es sumamente difícil: ¿se produce un aumento de la postdescarga durante el ejercicio?, ¿contribuye, y si así es, en que medida, a la respuesta ventilatoria en ejercicio?

La respuesta a estas cuestiones es objeto de debate y aunque hay datos objetivos de su existencia, su comprobación durante el ejercicio es muy compleja debido a las propias características del fenómeno de potenciación (magnitud, duración y factores que la afectan). Las siguientes evidencias experimentales justifican la participación de la potenciación a corto plazo durante el ejercicio:

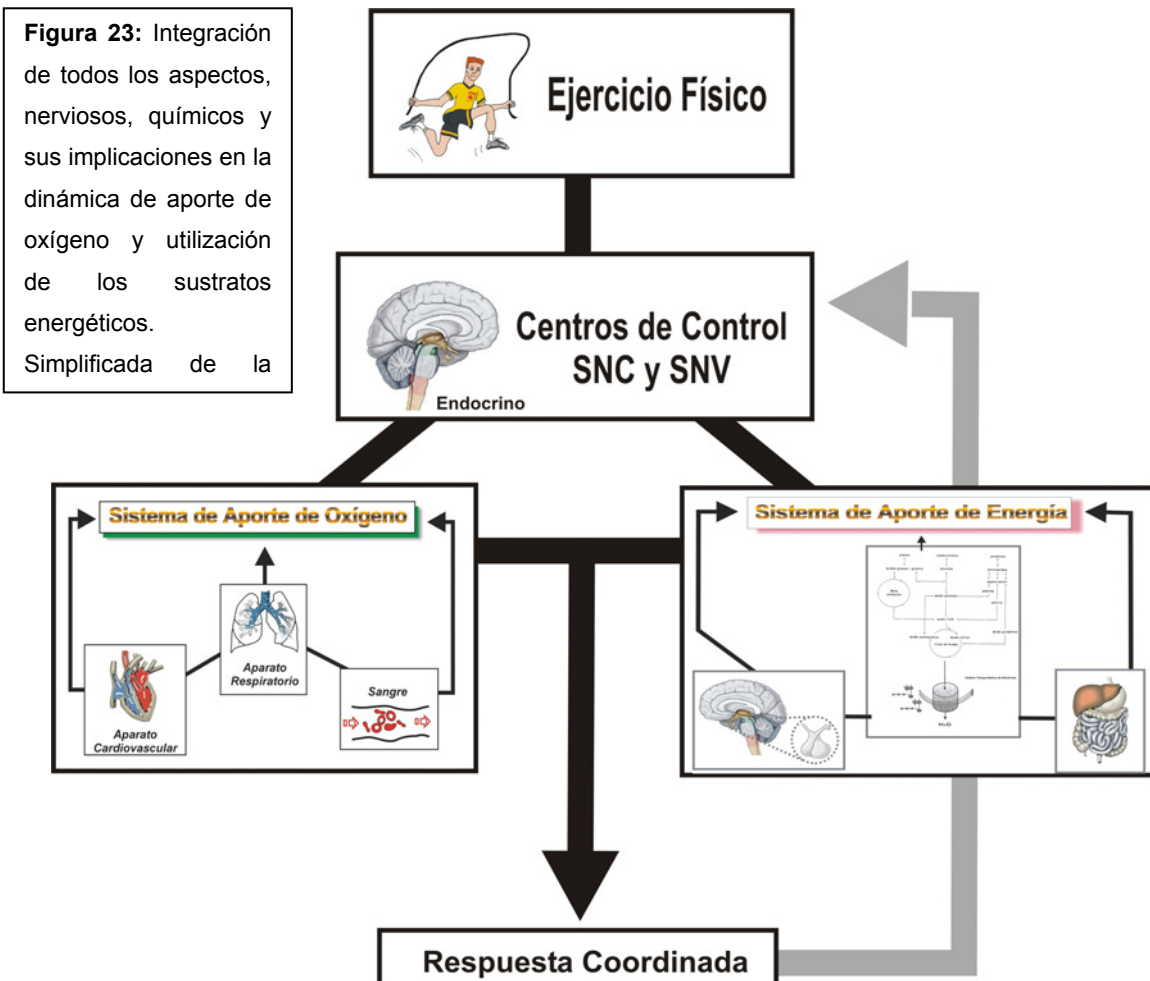
- La hiperpnea resultado de la estimulación de terminaciones nerviosas, como por ejemplo el seno carotídeo, se prolonga aun a pesar de disminuir el estímulo.
- La eliminación de diversas estructuras del sistema nervioso central, (como por ejemplo la decorticación), no disminuye la actividad eléctrica. Así pues, la potenciación a corto plazo parece ser una respuesta intrínseca de las neuronas a su propio incremento de actividad, y situadas en los centros nerviosos para el control de la respiración.

Según Waldrop y colaboradores, el fenómeno de potenciación a corto plazo puede contribuir de forma apreciable a la respuesta ventilatoria durante el ejercicio, explicando el aumento lento de la ventilación de la fase I (Eldridge & Waldrop, 1991; Waldrop et al., 1996). Por tanto sería parte integrante del mecanismo de prealimentación (feedforward).

### **2.3.2 Concepción integradora de los mecanismos de la regulación de la respiración.**

El debate relativo a las hipótesis señaladas en el epígrafe anterior ha sido considerable, pues ninguno de los mecanismos propuestos explican de forma

completa la regulación de la respiración durante el ejercicio, ya que las condiciones metodológicas necesarias en la realización de los estudios determinan que el inevitable aislamiento de las variables objeto de estudio, interfieran en otras. Como apuntan algunos autores (Eldridge & Waldrop, 1991), la idea del control respiratorio durante el ejercicio es consecuencia de la acción en “paralelo” de todos los sistemas, esto es, la superposición de los mecanismos en función de determinadas variables del ejercicio: tipo, intensidad, duración y características individuales. Por otra parte, el control respiratorio va íntimamente ligado al control cardiovascular y de la locomoción, de manera que se produce una interacción entre todos los sistemas (respiratorio, cardiovascular y locomotor) en función de la demanda metabólica de los músculos, esta es la función que desempeña del comando central. La transición aeróbica-anaeróbica representa el punto crucial de los mecanismos de regulación de la respiración, por lo que el análisis integrador que a continuación se presenta se relaciona con este proceso. La siguiente figura, ilustra este control de forma esquemática pero suficientemente sinóptica para ayudarnos a entender el complicado proceso de control ventilatorio (imagínense si durante el ejercicio mantenemos una conversación).



### **A. Control respiratorio por debajo del umbral anaeróbico.**

El **componente rápido** de la ventilación, que se produce antes de comenzar el ejercicio y durante los primeros minutos, se debería a la acción “directora” del CC (comando central). Este hecho es trascendental, pues permite al organismo disponer de una gran cantidad de aire antes de conocer realmente las necesidades del mismo y representa una respuesta ancestral del ser vivo, que le permite poner en “conexión” el sistema locomotor y sistema de aporte de oxígeno (respiratorio y cardiovascular). Sin embargo, el CC no sería el único mecanismo responsable y la retroalimentación periférica procedente de receptores pulmonares (quimiorreceptores) y extrapulmonares (musculares) (Casajus, 1992; Chicharro & Legido, 1989).

El **componente lento** también sería atribuido a la acción del CC que determinan una mayor actividad de la mecánica respiratoria, al tiempo que el músculo activo, vía espinal transmite la información a los centros bulbares y suprabulbares. La acción del CC se ve mejorada por el fenómeno de potenciación a corto plazo de las neuronas de los centros bulbares. Aunque en efecto, también durante esta fase no hay cambios sustanciales en la composición de la sangre arterial, los cambios en la concentración de otras moléculas (potasio) o pequeñas oscilaciones de determinadas variables pueden estimular los quimiorreceptores, y estos, contribuir al aumento de la ventilación. Aunque, no parece que la retroalimentación procedente de receptores del aparato respiratorio, contribuyan al incremento de la ventilación, su obvia activación juega un papel de información al sistema nervioso central, al objeto de coordinar la respiración y la locomoción. Si la intensidad no aumenta, **la ventilación permanece estable**, y se justifica por el “mantenimiento” de la actividad del CC y de la retroalimentación periférica. La “eficiencia” de la retroalimentación periférica vendría dada más por la modulación del modelo respiratorio que en realidad por el control real del mismo (Chicharro & Legido, 1989).

### **B. Control respiratorio por encima del umbral anaeróbico.**

La respuesta del aparato respiratorio cuando el organismo se encuentra en condiciones metabólicas extremas es difícil de explicar en los términos señalados anteriormente. Lo que es claro es que en estas condiciones, el aparato respiratorio

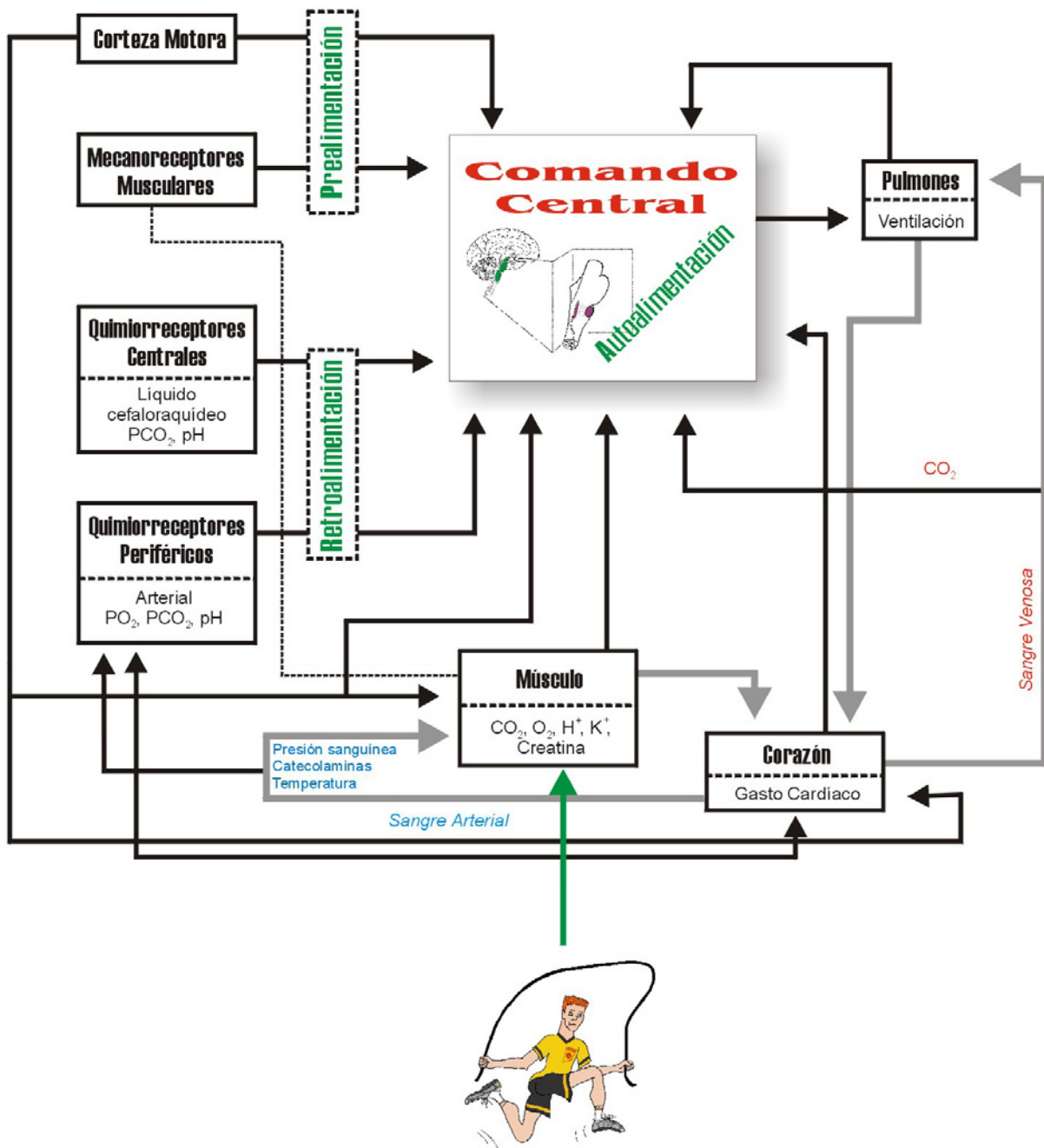
moviliza más aire del que realmente se puede aprovechar: ¿qué mecanismos de los propuestos justifican esta desproporción? La explicación tradicional justifica la hiperventilación por un mecanismo de compensación del estado de acidosis láctica, constituyendo una “señal más” a los sistemas de control del movimiento que indica en que situación se encuentra el organismo. Diversos mecanismos han intentado explicar la hiperventilación en esfuerzos intensos:

1°. Aumento de la retroalimentación periférica no respiratoria, principalmente de los músculos de la locomoción, que determinarían un doble reclutamiento creciente de fibras tipo II y de musculatura respiratoria. Por tanto. La intervención del CC sería fundamental a la hora de explicar el exceso de ventilación (Lucia et al., 1999; Younes & Riddle, 1984).

2°. Aumento de la retroalimentación periférica respiratoria. Como se ha mencionado, el estado de acidosis estimularía los cuerpos carotídeos que determinarían un aumento de la ventilación (Wasserman et al., 1975). En efecto, a intensidades elevadas si se produce una variación tanto de las presiones parciales como de la concentración de hidrogeniones, aunque no tan elevadas como para justificar las hiperventilaciones observadas. Sin embargo, la liberación por el músculo de potasio, que alcanza cifras tan elevadas como 7 mEq/L, si explicarían la estimulación de los receptores. Una mayor controversia aún ha originado el hecho de la participación de reflejos vía receptores pulmonares (de Hering-Breuer, receptores J o nociceptores etc.). La participación del reflejo de Hering-Breuer durante el ejercicio es poco admitida. Sin embargo, en la actualidad ha cobrado un nuevo impulso, no en cuanto a su contribución real al incremento ventilatorio, sino, indirectamente al intervenir modulando el modelo respiratorio.

3°. El aumento de la retroalimentación central a través de la estimulación de los quimiorreceptores centrales. Se ha argumentado que aunque los cambios de presiones parciales y concentración de hidrógenos en el líquido cefalorraquídeo durante el ejercicio son nulos, podría producirse una variación en la sensibilidad al dióxido de carbono que justificase la hiperventilación (Lucia et al., 1999; West, 2002:128).

La figura 13 ha sido modificada (Completada por esquema de Aunola, 1991:6, para realizar figura 24) con la finalidad de, una vez reseñados todos los conceptos, poder entenderla de forma global el proceso de control respiratorio en ejercicio. Ilustra de forma esquemática los mecanismos de regulación durante el ejercicio dinámico, con independencia de la fase ventilatoria considerada. El CC enviaría una señal simultánea al bulbo raquídeo y a la médula espinal que permitiría la “puesta en marcha” inmediata del sistema locomotor y aparato respiratorio. La retroalimentación procedente del aparato respiratorio y del sistema caja-pulmón refuerza la acción del



**Figura 24:** Figura que completa la exposición de la figura 13. Representa todas las interacciones que tienen lugar en la regulación de la respiración durante el ejercicio. Modificado de Aunola 1991:6.

comando central, contribuyendo al incremento de la ventilación. En el esquema se han “diversificado” la retroalimentación respiratoria, de manera que la información procedería de diversos receptores (mecánicos, quimiorreceptores). Se presentan los 3 mecanismos o hipótesis de generación de la respiración, la autoalimentación, la prealimentación y retroalimentación.

Igualmente, se ha introducido la información procedente de los mecanismos de regulación cardiovascular que intervienen en la coordinación cardiorrespiratoria y por consiguiente contribuirían al incremento ventilatorio. La predominancia de cada uno de los mecanismos propuestos depende de las características del ejercicio (modalidad, intensidad y duración).

### 3. Estudio sobre diferentes metodologías de identificación de los umbrales.

Cuando hablamos del término “umbral”, y de las diferentes formas de hallarlo, surgen determinadas cuestiones de base, que a pesar de no tener siempre fácil respuesta, deben ser resueltas. Cada ámbito científico tiene, como no, una terminología, que a pesar de tomar una dinámica universalizadora, no deja de crear lagunas de incompreensión entre análogas disciplinas. Es el caso de la medicina, la fisiología del ejercicio y la educación física (en su ámbito más académico). El caso del término “umbral anaeróbico” es el más claro de todos ellos, ya que ha logrado confundir los conceptos en varios ámbitos a la vez. Así por ejemplo, en sus comienzos Beaver ideó una metodología para su detección (Beaver, Wasserman, & Whipp, 1986) y denominó a éste de la misma forma que su maestro (Wasserman, Whipp, Koyl, & Beaver, 1973), pues bien, este mismo término estaba siendo utilizado por otros investigadores para denominar un fenómeno distinto (Davis, 1985). Según nuestro criterio, el asunto quedaría resuelto cuando Aunola y colaboradores diferenciaron los términos “Umbral Aeróbico” y “umbral anaeróbico” para acabar con esta controversia, que hoy en día no ha finalizado, ya que prestigiosos investigadores (Yamamoto et al., 1991; Yan & Bates, 1999) aún confunden o utilizan de forma inadecuada (según nuestro criterio) dichos términos. La mayoría de los investigadores ha resuelto, ante la falta de entendimiento, denominar al fenómeno en función de la metodología utilizada, de tal forma que se llama “umbral ventilatorio” a aquel que utiliza la ventilación como procedimiento de determinación (Formanek et al., 1993; Gaskill et al., 2001; James, Adams, & Wilson, 1989; Ribas, Violan, Guerra, & Roman, 1994; Scheuermann et al., 2000; Simon, Young, Gutin, Blood, & Case, 1983). Responder a todas las cuestiones que se plantean en torno a esta confusión es lo que pretendemos en el presente apartado, entre otras qué son y para qué sirven los umbrales, porqué a veces hablamos en singular de él y otras hablamos de “los umbrales” qué procedimientos se utilizan o se han utilizado a lo largo de la historia de la fisiología y de la fisiología del ejercicio por extensión, y cuales se utilizan en estos momentos. Nuestra pasión por este tema, nos lleva a confesar que todo estudio sobre umbrales debe fundamentarse en el correctísimo trabajo de José López Chicharro y Julio César Legido sobre el umbral anaeróbico, que dio lugar a un completo manual sobre este concepto (Chicharro & Legido, 1991), aunque en muchas ocasiones hemos tenido que acudir a las fuentes originales para poder comprender minuciosamente el trabajo de cada investigador sobre este campo. Así por ejemplo para comprender la evolución del modelo bioquímico es inexcusable el manual de “La resistencia” del profesor Navarro



(Navarro, 1998), sin el cual es imposible comprender los efectos del entrenamiento sobre los umbrales.

### 3.1 Reseña histórica.

Desde que Hill en 1924 (Citado por Chicharro & Fernández, 1995:219) demostró que la concentración de lactato en sangre se mantenía constante en un

**Tabla IV:** modificada de Chicharro y Legido (1991:10). Diferentes términos utilizados para referirse al umbral aeróbico a lo largo de la literatura publicada.

<b>Nombre recibido</b>	<b>Autor</b>
Punto de óptima eficiencia respiratoria	Hollmann (1959)
Umbral Anaeróbico	Wasserman (1964)
Umbral Aeróbico	Kindermann (1979)
Transición anaeróbica individual	Pessenhofer (1981)
OPLA (Inicio de acúmulo de lactato en plasma)	Farell (1979)
Umbral Ventilatorio 1 (VT1)	Orr (1982)
Umbral aeróbico	Skinner y Mclellan (1980)

ejercicio incremental durante un cierto período de tiempo, a partir del cual dicha concentración se volvía exponencial, muchos autores han observado e intentando explicar la mencionada dinámica, y se han aducido multitud de teorías para explicar dicho fenómeno.

Anteriormente habían existido ya intentos de explicar o comprender la importancia del ácido láctico en ejercicio. Entre otros investigadores, Hermann en 1871 y Boycott and Haldane en 1908, (Citado por Chicharro & Legido, 1991:2) son algunos de ellos. Douglas en 1927 observo que a ciertas cargas de trabajo las concentraciones de

lactato en sangre no diferían significativamente con las de reposo y Heymans en el ese mismo año, comprobó que éstas tenían gran correlación con la intensidad de la ventilación en cada momento. Pero no será hasta 1964 que Wasserman y Mcllroy introduzcan por primera vez el término “umbral anaeróbico” (Citado por Chicharro & Legido, 1991:3). A partir de este momento los estudios sobre este concepto se han sucedido sin descanso y la búsqueda de referencias hace casi imposible una revisión completa, baste decir que introduciendo el término “umbral anaeróbico” en una de las bases de datos más conocidas de Internet y del mundo de la investigación (Medline)

nos encontramos con más de 15.000 referencias. Esta importancia parecer centrada en las adaptaciones que se producen como consecuencia del entrenamiento, en el que se ha demostrado que operan notables diferencias en períodos de entrenamiento relativamente cortos en sujetos de mediana edad y físicamente activos (45 min., 5 días a la semana durante 9 semanas del 50 al 70 % del VO<sub>2</sub> máx.) (Davis, Frank, Whipp, & Wasserman, 1979). Otros investigadores sin embargo han demostrado que en sujetos altamente entrenados estas diferencias a lo largo del entrenamiento disminuyen notablemente hasta desaparecer en los deportistas profesionales (Lucia et al., 1998; Pardo, 2001).

Existen sin embargo, momentos históricos destacables como el de Londeree y Ames que en 1975 introdujeron el término “máximo estado estable” y que después otros autores (Heck et al., 1985; Mader & Heck, 1986 y otros; Stegmann, Kindermann, & Schnabel, 1981) utilizarían para definir el “máximo estado estable de lactato” o MLSS y por extensión el IAT (Individual Anaerobic Threshold) o umbral anaeróbico individual.

El máximo estado estable de lactato se ha relacionado y aún lo está al concepto de umbral anaeróbico y no fue más que un concepto teórico hasta que Schenn y colaboradores en 1981 (Citado por Mader & Heck, 1986) lo pusieron en práctica, en el primer estudio conocido en el que se cumplen los criterios que definen el término MLSS. Aunque en este artículo no se nombre el concepto con su denominación definitiva ya que hasta que Wasserman y colaboradores redefinieran el concepto de umbral anaeróbico como “El más alto consumo de oxígeno obtenido por un sujeto cuando se observa un incremento sostenido

**Tabla V:** Modificada de Chicharro y Legido (1991:10). Diferentes términos relacionados con el umbral anaeróbico a lo largo de la literatura publicada.

<b>Nombre recibido</b>	<b>Autor</b>
Umbral aerobio- Anaeróbico	Mader (1976)
Umbral Anaeróbico	Kinderman (1979)
IAT (Umbral anaeróbico individual)	Keul (1979)
Umbral anaeróbico individual	Stegmann y Kindermann (1981)
OBLA (Inicio acúmulo de lactato en sangre)	Sjodin y Jacobs (1981)
Umbral Ventilatorio 2 (VT2)	Orr (1982)
Umbral anaeróbico	Skinner y Mclellan (1980)

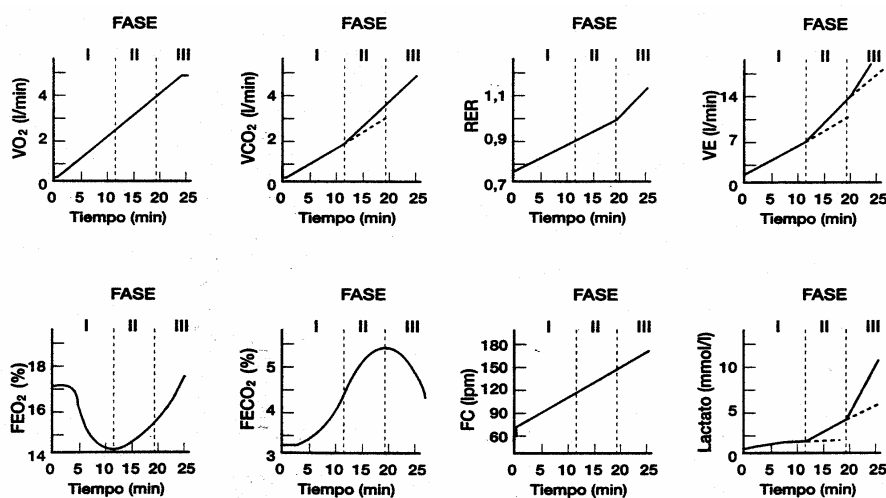
en la concentración de lactato/piruvato ratio” (Wasserman et al., 1986) no salió al a luz el trabajo de Mader y Heck que será la primera definición de MLSS (Mader & Heck,

1986) (aunque anteriormente ya se habían realizado trabajos sobre el concepto pero sin denominarlo de este modo, (Heck et al., 1985).

A Wasserman y colaboradores (Wasserman et al., 1975) se le considera el padre del concepto, aunque otros investigadores como Davis (Davis, 1985; Davis et al., 1979) y Brooks (Brooks, 1985) hayan contribuido a su mejor definición y afianzamiento.

El análisis del umbral anaeróbico siempre ha estado ligado a la determinación de la concentración de lactato (Arterial, venoso o capilar), aunque se han desarrollado multitud de metodologías para la determinación del mismo por otros procedimientos, casi siempre ventilatorios. Wasserman en 1984, define este procedimiento “umbral de compensación respiratoria” abalada por otros autores (Beaver et al., 1986; Chicharro, Fernandez, Perez, & Legido, 1995; Davis, 1985; Wasserman, 1984) como medio no invasivo de “estimar” la aparición del umbral anaeróbico.

Sin embargo en el ámbito de las ciencias de la actividad física y deporte, el modelo más conocido, a nuestro juicio, el que mejor representa o esquematiza la evolución de los diferentes parámetros en una prueba de esfuerzo incremental, es el de sobra conocido modelo trifásico de Skinner y McLellan, un modelo similar (de tres fases) es definido por Wasserman sin mencionar en ningún momento a los autores que originan esta nomenclatura (Skinner & McLellan, 1980; Wasserman, Hansen, Sue, Whipp, & Casaburi, 1994:48). No vamos a describir aquí el modelo (Figura 25) por ser de sobra conocido, pero si queremos comentar que aún hoy 22 años después de su presentación, sigue muy presente en la mente de todo investigador que se dedique a la fisiología del ejercicio o a las ciencias del deporte en general.



**Figura 25.** Gráficas que mejor definen el Modelo trifásico de los umbrales según Skinner y McLellan. Modificado de (Chicharro & Fernández, 1995).

### **3.2 Definición de los umbrales.**

La definición de los umbrales en ejercicio plantea algunas dificultades, desde el punto de vista de las diferentes metodologías utilizadas para localizarlos. Tanto es así, que es raro encontrar un artículo en el que se hable de la localización del umbral aeróbico, tan solo hemos encontrado algunas aisladas referencias (Aunola, 1991; Aunola et al., 1988; Aunola & Rusko, 1992). Esto es debido a que fundamentalmente todos los artículos que se manejan en la fisiología del ejercicio han tenido en sus inicios origen médico, y en este ámbito, no se consideraba la existencia de dos umbrales. En el ámbito de las ciencias de la actividad física y el deporte, y cada vez más en el ámbito de la fisiología del ejercicio, se adopta el modelo de Skinner y McLellan como medio de unificación de la terminología, procedimiento que nosotros consideramos más que adecuado, aconsejable, para fomentar la comunicación entre diferentes vertientes de conocimientos que pueden complementarse. Algunas veces por desconocimiento, otras por afán de protagonismo, los investigadores utilizamos terminologías que no hacen sino sembrar el desconcierto o la incompreensión en quien lee nuestros documentos, y como máximo logramos hacernos entender por aquellos que no tienen necesidad de ello. Nosotros en la presente tesis hemos adoptado el mencionado modelo con la finalidad de aportar sencillez a nuestros argumentos, aunque no olvidemos el origen de los conocimientos aportados por cada una de las ciencias de apoyo a la Educación Física, y tampoco somos ajenos a las controversias abiertas aún sobre la discusión de estos conceptos.

#### **3.2.1 Bases fisiológico-bioquímicas de los umbrales.**

Calculados por el procedimiento que más nos satisfaga, el umbral aeróbico y el anaeróbico son dos fenómenos que solo existen en la imaginación de los investigadores y hoy en día de algún entrenador fascinado por las ciencias fisiológicas y biomédicas. Nuestro organismo no entiende de barreras, sino de necesidades, de cubrir necesidades y desequilibrios orgánicos. Pues bien los umbrales no son otra cosa que la ruptura secuencial de estos equilibrios. Todos los autores consultados (Chicharro & Legido, 1991; Espinosa & Sánchez-Lafuente, 2001; García, Navarro, & Ruíz, 1996; Navarro, 1998; Wasserman et al., 1994) coinciden en el planteamiento de

que el lactato supone el patrón oro para la determinación de la transición aeróbico-anaeróbica, y por consiguiente de los umbrales. La importancia del lactato como indicador de la actividad metabólica reside, en que su producción es la consecuencia de que nuestro organismo, no es capaz de aportar la energía necesaria para la actividad que estamos desarrollando, enteramente por la vía aeróbica (Oxidación en la cadena transportadora de electrones de la mitocondria). Esto hace que otras rutas de producción de energía (más rápidas pero menos rentables) entren en funcionamiento y se comience a acumular el lactato (Navarro, 1998:190). En definitiva, todo el proceso fisiológico-bioquímico que influye en la determinación de los umbrales está dirigido por las necesidades energéticas de la actividad que estamos desarrollando (ya sea deportiva o no) y son las características de ésta las que determinan la fuente de producción de energía que utilizamos (Chicharro & Legido, 1991:28). La producción de lactato que luego se refleja en la sangre, es consecuencia de la utilización de la glucólisis en su vertiente anaeróbica, es decir hacia la producción de ácido pirúvico, el cual es convertido (si la concentración de éste es demasiado alta) en ácido láctico, el cual es amortiguado inmediatamente por las reservas tampón intracelulares. Este proceso genera un exceso de CO<sub>2</sub> que debe ser eliminado por un aumento consecuente en la ventilación, es la base de la identificación de los umbrales por métodos ventilatorios, junto con otros procesos relacionados con la compensación ventilatoria del organismo (concentraciones de protones, etc.).

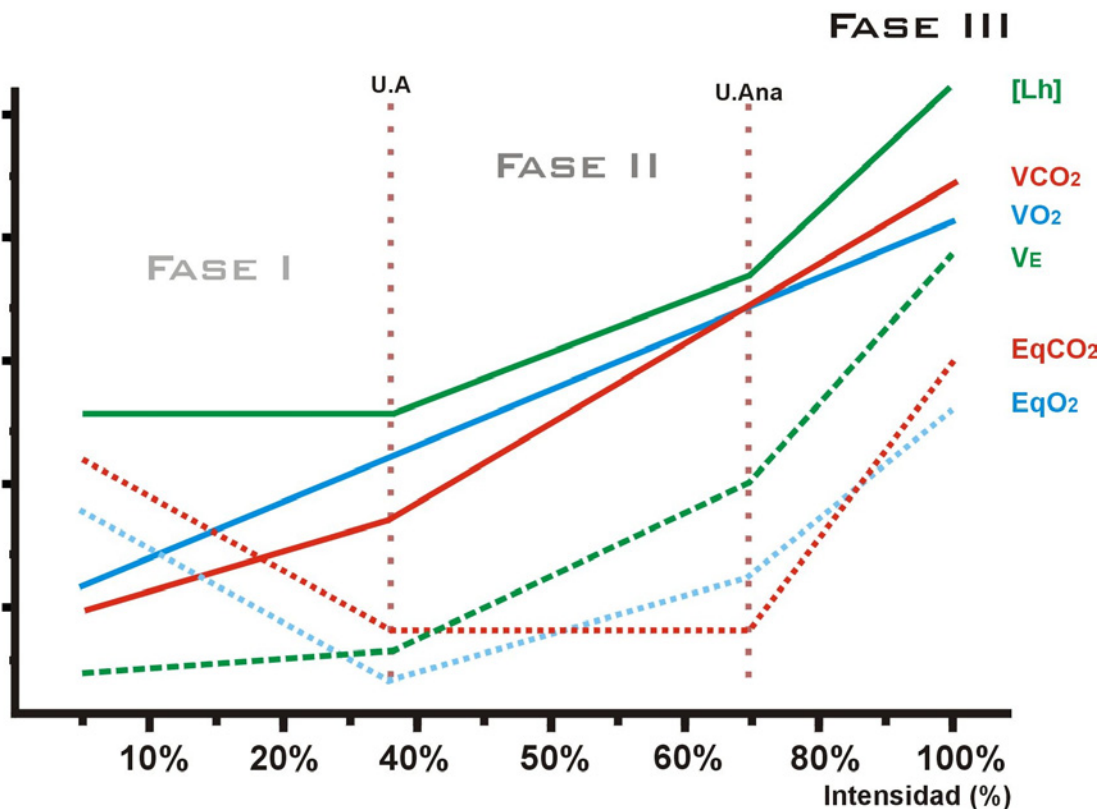
### ***A. Definición de umbral aeróbico, anaeróbico y transición.***

La definición de los umbrales pasa por asumir que el fenómeno umbral es independiente del método que utilicemos para identificarlo (algo difícil de pensar), por este motivo se trata de un concepto teórico más que real. A este problema hay que añadir que la inmensa mayoría de los métodos desarrollados utilizan la inspección visual como técnica de determinación (Aunola, 1991; Aunola & Rusko, 1992; Chicharro et al., 1995; Gaskill et al., 2001; Ribas et al., 1994; Yamamoto et al., 1991). Como se ha mencionado anteriormente los umbrales son “barreras” de utilización de unas fuentes de producción de energía (aeróbicas) frente a otras (anaeróbicas) que en realidad nunca ocurren como un fenómeno de límite o umbral, sino como un proceso de secuencialización. Esto quiere decir que cuando hablamos de **umbral aeróbico**, (en ejercicio incremental y dinámico) nos referimos a un punto (en el tiempo, intensidad, carga, velocidad, frecuencia cardíaca u otro parámetro que muestre una relación lineal

con la intensidad) en el que las fuentes de producción de energía aeróbica dejan de ser principales y comienzan a utilizarse fuentes o vías de producción anaeróbicas. La **transición aeróbico-anaeróbica** es, como su nombre indica, la zona en que las fuentes de producción de energía se mezclan sin que haya predominancia de unas u otras. El **umbral anaeróbico** (siempre según el modelo Skinner y McLellan) es el punto en el que la vía de producción de energía es predominantemente anaeróbica. Cada vez más los investigadores asumen este modelo, más por su facilidad en la comprensión que por su relación con la realidad. Los profesores sabemos muy bien que las simplificaciones que a veces se hacen desde un punto de vista didáctico, no hacen sino desvirtuar las verdaderas interconexiones de los procesos orgánicos que siempre son más complejos.

### 3.2.2 Modelo trifásico de Skinner y McLellan.

Ya se han mencionado los orígenes y consecuencias del mencionado modelo, pero no está de menos recordar, cuales son las características más destacables del mismo. En este modelo se distinguen 3 fases, la fase I (aeróbica) acaba con el umbral



**Figura 26:** Modelo Trifásico de Skinner y McLellan. Modificado de (Pardo, 2001:4). La representación es ideal y no responde a un caso real.

aeróbico que da paso a la fase II o de transición aeróbico-anaeróbica y finalmente el umbral anaeróbico que da paso a la fase III que es la eminentemente anaeróbica. La figura 26 muestra la evolución de los principales variables en una prueba de esfuerzo incremental con incrementos de 1 minuto o inferiores, en una representación ideal.

### **3.2.3 Trascendencia de la determinación de los umbrales.**

Hagberg en 1984, (Citado por Chicharro & Legido, 1991:138) observa que después de un programa de entrenamiento, los sujetos eran capaces de trabajar más cerca de su  $\dot{V}O_2$  máx. antes de que comenzara su umbral aeróbico láctico y que con ello habían aumentado sus posibilidades de trabajo submáximo.

La valoración de las capacidades deportivas (normalmente fisiológicas, y algunas veces, técnico-tácticas según la actividad deportiva) son el eje principal que debe seguir la fisiología del ejercicio como ciencia de apoyo a la actividad deportiva profesional. En esta línea de pensamiento, la determinación de los umbrales como parámetros submaximos en el ejercicio, pueden orientar las cargas de entrenamiento en función del estado de forma de cada sujeto, y lo que es aún más importante, adaptarlo a las cualidades personales del deportista para prevenir o identificar estados de sobreentrenamiento. Chicharro y Legido proponen las siguientes aplicaciones para la determinación de los umbrales (Chicharro & Legido, 1991:143):

1. Caracterización de los atletas de resistencia. Los cuales tienen unas posibilidades de resistencia aeróbica por encima de los sujetos normales.
2. Evaluación de los efectos del entrenamiento. Hasta la tesis de Pardo no se habían iniciado los estudios longitudinales de deportistas de resistencia, por su excesiva complejidad y costo (Pardo, 2001).
3. Prescripción de ejercicio. En función de los datos de evaluación.
4. Predicción en pruebas de resistencia. Siempre teniendo en cuenta la variabilidad individual y los bajos índices de correlación con las pruebas reales.

### **3.3 Metodologías de determinación de los umbrales en ejercicio.**

En este apartado pretendemos dar una idea de los diferentes métodos que se utilizan en la actualidad para hallar los umbrales en ejercicio, sin extendernos demasiado en cada uno, pero sí dando una idea completa de todos ellos. En principio se hace un repaso a las técnicas y parámetros que más nos ayudan a su determinación, para después analizar los métodos propuestos por cada autor. Estas metodologías son las que nosotros hemos comparado con el método propuesto por nosotros, habiendo autores que han demostrado que la utilización de varias metodologías cotejadas es la mejor forma de determinación (Gaskill et al., 2001; Ribas et al., 1994).

#### **3.3.1 Modelo bioquímico (Invasivo).**

La medición de cualquier parámetro sanguíneo conlleva la toma de muestras secuenciales en los deportistas. Esta agresión (aunque mínima) es considerada una metodología invasiva y los trámites que este tipo de investigaciones tienen que superar en los comités éticos son cada vez más estrictos. Sin embargo las técnicas actuales de micromuestras (entre 5 y 20  $\mu$ l) en aparatos cada vez más pequeños y manejables, están proliferando de manera espectacular, en parte por la facilidad del procedimiento y su alta fiabilidad y en parte por la menor agresión al deportista.

##### ***A. Medición de bicarbonato.***

La medición de bicarbonato sanguíneo, normalmente de la arterial cubital, es un parámetro muy estimado, sobre todo para contemplar la dinámica de las bases tampón de la sangre y su relación con la concentración de lactato sanguíneo. Existe una clara relación (Beaver et al., 1986; Davis, 1985; Wasserman et al., 1994:24) entre la concentración de lactato y la de bicarbonato, por lo que el estudio de este último nos orienta sobre la dinámica del primero.



### ***B. Medición de hormonas y otros metabolitos.***

La medición de hormonas en ejercicio, además de ser un procedimiento aún muy caro y poco práctico, es realizada en muchos laboratorios. La inestabilidad de las muestras, así como la cantidad requerida de plasma, hacen de estas pruebas un reducto difícilmente aplicable al mundo de deporte profesional. Con el avance en los procedimientos quizá en un futuro muy próximo tengan mayor difusión. Aún así, los estudios sobre diferentes metabolitos se suceden en la bibliografía. El amoniaco es un parámetro que se ve aumentado fundamentalmente por la duración del ejercicio más que por su intensidad, incluso se ha sugerido que podría ser responsable de la fatiga en el ejercicio por disfunción del sistema nervioso central (Brouns, Saris y colaboradores, 1990, citado por Navarro, 1998:203). Hormonas como la testosterona y cortisol son también determinadas en ejercicio de forma frecuente. Parece ser que estas dos hormonas están muy relacionadas con el entrenamiento, y así una disminución en la relación T/C (testosterona/cortisol) parece indicar un entrenamiento muy duro o insuficiente recuperación o incluso sobreentrenamiento (Navarro, 1998:203). El análisis de catecolaminas en orina es un buen procedimiento de seguimiento de deportistas con historia de sobreentrenamiento o con evidencia médicas de él; pero son más utilizadas por su relación con el denominado "Umbral de catecolaminas"; Lehman y col, 1985; Mazzeo y col, 1989 (García et al., 1996:66) han demostrado la correlación positiva entre éste y el umbral láctico. A pesar de todo no son procedimientos habitualmente utilizados por sus excesivos inconvenientes.

### ***C. Medición de lactato.***

El lactato ha sido desde principios de siglo y aún será durante mucho tiempo el patrón oro con el que comparar todas las metodologías que aspiren a ser validadas. Pero su determinación no está exenta de dificultades, aunque hoy en día se encuentran casi todas resueltas. A lo largo de la historia de esta molécula su forma de determinación ha ido variando, desde el contraste enzimático a la fotometría o espectrometría comparativa, se han dado multitud de saltos hacia delante, con desarrollo de aparatos cada vez más ligeros y precisos. Los estudios de Karlsson 1983 y Jacobs 1986 (Citados por Chicharro & Legido, 1991:92) son definitivos a este respecto, ya que realizan comparativas entre las diferentes metodologías hallando grandes correlaciones entre todas ellas. En principio las muestras eran sacadas de la

arteria cubital de forma constante o en función de las necesidades del analizador. Con el desarrollo de las metodologías, la sangre capilar (arterializada) permite la determinación de este parámetro de forma mucho más sencilla.

El lactato que encontramos en sangre es el resultado de su producción y su aclarado por otras regiones del cuerpo, sobre todo por hígado, riñón, corazón y músculos no activos (Cabrera, Saidel, & Calan, 1999; Chicharro & Legido, 1991:44), por este motivo debemos ser cautos a la hora de hacer aseveraciones en la mención de la concentración de lactato y tener siempre en cuenta la teoría más difundida a este respecto, la teoría de los vasos comunicantes entre fibra muscular y sangre. (Arcelli 1994, citado por García et al., 1996:57).

### **c.1 En saliva.**

En los últimos años, la necesidad de desarrollo de nuevas metodologías no invasivas, ha llevado a los investigadores a desarrollar nuevas metodologías para hallar los umbrales. Algunos investigadores (Calvo, 1994; García et al., 1996:66; Port, 1991), han demostrado que existe una buena correlación entre el lactato plasmático y el de la saliva, aunque estas metodologías plantean problemas nuevos. García Manso señala que la cinética del lactato en saliva y en sangre difiere ostensiblemente encontrándose valores más bajos y retardados en saliva (García et al., 1996:67). En saliva también se están haciendo otros intentos como los de composición iónica de la misma (Calvo, 1994) no encontrando diferencias significativas entre el umbral láctico y el umbral de saliva, definido este como el primer incremento continuo en la concentración de  $\text{Cl}^-$  y  $\text{NA}^+$  en  $\text{mMol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante una prueba incremental en cinta y cicloergómetro.

### **c.2 En sangre:**

Green en 1983 (Citado por Chicharro & Legido, 1991:103) realizó un estudio para comprobar la velocidad con la que el lactato muscular se transporta a la sangre periférica. Concluye que la concentración de lactato muscular ocurre antes que el umbral láctico y ventilatorio, en todo punto lógico si pensamos que el músculo es el origen del lactato. Sin embargo se han suscitado otras polémicas más lógicas entre si

la determinación de los umbrales tienen lugar igualmente en sangre arterial, venosa o capilar. Chicharro y Legido concluyen que la utilización de sangre venosa para calcular los umbrales puede causar errores de apreciación, recomendando la utilización de sangre arterial o arterializada para la determinación de los umbrales en ejercicio (Chicharro & Legido, 1991:105). De cualquier forma cuando se utilizan este tipo de metodologías, es necesario señalar pormenorizadamente todos los procedimientos, protocolos y demás signos de interés para su posterior contraste por otros investigadores.

***D. Diferentes test y procedimientos para hallar los umbrales aeróbico y anaeróbico por métodos bioquímicos.***

Como hemos mencionado anteriormente las metodologías para detectar los umbrales en ejercicio son tantas y de tan variadas perspectivas, que resulta difícil hacer una revisión completa sobre el asunto. No obstante los métodos utilizados para hallar los umbrales, raramente se utilizan para determinar uno solo de ellos, entre otros motivos por que frecuentemente en la misma prueba se pueden obtener ambos. Solo en ambientes médicos, donde el segundo umbral es a todas luces innecesario, es omitido en la mayoría de los casos, ya que la mayor parte de las pruebas clínicas no llegan a intensidades de umbral anaeróbico. Se han descrito algunos modelos matemáticos para automatizar o sistematizar el proceso de detección de los umbrales, pero nosotros pensamos que no se ha conseguido satisfactoriamente. Tan solo en los modelos de concentraciones fijas podemos encontrar referentes inequívocos de la evolución de nuestros atletas en la temporada. García Manso señala que todos los test para determinar los umbrales en ejercicios se han basados o se basan en uno de los tres modelos de dinámica del lactato (García et al., 1996:60), a saber, modelo de única inflexión (solo hay un punto de ruptura), modelos de doble inflexión (existen dos puntos de ruptura) y modelo exponencial (dinámica exponencial de la concentración de lactato en sangre).

### d.1 El Umbral Aeróbico (U.A).

La determinación del umbral aeróbico por parámetros bioquímicos, no presenta dificultad alguna, aunque si las plantean las complejas nomenclaturas que se le han dado a lo largo de la fisiología del ejercicio (mirar tabla IV). Algunos investigadores (Heck et al., 1985; Kindermann, Simon, & Keul, 1979; Mader & Heck, 1986) han contribuido de manera especial a la confusión, no por su falta de rigor en el trabajo, sino por la falta de interpretación que se desprendía de los mismo, lo cual ha conducido a que se situaran el umbral aeróbico en torno a los 2 mMol y el anaeróbico en 4 mMol de forma para todos los deportistas, siendo que este datos es un promedio que difiere mucho en los casos concretos. Stegman y otros autores no estaban conformes con este concepto, ya que consideraban que la cinética del lactato era muy particular a la actividad deportiva desarrollada y al sujeto en cuestión (Navarro, 1998; Stegmann et al., 1981).

En toda la literatura consultada a tal efecto, la definición de este umbral es unánime: El umbral láctico (aeróbico) se define como “La intensidad de ejercicio o  $\dot{V}O_2$  máx. que precede inmediatamente al incremento inicial y continuo desde los valores iniciales de reposo.” (Chicharro & Legido, 1991:191; Davis, 1985; Wasserman, 1984). Normalmente el valor más bajo en la concentración de lactato se toma como línea base, y concentraciones de 0,2 a 0,5 mMol/L por encima de ella suelen tomarse como criterios para la determinación de dicho punto (Benito, Calderón, García, Bonito, & Meléndez, 2002).

Una metodología para hallar o sistematizar este procedimiento es la presentada por Beaver y el **Modelo de Log-Log**. En 1985, Beaver y col (Citado por Navarro, 1998:192) lanza un modelo matemático de estimación del umbral aeróbico a través de la transformación logarítmica de la intensidad y la concentración de lactato. Con esta transformación la intersección de las dos rectas resultantes refleja el umbral láctico.

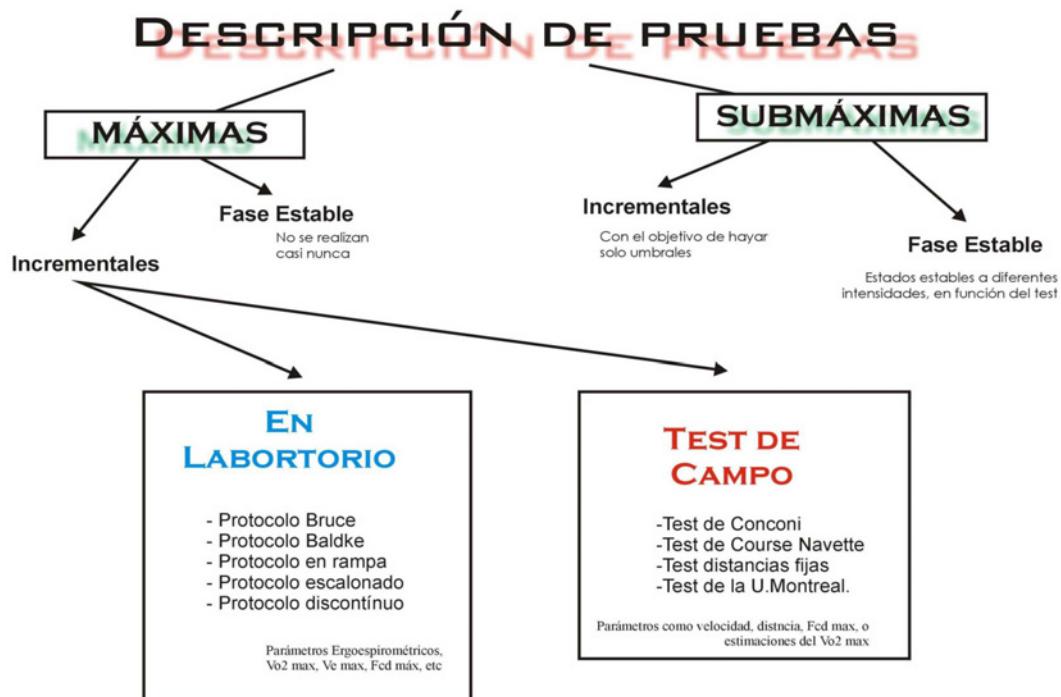
En la tesis doctoral de Calvo el equipo de investigación de la Universidad Complutense de Madrid, obtuvo resultados positivos comparando el umbral láctico con el umbral de catecolaminas, pudiendo ser este otro procedimiento a utilizar (Calvo, 1994).

Las pruebas que se realizan para su determinación son normalmente test progresivos (de intensidad creciente) escalonados (1 Met y de incremento en la carga y de 3 a 5 minutos de duración por escalón) y las pruebas pueden ser aplicadas tanto

a pruebas progresivas de campo como a test de laboratorio siempre que se cumplan los criterios antes señalados. Los criterios que MacDougall y colaboradores proponen para la determinación del umbral láctico son (MacDougall, Wenger, & Green, 2000:115):

1. Ser específico a las características metabólicas y contráctiles de los músculos reclutados.
2. Emplear cargas de al menos 2 minutos de duración, con una carga inicial mínima de al menos el 30% del  $\dot{V}O_2$  máx.
3. Los incrementos en la carga de 1 MET (5-8% del  $\dot{V}O_2$  máx.).
4. Obtención de muestras de la yema del dedo o del lóbulo de la oreja.
5. Representar la concentración de lactato en función del resto de variables fisiológicas, en función de su respuesta individual.

Para entender un poco todo el espectro de pruebas que pueden aplicarse, añadimos la anterior figura (figura 27), la cual no solo nos habla de pruebas



**Figura 27.** Diferentes tipos de pruebas que pueden realizarse tanto en el laboratorio como en el lugar de competición, para sacar conclusiones sobre el proceso de entrenamiento y el estado de forma deportiva de nuestros atletas.

submáximas, es decir en la que no es necesario alcanzar el  $\text{VO}_2$  máx. sino que muestra un ejemplo de las más trascendentes y utilizadas.

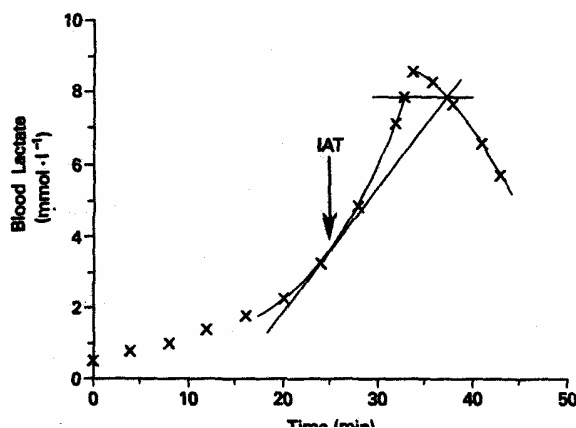
## **d.2 El Umbral Anaeróbico (U.An).**

En el caso de los procedimientos de análisis de este segundo umbral, el panorama se complica. En definitiva el umbral anaeróbico por el método del lactato, en cualquiera de los métodos que se van a proponer a continuación, tienen en común que buscan el punto donde el lactato se vuelve “exponencial” o aumenta de forma observable, superando las reservas tampón del organismo, pasando a formar parte principal la fuente anaeróbica como vía de aporte energético para sustentar la actividad.

- **Método Convencional:** Consiste en determinar por inspección visual el punto en el que la concentración de lactato se dispara o sufre un aumento claro con respecto a la dinámica precedente, en función de una curva de lactato/intensidad o carga. Descrito por Davis y colaboradores (Citado por Navarro, 1998:191) un método que a pesar de haber pasado los años es bastante respetado.
- **Modelo del índice de la pendiente con tangente individual:** Hughson y col, en 1987 (Citado por Navarro, 1998:192) proponen, dentro del modelo de dinámica de lactato exponencial, una metodología que sugiere que el umbral anaeróbico es representado por el punto de corte entre una función exponencial de lactato/intensidad y una línea recta tangente (individual) en un solo punto a la función. Aunque se ha utilizado, los modelos de tangencia fija se utilizan con mayor frecuencia.
- **Modelo de índice de pendiente con una tangente fija:** Este modelo tangencial es similar al anterior, pero difiere en que diferentes autores han propuesto arbitrariamente los grados de inclinación de la recta tangente. Keul y Simon han propuesto 51 y 45 ° respectivamente en las rectas de tangencia (Chicharro & Legido, 1991:100).
- **Modelo de concentraciones fijas de lactato.** Antes estas dificultades metodológicas, y siempre pensando en las posibilidades práctica de

aplicación, algunos autores (Kindermann et al., 1979; Mader & Heck, 1986) sitúan la concentración de 4 mMol como concentración fija más representativa del Umbral anaeróbico y del comienzo del acumulo de lactato en sangre (OBLA). Este concepto OBLA 4 mMol es muy utilizado como método de contraste de nuevos procedimientos (Aunola & Rusko, 1992; Chicharro et al., 1995; Foxdal, Sjodin, & Sjodin, 1996), sobre todo en las pruebas de contraste de fases estables máximas de lactato (Aunola & Rusko, 1992; Urhausen, Weiler, Coen, & Kindermann, 1994). El test de 2 velocidades de Mader, es el más representativo de este tipo de metodologías y un excelente ejemplo de aplicación a actividades deportivas concretas, en este caso la natación (Navarro, 1998:194).

- **Modelo de concentraciones fijas por encima de la línea base.** Algunos autores como Yoshida y col, 1987; Coyle 1983, (Citados por Navarro, 1998:196) y Baldari y Guidetti, han comprobado que 1 mMol por encima de la concentración de reposo o 1,5 mMol por encima de la lineal basal durante el ejercicio son criterios muy adecuados para identificar el umbral anaeróbico (Baldari & Guidetti, 2000; Benito et al., 2002). Estos autores estudian la correlación entre el IAT, calculado como el segundo incremento consecutivo por encima de la línea base de 0,5 mMol, con el MLSS, concluyendo que esta metodología es un criterio válido para este fin.
- **Modelo del Umbral Anaeróbico Individual (IAT).** Keul (1979) y Simon (1981) (Citados por Chicharro & Legido, 1991:100) son los padres del concepto, ya que en sus respectivos ámbitos rechazaban los test de concentraciones fijas. Stegman perfecciona la metodología y concreta la

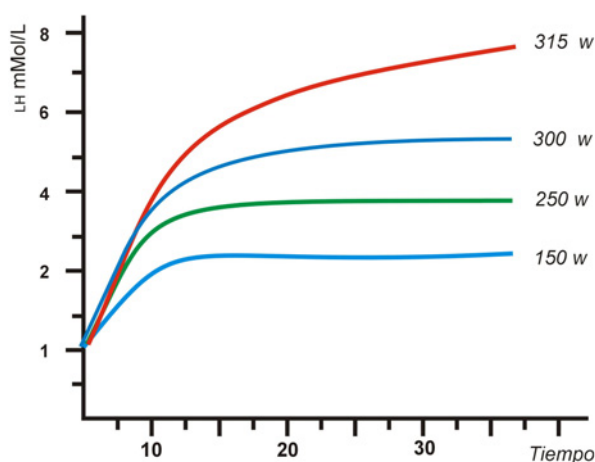


**Figura 28:** Modificada de McLellan y Jacobs (1993). Método para hallar el umbral anaeróbico individual (IAT).

definición de Umbral Anaeróbico Individual como “La tasa metabólica más alta tasa donde la eliminación de lactato es igual a la difusión a sangre del mismo” (Stegmann et al., 1981). La única diferencia de la metodología de Stegman con respecto a las otras de Keul y Simon de

tangente fija, es que Stegman utiliza (figura 28) como tangente una línea que se define como la concentración de lactato igual a la que termina la prueba y el punto de tangencia con la curva exponencial. Esta metodología es utilizada actualmente como una de las que mejor predicen el umbral anaeróbico (McLellan & Jacobs, 1993), y presenta grandes similitudes con el próximo concepto el MLSS.

- **Modelo del máximo estado estable de lactato (MLSS).** Este concepto puede ser definido como la más alta tasa de trabajo que puede ser mantenida, sin que existan concentraciones de lactato significativas. Sobre lo que es significativo o no, se ha escrito bastante. Harnish y colaboradores definen el MLSS como la más alta intensidad de ejercicio en los que los niveles de lactato no se incrementan más allá de 1 mMol/l en los últimos 20 minutos de un ejercicio a intensidad constante de 30 min., coincidiendo unánimemente con otros investigadores dedicados a la misma parcela de estudio (Beneke, 2003; Beneke & von Duvillard, 1996; Foxdal et al., 1996; Harnish, Swensen, & Pate, 2001; Heck et al., 1985). Jones y Doust lo definen como la más



**Figura 29:** Prueba clásica de MLSS en laboratorio. Realizada en días sucesivos.

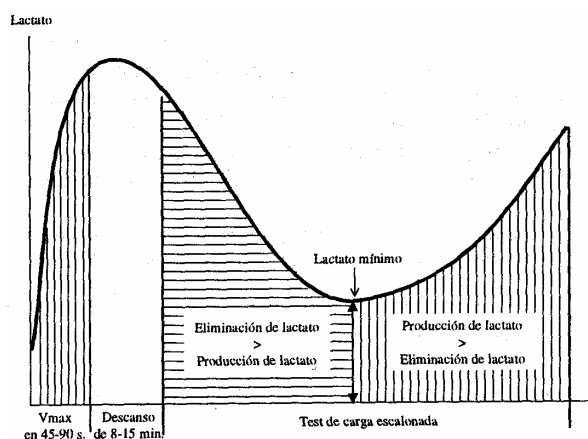
alta concentración de lactato en la que existe un balance entre la tasa de aparición y de eliminación de lactato, durante un trabajo a intensidad constante aproximadamente de 30 min. de duración (Jones & Doust, 1998). Bacon y Kern definen de la misma forma este concepto, pero subrayan el límite de incremento en la concentración de lactato

en 0,5 mMol/l (Bacon & Kern, 1999). Posteriormente Beneke y colaboradores y Harnish y colaboradores vienen a confirmar el concepto de MLSS como la máxima concentración de lactato que puede ser mantenida de forma estable (1 mMol/l en los últimos 20 min) en una prueba de 30 min de duración y a intensidad constante (Beneke, Hutler, & Leithauser, 2000; Harnish et al., 2001). Los test más utilizados son los



que en pruebas diferentes (días distintos) van aumentando la intensidad (5%  $\text{VO}_2$  máx.) hasta que encuentran una prueba en la que no permanece constante la concentración de lactato y esto es debido a que algunos autores piensan (Beneke et al., 2000) que es el patrón oro, es decir la prueba con la que debe compararse cualquier metodología que aspire a ser predictora del MLSS. La figura 29 muestra cómo suelen realizarse estas pruebas a intensidades crecientes. Para nosotros uno de los test que mejor predicen el MLSS sin necesidad de realizar pruebas sucesivas, es el test de Billat que utiliza un test de doble intensidad para hallar lo que ellos llaman la velocidad de incremento cero, es decir la velocidad en la que no se acumula lactato o MLSS (Billat, Dalmy, Antonini, & Chassain, 1994). En este test se realizan 2 fases de 20 minutos, separadas por 40 minutos de recuperación. La primera fase en torno al 60% de la velocidad a  $\text{VO}_2$  máx. y la segunda en torno al 80% de la velocidad de  $\text{VO}_2$  máx. En cada test de 20 minutos se realiza el cálculo del incremento en la concentración de lactato, como la diferencia entre esta concentración entre el minuto 5 y el 20 (la cual será negativa para la primera fase del test y positiva para la segunda). Se representan gráficamente los incrementos con respecto a la velocidad de carrera, y se unen los puntos de los incrementos en ambas intensidades, calculando el incremento cero y la velocidad a la que se encuentra.

- Modelo de la velocidad mínima de lactato.** Aunque en sí mismo no es una metodología para hallar el umbral anaeróbico, si lo es para hallar el MLSS y por tanto el IAT. Desde que Tegtbur y col. (1993) realizaron su estupendo artículo sobre la estimación del equilibrio individual entre al



**Figura 30:** Determinación del LMS test para cinta rodante. Tomado de Navarro, 1998.

generación y eliminación del lactato, estaban, sin saberlo, abriendo una nueva página en la historia de la determinación del MLSS. Se pretendía encontrar, con una nueva metodología, el punto de equilibrio y eliminación de láctico, por tanto podría coincidir al menos en la definición con el umbral

anaeróbico individual de Stegman y colaboradores y por ende al MLSS (Stegmann et al., 1981). Su definición queda recogida de la fuente original como **“La velocidad en la que se produce la mínima acumulación de lactato en una prueba incremental que ha sido precedida de una acumulación de lactato en una prueba de velocidad máxima”**, (Tegtbur, Busse, & Braumann, 1993). La base de su metodología consiste en inducir al sujeto a una acidosis prematura con un ejercicio intenso pero breve, seguido de un período de 8 a 15 minutos para que difunda todo el lactato en sangre, para posteriormente realizar una prueba gradual y aseverar en que momento la tasa de eliminación comienza a ser mayor que la de creación, encontrando así la velocidad en la que se produce este fenómeno. La figura 30 muestra con más detalle la mencionada metodología.

### **3.3.2 Modelo respiratorio y otros no invasivos.**

La determinación de los umbrales por procedimientos ventilatorios, no es un hecho actual. Los primeros procedimientos ventilatorios que se correlacionan con los umbrales lácticos datan de 1963 y 1977 (Margaria y Wasserman respectivamente, citados por Chicharro & Legido, 1991:56). A parte de la certera controversia que mantienen algunos autores (Brooks, 1985; Davis, 1985) sobre estas metodologías, con respecto a si los cambios respiratorios reflejan o no los cambios bioquímicos en el ejercicio, otros autores consideran estas metodologías más que indicadas por su balance positivo de ventajas sobre inconvenientes en la evaluación de los deportistas (Chicharro & Fernández, 1995; Chicharro et al., 1995; Chicharro & Legido, 1991:53; Navarro, 1998:103; Ribas et al., 1994).

#### **A. Medición electromiográfica de superficie.**

La electromiografía de superficie, es una técnica descrita hace tiempo, sobre todo en su relación con los umbrales (DeVries, 1968, citado por Pardo, 2001:54). La técnica consiste en situar unos electrodos que miden la actividad eléctrica de los músculos en los que son colocados. Estos electrodos van conectados por unos cables al electromiógrafo, que mide dos parámetros fundamentalmente: rms-EMG (raíz

cuadrada del voltaje en  $\mu\text{V}$ ) y MPF (Frecuencia en Hz). El primer parámetro es una medida precisa de la amplitud electromiográfica y muestra correlaciones muy altas con el número de unidades motoras activas (Pardo, 2001:52). El segundo parámetro MPF fue utilizado como indicador de la frecuencia de estimulación de las unidades motoras. Moritani (1980) demostró un brusco incremento del registro del EMG integrado, el cual correlacionaba con el umbral significativamente con el umbral ventilatorio (Citado por García et al., 1996:68). De la tesis de Pardo, se extrae que el umbral ventilatorio 1 (umbral aeróbico) y el umbral láctico se produce a %  $\dot{V}\text{O}_2$  máx. similar (70 al 75% del  $\dot{V}\text{O}_2$  máx.), mientras que el umbral ventilatorio 2 y el umbral EMG se producen en % del  $\dot{V}\text{O}_2$  máx. ostensiblemente superiores (siempre por encima del 80% y hasta el 90% del  $\dot{V}\text{O}_2$  máx.) (Pardo, 2001:65), lo cual nos hace pensar que existe una mayor relación del umbral ventilatorio segundo con el electromiográfico que con el primer umbral.

### ***B. Umbral láctico en saliva.***

La medida de lactato en saliva puede ser considerado una medida invasiva o no, dependiendo de los criterios de los comités éticos consultados. No es demasiado utilizado debido al retraso en la dinámica de flujo entre sangre y saliva. Los pormenores han sido comentados anteriormente. También se han utilizado procedimientos de análisis de la composición iónica de la saliva (García et al., 1996:67).

### ***C. Métodos ventilatorios.***

Los métodos ventilatorios son los más frecuentemente utilizados en la determinación de umbrales en laboratorio por su balance positivo entre ventajas e inconvenientes. Sin embargo, si esto lo trasladamos al territorio de pruebas de campo, los test de lactato y los de frecuencia cardíaca se llevan este galardón, por los mismos motivos que habíamos mencionado en los test de laboratorio. La mejora en los equipos de análisis de gases y el aumento de posibilidades de análisis de datos que posibilita la informática actual, han hecho que proliferen los métodos de análisis de umbrales por parámetros ventilatorios. Éstos se basan en el análisis de las variables básicas que se obtienen de estos equipos o de cálculos matemáticos derivados de las

variables básicas. El análisis del  $O_2$ ,  $CO_2$ , volúmenes corrientes tanto inspiratorios como espiratorios, frecuencias respiratorias y tiempos de las variables anteriores, son los que se utilizan para la determinación de los umbrales en ejercicio.

***D. Diferentes test y procedimientos para hallar el umbral aeróbico y anaeróbico por métodos no invasivos, (ventilatorios y otros).***

Ya se ha mencionado la posibilidad de hallar ambos umbrales por parámetros ventilatorios, pero existen metodologías específicas para localizar este umbral por otros procedimientos que no son invasivos pero tampoco son ventilatorios, como por ejemplo las metodologías que utilizan la frecuencia cardíaca.

**d.1 El Umbral Aeróbico (U.A).**

Es difícil que exista una metodología que sea exclusivamente para el umbral aeróbico, o al menos que haya sido definido para ese fin, pero como en casi todos los casos existe una excepción a la regla.

- **Método V-Slope:** El método de Beaver y colaboradores es un método poco conocido o utilizado, pero que presenta numerosas ventajas a pesar de su sencillez (Beaver et al., 1986). Entre otras la necesidad de utilizar únicamente el  $\dot{V}O_2$  y el  $\dot{V}CO_2$  como parámetros intervinientes. El método consiste en representar el  $\dot{V}O_2$  con respecto así mismo y el  $\dot{V}CO_2$  en función del primero. El criterio para identificar el umbral aeróbico, es el punto donde la función de regresión lineal del  $\dot{V}CO_2$  corta a la línea de regresión del  $\dot{V}O_2$  (Figura 31). Es un modelo matemático que se basa en el amortiguamiento del ácido láctico y que además es independiente de la sensibilidad de los mecanismos de control ventilatorio y solo es viable en la detección del umbral ventilatorio 1 o umbral aeróbico.

- **Equivalentes respiratorios.** El doble criterio de análisis con el equivalente de oxígeno ( $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ) y equivalente de  $CO_2$  ( $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ ), otorga según Davis (1979) Caiozzo (1982) y Powers (1983) (Citados por Chicharro & Legido, 1991:82) una alta correlación en pruebas test-retest. El umbral aeróbico según este método, se localiza en **“el punto más bajo del equivalente de  $O_2$ , cuando el equivalente de  $CO_2$  permanece constante o disminuye”** (Davis, 1985), aunque Caiozzo lo define como “el incremento sistemático del equivalente de  $O_2$  sin un incremento concomitante del equivalente de  $CO_2$ ”. Aplicando esta definición obtuvo correlaciones con el umbral láctico de  $r=0,99$  (Citado por Chicharro & Legido, 1991:85).
- **Exceso de  $\dot{V}CO_2$ .** Davis y col., 1976 y Wasserman y col., 1975 y otros, han postulado que en pruebas incrementales, la respuesta del  $\dot{V}CO_2$  no es lineal (figura 24) sino que sufre un incremento en el umbral aeróbico que no es proporcional al consumo de oxígeno. También existe para este método un procedimiento matemático que se utiliza de forma habitual en los software de equipos de análisis de gases y determinación de los umbrales en ejercicio (Gaskill et al., 2001). La ecuación 3 muestra la fórmula utilizada para este objetivo:

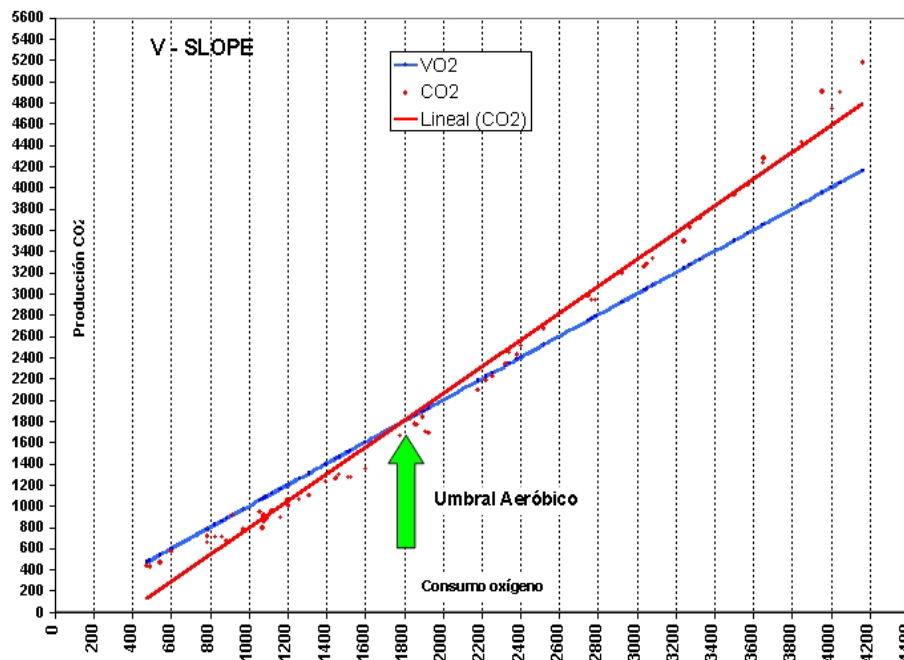
**Ecuación 3**

$$ExCO_2 = \frac{VCO_2^2}{VO_2 - VCO_2}$$

- **Ventilación.** La detección del primer incremento de la ventilación en una prueba progresiva, no es siempre sencillo y es necesaria mucha experiencia determinando umbrales para que se haga de forma eficaz, no obstante es un método más que se define como “el primer incremento en la ventilación no proporcional a la carga” (Skinner & McLellan, 1980).
- **Relación  $Vd/Vc$ :** La ecuación de Bohr relaciona las variables  $Vd/Vc$  (relación volumen del espacio muerto, volumen corriente),  $PaCO_2$  (Presión arterial de  $CO_2$ ) y  $PETCO_2$  o presión de  $CO_2$  al final de la respiración.

**Ecuación 4**

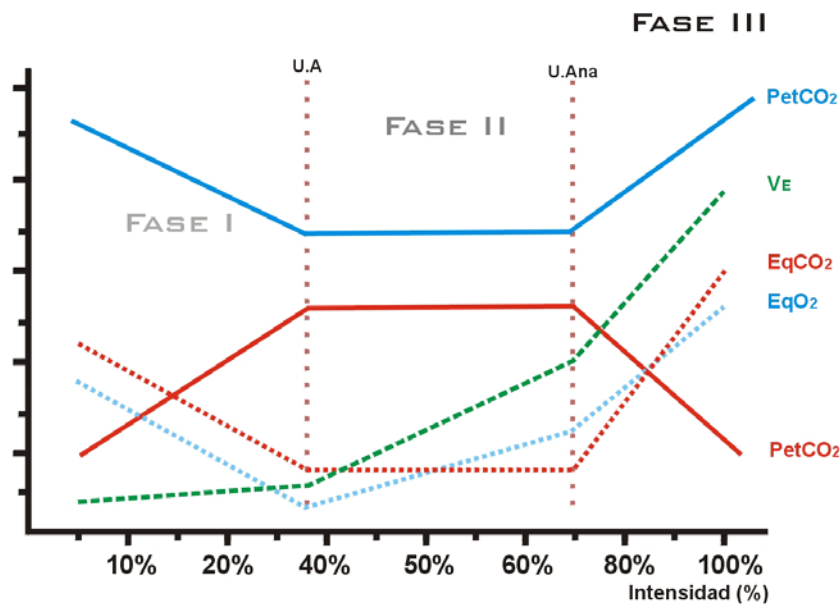
$$VD/Vc = \frac{PaCO_2 - PetCO_2}{PaCO_2}$$



**Figura 31:** Modelo para el cálculo del umbral aeróbico, según el método V-Slope ideado por Beaver y col 1986. Este modelo es perfectamente calculable y elimina el error del observador. Solo hay que tener en cuenta que las líneas que se cortan son las de regresión y no los puntos aislados.

Parece que la mínima relación entre  $V_d$  y  $V_c$  tiende a ocurrir en intensidades similares en las que ocurre el umbral ventilatorio 1 o umbral aeróbico (Jones, 1976, citado por Chicharro & Legido, 1991:72).

- **Presión al final de cada respiración (Pet CO<sub>2</sub> y Pet O<sub>2</sub>).** Las presiones de los gases (CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub>) al final de cada respiración es una metodología bastante reciente, ya que solo la modernización de los equipos y la posibilidad de tomar muestras respiración a respiración posibilitan esta metodología. En el umbral aeróbico la Pet CO<sub>2</sub> se estabiliza, al igual que la de oxígeno, pero han seguido caminos distintos. La presión de O<sub>2</sub> va disminuyendo desde el principio de la prueba incremental hasta que se estabiliza y la Pet de CO<sub>2</sub> aumentan progresivamente hasta la estabilización que se produce en el umbral aeróbico.
- **Cociente Respiratorio.** El cociente respiratorio, ha sido también propuesto como una posible metodología de análisis del umbral aeróbico (punto más bajo del CR a partir del cual se aprecia un aumento sucesivo).



**Figura 32:** Principales parámetros que permiten identificar los umbrales ventilatorios en una prueba de esfuerzo incremental, según el modelo de Skinner y McLellan (1980).

## d.2 El Umbral Anaeróbico (U.An).

En el caso de la determinación del U. An es bastante más prolífica su utilización en los ambientes científicos, aunque su determinación también plantea muchas dificultades.

- **Equivalentes respiratorios.** La definición del umbral anaeróbico a través de los equivalentes parece estar más relacionada con el comienzo de crecimiento del equivalente de  $\text{CO}_2$  (Beaver et al., 1986), aunque el criterio de comienzo de aumento del equivalente de  $\text{CO}_2$  cuando el de  $\text{O}_2$  ya había comenzado su aumento es un doble criterio preferido por la mayoría de los autores (Davis, 1985).
- **Ventilación.** La segunda inflexión en la ventilación, es el criterio descrito por algunos autores para definir el umbral ventilatorio 2 (Chicharro et al., 1995; Ribas et al., 1994; Wasserman, Beaver, & Whipp, 1991).
- **Test de Conconi.** La monitorización de la frecuencia cardíaca a través de pulsómetros cada vez más ligeros y eficaces, ha aportado una herramienta útil de control del entrenamiento sin precedentes. El test de

Conconi es un test progresivo en el que se monitoriza la frecuencia cardíaca, asociando el punto de deflexión de la misma al umbral anaeróbico (García et al., 1996:126). Este test desde el punto de vista de aplicación al proceso de entrenamiento es bastante útil, pero desde el punto de vista fisiológico existen muchos estudios que consideran que ese punto de deflexión es accidental y no ocurre en todos los sujetos.

Las pruebas para determinar los umbrales por procedimientos ventilatorios, deben cumplir los siguientes criterios según Chicharro y Fernández recomiendan para este fin, protocolos en ergómetro específico, en rampa y con incrementos en cada minuto de 1 MET (5 al 8% del  $\dot{V}O_2$  máx.) (Chicharro & Fernández, 1995:215), coincidiendo con otros autores que manifiestan que los incrementos deben ser lo más pequeños posibles (Myers & Bellin, 2000).

Existe una controversia que no tiene fácil solución. Es la que muchos autores mantienen sobre, si los parámetros de las pruebas ventilatorias, describen o reflejan la actividad bioquímica o metabólica del organismo o por el contrario son fenómenos aislados aunque relacionados. Concurren a este respecto dos corrientes fundamentales, la de Davis que defiende la postura afirmativa, y la de Brooks que defiende la tesis contraria (Brooks, 1985; Davis, 1985). Wasserman confiere a la teoría de intercambio gaseoso una importancia mayúscula, exceptuando casos clínicos en los que las condiciones metabólicas son excepcionales y poco usuales, por lo que se decanta por la relación de ambos mecanismos (Wasserman, Beaver, & Whipp, 1990). Estudios específicos como el de Ribas y colaboradores, ponen en duda la fiabilidad de los test en los que influyen los observadores y se decanta por los modelos matemáticos (Ribas et al., 1994). Chicharro y colaboradores, estudia la relación entre el umbral de compensación respiratoria ( $U_{an}$ ) y el OBLA de 4 mMol, no encontrando relación entre ambos (Chicharro et al., 1995). En el excelente metaestudio realizado por Londeree, puede observarse una cierta tendencia de emparejamiento sobre la evolución de los umbrales ventilatorios y los bioquímicos con respecto al entrenamiento (Londeree, 1997). A pesar de las dificultades, la utilidad de la realización de pruebas de esfuerzo ergoespirométricas esta fuera de toda discusión, ya que aporta datos muy significativos sobre eficiencia y comportamiento del atleta y abre campos de estudio en la fisiología general y del ejercicio (Chicharro & Legido, 1991:53).



Nuestro punto de vista sobre el tema, es cuando menos, una visión ecléctica y conciliadora, ya que pensamos que las modificaciones y el control respiratorio son el reflejo del estado bioquímico, aunque este fenómeno se produzca de manera retardada y esto pueda inducir a ciertos errores de apreciación. Además nuestro método y su validación demostrarán estas argumentaciones, sabiendo de antemano, que algunos autores han demostrado que la combinación de todos los métodos es la forma más fiable de realizar evaluaciones sobre los umbrales (Gaskill et al., 2001).

Por otra parte, los efectos que el entrenamiento produce sobre ambos umbrales, es cuando menos una batalla de mayor calado y de más difícil solución. Parece que la opinión más admitida es que los efectos dependen del estado de forma inicial, del período y tipo de entrenamiento y finalmente de los grupos a los que se aplican los mismos (Pardo, 2001). Un metaestudio bastante vigente, sobre 34 investigaciones al respecto con 85 grupos de estudio, nos revelan los siguientes hallazgos (Londeree, 1997):

- Los grupos de sedentarios mejoran sus umbrales con el entrenamiento frente a los grupos de control.
- En sujetos con un nivel de condición física óptima, no hubo mejoras significativas de los mismos con períodos de entrenamiento de 8 a 12 semanas.
- No hubo diferencias significativas entre los diferentes tipos de entrenamiento, desde baja a muy alta intensidad, a pesar que la tolerancia a estos últimos era mejor para los sujetos altamente entrenados.
- Entrenar a intensidades en torno al VT1 es un estímulo suficiente y adecuado para mejorar la posición de los umbrales en sedentarios.
- El proceso de desentrenamiento reduce el umbral láctico y ventilatorio en  $\dot{V}O_2$ .
- Mejora antes el umbral láctico (adaptaciones musculares) que el umbral ventilatorio primero.
- La no significación en la mejora de los entrenados no significa que las ligeras mejoras no puedan suponer una diferencia suficiente para ganar en la competición.

### **3.4 Propuesta de una nueva metodología basada en el modelo respiratorio.**

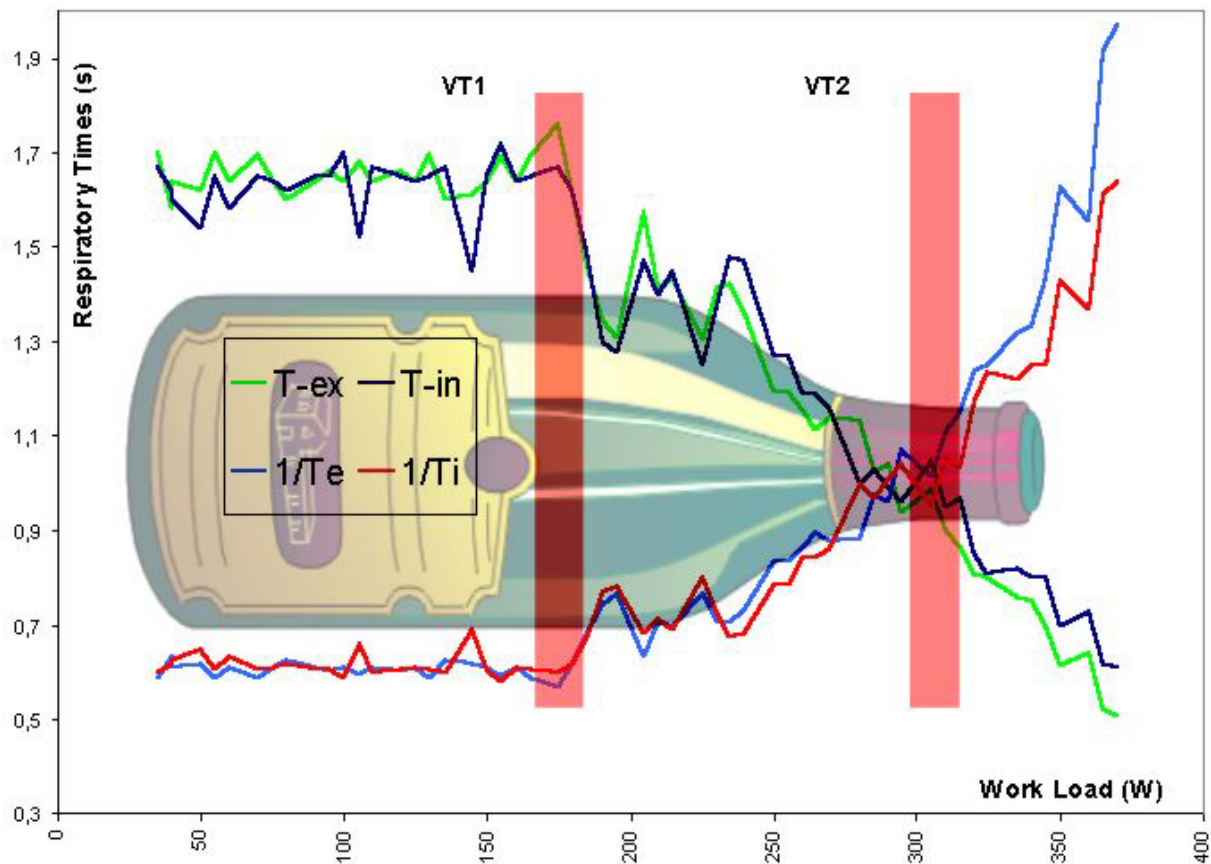
El desarrollo de nuevas metodologías no invasivas, abre camino en la valoración fisiológica tanto para el ámbito médico como el deportivo. Los parámetros que relación la ventilación con los aspectos metabólicos han servido para idear nuevas metodologías de análisis de los umbrales en ejercicio. El estudio profundo de los diferentes mecanismos ventilatorios que intervienen en el ejercicio ha dado un nuevo fruto y son la causa de esta tesis.

#### **3.4.1 Variables analizadas en el modelo.**

En el apartado III de esta tesis se muestran de manera pormenorizada las variables que hacen posible el diseño de un nuevo método de determinación. Fundamentalmente, como suele ocurrir, las variables estaban ya descritas pero no utilizadas para el presente fin. Las más importantes son la Ventilación, Frecuencia Respiratoria, Volumen corriente, tiempos respiratorios, inversos de los tiempos y flujos respiratorios fundamentalmente que han sido analizada en multitud de estudios previos (Calderón, Gonzalez, Segovia, & Lopez-Silvarrey, 1997; Clark et al., 1983; Lucia et al., 1999; Mercier et al., 1992; Prioux, Ramonatxo, Hayot, Mucci, & Prefaut, 2000; Prioux et al., 1997; Spengler, Knopfli-Lenzin, Birchler, Trapletti, & Boutellier, 2000).

#### **3.4.2 Descripción detallada del método “botella”.**

Como muestra la figura 33, se define el umbral aeróbico como el  $\dot{V}O_2$ , Frecuencia cardíaca o carga en el que los tiempos inspiratorio y espiratorio y sus respectivos inversos “pierden la tendencia de paralelismo” y comienzan su aproximación. El umbral anaeróbico se define como el “ $\dot{V}O_2$ , Fcd o carga en la que los inversos de los tiempos experimentan una marcada pérdida de la linealidad”, momento que suele coincidir con la intersección de los tiempos y los inversos.



**Figura 33:** Representación de los tiempos e inversos de los mismos utilizados para localizar los umbrales por el método "Botella".

Aunque otros parámetros analizados del modelo respiratorio tales como  $V_c \cdot t_i^{-1}$ ,  $V_c \cdot T_e^{-1}$ ,  $T_i \cdot T_T^{-1}$  encuentran buenas correlaciones, por sí mismos, con el umbral anaeróbico, no ocurre así con el umbral aeróbico, por lo que decidimos que el doble criterio de tiempos simplificaba la determinación de los umbrales.

La hipótesis y objetivos que se desarrollan en los siguientes apartados, son el fruto del estudio de la bibliografía analizada, y por tanto el reflejo, no solo de nuestras inquietudes, sino las de otros investigadores que en sus ensayos han planteado cuestiones a las que nosotros trataremos de responder.

Para dilucidar las mencionadas cuestiones y, ante la magnitud de posibilidades de estudio sobre los parámetros ventilatorios, se decidió realizar cinco proyectos de investigación (Estudio 1 a 5 que serán descritos pormenorizadamente en el apartado de material y métodos) en los que dar solución a la hipótesis y objetivos.

- Altose, M. D., Kelsen, S. G., Stanley, N. N., Levinson, R. S., Cherniack, N. S., & Fishman, A. P. (1976). Effects of hypercapnia on mouth pressure during airway occlusion in conscious man. *J Appl Physiol*, 40(3), 338-344.
- Askanazi, J., Milic-Emili, J., Broell, J. R., Hyman, A. I., & Kinney, J. M. (1979). Influence of exercise and CO<sub>2</sub> on breathing pattern of normal man. *J Appl Physiol*, 47(1), 192-196.
- Aunola, S. (1991). *Aerobic and anaerobic thresholds as tools for estimating submaximal endurance capacity*. Unpublished Tesis publicada, Universite of Juvaskyla, Turku.
- Aunola, S., Marniemi, J., Alanen, E., Mantyla, M., Saraste, M., & Rusko, H. (1988). Muscle metabolic profile and oxygen transport capacity as determinants of aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(6), 726-734.
- Aunola, S., & Rusko, H. (1992). Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? *J Sports Sci*, 10(4), 309-323.
- Bacon, L., & Kern, M. (1999). Evaluating a test protocol for predicting maximum lactate steady state. *J Sports Med Phys Fitness*, 39(4), 300-308.
- Baldari, C., & Guidetti, L. (2000). A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*, 32(10), 1798-1802.
- Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60(6), 2020-2027.
- Bechbache, R. R., Chow, H. H., Duffin, J., & Orsini, E. C. (1979). The effects of hypercapnia, hypoxia, exercise and anxiety on the pattern of breathing in man. *J Physiol*, 293, 285-300.
- Beneke, R. (2003). Maximal lactate steady state concentration (MLSS): experimental and modelling approaches. *Eur J Appl Physiol*, 88(4-5), 361-369.
- Beneke, R., Hutler, M., & Leithauser, R. M. (2000). Maximal lactate-steady-state independent of performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(6), 1135-1139.
- Beneke, R., & von Duvillard, S. P. (1996). Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med Sci Sports Exerc*, 28(2), 241-246.
- Benito, P. J., Calderón, F. J., García, A., Bonito, R., & Meléndez, A. (2002). Análisis de las pruebas ergoespirométricas en fase estable. Revisión. *Selección*, 11(6), 384-394.
- Berger, A. J., Averill, D. B., & Cameron, W. E. (1984). Morphology of inspiratory neurons located in the ventrolateral nucleus of the tractus solitarius of the cat. *J Comp Neurol*, 224(1), 60-70.
- Berger, A. J., Cameron, W. E., Averill, D. B., Kramis, R. C., & Binder, M. D. (1984). Spatial distributions of phrenic and medial gastrocnemius motoneurons in the cat spinal cord. *Exp Neurol*, 86(3), 559-575.
- Berger, A. J., & Cooney, K. A. (1982). Ventilatory effects of kainic acid injection of the ventrolateral solitary nucleus. *J Appl Physiol*, 52(1), 131-140.
- Billat, V., Dalmy, F., Antonini, M. T., & Chassain, A. P. (1994). A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69(3), 196-202.
- Biscoe, T. J., Bradley, G. W., & Purves, M. J. (1970). The relation between carotid body chemoreceptor discharge, carotid sinus pressure and carotid body venous flow. *J Physiol*, 208(1), 99-120.
- Bradley, G. W. (1977). Control of the breathing pattern. *Int Rev Physiol*, 14, 185-217.
- Brooks, G. A. (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*, 17(1), 22-34.

- Cabrera, M. E., Saidel, G. M., & Calan, S. C. (1999). Lactate metabolism during exercise: analysis by an integrative systems model. *Am J Physiol*, 277(5 Pt 2), R1522-1536.
- Calderón, F. J., Gonzalez, C. H., Segovia, J. C., & Lopez-Silvarrey, J. (1997). Breathing pattern parameters during and incremental test. *Archivos de medicina del deporte*, XIV(58), 97-102.
- Calvo, F. (1994). *Determinación del umbral anaeróbico mediante el análisis de la composición de la saliva. Tesis Doctoral*. Universidad Complutense, Madrid.
- Casajus, J. A. (1992). Hiperventilación y lactatemia. *Apunts*, XIX, 53-55.
- Cherniack, N. S., von Euler, C., Homma, I., & Kao, F. F. (1979). Graded changes in central chemoceptor input by local temperature changes on the ventral surface of medulla. *J physiol London*, 287, 191-211.
- Chicharro, J. L., & Fernández, A. (1995). *Fisiología del Ejercicio* (1ª ed.). Madrid: Panamericana.
- Chicharro, J. L., Fernandez, A., Perez, M., & Legido, J. C. (1995). Umbral de compensación respiratoria vs obla en una prueba incremental con protocolo en rampa en cicloergometro. *Archivos de medicina del deporte*, XII(49), 341-345.
- Chicharro, J. L., & Legido, J. C. (1989). Regulación de la ventilación durante el ejercicio. *Archivos de medicina del deporte*, VI(22), 183-188.
- Chicharro, J. L., & Legido, J. C. (1991). *Umbral Anaerobio. Bases fisiológicas y aplicaciones* (1ª ed.). Madrid: Interamericana·McGraw-Hill.
- Clark, F. J., & von Euler, C. (1972). On the regulation of depth and rate of breathing. *J Physiol*, 222(2), 267-295.
- Clark, J. M., Hagerman, F. C., & Gelfand, R. (1983). Breathing patterns during submaximal and maximal exercise in elite oarsmen. *J Appl Physiol*, 55(2), 440-446.
- Davis, J. A. (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*, 17(1), 6-21.
- Davis, J. A., Frank, M. H., Whipp, B. J., & Wasserman, K. (1979). Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol*, 46(6), 1039-1046.
- Decima, E. E., & Goldberg, L. J. (1969). Time course of excitability changes of primary afferent terminals as determined by motoneuron-presynaptic interaction. *Brain Res*, 15(1), 288-290.
- Decima, E. E., & von Euler, C. (1969a). Excitability of phrenic motoneurons to afferent input from lower intercostal nerves in the spinal cat. *Acta Physiol Scand*, 75(4), 580-591.
- Decima, E. E., & von Euler, C. (1969b). Intercostal and cerebellar influences on efferent phrenic activity in the decerebrate cat. *Acta Physiol Scand*, 76(1), 148-158.
- Dempsey, J. A., & Forster, H. V. (1982). Mediation of Ventilatory Adaptations. *Physiol Rev*, 62(1), 262-346.
- Derenne, J. P., Couture, J., Iscoe, S., Whitelaw, A., & Milic-Emili, J. (1976). Occlusion pressures in men rebreathing CO<sub>2</sub> under methoxyflurane anesthesia. *J Appl Physiol*, 40(5), 805-814.
- Eldridge, F. L., Millhorn, D. E., Kiley, J. P., & Waldrop, T. G. (1985). Stimulation by central command of locomotion, respiration and circulation during exercise. *Respir Physiol*, 59(3), 313-337.
- Eldridge, F. L., & Waldrop, T. G. (1991). Neural control of breathing during exercise. In B. J. Whipp & K. Wasserman (Eds.), *Exercise: Pulmonary physiology and pathophysiology* (pp. 309-370). New York: Marcel Dekker, Inc.
- Ellingsen, I., Sydnes, G., Hauge, A., & Nicolaysen, G. (1988). Effects of exercise and CO<sub>2</sub> inhalation on the breathing pattern in man. *Acta Physiol Scand*, 134(2), 161-173.

- Espinosa, J. S., & Sánchez-Lafuente, C. (2001). *Prueba de Esfuerzo Cardíaca Respiratoria y deportiva* (1ª ed.). Barcelona: Edika Med.
- Flynn, C., Forster, H. V., Pan, L. G., & Bisgard, G. E. (1985). Role of hilar nerve afferents in hyperpnea of exercise. *J Appl Physiol*, 59(3), 798-806.
- Folinsbee, L. J., Wallace, E. S., Bedi, J. F., & Horvath, S. M. (1983). Exercise respiratory pattern in elite cyclists and sedentary subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 15(6), 503-509.
- Formanek, D., Wanke, T., Lahrmann, H., Rauscher, H., Popp, W., & Zwick, H. (1993). Inspiratory muscle performance relative to the ventilatory threshold in healthy subjects. *Med Sci Sports Exerc*, 25(10), 1120-1125.
- Foxdal, P., Sjodin, A., & Sjodin, B. (1996). Comparison of blood lactate concentrations obtained during incremental and constant intensity exercise. *Int J Sports Med*, 17(5), 360-365.
- Gallagher, C. G., Brown, E., & Younes, M. (1987). Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. *J Appl Physiol*, 63(1), 238-244.
- García, J. M., Navarro, M., & Ruíz, J. A. (1996). *Pruebas para la valoración de la capacidad motriz en el deporte. Evaluación de la condición física* (1ª ed.). Madrid: Gymnos.
- Gardner, W. N. (1977). The relation between tidal volume and inspiratory and expiratory times during steady-state carbon dioxide inhalation in man. *J Physiol*, 272(3), 591-611.
- Gaskill, S. E., Ruby, B. C., Walker, A. J., Sanchez, O. A., Serfass, R. C., & Leon, A. S. (2001). Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc*, 33(11), 1841-1848.
- Gautier, H., Milic-Emili, J., Miserocchi, G., & Siafakas, N. M. (1980). Pattern of breathing and mouth occlusion pressure during acclimatization to high altitude. *Respir Physiol*, 40(3), 365-377.
- Gonzalez-Garcia, M., Barrero, M., & Maldonado, D. (2004). Exercise Limitation in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease at the Altitude of Bogota (2640 m). Breathing Pattern and Arterial Gases at Rest and Peak Exercise. *Arch Bronconeumol*, 40(2), 54-61.
- Grunstein, M. M., Fisk, W. M., Leiter, L. A., & Milic-Emili, J. (1973). Effect of body temperature on respiratory frequency in anesthetized cats. *J Appl Physiol*, 34(2), 154-159.
- Grunstein, M. M., Younes, M., & Milic-Emili, J. (1973). Control of tidal volume and respiratory frequency in anesthetized cats. *J Appl Physiol*, 35(4), 463-476.
- Guyton, A. C. (1994). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Neurociencia Básica* (2ª ed.). Madrid: Panamericana.
- Harnish, C. R., Swensen, T. C., & Pate, R. R. (2001). Methods for estimating the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6), 1052-1055.
- Heck, H., Mader, A., Hesser, G., Mucke, S., Muller, R., & Hollman, W. (1985). Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med*, 6, 117-130.
- Hesser, C. M., & Lind, F. (1983). Ventilatory and occlusion-pressure responses to incremental-load exercise. *Respir Physiol*, 51(3), 391-401.
- Hornbein, T. F., & Severinghaus, J. W. (1969). Carotid chemoreceptor response to hypoxia and acidosis in cats living at high altitude. *J Appl Physiol*, 27(6), 837-839.
- Hornbein, T. F., & Sorensen, S. C. (1969). Ventilatory response to hypoxia and hypercapnia in cats living at high altitude. *J Appl Physiol*, 27(6), 834-836.
- Hugelin, A. (1986). Forebrain and midbrain influence on respiration. In N. S. Cheniack & J. G. Widdicombe (Eds.), *Handbook of physiology. Respiration*. (Vol. II, Section 3. Chapt. 2., pp. 69-91). Bethesda, MA: Am. Physiol. Soc.

- James, N. W., Adams, G. M., & Wilson, A. F. (1989). Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. *Int J Sports Med*, 10(3), 192-196.
- Jensen, J. I., Lyager, S., & Pedersen, O. F. (1980). The relationship between maximal ventilation, breathing pattern and mechanical limitation of ventilation. *J Physiol*, 309, 521-532.
- Jones, A. M., & Doust, J. H. (1998). The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*, 30(8), 1304-1313.
- Kay, J. D., Petersen, E. S., & Vejby-Christensen, H. (1975). Breathing in man during steady-state exercise on the bicycle at two pedalling frequencies, and during treadmill walking. *J Physiol*, 251(3), 645-656.
- Kelman, G. R., & Watson, A. W. (1973). Effect of added dead-space on pulmonary ventilation during sub-maximal, steady-state exercise. *Q J Exp Physiol Cogn Med Sci*, 58(4), 305-313.
- Kindermann, W., Simon, G., & Keul, J. (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 42(1), 25-34.
- Knill, R. L. (1985). Evaluation of arterial oxygenation during anaesthesia. *Can Anaesth Soc J*, 32(3 Pt 2), S16-19.
- Kryger, M. H., Yacoub, O., & Anthonisen, N. R. (1975). Effect of inspiratory resistance of occlusion pressure in hypoxia and hypercapnia. *Respir Physiol*, 24(3), 241-248.
- Lederer, D. H., Altose, M. D., Kelsen, S. G., & Cherniack, N. S. (1977). Comparison of occlusion pressure and ventilatory responses. *Thorax*, 32(2), 212-220.
- Linnarsson, D., & Hesser, C. M. (1978). Dissociated ventilatory and central respiratory responses to CO<sub>2</sub> at raised N<sub>2</sub> pressure. *J Appl Physiol*, 45(5), 756-761.
- Loeschcke, H. H. (1982). Central chemosensitivity and the reaction theory. *J Physiol*, 332, 1-24.
- Londeree, B. R. (1997). Effect of training on lactate/ventilatory threshold: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc*, 29(6), 837-843.
- Lopata, M., Evanich, M. J., & Lourenco, R. V. (1977). Quantification of diaphragmatic EMG response to CO<sub>2</sub> rebreathing in humans. *J Appl Physiol*, 43(2), 262-270.
- Lucia, A., Carvajal, A., Calderon, F. J., Alfonso, A., & Chicharro, J. L. (1999). Breathing pattern in highly competitive cyclists during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 79(6), 512-521.
- Lucia, A., Pardo, J., Durantez, A., Hoyos, J., & Chicharro, J. L. (1998). Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med*, 19(5), 342-348.
- Lumb, A. B. (2000). *Nunn's applied respiratory physiology* (5<sup>a</sup> ed.): Woburn, Butterworth-Heinemann.
- MacDougall, D. J., Wenger, A. H., & Green, J. H. (2000). *Evaluación fisiológica del deportista* (2<sup>a</sup> ed.). Barcelona: Paidotribo.
- Mader, A., & Heck, H. (1986). A theory of the metabolic origin of anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 7, 45-65.
- Mateika, J. H., & Duffin, J. (1995). A review of the control of breathing during exercise. *Eur J Appl Physiol*, 71(1), 1-27.
- McLellan, T. M., & Jacobs, I. (1993). Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 67(2), 125-131.
- McParland, C., Krishnan, B., Lobo, J., & Gallagher, C. G. (1992). Effect of physical training on breathing pattern during progressive exercise. *Respir Physiol*, 90(3), 311-323.
- Mekjavic, I. B., Moric, C., Goldberg, S. V., Morrison, J. B., Walsh, M. L., Banister, E. W., & Schoene, R. B. (1991). Exercise breathing pattern during chronic altitude exposure. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 62(1), 61-65.

- Mercier, J., Ramonatxo, M., & Prefaut, C. (1992). Breathing pattern and ventilatory response to CO<sub>2</sub> during exercise. *Int J Sports Med*, 13(1), 1-5.
- Milic-Emili, J., & Grunstein, M. M. (1976). Drive and timing components of ventilation. *Chest*, 70(1 Suppl), 131-133.
- Milic-Emili, J., & Zin, W. A. (1986). Relationship between nerumuscular respiratory drive and ventilatory output. In A. P. Fishman & P. T. Macklem & J. Mead & S. R. Geiger (Eds.), *Handbook of physiology. The Respiratory System* (Vol. III, Section 3. Chapt. 35., pp. 631-646). Bethesda, MA: American Physiological Society.
- Mitchel, R. A., Loeschcke, H. H., Massion, W. H., & Severinghaus, J. W. (1963). Respiratory responses mediated through superficial chemosensitive areas on the medulla. *J Appl Physiol*, 18, 517-523.
- Myers, J., & Bellin, D. (2000). Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. *Sports Med*, 30(1), 23-29.
- Navarro, F. (1998). *La resistencia*. Madrid: Gymnos.
- Ngai, S. H., & Wang, S. C. (1957). Organization of central respiratory mechanisme in the brain stem of the cat: Localization by stimulation and destruction. *Am J Physiol*, 245, 343-349.
- Pardo, F. J. (2001). *Evolución de los parámetros fisiológicos en ciclistas profesionales a lo largo de una temporada*. Unpublished Tesis, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.
- Perkins, J. F. J. (1964). Historical development of respiratory physiology. In W. O. Fenn & H. Rahn (Eds.), *Handbook of physiology. Respiration*. (Section 3 ed., Vol. I, pp. 1-64). Washington DC: Section 3. American Physiological Society.
- Port, K. (1991). Serum and saliva cortisol responses and blood lactate acumlation during incremental exercise testing. *Int J Sports Med*, 12, 490-494.
- Prioux, J., Ramonatxo, M., Hayot, M., Mucci, P., & Prefaut, C. (2000). Effect of ageing on the ventilatory response and lactate kinetics during incremental exercise in man. *Eur J Appl Physiol*, 81(1-2), 100-107.
- Prioux, J., Ramonatxo, M., Mercier, J., Granier, P., Mercier, B., & Prefaut, C. (1997). Changes in maximal exercise ventilation and breathing pattern in boys during growth: a mixed cross-sectional longitudinal study. *Acta Physiol Scand*, 161(4), 447-458.
- Remmers, J. E., & Bartlett, D., Jr. (1977). Reflex control of expiratory airflow and duration. *J Appl Physiol*, 42(1), 80-87.
- Ribas, J., Violan, M., Guerra, M., & Roman, B. (1994). Estudio comparativo de los métodos de detección del umbral ventilatorio. *Apunts*, XXXI(1), 269-275.
- Ruiz De Oña Lacasta, J. M., Garcia De Pedro, J., Puente Maestu, L., Llorente Inigo, D., Celdran Gil, J., & Cubillo Marcos, J. M. (2004). Effects of muscle training on breathing pattern in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol*, 40(1), 20-23.
- Scheuermann, B. W., Kowalchuk, J. M., Paterson, D. H., & Cunningham, D. A. (2000). Carbonic anhydrase inhibition delays plasma lactate appearance with no effect on ventilatory threshold. *J Appl Physiol*, 88(2), 713-721.
- Siafakas, N., Morris, A. J., & Prime, F. J. (1979). The rate of change of mouth occlusion pressure during exercise. *Clin Sci (Lond)*, 56(5), 455-461.
- Simon, J., Young, J. L., Gutin, B., Blood, D. K., & Case, R. B. (1983). Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation thresholds. *J Appl Physiol*, 54(1), 13-17.
- Skinner, J. S., & McLellan, T. H. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*, 51(1), 234-248.
- Speck, D. F., & Feldman, J. L. (1982). The effects of micro stimulation and microlesions in the ventral and dorsal respiratory groups in médulla of cats. *Journal Neuroscience*, 2, 744-757.



- Spengler, C. M., Knopfli-Lenzin, C., Birchler, K., Trapletti, A., & Boutellier, U. (2000). Breathing pattern and exercise endurance time after exhausting cycling or breathing. *Eur J Appl Physiol*, 81(5), 368-374.
- Stegmann, H., Kindermann, W., & Schnabel, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 2(3), 160-165.
- Syabbalo, N. C., Krishnan, B., Zintel, T., & Gallagher, C. G. (1994). Differential ventilatory control during constant work rate and incremental exercise. *Respir Physiol*, 97(2), 175-187.
- Tegtbur, U., Busse, M. W., & Braumann, K. M. (1993). Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 25(5), 620-627.
- Teppema, L. J., Barts, P. W., Folgering, H. T., & Evers, J. A. (1983). Effects of respiratory and (isocapnic) metabolic arterial acid-base disturbances on medullary extracellular fluid pH and ventilation in cats. *Respir Physiol*, 53(3), 379-395.
- Teppema, L. J., Vis, A., Evers, J. A., & Folgering, H. T. (1982). Dynamics of brain extracellular fluid pH and phrenic nerve activity in cats after end-tidal CO<sub>2</sub> forcing. *Respir Physiol*, 50(3), 359-380.
- Thomas, J. R., & Nelson, J. K. (2001). *Research methods in physical activity* (4<sup>a</sup> ed.). Campaing, IL: Human Kinetics.
- Urhausen, A., Weiler, B., Coen, B., & Kindermann, W. (1994). Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69(1), 16-20.
- Von Euler, C. (1977). The functional organization of the respiratory phase-switching mechanisms. *Fed Proc*, 36(10), 2375-2380.
- Von Euler, C. (1983). On the central pattern generator for the basic breathing rhythmicity. *J Appl Physiol*, 55(6), 1647-1659.
- Von Euler, C. (1986). Brain stem mechanisms for generation and control of breathing pattern. In N. S. Cherniack & J. G. Widdicombe (Eds.), *Handbook of physiology. The Respiratory System* (Vol. II, Section 3. Chapt. 1., pp. 1-67). Bethesda, MA: American Physiological Society.
- Waldrop, T. G., Eldridge, F. L., Iwamoto, G. A., & Mitchel, J. H. (1996). Central neural control of respiration and circulation during exercise. In L. B. Rowell & J. H. Mitchell (Eds.), *Handbook of physiology. Exercise: regulation and integration of multiple systems* (Vol. II, Section 12. Chapt. 9., pp. 333-380). New York: Oxford University Press.
- Wasserman, K. (1984). The anaerobic threshold measurement in exercise testing. *Clin Chest Med*, 5(1), 77-88.
- Wasserman, K., Beaver, W. L., & Whipp, B. J. (1990). Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation*, 81(1 Suppl), II14-30.
- Wasserman, K., Beaver, W. L., & Whipp, B. J. (1991). La teoría del intercambio gaseoso y del umbral (Anaeróbico) de acidosis láctica. *Apunts*, XVIII, 7-39.
- Wasserman, K., Hansen, J. E., Sue, D., Y., Whipp, B. J., & Casaburi, R. (1994). *Principles of exercise testing and interpretation* (2<sup>a</sup> ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Wasserman, K., Whipp, B. J., & Casaburi, R. (1986). Respiratory control during exercise. In A. P. Fishman & N. S. Cherniack & J. G. Widdicombe & S. R. Geiger (Eds.), *Handbook of physiology. The Respiratory System*. (Vol. II, Section 3. Chapt. 17., pp. 595-618). Bethesda, MA: American Physiological Society.
- Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyal, S. N., & Cleary, M. G. (1975). Effect of carotid body resection on ventilatory and acid-base control during exercise. *J Appl Physiol*, 39(3), 354-358.
- Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyal, S. N., & Beaver, W. L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*, 35(2), 236-243.

- West, J. B. (2002). *Fisiología Respiratoria* (6ª ed.). Buenos Aires: Panamericana.
- Whitelaw, W. A., Derenne, J. P., & Milic-Emili, J. (1975). Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Respir Physiol*, 23(2), 181-199.
- Yamamoto, Y., Miyashita, M., Hughson, R. L., Tamura, S., Shinohara, M., & Mutoh, Y. (1991). The ventilatory threshold gives maximal lactate steady state. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 63(1), 55-59.
- Yan, S., & Bates, J. H. (1999). Breathing responses to small inspiratory threshold loads in humans. *J Appl Physiol*, 86(3), 874-880.
- Younes, M., & Riddle, W. (1984). Relation between respiratory neural output and tidal volume. *J Appl Physiol*, 56(4), 1110-1119.