

UNIVERSITAT JAUME I – CASTELLÓ
FACULTAD DE CIENCIAS HUMANAS Y SOCIALES
Departamento de Educación



UNIVERSITAT
JAUME·I

**ERGOFORESIS DE LOS COMPONENTES
LÁCTICOS, VENTILATORIOS Y
CARDIOVASCULARES DEL FENÓMENO
UMBRAL**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
Carlos Hernando Domingo

Dirigida por:
Dr. Joaquín Montoliu Nebot
Dr. Antonio Iradi Casal

Castellón 2007

D. Antonio Iradi Casal, Profesor Titular de Fisiología, del Departamento de Fisiología, de la Universitat de València.

D. Joaquín Montoliu Nebot, Doctor en Medicina y Cirugía, y Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte, del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.

CERTIFICAN: Que **D. Carlos Hernando Domingo**, ha realizado bajo nuestra dirección, en el **Departamento de Educación**, de la Universitat Jaume I de Castellón, el trabajo titulado: **“Ergoforesis de los componentes lácticos, ventilatorios y cardiovasculares del Fenómeno Umbral”**, que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universitat Jaume I de Castellón.

Y para que así conste a todos los efectos oportunos, expiden y firman la presente certificación en Castellón, a 10 de enero del 2007.

Fdo: Dr. D. Antonio Iradi Casal.

Fdo: Dr. D. Joaquín Montoliu Nebot.

AGRADECIMIENTOS

En el momento de abrir este apartado de agradecimientos es importante resaltar que una Tesis Doctoral llega a leerse gracias, y en gran parte, a la dedicación y generosidad de todas aquellas personas que hacen posible que un proceso de esta naturaleza pueda llegar a término, y tanto si lo hacen directa como indirectamente. Por ello es necesario, y de justicia, nombrar en primer lugar a la familia y a los amigos como elementos clave de esta Tesis Doctoral.

Por otro lado, y como elementos que directamente han influido en la realización del presente trabajo, es necesario nombrar a las personas e instituciones que a continuación se citan:

A mis directores de Tesis y amigos: Dr. D. Joaquín Montoliu Nebot, responsable del Laboratorio de Valoración Funcional, de la Unidad de Medicina de la Educación Física y el Deporte, del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón, y al Prof. Dr. D. Antonio Iradi Casal, Profesor Titular del Departamento de Fisiología, de la Universitat de València; los cuales, con su dedicación y profesionalidad, me han permitido ver y actuar dentro de los entresijos que tiene el mundo de la investigación, además de guiarme y orientarme con sabiduría y perspicacia durante las diferentes fases del proceso de elaboración de esta Tesis Doctoral.

A la Dirección del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón, por su excelente predisposición y por las facilidades dadas para el desarrollo del convenio de colaboración firmado en su día entre la entidad citada y la Universitat Jaume I de Castellón, correspondiendo al presente trabajo el honor de la primogenitura.

Al ATS/DUE, D. Gerardo García Andrés, y a la auxiliar de clínica, D^a María del Carmen Peris Silvestre, adscritos ambos al Laboratorio de Valoración Funcional, de la Unidad de Medicina de la Educación Física y el Deporte, del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón, por su labor profesional, tan diligentemente llevada a cabo durante la realización de las pruebas de esfuerzo, y por el buen humor y paciencia demostradas.

A todo el personal del Servei d'Esports de la Universitat Jaume I de Castellón, por su amistad y por haberme apoyado en los momentos más duros y complejos del desarrollo de este trabajo.

Al personal del SOD (Servei d'Obtenció de Documents) del Centre de Documentació de la Universitat Jaume I, por haber realizado con diligencia y prontitud la búsqueda de documentos originales necesarios para la elaboración de la presente Tesis Doctoral.

A mis compañeros del Área de Conocimiento, en particular a Manoli, Rober y M^a Jesús (tanto monta...), por haber estado siempre ahí cuando más falta hacía.

Al Departamento de Educación, y en particular a su Secretaría, por haberme facilitado la solución de muchos trámites burocráticos; los cuales, sin su concurso y sin la profesionalidad demostrada, para mí hubieran resultado ciertamente complejos.

A Todos, Gracias.

Al epicentro de mi existencia, a VOSOTRAS.

ÍNDICE.

ÍNDICE

	Página:
I.- INTRODUCCIÓN.	1
1.- PREÁMBULO.	3
2.- CONCEPTO DE UMBRAL ANAEROBIO.	5
2.1.- <u>MODELO SECUENCIAL HIPOTÉTICO DE ALGUNOS DE LOS CAMBIOS BIOQUÍMICOS Y FISIOLÓGICOS PRODUCIDOS DURANTE LA REALIZACIÓN DE UN EJERCICIO FÍSICO DE INTENSIDAD PROGRESIVA.</u>	5
2.2.- <u>DEFINICIONES.</u>	6
2.3.- <u>TERMINOLOGÍA UTILIZADA EN TORNO AL FENÓMENO UMBRAL.</u>	7
3.- BREVE RECUERDO HISTÓRICO DEL FENÓMENO UMBRAL.	15
4.- ASPECTOS DE LA FISIOLOGÍA RELACIONADOS CON EL FENÓMENO UMBRAL.	18
4.1.- <u>METABOLISMO ENERGÉTICO.</u>	19
4.1.1.- SISTEMA ANAERÓBICO ALÁCTICO O SISTEMA DE LOS FOSFÁGENOS.	21
4.1.2.- SISTEMA ANAERÓBICO LÁCTICO: GLUCÓLISIS ANAEROBIA.	24
4.1.3.- SISTEMA AERÓBICO: GLUCÓLISIS AEROBIA (CICLO DEL ÁCIDO CÍTRICO, CADENA DE TRANSPORTE DE ELECTRONES Y FOSFORILACIÓN OXIDATIVA).	28
4.1.4.- REGULACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ATP.	36
4.2.- <u>METABOLISMO DEL LACTATO.</u>	37
4.2.1.- MIOFIBROLOGÍA Y METABOLISMO DEL LACTATO.	38
4.2.2.- PRODUCCIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO.	38
4.2.3.- ELIMINACIÓN DEL LACTATO.	40
4.2.3.1.- UTILIZACIÓN DEL LACTATO INTRACELULAR: LA HIPÓTESIS DE STAINSBY Y BROOKS, Y LA HIPÓTESIS DE LA LANZADERA INTRACELULAR DE LACTATO.	41
4.2.3.2.- UTILIZACIÓN DEL LACTATO EXTRACELULAR: LA LANZADERA INTERCELULAR (CÉLULA A CÉLULA) DE LACTATO.	43

4.2.4.- TRANSPORTE DEL LACTATO.	47
4.2.5.- TURNOVER DEL LACTATO.	49
4.2.6.- ACUMULACIÓN DE LACTATO.	51
4.2.7.- LACTATO Y FATIGA.	56
4.2.8.- EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO SOBRE EL METABOLISMO DEL LACTATO.	57
4.3.- <u>REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.</u>	58
4.3.1.- PRODUCCIÓN DE CARGAS ÁCIDAS DURANTE EL EJERCICIO FÍSICO.	62
4.3.2.- NEUTRALIZACIÓN DE LAS CARGAS ÁCIDAS.	62
4.3.2.1.- NEUTRALIZACIÓN DE LOS ÁCIDOS VOLÁTILES.	62
4.3.2.2.- NEUTRALIZACIÓN DE LOS ÁCIDOS NO VOLÁTILES.	64
4.3.2.2.1.- <u>Neutralización intramuscular de los ácidos no volátiles.</u>	64
4.3.2.2.2.- <u>Neutralización extramuscular de los ácidos no volátiles.</u>	67
4.3.3.- ELIMINACIÓN DE CARGAS ÁCIDAS.	68
4.3.3.1.- ELIMINACIÓN RESPIRATORIA DE ÁCIDOS VOLÁTILES.	68
4.3.3.2.- ELIMINACIÓN RENAL DE ÁCIDOS NO VOLÁTILES.	70
4.3.4. REGULACIÓN DEL pH INTRACELULAR.	71
4.3.5.- PAPEL DEL LACTATO EN LA REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE.	72
4.3.6.- ACIDOSIS LÁCTICA Y FATIGA.	74
4.4.- <u>REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN.</u>	76
4.4.1.- REGULACIÓN NEURONAL DE LA VENTILACIÓN.	77
4.4.2.- REGULACIÓN MECÁNICO-REFLEJA DE LA VENTILACIÓN.	79
4.4.3.- REGULACIÓN QUÍMICA DE LA VENTILACIÓN.	80
4.4.4.- CONTROL CARDIODINÁMICO DE LA VENTILACIÓN.	82
4.4.5.- OTROS ESTÍMULOS VENTILATORIOS.	83
4.4.6.- REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN DURANTE EL EJERCICIO.	83
5.- APLICACIONES DEL FENÓMENO UMBRAL.	88
5.1.- <u>RELACIÓN DEL FENÓMENO UMBRAL CON LA CAPACIDAD DE RESISTENCIA AERÓBICA.</u>	89
5.2.- <u>RELACION DEL FENOMENO UMBRAL CON EL RENDIMIENTO EN PRUEBAS DE RESISTENCIA.</u>	89
5.3.- <u>RELACIÓN DEL FENÓMENO UMBRAL CON EL ENTRENAMIENTO.</u>	92
6.- TIPOS DE UMBRALES Y MÉTODOS DE DETERMINACIÓN.	93
6.1- <u>MÉTODOS BASADOS EN LA CINÉTICA DEL LACTATO: UMBRALES LÁCTICOS.</u>	95
6.1.1.- UMBRAL LÁCTICO 1.	96

6.1.1.1.- AUMENTOS FIJOS SOBRE DETERMINADAS CONCENTRACIONES.	96
6.1.1.2.- DETERMINACIÓN DE CONCENTRACIONES ABSOLUTAS DE LACTATO EN SANGRE.	97
6.1.1.3.- CAMBIOS EN LA PENDIENTE DE LA CURVA DE LACTATO.	97
6.1.2.- UMBRAL LÁCTICO 2.	100
6.1.2.1.- MÁXIMO ESTADO ESTABLE DEL LACTATO (MLSS).	100
6.1.2.2.- TEST DEL LACTATO MINIMO.	101
6.1.2.3.- UMBRAL ANAERÓBICO INDIVIDUAL (IAT).	102
6.1.2.4.- MÉTODOS BASADOS EN CONCENTRACIONES FIJAS DE LACTATO.	103
6.1.2.5.- SEGUNDO PUNTO DE RUPTURA DE LA CURVA DE LACTATO.	104
6.2.- <u>MÉTODOS BASADOS EN LOS CAMBIOS DE LA VENTILACIÓN: UMBRALES VENTILATORIOS.</u>	104
6.2.1.- EL MODELO “TRIFÁSICO” DE SKINNER Y McLELLAN.	105
6.2.2.- OTROS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT ₁ .	108
6.2.2.1.- CAMBIOS EN LA PENDIENTE DE LA VENTILACIÓN (VE).	108
6.2.2.2.- AUMENTO DEL COCIENTE DE INTERCAMBIO RESPIRATORIO (RER).	109
6.2.2.3.- METODO DE LA “V-SLOPE”.	110
6.2.2.4.- MÉTODO COMBINADO DE LOS “EQUIVALENTES VENTILATORIOS”, LA “V-SLOPE”, Y EL “EXCESO DE CO ₂ ”	111
6.2.2.5.- MÉTODO CUSUM.	111
6.2.3.- OTROS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT ₂ .	112
6.2.3.1.- METODO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.	112
6.2.3.2.- METODO DEL “VO ₂ ”.	112
6.2.3.3.- MÉTODOS BASADOS EN EL ANALISIS DE PARAMETROS DEL “MODELO RESPIRATORIO”.	114
6.3.- <u>OTROS MÉTODOS DE DETERMINACION DE LOS UMBRALES.</u>	114
6.3.1.- PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP).	114
6.3.2.- PUNTO DE INFLEXIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA.	114
6.3.3.- FRECUENCIA CARDIACA Y D-MAX.	116
6.3.4.- UMBRAL DE ELECTROMIOGRAFÍA (iEMG _T).	116
6.3.5.- UMBRAL DE SALIVA.	116
6.3.6.- UMBRAL DE LA PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO (RPE).	117
6.3.7.- DETERMINACION DEL UMBRAL POR ESPECTROSCOPIA INFRARROJA.	117
6.3.8.- UMBRAL DE CATECOLAMINAS.	118
6.3.9.- UMBRAL DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO.	118
6.3.10.- UMBRAL DE GLUCOSA.	119
6.3.11.- UMBRAL DE AMONIO.	119
6.3.12.- UMBRAL DE pH INTRACELULAR.	119
II.- JUSTIFICACIÓN.	121

III.- MATERIAL Y MÉTODOS.	125
1.- SUJETOS	127
2.- MATERIAL.	127
2.1.- <u>EL LABORATORIO DE VALORACIÓN FUNCIONAL.</u>	127
2.2.- <u>MATERIAL NO FUNGIBLE: EQUIPOS DE MEDICIÓN.</u>	128
2.2.1.- BALANZA Y TALLÍMETRO.	128
2.2.2.- CICLOERGÓMETRO.	128
2.2.3.- ERGOESPIRÓMETRO.	129
2.2.3.1.- <u>Configuración y componentes del ergoespirómetro Vmax29 Series®.</u>	129
2.2.3.2.- <u>Requerimientos ambientales para el funcionamiento del sistema Vmax29 Series®.</u>	135
2.2.3.3.- <u>Aplicaciones del sistema Vmax29 Series®.</u>	136
2.2.4.- MONITOR ELECTROCARDIOGRÁFICO.	136
2.2.4.1.- <u>Configuración y componentes del electrocardiógrafo Cambridge MC6900i®.</u>	136
2.2.4.2.- <u>Aplicaciones del electrocardiógrafo Cambridge MC6900i®.</u>	139
2.2.5.- ANALIZADOR DE LACTATO.	140
2.2.6.- HARDWARE Y SOFTWARE.	141
2.2.7.- OTROS.	142
2.3.- <u>MATERIAL FUNGIBLE.</u>	142
3.- METODOLOGÍA DEL ESTUDIO.	143
3.1.- <u>SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.</u>	143
3.2.- <u>PROTOCOLO DE ESTUDIO.</u>	144
3.2.1.- HISTORIA CLINICA.	144
3.2.2.- VALORACIÓN FUNCIONAL.	145
3.3.- <u>DETERMINACIÓN DE UMBRALES.</u>	148
3.3.1.- MÉTODOS BASADOS EN LA CINÉTICA DEL LACTATO.	148
3.3.1.1.- UMBRAL LÁCTICO 1.	148
3.3.1.1.1.- <u>Aumentos fijos sobre determinadas concentraciones.</u>	148
3.1.1.1.2.- <u>Determinación de concentraciones absolutas de lactato en sangre.</u>	148
3.1.1.1.3.- <u>Cambios en la pendiente de la curva de lactato.</u>	149

3.3.1.2.- UMBRAL LÁCTICO 2.	149
3.3.1.2.1.- <u>Umbral anaeróbico individual (IAT).</u>	149
3.3.1.2.2.- <u>Métodos basados en concentraciones fijas de lactato.</u>	150
3.3.1.2.3.- <u>Segundo punto de ruptura del lactato (LT₂).</u>	151
3.3.2.- MÉTODOS BASADOS EN LOS CAMBIOS EN LA VENTILACIÓN.	151
3.3.2.1.- MÉTODO BASADO EN LOS CAMBIOS EN EL RER.	151
3.3.2.2.- MÉTODO BASADO EN LOS CAMBIOS EN LA PENDIENTE DE LA VENTILACIÓN.	151
3.3.2.3.- MÉTODO TRIFASICO DE SKINNER Y McLELLAN.	151
3.3.2.4.- MÉTODO DE LA V-SLOPE.	151
3.3.2.5.- MÉTODO BASADO EN EL EXCESO DE CO ₂ .	151
3.3.2.6.- MÉTODO CUSUM.	151
3.3.2.7.- MÉTODO BASADO EN LOS CAMBIOS DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.	151
3.3.2.8.- MÉTODO BASADO EN EL MODELO RESPIRATORIO.	152
3.3.3- OTROS MÉTODOS DE DETECCIÓN DE LOS UMBRALES.	152
3.3.3.1.- PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP).	152
3.3.3.2.- TEST DE CONCONI MODIFICADO.	152
3.3.3.3.- FRECUENCIA CARDIACA Y D-MAX.	152
3.3.4.- PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO (RPE).	152
4.- TRATAMIENTO ESTADISTICO.	153
IV.- RESULTADOS.	155
1.- TIPO Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA DE ESTUDIO.	157
2.- FORMA DE PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.	158
3.- DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS.	161
3.1.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 1.</u>	161
3.2.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 2.</u>	163
3.3.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 3.</u>	165
3.4.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 4.</u>	167
3.5.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 5.</u>	169
3.6.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 6.</u>	171
3.7.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 7.</u>	173
3.8.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 8.</u>	175
3.9.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 9.</u>	177
3.10.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 10.</u>	179
3.11.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 11.</u>	181
3.12.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 12.</u>	183
3.13.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 13.</u>	185
3.14.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 14.</u>	187
3.15.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 15.</u>	189
3.16.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 16.</u>	191
3.17.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 17.</u>	193
3.18.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 18.</u>	195
3.19.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 19.</u>	197

3.20.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 20.</u>	199
3.21.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 21.</u>	201
3.22.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 22.</u>	203
3.23.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 23.</u>	205
3.24.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 24.</u>	207
3.25.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 25.</u>	209
3.26.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 26.</u>	211
3.27.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 27.</u>	213
3.28.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 28.</u>	215
3.29.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 29.</u>	217
3.30.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 30.</u>	219
3.31.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 31.</u>	221
3.32.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 32.</u>	223
3.33.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 33.</u>	225
3.34.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 34.</u>	227
3.35.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 35.</u>	229
3.36.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 36.</u>	231
3.37.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 37.</u>	233
3.38.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 38.</u>	235
3.39.- <u>RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 39.</u>	237
4.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS.	239
4.1.- <u>MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL LÁCTICO 1 (LT₁).</u>	239
4.1.1.- TIEMPO DE TRABAJO.	239
4.1.2.- CARGA DE TRABAJO.	242
4.1.3.- FRECUENCIA CARDIACA.	244
4.1.4.- CONSUMO DE OXÍGENO.	246
4.1.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO.	248
4.1.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE.	251
4.2.- <u>MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL VENTILATORIO 1 (VT₁).</u>	254
4.2.1.- TIEMPO DE TRABAJO.	254
4.2.2.- CARGA DE TRABAJO.	256
4.2.3.- FRECUENCIA CARDIACA.	258
4.2.4.- CONSUMO DE OXÍGENO.	260
4.2.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO.	261
4.2.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE.	263
4.3.- <u>MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL LÁCTICO 2.</u>	266
4.3.1.- TIEMPO DE TRABAJO.	266
4.3.2.- CARGA DE TRABAJO.	268
4.3.3.- FRECUENCIA CARDIACA.	269
4.3.4.- CONSUMO DE OXÍGENO.	271
4.3.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO.	273
4.3.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE.	274
4.4.- <u>MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL VENTILATORIO 2 (VT₂).</u>	277
4.4.1.- TIEMPO DE TRABAJO.	277
4.4.2.- CARGA DE TRABAJO.	278
4.4.3.- FRECUENCIA CARDIACA.	280
4.4.4.- CONSUMO DE OXÍGENO.	281

4.4.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO.	282
4.4.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE.	284
4.5.- <u>MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL 2 A PARTIR DE LA FRECUENCIA CARDIACA.</u>	286
4.5.1.- TIEMPO DE TRABAJO.	286
4.5.2.- CARGA DE TRABAJO.	288
4.5.3.- FRECUENCIA CARDIACA.	289
4.5.4.- CONSUMO DE OXÍGENO.	291
4.5.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO.	292
4.5.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE.	294
4.6.- <u>RESULTADOS DEL ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE DETERMINACION DEL T₁ Y T₂ Y EL VT₁ DE SKINNER Y McLELLAN.</u>	296
4.6.1.- TIEMPO DE TRABAJO.	297
4.6.2.- CARGA DE TRABAJO.	298
4.6.3.- FRECUENCIA CARDIACA.	299
4.6.4.- CONSUMO DE OXÍGENO.	300
4.6.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO.	301
4.6.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE.	302
4.7.- <u>RESULTADOS DEL ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ENTRE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE DETERMINACION DEL T₁ Y T₂ Y EL VT₂ DE SKINNER Y McLELLAN.</u>	303
4.7.1.- TIEMPO DE TRABAJO.	304
4.7.2.- CARGA DE TRABAJO.	305
4.7.3.- FRECUENCIA CARDIACA.	306
4.7.4.- CONSUMO DE OXÍGENO.	307
4.7.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO.	308
4.7.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE.	309
4.8.- <u>PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO (RPE) EN EL T₁ Y T₂.</u>	310
V.- DISCUSIÓN.	315
1.- CONSIDERACIONES ACERCA DEL CONCEPTO Y DEL TÉRMINO UMBRAL ANAERÓBICO.	318
1.1.- <u>IDONEIDAD DEL TÉRMINO UMBRAL.</u>	318
1.2.- <u>IDONEIDAD DEL TÉRMINO “ANAERÓBICO”.</u>	320
1.2.1.- LA LITERATURA EN RELACIÓN CON LA DISOXIA MUSCULAR DURANTE EL EJERCICIO FÍSICO.	321
1.2.2.- FACTORES QUE DETERMINAN EL USO METABÓLICO DEL O ₂ POR LAS CÉLULAS.	326
1.3.- <u>¿EXISTE REALMENTE EL UMBRAL ANAEROBIO?.</u>	327
2.- FORMAS DE EXPRESIÓN DE LOS UMBRALES.	329
3.- RELACIÓN ENTRE LOS DIFERENTES UMBRALES.	332

3.1.- <u>CONSIDERACIONES SOBRE LOS RESULTADOS DE NUESTRO ESTUDIO.</u>	332
3.1.1.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL LÁCTICO 1.	332
3.1.2.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL VENTILATORIO 1.	333
3.1.3.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL LÁCTICO 2.	335
3.1.4.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL VENTILATORIO 2.	336
3.1.5.- MÉTODOS QUE UTILIZAN LA FRECUENCIA CARDIACA PARA LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL 2.	336
3.1.6.- RELACIÓN ENTRE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES 1 Y 2 Y LOS UMBRALES VENTILATORIOS 1 Y 2, PROPUESTOS EN EL MODELO TRIFÁSICO DE SKINNER Y McLELLAN.	337
3.1.6.1.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT_1 Y EL VT_1 .	337
3.1.6.2.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT_1 .	338
3.1.6.3.- RELACIÓN ENTRE EL PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP) Y EL VT_1 .	339
3.1.6.4.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT_2 Y EL VT_1 .	339
3.1.6.5.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT_2 Y EL VT_1 .	340
3.1.6.6.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL T_2 BASADOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA Y EL VT_1 .	340
3.1.6.7.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT_1 Y EL VT_2 .	340
3.1.6.8.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT_1 Y EL VT_2 .	341
3.1.6.9.- RELACIÓN ENTRE EL PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP) Y EL VT_2 .	341
3.1.6.10.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT_2 Y EL VT_2 .	342
3.1.6.11.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT_2 .	343
3.1.6.12.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL T_2 BASADOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA Y EL VT_2 .	343
3.2.- <u>CONSIDERACIONES SOBRE LOS RESULTADOS DE OTROS ESTUDIOS.</u>	343
4.- CONSIDERACIONES EN RELACIÓN CON EL TIPO DE PRUEBA DE ESFUERZO Y DE PROTOCOLO DE TRABAJO PARA LA DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES.	356
4.1.- <u>TIPO DE ERGÓMETRO.</u>	357
4.2.- <u>TIPO DE PROTOCOLO.</u>	357
4.2.1.- DURACIÓN DE LOS ESTADIOS O ESCALONES.	358
4.2.2.- MAGNITUD DEL INCREMENTO DE LAS CARGAS DE TRABAJO.	359
4.3.- <u>TIPO Y TOPOGRAFÍA DE LA TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE.</u>	360
4.4.- <u>ESTUDIOS ESTADÍSTICOS PARA LA VALIDACIÓN DE LOS MÉTODOS.</u>	361

5.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES LÁCTICOS.	362
5.1.- <u>ASPECTOS CONCEPTUALES DEL UMBRAL LÁCTICO.</u>	362
5.2.- <u>MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES LÁCTICOS.</u>	364
5.2.1.- UMBRAL LÁCTICO.	364
5.2.2.- MÁXIMO ESTADO ESTABLE DE LACTATO (MLSS).	367
5.2.3.- ONSET BLOOD LACTATE ACCUMULATION (OBLA).	369
5.2.4.- UMBRAL ANAERÓBICO INDIVIDUAL.	372
6.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES VENTILATORIOS.	374
6.1.- <u>ASPECTOS CONCEPTUALES DEL UMBRAL VENTILATORIO.</u>	374
6.2.- <u>MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES VENTILATORIOS.</u>	378
6.2.1.- CAMBIOS EN EL VE.	378
6.2.2.- CAMBIOS EN EL RER.	380
6.2.3.- EL MÉTODO TRIFÁSICO DE SKINNER Y McLELLAN.	384
6.2.4.- V-SLOPE	387
6.2.5.- MÉTODO DEL “EXCESO DE VCO ₂ ”.	388
6.2.6.- MÉTODO CUSUM.	389
6.2.7.- MÉTODO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.	390
6.2.8.- MÉTODO BASADO EN EL ANÁLISIS DEL “MODELO RESPIRATORIO”.	391
7.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS MÉTODOS BASADOS EN PARÁMETROS CARDIOVASCULARES.	392
7.1.- <u>PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP).</u>	392
7.2.- <u>UMBRAL DE FRECUENCIA CARDIACA.</u>	393
7.3.- <u>MÉTODO D-MAX DE LA FRECUENCIA CARDIACA.</u>	396
8.- LOS UMBRALES COMO DIFERENCIADORES DE LA INTENSIDAD DE ESFUERZO.	397
9.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LA TRASCENDENCIA MÉDICA Y DEPORTIVA DE LOS DIFERENTES UMBRALES. ¿QUÉ UMBRAL DETERMINAR?.	399
10.- ÚLTIMAS CONSIDERACIONES.	402
VI.- CONCLUSIONES	407
VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	411

ÍNDICE DE TABLAS

	Página:
Tabla I1: Terminología utilizada para describir el umbral anaerobio.	11
Tabla I2: Criterios utilizados para definir los diferentes umbrales.	12
Tabla R1: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 1.	161
Tabla R2: Umbrales del sujeto 1.	162
Tabla R3: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 2.	163
Tabla R4: Umbrales del sujeto 2.	164
Tabla R5: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 3.	165
Tabla R6: Umbrales del sujeto 3.	166
Tabla R7: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 4.	167
Tabla R8: Umbrales del sujeto 4.	168
Tabla R9: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 5	169
Tabla R10: Umbrales del sujeto 5.	170
Tabla R11: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 6	171
Tabla R12: Umbrales del sujeto 6.	172
Tabla R13: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 7.	173
Tabla R14: Umbrales del sujeto 7.	174
Tabla R15: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 8.	175
Tabla R16: Umbrales del sujeto 8.	176
Tabla R17: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 9.	177
Tabla R18: Umbrales del sujeto 9.	178
Tabla R19: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 10.	179
Tabla R20: Umbrales del sujeto 10.	180
Tabla R21: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 11.	181
Tabla R22: Umbrales del sujeto 11.	182
Tabla R23: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 12.	183
Tabla R24: Umbrales del sujeto 12.	184

Tabla R25: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 13.	185
Tabla R26: Umbrales del sujeto 13.	186
Tabla R27: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 14.	187
Tabla R28: Umbrales del sujeto 14.	188
Tabla R29: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 15.	189
Tabla R30: Umbrales del sujeto 15.	190
Tabla R31: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 16.	191
Tabla R32: Umbrales del sujeto 16.	192
Tabla R33: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 17.	193
Tabla R34: Umbrales del sujeto 17.	194
Tabla R35: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 18.	195
Tabla R36: Umbrales del sujeto 18.	196
Tabla R37: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 19.	197
Tabla R38: Umbrales del sujeto 19.	198
Tabla R39: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 20.	199
Tabla R40: Umbrales del sujeto 20.	200
Tabla R41: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 21.	201
Tabla R42: Umbrales del sujeto 21.	202
Tabla R43: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 22.	203
Tabla R44: Umbrales del sujeto 22.	204
Tabla R45: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 23.	205
Tabla R46: Umbrales del sujeto 23.	206
Tabla R47: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 24.	207
Tabla R48: Umbrales del sujeto 24.	208
Tabla R49: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 25.	209
Tabla R50: Umbrales del sujeto 25.	210
Tabla R51: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 26.	211
Tabla R52: Umbrales del sujeto 26.	212

Tabla R53: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 27.	213
Tabla R54: Umbrales del sujeto 27.	214
Tabla R55: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 28.	215
Tabla R56: Umbrales del sujeto 28.	216
Tabla R57: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 29.	217
Tabla R58: Umbrales del sujeto 29.	218
Tabla R59: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 30.	219
Tabla R60: Umbrales del sujeto 30.	220
Tabla R61: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 31.	221
Tabla R62: Umbrales del sujeto 31.	222
Tabla R63: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 32.	223
Tabla R64: Umbrales del sujeto 32.	224
Tabla R65: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 33.	225
Tabla R66: Umbrales del sujeto 33.	226
Tabla R67: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 34.	227
Tabla R68: Umbrales del sujeto 34.	228
Tabla R69: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 35.	229
Tabla R70: Umbrales del sujeto 35.	230
Tabla R71: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 36.	231
Tabla R72: Umbrales del sujeto 36.	232
Tabla R73: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 37.	233
Tabla R74: Umbrales del sujeto 37.	234
Tabla R75: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 38.	235
Tabla R76: Umbrales del sujeto 38.	236
Tabla R77: Resultados de la prueba de esfuerzo del sujeto 39.	237
Tabla R78: Umbrales del sujeto 39.	238
Tabla R79: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del LT_1	239

Tabla R80: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “tiempo de trabajo”.	241
Tabla R81: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “carga de trabajo”.	243
Tabla R82: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.	245
Tabla R83: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “ VO_2 ”.	247
Tabla R84: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.	249
Tabla R85: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.	252
Tabla R86: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del VT_1 .	254
Tabla R87: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “tiempo de trabajo”.	255
Tabla R88: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “carga de trabajo”.	257
Tabla R89: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.	259
Tabla R90: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “ VO_2 ”.	260
Tabla R91: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.	262
Tabla R92: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.	264
Tabla R93: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del LT_2 .	266
Tabla R94: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “tiempo de trabajo”.	267
Tabla R95: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “carga de trabajo”.	268
Tabla R96: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.	270
Tabla R97: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “ VO_2 ”.	272
Tabla R98: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.	273

Tabla R99: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.	275
Tabla R100: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del VT_2 .	277
Tabla R101: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “tiempo de trabajo”.	278
Tabla R102: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “carga de trabajo”.	279
Tabla R103: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.	280
Tabla R104: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “ VO_2 ”.	281
Tabla R105: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.	283
Tabla R106: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.	284
Tabla R107: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del T_{2HR} .	286
Tabla R108: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “tiempo de trabajo”.	287
Tabla R109: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “carga de trabajo”.	288
Tabla R110: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.	290
Tabla R111: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “ VO_2 ”.	291
Tabla R112: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “% VO_{2max} ”.	293
Tabla R113: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.	294
Tabla R114: Diferencias significativas entre los diferentes métodos de determinación del T_1 y T_2 , y el VT_1 de Skinner y McLellan.	296
Tabla R115: Diferencias significativas entre los diferentes métodos de determinación del T_1 y T_2 , y el VT_2 de Skinner y McLellan.	303
Tabla R116: Distribución de frecuencias de los valores RPE en cada método de Determinación del T_1 o del T_2 .	310
Tabla R117: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_1 y T_2 respecto al RPE centrado en el valor 2 (moderado) y 3 (intenso).	311

ÍNDICE DE FIGURAS Y GRÁFICOS

	Página:
Figura I1: Molécula del trifosfato de adenosina (ATP).	20
Figura I2: Reacciones de transfosforilación.	23
Figura I3: Glucólisis anaerobia.	27
Figura I4: Glucólisis aerobia.	30
Figura I5: Ciclo del ácido cítrico o de Krebs.	31
Figura I6: Mecanismo quimiosmótico de la fosforilación oxidativa.	33
Gráfico R1: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “tiempo de trabajo”.	241
Gráfico R2: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “carga de trabajo”.	243
Gráfico R3: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “frecuencia cardiaca”.	245
Gráfico R4: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “ VO_2 ”.	247
Gráfico R5: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “% VO_{2max} ”.	249
Gráfico R6: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “concentración de lactato en sangre”.	252
Gráfico R7: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 para la variable “tiempo de trabajo”.	255
Gráfico R8: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 para la variable “carga de trabajo”.	257
Gráfico R9: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 para la variable “frecuencia cardiaca”.	259
Gráfico R10: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 para la variable “ VO_2 ”.	260
Gráfico R11: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 para la variable “% VO_{2max} ”.	262
Gráfico R12: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 para la variable “concentración de lactato en sangre”.	264
Gráfico R13: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 para la variable “tiempo de trabajo”.	267

Gráfico R14: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 para la variable “carga de trabajo”.	268
Gráfico R15: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 para la variable “frecuencia cardiaca”.	270
Gráfico R16: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 para la variable “ VO_2 ”.	272
Gráfico R17: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 para la variable “% VO_{2max} ”.	273
Gráfico R18: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 para la variable “concentración de lactato en sangre”.	275
Gráfico R19: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_2 para la variable “tiempo de trabajo”.	278
Gráfico R20: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_2 para la variable “carga de trabajo”.	279
Gráfico R21: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 para la variable “frecuencia cardiaca”.	280
Gráfico R22: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_2 para la variable “ VO_2 ”.	282
Gráfico R23: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_2 para la variable “% VO_{2max} ”.	283
Gráfico R24: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_2 para la variable “concentración de lactato en sangre”.	284
Gráfico R25: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} para la variable “tiempo de trabajo”.	287
Gráfico R26: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} para la variable “carga de trabajo”.	288
Gráfico R27: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} para la variable “frecuencia cardiaca”.	290
Gráfico R28: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} para la variable “ VO_2 ”.	291
Gráfico R29: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} para la variable “% VO_{2max} ”.	293
Gráfico R30: Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} para la variable “concentración de lactato en sangre”.	294

ABREVIATURAS

- ACTH	=	Hormona adrenocorticotropa.
- ADP	=	Adenosin difosfato.
- AMP	=	Adenosin monofosfato.
- AMP_c	=	Adenosin monofosfato cíclico.
- ANOVA	=	Análisis de la varianza.
- AnT	=	Umbral Anaerobio.
- AT	=	Umbral Aerobio.
- A_{tot}	=	Aniones totales.
- ATP	=	Adenosin trifosfato.
- ATPasa	=	Actividad ATPasa.
- ATS	=	Ayudante Técnico Sanitario.
- Bar	=	Unidad de presión.
- BBR	=	Punto de ruptura de la frecuencia respiratoria.
- BHE	=	Barrera hematoencefálica.
- BR	=	Frecuencia respiratoria.
- BxB	=	Respiración a Respiración.
- C	=	Carbono.
- Ca⁺²	=	Ión calcio.
- C_aO₂	=	Contenido arterial de O ₂ .
- Cl	=	Ión cloro.
- cm.	=	Centímetro.
- cm².	=	Centímetro cuadrado.
- CO₂	=	Dióxido de carbono.
- CPK	=	Creatinfosfokinasa.
- CPU	=	Unidad central del ordenador.
- CP-VO₂	=	Punto de cambio del consumo de oxígeno.
- Cr	=	Creatina.
- CR	=	Escala de Borg modificada: "category ratio scale".
- CRT	=	Tipo de monitor del ordenador.
- CUSUM	=	Metodología de sumas acumulativas.
- C_vCO₂	=	Contenido de CO ₂ en sangre venosa mixta.
- DI	=	Interruptor respiratorio
- DIR	=	Transductor de presión de dirección.
- D-max	=	Distancia máxima.
- DPBP	=	Punto de ruptura del doble producto.
- DUE	=	Diplomado Universitario de Enfermería.
- e⁻	=	Electrón.
- e	=	Espacio.
- ECG	=	Electrocardiograma.
- EF	=	Espirometría forzada.
- Eq/l	=	Equivalente / litro.
- ES	=	Espirometría simple.
- F/V	=	Cociente flujo / volumen.
- F_ACO₂	=	Fracción alveolar de CO ₂
- FAD⁺	=	Flavín dinucleotido de adenina oxidado.
- FADH+H⁺	=	Flavín dinucleotido de adenina reducido.
- FeCO₂	=	Fracción espiratoria de CO ₂ .
- FeO₂	=	Fracción espiratoria de O ₂ .
- FT	=	Fibra muscular de contracción rápida.
- GB	=	Gigabyte.
- GCI	=	Generador central inspiratorio.
- GH	=	Hormona del crecimiento.
- GH-T	=	Inicio del aumento de la hormona del crecimiento en sangre.

- GHz	=	Gigahertzio.
- GLUT ₄	=	Transportador de membrana de glucosa.
- gr	=	Gramo.
- GTP	=	Guanosín trifosfato.
- h	=	Hora.
- H ⁺	=	Hidrogenión.
- H ₂ CO ₃	=	Ácido carbónico.
- H ₂ O	=	Agua.
- H ₂ PO ₄ ⁻	=	Ión fosfato monosódico.
- H ₂ SO ₄	=	Ácido sulfúrico
- H ₃ PO ₄	=	Ácido fosfórico.
- Hb	=	Hemoglobina
- HbCO ₂	=	Carboxihemoglobina.
- HbO ₂	=	Oxihemoglobina.
- HCO ₃ ⁻	=	Ión bicarbonato.
- HNaCO ₃	=	Bicarbonato sódico.
- HPO ₄ H ⁻²	=	Ión fosfato disódico.
- HR	=	Frecuencia cardiaca.
- IAT	=	Umbral anaeróbico individual.
- iEMG	=	Electromiograma integrado.
- iEMG _T	=	Umbral de elctromiografía.
- iEMG _{T1}	=	Umbral de elctromiografía 1.
- iEMG _{T2}	=	Umbral de elctromiografía 2.
- IGT	=	Inicio del aumento de glucosa en sangre.
- IIa	=	Fibras de contracción rápida de tipo IIa.
- IIb	=	Fibras de contracción rápida de tipo IIb.
- IMC	=	Índice de masa corporal.
- IMP	=	Inosín monofosfato.
- K' _{eq}	=	Constante de equilibrio.
- K ⁺	=	Ión potasio.
- Kcal	=	Kilocalorías
- Kg.	=	Kilogramo.
- K _M	=	Constante de Michaelis-Menten.
- Km	=	Kilómetro.
- l	=	Litros.
- L _{BTPS}	=	Litros medidos en condiciones BTPS.
- LCR	=	Líquido cefalorraquídeo.
- LDH	=	Lactato deshidrogenada.
- LEC	=	Líquido extracelular.
- LMS	=	Velocidad del lactato mínimo.
- ln	=	Logaritmo neperiano.
- LOD	=	Lactato oxidasa.
- log	=	Logaritmo
- L _{STPD}	=	Litros medidos en condiciones STPD.
- LT	=	Umbral láctico.
- LT ₁	=	Umbral láctico 1.
- LT ₂	=	Umbral láctico 2.
- m.	=	Metro.
- m ³	=	Metro cúbico
- Mb	=	Mioglobina
- MCT	=	Transportador Monocarboxilato.
- MCT ₁	=	Transportador Monocarboxilato 1.
- MCT ₂	=	Transportador Monocarboxilato 2.
- MCT ₄	=	Transportador Monocarboxilato 4.
- MCT ₉	=	Transportador Monocarboxilato 9.
- MD	=	Media aritmética.

- mEq/l	=	Miliequivalentes / litro.
- mg	=	Miligramos.
- Mg ⁺²	=	Ión magnesio.
- MHz.	=	Megaherzio.
- min	=	Minuto.
- MIRS	=	Espectroscopía infrarroja.
- ml.	=	Mililitro.
- MLSS	=	Máximo estado estable del lactato.
- mm	=	Milímetros.
- mmHg	=	Milímetros de mercurio.
- mmol	=	Milimol.
- mseg.	=	Milisegundo.
- MSS	=	Máximo estado estable.
- MVV	=	Máxima ventilación voluntaria.
- N ₂	=	Nitrógeno.
- Na ⁺	=	Ión sodio
- NAD ⁺	=	Nicotinamida adenina dinucleótido oxidado.
- NADH+H ⁺	=	Nicotinamida adenina dinucleótido reducido.
- NDIR	=	Rayos infrarrojos no dispersivos.
- nEq/l	=	Nanoequivalentes / litro.
- NH ₃	=	Amoniaco.
- NH ₄ ⁺	=	Ión amonio.
- Nm	=	Nanómetro.
- NS	=	Diferencias no estadísticamente significativas.
- O ⁻	=	Ión oxígeno.
- O ₂	=	Oxígeno.
- OBLA	=	Inicio del acúmulo de lactato en sangre.
- °C.	=	Grados centígrados.
- OH ⁻	=	Grupo hidroxilo.
- OPLA	=	Inicio del acúmulo de lactato en plasma.
- P _A CO ₂	=	Presión alveolar de CO ₂ .
- PaCO ₂	=	Presión parcial arterial de CO ₂ .
- P _A O ₂	=	Presión alveolar de O ₂ .
- PaO ₂	=	Presión parcial arterial de O ₂ .
- PB	=	Transductor de presión bucal.
- PCr	=	Fosfocreatina.
- PDH	=	Piruvato deshidrogenada.
- PETCO ₂	=	Presión parcial de CO ₂ al final de la espiración.
- PETO ₂	=	Presión parcial de O ₂ al final de la espiración.
- PFK	=	Fosfofructoquinasa.
- pH	=	Unidad de medida del grado de acidez de un medio o solución.
- PHB	=	Umbral del reflejo de Hering-Breuer.
- pHT	=	Umbral del pH.
- Pi	=	Fosfato inorgánico
- pK	=	Constante de disociación de un ácido en unidades logarítmicas.
- P _m CO ₂	=	Presión parcial intramitocondrial de CO ₂ .
- POW	=	Punto de máxima eficiencia respiratoria.
- ppm	=	Partes por millón.
- P _v CO ₂	=	Presión parcial venosa de CO ₂
- Q _c	=	Gasto cardiaco.
- Q _v CO ₂	=	Flujo de CO ₂ a los pulmones.
- R	=	Cociente respiratorio.
- r	=	Coefficiente de correlación.
- RCP	=	Punto de compensación respiratoria.
- RER	=	Cociente de intercambio respiratorio.
- RPE	=	Percepción subjetiva del esfuerzo.

- RPM.	=	Revoluciones por minuto.
- SD	=	Desviación estándar.
- seg	=	Segundos.
- sem	=	Semana.
- SID	=	Diferencia entre iones fuertes.
- SRAA	=	Sistema reticular activador ascendente.
- SRM	=	Espectroscopía por resonancia magnética
- SSE	=	Ejercicio en estado estable.
- ST	=	Fibra muscular de contracción lenta.
- t	=	Tiempo.
- T	=	Tiempo.
- T₁	=	Umbral 1
- T₂	=	Umbral 2
- T_{2HR}	=	Umbral 2 con métodos que utilizan la frecuencia cardiaca.
- T_{am}	=	Umbral del amonio.
- Tang	=	Tangente.
- Tas	=	Tensión arterial sistólica.
- TDMA	=	Umbral de la acidosis metabólica descompensada.
- Te	=	Tiempo espiratorio
- Te/Tt	=	Interruptor espiratorio.
- Ti	=	Tiempo inspiratorio.
- Ti/Tt	=	Interruptor inspiratorio o timing.
- Tt	=	Tiempo total del ciclo ventilatorio.
- Uam	=	Umbral del amonio.
- UMIRS	=	Umbral por espectroscopia infrarroja.
- USA	=	United States of America.
- UTP	=	Uridín trifosfato.
- v	=	Velocidad.
- VA	=	Ventilación alveolar.
- VCM	=	Volumen corpuscular medio.
- VCO₂	=	Producción y/o eliminación de VCO ₂ .
- VD	=	Espacio muerto.
- VE	=	Volumen ventilatorio minuto.
- VE/VCO₂	=	Equivalente ventilatorio de CO ₂ .
- VE/VO₂	=	Equivalente ventilatorio de O ₂ .
- VECO₂	=	Equivalente ventilatorio de CO ₂ .
- VEO₂	=	Equivalente ventilatorio de O ₂ .
- Vmax	=	Velocidad enzimática máxima.
- VO₂	=	Consumo de oxígeno
- VO_{2max}	=	Consumo máximo de oxígeno.
- VT	=	Umbral ventilatorio.
- Vt	=	Volumen tidal o corriente.
- Vt/Te	=	Débito o flujo espiratorio.
- Vt/Ti	=	Débito o flujo inspiratorio.
- VT₁	=	Umbral ventilatorio 1.
- VT₂	=	Umbral ventilatorio 2.
- W	=	Vatios.
- Σ	=	Sumatorio.
- %	=	Porcentaje o tanto por ciento.
- %HR_{max}	=	Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima.
- σ	=	Cambio o desplazamiento químico en ppm de la PCr y los radicales Pi.
- μCi.	=	Microcurio.
- μl.	=	Microlitro.
- μmol.	=	Micromol.
- [¹³C]	=	Substrato marcado isotópicamente con carbono 13.
- [¹⁴C]	=	Substrato marcado isotópicamente con carbono 14.

- [GH]	=	Concentración de hormona del crecimiento.
- [La ⁻]	=	Concentración de lactato.
- <	=	Menor que.
- >	=	Mayor que.
- ΔG°	=	Cambio de energía libre estándar.
- ≤	=	Menor o igual que.
- ≥	=	Mayor o igual que.
- ↑	=	Aumento.
- ↓	=	Disminución.

I.- INTRODUCCIÓN.

I.- INTRODUCCIÓN.

1.- PREÁMBULO.

“Entonces, si la vida es una acción del alma, y aquella parece estar muy ayudada por la respiración, ¿Cuánto tiempo es probable que transcurra antes de que conozcamos la forma en la que la respiración nos es útil?”.

Galeno de Pérgamo.

Circa, 201-130 AC.

Aunque es poco probable que en el momento de pronunciar estas palabras, tomadas de un trabajo de Myers y Ashley (1997), Galeno de Pérgamo tuviera en mente al “fenómeno umbral”, sí que pudo ser el primero que de alguna manera se estuviera refiriendo, siquiera de forma indirecta y sin saberlo, a algo relacionado con lo que actualmente conocemos como el “umbral anaerobio”.

El aumento del nivel de lactato sanguíneo que se produce en respuesta a los ejercicios de intensidad progresiva, los cambios ventilatorios que asocia, y la limitación funcional que comportan dichos cambios, han despertado un gran interés en médicos, preparadores físicos, entrenadores, deportistas, y educadores en general durante la mayor parte del siglo pasado, hasta el punto de que pocas áreas de las ciencias de la educación física y el deporte han generado tanta literatura científica.

En efecto, el tema del “umbral anaerobio” ha sido objeto de numerosos trabajos (Wasserman y McIlroy; 1964; Davis y cols, 1979; Yeh y cols, 1983), cuyas bases fisiológicas y enfoques experimentales han sido si no esencialmente los mismos sí muy similares, con sólo pocas variantes centradas fundamentalmente en los protocolos de trabajo y/o en los métodos de determinación del umbral.

Paralelamente, pocos temas de las ciencias de la educación física y el deporte han generado tantos editoriales, controversias y debates como el referente al umbral anaerobio, habiendo sido cuestionado prácticamente todo lo que a él se refiere: concepto, bases fisiológicas sobre las que se sustenta, idoneidad de los términos utilizados, precisión y reproductibilidad intra e interobservador de los diferentes métodos de detección, correlación existente entre el aumento del lactato sanguíneo y los cambios ventilatorios e, incluso, su propia existencia como tal (Segal, Brooks, 1979; Hugues, Turner, Brooks, 1982; Hagberg y cols, 1982; Jones, Ehrasm, 1982; Hughson, Green, 1982; Heingenhauser, Sutton, Jones, 1983; Green y cols, 1983; Yeh y cols, 1983; Molé, 1983; Åstrand, 1984; Brooks, 1985b; Wyatt, 1999).

Años de investigaciones han puesto de manifiesto que es un concepto difícil de definir y de medir. En efecto, el desacuerdo entre los investigadores proviene no sólo de la ausencia de una estandarización metodológica sino también de la falta de consenso sobre las bases teóricas del propio concepto de umbral (Svedahl, MacIntosh, 2003). Tan es así, que en algún caso el concepto y el término “umbral anaerobio” han sido considerados poco menos que “heréticos” (Brooks, 1985b). Los esfuerzos para describir con precisión una “intensidad umbral” han dado como resultado un inmenso pool de datos científicos; sin embargo, las cuestiones esenciales siguen sin resolver. Todo esto tampoco debería de sorprendernos, ya que si tuviésemos que asociar una palabra al término “umbral anaerobio” la palabra “confusión” sería tan válida como la que más.

Sin embargo, y a pesar de todos los argumentos terminológicos, semánticos, y metodológicos en pro y en contra del “fenómeno umbral” es evidente que durante la realización de un ejercicio físico incremental “algo” pasa. Además, es más que probable que el interés por el “fenómeno umbral” perdure en el tiempo (Davis, 1985a), debido no sólo a la “curiosidad científica” por llegar finalmente a desentrañar y conocer por completo su naturaleza, sino también a que en el campo de la medicina clínica proporciona información para el diagnóstico diferencial y permite predecir con seguridad la tolerancia al ejercicio en pacientes con enfermedades cardiopulmonares (Davis, 1985a), y en el de las ciencias de la educación física y el deporte permite determinar el estado y el potencial fisiológico de los deportistas de resistencia, las cargas de entrenamiento, y hacer, incluso, pronósticos de rendimiento (Farrell y cols, 1979; Kumagai y cols, 1982; Powers y cols, 1983; Tanaka, Matsura, 1984).

Existen, pues, buenas razones para, desde los conocimientos que actualmente se tienen sobre aquellos aspectos bioquímicos y fisiológicos inicialmente más relacionados con el “fenómeno umbral”, y desde los supuestos en que se basan los diferentes métodos de determinación de los umbrales, profundizar en el estudio de lo, de alguna manera, propuesto por

otros. Creemos que ello nos permitirá poner un poco de orden y disminuir, aunque sea mínimamente, el grado de confusión conceptual y terminológica existentes al respecto en este momento. Otros trabajos ya se encargarán de esclarecer por completo los mecanismos básicos del “fenómeno umbral”. Esto será lo que finalmente nos permitirá desarrollar el concepto, ajustar la terminología, y desarrollar métodos de identificación que terminen por completo con el confucionismo reinante en este momento.

2.- CONCEPTO DE UMBRAL ANAEROBIO.

2.1.- MODELO SECUENCIAL HIPOTÉTICO DE ALGUNOS DE LOS CAMBIOS BIOQUÍMICOS Y FISIOLÓGICOS PRODUCIDOS DURANTE LA REALIZACIÓN DE UN EJERCICIO FÍSICO DE INTENSIDAD PROGRESIVA.

Cuando se realiza un ejercicio físico, la intensidad del mismo va a determinar la cantidad de energía necesaria por unidad de tiempo y, por tanto, la vía o vías energéticas necesarias para la producción de dicha energía. A medida que aumenta la intensidad del esfuerzo va aumentando también la cantidad de energía requerida por unidad de tiempo (flujo de energía). Esto implica la posibilidad de que llegue un momento en el que la actividad enzimática del sistema aeróbico no sea capaz de proporcionar por sí sola todo el flujo de energía necesario y, por tanto, tenga que intervenir la glucólisis anaerobia, cada vez más, como fuente suplementaria de energía.

La glucólisis anaerobia comporta el aumento de producción de ácido láctico, ácido que tiende a alterar el equilibrio ácido-base del organismo, por lo que éste tiene que poner en marcha los mecanismos de neutralización y eliminación de cargas ácidas de los que dispone para mantener dicho equilibrio. El punto en el que el organismo sufre un primer cambio cuantitativo en la regulación del equilibrio ácido-base puede tener trascendencia desde el punto de vista médico y deportivo.

Si la intensidad del ejercicio sigue aumentando llegará un momento en que la producción de cargas ácidas sobrepasará la capacidad del organismo para neutralizarlas y eliminarlas, por lo que empezarán a acumularse, primero en el músculo y posteriormente en el resto del organismo, instaurándose progresivamente una acidosis metabólica que, entre otros, acabará por inhibir los enzimas del metabolismo energético, apareciendo la fatiga y el cese de las contracciones musculares. El punto en el que la producción de cargas ácidas sobrepasa la

capacidad del organismo para neutralizarlas y eliminarlas y, por tanto, marca el inicio de la acidosis metabólica también puede ser importante desde el punto de vista médico y deportivo.

Es posible, por tanto, que durante la realización de un ejercicio físico incremental existan dos puntos o momentos metabólicos, derivados directamente de la cinética enzimática del metabolismo energético y de la capacidad de regulación del equilibrio ácido-base, que condicionen de forma definitiva el desarrollo de dicho ejercicio.

2.2.- DEFINICIONES.

Una de las razones por las que continúa la controversia alrededor del fenómeno umbral es la ausencia de consenso sobre la definición del “umbral anaerobio” y la persistencia en el uso de un término muy probablemente inapropiado. Es importante hacer hincapié en que el “umbral anaerobio” es un concepto y, por tanto, su definición debe ser conceptual (Chicharro y cols, 2004). Sin embargo, las diversas formas sugeridas para detectar la intensidad del ejercicio correspondiente al “umbral anaerobio” han dado como resultado la proliferación de una serie de términos cuyas definiciones son más bien operacionales (Svedahl, MacIntosh, 2003), tal y como tendremos ocasión de comprobar más adelante.

Una definición operacional describe la forma de obtener una medida. Por ejemplo, si la intensidad de ejercicio asociada al umbral anaerobio es identificada con la intensidad de ejercicio asociada al máximo estado estable de lactato, entonces el término “máximo estado estable de lactato” (MLSS) es una forma más apropiada de referirse a esa intensidad que el término “umbral anaerobio”. El MLSS es definido operacionalmente por el método seguido para obtener esa medida (Svedahl, MacIntosh, 2003).

El término “umbral anaerobio” fue introducido de forma explícita por Wasserman y McIlroy (1964) para definir: “aquella intensidad de ejercicio o de trabajo físico por encima de la cual empieza a aumentar de forma progresiva la concentración de lactato en sangre, a la vez que la ventilación se intensifica también de una manera desproporcionada con respecto al oxígeno consumido”.

Posteriormente, Wasserman y cols (1973), ajustaron el concepto de umbral anaerobio definiéndolo como: “la carga de trabajo o consumo de oxígeno (VO_2) a partir del cual se inicia la instauración de un estado de acidosis metabólica y ocurren cambios asociados en el intercambio gaseoso”.

Davis y cols (1982), por su parte, definieron el umbral anaerobio como: “el VO_2 asociado al punto en el que se produce el punto de ruptura del lactato”.

Wasserman (1984), proporcionó una nueva definición de umbral anaerobio, afirmando que es: “el nivel de VO_2 durante un ejercicio por encima del cual la producción de energía aeróbica es suplementada por mecanismos anaeróbicos”.

Davis (1985b), por su parte afirmó que: “El umbral anaerobio es el VO_2 asociado al punto en el cual se produce una aceleración o aumento simultáneo de las concentraciones musculares y sanguíneas de lactato”.

Más recientemente, Svedahl y MacIntosh (2003), han definido el “umbral anaerobio” como: “aquella intensidad de ejercicio que implica a una gran masa muscular, por encima de la cual el VO_2 no puede subvenir todos los requerimientos energéticos”. Dicho en otros términos: “es la intensidad de ejercicio por encima de la cual hay un aporte neto de energía asociada a la acumulación de lactato”.

Como puede observarse, no existe una definición clara y consensuada del concepto de “umbral anaerobio”, tratándose en la mayoría de los casos de definiciones operacionales basadas en criterios muy diferentes (tabla I1 y tabla I2).

2.3.- TERMINOLOGÍA UTILIZADA EN TORNO AL FENÓMENO UMBRAL.

La falta de consenso no se limita a la definición del concepto de “umbral anaerobio”, ya que tampoco existe consenso en la terminología empleada para designar los diferentes criterios de determinación del umbral anaerobio. De esta forma nos encontramos con casos en los que para una misma definición del concepto de umbral anaerobio son empleados diferentes términos, mientras que en otros un mismo término es empleado para definir diferentes conceptos de umbral (Tabla I1).

Como muestra de lo expresado, nos encontramos con que ya a principios de la década de los 60, y con anterioridad a la introducción del término “umbral anaerobio” por Wasserman y McIlroy (1964), Hollman (1961) describió la existencia de un “punto de máxima eficiencia respiratoria” o “POW”, a partir del cual definió, sin nombrarlo, un concepto de umbral anaerobio y su detección no invasiva. Así mismo, empezó a utilizar la medida del lactato sanguíneo en pruebas de esfuerzo submáximas para detectar una intensidad de ejercicio crítica, indicativa de intolerancia al ejercicio en pacientes cardíacos y pulmonares, asumiendo que si el lactato sanguíneo podía mantenerse en unos niveles constantes, entonces el ejercicio era puramente aeróbico. Este puede ser considerado como el inicio del concepto del MLSS (máximo estado estable del lactato).

Tal y como ya se ha comentado, el término “umbral anaerobio” fue propuesto por Wasserman y McIlroy (1964). Al igual que Hollman (1961), estos autores también querían identificar una intensidad de ejercicio que proporcionara una relevante y a la vez segura intensidad de esfuerzo físico a pacientes con afecciones cardiovasculares. Ellos propusieron identificar esta intensidad de ejercicio de varias maneras. Así, observaron que el umbral anaerobio estaba asociado a una disminución del bicarbonato y del pH plasmático, a un aumento del cociente de intercambio respiratorio (RER), a un aumento del VECO_2 , y a un aumento del lactato sanguíneo. Sin embargo, en el contexto de su trabajo inicial los autores no tuvieron en demasiada consideración el hecho de que estos cambios no coincidieran en el tiempo. El problema se vio exacerbado por la selección del término “umbral anaerobio” para designar esta intensidad de ejercicio, un término que ha suscitado mucho debate y controversia. Para Myers y Ashley (1997), el concepto de umbral anaerobio de Wasserman y McIlroy (1964), comporta implícitamente que: 1) el requerimiento de O_2 por parte de los músculos excede la capacidad de aporte del aparato cardiorrespiratorio; 2) existe un aumento súbito del metabolismo anaerobio; y 3) el lactato es formado en el músculo. En este sentido, Wasserman y cols (2005), aún mantienen que el acúmulo de lactato en la sangre es consecuencia de un inadecuado aporte de O_2 .

Con posterioridad a la introducción del término “umbral anaerobio” (Wasserman, McIlroy, 1964), los continuos trabajos de investigación realizados sobre el tema obligaron a los investigadores a introducir nuevos términos en relación con los hallazgos de sus trabajos y con las teorías propuestas para explicarlos (Billat, 1991).

Así, Londeree y Ames (1975), denominaron “máximo estado estable” (MSS) al nivel de trabajo que producía una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l.

Posteriormente, La Fontaine, Londeree, y Spath (1981), adoptaron este mismo término para designar al nivel de trabajo que producía una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l.

Mader y cols (1976), introdujeron el término “umbral aerobio-anaerobio”, definiéndolo como: “el momento en el que el valor de la concentración de lactato en sangre es de 4 mmol/l”.

Farrell y cols (1979), introdujeron el término “OPLA”, correspondiente a las iniciales en inglés del “inicio del acúmulo de lactato en plasma” (Onset Plasma Lactate Accumulation).

Kinderman, Simon y Keul (1979), propusieron un “umbral aerobio” y un “umbral aerobio-anaerobio”, que asociaron con unas concentraciones sanguíneas de lactato de 2 y 4 mmol/l, respectivamente.

Keul y cols (1979), introdujeron el término “umbral anaeróbico individual” (IAT), y desarrollaron un método de determinación. Posteriormente, Simon y cols (1981); y Stegmann,

Kindermann, y Schnabel (1981), desarrollaron nuevos métodos de determinación del IAT, y lo definieron como: “la intensidad de ejercicio identificada a partir de una línea que partiendo de la concentración sanguínea de lactato durante la recuperación, es tangente a la curva de lactato obtenida durante la realización de un ejercicio incremental”.

Skinner y McLellan (1980), desarrollaron un modelo trifásico caracterizado por la existencia de un “umbral aerobio” o “umbral ventilatorio 1”, un “umbral anaerobio” o “umbral ventilatorio 2”, y una “zona de transición aeróbica-anaeróbica”.

Ivy y cols (1980), distinguieron entre “umbral ventilatorio” y “umbral láctico”.

Wasserman, Whipp, y Davis (1981), definieron al “umbral ventilatorio 2” como: “punto de compensación respiratoria por acidosis metabólica”.

Sjödin y Jacobs (1981), introdujeron el término “OBLA” correspondiente a las iniciales en inglés del “inicio del acúmulo de lactato en sangre” (Onset Blood Lactate Accumulation), para designar la intensidad de trabajo durante la realización de un ejercicio incremental correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de 4 mmol/l.

Davis y cols (1983), definieron el “punto de ruptura del lactato”.

Brooks (1985b), definió el “umbral láctico” o “punto de ruptura del lactato” como: “intensidad o carga de trabajo a partir de la cual la concentración de lactato aumenta de forma abrupta”; y el “umbral ventilatorio” o “punto de ruptura ventilatorio” como: “carga de trabajo a partir de la cual el VE aumenta de forma abrupta”.

Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), definieron un “índice de la pendiente de lactato”, a partir de un modelo continuo de crecimiento de la curva de lactato.

System y cols (1990), definieron el “umbral del pH intracelular”, como “la carga de trabajo a partir de la cual empezaba a disminuir el pH intracelular de forma sostenida respecto a los valores obtenidos tras tres mediciones en reposo”.

Chicharro y Legido (1991), definieron el “umbral láctico” como: “punto en el cual la concentración de lactato comienza a elevarse por encima de los valores de reposo”; y “umbral ventilatorio” como: “punto en el cual la ventilación se intensifica de forma desproporcionada con respecto al oxígeno consumido”.

Tegtbur, Busse, y Braumann (1993), definieron el “máximo estado estable del lactato” (MLSS) como: “la intensidad de ejercicio mas alta a la cual la concentración sanguínea de lactato no aumenta más allá del aumento inicial y transitorio que se produce durante un ejercicio de carga constante”. En otras palabras, el MLSS representa la mayor carga de trabajo asociada a la existencia de un equilibrio entre la entrada de lactato en la sangre y su eliminación (Heck y cols, 1985).

Svedahl y MacIntosh (2003), definieron la “velocidad del lactato mínima” como: “la velocidad de locomoción a la cual el lactato sanguíneo alcanza un valor mínimo durante la realización un ejercicio incremental iniciado en condiciones de acidosis metabólica”.

Estos mismos autores (Svedahl, MacIntosh, 2003), definen el “umbral láctico” como: “la intensidad de trabajo que se asocia a un aumento substancial del lactato sanguíneo durante la realización de un ejercicio incremental”; y el “umbral ventilatorio” como: “la intensidad de trabajo a partir de la cual el aumento de la ventilación es desproporcionado respecto al aumento de la carga de trabajo o velocidad de locomoción durante la realización de un ejercicio incremental”.

Para Chicharro y Legido (1991), el punto de máxima eficiencia respiratoria (Hollman, 1961); el umbral anaerobio (Wasserman, McIlroy, 1964), el punto de máximo estado estable (Londeree, Ames, 1975; La Fontaine, Londeree, Spath, 1981), el OPLA (Farrell y cols, 1979), el umbral láctico (Ivy y cols, 1980), el umbral aerobio (Kinderman, Simon y Keul, 1979; Skinner, McLellan, 1980), y el umbral ventilatorio 1 (Skinner, McLellan, 1980; Orr y cols, 1982), serían términos equivalentes que indicarían el comienzo de la producción de lactato y su elevación en sangre por encima de las concentraciones de reposo.

De igual modo, el umbral aero-anaerobio (Mader y cols, 1976), el umbral anaerobio individual (IAT) (Kinderman, Simon, Keul, 1979; Keul y cols, 1979; Simon y cols, 1981; Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981), el OBLA (Sjödín, Jacobs, 1981), el umbral anaerobio (Skinner, McLellan, 1980), y el umbral ventilatorio 2 (Skinner, McLellan, 1980; Orr y cols, 1982), serían también términos equivalentes que expresarían el máximo estado estable de lactato en sangre (MLSS) (Tegtbur y cols, 1993) y, por tanto, la máxima concentración teóricamente soportable durante ejercicios de larga duración (Chicharro, Legido, 1991).

Una relación más detallada de los diferentes criterios utilizados para definir los diferentes umbrales, y de la terminología empleada para describirlos se encuentra en las tablas II e I2, tomadas y modificadas de Tokmakidis (1990).

Terminología utilizada para describir el umbral anaerobio (Tokmakidis, 1990).	
Estudio	Terminología
Métodos Invasivos	
Owles (1930)	Nivel metabólico crítico
Williams y cols (1967).	Exceso de lactato
Farrel y cols (1979)	OPLA (inicio del acúmulo de lactato en sangre)
Kindermann, Simon y Keul (1979)	Umbral aeróbico / anaeróbico
Ivy y Cols (1980)	Umbral láctico
Skinner y Mc Lellan (1980)	Umbral aeróbico Umbral anaeróbico
Sjodin y Jacobs (1981)	OBLA (inicio del acúmulo de lactato en sangre)
LaFontaine, Londeree y Spath (1981)	MSS (máximo estado estable)
Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981)	IAT (umbral anaeróbico individual)
Jones y Ehrsam (1982)	Punto de Owles
Davis y cols (1976)	Punto del cambio de la curva del lactato Punto de ruptura de la curva del lactato
Wasserman y cols (1985)	Umbral de piruvato
Van Harn y Brooks (1985)	Umbral de epi/norepinefrina
Mader y Heck (1986)	Estado transitorio
Simon y cols (1986)	Umbral del lactato en plasma
Beaver, Wasserman y Whipp (1986b)	Umbral de bicarbonato
Smith y cols (1986)	Umbral del amonio en plasma
Hughson, Weissiger, Swanson (1987)	Índice de la pendiente de la curva del lactato
Tegtbur, Busse y Braumann (1993)	Velocidad del lactato mínimo
Beneke (1995)	MLSS (máximo estado estable del lactato)
Métodos no Invasivos	
Hollmann (1961)	Punto de eficiencia ventilatoria óptima
Wasserman y McIlroy (1964)	Umbral del metabolismo anaeróbico
Wasserman y cols (1973)	Umbral anaeróbico
Reinhard, Muller y Schmuling (1979)	Umbral de la descompensación de la acidosis metabólica
Skinner y Mc Lellan (1980)	Umbral aeróbico
Sheen, Juchmes, Cession-Fossion (1981)	Umbral de hiperventilación
Jones y Ehrsam (1982)	Límite proporcional
Conconi y cols (1982)	Velocidad de deflexión
Powers y cols (1983)	Umbral ventilatorio
Simon y cols (1983)	Umbral de compensación respiratoria
Boulay y cols (1984)	Umbral ventilatorio anaeróbico
McLellan y Skinner (1985)	Primer y segundo umbral ventilatorio
Gladden y cols (1985)	Umbral del intercambio de gases
Palka y Rogozinski (1986)	Umbral de respiración anaeróbica
Chicharro y cols (1994)	Umbral de saliva
Jones y Doust (1998a)	Punto de ruptura de la frecuencia respiratoria

Tabla II: Terminología utilizada para describir el umbral anaerobio (Tokmakidis, 1990).

Criterios utilizados para definir los diferentes umbrales.		
Estudio	Umbral	Criterio
Metodos invasivos		
Hollman (1961)	OEPL	Incremento no lineal de la $[La^-]$
Farrell y cols (1979)	OPLA	Ruptura de la curva de la $[La^-]$
Foxdal y cols (1994)	OPLA	$[La^-]$ de 4,0 mmol/l
Sjödin y Jacobs (1981)	OBLA	$[La^-]$ de 4,0 mmol/l
Kinderman, Simon y Keul (1979)	LT	$[La^-]$ de 2,0 mmol/l
Reinhard, Muller y Schmuling (1979)	LT	2 SD anteriores a la $[La^-]$ de reposo
Ivy y cols (1980)	LT	$[La^-]$ anterior al punto de ruptura de la curva del lactato
Hughson y Green (1982)	LT	$[La^-]$ > en 0,5 mmol/l a la de reposo
Hagberg y Coyle (1983)	LT	1 mmol/l previo al 40-60% del $VO_{2máx}$
Hurley y cols (1984)	LT	$[La^-]$ de 2,5 mmol/l
Sucec y cols (1985)	LT	Abrupto y sostenido aumento de la $[La^-]$
Worms, Kozariszczuk, y Hunger (1985)	LT	$[La^-]$ de 3,0 mmol/l
Yoshida y cols (1987)	LT	1 mmol/l sobre la $[La^-]$ en reposo
Coyle y cols (1983)	LT	1,0 mmol/l sobre $[La^-]$ de la línea base
Cheng y cols (1992)	LT	Distancia máxima de la curva de $[La^-]$ a una línea que une los extremos de aquella
Skinner y McLellan (1980)	AT AnT	Primer incremento de la $[La^-]$ (2mmol/l) Primer incremento de la $[La^-]$ (4mmol/l)
Keul y cols (1979)	IAT	Tangente de 51° a la curva de la $[La^-]$
Simon y cols (1981)	IAT	Tangente de 45° a la curva de la $[La^-]$
Stegmann, Kindermann, y Schnabel (1981)	IAT	Tangente a la curva de la $[La^-]$ desde punto en que la $[La^-]$ en la recuperación iguala a la máxima $[La^-]$ durante el ejercicio
Bunc y cols (1985)	IAT	Intersección entre dos líneas de regresión de la curva de lactato y el bisector de las tangentes de la parte alta y baja de dichas líneas de regresión
LaFontaine, Londeree, y Spath (1981)	MSS	$[La^-]$ de 2,2 mmol/l
Palmer y cols (1999)	MLSS	Cambio <1,0 mmol/l de la $[La^-]$ durante SSE
Tegtbur, Busse, Braumann (1993)	LMS	Mínima $[La^-]$ durante un ejercicio incremental después de un ejercicio de alta intensidad
Marcinik y cols (1991)	LT2	$[La^-]$ de 3,3 mmol/l
Chicharro y cols (1996)	amT	Inicio del aumento de amonio en sangre
Simões y cols (1999)	IGT	Inicio del aumento de glucosa en sangre
Chwalbinska-Moneta y cols (1996)	GH-T	Inicio del aumento de la $[GH]$ en sangre

Tabla I2: Criterios utilizados para definir los diferentes umbrales [modif de Tokmakidis (1990)].

Criterios utilizados para definir los diferentes umbrales (continuación).		
Métodos no invasivos		
Hollmann (1961)	POW	Tangente de 45° a la curva del VE
Wasserman y Mc Ilroy (1964)	AnT	Incremento agudo en el RER
Wasserman y cols (1973)	AnT	Aumento del VE y del VCO ₂
Davis y cols (1976)	AnT	Incremento agudo de la FeO ₂
Davis y cols (1979)	AnT	Aumento de VEO ₂ sin aumento de VECO ₂
Moritani y De Vries (1980)	AnT	Punto de ruptura de IEMG
Conconi y cols (1982)	AnT	Punto de deflexión de la HR
Kara y cols (1996)	AnT	Distancia máxima de la curva de HR a una línea que une los extremos de aquella
Skinner y McLellan (1980)	AT	Primero y segundo punto de ruptura del VE
Reinhard, Muller, y Schmulung (1979)	TDMA	Mínimo VEO ₂
Hughes, Turner, y Brooks (1982)	VT	Punto de ruptura del VE
James, Adams, y Wilson (1989)	AnT	Aumento desproporcional de la BR
Chicharro y cols (1994)	AnT	Primer aumento de Cl ⁻ y Na ⁺ en saliva
Jones y Doust (1998a)	VT BBR	Punto de ruptura del VCO ₂ Aumento desproporcionado de la BR
Snyder y cols (1994)	MLSS	%HR _{máx} durante SSE
Palmer y cols (1999)	MLSS	RPE de 12
Tanaka y cols (1997)	DPBP	Punto de ruptura del DPBP
Gaskill y cols (2001)	VT	Exceso de CO ₂
Bischoff y Duffin (1995)	VT	Punto de ruptura de CUSUM
Zoladz y Korzeniewski (2001)	CP-VO ₂	Perdida de linealidad en el incremento del VO ₂
Bhambhani, Buckley y Susaki (1997)	UMIRS	Umbral por MIRS de las formas oxigenadas y no oxigenadas de la Hb y Mb.
Iwanaga y cols (1996)	pHT	Umbral por SRM del pH intracelular
Benito y cols (2006)	PHB	Punto de ruptura del Vt/Ti.

AnT= umbral anaeróbico; AT= umbral aeróbico; BBR= punto de ruptura de la frecuencia respiratoria; BR= frecuencia respiratoria; CP-VO₂= punto del cambio del consumo de oxígeno; DPBP= punto de ruptura del doble producto; FeO₂= fracción espiratoria de oxígeno; %FC_{máx}= porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima; [GH]= concentración de hormona del crecimiento; GH-T= umbral de la hormona del crecimiento; Hb: hemoglobina; HR: frecuencia cardíaca; IAT= umbral anaeróbico individual; IEMG= electromiograma integrado; IGT= umbral de glucosa en sangre; [La⁻]= concentración de lactato; LMS= velocidad del lactato mínimo; LT= umbral láctico; Mb: mioglobina; MIRS: espectroscopia infrarroja; MLSS= máximo lactato en estado estable; MSS= máximo estado estable; OBLA= inicio del acúmulo de lactato en sangre; OEPL=límite de la condición de resistencia con oxígeno; OPLA= inicio del acúmulo de lactato en plasma; PHB= umbral del reflejo de Hering-Breuer; pHT= umbral del pH; POW= punto de óptima eficiencia ventilatoria; RER= cociente de intercambio respiratorio; RPE= percepción subjetiva del esfuerzo; SD: desviación estándar; SRM= espectroscopía por resonancia magnética; SSE= ejercicio en estado estable; Tas= tensión arterial sistólica; TDMA= umbral de la acidosis metabólica descompensada; Uam= umbral del amonio en sangre; UMIRS= umbral por espectroscopia infrarroja; VCO₂= eliminación respiratoria de CO₂; VE= volumen minuto ventilatorio; VECO₂: equivalente ventiltorio de CO₂; VEO₂: equivalente ventilatorio de O₂; VO₂= consumo de oxígeno; VO_{2máx}= consumo máximo de oxígeno; VT= umbral ventilatorio; Vt/Ti: flujo inspiratorio.

Tabla 12: Criterios utilizados para definir los diferentes umbrales [modif de Tokmakidis (1990)].

Como puede observarse, existen sobradas razones para afirmar que si tuviésemos que asociar una palabra al término “umbral anaerobio” la palabra “confusión” sería tan válida como la que más. Sin embargo, podríamos resumir diciendo que la mayoría de términos utilizados para referirse al “fenómeno umbral” pueden agruparse alrededor de dos puntos de referencia, correspondientes a: 1) una intensidad de trabajo a partir de la cual aumenta la concentración de lactato sanguíneo en relación a los valores de reposo, y el VE aumenta desproporcionadamente con relación al aumento del VO_2 ; y 2) una intensidad de trabajo a partir de la cual la concentración de lactato sanguíneo aumenta rápidamente, y el VE aumenta desproporcionadamente con relación al aumento del VCO_2 . Una cuestión que se plantea es: ¿Existe alguna relación entre los cambios en las concentraciones sanguíneas de lactato y los cambios ventilatorios?

Dado que existen claras diferencias entre la terminología propuesta y sus definiciones, sería conveniente que al hacer cualquier referencia al “umbral anaerobio” se tuviera en cuenta el contexto y el concepto desde el que se hace dicha referencia. De acuerdo con lo realizado por otros autores (Ribeiro, 1995), en el presente trabajo optaremos, en la medida de lo posible, por evitar denominaciones que hagan uso de los términos “aerobio” o “anaerobio”. Por tanto, en adelante, y con independencia de lo adecuado de la terminología, usaremos la expresión “fenómeno umbral” para referirnos de forma genérica al proceso metabólico conocido como “umbral anaerobio”. Dentro del “fenómeno umbral” distinguiremos entre “umbral 1” (T_1) (aerobio) y “umbral 2” (T_2) (anaerobio), cada uno de los cuales podrá ser detectado a partir del análisis de la ventilación y del intercambio de gases, de la determinación de la concentración sanguínea de lactato, y/o de los cambios en los parámetros cardiovasculares (frecuencia cardíaca y tensión arterial sistólica). Nos referiremos al “umbral 1” detectado a partir de los métodos ventilatorios como “umbral ventilatorio 1” (VT_1), y al detectado a partir de las concentraciones sanguíneas de lactato como “umbral láctico 1” (LT_1). Igualmente, nos referiremos al “umbral 2” detectado a partir de los métodos ventilatorios como “umbral ventilatorio 2” (VT_2), y al detectado a partir de las concentraciones sanguíneas de lactato como “umbral láctico 2” (LT_2). Cualquier otro método de determinación de umbrales se especificará si va referido al “umbral 1” o al “umbral 2”. A la zona comprendida entre el “umbral 1” y el “umbral 2” seguiremos llamándola, como excepción a la norma y únicamente por razones de índole práctica, “zona de transición aeróbica-anaeróbica”, tal y como fue denominada en su día por Skinner y McLellan (1980).

3.- BREVE RECUERDO HISTÓRICO DEL FENÓMENO UMBRAL.

Aunque el término “umbral anaeróbico” fue introducido hace aproximadamente 40 años por Wasserman y McIlroy (1964), la búsqueda de correlaciones entre el aumento del lactato sanguíneo y el aporte de O₂, el tamponamiento del bicarbonato, la acidosis metabólica, los cambios ventilatorios, y la intensidad del ejercicio tiene una larga historia (Davis, 1985a).

Así en 1950, Von Muralt distinguió cuatro diferentes eras en el desarrollo del mundo de la bioquímica: 1) la pre-era del ácido láctico; 2) la era del ácido láctico; 3) la era de la fosforilación; y 4) la era de la miosina.

La pre-era del ácido láctico comenzó en 1808, cuando Berzelius descubrió elevadas cantidades de ácido láctico en los músculos de ciervos que acababan de ser cobrados como piezas de caza (Needham 1971; Brooks, Gladden, 2003), y Claude Bernard relacionó el grado de concentración de ácido láctico con la cantidad de músculo que había sido ejercitado (Needham 1971; Hermansen, 1981; Gladden, 2001; Brooks, Gladden, 2003; Gladden, 2004).

Este descubrimiento llevó a la realización de algunos estudios sobre el ácido láctico y a la constatación de que la anoxia y la hipoxia estimulan la producción celular de ácido láctico (Gladden, 2004). Así, Hermann (1871), detectó que los músculos podían contraerse sin necesidad de un aporte adicional de oxígeno, y que esta contracción podía mantenerse durante un periodo de tiempo prolongado.

Más tarde, en 1891, Araki encontró elevados niveles de ácido láctico en sangre y orina de animales que habían estado sometidos a situaciones de hipoxia (Karlsson, 1971b).

Fletcher y Hopkins (1907), por su parte, también consiguieron demostrar que el músculo esquelético es capaz de contraerse sin que sea estrictamente necesario un aporte de oxígeno, encontrando acúmulos de lactato en fibras musculares aisladas de anfibios después de haber sido estimuladas hasta el agotamiento en condiciones de anoxia.

Fueron los estudios de Fletcher y Hopkins (1907), los que hicieron entrar a la bioquímica en la era del ácido láctico.

Así, en 1908, Boycott y Haldane describieron la existencia de un déficit de O₂ y la formación de ácido láctico durante la realización de trabajos extenuantes, y supusieron que el ácido láctico se producía como resultado de dicho déficit.

Un año más tarde, Douglas y Haldane (1909), afirmaron que el incremento de la frecuencia respiratoria durante la realización de un ejercicio físico intenso era consecuencia del aumento de la concentración del ácido láctico producido durante el mismo.

Entre 1910 y 1925, Meyerhof dedujo la existencia de una fase aeróbica y otra anaeróbica durante la contracción muscular, determinó el origen del ácido láctico, indicando que provenía del metabolismo de la glucosa y del glucógeno, y sugirió que el ácido láctico era la “señal” que iniciaba o “disparaba” la contracción muscular (Meyerhof, 1911; Meyerhof, 1912; Meyerhof, 1920).

En este mismo periodo de tiempo, y de forma independiente, Hill llegó a las mismas conclusiones que Meyerhof, señalando, además, que la función del O_2 consistía en la eliminación del lactato producido (Hill, 1911; Hill, 1912; Hill, 1913).

Hill, Long, y Lupton (1924), por su parte, sugirieron que el aumento de la concentración de ácido láctico producido durante la realización de un ejercicio físico estaba ligado a la disminución del aporte de O_2 a los músculos, y que era el propio ácido láctico quien proporcionaba la energía para la contracción muscular. Asimismo, pusieron de manifiesto la relación existente entre el VO_2 y las tasas de lactato.

Posteriormente, varios grupos de trabajo de Europa y Estados Unidos fueron constatando de forma independiente la relación existente entre intensidad del ejercicio, producción de lactato, tamponamiento del bicarbonato, y acidosis metabólica. El acúmulo de lactato en la sangre durante el ejercicio se pensó que reflejaba el punto en el cual el aporte de O_2 a los tejidos era insuficiente para satisfacer los requerimientos energéticos del momento. Así, Barr y Himwich (1923), Schenk (1925), y Jervell (1928), establecieron la existencia de una correlación entre las concentraciones sanguíneas de lactato y el descenso de la reserva alcalina. Schenk (1925), además, afirmó que la capacidad de realización de ejercicios de alta intensidad estaba íntimamente relacionada con la reserva alcalina de la sangre y de los tejidos, y con su capacidad para amortiguar los efectos del acúmulo de ácido láctico en la sangre.

Fue en esta primera parte del siglo XX, cuando Christiansen, Douglas y Haldane (1914), empezaron a aproximarse al concepto clásico de umbral anaeróbico, al observar que a partir de un determinado nivel de carga de trabajo las concentraciones sanguíneas de lactato empezaban a aumentar de manera progresiva. Hill, Long, y Lupton (1924), y Douglas (1927), postularon que el aumento del lactato era debido a una inadecuada oxigenación de los músculos activos. Douglas (1927), también observó que el CO_2 de la sangre, en especial el transportado en forma de HCO_3^- , iba disminuyendo a medida que aumentaba la concentración sanguínea de lactato al mismo tiempo que existía un aumento de la ventilación pulmonar con el fin de eliminar el CO_2 liberado desde el HCO_3^- .

Heymans y Heymans (1927), también contribuyeron al futuro concepto de umbral ventilatorio, al detectar la existencia de una fuerte correlación entre la intensidad de la ventilación pulmonar y las concentraciones de lactato en sangre.

Entre 1927 y 1928 se produjo el descubrimiento del ATP (Lohmann, 1928) y de la fosfocreatina (PCr) (Eggleton, Eggleton, 1927; Nachmanson, 1928). Estos hechos supusieron tal hito para el desarrollo de la Fisiología que Hill (1932) catalogó los descubrimientos como de auténtica “revolución de la fisiología muscular”, siendo el inicio de la “era de la fosforilación”. A partir de este momento, los investigadores centraron sus estudios en la determinación de la acción de los fosfágenos dentro del metabolismo energético, y establecieron el papel del ATP como dador directo de la energía necesaria para la contracción muscular (Brooks, Gladden, 2003).

Owles (1930), por su parte, demostró que durante la realización de un ejercicio de intensidad creciente había un cierto número de cargas de trabajo durante las cuales no aumentaba la concentración sanguínea de lactato; sin embargo, a partir de una carga de trabajo determinada, diferente e individual para cada sujeto, el lactato empezaba a aumentar de manera rápida y progresiva. Dicha carga recibió el nombre de “punto de nivel metabólico crítico” o “punto de Owles” (Chicharro y cols, 2004). En el mismo trabajo, Owles (1930) también describió la asociación existente entre el incremento de la concentración sanguínea de lactato y la disminución de la reserva alcalina, en especial del bicarbonato, instaurándose una acidosis metabólica (Chicharro, Legido, 1991). Owles (1930), interpretó este hecho como consecuencia de un insuficiente aporte de O₂, motivo por el que se formaba el ácido láctico. Esta parece ser la primera referencia a una intensidad de ejercicio umbral.

En 1939, comenzó la “era de la miosina” con el descubrimiento de que la acción de la enzima responsable de la hidrólisis del ATP (actividad ATPasa) está asociada a la molécula de miosina (Von Muralt, 1950).

Finalmente, este periodo termina en 1940 con la descripción completa de la glucólisis por Embden y Meyerhof (Gladden, 2004).

Si restringimos nuestras consideraciones al ácido láctico y a su metabolismo, quizás podamos designar al periodo comprendido entre las décadas de los años 30 a 70 como la “era del producto final de desecho”. Durante todo este tiempo el lactato fue considerado por la mayoría de autores como el metabolito final de la glucólisis resultante de la hipoxia muscular (Wasserman, 1984), creyéndose además que era la principal causa del componente lento de la deuda de O₂ (Margaria, Edwards, Dill, 1933) y de la fatiga muscular (Hermansen, 1981).

Es también en este periodo de tiempo cuando se da una primera definición del fenómeno umbral, se introduce el término “umbral anaerobio”, y se desarrollan con posterioridad nuevos

conceptos y diferentes métodos de determinación del umbral (Hollman; 1961; Wasserman, McIlroy, 1964; Wasserman y cols, 1973; Davis y cols, 1979; Davis y cols, 1982; Wasserman y cols; 1973; Londeree, Ames, 1975; La Fontaine, Londeree, y Spath, 1981; Mader y cols, 1976; Farrell y cols, 1979; Kinderman, Simon, Keul, 1979; Keul y cols, 1979; Simon y cols, 1981; Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981; Skinner, McLellan; 1980; Sjödin, Jacobs; 1981; Orr y cols, 1982).

A partir de la década de los años 70, sin embargo, empiezan a cuestionarse y a revisarse la mayoría de conceptos aceptados y establecidos hasta entonces sobre el fenómeno umbral y el lactato, iniciándose la denominada “revolución del lactato”. De esta manera, no sólo llega a cuestionarse la propia existencia del “umbral anaerobio” (Brooks, 1985a; Brooks, 1985b), sino que el lactato deja de ser considerado como un simple y perjudicial metabolito final de la glucólisis anaerobia, y pasa a ser considerado como un importante metabolito intermediario del metabolismo energético (Brooks, 1985b, Gladden, 2004), además de encontrarse multitud de evidencias que disocian la producción de lactato de la anaerobiosis, ya que está demostrado que los músculos liberan lactato aún cuando el aporte de O₂ es más que adecuado (Brooks, 1991), y que la formación de lactato parece depender de varios factores, entre los que la falta de disponibilidad de O₂ es sólo uno de ellos. Además, el concepto y las evidencias de que los músculos entran en anaerobiosis cuando alcanzan una cierta intensidad de trabajo a partir de la cual las concentraciones sanguíneas de lactato se incrementan de forma súbita están cuando menos en disputa (Katz, Sahlin, 1990; Wasserman, Beaver, Whipp, 1990; Stainsby, Brooks, 1990; Brooks, 1991). Es por todo ello que el tema del fenómeno umbral no está ni mucho menos resuelto.

En la actualidad nos encontramos en plena era de las “lanzaderas de lactato” (Brooks, 1985c; Brooks, 1998), a partir de las cuales se intenta explicar la distribución y utilización del lactato no sólo dentro y entre las fibras musculares sino también entre otros tejidos del organismo (lanzaderas de lactato astrocito-neurona, lactato-alanina, lactato-peroxisomas, y lactato-espermatogénica) (Gladden, 2004).

4.- ASPECTOS DE LA FISIOLÓGÍA RELACIONADOS CON EL FENÓMENO UMBRAL.

El fenómeno umbral, tal y como ha sido descrito hasta la fecha, implica de forma directa a cuatro aspectos de la Fisiología: 1) el metabolismo energético; 2) el metabolismo del

ácido láctico-lactato; 3) el equilibrio ácido-base; y, por extensión, 4) la regulación de la ventilación.

4.1.- METABOLISMO ENERGÉTICO.

La fibra muscular obtiene la energía necesaria para su contracción a partir de la hidrólisis incompleta de los enlaces fosfato de alto nivel energético contenidos en la molécula de adenosintrifosfato (ATP) (Barbany, 2002; Chicharro, Fernández, Lucía, 2003, Chicharro y cols, 2004; Wilmore, Costill, 2004; Koolman, Röhm, 2004). Al hidrolizarse un enlace fosfato de alto nivel energético de un mol de ATP se forma adenosindifosfato (ADP) y un radical de fosfato inorgánico (Pi), liberándose 7300 calorías/mol en condiciones estándar y 12.000 calorías/mol en condiciones de temperatura y concentración de reactantes en el cuerpo (Guyton, Hall, 2003), de las cuales aproximadamente un 20 % se convertirán en trabajo mecánico mientras que el 80 % restante se disipará en forma de calor.

Desde el punto de vista de su estructura química, el ATP es un nucleótido especializado, formado por la combinación de una base nitrogenada (adenina), una pentosa (ribosa) y tres radicales fosfato. La adenina y la ribosa están unidas entre sí por un enlace N-glucosídico, formando el nucleósido adenosina, en tanto que los fosfatos están unidos entre sí y a la adenosina por sendos enlaces éster, denominados, respectivamente, α , β y γ (Koolman, Röhm, 2004). Los dos últimos radicales fosfato (α y β) están unidos al resto de la molécula por enlaces de alto valor energético, motivo por el que se les llama “enlaces de alta energía”, en tanto que el enlace del último radical fosfato a la adenosina (γ) se trata de un enlace éster normal (Mayes, 1994a). A los valores de pH de la fibra muscular, los radicales fosfato se encuentran ionizados como aniones y asociados en su mayoría al catión Mg^{++} (Mayes, 1994a; Koolman, Röhm, 2004) (Figura II). Este catión es importante porque interviene de manera decisiva en los mecanismos de cambio conformacionales de las subunidades de troponina y de tropomiosina en el transcurso de la contracción muscular (Barbany, 2002).

El ATP no es exclusivo de la fibra muscular, pues está presente en todas las células del organismo, ya que prácticamente todos los mecanismos fisiológicos que requieren energía la obtienen directamente de él. Representa, pues, la moneda de intercambio energético utilizada habitualmente por el organismo para transferir energía libre de las reacciones exergónicas a las endergónicas, para transferir radicales fosfato en los procesos de fosforilación, y para transformar la energía química en otros tipos diferentes de energía necesarios para las funciones

celulares (mecánica, eléctrica, etc) (Mayes, 1994a). En el caso que nos ocupa, el ATP transforma la energía química en mecánica, siendo el resultado de dicha transformación la contracción muscular.

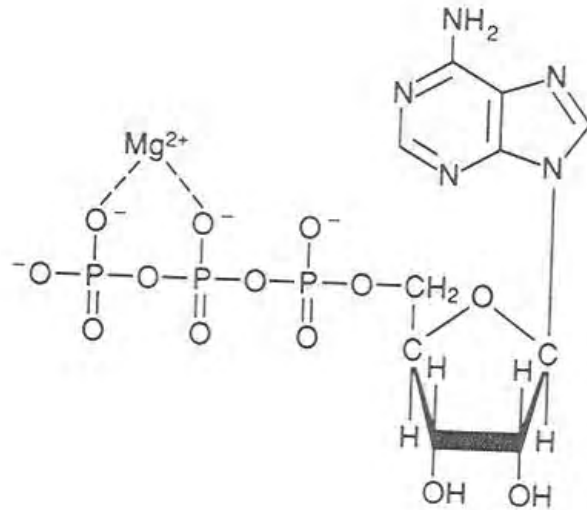


Figura I1: Molécula del trifosfato de adenosina (ATP). Tomado de Mayes (1994a).

Desde un punto de vista didáctico podría decirse que al inicio de la contracción la fibra muscular utiliza en primer lugar como fuente de energía el ATP que tiene almacenado como tal en su interior. Sin embargo, los depósitos del mismo son muy limitados (aproximadamente 5 $\mu\text{mol/gr}$) (Barbany, 2002), por lo que se agota en pocos segundos y muy pronto tendrá que ser resintetizado en caso de que la contracción muscular persista en el tiempo. Para ello la fibra muscular dispone de dos mecanismos esenciales: 1) una vía prácticamente inmediata, que no precisa para su uso de la puesta en marcha de reacciones oxidativas, ya que implica únicamente un proceso de transfosforilación por el cual la PCr le transfiere un grupo fosfato (Pi) al ADP resultante de la hidrólisis anterior de un ATP; y 2) si la duración del esfuerzo es mayor, la fibra muscular tendrá que poner en marcha otras vías metabólicas más lentas. Dichas vías implican la oxidación de diferentes substratos energéticos endógenos (glucosa sanguínea, glucógeno, ácidos grasos libres, cetoácidos, glicerol, lactato, aminoácidos, etc), o bien suministrados en el momento en forma de suplementos energéticos (fundamentalmente carbohidratos). Estas reacciones oxidativas pueden tener lugar con utilización de oxígeno (metabolismo oxidativo o glucólisis aerobia) o sin utilización del mismo (metabolismo glucolítico o glucólisis anaerobia) (Barbany,

2002), si bien en este último caso los sustratos energéticos utilizables sólo pueden ser la glucosa y/o el glucógeno.

Así pues, en líneas generales, el metabolismo energético de la fibra muscular puede clasificarse en (Barbany, 2002; Chicharro y cols, 2004; Wilmore, Costill, 2004):

- 1.- Sistema anaeróbico aláctico o sistema de los fosfágenos.
- 2.- Sistema anaeróbico láctico o glucólisis anaerobia.
- 3.- Sistema aeróbico o glucólisis aerobia.

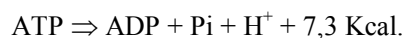
No obstante lo anterior, Gatin (2001), pone de manifiesto algunos errores conceptuales muy frecuentes en relación con el metabolismo energético. Así, y en contra de lo expresado anteriormente: 1) los diferentes sistemas energéticos no responden a las demandas energéticas de forma secuencial sino que la energía producida y utilizada procede de los tres sistemas energéticos desde el inicio y hasta prácticamente el final del ejercicio; y 2) el aporte energético del sistema aerobio durante los ejercicios de corta duración es mucho mayor del que clásicamente se le ha atribuido, pudiendo suministrar hasta un 25 % de la energía consumida en este tipo de esfuerzos (Spurway, 1992).

4.1.1.- SISTEMA ANAERÓBICO ALÁCTICO O SISTEMA DE LOS FOSFÁGENOS.

Se le denomina **sistema de los fosfágenos** porque la obtención de energía se obtiene a partir de compuestos de fosfato que contienen enlaces de alto valor energético, fundamentalmente el ATP y la PCr.

La PCr constituye una forma de almacenamiento de fosfatos de alta energía en los músculos (Mayes, 1994a), susceptibles de ser transferidos rápidamente al ADP y, por lo tanto, de ser utilizados de manera inmediata.

Al inicio de la contracción la fibra muscular utiliza en primer lugar el ATP que tiene almacenado como tal en su interior, según la reacción:



La hidrólisis del ATP se debe a la actividad ATPasa de las cabezas de miosina.

Aunque potencialmente el ATP puede ser degradado por completo y cada molécula de ATP es capaz de proporcionar por hidrólisis de sus enlaces fosfato un rendimiento energético global de 24.000 calorías (Guyton, Hall, 2003), en general sólo se produce la hidrólisis del fosfato terminal, sin que exista una utilización completa del ATP (Barbany, 2002).

No obstante, en condiciones muy precarias de suministro energético existen otras posibilidades adicionales, aunque realmente son muy poco frecuentes (Mayes, 1994a; Murray, 1994; Barbany, 2002; Chicharro, Fernández, Lucía, 2003):

1) Hidrolizar un enlace terminal del ADP para formar AMP y Pi.

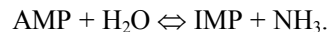


2) Resintetizar el ATP a partir de dos ADP:



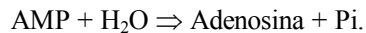
Esta reacción está catalizada por la enzima adenilatokinasa (miokinasa), y se acopla a la hidrólisis del ATP en las cabezas de miosina durante la contracción muscular; hidrólisis catalizada, a su vez, por la actividad ATPasa de las cabezas de miosina.

Si bien esta última reacción obtiene ATP utilizable por el músculo, obliga a metabolizar el AMP resultante; de tal forma que el AMP puede ser desaminado por una adenilato-desaminasa, formándose IMP y amoniaco (NH_3), el cual será eliminado en el ciclo de la urea a nivel hepático,



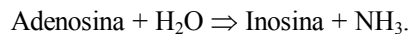
o bien puede ser reconvertido a AMP mediante un proceso ulterior en el que participa el aspartato, que se transforma en adenilsuccinato, previo gasto de un mol de guanintrifosfato (GTP), y posteriormente en fumarato, el cual puede entrar en el ciclo del ácido cítrico. Este conjunto de reacciones recibe la denominación de “ciclo de los purín-nucleótidos”.

El AMP también puede ser degradado por una 5'-nucleotidasa, que hidroliza el fosfato y produce adenosina y un radical Pi.



La adenosina actúa como un vasodilatador, aumentando el aporte de O_2 y nutrientes al músculo. Actúa, además, como sustrato de la adenosindesaminasa, formándose inosina y NH_3 .

De esta forma, el músculo es una importante fuente de amoniaco, que será transformado en urea por el hígado y eliminado a través del riñón.



El AMP, el Pi, y el NH₃, formados en las reacciones anteriores, activan a la enzima fosfofructokinasa (PFK), enzima clave de la glucólisis.

Tal y como ya se ha comentado, los depósitos musculares de ATP son muy limitados (aproximadamente 5 μmol/g), permitiendo únicamente la realización de esfuerzos explosivos de 4-6 segundos de duración (Barbany, 2002). Por tanto, si la contracción muscular persiste en el tiempo muy pronto habrá necesidad de resintetizar el ATP.

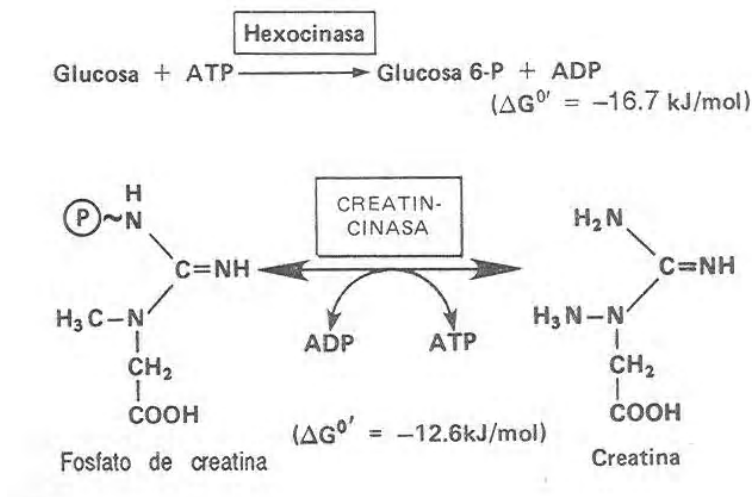


Figura I2: Reacciones de transfosforilación. Tomado de Mayes (1994a)

Para ello el músculo esquelético dispone de un mecanismo prácticamente inmediato por el cual la PCr le transfiere un grupo Pi al ADP resultante de la hidrólisis anterior de un ATP, obteniéndose creatina (Cr) y un ATP. Esta reacción es reversible y está catalizada por una sola enzima, la creatinfosfoquinasa (CPK) (Figura I2).

Con este mecanismo también se obtiene mucha energía por unidad de tiempo; sin embargo, los depósitos musculares de PCr también son limitados, a pesar de que su concentración en el músculo es cinco veces superior a la del ATP (entre 20-30 μmol/g), por lo que el tiempo que puede mantenerse esta vía de producción de ATP tampoco va más allá de 8-15 segundos (Barbany, 2002).

Las reacciones de acoplamiento entre el ATP y la PCr permiten que la reserva de ATP se mantenga en el tiempo, deplecionándose en primera instancia la de PCr. Así, cuando la PCr ha disminuido un 90%, sólo se ha consumido un 10% del ATP (McArdle, Katch, Katch, 2004). Este desplazamiento de la reacción hacia la derecha hace que la resíntesis de PCr a partir de la Cr y el ATP sólo pueda realizarse en la fase de recuperación del ejercicio, cuando aumente el contenido de ATP de la fibra muscular (Barbany, 2002).

En cuanto a la regulación de esta reacción, la PCr está activada en condiciones de aumento de la concentración de ADP, mientras que está inhibida cuando los valores de ATP son elevados (McArdle, Katch, Katch, 2004).

Las concentraciones de ATP y PCr en las fibras musculares varían poco entre las fibras lentas (tipo I) y las rápidas (tipo II). En concreto las de tipo II poseen entre un 5-15 % más PCr y una tendencia mayor a acumular ATP que las de tipo I (McArdle, Katch, Katch, 2004).

Así pues, podríamos resumir diciendo que la vía de los fosfágenos es una vía que se caracteriza por una poseer una alta potencia energética, en el sentido de que es capaz de proporcionar mucha energía por unidad de tiempo, y una baja capacidad energética, en el sentido de que no es capaz de mantener el aporte energético durante mucho tiempo debido al agotamiento de los substratos energéticos, motivo por el que la cantidad total de energía proporcionada es escasa.

Por tratarse de procesos metabólicos en los que no interviene el oxígeno ni existe formación de ácido láctico al sistema energético de los fosfágenos se le denomina "vía anaeróbica aláctica".

Si los requerimientos energéticos superan las posibilidades del sistema de los fosfágenos el músculo dispone de otras vías metabólicas para obtener el ATP necesario. En general, dichas vías se caracterizan por una serie de reacciones de oxidación, catalizadas por sistemas enzimáticos específicos, a las cuales se acopla el ciclo ATP/ADP. Dichas reacciones pueden llevarse a cabo sin la utilización de oxígeno (glucólisis anaerobia) o con la utilización de oxígeno (glucólisis aerobia: ciclo del ácido cítrico, cadena de transporte de electrones, y fosforilación oxidativa), dependiendo del estado redox de la célula (Mayes, 1994d).

4.1.2.- SISTEMA ANAERÓBICO LÁCTICO: GLUCÓLISIS ANAEROBIA.

Glucólisis significa, de forma genérica, escisión de una molécula de glucosa en dos moléculas de ácido pirúvico y dos de nicotinamida-adenina-dinucleótido reducido ($\text{NADH}+\text{H}^+$) (Guyton, Hall, 2003). Esto se produce en diez pasos sucesivos de reacciones químicas producidas

en el citoplasma de las células, cada una de los cuales está catalizada por una enzima específica (Figura I3).

Obsérvese que la glucosa se oxida en 4 pasos hasta fructosa-1-6-difosfato, tras lo cual esta molécula de seis carbonos se escinde en dos moléculas de tres carbonos, el gliceraldehído-3-fosfato y la dihidroxiacetona fosfato, cada una de las cuales se convierte posteriormente en ácido pirúvico (ácido enolpirúvico) a través de cinco pasos sucesivos.

A pesar de las muchas reacciones químicas de la serie glucolítica, en casi todos los pasos sólo se libera una pequeña porción de la energía libre de la molécula de glucosa. Sin embargo, en el paso de ácido 1-3-difosfoglicérico a ácido 3-fosfoglicérico, y de nuevo en el paso de ácido fosfoenolpirúvico a ácido enolpirúvico, se acoplan las reacciones de manera que se resintetizan 2 ATP en cada paso por mol de glucosa oxidada hasta ácido pirúvico (uno por cada elemento de tres carbonos). De este modo se resintetizan un total de 4 moles de ATP. Sin embargo, se precisan 2 moles de ATP para fosforilar la glucosa original (glucosa \rightarrow glucosa-6-fosfato) y también para formar fructosa-1-6-difosfato (fructosa-6-fosfato \rightarrow fructosa-1-6-difosfato). Por tanto, la ganancia neta de la glucólisis hasta ácido pirúvico es de 2 moles de ATP por mol de glucosa oxidada. Esto supone unas 24.000 calorías de energía transferida al ATP; sin embargo, durante la oxidación de la glucosa hasta ácido pirúvico se liberan un total de 56.000 calorías, lo que proporciona una eficacia global de síntesis de ATP de sólo el 43 %. El 57 % de energía restante se pierde en forma de calor (Guyton, Hall, 2003). Si la glucólisis se inicia desde el glucógeno, el balance neto es de 3 ATP, pues en su degradación el glucógeno llega hasta glucosa-1-fosfato, la cual se convertirá en glucosa-6-fosfato sin consumo de ningún ATP (Mayes, 1994e).

El destino metabólico del ácido pirúvico va a depender del estado redox de la célula (Mayes, 1994d), lo cual dependerá, entre otros, de si existe suficiente disponibilidad o no de O_2 , pues si prevalecen las condiciones anaerobias el $NADH+H^+$ no va a poder ser oxidado por la lanzadera de malato y tendrá que ser oxidado acoplándose a la reacción que reduce el ácido pirúvico a ácido láctico (**glucólisis anaerobia**); por el contrario, si existe suficiente disponibilidad de O_2 el $NADH+H^+$ será oxidado por la lanzadera de malato, penetrando el ácido pirúvico y los H^+ al interior de la mitocondria para ser oxidados, respectivamente, en el ciclo del ácido cítrico y en la cadena de transporte de electrones (glucólisis aerobia). Así pues, el catabolismo del glucógeno y de la glucosa es común en la primera parte del ciclo (glucólisis), mostrando diferencias únicamente a partir del ácido pirúvico, según exista o no suficiente disponibilidad de O_2 (glucólisis aerobia versus glucólisis anaerobia). Si no se dispone de suficiente O_2 para la

fosforilación oxidativa el ácido pirúvico es reducido a ácido láctico (glucólisis anaerobia), merced a la acción de la enzima láctico-deshidrogenasa (LDH).

La ley de acción de masas establece que a medida que se acumulan los productos finales de una reacción química la tasa de dicha reacción va aproximándose a cero. Los dos productos finales de la glucólisis son el ácido pirúvico y el $\text{NADH}+\text{H}^+$. Por tanto, la acumulación de cualquiera de ellos detendría la glucólisis y, en consecuencia, la formación de ATP. Por tanto, cuando sus cantidades comienzan a resultar excesivas, estos dos productos finales reaccionan entre sí para formar ácido láctico y NAD^+ (Figura I3). La mayor parte del ácido láctico difunde fuera de las células o bien es utilizado como sustrato energético en el interior de la propia célula, en tanto que el NAD^+ es reducido por los 4 H^+ liberados en el paso de gliceraldehído-3-fosfato a 1-3-difosfoglicerato. De esta forma se consigue que pueda proseguir la glucólisis. Por tanto, mientras el ácido láctico representa una especie de “desagüe” que impide que se cumpla la ley de acción de masas, el NAD^+ impide la inhibición de un paso de la glucólisis. El efecto combinado es permitir que la glucólisis pueda continuar mucho más de lo que lo haría en caso contrario. De hecho, la glucólisis sólo proseguiría algunos segundos sin estas conversiones; en cambio, de esta forma lo hace durante varios minutos, aportando al organismo cantidades adicionales de ATP, incluso en ausencia de O_2 (Guyton, Hall, 2003). Por tanto, en lugar de inhibir la glucólisis la formación de ácido láctico lo que hace es permitir su continuación.

La reducción del ácido pirúvico hasta ácido láctico comporta la metabolización completa de un mol de glucosa, con la liberación de 686.000 calorías, de las cuales sólo se han transferido al ATP 24.000 calorías. Esto supone una eficacia global de transferencia de energía de la glucólisis anaerobia de sólo el 3 %.

Tal y como ya se ha comentado, la glucólisis anaeróbica tiene lugar en el citoplasma de las células, siendo especialmente importante en las fibras blancas o de contracción rápida (FT), tipos IIa y IIb, llamadas, en conjunto, fibras glucolíticas (Barbany, 2002).

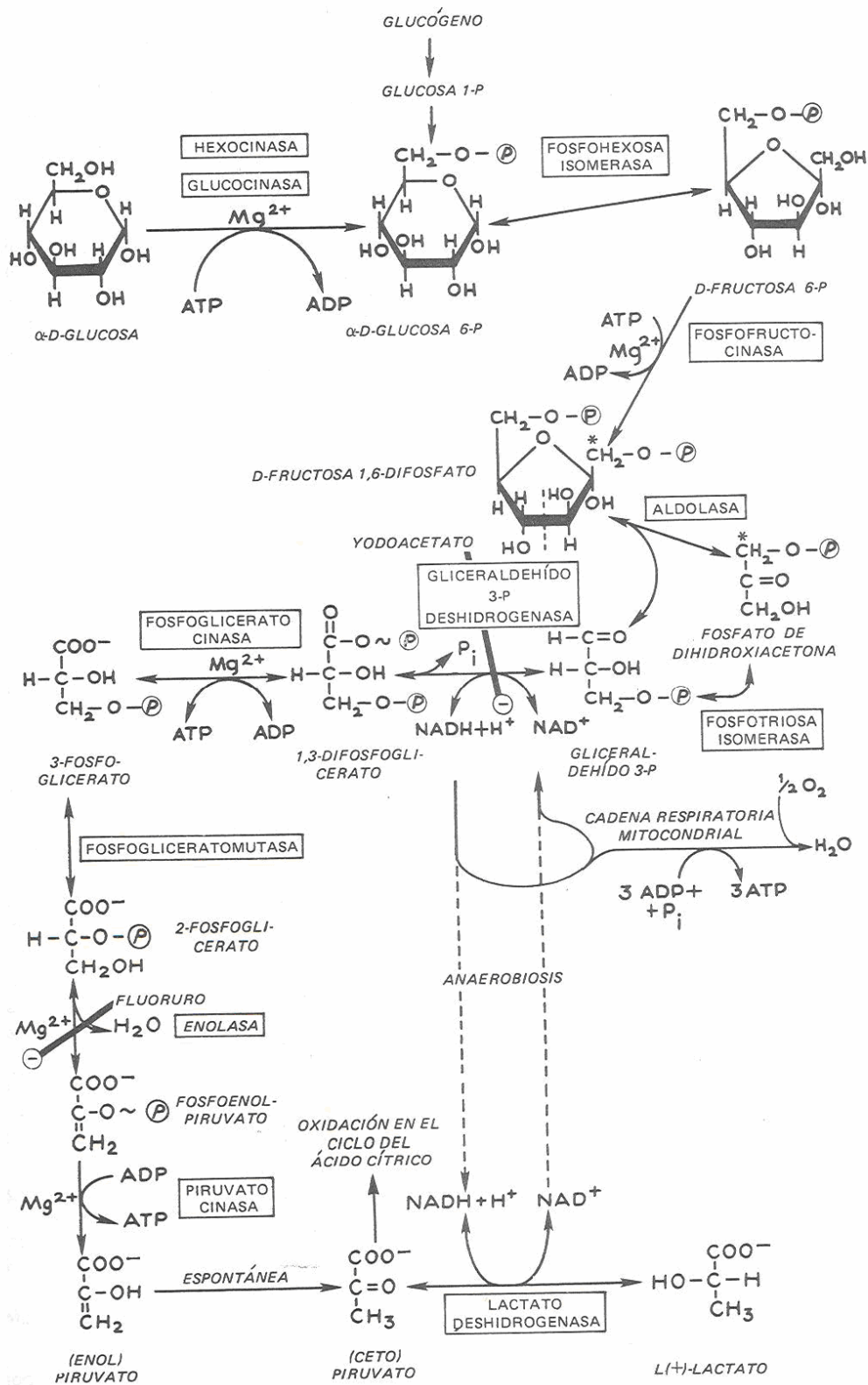


Figura I3: Glucólisis anaerobia. Tomado de Mayes (1994d)

Así pues, a modo de resumen podríamos decir que la glucólisis anaerobia se caracteriza por ser una vía de elevada potencia energética, puesto que también proporciona mucha energía por unidad de tiempo, aunque no tanto como la de los fosfágenos; y de capacidad energética limitada, debido fundamentalmente a que: 1) el rendimiento energético es muy pobre, ya que de la oxidación de un mol de glucosa sólo se obtienen 2 moles de ATP; 2) sólo puede utilizar como sustrato energético a los carbohidratos (glucógeno y glucosa). Así, a través de la glucogenolisis, y merced a la acción de la enzima glucógeno-fosforilasa, el glucógeno se convertirá en glucosa. Mientras tanto, la glucosa puede provenir tanto de la degradación del glucógeno como de la sangre. En cualquier caso, y siendo que los depósitos orgánicos de glucógeno son limitados (5-8 % del peso de los hepatocitos, y 1-3 % del peso de las fibras musculares) (Guyton, Hall, 2003), y que la disponibilidad de glucosa sanguínea tampoco es alta, no es difícil que las reservas orgánicas de carbohidratos se agoten en esfuerzos de duración prolongada; y 3) existe una importante producción de cargas ácidas que el organismo debe neutralizar y eliminar para mantener el equilibrio ácido-base. Si en un momento dado la tasa de producción de cargas ácidas sobrepasa la capacidad del organismo para neutralizarlas y eliminarlas se instaurará una acidosis metabólica que conducirá al agotamiento muscular en pocos minutos, siendo éste uno de los mecanismos más frecuentes de fatiga muscular en los ejercicios de alta intensidad.

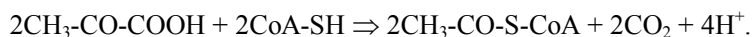
Por ser una vía metabólica que no utiliza oxígeno y que produce ácido láctico como metabolito final se la llama: “vía anaeróbica láctica”.

4.1.3.- SISTEMA AERÓBICO: GLUCÓLISIS AEROBIA (CICLO DEL ÁCIDO CÍTRICO, CADENA DE TRANSPORTE DE ELECTRONES Y FOSFORILACIÓN OXIDATIVA).

El término **glucólisis aerobia** es un término genérico que hace referencia a la producción de ATP a partir de la oxidación de la glucosa con utilización de O₂. No se trata, pues, de una vía metabólica determinada, sino de un concepto que lleva implícito el desarrollo secuencial de la glucólisis (Mayes 1994d), el ciclo del ácido cítrico (Mayes, 1994c), y el transporte de equivalentes reductores a través la cadena respiratoria, a la cual se acopla la fosforilación oxidativa (Mayes, 1994b) (Figura I4).

Por tanto, si se dispone de suficiente O₂ y/o el estado redox de la mitocondria lo permite, los dos moles de ácido pirúvico provenientes de la glucólisis de un mol de glucosa se oxidan a acetil-CoA, el cual se condensa con el ácido oxaloacético para entrar en el ciclo del ácido cítrico (Mayes, 1994c) (Figura I5).

Sin embargo, para que ello ocurra el ácido pirúvico debe ser llevado desde el citoplasma hasta el interior de la mitocondria, lo cual se realiza a través de un cotransportador específico piruvato/ H^+ , situado en la membrana mitocondrial interna (Mayes, 1994d). Simultáneamente, la lanzadera de malato/aspartato- $NAD^+/NADH+H^+$, también situada en la membrana mitocondrial, reoxidará el $NADH+H^+$ producido durante la glucólisis, en el paso de gliceraldehido-3-fosfato a 1-3-difosfoglicerato, con lo que liberará el NAD^+ , que volverá a ser utilizado otra vez en la misma reacción, e introducirá los 2 H^+ al interior de la mitocondria para que sean oxidados en la cadena de transporte de electrones (Gladden, 2001). El ácido pirúvico, mientras tanto, será descarboxilado por oxidación hasta acetil-CoA, gracias a la acción del complejo enzimático piruvato-deshidrogenasa (PDH), según la reacción.



A partir de esta reacción puede observarse como las dos moléculas de ácido pirúvico se combinan con dos moléculas de coenzima A para formar 2 moléculas de acetil-CoA, al mismo tiempo que se liberan 2 moléculas de CO_2 y 4 H^+ .

En esta conversión no se genera ATP; sin embargo, los 4 H^+ liberados darán lugar a la formación de 6 ATP cuando posteriormente se oxiden en la cadena de transporte de electrones. El acetil-CoA, por su parte, entrará de manera irreversible en el ciclo del ácido cítrico, también llamado ciclo de los ácidos tricarbónicos o ciclo de Krebs (Mayes, 1994c).

Genéricamente, el ciclo del ácido cítrico se trata de una secuencia de reacciones en la que la porción acetilo del acetil-CoA se degrada a CO_2 y H^+ (Figuras I4 y I5). Todas estas reacciones se producen en la matriz mitocondrial. Los átomos de H^+ liberados durante el ciclo se suman a los ya liberados anteriormente durante la glucólisis y la conversión del ácido pirúvico en acetil-CoA, oxidándose posteriormente en la cadena de transporte de electrones y liberando grandes cantidades de energía que se aprovechará en la fosforilación oxidativa para la resíntesis de ATP.

En el estadio inicial del ciclo del ácido cítrico, el acetil-CoA se condensa con el ácido oxaloacético para formar ácido cítrico. La coenzima A del acetil-CoA se libera y se utiliza una y otra vez para la formación de cantidades todavía mayores de acetil-CoA a partir del ácido pirúvico. El acetilo, sin embargo, pasa a formar parte integral de la molécula de ácido cítrico. Durante los sucesivos pasos del ciclo del ácido cítrico se añaden varias moléculas de agua y se libera CO_2 e H^+ , tal y como se aprecia en la figura I5. Durante el propio ciclo del ácido cítrico no

se libera una gran cantidad de energía, ya que sólo en el paso de succinil-CoA a ácido succínico se generan dos moléculas de GTP que posteriormente se transformarán en ATP.

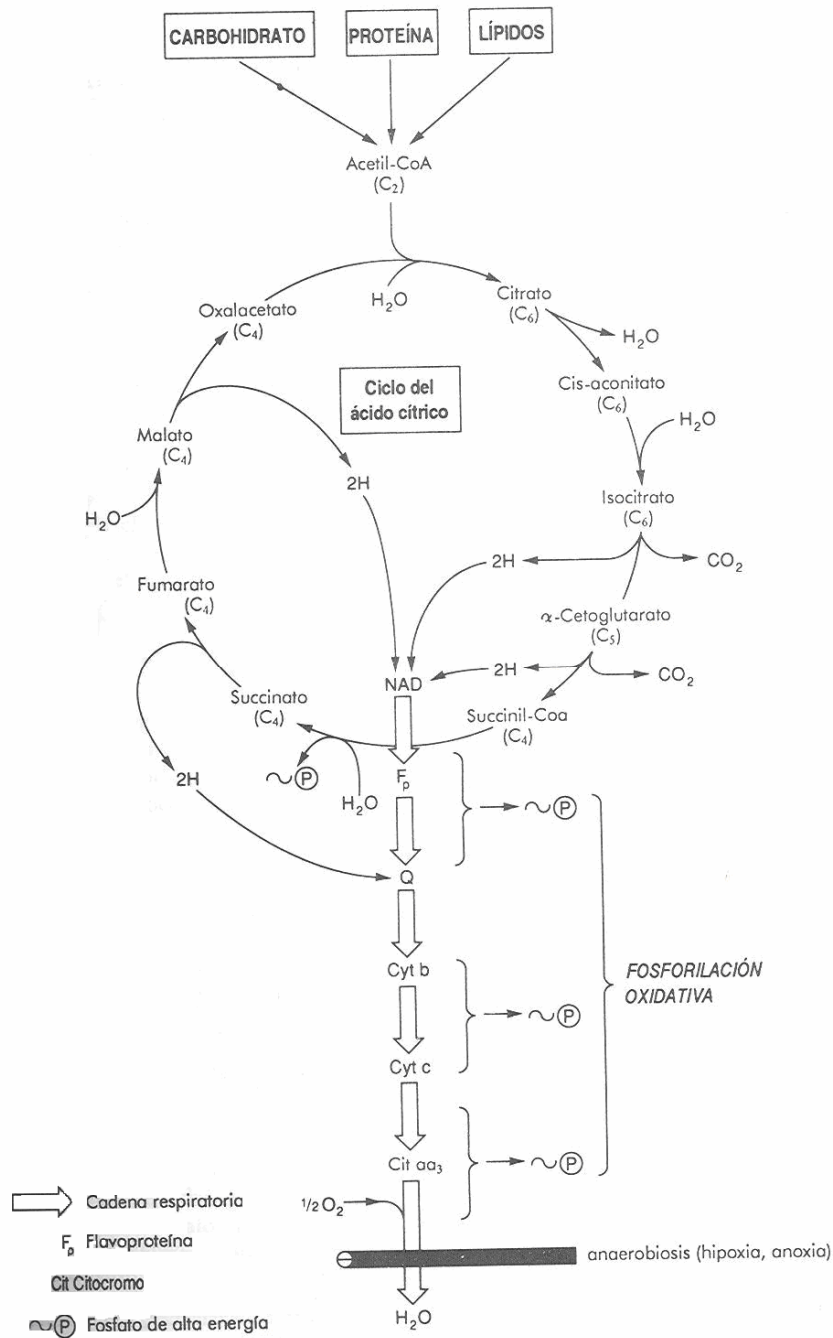


Figura I4: Glucólisis aerobia. Tomado de Mayes (1994c)

Por tanto, el resultado neto de todo el ciclo del ácido cítrico es el siguiente: Por cada molécula de glucosa metabolizada originariamente en la glucólisis entran dos moléculas de acetil-CoA en el ciclo del ácido cítrico junto con 6 moléculas de H₂O y 2 de ADP, formándose 4 moléculas de CO₂, 16 átomos de H⁺, y 2 moléculas de ATP.

El CO₂ se forma en el paso de ácido oxalosuccínico a ácido α-cetoglutarico (2CO₂) y en el paso de ácido α-cetoglutarico a succinil-CoA (2CO₂); a los que hay que añadir los 2 CO₂ formados en la oxidación del ácido pirúvico a acetil-CoA. Las tres reacciones en las que se forma CO₂ están catalizadas por deshidrogenasas específicas (isocitrato-deshidrogenasa, y complejos α-cetoglutarato-deshidrogenasa y piruvato-deshidrogenasa, respectivamente) (Mayes, 1994c). El CO₂ formado será transportado hasta los pulmones para su eliminación a través de la ventilación.

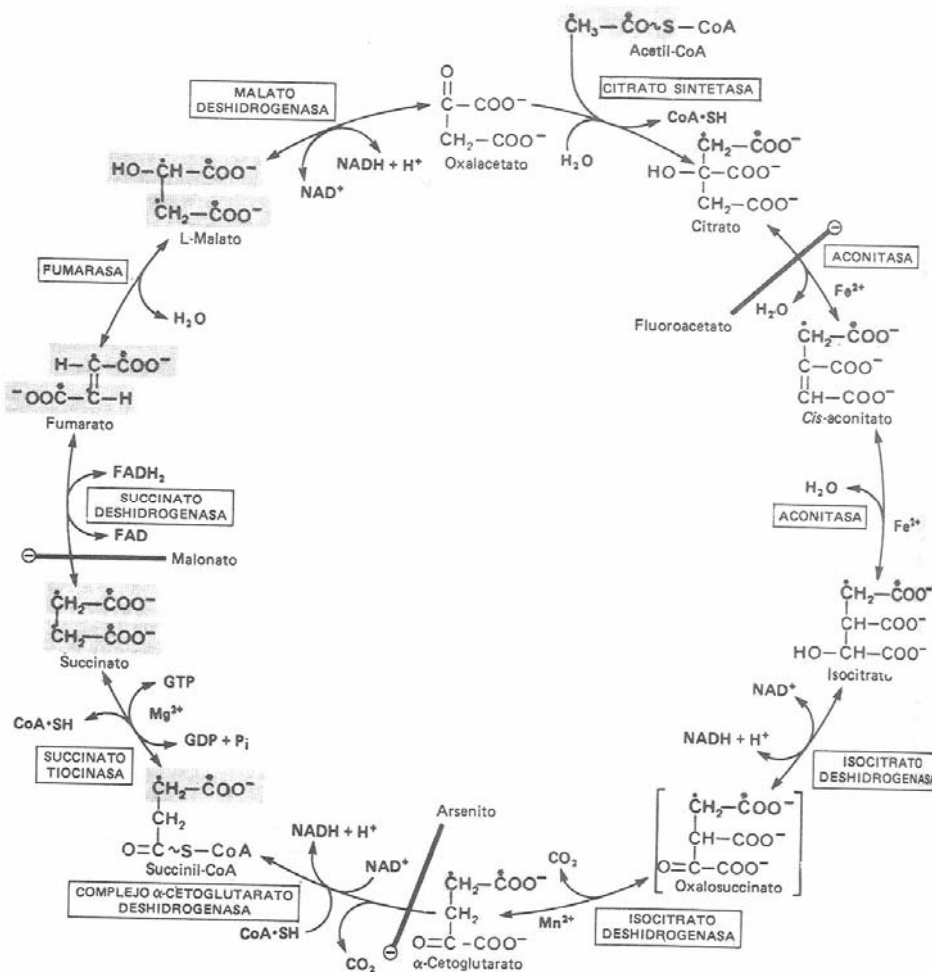


Figura 15: Ciclo del ácido cítrico o de Krebs. Tomado de Mayes (1994c)

Por otra parte, durante todo el proceso de la oxidación de la glucosa por vía aerobia se liberan por parejas 4 átomos de H^+ durante la glucólisis, otros 4 H^+ durante la formación de acetil-CoA a partir del ácido pirúvico, y 16 H^+ durante el ciclo del ácido cítrico, lo que constituye un total de 24 átomos de H^+ por molécula de glucosa oxidada. En cada caso la liberación está catalizada también por una deshidrogenasa específica. Una vez liberados, 20 de los 24 átomos de H^+ liberados se combinan con el NAD^+ para dar $NADH+H^+$. Los 4 H^+ restantes, liberados durante el ciclo del ácido cítrico en el paso de ácido succínico a ácido fumárico se combinan con el FAD^+ contenido en la enzima que cataliza dicha reacción (succinato-deshidrogenasa) para dar $FADH+H^+$. El $NADH+H^+$ y el $FADH+H^+$ actúan ambos como transportadores de electrones hasta la cadena de transporte mitocondrial.

Hasta este momento el balance energético neto de la oxidación de la glucosa es de 2 ATP resintetizados durante la glucólisis hasta ácido pirúvico, y de otros 2 ATP resintetizados durante el ciclo del ácido cítrico. Casi el 90 % del ATP total producido en el metabolismo de la glucosa se produce durante la oxidación de los 24 H^+ liberados hasta el momento. De hecho, la función principal de todos estos primeros pasos es suministrar el hidrógeno de la glucosa en formas oxidables.

La oxidación del hidrógeno se consigue, como ilustra la figura I6, a través de una serie de reacciones catalizadas por enzimas intramitocondriales que: 1) desdoblan cada átomo de hidrógeno en un H^+ y un electrón; y 2) utilizan luego los electrones para combinar el O_2 disuelto en los líquidos con las moléculas de agua y formar iones hidroxilo (OH^-). Después, los H^+ y los OH^- se combinan entre sí para formar agua (H_2O). Durante la secuencia de reacciones oxidativas, se liberan enormes cantidades de energía para formar ATP. Esta síntesis de ATP recibe el nombre de **fosforilación oxidativa**, y se produce enteramente en la mitocondria, a través de un proceso denominado **mecanismo quimiosmótico** (Mayes, 1994b).

Así, el primer paso de la fosforilación oxidativa en la mitocondria consiste en ionizar los átomos de hidrógeno extraídos de los metabolitos intermediarios de los substratos energéticos. Tal y como ya se ha comentado, estos átomos de hidrógeno se extraen por parejas: uno se convierte inmediatamente en un H^+ , y el otro se combina con el NAD^+ para formar NADH. La parte superior de la figura I6 muestra el destino metabólico del NADH y del H^+ . El efecto inicial es la liberación de otro átomo de hidrógeno a partir del NADH para formar otro H^+ . Este proceso reconstituye el NAD^+ , que se vuelve a utilizar una y otra vez en la glucólisis, en el paso de gliceraldehído-3-fosfato a 1-3-difosfoglicerato, merced a la lanzadera de malato.

Los electrones (e^-) que se extraen de los átomos de hidrógeno para producir H^+ entran rápidamente en la **cadena de transporte de electrones**, la cual forma parte integrante de la

membrana interna mitocondrial. Los aceptores de electrones de la cadena de transporte pueden reducirse u oxidarse de forma reversible aceptando o dando electrones. Los miembros más importantes de esta cadena de transporte de electrones son la flavoproteína, varias proteínas con sulfuro de hierro, la ubiquinona, y los citocromos B, Cp, C, A, y A₃. Cada electrón se lanza desde uno de estos aceptores al siguiente hasta que finalmente alcanza el citocromo A₃, llamado también citocromooxidasa porque es capaz, cediendo 2 electrones, de reducir el oxígeno elemental para formar oxígeno iónico, que luego se combina con los H⁺ para formar 4 moléculas de H₂O por mol de glucosa oxidada (Guyton, Hall, 2003).

Durante el transporte de los electrones a través de la cadena de transporte mitocondrial se libera energía que se aprovecha para resintetizar ATP por medio de la llamada **fosforilación oxidativa** (Figura I6).

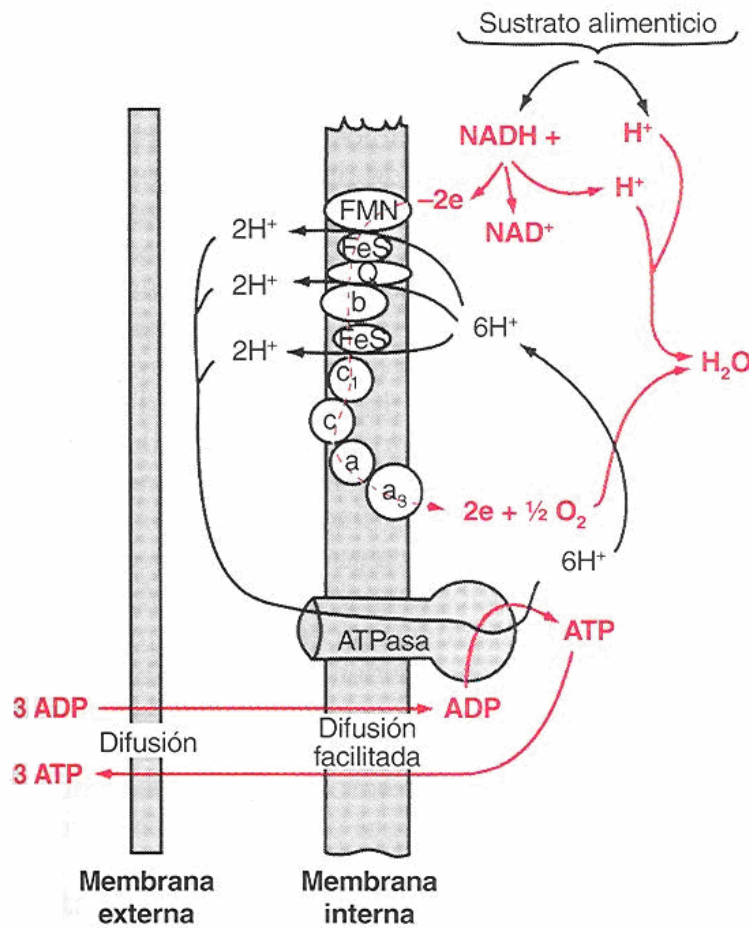


Figura I6: Mecanismo quimiosmótico de la fosforilación oxidativa. Tomado de Guyton, Hall (2003)

A medida que los electrones pasan a través de la cadena de transporte electrónico se liberan grandes cantidades de energía. Esta energía se utiliza para bombear los H^+ de la matriz interna mitocondrial a la cámara externa, situada entre ambas membranas mitocondriales, lo que crea una diferencia de potencial entre ambas zonas de la mitocondria debido a la diferencia de concentración de H^+ . En la membrana mitocondrial interna, haciendo profusión hacia el interior de la matriz mitocondrial interna, se encuentra una gran estructura proteica denominada ATP sintetasa, con actividad ATPasa. La elevada concentración de H^+ en la cámara externa y la gran diferencia de potencial a través de la membrana interna hacen que los H^+ fluyan hacia el interior de la matriz mitocondrial a través del centro de la molécula ATPasa. Al hacerlo, la energía derivada del flujo de H^+ es aprovechada por la ATPasa para combinar un radical fosfato libre (Pi) con un ADP y convertirlo en ATP.

El paso final del proceso es la transferencia del ATP desde el interior de la mitocondria al citoplasma. Este tiene lugar por difusión facilitada, a través de la membrana mitocondrial interna y, posteriormente, por difusión simple, a través de la membrana mitocondrial externa. Simultáneamente, se está transfiriendo continuamente ADP en la otra dirección para ser convertido de nuevo en ATP (Guyton, Hall, 2003).

Por cada dos electrones que pasan a través de la cadena de transporte electrónica, y que representan la ionización de dos átomos de hidrógeno, se sintetizan hasta 3 moléculas de ATP.

Si llegados a este punto realizamos el balance energético de la oxidación de un mol de glucosa por vía aerobia tendremos:

1.- Durante la glucólisis se obtiene una ganancia neta de 2 ó 3 ATP, dependiendo de si el proceso se inicia con la fosforilación de la glucosa (glucólisis) o con la hidrólisis del glucógeno (glucogenolisis), respectivamente.

2.- Durante el ciclo del ácido cítrico (succinil-CoA \rightarrow ácido succínico) se obtiene una ganancia neta de 2 ATP, por transformación de 2 moléculas de GTP en ATP.

3.- Veinte de los 24 H^+ liberados durante la oxidación completa de un mol de glucosa entran en la cadena de transporte de electrones en forma de 10 moléculas de $NADH+H^+$, formándose 3 ATP por cada 2 átomos de hidrogeno metabolizados, lo cual supone un total de 30 ATP.

4.- Finalmente, los 4 H^+ restantes que entran en la cadena de transporte de electrones unidos a 2 $FADH+H^+$ de su deshidrogenasa forman sólo 2 ATP por cada 2 átomos de hidrógeno metabolizados, lo cual supone un total de 4 ATP.

Así pues, la oxidación completa de un mol de glucosa por vía aeróbica rinde un balance neto de 38 ó 39 ATP, según el caso (Mayes, 1994d; Guyton, Hall, 2003). Dado que la oxidación

completa de un mol de glucosa libera 686.000 calorías, de las cuales se aprovechan 456.000 para la resíntesis de ATP, la glucólisis aerobia posee una eficacia máxima global de transferencia de energía del 66 %. El 34 % restante se libera en forma de calor (Guyton, Hall, 2003). Para otros autores (Fox, 2004; Koolman, Röhm, 2004; Melo, Cuamatzi, 2004), sin embargo, la oxidación de una molécula de $\text{NADH}+\text{H}^+$ sólo produce 2,5 ATP, y la de $\text{FADH}+\text{H}^+$ 1,5 ATP, por lo que el rendimiento energético final de la glucólisis aerobia es de 32 ó 33 ATP.

A modo de resumen podríamos decir que la obtención de ATP a través de la glucólisis aerobia es un proceso lento, pues requiere muchas reacciones químicas intermediarias, cada una de las cuales está catalizada por una enzima diferente. En consecuencia, se produce poca energía por unidad de tiempo, por lo que existe una baja potencia energética; sin embargo, la capacidad energética es muy alta, debido al elevado número total de ATP que pueden llegar a resintetizarse por mol de sustrato energético oxidado. Ello es debido a varias razones:

1) Posibilidad de utilización de varios sustratos energéticos.

Al contrario que la glucólisis anaerobia, que sólo puede utilizar carbohidratos (glucosa y glucógeno), el ciclo del ácido cítrico permite la utilización de diferentes tipos de sustratos energéticos (Figura I4), pues además de los carbohidratos, puede utilizar ácidos grasos, aminoácidos, fundamentalmente alanina, aspartato, glutamato y aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina), cuerpos cetónicos, glicerol, y ácido láctico.

Los ácidos grasos sufrirán en el sarcoplasma un primer proceso de activación que los transformará en acil-CoA. Posteriormente, los acil-CoA penetrarán en las mitocondrias donde se transformarán en acetil-CoA a través de la β -oxidación. Para que los acil-CoA puedan penetrar en el interior de las mitocondrias necesitan de un transportador de membrana específico, denominado carnitina (Barbany. 2002).

Si las circunstancias metabólicas del momento lo requieren, las fibras musculares también pueden oxidar directamente, a través del ciclo del ácido cítrico, algunos aminoácidos, cetoácidos y el glicerol. Otra posibilidad es que el hígado y/o riñón los transforme en glucosa. Dicha glucosa puede ser oxidada al momento o bien ser almacenada en forma de glucógeno muscular y/o hepático, dependiendo de los requerimientos metabólicos del momento. Este último proceso recibe el nombre de **gluconeogénesis**, y expresa la síntesis de hidratos de carbono a partir de restos no hidrocarbonados. La gluconeogénesis sólo puede darse en hígado y riñón pero no en el músculo esquelético, ya que carece de los enzimas necesarios para ello (Barbany, 2002).

Finalmente, el ácido láctico formado puede ser oxidado directamente dentro de las propias fibras musculares activas. Una vez formado, la misma enzima que catalizó el paso de piruvato a ácido láctico, la LDH, puede catalizar la reacción inversa; es decir, la síntesis de ácido

pirúvico a partir de ácido láctico. El ácido pirúvico se transformará posteriormente en acetil-CoA, merced a la acción del complejo piruvato deshidrogenasa, y entrará en el ciclo del ácido cítrico. El ácido láctico, también puede ser oxidado directamente en las fibras musculares inactivas y, sobretodo, en el miocardio. Finalmente, puede circular hasta el hígado donde se transformará en glucosa para, posteriormente, viajar hasta el músculo donde será almacenada en forma de glucógeno. Este proceso de transformación del ácido láctico en glucógeno se llama **ciclo de Cori** (Gladden, 2004).

Al contrario de lo que ocurre en la glucólisis anaerobia, donde los depósitos orgánicos de substratos energéticos son limitados, podría decirse que en el metabolismo oxidativo los depósitos orgánicos de substratos energéticos son ilimitados.

2) Alto rendimiento energético.

Al contrario de lo que ocurre en la glucólisis anaerobia donde de la oxidación de un mol de glucosa sólo se obtienen 2 ó 3 ATP, según la glucosa oxidada provenga de la sangre o del glucógeno, la oxidación de un mol de glucosa a través del ciclo del ácido cítrico y de la cadena de transporte de electrones proporciona, según el caso, 38 ó 39 ATP.

En este sentido, el rendimiento energético proporcionado por la oxidación de los ácidos grasos aún es mayor. Así, la oxidación de un mol de ácido palmítico (16 carbonos) proporciona un rendimiento neto de 129 ATP, en tanto que la oxidación de un mol de ácido esteárico (18 carbonos) produce 147 ATP.

3) No existe alteración del equilibrio ácido base.

Al contrario de lo que ocurre en la glucólisis anaerobia, donde existe una fuerte producción de ácidos no volátiles (ácido láctico), que en un momento dado pueden alterar el equilibrio ácido-base y producir una acidosis metabólica, el metabolismo oxidativo produce como productos finales CO_2 y H_2O , los cuales en condiciones normales no van a alterar el equilibrio ácido-base, ya que el CO_2 que no sea utilizado para la resíntesis del bicarbonato utilizado en la neutralización de las cargas ácidas producidas durante el metabolismo anaerobio, aún siendo un ácido volátil, será eliminado a través de la ventilación sin mayores problemas, y el H_2O , por su parte, será utilizada para el mantenimiento del equilibrio hidrosalino.

Por ser una vía que utiliza el oxígeno se la llama "vía aerobia".

4.1.4.- REGULACIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE ATP.

La liberación continua de energía a partir de la glucosa cuando las células no la necesitan supondría un enorme desorden. De hecho, la glucólisis y la posterior oxidación de los

átomos de hidrogeno están controlados de manera continua según las necesidades de ATP de las células. Este control se consigue mediante múltiples mecanismos de retroacción, entre los que cabe citar:

1.- Una forma importante por la que el ATP controla el metabolismo energético es a través de su efecto inhibitor sobre la enzima fosfofructoquinasa. Dado que esta enzima cataliza el paso de fructosa-6-fosfato a fructosa-1-6-difosfato, el efecto neto de un exceso de ATP es el frenado y/o detención de la glucólisis, con lo que se frenará el metabolismo de la mayor parte de los carbohidratos. Por el contrario, un aumento de ADP o de AMP promueve el cambio alostérico opuesto en esta enzima, aumentando mucho su actividad. Así pues, la disminución de la concentración de ATP, y/o el aumento de las concentraciones de ADP, AMP y/o Pi son activadores estándar de la glucólisis, del ciclo de Krebs y de la fosforilación oxidativa.

2.- Así mismo, un exceso de ión citrato, resultado de la condensación del oxaloacetato con el acetyl-CoA al inicio del ciclo del ácido cítrico, también inhibe fuertemente la fosfofructoquinasa, evitando que progrese la glucólisis.

3.- Finalmente, una tercera forma por la que el sistema ATP-ADP-AMP controla el metabolismo de los carbohidratos, así como la liberación de energía a partir de las grasas y proteínas es la siguiente: si se revisan las diferentes reacciones químicas para la liberación de energía se ve que una vez convertido todo el ADP de la célula en ATP, ya no cabe producir más ATP. Como resultado de ello se detiene toda la secuencia de utilización de los diferentes nutrientes (carbohidratos, grasas y proteínas) para formar ATP. Posteriormente, cuando la célula utiliza el ATP para proveer de energía a las diferentes funciones celulares, el ADP y AMP recién formados activan de nuevo el proceso de obtención de energía y al instante se convierten en ATP. De esta forma, casi todo el depósito de ATP se mantiene constante de manera automática en todo momento, excepto durante la actividad celular extrema, como sucede en el ejercicio agotador (Guyton, Hall, 2003).

4.2.- METABOLISMO DEL LACTATO.

Durante muchos años se ha considerado al lactato como poseedor únicamente de efectos tóxicos; sin embargo, cada vez se reconoce más su papel como sustrato energético. Esto ha sido debido en gran parte al empleo de técnicas que han utilizado marcadores isotópicos para el estudio de su metabolismo (Brooks, 1985b; Brooks, 1991). A partir de estos estudios ha quedado claro que durante el ejercicio físico los mismos músculos esqueléticos que lo producen consumen activamente el lactato producido (Brooks, 1998), y que un elevado porcentaje del lactato

producido y liberado a la sangre durante el ejercicio es captado y metabolizado por otros tejidos diferentes a aquellos en los que se formó (Brooks, 1991; Lindinger, McKelvie, Heigenhauser, 1995), hasta el punto que estos estudios sugieren que durante el ejercicio físico el lactato puede ser el substrato energético más utilizado por el corazón y fibras musculares lentas (Brooks, 1985b; Brooks, 1991), tanto en reposo (Chin, Lindinger, Heigenhauser, 1991) como durante el ejercicio de moderada intensidad, durante los cuales aumenta su tasa de oxidación mientras disminuye la de la glucosa (Miller y cols, 2002a; Miller y cols, 2002b). El lactato también parece ser un importante intermediario para la glucocongénesis y neoglucocongénesis hepática y renal (Myers, Ashley, 1997).

4.2.1.- MIOTIPOLOGÍA Y METABOLISMO DEL LACTATO.

En líneas generales, y desde el punto de vista energético, el músculo esquelético está compuesto fundamentalmente por dos tipos de fibras musculares con características y potenciales metabólicos diferentes. Las fibras tipo I, ST, o de contracción lenta, están rodeadas por un mayor número de capilares, tienen una mayor capacidad oxidativa, y una mayor actividad de la isoenzima de la LDH que cataliza la oxidación del lactato a piruvato. Las fibras tipo II, FT, o de contracción rápida, por el contrario, tienen una mayor actividad glucolítica y de la isoenzima de la LDH que cataliza la reducción del piruvato a lactato. Las fibras tipo I son reclutadas fundamentalmente en actividades de baja intensidad, en tanto que las de tipo II lo son durante ejercicios de intensidad más elevada (Barbany, 2002).

Basándose en estas características, algunos autores han propuesto que las fibras de tipo II poseen una mayor tendencia a producir lactato durante el ejercicio en tanto que las de tipo I lo oxidarían (Jorfeldt, 1970b), y que el acúmulo de lactato durante el ejercicio podría estar relacionado con la capacidad oxidativa de la musculatura esquelética (Skinner, McLellan, 1980). Por tanto, uno de los determinantes más importantes del acúmulo de lactato durante el ejercicio físico submáximo sería la capacidad oxidativa de la musculatura ejercitada.

4.2.2.- PRODUCCIÓN DE ÁCIDO LÁCTICO.

El tema de la producción intramuscular de lactato constituye desde hace años un tema de interés y de investigación para muchos autores (Brooks, 1985c; Mazzeo y cols, 1986; Gladden, 2004).

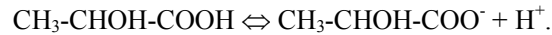
El término producción de ácido láctico hace referencia al ritmo de formación de dicho ácido en el interior de la fibra muscular. Un término alternativo al de producción es el de “ritmo de aparición o de entrada” en la sangre (Brooks, 1985b).

El ácido láctico ($\text{CH}_3\text{-CHOH-COOH}$) es uno de los productos finales de la glucólisis, tal y como hemos visto. En contra de lo clásicamente supuesto, el ácido láctico no se produce únicamente en situaciones de falta de disponibilidad de O_2 , sino que lo hace de forma continua y permanente como consecuencia directa del aumento de la tasa metabólica (VO_2) y de la actividad enzimática de la glucólisis anaerobia (Brooks, 1985b; Brooks, 1998; Brooks y cols, 1999a; Brooks y cols, 1999b; Brooks, 2000).

Ello es debido a que: 1) la actividad catalítica de la LDH ($V_{\text{máx}}$) es mayor que la de cualquier otra enzima glucolítica. Así, la conversión de ácido pirúvico en ácido láctico se produce con un cambio de energía libre estándar (ΔG°) de -6 kcal/mol , el cual es varias veces mayor que la actividad combinada de los enzimas que intervienen en otras rutas alternativas del metabolismo del ácido pirúvico (complejo piruvatodeshidrogenasa en la oxidación de ácido pirúvico a acetil-CoA) (Brooks, 1985b); 2) la constante de Michaelis-Menten (K_M) de la LDH para la conversión de ácido pirúvico en ácido láctico es lo suficientemente baja como para asegurar la máxima estimulación de la LDH. En efecto, la K_M de la LDH es del orden de tan sólo $0,8 \text{ mmol}$ (Everse, Kaplan, 1973; Karlsson, Hulthen, Sjödin, 1974), por lo que a las concentraciones musculares de ácido pirúvico existentes durante la realización de un ejercicio submáximo la actividad catalítica de la LDH es máxima; y 3) la constante de equilibrio (K'_{eq}) de la reacción que convierte el ácido pirúvico en ácido láctico es mayor de 1000 (Lehninger, 1975). Así pues, la formación de ácido pirúvico conduce inevitablemente a la formación de ácido láctico, por lo que su síntesis se produce tanto en reposo como durante el ejercicio (Brooks, 1985b).

Desde el punto de vista de la regulación enzimática del metabolismo energético celular, la producción de ácido láctico forma tanta parte integrante del metabolismo de los carbohidratos como la producción de CO_2 durante la respiración mitocondrial; sin embargo, mientras el CO_2 es un metabolito final, el ácido láctico es un metabolito intermediario esencial del metabolismo general del organismo. En efecto, la mayor parte de las evidencias sugieren que el lactato es un importante intermediario en numerosos procesos metabólicos, un importante substrato energético para el metabolismo aerobio, tanto local como a distancia, y, quizás, un mediador del estado redox entre compartimentos intra e intercelulares (Brooks, 1985b).

Debido a su bajo pK (3,9), a pH fisiológico casi todo el ácido láctico formado se disocia casi instantáneamente en un ión hidrógeno (catión) y un ión lactato (anión) (Davis, 1985a; Brooks, 1985b; Fitts, 2003; Koolman, Röhm, 2004), según la reacción:



Esto hace que los términos ácido láctico y lactato puedan usarse de forma sinónima. En la mayoría de casos la substitución de un término por el otro es apropiada; sin embargo, en algunos casos, tales como en reacciones de equilibrio químico o cuando se describe el transporte ácido láctico-lactato a través de membranas, se requiere precisión en la terminología (Brooks, 1985b). También, cuando se pretende profundizar en el conocimiento y comprensión del “fenómeno umbral”.

Así pues, el lactato es una sustancia ubicua, que es producida y eliminada del organismo constantemente, incluso en reposo, y tanto si existe disponibilidad de O₂ como si no existe (Myers, Ashley, 1997).

4.2.3.- ELIMINACIÓN DEL LACTATO.

El término eliminación del lactato hace referencia al ritmo o “tasa de desaparición” del lactato de un compartimento del organismo (Brooks, 1985b).

Tal y como ya se ha comentado, casi todo el ácido láctico formado se disocia en un H⁺ y en un anión lactato (Davis, 1985a; Brooks, 1985b; Fitts, 2003; Koolman, Röhm, 2004). El H⁺ será neutralizado por los sistemas tampón intra o extracelulares, en tanto que el ion lactato puede ser utilizado como substrato metabólico por la propia fibra muscular que lo ha producido, o bien puede difundir al espacio extracelular a través de la lanzadera intercelular de lactato. En este sentido, Beaver, Wasserman, y Whipp (1986a), observaron que la disminución del HCO₃⁻ sanguíneo se producía después del umbral láctico, por lo que sugirieron que dicho retraso era debido a la existencia de mecanismos de tamponamiento intracelulares diferentes al bicarbonato, y que la difusión del lactato desde el interior de la célula al LEC in vivo pudo producirse antes que la de H⁺, debido a las acciones de tamponamiento intracelulares.

Por tanto, aunque la disociación intramuscular del ácido láctico produce tantos iones lactato como H⁺, es razonable suponer que la acumulación de lactato no se acompaña de una simultánea ni equivalente acumulación de H⁺, debido a sus diferentes destinos metabólicos (Iwanaga y cols, 1996). En este sentido, quizás exista también un umbral para la acumulación del lactato intramuscular, tal y como sugieren algunos trabajos que han utilizado técnicas de biopsia muscular (Knuttgen, Saltin, 1972; Ivy y cols, 1987; Jorfeldt, Juhein-Dannfeldt, Karlsson, 1978; Chwalbinska-Moneta y cols, 1989).

4.2.3.1.- UTILIZACIÓN DEL LACTATO INTRACELULAR: LA HIPÓTESIS DE STAINSBY Y BROOKS, Y LA HIPÓTESIS DE LA LANZADERA INTRACELULAR DE LACTATO.

Está claramente demostrado que las fibras musculares en contracción consumen el lactato que producen utilizándolo como sustrato energético para la obtención de energía; sin embargo, el modelo de utilización intracelular del lactato no se conoce del todo. Para explicarlo se han propuesto dos hipótesis: 1) la hipótesis inicial de Stainsby y Brooks (1990); y 2) la hipótesis de la lanzadera intracelular de lactato (Brooks, 1998). Ninguna de las dos hipótesis ha sido plenamente confirmada en la actualidad.

La **hipótesis inicial de Stainsby y Brooks (1990)**, en síntesis dice que: 1) la mayor parte de la glucólisis se realizaría en las zonas del citosol más alejadas de las mitocondrias, por lo que sería allí donde serían más altas las concentraciones de lactato; 2) por el contrario, el transportador de piruvato y las lanzaderas malato/aspartato- $\text{NAD}^+/\text{NADH}+\text{H}^+$, y glicerolfosfato de la membrana mitocondrial estarían introduciendo piruvato y H^+ al interior de la mitocondria, por lo que en las inmediaciones de la membrana mitocondrial las concentraciones de piruvato y $\text{NADH}+\text{H}^+$ deberían ser más bajas. Esta situación podría conducir a una mayor producción y concentración de lactato en localizaciones citosólicas remotas, lo cual crearía un gradiente de concentración que haría que el lactato y el NAD^+ difundieran hacia zonas más próximas de las mitocondrias. Una vez allí, y por la ley de acción de masas, serían convertidos en piruvato y $\text{NADH}+\text{H}^+$, pasando al interior de la mitocondria, merced a la acción del transportador de piruvato y de las lanzaderas malato/aspartato- $\text{NAD}^+/\text{NADH}+\text{H}^+$ y glicerolfosfato, manteniéndose así el gradiente citosólico. Este modelo no requiere de LDH intramitocondrial.

En cuanto a la hipótesis de la **lanzadera intracelular de lactato** (Brooks, 1998), el principio central de la misma se basa en que el ácido láctico es un producto “inevitable” de la glucólisis, especialmente cuando está muy activada. Esto es debido a que la LDH es la enzima con mayor actividad enzimática (V_{max}) de todas las que intervienen en la glucólisis, y a que su constante de equilibrio (K'_{eq}) es mayor en la dirección de piruvato a lactato que a la inversa (Everse, Kaplan, 1973; Karlsson, Hulthen, Sjödin, 1974; Lehninger, 1975; Brooks, 1985b), tal y como ya hemos comentado. A la luz de estos datos, Brooks (1998), se preguntó cómo era posible que llegara a producirse la oxidación del lactato a piruvato en el citoplasma celular de los tejidos bien perfundidos. Para contestar a esta pregunta el propio Brooks (1998) sugirió la existencia de una hipotética lanzadera intracelular de lactato en el interior de las fibras musculares esqueléticas, para lo cual él y otros autores (Brooks y cols, 1999a; Brooks y cols, 1999b;

Dubouchaud y cols, 2000) han aportado las siguientes evidencias: 1) la captación y oxidación directa del lactato por mitocondrias aisladas sin conversión previa extramitocondrial de lactato a piruvato; 2) la existencia de un pool intramitocondrial de LDH; y 3) la presencia de un transportador de lactato MCT₁, presumiblemente en la membrana mitocondrial interna.

En el escenario de la lanzadera intracelular de lactato, el ácido láctico estaría produciéndose constantemente en el citoplasma celular a una velocidad directamente proporcional a la velocidad de la glucólisis. Debido a su mayor concentración, el lactato debería ser el primer anión monocarboxilato en difundir dentro de la mitocondria, lo cual haría a través de un cotransportador específico monocarboxilato MCT₁ de la membrana interna mitocondrial. Una vez dentro de la matriz mitocondrial, la LDH catalizaría su conversión en piruvato, tras lo cual ya podría ser oxidado a acetil-CoA y entrar en el ciclo del ácido cítrico (Gladden, 2001). La lanzadera intracelular de lactato no sólo introduciría lactato para su conversión en piruvato sino también equivalentes reductores a través del sistema NAD⁺/NADH+H⁺, con lo cual substituiría en grado variable la función de las lanzaderas malato/aspartato-NAD⁺/NADH+H⁺, y glicerolfosfato, dependiendo de las velocidades de formación y de transporte del lactato al interior de la mitocondria (Gladden, 2004).

A pesar de lo atractiva de esta hipótesis, Popinigis y cols (1991); Rasmussen, Van Hall, y Rasmussen (2002); y Sahlin y cols (2002), no han podido encontrar evidencias de la existencia de la lanzadera intracelular de lactato, pues no han podido observar que: 1) la mitocondria pueda utilizar el lactato como sustrato energético sin una previa conversión a piruvato en el citoplasma celular; y 2) exista una significativa actividad de la LDH en la fracción mitocondrial. Además, argumentan que la idea de una posible conversión intramitocondrial del lactato en piruvato no es viable desde el punto de vista de los principios de la termodinámica, ya que dentro de la mitocondria las células generalmente mantienen un estado redox NAD⁺/NADH+H⁺ desplazado hacia un estado de mayor reducción (NADH+H⁺>NAD⁺) en relación con el citoplasma, lo cual al favorecer la glucólisis citosólica y la oxidación intramitocondrial (Milkowski, Lardy, 1977; Dawson, 1979) eliminaría la posibilidad de una conversión intramitocondrial del lactato en piruvato. Sahlin y cols (2002), sugieren, además, que si la LDH estuviera presente en la matriz mitocondrial podría existir un ciclo fútil a través del cual el piruvato podría ser reducido a lactato en la mitocondria y viceversa, el lactato oxidado a piruvato en el citosol, oxidándose el NADH+H⁺ en la mitocondria y dirigiendo los H⁺ directamente hacia la cadena de transporte de electrones.

Brooks y cols (1999b); Brooks (2000); Brooks (2002a); y Brooks (2002b) han respondido a estas críticas diciendo que el concepto de la lanzadera intracelular de lactato es

compatible con la mayoría de los datos disponibles sobre la oxidación del lactato en fibras musculares esqueléticas y cardíacas humanas y de otros mamíferos, tal y como ha sido puesto de manifiesto por estudios realizados con marcadores isotópicos y/o con técnicas de equilibrio de acción de masas. Los modelos experimentales de estos estudios han incluido músculos de animales y humanos, intactos y perfundidos. Un claro ejemplo es el estudio de Chatham y cols (2001), los cuales utilizaron $[3-^{13}\text{C}]$ lactato para estudiar el metabolismo del lactato sobre corazón de rata perfundido. Sus datos mostraron que el piruvato derivado de la glucólisis fue convertido preferiblemente en lactato más que en acetil-CoA, en tanto que el piruvato derivado del lactato exógeno era dirigido preferentemente hacia la formación de acetil-CoA, resultados que concuerdan con el concepto de la lanzadera intracelular de lactato.

En cualquier caso, tanto la hipótesis inicial de Stainsby y Brooks (1990), como la hipótesis de la lanzadera intracelular de lactato (Brooks, 1998) son hipótesis aún no probadas, que requieren y siguen siendo motivo de investigación, al igual que las supuestas lanzaderas de lactato astrocito-neurona, lactato-alanina, lactato-peroxisomas, y lactato-espermatogénica (Gladden, 2004). Por tanto, se sabe que la fibra muscular activa consume el lactato que produce, lo que aún no está claro es cómo lo hace.

4.2.3.2.- UTILIZACIÓN DEL LACTATO EXTRACELULAR: LA LANZADERA INTERCELULAR (CÉLULA A CÉLULA) DE LACTATO.

Al contrario de lo que ocurre con la lanzadera intracelular de lactato, existe unanimidad en la existencia de una lanzadera de lactato intercelular (célula a célula), ya que los datos experimentales así lo demuestran (Gladden, 2004).

La hipótesis de lo que actualmente se conoce como la **lanzadera de lactato intercelular** fue presentada por Brooks (1985c). Dicha hipótesis plantea que la formación de lactato y su posterior distribución por todo el organismo constituyen un mecanismo de primer orden para la coordinación del metabolismo intermediario entre diferentes tejidos y también entre las células de un mismo tejido.

Una vez formados, el lactato que no es metabolizado y los H^+ que no son neutralizados “in situ” abandonan las fibras musculares activas por difusión facilitada y pasan al líquido intersticial, para lo cual utilizan dos transportadores monocarboxilato MCT_1 y MCT_4 (Halestrap, Price, 1999; Juel, Halestrap, 1999; Dubouchaud y cols, 2000; Bonen, 2001; Juel, 2001). Para concentraciones de lactato fisiológicas la difusión de ácido láctico no disociado constituye un pequeño componente del transporte total de lactato e H^+ (Gladden, 1996).

Desde el líquido intersticial, el lactato y los H^+ pasan a la sangre a través de las hendiduras existentes entre las células endoteliales y probablemente también a través de las propias células endoteliales, las cuales pueden, a su vez, utilizarlo como sustrato energético (Krütfeld y cols, 1990). En este sentido, se han observado transportadores monocarboxilato MCT_1 y MCT_2 en células endoteliales de vasos cerebrales (Mac, Nalecz, 2003) y de vasos retinianos de rata (Hosoya y cols, 2001). No obstante, el grado en el que el lactato y los H^+ difunden desde el líquido intersticial a la sangre o viceversa por transporte facilitado a través de las células endoteliales es desconocido (Gladden, 2004).

Una vez en la sangre, el transporte de lactato desde el plasma al interior de los hematíes podría contribuir a establecer un gradiente de concentración entre el líquido intersticial y el plasma que aumentaría el flujo de lactato e H^+ desde los músculos activos (Gladden, 1996). El transporte de lactato a través de la membrana del hematíe se lleva a cabo de tres formas: 1) difusión no iónica de ácido láctico no disociado; 2) intercambio con aniones inorgánicos, a través de un mecanismo conocido como **sistema de 3 bandas**, en el que el lactato se intercambia por bicarbonato o cloro; y 3) a través de un transportador monocarboxilato MCT_1 específico de la membrana de los hematíes (Deuticke, Beyer, Forst, 1982; Poole, Halestrap, 1993; García y cols, 1994; García y cols, 1995; Halestrap, Price, 1999), siendo ésta la principal vía de transporte del lactato (Skelton y cols, 1995; Skelton y cols, 1998).

En la mayoría de los casos, incluyendo el ejercicio, los hematíes pueden captar el lactato a una velocidad que es proporcional a la velocidad con la que entra en el plasma. Como resultado, la concentración intraeritrocitaria de lactato alcanza el equilibrio con la del plasma, siendo el valor del cociente lactato intraeritrocitario/lactato plasmático relativamente constante y muy similar al de reposo. Este cociente refleja el gradiente existente entre la concentración plasmática de lactato y la concentración intraeritrocitaria y tiene un valor aproximado de 0,5, lo cual indica que la concentración plasmática de lactato es alrededor de dos veces mayor que la intraeritrocitaria (Smith y cols, 1997; Smith y cols, 1998). Esta proporción parece estar establecida por el equilibrio de Donnan (Jonhson y cols, 1945). En la práctica, con elevadas concentraciones plasmáticas de lactato, tales como las que se dan durante el ejercicio intenso, el gradiente entre el plasma y el interior de los hematíes puede llegar a ser muy importante; sin embargo, finalmente el cociente lactato intraeritrocitario/lactato plasmático prácticamente no cambiará (Smith y cols, 1997; Smith y cols, 1998). Para Gladden (1996), la proporción final entre el lactato intraeritrocitario y plasmático es del 30% y 70 %, respectivamente. Para Chicharro y cols (2004), se requiere cierto tiempo para que el lactato plasmático y el intraeritrocitario se equilibren, algo que debe ser tenido en cuenta cuando se tomen muestras de

sangre para la determinación del umbral láctico. Una excepción al equilibrio entre las concentraciones plasmáticas e intraeritrocitarias de lactato la constituye los primeros minutos de recuperación tras un ejercicio máximo, pues la entrada de lactato en el plasma desde el líquido intersticial se produce a una velocidad proporcionalmente mucho mayor que la entrada de lactato desde el plasma al interior de los hematíes (Juel y cols, 1990).

A medida que la sangre va circulando por los músculos esqueléticos, tanto activos como inactivos, corazón, cerebro, hígado, riñón, y resto de tejidos del organismo, se invierte el sentido del flujo y el lactato sale del plasma difundiendo al líquido intersticial primero y al interior de las células después, siguiendo un gradiente de concentración (Lindinger, McKelvie, Heigenhauser, 1995). La disminución de la concentración plasmática de lactato creará, a su vez, un gradiente de concentración que hará que el lactato abandone el interior de los hematíes (Gladden, 2004).

El destino del lactato captado por los diferentes tejidos del organismo dependerá de los requerimientos energéticos del momento. Así, durante el ejercicio físico el principal destino metabólico del lactato es su utilización como sustrato energético. La importancia del lactato como sustrato energético está subrayada por el hecho de que durante el ejercicio de moderada intensidad el flujo de lactato a la sangre puede ser mayor incluso que el de glucosa (Brooks, 2000).

Debido a su gran masa y capacidad metabólica, el músculo esquelético es probablemente el principal componente de la lanzadera de lactato, no sólo en términos de producción de lactato sino también en términos de captación y utilización neta del mismo (Stanley y cols, 1988; Brooks, 1991). Así, en condiciones de reposo, normalmente los músculos muestran una lenta liberación de lactato hacia la sangre; aunque en ocasiones pueden mostrar una pequeña captación neta. Durante los ejercicios de alta intensidad y corta duración, las fibras musculares glucolíticas producen lactato rápidamente en tanto que el aclaramiento está enlentecido, lo que da como resultado un aumento de la concentración intramuscular y del flujo de lactato desde el músculo al LEC. Mientras una parte del lactato producido pasa a la circulación, la otra parte difunde a las fibras oxidativas vecinas donde será oxidado (Essen y cols, 1975; Baldwin, Campbell, Cooke, 1977; Stanley y cols, 1986; Brooks, 2000; Donovan, Pagliassotti, 2000). Más tarde, durante la recuperación pasiva o activa de este tipo de ejercicios, se produce una captación neta del lactato sanguíneo por parte de aquellas fibras musculares que lo han producido, y que ahora están en reposo o trabajando a baja o moderada intensidad (Richter y cols, 1988; Gladden, 1984; Brooks y cols, 1999b; Brooks, 2000; Gladden, 2000). Finalmente, durante los ejercicios de baja o moderada intensidad y larga duración, los músculos esqueléticos oxidativos, que al inicio del ejercicio estaban liberando lactato a la sangre, pueden llegar a invertir el sentido del flujo y

pasar a captar lactato desde la sangre (Stainsby, Welch, 1966; Gladden, 1991; Gladden, Crawford, Webster, 1994; Brooks, 2000), siendo estos músculos especialmente aptos para el consumo de lactato (Gladden, 2004). En todos los casos, la tasa de oxidación absoluta del lactato estará directamente relacionada con la tasa metabólica existente en ese momento, según los resultados de diferentes estudios realizados en perros (Depocas, Minaire, Chatonnet, 1969; Eldridge, T'so, Chang, 1974; Eldridge, 1975; Kelley y cols, 2002), ratas (Donovan, Brooks, 1983), y humanos (Mazzeo y cols, 1982, Mazzeo y cols, 1986; Stanley y cols, 1986; Bergman y cols, 2000).

Por otra parte, los estudios realizados por Gladden (1991); Gladden (2000); Gladden, Crawford y Webster (1994); Hamann, Kelley y Gladden (2001); y Kelley y cols (2002), sobre fibras musculares oxidativas aisladas y perfundidas con sangre no sólo han confirmado que las fibras musculares utilizan el lactato como substrato energético sino que esta utilización conduce a una disminución de la tasa de oxidación de la glucosa (Miller y cols, 2002a) y de lípidos (Boyd y cols, 1974), pudiendo llegar a ser el substrato energético preferido por las fibras ST (Myers, Ashley, 1997). La explicación que se ha dado a este hecho es que el lactato compite con la glucosa como substrato energético, por lo que al disminuir la glucólisis y la glucogenolisis hepática se ahorraría glucosa para que pudiera ser utilizada por otros tejidos (Miller y cols, 2002a; Miller y cols, 2002b). Para Ribeiro y cols (1986a); sin embargo, durante la realización de un ejercicio prolongado a intensidad del umbral 2, los ácidos grasos siguen siendo el principal substrato energético utilizado por los músculos, a pesar del aumento de la concentración de lactato.

En relación con el papel de los músculos inactivos durante el ejercicio físico, los trabajos de Jorfeldt (1970a); Essen y cols (1975); Baldwin, Hooker, y Herrick (1978); Stanley y cols (1986); y Donovan y Pagliassotti (2000), han puesto de manifiesto la función de aclaramiento del lactato sanguíneo que realizan estos músculos y como lo emplean como substrato energético, tanto más cuanto más alta es la concentración de lactato en la sangre arterial y la perfusión de dichos músculos.

En relación con el músculo cardíaco, ya que dicho músculo es más oxidativo que el más oxidativo de los músculos esqueléticos, no es sorprendente que el corazón sea un activo consumidor de lactato (Welch 1973; Gladden, 2004). Las evidencias obtenidas a partir de varios estudios sugieren que cuanto más aumentan las concentraciones sanguíneas de lactato, el flujo coronario, y el VO_2 miocárdicos, las fibras miocárdicas más utilizan el lactato como substrato energético, pudiendo llegar a constituir hasta el 60 % de todos los substratos energéticos utilizados (Stanley, 1991; Chatham, Gao, Forder, 1999; Chatham, Des Rosiers, Forder, 2001).

En este sentido, los estudios con marcadores isotópicos indican que todo el lactato que es captado por las fibras miocárdicas es oxidado (Stanley, 1991).

Incluso el cerebro puede captar lactato desde la sangre, especialmente durante el ejercicio intenso y posteriormente durante la recuperación (Ide, Secher, 2000). Aunque el porcentaje de captación cerebral de lactato es insignificante en relación con la del resto del organismo, es importante desde el punto de vista del metabolismo cerebral “per se”, sobretodo por su relación con la posible lanzadera de lactato “astrocito-neurona” (Gladden, 2004).

En relación con su utilización como precursor gluconeogénico, y a pesar de que inicialmente las evidencias no estaban tan claras (Brooks, Gaesser, 1980; Donovan, Brooks, 1983), tanto durante el ejercicio de baja como en el de moderada intensidad, así como posteriormente durante el periodo de recuperación postejercicio, el lactato actúa como un importante precursor neoglucogénico (Wahren, Hagenfeld, Felig, 1975; Brooks, 1985b; Brooks, 1986b; Brooks, 1991; Myers, Ashley, 1997; Miller y cols, 2002b; Roef y cols, 2003), pudiendo ser captado por el hígado o por el riñón para ser transformado en glucosa. Así, en situaciones de baja demanda energética la glucosa sintetizada en el hígado a partir del lactato puede pasar a sangre y difundir dentro de los músculos esqueléticos para ser almacenada en forma de glucógeno, completando así el llamado ciclo de Cori (Mayes, 1994f). El riñón, por su parte, puede utilizar el lactato como fuente de energía para su propio metabolismo, o bien puede eliminarlo a través de la orina cuando sus concentraciones son muy elevadas (Yudkin, Cohen, 1975).

Finalmente, una pequeña proporción (5%) del lactato producido es eliminado a través del sudor (Minaire, 1973).

Así pues, lejos de ser el simple y perjudicial producto final de la glucólisis anaerobia, el lactato es un importante sustrato energético del metabolismo intermediario, que puede ser intercambiado rápidamente entre los diferentes compartimentos y tejidos del organismo, siendo la lanzadera de lactato intercelular la que proporciona la clave básica para la interpretación de su metabolismo (Gladden, 2004).

4.2.4.- TRANSPORTE DEL LACTATO.

En relación con el transporte de lactato, la difusión del lactato entre células vecinas, entre tejidos, entre tejidos y sangre, y entre compartimentos intracelulares, plantea importantes cuestiones en relación a cómo y a qué velocidad el lactato es capaz de cruzar las diferentes organelas y membranas de las células.

Desde los estudios de Roth y Brooks (1990a), y Roth y Brooks (1990b), se tienen evidencias definitivas de la existencia de unos transportadores monocarboxilato de lactato (MCT).

Aunque anteriormente ya han sido mencionados en relación con la distribución intra e intercelular del lactato, los transportadores monocarboxilato MCT se caracterizan por mediar un transporte que es: 1) concentración dependiente; 2) saturable; 3) esteroespecífico; 4) inhibido competitivamente por otros transportadores monocarboxilato; 5) bloqueado por conocidos bloqueantes de transportadores monocarboxilato; 6) sensible a la temperatura; y 7) estimulado por los gradientes de concentración de H^+ , ya que actúan como cotransportadores lactato/ H^+ (1:1) (Eldridge, T'so, Chang, 1974; Donovan, Brooks, 1983; Roth, Brooks, 1990a; Roth, Brooks, 1990b).

El transportador monocarboxilato MCT posee varias isoformas, habiéndose descrito hasta la fecha 9 tipos del mismo (MCT₁-MCT₉) (Pilegaard y cols, 1999; Halestrap, Price, 1999). Así, la isoforma MCT₁ se encuentra predominantemente en las fibras oxidativas de tipo I (McCullagh y cols, 1996), en tanto que la isoforma MCT₄ predomina en las fibras glucolíticas de tipo II (Wilson y cols, 1998). La principal función de los transportadores MCT₁ sería introducir el lactato dentro de las fibras de tipo I para que pudiera ser oxidado (McCullagh y cols, 1996), en tanto que la función principal de los transportadores MCT₄ sería sacar fuera de la célula el lactato producido en el interior de las fibras de tipo II (Wilson y cols, 1998). Los músculos esqueléticos juegan un papel muy importante en la eliminación del lactato. De esta forma, las fibras con mayor capacidad oxidativa (ST) serían receptoras del lactato transportado desde las fibras más glucolíticas (FT).

Trabajos realizados por García y cols (1994); García y cols (1995); y Halestrap y Price (1999), han comprobado, además, la existencia de transportadores MCT₁ en la membrana de los hematíes, siendo considerados por Skelton y cols (1995) y Skelton y cols (1998) como la vía principal de entrada del lactato dentro de los mismos. Llegados a este punto hay que recordar que los hematíes disponen de otros dos sistemas para la entrada de lactato en su interior: la difusión no iónica del ácido láctico libre, y el mecanismo de tres bandas de intercambio aniónico (Deuticke, Beyer, Forst, 1982; Poole, Halestrap, 1993).

Por otra parte, se ha sugerido que la distribución del lactato entre los compartimentos muscular y arterio-venoso es homogénea desde el punto de vista espacial y temporal (Freund, Zouloumian, 1981). Sin embargo, otros autores (Karlsson, 1971b; Jorfeldt, Juhlin-Dannfeldt, Karlsson, 1978; Connet, Gayeski, Honig, 1984), son de la opinión de que las cinéticas de las

concentraciones musculares y sanguíneas de lactato no son superponibles ni durante ni después del ejercicio, incluso a bajas intensidades de trabajo.

En la actualidad están investigándose los factores que determinan la densidad de transportadores MCT en las membranas, así como el posible papel de los MCT en la regulación del metabolismo (Gladden, 2004).

4.2.5.- TURNOVER DEL LACTATO.

El término turnover del lactato hace referencia al ritmo o “tasa de recambio o de renovación” del lactato en un compartimento dado del organismo. Cuando el ritmo de entrada del lactato en un compartimento (sangre) es equivalente al de salida, la concentración de lactato en dicho compartimento no varía, por lo que decimos que está en estadio estable. En el estadio estable, Brooks (1985b) asume que los ritmos de aparición y desaparición del lactato en un compartimento dado (sangre) son iguales y equivalentes a las tasas de producción y eliminación celulares. Por tanto, debido a que en el estadio estable la producción celular de lactato está en equilibrio con la eliminación, para Brooks (1985b) existe un equivalente en el turnover, o lo que es lo mismo, entre el ritmo de aparición y desaparición del lactato de la sangre.

En el apartado anterior acabamos de ver como el lactato posee un turnover muy dinámico, con simultánea liberación y captación entre músculos y diferentes tejidos, y tanto en reposo como durante el ejercicio (Jorfeldt, 1970b; Brooks, 1985c; Stanley y cols, 1986; Van Hall y cols, 2002). La concentración sanguínea de lactato es el resultado neto, por tanto, de todos aquellos procesos que añaden lactato a la circulación y de los procesos que lo eliminan, lo que implica la existencia de un turnover del lactato. En consecuencia, no podemos aceptar el análisis de las concentraciones sanguíneas de lactato como indicativas de la tasa de producción de ácido láctico. El lactato se está produciendo siempre, incluso en sujetos sanos, en reposo, y bien oxigenados, como ya hemos comentado.

Los estudios realizados sobre el turnover del lactato, tanto en animales como en humanos, en reposo y en ejercicio, han revelado también una relación directa entre la tasa metabólica (VO_2) y dicho turnover (Depocas, Minaire, Chatonnet, 1969; Kreisberg, Pennington, Boshell, 1970; Searle, Cavalieri, 1972; Eldridge, T'so, Chang, 1974; Eldridge, 1975; Issekutz, Shaw WAS, Issekutz, 1976; Mazzeo y cols, 1982; Donovan, Brooks, 1983; Connett, Gayeski, Honig, 1984), lo que pone nuevamente de manifiesto la importancia del lactato como metabolito intermediario.

La dinámica del turnover del lactato en reposo no puede ser detectada únicamente a partir de la determinación de las concentraciones sanguíneas de lactato. Las bajas e invariables concentraciones sanguíneas de lactato en reposo conducen a la falsa conclusión de que no se está produciendo lactato; sin embargo, los niveles de lactato son bajos y estables debido precisamente a que la producción está en equilibrio con la eliminación (Brooks, 1985b).

Jorfeldt (1970a) y Hubbard (1973), utilizando dosis bajas (5 μ Ci) de [U- 14 C]lactato, estudiaron el metabolismo del lactato en humanos, tanto en reposo como durante el ejercicio, y aunque las dosis y metodologías empleadas no permitieron la cuantificación del efecto del ejercicio sobre el metabolismo, los resultados de sus estudios sugirieron que el turnover y la oxidación del lactato son elevados durante el ejercicio, y que el músculo esquelético es un importante órgano para su catabolismo. Los resultados de Jorfeldt (1970a) y Hubbard (1973), fueron confirmados posteriormente por Mazzeo y cols (1982), los cuales también estudiaron el turnover del lactato en humanos, tanto en reposo como durante un ejercicio progresivo, para lo cual utilizaron [13 C]lactato (marcador estable y no radiactivo). Sus resultados confirmaron una relación lineal entre el turnover del lactato y el VO_2 durante cargas submáximas de trabajo, que en su caso llegó hasta el 75 % $VO_{2máx}$.

Donovan y Brooks (1983), por su parte, realizaron un estudio en ratas a las que realizaron una perfusión continua de [14 C]lactato, observando como durante la transición del reposo al ejercicio de baja intensidad se producían grandes incrementos en el turnover y la tasa de oxidación del lactato ($r=0,86$) con mínimos cambios en la concentración sanguínea. Para los autores, esta alta correlación era reflejo de la regulación coordinada del metabolismo, y de como el aumento de la tasa metabólica durante el ejercicio, expresada en función del aumento del VO_2 , comportaba un aumento de la vía glucolítica, lo que implicaba, a su vez, un aumento de la producción de ácido láctico.

Así pues, los estudios traza con marcadores isotópicos realizados sobre animales y personas revelan una relación directa y lineal entre el turnover de lactato y el VO_2 , tanto en reposo como durante el ejercicio; sin embargo, la relación entre el turnover y la concentración sanguínea de lactato no es lineal, ni durante el ejercicio progresivo ni tampoco durante el ejercicio en estadio estable (Eldridge, T'so, Chang, 1974; Eldridge, 1975; Donovan, Brooks, 1983).

Algunos autores (Svedahl, MacIntosh, 2003) defienden que cuando la concentración sanguínea de lactato es constante en el tiempo, con independencia de su nivel absoluto, las fuentes energéticas son totalmente aeróbicas; sin embargo, la concentración sanguínea de lactato es constante si, y sólo si, la tasa de entrada es igual a la tasa de eliminación (Antonutto, Di Prampero, 1995).

4.2.6.- ACUMULACIÓN DE LACTATO.

La concentración sanguínea de lactato puede aumentar en reposo, incluso en presencia de un adecuado aporte de O₂. Cuando la velocidad de producción es mayor que la de eliminación, el lactato se acumula y aumenta su concentración en la célula. De la misma manera, cuando el ritmo de entrada en la sangre es mayor que el de salida el lactato se acumula y aumenta su concentración en la sangre. En consecuencia, la concentración sanguínea de lactato es el resultado de la diferencia entre la actividad de: 1) aquellos procesos que producen lactato y contribuyen a su aparición en la sangre; y 2) aquellos procesos que catabolizan el lactato y que, por tanto, contribuyen a su eliminación de la sangre (Brooks, 1985b).

La producción y eliminación de lactato es un proceso continuo. Es el cambio en la velocidad de una o de la otra el que determina el acúmulo de lactato. En este sentido, en un estudio realizado en perros, Issekutz, Shaw e Issekutz (1976), demostraron claramente que durante el ejercicio la tasa de producción muscular del lactato puede llegar ser de 3 a 5 veces mayor que en reposo sin que se modifiquen las concentraciones sanguíneas de reposo. Por tanto, un aumento de la concentración sanguínea de lactato no necesariamente refleja un aumento de su producción, pues puede ocurrir que el aumento de producción se haya producido mucho antes y que concomitantemente se haya producido también un aumento de su eliminación, con lo que en un primer momento no se modificarán las concentraciones sanguíneas de lactato. Para Brooks (1985a), este hecho, por sí solo, ya hace que resulte difícil aceptar la hipótesis del umbral anaerobio tal y como ha sido expresada.

Recibe el nombre de “tasa de aclaramiento metabólico del lactato” el cociente entre el ritmo de desaparición o eliminación del lactato y la concentración del metabolito en la sangre. Este parámetro describe el volumen de sangre y/o de otros líquidos corporales que es aclarado o depurado de lactato por unidad de tiempo (ml/min), y proporciona un medio para describir las interacciones entre la tasa de eliminación, la concentración sanguínea de lactato, y el flujo sanguíneo (Brooks, 1985b). Así, un aumento del ritmo de desaparición y/o una disminución de la concentración sanguínea de lactato serán reflejo de un aumento del aclaramiento metabólico, en tanto que una disminución del ritmo de desaparición y/o un aumento de la concentración sanguínea de lactato indicarán lo contrario.

En la práctica, el lactato puede acumularse y, por tanto, aumentar su concentración sanguínea porque: 1) aumente su ritmo de aparición; 2) disminuya su ritmo de eliminación; y/o 3) por una mezcla de ambas. En cualquiera de los casos se trata de un estadio no estable, indicativo

de que los mecanismos de eliminación del lactato son incapaces de mantener el ritmo de producción (Brooks, 1985b), y probablemente también de una disminución del aclaramiento metabólico.

Al contrario que la tasa de producción, la diferencia entre el ritmo de aparición y de desaparición del lactato de la sangre no es una función lineal del VO_2 (Brooks, 1985b).

Durante el ejercicio de baja y moderada intensidad, la concentración muscular y sanguínea de lactato permanece muy cerca de los valores de reposo; sin embargo, a partir de una intensidad de trabajo determinada ambas comienzan a aumentar. A partir de aquí, cuanto más aumenta la carga de trabajo más van aumentando las concentraciones musculares y sanguíneas de lactato. Este modelo de cambio de las concentraciones de lactato ha sido aceptado por diferentes autores (Knuttgen, Saltin, 1972; Jorfeldt, Juhein-Dannfeldt, Karlson, 1978; Hultman, Sahlin, 1980). En este sentido, los trabajos realizados en perros por Depocas, Minaire, y Chatonnet, (1969); Eldrige (1975); y Eldrige, T'so, y Chang, (1974); en ratas por Donovan y Brooks (1983), y en humanos por Mazzeo y cols (1982), y Mazzeo y cols (1986), han mostrado como a pesar de existir un importante aumento del aclaramiento sanguíneo del lactato durante el ejercicio físico con respecto al existente en reposo, llega un momento en que dicho aumento es menor que el producido en el ritmo de aparición, por lo que éste se acumula de forma exponencial en la sangre.

Para Brooks (1985b), la concentración sanguínea de lactato refleja en todo momento la diferencia entre la producción de lactato, principalmente por el músculo, pero también por el hígado, el intestino y la piel, y su utilización, principalmente por el hígado, pero también por el corazón y los músculos esqueléticos (Stainsby, Brooks, 1990). La concentración sanguínea de lactato, por tanto, sólo proporciona una mínima información sobre la tasa de producción muscular (Brooks, 1985b). Desafortunadamente, en muchos casos a la concentración sanguínea de lactato se le llama de forma inapropiada “producción” cuando en realidad se trata de una “acumulación”.

Actualmente se sabe que el lactato se acumula en la sangre por varias razones y no sólo por una falta de disponibilidad de O_2 . Así, el mayor acúmulo de lactato durante el ejercicio físico puede estar producido por (Gladden, 2001; Gladden 2004): 1) una aceleración de la glucólisis; 2) un aumento del metabolismo oxígeno-dependiente; 3) una disminución del aclaramiento del lactato; y 4) un mayor reclutamiento de las fibras glucolíticas de contracción rápida de tipo IIa y IIb.

1.- Aceleración de la glucólisis y glucogenolisis.

1.- La producción de lactato depende de las actividades competitivas entre la LDH citoplásmica y el transportador de piruvato y las lanzaderas de malato-aspartato- $\text{NAD}^+/\text{NADH}+\text{H}^+$ y glicerofosfato de la membrana mitocondrial por el piruvato y el $\text{NADH}+\text{H}^+$ producidos en la glucólisis (Gladden, 1996). La alta actividad de la LDH y la K'_{eq} de la reacción que transforma al ácido pirúvico en ácido láctico garantizan la producción de ácido láctico en todo momento, pero especialmente con los aumentos de velocidad de la glucólisis (Brooks, 1998; Brooks y cols 1999a; Brooks y cols 1999b; Brooks, 2000).

2.- Más ampliamente, la producción de lactato también puede ser vista como dependiente del equilibrio bioquímico competitivo entre las actividades de la fosforilasa y de la fosfofructoquinasa versus la de la piruvato deshidrogenasa (PDH) (Parolin y cols, 1999). Así:

2.1.- La fosforilasa es activada por el aumento de la intensidad de trabajo, probablemente debido al aumento de las concentraciones de Ca^{+2} , Pi, y AMP. Este aumento conlleva, a su vez, un aumento de la glucólisis y, por tanto, de la producción de piruvato y lactato (Spriet, 1992; Parolin y cols, 1999; Rush, Spriet, 2001).

2.2.- Con el aumento de la intensidad del ejercicio disminuyen las concentraciones de ATP, y aumentan las de ADP, AMP, Pi, y amonio, lo cual conlleva, a su vez, una activación de la fosfofructoquinasa (PFK) y de la producción de lactato (Spriet, 1991).

2.3. El aumento de la intensidad de trabajo aumenta la actividad simpaticoadrenal. La estimulación β -adrenérgica y el aumento plasmático de adrenalina activan la fosforilasa y, por tanto, aumentan la glucogenolisis, la glucólisis y la producción de lactato (Drummond, Harwood, Powell, 1969; Richter y cols, 1982; Stainsby, 1986; Febbraio y cols, 1988; Stainsby, Brooks, 1990; Brooks, 1991; Spriet, 1992; Parolin y cols, 1999). Este aumento de la actividad simpaticoadrenal podría ser el principal mecanismo del marcado aumento del lactato sanguíneo durante la realización de un test incremental (Svedahl, MacIntosh, 2003), tal y como lo sugiere la fuerte correlación existente entre las respectivas concentraciones plasmáticas de lactato y epinefrina durante la realización de este tipo de tests (Mazzeo, Marshall, 1989), la similitud entre el umbral de lactato y el umbral de catecolaminas (Mazzeo, Marshall, 1989; Podolin, Munger, Mazzeo, 1991; McMorris y cols, 2000), y la observación de que el bloqueo β produce una disminución del lactato sanguíneo durante el ejercicio (Issekutz, 1984; Ahlborg, 1985; Stainsby, Brooks, 1990).

2.4.- El aumento de las concentraciones de Ca^{+2} podría actuar activando la fosforilasa y la fosfofructoquinasa independientemente del feedback metabólico (Parolin y cols, 1999).

Así pues, el resultado final de todos estos factores es una mayor activación de la fosforilasa (glucogenolisis) y PFK (glucólisis), lo que dará lugar a un incremento de la formación de ácido pirúvico que será desviado de forma importante a la formación de ácido láctico, debido a las características enzimáticas de la LDH y de la reacción piruvato-lactato en relación con las actividades del transportador de piruvato, y de las lanzaderas malato-aspartato- $\text{NAD}^+/\text{NADH}+\text{H}^+$ y glicerofosfato de la membrana mitocondrial, y de la actividad enzimática del complejo PDH. De este modo, todos los factores que favorezcan un incremento de piruvato y del cociente $\text{NADH}+\text{H}^+/\text{NAD}^+$ llevarán a una mayor activación de la LDH y, por tanto, a un aumento de la producción del lactato. En estas circunstancias, la formación de ácido láctico ayuda a mantener el cociente $\text{NAD}^+/\text{NADH}+\text{H}^+$ en el citoplasma (Holloszy, Coyle, 1984), lo cual permite la perpetuación de la glucólisis en el tiempo. Es lógico esperar, por tanto, un aumento del cociente lactato/piruvato. Un hecho que Wasserman y cols (2005), siguen interpretando como indicativo de la limitación de la disponibilidad de O_2 .

2.- Aumento del metabolismo oxígeno-dependiente.

A medida que aumenta la intensidad del ejercicio disminuye la P_mO_2 . Cuanto más disminuye la P_mO_2 (<20 mmHg) más oxígeno-dependiente se hace el metabolismo energético, en el sentido de que cada vez son necesarios mayores cocientes $[\text{NADH}+\text{H}^+]/[\text{NAD}^+]$ y $[\text{ADP}][\text{Pi}]/[\text{ATP}]$ para mantener una adecuada estimulación de la fosforilación oxidativa y poder satisfacer las demandas de ATP por vía aeróbica (Gladden, 1996). La conexión con el aumento de producción y las mayores concentraciones musculares y sanguíneas de lactato es que el aumento del cociente $[\text{ADP}][\text{Pi}]/[\text{ATP}]$, requisito necesario para compensar la baja P_mO_2 , es un potente estimulador de la glucólisis (Connet y cols, 1990; Gladden, 1996). Por otra parte, el aumento intramitocondrial del cociente $\text{NADH}+\text{H}^+/\text{NAD}^+$ se transmite al citoplasma estimulando la actividad de la LDH, todo lo cual hace que aumente el lactato (Katz, Sahlin, 1988; Katz, Sahlin, 1990; Connet y cols, 1990; Gladden, 1996; Myers, Ashley, 1997).

Sin embargo, que la fosforilación oxidativa sea cada vez más oxígeno-dependiente no significa que esté limitada por la falta de O_2 .

Uno de los argumentos iniciales en la justificación del umbral anaerobio fue la falta de disponibilidad, cuando no la ausencia, de oxígeno durante la contracción muscular. En este sentido, Hill, Long, y Lupton (1924), postularon que el incremento de lactato era producido por la ausencia de oxígeno durante la producción de energía en los músculos, y Wasserman y McIlroy (1964), definieron el umbral anaerobio justificando el término anaerobio en la existencia de un

insuficiente aporte de oxígeno para los requerimientos energéticos. Sin embargo, desde entonces, muchos han sido los trabajos y estudios que han cuestionado ese supuesto y que han demostrado no sólo que las condiciones de hipoxia no son las únicas causantes de la producción de lactato, sino también que habitualmente la causa determinante del incremento de la producción y acúmulo del lactato en sangre y músculos durante el ejercicio no es la hipoxia (Green y cols, 1983; Hetenyi, Pérez, Vranic, 1983; Åstrand, 1984; Connet, Gayeski, Honig, 1984; Brooks, 1985a; Brooks, 1985b; Katz, Sahlin, 1988; Katz, Sahlin, 1990; Connet y cols, 1990; Gladden, 1996; Myers, Ashley, 1997; Richardson y cols, 1998; Gladden, 2004; Binzoni, 2005). Por tanto, tal y como ya ha sido apuntado por algunos autores (Gladden, 1996; Myers, Ashley, 1997; Lucía, 2003), puesto que la glucólisis es un proceso que tiene lugar sin el uso de O₂, y no necesariamente en ausencia de él, el término de glucólisis anaeróbica debería ser sustituido por otro más correcto y ajustado a lo que realmente ocurre en el metabolismo de la glucosa, habiendo sido propuesto el de **glucólisis no dependiente del oxígeno**.

3.- Disminución de la eliminación del lactato.

Son varios los factores que pueden disminuir la eliminación del lactato:

1.-El aumento de la actividad simpaticoadrenal induce una vasoconstricción que disminuye el flujo sanguíneo en hígado, riñón y músculos inactivos, lo cual conduce, a su vez, a una disminución de la oxidación del lactato (Nielsen y cols, 2002).

2.- La adrenalina disminuye la eliminación de lactato por los músculos activos y quizás también por los músculos en reposo (Hamann, Kelley, Gladden, 2001). En este sentido, Chicharro y cols (1995), plantean la posibilidad de que situaciones de tensión o excitación previas al inicio del ejercicio podrían aumentar la producción de lactato en los músculos inactivos, lo que disminuiría las posibilidades de aclaramiento del lactato producido posteriormente durante el ejercicio físico.

3.- El aumento de la frecuencia de estimulación de las fibras musculares ya reclutadas aumenta la producción de lactato en relación con su tasa de eliminación (Gladden, 2004), transformando un tejido inicialmente eliminador de lactato en un tejido formador del mismo.

4.- Un aumento de la tasa de producción de lactato mayor que la de eliminación implica en la práctica una disminución relativa de la tasa de eliminación lo que da lugar a un aumento de la concentración de lactato en músculo y sangre (Brooks, 1985b).

4.- Reclutamiento de fibras glucolíticas de contracción rápida de tipo IIa y IIb.

A medida que va aumentando la intensidad del ejercicio progresivamente se van reclutando las cada vez más escasas fibras aeróbicas, culminando con el reclutamiento de las fibras de tipo IIb, las cuales liberan fácilmente H^+ y lactato con independencia de la PO_2 (Ivy y cols, 1980; Karlsson, Jacobs, 1982; Spurway, 1992; Armstrong, 1998; Chicharro, 2004; Gladden, 2004). De esta manera, a medida que aumenta el número de unidades motoras activas no sólo aumentan las fibras productoras de lactato sino que cada vez quedan menos fibras inactivas capaces de captarlo y metabolizarlo.

Para Weltman (1995), el reclutamiento de las fibras de tipo IIb es una consecuencia del aumento de la concentración de H^+ y del descenso del pH en las fibras de tipo IIa, ya que dicho descenso interfiere con los mecanismos de acoplamiento-contracción y provoca una disminución de la fuerza de contracción que obliga al reclutamiento de las fibras de tipo IIb para compensar, dando como resultado una mayor glucogenolisis y una mayor producción de lactato. De esta forma, el reclutamiento de las fibras de tipo IIb sería más una consecuencia que una causa del descenso del pH.

Subrayando el papel del tipo de fibras musculares está el hecho de que los isoenzimas de la LDH, que convierten el piruvato en lactato y viceversa, difieren entre los tipos de fibras. Así, las fibras FT tienen una forma de isoenzima que favorece la formación de lactato, en tanto que la isoforma de las fibras ST favorece la formación de piruvato. Diferentes individuos tienen diferentes porcentajes del tipo de fibras (Myers, Ashley, 1997).

Existe alguna evidencia que correlaciona el porcentaje de fibras tipo I con el umbral láctico (Ivy y cols, 1980; Roth y cols, 1993).

4.2.7.- LACTATO Y FATIGA.

Uno de los errores más extendido es la creencia de que el lactato es el principal causante de la fatiga aparecida durante el ejercicio físico, y del dolor muscular que con frecuencia aparece durante las fases de recuperación. En realidad, el lactato sólo tiene un pequeño efecto sobre ambos. La acumulación de lactato en el músculo se produce sólo durante el ejercicio de alta intensidad y corta duración. Incluso después de la realización de ejercicios de resistencia de varias horas de duración, los niveles de lactato en sangre son muy similares a los observados en reposo. Además, cuando se perfunde lactato exógeno existen muy pocos efectos evidentes.

Sin embargo, en la década de los 90 varios estudios plantearon la posibilidad de que el lactato pudiera “per se” desarrollar algún papel en el desarrollo de la fatiga. La perfusión de músculo gastrocnemio aislado de perro con L-(+)-lactato redujo la fuerza y velocidad de contracción en un 15 %, a pesar de no existir cambios de pH (Hogan y cols, 1995). Estos resultados fueron apoyados posteriormente por los resultados obtenidos en otros estudios realizados sobre músculos in vitro (Spangenburg, Ward, Williams, 1998), sobre fibras musculares aisladas (Andrews, Godt, Nosek, 1996), y sobre vesículas de retículo sarcoplásmico (Favero y cols, 1995; Spangenburg, Ward, Williams, 1998). El lactato pareció deprimir la presión desarrollada por corazones perfundidos de rata (Samaja y cols, 1999). Más recientemente, estudios realizados sobre fibras musculares aisladas de mamíferos han mostrado, sin embargo, efectos mínimos ($\leq 5\%$) del lactato sobre la contractibilidad muscular (Posterino, Dutka, Lamb, 2001).

Por otra parte, y debido a que el lactato es eliminado tan rápidamente del músculo y de la sangre después del ejercicio, la suposición de que el lactato es el causante de las mialgias y artralgias postejercicio es también incorrecta. Incluso niveles de lactato sanguíneo extremadamente altos vuelven a los valores normales en la primera hora postejercicio (Peters-Futre y cols, 1987). Curiosamente, las agujetas aparecen la mayoría de veces después de ejercicios de resistencia, realizados por debajo de la intensidad requerida para inducir un acúmulo de lactato en el músculo (Schwane y cols, 1983). La microscopía electrónica y otros estudios han demostrado que el dolor muscular postesfuerzo es debido casi con total seguridad a los microtraumatismos sufridos por las fibras musculares durante el esfuerzo, y a la inflamación aparecida posteriormente durante la recuperación (Newhame, 1988; Armstrong, Warren, Warren, 1991).

4.2.8.- EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO SOBRE EL METABOLISMO DEL LACTATO.

Tras la ejecución de un plan de entrenamiento aerobio se observa una disminución del acúmulo de lactato en la sangre para una misma carga de trabajo (Holloszy, Coyle, 1984; Ribeiro, 1995; Wyatt, 1999). Dicha disminución ha sido atribuida a diversos mecanismos: 1) mejora de la eficiencia mecánica. La mejora en la técnica de ejecución de los gestos mecánicos puede explicar, en parte, los cambios observados en el acúmulo de lactato en la sangre, si bien no parece contribuir significativamente cuando los programas de entrenamiento son de corta duración (Karlsson y cols, 1972; Ribeiro, 1995); 2) aumento de la actividad de los enzimas mitocondriales (Gollnick, Saltin, 1982; Holloszy, Coyle, 1984). Dicho aumento daría como

resultado un aumento, a su vez, de la oxidación de las grasas y una disminución de la velocidad de producción de lactato (Favier y cols, 1986), dando como resultado un aumento de los umbrales lácticos; y 3) aumento de la tasa de eliminación del lactato. En este sentido, Donovan y Brooks (1983), estudiando ratas perfundidas con lactato marcado isotópicamente, observaron que los índices de producción de lactato no se alteran con el entrenamiento, sino que son las tasas de eliminación las que aumentan, especialmente a través de un aumento de la gluconeogénesis. Este mecanismo explicaría, a su vez, la posibilidad de que con el entrenamiento disminuya el nivel de lactato para cualquier nivel de carga submáxima mientras que el VO_2 no varíe (Myers, Ashley, 1997).

Así pues, aunque los mecanismos fundamentales sobre los que subyace la disminución del acúmulo de lactato en seres humanos tras un periodo de entrenamiento aerobio no haya sido totalmente esclarecido, y sus efectos sobre el VT sean controvertidos (Gaesser, Poole, Garder, 1984; Poole, Gaesser, 1984), las evidencias experimentales sugieren que el entrenamiento puede dar como resultado una menor depleción de glucógeno, una mayor utilización de las grasas, un mayor flujo de glucosa, y una mayor utilización del lactato como substrato energético, todo lo cual traería consigo una menor acúmulo de lactato en sangre y, por tanto, una aumento de los umbrales lácticos.

4.3.- REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.

El término equilibrio ácido-base hace referencia a la regulación de la concentración de hidrogeniones (H^+) en el organismo. Dicha regulación es esencial para una correcta función de las células, ya que la concentración de H^+ influye sobre la actividad de casi todos los sistemas enzimáticos del organismo (Botey, 1988; Hollidge-Horvat y cols, 1999; Fox, 2003; Guyton, Hall, 2003; Wilmore, Costill, 2004), a pesar de que existen autores que defienden que la tasa del metabolismo oxidativo es independiente de la regulación del pH intracelular (Iwanaga y cols, 1996), y que la existencia de acidosis incrementa la actividad de la piruvatodeshidrogenasa (PDH), aumentando la oxidación del piruvato a acetil-CoA (Hollidge-Horvat y cols, 1999).

Diariamente se incorporan al organismo entre 70 y 100 mEq de H^+ (ácidos no volátiles) procedentes de la dieta y del metabolismo, y 20.000 mEq de H_2CO_3 (Botey, 1988); sin embargo, la concentración media de H^+ en sangre y LEC se mantiene muy baja, con un valor medio que oscila alrededor de 0,00004 mEq/l (40 nEq/l). Las variaciones normales son sólo del orden de \pm 3-5 nEq/l, pero en condiciones extremas pueden llegar a oscilar entre \pm 10-160 nEq/l. En comparación con otros iones la concentración de H^+ se mantiene en unos niveles muy bajos. Así,

por ejemplo, la concentración de Na^+ en el LEC (aproximadamente 135-145 mEq/l) es unos 3,5 millones de veces superior a la de H^+ . Por otra parte, las variaciones normales de la concentración de H^+ en el LEC son sólo del orden de una millonésima en comparación con las variaciones que pueden presentar las concentraciones de Na^+ (Guyton, Hall, 2003). Por tanto, la precisión con que está regulada la concentración de H^+ es fiel reflejo del exquisito equilibrio existente entre su producción y eliminación, y de su importancia para las distintas funciones celulares.

Como la concentración de H^+ es tan baja y es engorroso trabajar con números tan pequeños, lo habitual es expresar la concentración de H^+ (Eq/l) en escala logarítmica, utilizando para ello unidades pH. El pH es, por tanto, la forma utilizada para expresar la concentración de H^+ libres en un medio biológico. El valor del pH viene definido por el menos logaritmo de la concentración molar de hidrogeniones:

$$\text{pH} = \log (1/[\text{H}^+]) = -\log [\text{H}^+].$$

La concentración de H^+ en agua pura a una temperatura de 25 °C es de 10^{-7} mol/l; lo cual se corresponde con un $\text{pH} = 7,0$, que caracteriza una reacción neutra (Rodwell, 1994; Koolman, Röhm, 2004). El pH de la sangre arterial (a 37 °C) es de 7,4, mientras que el de la sangre venosa y el del LEC es de alrededor de 7,35, debido a la mayor cantidad de CO_2 liberado desde los tejidos para formar H_2CO_3 . En reposo, el pH celular (muscular) suele ser ligeramente inferior al plasmático ($\text{pH} = 7,1$), debido fundamentalmente a la producción de H_2CO_3 por el metabolismo energético. Durante el ejercicio intenso, el pH de la fibra muscular puede descender hasta valores de 6,63. Finalmente, el pH de la orina puede oscilar entre 4,5 y 8,0, dependiendo del estado ácido-base del LEC. (Guyton, Hall, 2003). Hablamos de acidosis cuando el pH arterial es menor de 7,35, y de alcalosis cuando el pH es mayor de 7,45 (Botey, 1988). Los límites tolerables para el pH arterial oscilan entre 6,8 – 8,0, aunque estos extremos pueden tolerarse solamente durante unos pocos minutos (Guyton, Hall, 2003).

En el organismo, existen tres sistemas fundamentales para la regulación de la concentración de H^+ :

1.- Sustancias químicas de amortiguamiento ácido-base o sistemas tampón.

Se combinan de forma inmediata con el ácido o la base para evitar variaciones excesivas en la concentración de H^+ . No añaden ni eliminan H^+ a una solución, sólo los neutralizan.

Dependiendo de su lugar de actuación, los sistemas tampón se clasifican en extra e intracelulares. Los principales tampones extracelulares son: 1) el sistema del bicarbonato (HCO_3^-

/H₂CO₃); y 2) las proteínas plasmáticas (R-COO⁻/R-COOH; R-NH₂/R- NH₃⁺). Los principales tampones intracelulares son, por su parte: 1) las proteínas intracelulares, con especial mención a la hemoglobina; 2) los diferentes compuestos y sistemas buffer fosfato intracelulares; 3) la fosfocreatina (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986a); y 4) el oxígeno (Ribas, 1992).

2.- El centro respiratorio.

Regula la eliminación de ácidos volátiles (CO₂/H₂CO₃) del LEC.

3.- Los riñones.

Regulan la eliminación de ácidos no volátiles (ácido láctico, cetoácidos, ácido sulfúrico, ácido fosfórico, etc), pudiendo excretar una orina tanto ácida como básica (pH=4,5-8,0), dependiendo del estado ácido-base del organismo.

Cuando se produce un cambio en la concentración de H⁺ los sistemas de amortiguamiento de los líquidos corporales reaccionan en una fracción de segundo para contrarrestar estos cambios. Las sustancias amortiguadoras no añaden o eliminan H⁺ al organismo, sólo se limitan a neutralizarlos hasta que pueda restablecerse el equilibrio. A su vez, el aparato respiratorio actúa también en pocos minutos, eliminando CO₂ y, por tanto, H₂CO₃ del organismo. Estos dos primeros sistemas de defensa impiden que la concentración de H⁺ cambie demasiado hasta que comience a funcionar la tercera línea de defensa, los riñones; de respuesta más lenta, puesto que requieren horas o días para funcionar a pleno rendimiento, pero mucho más potente. Los riñones constituyen el sistema regulador del equilibrio ácido-base más potente del organismo.

En los últimos 100 años, éste ha sido el principal enfoque, sustentado en la ecuación de Henderson-Hasselbah, sobre el que se ha basado la fisiología del equilibrio ácido-base y la fisiopatología de sus alteraciones. Sin embargo, hacia finales de los años 70, Stewart introdujo una nueva teoría de la fisiología del equilibrio ácido-base, basada en la fisicoquímica cuantitativa (Stewart, 1978; Stewart, 1981; Stewart, 1983). Básicamente, la teoría de Stewart propone que el comportamiento y concentración de ciertos iones y moléculas ([H⁺], [OH⁻], [HCO₃⁻], [CO₃⁻²], [HA], [A⁻]) en un medio acuoso está determinado por la acción de tres leyes químicas sobre tres variables independientes: 1) la diferencia de iones fuertes [SID]. La [SID] viene dada por la diferencia existente entre la suma de las concentraciones de los cationes fuertes menos la suma de las concentraciones de los aniones fuertes (SID=([Na⁺]+[K⁺]+[Ca⁺²])-([Cl⁻]+[La⁻]) (Kowalchuk y cols, 1988); 2) la presión parcial del CO₂; y 3) la concentración total de aniones débiles (A_{tot}), formados básicamente por proteínas plasmáticas y fosfatos. Así mismo, las leyes químicas sobre las que se basa la teoría de Stewart son: 1) la ley de la conservación de la materia; 2) la ley de acción de masas; y 3) la ley de la electroneutralidad. De esta manera, los cambios sufridos por

tres variables independientes determinan, a su vez, los cambios sufridos por las variables dependientes, las cuales condicionarán, a su vez, el pH.

En definitiva, la teoría de Stewart permite predecir el pH de un fluido corporal si se conocen las concentraciones y constantes de equilibrio de todas las variables independientes. Según esto, se producirá un aumento de la concentración de H^+ , y por tanto, una acidosis si: 1) disminuye la [SID], por una disminución de la concentración de cationes fuertes y/o por un aumento de la concentración de aniones fuertes, 2) aumenta la PCO_2 ; y/o, 3) aumenta la concentración total de aniones libres $[A_{tot}]$ (Story, Bellmoro, 2002).

Con este modelo es obvio que aunque el lactato pueda ser un significativo componente de la [SID], fundamentalmente a través del aumento de la $[H^+]$, definitivamente no es el único factor involucrado en los cambios del pH.

Aunque para Johnson y cols (1996); y Lindinger (2003), este planteamiento represente una especie de retorno al pensamiento de Henderson, Van Slyke y otros investigadores del equilibrio ácido-base de principio del siglo XX menos conocidos; y para Kowalchuk y cols (1988), Lindinger y cols (1992), y Kowalchuk y Schevermann (1995), la utilidad de este planteamiento para el estudio de los mecanismos responsables del mantenimiento del equilibrio ácido-base durante el ejercicio físico haya quedado claramente demostrada en numerosos estudios, existen, sin embargo, importantes controversias entre el enfoque que clásicamente se le ha dado a la fisiología del equilibrio ácido base (ecuación de Henderson-Hasselbach) y el proporcionado por la teoría de Stewart (Story, Bellmoro, 2002). Kanauchi e Ishikawa (1992), intentan zanjar la cuestión diciendo que durante el ejercicio físico son tres los mecanismos que controlan el equilibrio ácido-base: 1) los tampones intracelulares; 2) los tampones sanguíneos; y 3) los tampones fisiológicos.

No es objeto de este trabajo revisar de forma detallada y exhaustiva dichos enfoques, ni tampoco los diferentes conceptos (ácido, base, pH, pK, tampón, ecuación de Henderson-Hasselbach, acidosis, alcalosis, etc) y mecanismos generales relacionados con la regulación del equilibrio ácido-base, remitiéndonos en este sentido a la extensa literatura existente al respecto (Stewart, 1978; Stewart, 1981; Stewart, 1983; Ganong, 1990; Story, Bellmoro, 2002; Fox, 2003; Guyton, Hall, 2003). Sí creemos conveniente; sin embargo, revisar algunos aspectos de la regulación del equilibrio ácido-base más directamente relacionados con el ejercicio físico.

4.3.1.- PRODUCCIÓN DE CARGAS ÁCIDAS DURANTE EL EJERCICIO FÍSICO.

Como ya hemos visto, el metabolismo energético secundario a las demandas impuestas por el ejercicio físico es una fuente importante de producción de cargas ácidas, ya que debido al gran aumento del metabolismo oxidativo y glucolítico se producen una gran cantidad de ácidos que se disocian y hacen aumentar la concentración de H^+ en las fibras musculares y en los líquidos corporales. Este hecho puede dificultar la actividad enzimática del metabolismo energético y reducir la fuerza contráctil de los músculos (Wilmore, Costill, 2004).

Los ácidos producidos durante el ejercicio físico pueden ser de diferentes tipos y provenir de diversas fuentes, por lo que pueden clasificarse en dos grupos (Chicharro, Fernández, Lucía, 2003):

1) Ácidos volátiles: El CO_2 (H_2CO_3), como producto final del metabolismo oxidativo de hidratos de carbono, grasas y proteínas, producido fundamentalmente por fibras oxidativas de tipo I o ST.

2) Ácidos no volátiles, los cuales se pueden subdividir, a su vez, en:

2.1) Ácidos orgánicos: fundamentalmente, ácido láctico ($CH_3-CHOH-COOH$), producto final de la glucólisis anaerobia, producido fundamentalmente por fibras glucolíticas de tipo IIa y IIb; cetoácidos (acetoacetato, ácido betahidroxibutírico, etc), producidos a partir de la cetogénesis; y ácido acético (CH_3-COOH), producido a partir de la oxidación incompleta de los ácidos grasos.

2.2) Ácidos inorgánicos: fundamentalmente, ácido sulfúrico (H_2SO_4), producto de la oxidación de ciertos aminoácidos (metionina, cistina); y ácido fosfórico (H_3PO_4), formado a partir del metabolismo de ciertos fosfolípidos y ácidos nucleicos.

A esta producción de ácidos hay que añadir la de los H^+ generados como consecuencia de la hidrólisis del propio ATP. Para algunos autores (Robergs, Guiasvand, Parker, 2004) esta producción es más importante aún que la debida a la propia glucólisis.

Todos estos ácidos tienden a aumentar la concentración de H^+ y, por tanto, a disminuir el pH, tendiendo a provocar una acidosis que deberá ser compensada.

4.3.2.- NEUTRALIZACIÓN DE LAS CARGAS ÁCIDAS.

4.3.2.1.- NEUTRALIZACIÓN DE LOS ÁCIDOS VOLÁTILES.

Entre el 60 y 70 % del CO_2 producido en los tejidos durante el ejercicio difunde pasivamente por gradiente de concentración hasta el interior de los hematíes, donde merced a la acción de la anhidrasa carbónica se combina con H_2O para dar H_2CO_3 , el cual se disocia casi inmediatamente en H^+ y HCO_3^- . Los H^+ así formados son tamponados fijándose a los grupos imidazólicos de los 38 residuos de histidina de la hemoglobina (Hb) (tampón intracelular) (Ganong, 1990). Esta reacción desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, produciéndose el “efecto Bohr” ($\uparrow\text{PCO}_2$, $\downarrow\text{pH}$), con lo que al disminuir la afinidad de la Hb por el O_2 se facilita su liberación a los tejidos. Simultáneamente, la mayor desoxigenación de la Hb hace que aumente su afinidad por el CO_2 , produciéndose el “efecto Haldane” ($\downarrow\text{PO}_2$). Por tanto, la Hb desoxigenada es mejor buffer que la combinada con oxígeno (Åstrand, Rodahl, 1985). El HCO_3^- formado, por su parte, difunde desde el hematíe hasta el plasma por gradiente de concentración; sin embargo, para no alterar el equilibrio eléctrico de Donnan-Gibbs, y puesto que las proteínas plasmáticas (aniones) no pueden atravesar la membrana del hematíe, la neutralidad electroquímica es mantenida por el Cl^- , que entra en los hematíes en intercambio con el HCO_3^- (desplazamiento de cloruros), merced a la acción de una proteína transportadora bicarbonato-cloruro presente en la membrana de los hematíes que actúa como lanzadera de estos dos aniones. Obsérvese que por cada molécula de CO_2 que se añade a los hematíes se añade una partícula osmóticamente activa (HCO_3^- o Cl^-), por lo que los hematíes absorben agua y aumentan su VCM, aumentando el hematocrito de la sangre venosa aproximadamente un 3 % con respecto al de la sangre arterial.

Aproximadamente del 10 - 30 % del CO_2 total de la sangre se combina químicamente con el grupo amino terminal de las proteínas sanguíneas formando compuestos carbaminos ($\text{HbNH}_2 + \text{CO}_2 \Leftrightarrow \text{HbNHCOOH}$). Aunque el CO_2 se puede unir de esta forma a cualquier proteína de la sangre con grupos amino libres, y dado que la proteína más abundante de la sangre es la Hb, la mayor parte de compuestos carbaminos los forma con los grupos amino terminales de las cadenas de globina, dando lugar a la carboxi o carbaminohemoglobina (HbCO_2). Dado que la unión del CO_2 se produce en un sitio diferente al del O_2 (grupo HEM), ambos procesos no compiten entre sí; sin embargo, la unión del CO_2 a la Hb será tanto mayor cuanto mayor sea la P_aCO_2 y cuanto menos O_2 esté unido al HEM (efecto Haldane); es decir, cuanto mayor sea el porcentaje de desoxihemoglobina (tejidos). Una vez en los pulmones, y debido al propio efecto Haldane, que disminuye la afinidad de la Hb por el CO_2 cuanto mayor es la PO_2 , el CO_2 se libera y difunde a los alveolos. Por tanto, según el “efecto Haldane” la unión del CO_2 a la Hb se verá favorecida en los tejidos, mientras que en los pulmones estará favorecida su liberación.

Finalmente, aproximadamente entre un 5 - 10 % del CO₂ es transportado disuelto en solución física, ya que al carecer el plasma de anhidrasa carbónica no forma H₂CO₃. Una vez en territorio con una P_ACO₂ baja (pulmones) difunde desde el plasma a los alveolos y es eliminado a través de la ventilación. Según la ley de Henry-Dalton, la cantidad de CO₂ disuelto dependerá de la PCO₂ y del coeficiente de solubilidad del CO₂ (0,0301 mmol/l/mmHg) (Ganong, 1990).

4.3.2.2.- NEUTRALIZACIÓN DE LOS ÁCIDOS NO VOLATILES.

4.3.2.2.1.- Neutralización intramuscular de los ácidos no volátiles.

La capacidad buffer total del músculo (β_m , en $\Delta\text{mmol H}^+ / \text{l}$, ΔpH , o slykes), estimada a partir de la titulación de homogeneizados de músculo (Mannion, Jakeman, Willan, 1993), y de los cambios en la producción de H⁺ y del pH muscular en respuesta a un ejercicio (Sahlin, 1978), es de 63 slykes. Desde un punto de vista funcional, cuando durante la realización de un ejercicio muscular intenso la concentración muscular de lactato aumenta desde un valor basal promedio de 1,5 mmol/l a valores cercanos a 45 mmol/l (Sahlin y cols, 1976; Spriet y cols, 1987; Kowalchuk y cols, 1988), el pH muscular disminuye y pasa de 7,09 a 6,4 ($7,09 - [(45 - 1,5) / 63]$) (Péronnet, Aguilaniu, 2006).

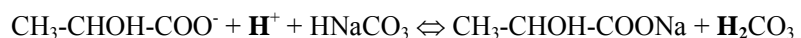
La capacidad buffer total del músculo viene dada por la suma de las respectivas capacidades de los diferentes tampones o mecanismos de tamponamiento intramusculares (Parkhouse, McKenzie, 1984; Heisler, 2004). Estos incluyen: 1) los tampones fisicoquímicos fijos; 2) los tampones metabólicos; y 3) la difusión de H⁺ fuera de la célula, bien a través de un sistema de intercambio Na⁺/H⁺ (Juel, 2000), o bien por cotransporte con el lactato a través de dos transportadores monocarboxilato MCT₁ y MCT₄ (Juel, Halestrap, 1999; Bonen, 2001; Juel, 2001).

Los principales tampones fisicoquímicos fijos intramusculares son: 1) los residuos de histidina de las proteínas y de la carnosina (dipéptido muscular compuesto por alanina e histidina); y 2) el sistema de los fosfatos (Burton, 1978). La capacidad buffer de estos tampones en relación con la capacidad buffer total del músculo (63 slykes) se estima que es de un 31 % para las proteínas, un 4 % para la carnosina, y un 8 % para el sistema de los fosfatos (Hultman, Sahlin, 1980).

En relación con los tampones metabólicos intramusculares, los principales son: 1) la creatina, resultante de hidrólisis de la fosfocreatina. En este sentido, la creatina, resultante de la hidrólisis de la PCr consume H⁺ actuando como una base (Adams, Foley, Meyers, 1990),

encontrándose una relación casi lineal entre la carga de trabajo y la disminución de la PCr (Iwanaga y cols, 1996). Este proceso es reversible durante la recuperación (Cerratelli, Samaja, 2003); 2) la formación de NH_4^+ a partir de la desaminación del AMP y su posterior conversión en IMP; y 3) la oxidación de las proteínas. La capacidad buffer de estos tampones en relación con la capacidad buffer total del músculo (63 slykes) se estima que es de un 29 % para la fosfocreatina, un 2 % para el IMP, y un 8 % para las proteínas (Hultman, Sahlin, 1980).

Incluido dentro de los dos grupos anteriores hay que hacer una mención especial al papel del HCO_3^- como tampón intracelular (Péronnet, Aguilaniu, 2006), según la reacción:



Ello es debido a que contrasta de forma importante con lo expresado clásicamente por Wasserman (1982); Wasserman (1984); Wasserman, Beaver, y Whipp (1990); y Wasserman y cols (2005), en el sentido de que el HCO_3^- difundiría al interior de la célula desde la sangre.

La contribución del HCO_3^- intramuscular al mantenimiento del equilibrio ácido-base durante el ejercicio físico es debida sobretodo a la marcada disminución de su concentración intracelular cuando disminuye el pH (Sahlin y cols, 1978; Parkhouse, McKenzie, 1984; Kowalchuk y cols, 1988). Puesto que el HCO_3^- realmente abandona la célula en forma de CO_2 , 1 mmol de H^+ /l es eliminado por cada mmol/l de reducción de HCO_3^- muscular (Sahlin, 1978). La cantidad de H^+ tamponados por el HCO_3^- depende, por tanto, de la concentración intramuscular inicial y final del mismo, la cual depende, a su vez, de la $P_m\text{CO}_2$ y del pH intramuscular inicial y final, de acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbach (Péronnet, Aguilaniu, 2006). La $P_m\text{CO}_2$ es equivalente en la práctica a la $P_v\text{CO}_2$ (Sahlin y cols, 1978). En reposo, la concentración intramuscular de HCO_3^- es mucho menor que la plasmática (Khuri, Agulian, Bogharian, 1976; Sahlin y cols, 1978, Heisler, 2004), debido a que el pH intramuscular es mucho menor que el arterial. Así, la concentración intramuscular de HCO_3^- es de solo 13 mmol/l para una $P_m\text{CO}_2$ de 45 mmHg y un pH de 7,09, respectivamente (Sahlin y cols, 1978). Durante el ejercicio de alta intensidad se produce un aumento de la $P_m\text{CO}_2$ ($P_v\text{CO}_2 \sim 80\text{-}100$ mmHg) (Sahlin y cols, 1978; McKenna y cols, 1997a; Kowalchuk y cols, 1988), una disminución del pH ($\sim 6,4$), y una disminución de las concentraciones intramusculares de HCO_3^- ($\sim 5\text{-}6$ mmol / l) (Sahlin y cols, 1978). Por tanto, cuando la concentración intramuscular de H^+ aumenta hasta los 44 mmol/l, y el

pH disminuye de 7,09 a 6,4, la cantidad de H^+ eliminados por el HCO_3^- actuando como un tampón difusible es de alrededor de 7-8 mmol/l, lo que equivale a un 16-18 % de la carga total de H^+ (Péronnet, Aguilaniu, 2006).

A nivel intramuscular, el HCO_3^- también actúa como un tampón fisicoquímico fijo, si bien su acción es bastante débil debido fundamentalmente a sus bajas concentraciones en reposo y, sobretudo, durante el ejercicio, y a que en cualquiera de las dos situaciones su pK es mucho más bajo que el pH muscular. La capacidad tamponadora del HCO_3^- actuando como tampón fisicoquímico fijo es de alrededor de 3 slykes en reposo, y de 4,5 slykes durante el ejercicio, lo que supone alrededor de un 5-7 % de la capacidad buffer total de la fibra muscular (63 slykes) (Péronnet, Aguilaniu, 2006).

Estas estimaciones de la contribución del HCO_3^- a la eliminación de los H^+ intramusculares (~ 16-18 % como tampón difusible, y ~ 5-7 % como tampón fisicoquímico fijo) concuerdan con las estimaciones hechas por Hultman y Sahlin (1980), y muestran, en contra de lo propuesto por Wasserman (1982), que el HCO_3^- ni es el principal tampón intramuscular (Larsen, Burnell, 1978; Sahlin, 1978), ni neutraliza el 92 % de los H^+ liberados en el músculo durante el ejercicio dinámico. En este sentido, las estimaciones ofrecidas sobre la capacidad buffer relativa de cada uno de los tampones intracelulares en relación con la capacidad buffer total del músculo efectuadas inicialmente por Hultman y Sahlin (1980) han sido confirmadas posteriormente por estudios realizados sobre fibras musculares aisladas (Heisler, 2004), espectroscopía por resonancia magnética en humanos (Walter y cols, 1999; Kemp y cols, 2001), o por el modelo fisicoquímico (Stewart, 1978; Stewart, 1981; Stewart, 1983; Kowalchuk y cols, 1988).

Otro elemento sobre el que hay que hacer una mención especial por su participación en el mantenimiento del equilibrio ácido-base durante el metabolismo energético es el O_2 . En efecto, el O_2 posee una capacidad de amortiguación ácido-base en el medio celular al unirse a los H^+ y formar agua. Dado que una de las consecuencias de las reacciones químicas del ciclo de Krebs es la producción de H^+ libres, y que el O_2 es el principal elemento que tiende a ligarlos tras su paso por la cadena de transporte de electrones, resulta evidente su participación en el mantenimiento del equilibrio ácido-base intracelular. Así, los enzimas mitocondriales desdoblan la molécula de O_2 en sus dos átomos (O^{-2} y O^{-2}). Dichos átomos están dispuestos para unirse a los H^+ , para formar grupos OH^- primero, y H_2O después (Ribas, 1992).

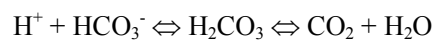
Finalmente, los H^+ pueden abandonar la fibra muscular difundiendo a través del sarcolema de dos maneras: 1) a través de un sistema de intercambio Na^+/H^+ (Juel, 2000); y 2) por cotransporte con el lactato a través de dos transportadores monocarboxilato MCT_1 y MCT_4 (Juel,

Halestrap, 1999; Bonen, 2001; Juel, 2001). Esta liberación de H^+ al LEC trae consigo la disminución del pH sanguíneo (Osnes, Hermansen, 1972; Sejersted y cols, 1984; Bangsbo y cols, 1992; Bangsbo y cols, 1997; Juel y cols, 2004), además del aumento de la concentración de lactato.

4.3.2.2.2.- Neutralización extramuscular de los ácidos no volátiles.

Una vez fuera de la fibra muscular por cualquiera de las formas descritas, los H^+ serán tamponados fundamentalmente por el sistema bicarbonato (HCO_3^- / H_2CO_3).

En efecto, los H^+ entran en los hematíes y reaccionan con el HCO_3^- para formar H_2CO_3 que, merced a la acción de la anhidrasa carbónica, se disociará rápidamente en CO_2 y agua (Wasserman, Van Kessel, Burton, 1967; Chicharro, Legido, 1991).



Posteriormente el CO_2 será transportado de las tres formas ya vistas.

Para, Effros y Weissman (1979), sin embargo, la rápida conversión del H_2CO_3 en CO_2 y H_2O se produce tanto a nivel intracelular como en el interior de los vasos musculares, ya que han encontrado evidencias de la probable existencia de anhidrasa carbónica en la superficie endotelial de los vasos musculares.

En otro orden de cosas, denominamos “reserva alcalina” a la relación existente entre la concentración de bicarbonato y el CO_2 disuelto en la sangre ($[HCO_3^-] / [CO_2]$), que en reposo suele ser de 20:1 para un pH sanguíneo de 7,4. Durante el ejercicio físico, sin embargo, aumenta la producción de H^+ , lo que trae consigo un descenso de la concentración de HCO_3^- y, paralelamente, un incremento del CO_2 disuelto, disminuyendo sustancialmente el valor de la reserva alcalina y provocando una acidosis metabólica (Barbany, 2002; Fox, 2003; Chicharro, Fernández, 2003).

La cantidad de HCO_3^- que se combina con los H^+ debe igualar la cantidad de ácido amortiguado. Cuando el ácido láctico hace bajar el pH de 7,4 a 7,0 se ha usado más del 60 % del HCO_3^- inicialmente presente en la sangre. Afortunadamente, dichos amortiguadores sólo son requeridos para transportar los ácidos metabólicos desde sus lugares de producción (músculos) hasta los pulmones o riñones, donde serán eliminados. Una vez completado el transporte, los amortiguadores pueden ser usados de nuevo.

Aunque durante el ejercicio físico intenso los tampones fisicoquímicos de la sangre neutralizan una parte de los H^+ liberados (Cerretelli, Samaja, 2003), el pH plasmático disminuye, disminuyendo a su vez el HCO_3^- sanguíneo, y apareciendo el CO_2 liberado en el aire espirado. Esta es una primera razón para el desproporcionado incremento de la VCO_2 , el cual se produce sin que la P_ACO_2 y la P_aCO_2 disminuyan (“isocapnic buffering”). Al mismo tiempo la hiperventilación va disminuyendo la P_ACO_2 , lo que favorece la difusión intraalveolar del CO_2 liberado desde el HCO_3^- plasmático. Estos fenómenos son los dos mecanismos por los cuales durante la realización de un ejercicio progresivo por encima del umbral ventilatorio, la VCO_2 excede el CO_2 producido en los tejidos y, eventualmente, el VO_2 .

El HCO_3^- plasmático proviene realmente del CO_2 producido por el metabolismo aerobio, el cual difunde a la sangre, donde es convertido en H_2CO_3 y HCO_3^- .

4.3.3.- ELIMINACIÓN DE CARGAS ÁCIDAS.

Una vez neutralizadas las cargas ácidas se activa la segunda línea de defensa, el aparato respiratorio, el cual actúa también en pocos minutos, eliminando CO_2 y, por tanto, H_2CO_3 del organismo. Estas dos primeras líneas de defensa (neutralización química y eliminación respiratoria) impiden que la concentración de H^+ cambie demasiado en tanto los riñones, de respuesta mucho más lenta, pues necesitan de 10 a 20 horas para iniciar una actuación eficaz (Chicharro, Fernández, 2003), puedan corregir completamente el desequilibrio existente. Esto les convierte en el sistema regulador ácido-base más potente del organismo (Guyton, Hall, 2003).

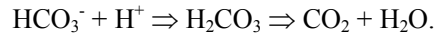
4.3.3.1.- ELIMINACIÓN RESPIRATORIA DE ÁCIDOS VOLÁTILES.

Durante el ejercicio físico, el aumento desproporcionado del VE con respecto al VO_2 se ha justificado en el intento del aparato respiratorio de eliminar el exceso de H^+ generados como consecuencia del tamponamiento del ácido láctico producido en la glucólisis anaerobia.

En efecto, una de las funciones de la ventilación es la de mantener los niveles de P_aCO_2 , para lo cual elimina el exceso de CO_2 producido por el metabolismo. La fuente de producción endógena más importante de ácidos volátiles proviene de la oxidación de las grasas y carbohidratos en CO_2 y H_2O .

Cuando la sangre llega a los pulmones el HCO_3^- difunde al interior de los hematíes (con la consiguiente salida de Cl^- y H_2O), produciéndose las anteriores reacciones pero en sentido

contrario. El CO_2 resultante difundirá a través de las membranas del hematíe y alveolar y será eliminado a través de la ventilación.



Igualmente, el CO_2 transportado en forma de compuestos carbaminos y el disuelto en el plasma difundirá a través de la membrana del hematíe y alveolar para ser eliminado a través de la ventilación. En condiciones normales, la cantidad de CO_2 disuelto en el LEC es de 1,2 mmol/l, lo que corresponde a una $\text{P}_a\text{CO}_2 = 40$ mmHg.

En circunstancias normales, la ventilación alveolar (VA) se encarga de mantener constante la P_aCO_2 con independencia de VCO_2 en los tejidos, merced a la ecuación:

$$\text{P}_a\text{CO}_2 = \text{VCO}_2 / \text{VA}$$

Así, cualquier aumento de la P_aCO_2 y/o de la concentración de H^+ en sangre y/o LCR como consecuencia de un aumento de producción tisular de CO_2 (VCO_2) estimula los quimiorreceptores centrales (bulbares) y periféricos (seno carotídeo y arco aórtico), los cuales transmiten la información al centro respiratorio que aumenta la VA. Con la eliminación del CO_2 “volátil”, y por acción de la ley de acción de masas, la sangre se descarga simultáneamente de una cantidad equivalente de H^+ , dando como resultado final una disminución de H^+ libres y un aumento del pH de la sangre (Fox, 2003; Guyton, Hall, 2003).

El aparato respiratorio, además de eliminar el exceso de CO_2 producido como consecuencia del metabolismo oxidativo, utiliza los cambios de la P_aCO_2 como mecanismo de adaptación y regulación de los cambios en la concentración de H^+ inducidos por alteraciones respiratorias, tal y como ocurre durante el ejercicio intenso. Así, un descenso del pH por un aumento en la concentración de H^+ comporta un estímulo de los quimiorreceptores, con el consiguiente aumento de la ventilación alveolar y el consecuente descenso de la P_aCO_2 , de forma proporcional al descenso de HCO_3^- a fin de mantener constante el cociente $\text{HCO}_3^-/\text{P}_a\text{CO}_2$, con lo que se neutraliza el descenso del pH (Botey, 1988).

Este mecanismo rápido de eliminación de cargas ácidas se denomina “compensación respiratoria” (Barbany, 2002). No obstante lo anterior, el aparato respiratorio no será capaz de normalizar totalmente la concentración de H^+ , y tendrá que ser el riñón quien complete dicha regulación, para lo cual necesitará horas e incluso días, por lo que si continúa la producción de

cargas ácidas (ejercicio físico) la instauración de una acidosis metabólica será sólo cuestión de tiempo.

De ordinario, la eficacia del mecanismo respiratorio de control de la concentración de H^+ es de un 50 - 75 %, lo que implica que si la concentración de H^+ aumenta rápidamente por la adición de un ácido al LEC y el pH disminuye de 7,4 a 7,0, el aparato respiratorio puede hacer que el pH aumente hasta 7,2 - 7,3, para lo que necesita entre 3 y 12 minutos. En general, la capacidad de amortiguamiento global del aparato respiratorio es 1 ó 2 veces mayor que la de todos los demás amortiguadores químicos combinados del LEC (Guyton, Hall, 2003).

4.3.3.2.- ELIMINACIÓN RENAL DE ÁCIDOS NO VOLÁTILES.

El riñón es el encargado final de la eliminación del exceso de ácidos “no volátiles”. Durante el ejercicio físico la principal fuente de ácidos no volátiles es la oxidación incompleta de carbohidratos y grasas, con la liberación de ácido láctico y cetoácidos (acetoacetato, ácido β -hidroxibutírico). Estos ácidos reciben el nombre de “no volátiles” porque, a diferencia del ácido carbónico (H_2CO_3), no pueden ser excretados por los pulmones. Por tanto, el mecanismo principal de eliminación de los mismos es la excreción renal.

El riñón debe eliminar los H^+ provenientes de estos ácidos, y al mismo tiempo mantener constante la concentración de HCO_3^- en el plasma con el fin de conservar el principal amortiguador de los líquidos extracelulares. La excreción de H^+ y la reabsorción de HCO_3^- se llevan a cabo a través de la secreción de H^+ en los túbulos.

Cuando existe una acidosis, los riñones no sólo excretan el exceso de H^+ y reabsorben todo el HCO_3^- que ha sido filtrado sino que, además, producen nuevo HCO_3^- , el cual difunde hacia el LEC. De esta forma, los riñones regulan la concentración de H^+ , aumentan la concentración de bases, y mantienen el pH del líquido extracelular a través de tres mecanismos: 1) secreción de H^+ ; 2) reabsorción del HCO_3^- filtrado; y 3) producción de nuevo HCO_3^- , a partir del sistema de los fosfatos ($HPO_4^{2-} / H_2PO_4^-$) y del amonio (NH_3 / NH_4^+) (Guyton, Hall, 2003).

Tal y como ya se ha comentado, si la realización de un ejercicio físico persiste en el tiempo, y la producción de cargas ácidas supera la capacidad de los diferentes sistemas tampón del organismo para neutralizarlas y del pulmón para eliminarlas, se irá instaurando progresivamente una acidosis metabólica.

Desde el punto de vista de la gasometría arterial la acidosis metabólica aparecida durante el ejercicio físico se caracteriza por una disminución del pH (aumento de la concentración de H^+) y de la concentración plasmática de HCO_3^- (trastorno primario), y por una disminución de

la $P_a\text{CO}_2$ (trastorno secundario) y del hiato aniónico. La disminución de la $P_a\text{CO}_2$ es secundaria al estímulo del centro respiratorio por el aumento de la concentración de H^+ (Botey, 1988). Sin embargo, según la teoría de Stewart (1981), esta explicación, sencilla y de fácil comprensión, tiene considerables limitaciones, pues no tiene en cuenta el efecto de las modificaciones sufridas por las variables independientes sobre el pH, tales como los cambios en las concentraciones plasmáticas de cationes y aniones fuertes, y/o de aniones débiles. Por tanto, para conocer y poder prevenir el estado ácido-base en términos fisicoquímicos durante un ejercicio de intensidad creciente es necesario conocer la concentración de estas tres variables independientes. Partiendo de la situación de reposo, el organismo reordenará, mientras pueda, las variables independientes al objeto de mantener estable la concentración de H^+ (Calderón y cols, 2005).

4.3.4. REGULACIÓN DEL pH INTRACELULAR.

Tal y como ya se ha comentado, el pH intramuscular está determinado por la interacción de varios procesos bioquímicos relacionados con el metabolismo energético y con la capacidad buffer de la fibra muscular (Iwanaga y cols, 1996).

En reposo, el pH intramuscular tiene un valor que oscila entre 7,0-7,1 (Sahlin, 1986; Wilson y cols, 1988; Chwalbinska-Moneta y cols, 1989); sin embargo, durante un ejercicio máximo puede descender a 6,4 (Hermansen, Osnes, 1972), estimado por biopsia, e incluso a 6,0, si es estimado por ^{31}P -SMR (Iwanaga y cols, 1996).

La disminución del pH intracelular durante el ejercicio físico de intensidad creciente es debida fundamentalmente al aumento de los requerimientos energéticos glucolíticos que inducen una acidosis láctica. Se ha comunicado que el ácido láctico contribuye en más del 85 % a la liberación de H^+ (Sahlin y cols, 1976; Hultman, Sahlin, 1981; Sahlin, Henriksson, 1984).

Los cambios bioquímicos intracelulares producidos durante la contracción muscular pueden ser monitorizados de forma continua y no invasiva mediante la espectroscopía por resonancia magnética del ^{31}P (^{31}P -SRM). La ^{31}P -SRM ha permitido observar como la contracción muscular induce una disminución del pico de la PCr y un aumento del pico de los fosfatos inorgánicos (Pi); sin embargo, los niveles de ATP no muestran cambios significativos.

El cociente Pi/PCr ha sido considerado como un indicador del estado de fosforilación oxidativa intracelular (Chance y cols, 1983), de tal forma que un aumento del cociente Pi/PCr se relaciona con la existencia de un aumento previo de ADP (Chance y cols, 1981; Chance y cols, 1985), por lo que la hidrólisis de la PCr va dirigida a la resíntesis del ATP. La magnitud de los cambios está en relación directa con la intensidad de la contracción.

Los cambios en el pH quedan reflejados por los cambios químicos sufridos por los picos de PCr y Pi, y puede calcularse a partir de la ecuación de Taylor y cols (1983):

$$\text{pH} = 6,75 + \log (\sigma - 3,27)/(5,69 - \sigma)$$

σ = cambio o desplazamiento químico en ppm de la PCr y los Pi.

En relación con la influencia del espacio extracelular sobre el pHT intracelular, Iwanaga y cols (1993b), estudiaron la influencia de la restricción del flujo sanguíneo sobre el pHT. Estos autores determinaron el pHT de los músculos flexores de la muñeca después de colocar un torniquete en el brazo para obstruir el retorno venoso del antebrazo mientras se preservó el flujo arterial, viendo que no difería significativamente del pHT existente sin ningún tipo de oclusión circulatoria ($0,86 \pm 0,10$ W vs $0,97 \pm 0,09$ W). Estos resultados sugirieron que la eliminación de los H^+ por el flujo venoso no juega un papel importante en la regulación del pH intracelular cuando se mantiene el flujo arterial; sin embargo, al ocluir el flujo arterial se produjo un descenso significativo del pHT en relación al pHT existente sin oclusión ($0,46 \pm 0,06$ W vs $0,97 \pm 0,09$ W). Con una oclusión vascular a una presión similar a la presión sistólica el flujo sanguíneo se reduce a la quinta parte (Legros y cols, 1992). Este fenómeno podría explicar por qué el pHT disminuyó hacia cargas de trabajo más bajas en relación con un más precoz inicio de la producción de ácido láctico debido a una significativa disminución del aporte de O_2 . Sin embargo, éste no parece ser el caso durante el ejercicio físico realizado en condiciones normales.

4.3.5.- PAPEL DEL LACTATO EN LA REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO BASE.

Durante la realización de un ejercicio físico progresivo, la tendencia general es que el aumento de la concentración sanguínea de lactato se acompañe de una disminución del pH y del bicarbonato plasmáticos (Bouhuys y cols, 1966; Wasserman, Van Kessel, Burton, 1967; Osnes, Hermansen, 1972; Nose y cols, 1991; Stringer, Casaburi, Wasserman, 1992).

Según la ecuación de Henderson-Hasselbah, para una concentración de hemoglobina, pH (concentración de H^+), y P_aCO_2 dados, sólo existe un valor de bicarbonato estándar, sin posibilidad de ninguna variación (Siggaard-Andersen, 1963; Sato y cols, 1983); sin embargo, las variaciones entre el bicarbonato y el lactato no guardan ningún tipo de correlación entre ellas (Péronnet, Aguilaniu, 2006), puesto que la disminución plasmática del bicarbonato no se produce

en respuesta a la difusión extracelular del ion lactato sino a la de los H^+ . En este sentido, la liberación de H^+ desde el interior de la fibra muscular al LEC es mayor que la de lactato (Osnes, Hermansen, 1972; Benade, Heisler, 1978; Sejersted y cols, 1984; Bangsbo y cols, 1992; Juel y cols, 2004), a pesar de que ambos iones comparten transportadores (MCT_1 y MCT_4) (Roth, Brooks, 1990; Juel, 1997), motivo por el que no existe una estrecha relación entre el pH arterial y la concentración sanguínea de lactato. A lo anterior, hay que añadir que durante el ejercicio físico intenso la magnitud del aumento de la concentración sanguínea de lactato va haciéndose cada vez mayor en relación con la magnitud de la disminución de la concentración de bicarbonato, que va haciéndose cada vez menor (Péronnet, Aguilaniu, 2006). Esto es lógico si tenemos en cuenta que la máxima reducción de la concentración plasmática de bicarbonato (desde 24 mmol/l en reposo) es menor que el posible máximo aumento de la concentración plasmática de lactato (>30 mmol/l) (Osnes, Hermansen, 1972). Así pues, y desde esta perspectiva, el lactato no parece que juegue un papel importante en la regulación del equilibrio ácido-base.

El enfoque fisicoquímico de la regulación del equilibrio ácido-base (Stewart, 1983), sin embargo, ofrece otra perspectiva (Miller y cols, 2005). Así, un aumento de la concentración sanguínea del lactato circulante dará como resultado una disminución de la [SID] y, por tanto, un aumento de la concentración de H^+ y una disminución de la de HCO_3^- (McKelvie y cols, 1991; Lindinger y cols, 1992). Las altas tasas de eliminación y oxidación del lactato muscular durante el ejercicio físico desempeñan, pues, un importante papel en la minimización de la acidificación extracelular que se produciría si se acumulara el lactato. Sin embargo, mientras la producción y difusión del lactato desde el interior de la fibra muscular contribuye a acidificar el medio extracelular, la propia difusión del lactato desde el interior de las células contribuye de forma importante a la regulación del pH intracelular (Lindinger, Heigenhauser, 1991). Así pues, contemplado desde este punto de vista, la producción, el transporte y la eliminación del lactato juegan en conjunto un papel integral en la regulación del equilibrio ácido-base intra y extracelular (Roth, Brooks, 1990b; Chin, Lindinger, Heigenhauser, 1997; Juel, 2001; Miller y cols, 2005).

Desde este enfoque fisicoquímico, los cambios en el pH tampoco tienen por qué estar estrechamente relacionados con la magnitud de la liberación de los H^+ a la sangre. Esto es debido a que la capacidad tamponadora de los tampones fisicoquímicos de la sangre varía con las concentraciones plasmáticas de proteínas y hemoglobina, y con el grado de saturación de esta última; y a que la compensación respiratoria de la acidosis también es variable (Péronnet, Aguilaniu, 2006). Así, la deshidratación aumenta la concentración plasmática de proteínas, lo que aumenta, a su vez, la concentración total de aniones débiles (A_{tot}) y, por tanto, contribuye a aumentar la concentración plasmática de H^+ y a disminuir el pH. La deshidratación es, por tanto,

un factor que puede influir directamente sobre el inicio y la tolerancia a la acidosis. Así mismo, el control del pH es más eficaz en aquellos sujetos que tienen una alta respuesta ventilatoria que en aquellos que la tienen baja (“respondedores” versus “no respondedores”) (Wasserman y cols, 1975; Wasserman, Casaburi, 1991).

En cuanto a la relación entre el lactato y la $P_a\text{CO}_2$, la tendencia general es a una disminución de la $P_a\text{CO}_2$ a medida que aumenta la concentración sanguínea de lactato (Sejersted y cols, 1984; Medbo, Sejersted, 1985; Casaburi y cols, 1991; Hirakoba, Yunoki, 2002). Sin embargo, los cambios en la $P_a\text{CO}_2$ no están unidos a los cambios en la concentración de lactato sino que dependen por completo de la respuesta ventilatoria al ejercicio. Esto explica que los cambios en la $P_a\text{CO}_2$ y en la concentración sanguínea de lactato en respuesta al ejercicio no sólo no estén estrechamente relacionados (Sejersted y cols, 1984; Medbo, Sejersted, 1985; Casaburi y cols, 1991) sino que puedan estar incluso totalmente disociados (Hagberg y cols, 1990; Wasserman, Casaburi, 1991; Péronnet, Aguilaniu, 2006).

Así pues, aunque inicialmente se considerara que no existe ninguna relación causa-efecto entre la disminución del pH arterial y el aumento de la concentración sanguínea de lactato (Osnes, Hermansen, 1972; Sejersted y cols, 1984; Medbo, Sejersted, 1985; Casaburi y cols, 1991; Ratel y cols, 2002), lo cierto es que el enfoque físico-químico de la regulación del equilibrio ácido-base (Stewart, 1983), establece un nexo de unión entre el lactato y los H^+ sobre la regulación del equilibrio ácido-base.

4.3.6.- ACIDOSIS LÁCTICA Y FATIGA.

Desde el punto de vista clínico la acidosis metabólica del ejercicio físico se caracteriza fundamentalmente por la aparición de fatiga muscular (Gollnick, 1988; Myers, Ashley, 1997; Hollidge-Horvat y cols, 1999).

Tal y como ya se ha comentado, a pH fisiológico más del 99 % del ácido láctico se encuentra disociado en un H^+ y en su base conjugada, el lactato (Davis, 1985a; Brooks, 1985b; Fitts, 2003; Koolman, Röhm, 2004). Por otra parte, durante el ejercicio físico las concentraciones musculares y sanguíneas de H^+ y lactato pueden aumentar hasta niveles muy altos (Sahlin y cols, 1976; Fitts, 2003). Por tanto, y en relación con la aparición de la fatiga muscular, la mayoría de investigadores están de acuerdo en que los efectos perjudiciales del ácido láctico sobre el músculo y el rendimiento son debidos a los H^+ más que al lactato (Hermansen, 1981; Wilkie, 1986; Edwards, 1986; Sahlin, 1986; Metzger, Fitts, 1987; Sahlin, 1992; Thompson, Fitts, 1992; Fitts, 2003). Dichos efectos perjudiciales vienen condicionados por la interacción de los H^+ con

diferentes mecanismos implicados en la producción de energía y en la contracción muscular (Gollnick, 1988; Myers, Ashley, 1997; Hollidge-Horvat y cols, 1999).

La producción de energía puede verse afectada por: 1) la disminución y/o inhibición de la movilización y utilización de los ácidos grasos (Ribeiro y cols, 1986a), lo cual hace que aumente la utilización de carbohidratos y que, por tanto, se acelere el agotamiento de los depósitos musculares de glucógeno (Davis, 1985b); 2) la disminución y/o inhibición de la actividad de los enzimas glucogenolíticos y glucolíticos, en especial la de la fosforilasa (Anderson, Rhodes, 1989) y fosfofructoquinasa (Donaldson, Hermansen, 1978), de tal forma que con un pH = 6,4 la glucólisis puede cesar completamente (Gollnick, 1988); y 3) la aceleración de la hidrólisis de la fosfocreatina y la inhibición de su resíntesis (Hultman, Sahlin, 1980; Sahlin 1986).

Por otra parte, la disminución del pH puede afectar a la contracción muscular de diferentes maneras: 1) inhibiendo la ATPasa miofibrilar; 2) inhibiendo la liberación de Ca^{+2} desde el retículo sarcoplásmico; 3) inhibiendo la formación de los puentes cruzados por inhibición competitiva de la unión del Ca^{+2} a la troponina C; 4) disminuyendo la velocidad de transición de los puentes cruzados al pasar de un estado de fuerza de baja a otro de alta intensidad; 5) disminuyendo la máxima velocidad de acortamiento; y 6) inhibiendo la recaptación del Ca^{+2} por inhibición competitiva de la ATPasa sarcoplásmica (Nakamura, Schwartz, 1972; Donaldson, Hermansen, 1978; Hultman, Sahlin, 1980; Sahlin, 1986; Myers, Ashley, 1997; Anderson, Rhodes, 1989; Barbany, 2002; Fitts, 2003).

En los ejercicios de alta intensidad y corta duración éste sería el principal factor limitante del rendimiento. En los ejercicios de larga duración, por el contrario, el principal factor limitante del rendimiento sería el agotamiento de los depósitos musculares de glucógeno (Gollnick, 1988).

A pesar de todo lo expresado, el papel de la acidosis como causa importante de fatiga muscular ha sido puesto en duda por algunos autores. Así, Westerblad, Allen, y Lännergren (2002), han visto que el efecto del aumento de H^+ para disminuir la sensibilidad al Ca^{+2} , la tensión máxima, y la velocidad de acortamiento en fibras musculares aisladas está ausente si los experimentos se realizan a temperaturas cercanas a las fisiológicas.

Bangsbo y cols (1996), por su parte, afirman que la acidosis no disminuye la velocidad de la glucogenolisis ni la de la glucólisis durante el ejercicio físico intenso.

Finalmente, para Iwanaga y cols (1996), la acidosis láctica se produce antes que el pHT. Desde el punto de vista de la relación entre la fatiga muscular y la acidemia éste sugiere que la fibra muscular aún puede mantener la regulación homeostática del medio intracelular con

una carga de trabajo o un nivel de demanda energética equivalente e incluso superior a la del umbral anaerobio.

En otro orden de cosas, existen estudios que señalan a los aumentos de las concentraciones extracelulares de K^+ , que habitualmente se producen durante los ejercicios físicos de alta intensidad, como elementos asociados a la aparición de la fatiga muscular (Sahlin, 1986; Nielsen, De Paoli, Overgaard, 2001; Brooks, 2001; Fox, 2003). En este sentido Nielsen y cols, (2002), en un estudio realizado sobre músculo sóleo aislado de rata, observaron que más que disminuir la generación de fuerza, la acidosis láctica lo que hacía era proteger la excitabilidad y la fuerza muscular de los efectos perjudiciales producidos por las altas concentraciones extracelulares de K^+ .

Finalmente, Wilson y cols (1988), y Westerblad, Allen, y Lännergren (2002), sugieren que la fatiga muscular durante los ejercicios intensos y de corta duración está causada más por el aumento intracelular de los fosfatos inorgánicos (Pi) que por la disminución del pH intracelular. Durante el ejercicio físico de alta intensidad las concentraciones de Pi aumentan debido a la hidrólisis de la PCr.

Para Fitts (2003), estos estudios no han evaluado los efectos de las altas concentraciones de H^+ sobre la capacidad de trabajo máximo, o el efecto combinado de una disminución de la liberación de Ca^{+2} , un bajo pH, y una elevada concentración de Pi, por lo que para este autor es prematuro rechazar a los H^+ como un importante factor productor de la fatiga muscular. Además, al menos dos cuestiones surgen en relación al papel del Pi como causante principal de fatiga en humanos durante ejercicios intensos y de corta duración: 1) Puesto que la mayor parte de la PCr se hidroliza en los primeros 10 segundos de un ejercicio intenso, ¿Quedaría restringido el papel de los Pi como causantes de la fatiga muscular a esa franja de tiempo?; y 2) ¿Pueden los cambios en los Pi explicar la disminución de rendimiento que sigue a la realización de un ejercicio intenso con diferentes grupos musculares?. Iwanaga y cols (1996) apuntan la posibilidad de que todas estas discrepancias en los resultados puedan provenir de las diferencias de tipo de contracción muscular y de la definición de fatiga muscular. El caso es que a pesar de que llevan investigándose de forma activa más de 150 años, las causas exactas de la fatiga muscular siguen sin conocerse.

4.4.- REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN.

El objetivo último de la ventilación es mantener en todo momento unos niveles apropiados de O_2 , CO_2 en la sangre y en los tejidos, y mantener un pH adecuado para una

función celular normal (Wilmore, Costill, 2004); para lo cual el sistema nervioso ajusta la tasa de ventilación alveolar a las demandas del organismo. En este sentido, y aunque durante el ejercicio físico intenso la actividad metabólica del organismo (VO_2 y VCO_2) puede aumentar hasta 20 veces, las adaptaciones sufridas por la ventilación y la perfusión pulmonar hacen que los valores de P_aO_2 , P_aCO_2 y pH varíen de forma muy poco significativa, manteniéndose prácticamente constantes (Forster, Pan, 1988; Guyton, Hall, 2003).

Dado que, a diferencia del corazón, el pulmón no posee actividad intrínseca propia, la regulación de la ventilación se lleva a cabo por medio de un sistema automático de control de la ventilación, encargado de regular su periodicidad (frecuencia respiratoria), profundidad (volumen corriente), y ritmo (relación inspiración-espирación o patrón ventilatorio) (Agustí-Vidal y cols, 1988). Este sistema de control está formado por una serie de áreas nerviosas situadas en bulbo y protuberancia, denominadas en conjunto como “centro respiratorio”. Dicho centro genera sus propios impulsos; sin embargo, su actividad está modulada por señales físicas, químicas, y neurológicas que, procedentes de otras zonas del organismo, son recogidas por diferentes tipos de receptores y transmitidas hasta el centro respiratorio, fundamentalmente a través de vías nerviosas, sangre, LCR, y líquido intersticial del bulbo raquídeo.

Aunque no es motivo del presente trabajo describir con detalle los mecanismos implicados en la regulación de la ventilación creemos conveniente, sin embargo, recordar algunos aspectos de la misma por tener una relación directa con el objeto de este trabajo.

4.4.1.- REGULACIÓN NEURONAL DE LA VENTILACIÓN.

La ventilación espontánea se produce por la descarga rítmica de las motoneuronas que inervan los músculos respiratorios. Esta descarga depende de impulsos nerviosos provenientes de áreas específicas del encéfalo, los cuales están regulados, a su vez, por dos mecanismos neuronales independientes que darán lugar a: 1) un control involuntario; y 2) un control voluntario de la ventilación.

1.- Control involuntario de la ventilación.

La actividad automática y rítmica de la ventilación se genera y está controlada por una serie de áreas neuronales, denominadas en conjunto "centro respiratorio", que se encuentran situadas de forma bilateral en bulbo y protuberancia. Dichas áreas neuronales están formadas por tres grupos principales de neuronas (Guyton, Hall, 2003):

1) Un grupo respiratorio dorsal, localizado en la porción dorsal del bulbo, formando parte del núcleo del fascículo solitario y, quizás, de la substancia reticular contigua, que estimula sobre todo la inspiración. El núcleo del fascículo solitario es también la terminación sensitiva del nervio glossofaríngeo (IX) y vago (X), que transmiten al centro respiratorio señales sensitivas procedentes de diferentes tipos de baro y mecanorreceptores pulmonares, y de quimiorreceptores carotídeos y aórticos. El grupo respiratorio dorsal desempeña un papel principal en el control de la ventilación, ya que es el sitio donde se genera el ritmo básico de la inspiración. Durante la ventilación tranquila la espiración es un proceso pasivo, secundario a la retracción elástica de pulmones y caja torácica.

2) Un grupo respiratorio ventral, situado en la parte ventrolateral del bulbo, formado parte de los núcleos ambiguo y retroambiguo, que puede poner en marcha la inspiración o la espiración, dependiendo del tipo de neuronas estimuladas. Las neuronas de este grupo respiratorio permanecen inactivas durante la ventilación tranquila; sin embargo, adquieren un papel fundamental cuando aumenta la ventilación pulmonar, contribuyendo a aumentar la inspiración y enviando señales a los músculos espiratorios durante la espiración forzada. Por consiguiente, esta zona funciona como un mecanismo de hiperestimulación cuando se requieren niveles elevados de ventilación pulmonar, como durante el ejercicio.

3) El centro neumotáxico, localizado dorsalmente en la parte superior de la protuberancia, formando parte del núcleo parabraquial, y que limitaría la duración de la inspiración, controlando, por tanto, la frecuencia y el patrón respiratorios.

Se ha valorado la posibilidad de que en la parte inferior de la protuberancia pueda existir un “centro apneústico”, cuya función consistiría en estimular al grupo respiratorio dorsal con el fin de prolongar la duración de la inspiración. De esta manera, el funcionamiento asociado de los centros neumotáxico y apneústico controlaría la profundidad de la inspiración.

2.- Control voluntario de la ventilación.

Aunque normalmente la ventilación no es consciente, tanto la inspiración como la espiración están bajo control voluntario. En efecto, además del control involuntario existe un control voluntario de la ventilación. La existencia de conexiones neuronales entre la corteza cerebral y el centro respiratorio bulbar permite el control voluntario de la ventilación (Agustí-Vidal y cols, 1988). Dicho control, sin embargo, no parece estar mediado por el centro respiratorio, ya que la vía nerviosa del control voluntario desciende directamente desde la corteza motora y premotora del lóbulo frontal y desde otros centros superiores (SRAA y posiblemente el diencefalo) a las neuronas medulares que inervan los músculos respiratorios, a través de los haces

corticoespinales. Dado que los controles voluntario e involuntario son independientes, el último puede interrumpirse sin pérdida del primero (Ganong, 1990).

4.4.2.- REGULACIÓN MECÁNICO-REFLEJA DE LA VENTILACIÓN.

1.- Receptores situados en vías aéreas y parénquima pulmonar.

Localizados en la mucosa respiratoria, en la musculatura lisa de bronquios y bronquiolos, y en las paredes alveolares, yuxtapuestos a los capilares pulmonares (receptores J), existen una clase de receptores que responden, respectivamente, a irritaciones de las vías aéreas, a estímulos de distensión o estiramiento de vías respiratorias y parénquima pulmonar (reflejo de Hering-Breuer), y a la ingurgitación de los capilares alveolares, transmitiendo la información hasta el grupo respiratorio dorsal a través del nervio vago (Guyton, Hall, 2003).

En este sentido, se debate la importancia de los "receptores J" alveolares durante la ventilación forzada, sugiriéndose que durante el ejercicio se produciría un acúmulo de líquido en el intersticio pulmonar que los estimularía (Paintal, 1973; Meyer, 1985). Dicho estímulo contribuiría a la percepción subjetiva que el individuo tiene del grado de esfuerzo realizado (Meyer, 1985).

Recientemente, se ha propuesto la existencia de unos receptores de distensión en arteriolas y vénulas de los músculos esqueléticos (Haouzi, Chenuel, Huszczuk, 2004).

2.- Receptores propioceptivos situados en aparato locomotor.

Los músculos respiratorios contienen husos neuromusculares y receptores tendinosos que al contraerse actúan como receptores de estiramiento produciendo un arco reflejo que limita la inspiración. De esta forma, la mecánica ventilatoria se adapta a las resistencias pulmonares, ya que cualquier obstáculo a la inspiración o espiración excitará los husos neuromusculares correspondientes, produciéndose un refuerzo de la contracción muscular (Ganong, 1990). Los husos neuromusculares y los receptores tendinosos y articulares son la única fuente de información consciente relativa al estado de los músculos y articulaciones, así como de los movimientos y el volumen de la caja torácica. Estas estructuras tendrían la función de adaptar la fuerza de contracción muscular para conseguir un volumen corriente adecuado (Chicharro, Legido, 1991).

Por otra parte, el movimiento activo y pasivo de los músculos y articulaciones estimula el centro respiratorio a través de las vías aferentes procedentes de los husos neuromusculares y de los receptores tendinosos y articulares (Asmussen, 1973). Dichas vías desempeñan un papel

determinante en la respuesta ventilatoria no sólo inicial sino durante todo el ejercicio (Åstrand, Rodahl, 1985; Ganong, 1990; Guyton, Hall, 2003).

4.4.3.- REGULACIÓN QUÍMICA DE LA VENTILACIÓN.

Los mecanismos químicos reguladores de la ventilación actúan buscando el mantenimiento de la homeostasis a través tres objetivos: 1) que la $P_a\text{CO}_2$ se mantenga constante; 2) combatir los efectos del aumento de la concentración de H^+ en la sangre; y 3) aumentar la $P_a\text{O}_2$ cuando disminuye a niveles potencialmente peligrosos. Por tanto, la actividad del centro respiratorio está aumentada por el aumento de la $P_a\text{CO}_2$, de la concentración de H^+ (disminución del pH), y/o por la disminución de la $P_a\text{O}_2$. Sin embargo, cambios en la dirección opuesta sólo tienen un efecto inhibitor ligero (Ganong, 1990).

Aunque los tres parámetros influyen sobre la VE de diferente forma, en condiciones normales el enlace entre el metabolismo y la ventilación lo hace el CO_2 y no el O_2 (Åstrand, Rodahl, 1985; Ganong, 1990; Wilmore, Costill, 2004). Así, un aumento de la $P_a\text{CO}_2$ produce un aumento de la VE, tanto a expensas del V_t como de la BR. Sin embargo, si la $P_a\text{CO}_2 > 70$ mmHg disminuye la VE, ya que a estas concentraciones el CO_2 actúa como un inhibidor del centro respiratorio (Ganong, 1990). En relación con los efectos de los H^+ sobre la ventilación, un $\text{pH} < 7,4$ estimula la ventilación; por el contrario, un aumento la disminuye. El estímulo de la ventilación es mucho mayor si la disminución del pH está producida por un aumento de ácidos volátiles (aumento de la $P_a\text{CO}_2$), pues si lo está sólo por ácidos no volátiles (acidosis metabólica) el estímulo de la ventilación elimina CO_2 , lo cual amortigua el efecto estimulador de la disminución del pH. Finalmente, y en relación con los efectos de la hipoxemia sobre la ventilación, una disminución de la $P_a\text{O}_2 < 50-60$ mmHg estimula la VE; sin embargo, y como en el caso anterior, la respuesta es menor si simultáneamente se elimina CO_2 y, por tanto, disminuye la $P_a\text{CO}_2$ (Ganong, 1990; Guyton, Hall, 2003). Así pues, la $P_a\text{CO}_2$ es el estímulo más potente en la regulación de la ventilación.

Las variaciones en la composición química de la sangre actúan sobre la VE a través de los quimiorreceptores centrales (situados en la parte ventrolateral del bulbo), y periféricos (cuerpos carotídeos y aórticos).

1.- Quimiorreceptores centrales.

Dichos quimiorreceptores se encuentran situados de forma bilateral en la parte lateroventral del bulbo, separados de los diferentes grupos neuronales que conforman el centro respiratorio, aunque cerca de ellos y de los nervios vago (X) e hipogloso (XII).

Los quimiorreceptores centrales responden a las variaciones de las concentraciones sanguíneas de H^+ y de la P_aCO_2 , pero no a las disminuciones de la P_aO_2 . De hecho, se cree que los H^+ son el único estímulo directo importante de estas neuronas; sin embargo, la BHE es casi impermeable a los H^+ , por lo que en la práctica el efecto estimulante del aumento de la concentración sanguínea de H^+ sobre las neuronas quimiosensibles es considerablemente menor que el ejercido por el aumento de la P_aCO_2 , a pesar de que ésta no estimula estos quimiorreceptores de manera directa, sino de forma secundaria a través de la modificación de la concentración de H^+ en el líquido intersticial bulbar y el LCR. En efecto, el CO_2 difunde con rapidez a través de la BHE y del LCR, cosa que no ocurre con los H^+ ni con el HCO_3^- , tras lo cual reacciona con el H_2O para dar H_2CO_3 , que se disocia en HCO_3^- y H^+ . Así pues, es el aumento de H^+ en el líquido intersticial bulbar y en el LCR, secundario a su vez al aumento de la P_aCO_2 , quien, en la práctica, tiene el mayor efecto estimulador sobre los quimiorreceptores centrales (Guyton, Hall, 2003).

Durante la acidosis metabólica el pH arterial y la concentración de HCO_3^- descienden más rápidamente que el pH del LCR, por lo que la máxima compensación respiratoria se obtiene al cabo de 1 a 3 horas de iniciarse aquella (Botey, 1988).

2.- Quimiorreceptores periféricos.

Los quimiorreceptores periféricos están constituidos por los cuerpos carotídeos (habitualmente existe uno en la bifurcación de cada una de las arterias carótidas primitivas), y los cuerpos aórticos (dos o más cuerpos aórticos en cayado aórtico).

Las fibras aferentes procedentes de los cuerpos carotídeos ascienden hasta el grupo respiratorio dorsal del bulbo a través del nervio sinusal o de Hering y del nervio glossofaríngeo (IX), mientras que las de los cuerpos aórticos lo hacen a través del nervio vago (X).

Tanto los cuerpos carotídeos como aórticos son estimulados sobretudo por las disminuciones de la C_aO_2 y/o de la perfusión sanguínea, aunque también responden, si bien en menor medida, a los aumentos de la C_aCO_2 y de los H^+ (Guyton, Hall, 2003; Wilmore, Costill, 2004). Los efectos estimulantes de los H^+ y del CO_2 sobre la ventilación parecen aditivos (Ganong, 1990).

Los efectos del O_2 son mediados exclusivamente a través de los quimiorreceptores periféricos. El flujo sanguíneo que reciben los cuerpos carotídeos es de 2 l/100 gr de tejido/min

(cerebro: 54 ml/100gr de tejido/min; riñón: 420 ml/100 gr de tejido/min). Tan gran flujo sanguíneo posibilita que las necesidades de O₂ de las células se puedan satisfacer sólo con el O₂ disuelto en el plasma (P_aO₂), no necesitando el O₂ unido a la Hb. Por lo tanto, los receptores no son estimulados en trastornos tales como las anemias o la intoxicación por CO, en los cuales la P_aO₂ es normal, aún cuando el P_aCO₂ está disminuido (Woodson, Wills, Lenfant, 1978; Ganong, 1990). Así pues, el factor decisivo en su estimulación es la P_aO₂ y no el P_aCO₂ (Åstrand, Rodahl, 1985).

En relación al efecto directo del aumento de la P_aCO₂ y de la concentración de H⁺ sobre la actividad de los quimiorreceptores periféricos, dicho efecto es siete veces menos potente que el ejercido sobre los quimiorreceptores centrales; sin embargo, la estimulación periférica de los quimiorreceptores es cinco veces más rápida que la central, por lo que aquellos podrían jugar un papel importante durante el ejercicio (Guyton, Hall, 2003).

Por otra parte, la oxigenación con O₂ puro inactiva de forma marcada los cuerpos carotídeos (Cunningham, Spurr, Lloyd, 1968), de tal forma que si la P_aO₂ es elevada puede existir un aumento de la P_aCO₂ y una disminución del pH sin que se estimulen; sin embargo, la respuesta de los quimiorreceptores a la disminución de la P_aO₂ se potencia si simultáneamente existe un aumento de la P_aCO₂ y/o una disminución del pH (Åstrand, Rodahl, 1985). Por tanto, la hipercapnia y la acidosis metabólica potencian la respuesta de la hipoxia.

En otro orden de cosas, el aumento de catecolaminas y/o de potasio en sangre aumenta la sensibilidad y disminuye el umbral de estimulación de los quimiorreceptores periféricos. Ambos factores aumentan durante el ejercicio, por lo que podrían jugar algún papel en la regulación de la ventilación durante el ejercicio (Ribas, 1992; Paterson, 1996).

Finalmente, se ha especulado con la existencia de quimiorreceptores sensibles a pequeñas variaciones de la P_aCO₂ en cavidad cardiaca derecha, arterias pulmonares e, incluso, pulmón, que reaccionarían frente a la hipercapnia y/o a la acidosis (Chicharro, Legido, 1991), y también con la existencia de quimiorreceptores y/o termorreceptores localizados en los músculos activos que podrían contribuir a la regulación de la ventilación (Dempsey, Manohar, 1996).

4.4.4.- CONTROL CARDIODINÁMICO DE LA VENTILACIÓN.

Un primer cambio en el gasto cardiaco puede inducir una rápida hiperpnea (Wasserman y cols, 1977a), lo cual sería resultado de una señal aferente procedente del corazón (Jones, Huszczuc, Wasseman, 1982); sin embargo, si el aumento del gasto cardiaco se produce sólo como consecuencia del aumento de la frecuencia cardiaca no se producen cambios en el VE

(Casaburi y cols, 1978); y si al realizar un ejercicio se parte de la posición de decúbito (volumen sistólico cerca del máximo) la respuesta es menor (Weiler-Rawell y cols, 1983); todo lo cual induce a pensar que el verdadero estímulo para la ventilación proviene, de forma similar a como ocurre en las fibras musculares esqueléticas, del grado de estiramiento de las fibras miocárdicas, condicionado, a su vez, por la velocidad de llenado ventricular y/o la magnitud del volumen sistólico.

4.4.5.- OTROS ESTÍMULOS VENTILATORIOS.

Son estímulos que inicialmente no actúan sobre la ventilación pero que pueden provocar cambios en la misma. Sin embargo, cambios en la ventilación no modifican dichos estímulos (Åstrand, Rodahl, 1985). Así:

1.- El dolor y los estímulos emocionales pueden modificar la ventilación, de manera que deben existir aferencias desde el sistema límbico y el hipotálamo hasta el centro respiratorio (Ganong, 1990).

2.- La hipertensión arterial también influye sobre la ventilación. Así, las aferencias desde los barorreceptores circulatorios actúan sobre el centro respiratorio inhibiendo a las neuronas inspiratorias y espiratorias, y produciendo una disminución de la profundidad y frecuencia respiratorias (Ganong, 1990).

3.- Aumentos de la temperatura corporal, debidos a factores externos (temperatura ambiental) (Peterson, Vejby-Christiansen, 1973; McDougall y cols, 1974) o internos (tasa metabólica, fiebre, etc) (Martin y cols, 1981), estimulan la ventilación. Las disminuciones, por el contrario, ejercen un efecto inhibitorio (McDougall y cols, 1974).

4.- El aumento del tono simpático y de la concentración plasmática de catecolaminas (ejercicio) estimulan la ventilación (Martin y cols, 1981; Hanson y cols, 1982).

5.- El sueño. Durante el sueño el control respiratorio es menos rígido que en la vigilia, existiendo periodos breves de apnea en adultos normales. Las causas de estos cambios incluyen una disminución de la sensibilidad de los quimiorreceptores al CO₂ durante el sueño de ondas lentas (Ganong, 1990).

4.4.6.- REGULACIÓN DE LA VENTILACIÓN DURANTE EL EJERCICIO.

La regulación de la ventilación durante el ejercicio está lejos de conocerse con detalle. De hecho, en la actualidad siguen existiendo lagunas y controversias sobre los mecanismos que

provocan el aumento de la ventilación durante el ejercicio, tanto por debajo como por encima del umbral ventilatorio (Wasserman y cols, 1979; Powers, Beadle, 1985; Paterson, 1992; Mateika, Duffin, 1995; Forster, 2000).

Como ya se ha comentado, el objetivo último de la ventilación es mantener en todo momento unos niveles apropiados de O_2 y CO_2 en la sangre y en los tejidos, y mantener un pH adecuado para una función celular normal (Wilmore, Costill, 2004); por tanto, es lógico pensar que estos parámetros vayan a jugar un papel importante en la regulación de la ventilación durante el ejercicio: Sin embargo, durante la realización de un trabajo submáximo, la P_aO_2 , la P_aCO_2 y el pH tienen unos valores similares a los de reposo, y durante la realización de un trabajo de alta intensidad aumenta la concentración de H^+ , fundamentalmente como resultado de la producción de ácido láctico por los músculos activos, por lo que el pH puede disminuir hasta un valor aproximado de 7,0. En estas circunstancias, el aumento desproporcionado del VE origina una elevada P_AO_2 ; sin embargo, la P_aO_2 no sólo no aumenta sino que puede disminuir hasta 85-90 mmHg, y la P_aCO_2 hasta aproximadamente 35 mmHg. En condiciones normales, un descenso similar de la P_aO_2 y del pH en reposo originaría un aumento bastante moderado de la ventilación, en tanto que la disminución de la P_aCO_2 disminuiría por sí misma la actividad ventilatoria. Por tanto, no está claro qué grado de acidosis metabólica sería necesario para inducir esta respuesta, ya que los cambios químicos en la composición química de la sangre no pueden explicar por sí solos el VE observado durante el trabajo muscular intenso (Whipp, Ward, 1980; Åstrand, Rodahl, 1985), a pesar de que la P_aO_2 y la P_aCO_2 cambian llamativamente entre la inspiración la espiración, debido a que los músculos que se ejercitan forman ingentes cantidades de CO_2 y consumen cantidades enormes de O_2 . En este sentido, algunos trabajos indican que estas amplias variaciones de los gases sanguíneos podrían estimular la ventilación, a pesar de existir unos valores medios prácticamente normales (Guyton, Hall, 2003). Otra hipótesis que ayudaría a explicar estos cambios es si las P_aO_2 y P_aCO_2 existentes durante el ejercicio máximo fueran contempladas como un efecto de la hiperventilación y no como causas de la misma, como sugieren Whipp y Ward (1980), y Åstrand y Rodahl (1985).

Sin embargo, todo parece indicar que por encima del punto en el que el lactato comienza a acumularse en sangre, el control de la ventilación parece depender de la interacción de varios factores, incluyendo estímulos propioceptivos procedentes del aparato locomotor, estímulos procedentes del sistema nervioso central, la temperatura corporal, el nivel de catecolaminas, así como las modificaciones del equilibrio ácido-base (Skinner, McLellan, 1980; Wasserman, Whipp, Davis, 1981; Hagberg y cols, 1982; Heigenhauser, Sutton, Jones, 1983;

Scheen, Lamaire, 1983; Whipp, Ward, Wasserman; 1984; Ribeiro y cols, 1986a; Ribeiro y cols, 1986b).

A partir de los anteriores datos, Åstrand y Rodahl (1985), presentaron una hipótesis de la regulación de la ventilación durante el ejercicio, en la cual los factores neurogénicos actuarían principalmente como activadores, que no reguladores, de la actividad de los músculos respiratorios, en tanto que los factores químicos actuarían como reguladores por un mecanismo secundario de retroalimentación, ajustando (aumentando o disminuyendo) el VE según la composición química de la sangre arterial. Estos autores plantearon también la posibilidad de que los factores neurógenos pudieran modificar el umbral de sensibilidad de los quimiorreceptores para los cambios en la P_aO_2 , P_aCO_2 y pH.

Básicamente y de forma resumida, la hipótesis propuesta por Åstrand y Rodahl (1985), sugiere que impulsos aferentes procedentes de los husos y propioceptores de distensión mecánica de músculos, tendones y articulaciones en movimiento y/o desde la corteza y otras zonas del sistema nervioso central, aumentarían la actividad de las motoneuronas α y γ de los músculos respiratorios, los cuales, de forma coordinada, y a través de arcos reflejos espinales y supraespinales, aumentarían la frecuencia y profundidad de la ventilación, a menudo con el mismo ritmo que los movimientos musculares. Dicho aumento incrementaría, a su vez, la eliminación del CO_2 , en algunos momentos incluso por encima de las necesidades reales del organismo (hipocapnia), en cuyo caso y a través de un mecanismo de retroalimentación negativo la propia P_aCO_2 inhibiría la ventilación hasta volver a sus niveles normales. Por el contrario, un intercambio pulmonar insuficiente induciría un aumento de la P_aCO_2 que contribuiría a estimular la ventilación en un intento de mantener la homeostasis. Así pues, factores neurógenos activarían el aumento de la ventilación; sin embargo, la regulación real del volumen ventilatorio vendría determinada por el equilibrio entre la producción orgánica y la eliminación ventilatoria del CO_2 , siendo la P_aCO_2 la que en última instancia determinaría la magnitud de la ventilación. De esta forma, la concentración arterial de H^+ , más que ser un determinante, estaría determinada por la respuesta ventilatoria (Dempsey, Manohar, 1996).

Finalmente, durante la realización de un trabajo de máxima intensidad, los quimiorreceptores periféricos podrían estimular la ventilación a través del aumento del tono simpático y de las concentraciones plasmáticas de catecolaminas que disminuirían el flujo sanguíneo y, por tanto, la P_aO_2 local, a pesar de la existencia de una P_aO_2 sistémica prácticamente normal. Åstrand y Rodahl (1985), sugieren incluso que durante el trabajo máximo podría llegar a producirse una disminución de la P_aO_2 sistémica que aumentaría aún más la ventilación. Dicha hiperventilación teóricamente podría conllevar una disminución de la P_aCO_2 ; sin embargo, la

disminución concomitante e inevitable del pH arterial traduciría la existencia de una acidosis metabólica; por lo cual no queda claro qué parte de la hipocapnia sería debida a la hiperventilación y qué parte a la acidosis metabólica.

A partir de esta hipótesis, y basándonos en el clásico esquema sobre las fases de adaptación de la ventilación pulmonar al ejercicio (Powers, Beadle, 1985), podríamos resumir la posible regulación de la ventilación durante el ejercicio de la siguiente manera:

1.- Primera fase.

Simultánea o incluso anteriormente al inicio del ejercicio se produce un aumento corto, rápido e intenso del VE. Dicho aumento es independiente de la intensidad con que se inicia el ejercicio y puede disminuir incluso la P_aCO_2 por debajo de sus valores normales (Guyton, Hall, 2003).

Por tanto, y en base a la hipótesis de Åstrand y Rodahl (1985), esta etapa dependería básicamente de:

1.- Activación de la corteza motora y reflejos condicionados derivados de respuestas aprendidas en el proceso de entrenamiento.

En este sentido, existe la posibilidad de que el factor neurógeno de control de la ventilación durante el ejercicio sea una respuesta aprendida, en el sentido de que con el tiempo el cerebro va adquiriendo cada vez mayor capacidad para ajustar a las cargas de trabajo las señales nerviosas que hagan que la P_aO_2 , la P_aCO_2 y el pH sanguíneo se mantengan en sus valores normales (Guyton, Hall, 2003). De ser así, el control neurógeno de la ventilación estaría relacionado con un comportamiento condicionado, y por tanto parcialmente entrenable, y con la sensación de esfuerzo realizado (Chicharro, Legido, 1991).

2.- Reflejos propioceptivos, procedentes de los propioceptores de estiramiento situados en músculos, tendones y articulaciones. La intensidad de los estímulos estaría relacionada con la frecuencia de movimiento de las estructuras del aparato locomotor (Duffin, 1994).

3.- El aumento del tono simpático.

Así pues, el control de la ventilación durante esta fase se debería únicamente a estímulos nerviosos, ya que precede a las modificaciones químicas de la sangre. Por otra parte, el abrupto incremento de la ventilación en esta fase no muestra grandes diferencias entre sujetos normales e individuos que han sido sometidos a una resección quirúrgica de sus cuerpos carotídeos (Wasserman y cols, 1973).

2.- Segunda fase.

A la primera fase le sigue otra caracterizada por una elevación más lenta y gradual del ritmo y profundidad de la ventilación.

Durante esta segunda fase a los estímulos nerviosos que regulan la ventilación durante la primera se añadirían otros debidos al aumento de la temperatura corporal y a los cambios en el estado químico de la sangre arterial, fundamentalmente al aumento de la $P_a\text{CO}_2$, que inicialmente estimularía los quimiorreceptores periféricos (Whipp, 1981; Barbany, 2002). Algunos investigadores han sugerido la posibilidad de que intervengan también quimiorreceptores musculares (Åstrand, Rodhal, 1985).

3.- Tercera fase.

Si el ejercicio se mantiene en una intensidad estable y no es fatigante se llega a una etapa de estado estacionario en la que se estabiliza el VE. En esta fase, la VA aumenta de manera lineal con respecto a la $V\text{CO}_2$, y en consecuencia la $P_a\text{CO}_2$ se mantiene en o muy cerca de los valores de reposo. En estas circunstancias, a los anteriores mecanismos de control de la ventilación ya mencionados, debería de añadirse la estimulación de los quimiorreceptores centrales por el aumento de la $P_a\text{CO}_2$.

Por el contrario, si el ejercicio es progresivamente creciente o se ha sobrepasado cierto "límite" de intensidad, el VE sigue aumentando sin llegar al estado estacionario, y se pierde la "linealidad" con respecto al VO_2 ($\text{VE} > \text{VO}_2$) que existía hasta ese momento. Ese punto de ruptura coincidiría con el "umbral aerobio" o "umbral ventilatorio 1" (Chicharro, Legido, 1991). En este caso, a los mecanismos ya mencionados habría que añadir la estimulación de los quimiorreceptores centrales y periféricos por el aumento de la concentración sanguínea de H^+ . Los aumentos de la temperatura local y de la concentración de catecolaminas contribuirían también a la instauración de esta hiperpnea.

En relación con la $P_a\text{O}_2$, en condiciones normales, durante la realización de ejercicios muy intensos y prolongados (extenuantes) a nivel del mar, generalmente no varía en más de 10 mmHg con respecto a los valores de reposo (Dempsey, Aaron, Martin, 1988), motivo por el que en la práctica la hipoxemia no es un factor relevante en la regulación de la ventilación durante el ejercicio. Sin embargo, en estas circunstancias el gran aumento del tono simpático y la elevada concentración de catecolaminas en sangre podría inducir una vasoconstricción a nivel de los quimiorreceptores periféricos que disminuiría el flujo sanguíneo y la $P_a\text{O}_2$ local, aumentando la actividad de los mismos con la consiguiente estimulación de la ventilación, a pesar de la existencia de una $P_a\text{O}_2$ sistémica normal (Åstrand Rodahl, 1985; Chicharro, López, Legido, 1987).

4.- Cuarta fase.

Al final del ejercicio, las demandas energéticas musculares caen casi inmediatamente hasta los niveles de reposo; sin embargo, el VE vuelve a su estado normal a un ritmo relativamente lento. El retorno a los valores de VE de reposo se produce en dos fases, una inmediatamente posterior a la finalización del ejercicio, corta, y con un rápido descenso inicial; y otra posterior, más lenta y paulatina, hasta recuperar el VE de reposo. Si el ritmo de la ventilación se ha adaptado perfectamente a las demandas metabólicas de los tejidos, la ventilación descenderá a los niveles de reposo pocos segundos después de acabado el ejercicio; por el contrario, si no ha sido así, la recuperación ventilatoria precisará varios minutos, lo cual indica que la ventilación postejercicio es regulada principalmente por el cese de la actividad estimulante de la corteza motora, del tono simpático, y de los propioceptores del aparato locomotor; y por el pH, la P_aCO_2 , y la temperatura de la sangre.

5.- APLICACIONES DEL FENÓMENO UMBRAL.

Qué duda cabe que un parámetro que sea capaz de predecir la tasa metabólica y la carga de trabajo más alta que puede ser mantenida durante largos periodos de tiempo va a tener aplicación en numerosas áreas.

Así, y aunque en un principio el “umbral anaerobio” fue propuesto para la valoración funcional de pacientes cardiopatas (Wasserman, McIlroy, 1964), con el tiempo ha demostrado su utilidad también en la evaluación de pacientes respiratorios, y como coadyuvante en el diagnóstico diferencial entre pacientes cardiopatas y pulmonares (Weber y cols, 1982; Matsumura y cols, 1983; Kanarek, Hand, 1984; Singh, 2001); habiendo resultando también útil en la validación de los resultados de diferentes intervenciones terapéuticas (Clausen, 1976; Ribeiro, Hartley, Colucci, 1985); y en medicina del trabajo, en el diagnóstico diferencial de dolencias que limitan la capacidad física (Jones, 1988; Wasserman y cols, 2005), y en la valoración de la capacidad funcional y del daño corporal (Hansen, Sue, Wasserman, 1984).

Sin embargo, quizás donde mayor repercusión y aplicación ha tenido ha sido en el ámbito de las ciencias del deporte, un hecho no considerado por Wasserman y McIlroy (1964) cuando propusieron el término. Ello es debido a: 1) su importancia como indicador de la capacidad funcional y del nivel de resistencia aeróbica, tanto de individuos sanos y deportistas como de pacientes sometidos a programas de acondicionamiento físico (Davis y cols, 1979; Coyle y cols, 1983; Péronnet y cols, 1987; Myers, Ashley, 1997; Bosquet, Léger, Legros, 2002; Meyert

y cols, 2005); 2) su relación con el rendimiento en ejercicios de resistencia (Hollman, 1961; Farrell y cols, 1979; Davis, 1985a; Noakes, 1988; Coyle y cols, 1988; Billat, 1996; Myers, Ashley, 1997; Lucía y cols, 1998; Basset, Howley, 2000); y 3) su papel como punto de referencia para la determinación y prescripción de las intensidades de trabajo (Kinderman, Simon, Keul, 1979; Billat, 1996; Bosquet, Léger, Legros, 2002; Chicharro, Calvo, Fernández, 2003; Svedahl, MacIntosh, 2003; Meyert y cols, 2005), y para la valoración de los efectos de los programas de entrenamiento llevados a cabo (MacDougall, 1977; Katch y cols, 1978; Davis y cols, 1979; Sady y cols, 1980; Yoshida, Suda, Takeuchi, 1982; Ready, Quinney, 1982; Dennis y cols, 1982; Williams, Eston, 1989; Londeree, 1997; Jones, Carter, 2000). Así pues, no es de extrañar que las pruebas de valoración funcional para la detección de los umbrales hayan tenido y tengan un amplio eco entre las diferentes poblaciones de deportistas (Sjödín y cols, 1982; Jenkins, Quigley, 1990; Rusko, 1992; Beneke, 1995; Billat, 1996).

5.1.- RELACIÓN DEL FENÓMENO UMBRAL CON LA CAPACIDAD DE RESISTENCIA AERÓBICA.

La resistencia aeróbica ha sido definida como la capacidad de sostener una alta fracción del $VO_{2m\acute{a}x}$ durante un largo periodo de tiempo (Tokmakidis y cols, 1987; Péronnet y cols, 1987; Péronnet, Thibault, 1989), por lo que está estrechamente relacionada con el fenómeno umbral.

El umbral anaerobio, expresado en relación al VO_2 tanto en términos de flujo (l/min ó ml/kg/min) como en forma de porcentaje respecto al $VO_{2m\acute{a}x}$ ($\%VO_{2m\acute{a}x}$), está más elevado en deportistas entrenados en resistencia que en sujetos sedentarios. Así, mientras Davis y cols (1976), y Davis y cols (1979), encontraron el umbral anaerobio alrededor del 50-60 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ en sujetos sedentarios, Farrell y cols (1979), lo encontraron alrededor del 70-80 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ en deportistas entrenados en resistencia.

5.2.- RELACION DEL FENOMENO UMBRAL CON EL RENDIMIENTO EN PRUEBAS DE RESISTENCIA.

El “fenómeno umbral”, en cualquiera de sus variantes, es un importante determinante del grado de tolerancia al ejercicio de larga duración, debido a los efectos perjudiciales que la acidosis metabólica ejerce sobre los músculos y otros órganos. Representa, por tanto, uno de los principales parámetros pronosticadores de rendimiento en pruebas de larga duración, y es independiente del $VO_{2m\acute{a}x}$ (Péronnet, Thibault, 1989).

Durante mucho tiempo fue el $VO_{2m\acute{a}x}$ el parámetro más utilizado como determinante e indicador más relevante del rendimiento en pruebas de media y larga duración (Saltin, Åstrand, 1967), motivo por el que su determinación se ha convertido en rutinaria en la valoración funcional de los deportistas; sin embargo, con el tiempo el centro de atención se ha ido desplazado progresivamente hacia el “fenómeno umbral” como verdadero factor de predicción de rendimiento en pruebas de resistencia. Ello ha sido debido a varias razones: 1) los estudios realizados a tal efecto han mostrado pobres correlaciones entre el $VO_{2m\acute{a}x}$ y el rendimiento cuando se han comparado deportistas con $VO_{2m\acute{a}x}$ similares (Costill y cols, 1973; Conley, Krahenbuhl, 1980; Hagberg, Coyle, 1983; Sjödin, Svedenhag, 1985), ya que no necesariamente obtienen los mismos resultados (Costill, Winrow, 1970, Conley, Krahenbuhl, 1980); 2) un deportista con un $VO_{2m\acute{a}x}$ más bajo que otro puede compensar esta desventaja utilizando en carrera una fracción más alta de su $VO_{2m\acute{a}x}$, con lo cual puede igualar e incluso superar el VO_2 utilizado en carrera por el deportista con el $VO_{2m\acute{a}x}$ más alto (Costill, Thomason, Roberts, 1973; Sjödin, Svedenhag, 1985); 3) los deportistas que pueden utilizar una mayor fracción del $VO_{2m\acute{a}x}$ durante largos periodos de tiempo obtienen mejores resultados que aquellos que utilizan una fracción más baja (Costill, Winrow, 1970; Costill, Thomason, Roberts, 1973; Farrell y cols, 1979; Bosquet, Léger, Legros, 2002); y 4) el rendimiento de los deportistas entrenados en resistencia continúa aumentando incluso cuando el $VO_{2m\acute{a}x}$ ya no aumenta más (Murase y cols, 1981). En consecuencia, todo indica que la capacidad de realización de ejercicios de larga duración depende en gran medida del fenómeno umbral (Farrell y cols, 1979; Kumagai y cols, 1982; Powers y cols, 1983; Tanaka, Matsumura, 1984), y que éste es un mejor pronosticador del rendimiento que el $VO_{2m\acute{a}x}$ (Farrell y cols, 1979; Hagberg, Coyle, 1983; Heck, Mader, Mader, 1985; Yoshida y cols, 1987).

De acuerdo con lo anterior, diferentes tipos de umbrales lácticos y ventilatorios han sido correlacionados con el rendimiento físico obtenido en pruebas de media y larga duración (Farrell y cols, 1979; LaFontaine, Londeree, Spath, 1981; Kumagai y cols, 1982; Tanaka, Matsumura, 1984).

Así, Farrell y cols (1979), ya mostraron en un estudio realizado sobre 13 corredores de maratón, que de los diferentes indicadores propuestos para predecir el rendimiento (economía de carrera, porcentaje de grasa corporal, $VO_{2m\acute{a}x}$ de las fibras ST, y umbral anaerobio) la velocidad de carrera en treadmill correspondiente al umbral anaerobio fue la que obtuvo la mayor correlación ($r=0,98$) con el rendimiento obtenido durante la carrera, y que el valor del VO_2 equivalente a la velocidad media de los corredores durante la carrera osciló alrededor de un $\pm 5\%$ del VO_2 existente en el umbral anaerobio.

Kinderman, Simon y Keul (1979); y Stegmann y Kindermann (1982), por su parte, comprobaron que durante la realización de actividades de duración comprendida entre 30 y 60 minutos pueden tolerarse concentraciones sanguíneas de lactato que oscilan entre 3 y 5 mmol/l. Para Davis (1985a), esto demuestra que los ejercicios de resistencia de duración más corta pueden realizarse por encima del umbral anaerobio.

Sjödin y Jacobs (1981), y Karlsson y Jacobs (1982), demostraron la existencia de una correlación entre el rendimiento en ejercicios de resistencia y la carga de trabajo a partir de la cual se inicia el acúmulo sanguíneo de lactato (OBLA).

Kumagai y cols (1982), correlacionaron los tiempos realizados por 17 corredores en sendas carreras de 5 y 10 Km con el umbral anaeróbico y el $VO_{2m\acute{a}x}$, encontrando unas correlaciones de $r=0,95$ y $r=0,84$ entre los tiempos de carrera y el umbral anaerobio, y de $r=0,65$ y $r=0,67$ entre los tiempos de carrera y el $VO_{2m\acute{a}x}$, respectivamente.

Powers y cols (1983), encontraron en un trabajo realizado sobre 9 corredores, una alta correlación ($r=0,94$) entre el umbral anaerobio y los tiempos realizados en una carrera de 10 Km, mientras que las correlaciones encontradas entre los tiempos y la economía de carrera, y los tiempos y el $VO_{2m\acute{a}x}$ fueron mucho más pequeñas y no significativas ($r=0,51$ y $r=0,32$, respectivamente).

Tanaka y Matsumura (1984), compararon el umbral anaerobio y el OBLA con el rendimiento obtenido en una carrera de maratón, encontrando que la velocidad de carrera media durante la maratón fue casi idéntica a la velocidad de carrera equivalente al umbral anaerobio en treadmill, y significativamente menor que la existente en el OBLA.

Para Loat y Rhodes (1993), el umbral láctico posee una alta correlación con el rendimiento en ejercicios de resistencia, siendo la intensidad de trabajo equivalente al IAT la intensidad de ejercicio a la cual el rendimiento es máximo y capaz de ser mantenido al menos 50 minutos. Estos mismos autores también comentan que el VT tiene una alta correlación con el rendimiento en pruebas de distancias que oscilan entre 5 y 41,6 Km.

Para Myers, y Ashley (1997), el nivel de trabajo que los deportistas pueden mantener antes de la acumulación de lactato es un seguro pronosticador del rendimiento en resistencia.

Para Bassett y Howley (2000), la velocidad en el umbral láctico es el mejor pronosticador fisiológico de rendimiento en pruebas de larga distancia.

Para Lajoie, Laurencelle, y Trudeau (2000), a intensidad umbral el ejercicio puede ser mantenido hasta 60 minutos, en tanto que por debajo de dicha intensidad puede ser mantenido durante varias horas (Svedahl, MacIntosh, 2003).

Para Davis (1985a), la razón fundamental que explica la estrecha relación existente entre el umbral anaerobio y el rendimiento en ejercicios de resistencia está relacionada con la tasa de utilización del glucógeno muscular. Debido a que el ejercicio de alta intensidad y larga duración induce una depleción de los depósitos de glucógeno (Karlsson, 1971a; Rosell, Saltin, 1973), el ejercicio realizado un poco por debajo del umbral anaerobio podría dar como resultado una menor reducción de los depósitos musculares de glucógeno en relación con el ejercicio realizado por encima del umbral, por lo que podría ser tolerado durante más tiempo. Esto es debido a que la tasa de utilización del glucógeno durante la glucólisis anaerobia es 18-19 veces mayor que la existente durante la fosforilación oxidativa para el mismo rendimiento energético. En este sentido, Boyd y cols (1974), ya demostraron que el aumento de la concentración sanguínea de lactato inhibe la lipólisis, por lo que aumenta la tasa de utilización de los carbohidratos de forma obligada. Sin embargo, es muy posible que existan otras razones, tanto o más poderosas que la esgrimida por Davis (1985a), para explicar la relación existente entre el fenómeno umbral y el rendimiento en pruebas de resistencia. No obstante, y en última instancia, para Davis, (1985b), la importancia del concepto y la utilidad del umbral anaerobio no dependen tanto del mecanismo de aumento del lactato sanguíneo como del alto grado de asociación, primero predicha teóricamente y después demostrada experimentalmente, entre la tolerancia al ejercicio y el comienzo de la acidosis láctica.

5.3.- RELACIÓN DEL FENÓMENO UMBRAL CON EL ENTRENAMIENTO.

Con frecuencia el concepto de umbral anaerobio es referido también a los programas de entrenamiento. Así, los umbrales son bastante sensibles al entrenamiento de resistencia, parece ser que los lácticos más que los ventilatorios (Acevedo, Goldfarb, 1989), de tal forma que su determinación tiene mayor aplicación sobre la evaluación de los efectos del entrenamiento aerobio que la determinación del VO_{2max} (MacDougall, 1977; Katch y cols, 1978; Williams, Eston, 1989).

Numerosos estudios han mostrado que el entrenamiento a una intensidad cercana a la de los umbrales induce un desplazamiento hacia la derecha de la curva de lactato y un concomitante aumento del VO_{2max} y del umbral expresado en forma de % VO_{2max} (Davis y cols, 1979; Sady y cols, 1980; Yoshida, Suda, Takeuchi, 1982; Ready, Quinney, 1982; Dennis y cols, 1982; Myers, Ashley, 1997; Londeree, 1997).

Así, Davis y cols (1979), tras evaluar a nueve sujetos varones, de edad media, sanos, antes y después de un entrenamiento de resistencia de 9 semanas de duración, encontraron que

estos habían aumentado el umbral anaerobio en un 44 %, expresado en relación con el VO_2 , y en un 15 % expresado en relación con el $\text{VO}_{2\text{máx}}$. También encontraron aumentos en el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ (25%), VE máximo (19 %), y carga de trabajo máxima (28 %). El entrenamiento no alteró el estadio estable del VO_2 durante el trabajo submáximo, mientras disminuyó significativamente la VCO_2 , el VE, el RER, y el VEO_2 . Los autores concluyeron que el umbral anaerobio está profundamente influenciado por el entrenamiento de resistencia.

En relación con el VT, Gaesser, Poole y Garder (1984), realizaron un estudio en sujetos, antes y después de llevar a cabo un plan de entrenamiento en cicloergómetro, observando una absoluta falta de correlación entre los cambios en el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ y el VT. Así, mientras el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ aumentó un 10 %, el VT no se modificó.

En otro estudio, Poole y Gaesser (1984), observaron un desplazamiento del LT hacia porcentajes de $\text{VO}_{2\text{máx}}$ más altos y mayores cargas de trabajo en sujetos entrenados; sin embargo, el desplazamiento del VT fue mucho menos pronunciado. Por tanto, el entrenamiento indujo una clara separación entre el VT y el LT.

Por otra parte, la determinación del umbral anaerobio proporciona un punto de referencia para la determinación de la intensidad de trabajo de los programas de entrenamiento (Svedahl, MacIntosh, 2003). Así, Hollmann y cols (1981), ya sugirieron que la mejora del rendimiento en pruebas de larga duración es mayor si la intensidad del entrenamiento es prescrita a partir del umbral anaerobio en lugar de la frecuencia cardíaca máxima o del $\text{VO}_{2\text{máx}}$. No obstante lo anterior, para Londeree (1997), esta intensidad de trabajo sólo sería óptima en personas sedentarias o con un bajo nivel de entrenamiento, resultando insuficiente en deportistas entrenados en resistencia, por lo que, en consecuencia, para Bosquet, Léger, Legros, (2002), el umbral anaerobio no siempre determina la intensidad óptima de trabajo, aunque dado que se modifica con el entrenamiento puede resultar una herramienta útil para monitorizar los cambios inducidos por éste.

Así pues, hay varias e importantes razones para identificar la intensidad del ejercicio asociada con los umbrales, motivo por el cual se han diseñado y propuesto una gran variedad de métodos de determinación. Para Svedahl y MacIntosh (2003), un método sólo es útil si es reproducible, objetivo, y es capaz de identificar el umbral en cuestión con precisión.

6.- TIPOS DE UMBRALES Y MÉTODOS DE DETERMINACIÓN.

Durante los últimos 40 años han sido muchos los investigadores que han empleado diferentes abordajes para identificar una intensidad submáxima de esfuerzo representativa de la

“transición desde intensidades predominantemente aeróbicas a intensidades que requirieran una mayor participación de la glucólisis anaerobia” (Ribeiro, 1995). Sin embargo, según lo ya expuesto en relación con el metabolismo energético es más probable que este “umbral”, tal y como ha sido planteado, no exista como tal (Brooks, 1985b), y que las relaciones entre las diferentes manifestaciones derivadas del supuesto “umbral”, tales como las concentraciones de lactato muscular y sanguíneo, y/o los cambios en el equilibrio ácido-base y la ventilación no siempre sean constantes, por lo que resulta difícil establecer una relación directa causa-efecto (Ribeiro, 1995).

No obstante lo anterior, el acúmulo de lactato sanguíneo, la acidosis metabólica y la hiperventilación tienen implicaciones importantes en relación con la percepción subjetiva del esfuerzo (Purvis, Cureton, 1981; Demello y cols, 1987), los mecanismos de control (Karlsson, Jacobs, 1982) y la capacidad de realización de ejercicios prolongados (Farrell y cols, 1979; LaFontaine, Londree, Spath, 1981; Kumagai y cols, 1982; Tanaka, Matsumura, 1984), y/o las respuestas fisiológicas que provocan.

Así, la utilización de substratos energéticos (Ivy y cols, 1980; Ribeiro y cols, 1986b); la respuesta hormonal al ejercicio, incluyendo las catecolaminas (Lehman y cols, 1981), la actividad de la renina plasmática, y/o las concentraciones plasmáticas de ACTH y β -endorfinas (De Meirleir y cols, 1986); las alteraciones de la osmolalidad (Gleim y cols, 1984); las concentraciones de amonio sanguíneo; y/o la excreción urinaria de albúmina (Bertocucci y cols, 1993) aumentan significativamente por encima de los “umbrales”. Así mismo, la cinética del VO_2 está enlentecida, el estadio estable del VO_2 retrasado, y el VE aumenta desproporcionadamente respecto a los requerimientos metabólicos, desarrollándose una progresiva taquipnea (Whipp, Wasserman, 1972; Wasserman, 1986; Wasserman, 1987). La cinética del VO_2 también es diferente para intensidades por encima del punto en el que el lactato comienza a acumularse en la sangre. Finalmente, la respuesta cardiovascular al ejercicio también se modifica, incluyendo un mayor aumento de la tensión arterial (Gleim y cols, 1984, Spence, Peterson, Friedewald, 1987), y un menor aumento de la frecuencia cardíaca (Conconi y cols, 1982, Dwyer, Bybee, 1983; Ribeiro y cols, 1985a), de la fracción de eyección (Boucher y cols, 1985, Rodríguez y cols, 1989), y del volumen de llenado del ventrículo izquierdo (Clausell y cols, 1993).

Así pues, desde el punto de vista médico y deportivo parece importante poder identificar aquellas intensidades de trabajo a partir de las cuales se producen tan importantes modificaciones en los diferentes sistemas biológicos del organismo (Ribeiro, 1995). En este sentido, se han diseñado una gran y compleja cantidad de métodos para, a partir del análisis de diferentes variables fisiológicas, determinar de forma indirecta el “umbral anaerobio”.

En líneas generales, el diseño de estos métodos se ha realizado a partir de protocolos de trabajo basados tanto en pruebas de esfuerzo incrementales como de carga constante, y de técnicas tanto invasivas como no invasivas. Así mismo, el desarrollo específico de los mismos incluye complicados algoritmos (Hughson, Weisiger, Swanson, 1987), determinaciones visuales (Ivy y cols, 1980; Tokmakidis, Léger, 1988; De Vito y cols, 1993; Jones, Doust, 1997), líneas de regresión (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b; Tanaka y cols, 1997), tangentes a las curvas de lactato (Keul y cols, 1979; Simon y cols, 1981, Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981), valores fijos de lactato sanguíneo (LaFontaine, Londeree, Spath, 1981; Sjödin, Jacobs, 1981; Aunola, Rusko, 1986), combinación de varios parámetros o métodos (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985; Gaskill y cols, 2001), etc.

A modo de resumen, los métodos de determinación de los “umbrales” pueden clasificarse en:

1.- Métodos basados en la cinética sanguínea del lactato, a partir de los cuales se determinan los “umbrales lácticos” (Davis y cols, 1976; Ivy y cols, 1980; Coyle y cols, 1983; Beaver, Wasserman, Whipp, 1985).

2.- Métodos basados en los cambios ventilatorios y en el intercambio de gases, a partir de los cuales se determinan los “umbrales ventilatorios” (Wasserman, McIlroy, 1964; Skinner, McLellan, 1980; Ivy y cols, 1980; Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b; Shimizu y cols, 1991).

3.- Métodos basados en los cambios sufridos por otros parámetros fisiológicos, tales como las concentraciones de catecolaminas (Lehmann y cols, 1981; Mazzeo, Marshall, 1989), la frecuencia cardíaca (Conconi y cols, 1982, Conconi y cols, 1996; Kara y cols, 1996), la concentración de amonio (Dudley y cols, 1983; Chicharro y cols, 1996), las concentraciones iónicas de la saliva (Chicharro y cols, 1995; Calvo y cols, 1997), etc, a partir de los cuales se determina de forma específica algún tipo de “umbral 1” o “umbral 2”.

6.1- MÉTODOS BASADOS EN LA CINÉTICA DEL LACTATO: UMBRALES LÁCTICOS.

La discusión sobre los mecanismos celulares asociados a la formación de ácido láctico y la posterior acumulación del lactato en la sangre probablemente continuará durante muchos años más. Sin embargo, existe acuerdo general en que hay una intensidad de ejercicio por encima de la cual el lactato se acumulará en la sangre, habiéndose desarrollado multitud de tests con el fin de determinar dicha intensidad.

Básicamente son tres los abordajes utilizados para la determinación de los umbrales a partir de las concentraciones sanguíneas de lactato: 1) la determinación de concentraciones fijas

de lactato; 2) el uso de modelos matemáticos para la evaluación de las curvas de lactato; y 3) la estimación visual de los puntos de ruptura o cambios de pendiente de las curvas de lactato. En este sentido, en la respuesta exponencial del lactato al ejercicio progresivo pueden ser trazadas tres líneas rectas que al cruzarse permiten identificar dos umbrales. El primer punto de ruptura, perteneciente al momento a partir del cual la concentración de lactato aumenta considerablemente por encima de los valores de reposo, se identifica como LT_1 ; y el segundo punto de ruptura, perteneciente al momento en el que el lactato aumenta rápidamente de forma exponencial, como LT_2 (Skinner, McLellan, 1980; Caiozzo y cols, 1982).

Dado que para su realización es necesaria la toma de muestras de sangre, se trata, por tanto, de métodos invasivos.

6.1.1.- UMBRAL LÁCTICO 1.

El “umbral láctico 1” hace referencia al VO_2 y/o carga de trabajo que precede al incremento inicial y continuo de lactato sanguíneo a partir de los valores basales y/o de reposo.

Los métodos utilizados para la determinación del “umbral láctico 1” se basan fundamentalmente en tres premisas:

- 1.- Aumentos fijos sobre determinadas concentraciones.
- 2.- Determinación de concentraciones absolutas de lactato en sangre.
- 3.- Determinación del punto donde se producen cambios en la curva de lactato.

6.1.1.1.- AUMENTOS FIJOS SOBRE DETERMINADAS CONCENTRACIONES.

Coyle y cols (1983), identifican el LT, con un incremento de la concentración sanguínea de lactato superior a 1 mmol/l con respecto al valor medio de la línea base. Para estos autores la línea base está formada por el promedio de todos aquellos valores medidos durante las primeras cargas de trabajo; sin embargo, no definen los criterios de inclusión de los valores dentro de la línea base.

Kowalchuk, Heigenhauser, y Jones, (1984), y Yoshida y cols (1987), por su parte, simplifican la cuestión identificando el LT con un incremento de la concentración sanguínea de lactato superior a 1 mmol/l con respecto a los valores de reposo.

En líneas generales, la determinación del umbral por estos métodos se realiza a partir de pruebas de esfuerzo incrementales, tras lo cual se dibuja la curva de lactato en una gráfica “lactato/carga de trabajo, tiempo, o VO_2 ”, y se busca el valor en la curva que cumpla un criterio

determinado. En ese punto se traza una perpendicular al eje de abscisas, y se detecta el valor de la intensidad, tiempo o VO_2 en el que se sitúa el umbral láctico 1.

6.1.1.2.- DETERMINACIÓN DE CONCENTRACIONES ABSOLUTAS DE LACTATO EN SANGRE.

Londeree y Ames (1975), y LaFontaine, Londeree y Spath (1981), propusieron que una concentración de lactato sanguíneo de 2,2 mmol/l podría representar la intensidad máxima de ejercicio aerobio en estado de equilibrio.

Sjödín y Jacobs (1981), Aunola y Rusko (1984); Hagberg (1984); Aunola y Rusko (1986); y Rusko y cols (1986), por su parte, identifican una concentración absoluta de lactato en sangre de 2,0 mmol/l como la correspondiente al “umbral aerobio”, y correlacionan dicha concentración con la carga de trabajo o VO_2 correspondiente.

Para Hurley y cols (1984), dicha concentración es de 2,5 mmol/l; y para Worms, Kozariszczuk y Hunger (1985) es de 3,0 mmol/l.

En líneas generales, la determinación del umbral por estos métodos se realiza a partir de pruebas de esfuerzo incrementales, tras lo cual se dibuja la curva de lactato en una gráfica “lactato/carga de trabajo, tiempo, o VO_2 ”, y se busca el valor en la curva que suponga dicha concentración. En ese punto se traza una perpendicular al eje de abscisas, y se detecta el valor de la intensidad, tiempo o VO_2 en el que se sitúa el umbral láctico 1.

6.1.1.3.- CAMBIOS EN LA PENDIENTE DE LA CURVA DE LACTATO.

Una tercera opción para la determinación del LT_1 es la identificación del cambio de pendiente de las curvas de lactato.

Esta metodología está muy extendida y se ha utilizado tanto en sujetos sanos (Davis y cols, 1976; Reinhard, Muller, Schmulling, 1979; Caiozzo y cols, 1982; McLellan, Skinner, 1982; Yoshida, Suda, Takeuchi, 1982; Yoshida, Takeuchi, Suda, 1982; Davis y cols, 1983; Simon y cols, 1983; Aunola, Rusko, 1986) como en pacientes con insuficiencia cardiaca (Matsumura y cols, 1983, Wilson, Ferraro, Weber, 1983).

Muchos de estos estudios han utilizado modelos matemáticos para describir la relación existente durante el ejercicio entre el VO_2 y el lactato, y han abordado si los puntos que representan el aumento del lactato están mejor representados como una suave función continua o, por el contrario, describen un verdadero umbral.

Para Davis y cols (1976); el umbral láctico (LT_1) viene determinado por el mayor valor de VO_2 o de intensidad de ejercicio que se obtiene antes del aumento progresivo de la concentración del lactato sanguíneo obtenido al finalizar cada escalón de trabajo. Chicharro y cols (2004), proponen que dicho aumento sea superior a 0,5 mmol/l con respecto al valor determinado en la toma anterior.

Farrell y cols (1979), por su parte, introdujeron el término OPLA (Onset Plasma Lactate Accumulation), para referirse al inicio del acúmulo del lactato sanguíneo en el plasma. El método de determinación se basa en la inspección visual de la curva del lactato, y en la obtención de dos ecuaciones de regresión lineal a partir de al menos cuatro pares de datos, correspondiendo el punto de intersección de las rectas de regresión al OPLA. Para Chicharro y cols (2004), este método está poco extendido por lo que su aplicación es escasa.

Ivy y cols (1980), determinaron el umbral láctico a partir del “punto en el que se inicia el incremento abrupto de la concentración lactato”. Dicho punto es determinado a partir de las dos líneas de regresión más significativas de la curva de lactato representada en una gráfica lactato/ VO_2 .

Yeh y cols (1983), utilizaron gráficas semilogarítmicas lactato arterial/tiempo, y encontraron que durante el ejercicio se producía un aumento exponencial de los niveles de lactato sin que existiera un umbral.

Beaver, Wasserman, y Whipp (1985), por su parte, diseñaron un método al que denominaron “sistema Log-Log”. Básicamente consiste en la representación gráfica de la curva del lactato (mmol/l) en función del VO_2 (l/min), tras lo cual se determina visualmente el punto en el que la curva del lactato inicia su ascenso de forma exponencial. Posteriormente, los valores de los dos ejes se transforman en sus logaritmos naturales y se dibuja la nueva gráfica. Una vez dibujada la gráfica se trazan dos líneas de regresión entre los diferentes valores que configuran las dos porciones de la curva y se busca el punto de intersección. Dicho punto corresponderá al umbral láctico.

Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), propusieron un “índice de la pendiente de lactato”. Dicho modelo propone una curva de crecimiento continuo del lactato y, por tanto, la ausencia de umbrales; a pesar de lo cual, desarrollan una ecuación exponencial de la curva del lactato representada en una gráfica “lactato/carga de trabajo o VO_2 ”, y tratan de identificar el punto en el que el incremento del lactato y el de la carga de trabajo o el VO_2 tienen una relación 1:1, para lo cual trazan una tangente de 45° a la curva, asociando dicho punto con el LT_1 (American Thoracic Society/American Collage of Chest Physicians, 2003; Chicharro y cols, 2004).

La fórmula de la ecuación del modelo continuo de aumento de la concentración de lactato desarrollada por Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), viene expresada en los siguientes términos:

$$[\text{La}^-] = a + b[\exp(c\text{VO}_2)].$$

donde “c” se obtiene a partir del valor que maximiza la correlación entre el producto del exponente del VO_2 $[\exp(c\text{VO}_2)]$ y el lactato; “b” es el resultado de multiplicar el valor de la correlación obtenida entre el lactato y el exponente del VO_2 $[\exp(c\text{VO}_2)]$, que se ha maximizado para extraer el valor de “c”, por el resultado de dividir la desviación estándar del lactato entre la desviación estándar del exponente del VO_2 $[\exp(c\text{VO}_2)]$; y “a” se obtiene de restar a la media aritmética del lactato el producto de “b” por la media del exponente del VO_2 $[\exp(c\text{VO}_2)]$.

Tras la representación de la curva de crecimiento continuo del lactato los autores identifican de forma arbitraria el umbral en aquel punto donde el incremento del lactato y del VO_2 tienen una relación 1:1 y, por tanto, son iguales. Para la identificación de dicho punto proponen la siguiente fórmula:

$$X_c = \frac{\ln\left[\frac{1}{bc}\right]}{c}$$

donde, “ X_c ” es el índice de inclinación de la curva del lactato, que marca el umbral aerobio; y “b” y “c” son los valores obtenidos al resolver la ecuación del modelo continuo.

Finalmente, Cheng y cols (1992), desarrollaron un método al que denominaron “D-max o distancia máxima a la curva del lactato”. Este método se basa en el desarrollo y representación de una ecuación de regresión curvilínea de tercer orden con los valores del lactato sanguíneo obtenidos durante la realización de un test incremental, tras lo cual se traza una recta entre los dos puntos finales de la curva, y se busca el punto más distante entre la recta trazada y la curva de lactato, correspondiendo dicho punto al umbral láctico.

6.1.2.- UMBRAL LÁCTICO 2.

6.1.2.1.- MÁXIMO ESTADO ESTABLE DEL LACTATO (MLSS).

Inicialmente, Heck y cols (1985), definieron el MLSS como: “la concentración más alta de lactato en sangre que se puede mantener como consecuencia del equilibrio entre la producción (difusión) y el aclaramiento sanguíneo durante un ejercicio de carga constante y de 30 minutos de duración como mínimo. Posteriormente, Tegtbur, Busse, y Braumann (1993), lo definieron como: “la intensidad de ejercicio mas alta a la cual la concentración sanguínea de lactato no aumenta más allá del aumento inicial y transitorio que se produce durante la realización de un ejercicio de carga constante”. Así pues, por definición el MLSS indica la mayor carga de trabajo asociada al equilibrio entre la entrada (aparición) de lactato en la sangre y su eliminación (desaparición) (Heck y cols, 1985; Brooks, 1985b); y/o el máximo nivel de lactato que es compatible con un estado estable (Chicharro y cols, 2004).

Durante los tests de carga constante, la concentración de lactato depende fuertemente de la intensidad del ejercicio (Scheen, Juchmes, Cession-Fossion, 1981). Cuando la intensidad de trabajo es inferior al valor del MLSS las concentraciones sanguíneas de lactato sufren un aumento inicial, seguido de una breve meseta y, finalmente, un descenso manteniéndose estables en el tiempo (Aunola, Rusko, 1992; Heck y cols, 1985; Roston y cols, 1987), en tanto que si, por el contrario, es superior, el lactato empieza a acumularse y aumentan las concentraciones sanguíneas debido al desequilibrio existente entre producción (difusión) y aclaramiento (Poole y cols, 1988; Roston y cols, 1987).

La base metodológica de la determinación del MLSS comporta la necesidad de que los sujetos estén trabajando a intensidad estable durante un tiempo de 20 minutos de duración como mínimo, (Aunola, Rusko, 1992), aunque lo usual es utilizar estadios de 30 ó más minutos de duración (Beneke, 1995; Beneke, Von Duvillard, 1996; Jones, Doust, 1998b; Swensen y cols, 1999), de manera que se pueda determinar cuál es la máxima intensidad de trabajo sin que se produzca ningún acúmulo de lactato en la sangre. Autores como Mader y cols (1976); Sjödin, Jacobs, y Svedenhag (1982); Heck y cols (1985); Aunola y Rusko (1986), Jones y Doust (1998b); Snyder y cols (1994); Swensen y cols (1999); Carter, Jones, y Doust, (1999), Beneke, Leithauser, y Hutler, (2001); y Beneke, (2003), proponen que el incremento del lactato en los últimos 20 minutos del test no sea mayor de 1 mmol/l. Otros autores (Haverty y cols, 1988;

Aunola, Rusko, 1992), por el contrario, proponen criterios más rigurosos, tales como aumentos no superiores a 0,2 y 0,5 mmol/l.

Básicamente se trata de iniciar una prueba de esfuerzo, a una intensidad de trabajo equivalente a la del umbral láctico, determinado previamente en otra prueba, durante un tiempo no inferior a 30 minutos. Cada 5 minutos se toman muestras de sangre para la determinación de los valores de lactato; y si en los últimos 20 minutos de la prueba éste se ha mantenido en estado estable (aumento no superior a 1 mmol/l) se incrementa la intensidad de trabajo un 20 % y se repite el proceso, hasta llegar a la intensidad de trabajo en la que el lactato empieza a acumularse (aumento superior a 1 mmol/l).

Con frecuencia, esta metodología conlleva la necesidad de realizar diversas pruebas de esfuerzo hasta poder determinar la intensidad de trabajo correspondiente al MLSS; y así, en la práctica, habitualmente se requieren 4 ó 5 tests de 30 minutos de duración, realizados a unas cargas de trabajo que suelen oscilar entre el 50 % y el 90 % del $VO_{2\text{máx}}$ (Nagle y cols, 1970; Londeree, Ames, 1975; Scheen, Juchmes, Cession-Fossion, 1981; Hurley y cols, 1984; Urhassen y cols, 1993; Beneke, 1995).

Para evitar esto, algunos autores han propuesto modificaciones en el algoritmo diseñado inicialmente para la determinación del MLSS (McLellan, Jacobs, 1993; Billat y cols, 1994; Palmer y cols; 1999), otros han diseñado tests que predicen el MLSS en lugar de determinarlo directamente (Foster y cols, 1995; Hoogeveen, Hoogsteen, Schep, 1997; Swensen y cols, 1999), y finalmente, otros (Tegtbur, Busse, Braumann, 1993), han modificado el protocolo para calcular la “velocidad del lactato mínimo”.

6.1.2.2.- TEST DEL LACTATO MINIMO.

El “test del lactato mínimo” fue diseñado por Tegtbur, Busse, y Braumann (1993), precisamente con el fin de facilitar la detección del MLSS. Dicho test pretende identificar la velocidad a la cual el lactato sanguíneo alcanza un valor mínimo durante la realización de un test incremental iniciado en presencia de una acidosis láctica. Esta velocidad teóricamente es representativa del MLSS. Los autores especulan con que el MLSS podría ser estimado usando un protocolo consistente en dos esfuerzos de muy alta intensidad y corta duración, seguidos de un periodo de recuperación activa, y de un test incremental con varias cargas de trabajo submáximo, de intensidad progresivamente creciente. Esta secuencia hace que se parta de una concentración sanguínea de lactato alta, que va disminuyendo progresivamente desde la primera carga de trabajo submáximo y a medida que va aumentando la intensidad de éstas hasta que se llega a una

carga en la que no sólo ya no disminuye sino que vuelve a aumentar. De esta forma, se obtiene una curva de lactato en forma de “U”, en la que la carga de trabajo asociada a la base de esa curva se correspondería con la carga de trabajo asociada al MLSS, ya que marcaría el punto en el que se establecería el equilibrio entre la difusión y el aclarado sanguíneo de lactato.

6.1.2.3.- UMBRAL ANAERÓBICO INDIVIDUAL (IAT).

Como consecuencia de las diferencias individuales fisiológicas de los individuos, surge el concepto de “umbral anaeróbico individual” (IAT).

Este IAT ha sido desarrollado y tratado por muchos investigadores y han descrito diferentes métodos para su determinación.

El IAT fue definido como la tasa metabólica donde la eliminación de lactato de la sangre es máxima e igual a la tasa de difusión del lactato desde el músculo activo a la sangre, momento a partir del cual se producirá un acúmulo de lactato sanguíneo si la intensidad del ejercicio sigue incrementándose (Keul y cols 1979; Simon y cols, 1981; Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981; Schnabel y cols, 1982; Jacobs, McLellan, 1988; McLellan, Cheung, Jacobs, 1991).

Un primer método para la determinación del IAT fue propuesto por Keul y cols (1979). Estos autores analizaron la cinética del lactato de diferentes individuos y para ello convirtieron los valores de las curvas de lactato obtenidas en una ecuación de tercer grado, observando que el ángulo de crecimiento medio de la curva era de $50,56^\circ$, y que el ángulo medio de la curva cuando tenía un valor de 4 mmol/l era de $51^\circ 34'$. En consecuencia, definieron que el umbral anaeróbico individual como “aquel punto en el que la tangente a la curva de lactato formaba un ángulo de $51^\circ 34'$ con el eje de las abscisas”.

Posteriormente, Simon y cols (1981), utilizando el mismo planteamiento definieron el IAT como: “aquel punto en el que la tangente a la curva de lactato formaba un ángulo de 45° con el eje de las abscisas”.

Finalmente, Stegmann, Kindermann, y Schnabel (1981), propusieron otra variante del concepto de IAT al considerar que aquella concentración sanguínea de lactato determinada durante la fase de recuperación de un ejercicio incremental que iguale a la máxima concentración medida durante la fase de ejercicio, representa el punto en el que la tasa de difusión y de eliminación sanguínea del lactato son iguales y, por tanto, están en equilibrio. Para la determinación de este IAT, los autores utilizaron un test incremental en cuyo protocolo

incluyeron la toma de muestras de sangre para la determinación del lactato en el último minuto de cada estadio hasta la finalización de la prueba, y durante la recuperación, en el primer minuto, y posteriormente en los minutos 3, 5, 8, y 12, siguiendo con la toma de muestras cada 4 minutos, hasta que el valor medido fue igual o inferior al máximo determinado durante la prueba incremental. Una vez obtenidos y representados los valores en una gráfica lactato/carga de trabajo o VO_2 trazaron una paralela al eje de abscisas que iba desde el punto en el que el valor de la concentración de lactato fue máximo durante la prueba incremental hasta el punto en que cortó a la curva de lactato durante la recuperación. Posteriormente trazaron una tangente a la curva de lactato desde este último punto, correspondiéndose el punto de contacto con el IAT.

6.1.2.4.- MÉTODOS BASADOS EN CONCENTRACIONES FIJAS DE LACTATO.

Los métodos basados en la determinación de una concentración sanguínea de lactato fija o absoluta se basan en el supuesto de que dicha concentración equivale al MLSS y que, por tanto, más allá de ella se perderá el equilibrio entre la difusión y el aclaramiento, aumentando las concentraciones.

En este sentido, Mader y cols (1976), y Mader y cols (1978), propusieron que la carga de trabajo correspondiente a una concentración de lactato sanguíneo de 4 mmol/l representara el umbral a partir del cual el lactato empieza a acumularse en sangre si el ejercicio se prolonga en el tiempo. Para la determinación de dicho umbral diseñaron el “test de la doble intensidad de Mader”. Dicho test se basa en la realización de dos pruebas. La primera de ellas se realiza a una intensidad equivalente al 85 y el 90 % de la carga máxima y la segunda al 100 %. Ambas pruebas están separadas por un periodo de recuperación lo suficientemente amplio para que la concentración sanguínea de lactato vuelva a la normalidad tras la realización de la primera prueba (entre 15 y 30 minutos, con un promedio de 20 minutos). Tras la realización de los dos esfuerzos se determina la concentración de lactato y la función lineal correspondiente ($y = ax + b$), graficándose en una curva lactato/carga de trabajo, de la que se extrapola la carga de trabajo equivalente a una concentración de 4 mmol/l.

Sjödín y Jacobs (1981), por su parte, introdujeron el término OBLA, correspondiente a las iniciales en inglés del “comienzo de la acumulación del lactato en la sangre” (Onset Blood Lactate Accumulation), para hacer referencia a la “intensidad de ejercicio correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de 4 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981), y que ellos identifican con la concentración equivalente al MLSS.

Otros autores han tomado también el valor de 4 mmol/l como punto de referencia para predecir el máximo equilibrio entre la producción y aclaramiento del lactato (Kindermann, Simon, Keul, 1979; Komí y cols, 1981; Karlsson, Jacobs, 1982; Heck y cols, 1985; Hollmann, 1985; Olbrecht y cols, 1985).

Para la determinación del umbral se busca en el eje de abscisas el valor de la carga de trabajo o VO_2 correspondiente al punto en el que la curva de lactato posee un valor de 4 mmol/l.

Marcinik y cols (1991), por su parte, identificaron el “umbral láctico” con una concentración fija de 3,3 mmol/l.

6.1.2.5.- SEGUNDO PUNTO DE RUPTURA DE LA CURVA DE LACTATO.

Skinner y McLellan (1980), fueron los primeros en sugerir la existencia de un segundo punto de ruptura en la curva de lactato: el primero, al que denominaron “umbral láctico 1” (LT_1), y que situaron en una concentración sanguínea de lactato superior en 1 mmol/l a la de reposo; y el segundo, al que denominaron “umbral láctico 2” (LT_2), el cual hace referencia a la “intensidad o carga de trabajo anterior a la que se produce un aumento brusco y sostenido de la concentración de lactato”. Este valor está situado por los autores entre el LT_1 y el VO_{2max} . Para facilitar su detección Chicharro y cols (2004), proponen que la curva de lactato se represente en una gráfica logarítmica lactato/carga de trabajo o tiempo, en la cual se hayan eliminado del eje de ordenadas los valores previos al LT_1 , lo cual hace que sea éste el primer valor del eje de ordenadas, de tal manera que el LT_2 se identifica en el punto de ruptura de dicha gráfica (segundo punto de ruptura de la curva de lactato). Este punto también puede ser identificado a partir del punto de intersección de las dos líneas de regresión obtenidas a partir de la curva de lactato que mayor correlación tengan.

El segundo punto de ruptura de la curva de lactato también ha sido determinado por Davis y cols (1983); Aunola y Rusko (1984), Aunola y Rusko (1992); Hofmann y cols (1994); Morton y cols (1994).

6.2.- MÉTODOS BASADOS EN LOS CAMBIOS DE LA VENTILACIÓN: UMBRALES VENTILATORIOS.

El VT ha sido definido recientemente por Svedahl y MacIntosh (2003), como la intensidad de ejercicio a partir de la cual se produce un aumento desproporcionado de la ventilación en relación con el aumento de la carga de trabajo.

Inicialmente, Wasserman y McIlroy (1964), utilizaron los cambios en el VE para establecer un VT. Este método no invasivo se apoya en la suposición de que los H^+ procedentes de la disociación del ácido láctico son neutralizados por el HCO_3^- , produciendo un exceso de CO_2 ; el cual, a su vez, aumenta el VE. De acuerdo con esta teoría, el aumento inicial de la concentración sanguínea de lactato (LT_1) coincidiría con el inicio de la hiperventilación inducida por el ejercicio durante un trabajo incremental (VT_1).

El aumento no lineal del VE cuando se excede una determinada carga de trabajo ha sido observado por muchos autores. Dicha observación ha contribuido a proponer y utilizar gran variedad de variables y parámetros ventilatorios como métodos de determinación del VT; y así, además de los cambios en el VE (Wasserman, McIlroy, 1964; Ivy y cols, 1980; Orr y cols, 1982), ha sido propuesto el análisis de los cambios de la frecuencia respiratoria (BR) y el volumen corriente (V_t) (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); del VO_2 (Zoladz, Korzeniewski, 2001); de la VCO_2 (Davis y cols, 1976; Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b); del exceso de CO_2 producido (Black, Ribeiro, Bochese, 1984; Gaskill y cols, 2001); del RER (Naimark, Wasserman, McIlroy, 1964); de la FeO_2 (Davis y cols, 1976) y $FeCO_2$ (Ribeiro y cols, 1985); de la $PETO_2$ (Black, Ribeiro, Bochese, 1984) y $PETCO_2$ (Davis, 1985a); y de los equivalentes ventilatorios del O_2 (VEO_2) y CO_2 ($VECO_2$) (Skinner, McLellan, 1980; Ribeiro y cols, 1986b; Myers, Ashley, 1997). Más recientemente, otros autores (Calderón y cols, 1997; Benito y cols, 2006), han propuesto también el estudio del tiempo inspiratorio (T_i); el tiempo espiratorio (T_e); el flujo inspiratorio o “driming force” (V_t/T_i); el flujo espiratorio (V_t/T_e); el tiempo total de la respiración (T_t); el interruptor inspiratorio o “timing” (T_i/T_t); y el interruptor espiratorio (T_e/T_t).

Se describen a continuación los principales métodos de detección del VT_1 y VT_2 .

6.2.1.- EL MODELO “TRIFÁSICO” DE SKINNER Y McLELLAN.

Con el fin de intentar clarificar la controversia existente sobre el uso del término “umbral anaerobio”, Skinner y McLellan (1980) propusieron un modelo “trifásico” que describía la transición del metabolismo aerobio al anaerobio durante los ejercicios incrementales, de la siguiente manera:

FASE I.

Durante las primeras fases del ejercicio, cuando la intensidad es baja, el metabolismo aerobio interviene de manera prácticamente exclusiva en la producción de energía. Esencialmente son las fibras tipo I de contracción lenta (ST) las que trabajan, y es el metabolismo oxidativo de

los ácidos grasos el que predomina. Se observa un aumento lineal de la frecuencia cardiaca, y las concentraciones sanguíneas de lactato se mantienen cerca de las basales (hasta 2 mmol/l).

A nivel ventilatorio, se observa un aumento progresivo y lineal del VE, del VO_2 , de la VCO_2 ; una disminución de la FeO_2 , de la PETO_2 y del VEO_2 , debido al aumento de O_2 extraído por los tejidos; y un aumento de la FeCO_2 , de la PETCO_2 , asociados a una disminución del VECO_2 , debido a la mayor producción y eliminación de CO_2 a través de la ventilación.

FASE II.

A medida que la intensidad del ejercicio aumenta, y una vez se llega a una carga de trabajo equivalente al 55-60 % del $\text{VO}_{2\text{max}}$, se observa un incremento lineal de la frecuencia cardiaca y un aumento de la concentración de lactato en sangre que suele corresponder al doble de la de reposo, oscilando entre 2 y 4 mmol/l. Las fibras musculares requeridas durante esta fase de la transición aero-anaeróbica corresponden a las tipo II, fundamentalmente las tipo IIa (rápidas, oxidativas y glucolíticas).

A nivel ventilatorio, durante la transición entre las fase I y II, el VE y VCO_2 se incrementan de forma desproporcionada (no lineal) con respecto al aumento del VO_2 , pues la puesta en marcha del metabolismo anaerobio trae consigo un aumento de producción de H^+ que el organismo debe neutralizar y eliminar, para lo cual utiliza los sistemas tampón, especialmente el de bicarbonato, y el aparato respiratorio. Esta compensación resulta razonablemente efectiva, puesto que a nivel respiratorio el aumento del VE se acompaña de un aumento de la eliminación de CO_2 (VCO_2), de la FeCO_2 y de la PETCO_2 ; y de una disminución o mantenimiento del VECO_2 . Sin embargo, y dado que el organismo no puede consumir más oxígeno del que necesita para reemplazar el ATP utilizado, el aumento de VE tiene como consecuencia una menor extracción de O_2 por volumen de aire ventilado, lo que se traduce en un aumento de la FeO_2 , de la PETO_2 y del VEO_2 , debido al aumento desproporcionado de la ventilación pulmonar (VE) en relación con la extracción de oxígeno por los tejidos periféricos.

Puesto que en la transición de la fase I a la fase II los valores de la PaCO_2 son similares a los de reposo, a dicho punto se le conoce también como “isocapnic buffering” (Wasserman y Whipp, 1975; Wasserman y cols, 1977a; Wasserman, 1978).

Por tanto, en esta fase se ventila más para eliminar más CO_2 , no para consumir más O_2 .

FASE III.

Es en el paso de la fase II a la III cuando la concentración de lactato en sangre experimenta un marcado incremento (más de 4 mmol/l) y va aumentando de forma progresiva,

fundamentalmente con el reclutamiento de las fibras tipo IIb (glucolíticas puras). Esto implica una mayor producción de cargas ácidas, las cuales serán neutralizadas y eliminadas por el organismo en tanto pueda, aumentando el VE. Sin embargo, llega un momento en que la producción de las mismas sobrepasa la capacidad del organismo para neutralizarlas y eliminarlas y no puede compensar el exceso de H^+ en sangre. Esto se refleja en la ventilación con otro aumento desproporcionado del VE, en este caso tanto respecto a la VCO_2 como al VO_2 , junto a un aumento de la FeO_2 , $PETO_2$ y VEO_2 , expresión del excesivo débito ventilatorio en relación con la extracción y consumo tisular de O_2 ; y una disminución de la $FeCO_2$ y $PETCO_2$ junto a un aumento del $VECO_2$, expresión del fracaso del aparato respiratorio en la eliminación de cargas ácidas.

En efecto, durante la realización de un ejercicio de carga constante por encima del umbral ventilatorio, llega un momento en el que el VE aumenta continuamente con el tiempo mientras que el VCO_2 deja de hacerlo (Overend y cols, 1992; Womack y cols, 1995; Nielsen y cols, 2002; Riley, Cooper, 2002; Perrey y cols, 2003), pudiendo llegar incluso a disminuir en la última parte del ejercicio (Overend y cols, 1992). Este fenómeno, que también ha sido observado en ejercicios en rampa con altas cargas de trabajo, en las cuales el aumento de VCO_2 va perdiendo progresivamente su linealidad respecto al aumento del VE y aumenta el $VECO_2$, ha sido considerado como el principio de la “compensación respiratoria de la acidosis” (Wasserman y cols, 1977b; Wasserman, 1978). La disociación entre el VCO_2 y el VE refleja la depleción de las reservas corporales de CO_2 , la incapacidad para liberar más CO_2 a partir del bicarbonato, a pesar de la baja P_ACO_2 y el bajo pH plasmático (Péronnet, Aguilaniu, 2006), y el fracaso global del aparato respiratorio como intercambiador de gases, ya que ni el intercambio de O_2 ni el de CO_2 resultan ya efectivos.

Este tipo de respuesta también la encontramos durante la hiperventilación voluntaria mantenida durante un ejercicio submáximo de carga constante. En estas circunstancias el VCO_2 aumenta conjuntamente y rápidamente con el VE hasta un pico y posteriormente retorna de manera progresiva hacia sus valores iniciales (Jones, Jurkowski, 1979; Haffor y cols, 1987), de tal forma que los aumentos del VE y de la VCO_2 están cada vez más disociados. El reestablecimiento de este nuevo estadio estable requiere varios minutos, por lo que no puede ser logrado si se trata de un ejercicio en rampa.

Considerando los acontecimientos descritos, Skinner y McLellan (1980), sugirieron una modificación en la terminología utilizada en torno al umbral anaerobio. Así, ya que para ellos el aumento inicial de la concentración de lactato en sangre y el incremento no lineal de la ventilación en la fase II estaban más relacionados con el reclutamiento de fibras musculares de tipo I y menos

con la anaerobiosis, sugirieron que se denominara “umbral aerobio” o “umbral ventilatorio 1” (VT_1) a este punto, que se caracterizaría fundamentalmente por: 1) un aumento no lineal y desproporcionado del VE respecto al VO_2 ; 2) un aumento del VEO_2 , de la FeO_2 y de la $PETO_2$ y 3) un $VECO_2$ constante o disminuido, acompañado de un aumento de la $FeCO_2$ y de la $PETCO_2$. Por otra parte, ya que el incremento abrupto de la concentración de lactato y la ruptura del aumento lineal de la ventilación observadas en la fase III estaban más relacionadas con el mayor reclutamiento de fibras tipo II (glucolíticas) y con la existencia de un metabolismo más anaeróbico, sugirieron que el punto en el que se producen estos hechos se denominara “umbral anaerobio” o “umbral ventilatorio 2” (VT_2). Dicho punto, cuyo nombre ha sido adoptado también por otros autores (McLellan, 1985; Smith y cols, 1996; Weston, Gabett, 2001), se caracterizaría fundamentalmente por: 1) un aumento desproporcionado del VE respecto al VO_2 y a la VCO_2 ; 2) un aumento del VEO_2 , de la FeO_2 y de la $PETO_2$; y 3) un aumento del $VECO_2$, acompañado de una disminución de la $FeCO_2$ y de la $PETCO_2$. Finalmente, a la zona comprendida entre los dos umbrales, en la que sí existe una compensación de las cargas ácidas producidas, la denominaron “zona de transición aeróbico-anaeróbica”, coincidiendo con la zona o periodo de “isocapnic buffering”.

Si bien es cierto que los mecanismos por los que se producen los cambios en los parámetros ventilatorios son controvertidos y que los umbrales ventilatorios 1 y 2 están sometidos a las mismas controversias, lo que es evidente es que ambos umbrales están ligados de forma muy directa a las alteraciones producidas en el equilibrio ácido-base durante la realización de un ejercicio incremental (Wasserman y cols, 1973, Wasserman y cols, 1979; Ribeiro y cols, 1986a; Ribeiro y cols, 1986b; Ahmaidi y cols, 1993).

6.2.2.- OTROS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT_1 .

6.2.2.1.- CAMBIOS EN LA PENDIENTE DE LA VENTILACIÓN (VE).

Al igual que hicieron con el LT_1 , Ivy y cols (1980), también determinaron el VT_1 a partir del “punto en el que se inicia el incremento abrupto de la ventilación”. Dicho punto es determinado a partir de las dos líneas de regresión más significativas de la curva del volumen minuto ventilatorio, representada en una gráfica VE/VO_2 .

6.2.2.2-. AUMENTO DEL COCIENTE DE INTERCAMBIO RESPIRATORIO (RER).

El estudio del comportamiento del RER durante la realización de un ejercicio incremental ya fue propuesto por Wasserman y McIlroy (1964), en base a que presenta un comportamiento característico con unos valores bajos durante los estadios iniciales que aumentan a partir de una determinada carga de trabajo.

El cociente de intercambio respiratorio (RER) es un índice que se obtiene como resultado de dividir el CO₂ eliminado por la ventilación entre el O₂ consumido (RER=VCO₂ eliminado/VO₂ consumido); y que no debe confundirse con el cociente respiratorio (R), que es el cociente que se obtiene como resultado de dividir el CO₂ producido por el organismo entre el O₂ consumido (R=VCO₂ producido/VO₂ consumido).

Habitualmente, el R y al RER son tomados y tratados como si fueran términos sinónimos, y así lo hace también este método; sin embargo, son términos y conceptos diferentes.

Ciertamente en condiciones de reposo suelen ser coincidentes; sin embargo, durante la realización de un ejercicio incremental ambos cocientes van diferenciándose cada vez más con las cargas de trabajo.

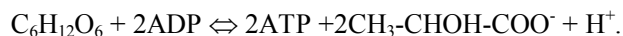
El cociente respiratorio (R) es un parámetro metabólico que ofrece información sobre el tipo de metabolismo llevado a cabo y también sobre el tipo de substrato metabólico utilizado.

Así, un cociente respiratorio igual a 1 (R=1) es indicador de que se está oxidando glucosa por vía aerobia, según la reacción:



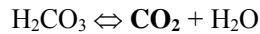
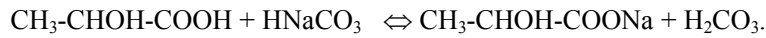
$$\mathbf{R = 6CO_2/6O_2 = 1.}$$

Durante la realización de un ejercicio físico incremental existe un importante aumento de la tasa glucolítica, lo que comporta la formación de ácido láctico, que rápidamente se disocia en un ión lactato y en un H⁺, tal y como puede deducirse de la reacción:



El ión lactato y el H⁺ siguen rutas metabólicas diferentes, tal y como ya hemos visto. Así, mientras el ión lactato tiene muchas posibilidades de ser utilizado como sustrato energético, el H⁺ indefectiblemente será neutralizado y eliminado.

Durante el ejercicio físico dichas funciones serán realizadas en gran medida por el ión bicarbonato, principal tampón extracelular, y por el aparato respiratorio, según las reacciones:



El CO₂ “extra” formado en el plasma se añadirá al CO₂ producido durante el ciclo de Krebs, con lo que el valor del cociente respiratorio será mayor de 1 (R>1). Un R mayor de 1 será indicativo, por tanto, de que se están oxidando carbohidratos y de la existencia de un alto componente glucolítico.

El CO₂, posteriormente será eliminado por la ventilación. Sin embargo, durante el ejercicio físico todo el CO₂ producido no es eliminado a través de la ventilación, motivo por el cual el R y el RER no coinciden.

6.2.2.3.- METODO DE LA “V-SLOPE”.

Beaver, Wasserman, y Whipp (1986b), propusieron el método denominado “V-slope” para la determinación del VT₁.

Dicho método también se basa en la relación existente entre el aumento de la VCO₂ y el VO₂ durante la realización de un ejercicio incremental; sin embargo, no esperan a que el valor del RER sea >1. En efecto, durante el ejercicio el incremento de ambos parámetros es lineal hasta que se llega a un punto en el que VCO₂ aumenta desproporcionadamente respecto al VO₂, debido al CO₂ extra producido como consecuencia del tamponamiento del ácido láctico por el bicarbonato, el cual se añade al generado por la vía aeróbica. Por tanto, el punto de ruptura en la gráfica revela el obligado tamponamiento del ácido láctico por el bicarbonato, lo que se correspondería con el “umbral anaerobio”.

Para estos autores, el hecho de que durante el ejercicio físico “todo” el CO₂ producido no sea eliminado a través de la ventilación no implica que “parte” del CO₂ “extra” si que lo sea,

al menos en una proporción lo suficientemente grande como para alterar la relación lineal existente hasta ese momento entre el VCO_2 y el VO_2 .

La determinación del VT_1 según el método V-Slope se realiza a partir del análisis computerizado de las ecuaciones de regresión lineal entre la VCO_2 y el VO_2 determinados durante la realización de una prueba de esfuerzo incremental con análisis de gases. Dicho análisis ha sido incorporado al software de los equipos de ergoespirometría, los cuales identifican de forma automática el VT_1 con buenos resultados (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b).

6.2.2.4.- MÉTODO COMBINADO DE LOS “EQUIVALENTES VENTILATORIOS”, LA “V-SLOPE”, Y EL “EXCESO DE CO_2 ”.

Gaskill y cols (2001), tratan de determinar el umbral aeróbico (VT_1) a partir de la combinación de tres métodos: 1) equivalentes ventilatorios; 2) V-Slope; y 3) exceso de CO_2 .

El exceso de CO_2 se realiza a partir de la siguiente ecuación:

$$\text{Exceso de } VCO_2 = (VCO_2^2/VO_2) - VCO_2.$$

Los resultados obtenidos en la ecuación del “exceso de VCO_2 ” se representan gráficamente y se busca el punto de inflexión de la curva a partir de las dos líneas de regresión más significativas. Estos autores consideran que la combinación de los tres métodos permite encontrar el VT_1 con un grado de validez muy alto.

6.2.2.5.- MÉTODO CUSUM.

El método CUSUM (The Cumulative Summation) se trata de un método estadístico basado en la realización de sumas acumulativas.

Dicho método empezó a utilizarse en la segunda guerra mundial con el objetivo de controlar las líneas de producción de municiones (Bolsin, Colson, 2000); sin embargo su aplicación en la determinación del umbral ventilatorio no se inició hasta 1995 (Bischoff, Duffin, 1995).

Bischoff y Duffin (1995), analizaron visualmente en una gráfica “ventilación/tiempo” los cambios ventilatorios producidos durante la realización de un ejercicio progresivo, observando el aumento de la variabilidad de la ventilación pulmonar por encima del umbral ventilatorio. Los autores determinaron el valor absoluto de la diferencia entre dos medidas

consecutivas de la ventilación y añadieron dicha diferencia a la suma de las diferencias anteriores, obteniendo una suma acumulativa según la siguiente fórmula:

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

Donde:

n = número de medidas de la ventilación.

F = valor de la primera medida de la ventilación.

L = última medida de la ventilación.

Posteriormente, por inspección visual determinaron sobre la gráfica el punto donde el crecimiento de la curva cambia de tendencia, correspondiendo dicho punto al VT₁.

6.2.3.- OTROS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT₂.

6.2.3.1.- METODO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.

Neary, Bhambhani, y Quinney (1995), validaron un método basado en la relación existente entre la frecuencia respiratoria y el VT. Tras la realización de un trabajo en el que ciclistas masculinos realizaron un test incremental, los autores sugirieron la posibilidad de utilizar la frecuencia respiratoria para la detección del umbral ventilatorio (VT₂); sin embargo, en ese mismo trabajo los autores advierten de que la frecuencia respiratoria no puede usarse para determinar la carga del entrenamiento, ya que en competición los atletas especializados tienen una frecuencia respiratoria muy superior a la mantenida durante la realización de una prueba de esfuerzo incremental, motivo por el que la frecuencia respiratoria no puede ser utilizada para la prescripción de intensidades del ejercicio.

6.2.3.2.- METODO DEL “VO₂”.

Este método se basa en la evolución del consumo de oxígeno durante la realización de un esfuerzo incremental. Si bien clásicamente se ha aceptado que durante la realización de un esfuerzo incremental el VO₂ aumentaba de forma lineal (Åstrand, Rodahl, 1985; Wilmore, Costill, 2004), posteriormente se ha comprobado que la cinética del VO₂ cambia después de cruzar el umbral láctico, haciéndose este aumento mayor (Zoladz, Rademaker, Sargeant, 1994; Zoladz, Rademaker, Sargeant, 1995; Zoladz, Duda, Majerczak, 1998). Este punto ha sido

denominado CP-VO₂, término que se corresponde con las iniciales en inglés del “punto de cambio del VO₂ (The Change Point in VO₂)” (Zoladz, Korzeniewski, 2001), y que supuestamente identificaría el VT₁.

El método se basa en el estudio de la cinética del VO₂ respecto a la carga de trabajo, y en la búsqueda del punto en el que ese incremento deja de ser lineal para aumentar de forma exponencial. Para ello se traza una línea de la tendencia del crecimiento del VO₂ y se detecta el punto en el que el aumento del VO₂ rompe esa tendencia incrementándose de una forma no lineal.

Otros autores, por el contrario, hablan del “componente lento del VO₂” (Jones, Carter, Doust, 1999), aunque en este caso en relación con el T₂. Así, una consecuencia de la realización de ejercicio físico por encima del T₂ es que se va instaurando progresivamente una acidosis láctica que hace que el VO₂ siga aumentando aunque la carga de trabajo se mantenga constante (Whipp, Wasserman, 1972; Hagberg, Mullin, Nagle, 1978).

En efecto, cuando se desarrollan cargas de trabajo por debajo del T₂ el VO₂ aumenta hasta alcanzar un estadio estable al cabo de aproximadamente 3 minutos. Si las cargas de trabajo se desarrollan ligeramente por encima del umbral el VO₂ necesita más tiempo para alcanzar un estadio estable; sin embargo, si las cargas de trabajo se sitúan muy por encima de dicho umbral el VO₂ no llega a ningún estadio estable y sigue aumentando de forma progresiva y lenta hasta llegar al VO_{2max} (Gaesser, Poole, 1996). Por tanto, la diferencia entre el VO₂ del minuto 3 y 6 de un estadio de trabajo situado por debajo del T₂ lo más probable es que no sea significativa; sin embargo, si la carga está situada por encima del umbral dicha diferencia será cada vez mayor. (Whipp, Wasserman, 1986; Whipp, 1987). Este aumento progresivo y estable del VO₂ durante un trabajo realizado por encima el T₂ ha sido llamado “componente lento del VO₂” (Jones, Carter, Doust, 1999).

El mecanismo de este aumento lento del metabolismo oxidativo por encima del T₂ no es bien conocido (MacIntosh, Neptune, Van den Bogert, 2000), a pesar de que para Davis (1985a), es probable que esté relacionado con el aumento de las concentraciones de lactato y catecolaminas, ya que estas sustancias sólo parecen aumentar de forma significativa por encima del T₂, y las perfusiones de lactato (Bertram, Wasserman, Van Kessel, 1967) y de catecolaminas (Tepperman, 1962) han mostrado que aumentan el VO₂. Para este mismo autor (Davis, 1985a), el aumento de la temperatura corporal también podría ser responsable en parte de este aumento del VO₂.

6.2.3.3.- METODOS BASADOS EN EL ANALISIS DE PARAMETROS DEL “MODELO RESPIRATORIO”.

Benito y cols (2006), realizaron un estudio con el fin de demostrar la validez de algunos de los parámetros del “modelo respiratorio” para la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica durante un esfuerzo incremental, y de esta forma desarrollar un método no invasivo de detección de la transición aeróbica-anaeróbica que complementara a los existentes. En este sentido, observaron que el flujo inspiratorio (V_t/T_i) mostró un punto de ruptura a una determinada intensidad de ejercicio, y que dicho punto de ruptura presentó una buena correlación con el VT_2 determinado por el método de los equivalentes ventilatorios (Davis, 1985a).

6.3- OTROS MÉTODOS DE DETERMINACION DE LOS UMBRALES.

Además de las ya vistas, en la determinación de los umbrales se han utilizado parámetros fisiológicos y técnicas tan diversas como:

6.3.1.- PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP).

Tanaka y cols (1997), propusieron un método de detección del umbral, basado en el doble producto entre la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca, al que denominaron DPBP (“punto de ruptura del doble producto”). El método consiste en representar sobre una gráfica “doble producto/carga de trabajo, VO_2 , o tiempo”, la curva resultante de multiplicar la tensión arterial sistólica por la frecuencia cardíaca, y posteriormente identificar el punto de intersección de las dos líneas de regresión más significativas de esa curva obtenidas a partir de al menos cuatro pares de datos. El punto de intersección es identificado como el “punto de ruptura del doble producto”, el cual identificaría al umbral 1.

6.3.2.- PUNTO DE DEFLEXIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

Uno de los métodos no invasivos de determinación del “umbral anaerobio” que más popularidad y aceptación ha tenido en el mundo del atletismo ha sido el basado en el llamado “test de Conconi” (Conconi y cols, 1982). Dicho test está basado en la detección del punto en el que la pendiente de la curva de frecuencia cardíaca sufre un cambio descendente o ascendente

(punto de deflexión de la frecuencia cardíaca), durante la realización de un ejercicio incremental (Bodner, Rhodes, 2000).

El “test de Conconi” original se trata de una prueba de campo, progresiva, triangular, máxima, colectiva, y aplicable tanto a la carrera como a otras disciplinas deportivas, tales como la marcha atlética, el ciclismo, el remo, el piragüismo, el esquí de fondo, el patinaje y la natación (Rodríguez, Aragonés, 1992). Consiste, en el caso de la carrera, en cubrir la máxima distancia posible sobre una pista atlética de 400 metros a un ritmo progresivamente creciente. La velocidad inicial depende del nivel del sujeto, pero generalmente oscila entre 10 y 14 Km/h, y se incrementa cada 200 metros (e) de forma que el sujeto los corra 2 ó 3 segundos más rápido. En cada estadio se registra la frecuencia cardíaca y el tiempo (t) empleado en recorrer los 200 metros (e), a partir de los cuales se calcula la velocidad media ($v=e/t$). Posteriormente, se representa la curva de la frecuencia cardíaca en una gráfica “frecuencia cardíaca/velocidad” y, ya sea por análisis visual de la gráfica o mediante un cálculo de regresión, se determina el punto en el que la frecuencia cardíaca pierde su linealidad y cambia su tendencia aplanándose. Los autores (Conconi y cols, 1982), denominaron a ese punto “punto de deflexión”.

Uno de los inconvenientes atribuidos al test original de Conconi y cols (1982), es que el protocolo de trabajo con el que fue diseñado provoca por sí mismo una meseta en la frecuencia cardíaca (Tokmakidis, 1990; Vachon, Bassett, Clarke, 1999), ya que el corto espacio recorrido (200 metros) antes de cada incremento de velocidad hace que cada vez el tiempo transcurrido entre estadio y estadio sea más corto, por lo que llega un momento en el que el aumento de la frecuencia cardíaca se ralentiza en relación con el aumento de velocidad de carrera (Bosquet, Léger, Legros, 2002). Para corregir este sesgo metodológico, Conconi y cols (1996), modificaron el protocolo original y propusieron un test incremental en el que en lugar de mantener fija la distancia a recorrer en cada estadio (200 metros) lo que fijaron fue el tiempo de duración de cada estadio, con lo cual lo que variaba era la distancia recorrida.

Inicialmente, Conconi y cols (1982), Droghetti y cols (1985), y Cellini y cols (1986), observaron que el “punto de deflexión” de la frecuencia cardíaca se correlacionaba bien con el LT_1 ; sin embargo, Ribeiro y cols (1985), observaron que este punto de ruptura de la pendiente de la frecuencia cardíaca no se correlacionaba con la carga de trabajo correspondiente al LT_1 sino con la correspondiente al LT_2 .

6.3.3.- FRECUENCIA CARDIACA Y D-MAX.

Kara y cols (1996), desarrollaron una variante del método de la “distancia máxima o D-max” de Cheng y cols (1992) para la determinación del umbral 2, con la diferencia de que en lugar de utilizar la curva de lactato (Cheng y cols, 1992), utilizaron la curva de frecuencia cardiaca. Los autores afirman que con esta técnica es posible determinar el umbral en todos los casos.

6.3.4.- UMBRAL DE ELECTROMIOGRAFÍA ($iEMG_T$).

Otros autores (Nagata y cols, 1981; Seburn y cols, 1992), han identificado un “umbral de electromiografía” ($iEMG_T$) a partir del análisis de los cambios producidos en los potenciales mioeléctricos de reclutamiento de las unidades motoras con el fin de mantener una intensidad del ejercicio determinada.

El método se basa en la representación gráfica de los datos de la frecuencia electromiográfica en función del tiempo. Una vez realizada la representación se busca el punto de ruptura de la curva a partir del punto de intersección de las dos líneas de regresión más significativas.

Para Duffin (1994), el VT_1 y la actividad electromiográfica de los músculos activos durante el ejercicio incremental son coincidentes.

Lucía y cols (1999), por su parte, han observado que a través de la electromiografía se pueden detectar dos puntos de ruptura en el trazado electromiográfico ($iEMG_{T1}$ y $iEMG_{T2}$), a los que identifican con el “umbral 1” y el “umbral 2”, respectivamente.

6.3.5.- UMBRAL DE SALIVA.

Para Chicharro y cols (1994); Chicharro y cols (1995); Calvo y cols, (1997); y Chicharro y cols (1999), más allá de cierta intensidad de ejercicio, y coincidiendo con el acúmulo de lactato en sangre (LT_2), existe un “umbral de saliva” (T_{sa}). Dicho umbral es definido como: “el punto durante el ejercicio a partir del cual los niveles salivares de α -amilasa y de electrolitos (especialmente el sodio) empiezan a aumentar por encima de los valores basales. Para Chicharro y cols (1998), ambos umbrales (LT_2 y T_{sa}) pueden ser atribuibles al mismo mecanismo subyacente: el aumento de la actividad simpaticoadrenal durante el ejercicio de alta intensidad.

6.3.6.- UMBRAL DE LA PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO (RPE).

Varios autores han intentado correlacionar el LT (Demello y cols, 1987; Seip y cols, 1991; Hetzler y cols 1991; Haskvitz y cols, 1992; Steed, Gaesser, Weltman, 1994), y el VT (Swaine y cols, 1985; Hill y cols, 1987), con la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE) realizado a través de la “escala analógica de Borg” (Borg, 1970; Borg, 1985), observando que existe una buena correlación entre los umbrales y unos valores 12-13 sobre 20 de la escala de Borg. Para muchos autores (Demello y cols, 1987; Hetzler y cols 1991; Seip y cols, 1991; Steed, Gaesser, Weltman, 1994; Stoudemire y cols, 1996; Feriche y cols, 1998; Green y cols, 2003; Acevedo y cols, 2003; Wolfe, Weissgerber, 2003) se trata de un buen método de detección de la transición aeróbica-anaeróbica con el que poder programar las cargas de trabajo durante los entrenamientos.

Noble y cols (1983), relacionaron un estudio en que correlacionaron una escala de Borg modificada, a la que denominaron “category-ratio scale” (CR), con la cinética del lactato muscular y sanguíneo, y con la frecuencia cardíaca, encontrando también una buena correlación entre los valores de dicha escala y el metabolismo glucogenolítico; sin embargo, esta escala ha sido menos estudiada y utilizada que la inicialmente propuesta por Borg en 1970 (Terreros, 1998).

6.3.7.- DETERMINACION DEL UMBRAL POR ESPECTROSCOPIA INFRARROJA.

La espectroscopía infrarroja ha sido otra de las técnicas utilizadas para determinar la transición aeróbica-anaeróbica. Este método, menos extendido, se basa en las diferentes longitudes de onda que producen las formas oxigenadas y no oxigenadas de la hemoglobina y la mioglobina dentro del espectro de absorción de los rayos infrarrojos (760-850 nanómetros). Durante el ejercicio se pueden detectar esos cambios, los cuales proporciona información acerca del aporte y del consumo muscular de oxígeno (Wilson y cols, 1989; Chance y cols, 1992; Belardinelli y cols 1995a; Belardinelli y cols, 1995b).

Teniendo en cuenta que el aporte de oxígeno era uno de los principales elementos sobre los que sustentaba el concepto umbral, diversas investigaciones trataron de detectar el punto de transición aeróbica-anaeróbica mediante este método. Así, Bhambhani, Buckley, y Susaki (1997), estudiaron la correlación existente entre la espectroscopia infrarroja y el VT con buenos resultados. Miura y cols (2000), por su parte, analizaron por espectroscopia infrarroja el comportamiento de la hemoglobina y la mioglobina en relación con la acidosis láctica, y si dicho

comportamiento se relaciona también con la actividad muscular medida por electromiografía. Al igual que Bhambhani, Buckley, y Susaki (1997), sus resultados también fueron satisfactorios. En la misma línea Ding y cols (2001), analizaron la relación existente entre el aumento de la concentración de lactato, la saturación muscular de oxígeno, y su proceso de desoxigenación, obteniendo resultados que permiten validar la técnica.

6.3.8.- UMBRAL DE CATECOLAMINAS.

Las catecolaminas plasmáticas están influidas, ente otros, por el nivel de activación del sistema nervioso simpático, aumentando su concentración durante el ejercicio. El aumento de catecolaminas, en particular la noradrenalina, activa la enzima fosforilasa, la cual estimula la glucogenolisis muscular (Chasiotis, Sahlin, Hultman, 1983; Chasiotis, 1988), lo que provoca un incremento de la tasa glucolítica y, por tanto, de la producción de lactato.

La cinética de la concentración plasmática de catecolaminas es muy similar a la del lactato, por lo que es posible detectar un punto umbral de características parecidas al del umbral láctico. En este sentido, diversos autores han logrado establecer una relación entre el umbral de catecolaminas y el umbral láctico (Brooks, 1985b; Davis, 1985a; Mazzeo, Marshall, 1989; Podolin, Munger, Mazzeo, 1991; Schneider, McGuiggin, Kamimori, 1992; Chmura, Mazar, Kaciuba-Uscilko, 1994; Urhausen y cols, 1994). Otros autores, sin embargo, no han encontrado correlaciones tan claras (Weltman y cols, 1994; Dickhuth y cols, 1999), aunque quizás esto haya sido debido a los diferentes criterios empleados para la identificación de los umbrales.

6.3.9.- UMBRAL DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO.

Al igual que las catecolaminas plasmáticas, la hormona de crecimiento también modifica sus concentraciones durante la realización de un ejercicio físico, ya que su secreción está estimulada por la activación del sistema simpático adrenal (Hansen, 1971; Nilsson, Heding, Hökfelt, 1975, Galbo, 1981), y por la acidosis metabólica (Sutton, Jones, Toews, 1976; Vanhelder, Casey, Radomski, 1987; Gordon y cols, 1994), lo que permite detectar un punto “umbral” relacionado con el umbral láctico y el de catecolaminas (Chwalbinska-Moneta y cols, 1996).

6.3.10.- UMBRAL DE GLUCOSA.

Se han realizado trabajos con el fin de detectar un supuesto “umbral de glucosa” en sangre. La hipótesis del “umbral de glucosa” se basa en el aumento de la glucogenolisis, y en consecuencia de la glucemia, que se produce durante el ejercicio físico como consecuencia del aumento de actividad simpática (Winder, 1985) y de la concentración plasmática de hormonas contrainsulares, en especial de glucagón, cortisol y catecolaminas (Wassermann, Connolly, Pagliassoti, 1991), por lo que durante la realización de un ejercicio progresivo llega un momento en el que la glucosa sanguínea empieza a aumentar de forma continuada. Al punto en el que la glucosa sanguínea inicia su aumento se le ha identificado como el “umbral de glucosa”.

Simões y cols (1999), y Simões y cols, (2003), han determinado el umbral de glucosa y lo han utilizarlo como parámetro válido para la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica.

6.3.11.- UMBRAL DE AMONIO.

A partir de estudios que indican la existencia de un aumento paralelo del amonio y lactato en sangre durante la realización de un ejercicio físico (Meyer, Dudley, Terjung, 1980; Dudley y cols, 1983; Lo, Dudley, 1987; Itoh, Ohkuwa, 1990; Weicker y cols, 1990; Itoh, Ohkuwa, 1991; Nazar, Dobrzynski, Lewicki, 1992; Sewell, Harris, 1992; Sewell, Gleeson, Blannin, 1994), y de estudios que muestran que durante la realización de un ejercicio físico intenso hasta el agotamiento el amonio tiene un comportamiento similar al lactato (Buono, Clancy, Cook, 1984; Bouckaert, Plannier, 1995), Chicharro y cols, (1996), e Yges, (1997) valoraron la cinética del amonio producido durante un ejercicio incremental y la relacionaron con la del lactato, no encontrando diferencias significativas entre ambas, por lo que establecieron un “umbral de amonio” (AmT), con un comportamiento similar al LT.

6.3.12.- UMBRAL DE pH INTRACELULAR.

System y cols (1990), definieron el “umbral del pH intracelular” como: “la carga de trabajo a partir de la cual empezaba a disminuir el pH intracelular de forma sostenida respecto a los valores obtenidos tras tres mediciones en reposo.

Partiendo de la base de que la espectroscopía por resonancia magnética del ^{31}P (^{31}P -SRM) permite monitorizar de forma continua y no invasiva los cambios bioquímicos

intracelulares del pH y de los compuestos de fósforo, algunos estudios (Marsh y cols, 1991; Iwanaga y cols, 1992; Iwanaga, Sakurai y Minami, 1993; Iwanaga y cols, 1994; Iwanaga y cols, 1996) han sugerido la existencia de un umbral de pH intracelular durante el ejercicio incremental. Estos estudios han probado de forma concluyente que durante un ejercicio incremental el pH intracelular muestra un comportamiento umbral, en el sentido de que la acidosis láctica va seguida de una disminución del pH intracelular.

Iwanaga, Sakurai y Minami (1993), determinaron el pHT a partir del punto de intersección de las dos líneas de regresión de los valores de pH en función de las cargas de trabajo. Para obtener el umbral utilizaron tres tipos de gráficas: semi-log, log-log, y no transformada.

II.- JUSTIFICACION.

II.- JUSTIFICACION.

Tal y como hemos tenido ocasión de comprobar, el “umbral anaerobio” resulta difícil de definir y de medir. Muchos años de investigaciones no han conseguido poner de acuerdo a los diferentes autores sobre las bases teóricas sobre las que se sustenta, sobre la terminología empleada para designar los diferentes “conceptos” o criterios seguidos para definirlo, ni tampoco han logrado una estandarización metodológica para su determinación.

De esta forma, nos encontramos con casos en los que para un mismo criterio o una misma definición son empleados diferentes términos, mientras que en otros un mismo término es empleado para definir diferentes conceptos o criterios de umbral (tablas I1 y I2). A todo esto hay que añadir la ingente cantidad de métodos de determinación propuestos, cada uno de los cuales basado en un principio, en una metodología, y en un protocolo de trabajo diferente a los del resto; lo cual no ha hecho sino complicar aún más el panorama. Habrá que convenir, por tanto, que en torno al tema del “fenómeno umbral” reina la confusión.

Por otra parte, sus incuestionables aplicaciones, tanto en el campo de la medicina clínica como en el de las ciencias del deporte, hacen que el fenómeno umbral no sea un tema menor. En consecuencia, no son pocos los autores (Davis, 1985b; Brooks, 1985b; Svedahl, MacIntosh, 2003) que reclaman la necesidad de realizar investigaciones que permitan poder llegar a consensuar no sólo una definición conceptual del fenómeno umbral, sino también la terminología utilizada, y la metodología a emplear para su determinación.

Hasta la fecha se han publicado gran cantidad de trabajos cuyo objetivo ha sido básicamente estudiar la validez de diferentes métodos de determinación, y/o evaluar de forma genérica el grado de correlación existente entre el “umbral ventilatorio” y el “umbral láctico”, y/o entre 2 ó 3 métodos determinados; sin embargo, no hemos encontrado ningún trabajo que contrastara si no la totalidad sí la mayoría de métodos descritos hasta la fecha.

Por tanto, es nuestro propósito, desde los conocimientos que actualmente se tienen sobre aquellos aspectos bioquímicos y fisiológicos inicialmente más relacionados con el

“fenómeno umbral”, desde los supuestos en los que se basan los diferentes métodos de determinación, y a través de la utilización de un tipo de protocolo de trabajo muy extendido en la práctica médico-deportiva diaria (incremental, triangular, continuo, y máximo), realizar una “ergoforesis” de los diferentes componentes lácticos, ventilatorios, y cardiovasculares del fenómeno umbral, con el fin de:

- 1.- Diferenciarlos y situarlos en el tiempo.
- 2.- Establecer si existe alguna relación causa-efecto entre ellos.
- 3.- Profundizar en el concepto de “fenómeno umbral”, de modo que podamos establecer algún criterio de prioridad a la hora de elegir el o los umbrales a determinar.
- 4.- Ajustar la terminología, con el fin de que expresen lo que realmente determinan.
- 5.- Comprobar si los umbrales tienen alguna relación con la percepción subjetiva de la intensidad del esfuerzo que se está realizando.

Mucho nos tememos que este trabajo no va a desentrañar las muchas zonas oscuras que aún quedan alrededor del “fenómeno umbral”, tampoco es ese nuestro objetivo; sin embargo, sí esperamos disminuir, aunque sea mínimamente, el grado de confusión conceptual, terminológica, y metodológica existentes al respecto.

III.- MATERIAL Y MÉTODOS.

III.- MATERIAL Y MÉTODOS.

1.- SUJETOS

Nuestro estudio ha sido realizado sobre una muestra total de 39 sujetos varones, sanos, cuyas edades oscilan entre 24 y 63 años ($42,4 \pm 9,9$). Todos ellos son deportistas amateurs, practicantes habituales de ciclismo, con un volumen de entrenamiento que oscila entre 4 y 20 horas semanales ($9,4 \pm 3,4$ h/sem).

2.- MATERIAL.

2.1.- EL LABORATORIO DE VALORACIÓN FUNCIONAL.

Los datos utilizados para la realización del presente trabajo han sido obtenidos a partir de la información proporcionada por las 39 pruebas de esfuerzo en cicloergómetro, con análisis de gases respirados, llevadas a cabo a tal efecto en el Laboratorio de Valoración Funcional, de la Unidad de Medicina de la Educación Física y el Deporte, del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.

Dicho laboratorio se encuentra ubicado en una amplia sala de la primera planta del ala oeste del edificio Montesinos, y dispone, además del lógico equipo técnico para la realización de exploraciones clínicas, pruebas de esfuerzo, y atención de posibles urgencias médicas, de un eficaz sistema de ventilación para la renovación del aire ambiente, y de un climatizador (Whirpool[®], modelo 6th Sense) para el control de la temperatura y humedad ambientales. Dispone, además, de un vestuario, con ducha y aseo.

Las pruebas de esfuerzo han sido realizadas, valoradas e informadas desde el punto de vista médico-deportivo por el personal sanitario adscrito a dicho laboratorio, formado por un

médico especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte, un ATS/DUE, y una auxiliar de clínica.

A este equipo humano se ha unido posteriormente el doctorando, el cual se ha ocupado del cálculo de los umbrales aeróbico y anaeróbico según la mayoría de métodos descritos en el texto y, en definitiva, de la realización del presente trabajo.

2.2.- MATERIAL NO FUNGIBLE: EQUIPOS DE MEDICIÓN.

Para la realización del presente trabajo se ha utilizado el siguiente material no fungible:

2.2.1- BALANZA Y TALLÍMETRO.

Para la determinación del peso y la talla se ha utilizado una estación completa de peso y medición de la marca Seca[®], formada por una báscula de palanca y pesos, modelo 710 1021999, dotada de una precisión de 100 gr; a la que se le ha ajustado una varilla de medición (tallímetro) de perfil de aluminio con rejilla abatible de plástico, modelo 220, dotada de una precisión de 1 mm, fabricados ambos por Vogel & Halke (Alemania).

2.2.2- CICLOERGÓMETRO.

Para la realización de las pruebas de esfuerzo se ha utilizado un cicloergómetro de freno electromagnético, de la marca SensorMedics[®], modelo Ergo-metrics 800S[®], fabricado por SensorMedics Corporation (USA).

En líneas generales, dicho cicloergómetro se caracteriza por: 1) poseer manillar y asiento ajustables; 2) mantener constante la carga de trabajo con independencia del número de revoluciones; 3) tener la posibilidad de ser controlado manualmente desde su propio cuadro de control; y 4) tener la posibilidad de ser calibrado, programado y controlado automáticamente desde el software específico (SensorMedics Vision[®]) del ergoespirómetro Vmax29 Series[®]. Para ello, el sistema dispone de más de 12 protocolos progresivos, tanto escalonados como en rampa, totalmente configurables por el usuario.

Las principales especificaciones técnicas del cicloergómetro son las siguientes:

1.- Freno electromagnético, con mantenimiento de la carga de trabajo independientemente del número de revoluciones.

2.- Rango de cargas de trabajo: 0-990 W.

3.- Rango de revoluciones: 30-130 R.P.M.

4.- Precisión de la carga de trabajo: >2% o 3 W, por encima de 25 W de carga.

5.- Incrementos de carga de trabajo por estadio: 5 ó 25 W, o a discreción si es controlado desde el software SensorMedics Vision®.

6.- Cuadro de control con display para vatios (W), número de revoluciones por minuto (R.P.M.), y frecuencia cardiaca (HR).

7.- Especificaciones ambientales:

- Temperatura: 14-30°C.

- Humedad: 20-80 %.

8.- Dimensiones: 82 x 38 cm.

9.- Peso: 63 kg.

Más detalles sobre los elementos y sus características, mantenimiento, utilización y/o especificaciones técnicas del cicloergómetro Ergo-Metrics 800S® se encuentran en el manual técnico y de funcionamiento proporcionado por el fabricante (SensorMedics, 1992).

2.2.3 – ERGOESPIRÓMETRO.

Para el análisis de los gases respirados se ha utilizado un ergoespirómetro de la marca SensorMedics®, modelo Vmax29 Series®, fabricado por SensorMedics Corporation (USA).

El Vmax29 Series® es un sistema de instrumentos diseñado fundamentalmente para la exploración de las funciones pulmonar y metabólica.

2.2.3.1.- Configuración y componentes del ergoespirómetro Vmax29 Series®.

Dicho sistema incluye los siguientes componentes:

1.- Consola de la marca SIStotal 6 LIFT®, para Vmax.

La consola SIStotal 6 LIFT® es una mesa dotada de cuatro ruedas móviles y de un brazo articulado, especialmente diseñada para contener los diferentes componentes del sistema Vmax29 Series®, incluyendo cables y conectores, para los cuales dispone de un sistema de aislamiento permanente.

2.- Módulos Vmax29 Series.

Todo el sistema Vmax está construido alrededor de dos módulos compactos que contienen la mayor parte del hardware del sistema. Dichos módulos son: 1) el módulo de medición; y 2) el módulo neumático. El módulo de medición está situado y se desliza sobre el módulo neumático, estando ambos conectados en su parte posterior por un cable de conexión

digital y por un tubo de línea de muestra de gases. A través de estas conexiones es como el módulo de medición proporciona al módulo neumático la corriente de alimentación y las muestras de gases necesarias para que este último pueda realizar sus funciones. Las dimensiones de cada uno de los dos módulos son: 33 x 36 x 9,5 cm.

2.1.- Módulo de medición.

El hardware necesario para la realización de las mediciones que posteriormente serán utilizadas para el cálculo de los resultados del test está alojado dentro del módulo de medición.

Los principales componentes de este módulo son:

1.- Tres transductores de presión.

1.A.- Transductor de presión de dirección (DIR):

- Rango: ± 2 cmH₂O.

1.B.- Transductor de presión bucal (PB):

- Rango: ± 300 cmH₂O.

- Resolución: ± 1 %.

1.C.- Transductor de presión barométrica y de muestras:

- Rango: 300-800 mmHg.

- Precisión: ± 3 mmHg.

2.- Conexión de entrada para el sensor de flujo de masas.

3.- Analizador de O₂.

El analizador de O₂ del Vmax29 Series® es del tipo de los “analizadores paramagnéticos de alta sensibilidad”. Este tipo de analizadores están basados en la alta susceptibilidad paramagnética del O₂, y básicamente constan de una campana diamagnética de cristal de borosilicato suspendida en un campo magnético que gira a una velocidad que es directamente proporcional a la presión parcial del O₂ circundante. El tiempo de respuesta es tan corto que permite un análisis de la concentración de O₂, respiración a respiración, en tiempo real.

Las especificaciones técnicas del analizador de O₂ son las siguientes:

- Tipo: paramagnético.

- Rango de medida: 0 % - 100 % de O₂.

- Tiempo de respuesta: <130 mseg (10-90 %), con un flujo de 500 ml/min.

- Resolución: $\pm 0,01$ % de O₂.

- Precisión: $\pm 0,02$ % de O₂.

4.- Analizador de CO₂.

El analizador de CO₂ es de “rayos infrarrojos no dispersivos” (NDIR). Este tipo de analizadores lo que hacen es medir la energía que es absorbida al pasar una corriente de rayos infrarrojos de una determinada longitud de onda a través de una muestra de CO₂. La cantidad de energía absorbida será directamente proporcional a la concentración del gas.

Las especificaciones técnicas del analizador de O₂ son las siguientes:

- Tipo: Infrarrojos no dispersivo. Termófilo.
- Rango de medida: 0 % - 16 % de CO₂.
- Tiempo de respuesta: <130 mseg (10-90 %), con un flujo de 500 ml/min.
- Resolución: ± 0,01 % de CO₂.
- Precisión: ± 0,02 % CO₂ (0-10 %).

5.- Sensor de temperatura ambiente.

El sensor de temperatura ambiente está localizado a la entrada del circuito de circulación del aire, haciendo innecesario el tener que introducir manualmente dicho dato para la determinación de las diferentes condiciones físicas de medición de los gases.

La especificaciones técnicas del sensor de temperatura son las siguientes:

- Rango: 0-40° C.
- Precisión: ±1° C.

6.- Sensor de presión barométrica.

Del mismo modo, el módulo de medición posee también un barómetro que mide de forma continua la presión atmosférica ambiental y los cambios de presión en los tubos de líneas de muestra, lo que permite el cálculo de las variaciones de la presión parcial de los gases.

7.- Otros componentes:

- Transformador de corriente con interruptor de circuito.
- Procesador de señales y válvula de control de circuitos.
- Receptor para inicio por control remoto.
- Conexión de salida para impresora.
- Conexión de entrada para dispositivos periféricos.
- Bomba de muestras.
- Ventilador de refrigeración.
- Interruptor de encendido/apagado.

2.2.- *Módulo neumático.*

El módulo neumático aloja el hardware necesario para el control de los flujos de los diferentes gases liberados y analizados durante la prueba de esfuerzo y el proceso de calibración.

Básicamente, los principales componentes del módulo neumático son:

1- Cinco válvulas solenoides de control a demanda.

Los mecanismos de limpieza, sellado, y control de flujos están proporcionados por un sistema integrado de válvulas solenoides, válvulas unidireccionales, y válvulas a demanda de alta capacidad. Estas válvulas están controladas automáticamente por el programa del ordenador, el cual ha sido diseñado para que, con independencia del test o prueba a realizar, el usuario siga aquellos pasos que aseguren que las válvulas están en la posición correcta.

2.- Cámara de mezclas, con adaptador para el sensor de flujo de masas.

3.- Interruptor del propulsor de gases.

4.- Alarma de fallo del propulsor, que incluye una pila de 9 voltios.

5.- Tubo interno de calibración Perma Pure[®].

De características similares al tubo externo de secado Perma Pure[®], pero localizado en el interior del módulo neumático.

3.- **Sensor de flujo de masas.**

El sensor de flujo de masas o flujómetro de masas es el dispositivo utilizado por el sistema Vmax29 Series[®] para generar y transmitir las señales que permitirán medir los volúmenes y flujos de aire.

Durante las pruebas de exploración pulmonar y/o metabólica los sujetos ventilan con la nariz pinzada a través de una boquilla de goma que se encuentra unida a un recolector de saliva. Dicho dispositivo se encuentra unido, a su vez, al sensor de flujo de masas, no siendo necesaria, por tanto, la utilización de válvulas respiratorias. El flujómetro de masas transmite las señales recogidas al sistema Vmax29 Series[®] a través de un cable coaxial que une el sensor al módulo de medición. Finalmente, todo este dispositivo se encuentra bajo el control del programa informático del sistema Vmax29 Series[®] (SensorMedics Vision[®]), el cual se encarga de integrar las señales recogidas por el sensor y de calcular los flujos y volúmenes de los diferentes gases, así como de la calibración del sensor.

Para la generación de las señales el sensor de flujo de masas utiliza un par de finos filamentos de acero inoxidable sometidos a altas temperaturas. La cantidad de calor disipada cuando los filamentos son expuestos a un flujo laminar de gas es directamente proporcional a la magnitud de dicho flujo de gas. Más específicamente, la cantidad de calor disipada por los

filamentos es proporcional al número de moléculas de gas que fluyen a través de dichos filamentos.

Finalmente, el sensor de flujo de masas se caracteriza por ser insensible al vapor de agua, y por ser muy estable desde el punto de vista eléctrico, mecánico y térmico, ya que posee un mecanismo que regula y compensa de forma automática los cambios de temperatura del medio ambiente y de los gases analizados.

Las principales especificaciones técnicas del sensor de flujo de masas son las siguientes:

- Rango de flujo instantáneo: 0-16 l/seg.
- Rango de volumen integrado: 0-350 l/seg.
- Resolución: 0,03 l/seg, desde 0,1 a 16 l/seg.
- Precisión: ± 3 % del valor de lectura o 0,25 l/seg.
- Resistencia al flujo: $< 1,5$ cm H₂O/l/seg a 12 l/seg.
- Precisión de volumen integrado: $\pm 0,05$ l.

4.- Tubo externo de secado Perma Pure®.

Antes de entrar en el ergoespirómetro, los gases del aire espirado y el de los cilindros de calibración pasan por un tubo externo de secado Perma Pure®. Dicho tubo está construido de un material denominado nafion®, el cual, debido a su capacidad de absorción del vapor de agua asegura que el grado de humedad relativa de los gases que van a ser analizados sea equivalente a la del medio ambiente, lo que proporciona un alto grado de exactitud y seguridad a la hora de medir la concentración de los gases y evita la necesidad de utilizar cristales externos de secado.

5.- Tubo externo y transductor de presión de dirección de flujo.

Asegura que la dirección y el sentido del flujo de aire vaya siempre desde el usuario hacia el analizador.

6.- Cilindro de calibración SPAN 1, con mezcla de gases de tipo 2A.

Tipo de botella: Acero B10.

Mezcla 2A: 26 % O₂; 74 % N₂ ($\pm 0,02$ % absoluto).

Método de preparación: Gravimétrico.

Volumen: 1,5 m³.

Presión: 148,3 bar.

Conexión: Válvula tipo M, de latón.

Dicho cilindro ha sido proporcionado por Carburos Metálicos, S.L.

7.- Cilindro con calibración SPAN 1, con mezcla de gases de tipos 3A.

Tipo de botella: Acero B10.

Mezcla 3A: 16 % O₂; 4 % CO₂; 80 % N₂ ($\pm 0,02$ % absoluto).

Método de preparación: Gravimétrico.

Volumen: 1,5 m³.

Presión: 149,0 bar.

Conexión: Válvula tipo M, de latón.

Dicho cilindro ha sido proporcionado por Carbueros Metálicos, S.L.

8.- Jeringa de calibración.

La jeringa de calibración forma parte del sistema Vmax29 Series[®], y sus principales funciones son: 1) realizar la calibración y verificación de los flujos y volúmenes de aire; y 2) simultáneamente, garantizar la ejecución de los procedimientos de calidad del sistema, ya que sin una calibración y verificación previa de los flujos y volúmenes de aire el sistema es inoperante.

La jeringa posee un volumen de 3 litros, y la calibración y verificación de los flujos y volúmenes de aire se realiza manualmente, siendo el rango de precisión de ± 5 %.

9.- Dispositivos periféricos.

El sistema Vmax29 Series[®] permite la conexión de aparatos periféricos externos, tales como monitores electrocardiográficos, pulsi-oxímetros, esfigmomanómetros automáticos, cintas rodantes, etc, a través de un cable que lo une a una caja de interface input/output, de ocho canales. Dichas conexiones permiten que los periféricos conectados puedan ser controlados desde el software (SensorMedics Vision[®]) del sistema Vmax29 Series[®].

Nuestro laboratorio utiliza este dispositivo para la conexión del cicloergómetro (Ergometrics 800S[®]) utilizado en este trabajo, y cuyas características ya han sido detalladas con anterioridad, y de una cinta rodante (Bermell[®]), no utilizada en este trabajo.

10.- Software y Hardware.

El sistema Vmax29 Series[®] de nuestro laboratorio está controlado por un programa informático específico denominado Vision[®], desarrollado por SensorMedics Corporation. La versión del programa utilizada en nuestro laboratorio está diseñada para trabajar bajo el sistema operativo Microsoft Windows 98[®].

En líneas generales, el diseño del programa Sensormedics Vision[®] permite:

1.- La configuración de todo el sistema.

El programa ofrece múltiples posibilidades de configuración a varios y distintos niveles. Así, por ejemplo, permite elegir, de entre varias posibilidades, las unidades de medida y las ecuaciones de predicción para el cálculo de valores teóricos e, incluso, añadir nuevas ecuaciones. Asimismo, permite configurar los protocolos de trabajo, las tablas, las gráficas, las pantallas de trabajo, los informes escritos, etc. Así, la presentación de los datos durante la prueba de esfuerzo puede variar en tiempo real, según la preferencia del usuario. Por otra parte, la generación de informes también ofrece muchas posibilidades, ya que el operador puede configurarlos a su gusto, seleccionando los parámetros, gráficos, tablas, logotipos, estilos, colores, etc, que crea conveniente.

El programa dispone también del sistema de presentación “Ezview & Bar Trac[®]”, el cual se caracteriza por incorporar un código de colores que hace que los datos que han sido recogidos en tiempo real aparezcan después reflejados en las tablas y gráficas de color verde, amarillo o rojo, según el valor medido se acerque o aleje, respectivamente, del rango fisiológico.

2.- El chequeo diagnóstico del sistema Vmax29 Series[®].

3.- La calibración y verificación de los diferentes sistemas de medición, tanto en lo referente a flujos y volúmenes como a concentración de gases.

4.- El control del sistema durante la realización de pruebas de función pulmonar (espirometría basal, espirometría forzada con registro de curvas flujo/volumen, y máxima ventilación voluntaria) y metabólica (pruebas de esfuerzo y calorimetría indirecta).

5.- Finalmente, el programa posee una base de datos abierta, lo que proporciona la máxima flexibilidad para la entrada, recuperación y/o eliminación de datos.

El hardware utilizado en nuestro laboratorio para el manejo de este programa está formado por un ordenador de escritorio compatible, compuesto de una CPU de 40 GB de memoria, de la marca Airis[®], con procesador Intel Inside Pentium 4[®], un monitor color de tipo CRT, de 15 pulgadas, de la marca Samsung[®], modelo SyncMaster 550S; un ratón de la marca IBM[®], modelo 13H6690; un teclado nacional, de la marca IBM[®], con 102 teclas agrupadas en 5 áreas de trabajo; y una impresora a color, de chorro de tinta, de la marca Hewlett Packard[®], modelo Deskjet 6127.

2.2.3.2.- Requerimientos ambientales para el funcionamiento del sistema Vmax29 Series[®].

El sistema Vmax29 Series[®] optimiza su funcionamiento en estas condiciones:

- Temperatura en funcionamiento: 5-40° C.
- Grado de humedad en funcionamiento: 15-95 % (sin condensación).

- Temperatura en espera: -20 a +50° C.
- Grado de humedad en espera: 0-100 % (sin condensación).
- Tiempo de calentamiento: 30 minutos.

2.2.3.3.- Aplicaciones del sistema Vmax29 Series®.

En líneas generales, el sistema Vmax29 Series® permite la realización de:

- 1.- Espiometrías simples (ES).
- 2.- Espiometrías forzadas (EF), con registro de curvas o asas flujo-volumen (F/V).
- 3.- Pruebas de máxima ventilación voluntaria (MVV).
- 4.- Pruebas de esfuerzo con análisis de gases, respiración a respiración (B x B) o en cámara de mezclas.
- 5.- Calorimetrías indirectas.

Más detalles sobre los elementos y sus características, el software, la configuración, mantenimiento, utilización y/o especificaciones técnicas del sistema Vmax29 Series® se encuentran en el manual técnico y de funcionamiento proporcionado por el fabricante (SensorMedics, 1995).

2.2.4.- MONITOR ELECTROCARDIOGRÁFICO.

La monitorización de la actividad eléctrica cardíaca en reposo y durante las pruebas de esfuerzo se ha realizado con un electrocardiógrafo digitálico multicanal automático, de la marca Cambridge®, modelo MC6900i.

Dicho electrocardiógrafo ha sido diseñado para registrar de forma automática la actividad eléctrica cardíaca tanto en reposo (Resting) como durante la realización de pruebas de esfuerzo en cinta rodante (Stress), permitiendo simultáneamente la visualización en pantalla y/o el registro en papel milimetrado de dicha actividad eléctrica, tanto en tiempo real como posteriormente a su obtención, para lo cual utiliza su memoria interna. Asimismo, dispone de todas las funciones necesarias para la configuración de protocolos de trabajo así como para el control automático o manual de la velocidad y grado de inclinación de la cinta durante las pruebas de esfuerzo.

2.2.4.1.- Configuración y componentes del electrocardiógrafo Cambridge MC6900i®.

El electrocardiógrafo Cambridge MC6900i® consta básicamente de un cuerpo de electrocardiógrafo y de un monitor monocromo de tipo CRT, apoyado sobre el anterior. Ambos

componentes son estructuralmente independientes; sin embargo, son dependientes desde un punto de vista funcional, encontrándose unidos por sendos cables. El electrocardiógrafo descansa, a su vez, sobre un carro móvil, diseñado específicamente a tal efecto por el fabricante.

1.- El cuerpo del electrocardiógrafo.

El cuerpo del electrocardiógrafo se trata de una carcasa de 606 x 475 x 215 mm, de la marca Cambridge MC6000 Series[®], fabricado por Health Watch Inc (USA).

Dicho elemento se caracteriza por poseer y albergar:

1.- El software del equipo (Cambridge MC6900i[®]).

Se trata de un software Cambridge MC6900i[®]. En líneas generales, dicho software además de permitir la visualización en pantalla, el análisis, y el registro en papel milimetrado del trazado electrocardiográfico tanto en reposo (Resting) como durante el esfuerzo (Stress), incorpora, entre otras opciones, cuatro protocolos de trabajo (Bruce, Bruce modificado, Naughton, y Balke), permite la configuración libre de otros cuatro protocolos (USER 1-4), y controla una cinta rodante (Bermell[®]) para la realización de pruebas de esfuerzo (no utilizada en este trabajo).

2.- El interruptor de encendido/apagado.

Dicho interruptor se encuentra en la parte posterior del equipo, junto a los conectores input del monitor electrocardiográfico.

3.- Conectores output de alimentación eléctrica e informática del monitor electrocardiográfico.

Situados ambos en la parte posterior del equipo, a través de ellos el cuerpo y el software del electrocardiógrafo proporcionan al monitor la energía y la información específica que aparece en pantalla.

4.- Conectores para accesorios y periféricos.

En la parte derecha de la unidad se encuentran los siguientes tipo de conectores:

4.1.- Conector de tipo C (pinza).

El cable del paciente se conecta al aparato a través de un conector de tipo C (pinza), situado en la parte derecha de la unidad. Dicho cable se continua con los 10 latiguillos terminados en pinza que se unen a los electrodos colocados en el tórax del paciente para la realización de ECGs de 12 derivaciones (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1-V6), a través de un puerto analógico de 10 canales.

4.2.- Conector de tipo A de 25 pins.

Dicho conector ofrece un interface analógico para la conexión de la cinta rodante utilizada en nuestro laboratorio (Bermell®). A través de dicho conector el electrocardiógrafo transmite las señales de control de velocidad y grado de inclinación a la cinta al mismo tiempo que por un mecanismo de retroalimentación recoge las señales procedentes de la cinta para el cálculo de la velocidad y grado de inclinación reales.

4.3.- Conector de tipo D, de 9 pins.

Este conector ofrece un interface digital tipo RS232 de 9 vías, para la conexión de cintas rodantes y cicloergómetros de determinadas marcas, no utilizadas en nuestro laboratorio.

5.- El teclado de control y funcionamiento del equipo.

Dicho teclado se agrupa en 4 áreas funcionales, que básicamente podríamos clasificar en:

5.1.- Teclado alfanumérico convencional.

Para entrada manual de datos.

5.2.- Teclado funcional para controla automático de la cinta (F1-F10).

Para configuración, manipulación y control automático de la cinta rodante. Las diferentes funciones del equipo pueden elegirse a partir de los correspondientes menús, lo cuales pueden elegirse pulsando la tecla correspondiente. Finalmente, la función elegida aparecerá indicada en la parte inferior de la pantalla del monitor electrocardiográfico.

5.3.- Teclado funcional para control manual de la cinta.

Para manipulación y control manual de la cinta rodante (inicio/paro, velocidad, grado de inclinación, parada de emergencia).

5.4.- Teclado funcional para configuración, control y registro del trazado electrocardiográfico.

A través de este teclado se controlan los filtros, la calibración del voltaje del trazado electrocardiográfico, la elección de derivaciones mostradas en la pantalla del monitor, la velocidad del papel de registro electrocardiográfico, el tipo y formato de registro, etc.

2.- Monitor electrocardiográfico.

Se trata de un monitor monocromo de pantalla de tubo catódico, de 12 pulgadas, tipo CRT, de la marca EMC®, fabricado por EMC Monitors Corporation (USA).

Durante la prueba de esfuerzo la pantalla del monitor muestra el trazado electrocardiográfico de tres derivaciones, la frecuencia cardiaca real, el minuto y estadio de trabajo, la velocidad y grado de inclinación de la cinta, el número de METS, el grado de desnivel

del segmento ST, y el porcentaje de la frecuencia cardiaca real sobre la frecuencia cardiaca máxima teórica. Simultáneamente permite la entrada manual de la tensión arterial y de cualquier otro evento que se produzca.

3.- Accesorios.

Además del cuerpo del electrocardiógrafo y del monitor, el electrocardiógrafo Cambridge MC6900i® incluye los siguientes accesorios:

- 1.- Un cable de conexión a la red eléctrica.
- 2.- Un cable de conexión para la cinta rodante.
- 3.- Un cable del paciente con 10 hilos dotados de terminaciones en pinza para los electrodos colocados en el tórax del paciente.
- 4.- Un cinturón elástico para la sujeción del cable de 10 hilos.
- 5.- Un bloque de 250 hojas de papel plegado para registro del trazado electrocardiográfico.

2.2.4.2.- Aplicaciones del electrocardiógrafo Cambridge MC6900i®.

El electrocardiógrafo Cambridge MC6900i® está diseñado para trabajar tanto en reposo (Resting) como durante el esfuerzo (Stress), si bien sus aplicaciones difieren según la modalidad de que se trate. Así:

1.- Aplicaciones del electrocardiógrafo Cambridge MC6900i® en reposo.

- 1.- Ofrece una visualización continua, en tiempo real, de tres derivaciones electrocardiográficas, a elegir por el usuario.
- 2.- Permite el registro en papel del trazado electrocardiográfico, en tiempo real (las tres derivaciones mostradas en la pantalla del monitor) o posteriormente a su obtención (doce derivaciones).
- 3.- Muestra en pantalla la frecuencia cardiaca.
- 4.- Muestra en pantalla la fecha y la hora.

2.- Aplicaciones del electrocardiógrafo Cambridge MC6900i® durante el esfuerzo.

- 1.- Permite la configuración, elección y control del protocolo de trabajo durante la prueba de esfuerzo.
- 2.- Ofrece una visualización continua, en tiempo real, de tres derivaciones electrocardiográficas, a elegir por parte del usuario.

3.- Permite el registro en papel del trazado electrocardiográfico, en tiempo real (las tres derivaciones mostradas en la pantalla del monitor) o posteriormente a su obtención (doce derivaciones).

4.- Muestra en pantalla la frecuencia cardiaca.

5.- Mide los desniveles del segmento ST, con actualizaciones periódicas.

6.- Analiza los eventos electrocardiográficos producidos durante la prueba de esfuerzo.

7.- Permite la introducción manual de la tensión arterial y/o de otros eventos.

8.- Indica el nombre del protocolo utilizado.

9.- Muestra la fecha y hora.

Más detalles sobre los elementos y sus características, software, configuración, mantenimiento, utilización, y/o especificaciones técnicas del electrocardiógrafo Cambridge MC6900i[®] se encuentran en el manual técnico y de funcionamiento proporcionado por el fabricante (Cambridge Medical Equipment Ltd, 1993).

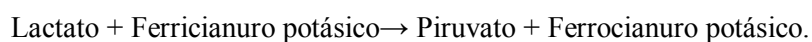
Durante la realización de las pruebas de esfuerzo de nuestro estudio el electrocardiógrafo ha estado trabajando en modo de reposo (Resting), dado que las mismas han sido realizadas en cicloergómetro.

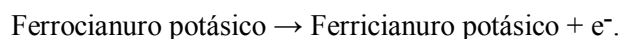
2.2.5.- ANALIZADOR DE LACTATO.

Para la determinación de las concentraciones sanguíneas de lactato se ha utilizado un analizador de la marca Lactate Pro[®], fabricado por Arkray Inc (Japón).

Para realizar su función este analizador utiliza unas tiras reactivas específicas (Lactate Pro[®], Strip), compuestas por : 1) lactato oxidasa (LOD): 1,92 unidades; y 2) Ferricianuro potásico (oxidado): 0,096 mg.

La determinación de las concentraciones de lactato se realiza siguiendo un método amperométrico basado en un reacción enzimática (método electrón-enzimático), según el cual cuando la muestra de sangre contacta con la tira reactiva, el lactato de la sangre reacciona con la lactato oxidasa (LOD) y se oxida a piruvato, al tiempo que el ferricianuro potásico se reduce a ferrocianuro potásico. La cantidad de ferrocianuro potásico (reducido) formado es proporcional a la concentración de lactato existente en la muestra de sangre. Posteriormente, el ferrocianuro potásico es de nuevo oxidado a ferricianuro potásico, liberándose electrones que producen una corriente eléctrica que es medida por el analizador y expresada en forma de mmol/l de lactato.





Las principales especificaciones técnicas del analizador Lactate Pro[®], son las siguientes:

- Determinación: Lactato en sangre total.
- Volumen de muestra: 5 µl de sangre.
- Tiras reactivas: Específicas, de la marca Lactate Pro[®].
- Rango de medida: 0,8-23,3 mmol/l.
- Tiempo de lectura: 60 segundos.
- Compensación de temperatura: Automática, a través de un termosensor interno.
- Curva de calibración: Automática, a través de una tira específica de calibración, de la marca Lactate Pro[®].

Más detalles sobre las características, mantenimiento, utilización y/o especificaciones técnicas del analizador Lactate Pro[®] se encuentran en el manual de funcionamiento proporcionado por el fabricante (Arkray, 2002).

2.2.6. HARDWARE Y SOFTWARE.

El hardware utilizado para la realización, redacción e impresión del presente trabajo está formado por un ordenador de escritorio compatible, compuesto de una CPU de 200 GB de memoria, con procesador Intel Inside Pentium 4[®] a 3,21 GHz y 1 GB, un monitor color de tipo TCD, de 17 pulgadas, de la marca LG[®], modelo Flatron L1710S; un ratón inalámbrico, de la marca Logitech[®]; un teclado nacional inalámbrico, de la marca Logitech[®], con 102 teclas agrupadas en 5 áreas de trabajo; y dos impresoras: una impresora láser a color, de la marca Epson[®], modelo Aculaser C-2000; y una impresora láser en blanco y negro, de la marca Hewlett Packard[®], modelo Laser Jet 4100 dtm.

El software utilizado incluye los programas Microsoft Word[®], como procesador de texto, y Microsoft Excel[®], para el estudio del estudio estadístico, y para la obtención de las tablas y gráficas. Ambos programas se encuentran incluidos dentro del paquete Office 2000[®], el cual trabaja bajo el sistema operativo Microsoft Windows XP[®].

2.2.7.- OTROS.

Además del expuesto, en la realización del presente trabajo se ha utilizado el siguiente material no fungible:

1.- Para la realización de la historia y exploración clínica en reposo:

- 1.1.- Una camilla clínica convencional.
- 1.2.- Una linterna clínica, de la marca Talmed[®].
- 1.3.- Un otoscopio, de la marca Riester[®], modelo Ri-mini.
- 1.4.- Un fonendoscopio de membrana, de la marca Moretti[®].
- 1.5.- Un esfigmomanómetro manual de aire, de la marca Riester[®], mod. Minimus II.
- 1.6.- Un martillo de reflejos convencional.
- 1.7.- Un podoscopio, de la marca Top-Class[®].

2.- Para la realización de las pruebas de esfuerzo:

- 2.1.- Un casco regulable de plástico, de la marca Sensormedics[®], para sujeción del sensor de flujo de masas.
- 2.2.- Pinzas metálicas nasales, de la marca Sanro[®].
- 2.3.- Boquillas de goma, de la marca Sensormedics[®].
- 2.4.- Recolectores de saliva, de la marca Sensormedics[®].
- 2.5.- Un cinturón elástico de velcro para la sujeción del cable electrocardiográfico del paciente.
- 2.6.- Un esfigmomanómetro manual de aire, de la marca Riester[®], mod. Minimus II.
- 2.7.- Pie de gotero convencional, como elemento de sujeción del esfigmomanómetro.

2.3.- MATERIAL FUNGIBLE.

Para la realización del presente trabajo se ha utilizado el siguiente material fungible:

1.- Para la realización de la historia y exploración clínica en reposo:

- 1.- Guantes de látex, no estériles, de la marca Sempercare[®].
- 2.- Depresores linguales, de la marca Wooden Tongue Depresor[®].
- 3.- Maquinillas de afeitar desechables, de la marca Wilkinson[®].
- 4.- Algodón hidrófilo, de la marca Cottonificio[®].
- 5.- Alcohol etílico de 70°, de la marca Alcohocel[®].

6.- Electrodo de estrés, de la marca Dormo[®].

7.- Papel de registro electrocardiográfico para aparatos Cambridge[®], de la marca Kendall Meditrace[®].

2.- Para la realización de las pruebas de esfuerzo:

1.- Guantes de látex, no estériles, de la marca Sempercare[®].

2.- Pomada vasodilatadora, de la marca Finalgón[®].

Cada 100 gr de pomada Finalgón[®] contienen: Nonivamida 0,4 gr. Nicoboxilo 2,5 gr. Adipato de disopropilo, sílice coloidal, vaselina, E 200, esencia de citronela y agua purificada, c.s.

3.- Gasas hidrófilas de algodón, no estériles, de la marca Torval[®].

4.- Algodón hidrófilo, de la marca Cottonificio[®].

5.- Alcohol etílico de 70°, de la marca Alcohocel 70°[®].

6.- Lancetas estériles, de la marca Accu-Chek Softclix Pro[®].

7.- Tiras reactivas de lactato, de la marca Arkray Lactate Pro, Strip[®].

Cada tira reactiva contiene: 1) lactato oxidasa (LOD): 1,92 unidades; y 2) Ferricianuro potásico (oxidado): 0,096 mg.

8.- Malla tubular elástica, de la marca Retelast[®], como medio de sujeción al cuerpo de los cables electrocardiográficos.

9.- Papel de registro electrocardiográfico para aparatos Cambridge[®], de la marca Kendall Meditrace[®].

10. Papel de oficina tipo DIN-A4, de la marca Save[®], para la elaboración y utilización de las plantillas de recogida de datos.

3.- METODOLOGÍA DEL ESTUDIO.

3.1.-.- SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.

Los sujetos de nuestro estudio son ciclistas amateurs que han acudido al Laboratorio de Valoración Funcional, de la Unidad de Medicina de la Educación Física y el Deporte, del Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón, para la realización de una prueba de esfuerzo de laboratorio con análisis de gases respirados, como forma de valoración funcional de la resistencia orgánica.

Antes de la realización de la misma, se les ha informado de la existencia del presente trabajo y se les ha explicado detalladamente la naturaleza y características del mismo, invitándoles a participar en él, a lo cual han accedido de forma voluntaria expresando su conformidad por escrito.

3.2.- PROTOCOLO DE ESTUDIO.

Una vez obtenida la conformidad se ha procedido al inicio del estudio, el cual ha consistido en la realización de:

3.2.1.- HISTORIA CLINICA.

A todos los sujetos se les ha elaborado una historia clínica, compuesta por:

1.- Toma de datos personales.

En este apartado se les ha asignado un número de historia clínica, y se han registrado: nombre y apellidos, fecha de nacimiento, profesión, número de teléfono y dirección.

2.- Anamnesis.

Dentro de la cual han quedado registrados:

1.- Motivo de la realización de la prueba de esfuerzo.

2.- Antecedentes clínicos personales y familiares.

3.- Antecedentes deportivos: Deporte practicado, tiempo de práctica, y volumen de entrenamiento semanal.

3.- Recogida de datos antropométricos: talla, peso, e IMC.

La recogida de datos antropométricos se ha realizado estando los sujetos descalzos y vestidos únicamente con pantalón corto.

Tras la preceptiva calibración de la balanza y el tallímetro, se ha registrado el peso y la talla de los sujetos estando éstos en posición anatómica, con la cabeza y ojos siguiendo el plano de Frankfurt (De Rose, Aragonés, 1984).

La determinación del IMC se ha realizado a partir de la fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)}/\text{Talla}^2 \text{ (m)}$$

4.- Exploración clínica en reposo por aparatos y sistemas.

Dicha exploración se ha realizado a partir de inspección, palpación, percusión y auscultación de los diferentes aparatos y sistemas del organismo, y se ha completado con la determinación de las cifras basales de tensión arterial, el registro de un ECG basal de doce derivaciones, y la realización de una espirometría basal y otra forzada, con registro de un asa flujo-volumen, utilizando para todo ello el preceptivo material fungible y no fungible detallado en el apartado correspondiente.

3.2.2.- VALORACIÓN FUNCIONAL.

Una vez concluida la historia clínica y tras constatar la ausencia de contraindicaciones absolutas o relativas, los sujetos han realizado un test de valoración funcional de la resistencia orgánica, para lo cual han ejecutado una prueba de esfuerzo, con análisis de los gases ventilados, respiración a respiración.

La metodología de dicha prueba de esfuerzo ha sido la siguiente:

2.1.- Calentamiento y calibración del cicloergómetro y del analizador de gases.

2.2.- Preparación de los sujetos para la prueba de esfuerzo.

La preparación de los sujetos para la prueba de esfuerzo ha consistido en:

1.- Explicación de la metodología y protocolo de trabajo.

A los sujetos del estudio se le ha explicado de forma detallada la metodología y el protocolo de trabajo que iban a desarrollar, que durante la prueba estarían respirando aire ambiente a través de una boquilla colocada en la boca al tiempo que la nariz permanecería obstruida por unas pinzas nasales, que era normal que pudiera llegar a notar una sensación de sequedad orofaríngea y que, salvo aparición de signos o síntomas clínicos, la finalización de la prueba vendría dada por la falta de fuerza en los miembros inferiores para mover los pedales. Se les ha aleccionado para que mantuvieran en todo momento una cadencia de pedaleo superior a 60 revoluciones/minuto, y se les ha advertido de que un número de revoluciones inferior sería interpretado como criterio de finalización de la prueba.

Así mismo, se les ha comunicado que cada cierto tiempo se les tomaría la tensión arterial, una muestra de sangre del lóbulo de la oreja, y se les mostraría una escala analógica numérica del 1 al 5 para que señalaran un número. Dicha señalización haría referencia a la

intensidad de esfuerzo percibida de forma subjetiva en ese momento, de tal forma que el número 1 significaría que el esfuerzo se estaría percibiendo como ligero, el número 2 como moderado, el número 3 como intenso, el 4 como muy intenso, y el 5 como extenuante.

2.- Aplicación de una pomada vasodilatadora (Finalgón[®]) en el lóbulo de la oreja izquierda para facilitar la salida y toma de muestras de sangre arterializada.

3.- Colocación de una malla elástica alrededor de tronco (Retelast[®]) y de un cinturón elástico de velcro alrededor de la cintura para la sujeción del cable electrocardiográfico del paciente..

4.- Colocación de un casco en la cabeza para la sujeción del sensor de flujo de masas.

5.- Adaptación de la altura del sillín y del manillar del cicloergómetro a las características antropométricas de cada sujeto de estudio.

2.3.- Protocolo de trabajo.

Cada sujeto de estudio ha realizado un test de esfuerzo en cicloergómetro, incremental, triangular, continuo, y máximo, caracterizado por el siguiente protocolo de trabajo:

1.- Fase de calentamiento: Carga de 50 W, durante 5 minutos.

2.- Fase de ejercicio: Carga inicial de 100 W, con incrementos de carga de 50 W, cada 3 minutos.

3.- Fase de recuperación activa: Carga de 50 W, durante 5 minutos.

4.- Fase de recuperación pasiva: Reposo absoluto en sedestación, durante 5 minutos.

2.4.- Recogida de datos.

Durante la prueba de esfuerzo se ha efectuado:

1.- Análisis de gases, respiración a respiración.

Durante la realización de las pruebas de esfuerzo la pantalla del monitor ha estado mostrando, respiración a respiración: el minuto de ejercicio (T), la carga de trabajo (W), el volumen ventilatorio minuto (VE), el consumo de oxígeno (VO₂), expresado en términos absolutos (l/min) y relativos (ml/kg/min); la eliminación ventilatoria de CO₂ (VCO₂), expresada en términos absolutos (l/min); el cociente de intercambio respiratorio (RER), el equivalente ventilatorio del O₂ (VEO₂), y el equivalente ventilatorio del CO₂ (VECO₂).

Simultáneamente, el monitor ha estado mostrando también la cinética ventilatoria y metabólica a partir de dos gráficas: VE (l/min)/VO₂ (l/min) y VCO₂ (l/min)/VO₂ (l/min), las

cuales han ido registrándose respiración a respiración, a medida que avanzaba la prueba de esfuerzo.

2.- Monitorización electrocardiográfica continua, a partir de la cual se ha controlado la frecuencia y la actividad eléctrica cardíacas.

Durante toda la prueba de esfuerzo, la pantalla del monitor electrocardiográfico ha estado mostrando la actividad eléctrica cardíaca de las derivaciones D_{II}, aVF y V₅, al tiempo que se ha introducido manualmente en el ordenador del sistema Vmax29 Series[®] la frecuencia cardíaca existente al final de cada minuto de trabajo.

De forma complementaria, se ha registrado en papel un electrocardiograma de 12 derivaciones (D_I, D_{II}, D_{III}, aVR, aVL, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ y V₆), en: 1) reposo; 2) el minuto 5 de la fase de calentamiento; 3) el minuto 3 de cada estadio de la fase de ejercicio; y 4) el minuto 10 de la fase de recuperación.

3.- Registro de la tensión arterial.

Siguiendo la técnica estándar de auscultación, se ha efectuado un registro de la tensión arterial de las arterias antecubitales del brazo izquierdo, en 1) reposo; 2) el minuto 5 de la fase de calentamiento; 3) en cada minuto de la fase de ejercicio; y 4) en el minuto 10 de la fase de recuperación, anotándose los resultados en la plantilla confeccionada al efecto.

4 - Toma de muestra de sangre arterializada del lóbulo de la oreja.

Tras la punción del lóbulo de la oreja izquierda con una lanceta estéril se han obtenido por capilaridad varias muestras de sangre arterializada para la determinación de las concentraciones sanguíneas de lactato en: 1) reposo; 2) el minuto 5 de la fase de calentamiento; 3) el minuto 3 de cada estadio de la fase de ejercicio; y 4) en el minuto 1, 3, 5, 8, 11, 14, 17, etc de la recuperación hasta obtener una concentración inferior a la máxima medida durante la fase de ejercicio, anotándose los resultados en la plantilla confeccionada al efecto.

5.- Registro de la intensidad de esfuerzo percibida.

El registro de la intensidad de esfuerzo percibida de forma subjetiva se ha realizado registrando en la plantilla confeccionada al respecto el número señalado por los sujetos tras mostrarles una escala numérica que iba del 1 al 5, donde el número 1 significaba que el esfuerzo se estaba percibiendo como ligero, el número 2 como moderado, el número 3 como intenso, el 4 como muy intenso, y el 5 como extenuante. Dicho registro se ha efectuado en el minuto 5 de la fase de calentamiento y en el minuto 3 de cada estadio de la fase de ejercicio.

6.- Edición e impresión de los datos recogidos.

Una vez finalizada la prueba de esfuerzo se ha procedido a la revisión, promediación por minuto de trabajo, edición, e impresión de los resultados obtenidos.

Los parámetros analizados han sido: 1) minuto de ejercicio (min); 2) carga de trabajo (W); 3) frecuencia cardíaca (HR: bats/min); 4) volumen minuto ventilatorio (VE: l/min); 5) consumo de O₂ (VO₂: l/min y ml/kg/min); 6) Eliminación ventilatoria de CO₂ (VCO₂: l/min); 7) cociente de intercambio respiratorio (RER); 8) equivalente ventilatorio de O₂ (VEO₂); 9) equivalente ventilatorio del CO₂ (VECO₂); 10) fracción espiratoria de O₂ (FeO₂); 11) fracción espiratoria de CO₂ (FeCO₂); 12) presión parcial espiratoria de O₂ (PEO₂); 12) presión parcial espiratoria del CO₂ (PETCO₂); 13) frecuencia respiratoria (BR: ciclos/min); y 14) flujo inspiratorio o “driming force” (Vt/Ti: l/seg).

3.3.- DETERMINACIÓN DE UMBRALES.

Posteriormente se ha procedido a la determinación del “umbral 1” y/o del “umbral 2”, según la mayoría de métodos descritos:

3.3.1.- MÉTODOS BASADOS EN LA CINÉTICA DEL LACTATO.

3.3.1.1.- UMBRAL LÁCTICO 1.

3.3.1.1.1.- Aumentos fijos sobre determinadas concentraciones.

1.- *Aumento de 1,0 mmol/l sobre los valores de reposo* (Yoshida y cols, 1987).

2.- *Aumento de 1,0 mmol/l sobre los valores de la línea base* (Coyle y cols, 1983).

En su trabajo, Coyle y cols (1983) no definieron los límites de la línea base, motivo por el que para la realización del presente trabajo hemos decidido de forma totalmente arbitraria que la línea base estaría formada por todos aquellos valores de lactato sanguíneo no superiores en 0,1 mmol/l al valor de reposo.

3.1.1.1.2.- Determinación de concentraciones absolutas de lactato en sangre.

1.- *Concentración de 2,2 mmol/l* (LaFontaine, Londeree, Spath, 1981).

2.- *Concentración de 2,0 mmol/l* (Aunola, Rusko, 1986).

Para la aplicación de estos métodos hemos dibujado la curva de lactato en una gráfica “lactato/tiempo”, viendo a qué minuto de trabajo correspondía cada una de las concentraciones de lactato citadas.

3.1.1.1.3.- Cambios en la pendiente de la curva de lactato.

1.- *Aumento de 0,5 mmol/l sobre los valores de la toma anterior* (Davis y cols, 1976).

A diferencia de Davis y cols (1976), que para la determinación de las concentraciones sanguíneas de lactato tomaron muestras de sangre venosa cada 30 segundos, nosotros hemos tomado muestras de sangre arterializada del lóbulo de la oreja cada 3 minutos.

2.- *Método de Ivy y cols* (1980).

Al igual que Davis y cols (1976), estos autores también realizan tomas de muestra de sangre venosa.

3.- *Método Log-Log* (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985).

4.- *Método Log-Log Modificado.*

Con el fin de eliminar el posible sesgo atribuible a la subjetividad del observador y determinar el umbral láctico de la forma más objetiva posible, y a diferencia del método descrito por Beaver, Wasserman, y Whipp (1985), en este caso no hemos estimado de forma visual el punto de ruptura de la curva de lactato, sino que directamente hemos transformado las concentraciones de lactato (mmol/l) y el VO_2 (l/min) en sus valores logarítmicos y los hemos representado gráficamente. El punto de corte de las dos rectas ha considerado como el “umbral láctico”.

5.- *Método de Hughson, Weisiger, y Swanson* (1987).

6.- *Método D-máx* (Cheng y cols, 1992).

3.3.1.2.- UMBRAL LÁCTICO 2.

3.3.1.2.1.- Umbral anaeróbico individual (IAT).

1.- IAT (Keul y cols, 1979).

En su trabajo original, Keul y cols (1979), representaron las concentraciones de lactato (mmol/l) en el eje de ordenadas y la carga de trabajo (Km/h) en el de abscisas. Puesto que en nuestro trabajo hemos utilizado un protocolo diferente al utilizado por estos autores, hemos intentado acercarnos lo máximo posible a la metodología original representando las concentraciones de lactato (mmol/l) en el eje de ordenadas y el número de estadio en el de abscisas, habiendo tenido especial cuidado en mantener la misma escala de valores en ambos ejes de coordenadas con el fin de no alterar los resultados. Una vez representada la curva de lactato se ha dibujado la tangente de $51^{\circ}34'$ ($y = 1,25x+b$) a dicha curva, y se ha visto a que estadio de trabajo correspondía. Posteriormente, se ha observado el valor de las variables de estudio correspondiente a dicho estadio.

2.- IAT (Simon y cols, 1981).

Al igual que en el caso anterior, hemos representando las concentraciones de lactato (mmol/l) en el eje de ordenadas y el número de estadio en el de abscisas, habiendo tenido especial cuidado en mantener la misma escala de valores en ambos ejes de coordenadas con el fin de no alterar los resultados. Una vez representada la curva de lactato, se ha dibujado la tangente de 45° ($y= x+b$) a dicha curva, y se ha visto a que estadio de trabajo correspondía. Posteriormente, se ha observado el valor de las variables de estudio correspondiente a dicho estadio.

3.- IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981).

En nuestro trabajo hemos seguido la metodología propuesta por Stegmann, Kindermann, y Schnabel (1981), con la diferencia de que en lugar de tomar las muestras de sangre durante la recuperación cada 4 minutos, lo hemos hecho cada 3 minutos.

3.3.1.2.2.- Métodos basados en concentraciones fijas de lactato.

1.- Concentración de 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981).

2.- Concentración de 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991).

En su trabajo, Marcinick y cols (1991), no especifican si el valor propuesto por ellos (3,3 mmol/l) hace referencia al LT_1 o al LT_2 . Los autores consideran que 3,3 mmol/l es un valor comprendido entre los 2 y los 4 mmol/l y que, por tanto, es un buen indicador del “umbral

láctico”. Ya que el valor propuesto se encuentra más cerca de los 4,0 que de los 2,0 mmol/l, en nuestro trabajo hemos creído conveniente considerarlo como un valor indicativo del LT_2 .

3.3.1.2.3.- Segundo punto de ruptura del lactato (LT_2) (Skinner, McLellan, 1980).

3.3.2.- MÉTODOS BASADOS EN LOS CAMBIOS EN LA VENTILACIÓN.

3.3.2.1.- MÉTODO BASADO EN LOS CAMBIOS EN EL RER (Wasserman, McIlroy, 1964).

3.3.2.2.- MÉTODO BASADO EN LOS CAMBIOS EN LA PENDIENTE DE LA VENTILACION (VE) (Ivy y cols, 1980).

3.3.2.3.- MÉTODO TRIFASICO DE SKINNER Y McLELLAN (1980).

Para la identificación del VT_1 y VT_2 se ha tenido en cuenta la evolución del VEO_2 , VCO_2 , FeO_2 , $FeCO_2$, $PETO_2$, y $PETCO_2$, según el modelo trifásico descrito por Skinner y McLellan (1980), habiendo considerado, en última instancia, al VEO_2 y $VECO_2$ como los parámetros determinantes del VT_1 y VT_2 , respectivamente.

3.3.2.4.- MÉTODO DE LA V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b).

La determinación del VT_1 según el método “V-slope” ha sido realizada de forma automática por el software (SensorMedics Vision[®]) específico del ergoespirometro (Vmax 29 Series[®]), a partir de las mediciones de VCO_2 y VO_2 realizadas durante las pruebas de esfuerzo.

3.3.2.5.- MÉTODO BASADO EN EL EXCESO DE CO_2 (Gaskill y cols, 2001).

3.3.2.6.- MÉTODO CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995).

A diferencia del método original propuesto por Bischoff y Duffin (1995), en que el análisis de la curva de las sumas acumulativas de las diferencias de la ventilación se realiza por inspección visual, en nuestro trabajo dicho análisis se ha realizado mediante líneas de regresión.

3.3.2.7.- MÉTODO BASADO EN LOS CAMBIOS DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995).

3.3.2.8.- MÉTODO BASADO EN EL MODELO RESPIRATORIO (Benito y cols, 2006).

3.3.3- OTROS MÉTODOS DE DETECCIÓN DE LOS UMBRALES.

3.3.3.1.- PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP) (Tanaka y cols, 1997).

3.3.3.2.- TEST DE CONCONI MODIFICADO (Conconi y cols, 1996).

Las modificaciones introducidas en nuestro trabajo con respecto a los “test de Conconi” originales (Conconi y cols, 1982; Conconi y cols, 1996), hacen referencia al protocolo de trabajo utilizado, a que hemos determinado el umbral identificando los “puntos de inflexión” de las curvas de frecuencia cardiaca a partir del punto de intersección de las dos líneas de regresión más significativas de dichas curvas [Modif Conconi y cols a (1996)]; y a que hemos determinado el umbral identificando indistintamente tanto los “punto de inflexión” como los de “deflexión” a partir del punto de intersección de las dos líneas de regresión más significativas de las curvas de frecuencia cardiaca [Modif Conconi y cols b (1996)].

3.3.3.3.- FRECUENCIA CARDIACA Y D-MAX (Kara y cols, 1996).

En este caso el T_2 se ha determinado de dos formas: 1) siguiendo la metodología original descrita por Kara y cols (1996), aplicable sólo a los casos en los que la curva de frecuencia cardiaca ha mostrado un punto de deflexión; y 2) determinando el D-max, independientemente de si la curva de frecuencia cardiaca ha mostrado un punto de inflexión o de deflexión [Modif. Kara y cols (1996)].

3.3.4.- PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO (RPE).

En nuestro trabajo, la percepción subjetiva del esfuerzo realizado (RPE) no ha sido utilizada para determinar ningún tipo de umbral, sino más bien para todo lo contrario. Esto es, conocer la percepción subjetiva del esfuerzo que se estaba teniendo cuando se ha determinado el umbral por cualquiera de los métodos citados.

Para la aplicación de aquellos métodos que identifican puntos a partir de la intersección de líneas de regresión, se han determinado todas las líneas de regresión posibles que estuvieran configuradas por al menos cuatro pares de datos, de las cuales se han elegido las dos más

significativas. Sin embargo, en algún caso, y debido a la escasez del número de datos obtenidos durante las pruebas de esfuerzo, se han obtenido rectas a partir de tan sólo tres pares de datos. En ningún caso se han estimado como válidas rectas obtenidas con menor número de pares de datos.

Tanto el “umbral 1” como el “umbral 2” han sido expresados en relación a: 1) el tiempo de trabajo (min); 2) la carga de trabajo (W); 3) la frecuencia cardiaca (ciclos/min); 4) el VO_2 (l/min); 5) la fracción de VO_2 en relación con el $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($\%\text{VO}_{2\text{max}}$); y 6) la concentración sanguínea de lactato (mmol/l).

En algún caso, las variables continuas han sido transformadas en variables discretas al haber sido expresadas en relación con aquel valor menor y más cercano medido y promediado durante la prueba de esfuerzo.

4.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

El estudio estadístico ha consistido básicamente y de forma genérica en un contraste de hipótesis, en el que se han comparado los resultados obtenidos tras la aplicación de diferentes métodos para la determinación de los umbrales 1 y 2.

Se han considerado como parámetros de estudio: 1) los equivalentes ventilatorios de O_2 (VEO_2) y CO_2 (VECO_2); 2) las fracciones espiratorias de O_2 (FeO_2) y CO_2 (FeCO_2); 3) las presiones parciales finales espiratorias de O_2 (PETO_2) y CO_2 (PETCO_2); 4) la frecuencia respiratoria (BR); 5) el flujo inspiratorio (Vt/Ti); 6) el cociente de intercambio respiratorio (RER); 7) la frecuencia cardiaca (HR); 8) la presión arterial sistólica; 9) las concentraciones sanguíneas de lactato; y 10) la percepción del esfuerzo realizado (RPE).

Se han considerado como variables estadísticas: 1) el tiempo de trabajo (min); 2) la carga de trabajo (W); 3) la frecuencia cardiaca (ciclos/min); 4) el VO_2 (l/min); 5) la fracción de VO_2 sobre el $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($\%\text{VO}_{2\text{max}}$); 6) la concentración sanguínea de lactato (mmol/l); y 7) la percepción subjetiva de esfuerzo.

A partir de las parámetros de estudio se han obtenido, dependiendo del caso:

- 1.- El tamaño de la muestra.
- 2.- La distribución de frecuencias.
- 3.- La media aritmética (MD).
- 4.- La desviación estándar o típica (SD).

El contraste de hipótesis para cada una de las variables de estudio se ha realizado aplicando el análisis multivariante ANOVA (análisis de la varianza). Cuando dicho análisis ha dado como resultado la existencia de diferencias estadísticamente significativas se ha aplicado el test de SCHEFFÉ para determinar entre qué variables específicas existían dichas diferencias.

Ya que el tamaño de la muestra es superior a 30 casos, la significación representativa del análisis de las variables bivariantes (VT_1 o VT_2 vs resto de métodos) se ha realizado aplicando el test de “distribución normal”.

La significación representativa de la variable cualitativa de la percepción subjetiva del esfuerzo (RPE), se ha realizado aplicando el test no paramétrico “Chi Cuadrado”.

En los tres tratamientos estadísticos se han considerado como diferencias altamente significativas aquellas en las que el error de tipo 1 ha sido menor de 0,005 ($p < 0,005$) (***), de moderada significación estadística aquellos en los que el error de tipo 1 ha sido menor de 0,01 ($p < 0,01$) (**), y de significación estadística aquellos cuyo error de tipo 1 ha sido menor de 0,05 ($p < 0,05$) (*). No se han considerado como diferencias significativas aquellas con un nivel de significación mayor de 0,05 ($p > 0,05$) (NS).

Los resultados obtenidos han sido descritos en el texto, y expuestos en forma de tablas y gráficos. Así mismo, los niveles de significación estadística obtenidos en cada caso han sido descritos en el texto y expuestos en tablas.

IV.- RESULTADOS.

IV.- RESULTADOS.

1.- TIPO Y CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA DE ESTUDIO.

Nuestro estudio se trata básicamente de un contraste de hipótesis, planteado con los principales objetivos de:

1.- Detectar la variabilidad existente entre los diferentes métodos de determinación del T_1 y T_2 , incluidos dentro de un mismo grupo de estudio.

2.- Detectar la variabilidad existente entre los diferentes métodos de determinación del T_1 y el T_2 con el VT_1 y VT_2 de Skinner y McLellan (1980).

3.- Determinar si el T_1 y el T_2 pueden asociarse a alguna percepción subjetiva de esfuerzo determinada.

Dicho estudio ha sido realizado sobre una muestra total de 39 sujetos varones, sanos, cuyas edades oscilan entre 24 y 63 años ($42,4 \pm 9,9$). Todos ellos son deportistas amateurs, practicantes habituales de ciclismo, con un volumen de entrenamiento que oscila entre 4 y 20 horas semanales ($9,4 \pm 3,4$).

El peso de los sujetos de nuestro estudio ha oscilado entre 59,4 y 98,3 kg ($74,1 \pm 8,95$ kg), la talla entre 158,5 y 195,6 cm ($172,6 \pm 0,07$), y el índice de masa corporal (IMC) entre 21,00 y 31,03 kg/m² ($24,87 \pm 2,53$).

Durante la realización de las pruebas de esfuerzo no se produjo ningún incidente digno de mención, quedando constatada en todos los casos la aptitud física de los sujetos para la práctica deportiva.

2.- FORMA DE PRESENTACION DE LOS RESULTADOS.

Los resultados del presente trabajo se presentan en dos partes completamente diferenciadas.

En la primera de ellas se hace una descripción de los resultados obtenidos en cada caso. A cada uno de ellos se le ha asignado un número, y tras especificar la edad, la talla, y el peso, se muestran, por medio de sendas tablas, los valores de los parámetros medidos durante la realización de la prueba de esfuerzo, y los resultados obtenidos tras la aplicación de los diferentes métodos de determinación de los umbrales.

Los valores medidos durante la prueba de esfuerzo se muestran promediados por minuto y hacen referencia a los siguientes parámetros: 1) minuto de trabajo (min); 2) carga de trabajo (W); 3) frecuencia cardiaca (HR); 4) tensión arterial sistólica (TA_{sist}); 5) tensión arterial diastólica (TA_{diast}); 6) volumen minuto ventilatorio (VE); 7) frecuencia respiratoria (BR); 8) flujo inspiratorio (Vt/Ti); 9) eliminación de CO_2 en términos absolutos ($VCO_{2\ l/min}$); 10) consumo de O_2 en términos absolutos ($VO_{2\ l/min}$); 11) consumo de O_2 en términos relativos ($VO_{2\ ml/kg/min}$); 12) cociente de intercambio respiratorio (RER); 13) equivalente ventilatorio de O_2 ($VEO_2=VE/VO_2$); 14) equivalente ventilatorio del CO_2 ($VECO_2=VE/VCO_2$); 15) nivel de percepción subjetiva de esfuerzo (RPE); y 16) concentración sanguínea de lactato (mmol/l).

Los diferentes colores del fondo de la tabla distinguen las distintas fases de la prueba de esfuerzo: turquesa claro para la fase de reposo; verde claro para la fase de calentamiento; amarillo claro para la fase de ejercicio; y canela para la fase de recuperación.

Así mismo, el fondo de la tabla que muestra los resultados obtenidos tras la aplicación de los diferentes métodos de determinación de los umbrales especifica mediante un código de colores el tipo de umbral que determina cada método en cuestión. Así, los métodos descritos sobre fondo turquesa claro determinan el LT_1 ; los escritos sobre fondo amarillo claro determinan el VT_1 ; el escrito sobre fondo de color lavanda hace referencia al método de detrmnación del T_1 , basado en el doble producto de Tanaka y cols (1997) (T_{IDPBP}); los escritos sobre fondo azul pálido determinan el LT_2 ; los escritos sobre fondo canela determinan el VT_2 ; y finalmente, los escritos sobre fondo rosa claro son los métodos de determinación del T_2 basados en la cinética de la frecuencia cardiaca (T_{2HR}).

A cada uno de los métodos utilizados se le ha asignado un número, y los resultados han sido expresados en relación a los siguientes parámetros: 1) minuto de trabajo (min); 2) carga de trabajo (W); 3) frecuencia cardiaca (HR); 4) consumo de O_2 en términos absolutos ($VO_{2\ l/min}$); 6)

fracción de consumo máximo de O_2 (% VO_{2max}); 7) cociente de intercambio respiratorio (RER); 7) nivel de percepción de esfuerzo (RPE); y 8) concentración sanguínea de lactato (mmol/l).

En la segunda parte se muestran los resultados obtenidos tras la aplicación de los correspondientes tests estadísticos.

Los tests estadísticos se han aplicado tras agrupar a los diferentes métodos de determinación de los umbrales en diferentes grupos de estudio: 1) métodos que determinan el LT_1 ; 2) métodos que determinan el VT_1 ; 3) otros métodos de determinación del T_1 ; 4) métodos que determinan el LT_2 ; 5) métodos que determinan el VT_2 ; y 6) métodos que determinan el T_2 basados en la cinética de la frecuencia cardíaca.

En una primera parte se exponen los resultados encontrados tras el estudio de las diferencias estadísticamente significativas existentes entre las variables de los diferentes métodos incluidos dentro de un mismo grupo de estudio. Para la realización de dicho estudio hemos aplicado el test de análisis multivariante ANOVA (análisis de la varianza). Cuando dicho análisis ha dado como resultado la existencia de diferencias estadísticamente significativas se ha aplicado el test de SCHEFFÉ para determinar entre qué variables específicas existían dichas diferencias.

Posteriormente se exponen los resultados encontrados tras el estudio comparativo entre las variables de los diferentes métodos de determinación de los T_1 y T_2 y las del VT_1 y VT_2 del modelo de Skinner y McLellan. Para la realización de dicho estudio hemos aplicado un test de distribución normal.

Finalmente, se muestran los resultados encontrados en relación con la percepción subjetiva del esfuerzo realizado en el momento de cruzar cada uno de los umbrales utilizados en este estudio, para lo cual se ha utilizado el test no paramétrico “Chi Cuadrado”.

Los resultados han sido expresados en relación a las variables de estudio: 1) minuto de trabajo; 2) carga de trabajo; 3) frecuencia cardíaca; 4) $VO_{2(l/min)}$; 6) % VO_{2max} ; 6) RER; 7) RPE; y 8) concentración sanguínea de lactato; y descritos en el texto, donde se especifica el grado de significación estadística.

Así mismo, se presentan en forma de tablas y gráficas.

Se han construido dos tipos de tablas. El primer tipo muestra los valores de las variables de cada uno de los métodos incluidos dentro de un mismo grupo de estudio. Dichas tablas especifican el tamaño de la muestra y presentan los resultados en forma de media aritmética más/menos desviación estándar. El segundo tipo especifica el grado de significación estadística entre los diferentes métodos incluidos dentro de un mismo grupo de estudio para una determinada variable estadística.

En relación con las gráficas, éstas muestran los resultados de cada una de las variables analizadas dentro de cada grupo de estudio. Las gráficas muestran una línea central, indicativa de la media aritmética de todos los valores representados, y dos líneas en los bordes superior e inferior, indicativas de los intervalos por fuera de los cuales los valores representados presentarían diferencias significativas ($p < 0,05$ ó $p < 0,01$) respecto al valor promedio. Es importante recalcar que dichas líneas, aunque colocadas con la finalidad de facilitar la visualización de las diferencias entre métodos, no muestran las diferencias existentes entre cada uno de los métodos aplicados. Dichas diferencias son especificadas en el texto y en las tablas elaboradas a tal efecto.

Los diferentes métodos han sido designados por su nombre, cuando lo tienen, o, en su defecto, por el nombre de los autores que lo han desarrollado.

3.- DESCRIPCION DE LOS CASOS.

3.1.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 1.

Nombre: **Sujeto 1** Edad: 34 años Peso: 68,30 Kg. Talla: 167,3 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/min	VO2 l/min	VO2 ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	53	120	65	9,3	13	0,51	0,245	0,318	4,66	0,78	29,25	37,96		1
1	50	86	125	75	16,5	19	0,76	0,477	0,694	10,16	0,72	23,78	34,59		
2	50	86	125	75	20,9	19	0,89	0,674	0,954	13,97	0,71	21,91	31,01		
3	50	86	125	75	22,0	18	0,93	0,712	0,933	13,66	0,76	23,58	30,90		
4	50	86	125	75	23,2	19	1,02	0,767	0,968	14,17	0,79	23,97	30,25		
5	50	86	125	75	24,5	22	1,05	0,746	0,887	12,99	0,84	27,62	32,84	1	0,8
6	100	110	125	75	27,8	21	1,17	0,944	1,194	17,48	0,79	23,28	29,45		
7	100	111	140	75	32,4	21	1,34	1,168	1,454	21,29	0,80	22,28	27,74		
8	100	112	145	75	34,0	23	1,41	1,184	1,407	20,60	0,84	24,16	28,72	2	0,9
9	150	130	145	80	37,1	23	1,49	1,373	1,663	24,35	0,83	22,31	27,02		
10	150	134	150	80	43,8	23	1,79	1,693	1,970	28,84	0,86	22,23	25,87		
11	150	135	155	80	45,7	25	1,81	1,743	1,964	28,76	0,89	23,27	26,22	2	1,3
12	200	153	160	80	50,2	25	1,97	1,919	2,166	31,71	0,89	23,18	26,16		
13	200	155	165	80	58,8	25	2,33	2,285	2,468	36,13	0,93	23,82	25,73		
14	200	156	180	80	57,2	25	2,26	2,235	2,458	35,99	0,91	23,27	25,59	3	2,1
15	250	166	185	80	62,8	26	2,47	2,474	2,665	39,02	0,93	23,56	25,38		
16	250	169	190	80	67,3	25	2,63	2,766	2,917	42,71	0,95	23,07	24,33		
17	250	172	190	80	73,9	27	2,81	2,941	3,011	44,08	0,98	24,54	25,13	3	3,8
18	300	176	195	80	81,5	28	3,02	3,194	3,199	46,84	1,00	25,48	25,52		
19	300	180	205	80	96,1	30	3,55	3,678	3,449	50,50	1,07	27,86	26,13		
20	300	182	210	80	112,0	36	4,00	3,932	3,634	53,21	1,08	30,82	28,48	4	8,2
21	350	189	215	80	131,6	42	4,63	4,134	3,791	55,51	1,09	34,71	31,83		
22	350														
23	350													5	
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														11,6
2	50														
3	50														11,1
4	50														
5	50														11,1
6	0														
7	0														
8	0														8,4
9	0														
10	0		115	70											8,2

Tabla R1: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 1

Tabla R2: Umbrales del Sujeto 1.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/min.	% VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	13	200	155	2,468	65,10	0,93	2,0	2,0
2	13	200	155	2,468	65,10	0,93	2,0	1,9
3	14	200	156	2,458	64,84	0,91	3,0	2,2
4	13	200	155	2,468	65,10	0,93	2,0	2,0
5	11	150	135	1,964	51,81	0,89	2,0	1,3
6	11	150	135	1,964	51,81	0,89	2,0	1,3
7	8	100	112	1,407	37,11	0,84	2,0	0,9
8	8	100	112	1,407	37,11	0,84	2,0	0,9
9	11	150	135	1,964	51,81	0,89	2,0	1,3
10	12	200	153	2,166	57,14	0,89	2,0	1,4
11	19	300	180	3,449	90,99	1,07	3,0	7,8
12	12	200	153	2,166	57,14	0,89	2,0	1,4
13	10	150	134	1,970	51,97	0,86	2,0	1,2
14	10	150	134	1,970	51,97	0,86	2,0	1,2
15	16	250	169	2,917	76,95	0,95	3,0	3,6
16	11	150	135	1,964	51,81	0,89	2,0	1,3
17	17	250	172	3,011	79,42	0,98	3,0	3,8
18	14	200	156	2,458	64,86	0,91	3,0	2,1
19	14	200	156	2,458	64,86	0,91	3,0	2,1
20	14	200	156	2,458	64,84	0,91	3,0	2,1
21	17	250	172	3,011	79,42	0,98	3,0	4,0
22	16	250	169	2,917	76,95	0,95	3,0	3,3
23	14	200	156	2,458	64,84	0,91	3,0	2,1
24	16	250	169	2,917	76,95	0,95	3,0	3,6
25	18	300	176	3,199	84,38	1,00	3,0	4,0
26	17	250	172	3,011	79,42	0,98	3,0	3,8
27	14	200	156	2,458	64,84	0,91	3,0	2,1
28	14	200	156	2,458	64,84	0,91	3,0	2,1
29	11	150	135	1,964	51,81	0,89	2,0	1,3
30	11	150	135	1,964	51,81	0,89	2,0	1,3

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.2.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 2.

Nombre: Sujeto 2			Edad: 40 años				Peso: 70,30 Kg.				Talla: 167 cm.				
T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/min	VO2 l/min	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0		115	60	25,0	24,00	0,80	0,532	0,546	7,77	0,97	45,79	46,99		0,7
1	50	100	140	65	22,3	33,00	0,84	0,471	0,652	9,27	0,72	34,20	47,35		
2	50	100	140	65	27,9	32,00	0,99	0,679	0,922	13,12	0,74	30,26	41,09		
3	50	100	140	65	27,8	30,00	0,97	0,672	0,836	11,89	0,80	33,25	41,37		
4	50	100	140	65	25,4	30,00	0,83	0,630	0,818	11,64	0,77	31,05	40,32		
5	50	100	140	65	24,6	27,00	0,83	0,638	0,811	11,54	0,79	30,33	38,56	1	1
6	100	110	165	70	31,7	30,00	1,11	0,913	1,195	17,00	0,76	26,53	34,72		
7	100	115	170	75	37,8	30,00	1,35	1,150	1,409	20,04	0,82	26,83	32,87		
8	100	119	175	75	38,8	31,00	1,31	1,167	1,364	19,40	0,86	28,45	33,25	2	1,3
9	150	132	190	75	44,2	32,00	1,50	1,364	1,607	22,86	0,85	27,50	32,40		
10	150	141	200	75	53,1	33,00	1,82	1,678	1,871	26,61	0,90	28,38	31,64		
11	150	144	200	75	53,8	34,00	1,84	1,692	1,841	26,19	0,92	29,22	31,80	3	2,2
12	200	157	200	75	60,4	35,00	2,06	1,919	2,149	30,57	0,89	28,11	31,47		
13	200	164	200	75	72,1	39,00	2,45	2,237	2,409	34,27	0,93	29,93	32,23		
14	200	168	215	75	79,5	40,00	2,64	2,424	2,542	36,16	0,95	31,27	32,80	3	3,9
15	250	176	215	75	84,8	41,00	2,84	2,577	2,690	38,26	0,96	31,52	32,91		
16	250	179	215	75	99,1	44,00	3,30	2,930	2,945	41,89	0,99	33,65	33,82		
17	250	185	215	75	109,2	48,00	3,66	3,082	3,060	43,53	1,01	35,69	35,43	4	6,8
18	300	189	215	75	115,9	49,00	3,88	3,269	3,199	45,50	1,02	36,23	35,45		
19	300	192	215	75	133,7	58,00	4,42	3,526	3,373	47,98	1,05	39,64	37,92		
20	300													5	
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13,4
3	50														14,7
5	50														13,4
8	0														12,6
10	0	90	55												11,9
13	0														10,8
16	0														10,3
20	0														8,9
30	0														4,1

Tabla R3: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 2

Tabla R4: Umbrales del Sujeto 2.								
Métodos	T	W	HR	VO ₂ l/min	%VO ₂ máx	RER	RPE	Lactato
1	10	150	141	1,871	55,42	0,90	2,0	2,0
2	9	150	132	1,607	47,71	0,85	2,0	1,7
3	9	150	132	1,607	47,71	0,85	3,0	1,7
4	6	100	110	1,195	35,42	0,76	2,0	1,5
5	8	100	119	1,364	40,42	0,86	2,0	1,3
6	9	150	132	1,607	47,71	0,85	2,0	1,5
7	8	100	119	1,364	40,42	0,86	2,0	1,3
8	8	100	119	1,364	40,42	0,86	2,0	1,3
9	9	150	132	1,607	47,71	0,85	1,0	1,7
10	11	150	144	1,841	54,58	0,92	2,0	2,2
11	17	250	185	3,060	90,63	1,01	4,0	6,8
12	8	100	119	1,364	40,42	0,86	2,0	1,3
13	8	100	119	1,364	40,42	0,86	1,0	1,3
14	8	100	119	1,364	40,42	0,86	3,0	1,3
15	10	150	141	1,871	55,42	0,90	3,0	2,0
16	11	150	144	1,841	54,58	0,92	2,0	2,2
17	7	100	115	1,409	41,67	0,82	3,0	1,1
18	12	200	157	2,149	63,75	0,89	3,0	4,8
19	12	200	157	2,149	63,75	0,89	3,0	2,4
20	9	150	132	1,607	47,71	0,85	2,0	1,5
21	15	250	176	2,690	79,79	0,96	3,0	4,2
22	7	100	115	1,409	41,67	0,82	3,0	1,1
23	15	250	176	2,690	79,79	0,96	3,0	4,2
24	15	250	176	2,690	79,79	0,96	3,0	4,2
25	15	250	176	2,690	79,79	0,96	3,0	4,2
26	14	200	168	2,542	75,42	0,95	3,0	3,9
27	13	200	164	2,409	71,46	0,93	3,0	3,6
28	14	200	168	2,542	75,42	0,95	3,0	3,9
29	13	200	164	2,409	71,46	0,93	3,0	3,6
30	13	200	164	2,409	71,46	0,93	3,0	3,6

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.3.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 3.

Nombre: **Sujeto 3** Edad: 50 años Peso: 75.90 Kg. Talla: 170,3 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	59	110	60	12,3	14,00	0,52	0,290	0,349	4,60	0,83	35,24	42,41		1,3
1	50	83	130	60	20,5	17,00	0,85	0,548	0,644	8,48	0,85	31,83	37,41		
2	50	83	130	60	23,3	18,00	1,00	0,655	0,809	10,66	0,81	28,80	35,57		
3	50	83	130	60	23,2	17,00	1,03	0,675	0,806	10,62	0,84	28,78	34,37		
4	50	83	130	60	23,3	17,00	0,99	0,681	0,804	10,59	0,85	28,98	34,21		
5	50	83	130	60	22,5	18,00	0,98	0,666	0,791	10,42	0,84	28,45	33,78	1	1
6	100	96	140	60	27,6	18,00	1,17	0,881	1,042	13,73	0,85	26,49	31,33		
7	100	96	155	60	32,0	19,00	1,35	1,051	1,263	16,64	0,83	25,34	30,45		
8	100	98	155	60	32,0	19,00	1,36	1,085	1,292	17,02	0,84	24,77	29,49	2	0,8
9	150	116	165	60	37,6	19,00	1,54	1,324	1,541	20,30	0,86	24,40	28,40		
10	150	120	180	60	42,4	20,00	1,73	1,557	1,816	23,93	0,86	23,35	27,23		
11	150	119	190	60	43,1	20,00	1,77	1,562	1,781	23,47	0,88	24,20	27,59	3	0,8
12	200	136	190	60	49,5	21,00	1,97	1,821	2,040	26,88	0,89	24,26	27,18		
13	200	142	195	60	49,8	22,00	1,99	1,899	2,167	28,55	0,88	22,98	26,22		
14	200	144	210	60	54,4	22,00	2,23	2,113	2,337	30,79	0,90	23,28	25,75	4	1
15	250	154	215	60	58,8	24,00	2,35	2,238	2,437	32,11	0,92	24,13	26,27		
16	250	159	220	60	64,5	25,00	2,59	2,488	2,625	34,58	0,95	24,57	25,92		
17	250	161	225	60	65,8	25,00	2,58	2,547	2,663	35,09	0,96	24,71	25,83	4	2,6
18	300	166	225	60	71,5	27,00	2,78	2,698	2,734	36,02	0,99	26,15	26,50		
19	300	168	225	60	81,8	30,00	3,12	3,109	2,996	39,47	1,04	27,30	26,31		
20	300	172	230	60	93,0	34,00	3,38	3,335	3,124	41,16	1,07	29,77	27,89	5	6,2
21	350	174	230	60	100,0	38,00	3,65	3,371	3,138	41,34	1,07	31,87	29,66		
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														10,2
2	50														8,6
3	50														
4	50														
5	50														7,9
6	0														
7	0														
8	0														7,1
9	0														
10	0		95	60											6

Tabla R5: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 3

Tabla R6: Umbrales del Sujeto 3.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/min.	% VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	16	250	159	2,625	83,78	0,95	4,0	2,3
2	16	250	159	2,625	83,78	0,95	4,0	2,0
3	16	250	159	2,625	83,78	0,95	4,0	2,2
4	16	250	159	2,625	83,78	0,95	4,0	2,0
5	14	200	144	2,337	74,58	0,90	4,0	1,0
6	11	150	119	1,781	56,90	0,88	3,0	0,8
7	13	200	142	2,167	69,25	0,88	3,0	0,8
8	11	150	119	1,781	56,90	0,88	3,0	0,8
9	13	200	142	2,167	69,25	0,88	3,0	0,9
10	13	200	142	2,167	69,25	0,88	3,0	0,9
11	19	300	168	2,996	95,64	1,04	4,0	5,9
12	12	200	136	2,040	65,13	0,89	3,0	0,9
13	13	200	142	2,167	69,25	0,88	3,0	0,9
14	11	150	119	1,781	56,90	0,88	3,0	0,8
15	16	250	159	2,625	83,78	0,95	4,0	2,4
16	11	150	119	1,781	56,90	0,88	2,0	1,3
17	17	250	161	2,663	84,99	0,96	4,0	2,6
18	15	250	154	2,437	77,72	0,92	4,0	1,3
19	14	200	144	2,337	74,58	0,90	4,0	1,0
20	14	200	144	2,337	74,58	0,90	4,0	1,0
21	18	300	166	2,734	87,17	0,99	4,0	4,0
22	17	250	161	2,663	84,99	0,96	4,0	3,3
23	17	250	161	2,663	84,99	0,96	4,0	2,6
24	17	250	161	2,663	84,99	0,96	4,0	2,6
25	17	250	161	2,663	84,99	0,96	4,0	2,6
26	17	250	161	2,663	84,99	0,96	4,0	2,6
27	15	250	154	2,437	77,72	0,92	4,0	1,1
28	15	250	154	2,437	77,72	0,92	4,0	1,1
29	15	250	154	2,437	77,72	0,92	4,0	1,1
30	15	250	154	2,437	77,72	0,92	4,0	1,1

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.4.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 4.

Nombre: Sujeto 4			Edad: 37 años				Peso: 62.70 Kg.				Talla: 172.5 cm.				
T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mt.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	37	125	70	8,8	12,00	0,50	0,202	0,243	3,88	0,83	36,21	43,56		1,2
1	50	66	130	65	18,4	22,00	0,83	0,466	0,581	9,27	0,81	31,67	39,48		
2	50	66	130	65	18,7	21,00	0,87	0,484	0,621	9,90	0,78	30,11	38,64		
3	50	66	130	65	19,7	20,00	0,91	0,532	0,685	10,93	0,78	28,76	37,03		
4	50	66	130	65	21,2	18,00	0,98	0,622	0,776	12,38	0,80	27,32	34,08		
5	50	66	130	65	20,7	17,00	0,95	0,625	0,743	11,85	0,84	27,86	33,12	1	1
6	100	75	140	65	23,8	17,00	1,07	0,764	0,922	14,70	0,84	25,81	31,15		
7	100	75	140	70	27,7	17,00	1,23	0,953	1,159	18,48	0,82	23,90	29,07		
8	100	78	145	70	26,8	17,00	1,22	0,906	1,071	17,08	0,85	25,02	29,58	2	1,1
9	150	103	150	75	33,3	18,00	1,45	1,177	1,400	22,33	0,84	23,79	28,29		
10	150	107	160	75	37,5	19,00	1,52	1,374	1,599	25,50	0,86	23,45	27,29		
11	150	117	165	75	41,4	20,00	1,71	1,488	1,621	25,85	0,92	25,54	27,82	2	1,3
12	200	129	175	75	45,2	20,00	1,84	1,679	1,878	29,95	0,89	24,07	26,92		
13	200	133	180	75	49,5	20,00	2,01	1,894	2,079	33,16	0,91	23,81	26,14		
14	200	144	185	75	52,1	22,00	2,33	1,962	2,102	33,52	0,94	24,79	26,55	2	1,7
15	250	155	185	75	58,1	24,00	2,18	2,201	2,328	37,13	0,94	24,96	26,40		
16	250	160	185	75	66,4	25,00	2,45	2,494	2,567	40,94	0,97	25,87	26,62		
17	250	159	185	75	67,7	26,00	2,49	2,529	2,629	41,93	0,96	25,75	26,77	3	2,6
18	300	170	190	80	78,5	29,00	2,85	2,844	2,894	46,16	0,98	27,13	27,60		
19	300	171	190	80	80,0	29,00	2,90	2,997	3,057	48,76	0,98	26,17	26,69		
20	300	172	195	80	88,3	32,00	3,22	3,189	3,179	50,70	1,00	27,78	27,69	4	5,1
21	350	178	195	80	99,3	36,00	3,67	3,456	3,406	54,32	1,01	29,15	28,73		
22	350	181	195	80	107,5	39,00	4,06	3,715	3,585	57,18	1,04	29,99	28,94		
23	350	184	200	80	114,1	44,00	4,30	3,771	3,647	58,17	1,03	31,29	30,26	4	4,3
24	400	184			119,8	48,00	4,56	3,780	3,672	58,56	1,03	32,63	31,69		
25	400														
26	400													5	
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														9,4
3	50														9,6
5	50														9,3
8	50														8,4
10	50		85	65											7,4
13	0														7,7
15	0														6,6
20	0														5,8
23	0														5,3
28	0														4

Tabla R7: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 4

Tabla R8: Umbrales del Sujeto 4.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/min.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	16	250	160	2,567	69,80	0,97	2,0	2,2
2	16	250	160	2,567	69,80	0,97	2,0	2,2
3	16	250	160	2,567	69,80	0,97	2,0	2,2
4	15	250	155	2,328	63,31	0,94	2,0	2,0
5	14	200	144	2,102	57,17	0,94	2,0	1,7
6	12	200	129	1,878	51,19	0,89	2,0	1,4
7	8	100	78	1,071	29,18	0,85	2,0	1,1
8	8	100	78	1,071	29,18	0,85	2,0	1,1
9	11	150	117	1,621	44,20	0,92	2,0	1,3
10	8	100	78	1,071	29,18	0,85	2,0	1,1
11	21	350	178	3,406	92,66	1,01	4,0	5,4
12	12	200	129	1,878	51,19	0,89	2,0	1,4
13	10	150	107	1,599	43,52	0,86	2,0	1,2
14	11	150	117	1,621	44,20	0,92	2,0	1,3
15	15	250	155	2,328	63,31	0,94	2,0	1,8
16	10	150	107	1,599	43,52	0,86	2,0	1,2
17	19	300	171	3,057	83,28	0,98	3,0	4,8
18								
19								
20	10	150	107	1,599	43,52	0,86	2,0	1,2
21	18	300	170	2,894	78,84	0,98	3,0	4,0
22	17	250	159	2,629	71,50	0,96	3,0	3,3
23	17	250	159	2,629	71,50	0,96	3,0	2,6
24	13	200	133	2,079	56,66	0,91	2,0	1,6
25	18	300	170	2,894	78,84	0,98	3,0	2,8
26	18	300	170	2,894	78,84	0,98	3,0	1,4
27	15	250	155	2,328	63,31	0,94	2,0	1,8
28	15	250	155	2,328	63,31	0,94	2,0	1,8
29	16	250	160	2,567	69,80	0,97	2,0	2,4
30	16	250	160	2,567	69,80	0,97	2,0	2,4

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.5.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 5.

Nombre: **Sujeto 5** Edad: 46 años Peso: 82,40 Kg. Talla: 175 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	51	115	75	10,6	17,00	0,41	0,199	0,243	2,95	0,82	43,62	53,27		0,8
1	50	92	120	80	19,9	24,00	0,74	0,458	0,621	7,54	0,74	32,05	43,45		
2	50	92	120	80	24,2	24,00	0,90	0,624	0,824	10,00	0,76	29,37	38,78		
3	50	92	120	80	27,7	25,00	1,04	0,736	0,894	10,85	0,82	30,98	37,64		
4	50	92	120	80	29,4	26,00	1,11	0,780	0,930	11,29	0,84	31,61	37,69		
5	50	92	120	80	29,4	29,00	1,07	0,759	0,909	11,03	0,83	32,34	38,74	1	0,8
6	100	105	140	80	34,8	28,00	1,27	0,980	1,141	13,85	0,86	30,50	35,51		
7	100	114	145	80	39,0	28,00	1,40	1,153	1,283	15,57	0,90	30,40	33,82		
8	100	118	155	80	42,0	30,00	1,49	1,216	1,302	15,80	0,93	32,26	34,54	1	1,1
9	150	130	160	80	48,3	32,00	1,67	1,410	1,477	17,92	0,95	32,70	34,26		
10	150	134	170	80	55,0	33,00	1,86	1,611	1,640	19,90	0,98	33,54	34,14		
11	150	135	175	85	59,1	34,00	1,99	1,714	1,735	21,06	0,99	34,06	34,48	2	3,2
12	200	151	175	85	66,7	36,00	2,23	1,926	1,951	23,68	0,99	34,19	34,63		
13	200	151	190	85	79,2	37,00	2,57	2,265	2,196	26,65	1,03	36,07	34,97		
14	200	157	195	85	88,4	42,00	2,87	2,402	2,331	28,29	1,03	37,92	36,80	3	6,3
15	250	169	200	85	97,1	42,00	3,03	2,624	2,570	31,19	1,02	37,78	37,00		
16	250	176			117,4	48,00	3,58	3,023	2,863	34,75	1,06	41,01	38,84		
17	250													5	
18	300														
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														10,6
3	50														11,2
5	50														10,8
8	50														9,7
10	50		105	65											9,4
13	0														8,4
16	0														8
20	0														6,4
23	0														6,4
28	0														2,3

Tabla R9: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 5

Tabla R10: Umbrales del Sujeto 5.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	% VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	9	150	130	1,477	51,59	0,95	1,0	1,8
2	9	150	130	1,477	51,59	0,95	1,0	1,8
3	9	150	130	1,477	51,59	0,95	1,0	2,2
4	9	150	130	1,477	51,59	0,95	1,0	2,0
5	8	100	118	1,302	45,53	0,93	1,0	1,1
6	7	100	114	1,283	44,96	0,90	1,0	1,0
7	6	100	105	1,141	40,06	0,86	1,0	1,0
8	6	100	105	1,141	40,06	0,86	1,0	1,0
9	2	50	92	0,824	28,82	0,76	1,0	0,8
10	8	100	118	1,302	45,53	0,93	1,0	1,1
11	13	200	151	2,196	76,95	1,03	2,0	5,9
12	8	100	118	1,302	45,53	0,93	1,0	1,1
13	7	100	114	1,283	44,96	0,90	1,0	1,0
14	7	100	114	1,283	44,96	0,90	1,0	1,1
15	9	150	130	1,477	51,59	0,95	1,0	1,2
16	3	50	92	0,894	31,12	0,82	1,0	0,8
17	11	150	135	1,735	60,81	0,99	2,0	3,2
18	9	150	130	1,477	51,59	0,95	1,0	1,4
19	8	100	118	1,302	45,53	0,93	1,0	1,1
20	7	100	114	1,283	44,96	0,90	1,0	1,0
21	11	150	135	1,735	60,81	0,99	2,0	4,0
22	11	150	135	1,735	60,81	0,99	2,0	3,3
23	9	150	130	1,477	51,59	0,95	1,0	1,8
24	7	100	114	1,283	44,96	0,90	1,0	1,0
25	11	150	135	1,735	60,81	0,99	2,0	3,2
26	11	150	135	1,735	60,81	0,99	2,0	3,2
27	15	250	169	2,570	89,91	1,02	3,0	6,8
28	15	250	169	2,570	89,91	1,02	3,0	6,8
29	7	100	114	1,283	44,96	0,90	1,0	1,0
30	7	100	114	1,283	44,96	0,90	1,0	1,0

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.6.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 6.

Nombre: **Sujeto 6** Edad: 50 años Peso: 72,90 Kg. Talla: 174,5 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	61	120	80	20,9		0,99	0,465	0,498	6,83	0,94	41,97	44,95		1,3
1	50	98	120	75	22,7		0,95	0,562	0,663	9,09	0,86	34,24	40,39		
2	50	98	120	75	26,3		1,04	0,706	0,872	11,96	0,81	30,16	37,25		
3	50	98	120	75	24,8		1,10	0,655	0,797	10,93	0,82	31,12	37,86		
4	50	98	120	75	23,4		0,93	0,612	0,726	9,96	0,84	32,23	38,24		
5	50	98	120	75	26,6		1,28	0,742	0,890	12,21	0,83	29,89	35,85	1	1,4
6	100	111	130	75	30,7		1,25	0,861	1,023	14,03	0,84	30,01	35,66		
7	100	112	140	75	34,9		1,35	1,018	1,207	16,56	0,84	28,91	34,28		
8	100	118	150	75	36,7		1,43	1,108	1,292	17,72	0,86	28,41	33,12	1	1,1
9	150	131	150	75	40,9		1,53	1,252	1,445	19,82	0,87	28,30	32,67		
10	150	137	155	75	45,5		1,68	1,504	1,703	23,36	0,88	26,72	30,25		
11	150	137	165	80	47,5		1,75	1,567	1,731	23,74	0,91	27,44	30,31	2	1,8
12	200	149	170	80	54,2		1,98	1,783	1,915	26,27	0,93	28,30	30,40		
13	200	154	180	80	59,6		2,13	2,064	2,182	29,93	0,95	27,31	28,88		
14	200	157	180	80	71,2		2,59	2,354	2,337	32,06	1,01	30,47	30,25	3	3,3
15	250	163	185	80	75,3		2,68	2,501	2,480	34,02	1,01	30,36	30,11		
16	250	172	190	80	87,5		3,14	2,924	2,773	38,04	1,05	31,55	29,92		
17	250	178	200	80	107,6		3,74	3,279	2,949	40,45	1,11	36,49	32,81	4	7,2
18	300	180	205	80	120,9		4,17	3,436	3,090	42,39	1,11	39,13	35,19		
19	300	182			127,8		4,39	3,528	3,086	42,33	1,14	41,41	36,22		
20	300													5	
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														9,6
2	50														
3	50														10,2
4	50														
5	50														10,6
6	0														
7	0														
8	0														9,8
10	0		100	80											8,9
13	0														6,2

Tabla R11: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 6

Tabla R12: Umbrales del Sujeto 6.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	12	200	149	1,915	62,03	0,93	2,0	2,3
2	12	200	149	1,915	62,03	0,93	2,0	2,3
3	12	200	149	1,915	62,03	0,93	2,0	2,2
4	11	150	137	1,731	55,90	0,91	2,0	2,0
5	11	150	137	1,731	55,90	0,91	2,0	1,8
6	9	150	131	1,445	46,70	0,87	1,0	1,2
7	8	100	118	1,292	41,75	0,86	1,0	1,1
8	8	100	118	1,292	41,75	0,86	1,0	1,1
9	9	150	131	1,445	46,70	0,87	1,0	1,2
10	10	150	137	1,703	55,19	0,88	1,0	1,6
11	14	200	157	2,337	75,71	1,01	3,0	3,3
12	11	150	137	1,731	55,90	0,91	2,0	1,8
13	10	150	137	1,703	55,19	0,88	1,0	1,6
14	13	200	154	2,182	70,52	0,95	2,0	2,1
15	11	150	137	1,731	55,90	0,91	2,0	1,8
16	11	150	137	1,731	55,90	0,91	2,0	1,8
17	13	200	154	2,182	70,52	0,95	2,0	3,1
18	11	150	137	1,731	55,90	0,91	2,0	1,8
19	11	150	137	1,731	55,90	0,91	2,0	1,8
20	10	150	137	1,703	55,19	0,88	1,0	1,6
21	14	200	157	2,337	75,71	1,01	3,0	4,0
22	14	200	157	2,337	75,71	1,01	3,0	3,3
23	14	200	157	2,337	75,71	1,01	3,0	3,3
24	13	200	154	2,182	70,52	0,95	2,0	5,5
25	12	200	149	1,915	62,03	0,93	2,0	2,0
26	12	200	149	1,915	62,03	0,93	2,0	2,0
27	12	200	149	1,915	62,03	0,93	2,0	2,0
28	12	200	149	1,915	62,03	0,93	2,0	2,0
29	13	200	154	2,182	70,52	0,95	2,0	3,1
30	13	200	154	2,182	70,52	0,95	2,0	3,1

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.7.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 7.

Nombre: **Sujeto 7** Edad: 49 años Peso: 74,80 Kg. Talla: 168,9 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	50	110	60	18,2	22,00	0,69	0,353	0,439	5,87	0,80	41,46	51,56		0,8
1	50	81	125	70	27,9	29,00	1,07	0,652	0,918	12,27	0,71	30,39	42,79		
2	50	81	125	70	26,7	30,00	1,05	0,575	0,745	9,96	0,77	35,84	46,43		
3	50	81	125	70	30,7	30,00	1,18	0,708	0,884	11,82	0,80	34,73	43,36		
4	50	81	125	70	27,6	29,00	1,15	0,640	0,801	10,71	0,80	34,46	43,13		
5	50	81	125	70	24,9	29,00	1,03	0,563	0,716	9,57	0,79	34,78	44,23	1	0,7
6	100	97	130	70	31,5	29,00	1,30	0,799	0,978	13,07	0,82	32,21	39,42		
7	100	95	140	70	36,6	27,00	1,50	1,033	1,208	16,15	0,86	30,30	35,43		
8	100	98	155	70	35,7	28,00	1,47	0,995	1,161	15,52	0,86	30,75	35,88	1	0,7
9	150	111	155	70	44,5	29,00	1,79	1,320	1,503	20,09	0,88	29,61	33,71		
10	150	113	160	70	50,5	31,00	1,95	1,513	1,656	22,14	0,91	30,50	33,38		
11	150	111	160	70	50,7	32,00	1,98	1,503	1,685	22,53	0,89	30,09	33,73	2	1
12	200	128	165	70	57,7	31,00	2,21	1,785	1,968	26,31	0,91	29,32	32,32		
13	200	128	165	70	62,2	29,00	2,36	2,001	2,185	29,21	0,92	28,47	31,08		
14	200	127	170	70	64,5	33,00	2,43	1,982	2,177	29,10	0,91	29,63	32,54	3	1,2
15	250	140	170	70	71,2	33,00	2,65	2,219	2,415	32,29	0,92	29,48	32,09		
16	250	144	170	70	77,8	32,00	2,89	2,490	2,645	35,36	0,94	29,41	31,24		
17	250	147	170	70	81,6	32,00	3,10	2,612	2,735	36,56	0,96	29,84	31,24	4	2,3
18	300	152	175	70	86,7	33,00	3,30	2,760	2,894	38,69	0,95	29,96	31,41		
19	300	156	180	70	95,3	36,00	3,57	2,989	2,970	39,71	1,01	32,09	31,88		
20	300	158	180	70	103,2	41,00	3,82	2,982	2,894	38,69	1,03	35,66	34,61	5	5
21	350	164	180	70	138,4	51,00	4,95	3,644	3,487	46,62	1,05	39,69	37,98		
22	350	165			153,3	57,00	5,58	3,854	3,566	47,67	1,08	42,99	39,78		
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														10
2	50														
3	50														7,9
4	50														
5	50														7,9
8	0														6,8
10	0		105	75											6,1
13	0														5,2
16	0														4,7

Tabla R13: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 7

Tabla R14: Umbrales del Sujeto 7.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	16	250	144	2,645	74,21	0,94	3,0	1,8
2	15	250	140	2,415	67,71	0,92	3,0	1,7
3	16	250	144	2,645	74,21	0,94	3,0	2,2
4	16	250	144	2,645	74,21	0,94	3,0	2,0
5	14	200	127	2,177	61,01	0,91	3,0	1,2
6	11	150	111	1,685	47,17	0,89	2,0	1,0
7	8	100	98	1,161	32,49	0,86	1,0	0,7
8	8	100	98	1,161	32,49	0,86	1,0	0,7
9	14	200	127	2,177	61,01	0,91	3,0	1,2
10	13	200	128	2,185	61,22	0,92	2,0	1,1
11	19	300	156	2,970	83,23	1,01	4,0	4,8
12	11	150	111	1,685	47,17	0,89	2,0	1,0
13	13	200	128	2,185	61,22	0,92	2,0	1,1
14	10	150	113	1,656	46,33	0,91	2,0	0,9
15	17	250	147	2,735	76,73	0,96	4,0	2,3
16	15	250	140	2,415	67,71	0,92	3,0	1,3
17	11	150	111	1,685	47,17	0,89	2,0	1,0
18	15	250	140	2,415	67,71	0,92	3,0	1,7
19	14	200	127	2,177	61,01	0,91	3,0	1,2
20	14	200	127	2,177	61,01	0,91	3,0	1,2
21	19	300	156	2,970	83,23	1,01	4,0	4,0
22	18	300	152	2,894	81,13	0,95	4,0	3,3
23	16	250	144	2,645	74,21	0,94	3,0	1,8
24	13	200	128	2,185	61,22	0,92	2,0	1,1
25	18	300	152	2,894	81,13	0,95	4,0	2,4
26	18	300	152	2,894	81,13	0,95	4,0	1,1
27	16	250	144	2,645	74,21	0,94	3,0	2,2
28	16	250	144	2,645	74,21	0,94	3,0	2,2
29	14	200	127	2,177	61,01	0,91	3,0	1,2
30	14	200	127	2,177	61,01	0,91	3,0	1,2

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.8.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 8.

Nombre: **Sujeto 8** Edad: 63 años Peso: 87,60 Kg. Talla: 175,2 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/KG/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	61	130	75	24,6	25,00	1,05	0,538	0,631	7,20	0,87	38,99	45,72		1,6
1	50	96	135	75	25,8	23,00	0,99	0,597	0,717	8,18	0,83	35,98	43,22		
2	50	96	135	75	27,2	22,00	1,07	0,668	0,825	9,42	0,81	32,97	40,72		
3	50	96	135	75	26,6	21,00	1,05	0,668	0,812	9,27	0,82	32,76	39,82		
4	50	96	135	75	26,6	22,00	1,05	0,658	0,796	9,09	0,83	33,42	40,43		
5	50	96	135	75	27,5	22,00	1,07	0,730	0,896	10,23	0,82	30,69	37,67	2	0,9
6	100	104	145	80	31,7	22,00	1,23	0,845	1,011	11,54	0,84	31,36	37,51		
7	100	102	150	80	36,4	21,00	1,38	1,032	1,257	14,35	0,82	28,96	35,27		
8	100	111	160	80	38,8	21,00	1,50	1,132	1,356	15,48	0,83	28,61	34,28	3	1
9	150	113	170	80	43,5	24,00	1,66	1,281	1,519	17,34	0,84	28,64	33,96		
10	150	116	180	80	49,9	23,00	1,88	1,538	1,763	20,13	0,87	28,30	32,44		
11	150	120	185	80	52,2	23,00	1,91	1,616	1,821	20,79	0,89	28,67	32,30	4	1,6
12	200	126	185	80	58,2	26,00	2,14	1,788	2,001	22,84	0,89	29,09	32,55		
13	200	131	195	80	60,1	26,00	2,27	1,871	2,038	23,26	0,92	29,49	32,12		
14	200	135	195	80	65,8	27,00	2,41	2,034	2,144	24,47	0,95	30,69	32,35	5	2,2
15	250	140	200	85	75,7	31,00	2,65	2,294	2,408	27,49	0,95	31,44	33,00		
16	250	147	200	85	82,8	33,00	2,94	2,461	2,474	28,24	0,99	33,47	33,64		
17	250	150	205	85	94,9	35,00	3,35	2,759	2,758	31,48	1,00	34,41	34,40	5	4,6
18	300	156			105,1	37,00	3,71	3,000	2,996	34,20	1,00	35,08	35,03		
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														5,7
2	50														
3	50														4,8
4	50														
5	50														4,1
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		115	75											

Tabla R15: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 8

Tabla R16: Umbrales del Sujeto 8.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	14	200	135	2,144	71,64	0,95	5,0	2,2
2	14	200	135	2,144	71,64	0,95	5,0	2,2
3	14	200	135	2,144	71,64	0,95	5,0	2,2
4	13	200	131	2,038	68,13	0,92	4,0	2,0
5	8	100	111	1,356	45,32	0,83	3,0	1,0
6	8	100	111	1,356	45,32	0,83	3,0	1,0
7	7	100	102	1,257	42,11	0,82	2,0	0,9
8	7	100	102	1,257	42,11	0,82	2,0	0,9
9	10	150	116	1,763	58,77	0,87	3,0	1,5
10	10	150	116	1,763	58,77	0,87	3,0	1,5
11	17	250	150	2,758	92,11	1,00	5,0	4,6
12	10	150	116	1,763	58,77	0,87	3,0	1,5
13	10	150	116	1,763	58,77	0,87	3,0	1,5
14	10	150	116	1,763	58,77	0,87	4,0	1,5
15	12	200	126	2,001	66,67	0,89	4,0	1,7
16	10	150	116	1,763	58,77	0,87	3,0	1,5
17	11	150	120	1,821	60,82	0,89	4,0	1,6
18	13	200	131	2,038	68,13	0,92	4,0	2,0
19	12	200	126	2,001	66,67	0,89	4,0	1,7
20	13	200	131	2,038	68,13	0,92	4,0	2,0
21	16	250	147	2,474	82,46	0,99	5,0	4,0
22	15	250	140	2,408	80,41	0,95	5,0	3,3
23	14	200	135	2,144	71,64	0,95	5,0	2,2
24	13	200	131	2,038	68,13	0,92	4,0	2,0
25	12	200	126	2,001	66,67	0,89	4,0	1,7
26	14	200	135	2,144	71,64	0,95	5,0	2,2
27								
28	13	200	131	2,038	68,13	0,92	4,0	2,0
29								
30	12	200	126	2,001	66,67	0,89	4,0	1,7

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.9.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 9.

Nombre: Sujeto 9			Edad: 36 años				Peso: 72,00 Kg.				Talla: 177,8 cm.				
T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	55	110	55	20,0	23,00	0,80	0,413	0,451	6,26	0,91	44,35	48,43		2,1
1	50	84	125	60	24,2	25,00	0,96	0,553	0,651	9,04	0,86	37,17	43,76		
2	50	84	125	60	25,6	26,00	0,98	0,610	0,764	10,61	0,80	33,51	41,97		
3	50	84	125	60	23,6	23,00	0,91	0,586	0,710	9,86	0,82	33,24	40,27		
4	50	84	125	60	25,1	23,00	0,97	0,654	0,792	11,00	0,82	31,69	38,38		
5	50	84	125	60	26,8	25,00	1,04	0,678	0,765	10,63	0,89	35,03	39,53	1	1,6
6	100	99	130	60	30,8	26,00	1,19	0,824	0,982	13,64	0,84	31,36	37,38		
7	100	103	135	60	34,7	23,00	1,35	1,064	1,268	17,61	0,84	27,37	32,61		
8	100	96	140	60	37,5	26,00	1,45	1,120	1,264	17,56	0,89	29,67	33,48	1	1,6
9	150	115	145	60	42,8	26,00	1,62	1,330	1,523	21,15	0,87	28,10	32,18		
10	150	121	145	60	45,6	25,00	1,73	1,505	1,727	23,99	0,87	26,40	30,30		
11	150	119	155	60	47,6	26,00	1,83	1,561	1,760	24,44	0,89	27,05	30,49	2	1,7
12	200	132	160	60	53,0	27,00	2,03	1,788	2,006	27,86	0,89	26,42	29,64		
13	200	133	155	60	56,9	26,00	2,16	2,032	2,267	31,49	0,90	25,10	28,00		
14	200	138	165	60	58,0	26,00	2,13	2,060	2,264	31,44	0,91	25,62	28,16	2	1,8
15	250	150	180	60	66,3	27,00	2,41	2,382	2,599	36,10	0,92	25,51	27,83		
16	250	150	180	60	69,8	26,00	2,59	2,611	2,747	38,15	0,95	25,41	26,73		
17	250	153	180	60	72,5	28,00	2,65	2,636	2,800	38,89	0,94	25,89	27,50	3	2,6
18	300	158	185	60	77,7	29,00	2,81	2,808	2,937	40,79	0,96	26,46	27,67		
19	300	159	190	65	82,7	28,00	3,05	3,124	3,220	44,72	0,97	25,68	26,47		
20	300	161	190	65	89,7	31,00	3,21	3,296	3,309	45,96	1,00	27,11	27,21	4	4,3
21	350	167	195	65	101,2	33,00	3,56	3,589	3,505	48,68	1,02	28,87	28,20		
22	350	170	195	65	107,4	33,00	3,86	3,943	3,700	51,39	1,07	29,03	27,24		
23	350	172	200	65	116,3	37,00	4,08	4,012	3,741	51,96	1,07	31,09	28,99	5	8,7
24	400	176	200	65	135,2	44,00	4,56	4,286	3,923	54,49	1,09	34,46	31,54		
25	400	177			145,5	50,00	4,87	4,486	4,015	55,76	1,12	36,24	32,43		
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13
2	50														
3	50														14,1
4	50														
5	50														12,7
8	0														12
10	0	115	60												10,8
13	0														11,3
16	0														10,2
20	0														7,4

Tabla R17: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 9

Tabla R18: Umbrales del Sujeto 9.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	18	300	158	2,937	73,12	0,96	3,0	3,1
2	17	250	153	2,800	69,71	0,94	3,0	2,6
3	15	250	150	2,599	64,70	0,92	2,0	2,2
4	15	250	150	2,599	64,70	0,92	2,0	2,0
5	14	200	138	2,264	56,27	0,91	2,0	1,8
6	12	200	132	2,006	50,00	0,89	2,0	1,9
7	14	200	138	2,264	56,27	0,91	2,0	1,8
8	8	100	96	1,264	31,36	0,89	1,0	1,6
9	14	200	138	2,264	56,27	0,91	2,0	1,8
10	14	200	138	2,264	56,27	0,91	2,0	1,8
11	21	350	167	3,505	87,28	1,02	4,0	4,5
12	14	200	138	2,264	56,27	0,91	2,0	1,8
13	13	200	133	2,267	56,45	0,90	2,0	1,7
14	16	250	150	2,747	68,46	0,95	3,0	2,4
15	17	250	153	2,800	69,71	0,94	3,0	2,6
16	15	250	150	2,599	64,70	0,92	2,0	1,9
17	20	300	161	3,309	82,44	1,00	4,0	4,3
18	17	250	153	2,800	69,71	0,94	3,0	2,6
19	16	250	150	2,747	68,46	0,95	2,0	2,0
20	15	250	150	2,599	64,70	0,92	2,0	1,9
21	19	300	159	3,220	80,11	0,97	3,0	4,0
22	18	300	158	2,937	73,12	0,96	3,0	3,3
23	18	300	158	2,937	73,12	0,96	3,0	3,1
24	19	300	159	3,220	80,11	0,97	3,0	4,1
25	20	300	161	3,309	82,44	1,00	4,0	4,3
26	19	300	159	3,220	80,11	0,97	3,0	4,1
27	15	250	150	2,599	64,70	0,92	2,0	1,9
28	15	250	150	2,599	64,70	0,92	2,0	1,9
29	14	200	138	2,264	56,27	0,91	2,0	1,8
30	14	200	138	2,264	56,27	0,91	2,0	1,8

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.10.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 10.

Nombre: **Sujeto 10** Edad: 28 años Peso: 68,80 Kg. Talla: 174,2 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	43	110	55	14,0	21,00	0,62	0,275	0,310	4,51	0,89	45,16	50,91		0,9
1	50	90	125	60	20,5	24,00	0,87	0,497	0,599	8,71	0,84	34,22	41,25		
2	50	90	125	60	22,2	25,00	0,92	0,578	0,727	10,57	0,80	30,54	38,41		
3	50	90	125	60	23,8	24,00	0,97	0,651	0,798	11,60	0,82	29,82	36,56		
4	50	90	125	60	22,7	23,00	0,96	0,620	0,765	11,12	0,81	29,67	36,61		
5	50	90	125	60	22,2	23,00	0,93	0,626	0,794	11,54	0,79	27,96	35,46	1	0,9
6	100	112	145	60	29,9	24,00	1,22	0,922	1,137	16,53	0,81	26,30	32,43		
7	100	104	150	60	34,8	24,00	1,39	1,126	1,321	19,20	0,85	26,34	30,91		
8	100	111	150	60	36,6	26,00	1,47	1,183	1,378	20,03	0,86	26,56	30,94	2	0,9
9	150	120	160	60	39,2	26,00	1,58	1,330	1,627	23,65	0,82	24,09	29,47		
10	150	126	165	60	47,4	26,00	1,82	1,695	1,935	28,13	0,88	24,50	27,96		
11	150	130	170	60	47,7	26,00	1,83	1,694	1,918	27,88	0,88	24,87	28,16	2	1,2
12	200	147	175	60	57,2	29,00	2,14	2,021	2,254	32,76	0,90	25,38	28,30		
13	200	147	180	60	60,9	27,00	2,30	2,240	2,445	35,54	0,92	24,91	27,19		
14	200	148	185	60	64,8	29,00	2,43	2,365	2,574	37,41	0,92	25,17	27,40	3	2,1
15	250	164	200	60	70,4	31,00	2,60	2,533	2,722	39,56	0,93	25,86	27,79		
16	250	166	200	60	82,9	32,00	3,00	2,994	3,013	43,79	0,99	27,51	27,69		
17	250	170	210	60	89,0	35,00	3,16	3,107	3,121	45,36	1,00	28,52	28,64	3	4,2
18	300	176	210	60	98,9	37,00	3,51	3,392	3,365	48,91	1,01	29,39	29,16		
19	300	176	210	65	110,2	39,00	3,94	3,761	3,606	52,41	1,04	30,56	29,30		
20	300	180	210	65	119,2	42,00	4,16	3,939	3,781	54,96	1,04	31,53	30,26	4	8
21	350	181	210	65	133,8	47,00	4,65	4,131	3,891	56,56	1,06	34,39	32,39		
22	350	181	215	65	146,2	54,00	4,98	4,287	3,977	57,81	1,08	36,76	34,10		
23	350													5	
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														12,2
2	50														
3	50														12,6
4	50														
5	50														12,6
8	0														11,3
10	0	95	50												10,4
13	0														9,7
16	0														8,2
20	0														7,3

Tabla R19: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 10

Tabla R20: Umbrales del Sujeto 10.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	13	200	147	2,445	61,42	0,92	2,0	1,9
2	13	200	147	2,445	61,42	0,92	2,0	1,9
3	14	200	148	2,574	64,71	0,92	3,0	2,2
4	13	200	147	2,445	61,42	0,92	2,0	2,0
5	11	150	130	1,918	48,27	0,88	2,0	1,2
6	11	150	130	1,918	48,27	0,88	2,0	1,2
7	9	150	120	1,627	40,83	0,82	2,0	1,1
8	12	200	147	2,254	56,75	0,90	2,0	1,4
9	11	150	130	1,918	48,27	0,88	2,0	1,2
10	12	200	147	2,254	56,75	0,90	2,0	1,3
11	18	300	176	3,365	84,60	1,01	3,0	4,4
12	11	150	130	1,918	48,27	0,88	2,0	1,2
13	9	150	120	1,627	40,83	0,82	2,0	1,0
14	10	150	126	1,935	48,62	0,88	2,0	1,1
15	13	200	147	2,445	61,42	0,92	3,0	2,0
16	12	200	147	2,254	56,75	0,90	2,0	1,3
17	18	300	176	3,365	84,60	1,01	3,0	4,5
18	14	200	148	2,574	64,71	0,92	3,0	2,1
19	13	200	147	2,445	61,42	0,92	2,0	1,6
20	12	200	147	2,254	56,75	0,90	2,0	1,3
21	16	250	166	3,013	75,78	0,99	3,0	4,0
22	15	250	164	2,722	68,51	0,93	3,0	3,3
23	14	200	148	2,574	64,71	0,92	3,0	2,1
24	13	200	147	2,445	61,42	0,92	2,0	3,2
25	18	300	176	3,365	84,60	1,01	3,0	4,4
26	14	200	148	2,574	64,71	0,92	3,0	2,1
27	16	250	166	3,013	75,78	0,99	3,0	4,0
28	16	250	166	3,013	75,78	0,99	3,0	4,0
29	15	250	164	2,722	68,51	0,93	3,0	2,3
30	15	250	164	2,722	68,51	0,93	3,0	2,3

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.11.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 11.

Nombre: **Sujeto 11** Edad: 37 años Peso: 65,80 Kg. Talla: 176,2 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	52	125	75	11,3	16,00	0,57	0,255	0,334	5,08	0,76	33,83	44,31		0,7
1	50	93	135	75	19,2	19,00	0,80	0,540	0,749	11,38	0,72	25,63	35,56		
2	50	93	135	75	24,3	21,00	1,00	0,690	0,910	13,83	0,76	26,70	35,22		
3	50	93	135	75	24,4	21,00	1,00	0,733	0,943	14,33	0,78	25,87	33,29		
4	50	93	135	75	25,2	21,00	1,08	0,749	0,942	14,32	0,80	26,75	33,64		
5	50	93	135	75	25,6	22,00	1,07	0,749	0,928	14,10	0,81	27,59	34,18	1	0,7
6	100	112	150	80	30,9	22,00	1,24	0,984	1,242	18,88	0,79	24,88	31,40		
7	100	115	160	80	39,7	23,00	1,61	1,322	1,559	23,69	0,85	25,47	30,03		
8	100	116	170	80	39,4	25,00	1,57	1,278	1,484	22,55	0,86	26,55	30,83	2	0,7
9	150	133	180	80	40,0	24,00	1,65	1,378	1,678	25,50	0,82	23,84	29,03		
10	150	140	180	80	52,2	25,00	2,01	1,834	2,041	31,02	0,90	25,58	28,46		
11	150	138	185	80	52,7	27,00	2,05	1,803	1,986	30,18	0,91	26,54	29,23	3	1,6
12	200	155	190	80	54,7	26,00	2,09	1,909	2,145	32,60	0,89	25,50	28,65		
13	200	159	195	80	65,1	27,00	2,42	2,267	2,378	36,14	0,95	27,38	28,72		
14	200	159	195	80	67,8	29,00	2,56	2,274	2,375	36,09	0,96	28,55	29,82	4	2,9
15	250	170	205	80	76,0	30,00	2,81	2,527	2,612	39,70	0,97	29,10	30,08		
16	250	170	205	85	82,1	32,00	3,04	2,692	2,637	40,08	1,02	31,13	30,50		
17	250	174	210	85	93,3	35,00	3,35	2,874	2,699	41,02	1,06	34,57	32,46	5	5,9
18	300	176			93,5	32,00	3,40	3,006	2,901	44,09	1,04	32,23	31,10		
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														7,6
2	50														
3	50														4,8
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		105	80											

Tabla R21: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 11

Tabla R22: Umbrales del Sujeto 11.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6
2	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6
3	12	200	155	2,145	73,92	0,89	3,0	2,2
4	12	200	155	2,145	73,92	0,89	3,0	2,0
5	8	100	116	1,484	51,25	0,86	2,0	0,7
6	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6
7	8	100	116	1,484	51,25	0,86	2,0	0,7
8	9	150	133	1,678	57,82	0,82	2,0	1,2
9	9	150	133	1,678	57,82	0,82	2,0	0,8
10	10	150	140	2,041	70,29	0,90	2,0	1,5
11	16	250	170	2,637	90,93	1,02	4,0	5,6
12	10	150	140	2,041	70,29	0,90	2,0	1,5
13	9	150	133	1,678	57,82	0,82	2,0	0,8
14	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6
15	10	150	140	2,041	70,29	0,90	3,0	1,5
16	9	150	133	1,678	57,82	0,82	2,0	0,8
17								
18	12	200	155	2,145	73,92	0,89	3,0	1,7
19	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6
20	13	200	159	2,378	81,86	0,95	3,0	2,7
21	15	250	170	2,612	90,02	0,97	4,0	4,0
22	14	200	159	2,375	81,86	0,96	4,0	3,3
23	14	200	159	2,375	81,86	0,96	4,0	2,9
24	12	200	155	2,145	73,92	0,89	3,0	1,7
25								
26	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6
27	12	200	155	2,145	73,92	0,89	3,0	1,7
28	12	200	155	2,145	73,92	0,89	3,0	1,7
29	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6
30	11	150	138	1,986	68,48	0,91	3,0	1,6

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.12.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 12.

Nombre: Sujeto 12		Edad: 53 años					Peso: 69,50 Kg.					Talla: 169 cm.				
T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato	
0	0	45	125	80	8,8	16,00	0,42	0,173	0,219	3,15	0,79	40,18	50,87		0,9	
1	50	65	145	80	19,9	19,00	0,87	0,604	0,729	10,49	0,83	27,30	32,95			
2	50	65	145	80	25,2	24,00	1,05	0,749	0,887	12,76	0,84	28,41	33,64			
3	50	65	145	80	26,6	25,00	1,07	0,784	0,866	12,46	0,91	30,72	33,93			
4	50	65	145	80	25,8	25,00	1,07	0,736	0,793	11,41	0,93	32,53	35,05			
5	50	65	145	80	24,8	27,00	1,07	0,662	0,735	10,58	0,90	33,74	37,46	1	0,8	
6	100	92	150	80	29,1	23,00	1,20	0,935	1,033	14,86	0,91	28,17	31,12			
7	100	92	155	80	35,9	25,00	1,43	1,207	1,280	18,42	0,94	28,05	29,74			
8	100	95	155	80	35,2	25,00	1,43	1,177	1,224	17,61	0,96	28,76	29,91	1	0,7	
9	150	112	165	80	41,8	26,00	1,65	1,432	1,508	21,70	0,95	27,72	29,19			
10	150	120	170	85	49,1	27,00	1,90	1,738	1,768	25,44	0,98	27,77	28,25			
11	150	116	170	85	50,3	27,00	1,98	1,765	1,769	25,45	1,00	28,43	28,50	2	1,3	
12	200	134	175	85	56,7	29,00	2,17	1,990	2,023	29,11	0,98	28,03	28,49			
13	200	137	175	85	63,6	30,00	2,38	2,271	2,279	32,79	1,00	27,91	28,01			
14	200	141	175	85	67,3	32,00	2,49	2,315	2,306	33,18	1,00	29,18	29,07	3	2,8	
15	250	151	180	85	77,3	35,00	2,82	2,607	2,566	36,92	1,02	30,12	29,65			
16	250	157	180	90	83,4	36,00	3,05	2,842	2,791	40,16	1,02	29,88	29,35			
17	250	156	180	90	85,6	35,00	3,11	2,927	2,829	40,71	1,03	30,26	29,24	4	4,4	
18	300	163	185	90	96,7	38,00	3,51	3,214	3,077	44,27	1,04	31,43	30,09			
19	300	168	190	90	110,4	42,00	3,96	3,552	3,330	47,91	1,07	33,15	31,08			
20	300	169	190	90	114,7	42,00	4,18	3,645	3,431	49,37	1,06	33,43	31,47	5	8,4	
21	350	173	205	90	126,3	47,00	4,61	3,748	3,455	49,71	1,08	36,56	33,70			
22	350															
23	350															
24	400															
25	400															
26	400															
27	450															
28	450															
29	450															
30	500															
31	500															
32	500															
1	50														11	
2	50															
3	50														10,1	
4	50															
5	50														9,2	
6	0															
7	0															
8	0														8	
9	0															
10	0		95	70												

Tabla R23: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 12

Tabla R24: Umbrales del Sujeto 12.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	12	200	134	2,023	58,55	0,98	2,0	1,9
2	12	200	134	2,023	58,55	0,98	2,0	1,8
3	12	200	134	2,023	58,55	0,98	2,0	2,2
4	12	200	134	2,023	58,55	0,98	2,0	2,0
5	11	150	116	1,769	51,31	1,00	2,0	1,3
6	11	150	116	1,769	51,31	1,00	2,0	1,3
7	8	100	95	1,224	35,41	0,96	1,0	0,7
8	8	100	95	1,224	35,41	0,96	1,0	0,7
9	9	150	112	1,508	43,66	0,95	1,0	0,9
10	12	200	134	2,023	58,55	0,98	2,0	1,4
11	15	250	151	2,566	74,25	1,02	3,0	3,0
12	11	150	116	1,769	51,31	1,00	2,0	1,3
13	10	150	120	1,768	51,11	0,98	1,0	1,2
14	16	250	157	2,791	80,89	1,02	4,0	4,1
15	14	200	141	2,306	66,80	1,00	3,0	2,8
16	15	250	151	2,566	74,25	1,02	3,0	3,0
17	13	200	137	2,279	66,00	1,00	2,0	2,6
18	13	200	137	2,279	66,00	1,00	2,0	1,9
19	12	200	134	2,023	58,55	0,98	2,0	1,5
20	11	150	116	1,769	51,31	1,00	2,0	1,3
21	16	250	157	2,791	80,89	1,02	3,0	4,0
22	15	250	151	2,566	74,25	1,02	3,0	3,3
23	14	200	141	2,306	66,80	1,00	3,0	2,8
24	13	200	137	2,279	66,00	1,00	2,0	2,6
25	16	250	157	2,791	80,89	1,02	3,0	4,1
26	16	250	157	2,791	80,89	1,02	4,0	4,1
27	14	200	141	2,306	66,80	1,00	3,0	2,8
28	14	200	141	2,306	66,80	1,00	3,0	2,8
29	11	150	116	1,769	51,31	1,00	2,0	1,3
30	11	150	116	1,769	51,31	1,00	2,0	1,3

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.13.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 13.

Nombre: **Sujeto 13** Edad: 49 años Peso: 84,70 Kg. Talla: 172,3 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	63	155	80	12,6	17,00	0,49	0,274	0,370	4,37	0,74	34,05	45,99		0,9
1	50	85	180	80	20,7	21,00	0,85	0,506	0,717	8,47	0,71	28,87	40,91		
2	50	85	180	80	25,8	18,00	1,00	0,754	1,051	12,41	0,72	24,55	34,22		
3	50	85	180	80	25,5	19,00	1,04	0,756	0,990	11,69	0,76	25,76	33,73		
4	50	85	180	80	25,4	18,00	1,04	0,761	0,989	11,68	0,77	25,68	33,38		
5	50	85	180	80	25,5	19,00	1,02	0,766	0,959	11,32	0,80	26,59	33,29	1	1,1
6	100	97	185	80	28,5	19,00	1,13	0,887	1,117	13,19	0,79	25,51	32,13		
7	100	102	195	80	34,1	19,00	1,35	1,150	1,414	16,69	0,81	24,12	29,65		
8	100	99	205	80	35,0	19,00	1,38	1,202	1,417	16,73	0,85	24,70	29,12	2	1,6
9	150	119	220	80	40,5	21,00	1,59	1,377	1,593	18,81	0,86	25,42	29,41		
10	150	121	225	80	47,2	22,00	1,76	1,686	1,847	21,81	0,91	25,55	28,00		
11	150	122	230	80	50,5	24,00	1,97	1,796	1,940	22,90	0,93	26,03	28,12	2	2,4
12	200	139	245	80	58,0	25,00	2,21	2,026	2,113	24,95	0,96	27,45	28,63		
13	200	147	255	80	65,8	25,00	2,52	2,329	2,339	27,62	1,00	28,13	28,25		
14	200	150	255	80	72,1	28,00	2,79	2,475	2,433	28,72	1,02	29,63	29,13	3	5,4
15	250														
16	250														
17	250														
18	300														
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														5,8
2	50														
3	50														4,6
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		135	85											

Tabla R25: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 13

Tabla R26: Umbrales del Sujeto 13.								
Métodos	T	W	HR	VO ₂ l/mt.	%VO ₂ máx	RER	RPE	Lactato
1	9	150	119	1,593	65,51	0,86	2,0	1,9
2	9	150	119	1,593	65,51	0,86	2,0	1,9
3	10	150	121	1,847	75,96	0,91	2,0	2,2
4	10	150	121	1,847	75,96	0,91	2,0	2,0
5	8	100	99	1,417	58,19	0,85	2,0	1,6
6	8	100	99	1,417	58,19	0,85	2,0	1,6
7	5	50	85	0,959	39,37	0,80	1,0	1,1
8	7	100	102	1,414	58,19	0,81	1,0	1,5
9	6	100	97	1,117	45,99	0,79	1,0	1,3
10	9	150	119	1,593	65,51	0,86	2,0	1,8
11	14	200	150	2,433	100,00	1,02	3,0	5,4
12	8	100	99	1,417	58,19	0,85	2,0	1,6
13	7	100	102	1,414	58,19	0,81	1,0	1,4
14	7	100	102	1,414	58,19	0,81	2,0	1,4
15	9	150	119	1,593	65,51	0,86	2,0	1,8
16	7	100	102	1,414	58,19	0,81	1,0	1,4
17	7	100	102	1,414	58,19	0,81	1,0	1,4
18	10	150	121	1,847	75,96	0,91	2,0	2,0
19	10	150	121	1,847	75,96	0,91	2,0	1,8
20	10	150	121	1,847	75,96	0,91	2,0	2,2
21	12	200	139	2,113	86,76	0,96	2,0	4,0
22	12	200	139	2,113	86,76	0,96	2,0	3,3
23	11	150	122	1,940	79,79	0,93	2,0	2,4
24	10	150	121	1,847	75,96	0,91	2,0	2,2
25	8	100	99	1,417	58,19	0,85	2,0	1,6
26	10	150	121	1,847	75,96	0,91	1,0	2,2
27	12	200	139	2,113	86,76	0,96	2,0	2,6
28	12	200	139	2,113	86,76	0,96	2,0	2,6
29								
30								

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.14.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 14.

Nombre: **Sujeto 14** Edad: 54 años Peso: 70,10 Kg. Talla: 167 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	66	130	80	12,3	15,00	0,54	0,243	0,257	3,67	0,95	47,86	50,62		1,9
1	50	101	140	80	20,7	18,00	0,83	0,532	0,676	9,64	0,79	30,62	38,91		
2	50	101	140	80	25,1	18,00	1,06	0,693	0,783	11,17	0,89	32,06	36,22		
3	50	101	140	80	23,4	17,00	0,93	0,689	0,775	11,06	0,89	30,19	33,96		
4	50	101	140	80	23,7	16,00	0,96	0,698	0,782	11,16	0,89	30,31	33,95		
5	50	101	140	80	24,2	18,00	1,05	0,699	0,776	11,07	0,90	31,19	34,62	1	1,8
6	100	111	150	80	28,4	18,00	1,21	0,853	0,994	14,18	0,86	28,57	33,29		
7	100	118	155	80	34,0	18,00	1,31	1,121	1,293	18,45	0,87	26,30	30,33		
8	100	120	155	80	35,7	19,00	1,43	1,190	1,328	18,94	0,90	26,88	30,00	2	2,2
9	150	132	165	80	41,1	20,00	1,56	1,400	1,511	21,55	0,93	27,20	29,36		
10	150	137	180	85	46,0	20,00	1,77	1,658	1,741	24,84	0,95	26,42	27,74		
11	150	137	190	85	48,5	22,00	1,98	1,718	1,791	25,55	0,96	27,08	28,23	3	4,1
12	200	156	195	85	56,2	24,00	2,10	1,995	2,030	28,96	0,98	27,68	28,17		
13	200	160	200	85	62,1	26,00	2,26	2,254	2,202	31,41	1,02	28,20	27,55		
14	200	163	200	85	66,5	28,00	2,38	2,365	2,284	32,58	1,04	29,12	28,12	3	6,7
15	250	170	200	85	76,1	32,00	2,68	2,600	2,414	34,44	1,08	31,52	29,27		
16	250	172	205	85	84,8	36,00	2,93	2,786	2,458	35,06	1,13	34,50	30,44		
17	250														
18	300														
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13,1
3	50														11,7
5	50														11,1
8	0														10,2
10	0		105	75											9,1
13	0														9,2
16	0														7,3
20	0														7
23	0														6,8
26	0														5,7

Tabla R27: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 14

Tabla R28: Umbrales del Sujeto 14.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	9	150	132	1,511	61,54	0,93	2,0	2,9
2	9	150	132	1,511	61,54	0,93	2,0	2,9
3	8	100	120	1,328	53,85	0,90	2,0	2,2
4	7	100	118	1,293	52,42	0,87	1,0	2,0
5	8	100	120	1,328	53,85	0,90	2,0	2,2
6	8	100	120	1,328	53,85	0,90	2,0	2,2
7	6	100	111	0,994	40,46	0,86	1,0	2,1
8	6	100	111	0,994	40,46	0,86	1,0	2,1
9	6	100	111	0,994	40,46	0,86	1,0	2,3
10	7	100	118	1,293	52,42	0,87	2,0	1,9
11	13	200	160	2,202	89,46	1,02	3,0	6,2
12	8	100	120	1,328	53,85	0,90	2,0	2,2
13	10	150	137	1,741	70,66	0,95	2,0	3,7
14	7	100	118	1,293	52,42	0,87	1,0	2,6
15	11	150	137	1,791	72,65	0,96	3,0	4,1
16	8	100	120	1,328	53,85	0,90	2,0	2,2
17	6	100	111	0,994	40,46	0,86	1,0	2,2
18	9	150	132	1,511	61,54	0,93	2,0	2,5
19	8	100	120	1,328	53,85	0,90	2,0	2,2
20	7	100	118	1,293	52,42	0,87	1,0	1,9
21	10	150	137	1,741	70,66	0,95	2,0	4,0
22	10	150	137	1,741	70,66	0,95	2,0	3,3
23	9	150	132	1,511	61,54	0,93	2,0	2,9
24	13	200	160	2,202	89,46	1,02	3,0	6,2
25	12	200	156	2,030	82,62	0,98	3,0	4,5
26	12	200	156	2,030	82,62	0,98	3,0	4,5
27	13	200	160	2,202	89,46	1,02	3,0	6,2
28	13	200	160	2,202	89,46	1,02	3,0	6,2
29	12	200	156	2,030	82,62	0,98	3,0	4,5
30	12	200	156	2,030	82,62	0,98	3,0	4,5

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.15.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 15.

Nombre: **Sujeto 15** Edad: 42 años Peso: 92,10 Kg. Talla: 191 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	61	120	60	16,8	17,00	0,58	0,444	0,568	6,17	0,78	29,58	37,84		1,3
1	50	91	125	60	19,6	16,00	0,69	0,623	0,833	9,04	0,75	23,53	31,46		
2	50	91	125	60	18,1	12,00	0,69	0,642	0,907	9,85	0,71	19,96	28,19		
3	50	91	125	60	20,4	14,00	0,76	0,713	0,965	10,48	0,74	21,14	28,61		
4	50	91	125	60	21,2	14,00	0,78	0,748	0,979	10,63	0,76	21,65	28,34		
5	50	91	125	60	21,6	13,00	0,87	0,774	0,994	10,79	0,78	21,73	27,91	1	1
6	100	103	125	60	23,9	14,00	0,91	0,910	1,198	13,01	0,76	19,95	26,26		
7	100	100	130	60	30,6	15,00	1,17	1,183	1,511	16,41	0,78	20,25	25,87		
8	100	100	135	60	27,8	14,00	1,13	1,099	1,409	15,30	0,78	19,73	25,30	1	0,7
9	150	107	145	60	33,1	14,00	1,27	1,355	1,689	18,34	0,80	19,60	24,43		
10	150	114	160	65	35,5	13,00	1,31	1,525	1,873	20,34	0,81	18,95	23,28		
11	150	112	165	65	37,1	15,00	1,47	1,547	1,867	20,27	0,83	19,87	23,98	1	1,3
12	200	125	185	65	39,6	14,00	1,48	1,717	2,070	22,48	0,83	19,13	23,06		
13	200	132	190	65	43,6	16,00	1,65	1,905	2,252	24,45	0,85	19,36	22,89		
14	200	128	205	65	45,4	16,00	1,72	1,982	2,305	25,03	0,86	19,70	22,91	2	1,4
15	250	143	205	65	48,8	16,00	1,90	2,148	2,506	27,21	0,86	19,47	22,72		
16	250	147	205	65	53,8	16,00	2,04	2,427	2,761	29,98	0,88	19,49	22,17		
17	250	153	205	65	56,7	17,00	2,08	2,502	2,766	30,03	0,90	20,50	22,66	3	2,4
18	300	160	210	65	61,5	18,00	2,31	2,696	2,975	32,30	0,91	20,67	22,81		
19	300	164	210	65	64,7	18,00	2,38	2,886	3,149	34,19	0,92	20,55	22,42		
20	300	166	210	65	70,3	20,00	2,57	3,075	3,274	35,55	0,94	21,47	22,86	4	4,2
21	350	173	210	65	78,9	21,00	2,78	3,339	3,509	38,10	0,95	22,49	23,63		
22	350	175	215	65	87,3	23,00	3,02	3,583	3,735	40,55	0,96	23,37	24,37		
23	350	174	215	65	90,5	24,00	2,96	3,608	3,724	40,43	0,97	24,30	25,08	5	7
24	400	180	215	65	103,9	28,00	3,25	3,811	3,880	42,13	0,98	26,78	27,26		
25	400	180			111,1	30,00	3,51	3,941	3,923	42,60	1,00	28,32	28,19		
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														9,3
2	50														
3	50														7,8
4	50														
5	50														6,8
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0														

Tabla R29: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 15

Tabla R30: Umbrales del Sujeto 15.								
Métodos	T	W	HR	VO ₂ l/mt.	%VO ₂ máx	RER	RPE	Lactato
1	16	250	147	2,761	70,42	0,88	2,0	2,3
2	16	250	147	2,761	70,42	0,88	2,0	2,1
3	16	250	147	2,761	70,42	0,88	2,0	2,2
4	16	250	147	2,761	70,42	0,88	2,0	2,0
5	8	100	100	1,409	35,92	0,78	1,0	0,7
6	14	200	128	2,305	58,69	0,86	2,0	1,4
7	12	200	125	2,070	52,82	0,83	1,0	1,1
8	8	100	100	1,409	35,92	0,78	1,0	0,7
9	12	200	125	2,070	52,82	0,83	1,0	1,4
10	14	200	128	2,305	58,69	0,86	2,0	1,4
11	25	400	180	3,923	100,00	1,00	5,0	7,6
12	12	200	125	2,070	52,82	0,83	1,0	1,4
13	12	200	125	2,070	52,82	0,83	1,0	1,4
14	17	250	153	2,766	70,42	0,90	3,0	2,4
15	17	250	153	2,766	70,42	0,90	3,0	2,4
16	15	250	143	2,506	63,85	0,86	2,0	1,5
17	6	100	103	1,198	30,52	0,76	1,0	1,2
18	17	250	153	2,766	70,42	0,90	3,0	2,4
19	16	250	147	2,761	70,42	0,88	2,0	1,8
20	15	250	143	2,506	63,85	0,86	2,0	1,5
21	19	300	164	3,149	80,28	0,92	3,0	4,0
22	18	300	160	2,975	75,82	0,91	3,0	3,3
23	17	250	153	2,766	70,42	0,90	3,0	2,4
24	16	250	147	2,761	70,42	0,88	2,0	2,3
25	20	300	166	3,274	83,33	0,94	4,0	4,2
26	13	200	132	2,252	57,28	0,85	1,0	0,7
27	20	300	166	3,274	83,33	0,94	4,0	4,2
28	20	300	166	3,274	83,33	0,94	4,0	4,2
29	19	300	164	3,149	80,28	0,92	3,0	4,0
30	19	300	164	3,149	80,28	0,92	3,0	4,0

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.16.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 16.

Nombre: Sujeto 16			Edad: 30 años				Peso: 98,30 Kg.				Talla: 178 cm.				
T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vc/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	51	110	55	10,0	18,00	0,36	0,177	0,240	2,44	0,74	41,67	56,50		0,8
1	50	90	125	55	20,8	21,00	0,88	0,593	0,844	8,59	0,70	24,64	35,08		
2	50	90	125	55	24,2	23,00	1,00	0,694	0,941	9,57	0,74	25,72	34,87		
3	50	90	125	55	24,6	21,00	1,02	0,755	0,970	9,87	0,78	25,36	32,58		
4	50	90	125	55	23,7	18,00	1,01	0,765	0,939	9,55	0,81	25,24	30,98		
5	50	90	125	55	26,6	23,00	1,11	0,823	1,002	10,19	0,82	26,55	32,32	1	0,7
6	100	99	135	65	28,6	21,00	1,22	0,941	1,144	11,64	0,82	25,00	30,39		
7	100	100	135	65	32,6	20,00	1,43	1,145	1,374	13,98	0,83	23,73	28,47		
8	100	103	150	65	32,7	21,00	1,42	1,136	1,338	13,61	0,85	24,44	28,79	1	0,7
9	150	113	160	65	36,5	22,00	1,58	1,309	1,538	15,65	0,85	23,73	27,88		
10	150	119	165	65	41,9	21,00	1,68	1,548	1,772	18,03	0,87	23,65	27,07		
11	150	120	170	70	42,4	22,00	1,68	1,563	1,794	18,25	0,87	23,63	27,13	2	0,8
12	200	130	170	70	45,0	21,00	1,76	1,679	1,940	19,74	0,87	23,20	26,80		
13	200	133	180	70	49,7	19,00	1,82	1,959	2,243	22,82	0,87	22,16	25,37		
14	200	132	180	70	51,3	21,00	2,00	1,976	2,229	22,68	0,89	23,01	25,96	3	0,9
15	250	142	185	70	53,1	21,00	2,04	2,103	2,384	24,25	0,88	22,27	25,25		
16	250	147	195	70	62,2	22,00	2,26	2,452	2,618	26,63	0,94	23,76	25,37		
17	250	147	195	70	63,3	23,00	2,30	2,501	2,665	27,11	0,94	23,75	25,31	3	2,1
18	300	155	200	70	69,3	25,00	2,54	2,702	2,854	29,03	0,95	24,28	25,65		
19	300	159	200	70	78,6	28,00	2,80	3,021	3,054	31,07	0,99	25,74	26,02		
20	300	163	205	70	81,4	28,00	2,89	3,147	3,202	32,57	0,98	25,42	25,87	4	4
21	350	168	210	70	92,5	30,00	3,27	3,482	3,445	35,05	1,01	26,85	26,57		
22	350	172	210	70	102,9	31,00	3,49	3,809	3,633	36,96	1,05	28,32	27,01		
23	350	174	210	70	114,0	35,00	3,83	3,979	3,731	37,96	1,07	30,55	28,65	5	6,8
24	400	179	215	70	126,9	38,00	4,33	4,280	3,908	39,76	1,10	32,47	29,65		
25	400	181			142,9	45,00	4,81	4,481	4,038	41,08	1,11	35,39	31,89		
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														9,9
2	50														
3	50														9,4
4	50														
5	50														9,4
8	0														8
10	0														7,8
13	0														6,9
16	0														6
	0														

Tabla R31: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 16

Tabla R32: Umbrales del Sujeto 16.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	16	250	147	2,618	64,72	0,94	3,0	1,8
2	16	250	147	2,618	64,72	0,94	3,0	1,8
3	17	250	147	2,665	65,94	0,94	3,0	2,2
4	16	250	147	2,618	64,72	0,94	3,0	2,0
5	14	200	132	2,229	55,23	0,89	3,0	0,9
6	14	200	132	2,229	55,23	0,89	3,0	0,9
7	12	200	130	1,940	47,93	0,87	2,0	0,8
8	9	150	113	1,538	37,96	0,85	1,0	0,7
9	12	200	130	1,940	47,93	0,87	2,0	0,9
10	14	200	132	2,229	55,23	0,89	3,0	0,9
11	21	350	168	3,445	85,16	1,01	4,0	4,2
12	12	200	130	1,940	47,93	0,87	2,0	0,9
13	15	250	142	2,384	59,12	0,88	3,0	1,0
14	16	250	147	2,618	64,72	0,94	3,0	2,0
15	18	300	155	2,854	70,56	0,95	3,0	2,2
16	15	250	142	2,384	59,12	0,88	3,0	1,0
17	2	50	90	0,941	23,36	0,74	1,0	0,3
18	17	250	147	2,665	65,94	0,94	3,0	2,1
19	16	250	147	2,618	64,72	0,94	3,0	1,5
20	14	200	132	2,229	55,23	0,89	3,0	0,9
21	20	300	163	3,202	79,32	0,98	4,0	4,0
22	19	300	159	3,054	75,67	0,99	3,0	3,3
23	17	250	147	2,665	65,94	0,94	3,0	2,1
24	15	250	142	2,384	59,12	0,88	3,0	1,0
25	21	350	168	3,445	85,16	1,01	4,0	4,2
26	19	300	159	3,054	75,67	0,99	3,0	0,8
27	18	300	155	2,854	70,56	0,95	3,0	2,2
28	18	300	155	2,854	70,56	0,95	3,0	2,2
29	15	250	142	2,384	59,12	0,88	3,0	1,0
30	15	250	142	2,384	59,12	0,88	3,0	1,0

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.17.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 17.

Nombre: **Sujeto 17** Edad: 49 años Peso: 62,60 Kg. Talla: 165,8 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	49	100	60	14,6	19,00	0,51	0,321	0,378	6,04	0,85	38,62	45,48		1,4
1	50	95	125	60	19,6	17,00	0,75	0,525	0,655	10,46	0,80	29,92	37,33		
2	50	95	125	60	22,8	17,00	0,85	0,655	0,852	13,61	0,77	26,76	34,81		
3	50	95	125	60	23,1	20,00	0,88	0,642	0,807	12,89	0,80	28,62	35,98		
4	50	95	125	60	24,6	17,00	0,91	0,724	0,877	14,01	0,83	28,05	33,98		
5	50	95	125	60	23,1	19,00	0,89	0,664	0,805	12,86	0,82	28,70	34,79	1	1,3
6	100	103	125	60	31,6	19,00	1,19	0,971	1,141	18,23	0,85	27,70	32,54		
7	100	102	125	60	35,8	21,00	1,35	1,101	1,244	19,87	0,89	28,78	32,52		
8	100	100	130	60	35,4	20,00	1,32	1,124	1,291	20,62	0,87	27,42	31,49	1	1,1
9	150	117	135	65	43,2	22,00	1,58	1,405	1,556	24,86	0,90	27,76	30,75		
10	150	127	135	65	49,6	24,00	1,77	1,613	1,739	27,78	0,93	28,52	30,75		
11	150	129	145	65	52,6	24,00	1,87	1,685	1,794	28,66	0,94	29,32	31,22	2	1,8
12	200	143	145	65	56,1	23,00	2,07	1,894	2,025	32,35	0,94	27,70	29,62		
13	200	143	150	65	56,9	21,00	2,18	2,036	2,178	34,79	0,93	26,12	27,95		
14	200	148	150	65	62,9	24,00	2,34	2,199	2,287	36,53	0,96	27,50	28,60	3	2,7
15	250	159	155	65	71,9	26,00	2,64	2,513	2,568	41,02	0,98	28,00	28,61		
16	250	163	165	65	82,7	30,00	2,90	2,777	2,707	43,24	1,03	30,55	29,78		
17	250	170	180	65	88,9	32,00	3,07	2,898	2,796	44,66	1,04	31,80	30,68	4	5,7
18	300	178	185	65	99,4	35,00	3,51	3,141	2,973	47,49	1,06	33,43	31,65		
19	300	180	195	65	111,6	40,00	3,89	3,452	3,185	50,88	1,08	35,04	32,33		
20	300	180	195	65	122,2	47,00	4,18	3,540	3,274	52,30	1,08	37,32	34,52	5	10,9
21	350	182			127,7	51,00	4,30	3,535	3,301	52,73	1,07	38,69	36,12		
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13
2	50														
3	50														13,9
4	50														
5	50														12,6
8	0														12,2
10	0		90	60											11,6
13	0														11,6
16	0														9,9
	0														

Tabla R33: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 17

Tabla R34: Umbrales del Sujeto 17.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	13	200	143	2,178	66,03	0,93	2,0	2,4
2	13	200	143	2,178	66,03	0,93	2,0	2,3
3	12	200	143	2,025	61,48	0,94	2,0	2,2
4	12	200	143	2,025	61,48	0,94	2,0	2,0
5	8	100	100	1,291	39,09	0,87	1,0	1,1
6	11	150	129	1,794	54,46	0,94	2,0	1,8
7	8	100	100	1,291	39,09	0,87	1,0	1,1
8	8	100	100	1,291	39,09	0,87	1,0	1,1
9	9	150	117	1,556	47,25	0,90	1,0	1,3
10	12	200	143	2,025	61,48	0,94	2,0	2,0
11	16	250	163	2,707	81,97	1,03	3,0	5,4
12	11	150	129	1,794	54,46	0,94	2,0	1,8
13	13	200	143	2,178	66,03	0,93	2,0	2,5
14	10	150	127	1,739	52,75	0,93	1,0	1,6
15	12	200	143	2,025	61,48	0,94	2,0	2,0
16	4	50	95	0,877	26,57	0,83	1,0	1,0
17	10	150	127	1,739	52,75	0,93	1,0	1,6
18	13	200	143	2,178	66,03	0,93	2,0	2,0
19	12	200	143	2,025	61,48	0,94	2,0	1,8
20	13	200	143	2,178	66,03	0,93	2,0	2,5
21	15	250	159	2,568	77,80	0,98	3,0	4,0
22	14	200	148	2,287	69,26	0,96	3,0	3,3
23	14	200	148	2,287	69,26	0,96	3,0	2,7
24	13	200	143	2,178	66,03	0,93	2,0	2,5
25	16	250	163	2,707	81,97	1,03	3,0	5,4
26	13	200	143	2,178	66,03	0,93	2,0	2,5
27	18	300	178	2,973	90,13	1,06	4,0	6,0
28	18	300	178	2,973	90,13	1,06	4,0	6,0
29	16	250	163	2,707	81,97	1,03	3,0	5,4
30	16	250	163	2,707	81,97	1,03	3,0	5,4

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.18.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 18.

Nombre: **Sujeto 18** Edad: 43 años Peso: 66,90 Kg. Talla: 178,5 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	42	110	60	8,2	14,00	0,35	0,178	0,259	3,87	0,69	31,66	46,07		1
1	50	71	120	70	18,4	20,00	0,79	0,478	0,624	9,33	0,77	29,49	38,49		
2	50	71	120	70	22,3	21,00	0,90	0,610	0,732	10,94	0,83	30,46	36,56		
3	50	71	120	70	22,2	21,00	0,91	0,607	0,695	10,39	0,87	31,94	36,57		
4	50	71	120	70	22,1	21,00	0,88	0,597	0,661	9,88	0,90	33,43	37,02		
5	50	71	120	70	21,2	20,00	0,82	0,580	0,660	9,87	0,88	32,12	36,55	1	0,8
6	100	96	120	70	25,7	22,00	0,98	0,773	0,907	13,56	0,85	28,34	33,25		
7	100	96	135	70	32,6	23,00	1,26	1,084	1,225	18,31	0,88	26,61	30,07		
8	100	97	135	75	34,2	24,00	1,31	1,131	1,215	18,16	0,93	28,15	30,24	2	0,9
9	150	122	140	75	40,6	26,00	1,53	1,373	1,480	22,12	0,93	27,43	29,57		
10	150	122	145	80	47,0	26,00	1,74	1,662	1,737	25,96	0,96	27,06	28,28		
11	150	129	155	80	46,3	25,00	1,73	1,676	1,768	26,43	0,95	26,19	27,63	2	1,7
12	200	140	155	80	53,9	28,00	1,98	1,929	2,008	30,01	0,96	26,84	27,94		
13	200	145	160	80	59,8	28,00	2,14	2,208	2,236	33,42	0,99	26,74	27,08		
14	200	148	165	80	61,5	27,00	2,19	2,302	2,348	35,10	0,98	26,19	26,72	3	3,2
15	250	155	170	80	73,2	31,00	2,59	2,631	2,544	38,03	1,03	28,77	27,82		
16	250	158	175	80	78,4	31,00	2,73	2,932	2,717	40,61	1,08	28,86	26,74		
17	250	163	185	80	93,3	35,00	3,22	3,212	2,867	42,86	1,12	32,54	29,05	3	6,6
18	300	168	185	80	101,5	39,00	3,37	3,287	2,980	44,54	1,10	34,06	30,88		
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														10,4
2	50														
3	50														9,7
4	50														
5	50														8,2
8	0														7,8
10	0		100	75											6,9
13	0														6,9
16	0														5,9
0															

Tabla R35: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 18

Tabla R36: Umbrales del Sujeto 18.								
Métodos	T	W	HR	VO ₂ l/mt.	%VO ₂ máx	RER	RPE	Lactato
1	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	1,7
2	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	1,7
3	12	200	140	2,008	67,42	0,96	2,0	2,2
4	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	2,0
5	8	100	97	1,215	40,90	0,93	2,0	0,9
6	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	1,7
7	6	100	96	0,907	30,56	0,85	1,0	1,3
8	8	100	97	1,215	40,90	0,93	2,0	0,9
9	9	150	122	1,480	49,66	0,93	2,0	1,1
10	10	150	122	1,737	58,43	0,96	2,0	1,5
11	15	250	155	2,544	85,39	1,03	3,0	3,4
12	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	1,7
13	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	1,7
14	16	250	158	2,717	91,24	1,08	3,0	6,2
15	12	200	140	2,008	67,42	0,96	2,0	1,9
16	13	200	145	2,236	75,06	0,99	2,0	3,0
17	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	1,7
18	12	200	140	2,008	67,42	0,96	2,0	1,7
19	11	150	129	1,768	59,33	0,95	2,0	1,7
20	9	150	122	1,480	49,66	0,93	2,0	1,0
21	15	250	155	2,544	85,39	1,03	3,0	4,0
22	14	200	148	2,348	78,88	0,98	3,0	3,3
23	14	200	148	2,348	78,88	0,98	3,0	3,2
24	14	200	148	2,348	78,88	0,98	3,0	3,2
25	14	200	148	2,348	78,88	0,98	3,0	3,2
26	13	200	145	2,236	75,06	0,99	2,0	3,0
27	13	200	145	2,236	75,06	0,99	2,0	3,0
28	13	200	145	2,236	75,06	0,99	2,0	3,0
29	10	150	122	1,737	58,43	0,96	2,0	1,5
30	10	150	122	1,737	58,43	0,96	2,0	1,5

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.19.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 19.

Nombre: **Sujeto 19** Edad: 40 años Peso: 73,90 Kg. Talla: 169,8 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	44	110	70	8,8	7,00	0,68	0,256	0,302	4,09	0,85	29,14	34,38		0,9
1	50	84	115	70	14,8	11,00	0,89	0,502	0,695	9,40	0,72	21,29	29,48		
2	50	84	115	70	23,1	15,00	1,17	0,814	1,082	14,64	0,75	21,35	28,38		
3	50	84	115	70	23,3	15,00	1,20	0,804	0,983	13,30	0,82	23,70	28,98		
4	50	84	115	70	24,1	16,00	1,23	0,836	0,993	13,44	0,84	24,27	28,83		
5	50	84	115	70	25,6	15,00	1,34	0,901	1,018	13,78	0,89	25,15	28,41	1	0,7
6	100	96	120	70	28,0	16,00	1,43	1,012	1,216	16,45	0,83	23,03	27,67		
7	100	98	120	70	34,3	18,00	1,55	1,299	1,471	19,91	0,88	23,32	26,40		
8	100	98	130	70	35,3	17,00	1,65	1,336	1,463	19,80	0,91	24,13	26,42	1	1,4
9	150	105	140	70	36,5	18,00	1,62	1,402	1,612	21,81	0,87	22,64	26,03		
10	150	109	145	70	30,8	18,00	1,24	1,180	1,293	17,50	0,91	23,82	26,10		
11	150	110	145	70	39,2	20,00	1,68	1,462	1,501	20,31	0,97	26,12	26,81	2	1,9
12	200	122	150	70	52,0	21,00	2,16	2,041	2,139	28,94	0,95	24,31	25,48		
13	200	124	150	70	55,5	21,00	2,24	2,242	2,300	31,12	0,97	24,13	24,75		
14	200	127	155	70	62,7	23,00	2,51	2,453	2,452	33,18	1,00	25,57	25,56	3	3,6
15	250	140	160	70	64,3	24,00	2,49	2,463	2,483	33,60	0,99	25,90	26,11		
16	250	148	160	70	72,1	26,00	2,75	2,737	2,649	35,85	1,03	27,22	26,34		
17	250	151	170	70	86,2	28,00	3,22	3,233	3,072	41,57	1,05	28,06	26,66	4	5,6
18	300	164	175	70	101,2	30,00	3,55	3,593	3,311	44,80	1,09	30,56	28,17		
19	300	168	180	70	116,5	31,00	3,93	3,960	3,557	48,13	1,11	32,75	29,42		
20	300	173	180	70	137,8	41,00	4,60	4,242	3,806	51,50	1,11	36,21	32,48	5	10,3
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13,6
2	50														
3	50														12
4	50														
5	50														10,9
6	0														
7	0														
8	0														9
9	0														
10	0		100	65											

Tabla R37: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 19

Tabla R38: Umbrales del Sujeto 19.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	1,9
2	10	150	109	1,293	33,98	0,91	1,0	1,8
3	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	2,2
4	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	2,0
5	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	1,9
6	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	1,9
7	12	200	122	2,139	56,12	0,95	2,0	0,8
8	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	1,9
9	5	50	84	1,018	26,80	0,89	1,0	0,7
10	12	200	122	2,139	56,12	0,95	2,0	2,1
11	16	250	148	2,649	69,51	1,03	3,0	5,3
12	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	1,9
13	9	150	105	1,612	42,33	0,87	1,0	1,6
14	14	200	127	2,452	64,47	1,00	3,0	3,6
15	14	200	127	2,452	64,47	1,00	3,0	3,6
16	15	250	140	2,483	65,24	0,99	3,0	3,9
17	13	200	124	2,300	60,39	0,97	2,0	3,3
18	12	200	122	2,139	56,12	0,95	2,0	2,2
19	11	150	110	1,501	39,42	0,97	2,0	1,9
20	12	200	122	2,139	56,12	0,95	2,0	2,1
21	14	200	127	2,452	64,47	1,00	3,0	4,0
22	13	200	124	2,300	60,39	0,97	2,0	3,3
23	17	250	151	3,072	80,78	1,05	4,0	5,6
24	13	200	124	2,300	60,39	0,97	2,0	3,3
25	15	250	140	2,483	65,24	0,99	3,0	3,9
26	15	250	140	2,483	65,24	0,99	3,0	3,9
27								
28	13	200	124	2,300	60,39	0,97	2,0	3,3
29								
30	12	200	122	2,139	56,12	0,95	2,0	2,1

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.20.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 20.

Nombre: **Sujeto 20** Edad: 32 años Peso: 75,50 Kg. Talla: 184,7 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	53	115	70	17,9	17,00	0,73	0,448	0,512	6,78	0,88	34,96	39,96		0,9
1	50	106	115	75	21,2	21,00	0,79	0,567	0,717	9,50	0,79	29,57	37,39		
2	50	106	115	75	26,8	20,00	0,97	0,815	1,018	13,48	0,80	26,33	32,88		
3	50	106	115	75	30,6	24,00	1,03	0,913	1,145	15,17	0,80	26,72	33,52		
4	50	106	115	75	32,3	22,00	1,19	1,017	1,179	15,62	0,86	27,40	31,76		
5	50	106	115	75	34,6	25,00	1,27	1,062	1,233	16,33	0,86	28,06	32,58	1	0,7
6	100	122	135	80	38,5	24,00	1,38	1,259	1,415	18,74	0,89	27,21	30,58		
7	100	118	145	80	38,4	19,00	1,35	1,372	1,561	20,68	0,88	24,60	27,99		
8	100	125	145	80	40,8	24,00	1,45	1,403	1,606	21,27	0,87	25,40	29,08	1	0,8
9	150	137	145	80	45,9	22,00	1,59	1,656	1,836	24,32	0,90	25,00	27,72		
10	150	137	150	80	50,9	25,00	1,78	1,849	2,058	27,26	0,90	24,73	27,53		
11	150	144	150	80	53,2	26,00	1,87	1,910	2,098	27,79	0,91	25,36	27,85	2	0,9
12	200	151	155	80	55,4	23,00	1,87	2,114	2,349	31,11	0,90	23,58	26,21		
13	200	157	155	80	60,9	22,00	2,07	2,408	2,559	33,89	0,94	23,80	25,29		
14	200	154	160	80	63,0	23,00	2,20	2,436	2,560	33,91	0,95	24,61	25,86	3	0,8
15	250	166	160	80	69,4	25,00	2,43	2,678	2,838	37,59	0,94	24,45	25,91		
16	250	170	160	80	80,0	26,00	2,75	3,098	3,066	40,61	1,01	26,09	25,82		
17	250	172	165	80	82,3	27,00	2,89	3,180	3,101	41,07	1,03	26,54	25,88	3	4,2
18	300	176	165	80	88,2	28,00	3,17	3,359	3,253	43,09	1,03	27,11	26,26		
19	300	179	165	80	97,3	29,00	3,49	3,688	3,433	45,47	1,07	28,34	26,38		
20	300	180	165	80	107,4	32,00	3,79	3,862	3,538	46,86	1,09	30,36	27,81	4	3,9
21	350	185	170	80	124,7	38,00	4,37	4,125	3,703	49,05	1,11	33,68	30,23		
22	350	186			146,7	45,00	5,10	4,387	3,718	49,25	1,18	39,46	33,44		
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13,3
3	50														10,9
5	50														10,6
8	0														8,4
10	0		90	70											6,4
13	0														6,7
16	0														6,2
20	0														5
30	0														2,3
0															

Tabla R39: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 20

Tabla R40: Umbrales del Sujeto 20.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	15	250	166	2,838	76,42	0,94	3,0	1,9
2	15	250	166	2,838	76,42	0,94	3,0	1,8
3	15	250	166	2,838	76,42	0,94	3,0	2,2
4	15	250	166	2,838	76,42	0,94	3,0	2,0
5	14	200	154	2,560	68,90	0,95	3,0	0,8
6	11	150	144	2,098	56,50	0,91	2,0	0,9
7	5	50	106	1,233	33,13	0,86	2,0	1,8
8	8	100	125	1,606	43,29	0,87	1,0	0,8
9	11	150	144	2,098	56,50	0,91	2,0	0,9
10	9	150	137	1,836	49,39	0,90	2,0	0,9
11	16	250	170	3,066	82,52	1,01	3,0	4,0
12	11	150	144	2,098	56,50	0,91	2,0	0,9
13	12	200	151	2,349	63,21	0,90	2,0	1,0
14	13	200	157	2,559	68,90	0,94	2,0	0,7
15	17	250	172	3,101	83,54	1,03	3,0	4,2
16	13	200	157	2,559	68,90	0,94	2,0	0,7
17	9	150	137	1,836	49,39	0,90	1,0	0,9
18	17	250	172	3,101	83,54	1,03	3,0	4,2
19	14	200	154	2,560	68,90	0,95	3,0	0,8
20	13	200	157	2,559	68,90	0,94	2,0	0,7
21	16	250	170	3,066	82,52	1,01	3,0	4,0
22	16	250	170	3,066	82,52	1,01	3,0	3,3
23	15	250	166	2,838	76,42	0,94	3,0	1,9
24	13	200	157	2,559	68,90	0,94	2,0	0,7
25	18	300	176	3,253	87,60	1,03	3,0	4,4
26	14	200	154	2,560	68,90	0,95	3,0	0,8
27	15	250	166	2,838	76,42	0,94	3,0	0,9
28	15	250	166	2,838	76,42	0,94	3,0	0,9
29	13	200	157	2,559	68,90	0,94	3,0	0,7
30	13	200	157	2,559	68,90	0,94	3,0	0,7

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.21.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 21.

Nombre: **Sujeto 21** Edad: 46 años Peso: 70,60 Kg. Talla: 158,5 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	55	100	65	10,8	21,00	0,48	0,195	0,245	3,47	0,80	44,08	55,38		1
1	50	94	120	70	20,4	27,00	0,79	0,461	0,594	8,41	0,78	34,34	44,25		
2	50	94	120	70	28,1	28,00	1,07	0,733	0,853	12,08	0,86	32,94	38,34		
3	50	94	120	70	29,5	27,00	1,12	0,791	0,882	12,49	0,90	33,45	37,29		
4	50	94	120	70	28,2	28,00	1,09	0,757	0,867	12,28	0,87	32,53	37,25		
5	50	94	120	70	28,7	30,00	1,09	0,733	0,823	11,66	0,89	34,87	39,15	2	1,8
6	100	115	135	75	35,3	32,00	1,32	0,963	1,100	15,58	0,88	32,09	36,66		
7	100	122	145	75	42,5	33,00	1,55	1,208	1,304	18,47	0,93	32,59	35,18		
8	100	129	170	80	44,9	36,00	1,60	1,250	1,343	19,02	0,93	33,43	35,92	2	2,6
9	150	149	175	80	49,7	36,00	1,75	1,436	1,532	21,70	0,94	32,44	34,61		
10	150	158	185	80	59,0	38,00	2,04	1,752	1,784	25,27	0,98	33,07	33,68		
11	150	163	195	80	64,9	41,00	2,22	1,845	1,870	26,49	0,99	34,71	35,18	3	4,6
12	200	180	200	80	75,0	43,00	2,52	2,112	2,114	29,94	1,00	35,48	35,51		
13	200	185	210	85	84,4	45,00	2,81	2,368	2,317	32,82	1,02	36,43	35,64		
14	200	185	210	85	91,1	49,00	3,00	2,422	2,376	33,65	1,02	38,34	37,61	4	7,6
15	250	191	210	85	101,5	53,00	3,36	2,635	2,581	36,56	1,02	39,33	38,52		
16	250														
17	250														
18	300														
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														11,8
2	50														
3	50														10,1
4	50														
5	50														9,3
6	0														
7	0														
8	0														8,2
10	0		100	75											8
13	0														6,3

Tabla R41: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 21

Tabla R42: Umbrales del Sujeto 21.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	6	100	115	1,100	42,62	0,88	2,0	2,0
2	6	100	115	1,100	42,62	0,88	2,0	2,0
3	6	100	115	1,100	42,62	0,88	2,0	2,2
4	6	100	115	1,100	42,62	0,88	2,0	2,0
5	0	0	55	0,245	9,56	0,80	1,0	1,0
6	8	100	129	1,343	51,91	0,93	2,0	2,6
7	9	150	149	1,532	59,29	0,94	1,0	1,3
8	7	100	122	1,304	50,55	0,93	2,0	2,5
9	0	0	55	0,245	9,56	0,80	1,0	1,0
10	8	100	129	1,343	51,91	0,93	2,0	2,6
11	13	200	185	2,317	89,62	1,02	3,0	7,1
12	8	100	129	1,343	51,91	0,93	2,0	2,6
13	9	150	149	1,532	59,29	0,94	2,0	2,9
14	2	50	94	0,853	33,06	0,86	1,0	0,7
15	8	100	129	1,343	51,91	0,93	2,0	2,6
16	6	100	115	1,100	42,62	0,88	2,0	2,2
17	4	50	94	0,867	33,61	0,87	1,0	1,4
18	8	100	129	1,343	51,91	0,93	2,0	2,6
19	7	100	122	1,304	50,55	0,93	2,0	2,2
20	6	100	115	1,100	42,62	0,88	2,0	2,2
21	10	150	158	1,784	69,13	0,98	2,0	4,0
22	9	150	149	1,532	59,29	0,94	2,0	3,3
23	8	100	129	1,343	51,91	0,93	2,0	2,6
24	10	150	158	1,784	69,13	0,98	2,0	4,2
25	11	150	163	1,870	72,40	0,99	3,0	4,6
26	10	150	158	1,784	69,13	0,98	2,0	4,2
27	12	200	180	2,114	81,69	1,00	3,0	5,0
28	12	200	180	2,114	81,69	1,00	3,0	5,0
29	10	150	158	1,784	69,13	0,98	2,0	4,2
30	10	150	158	1,784	69,13	0,98	2,0	4,2

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.22.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 22.

Nombre: **Sujeto 22** Edad: 46 años Peso: 69,00 Kg. Talla: 168,2 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	71	110	70	12,7	16,00	0,50	0,266	0,296	4,29	0,90	42,91	47,74		1,1
1	50	101	135	65	19,5	18,00	0,74	0,528	0,690	10,00	0,77	28,26	36,93		
2	50	101	135	65	20,2	14,00	0,72	0,648	0,879	12,74	0,74	22,98	31,17		
3	50	101	135	65	20,0	13,00	0,73	0,659	0,885	12,83	0,74	22,60	30,35		
4	50	101	135	65	21,7	11,00	0,77	0,759	0,932	13,51	0,81	23,28	28,59		
5	50	101	135	65	21,3	21,00	0,78	0,627	0,826	11,97	0,76	25,79	33,97	1	0,8
6	100	116	140	65	25,9	23,00	0,98	0,800	1,024	14,84	0,78	25,29	32,38		
7	100	115	145	65	30,0	18,00	1,14	1,078	1,303	18,88	0,83	23,02	27,83		
8	100	117	145	70	30,8	22,00	1,19	1,068	1,266	18,35	0,84	24,33	28,84	1	1
9	150	131	165	70	36,0	23,00	1,32	1,289	1,502	21,77	0,86	23,97	27,93		
10	150	136	165	70	41,9	21,00	1,50	1,616	1,805	26,16	0,90	23,21	25,93		
11	150	138	170	70	43,5	22,00	1,55	1,647	1,811	26,25	0,91	24,02	26,41	2	1,8
12	200	149	170	70	48,9	27,00	1,75	1,810	1,979	28,68	0,91	24,71	27,02		
13	200	154	175	70	56,4	26,00	1,94	2,172	2,276	32,99	0,95	24,78	25,97		
14	200	155	175	70	60,5	26,00	2,07	2,291	2,346	34,00	0,98	25,79	26,41	3	3,3
15	250	169	180	70	69,1	31,00	2,36	2,475	2,505	36,30	0,99	27,58	27,92		
16	250	175	180	70	77,2	29,00	2,59	2,843	2,761	40,01	1,03	27,96	27,15		
17	250	176	180	70	82,5	33,00	2,74	2,914	2,845	41,23	1,02	29,00	28,31	4	6,3
18	300	185	185	70	99,5	36,00	3,26	3,284	3,088	44,75	1,06	32,22	30,30		
19	300	190	185	70	116,7	42,00	3,68	3,577	3,266	47,33	1,10	35,73	32,63		
20	300	190	185	70	133,2	52,00	4,26	3,729	3,440	49,86	1,08	38,72	35,72	5	12,4
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13
2	50														
3	50														12,1
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		105	75											

Tabla R43: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 22

Tabla R44: Umbrales del Sujeto 22.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	11	150	138	1,811	52,61	0,91	2,0	1,8
2	11	150	138	1,811	52,61	0,91	2,0	1,8
3	12	200	149	1,979	57,63	0,91	2,0	2,2
4	11	150	138	1,811	52,61	0,91	2,0	2,0
5	8	100	117	1,266	36,75	0,84	1,0	1,0
6	12	200	149	1,979	57,63	0,91	2,0	2,0
7	12	200	149	1,979	57,63	0,91	2,0	2,0
8	12	200	149	1,979	57,63	0,91	2,0	1,9
9	8	100	117	1,266	36,75	0,84	1,0	1,0
10	12	200	149	1,979	57,63	0,91	2,0	2,0
11	16	250	175	2,761	80,32	1,03	3,0	5,9
12	13	200	154	2,276	66,27	0,95	2,0	3,1
13	10	150	136	1,805	52,61	0,90	1,0	1,6
14	11	150	138	1,811	52,61	0,91	2,0	1,8
15	15	250	169	2,505	72,89	0,99	3,0	3,5
16	4	50	101	0,932	27,11	0,81	1,0	0,6
17	1	50	101	0,690	20,08	0,77	1,0	0,2
18	12	200	149	1,979	57,63	0,91	2,0	1,8
19	11	150	138	1,811	52,61	0,91	2,0	1,8
20	16	250	175	2,761	80,32	1,03	3,0	5,9
21	15	250	169	2,505	72,89	0,99	3,0	4,0
22	14	200	155	2,346	68,27	0,98	3,0	3,3
23	14	200	155	2,346	68,27	0,98	3,0	3,3
24	13	200	154	2,276	66,27	0,95	2,0	3,1
25	16	250	175	2,761	80,32	1,03	3,0	5,9
26	16	250	175	2,761	80,32	1,03	3,0	5,9
27	17	250	176	2,845	82,73	1,02	4,0	6,3
28	17	250	176	2,845	82,73	1,02	4,0	6,3
29	15	250	169	2,505	72,89	0,99	3,0	3,5
30	15	250	169	2,505	72,89	0,99	3,0	3,5

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.23.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 23.

Nombre: **Sujeto 23** Edad: 38 años Peso: 70,10 Kg. Talla: 168,7 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	66	115	55	16,7	20,00	0,63	0,375	0,416	5,93	0,90	40,14	44,53		1,7
1	50	127	135	75	27,5	27,00	0,97	0,690	0,822	11,73	0,84	33,45	39,86		
2	50	127	135	75	32,2	26,00	1,20	0,922	1,101	15,71	0,84	29,25	34,92		
3	50	127	135	75	37,0	25,00	1,34	1,156	1,326	18,92	0,87	27,90	32,01		
4	50	127	135	75	36,0	24,00	1,33	1,174	1,295	18,47	0,91	27,80	30,66		
5	50	127	135	75	37,4	24,00	1,37	1,247	1,344	19,17	0,93	27,83	29,99	1	1,9
6	100	137	150	75	45,2	27,00	1,59	1,504	1,587	22,64	0,95	28,48	30,05		
7	100	142	150	75	43,8	24,00	1,50	1,511	1,623	23,15	0,93	26,99	28,99		
8	100	144	155	75	48,9	27,00	1,74	1,656	1,748	24,94	0,95	27,97	29,53	2	1,6
9	150	154	165	75	52,0	27,00	1,84	1,803	1,952	27,85	0,92	26,64	28,84		
10	150	153	170	75	56,7	26,00	1,97	2,002	2,167	30,91	0,92	26,17	28,32		
11	150	156	175	75	55,8	27,00	1,95	1,965	2,087	29,77	0,94	26,74	28,40	2	2
12	200	165	175	75	64,3	30,00	2,23	2,246	2,370	33,81	0,95	27,13	28,63		
13	200	164	180	75	63,3	26,00	2,13	2,356	2,508	35,78	0,94	25,24	26,87		
14	200	168	180	75	69,0	28,00	2,37	2,495	2,578	36,78	0,97	26,76	27,66	2	2,4
15	250	176	180	75	75,6	31,00	2,51	2,714	2,869	40,93	0,95	26,35	27,86		
16	250	176	185	75	80,2	30,00	2,58	2,921	2,997	42,75	0,97	26,76	27,46		
17	250	176	190	75	78,8	30,00	2,62	2,847	2,959	42,21	0,96	26,63	27,68	3	3,3
18	300	182	190	75	87,6	33,00	2,92	3,111	3,178	45,34	0,98	27,56	28,16		
19	300	182	195	75	91,9	33,00	3,02	3,308	3,377	48,17	0,98	27,21	27,78		
20	300	182	195	75	101,6	37,00	3,40	3,455	3,397	48,46	1,02	29,91	29,41	3	5
21	350	188	195	75	110,6	40,00	3,67	3,626	3,609	51,48	1,00	30,65	30,50		
22	350	190	195	75	120,6	41,00	4,03	4,003	3,883	55,39	1,03	31,06	30,13		
23	350	192	200	75	130,9	45,00	4,44	4,089	3,935	56,13	1,04	33,27	32,01	4	7,6
24	400	194			135,7	49,00	4,63	4,106	3,950	56,35	1,04	34,35	33,05		
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														10,2
2	50														
3	50														9,1
4	50														
5	50														7,9
6	0														
7	0														
8	0														7,3
9	0														
10	0		115	75											

Tabla R45: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 23

Tabla R46: Umbrales del Sujeto 23.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	15	250	176	2,869	72,65	0,95	2,0	2,7
2	15	250	176	2,869	72,65	0,95	2,0	2,7
3	12	200	165	2,370	60,04	0,95	2,0	2,2
4	11	150	156	2,087	52,93	0,94	2,0	2,0
5	14	200	168	2,578	65,36	0,97	2,0	2,4
6	14	200	168	2,578	65,36	0,97	2,0	2,4
7	8	100	144	1,748	44,23	0,95	1,0	1,2
8	14	200	168	2,578	65,36	0,97	2,0	2,4
9	11	150	156	2,087	52,93	0,94	2,0	2,0
10	14	200	168	2,578	65,36	0,97	2,0	2,4
11	20	300	182	3,397	86,15	1,02	3,0	5,0
12	11	150	156	2,087	52,93	0,94	2,0	2,0
13	13	200	164	2,508	63,59	0,94	2,0	2,2
14	13	200	164	2,508	63,59	0,94	2,0	2,2
15	17	250	176	2,959	74,96	0,96	3,0	3,3
16	3	50	127	1,326	33,57	0,87	1,0	1,1
17	6	100	137	1,587	40,14	0,95	1,0	2,3
18	17	250	176	2,959	74,96	0,96	3,0	3,3
19	16	250	176	2,997	76,02	0,97	2,0	2,8
20	15	250	176	2,869	72,65	0,95	2,0	2,6
21	18	300	182	3,178	80,46	0,98	3,0	4,0
22	17	250	176	2,959	74,96	0,96	3,0	3,3
23	17	250	176	2,959	74,96	0,96	3,0	3,3
24	13	200	164	2,508	63,59	0,94	2,0	2,2
25	18	300	182	3,178	80,46	0,98	3,0	3,5
26	18	300	182	3,178	80,46	0,98	3,0	2,2
27	19	300	182	3,377	85,61	0,98	3,0	4,8
28	19	300	182	3,377	85,61	0,98	3,0	4,8
29	11	150	156	2,087	52,93	0,94	2,0	2,0
30	11	150	156	2,087	52,93	0,94	2,0	2,0

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.24.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 24.

Nombre: **Sujeto 24** Edad: 31 años Peso: 73,00 Kg. Talla: 179,2 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	57	105	60	13,6	17,00	0,60	0,307	0,393	5,38	0,78	34,61	44,30		0,8
1	50	82	115	70	20,4	22,00	1,01	0,556	0,807	11,05	0,69	25,28	36,69		
2	50	82	115	70	22,2	23,00	1,07	0,605	0,802	10,99	0,75	27,68	36,69		
3	50	82	115	70	23,3	24,00	1,09	0,647	0,821	11,25	0,79	28,38	36,01		
4	50	82	115	70	22,8	23,00	1,06	0,617	0,768	10,52	0,80	29,69	36,95		
5	50	82	115	70	23,4	25,00	1,03	0,678	0,871	11,93	0,78	26,87	34,51	1	1
6	100	100	125	70	27,8	24,00	1,32	0,852	1,062	14,55	0,80	26,18	32,63		
7	100	96	125	70	32,2	27,00	1,39	0,990	1,235	16,92	0,80	26,07	32,53		
8	100	98	135	70	32,4	27,00	1,43	0,984	1,233	16,89	0,80	26,28	32,93	1	1,2
9	150	119	145	70	38,4	28,00	1,67	1,233	1,518	20,79	0,81	25,30	31,14		
10	150	125	145	70	45,0	28,00	1,82	1,525	1,762	24,14	0,87	25,54	29,51		
11	150	125	150	70	46,9	29,00	1,95	1,566	1,770	24,25	0,88	26,50	29,95	2	1,9
12	200	139	160	70	51,2	29,00	2,09	1,755	1,970	26,99	0,89	25,99	29,17		
13	200	145	170	70	60,4	31,00	2,39	2,108	2,227	30,51	0,95	27,12	28,65		
14	200	145	175	70	61,2	31,00	2,40	2,125	2,237	30,64	0,95	27,36	28,80	2	3,2
15	250	161	180	70	67,4	32,00	2,61	2,367	2,490	34,11	0,95	27,07	28,47		
16	250	159	180	70	76,5	32,00	2,92	2,739	2,746	37,62	1,00	27,86	27,93		
17	250	168	190	70	83,7	33,00	3,21	2,943	2,886	39,53	1,02	29,00	28,44	3	6
18	300	174	190	70	90,0	34,00	3,49	3,188	3,090	42,33	1,03	29,13	28,23		
19	300	178	195	70	106,4	38,00	4,07	3,682	3,392	46,47	1,09	31,37	28,90		
20	300	180	195	70	119,7	42,00	4,49	3,817	3,530	48,36	1,08	33,91	31,36	4	12,1
21	350	183	200	70	135,7	48,00	5,01	4,010	3,770	51,64	1,06	35,99	33,84		
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														15,2
2	50														
3	50														13,1
4	50														
5	50														12,3
6	0														
7	0														
8	0														10,9
9	0														
10	0		100	70											

Tabla R47: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 24

Tabla R48: Umbrales del Sujeto 24.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	10	150	125	1,762	46,71	0,87	1,0	1,8
2	10	150	125	1,762	46,71	0,87	1,0	1,8
3	12	200	139	1,970	52,33	0,89	2,0	2,2
4	11	150	125	1,770	46,90	0,88	2,0	2,0
5	8	100	98	1,233	32,75	0,80	1,0	1,2
6	11	150	125	1,770	46,90	0,88	2,0	1,9
7	8	100	98	1,233	32,75	0,80	1,0	1,2
8	8	100	98	1,233	32,75	0,80	1,0	1,2
9	8	100	98	1,233	32,75	0,80	1,0	1,2
10	12	200	139	1,970	52,33	0,89	2,0	2,1
11	17	250	168	2,886	76,55	1,02	3,0	6,0
12	11	150	125	1,770	46,90	0,88	2,0	1,9
13	9	150	119	1,518	40,31	0,81	1,0	1,4
14	10	150	125	1,762	46,71	0,87	1,0	1,7
15	16	250	159	2,746	72,87	1,00	2,0	5,6
16	10	150	125	1,762	46,71	0,87	1,0	1,7
17	20	300	180	3,530	93,80	1,08	4,0	12,1
18	13	200	145	2,227	59,11	0,95	2,0	2,0
19	12	200	139	1,970	52,33	0,89	2,0	1,8
20	13	200	145	2,227	59,11	0,95	2,0	3,0
21	15	250	161	2,490	66,09	0,95	2,0	4,0
22	14	200	145	2,237	59,50	0,95	2,0	3,3
23	11	150	125	1,770	46,90	0,88	2,0	1,9
24	16	250	159	2,746	72,87	1,00	2,0	5,6
25	18	300	174	3,090	81,98	1,03	3,0	6,4
26	16	250	159	2,746	72,87	1,00	2,0	5,6
27	17	250	168	2,886	76,55	1,02	3,0	6,0
28	17	250	168	2,886	76,55	1,02	3,0	6,0
29	14	200	145	2,237	59,50	0,95	2,0	3,2
30	14	200	145	2,237	59,50	0,95	2,0	3,2

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.25.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 25.

Nombre: **Sujeto 25** Edad: 35 años Peso: 59,40 Kg. Talla: 161,4 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	55	110	60	15,2	21,00	0,57	0,337	0,403	6,78	0,84	37,72	45,10		0,9
1	50	100	120	70	21,8	26,00	0,90	0,485	0,628	10,57	0,77	34,71	44,95		
2	50	100	120	70	22,5	24,00	0,95	0,584	0,841	14,16	0,69	26,75	38,53		
3	50	100	120	70	25,7	26,00	1,01	0,695	0,949	15,98	0,73	27,08	36,98		
4	50	100	120	70	26,2	26,00	1,05	0,703	0,894	15,05	0,79	29,31	37,27		
5	50	100	120	70	28,5	30,00	1,10	0,758	0,934	15,72	0,81	30,51	37,60	1	0,7
6	100	118	160	70	37,6	29,00	1,43	1,122	1,308	22,02	0,86	28,75	33,51		
7	100	118	170	70	42,9	33,00	1,64	1,305	1,503	25,30	0,87	28,54	32,87		
8	100	117	170	70	43,3	33,00	1,61	1,319	1,530	25,76	0,86	28,30	32,83	2	0,9
9	150	132	175	70	48,9	34,00	1,78	1,527	1,755	29,55	0,87	27,86	32,02		
10	150	135	180	70	53,4	33,00	1,88	1,764	1,975	33,25	0,89	27,04	30,27		
11	150	141	180	70	56,7	36,00	1,99	1,800	2,051	34,53	0,88	27,65	31,50	3	1,4
12	200	148	180	75	59,0	34,00	2,11	1,975	2,216	37,31	0,89	26,62	29,87		
13	200	154	185	75	61,9	32,00	2,16	2,203	2,403	40,45	0,92	25,76	28,10		
14	200	157	190	80	65,4	35,00	2,35	2,268	2,452	41,28	0,92	26,67	28,84	4	2,9
15	250	162	200	80	70,5	35,00	2,44	2,495	2,643	44,49	0,94	26,67	28,26		
16	250	164	200	80	76,5	34,00	2,68	2,732	2,765	46,55	0,99	27,67	28,00		
17	250	166	200	80	82,5	36,00	2,93	2,836	2,834	47,71	1,00	29,11	29,09	5	5,6
18	300	171	205	80	93,4	40,00	3,19	3,059	3,035	51,09	1,01	30,77	30,53		
19	300	173	210	80	105,4	44,00	3,60	3,321	3,175	53,45	1,05	33,20	31,74		
20	300	175	210	80	116,2	50,00	3,82	3,322	3,232	54,41	1,03	35,95	34,98	5	9,7
21	350	176			135,4	59,00	4,45	3,534	3,362	56,60	1,05	40,27	38,31		
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														12
2	50														
3	50														10,6
4	50														
5	50														8,9
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		95	60											

Tabla R49: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 25

Tabla R50: Umbrales del Sujeto 25.								
Métodos	T	W	HR	VO ₂ l/mt.	%VO ₂ máx	RER	RPE	Lactato
1	12	200	148	2,216	65,90	0,89	3,0	1,9
2	12	200	148	2,216	65,90	0,89	3,0	1,8
3	13	200	154	2,403	71,38	0,92	3,0	2,2
4	12	200	148	2,216	65,90	0,89	3,0	2,0
5	11	150	141	2,051	60,95	0,88	3,0	1,4
6	11	150	141	2,051	60,95	0,88	3,0	1,4
7	9	150	132	1,755	52,12	0,87	2,0	1,1
8	11	150	141	2,051	60,95	0,88	3,0	1,4
9	8	100	117	1,530	45,58	0,86	2,0	0,9
10	11	150	141	2,051	60,95	0,88	3,0	1,4
11	18	300	171	3,035	90,28	1,01	5,0	5,9
12	12	200	148	2,216	65,90	0,89	3,0	1,5
13	13	200	154	2,403	71,38	0,92	3,0	2,7
14	11	150	141	2,051	60,95	0,88	3,0	1,4
15	15	250	162	2,643	78,62	0,94	4,0	3,1
16	12	200	148	2,216	65,90	0,89	3,0	1,5
17	13	200	154	2,403	71,38	0,92	3,0	2,7
18	12	200	148	2,216	65,90	0,89	3,0	1,8
19	11	150	141	2,051	60,95	0,88	3,0	1,4
20	13	200	154	2,403	71,38	0,92	3,0	2,7
21	15	250	162	2,643	78,62	0,94	4,0	4,0
22	14	200	157	2,452	72,97	0,92	4,0	3,3
23	14	200	157	2,452	72,97	0,92	4,0	2,9
24	16	250	164	2,765	82,16	0,99	4,0	5,3
25	17	250	166	2,834	84,28	1,00	5,0	5,6
26	16	250	164	2,765	82,16	0,99	3,0	5,3
27	16	250	164	2,765	82,16	0,99	4,0	5,3
28	16	250	164	2,765	82,16	0,99	4,0	5,3
29	13	200	154	2,403	71,38	0,92	3,0	2,7
30	13	200	154	2,403	71,38	0,92	3,0	2,7

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.26.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 26.

Nombre: **Sujeto 26** Edad: 43 años Peso: 69,40 Kg. Talla: 168,5 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	50	90	50	12,7	16,00	0,54	0,268	0,316	4,55	0,85	40,19	47,39		1,2
1	50	89	105	55	22,8	22,00	0,96	0,594	0,676	9,74	0,88	33,73	38,38		
2	50	89	105	55	26,3	21,00	1,10	0,727	0,818	11,79	0,89	32,15	36,18		
3	50	89	105	55	28,8	22,00	1,17	0,796	0,882	12,71	0,90	32,65	36,18		
4	50	89	105	55	27,2	22,00	1,10	0,755	0,837	12,06	0,90	32,50	36,03		
5	50	89	105	55	26,5	20,00	1,12	0,753	0,849	12,23	0,89	31,21	35,19	2	1,4
6	100	110	115	60	33,2	22,00	1,32	0,986	1,110	15,99	0,89	29,91	33,67		
7	100	111	140	60	41,2	23,00	1,57	1,292	1,386	19,97	0,93	29,73	31,89		
8	100	115	150	65	42,1	23,00	1,61	1,313	1,396	20,12	0,94	30,16	32,06	2	2,2
9	150	129	175	65	48,8	25,00	1,80	1,537	1,633	23,53	0,94	29,88	31,75		
10	150	133	175	65	55,6	25,00	2,01	1,815	1,868	26,92	0,97	29,76	30,63		
11	150	131	180	70	62,1	27,00	2,19	1,958	1,986	28,62	0,99	31,27	31,72	3	3,6
12	200	148	185	70	68,1	29,00	2,40	2,158	2,186	31,50	0,99	31,15	31,56		
13	200	154	190	70	77,6	28,00	2,74	2,537	2,483	35,78	1,02	31,25	30,59		
14	200	156	195	70	87,7	32,00	3,11	2,715	2,590	37,32	1,05	33,86	32,30	4	7
15	250	165	205	75	99,9	36,00	3,54	2,941	2,773	39,96	1,06	36,03	33,97		
16	250	167	205	75	110,2	40,00	3,91	3,129	2,932	42,25	1,07	37,59	35,22		
17	250														
18	300														
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														11,7
2	50														
3	50														10,6
4	50														
5	50														9,6
6	0														
7	0														
8	0														8
9	0														
10	0		90	60											7

Tabla R51: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 26

Tabla R52: Umbrales del Sujeto 26.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
2	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
3	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
4	7	100	111	1,386	47,39	0,93	2,0	2,0
5	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
6	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
7	5	50	89	0,849	28,91	0,89	2,0	1,4
8	6	100	110	1,110	37,91	0,89	2,0	1,9
9	5	50	89	0,849	28,91	0,89	2,0	1,4
10	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
11	13	200	154	2,483	84,83	1,02	3,0	6,5
12	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
13	10	150	133	1,868	63,74	0,97	2,0	3,3
14	10	150	133	1,868	63,74	0,97	2,0	3,3
15	10	150	133	1,868	63,74	0,97	2,0	3,3
16	7	100	111	1,386	47,39	0,93	2,0	1,9
17								
18	9	150	129	1,633	55,69	0,94	2,0	2,4
19	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
20	6	100	110	1,110	37,91	0,89	2,0	1,7
21	11	150	131	1,986	67,77	0,99	3,0	4,0
22	10	150	133	1,868	63,74	0,97	2,0	3,3
23	11	150	131	1,986	67,77	0,99	3,0	3,6
24	13	200	154	2,483	84,83	1,02	3,0	6,5
25	13	200	154	2,483	84,83	1,02	3,0	6,5
26	11	150	131	1,986	67,77	0,99	3,0	3,6
27	13	200	154	2,483	84,83	1,02	3,0	6,5
28	13	200	154	2,483	84,83	1,02	3,0	6,5
29	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2
30	8	100	115	1,396	47,63	0,94	2,0	2,2

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.27.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 27.

Nombre: **Sujeto 27** Edad: 51 años Peso: 81,00 Kg. Talla: 176,1 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	49	110	70	15,1	17,00	0,69	0,319	0,373	4,60	0,86	40,48	47,34		1
1	50	89	150	80	22,2	20,00	0,88	0,574	0,779	9,62	0,74	28,50	38,68		
2	50	89	150	80	28,1	20,00	1,05	0,818	1,103	13,62	0,74	25,48	34,35		
3	50	89	150	80	29,6	21,00	1,10	0,897	1,156	14,27	0,78	25,61	33,00		
4	50	89	150	80	30,8	20,00	1,10	0,962	1,179	14,56	0,82	26,12	32,02		
5	50	89	150	80	31,8	21,00	1,13	0,966	1,134	14,00	0,85	28,04	32,92	1	0,8
6	100	100	160	80	36,8	21,00	1,28	1,176	1,375	16,98	0,86	26,76	31,29		
7	100	104	170	80	42,2	21,00	1,49	1,413	1,636	20,20	0,86	25,79	29,87		
8	100	102	175	80	44,6	23,00	1,54	1,448	1,616	19,95	0,90	27,60	30,80	2	1
9	150	117	175	80	48,5	22,00	1,69	1,649	1,860	22,96	0,89	26,08	29,41		
10	150	118	185	80	57,5	25,00	1,99	1,957	2,137	26,38	0,92	26,91	29,38		
11	150	120	190	80	61,1	27,00	2,12	2,044	2,192	27,06	0,93	27,87	29,89	3	1,9
12	200	131	195	85	63,9	26,00	2,24	2,183	2,378	29,36	0,92	26,87	29,27		
13	200	135	195	85	70,2	26,00	2,49	2,496	2,620	32,35	0,95	26,79	28,13		
14	200	137	205	85	76,9	28,00	2,71	2,696	2,784	34,37	0,97	27,62	28,52	4	3,4
15	250	144	205	85	81,9	29,00	2,89	2,846	2,907	35,89	0,98	28,17	28,78		
16	250	150	205	85	90,6	31,00	3,21	3,136	3,090	38,15	1,01	29,32	28,89		
17	250	154	205	85	97,5	34,00	3,39	3,268	3,191	39,40	1,02	30,55	29,83	4	6,9
18	300	160	205	85	103,2	36,00	3,62	3,373	3,272	40,40	1,03	31,54	30,60		
19	300	165	210	85	114,1	44,00	3,79	3,496	3,341	41,25	1,05	34,15	32,64		
20	300	166	210	85	114,9	46,00	3,91	3,490	3,305	40,80	1,06	34,77	32,92	5	12,8
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														12,6
2	50														
3	50														
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		100	75											

Tabla R53: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 27

Tabla R54: Umbrales del Sujeto 27.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
2	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
3	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	2,2
4	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	2,0
5	8	100	102	1,616	49,02	0,90	2,0	1,0
6	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
7	8	100	102	1,616	49,02	0,90	2,0	1,0
8	12	200	131	2,378	72,06	0,92	3,0	1,9
9	12	200	131	2,378	72,06	0,92	3,0	2,1
10	12	200	131	2,378	72,06	0,92	3,0	2,1
11	16	250	150	3,090	93,63	1,01	4,0	6,5
12	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
13	9	150	117	1,860	56,37	0,89	2,0	1,1
14	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
15	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
16	3	50	89	1,156	35,05	0,78	1,0	0,5
17	7	100	104	1,636	49,51	0,86	1,0	0,9
18	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
19	11	150	120	2,192	66,42	0,93	3,0	1,9
20	16	250	150	3,090	93,63	1,01	4,0	6,5
21	14	200	137	2,784	84,31	0,97	4,0	4,0
22	13	200	135	2,620	79,17	0,95	3,0	3,3
23	14	200	137	2,784	84,31	0,97	4,0	3,4
24	13	200	135	2,620	79,17	0,95	3,0	3,2
25	15	250	144	2,907	87,99	0,98	4,0	3,6
26	6	100	100	1,375	41,67	0,86	1,0	1,0
27	16	250	150	3,090	93,63	1,01	4,0	6,5
28	16	250	150	3,090	93,63	1,01	4,0	6,5
29	14	200	137	2,784	84,31	0,97	4,0	3,4
30	14	200	137	2,784	84,31	0,97	4,0	3,4

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.28.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 28.

Nombre: **Sujeto 28** Edad: 39 años Peso: 63,80 Kg. Talla: 170,6 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	57	140	80	15,4	16,00	0,74	0,399	0,459	7,19	0,87	33,55	38,60		1,1
1	50	89	150	75	22,9	21,00	0,96	0,612	0,747	11,71	0,82	30,66	37,42		
2	50	89	150	75	24,5	23,00	1,09	0,670	0,821	12,87	0,82	29,84	36,57		
3	50	89	150	75	22,5	21,00	1,00	0,643	0,798	12,51	0,81	28,20	34,99		
4	50	89	150	75	26,0	23,00	1,12	0,734	0,888	13,92	0,83	29,28	35,42		
5	50	89	150	75	23,6	23,00	1,00	0,671	0,815	12,77	0,82	28,96	35,17	1	1,1
6	100	110	155	75	27,8	23,00	1,17	0,836	1,053	16,50	0,79	26,40	33,25		
7	100	117	160	80	38,8	29,00	1,65	1,154	1,366	21,41	0,84	28,40	33,62		
8	100	120	160	80	36,0	27,00	1,47	1,056	1,262	19,78	0,84	28,53	34,09	2	1,4
9	150	135	165	80	42,4	29,00	1,69	1,278	1,526	23,92	0,84	27,79	33,18		
10	150	146	175	80	52,9	32,00	1,97	1,574	1,761	27,60	0,89	30,04	33,61		
11	150	150	180	80	52,6	36,00	1,95	1,507	1,720	26,96	0,88	30,58	34,90	3	1,8
12	200	161	185	80	60,0	36,00	2,17	1,772	1,978	31,00	0,90	30,33	33,86		
13	200	164	190	80	69,9	36,00	2,44	2,101	2,244	35,17	0,94	31,15	33,27		
14	200	166	200	80	76,0	38,00	2,75	2,195	2,312	36,24	0,95	32,87	34,62	4	3,1
15	250	176	200	80	85,4	48,00	2,92	2,355	2,475	38,79	0,95	34,51	36,26		
16	250	178	205	80	114,2	70,00	3,72	2,710	2,774	43,48	0,98	41,17	42,14		
17	250	180	210	80	123,9	71,00	4,05	2,883	2,914	45,67	0,99	42,52	42,98	4	5,8
18	300	183	215	80	134,0	68,00	4,31	3,182	3,149	49,36	1,01	42,55	42,11		
19	300	184	215	80	145,1	66,00	4,70	3,539	3,324	52,10	1,06	43,65	41,00		
20	300	185	215	80	146,7	65,00	4,93	3,680	3,386	53,07	1,09	43,33	39,86	5	11,9
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														11,8
2	50														
3	50														
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		110	70											

Tabla R55: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 28

Tabla R56: Umbrales del Sujeto 28.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	12	200	161	1,978	58,38	0,90	3,0	2,1
2	12	200	161	1,978	58,38	0,90	3,0	2,1
3	12	200	161	1,978	58,38	0,90	3,0	2,2
4	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	2,0
5	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
6	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
7	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
8	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
9	9	150	135	1,526	45,01	0,84	2,0	1,7
10	12	200	161	1,978	58,38	0,90	3,0	2,0
11	18	300	183	3,149	93,03	1,01	4,0	6,1
12	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
13	6	100	110	1,053	31,07	0,79	1,0	1,3
14	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
15	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
16	10	150	146	1,761	51,98	0,89	2,0	1,6
17	13	200	164	2,244	66,29	0,94	3,0	2,9
18	13	200	164	2,244	66,29	0,94	3,0	2,1
19	12	200	161	1,978	58,38	0,90	3,0	1,9
20	17	250	180	2,914	86,06	0,99	4,0	5,8
21	15	250	176	2,475	73,07	0,95	4,0	4,0
22	14	200	166	2,312	68,17	0,95	4,0	3,3
23	14	200	166	2,312	68,17	0,95	4,0	3,1
24	9	150	135	1,526	45,01	0,84	2,0	1,6
25								
26	12	200	161	1,978	58,38	0,90	3,0	1,3
27	14	200	166	2,312	68,17	0,95	4,0	3,1
28	14	200	166	2,312	68,17	0,95	4,0	3,1
29	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8
30	11	150	150	1,720	50,85	0,88	3,0	1,8

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.29.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 29.

Nombre: Sujeto 29			Edad: 52 años				Peso: 71,10 Kg.				Talla: 172 cm.				
T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	71	140	80	17,5	22,00	0,78	0,357	0,448	6,30	0,80	39,06	49,02		1,8
1	50	95	150	75	31,0	27,00	1,22	0,722	0,954	13,42	0,76	32,49	42,94		
2	50	95	150	75	32,7	26,00	1,28	0,838	1,109	15,60	0,76	29,49	39,02		
3	50	95	150	75	35,4	27,00	1,36	0,928	1,173	16,50	0,79	30,18	38,15		
4	50	95	150	75	36,9	26,00	1,44	0,990	1,231	17,31	0,80	29,98	37,27		
5	50	95	150	75	38,8	26,00	1,49	1,032	1,252	17,61	0,82	30,99	37,60	1	1,6
6	100	123	155	75	41,4	27,00	1,56	1,139	1,411	19,85	0,81	29,34	36,35		
7	100	122	160	80	43,5	27,00	1,60	1,267	1,590	22,36	0,80	27,36	34,33		
8	100	127	160	80	48,9	29,00	1,79	1,373	1,645	23,14	0,83	29,73	35,62	1	1,9
9	150	138	165	80	54,2	30,00	1,97	1,549	1,876	26,39	0,83	28,89	34,99		
10	150	139	175	80	58,6	31,00	2,13	1,735	2,088	29,37	0,83	28,07	33,78		
11	150	142	180	80	62,2	31,00	2,23	1,813	2,126	29,90	0,85	29,26	34,31	2	2,4
12	200	150	185	80	69,0	34,00	2,48	2,016	2,347	33,01	0,86	29,40	34,23		
13	200	150	190	80	76,5	35,00	2,76	2,290	2,581	36,30	0,89	29,64	33,41		
14	200	154	200	80	80,5	36,00	2,85	2,371	2,636	37,07	0,90	30,54	33,95	3	3,6
15	250	156	200	80	85,7	39,00	3,08	2,496	2,773	39,00	0,90	30,91	34,33		
16	250	160	205	80	94,0	39,00	3,31	2,791	3,000	42,19	0,93	31,33	33,68		
17	250	164	210	80	99,5	41,00	3,50	2,894	3,048	42,87	0,95	32,64	34,38	3	5,4
18	300	167	215	80	107,0	44,00	3,72	3,089	3,199	44,99	0,97	33,45	34,64		
19	300	168	215	80	120,0	48,00	4,13	3,384	3,384	47,59	1,00	35,46	35,46		
20	300	170	215	80	125,9	50,00	4,37	3,413	3,361	47,27	1,02	37,46	36,89	4	8,7
21	350	174			134,3	55,00	4,63	3,458	3,375	47,47	1,02	39,79	38,84		
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13,1
2	50														
3	50														12,2
4	50														
5	50														10,8
6	0														
7	0														
8	0														9,6
9	0														
10	0		120	65											8,7

Tabla R57: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 29

Tabla R58: Umbrales del Sujeto 29.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	12	200	150	2,347	69,47	0,86	2,0	2,8
2	12	200	150	2,347	69,47	0,86	2,0	2,8
3	9	150	138	1,876	55,58	0,83	1,0	2,2
4	9	150	138	1,876	55,58	0,83	1,0	2,0
5	11	150	142	2,126	62,95	0,85	2,0	2,4
6	11	150	142	2,126	62,95	0,85	2,0	2,4
7	8	100	127	1,645	48,63	0,83	1,0	1,9
8	12	200	150	2,347	69,47	0,86	2,0	2,6
9	9	150	138	1,876	55,58	0,83	1,0	2,2
10	11	150	142	2,126	62,95	0,85	2,0	2,4
11	20	300	170	3,361	99,58	1,02	4,0	8,7
12	11	150	142	2,126	62,95	0,85	2,0	2,4
13	10	150	139	2,088	61,89	0,83	1,0	2,2
14	10	150	139	2,088	61,89	0,83	1,0	2,2
15	6	100	123	1,411	41,68	0,81	1,0	1,9
16	12	200	150	2,347	69,47	0,86	2,0	2,6
17	9	150	138	1,876	55,58	0,83	1,0	2,1
18	13	200	150	2,581	76,42	0,89	2,0	3,0
19	12	200	150	2,347	69,47	0,86	2,0	2,6
20	11	150	142	2,126	62,95	0,85	2,0	2,4
21	14	200	154	2,636	78,11	0,90	3,0	4,0
22	13	200	150	2,581	76,42	0,89	2,0	3,3
23	14	200	154	2,636	78,11	0,90	3,0	3,6
24	13	200	150	2,581	76,42	0,89	2,0	3,3
25	16	250	160	3,000	88,84	0,93	3,0	5,1
26	15	250	156	2,773	82,11	0,90	3,0	2,1
27	14	200	154	2,636	78,11	0,90	3,0	3,6
28	14	200	154	2,636	78,11	0,90	3,0	3,6
29	9	150	138	1,876	55,58	0,83	1,0	2,1
30	9	150	138	1,876	55,58	0,83	1,0	2,1

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.30.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 30.

Nombre: **Sujeto 30** Edad: 55 años Peso: 73,40 Kg. Talla: 164 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	56	125	70	17,7	27,00	0,64	0,320	0,350	4,77	0,91	50,57	55,31		1,1
1	50	105	165	80	27,2	32,00	1,01	0,622	0,773	10,53	0,80	35,19	43,73		
2	50	105	165	80	31,3	33,00	1,17	0,777	0,914	12,45	0,85	34,25	40,28		
3	50	105	165	80	30,7	34,00	1,15	0,739	0,843	11,49	0,88	36,42	41,54		
4	50	105	165	80	30,6	33,00	1,13	0,754	0,858	11,69	0,88	35,66	40,58		
5	50	105	165	80	31,6	33,00	1,17	0,800	0,890	12,13	0,90	35,51	39,50	1	0,9
6	100	122	175	80	38,8	36,00	1,41	1,015	1,134	15,45	0,90	34,22	38,23		
7	100	122	180	80	42,4	36,00	1,52	1,165	1,304	17,77	0,89	32,52	36,39		
8	100	125	185	80	43,4	36,00	1,57	1,211	1,327	18,08	0,91	32,71	35,84	2	1,2
9	150	137	200	80	48,7	36,00	1,72	1,398	1,534	20,90	0,91	31,75	34,84		
10	150	140	210	80	54,1	36,00	1,90	1,639	1,734	23,62	0,95	31,20	33,01		
11	150	141	210	80	55,4	38,00	1,98	1,647	1,754	23,90	0,94	31,58	33,64	3	2
12	200	156	215	80	62,7	40,00	2,20	1,849	1,966	26,78	0,94	31,89	33,91		
13	200	157	220	80	69,7	40,00	2,45	2,109	2,157	29,39	0,98	32,31	33,05		
14	200	161	235	80	72,4	40,00	2,52	2,196	2,237	30,48	0,98	32,36	32,97	4	3,9
15	250	166	240	85	81,1	45,00	2,85	2,376	2,420	32,97	0,98	33,51	34,13		
16	250	172	240	85	94,9	48,00	3,29	2,691	2,629	35,82	1,02	36,10	35,27		
17	250	176	240	85	100,3	54,00	3,41	2,709	2,678	36,49	1,01	37,45	37,02	5	6
18	300														
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														7,2
2	50														
3	50														6
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		110	80											

Tabla R59: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 30

Tabla R60: Umbrales del Sujeto 30.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
2	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
3	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,2
4	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
5	8	100	125	1,327	49,59	0,91	2,0	1,2
6	9	150	137	1,534	57,26	0,91	2,0	1,4
7	6	100	122	1,134	42,19	0,90	1,0	1,1
8	9	150	137	1,534	57,26	0,91	2,0	1,4
9	6	100	122	1,134	42,19	0,90	1,0	1,1
10	9	150	137	1,534	57,26	0,91	2,0	1,4
11	16	250	172	2,629	98,08	1,02	4,0	5,6
12	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
13	10	150	140	1,734	64,66	0,95	2,0	1,8
14	10	150	140	1,734	64,66	0,95	2,0	1,8
15	12	200	156	1,966	73,42	0,94	3,0	2,2
16	9	150	137	1,534	57,26	0,91	2,0	1,4
17	5	50	105	0,890	33,15	0,90	1,0	0,9
18	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
19	10	150	140	1,734	64,66	0,95	2,0	1,6
20	10	150	140	1,734	64,66	0,95	2,0	1,8
21	14	200	161	2,237	83,56	0,98	4,0	4,0
22	13	200	157	2,157	80,55	0,98	3,0	3,3
23	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
24	10	150	140	1,734	64,66	0,95	2,0	1,8
25	14	200	161	2,237	83,56	0,98	4,0	3,9
26	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
27	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
28	11	150	141	1,754	65,48	0,94	3,0	2,0
29	8	100	125	1,327	49,59	0,91	2,0	1,2
30	8	100	125	1,327	49,59	0,91	2,0	1,2

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.31.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 31.

Nombre: **Sujeto 31** Edad: 58 años Peso: 77,60 Kg. Talla: 166,4 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	66	120	70	19,8	31,00	0,71	0,338	0,397	5,12	0,85	49,87	58,58		1,3
1	50	123	150	80	34,5	38,00	1,29	0,667	0,787	10,14	0,85	43,84	51,72		
2	50	123	150	80	36,4	38,00	1,36	0,741	0,932	12,01	0,80	39,06	49,12		
3	50	123	150	80	35,4	37,00	1,34	0,723	0,881	11,35	0,82	40,18	48,96		
4	50	123	150	80	35,0	35,00	1,38	0,750	0,876	11,29	0,86	39,95	46,67		
5	50	123	150	80	35,4	38,00	1,34	0,747	0,893	11,51	0,84	39,64	47,39	2	0,9
6	100	144	150	80	43,2	37,00	1,59	1,003	1,197	15,43	0,84	36,09	43,07		
7	100	145	160	80	49,6	39,00	1,80	1,188	1,376	17,73	0,86	36,05	41,75		
8	100	142	170	80	50,1	39,00	1,81	1,172	1,354	17,45	0,87	37,00	42,75	2	0,8
9	150	153	175	80	55,5	40,00	1,97	1,360	1,602	20,64	0,85	34,64	40,81		
10	150	156	180	80	65,6	41,00	2,34	1,657	1,854	23,89	0,89	35,38	39,59		
11	150	159	185	80	66,7	43,00	2,36	1,687	1,880	24,23	0,90	35,48	39,54	3	1,6
12	200	168	190	80	76,3	44,00	2,66	1,947	2,160	27,84	0,90	35,32	39,19		
13	200	169	190	80	85,9	44,00	2,98	2,224	2,398	30,90	0,93	35,82	38,62		
14	200	172	195	80	94,3	51,00	3,27	2,324	2,420	31,19	0,96	38,97	40,58	4	3,3
15	250	178	200	80	99,8	53,00	3,50	2,480	2,588	33,35	0,96	38,56	40,24		
16	250	178	200	80	113,6	57,00	4,00	2,746	2,750	35,44	1,00	41,31	41,37		
17	250	178	200	80	124,5	62,00	4,41	2,919	2,915	37,56	1,00	42,71	42,65	5	7
18	300	180			127,3	63,00	4,54	2,970	3,022	38,94	0,98	42,12	42,86		
19	300														
20	300														
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														9,4
2	50														
3	50														7,9
4	50														
5	50														7
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		95	70											

Tabla R61: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 31

Tabla R62: Umbrales del Sujeto 31.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	12	200	168	2,160	71,47	0,90	3,0	2,3
2	12	200	168	2,160	71,47	0,90	3,0	2,0
3	12	200	168	2,160	71,47	0,90	3,0	2,2
4	11	150	159	1,880	62,21	0,90	3,0	2,0
5	8	100	142	1,354	44,73	0,87	2,0	0,8
6	8	100	142	1,354	44,73	0,87	2,0	0,8
7	8	100	142	1,354	44,73	0,87	2,0	0,8
8	8	100	142	1,354	44,73	0,87	2,0	0,8
9	9	150	153	1,602	52,96	0,85	2,0	0,9
10	10	150	156	1,854	61,44	0,89	2,0	1,5
11	17	250	178	2,915	96,66	1,00	5,0	7,0
12	11	150	159	1,880	62,21	0,90	3,0	1,6
13	9	150	153	1,602	52,96	0,85	2,0	0,9
14	10	150	156	1,854	61,44	0,89	2,0	1,5
15	9	150	153	1,602	52,96	0,85	2,0	0,9
16	10	150	156	1,854	61,44	0,89	2,0	1,5
17	7	100	145	1,376	45,50	0,86	2,0	0,7
18	11	150	159	1,880	62,21	0,90	3,0	1,6
19	11	150	159	1,880	62,21	0,90	3,0	1,6
20	12	200	168	2,160	71,47	0,90	3,0	1,7
21	14	200	172	2,420	80,21	0,96	4,0	4,0
22	14	200	172	2,420	80,21	0,96	4,0	3,3
23	14	200	172	2,420	80,21	0,96	4,0	3,3
24	13	200	169	2,398	79,43	0,93	3,0	3,1
25	12	200	168	2,160	71,47	0,90	3,0	1,5
26	11	150	159	1,880	62,21	0,90	3,0	1,6
27	12	200	168	2,160	71,47	0,90	3,0	1,7
28	12	200	168	2,160	71,47	0,90	3,0	1,7
29	10	150	156	1,854	61,44	0,89	2,0	1,5
30	10	150	156	1,854	61,44	0,89	2,0	1,5

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.32.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 32.

Nombre: **Sujeto 32** Edad: 24 años Peso: 70,90 Kg. Talla: 177,4 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	69	120	65	14,3	12,00	0,66	0,364	0,380	5,36	0,96	37,63	39,29		1
1	50	110	140	65	19,2	21,00	0,83	0,499	0,674	9,51	0,74	28,49	38,48		
2	50	110	140	65	22,5	24,00	0,97	0,599	0,780	11,00	0,77	28,85	37,56		
3	50	110	140	65	23,3	24,00	1,01	0,628	0,757	10,68	0,83	30,78	37,10		
4	50	110	140	65	22,5	23,00	0,99	0,623	0,753	10,62	0,83	29,88	36,12		
5	50	110	140	65	25,4	26,00	1,05	0,698	0,817	11,52	0,85	31,09	36,39	1	1,1
6	100	120	155	70	28,5	27,00	1,14	0,820	0,954	13,46	0,86	29,87	34,76		
7	100	127	165	70	33,9	29,00	1,33	1,038	1,182	16,67	0,88	28,68	32,66		
8	100	123	165	70	32,9	25,00	1,25	1,087	1,244	17,55	0,87	26,45	30,27	2	1,4
9	150	144	170	70	38,5	30,00	1,52	1,286	1,451	20,47	0,89	26,53	29,94		
10	150	145	170	70	43,3	26,00	1,69	1,552	1,661	23,43	0,93	26,07	27,90		
11	150	150	175	70	48,1	31,00	1,77	1,666	1,750	24,68	0,95	27,49	28,87	3	2,8
12	200	158	180	75	49,3	30,00	1,83	1,766	1,894	26,71	0,93	26,03	27,92		
13	200	166	180	75	57,0	33,00	2,09	2,087	2,137	30,14	0,98	26,67	27,31		
14	200	168	185	75	61,7	36,00	2,24	2,160	2,173	30,65	0,99	28,39	28,56	3	4,7
15	250	174	185	75	63,0	36,00	2,29	2,247	2,333	32,91	0,96	27,00	28,04		
16	250	178	190	80	70,9	39,00	2,55	2,552	2,561	36,12	1,00	27,68	27,78		
17	250	182	190	80	74,8	39,00	2,62	2,691	2,671	37,67	1,01	28,00	27,80	4	7,8
18	300	187	195	80	82,6	46,00	2,87	2,835	2,834	39,97	1,00	29,15	29,14		
19	300	189	195	80	94,3	51,00	3,22	3,170	3,041	42,89	1,04	31,01	29,75		
20	300	192	200	80	106,3	55,00	3,57	3,354	3,112	43,89	1,08	34,16	31,69	5	13,1
21	350	194			118,9	59,00	4,07	3,555	3,310	46,69	1,07	35,92	33,45		
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														16
2	50														
3	50														15
4	50														
5	50														13,6
6	0														
7	0														
8	0														12,4
9	0														
10	0		100	65											

Tabla R63: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 32

Tabla R64: Umbrales del Sujeto 32.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	9	150	144	1,451	43,90	0,89	2,0	2,0
2	9	150	144	1,451	43,90	0,89	2,0	2,1
3	9	150	144	1,451	43,90	0,89	2,0	2,2
4	9	150	144	1,451	43,90	0,89	2,0	2,0
5	8	100	123	1,244	37,47	0,87	2,0	1,4
6	11	150	150	1,750	52,89	0,95	3,0	2,8
7	8	100	123	1,244	37,47	0,87	2,0	1,4
8	8	100	123	1,244	37,47	0,87	2,0	1,4
9	5	50	110	0,817	24,63	0,85	1,0	1,1
10	11	150	150	1,750	52,89	0,95	3,0	2,8
11	17	250	182	2,671	80,73	1,01	4,0	7,8
12	11	150	150	1,750	52,89	0,95	3,0	2,8
13	10	150	145	1,661	50,11	0,93	2,0	2,5
14	10	150	145	1,661	50,11	0,93	2,0	2,5
15	16	250	178	2,561	77,30	1,00	3,0	7,3
16	17	250	182	2,671	80,73	1,01	4,0	7,8
17	12	200	158	1,894	57,17	0,93	3,0	3,1
18	11	150	150	1,750	52,89	0,95	3,0	2,8
19	10	150	145	1,661	50,11	0,93	2,0	1,9
20	12	200	158	1,894	57,17	0,93	3,0	3,1
21	13	200	166	2,137	64,45	0,98	3,0	4,0
22	12	200	158	1,894	57,17	0,93	3,0	3,3
23	11	150	150	1,750	52,89	0,95	3,0	2,8
24	13	200	166	2,137	64,45	0,98	3,0	4,4
25	16	250	178	2,561	77,30	1,00	3,0	7,3
26	17	250	182	2,671	80,73	1,01	4,0	7,8
27	17	250	182	2,671	80,73	1,01	4,0	7,8
28	17	250	182	2,671	80,73	1,01	4,0	7,8
29	14	200	168	2,173	65,74	0,99	3,0	4,7
30	14	200	168	2,173	65,74	0,99	3,0	4,7

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.33.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 33.

Nombre: **Sujeto 33** Edad: 26 años Peso: 66,50 Kg. Talla: 170,2 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	83	135	65	13,7	18,00	0,53	0,330	0,372	5,59	0,89	36,83	41,52		1,2
1	50	124	175	65	21,5	23,00	0,88	0,594	0,734	11,04	0,81	29,29	36,20		
2	50	124	175	65	25,0	22,00	0,96	0,752	0,853	12,83	0,88	29,31	33,24		
3	50	124	175	65	25,2	23,00	0,97	0,748	0,840	12,63	0,89	30,00	33,69		
4	50	124	175	65	23,5	23,00	0,91	0,690	0,795	11,95	0,87	29,56	34,06		
5	50	124	175	65	23,8	23,00	0,91	0,706	0,803	12,08	0,88	29,64	33,71	1	1,4
6	100	136	185	65	28,7	24,00	1,10	0,911	1,067	16,05	0,85	26,90	31,50		
7	100	140	185	70	32,2	25,00	1,25	1,060	1,201	18,06	0,88	26,81	30,38		
8	100	142	185	70	32,2	24,00	1,23	1,077	1,212	18,23	0,89	26,57	29,90	2	1,8
9	150	159	210	70	36,2	26,00	1,42	1,240	1,387	20,86	0,89	26,10	29,19		
10	150	166	210	70	42,0	28,00	1,61	1,487	1,597	24,02	0,93	26,30	28,24		
11	150	172	210	70	43,1	28,00	1,65	1,551	1,642	24,69	0,94	26,25	27,79	3	2,8
12	200	182	215	70	47,7	30,00	1,81	1,728	1,812	27,25	0,95	26,32	27,60		
13	200	185	215	70	52,7	30,00	1,98	1,991	2,009	30,21	0,99	26,23	26,47		
14	200	187	215	70	54,5	30,00	2,05	2,061	2,062	31,01	1,00	26,43	26,44	3	5,3
15	250	194	215	70	59,4	32,00	2,22	2,269	2,284	34,35	0,99	26,01	26,18		
16	250	197	220	70	63,4	32,00	2,33	2,520	2,429	36,53	1,04	26,10	25,16		
17	250	200	220	70	69,9	33,00	2,60	2,749	2,582	38,83	1,06	27,07	25,43	4	8,7
18	300	202	220	70	74,2	35,00	2,81	2,881	2,677	40,26	1,08	27,72	25,75		
19	300	203	220	70	84,8	37,00	3,15	3,261	2,896	43,55	1,13	29,28	26,00		
20	300													5	
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														13,7
2	50														
3	50														12,8
4	50														
5	50														13,1
8	0														11,6
10	0		105	75											11,9
13	0														10,1
16	0														9,7
20	0														7,6

Tabla R65: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 33

Tabla R66: Umbrales del Sujeto 33.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	9	150	159	1,387	48,05	0,89	2,0	2,2
2	10	150	166	1,597	55,17	0,93	2,0	2,3
3	9	150	159	1,387	48,05	0,89	2,0	2,2
4	8	100	142	1,212	41,84	0,89	2,0	2,0
5	8	100	142	1,212	41,84	0,89	2,0	1,8
6	8	100	142	1,212	41,84	0,89	2,0	1,8
7	8	100	142	1,212	41,84	0,89	2,0	1,8
8	8	100	142	1,212	41,84	0,89	2,0	1,8
9	0	0	83	0,372	12,87	0,89	1,0	1,2
10	9	150	159	1,387	48,05	0,89	2,0	2,0
11	16	250	197	2,429	83,91	1,04	3,0	8,2
12	10	150	166	1,597	55,17	0,93	2,0	2,5
13	13	200	185	2,009	69,43	0,99	3,0	3,3
14	10	150	166	1,597	55,17	0,93	2,0	2,5
15	14	200	187	2,062	71,26	1,00	3,0	5,3
16	10	150	166	1,597	55,17	0,93	2,0	2,5
17	12	200	182	1,812	62,53	0,95	3,0	3,1
18	10	150	166	1,597	55,17	0,93	2,0	2,4
19	9	150	159	1,387	48,05	0,89	2,0	2,1
20	8	100	142	1,212	41,84	0,89	2,0	1,8
21	12	200	182	1,812	62,53	0,95	3,0	4,0
22	11	150	172	1,642	56,78	0,94	3,0	3,3
23	11	150	172	1,642	56,78	0,94	3,0	2,8
24	16	250	197	2,429	83,91	1,04	3,0	8,2
25	16	250	197	2,429	83,91	1,04	3,0	8,2
26	15	250	194	2,284	79,08	0,99	3,0	2,0
27	14	200	187	2,062	71,26	1,00	3,0	5,3
28	14	200	187	2,062	71,26	1,00	3,0	5,3
29	13	200	185	2,009	69,43	0,99	3,0	4,9
30	13	200	185	2,009	69,43	0,99	3,0	4,9

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.34.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 34.

Nombre: **Sujeto 34** Edad: 42 años Peso: 79,70 Kg. Talla: 174,7 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	49	135	80	11,2	17,00	0,50	0,225	0,292	3,66	0,77	38,36	49,78		0,7
1	50	90	145	80	19,9	18,00	0,86	0,535	0,716	8,98	0,75	27,79	37,20		
2	50	90	145	80	23,0	20,00	0,97	0,651	0,848	10,64	0,77	27,12	35,33		
3	50	90	145	80	20,9	18,00	0,91	0,610	0,788	9,89	0,77	26,52	34,26		
4	50	90	145	80	23,3	20,00	0,99	0,668	0,818	10,26	0,82	28,48	34,88		
5	50	90	145	80	25,1	22,00	1,27	0,695	0,825	10,35	0,84	30,42	36,12	1	0,7
6	100	97	145	80	23,5	23,00	0,93	0,629	0,694	8,71	0,91	33,86	37,36		
7	100	98	155	80	26,8	20,00	1,19	0,801	0,976	12,25	0,82	27,46	33,46		
8	100	98	165	80	31,4	21,00	1,35	0,994	1,241	15,57	0,80	25,30	31,59	1	1
9	150	113	170	80	36,6	23,00	1,49	1,191	1,459	18,31	0,82	25,09	30,73		
10	150	112	180	80	39,2	22,00	1,63	1,370	1,659	20,82	0,83	23,63	28,61		
11	150	115	180	80	41,8	24,00	1,70	1,440	1,694	21,25	0,85	24,68	29,03	2	1
12	200	126	190	80	47,0	26,00	1,85	1,648	1,917	24,05	0,86	24,52	28,52		
13	200	130	200	80	52,0	25,00	2,00	1,901	2,158	27,08	0,88	24,10	27,35		
14	200	129	200	80	51,0	28,00	2,01	1,827	2,105	26,41	0,87	24,23	27,91	2	1,3
15	250	144	205	80	59,2	28,00	2,21	2,177	2,432	30,51	0,90	24,34	27,19		
16	250	145	210	80	65,6	29,00	2,37	2,432	2,615	32,81	0,93	25,09	26,97		
17	250	150	210	80	67,7	29,00	2,45	2,491	2,678	33,60	0,93	25,28	27,18	3	2,1
18	300	161	210	80	74,3	31,00	2,65	2,748	2,927	36,73	0,94	25,38	27,04		
19	300	166	210	80	80,2	31,00	2,86	3,048	3,146	39,47	0,97	25,49	26,31		
20	300	166	210	80	86,4	32,00	3,05	3,218	3,207	40,24	1,00	26,94	26,85	4	4,8
21	350	173	210	80	95,4	34,00	3,34	3,470	3,434	43,09	1,01	27,78	27,49		
22	350	178	215	80	102,0	35,00	3,54	3,787	3,612	45,32	1,05	28,24	26,93		
23	350	179	215	80	111,2	39,00	3,93	3,955	3,675	46,11	1,08	30,26	28,12	5	8,1
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														9,3
2	50														
3	50														8,9
4	50														
5	50														7,7
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		110	80											

Tabla R67: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 34

Tabla R68: Umbrales del Sujeto 34.

Métodos	T	W	HR	VO ₂ l/mto.	%VO ₂ máx	RER	RPE	Lactato
1	16	250	145	2,615	71,15	0,93	2,0	1,7
2	16	250	145	2,615	71,15	0,93	2,0	1,7
3	17	250	150	2,678	72,89	0,93	3,0	2,2
4	16	250	145	2,615	71,15	0,93	2,0	2,0
5	14	200	129	2,105	57,27	0,87	2,0	1,3
6	14	200	129	2,105	57,27	0,87	2,0	1,3
7	12	200	126	1,917	52,28	0,86	2,0	1,1
8	12	200	126	1,917	52,28	0,86	2,0	1,1
9	12	200	126	1,917	52,28	0,86	2,0	1,1
10	14	200	129	2,105	57,27	0,87	2,0	1,3
11	20	300	166	3,207	87,20	1,00	4,0	4,8
12	12	200	126	1,917	52,28	0,86	2,0	1,1
13	13	200	130	2,158	58,79	0,88	2,0	1,2
14	10	150	112	1,659	45,12	0,83	1,0	0,9
15	17	250	150	2,678	72,89	0,93	3,0	2,1
16	15	250	144	2,432	66,16	0,90	2,0	1,4
17	5	50	90	0,825	22,56	0,84	1,0	0,7
18	17	250	150	2,678	72,89	0,93	3,0	2,1
19	16	250	145	2,615	71,15	0,93	2,0	1,6
20	16	250	145	2,615	71,15	0,93	2,0	2,0
21	19	300	166	3,146	85,68	0,97	3,0	4,0
22	18	300	161	2,927	79,61	0,94	3,0	3,3
23	17	250	150	2,678	72,89	0,93	3,0	2,1
24	16	250	145	2,615	71,15	0,93	2,0	2,0
25	19	300	166	3,146	85,68	0,97	3,0	4,6
26	18	300	161	2,927	79,61	0,94	3,0	1,1
27	21	350	173	3,434	93,49	1,01	4,0	5,0
28	21	350	173	3,434	93,49	1,01	4,0	5,0
29								
30								

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.35.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 35.

Nombre: **Sujeto 35** Edad: 35 años Peso: 79,20 Kg. Talla: 173,5 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	46	125	60	15,1	18,00	2,86	0,359	0,414	5,23	0,87	36,47	42,06		0,7
1	50	78	140	70	20,4	17,00	3,35	0,558	0,721	9,10	0,77	28,29	36,56		
2	50	78	140	70	22,5	18,00	3,70	0,677	0,895	11,30	0,76	25,14	33,23		
3	50	78	140	70	21,6	16,00	3,90	0,683	0,860	10,86	0,79	25,12	31,63		
4	50	78	140	70	23,7	18,00	3,87	0,741	0,890	11,24	0,83	26,63	31,98		
5	50	78	140	70	24,7	19,00	3,74	0,752	0,854	10,78	0,88	28,92	32,85	1	0,7
6	100	99	165	70	27,5	20,00	3,78	0,852	1,029	12,99	0,83	26,72	32,28		
7	100	97	165	70	33,5	22,00	4,07	1,113	1,313	16,58	0,85	25,51	30,10		
8	100	98	170	70	36,4	25,00	3,83	1,142	1,300	16,41	0,88	28,00	31,87	2	0,7
9	150	122	180	75	39,3	24,00	4,07	1,307	1,525	19,26	0,86	25,77	30,07		
10	150	129	185	75	47,6	24,00	4,26	1,654	1,842	23,26	0,90	25,84	28,78		
11	150	133	195	75	50,8	27,00	4,19	1,754	1,877	23,70	0,93	27,06	28,96	2	1,3
12	200	153	200	80	57,1	27,00	4,22	1,973	2,103	26,55	0,94	27,15	28,94		
13	200	160	210	80	66,3	28,00	4,27	2,320	2,418	30,53	0,96	27,42	28,58		
14	200	163	220	80	72,8	31,00	4,14	2,461	2,516	31,77	0,98	28,93	29,58	3	2,7
15	250	168	220	80	79,5	32,00	4,12	2,670	2,702	34,12	0,99	29,42	29,78		
16	250	172	220	80	88,5	34,00	4,03	2,896	2,886	36,44	1,00	30,67	30,56		
17	250	174	220	80	96,8	38,00	3,75	2,952	2,955	37,31	1,00	32,76	32,79	4	5,1
18	300	178	230	80	103,8	39,00	3,69	3,123	3,112	39,29	1,00	33,35	33,24		
19	300														
20	300													5	
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														6,2
2	50														
3	50														5,1
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0		110	75											

Tabla R69: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 35

Tabla R70: Umbrales del Sujeto 35.

Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	% VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	12	200	153	2,103	67,68	0,94	2,0	1,7
2	12	200	153	2,103	67,68	0,94	2,0	1,7
3	13	200	160	2,418	77,61	0,96	2,0	2,2
4	12	200	153	2,103	67,68	0,94	2,0	2,0
5	8	100	98	1,300	41,73	0,88	2,0	0,7
6	11	150	133	1,877	60,31	0,93	2,0	1,3
7	8	100	98	1,300	41,73	0,88	2,0	0,7
8	9	150	122	1,525	49,11	0,86	2,0	1,0
9	9	150	122	1,525	49,11	0,86	2,0	0,8
10	10	150	129	1,842	59,29	0,90	2,0	1,2
11	16	250	172	2,886	92,62	1,00	3,0	4,8
12	11	150	133	1,877	60,31	0,93	2,0	1,3
13	7	100	97	1,313	42,24	0,85	1,0	0,6
14	11	150	133	1,877	60,31	0,93	2,0	1,3
15	11	150	133	1,877	60,31	0,93	2,0	1,3
16	9	150	122	1,525	49,11	0,86	2,0	0,8
17								
18	13	200	160	2,418	77,61	0,96	2,0	1,7
19	12	200	153	2,103	67,68	0,94	2,0	1,4
20	11	150	133	1,877	60,31	0,93	2,0	1,3
21	15	250	168	2,702	86,77	0,99	3,0	4,0
22	14	200	163	2,516	80,92	0,98	3,0	3,3
23	12	200	153	2,103	67,68	0,94	2,0	1,7
24	10	150	129	1,842	59,29	0,90	2,0	1,2
25	14	200	163	2,516	80,92	0,98	3,0	2,7
26	12	200	153	2,103	67,68	0,94	2,0	1,7
27	14	200	163	2,516	80,92	0,98	3,0	2,7
28	14	200	163	2,516	80,92	0,98	3,0	2,7
29	13	200	160	2,418	77,61	0,96	2,0	2,5
30	13	200	160	2,418	77,61	0,96	2,0	2,5

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27= Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.36.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 36.

Nombre: **Sujeto 36** Edad: 31 años Peso: 95,40 Kg. Talla: 176,9 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	58	125	60	11,7	16,00	0,45	0,248	0,319	3,34	0,78	36,68	47,18		0,9
1	50	92	140	70	16,0	21,00	0,61	0,393	0,591	6,19	0,66	27,07	40,71		
2	50	92	140	70	20,0	21,00	0,74	0,537	0,769	8,06	0,70	26,01	37,24		
3	50	92	140	70	20,9	23,00	0,78	0,556	0,751	7,87	0,74	27,83	37,59		
4	50	92	140	70	20,4	20,00	0,76	0,574	0,764	8,01	0,75	26,70	35,54		
5	50	92	140	70	21,0	21,00	0,77	0,597	0,778	8,16	0,77	26,99	35,18	1	0,8
6	100	103	165	70	24,6	21,00	0,91	0,741	0,971	10,18	0,76	25,33	33,20		
7	100	103	165	70	28,8	20,00	1,04	0,957	1,245	13,05	0,77	23,13	30,09		
8	100	102	170	70	29,7	20,00	1,09	0,973	1,216	12,75	0,80	24,42	30,52	1	0,9
9	150	116	180	75	34,4	22,00	1,22	1,146	1,418	14,86	0,81	24,26	30,02		
10	150	120	185	75	39,3	22,00	1,33	1,357	1,599	16,76	0,85	24,58	28,96		
11	150	121	195	75	39,6	23,00	1,36	1,308	1,489	15,61	0,88	26,60	30,28	2	1,6
12	200	135	200	80	44,8	26,00	1,49	1,481	1,685	17,66	0,88	26,59	30,25		
13	200	141	210	80	46,2	25,00	1,56	1,546	1,705	17,87	0,91	27,10	29,88		
14	200	138	220	80	52,0	26,00	1,87	1,815	2,038	21,36	0,89	25,52	28,65	3	2,9
15	250	150	220	80	68,4	27,00	2,39	2,411	2,611	27,37	0,92	26,20	28,37		
16	250	155	220	80	79,1	28,00	2,70	2,795	2,915	30,56	0,96	27,14	28,30		
17	250	159	220	80	92,1	33,00	3,00	3,034	3,068	32,16	0,99	30,02	30,36	4	5,8
18	300	168	230	80	105,4	39,00	3,47	3,287	3,265	34,22	1,01	32,28	32,07		
19	300	169			113,2	41,00	3,77	3,482	3,430	35,95	1,02	33,00	32,51		
20	300													5	
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														8,2
2	50														
3	50														8,6
4	50														
5	50														7,3
6	0														
7	0														
8	0														7
9	0														
10	0		110	75											5,6

Tabla R71: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 36

Tabla R72: Umbrales del Sujeto 36.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	11	150	121	1,489	43,33	0,88	2,0	1,6
2	11	150	121	1,489	43,33	0,88	2,0	1,6
3	12	200	135	1,685	49,17	0,88	2,0	2,2
4	12	200	135	1,685	49,17	0,88	2,0	2,0
5	8	100	102	1,216	35,56	0,80	1,0	0,9
6	8	100	102	1,216	35,56	0,80	1,0	0,9
7	6	100	103	0,971	28,33	0,76	1,0	0,9
8	6	100	103	0,971	28,33	0,76	1,0	1,1
9	6	100	103	0,971	28,33	0,76	1,0	1,0
10	10	150	120	1,599	46,67	0,85	1,0	1,5
11	18	300	168	3,265	95,00	1,01	4,0	6,1
12	8	100	102	1,216	35,56	0,80	1,0	0,9
13	7	100	103	1,245	36,11	0,77	1,0	0,8
14	9	150	116	1,418	41,39	0,81	1,0	1,0
15	12	200	135	1,685	49,17	0,88	2,0	1,7
16	9	150	116	1,418	41,39	0,81	1,0	1,0
17	7	100	103	1,245	36,11	0,77	1,0	0,8
18	12	200	135	1,685	49,17	0,88	2,0	1,8
19	11	150	121	1,489	43,33	0,88	2,0	1,6
20	9	150	116	1,418	41,39	0,81	1,0	1,0
21	15	250	150	2,611	76,11	0,92	3,0	4,0
22	14	200	138	2,038	59,44	0,89	3,0	3,3
23	14	200	138	2,038	59,44	0,89	3,0	2,9
24	16	250	155	2,915	85,00	0,96	3,0	5,5
25	15	250	150	2,611	76,11	0,92	3,0	3,1
26	12	200	135	1,685	49,17	0,88	2,0	1,0
27								
28	19	300	169	3,430	100,00	1,02	5,0	6,5
29	16	250	155	2,915	85,00	0,96	3,0	5,5
30	16	250	155	2,915	85,00	0,96	3,0	5,5

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londeree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.37.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 37.

Nombre: Sujeto 37			Edad: 27 años				Peso: 84,00 Kg.				Talla: 195,6 cm.				
T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	55	115	55	19,1	17,00	0,88	0,474	0,502	5,98	0,94	38,05	40,30		2,1
1	50	86	135	60	31,5	23,00	1,28	0,880	0,997	11,87	0,88	31,59	35,80		
2	50	86	135	60	28,7	20,00	1,13	0,885	1,099	13,08	0,81	26,11	32,43		
3	50	86	135	60	32,8	20,00	1,33	1,046	1,198	14,26	0,87	27,38	31,36		
4	50	86	135	60	33,3	21,00	1,22	1,025	1,196	14,24	0,86	27,84	32,49		
5	50	86	135	60	34,0	22,00	1,27	1,045	1,217	14,49	0,86	27,94	32,54	1	1,6
6	100	104	155	65	39,1	23,00	1,34	1,314	1,587	18,89	0,83	24,64	29,76		
7	100	106	175	65	46,9	22,00	1,77	1,662	1,895	22,56	0,88	24,75	28,22		
8	100	102	175	65	43,7	22,00	1,66	1,581	1,854	22,07	0,85	23,57	27,64	1	1,7
9	150	119	180	65	51,2	24,00	1,92	1,843	2,150	25,60	0,86	23,81	27,78		
10	150	119	180	65	53,9	22,00	2,01	2,047	2,447	29,13	0,84	22,03	26,33		
11	150	117	180	65	54,0	24,00	1,94	2,004	2,397	28,54	0,84	22,53	26,95	2	1,4
12	200	132	185	65	63,2	26,00	2,30	2,371	2,747	32,70	0,86	23,01	26,66		
13	200	134	185	65	65,7	25,00	2,33	2,552	2,974	35,40	0,86	22,09	25,74		
14	200	132	190	65	67,4	25,00	2,56	2,585	2,963	35,27	0,87	22,75	26,07	2	1,6
15	250	144	200	65	73,1	26,00	2,63	2,809	3,295	39,23	0,85	22,19	26,02		
16	250	145	200	65	75,6	25,00	2,73	2,969	3,461	41,20	0,86	21,84	25,46		
17	250	145	200	65	75,3	26,00	2,69	2,969	3,485	41,49	0,85	21,61	25,36	2	1,6
18	300	154	200	65	81,6	27,00	2,83	3,192	3,685	43,87	0,87	22,14	25,56		
19	300	158	200	65	82,5	25,00	2,78	3,360	3,936	46,86	0,85	20,96	24,55		
20	300	157	200	65	88,4	27,00	3,08	3,529	4,107	48,89	0,86	21,52	25,05	3	1,3
21	350	168	200	65	97,1	28,00	3,39	3,921	4,437	52,82	0,88	21,88	24,76		
22	350	169	200	65	102,4	27,00	3,28	4,239	4,631	55,13	0,92	22,11	24,16		
23	350	170	200	65	108,6	31,00	3,65	4,270	4,663	55,51	0,92	23,29	25,43	3	2,2
24	400	175	200	65	113,4	32,00	3,80	4,464	4,851	57,75	0,92	23,38	25,40		
25	400	177	205	65	127,2	35,00	4,11	4,865	5,157	61,39	0,94	24,67	26,15		
26	400	178	205	65	133,9	38,00	4,53	4,937	5,241	62,39	0,94	25,55	27,12	4	3,4
27	450	181	205	65	145,1	41,00	4,85	5,172	5,525	65,77	0,94	26,26	28,05		
28	450	183	210	65	158,4	42,00	5,07	5,581	5,801	69,06	0,96	27,31	28,38		
29	450	185	210	65	163,2	46,00	5,30	5,640	5,911	70,37	0,95	27,61	28,94	4	5,2
30	500	186	210	65	172,9	47,00	5,52	5,876	6,104	72,67	0,96	28,33	29,42		
31	500	187			178,2	53,00	5,55	5,907	6,109	72,73	0,97	29,17	30,17		
32	500													5	
1	50														9,1
2	50														
3	50														7,4
4	50														
5	50														6,7
6	0														
7	0														
8	0														5,6
9	0														
10	0		105	70											4,6

Tabla R73: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 37

Tabla R74: Umbrales del Sujeto 37.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mto.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	25	400	177	5,157	84,46	0,94	3,0	3,1
2	24	400	175	4,851	79,50	0,92	3,0	2,7
3	23	350	170	4,663	76,34	0,92	3,0	2,2
4	22	350	169	4,631	75,79	0,92	3,0	2,0
5	20	300	157	4,107	67,26	0,86	3,0	1,3
6	20	300	157	4,107	67,26	0,86	3,0	1,3
7	20	300	157	4,107	67,26	0,86	3,0	1,3
8	20	300	157	4,107	67,26	0,86	3,0	1,3
9	23	350	170	4,663	76,34	0,92	3,0	2,2
10	18	300	154	3,685	60,39	0,87	2,0	1,7
11								
12	20	300	157	4,107	67,26	0,86	3,0	1,3
13	19	300	158	3,936	64,51	0,85	2,0	1,2
14	23	350	170	4,663	76,34	0,92	3,0	2,2
15	19	300	158	3,936	64,51	0,85	2,0	1,2
16	19	300	158	3,936	64,51	0,85	2,0	1,2
17	16	250	145	3,461	56,67	0,86	2,0	1,5
18	26	400	178	5,241	85,83	0,94	4,0	3,4
19	24	400	175	4,851	79,50	0,92	3,0	2,5
20	20	300	157	4,107	67,26	0,86	3,0	1,3
21	27	450	181	5,525	90,51	0,94	4,0	4,0
22	25	400	177	5,157	84,46	0,94	3,0	3,3
23	26	400	178	5,241	85,83	0,94	4,0	3,4
24	22	350	169	4,631	75,79	0,92	3,0	2,1
25	22	350	169	4,631	75,79	0,92	3,0	2,1
26	21	350	168	4,437	72,63	0,88	3,0	1,4
27	23	350	170	4,663	76,34	0,92	3,0	2,2
28	23	350	170	4,663	76,34	0,92	3,0	2,2
29	18	300	154	3,685	60,39	0,87	2,0	1,7
30	18	300	154	3,685	60,39	0,87	2,0	1,7

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödín, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.38.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 38.

Nombre: **Sujeto 38** Edad: 55 años Peso: 63,50 Kg. Talla: 164,3 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	57	130	75	15,0	19,00	0,60	0,340	0,364	5,73	0,93	41,21	44,12		0,8
1	50	101	155	75	19,0	21,00	0,90	0,494	0,646	10,17	0,76	29,41	38,46		
2	50	101	155	75	24,4	24,00	1,12	0,656	0,823	12,96	0,80	29,65	37,20		
3	50	101	155	75	22,9	22,00	1,07	0,630	0,772	12,16	0,82	29,66	36,35		
4	50	101	155	75	24,3	24,00	1,15	0,675	0,842	13,26	0,80	28,86	36,00		
5	50	101	155	75	25,0	24,00	1,11	0,686	0,824	12,98	0,83	30,34	36,44	1	1
6	100	121	160	80	28,1	22,00	1,24	0,868	1,061	16,71	0,82	26,48	32,37		
7	100	120	160	80	33,0	22,00	1,43	1,075	1,247	19,64	0,86	26,46	30,70		
8	100	127	170	80	33,8	23,00	1,49	1,102	1,267	19,95	0,87	26,68	30,67	1	1,6
9	150	140	185	80	39,8	24,00	1,80	1,347	1,508	23,75	0,89	26,39	29,55		
10	150	142	190	80	48,9	28,00	1,97	1,626	1,753	27,61	0,93	27,90	30,07		
11	150	145	195	80	48,3	28,00	2,00	1,606	1,766	27,81	0,91	27,35	30,07	3	2,1
12	200	154	205	80	57,2	30,00	2,25	1,890	2,053	32,33	0,92	27,86	30,26		
13	200	158	210	80	64,6	33,00	2,46	2,128	2,264	35,65	0,94	28,53	30,36		
14	200	161	210	80	67,6	33,00	2,52	2,120	2,306	36,31	0,92	29,31	31,89	3	3,4
15	250	166	215	80	71,4	35,00	2,77	2,385	2,443	38,47	0,98	29,23	29,94		
16	250	171	215	80	82,9	40,00	3,19	2,703	2,663	41,94	1,02	31,13	30,67		
17	250	172	215	80	90,2	42,00	3,32	2,869	2,804	44,16	1,02	32,17	31,44	4	6,6
18	300	178	215	80	103,0	48,00	3,64	3,099	2,948	46,43	1,05	34,94	33,24		
19	300	180	215	80	123,4	59,00	4,12	3,349	3,082	48,54	1,09	40,04	36,85		
20	300	182	215	80	136,4	70,00	4,44	3,442	3,259	51,32	1,06	41,85	39,63	5	14,2
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														14
2	50														
3	50														
4	50														
5	50														
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0	105	65												

Tabla R75: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 38

Tabla R76: Umbrales del Sujeto 38.								
Métodos	T	W	HR	VO2 l/mt.	%VO2máx	RER	RPE	Lactato
1	9	150	140	1,508	46,20	0,89	1,0	1,8
2	9	150	140	1,508	46,20	0,89	1,0	1,8
3	11	150	145	1,766	54,19	0,91	3,0	2,2
4	10	150	142	1,753	53,80	0,93	1,0	2,0
5	11	150	145	1,766	54,19	0,91	3,0	2,1
6	11	150	145	1,766	54,19	0,91	3,0	2,1
7	8	100	127	1,267	38,79	0,87	1,0	1,6
8	12	200	154	2,053	62,96	0,92	3,0	2,6
9	8	100	127	1,267	38,79	0,87	1,0	1,6
10	12	200	154	2,053	62,96	0,92	3,0	2,3
11	16	250	171	2,663	81,68	1,02	3,0	6,2
12	11	150	145	1,766	54,19	0,91	3,0	2,1
13	9	150	140	1,508	46,20	0,89	1,0	1,8
14	14	200	161	2,306	70,76	0,92	3,0	3,4
15	15	250	166	2,443	75,05	0,98	3,0	3,6
16	10	150	142	1,753	53,80	0,93	1,0	1,9
17	14	200	161	2,306	70,76	0,92	3,0	3,4
18	13	200	158	2,264	69,59	0,94	3,0	2,1
19	12	200	154	2,053	62,96	0,92	3,0	2,1
20	17	250	172	2,804	86,16	1,02	4,0	6,6
21	14	200	161	2,306	70,76	0,92	3,0	4,0
22	13	200	158	2,264	69,59	0,94	3,0	3,3
23	11	150	145	1,766	54,19	0,91	3,0	2,1
24	9	150	140	1,508	46,20	0,89	1,0	1,8
25	16	250	171	2,663	81,68	1,02	3,0	6,2
26	15	250	166	2,443	75,05	0,98	3,0	1,8
27	12	200	154	2,053	62,96	0,92	3,0	2,3
28	12	200	154	2,053	62,96	0,92	3,0	2,3
29	10	150	142	1,753	53,80	0,93	1,0	1,9
30	10	150	142	1,753	53,80	0,93	1,0	1,91

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

3.39.- RESULTADOS OBTENIDOS EN EL CASO 39.

Nombre: **Sujeto 39** Edad: 49 años Peso: 76,70 Kg. Talla: 170 cm.

T	W	HR	TA sist.	TA diást.	VE	BR	Vt/Ti	VCO2 l/m.	VO2 l/mto.	VO2ml/Kg/min	RER	VE/VO2	VE/VCO2	RPE	Lactato
0	0	55	120	65	9,5	16,00	0,43	0,187	0,237	3,09	0,79	40,08	50,80		0,8
1	50	90	145	70	20,5	24,00	0,79	0,526	0,709	9,24	0,74	28,91	38,97		
2	50	90	145	70	26,4	26,00	1,01	0,719	0,888	11,58	0,81	29,73	36,72		
3	50	90	145	70	26,5	26,00	1,02	0,739	0,886	11,55	0,83	29,91	35,86		
4	50	90	145	70	26,7	26,00	1,03	0,749	0,872	11,37	0,86	30,62	35,65		
5	50	90	145	70	26,9	24,00	1,05	0,788	0,905	11,80	0,87	29,72	34,14	1	1,1
6	100	105	145	70	29,6	24,00	1,17	0,908	1,050	13,69	0,86	28,19	32,60		
7	100	109	160	70	35,4	27,00	1,37	1,115	1,274	16,61	0,88	27,79	31,75		
8	100	111	165	70	36,3	25,00	1,45	1,158	1,301	16,96	0,89	27,90	31,35	1	1,3
9	150	127	170	70	39,7	26,00	1,53	1,312	1,490	19,43	0,88	26,64	30,26		
10	150	130	185	75	47,2	27,00	1,79	1,609	1,759	22,93	0,91	26,83	29,33		
11	150	133	185	75	47,4	27,00	1,81	1,614	1,751	22,83	0,92	27,07	29,37	2	2
12	200	147	200	80	54,7	31,00	2,01	1,836	1,966	25,63	0,93	27,82	29,79		
13	200	151	205	80	61,7	32,00	2,25	2,079	2,196	28,63	0,95	28,10	29,68		
14	200	156	205	80	66,5	32,00	2,45	2,216	2,298	29,96	0,96	28,94	30,01	3	3,3
15	250	164	210	80	74,9	35,00	2,71	2,441	2,521	32,87	0,97	29,71	30,68		
16	250	170	225	80	82,4	37,00	2,96	2,696	2,725	35,53	0,99	30,24	30,56		
17	250	172	230	80	91,4	39,00	3,33	2,903	2,895	37,74	1,00	31,57	31,48	4	5,6
18	300	178	230	80	99,8	43,00	3,59	3,056	3,092	40,31	0,99	32,28	32,66		
19	300	183	235	80	115,4	47,00	4,17	3,367	3,284	42,82	1,03	35,14	34,27		
20	300	187	250	80	125,5	54,00	4,46	3,474	3,306	43,10	1,05	37,96	36,13	5	10,2
21	350														
22	350														
23	350														
24	400														
25	400														
26	400														
27	450														
28	450														
29	450														
30	500														
31	500														
32	500														
1	50														11,7
2	50														
3	50														10,4
4	50														
5	50														9,4
6	0														
7	0														
8	0														
9	0														
10	0	105	75												

Tabla R77: Resultados de la prueba de esfuerzo del Sujeto 39

Tabla R78: Umbrales del Sujeto 39.								
Métodos	T	W	HR	VO ₂ l/mto.	%VO ₂ máx	RER	RPE	Lactato
1	10	150	130	1,759	53,13	0,91	1,0	1,8
2	10	150	130	1,759	53,13	0,91	1,0	1,8
3	11	150	133	1,751	52,90	0,92	2,0	2,2
4	11	150	133	1,751	52,90	0,92	2,0	2,0
5	8	100	111	1,301	39,44	0,89	1,0	1,3
6	11	150	133	1,751	52,90	0,92	2,0	2,0
7	8	100	111	1,301	39,44	0,89	1,0	1,3
8	8	100	111	1,301	39,44	0,89	1,0	1,3
9	9	150	127	1,490	45,01	0,88	1,0	1,5
10	12	200	147	1,966	59,40	0,93	2,0	2,2
11	17	250	172	2,895	87,47	1,00	4,0	5,6
12	11	150	133	1,751	52,90	0,92	2,0	2,0
13	10	150	130	1,759	53,13	0,91	1,0	1,8
14	10	150	130	1,759	53,13	0,91	1,0	1,8
15	12	200	147	1,966	59,40	0,93	2,0	2,2
16	10	150	130	1,759	53,13	0,91	1,0	1,8
17	6	100	105	1,050	31,79	0,86	1,0	1,3
18	13	200	151	2,196	66,36	0,95	2,0	2,4
19	12	200	147	1,966	59,40	0,93	2,0	2,1
20	15	250	164	2,521	76,33	0,97	3,0	3,5
21	15	250	164	2,521	76,33	0,97	3,0	4,0
22	14	200	156	2,298	69,61	0,96	3,0	3,3
23	11	150	133	1,751	52,90	0,92	2,0	2,0
24	10	150	130	1,759	53,13	0,91	1,0	1,8
25	16	250	170	2,725	82,37	0,99	3,0	5,3
26	13	200	151	2,196	66,36	0,95	2,0	1,1
27	14	200	156	2,298	69,61	0,96	3,0	3,3
28	14	200	156	2,298	69,61	0,96	3,0	3,3
29	12	200	147	1,966	59,40	0,93	2,0	2,2
30	12	200	147	1,966	59,40	0,93	2,0	2,2

LT1: 1= Yoshida y cols (1987); 2= Coyle y cols (1983); 3= [La⁻] 2,2 mmol/l (La Fontaine, Londree, Spath, 1981); 4= [La⁻] 2,0 mmol/l (Aunola, Rusko, 1986); 5= Davis y cols (1976); 6= [La⁻]-Ivy y cols (1980); 7= Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 8= Modificado de Log-Log (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985); 9= Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); 10= D-máx (Cheng y cols, 1992).

VT1: 11= RER (Wasserman, McIlroy, 1964); 12= VE-Ivy y cols (1980); 13= VT1-Skinner y McLellan (1980); 14= V-Slope (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986); 15= CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995); 16= Exceso de CO₂ (Gaskill y cols, 2001).

T1: 17= DPBP (Tanaka y cols, 1994).

LT2: 18= IAT (Keul y cols, 1979); 19= IAT (Simon y cols, 1981); 20= IAT (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1987); 21= [La⁻] 4,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981); 22= [La⁻] 3,3 mmol/l (Marcinick y cols, 1991); 23= LT₂-Skinner y McLellan (1980).

VT2: 24= VT₂-Skinner y McLellan (1980); 25= Frecuencia Respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995); 26= Modelo Respiratorio (Benito y cols, 2006).

T2: 27=Modificado de Conconi y cols a (1996); 28= Modificado de Conconi y cols b (1996); 29= Kara y cols (1996); 30= Modificado de Kara y cols (1996).

4.- TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS.

4.1.- MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL LÁCTICO 1 (LT₁).

Tabla R79: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del LT₁.

Métodos	Tiempo (min)	Carga (W)	HR (bats/min)	VO ₂ (l/min)	%VO _{2max}	RER	RPE	[La ⁻] (mmol/l)
Yoshida y cols (1987) n = 39	12,31±3,45	192,31±57,97	142,56±16,78	2,12±0,70	61,74±11,64	0,92±0,03	2,31±0,80	2,08±0,39
Coyle y cols (1983) n = 39	12,23±3,28	191,03±56,04	142,44±16,85	2,10±0,66	61,41±11,34	0,92±0,03	2,28±0,83	2,02±0,33
[La ⁻] 2,2 mmol/l n = 39	12,44±3,14	192,31±50,70	144,08±15,50	2,13±0,62	62,29±10,97	0,92±0,03	2,46±0,76	2,20±0,00
[La ⁻] 2,0 mmol/l n = 39	11,90±3,08	182,05±54,40	140,59±14,58	2,05±0,62	60,03±10,90	0,92±0,03	2,26±0,72	2,00±0,00
Davis y cols (1976) n = 39	10,03±3,31	134,62±52,76	123,31±21,86	1,69±0,61	49,11±12,13	0,89±0,05	2,05±0,72	1,35±0,48
[La ⁻]-Ivy y cols (1980) n = 39	10,72±2,42	150,00±41,36	130,38±14,94	1,81±0,50	53,16±7,83	0,90±0,04	2,18±0,56	1,58±0,52
Log-Log n = 39	8,74±2,92	124,36±52,41	117,38±21,07	1,51±0,59	43,49±10,28	0,86±0,04	1,64±0,63	1,20±0,39
Log-Log Modif. n = 39	9,21±2,71	133,33±47,76	120,92±21,24	1,58±0,58	46,53±11,94	0,87±0,05	1,79±0,70	1,38±0,55
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987) n = 39	8,87±4,06	134,62±64,02	120,31±21,9	1,58±0,72	45,41±14,37	0,87±0,05	1,69±0,71	1,29±0,42
D-max-Cheng y cols 1992 n = 39	11,13±2,23	170,51±40,91	135,97±16,57	1,94±0,44	57,07±7,62	0,90±0,03	2,13±0,52	1,69±0,49

n= número de casos. Los datos se expresan como media más/menos desviación estándar.

La tabla R79 muestra los resultados de las variables de estudio tras la aplicación de los diferentes métodos de determinación del LT₁.

4.1.1.- TIEMPO DE TRABAJO (min).

Los valores de la variable “tiempo de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT₁ pueden observarse de forma resumida en la tabla R79.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “tiempo de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de detección del LT₁. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Yoshida y cols (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método Log-Log, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson

(1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método Log-Log Modificado. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Coyle y cols (1983), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método Log-Log; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método Log-Log Modificado. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método Log-Log, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método Log-Log Modificado. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método Log-Log, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método Log-Log ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método Log-Log Modificado ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Yoshida y cols (1987), y el método de Coyle y cols (1983). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Coyle y cols (1983), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Yoshida y cols (1987), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Los métodos de Davis y cols (1976), Ivy y cols (1980), y Cheng y cols (1992), no han presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

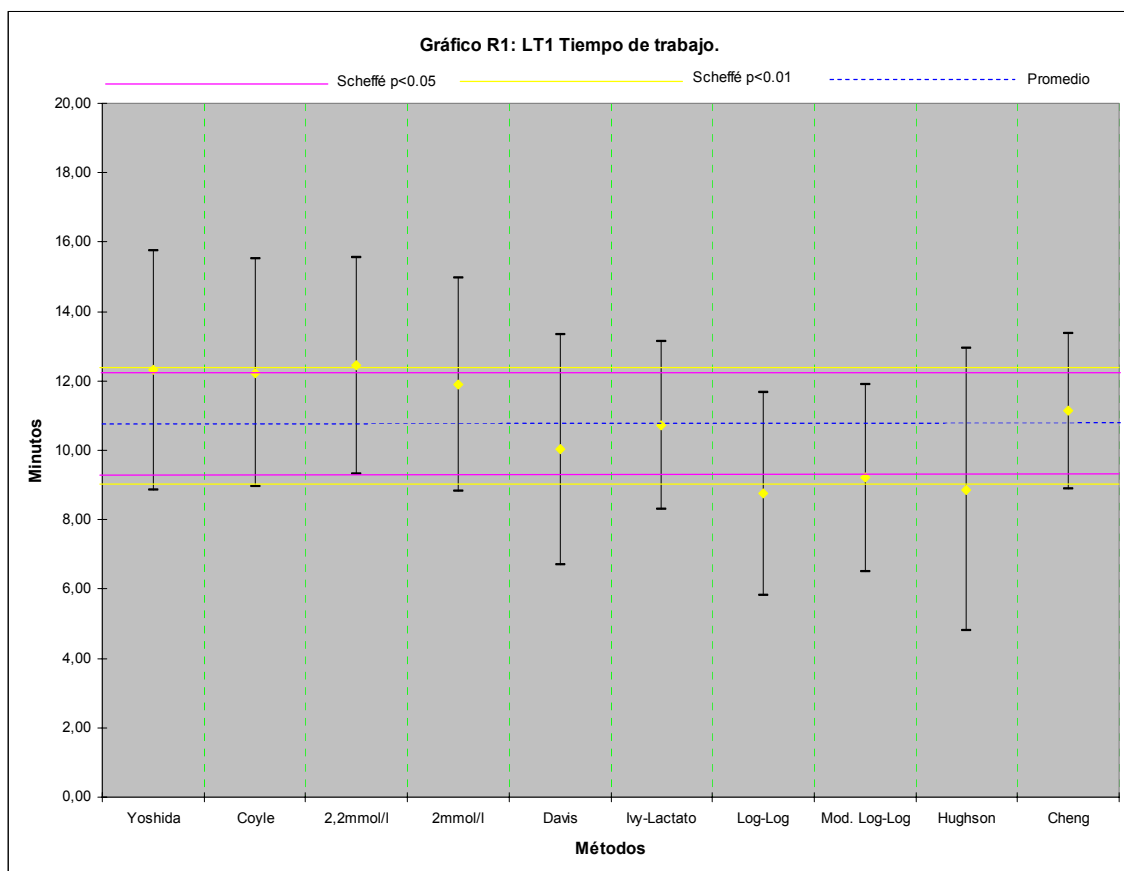
Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R80 y en el gráfico R1.

Tabla R80: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “tiempo de trabajo”.

	Yoshida y cols (1987)	Coyle y cols (1983)	[La ⁻] 2,2 mmol/l	[La ⁻] 2,0 mmol/l	Davis y cols (1976)	[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	Log-Log	Log-Log Modificado	Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	D-max-Cheng y cols (1992)
Yoshida y cols (1987)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	*	**	NS
Coyle y cols (1983)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	*	*	NS
[La ⁻] 2,2 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	*	**	NS
[La ⁻] 2,0 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	*	NS
Davis y cols (1976)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log	**	**	**	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log Modificado	*	*	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	**	*	**	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS
D-max-Cheng y cols (1992)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R1. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “tiempo de trabajo”.



4.1.2.- CARGA DE TRABAJO (W).

Los valores de la variable “carga de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT_1 pueden observarse de forma resumida en la tabla R79.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “carga de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de detección del LT_1 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Yoshida y cols (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

El método de Coyle y cols (1983), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($P < 0,01$) con el método Log-Log, y el método Log-Log Modificado; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Davis y cols (1976), y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Log-Log, el método de Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método Log-Log. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Davis y cols (1976), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Coyle y cols (1983).

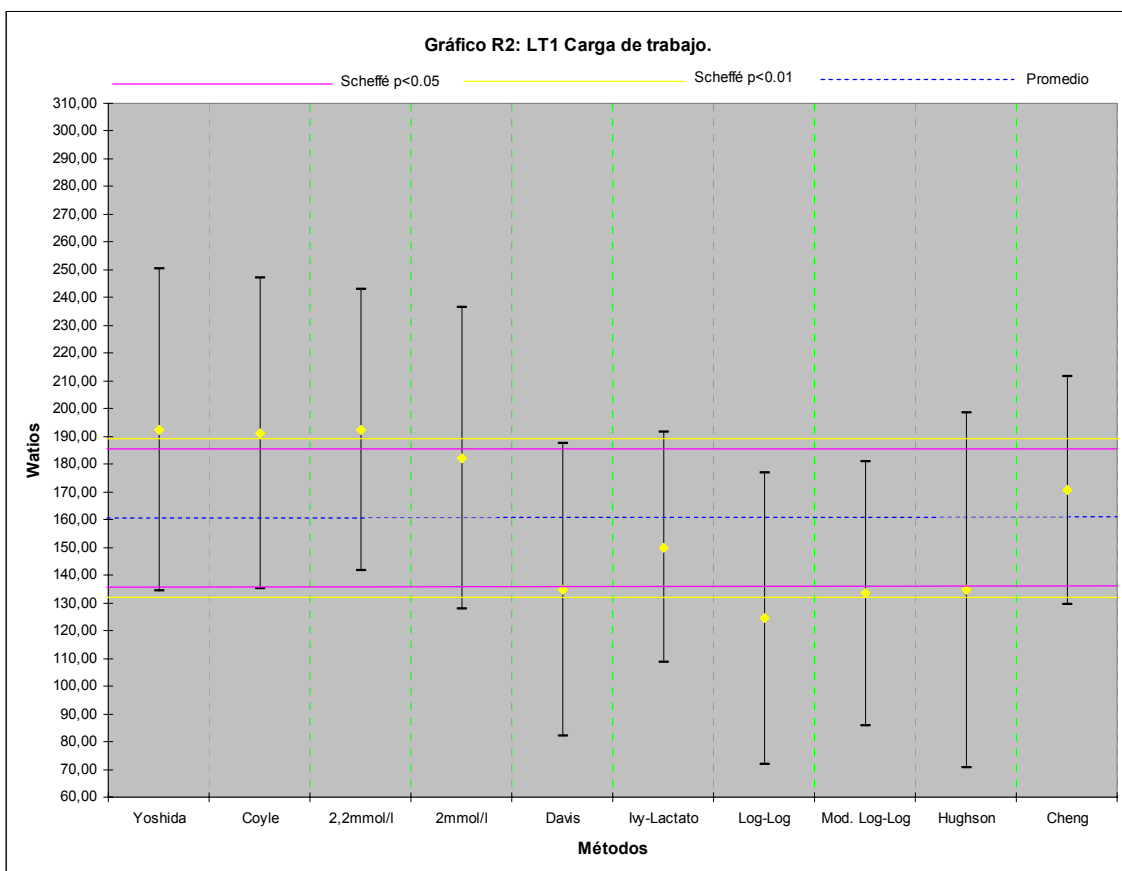
El método Log-Log ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Tabla R81: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT₁ respecto a la variable “carga de trabajo”.

	Yoshida y cols (1987)	Coyle y cols (1983)	[La ⁻] 2,2 mmol/l	[La ⁻] 2,0 mmol/l	Davis y cols (1976)	[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	Log-Log	Log-Log Modificado	Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	D-max-Cheng y cols (1992)
Yoshida y cols (1987)	NS	NS	NS	NS	**	NS	**	**	**	NS
Coyle y cols (1983)	NS	NS	NS	NS	*	NS	**	**	*	NS
[La ⁻] 2,2 mmol/l	NS	NS	NS	NS	**	NS	**	**	**	NS
[La ⁻] 2,0 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	NS	NS	NS
Davis y cols (1976)	**	*	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log Modificado	**	*	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	**	*	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
D-max-Cheng y cols (1992)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R2. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT₁ para la variable “carga de trabajo”.



El método Log-Log Modificado ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Coyle y cols (1983). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Los métodos de Ivy y cols (1980), y Cheng y cols (1992), no han presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R81 y en el gráfico R2.

4.1.3.- FRECUENCIA CARDIACA (HR).

Los valores de la variable “frecuencia cardiaca” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT_1 pueden observarse de forma resumida en la tabla R79.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “frecuencia cardiaca” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de detección del LT_1 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Yoshida y cols (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Davis y cols (1976).

El método de Coyle y cols (1983), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Davis y cols (1976).

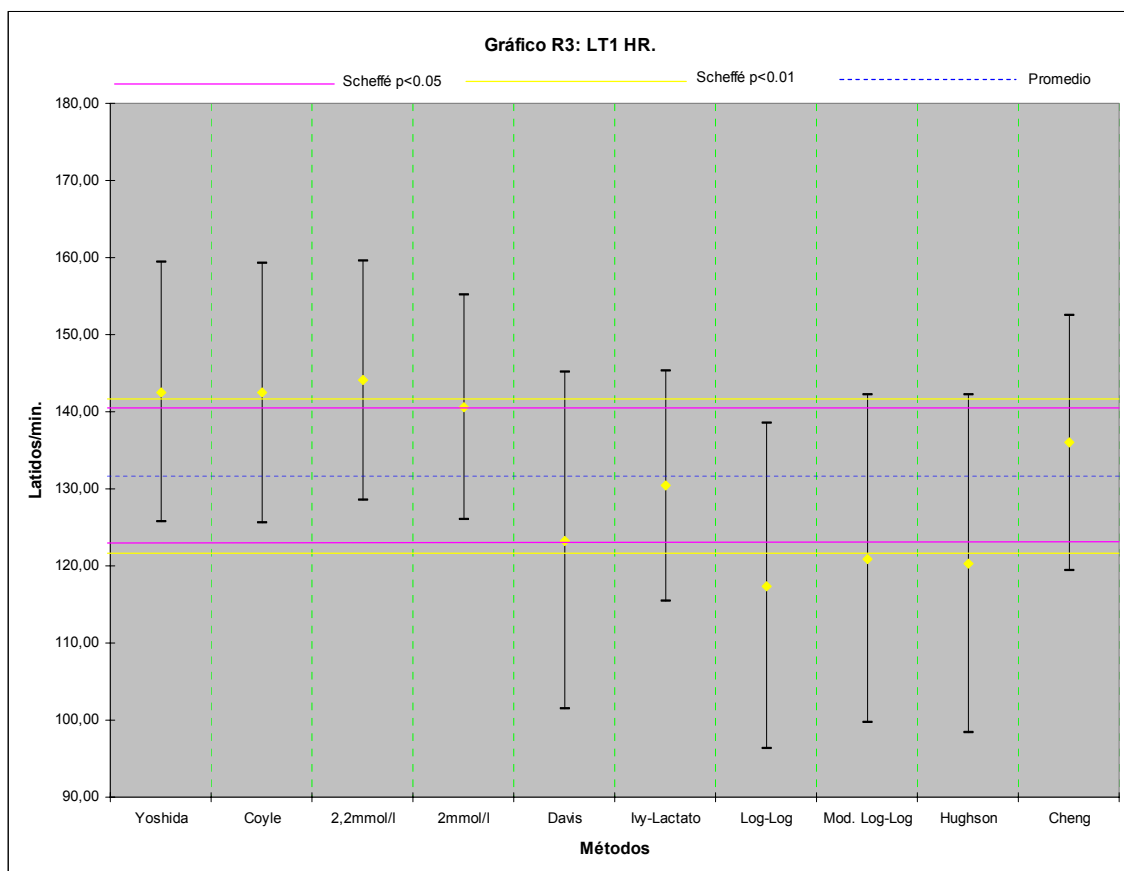
El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Log-Log, el método de Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

Tabla R82: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.

	Yoshida y cols (1987)	Coyle y cols (1983)	[La ⁻] 2,2 mmol/l	[La ⁻] 2,0 mmol/l	Davis y cols (1976)	[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	Log-Log	Log-Log Modificado	Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	D-max-Cheng y cols (1992)
Yoshida y cols (1987)	NS	NS	NS	NS	*	NS	**	**	**	NS
Coyle y cols (1983)	NS	NS	NS	NS	*	NS	**	**	**	NS
[La ⁻] 2,2 mmol/l	NS	NS	NS	NS	**	NS	**	**	**	NS
[La ⁻] 2,0 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	*	**	NS
Davis y cols (1976)	*	*	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	*
Log-Log Modificado	**	**	**	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS
D-max-Cheng y cols (1992)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R3. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “frecuencia cardiaca”.



El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método Log-Log, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Log-Log Modificado.

El método de Davis y cols (1976), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Yoshida y cols (1987), y el método de Coyle y cols (1983).

El método Log-Log ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Cheng y cols (1992).

El método Log-Log Modificado ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l.

El método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l.

El método de Cheng y cols (1992), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Log-Log.

El método de Ivy y cols (1980), no ha presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R82 y en el gráfico R3.

4.1.4.- CONSUMO DE OXÍGENO ($VO_{2l/min}$).

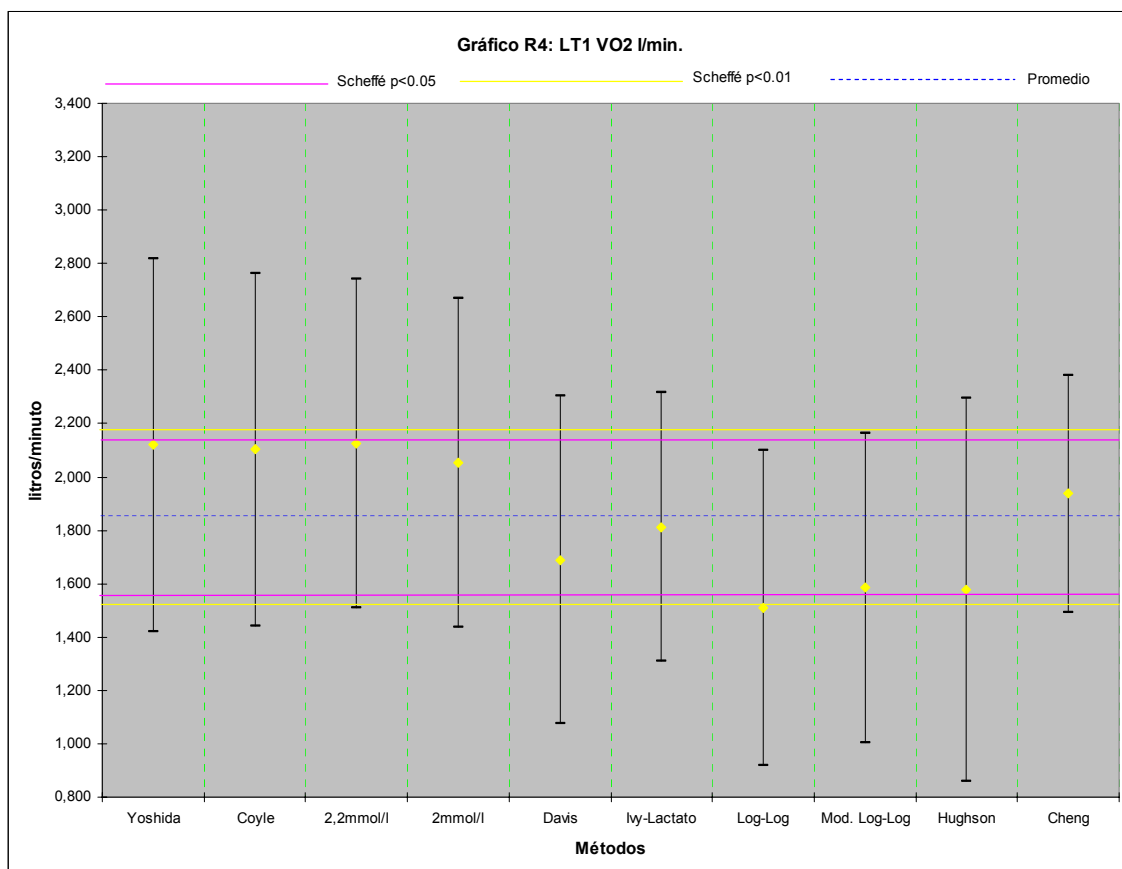
Los valores de la variable “ VO_2 ” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT_1 pueden observarse de forma resumida en la tabla R79.

Tabla R83: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “ VO_2 ”.

	Yoshida y cols (1987)	Coyle y cols (1983)	[La ⁻] 2,2 mmol/l	[La ⁻] 2,0 mmol/l	Davis y cols (1976)	[La ⁻]-lvy y cols (1980)	Log-Log	Log-Log Modificado	Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	D-max-Cheng y cols (1992)
Yoshida y cols (1987)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS
Coyle y cols (1983)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS
[La ⁻] 2,2 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS	*	NS	NS	NS
[La ⁻] 2,0 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Davis y cols (1976)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
[La ⁻]-lvy y cols (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log	*	*	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log Modificado	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
D-max-Cheng y cols (1992)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R4. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “ VO_2 ”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “VO₂” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de detección del LT₁. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Yoshida y cols (1987), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Log-Log. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Coyle y cols (1983), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Log-Log. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Log-Log. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método Log-Log ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), y el método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l.

El método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, y los métodos de Davis y cols (1976), Ivy y cols (1980), Log-Log Modificado, Hughson, Weisiger y Swanson (1987), y de Cheng y cols (1992), no han presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R83 y en el gráfico R4.

4.1.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (%VO_{2max}).

Los valores de la variable “%VO_{2max}” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT₁ pueden observarse de forma resumida en la tabla R79.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “%VO_{2max}” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de detección del LT₁. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

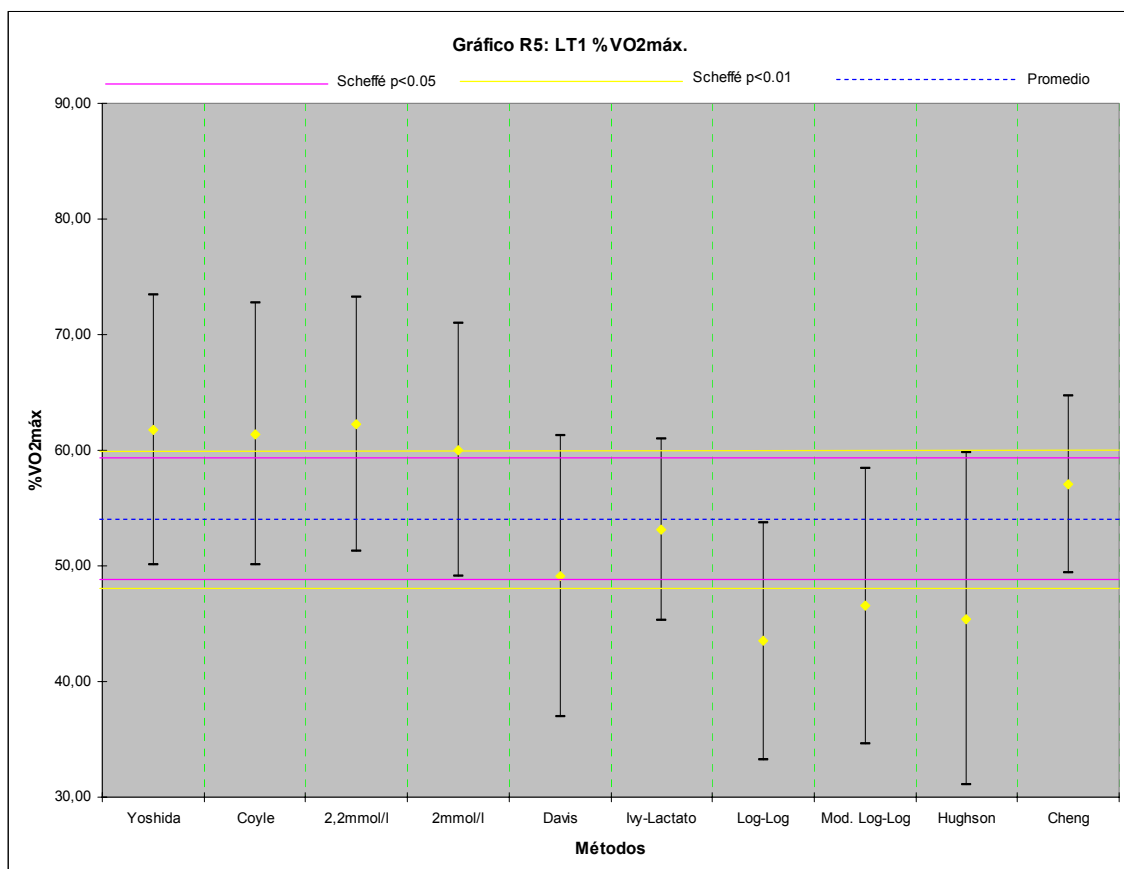
El método de Yoshida y cols (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

Tabla R84: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_1 respecto a la variable “%VO_{2máx}”.

	Yoshida y cols (1987)	Coyle y cols (1983)	[La ⁻] 2,2 mmol/l	[La ⁻] 2,0 mmol/l	Davis y cols (1976)	[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	Log-Log	Log-Log Modificado	Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	D-max-Cheng y cols (1992)
Yoshida y cols (1987)	NS	NS	NS	NS	**	NS	**	**	**	NS
Coyle y cols (1983)	NS	NS	NS	NS	**	NS	**	**	**	NS
[La ⁻] 2,2 mmol/l	NS	NS	NS	NS	**	NS	**	**	**	NS
[La ⁻] 2,0 mmol/l	NS	NS	NS	NS	*	NS	**	**	**	NS
Davis y cols (1976)	**	**	**	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS
[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	**
Log-Log Modificado	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	*
D-max-Cheng y cols (1992)	NS	NS	NS	NS	NS	NS	**	NS	*	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R5. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_1 para la variable “%VO_{2máx}”.



El método de Coyle y cols (1983), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Davis y cols (1976).

El método de Davis y cols (1976), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l.

El método Log-Log ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, y el método de Cheng y cols (1992).

El método Log-Log Modificado ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l.

El método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Cheng y cols (1992)

El método de Cheng y cols (1992), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Log-Log, y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

El método de Ivy y cols (1980), no ha presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R84 y en el gráfico R5.

4.1.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE ($[La^-]$).

Los valores de la variable “concentración de lactato en sangre” de cada uno de los métodos utilizados para la detección del LT_1 pueden observarse de forma resumida en la tabla R79.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “concentración de lactato en sangre” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de detección del LT_1 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Yoshida y cols (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

El método de Coyle y cols (1983), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas con el método de Ivy y cols (1980).

El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método de Cheng y cols (1992).

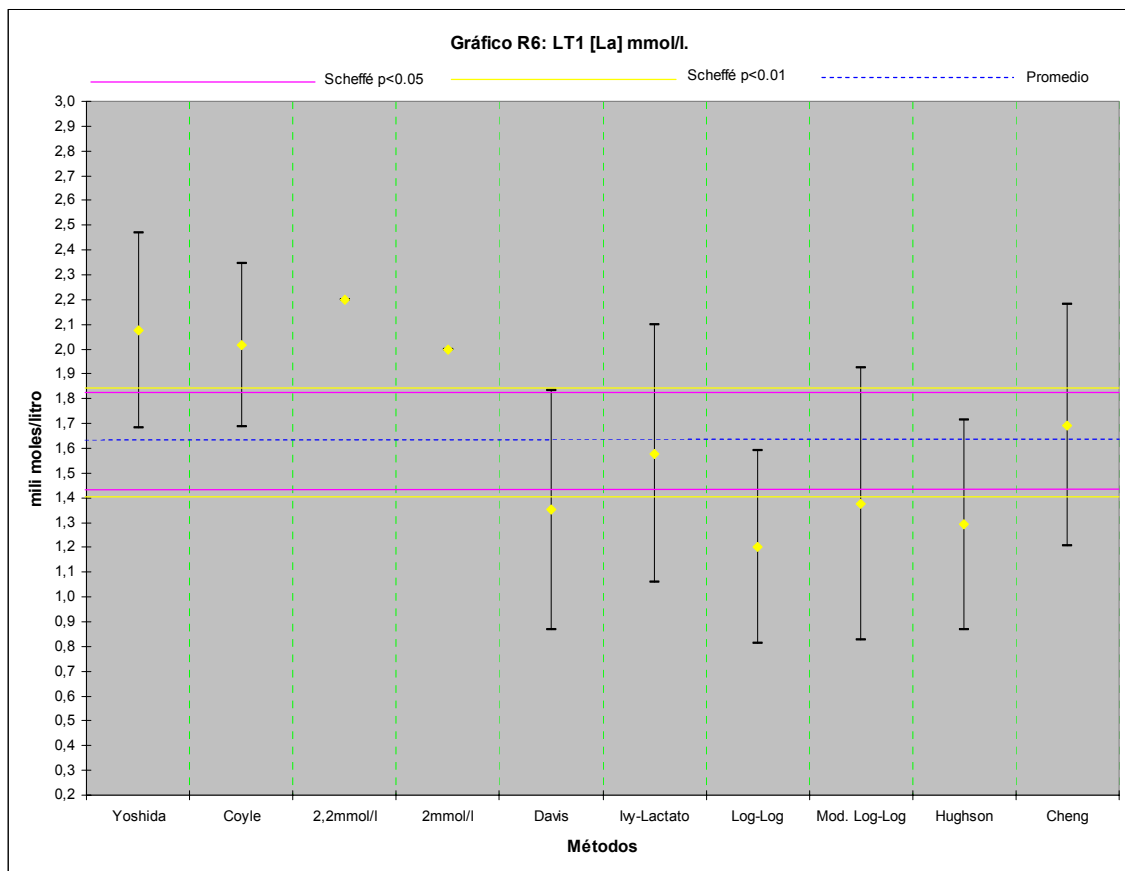
El método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Log-Log, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Ivy y cols (1980).

Tabla R85: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT₁ respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.

	Yoshida y cols (1987)	Coyle y cols (1983)	[La ⁻] 2,2 mmol/l	[La ⁻] 2,0 mmol/l	Davis y cols (1976)	[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	Log-Log	Log-Log Modificado	Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	D-max-Cheng y cols (1992)
Yoshida y cols (1987)	NS	NS	NS	NS	**	**	**	**	**	NS
Coyle y cols (1983)	NS	NS	NS	NS	**	*	**	**	**	NS
[La ⁻] 2,2 mmol/l	NS	NS	NS	NS	**	**	**	**	**	**
[La ⁻] 2,0 mmol/l	NS	NS	NS	NS	**	*	**	**	**	NS
Davis y cols (1976)	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS
[La ⁻]-Ivy y cols (1980)	**	*	**	*	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	**
Log-Log Modificado	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987)	**	**	**	**	NS	NS	NS	NS	NS	*
D-max-Cheng y cols (1992)	NS	NS	**	NS	NS	NS	**	NS	*	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R6. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT₁ respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.



El método de Davis y cols (1976), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l.

El método de Ivy y cols (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Coyle y cols (1983), y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l.

El método Log-Log ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, y el método de Cheng y cols (1992).

El método Log-Log Modificado, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l.

El método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Cheng y cols (1992).

El método de Cheng y cols (1992), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Log-Log, y con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R85 y en el gráfico R6.

4.2.- MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL VENTILATORIO 1 (VT₁).**Tabla R86:** Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del VT₁

Métodos	Tiempo (min)	Carga (W)	HR (bats/min)	VO ₂ (l/min)	%VO _{2max}	RER	RPE	[La ⁻] (mmol/l)
RER-Wasserman , McIlroy (1964) n=38	17,08±2,62	267,11±46,90	168,40±12,06	2,90±0,41	87,54±7,50	1,02±0,01	3,6±0,72	5,72±1,33
VE-Ivy y cols (1980) n=39	10,95±2,06	157,69±38,96	133,15±16,12	1,87±0,46	55,06±7,76	0,90±0,04	2,18±0,56	1,68±0,54
VT1-Skinner, McLellan (1980) n=39	10,41±2,56	161,54±42,09	131,67±18,68	1,86±0,49	54,94±10,08	0,88±0,05	2,12±0,75	1,62±0,77
V-Slope n=39	11,44±3,50	170,51±54,67	136,82±19,90	2,03±0,64	59,52±12,05	0,91±0,05	2,43±0,72	2,02±1,12
CUSUM n=39	13,28±3,15	205,132±51,04	148,49±16,83	2,26±0,55	66,49±9,69	0,94±0,05	2,67±0,74	2,65±1,32
Exc. CO ₂ -Gaskill y cols (2001) n=39	10,41±3,95	162,82±66,61	132,92±21,08	1,88±0,62	54,75±13,02	0,89±0,05	2,09±0,67	1,73±1,22

n= número de casos. Los datos se expresan como media más/menos desviación estándar

La tabla R86 muestra los resultados de las variables de estudio tras la aplicación de los diferentes métodos de determinación del VT₁.

En el sujeto 37 no ha sido posible determinar el VT₁ a partir del método RER de Wasserman y McIlroy (1964), debido a que cuando finalizó la prueba de esfuerzo el RER aún era inferior a 1.

4.2.1.- TIEMPO DE TRABAJO (min).

Los valores de la variable “tiempo de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₁ pueden observarse de forma resumida en la tabla R86.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “tiempo de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₁. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Wasserman y McIlroy (1964), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Ivy y cols (1980), el VT₁ de Skinner y McLellan (1980), el método de V-slope, el método CUSUM, y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Ivy y cols (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

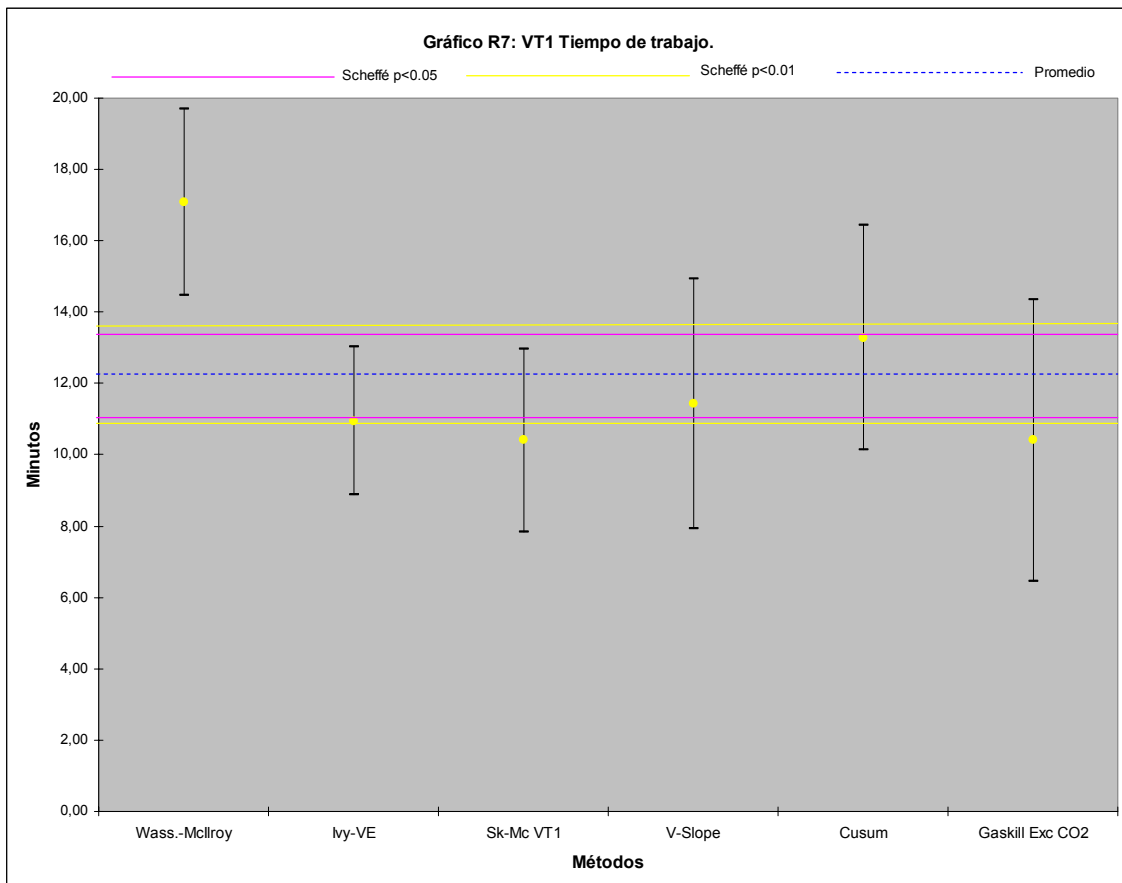
El VT₁ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y el método de CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

Tabla R87: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT₁ respecto a la variable “tiempo de trabajo”.

	RER-Wasserman, McIlroy (1964)	VE-Ivy y cols (1980)	VT1-Skinner, McLellan (1980)	V-Slope	CUSUM	Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)
RER-Wasserman, McIlroy (1964)	NS	**	**	**	**	**
VE-Ivy y cols (1980)	**	NS	NS	NS	NS	NS
VT1-Skinner, McLellan (1980)	**	NS	NS	NS	**	NS
V-Slope	**	NS	NS	NS	NS	NS
CUSUM	**	NS	**	NS	NS	**
Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)	**	NS	NS	NS	**	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R7. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₁ respecto a la variable “tiempo de trabajo”.



El método V-Slope ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método CUSUM ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), y el método de Gaskil y cols (2001). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método de Gaskill y cols (2001), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método de CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R87 y en el gráfico R7.

4.2.2.- CARGA DE TRABAJO (W).

Los valores de la variable “carga de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT_1 pueden observarse de forma resumida en la tabla R86.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “carga de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT_1 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Wasserman y McIlroy (1964), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), el método V-slope, el método CUSUM, y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Ivy y cols (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El VT_1 de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método V-Slope ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

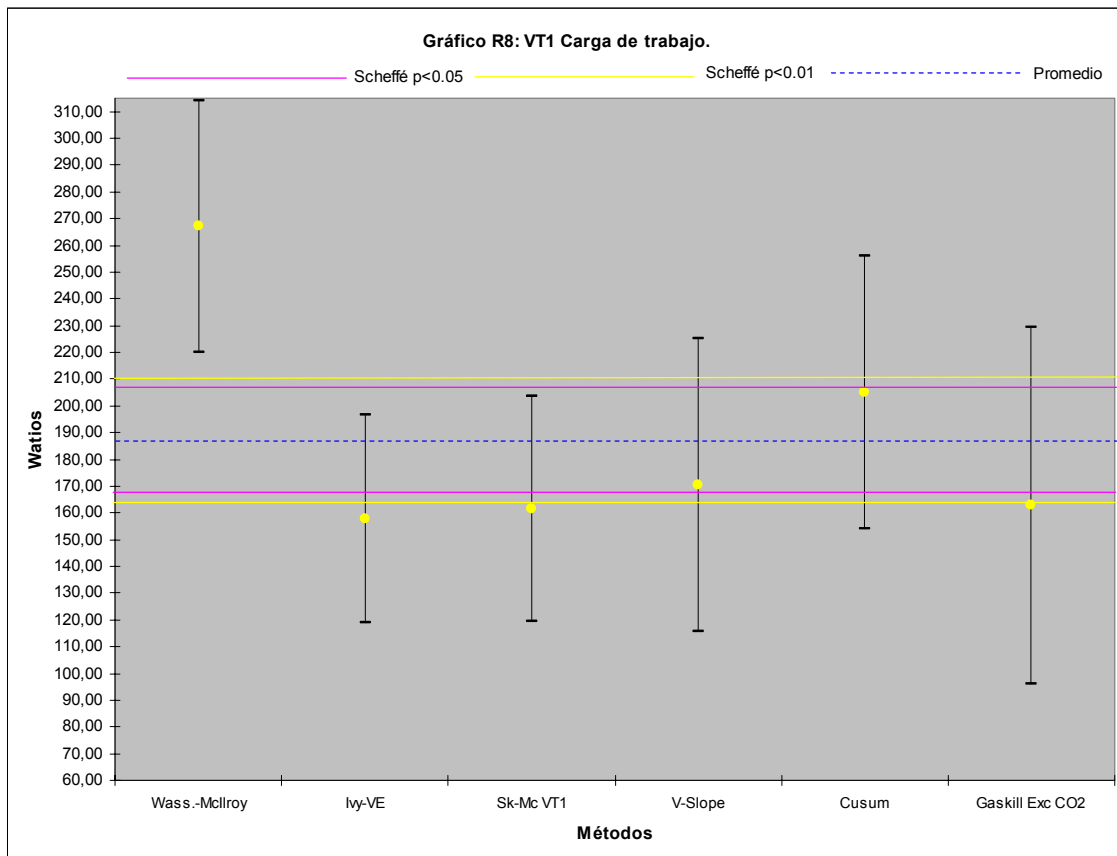
El método CUSUM ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McLroy (1964), y con el método de Ivy y cols (1980); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el VT₁ de Skinner y McLellan (1980), y con el método de Gaskill y cols (2001).

Tabla R88: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT₁ respecto a la variable “carga de trabajo”.

	RER-Wasserman, McLroy (1964)	VE-Ivy y cols (1980)	VT1-Skinner, McLellan (1980)	V-Slope	CUSUM	Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)
RER-Wasserman, McLroy (1964)	NS	**	**	**	**	**
VE-Ivy y cols (1980)	**	NS	NS	NS	**	NS
VT1-Skinner, McLellan (1980)	**	NS	NS	NS	*	NS
V-Slope	**	NS	NS	NS	NS	NS
CUSUM	**	**	*	NS	NS	*
Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)	**	NS	NS	NS	*	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R8. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₁ respecto a la variable “carga de trabajo”.



El método de Gaskill y cols (2001), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R88 y en el gráfico R8.

4.2.3.- FRECUENCIA CARDIACA (HR).

Los valores de la variable “frecuencia cardiaca” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT_1 pueden observarse de forma resumida en la tabla R86.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “frecuencia cardiaca” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT_1 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Wasserman y McIlroy (1964), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), el método V-slope, el método CUSUM, y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Ivy y cols (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El VT_1 de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método V-Slope ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método CUSUM ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el VT_1 de Skinner y McLellan (1980); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Ivy y cols (1980), y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Gaskill y cols (2001), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964); y diferencias

significativas ($p < 0,05$) con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

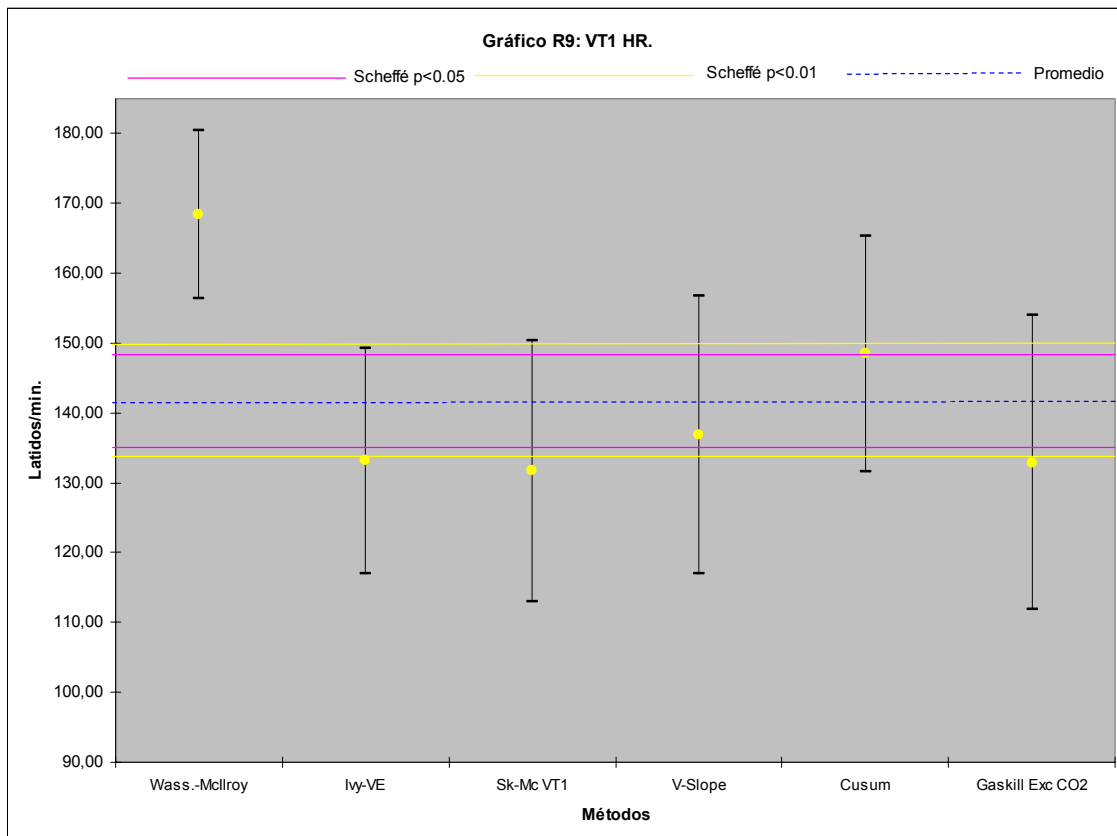
Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R89 y en el gráfico R9.

Tabla R89: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.

	RER-Wasserman, McLroy (1964)	VE-Ivy y cols (1980)	VT1-Skinner, McLellan (1980)	V-Slope	CUSUM	Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)
RER-Wasserman, McLroy (1964)	NS	**	**	**	**	**
VE-Ivy y cols (1980)	**	NS	NS	NS	*	NS
VT1-Skinner, McLellan (1980)	**	NS	NS	NS	**	NS
V-Slope	**	NS	NS	NS	NS	NS
CUSUM	**	*	**	NS	NS	*
Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)	**	NS	NS	NS	*	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R9. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.



4.2.4.- CONSUMO DE OXÍGENO (VO₂ l/min)

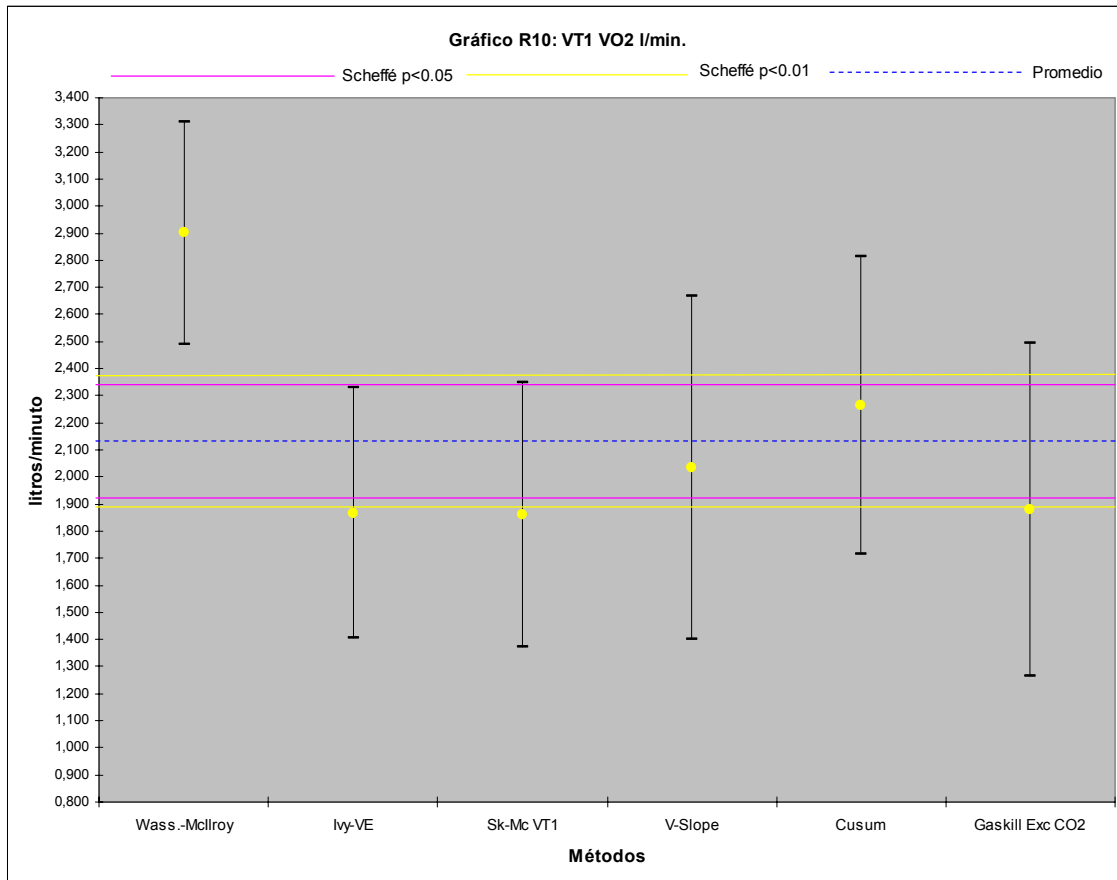
Los valores de la variable “VO₂” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₁ pueden observarse de forma resumida en la tabla R86.

Tabla R90: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT₁ respecto a la variable “VO₂”.

	RER-Wasserman, McLroy (1964)	VE-Ivy y cols (1980)	VT1-Skinner, McLellan (1980)	V-Slope	CUSUM	Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)
RER-Wasserman, McLroy (1964)	NS	**	**	**	**	**
VE-Ivy y cols (1980)	**	NS	NS	NS	NS	NS
VT1-Skinner, McLellan (1980)	**	NS	NS	NS	NS	NS
V-Slope	**	NS	NS	NS	NS	NS
CUSUM	**	NS	NS	NS	NS	NS
Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)	**	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R10. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₁ respecto a la variable “VO₂”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “VO₂” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₁. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Wasserman y McIlroy (1964), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Ivy y cols (1980), el VT₁ de Skinner y McLellan (1980), el método V-slope, el método CUSUM, y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Ivy y cols (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El VT₁ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con con ningún otro método.

El método V-Slope ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con con ningún otro método.

El método CUSUM ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método de Gaskill y cols (2001), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R90 y en el gráfico R10.

4.2.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (%VO_{2max}).

Los valores de la variable “%VO_{2max}” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₁ pueden observarse de forma resumida en la tabla R86.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “%VO_{2max}” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₁. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

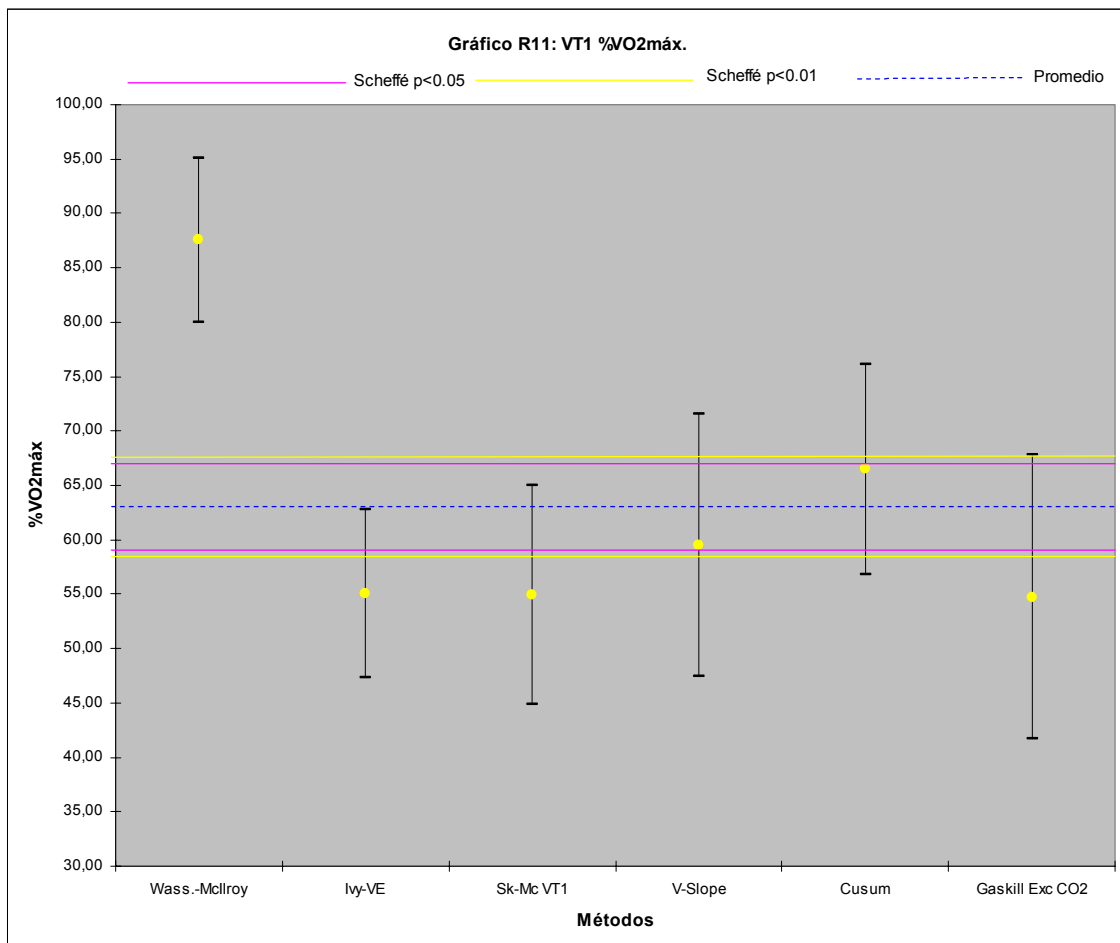
El método de Wasserman y McIlroy (1964), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), el método V-slope, el método CUSUM, y el método de Gaskill y cols (2001).

Tabla R91: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.

	RER-Wasserman, McIlroy (1964)	VE-Ivy y cols (1980)	VT_1 -Skinner, McLellan (1980)	V-Slope	CUSUM	Exc. CO_2 Gaskill y cols (2001)
RER-Wasserman, McIlroy (1964)	NS	**	**	**	**	**
VE-Ivy y cols (1980)	**	NS	NS	NS	**	NS
VT_1 -Skinner, McLellan (1980)	**	NS	NS	NS	**	NS
V-Slope	**	NS	NS	NS	NS	NS
CUSUM	**	**	**	NS	NS	**
Exc. CO_2 Gaskill y cols (2001)	**	NS	NS	NS	**	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R11. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.



El método de Ivy y cols (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El VT_1 de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método V-Slope ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método CUSUM ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Gaskill y cols (2001), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método de CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R91 y en el gráfico R11.

4.2.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE ($[La^-]$).

Los valores de la variable “concentración de lactato en sangre” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT_1 pueden observarse de forma resumida en la tabla R86.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “concentración de lactato en sangre” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT_1 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Wasserman y McIlroy (1964), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), el método V-slope, el método CUSUM, y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Ivy y cols (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

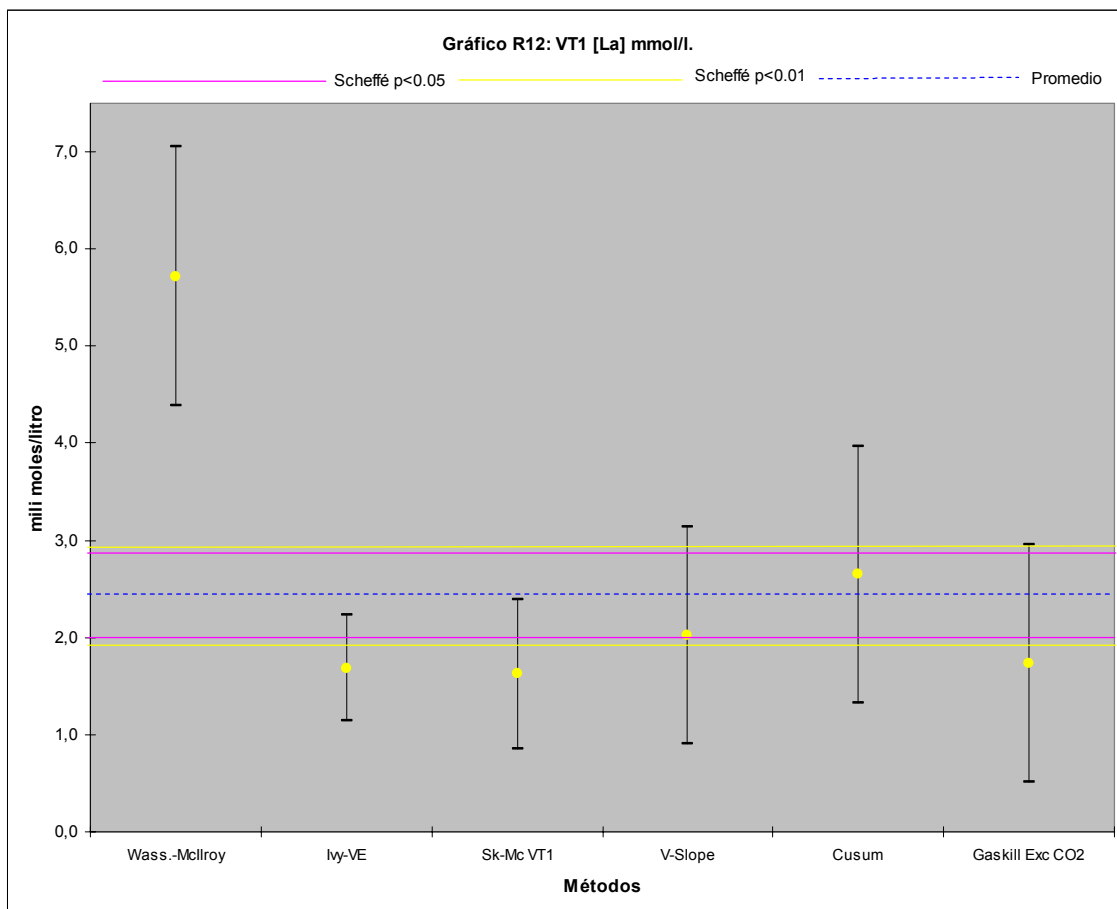
El VT_1 de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

Tabla R92: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.

	RER-Wasserman, McIlroy (1964)	VE-Ivy y cols (1980)	VT_1 -Skinner, McLellan (1980)	V-Slope	CUSUM	Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)
RER-Wasserman, McIlroy (1964)	NS	**	**	**	**	**
VE-Ivy y cols (1980)	**	NS	NS	NS	*	NS
VT_1 -Skinner, McLellan (1980)	**	NS	NS	NS	**	NS
V-Slope	**	NS	NS	NS	NS	NS
CUSUM	**	*	**	NS	NS	*
Exc. CO ₂ Gaskill y cols (2001)	**	NS	NS	NS	*	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R12. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_1 respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.



El método V-Slope ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964). No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

El método CUSUM ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y Mc Lellan (1980), y el método de Gaskill y cols (2001).

El método de Gaskill y cols (2001), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Wasserman y McIlroy (1964); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método CUSUM. No ha presentado otras diferencias significativas con ningún otro método.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R92 y en el gráfico R12.

4.3.- MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL LÁCTICO 2 (LT₂).**Tabla R93:** Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del LT₂.

Métodos	Tiempo (min)	Carga (W)	HR (bats/min)	VO ₂ (l/min)	%VO _{2max}	RER	RPE	[La ⁻] (mmol/l)
IAT-Keul y cols (1979) n=38	13,07±3,25	200,00±50,67	147,00±14,58	2,25±0,65	65,85±8,80	0,93±0,03	2,61±0,68	2,18±0,57
IAT-Simon y cols (1981) n=38	12,13±3,05	182,89±56,08	140,84±15,90	2,08±0,63	60,98±9,64	0,92±0,03	2,39±0,64	1,79±0,42
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981) n=39	12,23±3,28	187,18±53,46	141,21±20,03	2,13±0,62	62,56±13,96	0,92±0,05	2,41±0,85	2,27±1,50
[La ⁻] 4,0 mmol/l N=39	15,36±3,14	241,03±57,21	159,95±13,65	2,64±0,63	77,55±7,65	0,97±0,03	3,18±0,68	4,00±0,00
[La ⁻] 3,3 mmol/l n=39	14,49±2,94	221,03±57,21	154,67±12,64	2,48±0,59	72,86±8,38	0,96±0,03	3,00±0,69	3,30±0,00
LT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	13,87±3,24	202,56±53,74	149,26±14,05	2,35±0,66	68,72±10,41	0,95±0,03	3,05±0,76	2,71±0,74

n= número de casos. Los datos se expresan como media más/menos desviación estándar

La tabla R93 muestra los resultados de las diferentes variables de estudio tras la aplicación de los diferentes métodos de determinación del LT₂.

En el sujeto 4 no ha sido posible determinar el LT₂ a partir de los métodos de Keul y cols (1979), y Simon y cols (1981).

4.3.1.- TIEMPO DE TRABAJO (min).

Los valores de la variable “tiempo de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R93.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “tiempo de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del LT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Simon y cols (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas con el método de Simon y cols

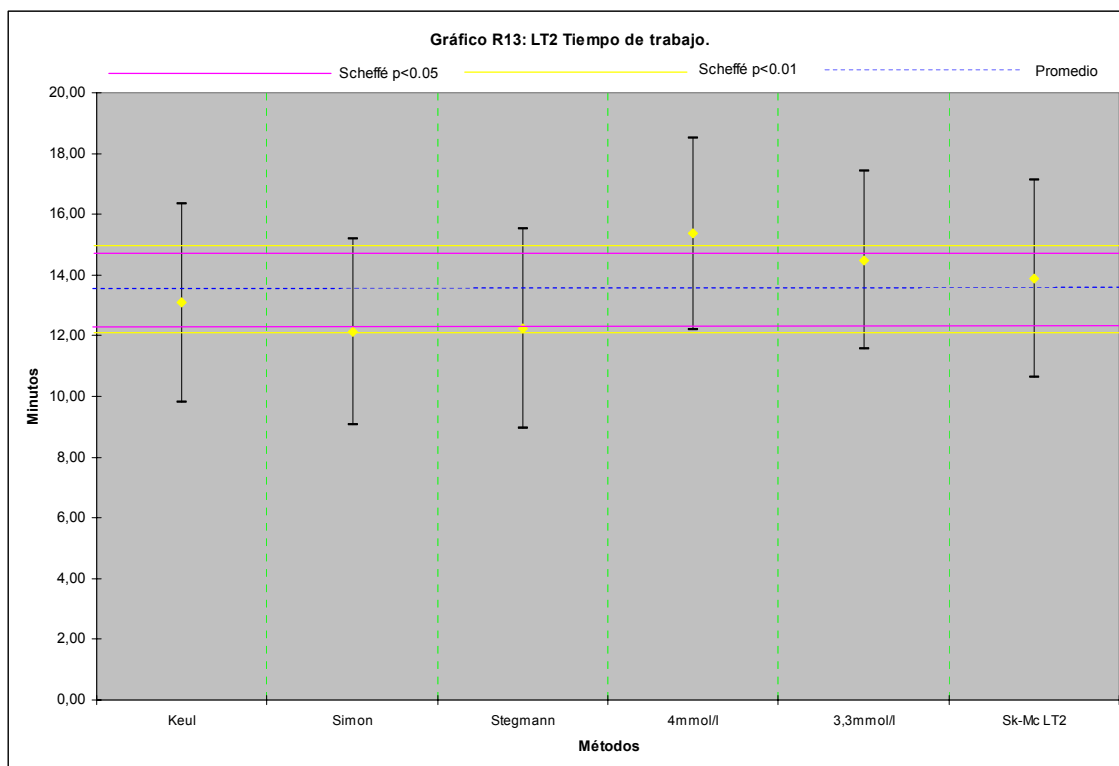
(1981), y con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Tabla R94: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “tiempo de trabajo”.

	IAT-Keul y cols (1979)	IAT-Simon y cols (1981)	IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	[La ⁻] 4,0 mmol/l	[La ⁻] 3,3 mmol/l	LT2-Skinner, McLellan (1980)
IAT-Keul y cols (1979)	NS	NS	NS	NS	NS	NS
IAT-Simon y cols (1981)	NS	NS	NS	**	NS	NS
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	NS	NS	NS	**	NS	NS
[La ⁻] 4,0 mmol/l	NS	**	**	NS	NS	NS
[La ⁻] 3,3 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS
LT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R13. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “tiempo de trabajo”.



El método de Keul y cols (1979), el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT₂ de Skinner y McLellan (1980), no han presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R94 y en el gráfico R13.

4.3.2.- CARGA DE TRABAJO (W).

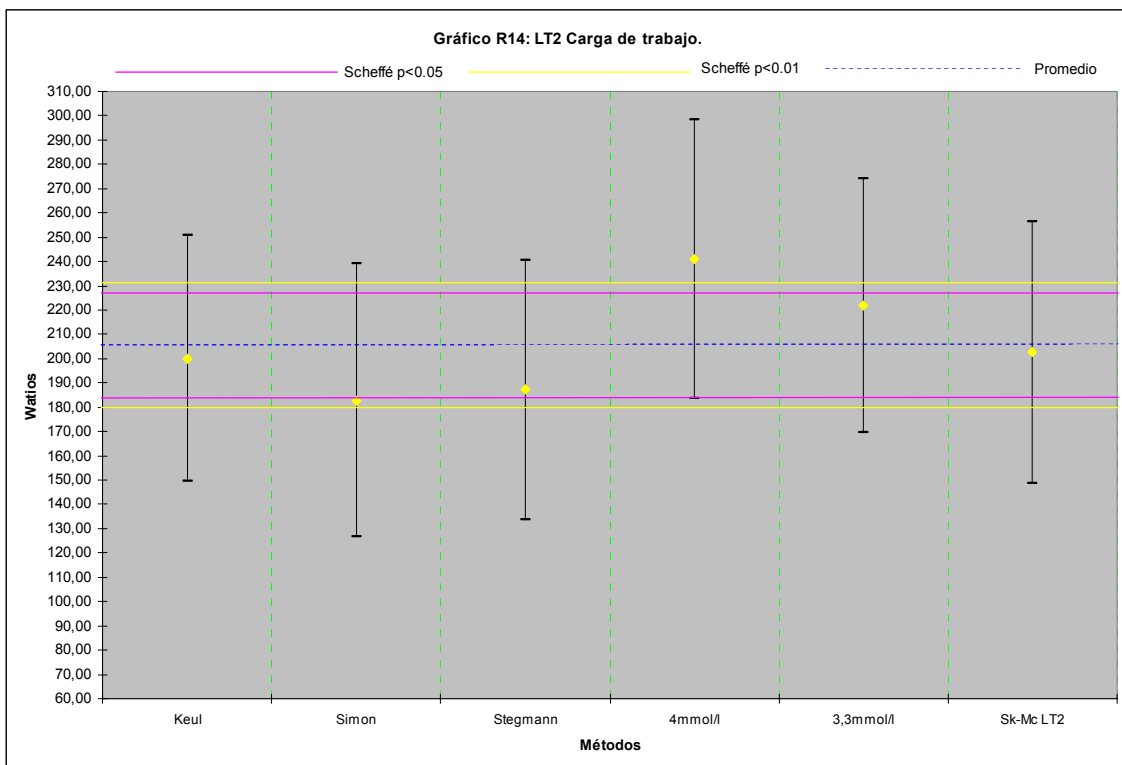
Los valores de la variable “carga de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT_2 pueden observarse de forma resumida en la tabla R93.

Tabla R95: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “carga de trabajo”.

	IAT-Keul y cols (1979)	IAT-Simon y cols (1981)	IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	[La] 4,0 mmol/l	[La] 3,3 mmol/l	LT2-Skinner, McLellan (1980)
IAT-Keul y cols (1979)	NS	NS	NS	NS	NS	NS
IAT-Simon y cols (1981)	NS	NS	NS	**	NS	NS
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	NS	NS	NS	**	NS	NS
[La] 4,0 mmol/l	NS	**	**	NS	NS	NS
[La] 3,3 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS
LT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R14. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “carga de trabajo”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “carga de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del LT_2 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Simon y cols (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Simon y cols (1981), y con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Keul y cols (1979), el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980), no han presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R95 y en el gráfico R14.

4.3.3.- FRECUENCIA CARDIACA (HR).

Los valores de la variable “frecuencia cardiaca” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT_2 pueden observarse de forma resumida en la tabla R93.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “frecuencia cardiaca” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del LT_2 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Keul y cols (1979), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Simon y cols (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT_2

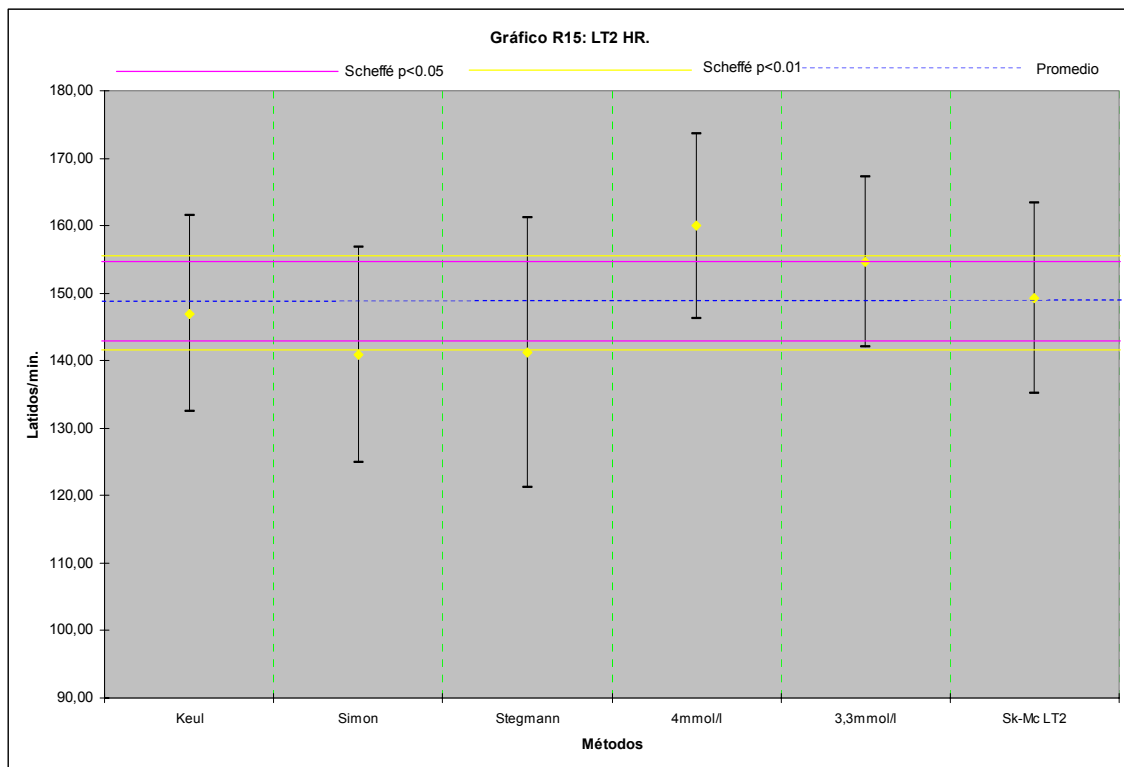
con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Tabla R96: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.

	IAT-Keul y cols (1979)	IAT-Simon y cols (1981)	IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	[La] 4,0 mmol/l	[La] 3,3 mmol/l	LT2-Skinner, McLellan (1980)
IAT-Keul y cols (1979)	NS	NS	NS	*	NS	NS
IAT-Simon y cols (1981)	NS	NS	NS	**	*	NS
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	NS	NS	NS	**	*	NS
[La] 4,0 mmol/l	*	**	**	NS	NS	NS
[La] 3,3 mmol/l	NS	*	*	NS	NS	NS
LT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R15. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.



El método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas (p<0,01) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; y diferencias significativas (p<0,05) con el método que

identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Simon y cols (1981), y con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Keul y cols (1979). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Simon y cols (1981), y con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El LT₂ de Skinner y McLellan (1980), no ha presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R96 y en el gráfico R15.

4.3.4.- CONSUMO DE OXÍGENO (VO_2 l/min).

Los valores de la variable “VO₂” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R93.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “VO₂” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del LT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Simon y cols (1981), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Simon y cols (1981), y con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Tabla R97: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “VO₂”.

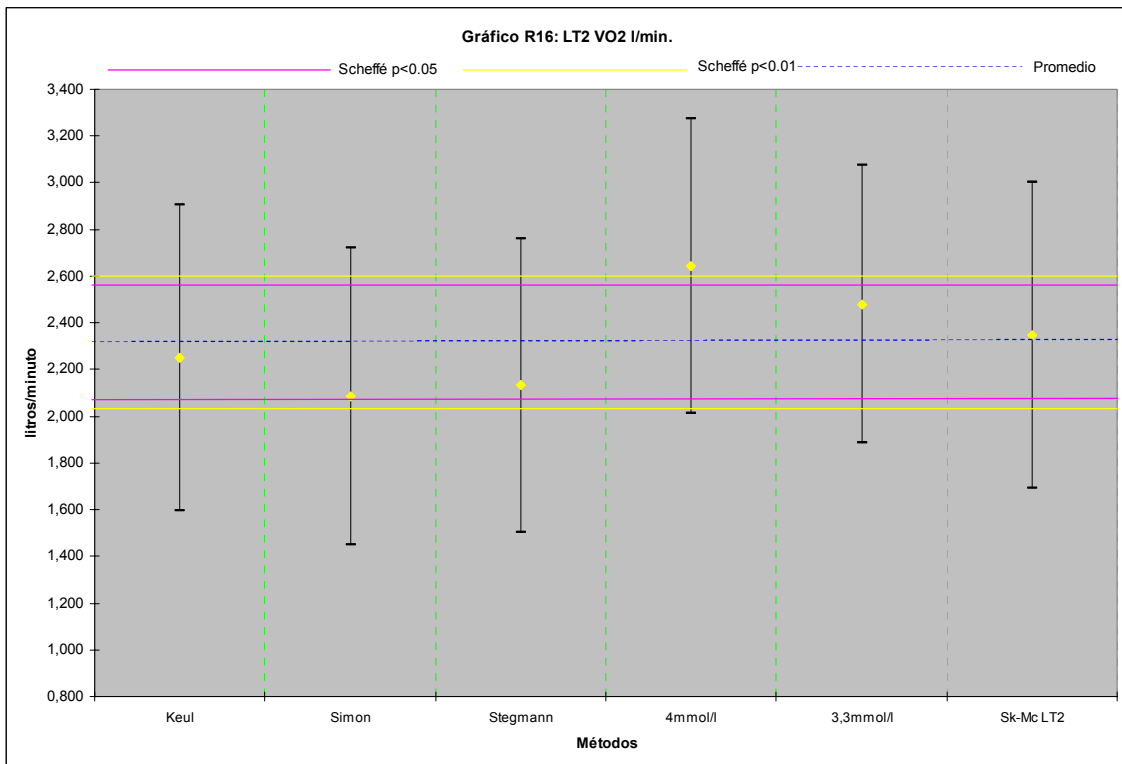
	IAT-Keul y cols (1979)	IAT-Simon y cols (1981)	IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	[La ⁻] 4,0 mmol/l	[La ⁻] 3,3 mmol/l	LT2-Skinner, McLellan (1980)
IAT-Keul y cols (1979)	NS	NS	NS	NS	NS	NS
IAT-Simon y cols (1981)	NS	NS	NS	*	NS	NS
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	NS	NS	NS	*	NS	NS
[La ⁻] 4,0 mmol/l	NS	*	*	NS	NS	NS
[La ⁻] 3,3 mmol/l	NS	NS	NS	NS	NS	NS
LT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

El método de Keul y cols (1979), el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT₂ de Skinner y McLellan (1980), no han presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R97 y en el gráfico R16.

Gráfico R16. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “VO₂”.



4.3.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (%VO_{2max}).

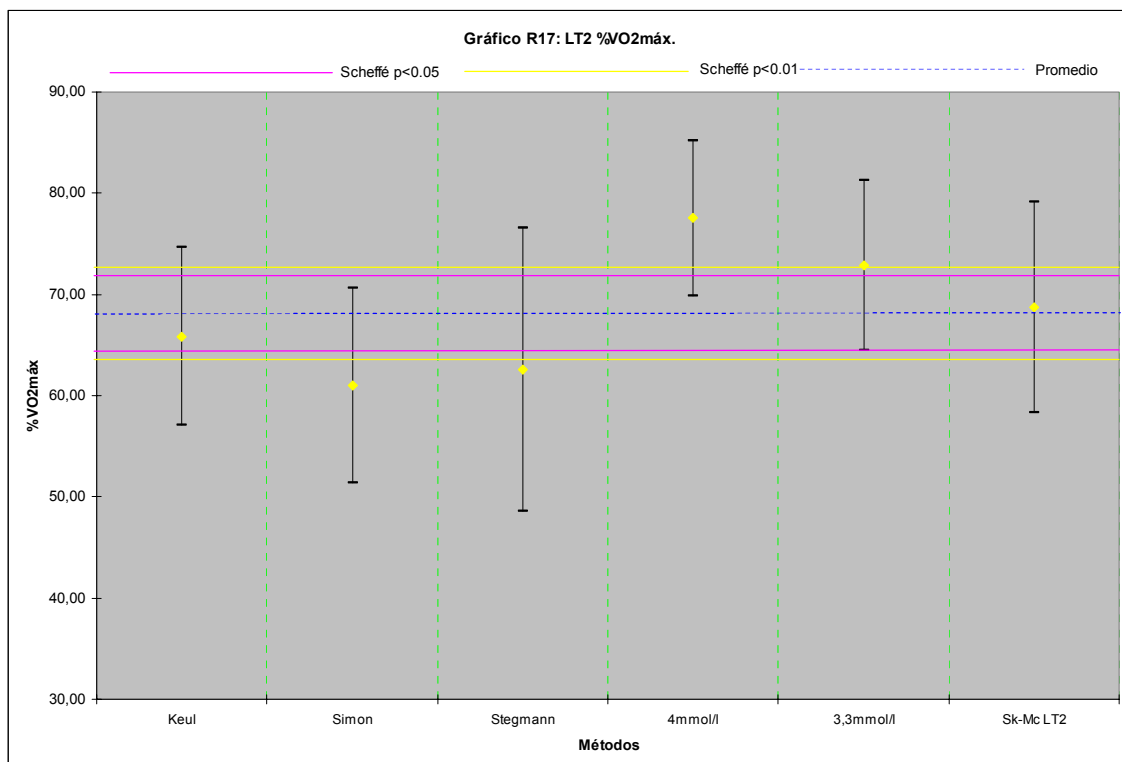
Los valores de la variable “%VO_{2max}” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R93.

Tabla R98: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “%VO_{2max}”.

	IAT-Keul y cols (1979)	IAT-Simon y cols (1981)	IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	[La ⁻] 4,0 mmol/l	[La ⁻] 3,3 mmol/l	LT2-Skinner, McLellan (1980)
IAT-Keul y cols (1979)	NS	NS	NS	**	NS	NS
IAT-Simon y cols (1981)	NS	NS	NS	**	**	NS
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	NS	NS	NS	**	**	NS
[La ⁻] 4,0 mmol/l	**	**	**	NS	NS	*
[La ⁻] 3,3 mmol/l	NS	**	**	NS	NS	NS
LT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	NS	NS	*	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R17. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT₂ respecto a la variable “%VO_{2max}”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “%VO_{2max}” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del

LT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método de Keul y cols (1979), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Simon y cols (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, y con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, y con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Keul y cols (1979), con el método de Simon y cols (1981), y con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el LT₂ de Skinner y McLellan (1980). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Simon y cols (1981), y con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El LT₂ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R98 y en el gráfico R17.

4.3.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE ([La⁻]).

Los valores de la variable “concentración de lactato en sangre” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del LT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R93.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “concentración de lactato en sangre” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de

determinación del LT_2 . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

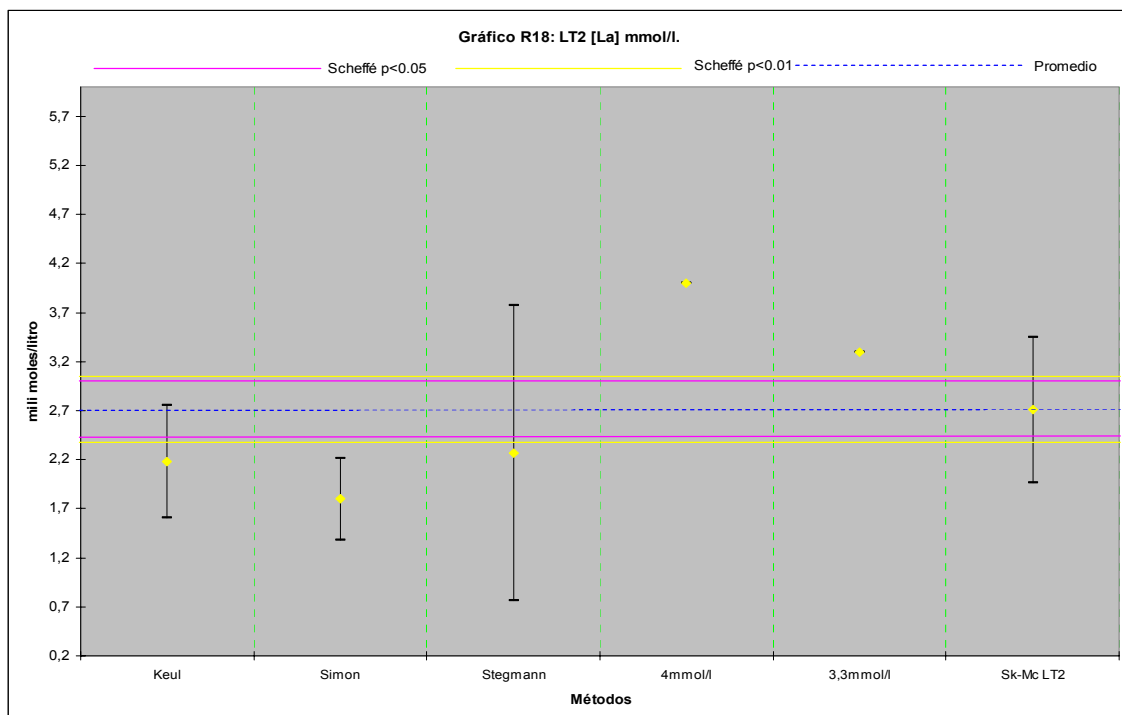
El método de Keul y cols (1979), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, y con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Tabla R99: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “concentración de lactato de sangre”:

	IAT-Keul y cols (1979)	IAT-Simon y cols (1981)	IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	[La] 4,0 mmol/l	[La] 3,3 mmol/l	LT2-Skinner, McLellan (1980)
IAT-Keul y cols (1979)	NS	NS	NS	**	**	NS
IAT-Simon y cols (1981)	NS	NS	NS	**	**	**
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)	NS	NS	NS	**	**	NS
[La] 4,0 mmol/l	**	**	**	NS	**	**
[La] 3,3 mmol/l	**	**	**	**	NS	*
LT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	**	NS	**	*	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R18. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del LT_2 respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.



El método de Simon y cols (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, y con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Keul y cols (1979), el método de Simon y cols (1981), el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980)

El método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Keul y cols (1979), el método de Simon y cols (1981), el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), y el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el LT_2 de Skinner y McLellan (1980).

El LT_2 de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Simon y cols (1981), y con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4.0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R99 y en el gráfico R18.

4.4.- MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL VENTILATORIO 2 (VT₂).

Tabla R100: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del VT₂.

Métodos	Tiempo (min)	Carga (W)	HR (bats/min)	VO ₂ l/min (l/min)	%VO _{2max}	RER	RPE	[La ⁻] (mmol/l)
VT ₂ -Skinner, McLellan (1980) n=39	13,31±2,87	206,41±46,14	148,72±16,45	2,34±0,56	69,24±11,30	0,94±0,04	2,87±0,82	3,13±1,75
BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994) n=37	15,76±3,04	248,65±54,63	161,24±17,39	2,71±0,59	79,17±7,72	0,98±0,04	3,19±0,62	4,14±1,60
Benito y cols (2006) n=39	14,18±3,16	220,51±57,03	152,97±18,07	2,42±0,58	71,20±9,90	0,95±0,04	2,77±0,84	3,12±1,54

n= número de casos. Los datos se expresan como media más/menos desviación estándar

La tabla R100 muestra los resultados de las variables de estudio tras la aplicación de los diferentes métodos de determinación del VT₂.

En los sujetos 11 y 28 no ha sido posible determinar el VT₂ a partir del método de Nearay, Bhambhani, y Quinney (1994).

4.4.1.- TIEMPO DE TRABAJO (min).

Los valores de la variable “tiempo de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R100.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “tiempo de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El VT₂ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el VT₂ de Skinner y McLellan (1980). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Benito y cols (2006), no ha presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

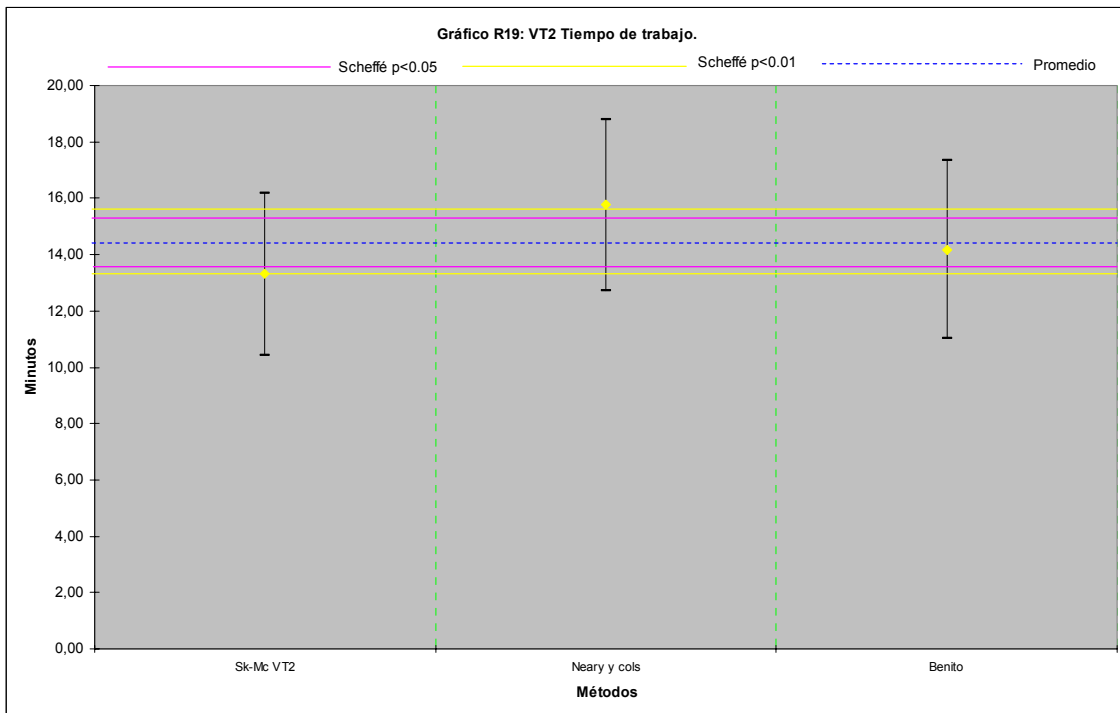
Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R101 y en el gráfico R19.

Tabla R101: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT₂ respecto a la variable “tiempo de trabajo”.

	VT2-Skinner, McLellan (1980)	BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	Benito y cols (2006)
VT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	**	NS
BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	**	NS	NS
Benito y cols (2006)	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R19. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₂ respecto a la variable “tiempo de trabajo”.



4.4.2.- CARGA DE TRABAJO (W).

Los valores de la variable “carga de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R100.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “carga de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El VT₂ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas (p<0,01) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el VT₂ de Skinner y McLellan (1980). No se han encontrado otras diferencias significativas.

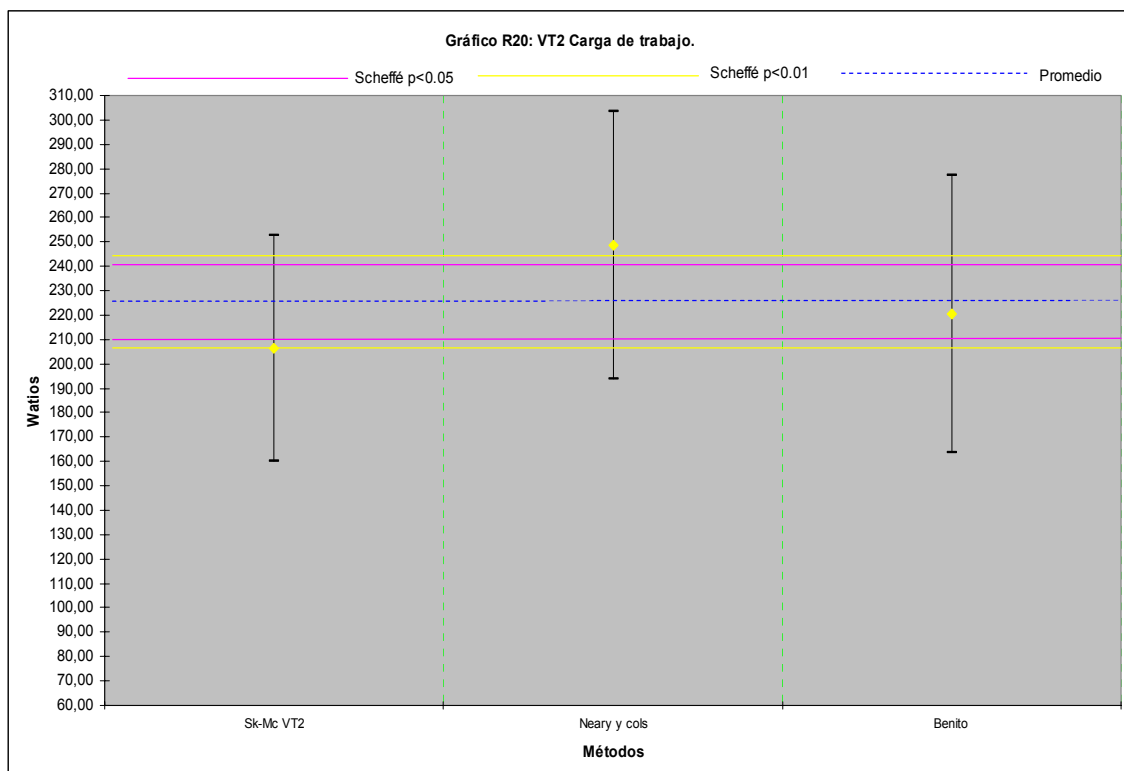
El método de Benito y cols (2006), no ha presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R102 y en el gráfico R20.

Tabla R102: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT ₂ respecto a la variable “carga de trabajo”.			
	VT2-Skinner, McLellan (1980)	BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	Benito y cols (2006)
VT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	**	NS
BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	**	NS	NS
Benito y cols (2006)	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R20. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₂ respecto a la variable “carga de trabajo”.



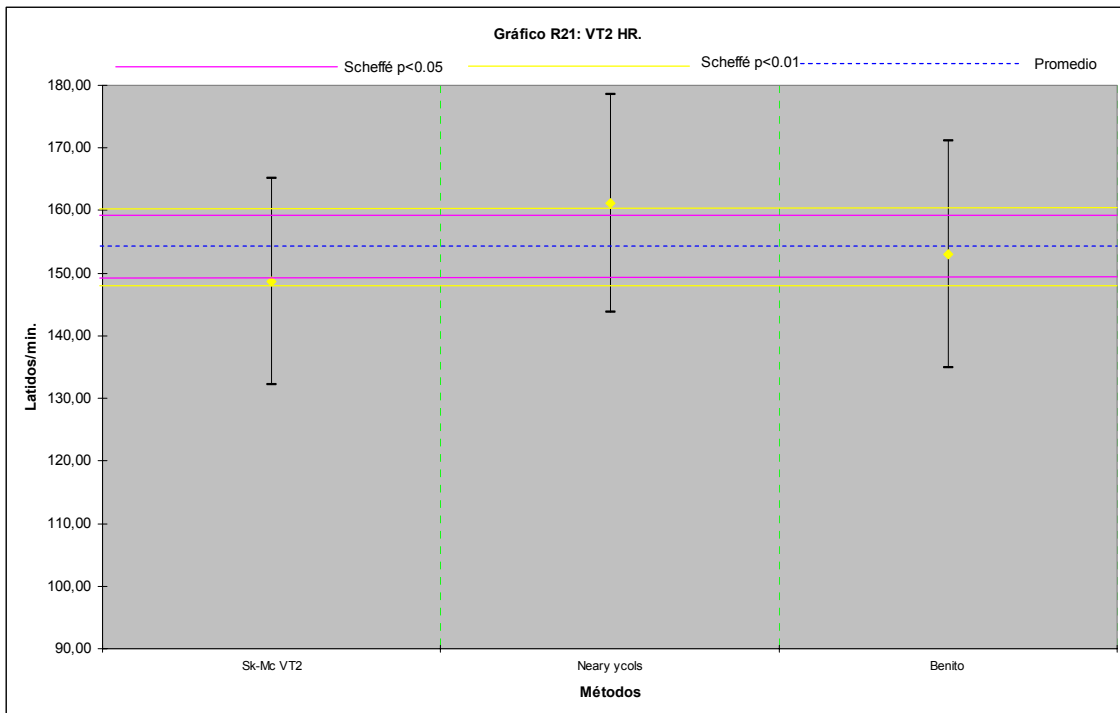
4.4.3.- FRECUENCIA CARDIACA (HR).

Los valores de la variable “frecuencia cardiaca” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R100.

Tabla R103: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT ₂ respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.			
	VT2-Skinner, McLellan (1980)	BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	Benito y cols (2006)
VT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	*	NS
BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	*	NS	NS
Benito y cols (2006)	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R21. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₂ respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “frecuencia cardiaca” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El VT₂ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el VT₂ de Skinner y McLellan (1980). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Benito y cols (2006), no ha presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R103 y en el gráfico R21.

4.4.4.- CONSUMO DE OXÍGENO (VO₂l/min).

Los valores de la variable “VO₂” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R100.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “VO₂” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

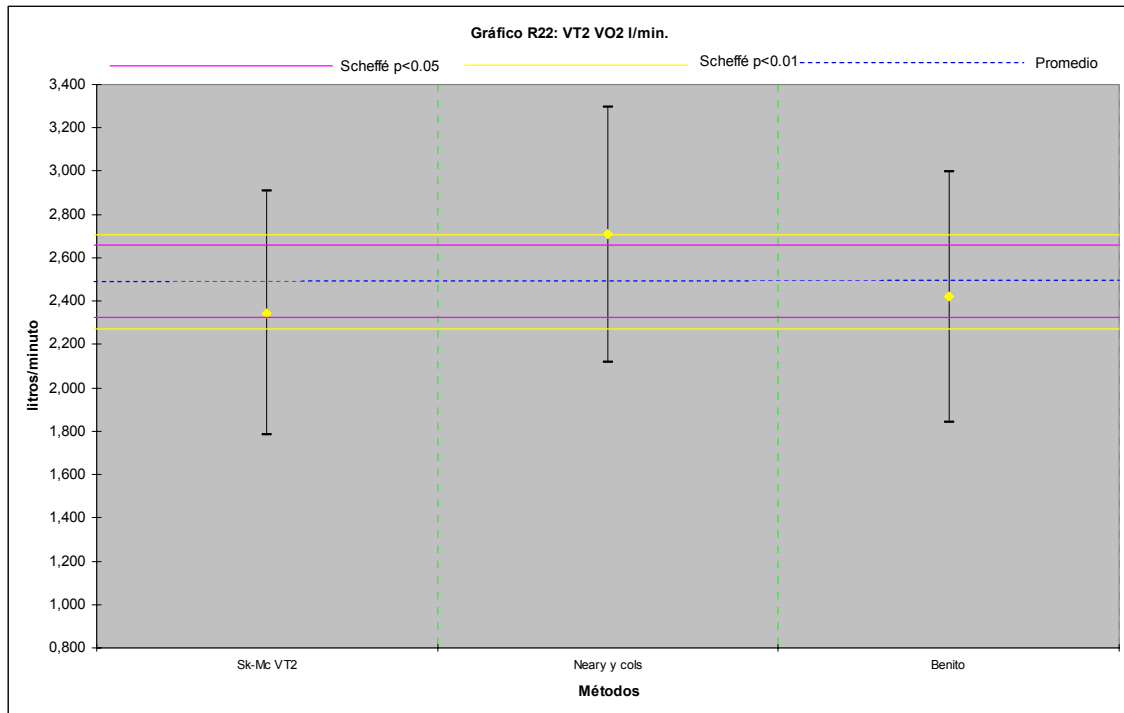
El VT₂ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el VT₂ de Skinner y McLellan (1980). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Tabla R104: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT ₂ respecto a la variable “VO ₂ ”.			
	VT2-Skinner, McLellan (1980)	BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	Benito y cols (2006)
VT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	*	NS
BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	*	NS	NS
Benito y cols (2006)	NS	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R22. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₂ respecto a la variable “VO₂”.



El método de Benito y cols (2006), no ha presentado diferencias significativas con ninguno de los otros métodos.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R104 y en el gráfico R22.

4.4.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (%VO_{2max}).

Los valores de la variable “%VO_{2max}” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R100.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “%VO_{2max}” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El VT₂ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias moderadamente significativas (p<0,01) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el VT_2 de Skinner y McLellan (1980), y con el método de Benito y cols (2006).

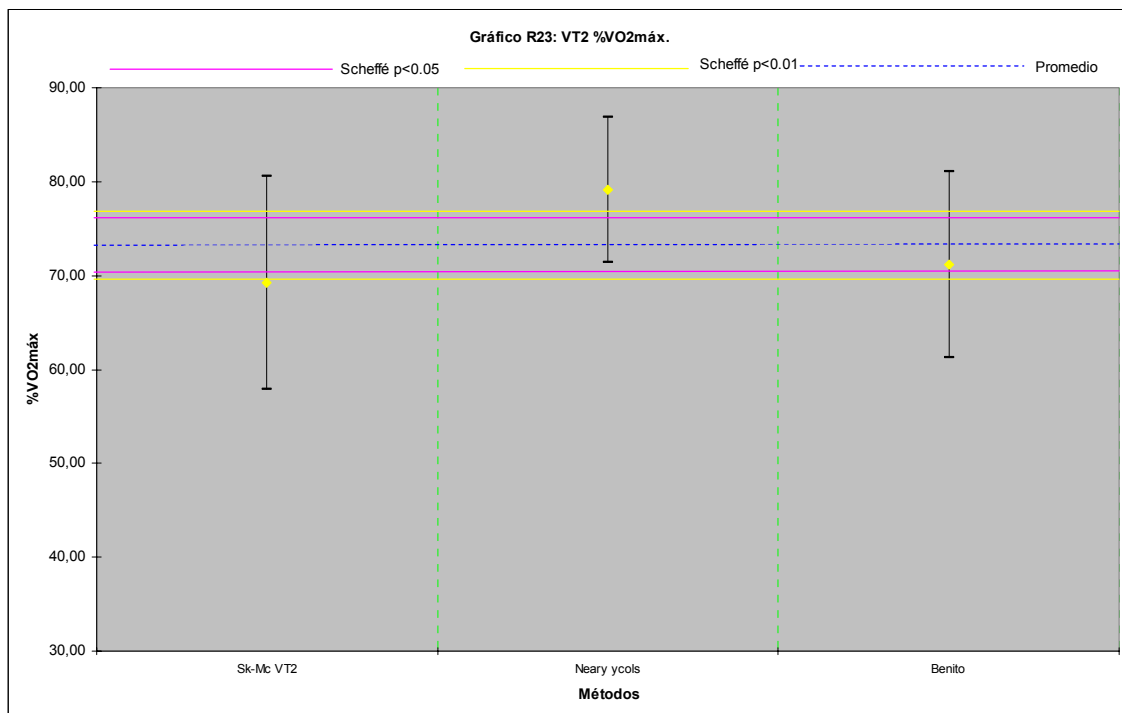
El método de Benito y cols (2006), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R105 y en el gráfico R23.

Tabla R105: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.			
	VT2-Skinner, McLellan (1980)	BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	Benito y cols (2006)
VT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	**	NS
BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	**	NS	**
Benito y cols (2006)	NS	**	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R23. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT_2 respecto a la variable “% VO_{2max} ”.



4.4.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE ([La⁻]).

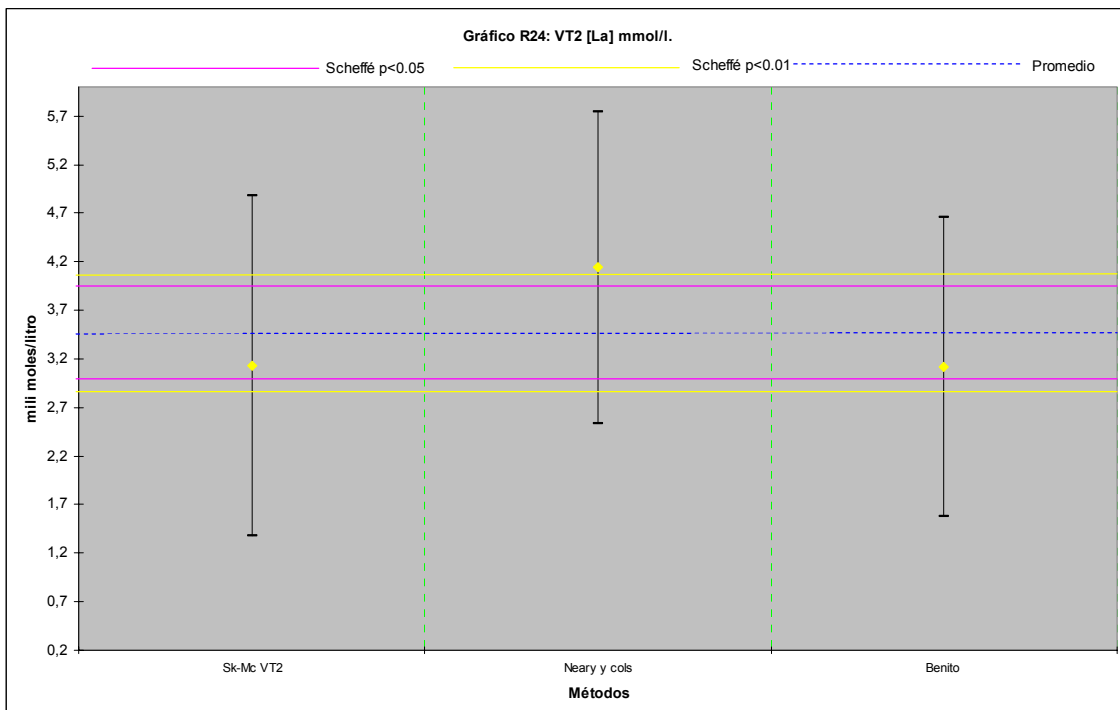
Los valores de la variable “concentración de lactato en sangre” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del VT₂ pueden observarse de forma resumida en la tabla R100.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “concentración de lactato en sangre” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del VT₂. Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

Tabla R106: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del VT ₂ respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.			
	VT2-Skinner, McLellan (1980)	BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	Benito y cols (2006)
VT2-Skinner, McLellan (1980)	NS	*	NS
BR-Neary, Bhambhani, Quinney (1994)	*	NS	*
Benito y cols (2006)	NS	*	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R24. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del VT₂ respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.



El VT₂ de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

El método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el VT₂ de Skinner y McLellan (1980), y con el método de Benito y cols (2006).

El método de Benito y cols (2006), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R106 y en el gráfico R24.

4.5.- MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL UMBRAL 2 A PARTIR DE LA FRECUENCIA CARDIACA (T_{2HR}).

Tabla R107: Valores medios de las variables de estudio de los métodos de determinación del T_{2HR}

Métodos	Tiempo (min)	Carga (W)	HR (bats/min)	VO_2 (l/min)	% VO_{2max}	RER	RPE	[La ⁻] (mmol/l)
Modif. Conconi y cols a (1996) n=36	15,08±2,75	234,72±46,01	161,22±12,59	2,60±0,54	76,84±9,00	0,97±0,04	3,11±0,62	3,74±1,90
Modif. Conconi y cols b (1996) n=39	15,08±2,76	234,62±46,10	159,69±14,34	2,60±0,55	76,79±9,89	0,97±0,04	3,15±0,71	3,76±1,90
Kara y cols (1996) n=35	12,69±2,79	192,86±51,65	148,06±16,85	2,21±0,51	64,85±11,28	0,94±0,04	2,46±0,74	2,54±1,35
Modif. Kara y cols (1996) n=37	12,65±2,72	193,24±50,22	146,76±17,28	2,20±0,50	64,67±11,06	0,93±0,04	2,49±0,77	2,51±1,32

n= número de casos. Los datos se expresan como media más/menos desviación estándar.

La tabla R107 muestra los resultados de las variables de estudio tras la aplicación de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} .

En los sujetos 8, 19 y 36, no ha sido posible la determinación del T_{2HR} a partir del método modificado de Conconi y cols a (1996).

En los sujetos 8, 13, 19 y 34, no ha sido posible la determinación del T_{2HR} a partir del método de Kara y cols (1996).

En los sujetos 13 y 34, no ha sido posible la determinación del T_{2HR} a partir del método modificado de Kara y cols (1996).

4.5.1.- TIEMPO DE TRABAJO (min).

Los valores de la variable “tiempo de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del T_{2HR} pueden observarse de forma resumida en la tabla R107.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “tiempo de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método modificado de Conconi y cols a (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p<0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método modificado de Conconi y cols b (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p<0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

Tabla R108: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “tiempo de trabajo”.				
	Modif. Conconi y cols a (1996)	Modif. Conconi y cols b (1996)	Kara y cols (1996)	Modif. Kara y cols (1996)
Modif. Conconi y cols a (1996)	NS	NS	**	**
Modif. Conconi y cols b (1996)	NS	NS	**	**
Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS
Modif. Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS

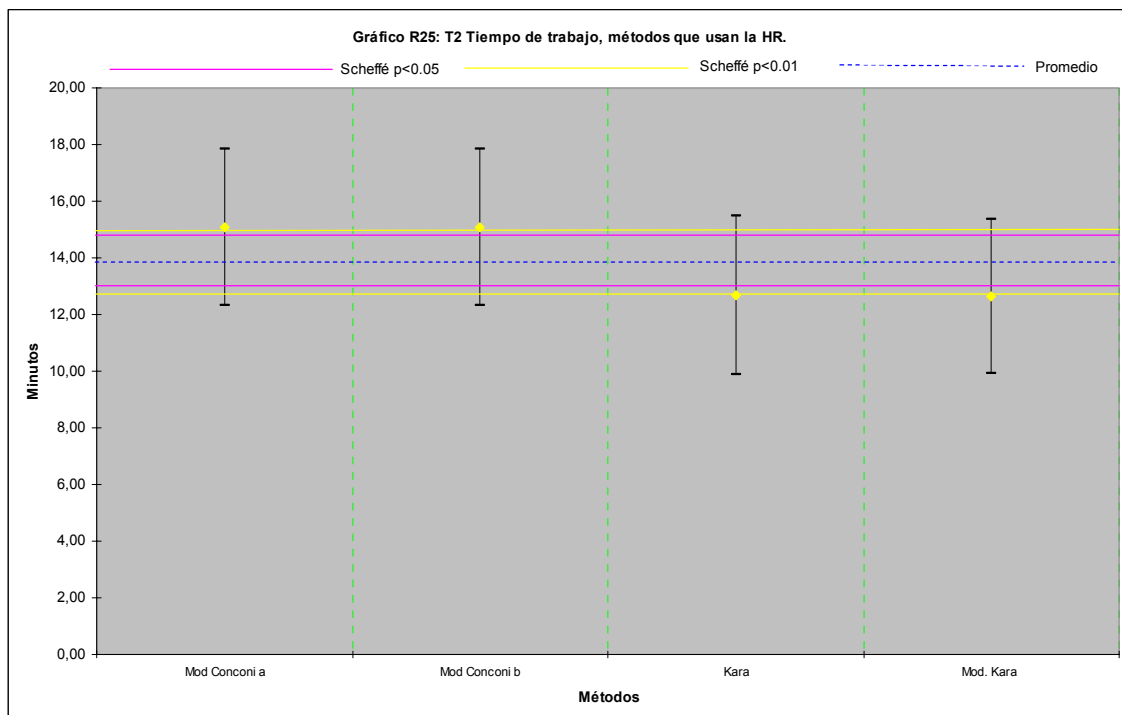
Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

El método de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con método modificado de Conconi y cols b (1996).

El método modificado de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R108 y en el gráfico R25.

Gráfico R25. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “tiempo de trabajo”.



4.5.2.- CARGA DE TRABAJO (W).

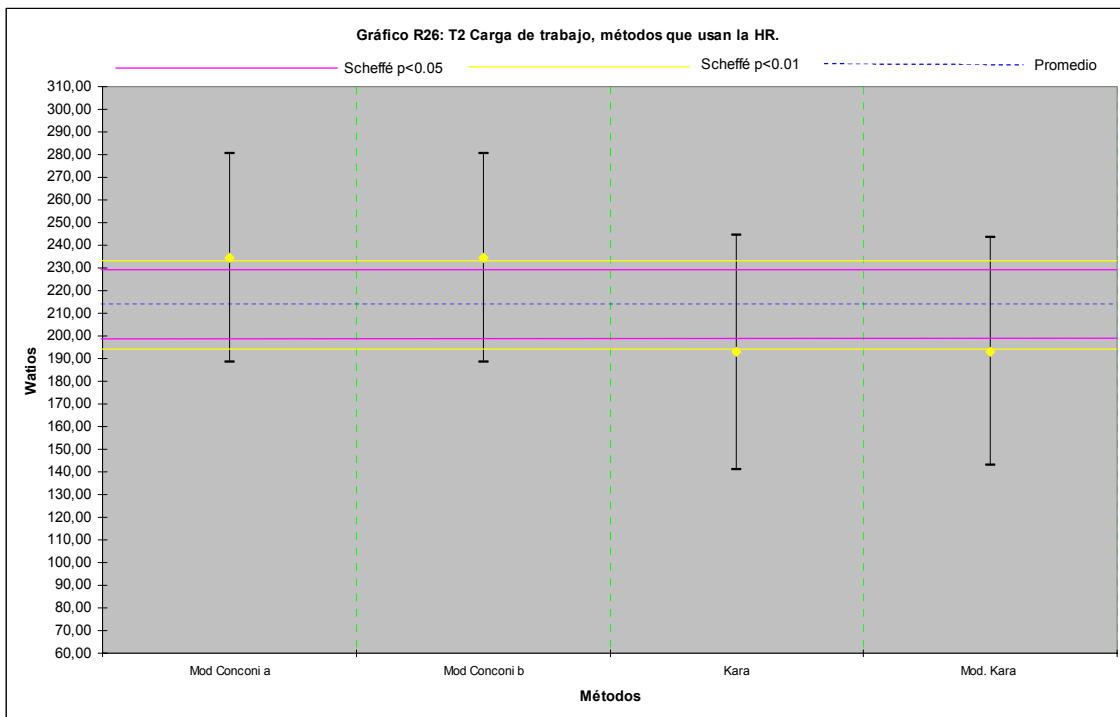
Los valores de la variable “carga de trabajo” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del T_{2HR} pueden observarse de forma resumida en la tabla R107.

Tabla R109: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “carga de trabajo”.

	Modif. Conconi y cols a (1996)	Modif. Conconi y cols b (1996)	Kara y cols (1996)	Modif. Kara y cols (1996)
Modif. Conconi y cols a (1996)	NS	NS	**	**
Modif. Conconi y cols b (1996)	NS	NS	**	**
Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS
Modif. Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R26. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “carga de trabajo”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “carga de trabajo” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método modificado de Conconi y cols a (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método modificado de Conconi y cols b (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

El método modificado de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R109 y en el gráfico R26.

4.5.3.- FRECUENCIA CARDIACA (HR).

Los valores de la variable “frecuencia cardiaca” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del T_{2HR} pueden observarse de forma resumida en la tabla R107.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “frecuencia cardiaca” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método modificado de Conconi y cols a (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método modificado de Conconi y cols b (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

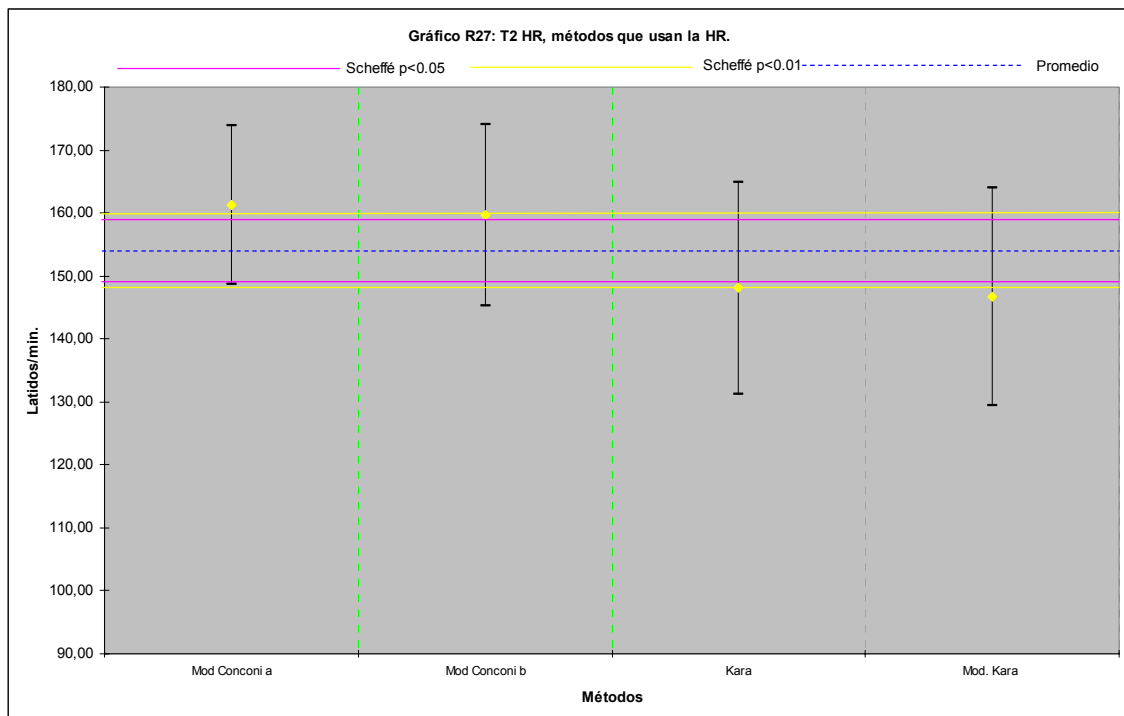
El método de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Tabla R110: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.

	Modif. Conconi y cols a (1996)	Modif. Conconi y cols b (1996)	Kara y cols (1996)	Modif. Kara y cols (1996)
Modif. Conconi y cols a (1996)	NS	NS	**	**
Modif. Conconi y cols b (1996)	NS	NS	**	**
Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS
Modif. Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R27. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “frecuencia cardiaca”.



El método modificado de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas (p<0,01) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R110 y en el gráfico R27.

4.5.4.- CONSUMO DE OXÍGENO (VO_2 l/min).

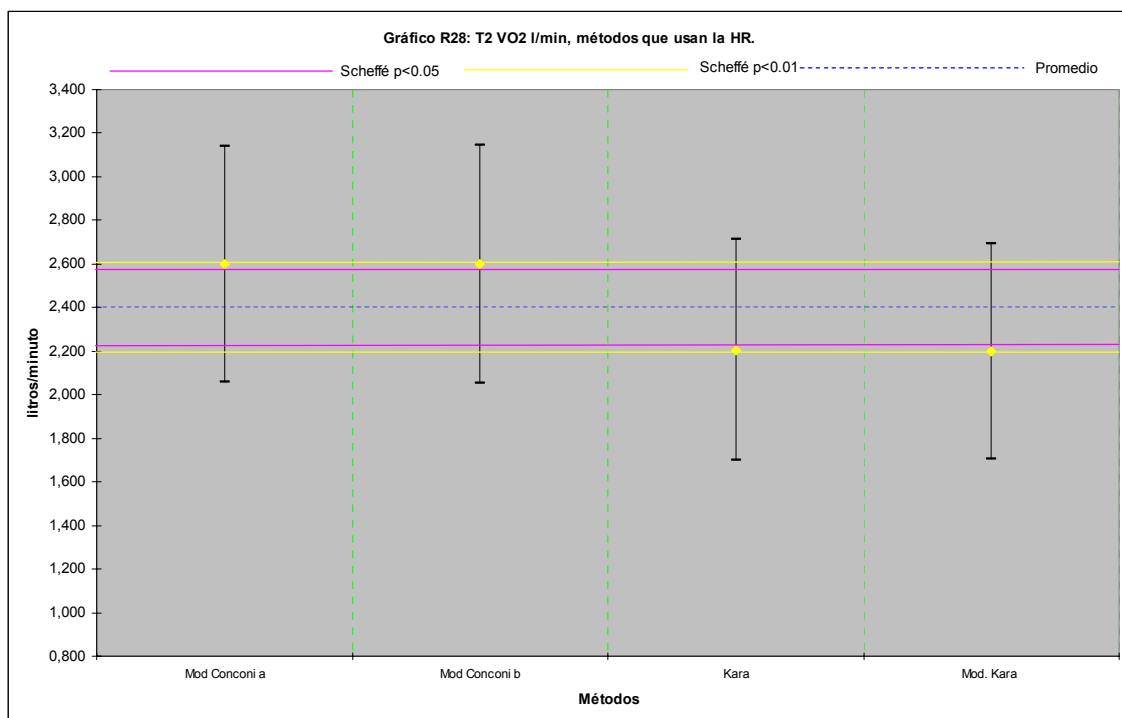
Los valores de la variable “ VO_2 ” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del T_{2HR} pueden observarse de forma resumida en la tabla R107.

Tabla R111: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “ VO_2 ”.

	Modif. Conconi y cols a (1996)	Modif. Conconi y cols b (1996)	Kara y cols (1996)	Modif. Kara y cols (1996)
Modif. Conconi y cols a (1996)	NS	NS	*	*
Modif. Conconi y cols b (1996)	NS	NS	*	*
Kara y cols (1996)	*	*	NS	NS
Modif. Kara y cols (1996)	*	*	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R28. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “ VO_2 ”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “ VO_2 ” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método modificado de Conconi y cols a (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método modificado de Conconi y cols b (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

El método modificado de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R111 y en el gráfico R28.

4.5.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (% VO_{2max}).

Los valores de la variable “% VO_{2max} ” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del T_{2HR} pueden observarse de forma resumida en la tabla R107.

El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “% VO_{2max} ” ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método modificado de Conconi y cols a (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

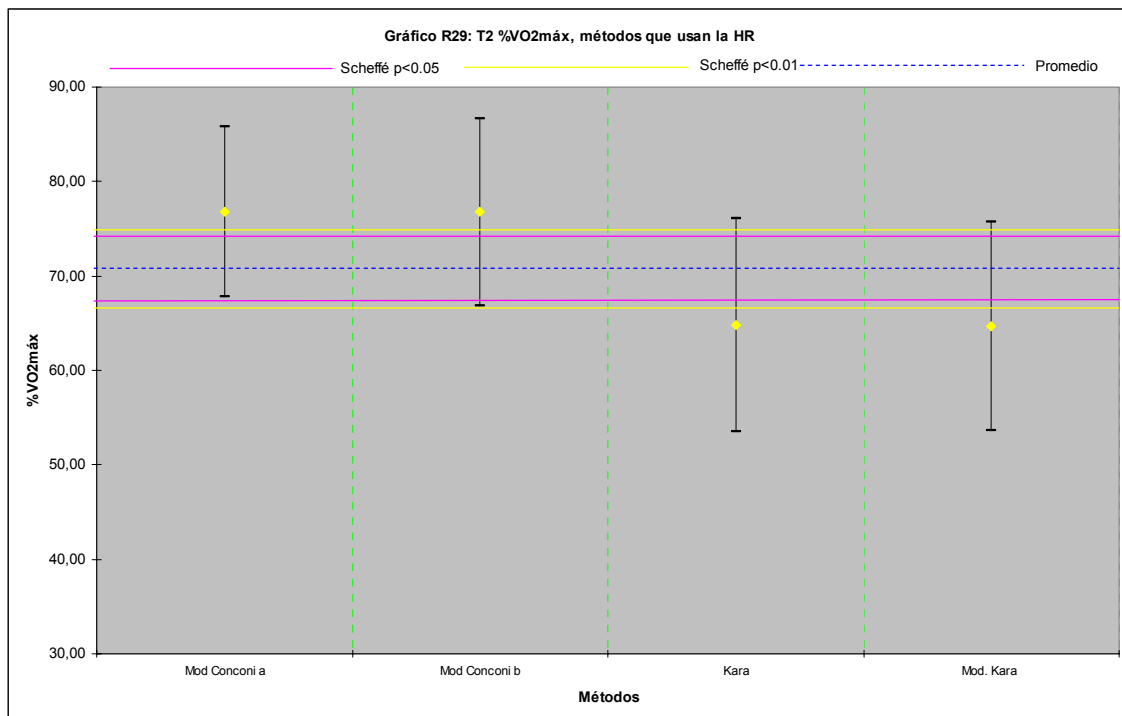
El método modificado de Conconi y cols b (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Tabla R112: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T _{2HR} respecto a la variable “%VO _{2max} ”.				
	Modif. Conconi y cols a (1996)	Modif. Conconi y cols b (1996)	Kara y cols (1996)	Modif. Kara y cols (1996)
Modif. Conconi y cols a (1996)	NS	NS	**	**
Modif. Conconi y cols b (1996)	NS	NS	**	**
Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS
Modif. Kara y cols (1996)	**	**	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R29. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “%VO_{2max}”.



El método modificado de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p<0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R112 y en el gráfico R29.

4.5.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE ([La⁻]).

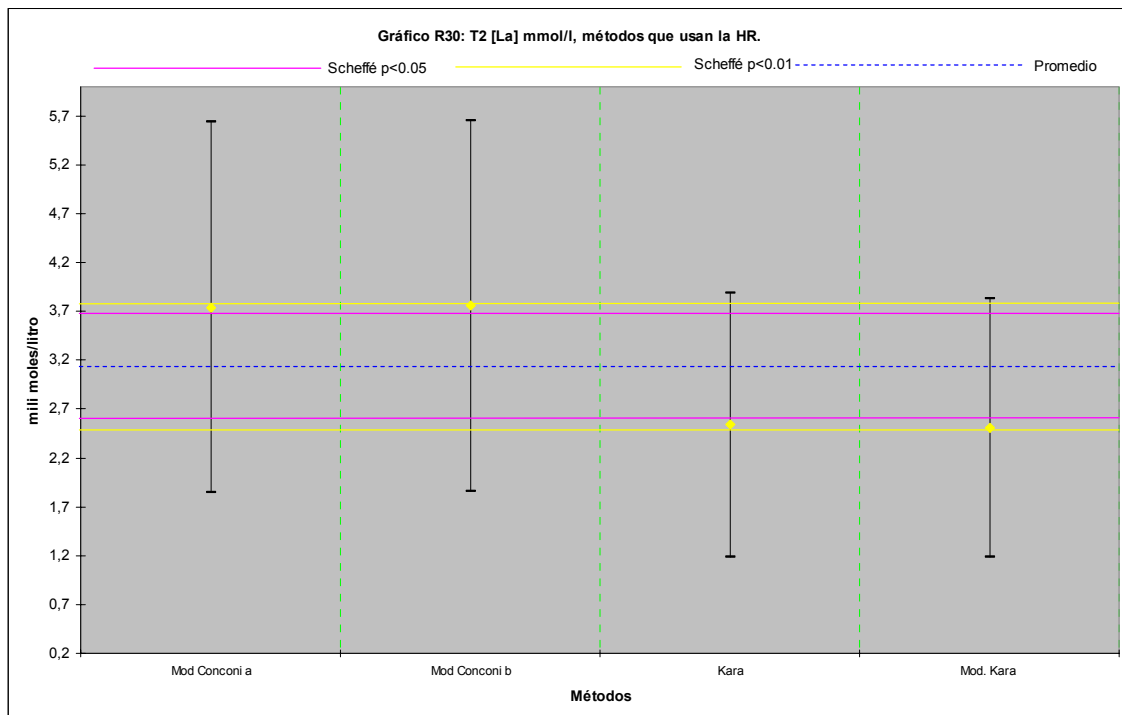
Los valores de la variable “concentración de lactato en sangre” de cada uno de los métodos utilizados para la determinación del T_{2HR} pueden observarse de forma resumida en la tabla R107.

Tabla R113: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.

	Modif. Conconi y cols a (1996)	Modif. Conconi y cols b (1996)	Kara y cols (1996)	Modif. Kara y cols (1996)
Modif. Conconi y cols a (1996)	NS	NS	*	*
Modif. Conconi y cols b (1996)	NS	NS	*	*
Kara y cols (1996)	*	*	NS	NS
Modif. Kara y cols (1996)	*	*	NS	NS

Test de correlación múltiple de Scheffé. *p<0,05; **p<0,01; NS = valor estadísticamente no significativo.

Gráfico R30. Valores medios y desviación estándar de los diferentes métodos de determinación del T_{2HR} respecto a la variable “concentración de lactato en sangre”.



El análisis de la varianza (ANOVA) de la variable “concentración de lactato en sangre” ha determinado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los métodos de

determinación del T_{2HR} . Posteriormente, el test de SCHEFFÉ ha puesto de manifiesto la existencia de las siguientes diferencias significativas:

El método modificado de Conconi y cols a (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método modificado de Conconi y cols b (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Kara y cols (1996), y con el método modificado de Kara y cols (1996).

El método de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

El método modificado de Kara y cols (1996), ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y con el método modificado de Conconi y cols b (1996).

Los resultados descritos pueden apreciarse de forma resumida en la tabla R113 y en el gráfico R30.

4.6.- RESULTADOS DEL ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL T₁ Y T₂ Y EL VT₁ DE SKINNER Y McLELLAN (1980).

Tabla R114: Diferencias significativas entre los diferentes métodos de determinación de los umbrales T₁ y T₂ y el VT₁ de Skinner y McLellan (1980).

Métodos	Tiempo (min)	Carga (W)	HR (bats/min)	VO ₂ (l/min)	%VO _{2max}	[La] (mmol/l)
Yoshida y cols (1987) n = 39	***	***	***	*	***	***
Coyle y cols (1983) n = 39	***	***	***	*	***	***
[La] 2,2 mmol/l n = 39	***	***	***	**	**	***
[La] 2 mmol/l n = 39	**	*	***	NS	**	***
Davis y cols (1976) n = 39	NS	***	*	NS	**	*
[La]-Ivy y cols (1980) n = 39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Log-Log n = 39	***	***	***	***	***	***
Modif. Log-Log. n = 39	**	***	***	**	***	NS
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987) n = 39	**	**	***	**	***	***
D-max-Cheng y cols 1992 n = 39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
RER-Wasserman, McLroy (1964) n=38	***	***	***	***	***	***
VE-Ivy y cols (1980) n=39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
VT1-Skinner, McLellan (1980) n=39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
V-Slope n=39	NS	NS	NS	NS	*	*
CUSUM n=39	***	***	***	***	***	***
Exc. CO ₂ -Gaskill y cols (2001) n=39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
DPBP-Tanaka y cols (1997) n=36	NS	NS	NS	NS	NS	**
IAT-Keul y cols (1979) n=38	***	***	***	***	***	***
IAT-Simon y cols (1981) n=38	***	*	**	*	***	NS
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981) n=39	***	***	**	**	***	***
[La] 4 mmol/l N=39	***	***	***	***	***	***
[La] 3,3 mmol/l n=39	***	***	***	***	***	***
LT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	***	***	***	***	***	***
VT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	***	***	***	***	***	***
BR-Neary, Bhambhani, y Quinney (1994) n=37	***	***	***	***	***	***
Benito y cols (2006) n=39	***	***	***	***	***	***
Modif. Conconi y cols a (1996) n=36	***	***	***	***	***	***
Modif. Conconi y cols b (1996) n=39	***	***	***	***	***	***
Kara y cols (1996) n=35	***	***	***	***	***	***
Modifi. Kara y cols (1996) n=37	***	***	***	***	***	***

Test de Distribución Normal. n=número de casos. *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,005; NS = valor estadísticamente no significativo.

La tabla R114 muestra la significación estadística encontrada tras el estudio comparativo entre las variables de los diferentes métodos de determinación del T₁ y T₂ y las variables del VT₁ de Skinner y McLellan (1980).

Dicha tabla presenta los diferentes métodos de determinación del T_1 y T_2 clasificados en 6 grupos, según el código de colores del fondo de la tabla ya descrito: LT_1 : turquesa claro; VT_1 : amarillo claro; T_{IDPBP} : lavanda; LT_2 : azul pálido; VT_2 : canela; y T_{2HR} : rosa claro.

4.6.1.- TIEMPO DE TRABAJO (min).

En relación con la variable “tiempo de trabajo”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_1 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R114):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, y el método Log-Log; diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método Cusum. No se han encontrado otras diferencias significativas.

No se han encontrado diferencias significativas con el T_{IDPBP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método de Keul y cols (1979), el método de Simon y cols (1981), el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980).

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el VT_2 de Skinner y McLellan (1980), el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), y el método de Benito y cols (2006).

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método modificado de Conconi y cols a (1996), el método modificado de Conconi y cols b (1996), el método de Kara y cols (1996), y el método modificado de Kara y cols (1996).

4.6.2.- CARGA DE TRABAJO (W).

En relación con la variable “carga de trabajo”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_1 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R114):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método Log-Log, y el método Log-Log Modificado; diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método Cusum. No se han encontrado otras diferencias significativas.

No se han encontrado diferencias significativas con el T_{IDPB} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Keul y cols (1979), el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Simon y cols (1981).

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el VT_2 de Skinner y McLellan (1980), el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), y el método de Benito y cols (2006).

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método modificado de Conconi y cols a (1996), el método modificado de Conconi y cols b (1996), el método de Kara y cols (1996), y el método modificado de Kara y cols (1996).

4.6.3.- FRECUENCIA CARDIACA (HR).

En relación con la variable “frecuencia cardiaca”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_1 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R114):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, el método Log-Log, el método Log-Log Modificado; y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Davis y cols (1976). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método Cusum. No se han encontrado otras diferencias significativas.

No se han encontrado diferencias significativas con el T_{IDPBPP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Keul y cols (1979), el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980); y diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Simon y cols (1981) y el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981).

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el VT_2 de Skinner y McLellan (1980), el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), y el método de Benito y cols (2006).

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método modificado de Conconi y cols a (1996), el método modificado de Conconi y cols b (1996), el método de Kara y cols (1996), y el método modificado de Kara y cols (1996).

4.6.4.- CONSUMO DE OXÍGENO (VO_2 l/min).

En relación con la variable “ VO_2 ”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_1 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R114):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método Log-Log; diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Yoshida y cols (1987), y el método de Coyle y cols (1983). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método Cusum. No se han encontrado otras diferencias significativas.

No se han encontrado diferencias significativas con el T_{IDPB} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Keul y cols (1979), el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980); diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Simon y cols (1981).

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el VT_2 de Skinner y McLellan (1980), el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), y el método de Benito y cols (2006).

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método modificado de Conconi y cols a (1996), el método modificado de Conconi y cols b (1996), el método de Kara y cols (1996), y el método modificado de Kara y cols (1996).

4.6.5.- FRACCIÓN DEL CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (%VO_{2max}).

En relación con la variable “%VO_{2max}”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT₁ de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R114):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT₁ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método Log-Log; el método Log-Log Modificado, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, y el método de Davis y cols (1976). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT₁ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método Cusum; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método V-Slope. No se han encontrado otras diferencias significativas.

No se han encontrado diferencias significativas con el T_{IDPB} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT₂ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método de Keul y cols (1979), el método de Simon y cols (1981), el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT₂ de Skinner y McLellan (1980).

Dentro del grupo de métodos que determina el VT₂ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el VT₂ de Skinner y McLellan (1980), el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), y el método de Benito y cols (2006).

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR}, se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método modificado de Conconi y cols a (1996), el método modificado de Conconi y cols b (1996), el método de Kara y cols (1996), y el método modificado de Kara y cols (1996).

4.6.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE ($[La^-]$).

En relación con la variable “concentración de lactato en sangre”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_1 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R114):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con el método de Yoshida y cols (1987), el método de Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, el método Log-Log, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987); y diferencias significativas ($p<0,05$) con el método de Davis y cols (1976). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), y con el método Cusum; y diferencias significativas ($p<0,05$) con el método V-Slope. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Se han encontrado diferencias moderadamente significativas ($p<0,01$) con el T_{IDPBP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con el método de Keul y cols (1979), el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l, el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l, y el LT_2 de Skinner y McLellan (1980). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el VT_2 de Skinner y McLellan (1980), el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), y el método de Benito y cols (2006).

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con todos los métodos utilizados en este trabajo: el método modificado de Conconi y cols a (1996), el método modificado de Conconi y cols b (1996), el método de Kara y cols (1996), y el método modificado de Kara y cols (1996).

4.7.- RESULTADOS DEL ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ENTRE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL T₁ Y T₂ Y EL VT₂ DE SKINNER Y McLELLAN (1980).

Tabla R115: Diferencias significativas entre los diferentes métodos de determinación de los umbrales T₁ y T₂ y el VT₂ de Skinner y McLellan (1980).

Métodos	Tiempo (min)	Carga (W)	HR (bats/min)	VO ₂ l/min (l/min)	%VO _{2max}	[La] (mmol/l)
Yoshida y cols (1987) n = 39	NS	NS	NS	NS	***	***
Coyle y cols (1983) n = 39	NS	NS	*	*	***	***
[La] 2,2 mmol/l n = 39	NS	NS	NS	NS	***	***
[La] 2 mmol/l n = 39	**	**	**	**	***	***
Davis y cols (1976) n = 39	***	***	***	***	***	***
[La]-Ivy y cols (1980) n = 39	***	***	***	***	***	***
Log-Log n = 39	***	***	***	***	***	***
Modif. Log-Log. n = 39	***	***	***	***	***	***
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987) n = 39	***	***	***	***	***	***
D-max-Cheng y cols 1992 n = 39	***	***	***	***	***	***
RER-Wasserman, McLroy (1964) n=38	***	***	***	***	***	***
VE-Ivy y cols (1980) n=39	***	***	***	***	***	***
VT1-Skinner, McLellan (1980) n=39	***	***	***	***	***	***
V-Slope n=39	***	***	***	**	***	***
CUSUM n=39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Exc. CO ₂ -Gaskill y cols (2001) n=39	***	***	***	***	***	***
DPBP-Tanaka y cols (1997) n=36	***	***	***	***	***	NS
IAT-Keul y cols (1979) n=38	NS	NS	NS	NS	NS	***
IAT-Simon y cols (1981) n=38	*	**	**	*	***	***
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981) n=39	NS	*	*	NS	**	***
[La] 4 mmol/l N=39	***	***	***	**	***	***
[La] 3,3 mmol/l n=39	*	NS	*	NS	NS	NS
LT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
VT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
BR-Neary, Bhambhani, y Quinney (1994) n=37	***	***	***	***	***	***
Benito y cols (2006) n=39	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Modif. Conconi y cols a (1996) n=36	***	***	***	**	***	NS
Modif. Conconi y cols b (1996) n=39	***	***	***	**	***	NS
Kara y cols (1996) n=35	NS	NS	NS	NS	*	NS
Modifi. Kara y cols (1996) n=37	NS	NS	NS	NS	*	*

Test de Distribución Normal. n=número de casos. *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,005; NS = valor estadísticamente no significativo.

La tabla R115 muestra la significación estadística encontrada tras el estudio comparativo entre las variables de los diferentes métodos de determinación del T₁ y T₂ y las variables del VT₂ de Skinner y McLellan (1980).

Dicha tabla presenta los diferentes métodos de determinación del T_1 y T_2 clasificados en 6 grupos, según el código de colores del fondo de la tabla ya descrito: LT_1 : turquesa claro; VT_1 : amarillo claro; T_{IDPBP} : lavanda; LT_2 : azul pálido; VT_2 : canela; y T_{2HR} : rosa claro.

4.7.1.- TIEMPO DE TRABAJO (min).

En relación con la variable “tiempo de trabajo”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_2 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R115):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método D-max de Cheng y cols (1992); y diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), el método V-Slope, y el método de Gaskill y cols (2001). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el T_{IDPBP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Simon y cols (1981), y el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y el método modificado de Conconi y cols b (1996). No se han encontrado otras diferencias significativas.

4.7.2.- CARGA DE TRABAJO (W).

En relación con la variable “carga de trabajo”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_2 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R115):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método D-max de Cheng y cols (1992); y diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), el método V-Slope, y el método de Gaskill y cols (2001). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el T_{1DPPB} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Simon y cols (1981); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y el método modificado de Conconi y cols b (1996). No se han encontrado otras diferencias significativas.

4.7.3.- FRECUENCIA CARDIACA (HR).

En relación con la variable “frecuencia cardiaca”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT₂ de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R115):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT₁ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método D-max de Cheng y cols (1992); diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método Coyle y cols (1983). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT₁ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), el método de Ivy y cols (1980), el VT₁ de Skinner y McLellan (1980), el método V-Slope, y el método de Gaskill y cols (2001). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el T_{1DPBP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT₂ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Simon y cols (1981); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), y el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 3,3 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT₂ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR}, se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y el método modificado de Conconi y cols b (1996). No se han encontrado otras diferencias significativas.

4.7.4.- CONSUMO DE OXÍGENO (VO_2 l/min).

En relación con la variable “ VO_2 ”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_2 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R115):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método D-max de Cheng y cols (1992); diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método Coyle y cols (1983). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), y el método de Gaskill y cols (2001); y diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método V-Slope. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el T_{1DPBP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Simon y cols (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y el método modificado de Conconi y cols b (1996). No se han encontrado otras diferencias significativas.

4.7.5.- FRACCIÓN DE CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO (%VO_{2max}).

En relación con la variable “%VO_{2max}”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT₂ de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R115):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT₁ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este estudio: el método de Yoshida y cols (1987), el método Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método que identifica el LT₁ con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método D-max de Cheng y cols (1992).

Dentro del grupo de métodos que determina el VT₁ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), el método de Ivy y cols (1980), el VT₁ de Skinner y McLellan (1980), el método V-Slope, y el método de Gaskill y cols (2001). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el T_{1DPBP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT₂ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Simon y cols (1981), y el método que identifica el LT₂ con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l; y diferencias moderadamente significativas ($p < 0,01$) con el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT₂ se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR}, se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método modificado de Conconi y cols a (1996), y el método modificado de Conconi y cols b (1996); y diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método de Kara y cols (1996), y el método modificado de Kara y cols (1996).

4.7.6.- CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE ($[La^-]$).

En relación con la variable “concentración de lactato en sangre”, el test de distribución normal ha detectado la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el VT_2 de Skinner y McLellan (1980) y los siguientes métodos (tabla R115):

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con todos los métodos utilizados en este estudio: el método de Yoshida y cols (1987), el método Coyle y cols (1983), el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l, el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l, el método de Davis y cols (1976), el método de Ivy y cols (1980), el método Log-Log, el método Log-Log Modificado, el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987), y el método D-max de Cheng y cols (1992).

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_1 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método RER de Wasserman y McIlroy (1964), el método de Ivy y cols (1980), el VT_1 de Skinner y McLellan (1980), el método V-Slope, y el método de Gaskill y cols (2001). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el T_{1DPBP} de Tanaka y cols (1997).

Dentro del grupo de métodos que determina el LT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Keul y cols (1979), el método de Simon y cols (1981), el método de Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), y el método que identifica el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l. No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el VT_2 se han encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994). No se han encontrado otras diferencias significativas.

Dentro del grupo de métodos que determina el T_{2HR} , se han encontrado diferencias significativas ($p < 0,05$) con el método modificado de Kara y cols (1996). No se han encontrado otras diferencias significativas.

4.8.- PERCEPCIÓN SUBJETIVA DEL ESFUERZO (RPE) EN EL T₁ Y EL T₂.

La distribución de la percepción del esfuerzo (RPE) realizado por los sujetos de nuestro estudio en el momento de la determinación del T₁ y T₂ se encuentra expuesta en la tabla R116.

Tabla R116: Distribución de frecuencias de los valores de RPE en cada método de determinación del T₁ o del T₂.

Métodos	RPE = 1	RPE = 2	RPE = 3	RPE = 4	RPE = 5
Yoshida y cols (1987) n = 39	4	22	11	1	1
Coyle y cols (1983) n = 39	5	21	11	1	1
[La ⁻] 2,2 mmol/l n = 39	2	20	15	1	1
[La ⁻] 2 mmol/l n = 39	4	23	10	2	0
Davis y cols (1976) n = 39	8	22	8	1	0
[La ⁻] Ivy y cols (1980) n = 39	3	26	10	0	0
Log-Log n = 39	17	19	3	0	0
Modif. Log-Log. n = 39	14	19	6	0	0
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987) n = 39	19	15	5	0	0
D-max-Cheng y cols 1992 n = 39	3	28	8	0	0
RER-Wasserman, McLroy (1964) n=38	0	1	18	15	4
VE-Ivy y cols (1980) n=39	3	26	10	0	0
VT1-Skinner, McLellan (1980) n=39	15	19	5	0	0
V-Slope n=39	8	15	13	2	0
CUSUM n=39	2	13	20	4	0
Exc. CO ₂ -Gaskill y cols (2001) n=39	10	22	6	1	0
DPBP-Tanaka y cols (1997) n=36	15	8	9	4	0
IAT-Keul y cols (1979) n=38	1	16	18	3	0
IAT-Simon y cols (1981) n=38	1	23	12	2	0
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981) n=39	4	20	10	5	0
[La ⁻] 4,0 mmol/l N=39	0	5	23	10	1
[La ⁻] 3,3 mmol/l n=39	0	8	24	6	1
LT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	1	6	23	8	1
VT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	3	19	14	3	0
BR-Neary, Bhambhani, y Quinney (1994) n=37	0	3	25	8	1
Bento y cols (2006) n=39	3	9	22	4	1
Modif. Conconi y cols a (1996) n=36	0	5	22	9	0
Modif. Conconi y cols b (1996) n=39	0	6	22	10	1
Kara y cols (1996) n=35	3	15	15	2	0
Modif. Kara y cols (1996) n=37	3	16	15	3	0

Dado que en la mayoría de métodos de determinación del T₁ el valor de RPE más frecuentemente citado en el momento de su determinación ha sido el 2 (moderado); y que en la mayoría de métodos de determinación del T₂ el valor de RPE más frecuentemente citado en el

momento de su determinación ha sido el 3 (intenso), en la tabla R117 se muestran los resultados obtenidos después aplicar el “test Chi-Cuadrado” sobre la anterior tabla de distribución de frecuencias (R116), y de haber centrado el estudio sobre los valores RPE=2 (ejercicio moderado) y RPE=3 (ejercicio intenso), respectivamente.

Tabla R117: Diferencias significativas entre los métodos de determinación del T_1 y T_2 respecto al RPE centrado en el valor de 2 (moderado) y 3 (intenso).

Métodos	RPE = 2	RPE = 3
Yoshida y cols (1987) n = 39	NS	***
Coyle y cols (1983) n = 39	NS	***
[La ⁻] 2,2 mmol/l n = 39	***	***
[La ⁻] 2 mmol/l n = 39	NS	***
Davis y cols (1976) n = 39	NS	***
[La ⁻]-Ivy y cols (1980) n = 39	NS	***
Log-Log n = 39	***	***
Modif. Log-Log. n = 39	**	***
Hughson, Weisiger, y Swanson (1987) n = 39	***	***
D-max-Cheng y cols 1992 n = 39	NS	***
RER-Wasserman, McLroy (1964) n=38	***	***
VE-Ivy y cols (1980) n=39	NS	***
VT1-Skinner, McLellan (1980) n=39	**	***
V-Slope n=39	**	***
CUSUM n=39	***	*
Exc. CO ₂ -Gaskill y cols (2001) n=39	NS	***
DPBP-Tanaka y cols (1997) n=36	***	***
IAT-Keul y cols (1979) n=38	***	***
IAT-Simon y cols (1981) n=38	**	***
IAT-Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981) n=39	*	***
[La ⁻] 4,0 mmol/l N=39	***	NS
[La ⁻] 3,3 mmol/l n=39	***	NS
LT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	***	NS
VT2-Skinner, McLellan (1980) n=39	**	***
BR-Neary, Bhambhani, y Quinney (1994) n=37	***	NS
Benito y cols (2006) n=39	***	NS
Modif. Conconi y cols a (1996) n=36	***	NS
Modif. Conconi y cols b (1996) n=39	***	NS
Kara y cols (1996) n=35	***	***
Modif. Kara y cols (1996) n=37	***	***

Test de Chi Cuadrado. n=número de casos. *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,005; NS = valor estadísticamente no significativo.

Los resultados de la tabla R117 muestran que dentro del grupo de métodos que determinan el LT_1 , los métodos incluidos dentro del subgrupo de métodos basados en aumentos fijos sobre determinadas concentraciones de lactato [Coyle y cols (1983) y Yoshida y cols

(1987)], se han asociado a una percepción de esfuerzo moderada (RPE=2), al igual que el método basado en una concentración fija de lactato de 2,0 mmol/l, y los métodos de Davis y cols (1976), Ivy y cols (1980), y Cheng y cols (1992), basados en cambios en la pendiente de la curva de lactato. Por el contrario, el método que identifica el LT_1 con una concentración sanguínea de lactato de 2,2 mmol/l ha presentado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con un RPE=2, habiéndose situado el RPE entre 2 y 3 (moderado-intenso) en el 89,7 % de los casos. Así mismo, el método Log-Log, y el método de Hughson, Weisiger, y Swanson (1987) también han presentado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con un RPE = 2, en tanto que el método Log-Log Modificado ha presentado diferencias moderadamente significativas ($p<0,01$). Sin embargo, en estos casos la percepción del esfuerzo realizado por los sujetos se ha situado en la mayoría de los casos (92,3 %, 87,2 %, y 84,6 %, respectivamente) en valores de RPE situados entre 1 y 2. Ningún método de determinación del LT_1 se ha asociado con un RPE=3 (intenso).

Dentro del grupo de métodos que determinan el VT_1 , sólo los métodos de Ivy y cols (1980) y de Gaskill y cols (2001) se han asociado a una percepción de esfuerzo moderada (RPE=2). Por el contrario, el método RER de Wasserman y McIlroy (1964) y el método Cusum han presentado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con un RPE=2; sin embargo, mientras en el caso del método de Wasserman y McIlroy (1964), el 86,8 % ha presentado un RPE entre 3 y 4 (intenso-muy intenso), en el método Cusum el 84,6 % ha presentado un RPE entre 2 y 3 (moderado-intenso). Así mismo, se han encontrado diferencias moderadamente significativas ($P<0,01$) entre los métodos V-Slope, el VT_1 de Skinner y McLellan (1980) y el RPE=2; sin embargo, mientras en el primer caso el 71,8 % ha presentado un RPE entre 2 y 3 (moderado-intenso), en el segundo caso el 87,2 % ha presentado un RPE entre 1 y 2 (ligero-moderado). Ningún método de determinación del VT_1 se ha asociado con un RPE=3 (intenso).

Finalmente, y en relación con el T_1 , el método T_{IDPBP} de Tanaka y cols (1997), también ha presentado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con el RPE=2 (moderado) y con el RPE=3 (intenso). En este caso, el 63,9 % de los sujetos ha presentado un RPE entre 1 y 2.

Dentro del grupo de métodos que determinan el LT_2 , los métodos basados en concentraciones fijas de lactato (3,3 y 4,0 mmol/l), y el método de Skinner y McLellan (1980), basado en el segundo punto de ruptura del lactato, se han asociado con un RPE=3 (intenso). Por el contrario, los tres métodos que determinan el IAT [Keul y cols (1979), Simon y cols (1981), y Stegmann, Kinderman y Schnabel (1981)], han presentado diferencias altamente significativas ($p<0,005$) con un RPE=3, habiendo presentado los sujetos de estudio un RPE comprendido entre 2 y 3 (moderado-intenso) en el 89,5%, el 92,1 %, y el 76,9 %, respectivamente, de los casos. Ninguno de los métodos de determinación del LT_2 se ha asociado con un RPE=2.

Dentro del grupo de métodos que determinan el VT_2 , el método de Neary, Bhambhani, y Quinney (1994), y el método de Benito y cols (2006) se han asociado con un RPE=3 (intenso). Sin embargo, VT_2 de Skinner y McLellan (1980), ha presentado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con dicha percepción de esfuerzo. En este caso, el 84,6 % de los sujetos ha presentado un RPE entre 2 y 3 (moderado-intenso). Ninguno de los métodos de determinación del VT_2 se ha asociado con un RPE=2.

Finalmente, dentro del grupo de métodos de determinación del T_2 basados en la cinética de la frecuencia cardíaca (T_{2HR}), las dos variantes del método de Conconi utilizadas en este estudio [Modif Conconi y cols a (1996) y Modif Conconi y cols b (1996)] se han asociado a un RPE=3 (intenso); sin embargo, el método de Kara (1996) y su variante [Modif de Kara y cols (1996)] han presentado diferencias altamente significativas con dicho RPE; habiendo presentado un RPE comprendido entre 2 y 3 (moderado-intenso), en el 85,7 % y en el 83,8 %, respectivamente, de los casos. Tampoco ninguno de los métodos de determinación del T_2 basados en la cinética de la frecuencia cardíaca (T_{2HR}) se ha asociado a un RPE=2.

V.- DISCUSIÓN.

V.- DISCUSIÓN.

¿Puede un fenómeno definirse a partir de sus manifestaciones?. Por ejemplo, ¿Podríamos definir la explosión de un artefacto pirotécnico como un ruido, una luz (más visible de noche), o un olor a pólvora?. Entendemos que no, pues sólo son diferentes manifestaciones externas de un mismo fenómeno (explosión de un artefacto pirotécnico), pero no definen el fenómeno en sí mismo.

¿Ayudaría a entender que se trata de manifestaciones diferentes de un mismo fenómeno el hecho de que pudiéramos acercarnos o distanciarnos en el tiempo, en función de si, por ejemplo, nos encontramos más cerca o más lejos del punto de explosión?. Probablemente sí, pues las diferentes manifestaciones de la explosión de un artefacto pirotécnico tienen diferentes velocidades de propagación, lo cual hace que cuanto más alejados nos encontremos del punto de explosión más distanciadas y más diferenciadas las percibamos en el tiempo.

¿Tendría sentido tratar de encontrar alguna relación causa-efecto entre ellas?. Probablemente no, pues en realidad todas ellas son efectos de una misma causa.

En nuestra opinión algo parecido debe ocurrir con el “umbral anaerobio”, ya que prácticamente todas las definiciones que se han dado del mismo hacen referencia a sus diferentes manifestaciones biológicas (aumento de lactato, cambios en la ventilación, cambios en la frecuencia cardíaca, etc), pero ninguna define el fenómeno fisiológico.

Por otra parte, son muy numerosos los trabajos publicados en los que se ha intentado encontrar alguna correlación de tipo causa-efecto entre diferentes tipos de umbrales, con resultados dispares, como ya veremos.

En el presente trabajo hemos intentado separar y diferenciar los diferentes componentes lácticos, respiratorios, y cardiovasculares del fenómeno umbral a través de la realización de un esfuerzo físico de tipo incremental, de modo similar a como la corriente eléctrica separa a las proteínas plasmáticas en sus diferentes fracciones (electroforesis). Por esta razón, hemos bautizado al procedimiento con el nombre de “ergoforesis”.

Sin embargo, antes de discutir los resultados de nuestro trabajo, creemos conveniente realizar algunas consideraciones conceptuales y metodológicas sobre el término “umbral anaerobio”. Puntualizaciones que posteriormente servirán de base para la discusión de nuestros resultados.

1.- CONSIDERACIONES ACERCA DEL CONCEPTO Y DEL TÉRMINO UMBRAL ANAERÓBICO.

El “umbral anaerobio” fue definido por Wasserman y McIlroy (1964) como: “aquella intensidad de ejercicio por encima de la cual empieza a aumentar de forma progresiva la concentración de lactato en sangre, a la vez que la ventilación se intensifica también de una manera desproporcionada con respecto al oxígeno consumido”.

Este concepto inicial de “umbral anaerobio” lleva implícito en su definición que llega un momento en el que la energía aeróbica producida y utilizada para el desarrollo de determinada carga de trabajo es suplementada por mecanismos anaeróbicos, lo cual induce un aumento sostenido del lactato sanguíneo y una acidosis metabólica, con su correspondiente compensación ventilatoria (Wasserman, 1986; Wasserman, 1987).

Sin embargo, en los últimos años han existido considerables controversias acerca del concepto descrito, lo cual ha comportado que haya sido cuestionada la idoneidad tanto del término “umbral” como la del término “anaerobio”; e incluso que haya sido cuestionada la propia existencia del “umbral anaerobio” (Segal, Brooks, 1979; Hughes, Turner, Brooks, 1982; Hagberg y cols, 1982; Jones, Ehrasm, 1982; Hughson, Green, 1982; Heingenhauser, Sutton, Jones, 1983; Green y cols, 1983; Yeh y cols, 1983; Molé, 1983; Åstrand, 1984; Brooks, 1985a; Brooks, 1985b; Wyatt, 1999).

1.1.- IDONEIDAD DEL TÉRMINO UMBRAL.

Etimológicamente la palabra “umbral” proviene del latín *limen (liminaris)*, que en castellano se traduce por: “umbral”, “puerta”, “morada”, “principio”, o “prólogo” (Diccionario Ilustrado Latino-Español y Español-Latino, 1971).

El Diccionario de la Lengua, de la Real Academia Española (1998), en su acepción número 4, define la palabra “umbral” como: “valor a partir del cual empiezan a ser perceptibles los efectos de un agente físico”.

La Gran Enciclopedia Larousse (1991), por su parte, también en su acepción número 4, define la palabra “umbral” como: “valor a partir del cual comienzan a ser perceptibles los fenómenos causados por un determinado agente”.

Desde el punto de vista de la Neurobiología, para la Gran Enciclopedia Larousse (1991), la palabra “umbral” hace referencia al: “nivel de intensidad del estímulo a partir del cual se desencadena un fenómeno fisiológico”.

Finalmente, el Diccionario Terminológico de las Ciencias Médicas (1978), define la palabra “umbral” como: “mínimo o menor grado de estímulo que produce una sensación”.

Así pues, por debajo del umbral el estímulo es insuficiente para generar una respuesta, mientras que por encima del umbral el estímulo comienza a evocar la respuesta esperada (Tokmakidis, 1990). Es evidente, por tanto, que en el caso que nos ocupa la utilización de la palabra “umbral” puede tener sentido. Sin embargo, ¿A qué “umbral” nos estamos refiriendo?

Tenemos varias posibilidades. Así, podemos referirnos a la intensidad del estímulo que hace que la concentración sanguínea de lactato aumente un cierto nivel con respecto a los valores de reposo; o que alcance un determinado valor, o que cambie su cinética de crecimiento, etc. Cualquiera de estos “umbrales” ha recibido el nombre de “umbral láctico”. Por otra parte, también podemos referirnos a la mínima intensidad de estímulo que hace que se modifique el volumen y/o las características de la ventilación, en cuyo caso hablamos de “umbral ventilatorio”. De la misma manera, existe una mínima intensidad de estímulo que hace que disminuya el pH intramuscular (umbral de pH), o que se produzcan cambios en la composición de la saliva (umbral de saliva), o en la concentración plasmática de amonio (umbral de amonio), etc.

Clásicamente, todas estas manifestaciones biológicas han sido tratadas como una sola, puesto que todas han sido propuestas como marcadoras del “umbral anaerobio”. Sin embargo, aún asumiendo que puedan tener un origen común, es evidente que son manifestaciones biológicas diferentes, que no independientes; manifestaciones dinámicas que no tienen por qué coincidir en el tiempo ni en el espacio. Por tanto, cada uno de los umbrales citados determina una manifestación, pero no el origen, ni tampoco la causa que la produjo.

Sería conveniente, por tanto, aclarar la naturaleza de ese posible fenómeno fisiológico común, cuáles son sus causas y sus efectos o manifestaciones; y si no fuera posible determinar directamente el “fenómeno fisiológico”, determinar de entre todos sus efectos aquel que estuviera más cercano en el tiempo a la causa que lo produjo, y que fuera más relevante desde el punto de vista médico y deportivo.

En la literatura, el uso de la palabra “umbral” ha sido cuestionado por no idóneo por varios autores. Sin embargo, las razones esgrimidas para dudar de la existencia del “umbral” hacen referencia en la mayoría de los casos a las objeciones puestas en relación con el comportamiento umbral de alguna de las manifestaciones del “fenómeno”, y también, en algún caso, a la causa (anaerobiosis) que produce dicho fenómeno.

Así, Davis y Gass (1981), Yeh y cols (1983), y Chirtel, Barbee y Stainsby (1984), creen que durante un ejercicio incremental el lactato sanguíneo empieza a aumentar ya desde las primeras cargas de trabajo. De aquí que no encuentren evidencias de la existencia de ningún “umbral” o de un rango de cargas de trabajo durante las cuales la concentración sanguínea de lactato permanezca en sus valores basales. Davis (1985a), ferviente defensor de la teoría del umbral anaerobio, dice que parte de estas discrepancias pueden ser explicadas por las diferencias existentes en las metodologías utilizadas para el análisis de datos.

Para Myers y Ashley (1997), más que un umbral específico de lactato es probable que lo que exista sea un periodo de tiempo durante el cual la producción de lactato comienza a sobrepasar la capacidad del organismo para eliminarlo (a través de su tamponamiento u oxidación en otras fibras).

Las objeciones de Brooks (1985b), sin embargo, van más allá, ya que para él en el metabolismo energético no sólo no existe ese umbral preciso que marca la transición entre el metabolismo aerobio y el anaerobio, sino que durante el ejercicio físico realizado en condiciones estándar no existe anaerobiosis.

1.2.- IDONEIDAD DEL TÉRMINO “ANAERÓBICO”.

En sentido estricto, “anaeróbico” significa “sin oxígeno”.

Durante sus estudios sobre el metabolismo de los organismos unicelulares, Pasteur y otros bioquímicos pioneros compararon el efecto de la presencia o ausencia de aire sobre la actividad glucolítica, pudiendo comprobar que en ausencia de O₂ las levaduras metabolizaban la glucosa y producían ácido láctico mucho más rápidamente que en su presencia (Brooks, 1985b). En consecuencia, Wasserman y McIlroy (1964), pensaron que el aumento del lactato sanguíneo que se produce durante la realización de un ejercicio incremental está indisolublemente ligado al inicio de la existencia de una cierta hipoxia muscular local a partir de una carga de trabajo determinada. Por tanto, el paradigma básico del “umbral anaerobio” es que la elevada producción y concentración de ácido láctico existente durante el ejercicio físico es el resultado de una

insuficiente fosforilación oxidativa en los músculos en contracción como consecuencia, a su vez, de una falta de O₂. De ahí la utilización del término “anaeróbico”.

Hay acuerdo general en que una PO₂ intramitocondrial igual o inferior a 0,5 mmHg da como resultado una limitación del turnover de los citocromos y, por tanto, de la fosforilación oxidativa (Chance, Quistorff, 1978). Una condición llamada “disoxia” por Connett y cols (1990). Sin embargo, aún siendo cierto que en ausencia de O₂ aumenta la tasa de la glucólisis y, por tanto, la presencia de lactato en la sangre o en cualquier otro tejido de un organismo, se nos plantea una cuestión: ¿Una elevada producción y acumulación de lactato indican necesariamente la presencia de disoxia?

Tal y como ya se ha comentado durante la revisión del metabolismo del lactato, la producción y acumulación de lactato no siempre ni necesariamente está condicionada por un insuficiente aporte de O₂ (Jobsis, 1963; Kuel, Doll, Keppler, 1967; Ivy y cols, 1981; Saltin y cols, 1976; Connet, Gayeski, Honig, 1984). En efecto, el ácido láctico puede ser producido tanto en fibras oxidativas como glucolíticas de músculos totalmente oxigenados (Hetenyi, Pérez, Vranic, 1983; Connet, Gayeski, Honig, 1984), como resultado de las características enzimáticas de la glucogenolisis y la glucólisis, en especial de la LDH. Por tanto, si aumenta el metabolismo aumentará también de forma inevitable la producción de ácido láctico (Newsholme, Leech, 1983; Brooks, Fahey, 1984), incluso en músculos en reposo y totalmente oxigenados (Stainsby, Summers, Andrew, 1984; Stainsby, Brechue, O'Drobinak, 1991; Gladden, 2000).

Sin embargo, aún aceptando el hecho de que una elevada producción y acumulación de lactato no siempre ni necesariamente indican la presencia de disoxia, se nos presenta una nueva cuestión: ¿El acúmulo de lactato muscular y sanguíneo que se produce durante la realización de un ejercicio incremental es debido a la existencia de disoxia muscular?

1.2.1.- LA LITERATURA EN RELACIÓN CON LA DISOXIA MUSCULAR DURANTE EL EJERCICIO FÍSICO.

El estudio de la relación entre el aumento del lactato sanguíneo y el aporte de O₂ a los músculos tiene una larga historia. Los diferentes estudios realizados a principios del siglo XX que correlacionaban la intensidad del ejercicio, la producción de lactato, el tamponamiento del bicarbonato, y la acidosis metabólica (Barr, Himwich, 1923; Hill, Long, Lupton, 1924; Douglas, 1927; Owles, 1930), proporcionaban una explicación conveniente y lógica para la producción del lactato durante el ejercicio. Últimamente, los estudios que han apoyado la relación entre el aporte

de O_2 y la magnitud del aumento del lactato sanguíneo, lo han hecho sin ninguna evidencia directa de la existencia de una relación causa-efecto. En efecto, a día de hoy los defensores de la hipótesis del umbral anaerobio, tal y como fue definida en su momento por Wasserman y McIlroy (1964), aún no han conseguido presentar ningún dato directo que demuestre la existencia de algún grado de anaerobiosis muscular durante la realización de un ejercicio máximo o submáximo a nivel del mar. Estos autores basan su defensa únicamente en evidencias indirectas.

Así, Wasserman (1984), argumenta que cuando el aporte de O_2 es alterado experimentalmente durante la realización de un ejercicio físico también se alteran las concentraciones de lactato. Así, un aumento de la PO_2 en el aire inspirado comporta una disminución de la concentración sanguínea de lactato (Welch y cols, 1977); por el contrario, una disminución de la PO_2 comporta un aumento de la concentración sanguínea de lactato (Yoshida y cols, 1989). Sin embargo, una observación que dejó perplejos a muchos es que las diferentes condiciones de hiperoxia, normoxia o hipoxia no influyeron sobre el VO_2 , ya que éste no sufrió variaciones, lo que sugiere que no existe ninguna limitación del metabolismo por falta de O_2 (Welch, Pedersen, 1981; Holloszy, Coyle, 1984).

Para Brooks (1985b), el hecho de que las concentraciones sanguíneas de lactato sean menores cuando los sujetos respiran aire enriquecido con O_2 puede indicar que la hiperoxia aumenta la tasa de aclaramiento del lactato. El mecanismo del aumento del aclaramiento podría ser el aumento de la perfusión de los órganos y tejidos capaces de eliminar lactato. Uno de esos órganos es el hígado, el cual recibe un flujo de sangre aumentado durante el ejercicio cuando se respira aire enriquecido con O_2 (Rowell y cols, 1966; Hohimer, Smith, 1979; Hughes y cols, 1979). Además, la hiperoxia quizás disminuya la K_m de los enzimas mitocondriales que intervienen en la oxidación del lactato, con lo que aumentará su actividad y la de los componentes de la cadena de transporte de electrones (Brooks, 1985b). Por el contrario, los sujetos que realizan ejercicio físico submáximo en ambientes pobres en O_2 presentan unas concentraciones sanguíneas de lactato significativamente más altas que si realizan el mismo ejercicio en ambientes normóxicos o hiperóxicos (Adams, Welch, 1980); sin embargo, el VO_2 es el mismo. De nuevo, la equivalencia del VO_2 en cualquiera de las tres condiciones es indicadora de la adecuada oxigenación tisular. Los elevados niveles de lactato sanguíneo durante el ejercicio realizado en ambiente hipóxico (en relación con los niveles observados durante el ejercicio realizado en ambientes normo o hiperóxicos) sugiere una disminución del aclaramiento del lactato durante la hipoxia. Por tanto, para Brooks (1985b), las anteriores referencias no prueban nada sobre la existencia de anaerobiosis ni tampoco sobre la producción de lactato.

Katz y Sahlin (1988), y Katz y Sahlin (1990), por su parte, consideran al aporte de O_2 como el principal factor responsable de la producción de lactato durante el ejercicio, a pesar de que reconocen que la formación de lactato también depende de la velocidad de la glucólisis, de las tasas de respiración mitocondrial, y de la actividad de la LDH. Estos autores resumen las razones teóricas y los datos experimentales que apoyan el concepto de que la producción de lactato es oxígeno-dependiente, argumentando que cuando existe una limitación en el aporte de O_2 , la respiración mitocondrial es estimulada por los aumentos de ADP, Pi, y de $NADH-H^+$, lo cual favorece la estimulación de la glucólisis y el aumento de formación de $NADH-H^+$ en el citoplasma que desplazará el equilibrio de la LDH hacia la formación de ácido láctico.

Al contrario que en el caso anterior, existen muchos estudios (Jobsis, Stainsby, 1968; Pirnay y cols, 1972; Holloszy, 1973; Donovan, Brooks, 1983; Green y cols, 1983; Chirtel, Barbee, Stainsby, 1984; Connet, Gayeski, Honig, 1984; Brooks, 1985a; Brooks, 1985b; Connett, Gayeski, Honig, 1986; Connett y cols, 1990; Myers, Ashley, 1997; Richardson y cols, 1998; Hogan, 2001; Binzoni, 2005), que han puesto en duda la idea de que la hipoxia o disoxia muscular sea la causante del aumento de producción y de la concentración de lactato en músculos y sangre, y que, por tanto, el “umbral anaeróbico” sea consecuencia de la anaerobiosis.

Así, Jobsis y Stainsby (1968), utilizando técnicas fluorométricas para el estudio de la relación $NADH-H^+/NAD^+$ mitocondrial durante la contracción de músculo aislado de perro, vieron que cuando dichos músculos fueron estimulados con unas intensidades suficientes como para llegar al $VO_{2m\acute{a}x}$ y producir una flujo de salida neto de lactato, el estado redox mitocondrial, reflejado por el cociente $NADH-H^+/NAD^+$, reflejaba un estado de oxidación mayor que el existente en reposo, lo cual era indicativo de que en ningún caso se alcanzó la P_{mO_2} crítica (0,5 mmHg).

Pirnay y cols (1972), por su parte, obtuvieron muestras de sangre de la vena femoral profunda durante la realización de un ejercicio incremental y máximo con una pierna. Durante el ejercicio submáximo ($50\%VO_{2m\acute{a}x}$) la P_vO_2 se mantuvo entre 20-40 mmHg, y durante el ejercicio máximo la P_vO_2 no bajó de 10 mmHg. Estos resultados indican que la sangre que drenaba el lecho vascular venoso de los músculos activos aún contenía concentraciones significativas de O_2 . La P_vO_2 era significativamente más alta que la P_{mO_2} crítica (0,5-1 mmHg) (Chance, Quistorff, 1978). Los autores concluyen que es poco probable que durante los ejercicios submáximos realizados por sujetos sanos a nivel del mar se alcance la PO_2 crítica mitocondrial.

Connet, Gayeski, Honig (1984), y Connett, Gayeski, y Honig (1986), realizaron sendos trabajos sobre músculo recto interno (gracilis) perfundido de perro, cuya composición

miotipológica tiene un predominio de fibras de tipo I y IIa, comprobando como la producción de lactato ya se inició con intensidades de trabajo muy suaves (menos del 10% del VO_{2max}), y como fue aumentando con los incrementos de las cargas de trabajo y de la tasa metabólica (VO_2), llegando un momento en que empezó a acumularse. Comprobaron, además, que aumentando el flujo sanguíneo y la vasodilatación capilar no disminuía la formación de lactato. Además, determinaron la P_mO_2 y la saturación de mioglobina por espectrofotometría con resolución espacial subcelular, no encontrando áreas hipóxicas (áreas con PO_2 próximas a la P_mO_2 crítica) ni durante la transición del reposo al ejercicio ni tampoco durante el ejercicio. La P_mO_2 mínima en ningún caso fue inferior a 2 mmHg, presión significativamente superior a la P_mO_2 crítica. Tras obtener estos resultados, los autores concluyeron que “nunca existieron zonas hipóxicas en los músculos que acumularon lactato” y que, por lo tanto, la causa de la formación de lactato no podía ser la limitación del aporte de O_2 a la cadena de transporte de electrones.

Para Åstrand (1984), no parece razonable que el umbral anaerobio sea debido a una situación de falta de oxígeno si cuando se cruza el umbral sólo se está consumiendo entre el 50-75 % del VO_{2max} y, además, existe un aumento de la capilarización y un efecto vasodilatador producido por el propio lactato.

Connett y cols (1990), describen un escenario en el cual la “deficiencia de O_2 ” (turnover de los citocromos limitado por el O_2) se caracteriza por lo siguiente: 1) puede ser definido sólo por la demanda específica de ATP; 2) depende del grado de capacidad aeróbica en relación con la capacidad anaeróbica de un tejido en concreto; 3) existe una PO_2 crítica para cualquier tejido dado, que depende del aporte de sustratos a los subsistemas mitocondrial y glucolítico, y del estado redox. Estas compensaciones metabólicas dependen de la PO_2 celular, pero la velocidad de la glucólisis no está directamente acoplada al aporte de O_2 . La acumulación de lactato se puede producir tanto por arriba como por debajo de la PO_2 crítica, ya que no sólo depende de la velocidad de la glucólisis sino también del intercambio entre membranas y del consumo de células vecinas. Los autores concluyen que la formación de lactato no puede ser debida a una falta de disponibilidad de O_2 , y el umbral anaerobio no puede ser aplicado a los músculos rojos.

Para Spurway (1992), el LT no indica deprivación de O_2 , sino sólo los ajustes intracelulares necesarios que conducen a una fosforilación más rápida. En este sentido, para Iwanaga y cols (1996), la tasa del metabolismo oxidativo es independiente de la regulación del pH intracelular.

Richardson y cols (1998), realizaron un trabajo mediante espectroscopia por resonancia magnética (1H -SRM), en el que analizaron la producción de lactato y el nivel de saturación de la

mioglobina, indicador del nivel de oxigenación de los tejidos, durante la realización de un ejercicio en condiciones de normoxia e hipoxia, observando que el incremento de lactato fue independiente de las condiciones de oxigenación, y que el aumento del lactato se produjo de forma lineal con el VO_2 , tanto en condiciones de normoxia ($r = 0,97$) como de hipoxia ($r = 0,99$), aunque en este último caso la pendiente de crecimiento fue más pronunciada. Así pues, el aumento de flujo de ácido láctico con el aumento de las cargas de trabajo no pareció ser resultado de un inadecuado aporte de O_2 y, por tanto, de una fosforilación oxidativa limitada por la falta de O_2 .

Hogan (2001), llegó a la conclusión de que la estimulación de la glucólisis y la formación de ácido láctico al comienzo del ejercicio (Stainsby, Brechue, O'Drobrinak, 1991), no es debida a la falta de O_2 . Este autor observó que el contenido de O_2 de una fibra muscular aislada disminuía con una constante de tiempo similar a la que aumentaba el VO_2 , lo que confirma que el relativamente bajo aumento del VO_2 al inicio del ejercicio no es debido a limitaciones en el aporte de O_2 . Presumiblemente, el metabolismo oxidativo tiene una alta inercia y la PCr y la glucólisis proporcionan la resíntesis de ATP mientras se acelera la maquinaria oxidativa. En este sentido, Jobsis y Stainsby (1968), observaron en músculo gastrocnemio de perro que el estado redox mitocondrial quedaba más oxidado cuando se iniciaban las contracciones.

Finalmente, para Myers y Ashley (1997); Svedahl y Macintosh (2003); y Binzoni (2005), la presencia de actividad glucolítica, con la consecuente formación de lactato, se da tanto en condiciones aeróbicas como anaeróbicas, no siendo necesario que la intensidad del ejercicio haya sobrepasado el umbral anaerobio. Para estos autores éste es un proceso continuo que no depende únicamente de la existencia de hipoxia muscular, siendo su acúmulo consecuencia del desequilibrio existente entre la tasa de producción y la de aclaramiento.

Así pues, la mayoría de evidencias señalan que la falta de O_2 no es más que uno entre una serie de factores capaces de inducir un aumento de la producción y concentración de lactato en músculo y sangre durante la realización de un ejercicio físico submáximo, ya que el lactato se caracteriza por ser un metabolito anaerobio en presencia de anoxia (alteración de la cadena de transporte de electrones) (Bogaard y cols, 1985), un metabolito hipóxico en presencia de disoxia [bajo gasto cardiaco (Weber y cols, 1982), disminución del volumen sanguíneo (Christensen, Christensen, 1978), insuficiencia cardiaca (Weber, Janicki, 1985), etc], y un metabolito aeróbico en presencia de un adecuado aporte de O_2 y de substratos energéticos (Connet, Gayeski, Honig, 1984; Brooks, 1991; Gladden, 2004), y que la falta de O_2 no es la causa principal causa del

aumento de producción y de la acumulación de lactato en músculos y sangre durante la realización de un ejercicio físico incremental. En este sentido, Graham y Saltin (1989), confirmaron que durante el ejercicio físico el estado redox mitocondrial ($\text{NADH-H}^+/\text{NAD}^+$) aumenta simultáneamente con el aumento de formación de ácido láctico.

Existen una serie de factores determinantes del uso metabólico del O_2 por las células que permiten explicar por qué es tan poco probable que durante la realización de un ejercicio físico incremental en condiciones estándar pueda existir algún grado de disoxia.

1.2.2.- FACTORES QUE DETERMINAN EL USO METABÓLICO DEL O_2 POR LAS CÉLULAS.

1.- Efecto de la PO_2 intracelular sobre la tasa de utilización de O_2 .

Para que las reacciones químicas intracelulares tengan lugar de forma normal sólo se requiere una presión intramitocondrial de O_2 (P_mO_2) crítica de 0,5-1,0 mmHg (Chance, Quistorff, 1978). La P_mO_2 crítica hace referencia a la mínima presión parcial de O_2 por debajo de la cual la cadena respiratoria mitocondrial no puede desarrollarse a la máxima velocidad. Esto es debido a que los sistemas enzimáticos respiratorios intracelulares están dispuestos de tal manera que con una P_mO_2 tan baja la disponibilidad de O_2 deja de ser un factor limitante de las tasas de reacción química.

Sin embargo, la concentración intracelular de ADP si constituye un verdadero factor limitante, ya que con una P_mO_2 crítica de 1 mmHg las tasas de reacciones químicas están en proporción directa con las concentraciones intracelulares de ADP. Así, siempre que la P_mO_2 sea igual o superior a 1 mmHg, si aumenta la concentración de ADP aumentará el uso metabólico del O_2 y de los diversos nutrientes para la producción de energía. Esta energía se empleará para reconvertir el ADP en ATP. Por tanto, la tasa de utilización de O_2 por las células se controla en último término por la tasa de consumo de energía, es decir, por la tasa a la que se forma ADP a partir del ATP. Sólo cuando la P_mO_2 es inferior a 1 mmHg, la disponibilidad de O_2 se convertirá en un verdadero factor limitante (Guyton, Hall, 2003).

En condiciones normales, la PO_2 intracelular se sitúa en un rango que oscila entre 5 y 40 mmHg, siendo su valor promedio de 23 mmHg. Por tanto, dado que sólo se requiere una P_mO_2 de 0,5-1,0 mmHg para el soporte de los procesos químicos intracelulares que consumen O_2 (Chance, Quistorff, 1978), es fácil deducir que durante el ejercicio físico la PO_2 intracelular es más que suficiente y brinda un gran factor de seguridad (Guyton, Hall, 2003).

2.- Efecto de la distancia de difusión desde el capilar a la célula.

Las células rara vez están a una distancia superior a 50 micras de un capilar, y el O₂ normalmente puede difundir y recorrer esa distancia con la suficiente facilidad para suministrar todo el O₂ necesario para el metabolismo. Sólo en ciertos estados patológicos las células quedan a una distancia mayor de los capilares y la tasa de difusión disminuye hasta un punto en que la P_mO₂ baja por debajo del nivel crítico de 1 mmHg. En estos casos se dice que el uso celular del O₂ está limitado por la difusión y no por la cantidad de ADP intracelular (Guyton, Hall, 2003).

3.- Efecto del flujo sanguíneo sobre el uso metabólico del O₂.

La cantidad total de O₂ disponible en cada minuto para ser utilizado por un tejido está determinada por: 1) la cantidad de O₂ transportado en cada 100 ml de sangre (C_aO₂); y 2) el gasto cardiaco (Qc). Si la tasa de flujo sanguíneo desciende a cero, la cantidad de O₂ disponible también desciende a cero, por lo que en estos casos la tasa de utilización celular del O₂ está limitada por el flujo sanguíneo. Ni los estados de oxigenación limitados por la difusión, ni los limitados por el flujo sanguíneo pueden prolongarse mucho tiempo, debido a que en ellos las células reciben menos O₂ del necesario para el mantenimiento de la propia vida (Guyton, Hall, 2003).

En condiciones normales, el transporte de O₂ no es el factor limitante del rendimiento físico obtenido durante la realización de un ejercicio incremental, tal y como puede comprobarse fácilmente a partir de los pulsos de oxígeno (VO₂/HR) obtenidos a partir de los valores de VO₂ y HR medidos durante la realización de las pruebas de esfuerzo de nuestro estudio.

Así pues, no parece razonable suponer la existencia de hipoxia muscular cuando todavía existen reservas significativas de gasto cardiaco, vasodilatación capilar, flujo sanguíneo muscular, y diferencia arteriovenosa de O₂ (dif A-V O₂) (Astrand, 1984; Brooks, 1985b).

1.3.- ¿EXISTE REALMENTE EL UMBRAL ANAEROBIO?

El concepto de que existe un “umbral” a partir del cual se produce un aumento súbito del metabolismo anaerobio que da como resultado una acumulación de lactato en la sangre, propuesto por Hill (1912), y popularizado por Wasserman y cols (Wasserman y McIlroy, 1964; Wasserman, Whipp, 1975; Wasserman, Beaver, Whipp, 1990) ha sido puesto en duda en la literatura científica y ha creado un vivo y permanente debate. Así, Brooks (1985b), no cree en la existencia de ningún punto o umbral preciso en el metabolismo energético que marque la

transición entre el metabolismo aerobio y el anaerobio y, por tanto, no cree en la existencia del “umbral anaerobio”.

Para Brooks (1985a), para que una hipótesis pueda ser considerada como válida debe sustentarse sobre bases sólidas y resistir las pruebas experimentales realizadas por investigadores independientes. Sin embargo, nada de esto ha ocurrido en relación con la hipótesis del umbral anaerobio. Brooks (1985b), enumera cuatro principales defectos en relación con esta hipótesis:

1° Defecto: El supuesto principal de la hipótesis del umbral anaerobio de que durante el ejercicio submáximo el tejido muscular está anaeróbico no sólo no ha sido probado sino que existen evidencias de que tal condición anaeróbica no existe. La producción de lactato no es consecuencia de una insuficiente producción de ATP secundaria a un déficit de O₂ (Brooks, 1985a). Por tanto, la hipótesis del umbral anaerobio no puede ser apoyada como tal.

2° Defecto: Puesto que el umbral anaerobio está basado sobre supuestos teóricos actualmente no aceptados, como por ejemplo la relación entre el déficit y la deuda de O₂, la base sobre la que se sustenta la hipótesis del umbral anaerobio no está determinada.

En este sentido, la teoría clásica de la relación entre el déficit y la deuda de O₂ ha sido revisada por Gaesser y Brooks (1984), con el fin de desarrollar mecanismos que permitieran comprender las razones por las cuales el VO₂ permanece por encima de los valores basales de reposo durante cierto tiempo después de haber finalizado un ejercicio.

3° Defecto: Debido a que dentro del modelo propuesto para el umbral anaerobio (Wasserman, McIlroy, 1964), existen una serie de relaciones causa-efecto que ya no pueden ser mantenidas, tales como que el umbral ventilatorio sigue de forma exacta y segura a los cambios en la concentración sanguínea de lactato, el modelo falla gravemente y debe ser considerado como no válido.

4° Defecto: En los últimos años se han realizado varios estudios en humanos y animales con marcadores isotópicos para cuantificar la producción de ácido láctico, tanto en reposo como durante la realización de ejercicio progresivo. Debido a que los resultados de estos estudios cruciales están en conflicto con los postulados de la hipótesis del umbral anaerobio, el modelo también debe ser cuestionado seriamente.

Así pues, según Brooks (1985b), no existen datos que apoyen el principal argumento sobre el que se basa la hipótesis del umbral anaerobio. Por tanto, si no existe anaerobiosis, ¿Cómo puede existir entonces un “umbral anaerobio”?

En consecuencia, desde un punto de vista conceptual es posible la existencia de no uno sino de múltiples umbrales, aunque en condiciones normales es poco probable que ninguno de ellos sea “anaeróbico”.

Existen autores, sin embargo, como Davis y cols (1983), que en este trabajo defienden el término “umbral anaerobio” a pesar de no estar de acuerdo con la existencia de ningún grado de anaerobiosis. Habrá que convenir que esto es un contrasentido, ya que siempre y en todos los órdenes de la vida lo aconsejable es llamar a las cosas por su nombre. Fue precisamente este debate sobre la idoneidad de la parte “anaeróbica” del término el que hizo que Coyle y cols (1983), substituyeran en su momento el término “umbral anaerobio” por el de “umbral láctico”.

2.- FORMAS DE EXPRESIÓN DE LOS UMBRALES.

Los umbrales son parámetros metabólicos que carecen de magnitud y, por tanto, de unidades de medida. Podemos determinarlos pero no medirlos. Por tanto, ¿Cómo expresarlos?

Habitualmente, tras su determinación a partir de la realización de una prueba de esfuerzo con análisis de gases, los umbrales son expresados en relación a: 1) el minuto de la prueba (min); 2) la carga de trabajo (W ó Km/h); 3) la frecuencia cardiaca (ciclos/min); y 4) el VO_2 , expresado en términos absolutos (l/min) y/o relativos (ml/kg/min), y en forma porcentual sobre el VO_2 máximo o pico (VO_{2max}) (Montoliu y cols, 2005).

La razón de expresar los umbrales en relación con el minuto de ejercicio es la de situar a los umbrales en el contexto de la prueba de esfuerzo, ya que una modificación en el protocolo de trabajo comportaría casi con total seguridad modificaciones en el momento de detección de los umbrales. No tiene, por tanto, ninguna otra justificación ni trascendencia.

La expresión de los umbrales en relación a la carga de trabajo (W ó Km/h) es importante. Recordemos que conceptualmente el término “umbral” hace referencia al “mínimo o menor grado de estímulo que produce una respuesta” (Salvat, 1978; Planeta, 1991). Por tanto, si no tenemos unidades de medida para expresar la intensidad de la respuesta, una posibilidad es expresar la intensidad de dicha respuesta en función del grado de estímulo (carga de trabajo) que ha sido necesario para provocarla, para lo cual utilizaremos las unidades de medida del estímulo (W o Km/h). Esta forma de expresión de los umbrales es especialmente útil desde el punto de vista médico y deportivo para la planificación y el control de la intensidad del trabajo llevado a cabo.

La expresión de los umbrales en relación con la frecuencia cardiaca adquiere una especial trascendencia como medio de control de la intensidad del ejercicio físico cuando no es posible controlar la carga de trabajo (W o Km/h). Las pruebas de esfuerzo establecen una relación entre la intensidad del esfuerzo físico y la intensidad del esfuerzo biológico, de tal forma que para desarrollar una determinada intensidad de esfuerzo físico (W o Km/h) necesitamos desarrollar una determinada intensidad de esfuerzo biológico, la cual se determina a partir de cierto número de parámetros respiratorios, cardiovasculares y/o metabólicos. En ocasiones, durante la realización de un ejercicio físico no es posible controlar la carga de trabajo desarrollada, debido a la orografía del terreno, a la velocidad y dirección del viento, etc, por lo que en estos casos lo habitual es controlar la intensidad del esfuerzo biológico. De todos los parámetros biológicos monitorizados en el laboratorio, la frecuencia cardiaca existente en el momento de cruzar los umbrales es el parámetro más fácil de controlar en el propio terreno deportivo, motivo por el que suele usarse como parámetro de expresión de los umbrales, y de control de la intensidad del trabajo realizado. En este punto, es conveniente hacer notar que determinar la frecuencia cardiaca existente en el momento de cruzar los umbrales no significa que el sujeto en cuestión y todos los demás sujetos vayan a cruzar siempre los umbrales con la misma frecuencia cardiaca, tal y como dan a entender gran número de publicaciones (Zintl, 1991). La frecuencia cardiaca en el umbral es un parámetro individualizado para cada persona y variable con el tiempo. Por tanto, y en contra de lo que tantas veces aparece publicado, la frecuencia cardiaca no presupone por sí misma el tipo de ejercicio realizado (por encima o por debajo del umbral anaerobio). Su utilización como método de control de la intensidad del ejercicio únicamente tiene sentido si se ha establecido en el contexto de una prueba de esfuerzo para la determinación de umbrales.

Para Lajoie, Laurencelle, y Trudeau (2000), la frecuencia cardiaca no es el medio más apropiado o preciso de expresar la intensidad del trabajo a realizar, dadas sus frecuentes variaciones incluso por debajo del umbral anaerobio. MacIntosh, Esau, y Svedahl (2002), añaden a este respecto que para cualquier intensidad de ejercicio existe una variación diaria en la frecuencia cardiaca. Sin embargo, en ocasiones es el único parámetro disponible para el control de la intensidad del ejercicio.

Expresar los umbrales en función del VO_2 existente en el momento de ser cruzados es una forma de recordar que el “fenómeno umbral” se trata en realidad de un concepto metabólico. En efecto, por definición el T_1 y el T_2 se cruzan cuando existe un importante aumento del metabolismo energético en general, y de la fosforilación oxidativa en particular. Cuanto mayor

sea el VO_2 en el momento de cruzar los umbrales mayor será el grado de activación de la fosforilación oxidativa y, por tanto, más retrasados estarán los umbrales y mayor será la “resistencia aeróbica”. Recordemos que la resistencia aeróbica ha sido definida como la capacidad de sostener una alta fracción del $\text{VO}_{2\text{máx}}$ durante un largo periodo de tiempo (Tokmakidis y cols, 1987; Péronnet y cols, 1987; Péronnet, Thibault, 1989). Sin embargo, a este respecto hay que hacer algunas consideraciones.

Así, el VO_2 , expresado en términos absolutos (l/min), va a estar condicionado fundamentalmente por el tamaño y cantidad de la musculatura activa. Este condicionante se minimiza si el VO_2 es expresado en términos relativos (ml/kg/min). Expresar el VO_2 de una forma o de otra es importante en función del deporte practicado. Así, en aquellos deportes en los que el organismo no tiene que soportar todo el efecto de la fuerza de la gravedad, es decir su propio peso (ciclismo, natación, remo, etc), es más relevante el VO_2 expresado en términos absolutos (l/min); por el contrario, en aquellas modalidades deportivas en las que el organismo tiene que soportar toda la fuerza de la gravedad (corredores atléticos) es más relevante el VO_2 expresado en términos relativos (ml/kg/min) (Zintl, 1991). Por tanto, ya que nuestro estudio ha sido realizado en ciclistas, el VO_2 existente en los umbrales ha sido expresado en términos absolutos.

El VO_2 expresado en función de la fracción porcentual de $\text{VO}_{2\text{máx}}$ ($\%\text{VO}_{2\text{máx}}$), se ha convertido en un parámetro estándar a la hora de expresar los umbrales, debido a que está estrechamente relacionado con el más alto $\%\text{VO}_{2\text{máx}}$ que puede ser mantenido en pruebas de larga duración (Costill, Winrow, 1970; Costill, Thomason, Roberts, 1973; Farrell y cols, 1979; Bosquet, Léger, Legros, 2002). Sin embargo, el $\%\text{VO}_{2\text{máx}}$, por sí mismo y contemplado de forma aislada, no es un buen indicador del nivel de resistencia aeróbica, ya que un porcentaje de utilización alto sobre un $\text{VO}_{2\text{máx}}$ bajo (80% de 40 ml VO_2 /kg/min = 32 ml VO_2 /kg/min) siempre indicará un grado menor de resistencia aeróbica que un porcentaje de utilización bajo sobre un $\text{VO}_{2\text{máx}}$ alto (50% de 70 ml VO_2 /kg/min = 35 ml VO_2 /kg/min). Por tanto, un alto $\%\text{VO}_{2\text{máx}}$ no siempre comporta un alto VO_2 .

Tal y como hemos podido comprobar, la ausencia de una unidad de medida específica para los umbrales hace necesaria la utilización de varias unidades de medida correspondientes a otros parámetros más o menos relacionados con ellos. Todas ellas son importantes y necesarias; sin embargo, ninguna es suficiente, ya que utilizadas de forma aislada no expresan de forma completa ni convincente el grado de “resistencia aeróbica”. Así, si los expresamos únicamente en relación con la carga de trabajo (W o Km/h), o con el VO_2 (l/min), los umbrales no determinan

únicamente la resistencia aeróbica, ya que también determinan la eficiencia mecánica (Bosquet, Léger, Legros, 2002). Además, cuanto mayor sea el VO_2 (l/min) en el umbral, el $\text{VO}_{2\text{max}}$, y la eficiencia mecánica, mayor será la carga de trabajo correspondiente al umbral para la misma capacidad de acumulación de lactato (Bosquet, Léger, Legros, 2002). Para estos autores, si el umbral sólo es un indicador de la resistencia aeróbica debe ser expresado en función del $\% \text{VO}_{2\text{max}}$; pero si se expresa así no es mejor pronosticador del rendimiento que el $\text{VO}_{2\text{max}}$ (Kumagai y cols, 1982; Palgi y cols, 1984; Rotstein y cols, 1986; Tokmakidis, 1990; Bosquet, Léger, Legros, 2002), ni tampoco el mejor indicador de la capacidad de activación de la fosforilación oxidativa, pues si el $\text{VO}_{2\text{max}}$ es bajo, un alto $\%$ de $\text{VO}_{2\text{max}}$ está indicando en realidad un VO_2 bajo, tal y como ya hemos señalado.

3.- RELACIÓN ENTRE LOS DIFERENTES UMBRALES.

3.1.- CONSIDERACIONES SOBRE LOS RESULTADOS DE NUESTRO ESTUDIO.

La realización de un esfuerzo incremental, continuo, y máximo, con monitorización y registro de los parámetros biológicos necesarios para la determinación de los diferentes umbrales utilizados en este estudio nos ha permitido separarlos y diferenciarlos en el tiempo (ergoforesis), de forma similar a como hace la corriente eléctrica sobre las proteínas plasmáticas, que las separa en sus distintas fracciones sobre una tira de papel (electroforesis).

Los resultados obtenidos merecen, sin embargo, algunas consideraciones.

3.1.1.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL LÁCTICO 1.

Tras el estudio comparativo de los métodos que determinan el LT_1 , en líneas generales hemos observado la existencia de diferencias significativas entre todas las variables de estudio de los métodos del grupo 3 [métodos basados en los cambios en la pendiente de la curva de lactato: Davis y cols (1976); Log-Log (1985); Log-Log modificado; Hughson, Weisiger, Swanson (1987)], y las variables de los métodos del grupo 1 [métodos basados en aumentos fijos sobre determinadas concentraciones de lactato sanguíneo: Coyle y cols (1983); Yoshida y cols (1987)], y las del grupo 2 [métodos basados en concentraciones absolutas de lactato en sangre: 2,0 y 2,2 mmol/l]. En líneas generales, los métodos del grupo 3 han sido anteriores en el tiempo a los del grupo 1 y 2.

No hemos observado diferencias significativas entre las variables de los métodos del grupo 1 y 2, ni tampoco entre las variables de los métodos incluidos dentro de un mismo grupo, a excepción la frecuencia cardiaca y el % VO_{2max} del método D-Max (Cheng y cols, 1992), que han presentado diferencias significativas con la frecuencia cardiaca y el % VO_{2max} de otros métodos también pertenecientes al grupo 3 [Log-Log (1985); y Hughson, Weisiger, y Swanson, (1987)].

Llama la atención, el hecho de que el método de Ivy y cols (1980), perteneciente al grupo 3, sólo haya presentado diferencias significativas con los métodos de los grupos 1 y 2 en el lactato; y que las diferencias entre las variables del método D-max, de Cheng y cols (1992) (grupo 3) y las del resto de métodos pertenecientes al grupo 1 y 2 se hayan limitado también al lactato.

En relación con las variables, el VO_2 ha sido la menos discriminativa de todas, ya que únicamente se han encontrado diferencias significativas entre el VO_2 del método Log-Log (1985) (grupo 3) y el VO_2 de los métodos del grupo 1 [Coyle y cols (1983), y Yoshida y cols (1987)], y el método de los 2,2 mmol/l (grupo 2).

Las características y el hecho de que las principales diferencias se encuentren entre métodos pertenecientes a diferentes grupos de métodos de determinación del LT_1 , y que prácticamente no hayamos encontrado diferencias significativas entre métodos pertenecientes al mismo grupo, nos lleva a pensar que lo que en realidad hemos determinado han sido tres umbrales lácticos diferentes, en el sentido de que hemos determinado los valores de las diferentes variables de estudio en diferentes momentos del metabolismo del lactato. Incluso en el único caso en el que hemos encontrado diferencias significativas entre métodos pertenecientes al mismo grupo 3 [D-Max (Cheng y cols, 1992) vs Log-Log (1985) y Hughson, Weisiger, Swanson (1987)], el criterio de determinación del LT_1 del método D-Max (Cheng y cols, 1992) es totalmente diferente al de los métodos Log-Log (1985) y Hughson, Weisiger, y Swanson (1987).

Entendemos que los casos en los que no hemos encontrado diferencias significativas entre variables de métodos pertenecientes a diferentes grupos no invalidan nuestro razonamiento anterior, puesto que el hecho de que sean diferentes no implica que no puedan ser coincidentes.

3.1.2.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL VENTILATORIO 1.

En relación con los métodos que determinan el VT_1 , la totalidad de las variables del método basado en el aumento del RER (Wasserman y McIlroy, 1964), han presentado diferencias significativas con las variables del resto de métodos de determinación del VT_1 .

Las variables del método CUSUM también han presentado diferencias significativas con las del resto de métodos, a excepción del método V-Slope. Dichas diferencias se han encontrado en casi todas las variables de estudio, a excepción del VO_2 , el cual sólo ha presentado diferencias significativas con el VO_2 del método basado en el aumento del RER (Wasserman y McIlroy, 1964).

Las variables del método V-Slope sólo han presentado diferencias significativas con las variables del método basado en el aumento del RER (Wasserman y McIlroy, 1964). No han presentado diferencias significativas con ninguna variable de ningún otro método.

En ambos casos (método RER y método CUSUM), el VT_1 ha sido posterior en el tiempo al VT_1 determinado con el resto de métodos.

Nuevamente, el VO_2 ha sido la variable menos discriminativa, puesto que sólo se han encontrado diferencias significativas entre el VO_2 del método basado en el aumento del RER (Wasserman y McIlroy, 1964) y los VO_2 del resto de métodos. Sin embargo, los VO_2 de éstos no han presentado diferencias significativas entre sí.

Los resultados obtenidos nos sugieren que excepto el método CUSUM y el del aumento del RER, el resto de métodos de determinación del VT_1 [Ivy y cols (1980), Skinner y McLellan (1980), V-Slope, y exceso de CO_2 (Gaskill, 2001)], están detectando el mismo fenómeno fisiológico (el inicio de la compensación respiratoria efectiva de la acidosis metabólica, o punto de “isocapnic buffering”). Creemos que ésta es la razón y no otra porque existe una base fisiológica común entre dichos métodos que la apoya, y por el hecho de que el que no haya ninguna diferencia significativa para ninguna variable entre ninguno de los métodos anteriormente citados nos parece demasiada coincidencia. Además, estadios de 3 minutos de duración no han permitido diferenciar en el tiempo las distintas manifestaciones estudiadas, lo cual induce a pensar que todas se han producido al mismo tiempo y como efecto de la misma causa.

En relación con los resultados obtenidos con el método basado en el aumento del RER (Wasserman, McIlroy, 1964) no deberían sorprendernos, pues si bien el razonamiento fisiológico sobre el que se basa el método es claro, durante la realización de un ejercicio incremental el CO_2 producido por el metabolismo es mayor que el CO_2 eliminado por la ventilación, haciendo que el cociente respiratorio ($R=CO_2$ producido/ O_2 consumido) y el cociente de intercambio respiratorio ($RER=CO_2$ eliminado/ CO_2 producido) no coincidan, y que la aparición de un $RER \geq 1$ se retrase en el tiempo.

En relación con el método CUSUM, descrito inicialmente por Bischoff y Duffin (1995) para la determinación del VT_1 , es evidente que no detecta el primer cambio de linealidad de la

ventilación durante la realización de un ejercicio incremental, ya que los resultados obtenidos no concuerdan con la base fisiológica sobre la que se sustenta.

3.1.3.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL LÁCTICO 2.

En relación con los métodos utilizados para la determinación del LT_2 hemos encontrado diferencias claramente significativas entre las variables de estudio de los métodos pertenecientes al grupo 1 (IAT) [Keul y cols (1979); Simon y cols (1981); y Stegmann. Kindermann, Schnabel (1981)] y las variables pertenecientes a los métodos del grupo 2 (3,3 y 4,0 mmol/l de lactato).

En relación con las variables del método del grupo 3 [segundo punto de ruptura del lactato (Skinner y McLellan, 1980)], únicamente se han encontrado diferencias significativas para el $\%VO_{2max}$ con el método de los 4 mmol/l (grupo 2); y con el lactato, para el método de Simon y cols (1981) (grupo 1), y los métodos del grupo 2 (3,3 y 4,0 mmol/l de lactato).

No hemos encontrado diferencias significativas entre ninguna variable de estudio de los diferentes métodos incluidos dentro de un mismo grupo, excepto en el lactato de los métodos del grupo 2 (3,3 y 4,0 mmol/l de lactato).

Los métodos pertenecientes a los grupos 1 (IAT) y 3 (segundo punto de ruptura del lactato) han sido anteriores en el tiempo a los métodos pertenecientes al grupo 2 (3,3 y 4,0 mmol/l de lactato).

Es importante resaltar todas las diferencias encontradas en el lactato, porque ello es indicativo de que no existe ninguna concentración sanguínea de lactato determinada asociada al LT_2 .

En el caso de los métodos de determinación del LT_2 , el tiempo, la carga de trabajo, y el VO_2 han sido las variables menos discriminativas, ya que sólo se han encontrado diferencias significativas entre los valores de las variables de los métodos de Simon y cols, (1981) y Stegmann. Kindermann, y Schnabel (1981) (grupo 1), y las del método de los 4 mmol/l (grupo 2).

Otra vez, el hecho de que las principales diferencias se encuentren entre métodos pertenecientes a diferentes grupos de determinación del LT_2 , y que como norma general no hayamos encontrado diferencias significativas entre métodos pertenecientes a un mismo grupo de estudio, nos lleva a pensar que lo que en realidad hemos determinado han sido diferentes umbrales lácticos, en el sentido de que hemos determinado los valores de las diferentes variables de estudio en diferentes momentos del metabolismo del lactato.

3.1.4.- MÉTODOS QUE DETERMINAN EL UMBRAL VENTILATORIO 2.

En relación con los métodos utilizados para la determinación del VT_2 hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las variables de estudio del método de Skinner y McLellan (1980) y las del método basado en la frecuencia respiratoria de Neary, Bhambhani, y Quinney (1995).

Las variables del método basado en el modelo respiratorio de Benito y cols (2006), no han presentado diferencias significativas con ninguna variable del método de Skinner y McLellan (1980), y sólo con el $\%VO_{2max}$ y el lactato del método basado en la frecuencia respiratoria (Neary, Bhambhani, Quinney, 1995).

Nuevamente, los resultados obtenidos nos sugieren que el método de Skinner y McLellan (1980) y el modelo respiratorio de Benito y cols (2006), están detectando el mismo fenómeno fisiológico (el inicio del fracaso de la ventilación como mecanismo de compensación de la acidosis metabólica, o punto de “compensación respiratoria”). Creemos que es poco probable que el hecho de que no existan diferencias significativas entre las variables de los dos métodos anteriormente citados sea únicamente producto de la casualidad. Es posible que en el VT_2 también se produzcan cambios en la frecuencia respiratoria; sin embargo, y tal y como ya reconocieron Neary, Bhambhani, y Quinney (1995), las características fisiológicas de este parámetro y la gran cantidad de factores que pueden influir sobre ella la hacen poco utilizable para la prescripción de las intensidades de ejercicio.

Tras la revisión de estos resultados, los métodos que determinan el VT_1 y VT_2 aparentan presentar una mayor homogeneidad en los resultados que los que determinan el LT_1 y el LT_2 , quizás como expresión de que detectan menos fenómenos fisiológicos, o que los fenómenos fisiológicos que detectan están más cercanos en el tiempo.

3.1.5.- MÉTODOS QUE UTILIZAN LA FRECUENCIA CARDIACA PARA LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL 2.

En relación con los métodos que determinan el umbral 2 a partir de la frecuencia cardiaca hemos encontrado claras diferencias significativas entre las variables de estudio de las dos variantes del método de Conconi y cols [Modif. Conconi y cols a (1996), y Modif. Conconi y cols b (1996)] y las de las dos variantes del método de Kara y cols [Kara y cols (1996), y Modif. Kara y cols (1996)].

No hemos encontrado, sin embargo, diferencias significativas entre las variables de las dos variantes del método de Conconi y cols [Modif. Conconi y cols a (1996), y Modif. Conconi y cols b (1996)], ni tampoco entre las variables de las dos variantes del método de Kara y cols [Kara y cols (1996), y Modif. Kara y cols (1996)].

Los resultados obtenidos hacen que podamos agrupar estos cuatro métodos de determinación del T_2 , basados en la cinética de la frecuencia cardíaca en dos grupos, debido a que diferentes metodologías han ofrecido resultados diferentes.

3.1.6.- RELACIÓN ENTRE LOS DIFERENTES MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES 1 Y 2 Y LOS UMBRALES VENTILATORIOS 1 Y 2, PROPUESTOS EN EL MODELO TRIFÁSICO DE SKINNER Y McLELLAN.

Tras el estudio comparativo de los resultados de los métodos englobados dentro de un mismo grupo de estudio, hemos procedido a la comparación de los resultados de todos los métodos con los resultados del VT_1 y VT_2 , obtenidos a partir del método de los equivalentes ventilatorios de O_2 y CO_2 (Davis, 1985a), según el modelo trifásico de Skinner y McLellan (1980).

Hemos elegido como parámetros de referencia el VT_1 y VT_2 (Skinner, McLellan, 1980), porque en nuestra opinión, y sin estar totalmente de acuerdo con él, dicho modelo es el que mejor refleja los cambios bioquímicos (metabolismo energético) y fisiológicos (regulación del equilibrio ácido-base) que acontecen durante la realización de un ejercicio incremental.

En la literatura lo habitual ha sido, sin embargo, validar los métodos que miden el VT con respecto a los que miden el LT, hasta el punto de que el hecho de no ser siempre coincidentes ha conducido a algunos autores (Powers, Dodd, Garner, 1984), a dudar de la fiabilidad de los métodos basados en el intercambio de gases a la hora de predecir los umbrales. Esto es así, porque clásicamente se ha tomado como realmente relevante al LT.

3.1.6.1.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT_1 Y EL VT_1 .

A excepción de las variables de los métodos de Ivy y cols (1980) y del D-max de Cheng y cols (1992), que no han presentado diferencias significativas con las variables del VT_1 , las

variables del resto de métodos englobados en los diferentes grupos de determinación del LT_1 han presentado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con las variables del VT_1 .

Las variables del método de Davis y cols (1976), han presentado también diferencias significativas ($p < 0,05$), y moderadamente significativas ($p < 0,01$) con las variables del VT_1 , excepto en el tiempo y el VO_2 .

Según nuestros resultados, cuando la concentración sanguínea de lactato de los métodos empleados para la determinación del LT_1 ha oscilado alrededor de 2,0 mmol/l (métodos del grupo 1 y 2), el VT_1 ha sido anterior en el tiempo al LT_1 ; sin embargo, en aquellos casos en los que no se esperaba ninguna concentración determinada (grupo 3) el VT_1 ha sido posterior al LT_1 , expresando que la concentración sanguínea de lactato ya había empezado a aumentar mientras el aparato respiratorio aún no había iniciado la compensación de la acidosis, quizás debido a la capacidad tamponadora de las fibras musculares de los sujetos de nuestro estudio. Únicamente en dos casos [Ivy y cols (1980) y D-max de Cheng y cols (1992)], ha habido coincidencia en el tiempo y en el resto de variables.

Estos resultados no hacen más que poner de manifiesto que los procesos ventilatorios y las concentraciones de lactato no son más que sendos reflejos de los procesos metabólicos, y explican por qué es tan difícil mantener la teoría de la existencia de una relación causa-efecto entre la acumulación de lactato y los cambios ventilatorios. No puede existir relación causa efecto, puesto que ambos son diferentes efectos de una misma causa, aunque en ocasiones puedan coincidir en el tiempo.

3.1.6.2.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT_1 .

Este apartado ya ha sido revisado en el punto 3.1.2 (Métodos que determinan el umbral ventilatorio 1).

Únicamente recordar la ausencia de diferencias significativas entre las variables de los diferentes métodos de determinación del VT_1 y las del método de Skinner y McLellan (1980), a excepción de las variables del método basado en el aumento del RER (Wasserman y McIlroy, 1964), y las del método CUSUM, que sí presentan diferencias altamente significativas con prácticamente todas las variables del VT_1 .

Cabe destacar, además, que hemos encontrado diferencias significativas entre el $\%VO_{2max}$ y el lactato del VT_1 y los del método V-Slope; sin embargo, en el punto 3.1.2 dichas

diferencias no existían. Creemos que esto es debido a los diferentes tests estadísticos empleados en cada caso.

3.1.6.3.- RELACIÓN ENTRE EL PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP) Y EL VT_1 .

A excepción de entre las concentraciones sanguíneas de lactato ($P < 0,01$), no hemos encontrado otras diferencias significativa entre las variables del DPBP, propuesto por Tanaka y cols (1997), y las del VT_1 .

Sin embargo, el hecho de que ambos métodos de determinación no presenten diferencias significativas entre la mayoría de variables no significa necesariamente que determinen lo mismo. De hecho determinan cosas diferentes, aunque haya habido una coincidencia en el tiempo. Desconocemos la relación que pudiera existir entre la cinética del doble producto y los cambios ventilatorios producidos durante un ejercicio incremental, aunque quizás estén relacionados con el aumento del estímulo simpático adrenal.

3.1.6.4.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT_2 Y EL VT_1 .

Tal y como era de esperar, y con independencia de si pertenecen al grupo 1 [IAT: Keul y cols (1979); Simon y cols (1981); Stegmann, Kindermann, Schnabel (1981)]; grupo 2 (3,3 y 4,0 mmol/l de lactato), o grupo 3 [segundo punto de ruptura del lactato de Skinner y McLellan (1980)], todas las variables de los métodos de determinación del LT_2 , han presentado diferencias moderadas ($p < 0,01$) o altamente significativas ($p < 0,005$) con las variables del VT_1 , a excepción de carga de trabajo y el consumo de oxígeno en el método de Simon y cols (1981), que sólo ha presentado diferencias significativas ($p < 0,05$). En todos los casos, el VT_1 ha sido anterior al LT_2 . Por tanto, el fenómeno fisiológico determinado por el VT_1 es anterior y totalmente diferente a los diferentes momentos de la cinética sanguínea del lactato determinados por los métodos del LT_2 .

Únicamente, y como curiosidad, hacer mención de que no hemos encontrado diferencias significativas entre la concentración del lactato del LT_2 , determinada a partir del método de Simon y cols (1981), y la concentración del lactato del VT_1 .

3.1.6.5.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT₂ Y EL VT₁.

Las variables de los tres métodos de determinación del VT₂ utilizados en este estudio han presentado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con las variables del VT₁, de lo cual se deduce que el VT₁ es anterior en el tiempo al VT₂, y que los cambios ventilatorios detectados por el VT₁ son diferentes a los cambios detectados por los métodos de determinación del VT₂.

3.1.6.6.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL T₂ BASADOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA Y EL VT₁.

Al igual que en el caso anterior, las variables de los cuatro métodos de determinación del T₂ basados en la frecuencia cardiaca utilizados en este estudio han presentado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con las variables del VT₁, de lo cual se deduce que el VT₁ es diferente y anterior en el tiempo al T₂ determinado por cualquiera de estos métodos.

3.1.6.7.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT₁ Y EL VT₂.

Tal y como era de esperar, hemos encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) entre todas las variables del VT₂ y las variables de todos los métodos de determinación del LT₁ pertenecientes al grupo 3 (métodos basados en los cambios de pendiente de la curva de lactato), y las variables del método de los 2,0 mmol/l (grupo 2).

No hemos encontrado diferencias significativas entre las variables: tiempo, carga de trabajo, frecuencia cardiaca, y VO₂ del VT₂, y las de los métodos de Yoshida y cols (1987) (grupo 1), y de los 2,2 mmol/l (grupo 2). Asimismo, tampoco hemos encontrado diferencias significativas entre las variables tiempo y carga de trabajo del VT₂ y las del método de Coyle y cols (1983) (grupo 1).

Sin embargo, la concentración sanguínea de lactato del VT₂ ha sido significativamente más alta ($p < 0,005$) que la de cualquiera de los métodos de determinación del LT₁ estudiados; y el LT₁ se ha cruzado antes que el VT₂, pues incluso en los casos en los que no se han encontrado

diferencias significativas (métodos del grupo 1, y método de los 2,2 mmol/l, del grupo 2), la tendencia ha sido en todos los casos a que el LT_1 se cruzara antes que el VT_2 .

En nuestra opinión, estos resultados muestran que el LT_1 y el VT_2 son fenómenos fisiológicos totalmente diferentes en el concepto y en el tiempo.

3.1.6.8.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT_1 Y EL VT_2 .

Tal y como era de esperar hemos encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) entre las variables del VT_2 y las de los métodos de determinación del VT_1 , dejando en evidencia el hecho de que el VT_1 y el VT_2 son dos fenómenos fisiológicos diferentes, que determinan cambios ventilatorios diferentes.

Nos llama poderosamente la atención, sin embargo, el hecho de que las variables del método CUSUM (Bischoff, Duffin, 1995), descrito inicialmente para la determinación del VT_1 , no hayan presentado diferencias significativas con las variables del VT_2 , y en cambio hayan presentado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con las variables del VT_1 .

Estos resultados sugieren que el método desarrollado por Bischoff y Duffin (1995), para detectar los cambios en la ventilación asociados con el VT_1 , detecta con mucha mayor claridad el segundo cambio de pendiente del VE, coincidente con el “punto de compensación respiratoria” o VT_2 , que el primer cambio, coincidente con el punto de “isocapnic buffering” o VT_1 . Por tanto, tal vez sería conveniente revisar el concepto y la aplicación del método.

3.1.6.9.- RELACIÓN ENTRE EL PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP) Y EL VT_2 .

Todas las variables del DPBP han mostrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con las del VT_2 , habiendo sido el DPBP anterior al VT_2 , tal y como era de esperar entre dos métodos diferentes, basados en parámetros fisiológicos diferentes, y diseñados, en principio, para la determinación de fenómenos fisiológicos diferentes.

3.1.6.10.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL LT_2 Y EL VT_2 .

En relación con los métodos de determinación del IAT (grupo 1), las variables del VT_2 han presentado diferencias significativas de diversa índole con todas las variables de estudio del método de Simon y cols (1981); al igual que las del método Stegmann, Kindermann y Schnabel (1981), excepto en el tiempo y el consumo de oxígeno; y sólo en el lactato con el método de Keul y cols (1979), con una diferencia altamente significativa ($p < 0,005$).

En relación con los métodos del grupo 2 (concentraciones fijas de lactato), las variables del VT_2 han presentado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) con las variables del método basado en una concentración de lactato de 4 mmol/l, excepto el VO_2 que ha sido moderadamente significativa ($p < 0,01$); y sólo en el tiempo y la frecuencia cardiaca, con una diferencia significativa de $p < 0,05$, con el método basado en una concentración de lactato de 3,3 mmol/l.

Finalmente, las variables del VT_2 no han presentado diferencias significativas con las variables del método del grupo 3, que determina el segundo punto de ruptura del lactato (Skinner, McLellan, 1980).

Los resultados de nuestro estudio sugieren que si queremos hacer coincidir en el tiempo al VT_2 y al LT_2 el criterio que debemos seguir para conseguir dicho objetivo es la determinación del segundo punto de ruptura de la curva de lactato, tal y como hicieron Skinner y McLellan (1980), y Chicharro y cols (2004). En caso del IAT, el VT_2 es posterior al LT_2 , sin embargo, si utilizamos como criterio de determinación del LT_2 alguna concentración fija de lactato, el VT_2 es anterior al LT_2 .

Debemos abandonar definitivamente la idea de asociar de forma sistemática el VT_2 y el LT_2 con una concentración sanguínea de lactato de 4 mmol/l. No es imposible que en algún caso pueda darse esa coincidencia; sin embargo, si ello ocurre será únicamente resultado de la casualidad y no de la existencia de ninguna relación causa-efecto, tal y como puede deducirse de nuestros resultados.

En nuestra opinión, estos resultados indican nuevamente que los distintos métodos de determinación del LT_2 son conceptualmente diferentes entre ellos y también con el VT_2 .

3.1.6.11.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL VT₂.

La relación entre los métodos que determinan el VT₂ ha sido ya revisada en el punto 3.1.4. (Métodos que determinan el VT₂).

3.1.6.12.- RELACIÓN ENTRE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL T₂ BASADOS EN LA FRECUENCIA CARDIACA Y EL VT₂.

Las variables de las dos variantes del método de Conconi y cols [Modif. Conconi y cols a (1996), y Modif. Conconi y cols b (1996)] para la determinación del T₂ han presentado diferencias moderada ($p < 0,01$) y altamente ($p < 0,005$) significativas con las variables del VT₂, excepto en el lactato. En ambos casos el VT₂ ha sido anterior al T₂, expresión de que el VT₂ y el T₂, determinado por estos métodos, señalan dos fenómenos fisiológicos diferentes, que no coinciden en el tiempo.

Sin embargo, las variables de las dos variantes del método de Kara y cols [Kara y cols (1996), y Modif. Kara y cols (1996)], sólo han presentado diferencias significativas ($p < 0,05$) con las del VT₂, en el %VO_{2max}, en el caso del método de Kara y cols (1996), y en el %VO_{2max} y el lactato, en el caso del método Modif. Kara y cols (1996). Aún tomando también como base la curva de frecuencia cardiaca, el método de determinación del T₂ por estos métodos es diferente al utilizado en el método de Conconi, por lo que quizás la diferencia entre ambos métodos, y su coincidencia con el VT₂ sea producto únicamente del cambio de metodología.

3.2.- CONSIDERACIONES SOBRE LOS RESULTADOS DE OTROS ESTUDIOS.

La teoría del umbral anaerobio predice que los incrementos en la concentración del lactato sanguíneo (erróneamente entendido como consecuencia únicamente de un aumento de la producción) da como resultado un aumento de la ventilación pulmonar (Brooks, 1985b). Nuestros resultados muestran que como norma general, durante la realización de un ejercicio incremental esto no es así; aunque dependiendo del método de determinación del LT, sí puede serlo.

A lo largo de la historia muchos han sido los trabajos que de alguna manera han intentado establecer el grado de correlación existente entre diferentes modelos de umbrales, con resultados dispares, como no podía ser de otra manera.

Así, cuando Wasserman y McIlroy (1964), introdujeron el término y definieron el concepto de “umbral anaerobio” correlacionaron de forma directa la hipoxia muscular, el incremento del ácido láctico y de la acidez plasmática, y la disminución del bicarbonato circulante, con una serie de cambios ventilatorios que podía ser recogidos por sistemas de medición, fundamentalmente la pérdida de linealidad del VE frente al VO_2 y el aumento del RER (VCO_2/VO_2). Para ellos, lo que posteriormente se ha denominado umbral láctico y umbral ventilatorio eran fenómenos idénticos, estando causados ambos por la existencia de anaerobiosis en el músculo (Brooks, 1985a).

Posteriormente, Wasserman y cols (1973), realizaron un estudio en el que analizaron el intercambio de gases, el nivel de acidez, los valores de bicarbonato y la cantidad de lactato acumulado en sangre. En el trabajo consiguieron encontrar una relación directa entre el umbral láctico y el umbral ventilatorio, afirmando que ambos umbrales son idénticos, por lo que el método no invasivo del intercambio de gases se puede considerar como un buen método para la detección del umbral anaerobio. Estos resultados fueron confirmados posteriormente por el propio autor en otros trabajos (Wasserman, 1986; Wasserman, 1987).

Segal y Brooks (1979), por su parte, realizaron un estudio en sujetos a los que previamente les habían vaciado los depósitos musculares de glucógeno, encontrando aumentos significativos del VE sin un aumento concomitante de las concentraciones sanguíneas de lactato.

En ese mismo sentido, Hughes, Turner y Brooks (1982), y Heigenhauser, Sutton, y Jones (1983), llevaron a cabo sendos estudios para ver si las manipulaciones en los depósitos musculares de glucógeno y en la frecuencia de pedaleo tenían alguna influencia sobre el umbral anaerobio. Así, en el estudio de Hughes, Turner y Brooks (1982), nueve sujetos realizaron un ejercicio incremental continuo en cicloergómetro, pedaleando a 50 y 90 rpm con los depósitos musculares de glucógeno llenos, y a 50 rpm con los depósitos de glucógeno vacíos. El VT y el LT fueron identificados, respectivamente, a partir del punto en el que el VE y la concentración sanguínea de lactato comenzaron a aumentar de manera no lineal con respecto a la carga de trabajo. En sus resultados, los autores vieron que pedaleando a 50 rpm con los depósitos de glucógeno vacíos el VT se desplazaba hacia cargas de trabajo más bajas y el LT hacia cargas de trabajo más altas que con los depósitos de glucógeno llenos, y que si con los depósitos de glucógeno llenos se aumentaba la frecuencia de pedaleo de 50 a 90 rpm el LT se desplazaba hacia cargas de trabajo más bajas en relación con las existentes pedaleando a 50 rpm, a pesar de que en ambos casos el VO_2 fue similar. La correlación encontrada entre el VT y el LT no fue buena ($r=0,71$). Para los autores, el hecho de que el VT y el LT puedan ser manipulados de

forma independiente limita la utilización del VT en la estimación del umbral anaerobio, al que obviamente identifican con el LT. En relación con esta última conclusión, Davis (1985b), aduce que el umbral anaerobio hace referencia al VO_2 y no a la carga de trabajo al cual se produce el punto de ruptura del lactato (Davis y cols, 1982), y que el VO_2 existente en el momento en que se produjo el punto de ruptura del lactato no se vio alterado por la reducción del glucógeno ni tampoco por la cadencia de pedaleo (Davis, 1985b).

Al contrario que los anteriores, Davis y cols (1976); Reinhard, Muller, y Schmulling (1979); Ivy y cols (1980); Yoshida y cols (1981); Caiozzo y cols (1982); Matsumura y cols, (1983); y Simonton y cols (1988), utilizaron el punto en que se producía un incremento del VEO_2 sin un aumento concomitante del VECO_2 para la determinación del VT_1 , encontrando una estrecha relación entre el umbral aerobio determinado de forma no invasiva y el determinado a partir del lactato sanguíneo.

Davis y Gass, (1981), encontraron, sin embargo, que los cambios ventilatorios precedían a los cambios en el lactato sanguíneo, de tal forma que detectaron el VT antes que el LT.

Caiozzo y cols (1982) compararon el VE y el VEO_2 como marcadores del VT_1 , encontrando que el VE tenía una menor correlación y una mayor dispersión con el LT_1 que el VEO_2 . Identificado de esta manera, el VT_1 presentó una buena reproductibilidad y una alta correlación ($r=0,93$) con el LT_1 , determinado a partir del punto en el que se producía un incremento de la concentración de ácido láctico por encima de los valores de reposo. Para los anteriores autores, y también para Davis (1985a); Davis (1985b), y Ribeiro y cols (1986b), el incremento del VEO_2 sin un aumento concomitante del VECO_2 resulta la forma más segura de determinar el VT_1 , guardando una estrecha correlación con el LT_1 .

Hagberg y cols (1982), en un intento de examinar el concepto de umbral ventilatorio realizaron un estudio en pacientes con enfermedad de McArdle. Los autores pensaban que dado que estos pacientes no producen lactato durante el ejercicio, debido a una deficiencia de fosforilasa muscular, no deberían mostrar los cambios en la ventilación y en el intercambio de gases asociados al umbral ventilatorio. Sin embargo, durante el ejercicio los pacientes mostraron un umbral ventilatorio claro y definido (aumento de la PETO_2) en unas cargas de trabajo equivalentes a unos $\% \text{VO}_{2\text{max}}$ muy similares a los observados en sujetos sanos ($70 \% \text{VO}_{2\text{max}}$), aún cuando las concentraciones sanguíneas de lactato no habían aumentado. Estos hallazgos condujeron a estos autores a sugerir que los cambios en la ventilación y en el intercambio de

gases producidos durante el ejercicio son independientes del aumento de las concentraciones sanguíneas de lactato y que, por tanto, el VT y el LT son independientes.

Como sabemos, durante el ejercicio físico la ventilación pulmonar está regulada por una combinación de factores neuronales y humorales. En ausencia de una señal humoral, como en pacientes con enfermedad de McArdle (Hagberg y cols, 1982), el centro respiratorio aún puede responder a señales humorales modificadas, como en la depleción de glucógeno (Hughes, Turner, Brooks, 1982; Heigenhauser, Sutton, Jones, 1983), o a estímulos procedentes de centros superiores o de propioceptores periféricos, tales como variaciones en la velocidad de movimiento (pedaleo) (Hughes, Turner, Brooks, 1982). Por tanto, en estas situaciones el centro respiratorio seguiría teniendo una adecuada respuesta ventilatoria.

Whipp (1983), respondió al trabajo de Hagberg y cols (1982), señalando que, dado que en estos pacientes el ejercicio físico induce un intenso dolor muscular, la respuesta ventilatoria sería consecuencia de dicho dolor o “del miedo a su aparición inminente”, a lo que Hagberg, Brooke y Carroll (1983), respondieron asegurando que los pacientes del estudio no sintieron dolor en ningún momento. En relación con este trabajo, Davis (1985a), cree que el método de los equivalentes ventilatorios permite distinguir perfectamente la respuesta ventilatoria producida por el dolor o a la ansiedad de la producida por la acidosis metabólica. Para Brooks (1985b), sin embargo, los resultados del estudio de Hagberg y cols (1982) no son compatibles con el concepto del “umbral anaerobio” definido por Wasserman y McIlroy (1964), puesto que no existe nexo de unión entre el LT y el VT.

Uno de los principales problemas de la determinación del VT a partir de los cambios en la pendiente del VE es que su detección puede resultar difícil incluso cuando los criterios de detección se usan de forma correcta. Para evitar este inconveniente, Orr y cols (1982), propusieron la utilización de un algoritmo computerizado, el cual, a través de ecuaciones de regresión multilineal, era capaz de detectar en una gráfica VE/VO₂ el punto donde la gráfica pierde la linealidad. La validación del algoritmo no la hicieron comparando los resultados con el LT, sino comparándolos con el umbral determinado visualmente sobre la gráfica VE/VO₂ por cuatro observadores.

Green y cols (1983), realizaron un estudio en humanos en el que relacionaron los niveles musculares y sanguíneos de lactato con la ventilación pulmonar durante la realización de un ejercicio progresivo. Tras el estudio de los datos obtenidos, los autores concluyeron que el aumento del lactato muscular es anterior al aumento del lactato sanguíneo (LT) y a los cambios

ventilatorios (VT), siendo el VO_2 existente en el momento de determinar el VT a partir de una gráfica VE/VO_2 significativamente mayor que el existente al determinar el LT.

Yeh y cols (1983), cuestionaron la validez del cambio de linealidad del VE para la detección del VT, y la de los métodos invasivos para la detección del LT. En su estudio, ocho sujetos realizaron sendas pruebas de esfuerzo en cicloergómetro, con análisis de gases y toma de muestras de sangre arterial y venosa para la determinación de lactato. La determinación del VT fue realizada por cuatro observadores, existiendo una gran variabilidad en sus selecciones y, por tanto, un alto error interobservador. Por otra parte, la curva de lactato no sólo presentó un modelo de crecimiento continuo, que hizo que no fueran capaces de determinar el LT, sino que el aumento de las concentraciones de lactato en sangre venosa fue posterior al de la sangre arterial, siendo importante, por tanto, especificar si las determinaciones de lactato se realizan a partir de tomas de sangre arterial o venosa, y la distancia existente entre el punto de la toma de muestras y el sitio de producción del lactato. Los autores concluyeron que el umbral anaerobio no es detectable por métodos invasivos, y que la gran variabilidad existente en la determinación del VT hace que este método no sea adecuado para su uso clínico. En relación con este trabajo, Davis (1984), alegó que los observadores que determinaron el umbral no siguieron de forma cuidadosa los criterios de selección establecidos, ya que una representación gráfica posterior del promedio de las cuatro selecciones realizadas (en un intento de disminuir el “ruido” interobservador) demostró una buena correlación entre los dos métodos de detección.

Simon y cols (1983), tratando de explicar la relación entre el VT y el LT, observaron que el incremento del VE se producía con anterioridad al incremento de la concentración sanguínea de lactato. Para los autores, este hecho confirmaba que el lactato no es el elemento que provoca el aumento de la ventilación. Los resultados de nuestro estudio muestran, sin embargo, que el LT determinado por el método de Simon y cols (1983) (LT_2) efectivamente es posterior al incremento de VE asociado al VT_1 , pero anterior al incremento de VE asociado al VT_2 . En cualquier caso estos resultados no contradicen la conclusión a la que llegaron los autores.

Powers, Dodd y Garner (1984), también compararon los VO_2 existentes en el momento de determinar el VT y el LT en 13 sujetos mientras realizaban un ejercicio incremental, encontrando un coeficiente de correlación de $r=0,63$; sin embargo, hay que destacar que en 8 de los 13 casos de su estudio ambos umbrales se cruzaron con idéntico VO_2 , en 4 casos la diferencia promedio de VO_2 entre ambos umbrales fue de 188 ml/min, y sólo hubo un caso con una diferencia de VO_2 ciertamente considerable (690 ml/min). De no ser por este último caso, el coeficiente de correlación obtenido hubiera sido de $r=0,94$ (Davis, 1984).

Smith y O'Donnell (1984), realizaron un estudio en que evaluaron los cambios producidos en el VT_1 de 4 sujetos después de un periodo de 36 semanas de entrenamiento de resistencia. Para valorar su método de detección no invasivo, compararon las respuestas ventilatorias (intercambio de gases) y las del lactato al ejercicio, encontrando una excelente correlación entre el aumento del VEO_2 y el del lactato sanguíneo, pudiendo identificar en todos los sujetos una región de isocapnic buffering entre los iniciales aumentos del VEO_2 y $VECO_2$.

En otro estudio, Poole y Gaesser (1984), observaron un desplazamiento del umbral láctico hacia porcentajes de $VO_{2máx}$ más altos y mayores cargas de trabajo en sujetos entrenados; sin embargo, el desplazamiento del VT fue mucho menos pronunciado. Por tanto, el entrenamiento indujo una clara separación entre el VT y el LT.

Neary y cols (1985), comprobaron que el VT y el LT no siempre son coincidentes, por lo que concluyeron que el lactato sanguíneo no es el responsable de la hiperventilación producida durante el ejercicio.

Para Brooks, (1985a), la ventilación y los parámetros asociados a los cambios en la ventilación no siempre siguen el rastro de los niveles de lactato sanguíneo.

En otro trabajo, Brooks (1985b), no sólo duda de que exista una excelente correlación entre el VT y el LT, sino que afirma que la acidosis láctica no está asociada con los aumentos de la ventilación pulmonar (VE). En este sentido, el autor asegura que la ventilación pulmonar depende de la combinación de un mecanismo humoral y otro neuronal. Que en ausencia del humoral, o su modificación, el centro respiratorio del cerebro puede producir una respuesta apropiada para ajustar la ventilación pulmonar, y que, por tanto, el incremento de la concentración de lactato no es el responsable del incremento de la ventilación pulmonar.

Vitasalo y cols (1985); y Helal, Guezennec, y Goubel (1987), realizaron sendos trabajos para detectar el umbral anaerobio, utilizando simultáneamente los cambios ventilatorios, las concentraciones sanguíneas de lactato, y la electromiografía. En sus resultados vieron que el umbral láctico coincidía con el umbral de electromiografía, y que el umbral ventilatorio coincidía con el electromiograma del umbral de fatiga. Para estos autores, y también para Mateika y Duffin (1994a), y Myers y Ashley (1997), estos resultados confirman la influencia del aumento de reclutamiento del número de fibras sobre el fenómeno umbral, por lo que los factores neuronales son de una importancia elevada, y confirman la falta de coincidencia entre el LT y el VT.

Para McLellan (1985), el VO_2 correspondiente al OBLA (Sjödín y Jacobs, 1981) y al VT_2 (Skinner, McLellan, 1980) son similares, aunque sujeto a variaciones individuales. Nuestros

resultados, sin embargo, no coinciden en absoluto con lo defendido por McLellan (1985), ya que hemos encontrado diferencias altamente significativas ($p < 0,005$) entre las variables de ambos métodos, siendo el VT_2 muy anterior al OBLA.

Para Walsh y Banister (1988), las evidencias indican que el VT y el LT pueden aparecer disociados, de tal forma que en unas ocasiones el LT precede de forma significativa al VT, mientras que en otras ocurre al contrario. Los autores concluyen que los dos umbrales no están apoyados por los mismos mecanismos.

Systrom y cols (1990), correlacionaron el pHT, el LT, y el VT durante un ejercicio de los músculos flexores plantares, determinando los umbrales al 66,4, 78,6 y 75,0 % del $VO_{2m\acute{a}x}$, respectivamente, y no encontrando diferencias significativas entre ellos. Los autores discutieron que la disminución del pH intracelular iba seguida por un aumento de la concentración plasmática de lactato y por la respuesta ventilatoria, y que el pHT era un umbral anaerobio desde el punto de vista del ambiente celular. Hay que decir, sin embargo, que el pHT fue determinado en los músculos de los miembros inferiores y que las muestras de sangre para la determinación del LT fueron tomadas en los miembros superiores. Por tanto, el LT pudo estar relativamente sobrestimado en relación con el pHT observado en los miembros inferiores, debido al tiempo transcurrido entre la liberación del lactato y la toma de la muestra de sangre, dando tiempo a la eliminación de lactato de la circulación (Iwanaga y cols, 1996).

Marsh y cols (1991), observaron por ^{31}P -SRM, un umbral de pH y un umbral de aumento del cociente Pi/PCr que coincidían con la misma carga de trabajo. Este hallazgo sugirió a los autores que el umbral del pH estaba relacionado con el estado del metabolismo energético intracelular, y concluyeron que el umbral láctico o el umbral ventilatorio eran un reflejo de estos cambios bioquímicos intracelulares. Sin embargo, Iwanaga, Sakurai y Minami (1993), vieron que el umbral Pi/PCr podía ser modificado significativamente dependiendo del tipo de transformación o manipulación matemática de los datos, ya que Marsh y cols (1991) habían utilizado una gráfica semi-log del cociente Pi/PCr para la obtención del umbral.

Yamamoto y cols (1991), encontraron que el VT determinado durante un test incremental fue equivalente al MLSS, y que los sujetos de su estudio fueron capaces de trabajar durante 30 minutos tanto a una intensidad de trabajo correspondiente al VT como a una intensidad un 4,9 % superior. Sin embargo, en este último caso sólo uno de los 13 sujetos de su estudio exhibió un aumento de las concentraciones sanguíneas de lactato superior a 1 mmol/l, mientras que en otros 3 sujetos se produjo un descenso. Por tanto, es probable que en este estudio

el VT subestimara el MLSS. Yamamoto y cols (1991), encontraron, además, altas correlaciones test-retest entre la carga de trabajo y el VO_2 .

Busse, Maasen, y Honrad (1991); y Busse y cols (1992), detectaron el VT antes que el LT.

Iwanaga y cols (1992), Iwanaga y cols (1994), e Iwanaga y cols (1996), comprobaron por medio de la ^{31}P -SRM, que el umbral del pH intracelular (pHT) no coincidía con el inicio de la producción de lactato. En sus estudios, estos autores observaron que la carga de trabajo en el pHT era significativamente mayor que en el LT. Los autores comprobaron que el pH intramuscular se mantenía en los niveles de reposo a pesar de que el acúmulo sanguíneo de lactato ya se había iniciado. En este mismo sentido, Chwalbinska-Moneta y cols, (1989), a través de la realización de biopsias musculares y análisis bioquímicos también observaron que el pH muscular no se había modificado aún cuando ya se había producido un aumento de las concentraciones sanguíneas de lactato y de H^+ . Estos hallazgos sugieren que la glucólisis y la producción muscular de lactato están ya activados antes del pHT. Al contrario que en el trabajo de Systrom y cols (1990), en los trabajos de Iwanaga y cols (1992) e Iwanaga y cols (1994), el pHT y las tomas de sangre fueron obtenidos simultáneamente de la musculatura y de la vena antecubital del mismo antebrazo.

Cheng y cols (1992), realizaron un trabajo en el que compararon una serie de métodos convencionales para la determinación del VT y el LT, con un método nuevo al que denominaron D-max, no encontrando diferencias significativas entre el VT, determinado a partir del VEO_2 y expresado en relación con el VO_2 (l/min), el LT, determinado a partir del OBLA en sangre venosa y expresado en relación con el VO_2 (l/min), y el método D-max; sin embargo, el VT_1 determinado a partir del método V-Slope mostró valores de VO_2 más bajos. En su trabajo, los autores ya apuntaron la posibilidad de que la frecuencia respiratoria pudiera ser utilizada como parámetro de determinación del VT. Nuestros resultados coinciden plenamente con los de Cheng y cols (1992) únicamente en la coincidencia entre el VT_1 y el D-max; no así con el OBLA, entre otras posibles causas porque estos autores lo determinaron a partir de sangre venosa y nosotros lo hemos determinado a partir de sangre arterializada. Quizás esto explique también por qué no encontraran diferencias significativas entre un método que inicialmente determina el VT_1 y otro que determina LT_2 .

Spurway (1992), observó que los puntos de ruptura ventilatorios, inicialmente considerados como indicadores del LT, se correlacionan más estrechamente con la acumulación de potasio que de lactato.

Von Duvillard y cols (1993), realizaron un estudio con futbolistas profesionales en el que correlacionaron el VT_1 , estimado a partir del VEO_2 y expresado en relación con el VO_2 , con el LT, estimado a partir del método $\log[\text{lactato}]-\log[VO_2]$, no encontrando diferencias significativas entre ellos. Afirmaron, además, que el VEO_2 es un buen parámetro para la estimación indirecta del LT. Nuestros resultados, sin embargo, no coinciden en absoluto con los encontrados por estos autores.

Para Loat y Rhodes (1993), la relación entre el LT, determinado por cualquiera de los métodos descritos, y el VT no son concluyentes. A pesar de la aparente relación causal entre la acumulación de lactato en la sangre, la estimulación de los quimiorreceptores, y la respuesta ventilatoria, existen evidencias que cuestionan dicha conexión más allá de la de ser una mera coincidencia.

Röcker y cols (1994), por su parte, correlacionaron el LT_2 con el punto de compensación respiratoria (VT_2). En su trabajo consideraron que el LT_1 marca el inicio de la fase de “isocapnic buffering”, mientras que el “punto de compensación respiratoria” marca su final.

Mateika y Duffin (1994b); y Myers y Ashley (1997), confirmaron la existencia de dos umbrales, el VT y el LT, y dicen que si bien los umbrales dependen de factores humorales y neuronales, los factores humorales no son estrictamente los responsables del incremento de la ventilación.

Para Ribeiro (1995), las relaciones entre el lactato muscular, el lactato sanguíneo, el equilibrio ácido-base y la ventilación no son lo suficientemente constantes como para predecir una relación directa causa-efecto. Nuestros resultados también han apuntado en este sentido.

Chicharro y cols (1997), con el fin de estudiar la relación existente entre el VT y el LT realizaron un trabajo en el que 39 ciclistas entrenados ejecutaron una prueba de esfuerzo máxima en rampa, pudiendo comprobar que en 33 casos los sujetos cruzaron el VT antes que el LT. Para los autores, la falta de correlación entre ambos umbrales fue debida a que el tipo de protocolo empleado alteró la difusión de los H^+ desde las fibras musculares hasta el plasma.

Lucía y cols (1997), realizaron un estudio en el que correlacionaron el umbral ventilatorio (VT), el umbral láctico (LT) y el umbral de electromiografía ($iEMG_T$). Sus resultados mostraron la inexistencia de diferencias significativas entre los tres métodos, validando la utilización de $iEMG$ como método de detección del umbral.

Taylor, Bronks y Bryant (1997), sin embargo, cuestionaron la utilidad del análisis espectral del electromiograma en relación con el LT, durante la realización de un ejercicio incremental.

Calderon y cols (1997), observaron que el flujo inspiratorio (V_t/T_i) presentaba un punto de ruptura a una determinada intensidad de ejercicio, y que dicho punto presentaba una buena correlación con el VT_2 , determinado a partir del método del $VECO_2$. En relación con este punto, Kay y cols (1975a), y Kay y cols (1975b), no detectaron ningún punto de ruptura entre el V_t y el T_i durante un ejercicio realizado en cicloergómetro en fase estable a una intensidad comprendida entre 50 y 200 W. Calderon y cols (1997), atribuyen este resultado a que mientras Kay y cols (1975a), y Kay y cols (1975b), utilizaron un protocolo en fase estable, ellos utilizaron un protocolo incremental. Nuestros resultados han coincidido plenamente con los de Calderón y cols (1997), ya que no hemos observado ninguna diferencia significativa entre las variables del VT_2 determinado a partir del método del $VECO_2$, y las del VT_2 determinado a partir del método propuesto por Calderón y cols (1997) y Benito y cols (2006).

Zoladz, Duda y Majerczack (1998), realizaron un trabajo en ciclistas en el que comprobaron que cuando se mantiene una potencia de trabajo constante (50% VO_{2max}) y se varía la frecuencia de pedaleo (40-120 rpm), se detecta que: 1) no hay relación entre el acúmulo de lactato y el descenso del pH, 2) el aumento de la acidosis no es la responsable del aumento del VO_2 ; y 3) que el descenso del pH y el acúmulo de lactato no son los responsables del componente lento del aumento del VO_2 durante el ejercicio, existiendo otros factores diferentes a los citados. Estos autores concluyeron afirmando que cuando el esfuerzo que se realiza supera las 100 rpm disminuye la eficiencia mecánica, lo cual provoca un aumento del VO_2 y de la concentración de lactato, y una disminución del pH y del CO_3H . Este trabajo confirma que la eficiencia mecánica y los estímulos neuronales influyen de forma directa sobre las variables metabólicas.

Tokmakidis, Léger, y Pilianidis (1998), compararon varios métodos y criterios usados para identificar el LT, llegando a la conclusión de que no hay una única intensidad correspondiente al LT, ya que sus resultados oscilaron entre el 79,4 % (criterio: aumento de 1 mmol/l por encima de la línea de base) (Coyle y cols, 1983) y el 91,9 % (índice-slope con tangente fija) (Hughson, Weisiger, Swanson, 1987) del VO_{2max} . Los autores concluyeron que independientemente del método o criterio usado para su identificación, todos los métodos de determinación del LT proporcionan la misma información: reflejan el desplazamiento de la curva de lactato sanguíneo sobre el eje de las abscisas; lo cual explica por qué, a pesar de la gran

variabilidad observada, todos los LT están estrechamente correlacionados entre sí y con el rendimiento.

Para Jones y Doust (1998a), aunque encontraron altas correlaciones ($r = 0,94$) entre la velocidad de carrera, el LT, y el MLSS, la relación entre el LT y el MLSS es variable y dependiente del protocolo utilizado.

Wyatt (1999), realizó un estudio comparando el VT y el LT en relación con el VO_{2max} . La determinación del VT se realizó a partir del VE, del VEO_2 y del $VECO_2$. En su trabajo concluyó que el VO_{2max} no es un buen parámetro para predecir el VT ni tampoco el LT, pero que existe una estrecha relación entre los dos umbrales al coincidir en el tiempo. Afirma, además, que el VT es diferente en hombres y en mujeres, y que está influido por el tipo de aparataje utilizado para su determinación.

Lucía y cols (1999), realizaron un trabajo en ciclistas en el que estudiaron las relaciones entre el $iEMG_T$ y el VT_1 , VT_2 , el LT_1 y el OBLA. Sus resultados mostraron que a través de la $iEMG$ era posible detectar dos puntos de ruptura en el trazado electromiográfico ($iEMG_{T1}$ y $iEMG_{T2}$), y que no existían diferencias significativas entre $iEMG_{T1}$, el VT_1 y el LT_1 ; ni entre el $iEMG_{T2}$, el VT_2 , y el OBLA.

Thin y cols (2002), realizaron un trabajo en el que correlacionaron el VT_1 , determinado por el método V-Slope (Beaver, Wassermann, Whipp, 1986b), y el LT_1 , determinado por el método Log-Log (Beaver, Wassermann, Whipp, 1985), en pacientes con fibrosis quística de páncreas, concluyendo que la determinación del VT_1 es una forma adecuada de estimar el LT_1 .

Hirakoba y Yunoki (2002), por su parte, realizaron un estudio para determinar los cambios del lactato en la fase de “isocapnic buffering” en velocistas y corredores de larga distancia. En su trabajo confirmaron las diferentes cinéticas del lactato entre los dos tipos de corredores, y propusieron la evolución del lactato en la fase de “isocapnic buffering” como un índice integrado en el que se relacionan las respuestas metabólicas, respiratorias, y de mantenimiento del equilibrio ácido-base al inicio de la acidosis metabólica derivada de la acumulación de lactato.

Para Bosquet, Léger, y Legros (2002), puesto que no hay un único método de determinación del umbral anaerobio tampoco hay una única intensidad de trabajo correspondiente al umbral anaerobio. Para ellos, el umbral anaerobio viene determinado por el MLSS, no siendo válida la determinación no invasiva del umbral anaerobio a partir de la frecuencia cardíaca y/o de la ventilación.

Yuan y cols (2002), compararon el umbral de amonio (UAm) y el LT aplicando cinco protocolos de trabajo diferente, obteniendo diferencias significativas entre ambos umbrales en cuatro protocolos. Únicamente encontraron relación entre ambos umbrales en el protocolo en el que la duración de los estadios era superior a cuatro minutos. Después de un periodo de entrenamiento de la resistencia observaron que el UAm era un parámetro fiable para la detección de la capacidad de resistencia y para la evaluación de la efectividad de un programa de entrenamiento.

Svedahl y McIntosh (2003), realizaron un trabajo de revisión en el que concluyeron que la correlación que pueda encontrarse entre diferentes tipos de umbrales está determinada en gran parte por el tipo de protocolo utilizado; por lo que a la hora de hacer este tipo de valoraciones es muy importante definir el criterio operacional y el tipo de protocolo utilizado.

Ozcelik y Kelestimur (2004), confirmaron una relación directa entre el VT_1 , determinado a partir del VEO_2 , y el LT_1 ; determinado a partir del aumento del lactato sanguíneo y de la disminución del bicarbonato; sin embargo, advirtieron que el VT_1 puede verse afectado en situaciones de hipoxia, ya que esta situación provocará un aumento de la sensibilidad y una estimulación añadida de los quimiorreceptores carotídeos que alterará la detección normal del VT, pudiendo perderse dicha relación. Así pues, para estos autores es importante tener en cuenta las condiciones ambientales en las que se determinan los umbrales.

En esta misma línea, Meyer y cols (2004), realizaron un estudio en el que confirmaron la importancia de los estímulos neurales sobre los patrones ventilatorios. Los sujetos de su estudio realizaron dos pruebas de esfuerzo máximas, con y sin perfusión intravenosa de bicarbonato sódico, comprobando que en la determinación de los patrones ventilatorios existen otros estímulos diferentes a la acidosis.

Corrà y cols (2004), por su parte, ante la controversia que existe en relación con las bases fisiológicas sobre las que se sustenta el umbral anaerobio (Brooks, 1985a), realizaron un trabajo para identificar el punto en el que se produce el cambio del metabolismo, teniendo en cuenta que es un cambio provocado por un ajuste en el metabolismo energético y, posiblemente también, por otros elementos de motivación externa. Los autores acaban concluyendo que el cambio del metabolismo es detectable a través de una prueba de esfuerzo con análisis de gases, pero que la determinación de ese punto es un valor multiparamétrico y de difícil interpretación.

En relación con el umbral de pH intracelular (pHT), Iwanaga y cols (1996), observaron que dicho umbral no refleja el comienzo de la producción de lactato.

Finalmente, para Meyert y cols (2005), el VT_1 se corresponde con el primer aumento del lactato sanguíneo durante la realización de un ejercicio incremental, mientras que el VT_2 se aproxima al MLSS.

Tal y como hemos podido apreciar los estudios comentados presentan resultados dispares. Así mientras unos estudios han encontrado fuertes relaciones entre el VT y el LT (Wasserman, McIlroy, 1964; Davis y cols, 1976; Ivy y cols, 1980; Yoshida y cols, 1981; Caiozzo y cols, 1982; Aunola, Rusko, 1986; Anderson, Rhodes, 1991; Burke, Thayer, Belcamino, 1994), otros sugieren que las relaciones observadas entre el LT y el VT son meramente casuales (Neary y cols, 1985; Walsh, Banister, 1988; Loat, Rhodes, 1993; Ribeiro, 1995; Jones, Doust, 1998a; Svedahl, MacIntosh, 2003), o, simplemente, que no existe ningún tipo de relación (Harris y cols, 1968; Segal, Brooks, 1979; Hagberg y cols, 1982; Hugues, Turner, Brooks, 1982; Poole, Gaesser, 1984; Gaesser, Pool, Garder, 1984; Brooks, 1985a; Brooks, 1985b); llegando en ambos casos a la conclusión de que el LT y el VT son independientes.

La diferencia entre ambos umbrales se hace aún más evidente si se realiza algún tipo de manipulación, bien sean modificando los depósitos musculares de glucógeno (Hughes, Turner, Brooks, 1982; Heigenhauser, Sutton, Jones, 1983; Neary y cols, 1985), la frecuencia de pedaleo (Hughes, Turner, Brooks, 1982), las condiciones ambientales (Ozcelik y Kelestimur, 2004), la realización o no de ejercicio previo (Farrell, Ivy, 1987), el estado del equilibrio ácido-base (Kowalchuk, Heigenhauser, Jones, 1984; Davis y cols, 1976; Meyer y cols, 2004), el entrenamiento aerobio llevado a cabo (Gaesser, Pool, Garder, 1984), el tipo de protocolo y la duración de los estadios (Hughson, Green, 1982; Ribeiro y cols, 1986b), si las determinaciones de lactato se realizan a partir de sangre venosa (Davis y cols, 1976; Ivy y cols, 1980; Caiozzo y cols, 1982), arterializada (Reinhard, Muller, Schmulling, 1979), o arterial (Yoshida y cols, 1981), del lugar o punto anatómico de la toma de muestras de sangre (Loat, Rhodes, 1993), etc. Todas estas manipulaciones han puesto de manifiesto que el acúmulo de lactato en sangre y la hiperventilación pueden ser disociados fácilmente.

Para Davis (1985b), los resultados de los estudios que no han encontrado una buena correlación entre el VT y el LT han sido debidos a la inexperiencia de los autores en la evaluación de los cambios ventilatorios (Yeh y cols, 1983), a que los autores no han utilizado el indicador ventilatorio adecuado (Hughes, Turner, Brooks, 1982), y/o a que han utilizado un algoritmo informático no válido (Green y cols, 1983).

Otros autores (Yeh y cols, 1983; Gladden y cols, 1985; Brooks, 1985a; Davis, 1985b; Yeh y cols, 1983; Myers, Ashley, 1997), también manifiestan la dificultad existente en la detección los umbrales, aunque debido a otras causas, tales como el protocolo de trabajo seleccionado, alteraciones emotivas de los sujetos de estudio, errores en la determinación de las muestras, problemas en los aparatos de medición, subjetividad en la exactitud y reproducibilidad intra e interobservador de los umbrales ventilatorio y láctico, etc. A todas estas razones hay que añadir la posibilidad de que hayan determinado diferentes umbrales, cuyo único nexo de unión sea el tener un origen común (el fenómeno umbral).

Para Bosquet, Léger, y Legros (2002), dado el amplio rango de técnicas invasivas existentes, una correlación significativa entre el VT y alguno de los numerosos LT no es suficiente criterio para establecer su validez. Incluso si suponemos que todos los estudios han utilizado la misma definición y el mismo criterio para detectar el LT y el VT hay suficientes evidencias para sugerir que estos umbrales no ocurren para las mismas cargas de trabajo.

En nuestra opinión, los métodos propuestos son válidos para determinar sólo aquello que realmente determinan y no lo que ellos dicen que determinan.

4.- CONSIDERACIONES EN RELACIÓN CON EL TIPO DE PRUEBA DE ESFUERZO Y DE PROTOCOLO DE TRABAJO PARA LA DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES.

Con independencia de otras consideraciones, los estudios comentados en el apartado anterior han utilizado diferentes tipos de pruebas de esfuerzo y de protocolos de trabajo para la obtención de sus resultados, lo que hace especialmente complicado el realizar un metaanálisis de los mismos y poder obtener conclusiones.

Muchos han sido los trabajos que se han ocupado de la influencia sobre los umbrales del tipo de ejercicio realizado y/o del protocolo utilizado. Dichos estudios han centrado su atención básicamente sobre el tipo de ergómetro utilizado, el tipo y características del protocolo de trabajo utilizado, la topografía de la toma de muestras de sangre e, incluso, del tratamiento estadístico de los resultados obtenidos.

4.1.- TIPO DE ERGÓMETRO.

La influencia del tipo de ejercicio sobre la determinación de los umbrales ha sido estudiada por varios trabajos realizados en cinta rodante (Davis y cols, 1976; Kindermann, Schram, Keul, 1980; Withers y cols, 1981), y cicloergómetro, tanto de miembros inferiores (Davis y cols, 1976; Kindermann, Schram, Keul, 1980; Withers y cols, 1981), como superiores (Reybrouck, Heigenhauser, Faulkner; 1975; Davis y cols, 1976; Pendergast, Cerratelli, Rennie, 1979), con sólo un miembro inferior (Stamford, Weltman, Fulco, 1978; Neary, Wenger, 1986), o con una combinación de miembros superiores e inferiores (Reybrouck, Heigenhauser, Faulkner; 1975).

En general, los resultados de todos estos estudios concuerdan en el hecho de que el % VO_{2max} en el umbral está en relación con la capacidad oxidativa de los grupos musculares involucrados en el ejercicio (Ribeiro, 1995). Dichos grupos musculares también condicionarán en gran medida el momento en que se alcance cualquier concentración dada de lactato en sangre. En consecuencia, el tipo de ejercicio y los gestos deportivos realizados durante la determinación de los umbrales pueden condicionar de forma muy importante los resultados, motivo por el que la tendencia actual en la valoración funcional de los deportistas es utilizar ergómetros específicos o tests de campo que busquen reproducir al máximo los gestos deportivos (Ribeiro, 1995).

Los sujetos de nuestro estudio son ciclistas amateurs, por lo que han realizado la prueba de esfuerzo en un cicloergómetro de freno electromagnético. Esto ha asegurado la reproducción del gesto deportivo y, por tanto, la activación de los grupos musculares específicos de este deporte. Por otra parte, el hecho de que el cicloergómetro fuera de freno electromagnético ha impedido que la carga de trabajo desarrollada estuviera condicionada por la cadencia de pedaleo (rpm), lo que hubiera podido alterar los resultados.

4.2.- TIPO DE PROTOCOLO.

También los protocolos de trabajo utilizados en los estudios han ido variando. Así, se han utilizado desde protocolos triangulares de tipo intermitente (Londeree, Ames, 1975, Mader y cols, 1976; Kindermann, Schram, Keul, 1980; Coyle y cols, 1988), o continuo (Davis y cols, 1976; Ivy y cols, 1980; Denis y cols, 1982), con pequeños (Wasserman y cols, 1973, Davis y cols, 1976), o relativamente grandes aumentos de carga de trabajo por estadio (Londeree, Ames, 1975; Mader y cols, 1976; Jacobs, 1981), hasta protocolos progresivos en rampa (Hughson,

Green, 1982, Davis y cols, 1982; Ribeiro y cols, 1986b, Whipp y cols, 1981), o protocolos cuadrangulares con cargas de trabajo constante en estadio estable (Londree, Ames, 1975).

El efecto de los diferentes incrementos de carga de trabajo ha sido estudiado sobre la función respiratoria (Whipp, Koyal, Wasserman, 1974; Davis y cols, 1982; Yoshida, 1986), el LT (Hughson, Green, 1982; Yoshida, 1984; Yoshida, 1986), y sobre el pHT (Marsh y cols, 1991; Iwanaga y cols, 1993a). Estos estudios metodológicos han mostrado que cuando los umbrales son expresados en relación al VO_2 , los resultados son independientes del protocolo utilizado (Yoshida, 1984; Ribeiro y cols, 1986b; Marsh y cols, 1991; Iwanaga y cols, 1993a); sin embargo, y como era de esperar, si los umbrales son expresados en relación a las concentraciones absolutas de lactato o a la carga de trabajo, los resultados varían en función del protocolo utilizado (McLellan, 1985; Ribeiro y cols, 1986b).

El test utilizado en nuestro estudio se trata del test incremental, triangular, continuo, y máximo, utilizado habitualmente en muchos laboratorios para la valoración funcional de la resistencia orgánica.

4.2.1.- DURACIÓN DE LOS ESTADIOS O ESCALONES.

En relación con la duración de los estadios o escalones de trabajo de los tests triangulares, se ha dicho que la capacidad para observar la región del tamponamiento isocápnico o “isocapnic buffering” depende de la duración de los estadios (Wasserman y cols, 1973; Hughson, Green, 1982; Davis, 1985a), y que dicho periodo no se produce en los tests con estadios de 4 ó más minutos de duración (Whipp, Mahler, 1980; Davis, 1985a). En este tipo de tests, ambos equivalentes ventilatorios (VEO_2 y $VECO_2$) empiezan a aumentar con el mismo VO_2 ; sin embargo, a medida que se va acortando la duración de los estadios va aumentando la zona de isocapnic buffering, pudiendo llegar a existir una diferencia de VO_2 de hasta 1 l/min en aquellos tests incrementales con estadios de más corta duración. Davis (1985a), no encuentra explicación para estas diferencias.

La duración de los estadios de nuestro protocolo de trabajo es de 3 minutos. Según nuestra experiencia (Montoliu, datos no publicados), con este protocolo de trabajo lo habitual es identificar periodos de isocapnic buffering de minutos de duración. Esto da como resultado que al promediar los valores medidos por minuto de ejercicio el punto de isocapnic buffering (aumento del VEO_2) y el punto de compensación respiratoria (aumento del $VECO_2$) sean identificados en diferentes momentos de la prueba de esfuerzo. Sin embargo, no es infrecuente encontrar pruebas

de esfuerzo en las que, tras promediar los valores, ambos equivalentes ventilatorios aumenten en el mismo punto de la prueba de esfuerzo. En nuestra opinión, esto es debido, no a que no exista el periodo de isocapnic buffering, tal y como defienden Whipp y Mahler (1980) y Davis (1985a), sino a que en estos casos el periodo de isocapnic buffering sólo tiene segundos de duración, y al promediar los resultados ambos puntos quedan englobados dentro del mismo minuto. De la misma manera que puede ocurrir que con los mismos segundos de duración el promedio de los resultados haga que ambos puntos queden englobados en minutos diferentes pero contiguos.

Davis (1985a), considera que el protocolo más adecuado para la detección no invasiva del umbral anaerobio debería ser uno que: 1) maximizara la capacidad del investigador para observar la región de isocapnic buffering; y 2) mostrara claramente el punto de ruptura del VEO_2 . En nuestra opinión nuestro protocolo cumple perfectamente con estas premisas, siempre y cuando no predeterminemos de antemano la duración que debe tener el periodo de isocapnic buffering.

Wasserman y cols (1973), encontraron valores de umbral anaerobio similares durante la realización de sendos tests incrementales con incrementos de carga de 25 W cada 1 y 4 minutos, respectivamente. Estos resultados fueron posteriormente corroborados por Yoshida (1986). En este sentido no sólo es importante el protocolo utilizado sino también la forma de expresión de los umbrales, puesto que con protocolos triangulares con escalones de 3 o más minutos de duración puede llegarse a un VO_2 estable; en cambio, con protocolos en rampa o con estadios de duración inferior a 3 minutos esto puede llegar a no producirse. Por tanto, si tenemos que expresar los umbrales en relación con la carga de trabajo, el VO_2 , y/o la frecuencia cardiaca, es conveniente que la duración de los estadios permita al organismo llegar a un estado estable, ya que de esta manera la correlación entre la intensidad del estímulo y la de la respuesta será mayor.

4.2.2.- MAGNITUD DEL INCREMENTO DE LAS CARGAS DE TRABAJO.

Aunque se ha publicado información contradictoria en relación con la posibilidad de que la determinación del LT pudiera estar condicionada por la magnitud del incremento de las cargas de trabajo, resulta lógico pensar que la magnitud de los cambios de las cargas de trabajo va a influir de forma decisiva en la determinación de los umbrales, sobretodo si van referidos en relación a parámetros tan manipulables como son el minuto de ejercicio o a la carga de trabajo.

En este sentido, Hughson y Green (1982), comunicaron que los protocolos en rampa suave (8 W/min) proporcionan valores de umbral anaerobio más bajos que los proporcionados por los test en rampa más pronunciada (65 W/min).

En nuestro estudio, hemos utilizado incrementos de carga de 50 vatios cada 3 minutos, que son los incrementos utilizados habitualmente en sujetos entrenados en ciclismo. Incrementos menores o mayores hubieran prolongado demasiado en el tiempo la duración de las pruebas de esfuerzo o hubieran supuesto cambios de intensidad demasiado bruscos, respectivamente.

4.3.- TIPO Y TOPOGRAFÍA DE LA TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE.

Qué duda cabe que el tipo de sangre (venosa, arterializada, o arterial) sobre el que se determinen las concentraciones de lactato, y la distancia existente entre el punto de producción y el de toma de las muestras, pueden condicionar de forma importante los resultados de la determinación de los umbrales lácticos, debido al grado de aclaramiento sufrido desde el momento de su difusión hasta el de su determinación. En ese sentido, Davis (1985b), dice que los sitios donde habitualmente se realizan las tomas de muestras de sangre se encuentran muy lejos de los lugares donde el lactato es liberado, dando lugar a que en su recorrido por la sangre se produzca su aclaramiento por los diferentes órganos y tejidos que lo metabolizan.

En este sentido, Yoshida, Takeuchi y Suda (1982), observaron que el umbral anaerobio era sistemáticamente más alto si se comparaba el punto de ruptura observado en sangre venosa con el observado en sangre arterial. Los autores sugirieron que la causa más probable de este hallazgo quizás fuera la captación del lactato sanguíneo por parte de los músculos del antebrazo antes de que llegara al punto de toma de la muestra de sangre (vena antecubital).

En su trabajo, y en relación con el grado de aclaramiento que pudo existir, Yoshida, Takeuchi y Suda (1982), no mencionaron si controlaron la actividad de los músculos del antebrazo; sin embargo, Jorfeldt, Juhein-Dannfeldt, y Karlsson (1978), sí lo hicieron, encontrando que con un ejercicio ligero de los músculos del antebrazo la captación del lactato producido osciló entre el 30 y el 50 %.

Así pues, el tipo de sangre, la distancia entre punto de producción y el punto de determinación, y el grado de actividad de la musculatura, son factores que van a influir de forma decisiva sobre el grado de aclaramiento del lactato producido y, por tanto, sobre la determinación de los umbrales lácticos.

En la práctica diaria, la determinación de las concentraciones sanguíneas de lactato suele realizarse sobre muestras de sangre arterializada, tomadas del lóbulo de la oreja o del pulpejo dedo.

4.4.- ESTUDIOS ESTADÍSTICOS PARA LA VALIDACIÓN DE LOS MÉTODOS.

Existen autores (Davis, 1985a; Svedahl, Macintosh, 2003), que a la hora de validar o de correlacionar diferentes métodos de determinación de los umbrales no se muestran partidarios de la utilización de tests estadísticos.

Muchos investigadores (Davis, Gass, 1981; Chirtel, Barbee, Stainsby, 1984), para poder obtener conclusiones han promediado los resultados individuales de los sujetos de sus estudios; sin embargo, para Davis (1985a), promediar los datos para determinar o validar un umbral anaeróbico medio no es válido, ya que siempre dará un valor medio más bajo que la media de los valores individuales.

Para Svedahl y MacIntosh (2003), debería tenerse en cuenta que un estudio estadístico puede dar falsas afirmaciones sobre la validez de un test. Si los resultados de un test no son diferentes a los de otro test, la ausencia de diferencias entre ellos puede ser debida a la existencia de una verdadera correlación entre ellos, o bien a la existencia de una gran variabilidad entre los sujetos del estudio para un test determinado. Para estos autores la utilización de tests estadísticos no resulta apropiada para validar una técnica, siendo más relevante el estudio de los resultados individuales.

Sin embargo, desde un punto de vista metodológico los estudios científicos necesitan recopilar, organizar, resumir, y analizar los datos, de donde extraerán las conclusiones basándose en un cálculo de probabilidades, y esto sólo puede lograrse mediante la realización del tratamiento estadístico de los datos. Prescindir de la estadística es limitarse a mostrar evidencias que no demuestran nada debido al alto grado de incertidumbre existente. Lo contrario tampoco proporciona una certeza absoluta (100%), pero sí disminuye al menos el grado de incertidumbre (menos del 5 %).

Así pues, la dificultad que teníamos anteriormente para sacar conclusiones sobre la relación existente entre los diferentes umbrales ha quedado obviada en nuestro estudio al haber utilizado en todos los casos el mismo tipo de ergómetro, el mismo protocolo de trabajo, el mismo punto para las tomas de muestras de sangre, y los preceptivos tests estadísticos para el tratamiento de los resultados. Por tanto, los resultados de nuestro estudio sí son comparables.

En consecuencia, si realizando un mismo tipo de ejercicio y ejecutando un mismo protocolo de trabajo, diferentes métodos ofrecen diferentes resultados será porque realmente están determinando cosas diferentes.

5.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES LÁCTICOS.

5.1.- ASPECTOS CONCEPTUALES DEL UMBRAL LÁCTICO.

De las definiciones de “umbral anaerobio” dadas por Wasserman (Wasserman, McIlroy, 1964; Wasserman, 1984; Wasserman, 1987), se infiere que el umbral anaerobio puede ser determinado directamente a partir de la concentración sanguínea de lactato, ya que una de las observaciones clave usadas para apoyar la hipótesis del umbral anaerobio es que durante la realización de un ejercicio de intensidad creciente existe una carga de trabajo a partir de la cual la concentración de lactato sanguíneo comienza a aumentar.

En este sentido, Knuttgen y Saltin (1972); y Jorfeldt, Juhein-Dannfeldt y Karlsson (1978), realizaron sendos trabajos en los que comprobaron que durante la realización de ejercicios en estado estable a intensidades de trabajo por debajo del 50-60 % del $VO_{2\text{máx}}$, las concentraciones musculares de lactato no habían aumentado, y sólo a partir de entonces fue cuando comenzaron a aumentar. Para Knuttgen y Saltin (1972), y Jorfeldt, Juhein-Dannfeldt, y Karlsson (1978), este aumento inicial de la concentración sanguínea de lactato reflejaba el comienzo de la producción de lactato en la fibra muscular; presunción necesaria para la determinación invasiva del umbral anaerobio (Davis, 1985b).

Sin embargo, esta presunción es más que dudosa (Brooks, 1985b), como ya hemos visto. Graham (1978), ya adelantó que los momentos del inicio de la producción de lactato en el músculo y de su liberación en la sangre podían ser diferentes, por lo que la concentración sanguínea de lactato no siempre es representativa de la concentración intramuscular.

Posteriormente, diferentes estudios realizados en ratas y humanos con perfusiones de lactato marcado con radioisótopos han demostrado que la concentración de lactato sanguíneo no refleja la producción muscular, sino el equilibrio entre su liberación a la corriente sanguínea y su metabolización (Donovan, Brooks, 1983; Brooks, Donovan, White, 1984; Stanley y cols, 1985; Mazzeo y cols, 1986; Brooks, 1986a; Brooks, 1986b; Stanley y cols, 1986).

Por tanto, si el inicio del aumento de la concentración sanguínea de lactato no refleja el inicio del aumento de la producción muscular, tampoco reflejará el inicio del aumento de la tasa glucolítica ni el inicio de la supuesta anaerobiosis.

Existe consenso en la literatura en que durante un ejercicio submáximo el lactato es producido debido a una desproporción entre la velocidad de la glucólisis y la tasa de oxidación mitocondrial (Wasserman, Whipp, Davis, 1981; Hagberg, 1984). La incapacidad de la mitocondria para regenerar el NAD^+ a la velocidad a la que el $\text{NADH}+\text{H}^+$ es producido en el citoplasma da como resultado un aumento de la tasa de reducción del piruvato a lactato con el fin de oxidar el NAD^+ para que pueda proseguir la glucólisis (Gollnick, Saltin, 1982; Wasserman, 1984; Stainsby, 1986). En este sentido, los estudios realizados con marcadores isotópicos sobre el metabolismo del lactato en reposo y durante el ejercicio han puesto claramente de manifiesto que la tasa de producción de lactato está directamente relacionada con la tasa metabólica total del organismo, expresada en forma de VO_2 , y no con la anaerobiosis (Brooks, 1985a). Para Ohira y Tabata (1992), este hecho contradice la existencia del umbral anaerobio de Wasserman y McIlroy (1964), y minimiza la controversia sobre si la oferta de O_2 es o no el factor limitante de la regeneración del NAD^+ y de la producción de ácido láctico.

Para Juel (1997), y Gatin (2001), durante la realización de un ejercicio submáximo, la contribución de la vía anaeróbica no sólo puede ser mínima, sino que la formación de lactato puede ser consecuencia de la formación de una mayor cantidad de piruvato de la necesaria.

Por otra parte, los cambios en la concentración sanguínea del lactato pueden no ser debidos únicamente a un aumento de su producción muscular, sino también a cambios en su aclaramiento (Brooks, 1985a).

La relación entre la producción muscular y la concentración sanguínea de lactato tiene una importancia crítica sobre el concepto de umbral anaerobio. Así, mientras según la teoría del umbral anaerobio, pequeños cambios en la concentración sanguínea de lactato sólo indican pequeños aumentos en la producción, en la realidad pueden producirse pequeños cambios a pesar de grandes aumentos en la producción. Esto es así porque los aumentos en la producción y difusión del lactato son fácilmente contrarrestados por aumentos en su eliminación, debido a una mayor tasa de aclaramiento (Mazzeo y cols, 1986). En este sentido, Eldridge, T'so, Chang (1974); Eldridge (1975); Issekutz, Shaw, y Issekutz (1976); y Donovan y Brooks (1983), han dejado bien documentado que para una concentración sanguínea de lactato dada, la producción muscular de lactato durante el ejercicio puede ser cinco veces mayor que en reposo.

Donovan y Brooks (1983) realizaron un estudio en ratas con perfusión continua de [¹⁴C]lactato, observando como durante la transición del reposo al ejercicio de baja intensidad se producían grandes incrementos en el turnover y en la tasa de oxidación del lactato ($r=0,86$) con mínimos cambios en la concentración sanguínea. Para los autores, esta alta correlación refleja la regulación coordinada del metabolismo, y como el aumento de la tasa metabólica durante el ejercicio, expresada en función del aumento del VO_2 , comporta un aumento de la vía glucolítica, lo que trae como resultado, a su vez, un aumento de la producción de ácido láctico. Estos resultados son opuestos, sin embargo, a los que deberían esperarse en función de la teoría del umbral anaerobio, y explican por qué la medida de la concentración sanguínea de lactato no puede ser utilizada como indicadora de la producción. Además, vieron como uno de los efectos del entrenamiento de resistencia consiste en un aumento del turnover del lactato sin un aumento concomitante de su concentración sanguínea, lo cual exacerba el problema de predecir el ritmo de producción del lactato a partir de las concentraciones sanguíneas.

Sin embargo, llegará un momento, diferente para cada individuo, en el que la producción y difusión de lactato comenzará a sobrepasar la capacidad del organismo para eliminarlo, y aumentará sus concentraciones en sangre (Myers, Ashley, 1997). Sin embargo, este momento ya tendrá muy poco que ver con el momento en el que aumento la tasa glucolítica.

5.2.- METODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES LÁCTICOS.

5.2.1.- UMBRAL LÁCTICO.

El LT es probablemente el término asociado al “umbral anaerobio” más utilizado en la literatura, habiéndose distinguido dos umbrales lácticos: el LT_1 y el LT_2 (Skinner, McLellan, 1980).

Recientemente, el LT ha sido definido como la intensidad de ejercicio asociada a un sustancial aumento de la concentración sanguínea de lactato durante la realización de un ejercicio incremental (Svedahl, Macintosh, 2003).

El criterio específico utilizado para detectar este “aumento sustancial” de la concentración sanguínea de lactato ha dado lugar a diferentes definiciones operacionales del umbral láctico, lo cual ha conducido al desarrollo de otros tantos métodos de determinación, que a grandes rasgos hemos clasificado en tres grupos: 1) modelos basados en aumentos fijos sobre determinadas concentraciones sanguíneas de lactato (Coyle y cols, 1983, Kowalchuk,

Heigenhauser, Jones, 1984; Yoshida y cols 1987; Chicharro y cols, 2004); 2) determinación de concentraciones absolutas de lactato en sangre (Londeree, Ames; 1975; LaFontaine, Londeree, Spath, 1981; Sjödin, Jacobs, 1981; Aunola, Rusko, 1984; Hagberg, 1984; Hurley y cols, 1984; Worms, Kozariszczuk, Hunger, 1985; Aunola, Rusko, 1986; Rusko y cols, 1986); y 3) determinación del punto donde se producen cambios en la curva de lactato sanguíneo (Davis y cols, 1976; Farrell y cols, 1979; Ivy y cols, 1980; Skinner, McLellan, 1980; Yeh y cols, 1983; Beaver, Wasserman, Whipp, 1985; Hughson, Weisiger, Swanson, 1987; Cheng y cols, 1992).

Desde un punto de vista estrictamente conceptual, cualquiera de estos métodos determina efectivamente un umbral, ya que todos son capaces de detectar una determinada respuesta (concentración sanguínea de lactato) tras la administración de un estímulo (carga de trabajo). Sin embargo, nuestros resultados han mostrado que diferentes grupos de métodos han detectado diferentes respuestas y, por tanto, diferentes “umbrales”. Estamos, por tanto, denominando de la misma manera (LT_1) a cosas diferentes. Así, no es lo mismo detectar la carga de trabajo correspondiente a un incremento de la concentración sanguínea de lactato superior a 1 mmol/l sobre los valores de reposo (Kowalchuk, Heigenhauser, Jones, 1984, Yoshida y cols; 1987), que detectar la carga de trabajo correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de 2,0 mmol/l (Sjödin, Jacobs, 1981, Aunola, Rusko, 1984) o de 2,2 mmol/l (LaFontaine, Londeree, Spath, 1981), que detectar la carga de trabajo correspondiente a un cambio en la pendiente de la curva de lactato (Davis y cols, 1976; Ivy y cols, 1980; Beaver, Wasserman, Whipp, 1985; Hughson, Weisiger, Swanson, 1987; Cheng y cols, 1992), aunque a veces los resultados de diferentes métodos puedan ser coincidentes, tal y como ha ocurrido en alguna ocasión en este estudio con el protocolo de trabajo utilizado.

Probablemente otro tipo de protocolo hubiese dado resultados diferentes. En efecto, las características de los protocolos utilizados afectarán a los resultados, incluyendo si el protocolo es triangular o en rampa, la magnitud de los incrementos de carga, la duración de los estadios, si el test es continuo o discontinuo, etc. La cinética del lactato puede ser bastante diferente según el protocolo utilizado, ya que en los protocolos discontinuos la curva de lactato se desplazará hacia la derecha, debido al aumento de la tasa eliminación en relación con la de producción durante las fases de parada (Heck y cols, 1985); aunque parece ser que si la duración de las paradas es inferior a 30 segundos los efectos son insignificantes (Gullstrand, Sjödin, Svedenhag, 1994). Así mismo, la duración de los estadios (Wasserman y cols, 1973; Foxdal, Sjödin, Sjödin, 1996), la magnitud de los incrementos de la carga (Hughson, Green, 1982), el punto anatómico de la toma de muestras (Robergs y cols, 1990), y, por qué no, el error en la medida (Aunola, Rusko, 1992),

son fuentes potenciales de variabilidad en la determinación del LT. Esta variabilidad no hace sino reforzar nuestra creencia de que los umbrales son fácilmente manipulables y, por tanto, diferentes unos de otros.

En relación con la literatura científica, las principales controversias en relación con los métodos propuestos son, sin embargo, de tipo metodológico.

Así, el interés sobre la presencia o ausencia de un punto de ruptura “discreto” en la curva de lactato condujo a Beaver, Wasserman y Whipp (1985), a sugerir el uso de la transformación log-log. Estos autores comunicaron que con este artificio matemático el lactato exhibía una transición abrupta desde una fase de ascenso lento a otra de ascenso rápido, hallazgos consistentes con la interpretación histórica del umbral anaerobio. Sin embargo, esta idea no fue aceptada por otros autores (Myers y cols, 1994; Morton, 1989; Hughson, Weisiger, Swanson, 1987; Campbell, Hughson, Green, 1989; Dennis, Noakes, Bosch, 1992), argumentando que una transformación de este tipo podría crear un punto de ruptura aparente donde antes no existía.

Hughson, Weisiger y Swanson (1987), por su parte, compararon la transformación log-log del modelo de Beaver, Wasserman, y Whipp (1985) con un modelo exponencial más constante. Estos investigadores observaron que los cambios en los niveles de lactato sanguíneo durante el ejercicio progresivo estaban mejor descritos matemáticamente como una función continua, lo cual implicaba la ausencia de un umbral. Observaciones similares fueron hechas por este grupo tras la realización de una gran variedad de ejercicios en rampa (Campbell, Hughson, Green, 1989).

Morton (1989), aumentó significativamente este debate al argumentar que: 1) los investigadores habían buscado modelar los datos y no el proceso que produce los datos; y 2) estos modelos sólo sirven para confundir al personal con la idiosincrasia de las matemáticas.

Dennis, Noakes, y Bosch (1992) corroboraron los hallazgos de Hughson, Weisiger y Swanson (1987); y de Campbell, Hughson, y Green (1989), comunicando que las gráficas de la ventilación, VCO_2 , y lactato sanguíneo/ VO_2 eran descritas de forma más apropiada por leyes de función continua que por ecuaciones lineales de umbral.

Myers y Ashley (1997), consideraron algunas de las críticas adversas que han recibido estos estudios (insuficiente número de sujetos, insuficientes o excesivos cambios de velocidad de la rampa, subjetividad, frecuencia de toma de datos y muestras, etc) (Myers, Walsh, 1994), encontrando que un modelo umbral computerizado manejaba los datos ligeramente mejor que un modelo continuo. Sin embargo, las diferencias fueron bastante pequeñas, llegando a la conclusión

de que: 1) no existe una diferencia significativa entre los modelos; o 2) los modelos no son capaces de detectar alguna diferencia, si es que realmente existe.

A pesar de todas estas consideraciones, para Dickhuth y cols (1999), en condiciones fisiológicas y con procedimientos similares el LT es razonablemente reproducible ($r = 0,90$).

Para Svedahl y MacIntosh (2003), sin embargo, todos estos métodos detectan una intensidad de ejercicio que estará relativamente cercana a la del umbral anaerobio; sin embargo, la variabilidad individual producirá discrepancias al comparar la intensidad asociada a cada método con la intensidad asociada al, para estos autores, verdadero umbral, que identifican con el MLSS.

Para nosotros, todas estas discusiones metodológicas y operacionales tienen escasa relevancia, debido a que no alcanzamos a adivinar la trascendencia médica y deportiva de lo que estos métodos realmente determinan.

5.2.2.- MÁXIMO ESTADO ESTABLE DE LACTATO (MLSS).

El MLSS fue definido por Tegtbur, Busse, y Braumann (1993), como: “la máxima intensidad de ejercicio durante la cual la concentración sanguínea de lactato no aumenta más allá del aumento inicial que se produce durante la realización de un ejercicio de carga constante”.

El MLSS representa, por tanto, la mayor carga de trabajo asociada al equilibrio entre la entrada de lactato en la sangre y su eliminación (Heck y cols, 1985). Para Svedahl y MacIntosh (2003), éste es el criterio que define al verdadero umbral anaerobio, en tanto que no existe acumulación progresiva de lactato o de otros intermediarios glucolíticos en los músculos, y que, según ellos, representa la más alta intensidad de ejercicio para la cual el VO_2 puede explicar todo el gasto energético.

En efecto, Svedahl y MacIntosh (2003) dicen que cuando la concentración sanguínea de lactato no aumenta o permanece constante, la tasa de eliminación del lactato es igual o superior a la tasa de difusión a la sangre. Si todo el lactato eliminado de la sangre es oxidado, la intensidad del ejercicio debería considerarse que está algo por debajo del umbral anaerobio. La acumulación de lactato representaría una situación en la cual la producción glucolítica de ácido pirúvico y ácido láctico supera la tasa de incorporación de los mismos al ciclo de Krebs. Sin embargo, el lactato puede seguir varias rutas metabólicas, como ya sabemos, pues además de ser oxidado directamente por la musculatura esquelética (activa y no activa), puede ser captado por el hígado y el riñón y ser utilizado como substrato para la gluconeogénesis, e incluso es posible que el

metabolismo oxidativo del hígado y/o riñón proporcione la energía necesaria para la transformación del lactato y/o piruvato otra vez en glucosa para el metabolismo oxidativo, por lo que esta vía de eliminación representaría un medio a través del cual el VO_2 podría explicar la formación de ATP por vía glucolítica. Si se acepta este argumento, el umbral anaerobio podría cruzarse durante el desarrollo de la carga de trabajo más alta en la que puede mantenerse el lactato sanguíneo en estadio estable. Esta intensidad de ejercicio ha sido referida como máximo estadio estable del lactato (MLSS). Para estos autores, la única circunstancia que podría hacer que el MLSS no fuera equivalente al umbral anaerobio sería si la concentración sanguínea de lactato permaneciera constante mientras aumentaba en los músculos. Bajo estas circunstancias la medida del VO_2 no podría explicar la resíntesis glucolítica del ATP, aunque la tasa de difusión del lactato hacia la sangre fuera igual a la tasa de eliminación. Esto probablemente sólo podría ocurrir si el porcentaje de masa muscular activo fuera relativamente pequeño.

Así pues, si exceptuamos el anterior caso, para Svedahl y MacIntosh (2003), es la acumulación de lactato y/o de otros intermediarios glucolíticos en músculo y sangre, y no simplemente la evidencia de la producción de lactato, la que debería ser considerada como representante de la tasa metabólica por encima del umbral anaerobio, siendo la carga de trabajo correspondiente al MLSS la que realmente representa la intensidad de trabajo correspondiente al umbral anaerobio. A partir de este razonamiento los autores asumen que si el lactato se va acumulando en la sangre mientras la intensidad del ejercicio es constante, entonces la intensidad del ejercicio excede el umbral anaerobio.

¿Qué duda cabe que el MLSS también es representativo de un umbral?. Determina la intensidad de estímulo necesaria (carga de trabajo) para que en la sangre se alcance el máximo equilibrio entre la difusión y la eliminación del lactato; sin embargo, no ofrece información sobre la tasa de producción, ni de difusión, ni tampoco sobre el destino metabólico del lactato eliminado. Por tanto, y desde los conocimientos que actualmente se tienen sobre el metabolismo del lactato, ¿Qué importancia o relevancia médico-deportiva puede tener el MLSS?.

Una de las principales ventajas conceptuales del MLSS es su individualidad, ya que depende más de la cinética personal del lactato que de una concentración absoluta. Además, se trata de un método objetivo, ya que la detección del punto donde cambia la tendencia del lactato es fácil de determinar.

La determinación directa del MLSS, sin embargo, no resulta un método atractivo para la determinación del umbral anaerobio, pues habitualmente se requieren múltiples visitas al laboratorio, visitas que se alargan demasiado en el tiempo.

Tal y como ya se ha comentado, para facilitar su detección algunos autores han propuesto modificaciones en el algoritmo inicial de determinación (McLellan, Jacobs, 1993; Billat y cols, 1994; Palmer y cols; 1999), otros han diseñado tests que predicen el MLSS en lugar de determinarlo directamente (Foster y cols, 1995; Hoogeveen, Hoogsteen, Schep, 1997; Swensen y cols, 1999) y, finalmente, otros (Tegtbur, Busse, Braumann, 1993), han modificado el protocolo para calcular la “velocidad del lactato mínimo”.

Para Svedahl, y MacIntosh (2003), el “test del lactato mínimo” parece un método válido y seguro en la estimación del MLSS; si bien hay que tener en cuenta que la reproductibilidad del test del lactato mínimo es dependiente del protocolo (Tegtbur, Busse, Braumann, 1993; Foxdal, Sjödin, Sjödin, 1996), ya que las variaciones en la carga inicial y en la duración de los estadios de la parte incremental del test influyen de manera significativa en los resultados (Carter, Jones Doust, 1999).

En nuestro trabajo no hemos contemplado la posibilidad de determinar el MLSS ni el test del lactato mínimo, debido fundamentalmente a dos razones que se complementan: 1) las pruebas de esfuerzo efectuadas a los sujetos de estudio fueron realizadas en el contexto del funcionamiento normal de un servicio hospitalario, y determinar el MLSS hubiera alterado profundamente dicho funcionamiento; y 2) en nuestra opinión, las bases fisiológicas sobre las que se sustenta el MLSS no justificaban dicha alteración.

En su defecto, hemos determinado el OBLA (Sjödin, Jacobs, 1981), propuesto en su momento como un método de predicción del MLSS.

5.2.3.- ONSET BLOOD LACTATE ACCUMULATION (OBLA).

En un intento de predecir el MLSS, Sjödin y Jacobs (1981), definieron el OBLA como “la intensidad de ejercicio correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l”.

Una razón para seleccionar los 4,0 mmol/l como la concentración sanguínea de lactato asociada al OBLA fue el reconocimiento de que con una concentración muscular de 4,0 mmol/l, existía una relación entre la concentración de lactato muscular y sanguíneo. Este no era el caso para valores más altos ni más bajos (Jacobs, Kaiser, 1982). El transporte de lactato fuera del músculo alcanza su pico cuando el lactato muscular alcanza una concentración que oscila entre 3,0-5,0 mmol/kg de peso húmedo (Jorfeldt, Juhlin-Dannfeldt, Karlsson, 1978); sin embargo, la

lógica de este razonamiento es limitada, ya que la concentración relevante es la muscular y no la sanguínea.

El OBLA ha sido interpretado por Davis (1985a) como el punto en el que determinadas áreas de los músculos activos están en anaerobiosis. Para Brooks (1985a), es difícil imaginar que durante la realización de un ejercicio submáximo de larga duración pueda existir anaerobiosis en los músculos activos cuando las reservas de VO_2 , gasto cardiaco, vasodilatación y perfusión sanguínea muscular son significativas. Más bien, los elevados niveles de lactato sanguíneo que se alcanzan y mantienen durante el ejercicio prolongado son debidos a unas tasas de aclaramiento metabólico insuficientes para mantener los niveles de reposo.

Habitualmente, el OBLA es medido mediante un test incremental, con determinación de las concentraciones sanguíneas de lactato, y la consiguiente interpolación para determinar la intensidad de ejercicio que supuestamente se corresponde con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l (Svedahl, MacIntosh, 2003).

La determinación del OBLA presenta alguna ventaja y muchos inconvenientes.

Así, el uso de los 4,0 mmol/l de lactato como criterio para estimar el OBLA tiene la ventaja de proporcionar una evaluación muy objetiva del LT (Williams, Armstrong, 1991; Ribeiro, 1995). Una ventaja añadida es que 4,0 mmol/l es una concentración substancialmente mayor que la de reposo, la cual, por otra parte, puede ser bastante variable. Esto significa que 4,0 mmol/l representará un rango de trabajo bastante estrecho durante la realización de un ejercicio incremental (Karlsson, Jacobs, 1982). Finalmente, la determinación del OBLA resulta sencilla y económica.

Por el contrario, existen varios inconvenientes. Así, desde el punto de vista metodológico hay que tener presente que para la determinación del OBLA se utiliza una función lineal cuando la curva de lactato no es lineal, y que el OBLA es dependiente del protocolo (Heck y cols, 1985; Foxdal, Sjödín, Sjödín, 1996).

Otro inconveniente del uso de concentraciones absolutas de lactato es la insensibilidad a las variaciones fisiológicas individuales (Svedahl, MacIntosh, 2003). Así, aunque en el trabajo inicial de Sjödín y Jacobs (1981), la concentración media de lactato fue de 4,0 mmol/l, en realidad existió una gran variabilidad entre los sujetos. En este mismo sentido, MacIntosh, Esau y Svedahl (2002), vieron en un estudio que realizaron que la variabilidad interindividual de las concentraciones sanguíneas de lactato en el MLSS osciló entre 3,0 y 9,0 mmol/l. Por tanto, asociar el LT con una concentración fija de lactato es ignorar de forma clara la variabilidad

interindividual (Cohen-Solal y cols, 1990; Williams, Armstrong, 1991; Ribeiro, 1995; Svedahl, McIntosh, 2003; Chicharro y cols, 2004).

Por otra parte, muchos factores afectan a la producción y distribución del lactato durante la realización de un ejercicio. Por ejemplo, ya que las concentraciones de lactato sanguíneo están influenciadas por la masa muscular activa (Schneider, McLellan, Gass, 2000), una concentración fija de lactato representa diferentes intensidades relativas de trabajo, y diferentes contribuciones relativas de la glucólisis dependiendo del ejercicio realizado. Por tanto, el OBLA estará influenciado por la masa muscular activa (Heck y cols, 1985; Neary, Wenger, 1986; Heck, 1990; Krüger y cols, 1990; Beneke y cols, 1991; Beneke, 1995). Otros importantes factores a considerar son el nivel de entrenamiento y la disponibilidad de sustratos energéticos, en especial de los depósitos orgánicos de glucógeno (Svedahl, MacIntosh, 2003).

En otro orden de cosas, aunque la predicción del LT_2 a partir del OBLA es muy objetiva (siempre se cruza con una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l), y existen trabajos que apoyan las bases teóricas sobre las que se sustenta el OBLA (Kindermann, Simon, Keul, 1979), debido a que durante una carrera de alta competición de esquí a campo a través los esquiadores pudieron mantener de forma constante la velocidad equivalente a una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l durante al menos 40-60 minutos, el rendimiento obtenido cuando se trabaja (Km/h, W, etc) a nivel del OBLA no es tan concordante, ya que en otros casos sujetos entrenados en resistencia han sido incapaces de mantener dicha carga de trabajo, en tanto que sujetos no entrenados la han mantenido durante más de 50 minutos sin problemas (Foxdal, Sjödin, Sjödin, 1996). Para Svedahl y MacIntosh (2003), la velocidad de carrera correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de 4,0 mmol/l no es la misma que la que existe cuando el lactato alcanza los 4,0 mmol/l durante un test incremental. Por otra parte, estos resultados también podrían ser atribuidos a las diferencias fisiológicas entre sujetos entrenados y no entrenados con respecto a la intensidad de trabajo correspondiente a los 4,0 mmol/l de lactato en sangre (relativamente mayor para los entrenados). Así, por ejemplo, el volumen plasmático de los sujetos entrenados en resistencia puede llegar a ser como mínimo un 10 % mayor que el de los sujetos no entrenados (Green y cols, 1991). Este volumen plasmático adicional podría diluir la cantidad de lactato sanguíneo, dando como resultado una diferente intensidad correspondiente al OBLA, el cual puede o no representar al MLSS (Svedahl, MacIntosh, 2003). Obviamente, las deshidrataciones tendrían el efecto contrario.

En relación con los estudios que han correlacionado el OBLA y el MLSS, existen evidencias en ambos sentidos, apoyando y refutando la utilización del OBLA para predecir el

MLSS. Así, Aunola y Rusko (1992), no encontraron correlaciones significativas ($r=0,57$) entre ambos métodos. Beneke (1995), por su parte, en un trabajo realizado en remoergómetro, encontró altas correlaciones ($r=0,80$) entre la intensidad de trabajo correspondiente al OBLA y la correspondiente al IAT; sin embargo, ambas fueron significativamente mayores ($p<0,01$) que la intensidad de trabajo correspondiente al MLSS. Smith y Jones (2001), por el contrario, no encontraron diferencias significativas entre el LT_2 y el MLSS, por lo que para estos autores ambos valores podrían identificar el mismo punto metabólico. Finalmente, McDougall, Wenger, Green, 1995), consideran el OBLA como un método válido cuando se trata de evaluar a grandes grupos de población.

Los resultados de nuestro estudio muestran la existencia de diferencias significativas no sólo entre las variables del OBLA (LT_2) y las del VT_2 ; sino también entre la mayoría de las variables del OBLA y las de los tres métodos de determinación de IAT (Keul y cols, 1979; Simon y cols, 1981; Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981), indicando, una vez más, que se trata de métodos que determinan umbrales diferentes, y de que el LT_2 no se asocia con ninguna concentración sanguínea de lactato determinada.

5.2.4.- UMBRAL ANAERÓBICO INDIVIDUAL.

El IAT es definido como la intensidad de ejercicio identificada por una línea tangente a la curva de lactato obtenida durante la realización de un ejercicio incremental (Keul y cols 1979; Simon y cols, 1981; Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981).

En el caso del método propuesto por Stegmann, Kindermann, y Schnabel (1981), dicha línea se origina en el punto donde la concentración sanguínea de lactato durante la recuperación iguala a la más alta concentración medida durante el ejercicio.

Como en el caso del OBLA, el concepto de IAT en realidad no es sino otra variante del LT.

El concepto de IAT fue uno de los primeros intentos por proporcionar un test simple que permitiera identificar o estimar la intensidad de trabajo correspondiente al MLSS (Svedahl, MacIntosh, 2003). Teóricamente, esta intensidad es representativa de la tasa metabólica durante la cual la eliminación del lactato sanguíneo durante el ejercicio es máxima e igual a la tasa de difusión del lactato al interior de la sangre (Keul y cols 1979; Simon y cols, 1981; Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981; Schnabel y cols, 1982; Jacobs, McLellan, 1988; McLellan, Cheung, Jacobs, 1991).

Esencialmente, el IAT representa un modelo de difusión/eliminación del lactato sanguíneo durante la realización de un test incremental y el subsiguiente periodo de recuperación (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981). El modelo presume de tener en cuenta la difusión a través de las membranas biológicas, un progresivo aumento de la concentración sanguínea de lactato a medida que aumentan las cargas de trabajo, la existencia de un gradiente de lactato entre los músculos activos y la sangre, y el hecho de que la tasa de eliminación aumenta al máximo durante el desarrollo de las cargas de trabajo más altas. Se asume que la tasa de difusión y el gradiente del lactato son máximos al final del test incremental, y que ambos disminuyen durante el periodo de recuperación (Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981). Este modelo también asume que la tasa de disminución del lactato sanguíneo durante la recuperación pasiva representa la capacidad de eliminación del lactato. Para sujetos con una disminución más rápida de las concentraciones sanguíneas de lactato, la tangente toca a la curva en un punto más alto de la curva (concentraciones más altas), lo que se traduce en intensidades más altas de trabajo.

Estos métodos tienen la ventaja de que se realizan en un único test, y permiten individualizar las medidas, evitando muchos de los problemas inherentes al OBLA. Además, es probable que no sea necesario que la prueba sea máxima, aunque es recomendable obtener un pico de lactato de al menos 6,0 mmol/l (Urhausen y cols, 1993). Sin embargo, como en otros casos, hay que tener en cuenta las unidades utilizadas o las magnitudes relativas de los ejes de ordenadas y abscisas, las cuales pueden condicionar el punto tangente o los resultados para un ángulo dado (Bosquet, Léger, Legros, 2002).

Coen, Urhausen y Kindermann (2001), comprobaron que se trata de métodos objetivos, fiables e insensibles a pequeñas modificaciones en el protocolo de trabajo, tales como la presencia o ausencia de fase de calentamiento previo, las variaciones en la duración de los estadios, y el tipo de ejercicio (máximo o submáximo). Sin embargo, cambios en el inicio del test incremental indujeron resultados significativamente diferentes. Otros investigadores, en cambio, han comunicado resultados variables en relación con la duración de los estadios (McLellan, 1985) y con el momento de finalización del test (máximo o submáximo) (McLellan, Cheung, Jacobs, 1991; Urhausen y cols, 1993).

Para McLellan y Jacobs (1993), y Coen, Urhausen, y Kindermann,(2001), en idénticas condiciones de determinación la precisión del IAT es alta ($r=0,98$).

En cuanto a su validez como método para el pronóstico del rendimiento, Urhausen y cols (1993) comprobaron que deportistas entrenados en resistencia fueron capaces de mantener la intensidad del ejercicio correspondiente al IAT durante 30 minutos en cicloergómetro y 45

minutos en treadmill. Los sujetos de otros estudios (McLellan, Jacobs, 1993), por el contrario, no fueron capaces de mantener una concentración sanguínea de lactato estable mientras se ejercitaban a una intensidad de trabajo equivalente a la del IAT.

En cuanto a la relación entre el IAT y el MLSS, ésta es variable. Así, Urhassen y cols (1993); y Urhassen y cols (1994), comprobaron la validez del IAT como forma de estimación del MLSS, al coincidir el punto metabólico a partir del cual se producía un acúmulo de lactato en sangre.

Beneke (1995), por el contrario, en un estudio realizado en remeros encontró que la carga de trabajo correspondiente al IAT era más alta que la correspondiente al MLSS.

Los resultados de nuestro estudio no han mostrado diferencias significativas entre las variables de los distintos métodos de determinación del IAT; sin embargo, sí las han mostrado con las variables del OBLA (4,0 mmol/l), el cual, si recordamos, fue descrito por Sjödín y Jacobs (1981), como un método de predicción del MLSS.

6.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES VENTILATORIOS.

6.1.- ASPECTOS CONCEPTUALES DEL UMBRAL VENTILATORIO.

La hipótesis del umbral anaerobio (Wasserman, McIlroy, 1964), incluye la premisa de que durante la realización de un ejercicio incremental se alcanza una carga de trabajo en la que se produce un déficit en el consumo muscular de O₂ que precipita la cascada de eventos que conducen al umbral ventilatorio.

Este enfoque se apoya en la suposición de que los H⁺ procedentes de la disociación del ácido láctico, producido como consecuencia del déficit de O₂, son neutralizados por el CO₃H, produciendo un exceso de CO₂; el cual aumenta, a su vez, el VE (Wasserman y McIlroy, 1964). Wasserman y cols (1975), parecieron confirmar posteriormente este supuesto al observar la ausencia de umbral ventilatorio en sujetos a los que se les había extirpado quirúrgicamente los cuerpos carotídeos. En efecto, estos autores comprobaron que sujetos a los que se les había extirpado quirúrgicamente los cuerpos carotídeos tenían un menor “exceso” de ventilación por encima del umbral anaerobio. Su exceso de ventilación pareció ser en respuesta al aumento de CO₂, pero no al aumento de H⁺, debido a que en ellos no se produjo la compensación ventilatoria secundaria a la acidosis láctica inducida por el ejercicio. Así, en ellos no se produjo una

disminución de la $P_a\text{CO}_2$ para altas cargas de trabajo. Esto sugiere que los cuerpos carotídeos median el componente dominante de la respuesta ventilatoria aguda a la acidosis metabólica a través de su estimulación por los H^+ (Davis, 1985a).

Más recientemente, Svedahl y Macintosh (2003), han definido el VT como la intensidad de ejercicio durante la realización de un test incremental en la que se produce un aumento desproporcionado de la ventilación en relación con el aumento de la carga de trabajo.

En su momento, Davis (1985a), también expresó su creencia de que durante la realización de un ejercicio submáximo se cruza un umbral anaerobio muscular, y que dicho umbral puede ser determinado a partir de la detección de los cambios en el VE, PETO_2 , PETCO_2 , VEO_2 , y VECO_2 .

Sin embargo, la determinación del umbral ventilatorio también presenta algunos inconvenientes desde un punto de vista conceptual, pues parece ser que los cambios ventilatorios durante la realización de un ejercicio físico incremental están influidos por otros factores, además del aumento en sangre y LCR de las concentraciones de H^+ y CO_2 .

En este sentido, recordar los aumentos de la ventilación durante la realización de un ejercicio incremental encontrados por Hagberg y cols (1982) en pacientes afectados de enfermedad de McArdle (no producen ácido láctico por deficiencia de miofosforilasa).

Davis (1985a), aunque asume que un incremento abrupto de la ventilación pulmonar (umbral ventilatorio) puede ser interpretado como un incremento en la concentración sanguínea de lactato (umbral láctico), indica que el dolor y la ansiedad pueden afectar a la ventilación, aunque estos problemas quedan soslayados si los umbrales se determinan a partir del VEO_2 , y VECO_2 . Para Brooks (1985a), si se asume que éstos, y también otros factores neuronales y humorales, pueden afectar a la ventilación, entonces la posición de que la acidosis láctica puede ser prevenida a partir del análisis de la ventilación es confusa en el mejor de los casos.

Otros han demostrado que dependiendo de las condiciones de control, la ventilación o bien aumenta o bien se queda constante en sujetos normales con los depósitos musculares de glucógeno agotados, en los cuales tanto el lactato como la PCO_2 están reducidos (McLellan, Gass, 1989; Busse, Scholz, Maasen, 1992). Para Heigenhauser, Sutton, y Jones (1983), la disminución de los depósitos musculares de glucógeno mediante la realización de un ejercicio agotador conduce a una reducción crónica de la PCO_2 , lo cual, según la ecuación de la ventilación alveolar ($\text{VA} = k \cdot \text{VCO}_2 / P_a\text{CO}_2$), explica que la ventilación alveolar pueda aumentar sin necesidad de que lo haga el VCO_2 . Por tanto, el VCO_2 no es el único factor que determina la ventilación alveolar (Davis, 1985b).

Para Myers, y Ashley (1997), estos estudios sugieren que la estimulación de los quimiorreceptores periféricos por el ácido láctico puede no ser el único responsable del umbral anaerobio.

Para Svedahl y MacIntosh (2003), los cambios ventilatorios no necesariamente detectan la intensidad del ejercicio asociada al umbral anaerobio, ya que durante el ejercicio físico el VE está influido por factores tales como la estimulación neurógena de los músculos esqueléticos y la temperatura, además del CO₂ y los H⁺, (Walsh, Banister, 1988). Por tanto, para estos autores el aumento del VE y los cambios en las características del intercambio de gases no pueden ni deben ser atribuidos exclusivamente al tamponamiento del ácido láctico.

En este sentido, la existencia de evidencias de que el LT se correlaciona bien con el “umbral electromiográfico” y con el EMG integrado, y que el VT se correlaciona bien con el “umbral de fatiga” electromiográfico (Vitasalo y cols, 1985; Helal, Guezennec, Goubel, 1987; Hanninen y cols, 1989; Mateika, Duffin, 1994a), han planteado la posibilidad de que un aumento de la actividad neuronal proveniente de centros nerviosos superiores o de los músculos en ejercicio pudiera contribuir al aumento de la ventilación. Así, Mateika y Duffin (1994a), disminuyeron la actividad de los quimiorreceptores periféricos con respiración hiperóxica, y observaron que los umbrales ventilatorios y electromiográficos fueron coincidentes durante el ejercicio. Estos investigadores también vieron que durante la respiración normóxica, los umbrales ventilatorio y EMG se cruzaban con intensidades de trabajo similares, mientras que el umbral láctico y el ventilatorio no coincidían (Mateika, Duffin, 1994b). Para los autores, estos datos sugieren que los cambios en la concentración de lactato y su consecuente estimulación de los quimiorreceptores periféricos no son los responsables del umbral ventilatorio en sentido estricto; sino que el umbral ventilatorio está mediado por alteraciones en la actividad neuronal que se produce conjuntamente con el reclutamiento de unidades motoras.

Por otra parte, Paterson y cols (1990), y Paterson (1992), han defendido el papel del K⁺ como un importante factor humoral en la regulación de la ventilación durante el ejercicio. Así, se ha visto que en gatos anestesiados la hiperkaliemia estimula la ventilación al excitar los quimiorreceptores periféricos, y que la denervación de estos receptores suprime este efecto (Linton, Band, 1985; Band, Linton, 1986, Burger y cols, 1988; Paterson, 1992; McLoughlin, Linton, Band, 1994). Así mismo, también parece ser que en sujetos con enfermedad de McArdle (Paterson y cols, 1990), y en condiciones de carga de glucógeno (Busse, Maassen, Honrad, 1991), los niveles de K⁺ plasmático se correlacionan con los cambios ventilatorios mucho mejor

que los de lactato, no sólo durante el ejercicio sino también durante la recuperación, cuando los niveles de lactato siguen aumentando.

Por tanto, y a pesar de que el proceso no está totalmente aclarado, parece ser que la respuesta ventilatoria al ejercicio es el resultado de varios estímulos, existiendo otros factores añadidos al CO_2 y los H^+ en la regulación ventilatoria. Ignorar el papel de estos otros factores probablemente es falsear el verdadero proceso, aunque no más que si ignoramos el papel del CO_2 y los H^+ . La respuesta ventilatoria a la acidosis láctica, a la cual son sensibles los quimiorreceptores centrales y periféricos, probablemente representa sólo uno entre todos los componentes que intervienen en la regulación ventilatoria durante el ejercicio físico (Brooks, Fahey, 1984; Brooks, 1985a). Para Walsh y Banister (1988), no es posible determinar la jerarquía de los efectores esenciales que generan el umbral ventilatorio, lo cual puede indicar que el SNC integra un amplio rango de señales aferentes con el fin de generar un aumento no lineal de la ventilación.

Sin embargo, es conveniente plantearse una reflexión. La estimulación neurógena de los músculos esqueléticos, el aumento de la temperatura, el aumento de las concentraciones plasmáticas de K^+ plasmático, la aparición de dolor muscular asociado al aumento de las cargas de trabajo, etc, son estímulos de instauración progresiva que comportan, a su vez, aumentos progresivos de la ventilación. Sin embargo, el concepto del VT comporta cambios bruscos o “puntos de ruptura” en el volumen y características de la ventilación, y por tanto, a priori, estos estímulos no parecen muy apropiados para producir este tipo de cambios. Por el contrario, la fisiología respiratoria en relación con la regulación del equilibrio ácido-base (Guyton, Hall, 2003), concuerda con las características de estos cambios ventilatorios.

En consecuencia, en nuestra opinión, y con independencia de otros factores que pudieran influir, desde un punto de vista conceptual, el VT_1 hace referencia al punto en el que el aparato respiratorio aumenta el volumen minuto ventilatorio, no tanto para proporcionarle más O_2 al organismo, que también, como para compensar y eliminar el aumento de cargas ácidas producidas, a su vez, como consecuencia del aumento del metabolismo energético; y el VT_2 , al punto en el que dicha compensación y eliminación de cargas ácidas se hace insuficiente en relación con su producción, iniciándose a partir de este momento la instauración de una acidosis metabólica no compensada.

Son, por tanto, dos momentos metabólicos, no estrictamente energéticos, aunque sí derivados directamente del metabolismo energético.

6.2.- MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DE LOS UMBRALES VENTILATORIOS.

Otro tema diferente es el método utilizado para la detección de estos “momentos metabólicos”.

El análisis de la ventilación durante el ejercicio incremental muestra que las cargas de trabajo por encima del umbral tienen un efecto pronunciado sobre la respuesta ventilatoria. Así, durante el desarrollo de una carga de trabajo constante por debajo del umbral, el VE, el Vt y la BR alcanzan el estado estable en 5 minutos; sin embargo, estas mismas variables tienen una respuesta muy diferente si la carga de trabajo constante se desarrolla por encima del umbral, de tal forma que el VE y la BR tienden a aumentar en tanto que el Vt tiende a disminuir (Davis, 1985a).

Otros parámetros, también muestran un comportamiento característico. Así, cuando Wasserman y McIlroy (1964), introdujeron el concepto de umbral anaerobio, plantearon el estudio del comportamiento del VE, y del cociente de intercambio respiratorio (RER) en relación con el VO_2 . Desde entonces, la detección no invasiva del umbral anaerobio ha ido refinándose y perfeccionándose. Con los años se han propuesto diferentes criterios para detectar algún punto de ruptura en la ventilación, entre los que cabe destacar: 1) el aumento en el VE (Orr cols, 1982); 2) un aumento no lineal de la VCO_2 (Davis y cols, 1976; Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b); 3) un aumento del RER (Naimark, Wasserman, McIlroy, 1964); 4) un aumento abrupto de la FeO_2 (Davis y cols, 1976); 5) un aumento abrupto de la $FeCO_2$ (Ribeiro y cols, 1985); 6) un aumento de la $PETCO_2$ (Davis y cols, 1979); 7) un aumento de la $PETCO_2$ (Davis y cols, 1979); 8) un aumento sistemático del VEO_2 (Davis, 1985a; Ribeiro y cols, 1986b); 9) un aumento sistemático del $VECO_2$ (Davis, 1985a; Ribeiro y cols, 1986b); 10) un exceso de CO_2 (Black, Ribeiro, Bochese, 1984; Gaskill y cols, 2001); 11) cambios en la frecuencia respiratoria (Neary, Bhamhani, Quinney, 1995); y 12) cambios en el flujo inspiratorio (Benito y cols, 2006).

6.2.1.- CAMBIOS EN EL VE.

Inicialmente, se sugirió que la rotura de la linealidad de la ventilación (VE) y de la eliminación de CO_2 (VCO_2), asociada a un abrupto incremento del cociente de intercambio respiratorio (RER), podría ser utilizada como marcadora del inicio de la acidosis metabólica (Wasserman y cols, 1973; Davis y cols, 1976). Sin embargo, desde un punto de vista conceptual estos puntos no marcarían el inicio de la acidosis metabólica, tal y como hemos podido

comprobar a partir de nuestros resultados, sino el inicio de la compensación respiratoria de la acidosis metabólica (“isocapnic buffering”).

Aunque el aumento del VE es un índice válido no es, sin embargo, un índice óptimo, ya que a menudo es difícil valorar el punto en el que el VE comienza a aumentar de forma más pronunciada (Yeh y cols, 1983; Gladden y cols, 1985; Wasserman, Beaver, Whipp, 1990; Legido, Chicharro, 1992; Bosquet, Léger, Legros, 2002; Svedahl, Macintosh, 2003).

Así, la detección del VT a partir del aumento del VE puede resultar dificultosa, además de ser altamente subjetiva, pues discernir un claro punto de ruptura de la ventilación puede resultar complicado. Los problemas han surgido repetidamente en relación con la precisión y reproductibilidad intra e interobservador. Así, se considera que la detección de los umbrales a partir de métodos basados en el análisis del intercambio de gases posee un error atribuible a la percepción subjetiva que oscila entre el 5% y el 10% (Caiozzo y cols, 1982; Yeh y cols, 1983; Powers, Dodd, Garner, 1984; Dickstein y cols, 1990a). En este sentido, se han realizado numerosos esfuerzos para abordar la naturaleza subjetiva de la determinación de un “incremento abrupto” del VE, habiéndose realizado muchos intentos por desarrollar sistemas computerizados que mejoraran la detección del punto de ruptura ventilatorio, con desigual éxito (Beaver, Wasserman, Whipp, 1985; Gladden y cols, 1985; Dickstein y cols, 1990a; Dickstein y cols, 1990b; Sherrill, Anderson, Swanson, 1990; Myers y cols, 1994).

Por otra parte, existen gran cantidad de autores (Cebeiro, Usoz, 1986; García, García, Rodríguez, 1988; Wasserman, Beaver, Whipp, 1990; Shimizu y cols, 1991; Zoladz, Duda, Majerczak, 1998; Kang y cols, 2001; Bosquet, Léger, Legros, 2002), que no sólo dicen que diferentes evaluadores pueden elegir diferentes umbrales a partir de los mismos datos sino que éstos pueden estar influidos por multitud de factores, tales como el tipo de protocolo, la duración de los estadios, el nivel de condición física, experiencia del sujeto que realiza la prueba, las condiciones biomecánicas, el tipo de ergómetro, la temperatura ambiental, el tipo de alimentación, etc. A este respecto nosotros creemos, sin embargo, que por más que estos factores puedan influir sobre la determinación de los VT, siempre influirán menos sobre los mecanismos de regulación del equilibrio ácido base que sobre los de la cinética sanguínea de lactato.

En relación con los resultados de nuestro trabajo, hemos determinado el VT_1 sobre la curva del VE aplicando sobre la misma dos líneas de regresión, según el método de Ivy y cols (1980), no encontrando diferencias significativas con el resto de métodos de determinación del VT_1 , a excepción del métodos CUSUM y del RER, tal y como ya se ha comentado anteriormente. En nuestra opinión los métodos de determinación del VT_1 utilizados en este estudio, con las

excepciones ya reseñadas, detectan el mismo momento metabólico aunque a partir de parámetros ventilatorios diferentes, lo cual explica la ausencia de diferencias significativas entre ellos.

No obstante, creemos que es un método poco práctico, ya que si bien la utilización de artificios matemáticos (líneas de regresión) minimiza el componente de subjetividad que acompaña a la determinación visual del punto de ruptura, la propia necesidad de tener que aplicar fórmulas matemáticas convierte al método como mínimo en incómodo.

6.2.2.- CAMBIOS EN EL RER.

Tal y como ya hemos comentado, la utilización del cociente de intercambio respiratorio (RER) como método de determinación del VT_1 tiene el inconveniente de que se sustenta sobre el concepto y el significado fisiológico del cociente respiratorio (R), a pesar de que ambos parámetros son terminológica y conceptualmente diferentes.

Los primeros trabajos sugerían que la determinación del RER era un método útil (Wasserman, McIlroy, 1964; Naimark, Wasserman, McIlroy, 1964; Wasserman y cols, 1973; Wasserman, Whipp, 1975; Davis y cols, 1976), ya que un valor mayor de 1 en el cociente VCO_2/VO_2 reflejaría un aumento no lineal de la producción de CO_2 .

Estudios posteriores sugirieron, además, que el RER era comparativamente insensible a los cambios de los niveles sanguíneos de lactato (Naimark, Wasserman, McIlroy, 1964; Davis y cols, 1976), por todo lo cual se pensó que era un excelente método para la determinación del VT_1 .

Sin embargo, los resultados de nuestro estudio no concuerdan en absoluto con lo expresado por los anteriores trabajos, ya que hemos encontrado diferencias altamente significativas entre las variables del RER y las de cualquier otro método de determinación de los umbrales, tanto del VT_1 como del VT_2 .

La explicación a estos resultados es que el R y el RER no expresan los mismos conceptos, y aunque en reposo puedan ser coincidentes, durante el ejercicio incremental se produce una diferenciación de los mismos, retrasándose el RER con respecto al R. Nuevamente el trabajo físico actúa como elemento de ergoforesis entre dos parámetros fisiológicos diferentes.

El RER se retrasa respecto al R porque “todo” el CO_2 producido durante el ejercicio no es eliminado a través de la ventilación. Y ello es así por varias razones:

La primera razón que explica lo anterior es que el flujo de CO_2 a los pulmones (Q_vCO_2) tiende a estabilizarse por encima del umbral ventilatorio y no a aumentar (Péronnet, Aguilaniu, 2006).

El flujo de CO₂ a los pulmones (Q_vCO₂) (ml/min) es igual al gasto cardiaco (Q_c) por el contenido de CO₂ en sangre venosa mixta (C_vCO₂).

$$Q_vCO_2 = Q_c \times C_vCO_2.$$

Algunos autores (Wasserman y cols, 1977a; Wasserman y cols, 1977b), consideran que el aumento del Q_vCO₂ es uno de los factores responsable de la hiperventilación existente por encima del umbral ventilatorio, aunque la hipótesis de un control del VE por el Q_vCO₂ a través de receptores para el CO₂ en las arterias pulmonares, los pulmones, o corazón derecho no ha sido convincentemente verificada (Powers, Beadle, 1985; Forster, 2000). Además, no se han aportado datos experimentales que demuestren realmente que el aumento del Q_vCO₂ y del VCO₂ sea mayor por encima que por debajo del umbral ventilatorio (Péronnet, Aguilaniu, 2006). Por el contrario, las observaciones realizadas por Sun y cols (2001), muestran que el aumento del Q_vCO₂ realmente es mucho más rápido por debajo que por encima del umbral ventilatorio, y que por encima del umbral ventilatorio la tendencia del Q_vCO₂ es a mantenerse. En este sentido, los datos aportados por Sun y cols (2001), mostraron que el Q_c aumentó casi linealmente con el VO₂ hasta el VO_{2max}. El C_vO₂, sin embargo, aumentó con el VO₂ sólo hasta el 60 % del VO_{2max}, ligeramente por encima del “umbral láctico”, para cuya determinación utilizaron el método de la “V-slope” (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b), método que en realidad se utiliza para determinar el VT₁. Poco después observaron una marcada disminución del C_vCO₂, a pesar del aumento sostenido de la P_vCO₂. Por tanto, el aumento del CO₂, que fue lineal hasta el umbral ventilatorio, fue mucho más lento después. De hecho, el Q_vCO₂ comenzó a estabilizarse al 70 % del VO_{2max} y fue estable entre el 85 y 100 % del VO_{2max}. Sun y cols (2001), argumentaron que la reducción del C_vCO₂ por encima del umbral ventilatorio, el cual es el principal factor de la eventual estabilización del Q_vCO₂, es debido a una disminución del pH venoso. Esto reduce la cantidad de CO₂ presente en la sangre venosa mixta, debido a que la concentración de CO₃H⁻, que es la principal forma de transporte del CO₂ presente en la sangre, disminuye con el pH. Por tanto, por encima del umbral ventilatorio el aumento del flujo de CO₂ a los pulmones no es más rápido que por debajo.

Por otra parte, el CO₂ eliminado por los pulmones (VCO₂), tampoco coincide con el flujo de CO₂ a los pulmones (Q_vCO₂). Uno de los argumentos experimentales en apoyo de la hipótesis de que el aumento de la VE durante el ejercicio intenso es debido a un aumento del flujo de CO₂ a los pulmones (Q_vCO₂), es la observación de que durante el ejercicio los cambios en el VE están estrechamente ligados a los cambios en la VCO₂ (Wasserman y cols, 1977a;

Wasserman y cols, 1977b). Este hecho es ofrecido como evidencia del papel fundamental del flujo de CO₂ a los pulmones en la hiperpnea del ejercicio (Wasserman y cols, 1977a). Esta conclusión está basada, sin embargo, en la confusión existente entre el Q_vCO₂ y el VE. En efecto, estas observaciones no describen una relación estrecha entre el Q_vCO₂ y el VE, sino entre VCO₂ y el VE. Obviamente, el VCO₂ no es igual al Q_vCO₂, por lo que los cambios en el VCO₂ no reflejan los cambios en el Q_vCO₂ (Sun y cols, 2001), ni está justificado deducir una estrecha relación entre el Q_vCO₂ y el VE basándose en la estrecha relación existente entre el VCO₂ y el VE (Péronnet, Aguilaniu, 2006).

La confusión entre el Q_vCO₂ y el VE puede provenir del hecho de que la relación entre el VCO₂ y el VE es explicada a partir de la ecuación del gas alveolar (Casaburi, Storer, Wasserman, 1987; Casaburi y cols, 1991; Wasserman y cols, 2005):

$$VE (L_{BTPS} / \text{min}) = K \times VCO_2 (L_{STPD}/\text{min}) / P_aCO_2 \times [1 - (Vd/Vt)]$$

K: factor de conversión (K=863 (a 760 mmHg)=[760 - 47]/0,826).

Vd/Vt: cociente entre el espacio muerto y el volumen corriente.

Según esta ecuación, el VE aumenta de forma mecánica cuando aumenta el VCO₂, por lo que los requerimientos ventilatorios están dictados explícitamente por la eliminación de CO₂ (Casaburi, Storer, Wasserman, 1987). Sin embargo, para Péronnet y Aguilaniu (2006), la ecuación del gas alveolar no indica que el VE esté determinado de forma mecánica por el VCO₂ sino que, por el contrario, en estadio estable, el VCO₂ está determinado mecánicamente por la fracción alveolar de CO₂ (F_ACO₂) y por la ventilación alveolar (VA).

$$VCO_2 = VA \times F_ACO_2.$$

La ecuación del gas alveolar puede ser desarrollada como sigue:

$$VCO_2(L_{STPD} / \text{min}) = (1/K) \times VE(L_{BTPS}/\text{min}) \times P_aCO_2 \times [1 - [Vd/Vt]]$$

Esta ecuación muestra que para un cociente Vd/Vt dado el VCO₂ está determinado por el VE y por la P_aCO₂. Aunque matemáticamente correctas, las operaciones efectuadas no modifican la relación fisiológica por la cual el VCO₂ depende de forma mecánica del VE, y por

tanto, no puede ser usada en apoyo del argumento de que el VE está determinado por el VCO_2 (Péronnet, Aguilaniu, 2006).

Otro argumento contrario a la afirmación de que el VE está determinado por la VCO_2 es la observación de que en realidad son los cambios de la VCO_2 los que siguen a los cambios del VE, tal y como se ha visto en estudios en los que los sujetos aumentaron voluntariamente la ventilación, tanto en reposo (Brandi, Clode, 1969; Ward y cols, 1983) como durante el ejercicio (Jones, Jurkowski, 1979; Haffor y cols, 1987; Clark y cols, 196; Ozcelik, Ward, Whipp, 1999).

La disminución de la P_ACO_2 debido a la hiperventilación favorece la difusión de CO_2 desde el capilar hasta el alveolo, con el consiguiente aumento de la VCO_2 sin que realmente haya existido un aumento de producción tisular de CO_2 . Este fenómeno es sólo transitorio, puesto que la disminución de las reservas corporales de CO_2 da como resultado una disminución de la P_VCO_2 (Jones, Jurkowski, 1979; Haffor y cols, 1987) y del flujo de CO_2 desde la sangre a los alveolos, por lo que el VCO_2 se normaliza con el tiempo. En estas circunstancias se establece un nuevo estadio estable en el intercambio de gases con un mayor VE y una menor P_ACO_2 (Brandi, Clode, 1969; Jones, Jurkowski, 1979; Ward y cols, 1983; Haffor y cols, 1987; Ozcelik, Ward, Whipp, 1999). Sin embargo, en el periodo de transición entre el estadio estable inicial y final, el VCO_2 aumenta debido al aumento del VE, y no al contrario. El mismo fenómeno ocurre durante un ejercicio incremental por encima del umbral ventilatorio, cuando la hiperventilación induce una continua disminución de la P_ACO_2 y, paralelamente, un aumento sostenido de la VCO_2 (Péronnet, Aguilaniu, 2006).

La disminución del pH plasmático también aumenta de forma transitoria la VCO_2 . Esto es debido al hecho de que la cantidad de CO_2 existente en la sangre en forma de bicarbonato disminuye con el pH, y que el CO_2 conducido fuera de la sangre es eliminado a través de la ventilación. Por tanto, a pesar de la disminución de la P_ACO_2 debido a la hiperventilación, la disminución del pH plasmático por encima del umbral ventilatorio durante un ejercicio incremental también explica el aumento del VCO_2 (Hagberg y cols, 1990).

Finalmente, y en relación con el pH plasmático, el modelo de Wasserman (1982) predice, como sabemos, que la hiperventilación y el exceso de CO_2 liberado en la boca (VCO_2) por encima del VT_1 es consecuencia del CO_2 extra o no metabólico producido en el músculo como consecuencia del tamponamiento intracelular, mol a mol, del ácido láctico por el bicarbonato que entra dentro de la fibra muscular en intercambio con el lactato. De acuerdo con este modelo, la concentración plasmática de bicarbonato estándar debería disminuir en una relación 1:1 con el aumento de la concentración plasmática de lactato, y un 1 mmol de CO_2

debería ser generado por encima del producido en el metabolismo aerobio. Sin embargo, por la disminución de 1 mmol de CO_3H^+ /l de sangre sólo se liberan 0,4 l de CO_2 (Wasserman, Whipp, 1975; McKenna y cols, 1997a; McKenna y cols, 1997b).

El músculo no produce CO_2 no metabólico. El exceso de CO_2 liberado en la boca (VCO_2) por encima del umbral ventilatorio no es CO_2 no metabólico producido en los tejidos, sino simplemente procede del pool o reservas corporales de CO_2 , fácilmente disponible bajo la forma de bicarbonato (Péronnet, Aguilaniu, 2006). Durante el ejercicio intenso, las reservas orgánicas de CO_2 no sólo no aumentan sino que disminuyen (McKenna y cols, 1997b).

Así pues, y a modo de resumen, durante la realización de un ejercicio físico incremental el R y el RER no coinciden, fundamentalmente porque: 1) el flujo de CO_2 a los pulmones no es más rápido por encima que por debajo del VT ; 2) el CO_2 eliminado por los pulmones (VCO_2), tampoco coincide con el flujo de CO_2 a los pulmones (Q_vCO_2); 3) la disminución del pH venoso por encima del umbral ventilatorio disminuye el C_vCO_2 , el cual es el principal factor de la eventual estabilización del Q_vCO_2 ; y 4) es el VE quien determina el VCO_2 y no a la inversa.

El resultado es que R alcanza un valor mayor de 1 mucho antes que el RER, y la consecuencia, que un RER inferior a 1 no necesariamente indica que aún no se ha cruzado el VT_1 , sin embargo, un RER superior a 1 está indicando de forma indefectible que el VT_1 ya ha sido cruzado.

6.2.3.- EL MÉTODO TRIFÁSICO DE SKINNER Y McLELLAN.

Con el fin de minimizar la subjetividad existente en otros métodos de determinación de los umbrales ventilatorios, Wasserman, y Whipp (1975), plantearon la determinación del umbral ventilatorio analizando otros parámetros o variables respiratorias que disminuyeran o apenas sufrieran modificaciones durante las fases de ejercicio de baja intensidad, para posteriormente aumentar a medida que aumentara la intensidad del ejercicio (Davis, 1985a). Las variables que cumplen esa característica durante los ejercicios progresivos son el equivalente ventilatorio de O_2 (VEO_2), la fracción espiratoria de O_2 (FeO_2), y la presión parcial de O_2 al final de la espiración (PEO_2).

Durante los primeros estadios de un ejercicio incremental estas variables disminuyen, debido a la disminución del cociente entre el volumen del espacio muerto y el volumen corriente (Vd/Vt); sin embargo, a medida que aumentan las cargas de trabajo la disminución del cociente

Vd/Vt va haciéndose cada vez menos pronunciada, hasta que se llega a un punto en que el VEO_2 , la FeO_2 , y la PETO_2 comienzan a aumentar de forma sistemática (Davis, 1985a).

No obstante, si bien se cumplen los requisitos de que las variables disminuyen o permanen con pocas alteraciones, es importante descartar que su aumento no sea debido a otros factores como la ansiedad, el dolor, la hipoxemia y/o la hiperventilación voluntaria (Davis, 1985a). ¿Cómo, pues, se puede estar seguro de que el aumento del VEO_2 , de la FeO_2 , y de la PETO_2 son debidos a la alteración del equilibrio ácido-base (acidosis metabólica) inducida por el ejercicio y no a ningún otro estímulo ventilatorio?

La respuesta a esta pregunta vino de la mano del concepto de “isocapnic buffering” (Wasserman y Whipp, 1975; Wasserman y cols, 1977a; Wasserman, 1978). Los autores observaron que durante la realización de ejercicios incrementales con estadios de corta duración, el VE, la VCO_2 , la FeCO_2 , y la PETCO_2 siguen aumentando al mismo ritmo durante un cierto tiempo después de haber sobrepasado el VT_1 , lo que se evidencia a través del hecho de que el VECO_2 no aumenta como lo hace el Vd/Vt, sino que permanece estable e incluso disminuye, lo cual es indicativo de que la P_aCO_2 permanece estable mientras se están tamponando los H^+ procedentes de la disociación del ácido láctico. Por tanto, un aumento del VEO_2 sin un aumento concomitante del VECO_2 es expresión del tamponamiento isocápnico del ácido láctico (isocapnic buffering), siendo considerado el método más específico de determinación del VT_1 (Caiozzo y cols, 1982; Davis, 1985a; Ribeiro y cols, 1986b; Wasserman, 1987; Chicharro, Hoyos, Lucía, 2000).

Tras un periodo de “isocapnic buffering”, correspondiente al periodo de transición aerobio-anaerobia de Skinner y McLellan (1980), variable en cada individuo, el VECO_2 comienza también a aumentar, y la FeCO_2 , y la PETCO_2 a disminuir, señalando el “punto de compensación respiratoria de la acidosis metabólica” (Wasserman, 1978; Wasserman, 1986), cuando en realidad lo que señalan es el punto en el que el aparato respiratorio comienza a fracasar como intercambiador de gases, indicativo del VT_2 de Skinner y McLellan (1980).

El VT_1 , identificado a partir del aumento del VEO_2 sin un aumento concomitante del VECO_2 (Ribeiro y cols, 1986b), presenta una buena reproductibilidad (Reinhard, Muller, Schmulling, 1979; Caiozzo y cols, 1982; Matsumura y cols, 1983; Simonton, Higginbotham, Cobb, 1988), y se correlaciona con el LT_1 (Reinhard, Muller, Schmulling, 1979; Caiozzo y cols, 1982; Davis y cols, 1983; Matsumura y cols, 1983; Davis, 1985b; Simonton, Higginbotham, Cobb, 1988). Nosotros, sin embargo, hemos encontrado diferencias significativas con la mayoría

de métodos de determinación del LT_1 , lo que indica que se trata de umbrales que determinan fenómenos diferentes.

Así mismo, el VT_2 , identificado como el punto a partir del cual el $VECO_2$ aumenta progresivamente (Ribeiro y cols, 1986b), también resulta un criterio válido y con buena reproductibilidad (Reinhard, Muller, Schmulling, 1979; Aunola, Rusko, 1984).

Existen, sin embargo, autores que defienden que este método no es aplicable en todos los sujetos. Así, en individuos que tienen una respuesta ventilatoria disminuida (enfermos con un patrón obstructivo) (Nery, Wasserman, French, 1983), o que tienen reducida la sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos, como es el caso de deportistas entrenados (Byrne-Quinn y cols, 1971), los actuales criterios de detección no siempre son óptimos (Brooks, 1985b). Esto no ha sido así en nuestro estudio, ya que aún tratándose de sujetos con un alto nivel de entrenamiento, hemos podido determinar el VT_1 y el VT_2 en todos los casos.

Para Davis (1985a), este método tiene su principal limitación en la tipología ventilatoria tan anárquica y errática que presentan algunos sujetos, en los cuales resulta imposible la determinación del VT_1 y del VT_2 . Incluso en aquellos sujetos que presentan una tipología ventilatoria regular, una alteración de dicha tipología cerca del umbral ventilatorio puede dificultar su determinación, haciendo necesaria la repetición del test (Davis, 1976). Sin embargo, esto, aunque posible, no es lo habitual, pues si bien existen sujetos que en reposo y/o durante las primeras fases de un ejercicio incremental mantienen una tipología ventilatoria irregular, ésta se va volviendo cada vez más uniforme a medida que van aumentando las cargas de trabajo (Montoliu, datos no publicados), expresando un progresivo aumento del automatismo ventilatorio.

En nuestra opinión, los conceptos de VT_1 y VT_2 , según el modelo trifásico de Skinner y McLellan (1980), son los que mayor base fisiológica presentan desde el punto de vista de los que ocurre durante la realización de un ejercicio físico incremental. Es cierto que también hacen referencia a las “consecuencias” y no al “origen” de dichas consecuencias; sin embargo, en nuestra opinión se trata de las consecuencias más relevantes desde el punto de vista médico y deportivo (acidosis metabólica), y también, en la mayoría de los casos, las más cercanas en el tiempo al origen.

No estamos de acuerdo, sin embargo, con Skinner y McLellan (1980) en su mención a la causa de todos los cambios (anaerobiosis), ni tampoco en su empeño de correlacionar el VT_1 y el VT_2 con el LT_1 y el LT_2 , ni menos aún con correlacionar los VT con determinadas concentraciones de lactato sanguíneo, a pesar de que nuestros resultados no han mostrado

ninguna diferencia significativa entre las variables del VT_2 y las del LT_2 , determinados según los respectivos métodos de Skinner y McLellan (1980). La regulación del equilibrio ácido-base y el metabolismo del lactato son dos cosas totalmente diferentes, aunque en este caso sean coincidentes y tengan un origen común.

Por otra parte, el hecho de que durante el ejercicio físico la ventilación pueda estar regulada por otros factores diferentes a los humorales no invalida el modelo trifásico propuesto por Skinner y McLellan (1980), ya que si bien es cierto que otros factores neuronales, térmicos, o humorales también pueden influir en la regulación de la ventilación durante el ejercicio incremental, esta influencia es continua y progresiva desde antes incluso del inicio del ejercicio, no induciendo cambios bruscos ventilatorios. Los métodos de determinación del VT, por el contrario, detectan cambios bruscos de algunos parámetros ventilatorios “durante” el ejercicio, lo cual induce a pensar que el o los estímulos que inducen dichos cambios se hacen presentes sólo a partir de ese momento y no antes, sencillamente porque antes no existían. La acidosis metabólica inducida por la producción de ácido láctico es un estímulo que cumple este requisito, y aunque no pueda explicar por sí sola todos los cambios ventilatorios producidos durante el ejercicio, tampoco podemos descartarla como causante, sola o conjuntamente con otros factores, de lo que conocemos como umbral ventilatorio.

Desde el punto de vista metodológico resulta difícil encontrar un método más objetivo, ya que el VT_1 y VT_2 vendrán dados, respectivamente y en última instancia, por el valor más bajo del VEO_2 y del VCO_2 , y los cocientes numéricos son poco dados a la subjetividad.

6.2.4.- V-SLOPE

Beaver, Wasserman y Whipp (1986b), desarrollaron un nuevo método de determinación del VT_1 al que llamaron “V-Slope”. Esencialmente, se trata de determinar el punto en el que la pendiente de la gráfica VCO_2/VO_2 rompe su linealidad.

Este criterio no implica necesariamente que el RER tenga que tener un valor superior a 1, sino que en algún momento la gráfica del cociente VCO_2/VO_2 pierda su linealidad y pase, por ejemplo, de un valor de 0,82 a un valor de 0,97. Así y todo, y aunque en este caso no han existido diferencias significativas, el V-Slope también ha sido posterior al VT_1 de Skinner y McLellan.

El VT_1 determinado por el análisis del V-slope es un índice objetivo y sensible al desarrollo de la acidosis metabólica, incluso en sujetos en los cuales otros índices basados en el intercambio de gases son insensibles, debido a respiración irregular, disminución de sensibilidad

de los quimiorreceptores, alteraciones de la mecánica ventilatoria, etc (Wasserman, Beaver, Whipp, 1990).

La medida tiene una excelente reproductibilidad, y es perceptible por la mayoría de sujetos. Además, el hecho de que la ventilación generalmente esté reflejada en ambos ejes significa que la medida es relativamente independiente de las vicisitudes de la ventilación durante el ejercicio.

Además la elección del punto de inflexión no está afectada por la elección del método de determinación, ya que aunque Morton (1989) afirme que la elección del modelo es fundamental para la comprensión de la energética del ejercicio, la determinación objetiva de un punto de inflexión se presta a pocas interpretaciones.

En la práctica, el análisis de la gráfica V-Slope ha sido incorporado al software de los equipos de ergoespirometría, los cuales identifican de forma automática el VT_1 con buenos resultados (Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b).

Los resultados de nuestro estudio no han mostrado diferencias significativas entre las variables del método V-Slope y las del resto de métodos de determinación del VT_1 , a excepción del método CUSUM, poniendo de nuevo de relieve la homogeneidad de los diferentes métodos de determinación del VT_1 .

6.2.5.- MÉTODO DEL “EXCESO DE VCO_2 ”.

Gaskill y cols (2001), estudiaron la validez de una combinación de metodologías para la determinación del umbral aeróbico (VT_1). Tres métodos fueron utilizados de forma individual y luego combinados para determinar el VT_1 : 1) equivalentes ventilatorios; 2) V-Slope; y 3) el exceso de eliminación de CO_2 [Exceso de $VCO_2 = (VCO_2^2/VO_2) - VCO_2$].

Tres grupos de personas participaron en el estudio: deportistas de resistencia, adultos sanos activos aeróbicamente, y adultos sanos sedentarios. Se calculó en todos los casos el VT de forma independiente, y se comparó con los valores del LT, definido como el primer aumento sostenido de lactato en sangre al incrementar la intensidad del ejercicio. Los resultados mostraron una correlación entre el LT y el VT calculado por la combinación de los tres métodos en los tres grupos estudiados de $r=0,98$, $r=0,97$ y $r=0,95$, respectivamente. La diferencia entre los valores medios de VO_2 del VT y del LT de los tres grupos no fue estadísticamente significativa. El método combinado aumentó la tasa de determinación del VT y redujo la desviación estándar de la diferencia LT-VT entre un 80 y un 170 % sobre los métodos individuales. Los autores

concluyeron que el método combinado para la determinación del VT_1 es válido y fiable en su aplicación a individuos sanos, y mejora la tasa de determinación y la exactitud del VT en relación con la utilización de un solo método.

En relación con los resultados de nuestro trabajo, no hemos encontrado diferencias significativas entre las variables del método de los equivalentes ventilatorios; del V-Slope, y del exceso de eliminación de CO_2 . Por tanto, parece un método válido para la determinación del VT_1 .

Sin embargo, y precisamente como consecuencia de estos resultados, no alcanzamos a comprender las ventajas de este método en relación con cualquiera de los otros dos, sobretodo si tenemos en cuenta que hay que utilizar artificios matemáticos complejos y que, en principio, el método se basa en dichos artificios y no en una base fisiológica clara.

Por otra parte, los resultados del estudio comparativo entre las variables del VT_1 , determinado por el método de los equivalente ventilatorios (Skinner, McLellan, 1980), y las de los diferentes métodos de determinación del LT_1 ya han sido comentados.

6.2.6.- MÉTODO CUSUM.

El método CUSUM (The Cumulative Summation) se trata, como sabemos, de un método estadístico basado en la realización de sumas acumulativas.

Bischoff y Duffin (1995), analizaron visualmente en una gráfica “ventilación/tiempo” los cambios ventilatorios producidos durante la realización de un ejercicio progresivo, observando el aumento de la variabilidad de la ventilación pulmonar por encima del umbral ventilatorio. Los autores determinaron el valor absoluto de la diferencia entre dos medidas consecutivas de la ventilación y añadieron dicha diferencia a la suma de las diferencias anteriores, obteniendo una suma acumulativa según la siguiente fórmula:

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

Donde:

n = número de medidas de la ventilación.

F = valor de la primera medida de la ventilación.

L = última medida de la ventilación.

Posteriormente, por inspección visual determinaron sobre la gráfica el punto donde cambia la pendiente de la gráfica, correspondiendo dicho punto al VT_1 .

Bischoff y Duffin (1995), determinaron en doce sujetos el VT_1 por inspección visual mediante metodología de cambio desproporcionado de la ventilación frente a la intensidad de carga, y lo compararon con el método V-Slope de Beaver, Wasserman y Whipp (1986b), y con el método CUSUM. Los resultados mostraron la ausencia de diferencias significativas entre los tres métodos, aunque los autores sugieren una mayor facilidad para la determinación del VT_1 a través del método CUSUM, concluyendo que es de utilidad para la determinación del VT_1 .

Sin embargo, los resultados obtenidos en nuestro estudio con el método CUSUM han sido, con diferencia, los más sorprendentes, pues las variables de un método en principio diseñado para la determinación del VT_1 han mostrado diferencias significativas con las variables del resto de métodos también diseñados para la determinación del VT_1 y, en cambio, no las han mostrado con las variables del método del equivalente del $VECO_2$ para la determinación del VT_2 , según el modelo de Skinner y McLellan (1980).

Podría ser que el método CUSUM determinara con mayor precisión el VT_2 que el VT_1 ; sin embargo, si fuera así, ¿Cómo explicar los resultados encontrados por Bischoff y Duffin (1995)?.

Obviamente, en nuestra opinión no se trata de un método válido para la determinación del VT_1 , con independencia de que también se apoya en artificios matemáticos y no en ninguna base fisiológica clara.

6.2.7.- MÉTODO DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA.

Neary, Bhambhani, y Quinnney (1995), examinaron la relación entre el VT, identificado por la técnica del intercambio gaseoso y por medio del comportamiento de la frecuencia respiratoria, durante la realización de un ejercicio incremental en cicloergómetro en ciclistas entrenados. Los resultados mostraron la ausencia de diferencias significativas entre los dos métodos de determinación del VT ($75\% VO_{2max}$ y $77\% VO_{2max}$, respectivamente), por lo que los autores sugirieron que la frecuencia respiratoria podía ser usada como método de determinación del VT_2 durante un ejercicio incremental; sin embargo, en ese mismo trabajo los autores advierten de que la frecuencia respiratoria no puede usarse para determinar la carga del entrenamiento, ya que en competición los atletas especializados tienen una frecuencia respiratoria muy superior a la mantenida durante la realización de una prueba de esfuerzo incremental, motivo por el que la frecuencia respiratoria no es un parámetro útil para la prescripción de intensidades del ejercicio.

Nosotros, sin embargo, no sólo hemos encontrado diferencias altamente significativas ($P < 0,005$) entre los % VO_{2max} de los dos métodos, sino también entre el resto de variables, por lo que no nos parece un método adecuado para la determinación del VT_2 .

6.2.8.- MÉTODO BASADO EN EL ANÁLISIS DEL “MODELO RESPIRATORIO”.

Calderon y cols (1997), realizaron un estudio con el fin de demostrar la validez de algunos de los parámetros del “modelo respiratorio” para la determinación de la transición aeróbica-anaeróbica durante un esfuerzo incremental, y de esta forma desarrollar un método no invasivo de detección de la transición aeróbica-anaeróbica que complementara a los existentes. Para ello, nueve sujetos, todos ellos varones, efectuaron un esfuerzo incremental en tapiz rodante hasta alcanzar criterios máximos de intensidad, estudiándose la respuesta media de los parámetros que mejor definen la actividad del “Generador Central Inspiratorio” (GCI) y del “Interruptor Respiratorio” (DI): Vt/Ti , Vt/Te , Ti/Tt , y I/Te . Se observó que estos parámetros muestran un punto de ruptura a una determinada intensidad de ejercicio, y que dicho punto de ruptura presenta una buena correlación con el VT_2 determinado por el método de los equivalentes ventilatorios (Davis, 1985a). Según Calderon y cols (1997), dicho punto de ruptura es debido a que en la transición de un ejercicio de intensidad ligera o moderada a otro definible como intenso se modifica la actividad del GCI, hecho representado por una disminución en el ritmo de aumento del cociente Vt/Ti , ya que proporcionalmente el Vt aumentó menos que el Ti , y en un incremento de la actividad de los músculos espiratorios, valorada ésta por un aumento del cociente Ti/Tt , siendo proporcionalmente mayor el flujo espiratorio (Vt/Te) que el flujo inspiratorio (Vt/Ti). Para los autores, todos estos cambios sugieren un aumento del gasto energético de la ventilación.

Más recientemente, Benito y cols (2006), han investigado la participación del reflejo inspiratorio de Hering-Breuer en el control de la respuesta ventilatoria durante el ejercicio. Dicha participación ha sido estudiada de forma indirecta a partir de la cinética seguida por el cociente Vt/Ti durante la realización de un ejercicio incremental, pudiendo distinguirse dos fases, separadas, según los autores, por un punto correspondiente a la activación del reflejo inspiratorio de Hering-Breuer: en la primera fase el VE aumenta debido fundamentalmente a un aumento del Vt , lo que trae consigo una ligera disminución del Ti ; mientras que en la segunda fase, el aumento del VE es debido tanto a un aumento del Vt como a una disminución del Ti . Los autores han denominado a este punto “umbral de desconexión inspiratoria”, y lo han correlacionado con el VT_2 o punto de compensación respiratoria de Skinner y McLellan (1980), obteniendo un índice

positivo de correlación de $r=0,93$. Para Benito y cols (2006), el “umbral de desconexión inspiratoria” y el V_t/T_i no sólo están relacionados directamente entre sí, sino que la correlación existente entre el “umbral de desconexión inspiratoria” y el VT_2 sugiere que el reflejo de Hering-Breuer participa en el control de la ventilación durante el ejercicio. Más concretamente, el reflejo de Hering-Breuer formaría parte del conjunto de aferencias al centro respiratorio que contribuirían al control y regulación del volumen y tipología ventilatoria durante el ejercicio físico.

Nuestros resultados coinciden plenamente con los de estos autores, en el sentido de que no hemos encontrado ninguna diferencia significativa entre las variables obtenidas a partir de la detección del punto de ruptura del flujo inspiratorio (Benito y cols, 2006) y las del VT_2 según el modelo de Skinner y McLellan (1980).

En nuestra opinión, sin embargo, el valor de estos resultados no reside tanto en lo que aportan como nuevo método de determinación del VT_2 , como en lo que contribuyen a aumentar y mejorar el conocimiento de los mecanismos fisiológicos implicados en el fenómeno umbral.

7.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LOS MÉTODOS BASADOS EN PARÁMETROS CARDIOVASCULARES.

7.1.- PUNTO DE RUPTURA DEL DOBLE PRODUCTO (DPBP).

El método propuesto por Tanaka y cols (1997), se basa en el supuesto de que las concentraciones sanguíneas de catecolaminas aumentan bruscamente con cargas de trabajo por encima del LT, por lo que supusieron que el doble producto entre la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardiaca, también aumentaría por encima del LT. Noventa sujetos, sanos, realizaron un test de esfuerzo en cicloergómetro. Los autores compararon, respectivamente, las pendientes de las líneas de regresión de la curva de frecuencia cardiaca por encima y por debajo del LT, de las medidas indirectas de la tensión arterial sistólica, y del doble producto, usando el VO_2 como variable independiente. Al punto de intersección de las dos líneas del doble producto lo denominaron “punto de ruptura del doble producto” (DPBP). En los tres casos las pendientes de las líneas de regresión situadas por encima del LT fueron mayores que las de las líneas situadas por debajo. Aunque en algunos casos las pendientes de las líneas de regresión por encima del LT de la frecuencia cardiaca ($n=23$) y de la tensión arterial ($n=22$) fue igual o inferior a la de las líneas situadas por debajo, la pendiente de la línea de regresión por encima del LT del doble

producto fue mayor en todos los casos. Los autores obtuvieron los mismos resultados en 7 sujetos elegidos de forma aleatoria que realizaron un ejercicio de carga constante, de 4 minutos de duración. Además, encontraron que el coeficiente de correlación test-retest fue de $r=0,95$, y que el coeficiente de correlación entre el DPBP y el LT fue de $r=0,90$. Los autores concluyen sugiriendo que el doble producto aumenta más pronunciadamente por encima del LT y que, por tanto, el DPBP puede ser considerado como un método válido para la determinación del LT.

No hemos contrastado el valor de las variables del método del DPBP con ningún método de determinación del LT, aunque sí lo hemos hecho con las variables del VT_1 y VT_2 del modelo de Skinner y McLellan (1980). Nuestros resultados son claros, ya que si exceptuamos los lactatos, donde sí hemos encontrado diferencias significativas, no hemos encontrado diferencias significativas entre el resto de variables del DPBP y del VT_1 . Por el contrario, si exceptuamos los lactatos donde no hemos encontrado diferencias significativas, hemos encontrado diferencias altamente significativas entre el resto de variables del DPBP y del VT_2 .

En nuestra opinión estos resultados son indicativos de dos cosas: 1) que el aumento del estímulo simpático adrenal puede actuar como nexo de unión entre los fenómenos fisiológicos sobre los que se sustentan el DPBP y el VT_1 ; y 2) que no existe ningún nexo de unión entre el DPBP y la cinética del lactato.

7.2.- UMBRAL DE FRECUENCIA CARDIACA.

Aunque Wyndham y cols (1959), ya observaron que la relación entre la frecuencia cardiaca y la carga de trabajo durante la realización de un ejercicio incremental era sigmoidal, con un componente lineal en el medio y una meseta para cargas de trabajo cuasimáximas, fueron Conconi y cols (1982), quienes observaron que el punto en el cual la relación entre la frecuencia cardiaca y la carga de trabajo perdía la linealidad (punto de inflexión o de deflexión) se producía en el mismo rango de trabajo en el que la concentración sanguínea de lactato iniciaba un aumento exponencial, por lo cual propusieron un test de campo para detectar dicho punto de deflexión.

A pesar de que el test de Conconi ha adquirido una enorme popularidad y ha sido y es ampliamente utilizado por deportistas y entrenadores, ha recibido multitud de críticas en la literatura científica (Heck, Mader, Mader, 1985; Lacour, Padilla, Denis, 1987; Kuipers y cols, 1988; Coen, Urhausen, Kindermann, 1988; Tokmakidis, 1990; Tokmakidis, Léger, 1992; Heck, Holmann, 1992; Thorland, Podolin, Mazzeo, 1994; Walker, Eisenman, 1995; Pokan y cols,

1995; Kara y cols, 1996; Jones, Doust, 1997; Jeukendrup y cols, 1997; Nikolaizik y cols, 1998; Vachon, Bassett, Clarke, 1999; Lucía y cols, 2000; Lucía y cols, 2002).

La principal crítica tiene que ver con el propio concepto y existencia del “punto de deflexión”. En efecto, aunque inicialmente, Conconi y cols (1982), Droghetti y cols (1985), y Cellini y cols (1986), observaron que el “punto de deflexión” de la frecuencia cardiaca se correlacionaba bien con el LT_1 , y posteriormente Ribeiro y cols (1985) aclararon que este punto de ruptura de la pendiente de la frecuencia cardiaca no se correlacionaba con la carga de trabajo correspondiente al LT_1 sino con la correspondiente al LT_2 , y otros autores han apoyado esta correlación (Hofmann y cols, 1994; Conconi y cols, 1996; Grazi y cols, 2005), e incluso la han extendido al VT_2 (Droghetti y cols, 1985; Cellini y cols, 1986; Petit, Nelson, Rhodes, 1997), otros autores, sin embargo, no sólo no han encontrado ningún tipo de correlación (Lacour, Padilla, Denis, 1987; Kuipers y cols, 1988; Coen, Urhausen, Kindermann, 1988; Tokmakidis, 1990; Tokmakidis, Léger, 1992; Thorland, Podolin, Mazzeo, 1994; Walker, Eisenman, 1995; López y cols, 1995; Kara y cols, 1996; Jones, Doust, 1997; Nikolaizik y cols, 1998; Vachon, Bassett, Clarke, 1999; Bodner, Rhodes, 2000; Lucía y cols, 2000; Lucía y cols, 2002), sino que ni siquiera han encontrado el punto de deflexión de forma sistemática en todos los sujetos de estudio, tanto en carrera como en ciclismo (Jones, Ehram, 1982; Heck, Mader, 1985; Ribeiro y cols, 1985; Mader, 1985; Francis y cols, 1989; Tokmakidis, Léger, 1992; Heck, Holmann, 1992; Walker, Eisenman, 1995; Pokan y cols, 1995; Jones, Doust, 1997; Bourgois, Vrijens, 1998). En este sentido, existen autores que incluso han cuestionado la existencia fisiológica del punto de deflexión, y han sugerido que es un artefacto dependiente del protocolo (Jeukendrup y cols, 1997).

Nosotros tampoco hemos sido capaces de determinar el “punto de inflexión” (disminución de la pendiente) en todos los individuos, ya que sólo lo hemos conseguido en 36 de los 39 sujetos de estudio (92,3 %); sin embargo, hemos podido identificar el punto de deflexión (aumento o disminución de la pendiente) en el 100 % de los casos.

Ribeiro y cols (1985), evaluando sujetos con diferentes grados de condición física, observaron que la reproductibilidad del test de Conconi era limitada.

Posteriormente, utilizando un bloqueo farmacológico con atropina y propranolol, Ribeiro, Ibáñez y Stein (1991), estudiaron los mecanismos de control de la frecuencia cardiaca durante cargas elevadas de trabajo, y confirmaron que no existe ninguna relación causal entre el acúmulo de lactato sanguíneo y la tendencia de la frecuencia cardiaca a estabilizarse durante el

desarrollo de cargas elevadas de trabajo, indicando que el punto de ruptura de la frecuencia cardíaca no puede ser considerada como una variable fisiológica generalizada.

Jones y Doust (1997), concluyeron que el test no es válido para la estimación no invasiva del VT_2 , ya que las asociaciones entre el punto de deflexión de la frecuencia cardíaca y la velocidad sobrestiman ésta en el punto de ruptura del lactato en un 13 %.

Bourgois y Vrijens (1998), por su parte, tras aplicar escrupulosamente el protocolo modificado de Conconi y cols (1996) en remeros, encontraron el punto de deflexión en todos los sujetos de su estudio; sin embargo, y al igual Jones y Doust (1997), encontraron que las asociaciones entre el punto de deflexión de la frecuencia cardíaca y la carga de trabajo sobrestima ésta en el punto de ruptura del lactato en un 28 %, concluyendo que el test no es válido para la estimación no invasiva del T_2 .

Jones y Doust (1997), y Bourgois y Vrijens (1998), comprobaron, además, que la realización de un ejercicio continuo a una intensidad cercana al punto de deflexión conduce a un significativo acúmulo de lactato sanguíneo y a un rápido desarrollo de la fatiga.

Para Bodner y Rhodes (2000), la validez del punto de deflexión de la frecuencia cardíaca para evaluar el umbral anaerobio es desconocida, aunque existe un alto grado de correlación entre el punto de deflexión de la frecuencia cardíaca y el segundo punto de ruptura del lactato; sin embargo, no todos los estudios aportan un 100 % de reproductibilidad; y aunque puede ser evaluado tanto a partir de tests de campo como de laboratorio, el grado de deflexión de la frecuencia cardíaca es altamente dependiente del protocolo utilizado.

Nuestros resultados indican la existencia de diferencias altamente significativas ($P < 0,005$) no sólo entre las variables de las dos variantes del método de Conconi utilizadas en este estudio y las variables del VT_1 sino también con las variables del VT_2 , a excepción del lactato, donde no se han encontrado diferencias significativas. Por tanto, aún aceptando la posibilidad de que pudiera existir alguna relación directa entre el punto de deflexión (aumento o disminución) de la curva de la frecuencia cardíaca y el punto de “isocapnic buffering” (Wasserman y Whipp, 1975; Wasserman y cols, 1977a; Wasserman, 1978), y/o el “punto de compensación respiratoria de la acidosis metabólica” (Wasserman, 1978; Wasserman, 1986), hoy por hoy desconocida, entendemos que el punto de deflexión no puede ser usado como método no invasivo de detección del VT_2 .

7.3.- MÉTODO D-MAX DE LA FRECUENCIA CARDIACA.

Dado que con el método original de Conconi y cols (1982) el punto de deflexión cardiaca no puede ser determinado en todos los sujetos, Kara y cols (1996), realizaron un estudio en el que determinaron dicho punto a partir de la utilización de una variante del método “D-max” de Cheng y cols (1992) y compararon los resultados obtenidos con dicho método con los resultados obtenidos con el método original de Conconi y cols (1982). Treinta y dos sujetos varones, no entrenados, realizaron un test de esfuerzo máximo en cicloergómetro. El punto de deflexión de Conconi no pudo ser detectado en 9 sujetos (28 %), en tanto que con el método D-Max se detectó en todos los casos. En ambos casos, el punto de deflexión se encontró cerca de la frecuencia cardiaca máxima (alrededor del 90 %). Se encontraron altas correlaciones y la ausencia de diferencias significativas ($P > 0,05$) entre las respectivas cargas de trabajo, frecuencias cardiacas y VO_2 , por lo que los autores concluyeron que el método D-max hace más fácil y objetiva la detección del punto de deflexión de la frecuencia cardiaca, siendo, por tanto, más útil que el método de Conconi.

Nuestros resultados, sin embargo, no coinciden en absoluto con los de Kara y cols (1996), ya que en sólo 35 de los 39 casos de estudio (89,7 %) las curvas de frecuencia cardiaca han presentado un punto de inflexión y, por tanto, ha podido calcularse el D-máx; en 37 de los 39 casos (94,8%) ha podido calcularse el D-máx bien a partir de un punto de inflexión o de deflexión [Modif de Kara y cols (1996)]. En los dos casos restante ha sido imposible calcular ningún tipo de D-máx debido a que las curvas de frecuencia cardiaca han presentado una morfología sigmoidea.

Por otra parte, hemos encontrado diferencias significativas entre todas las variables de las dos variantes del método de Conconi utilizadas en este estudio y las de las dos variantes del método propuesto por Kara y cols (1996).

Llama la atención, sin embargo, la práctica ausencia de diferencias significativas entre las variables de las dos variantes del método propuesto por Kara y cols (1996) y las del VT_2 . De hecho únicamente se han encontrado diferencias significativas entre los $\%VO_{2max}$ y los lactatos. Desconocemos si existe algún tipo de relación entre ambos métodos o se trata simplemente de una coincidencia.

8.- LOS UMBRALES COMO DIFERENCIADORES DE LA INTENSIDAD DE ESFUERZO.

Muchos investigadores han intentado equiparar la intensidad relativa del trabajo realizado por diferentes sujetos utilizando la carga de trabajo correspondiente al mismo $\%VO_{2m\acute{a}x}$. Esto es un error, ya que un mismo $\%VO_{2m\acute{a}x}$ no sólo puede comportar unos VO_2 muy diferentes entre diferentes individuos, sino que con un mismo $\%VO_{2m\acute{a}x}$ un individuo puede presentar concentraciones elevadas y crecientes de lactato en tanto que otro puede tener concentraciones equivalentes a las de reposo (Hermansen, Stensvold, 1972), con lo cual probablemente las respuestas fisiológicas (Ribeiro y cols, 1986a) y la utilización de sustratos energéticos (Coyle y cols, 1988) serán diferentes en cada caso, dando como resultado un esfuerzo totalmente diferente para una supuesta misma intensidad relativa de esfuerzo ($\%VO_{2m\acute{a}x}$).

Esta posible variabilidad interindividual de la respuesta del lactato sanguíneo para un mismo $\%VO_{2m\acute{a}x}$ dió como resultado la propuesta de que fueran los umbrales los parámetros utilizados como puntos de referencia para expresar intensidades submáximas de esfuerzo (Mader y cols, 1976; MacDougall, 1977; Katch y cols, 1978; Kindermann, Simon, Keul, 1979; Davis, 1985a; Williams, Eston, 1989), de tal forma que fuera el umbral anaerobio el que determinara si la intensidad de un ejercicio es moderada (por debajo del umbral) o intenso (por encima del umbral) (Whipp, 1987).

En efecto, las respuestas metabólicas y ventilatorias a las cargas de ejercicio en relación con los umbrales están bien estudiadas (Wasserman, Van Kessel, Burton, 1967; Mader y cols, 1976; Kindermann, Simon, Keul, 1979; Schnabel y cols, 1982; Ribeiro y cols, 1986a; Rusko y cols, 1986). Así, en intensidades de trabajo por debajo del T_1 la concentración de lactato sanguíneo varía poco en relación con la de reposo, y el VE se mantiene estable. En intensidades de trabajo correspondientes a la zona de transición aero-anaeróbica, aumenta la concentración de lactato, pudiendo mantenerse estable o disminuir a medida que avanza el ejercicio, mientras que el VE también puede mantenerse estable. Finalmente, en intensidades por encima del T_2 , tanto la concentración de lactato como el VE aumentan progresivamente, apareciendo la fatiga de forma precoz. Por tanto, el T_2 es el parámetro que señala a un ejercicio como intenso, ya que se asocia a la intensidad de esfuerzo por encima de la cual la fatiga aparecerá precozmente.

Sin embargo, y a tenor de los resultados obtenidos en nuestro estudio, la percepción subjetiva de la intensidad del esfuerzo no parece estar tan bien relacionada con los umbrales, pues a pesar de que en la mayoría de métodos de determinación del T_1 el nivel de RPE más

frecuentemente señalado ha sido el 2 (esfuerzo moderado), de que en los métodos de determinación del T_2 el RPE más frecuentemente señalado ha sido el 3 (intenso), y de que en algunos métodos de determinación del T_1 podemos afirmar que el nivel de percepción del esfuerzo realizado en el momentos de su determinación es de moderado (RPE=2), e intenso (RPE=3) en algunos métodos de detrmación del T_2 , en otros, sin embargo, no podemos hacerlo, ya que en el T_1 el esfuerzo también puede percibirse como ligero (RPE=1), en tanto que en el T_2 puede percibirse como moderado (RPE=2), por lo que la percepción subjetiva del esfuerzo no siempre es buena indicadora del momento metabólico del organismo. Lo que sí ha quedado claro, con indepedencia del método de determinación utilizado, es que una percepción de esfuerzo moderado (RPE=2) es indicadora de que como mínimo se ha cruzado el T_1 , aunque haya podido cruzarse anteriormente con una percepción de esfuerzo ligero (RPE=1), y que una percepción de esfuerzo intenso (RPE=3) es indicadora de que ya se ha cruzado el T_2 , aunque haya podido haberse cruzado anteriormente con una percepción de esfuerzo moderado (RPE=2). Por tanto, una misma percepción de la intensidad de esfuerzo no se corresponde siempre con el mismo momento metabólico.

Existen estudios (Boutcher y cols, 1989; Demello y cols, 1987; Spodaryk, Sztmatlan, Berger, 1990; Hetzler y cols, 1991; Seip y cols, 1991; Steed, Gaesser, Weltman, 1994) que han intentado determinar la transición aero-anaeróbica a partir de los datos obtenidos tras aplicar la escala RPE de Borg (6-20) (Borg, 1985).

Otros, han observado una elevada correlación entre el RPE y el VT (Hill y cols, 1987; Hetzler y cols, 1991; Swaine y cols, 1995; Feriche y cols, 1998), o entre el RPE y el LT (Seip y cols, 1991; Haskvitz y cols, 1992; Steed, Gaesser, Weltman, 1994), mientras que otros trabajos han mostrado una relación entre el RPE y la respuesta del lactato en sangre durante el ejercicio; una relación que no parece afectarse por el género, estado de entrenamiento, tipo de ejercicio, especificidad o intensidad del entrenamiento (Boutcher y cols, 1989; Demello y cols, 1987; Hetzler y cols, 1991; Spodaryk, Sztmatlan, Berger, 1990; Seip y cols, 1991; Haskvitz y cols, 1992; Steed, Gaesser, Weltman, 1994; Green y cols, 2003).

En el estudio de Seip y cols (1991), se encontró que independientemente del estado de entrenamiento, la velocidad correspondiente al LT se asociaba con un valor RPE de alrededor de 11 (ejercicio ligero), mientras que un RPE de 14 (algo duro-duro) se correspondió con un lactato de 2,0 mmol/l, y un RPE de 16,5 (duro-muy duro) con un lactato de 4,0 mmol/l.

En el estudio de Hetzler y cols (1991), la carga de trabajo correspondiente al LT se asoció a un RPE de 10-11 (ligero), y 4,0 mmol/l de lactato a un RPE de 16,5 (duro-muy duro).

En líneas generales, la mayoría de estudios asocian un valor de 11-13 (ligero-algo duro) a la intensidad correspondiente al VT (Steed, Gaesser, Weltman, 1994; Stoudemire y cols, 1996), y de 10-13 (ligero-algo duro) a la del LT (Hetzler y cols, 1991; Stoudemire y cols, 1996).

Feriche y cols (1998), por su parte, valoraron el uso de un valor de RPE de 12-13 (ligero-algo duro) como un método de determinación de la carga de trabajo correspondiente al VT.

Es posible, por tanto, que en algunos casos el nivel de percepción subjetiva de la intensidad del esfuerzo que se está realizando (“entrenar por sensaciones”) pueda orientarnos sobre la intensidad relativa del esfuerzo que se está realizando (por encima o por debajo de los umbrales). No obstante, este método tiene sus limitaciones, como ya hemos visto, y está influido por cierto número de factores, entre los que se encuentran: la dificultad de su aplicación en niños (Mahon, Gay, Stolen, 1998), la continuidad en su aplicación tras la repetición de varios ejercicios en el mismo día (Weltman y cols, 1998), la duración de los tests (Green y cols, 2005), el estado anímico del deportista, y la definición operacional utilizada para definir el umbral.

9.- CONSIDERACIONES ACERCA DE LA TRASCENDENCIA MÉDICA Y DEPORTIVA DE LOS DIFERENTES UMBRALES. ¿QUÉ UMBRAL DETERMINAR?.

Durante el desarrollo del presente trabajo hemos podido comprobar como durante la realización de un ejercicio físico incremental existen gran número de umbrales, probablemente tantos como queramos definir. Por otra parte, y dependiendo de una gran variedad de manipulaciones (estado de los depósitos orgánicos de glucógeno, tipo de protocolo de trabajo, condiciones ambientales, etc), dichos umbrales pueden acercarse o alejarse entre sí en el tiempo, de manera similar a como lo hacen las teclas de un acordeón.

Si recordamos las aplicaciones más habituales de los umbrales, en el ámbito de la medicina clínica habitualmente se determinan con el fin de cuantificar la capacidad funcional y como coadyuvante en el diagnóstico diferencial entre pacientes cardiopatas y respiratorios (Wasserman, McIlroy, 1964; Weber y cols, 1982; Matsumura y cols, 1983; Kanarek, Hand, 1984; Singh, 2001); y en la validación de los resultados de diferentes intervenciones terapéuticas (Ribeiro, Hartley, Colucci, 1985). En medicina del trabajo, se determinan para el diagnóstico diferencial de dolencias que limitan la capacidad física (Jones, 1988; Wasserman y cols, 2005), y en la valoración de la capacidad funcional y del daño corporal (Hansen, Sue, Wasserman, 1984). Finalmente, en el ámbito de las ciencias del deporte se determinan con el fin de establecer el

grado de resistencia aeróbica de los sujetos (Davis y cols, 1979; Coyle y cols, 1983; Péronnet y cols, 1987; Myers, Ashley, 1997; Bosquet, Léger, Legros, 2002; Meyert y cols, 2005), valorar los efectos de los programas de entrenamiento llevados a cabo (MacDougall, 1977; Katch y cols, 1978; Davis y cols, 1979; Sady y cols, 1980; Yoshida, Suda, Takeuchi, 1982; Ready, Quinney, 1982; Dennis y cols, 1982; Williams, Eston, 1989; Londeree, 1997; Jones, Carter, 2000), determinar la intensidad de las cargas de entrenamiento (Kinderman, Simon, Keul, 1979; Billat, 1996; Bosquet, Léger, Legros, 2002; Svedahl, MacIntosh, 2003; Meyert y cols, 2005), y efectuar pronósticos de rendimiento en ejercicios de resistencia (Hollman, 1961; Farrell y cols, 1979; Davis, 1985a; Noakes, 1988; Coyle y cols, 1988; Billat, 1996; Myers, Ashley, 1997; Basset, Howley, 2000).

Es importante decidir, por tanto, qué umbral es el que más nos facilitará el cumplimiento de los objetivos buscados, y en función de los mismos y de las disponibilidades técnicas y materiales de que se disponga, elegirlo y especificarlo en los informes.

Desde el punto de vista de los requerimientos técnicos y materiales que duda cabe que la determinación de cualquiera de los umbrales cardiovasculares (Conconi y cols, 1982; Conconi y cols, 1996, Kara y cols, 1996; Tanaka y cols, 1997) o lácticos (Davis y cols, 1976; Keul y cols, 1979; Ivy y cols, 1980; Skinner, McLellan, 1980; Simon y cols, 1981; Stegmann, Kindermann, Schnabel, 1981; Sjödin, Jacobs, 1991; LaFontaine, Londeree, Spath, 1981; Coyle y cols, 1983; Beaver, Wasserman, Whipp, 1985; Aunola, Rusko, 1986; Yoshida y cols, 1987; Hughson, Weisiger, Swanson, 1987; Marciniak y cols, 1991; Cheng y cols, 1992), presenta múltiples ventajas sobre la determinación de los umbrales ventilatorios (Skinner, McLellan 1980; Beaver, Wasserman, Whipp, 1986b, Neary, Bhambhani, Quinney, 1995; Gaskill y cols, 2001, Zoladz, Korzeniewski, 2001; Benito y cols, 2006).

Así, el uso generalizado de los cardiotacómetros o “pulsómetros” permite un fácil y cómodo control de la cinética de la frecuencia cardiaca. Por otra parte, la aparición de los analizadores portátiles de lactato ha facilitado la determinación de los umbrales lácticos. Además, los tests diseñados para su determinación son muy similares metodológicamente, y en la mayoría de los casos un simple test es suficiente para identificar la intensidad del ejercicio asociada con el “cambio sustancial en la concentración sanguínea de lactato”. Además la toma de muestras de sangre del lóbulo de la oreja o del pulpejo del dedo es mínimamente invasiva y no requiere de gran destreza técnica. El coste de cada determinación y del equipamiento es razonable, los resultados se obtienen de forma rápida y, además, puede realizarse simultáneamente a grandes grupos de población en el propio terreno deportivo (Brooks, 1985b).

Por el contrario, el estudio y análisis de la ventilación y del intercambio de gases para la determinación de los umbrales ventilatorios puede resultar complicado, se tiene que realizar de forma individualizada y, además, requiere el uso de un laboratorio dotado de un aparataje que resulta caro.

Sin embargo, la determinación de los umbrales ventilatorios también tiene sus ventajas. Así, el desarrollo del concepto de umbral ventilatorio supuso la posibilidad de detectar los umbrales mediante un procedimiento no invasivo, y de no tener que llevar a sujetos con patologías cardíacas a intensidades cercanas al VO_{2max} , ya que son intensidades peligrosas para estos pacientes. Otra de las ventajas del uso del intercambio de gases es que se trata de una técnica no invasiva. Además, la precisión del método de determinación aumenta si las condiciones de realización del test se mantienen constantes y está hecho siempre por el mismo personal. El método tiene, además, valor clínico, especialmente cuando está contraindicada la realización de esfuerzos máximos y no se desean emplear técnicas invasivas (Svedahl, MacIntosh, 2003). Finalmente, y en relación con la reproductibilidad test-retest del umbral ventilatorio, todos los grupos que han investigado ese punto han encontrado una excelente correlación entre los resultados obtenidos en los diferentes tests (Davis y cols, 1979; Caiozzo y cols, 1982; Powers y cols, 1983).

Desde el punto de vista metodológico y de los requerimientos técnicos y materiales ya hemos analizado las ventajas e inconvenientes de la determinación de cada tipo de umbrales; sin embargo, en nuestra opinión un punto mucho más importante que los anteriores es el del significado fisiológico y la trascendencia médica y deportiva de cada uno de los umbrales propuestos. Tras la revisión de aquellos aspectos de la fisiología más relacionados con el “fenómeno umbral” no acertamos a adivinar qué trascendencia médica y/o deportiva puede llegar a tener el que en la sangre se haya producido un determinado cambio o se haya llegado a una determinada concentración de lactato, si la misma no es indicativa del estado del equilibrio ácido-base del organismo. Por el contrario, determinar el “momento” en el que el aparato respiratorio inicia la compensación de una acidosis metabólica, y el “momento” en el que dicha acidosis se descompensa sí nos parecen de gran trascendencia, sobre todo por las repercusiones que sobre la salud (Botey, 1988) y el rendimiento (Hermansen, 1981; Wilkie, 1986; Edwards, 1986; Sahlin, 1986; Metzger, Fitts, 1987; Sahlin, 1992; Thompson, Fitts, 1992; Fitts, 2003), puede conllevar la instauración de una acidosis metabólica.

Curiosamente, Brooks y Fahey (1984) y Brooks (1985b), autores que se han caracterizado fundamentalmente por sus críticas al concepto clásico de “umbral anaerobio”,

aunque inicialmente encontraron atractiva la hipótesis del VT debido a que ofrecía la posibilidad de que un evento intracelular pudiera ser determinado a partir de medidas no invasivas, cuestionaron finalmente la utilidad básica de la determinación del VT como alternativa a la determinación del LT, dada la exactitud, conveniencia, y relación coste-beneficio de éste último en relación con el primero, concluyendo que la determinación del VT no puede justificarse como sustituta del LT. Nosotros, sin embargo, creemos lo contrario. Desde un punto de vista conceptual ningún LT puede substituir al VT; sin embargo, en el caso de que no se disponga de un analizador de gases para su determinación, y siempre que se realicen pruebas de esfuerzo idénticas y en las mismas condiciones (Wyatt, 1999) a las realizadas por nosotros en este trabajo, nuestros resultados indican que los valores de las variables del LT_1 , determinado a partir del método de Ivy y cols (1980), o del T_1 , determinado a partir del DPBP (Tanaka y cols, 1997), pueden aproximarse bastante a los valores de las variables del VT_1 (Skinner, McLellan, 1980); y que los valores de la mayoría de variables de los LT_2 , determinados a partir del segundo punto de ruptura del lactato (Skinner, McLellan, 1980) y/o del IAT de Keul y cols (1979), y del T_2 , determinado a partir del método D-max (Kara y cols, 1996), también pueden aproximarse a los valores de las variables del VT_2 (Skinner, McLellan, 1980). Finalmente, es posible que si queremos determinar el valor de las variables del LT_1 a partir del método de Yoshida y cols (1987), estemos acercándonos bastante al valor de las variables del VT_2 (Skinner, McLellan, 1980).

10.- ÚLTIMAS CONSIDERACIONES.

El “umbral láctico” ha sido definido como la carga de trabajo en la cual se produce un aumento de la concentración sanguínea de lactato (Iwanaga y cols, 1996); y el “umbral ventilatorio” como la intensidad de ejercicio durante la realización de un test incremental en la que se produce un aumento desproporcionado de la ventilación en relación con el aumento de la carga de trabajo (Svedahl, MacIntosh, 2003). El aumento de la concentración sanguínea de lactato se acompaña, que no produce, de una disminución del pH y del bicarbonato plasmático (Nose y cols, 1991), sin que exista ninguna relación o constante de tiempo entre el aumento del primero y la disminución de los segundos; y estos se acompañan, a su vez, de cambios en la ventilación (Skinner, McLellan, 1980), sin que exista ninguna relación entre dichos cambios y ninguna concentración de lactato determinada. Los cambios en la sangre y en la ventilación son consecuencia, a su vez, de los cambios bioquímicos intracelulares originados durante la

contracción muscular. Ambos cambios son, por tanto, diferentes manifestaciones provenientes de un mismo origen: el aumento del metabolismo energético de la fibra muscular. Otra cosa diferente son las causas y las circunstancias que concurren durante el aumento del metabolismo energético (¿anaerobiosis?).

El fenómeno umbral hace referencia, pues, a las vicisitudes que sufre el equilibrio ácido-base durante la realización de un ejercicio físico como consecuencia del aumento del metabolismo energético.

Dichas vicisitudes dan lugar, a su vez, a una serie de diferentes efectos o manifestaciones biológicas, para las cuales han sido desarrollados diferentes métodos de detección, los cuales han dado lugar, en muchos casos, al nombre del “umbral” detectado.

Dichas manifestaciones pueden separarse o aproximarse, hasta el punto de poder llegar a coincidir en el tiempo, a través de diferentes tipos de manipulaciones, entre las que cabe destacar el tipo o protocolo de trabajo físico llevado a cabo, fenómeno al que hemos denominado “ergoforesis”.

En consecuencia, creemos que cualquier correlación encontrada entre el VT y el LT es sólo una coincidencia, y que no existe ninguna relación causa-efecto entre ellos. Para nosotros, el VT₁, el VT₂, el LT₁ y el LT₂, tal y como aparecen en la literatura, no sólo son momentos metabólicos y fisiológicos diferentes en el tiempo y en su naturaleza, sino que pueden existir tantos VT₁, VT₂, LT₁ y LT₂, como métodos se describan para determinarlos. Dicho de otra manera, diferentes métodos no determinan un mismo umbral.

Decimos que los múltiples VT₁, VT₂, LT₁ y LT₂, son diferentes y no independientes porque en nuestra opinión todos son efectos provenientes de un mismo origen, el aumento del metabolismo energético. Por tanto tienen un origen común, aunque ellos sean diferentes entre sí. Siendo esto así, no resulta difícil explicar por qué aquellos estudios que han intentado establecer una relación causa-efecto entre el LT y el VT, o viceversa, no lo han conseguido.

Con el fin de evitar cualquier atisbo de confusión, cada término (VT₁, VT₂, LT₁, LT₂) debería hacer referencia a un solo concepto y tener una única definición. Por el contrario, cualquier método de determinación de cualquier umbral debería dejar muy claro qué es lo que en realidad determina (Wyatt, 1999; Svedahl, Macintosh, 2003), y no decir de forma genérica que determina el umbral láctico o ventilatorio o, de forma aún más genérica, el umbral aerobio o anaerobio.

Dada la amplia gama de posibilidades existentes, debería llegarse a un consenso en relación con la trascendencia médica y deportiva de cada uno de los umbrales existentes y sobre

la terminología empleada, y una vez logrado dicho consenso deberíamos ser consecuentes con el mismo.

En relación con el primer punto, creemos que el VT_1 y el VT_2 del modelo trifásico de Skinner y McLellan (1980), determinados a partir del método de los VEO_2 y $VECO_2$ (Davis, 1985a), son los que mayor relación conceptual presentan con lo que nosotros entendemos como “fenómeno umbral”, y los que más trascendencia médico-deportiva presentan por su relación directa con el estado del equilibrio ácido-base del organismo.

En relación con el segundo punto, nos sumamos a los muchos autores que por un motivo u otro creen que los términos utilizados hasta la fecha para referirse al fenómeno umbral no son los más apropiados (Jones, Ehram, 1982; Brooks, 1985a; Brooks, 1985b; Noakes, 1988; Noakes, 1997; Myers, Ashley, 1997; Wyatt, 1999; Svedahl, Macintosh, 2003).

Así, Jones y Ehram (1982), sugirieron que la terminología asociada con el fenómeno umbral debería ser abandonada, y que los científicos y entrenadores deberían centrarse en un punto arbitrario de la curva de lactato (por ejemplo el referido a un $\%VO_{2m\acute{a}x}$ dado) para seguir sus desplazamientos.

Para Brooks (1985a), y Brooks (1985b), el umbral anaerobio simplemente no existe.

Para Noakes (1988), y Noakes (1997), aunque el uso del término “anaerobio” es claramente incorrecto y probablemente también lo sea la teoría sobre la que se sustenta, lo importante es el hecho de que el supuesto umbral anaerobio está bien correlacionado con la utilización fraccional del $VO_{2m\acute{a}x}$ durante la realización de un ejercicio dado.

Para Myers y Ashley (1997), puede ser apropiado reemplazar el término “umbral anaerobio” por otro que realice una descripción más funcional (glucólisis no oxígeno dependiente), ya que los músculos nunca están enteramente anaeróbicos ni existe siempre de forma clara un umbral. Para estos autores lo más apropiado es referirse a dos umbrales separados pero asociados, el umbral ventilatorio y el umbral láctico.

Finalmente, Svedahl y Macintosh (2003), cuestionan la idoneidad del término “umbral ventilatorio”, ya que para ellos el VT no depende de factores ventilatorios sino físico-químicos y neurológicos.

A falta de otros que los mejoren, nosotros creemos que “umbral de acidosis 1”, como expresión del inicio de la compensación respiratoria de la acidosis metabólica, y “umbral de acidosis 2”, como expresión del inicio de la descompensación de la acidosis metabólica, son términos que se aproximan bastante a la idea que tenemos, y que ya ha sido expresada en este mismo apartado, sobre la naturaleza del fenómeno umbral.

Para Svedahl y Macintosh (2003), es demasiado tarde para sugerir cambiar el término “umbral anaerobio” por otro quizás más apropiado, ya que el uso de este término está muy extendido, no sólo en la literatura científica y clínica, sino también entre entrenadores y deportistas. Para ellos, las diferentes formas de detectar una intensidad de ejercicio por encima de la cual el VO_2 no puede explicar toda la producción de energía proporcionan resultados dispares, por lo que debería reconocerse que estos métodos proporcionan sólo una estimación o aproximación del umbral anaerobio y debería recomendarse la utilización del término operacional más adecuado en cada caso en lugar del de “umbral anaerobio”.

Nosotros creemos, sin embargo, que no es demasiado tarde, y que las ciencias del deporte deberían realizar un esfuerzo en este sentido, fundamentalmente por dos motivos: primero, porque es importante que la terminología usada entre diferentes disciplinas sea coherente y apropiada; y segundo, porque cualquier ciencia que no llame a las cosas por su nombre tiene ciertamente un problema.

VI.- CONCLUSIONES.

VI.- CONCLUSIONES

Tras el análisis bibliográfico, la valoración de los resultados obtenidos y las consideraciones y discusión de los mismos, podemos establecer las siguientes conclusiones:

1.- El ejercicio físico de tipo incremental es capaz de diferenciar y situar en el tiempo los diferentes componentes lácticos, ventilatorios, y cardiovasculares del fenómeno umbral. Este efecto ha sido denominado en este trabajo con el neologismo “ergoforesis”.

2.- La relación entre los diferentes componentes lácticos, ventilatorios y cardiovasculares es variable en el tiempo, dependiendo del criterio operacional elegido para sus determinaciones.

3.- Los diferentes componentes lácticos, ventilatorios, y cardiovasculares del fenómeno umbral son diferentes manifestaciones biológicas y fisiológicas derivadas directa o indirectamente de un origen común, probablemente relacionado con el aumento del metabolismo energético. En consecuencia, el fenómeno umbral puede tener tantos componentes como manifestaciones se quieran determinar.

4.- No existe, sin embargo, ninguna relación causa-efecto entre ellos, sino más bien una causa (aumento del metabolismo energético) que da lugar a múltiples efectos (umbrales). Sin embargo, el hecho de que posean un origen común hace que los umbrales, aunque diferentes, no sean independientes.

5.- La alteración del equilibrio ácido-base es, en nuestra opinión, el efecto o manifestación derivada del aumento del metabolismo energético con más trascendencia médico-deportiva. Por tanto, y teniendo en cuenta las bases fisiológicas sobre las que se sustentan, para

nosotros la determinación del VT_1 y del VT_2 es más relevante que la determinación de cualquier otro umbral.

6.- Creemos que los términos “umbral de acidosis 1” y “umbral de acidosis 2” expresan más fielmente lo acontecido en el interior del organismo durante la realización de un ejercicio incremental en relación con el fenómeno umbral que cualquier otro término empleado hasta el momento.

7.- Los umbrales no siempre se asocian a una misma percepción subjetiva del esfuerzo que se está realizando, por lo que las “sensaciones” no son un buen método de control del entrenamiento.

VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

VII.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Acevedo EO, Goldfarb H. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Med Sci Sports Exerc.* 1989; 21: 563-8.
- Acevedo EO, Kraemer RR, Halton RW, Tryniecki JL. Percentual responses proximal to the onset of blood lactate accumulation *J Sports Med Phys Fitness.* 2003; 43: 267-73.
- Adams GR, Foley JM, Meyer RA. Muscle buffer capacity estimated from pH changes during rest-to-work transitions. *J Appl Physiol.* 1990; 69: 968-72.
- Adams RP, Welch HG. Oxygen uptake, acid-base status, and performance with varied inspired oxygen fractions. *J Appl Physiol.* 1980; 49: 863-8.
- Agustí-Vidal A, Agustí A, Estapé J, Marín A, Martínez JA, Mensa J. Neumología. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna. Vol I.* Barcelona: Doyma; 1988. p. 635-801.
- Ahlborg G. Mechanisms for glycogenolysis in nonexercising human muscle during and after exercise. *Am J Physiol.* 1985; 248: 540-5.
- Ahmaidi S, Hardy JM, Varray A, Collomp K, Mercier J, Prefault C. Respiratory gas exchange indices used to detect the blood lactate accumulation threshold during an incremental exercise test in young athletes. *Eur J Appl Physiol.* 1993; 66: 31-6.
- American Thoracic Society / American Collage of Chest Physicians. *ATS / ACCP Statement on Cardiopulmonay Exercise Testing.* *Am J Respir Crit Care Med.* 2003; 167: 211-77.
- Anderson GS, Rhodes EC. A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Med.* 1989; 8: 43-55.
- Anderson GS, Rhodes EC. Relationship between blood lactate and excess CO₂ in elite cyclists. *J Sports Sci.* 1991; 9: 173-81.
- Andrews MAW, Godt RT, Nosek TM. Influence of physiological L(+)-lactate concentrations on contractility of skinned striated muscle fibers of rabbit. *J Appl Physiol.* 1996; 80: 2060-5.
- Antonutto G, Di Prampero PE. The concept of lactate threshold. A short review. *J Sports Med Phys Fitness.* 1995; 35: 6-12.
- Arkray. *Lactate Pro. Blood Lactate Test Meter. Operating Manual.* Kyoto: Arkray Inc; 2002.

- Armstrong RB. Muscle fibre recruitment patterns and their metabolic correlates. En: Horton ES, Terjung RL, editores. *Exercise, Nutrition, and Energy Metabolism*. New York: Macmillan Publishing Co; 1988. p. 9-26.
- Armstrong RB, Warren GL, Warren JA: Mechanisms of exercise-induced muscle fiber injury. *Sports Med*. 1991; 12: 184-207.
- Asmussen E. Ventilation at transition from rest to exercise. *Acta Physiol Scand*. 1973; 89: 68-78.
- Åstrand PO. Principles in ergometry and their implications in sport practice. *Sports Med*. 1984; 1: 1-5.
- Åstrand P, Rodahl K, editores. *Fisiología del trabajo físico* 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 1985.
- Aunola S, Rusko H. Reproducibility of aerobic and anaerobic threshold in 20-50 year old men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984; 53: 260-6.
- Aunola S, Rusko H. Aerobic and anaerobic thresholds determined from venous lactate or from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition. *Int J Sports Med*. 1986; 7: 161-6.
- Aunola S, Rusko H. Does anaerobic thresholds correlate with maximal lactate steady-state?. *J Sports Sci*. 1992; 10: 309-23.
- Baldwin KM, Campbell PJ, Cooke DA. Glycogen, lactate, and alanina changes in muscle fiber types during graded exercise. *J Appl Physiol*. 1977; 43: 288-91.
- Baldwin KM, Hooker AM, Herrick RE. Lactate oxidative capacity in different types of muscle. *Biochem Biophys Res Commun*. 1978; 83: 151-7.
- Band DM, Linton RAF. The effect of potassium on carotid body chemoreceptor discharge in the anaesthetized cat. *Respir Physiol Lond*. 1986; 381: 39-47.
- Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Strange S, Christensen C, Saltin B. Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive exercise in humans. *Am J Physiol*. 1992; 263: 891-9.
- Bangsbo J, Juel C, Hellsten Y, Saltin B. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J Physiol*. 1997; 504: 489-99.
- Bangsbo J, Madsen K, Kiens B, Richter EA. Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. *J Physiol*. 1996; 495: 587-96.
- Barbany, JR. *Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento*. Barcelona: Paidotribo; 2002.
- Barr DP, Himwich HE. Studies in the physiology of muscular exercise: development and duration of changes in acid-base equilibrium. *J Biol Chem*. 1923; 58: 539-55.
- Bassett DR Jr, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 70-84.
- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J Appl Physiol*. 1985; 59: 1936-40.
- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise. *J Appl Physiol*. 1986a; 60: 472-8.

- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*. 1986b; 60: 2020-7.
- Belardinelli R, Barstow TJ, Porszasz J, Wasserman K. Change in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1995a; 70: 487-92.
- Belardinelli R, Barstow TJ, Porszasz J, Wasserman K. Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1995b; 27: 512-9.
- Benade AJS, Heisler N. comparison of efflux rates of hydrogen and lactate ions from isolated muscles in vitro. *Respirat Physiol*. 1978; 32: 369-80.
- Beneke R. Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27: 863-7.
- Beneke R. Methodological aspects of maximal lactate steady-state implications for performance testing. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2003; 89: 95-9.
- Beneke R, Boldt F, Meller W, Behn C. Das maximale Laktat-steady-state (MaxLass) in Eisschnelllauf. *Int: Sport und Medizin, Pro und Contra*. En: Bennett P, Jeschke D, editores. München; Zuckschwedt; 1991. p. 766-77.
- Beneke R, Leithauser RM, Hutler M. Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *Br J Sports Med*. 2001; 35: 192-6.
- Beneke R, Von Duvillard SP. Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med Sci Sports Exerc*. 1996; 28: 241-6.
- Benito PJ, Calderon FJ, García-Zapico A, Legido JC, Caballero JA. Response of tidal volume to inspiratory time ratio during incremental exercise. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42: 62-7.
- Bergman BC, Horning MA, Casazza GA, Wolfel EE, Butterfield GE, Brooks GA. Endurance training increases gluconeogenesis during rest and exercise in men. *Am J Physiol*. 2000; 278: 587-96.
- Bertocucci M, Friedman G, Schaan B, Ribeiro JP, Schmidt H. Intensity-related exercise albuminuria in insulin-dependent diabetic patients. *Diab Res Clin Pract*. 1993; 19: 217-25.
- Bertram FW, Wasserman K, Van Kessel AL. Gas exchange following lactate and pyruvate injections. *J Appl Physiol*. 1967; 23: 190-4.
- Bhambhani YN, Buckley SM, Susaki T. Detection of ventilatory threshold using near infrared spectroscopy in men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27: 512-9.
- Billat LV. *Course de fond et performance*. Paris: Editions Chiron Sports; 1991.
- Billat LV. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med*. 1996; 22: 157-75.
- Billat LV, Dalmay F, Antonini MT, Chassain AP. A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994; 69: 196-202.

- Binzoni T. Saturation of the lactate clearance mechanisms different from the “lactate shuttle” determines the anaerobic threshold: prediction from the bioenergetic model. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 2005; 24: 175-82.
- Bischoff MM, Duffin J. An aid to the determination of the ventilatory threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995; 71: 65-70.
- Black A, Ribeiro JP, Bochesse MA. Effects of previous exercise on the ventilatory determination of the aerobic threshold. *Eur J Appl Physiol.* 1984; 52: 315-9.
- Bodner ME, Rhodes EC. A review of the concept of the heart rate deflection point. *Sports Med.* 2000; 30: 31-46.
- Bogaard JM, Busch HF, Arts WF, Heijsteeg M, Stam H, Versprille A. Metabolic and ventilatory responses to exercise in patients with a deficient O₂ utilization by a mitochondrial myopathy. *Adv Exp Med Biol.* 1985; 191: 409-17.
- Bolsin S, Colson M. The use of the Cusum technique in the assessment of trainee competence in new procedures. *Int J Qual Health Care.* 2000; 12: 433-8.
- Bonen A. The expression of lactate transporters (MCT₁ and MCT₄) in heart and muscle. *Eur J Physiol Occup Physiol.* 2001; 86: 6-11.
- Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med.* 1970; 2: 92-8.
- Borg G. An introduction to Borg's RPE-Scale. Ithaca, NY: Movement Publications, 1985.
- Bosquet L, Léger L, Legros P. Methods to determinate aerobic endurance. *Sports Med.* 2002; 32: 675-700.
- Botey A. Alteraciones del equilibrio ácido-base. En: Ferreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna. Vol II.* Barcelona: Doyma; 1988. p. 1662-71.
- Boucher CA, Anderson M, Schneider MS, Murphy JH, Okada RD, Kanarek DJ. Left ventricular function before and after reaching the anaerobic threshold. *Chest.* 1985; 87: 145-50.
- Bouckaert J, Plannier JL. Blood ammonia response to treadmill and bicycle exercise in man. *Int J Sports Med.* 1995; 16: 141-4.
- Bouhuys A, Pool J, Binkhorst RA, Van Leeuwen P. Metabolic acidosis of exercise in healthy males. *J Appl Physiol.* 1966; 21: 1040-6.
- Boulay MR, Lortie G, Simoneau JA, Hamel P, Leblanc C, Bouchard C. Specificity of aerobic and anaerobic work capacities and powers. *Int J Sports Med.* 1985; 6: 325-8.
- Bourgeois J, Vrijens J. The Conconi test: a controversial concept for the determination of the anaerobic threshold in young rowers. *Int J Sports Med.* 1998; 19: 553-9.
- Boutcher SH, Seip RL, Hetzler RK, Pierce EF, Snead D, Weltman A. The effects of specificity of training on rating of perceived exertion at the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989; 59: 365-9.
- Boyd AE, Giamber SR, Mager M, Levobitz HE. Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. *Metabolism.* 1974; 23: 531-542.

- Boyeott AE, Haldane JS: The effects of low atmospheric pressures on respiration. *J Physiol (Lond)*. 1908; 37: 355-77.
- Brandi G, Clode M. CO₂ washout during hyperventilation in man. *Respir Physiol*. 1969; 7: 163-72.
- Brooks GA. Response to Davis' manuscript. *Med Sci Sports Exerc*. 1985a; 17: 19-21.
- Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and direction for future research. *Med Sci Sports Exerc*. 1985b; 17: 22-31.
- Brooks GA. Lactate: glycolytic product and oxidative substrate during sustained exercise in mammals – the 'lactate shuttle'. En: Gilles R, editor. *Comparative Physiology and Biochemistry: Current Topics and Trends*. Vol A: Respiration-Metabolism-Circulation. Berlin: Springer; 1985c. p. 208-18.
- Brooks GA. Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise. *Fed Proc*. 1986a; 45: 2924-9.
- Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc*. 1986b; 18: 360-8.
- Brooks GA. Current contents in lactate exchange. *Med Sci Spots Exerc*. 1991; 23: 895-906.
- Brooks GA. Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*. 1998; 120: 89-107.
- Brooks GA. Intra-and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 790-9.
- Brooks GA. Lactate doesn't necessarily cause fatigue: why are we surprised?. *J Physiol*. 2001; 536 (Pt 1): 1.
- Brooks GA. Lactate shuttle-between but not within cells?. *J Physiol*. 2002a; 541: 333-4.
- Brooks GA. Lactate shuttles in nature. *Biochem Soc Trans*. 2002b; 30: 258-64.
- Brooks GA, Brown MA, Butz CE, Sicurello JP, Dubouchaud H. Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. *J Appl Physiol*. 1999a; 87: 1713-8.
- Brooks GA, Donovan CM, White TP. Estimation of anaerobic energy production and efficiency in rats during exercise. *J Appl Physiol*. 1984; 56: 520-5.
- Brooks GA, Dubouchaud H, Brown M, Sicurello JP, Butz CE. Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1999b; 96: 1129-34.
- Brooks GA, Fahey TD. *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. New York: John Wiley and Sons; 1984.
- Brooks GA, Gaesser GA. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *J Appl Physiol*. 1980; 49: 1057-69.
- Brooks GA, Gladden LB. The metabolic systems: anaerobic metabolism (glycolytic and phosphagen). En: Tipton CM, editor. *Exercise Physiology. People and Ideas*. New York: Oxford University Press; 2003. p. 322-60.

- Bunc V, Heller J, Novack J, Burke J. Determination of the individual anaerobic threshold. *Acta Univ Carol Gymnica*. 1985; 21: 73-81.
- Buono MJ, Clancy TR, Cook JR. Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans. *J Appl Physiol*. 1984; 57: 135-9.
- Burger RE, Estavillo JA, Kumar P, Nye PC, Paterson DJ. Effects of potassium, oxygen, and carbon dioxide on the steady-state discharge of cat carotid body chemoreceptors. *J Physiol Lond*. 1988; 401: 519-31.
- Burke J, Thayer R, Belcamino M. Comparison of effects of two interval-training programmes on lactate and ventilatory thresholds. *Br J Sports Med*. 1994; 28: 18-21.
- Burton RF. Intracellular buffering. *Respirat Physiol*. 1978; 33: 51-8.
- Busse MW, Maassen N, Konrad H. Relation between plasma potassium and ventilation during incremental exercise after glycogen depletion and repletion in man. *J Physiol*. 1991; 443: 469-76.
- Busse MW, Scholz J, Maassen N. Plasma potassium and ventilation during incremental exercise in humans: modulation by sodium bicarbonate and substrate availability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992; 58: 340-6.
- Busse MW, Scholz J, Saxler F, Maassen N, Boning D. Relationship between plasma potassium and ventilation during successive periods of exercise in men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992; 64: 22-5.
- Byrne-Quinn E, Weil JV, Sodal IE, Filley GF, Glover RF. Ventilatory control in the athlete. *J Appl Physiol*. 1971; 30: 91-8.
- Caiozzo VJ, Davis JA, Ellis JF, Azus R, Vandagriff CA, Prietto CA, et al. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol*. 1982; 53: 1184-9.
- Calderón FJ, González C, Segovia JC, López-Silvarrey J. Parámetros del modelo respiratorio durante una prueba de esfuerzo incremental. *Arch Med Dep*. 1997; 58: 97-101.
- Calderón JJ, Legido JC, Benito PJ, Peinado AB, Paz AI. Análisis físico-químico del estado ácido-base durante el ejercicio. *Arch Med Dep*. 2005; 109: 397-405.
- Calvo F, Chicharro JL, Bandrés F, Lucía A, Pérez M, Álvarez J, et al. Anaerobic threshold determination with analysis of salivary amylase. *Can J Appl Physiol*. 1997; 22: 553-61.
- Cambridge Medical Equipment, Ltd. Operator's Manual for the Exercise Test Electrocardiograph (Models MC6900i and MC6910i). Cambridge: Health Watch Inc; 1993.
- Campbell ME, Hughson RL, Green HJ. Continuous increase in blood lactate concentration during different ramp exercise protocols. *J Appl Physiol*. 1989; 66: 1104-7.
- Carter H, Jones AM, Doust JH. Effect of incremental test protocol on the lactate minimum speed. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31: 837-45.
- Casaburi R, Patessio A, Ioli F, Zanaboni S, Donner CF, Wasserman K. Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis*. 1991; 143: 9-18.

- Casaburi R, Storer TW, Wasserman K. Mediation of reduced ventilatory response to exercise after endurance training. *J Appl Physiol*. 1987; 63: 1533-8.
- Casaburi R, Whipp BJ, Wasserman K, Stremmel RW. Ventilatory control characteristics of the exercise hyperpnea as discerned from dynamic forcing techniques. *Chest*. 1978; 73: 280-3.
- Cebeiro F, Usoz B. Metodología del umbral anaeróbico. *Arch Med Dep*. 1986; 12: 385-9.
- Cellini M, Vitiello P, Nagliati A, Ziglio PG, Martinelli S, Ballarin E, et al. Non-invasive determination of the anaerobic threshold in swimming. *Int J Sports Med*. 1986; 7: 347-51.
- Cerretelli P, Samaja M. Acid-base balance at exercise in normoxia and in chronic hypoxia: revisiting the "lactate paradox". *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2003; 90: 431-48.
- Chance B, Clark BJ, Nioka S, Subramanian H, Maris JM, Argov Z, et al. Phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy in vivo. *Circulation*. 1985; 72 (Suppl 4): 103-10.
- Chance B, Dait TM, Chang C, Hamaoka T, Hagerman F. Recovery from exercise induced desaturation in the quadriceps muscle of elite competitive rowers. *Am J Physiol*. 1992; 262: 766-75.
- Chance B, Eleff S, Leigh Jr JS, Sokolow D, Sapega A. Mitochondrial regulation of phosphocreatine / inorganic phosphate ratios in exercising human muscle: a gated ^{31}P -NMR study. *Proc Natl Acad Sci*. 1981; 78: 6714-8.
- Chance B, Leigh Jr JS, Eleff S, Sapega A, Sokolow D, Berkowits H, et al. ^{31}P -NMR spectroscopy of animal and human limbs. *Acta Radiol*. 1983; 365: 73-7.
- Chance B, Quistorff B. Study of tissue oxygen gradients by single and multiple indicators. *Adv Exp Med Biol*. 1978; 94: 331-8.
- Chasiotis D. Role of cyclic AMP and inorganic phosphate in the regulation of muscle glycogenolysis during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1988; 20: 545-50.
- Chasiotis D, Sahlin K, Hultman E. Regulation of glycogenolysis in human muscle in response to epinephrine infusion. *J Appl Physiol*. 1983; 54: 45-50.
- Chatham JC, Des Rosiers C, Forder JR. Evidence of separate pathways for lactate uptake and release by perfused rat heart. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001; 281: 794-802.
- Chatham JC, Gao ZP, Forder JR. Impact of 1 wk of diabetes on the regulation of myocardial carbohydrate and fatty acid oxidation. *Am J Physiol*. 1999; 277: 342-51.
- Cheng B, Kuipers H, Snyder AC, Keizer HA, Jeukendrup A, Hesselink M. A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *Int J Sports Med*. 1992; 13: 518-22.
- Chicharro JL, Aznar S, López LM, Lucía A, Pérez M, editores. *Transición Aeróbica-Anaeróbica. Concepto, metodología de determinación y aplicaciones*. 1ª ed. Madrid: Master Line & Prodigio SL; 2004.
- Chicharro JL, Calvo F, Álvarez J, Vaquero AF, Bandrés F, Legido JC. Anaerobic threshold in children: Determination from saliva analysis in field tests. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1995; 70: 541-4.

- Chicharro JL, Calvo J, Fernández A. Concepto y valoración del umbral anaeróbico. En Chicharro JL, Fernández A. *Fisiología del ejercicio 2ª reimp.* Madrid: Médica Panamericana; 2003. p. 257-70.
- Chicharro JL, Fernández A. Equilibrio ácido base en el ejercicio. En: Chicharro JL, Fernández A, editores. *Fisiología del ejercicio.* Madrid: Médica Panamericana; 2003. p. 209-14.
- Chicharro JL, Fernández A, Lucía, A. Metabolismo y utilización de sustratos en el ejercicio. En: Chicharro JL, Fernández A, editores. *Fisiología del ejercicio.* Madrid: Médica Panamericana; 2003. p. 7-30.
- Chicharro JL, Hoyos J, Lucía, A. Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. *Br J Spors Med.* 2000; 34: 450-5.
- Chicharro JL, Legido JC. *Umbral Anaerobio. Bases fisiológicas y aplicaciones.* Madrid: McGraw-Hill – Interamericana; 1991.
- Chicharro JL, Legido JC, Álvarez J, Serratosa L, Bandrés F, Gamella C. Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994; 68: 214-8.
- Chicharro JL, López FJ, Legido JC. Actividad simpática y umbral anaerobio. *Medicina y Deporte.* 1987; 4: 87-91.
- Chicharro JL, Lucía A, Pérez M, Vaquero AF, Ureña R. Saliva composition and exercise. *Sports Med.* 1998; 26: 17-27.
- Chicharro JL, Pérez M, Carvajal A, Bandrés F, Lucía A. Salivary amylase, anaerobic threshold and electromyographic response to exercise. *Jpn J Physiol.* 1999; 49: 551-4.
- Chicharro JL, Pérez M, Vaquero AF, Lucía A, Legido JC. Lactic threshold vs ventilatory threshold during a ramp test on a cycle ergometer. *J Sports Med Physiol Fit.* 1997; 37: 117-21.
- Chicharro JL, Vaquero AF, Tello R, Pérez M, Lucía A. Relationship between lactate and ammonia thresholds in heart transplant patients. *Chest.* 1996; 110: 693-7.
- Chin ER, Lindinger MI, Heigenhauser GJ. Lactate metabolism in inactive skeletal muscle during lactacidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 1991; 261: 98-105.
- Chin ER, Lindinger MI, Heigenhauser GJ. Distribution of lactate and other ions in inactive skeletal muscle: influence of hyperkalemic lactacidosis. *Can J Physiol Pharmacol.* 1997; 75: 1375-86.
- Chirtel SJ, Barbee RW, Stainsby WN. Net O₂, CO₂, lactate, and acid exchange by muscle during progressive working concentrations. *J Appl Physiol.* 1984; 56: 161-5.
- Chmura J, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Choice reaction time during graded exercise in relation to blood lactate and plasma catecholamine thresholds. *Int J Sports Med.* 1994; 15: 172-6.
- Christensen T, Christensen G. The effect of blood loss on the performance of physical exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1978; 39: 17-25.
- Christiansen J, Douglas CG, Haldane JS. The absorption and dissociation of carbon dioxide by human blood. *J Physiol (London)* 1914; 48: 244-71.

- Chwalbinska-Moneta J, Krysztofiak F, Ziemba A, Nazar K, Kaciuba-Uscilko H. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1996; 73: 117-20.
- Chwalbinska-Moneta J, Robergs RA, Costill DL, Fink WJ. Threshold for muscle lactate accumulation during progressive exercise. *J Appl Physiol*. 1989; 66: 2710-6.
- Clark AL, Volterrani M, Piepoli M, Coats AJ. Factors which alter the relationship between ventilation and carbon dioxide production during exercise in normal subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1996; 73: 144-8.
- Clausell N, Ludwig E, Narro P, Ribeiro JP. Response of left ventricular diastolic filling to graded exercise relative to the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993; 67: 222-5.
- Clausen JP. Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 1976; 13: 459-95.
- Coen B, Urhausen A, Kindermann W. Value of the Conconi test for determination of the anaerobic threshold. *Int J Sports Med*. 1988; 9: 372.
- Coen B, Urhausen A, Kindermann W. Individual anaerobic threshold: methodological aspects of its assessment in running. *Int J Sports Med*. 2001; 22: 8-16.
- Cohen-Solal A, Guichet D, Benessiano J, Aumont MC. Détermination du seuil ventilatoire au cours d'une épreuve d'effort chez l'insuffisant cardiaque. *Arch Mal Cœur*. 1990; 83: 255-60.
- Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a non-invasive field test in runners. *J Appl Physiol*. 1982; 52: 869-73.
- Conconi F, Grazzi G, Casoni I, Guglielmini C, Borsetto C, Ballarin E, et al. The Conconi test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med*. 1996; 17: 509-19.
- Conley DL, Krahenbuhl GS. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1980; 12: 357-60.
- Connett RJ, Gayeski TEJ, Honig CR. Lactate accumulation in fully aerobic, working dog gracilis muscle. *Am J Physiol*. 1984; 246: 120-8.
- Connett RJ, Gayeski TEJ, Honig CR. Lactate efflux is unrelated to intracellular PO₂ in working red muscle in situ. *J Appl Physiol*. 1986. 61: 402-8.
- Connett RJ, Honig CR, Gayeski TE, Brooks GA. Defining hypoxia: a system view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. *J Appl Physiol*. 1990; 68: 833-42.
- Corrà U, Mezzani A, Bosimini E, Giannuzzi P. Cardiopulmonary Exercise Testing and prognosis in chronic heart failure: A prognosticating algorithm for the individual patient. *Chest*. 2004; 126: 942-50.
- Costill DL, Thomason H, Roberts E. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports Exerc*. 1973; 5: 248-52.
- Costill DL, Winrow E. A comparison of two middle-aged ultramarathon runners. *Res Q*. 1970; 41: 135-9.

- Coyle EF, Coggan AR, Hopper MK, Walters TJ. Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol.* 1988; 64: 2622-30.
- Coyle EF, Martin WH, Ehsani AA, Hagberg JM, Bloomfield SA, Sinacore DR, et al. Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. *J Appl Physiol.* 1983; 54: 18-23.
- Cunningham DJC, Spurr D, Lloyd BB. Ventilatory drive in hypoxic exercise. En: Torrance RW, editor. *Arterial chemoreceptors.* Oxford: Blackwell; 1968. p.301-23.
- Davis JA. Validation and determination of the anaerobic threshold [letter]. *J App Physiol.* 1984; 57: 611.
- Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985a; 17: 6-18.
- Davis JA. Response to Brooks' manuscript. *Med Sci Sports Exer.* 1985b; 17: 32-4.
- Davis JA, Basset J, Hughes P, Gass GC. Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1983; 50: 383-92.
- Davis JA, Caiozzo VJ, Lamarra N, Ellis JF, Vandagriff R, Prietto JA, et al. Does the gas exchange anaerobic threshold occur at a fixed blood lactate concentration of 2 or 4 mM?. *Int J Sports Med.* 1983; 4: 89-93.
- Davis JA, Frank MH, Whipp BJ, Wasserman K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol.* 1979; 46: 1039-46.
- Davis JA, Gass GC. The anaerobic threshold as determined before and during lactic acidosis. *J Appl Physiol.* 1981; 47: 141-9.
- Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *J Appl Physiol.* 1976; 41: 544-50.
- Davis JA, Whipp BJ, Lamarra N, Huntsman DJ, Frank MH, Wasserman K. Effect of ramp slope on determination of aerobic parameters from the ramp exercise test. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14: 339-43.
- Dawson AG. Oxidation of cytosolic NADH formed during aerobic metabolism in mammalian cells. *Trends Biochem Sci.* 1979; 4: 171-6.
- De Meirleir K, Naaktgeboren N, Van Steirteghem A, Gorus F, Olbrecht J, Block P. Beta-endorphin and ACTH levels in peripheral blood during and after aerobic and anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol.* 1986; 55: 5-8.
- DeRose EH, Aragonés MT. La cineantropometría en la evaluación funcional del atleta. *Arch Med Dep.* 1984; 1: 51-60.
- De Vito G, Hernández R, Fernández V, González V. El umbral ventilatorio como medición de la capacidad funcional en el anciano cardíopata. *Rev Lat Cardiol.* 1993; 14: 40-3.
- Demello JJ, Cureton KJ, Boineau RE, Singh MM. Ratings of perceived exertion at the lactate threshold in trained and untrained men and women. *Med Sci Sports Exerc.* 1987; 19: 354-62.

- Dempsey JA, Aaron E, Martin BJ. Pulmonary function and prolonged exercise. En: Lamb DR, Murray R, editores. *Perspectives in exercise. Science and sports medicine. Vol I. Prolonged exercise.* Indianapolis: Benchmark Press; 1988. p. 75-119.
- Dempsey JA, Manohar M. Aparato pulmonar y resistencia. En: Shephard RJ, Åstrand PO, editores. *La resistencia en el deporte.* Barcelona: Paidotribo; 1996. p. 65-77.
- Dennis SC, Fouquet R, Poty P, Geysant A, Lacour JR. Effect of 40 weeks endurance training on the anaerobic threshold. *Int J Sports Med.* 1982; 3: 208-14.
- Dennis SC, Noakes TD, Bosch AN. Ventilation and blood lactate increase exponentially during incremental exercise. *J Sports Sci.* 1992; 10: 437-49.
- Depocas F, Minaire Y, Chatonnet J. Rates of formation and oxidation of lactic acid in dogs at rest and during moderate exercise. *Can J Physiol Pharmacol.* 1969; 47: 603-10.
- Deuticke B, Beyer E, Forst B. Discrimination of three parallel pathways of lactate transport in the human erythrocyte membrane by inhibitors and kinetic properties. *Biochim Biophys Acta.* 1982; 684: 96-110.
- Diccionario Ilustrado Latino-Español y Español-Latino. Barcelona: Bibliograf SA; 1971. Limen. pag. 281.
- Diccionario Terminológico de las Ciencias Médicas. Barcelona: Salvat Editores; 1978. Umbral. pag. 575.
- Dickhuth HH, Yin L, Niess A, Röcker K, Mayer F, Heitkamp HC, et al. Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: Relationship and reproducibility. *Int J Sports Med.* 1999; 20: 122-7.
- Dickstein K, Barvik S, Aarsland T, Snapinn S, Karlsson J. A comparison of methodologies in detection of the anaerobic threshold. *Circulation.* 1990a; 81 (1 Suppl): 1138-46.
- Dickstein K, Barvik S, Aarsland T, Snapinn S, Millerhagen J. Validation of a computerized technique for detection of the gas exchange anaerobic threshold in cardiac disease. *Am J Cardiol.* 1990b; 66: 1363-7.
- Ding H, Wang G, Lei W, Wang R, Huang L, Xia Q, et al. Non-invasive quantitative assessment of oxidative metabolism in quadriceps muscles by near infrared spectroscopy. *Br J Sports Med.* 2001; 35: 441-4.
- Donaldson SKB, Hermansen L. Differential, direct effect of H⁺ on Ca⁺⁺ activated force of skinned fibers from the soleus, cardiac and magnus muscle of rabbit. *Pflügers Arch.* 1978; 376: 55-65.
- Donovan CM, Brooks GA. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol.* 1983; 244: 83-92.
- Donovan CM, Pagliassotti MJ. Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32: 772-7.
- Douglas CG. Coordination of the respiration and circulation with variations in bodily activity. *Lancet.* 1927; 1: 213-8.
- Douglas CG, Haldane JS. The regulation of normal breathing. *J Physiol.* 1909; 38: 420-40.

- Droghetti P, Borsetto C, Casoni I, Cellini M, Ferrari M, Paolini AR, et al. Non-invasive determination of the anaerobic threshold in canoeing, cross-country skiing, cycling, roller, and ice-skating, rowing and walking. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1985; 53: 299-303.
- Drummond GI, Harwood JP, Powell CA. Studies on the activation of phosphorylase in skeletal muscle by contraction and by epinephrine. *J Bio Chem*. 1969; 244: 4235-40.
- Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfel EE, Bergman BC, Brooks GA. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT₁, and MCT₄ in human skeletal muscle. *Am J Physiol*. 2000; 278: 571-9.
- Dudley GA, Staron RS, Murray TF, Hagerman FC, Luginbuhl A. Muscle fiber composition and blood ammonia levels after intense exercise in humans. *J Appl Physiol*. 1983; 54: 582-6.
- Duffin J. Neural drives to breathing during exercise. *Can J Appl Physiol*. 1994; 19: 289-304.
- Dwyer J, Bybee R. Heart rate indices of anaerobic threshold. *Med Sci Sports Exeerc*. 1983; 15: 72-6.
- Edwards RHT. Interaction of chemical with electromechanical factors in human skeletal muscle fatigue. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1986; 128: 149-55.
- Effros RM, Weissman ML. Carbonic anhydrase activity of the cat hind leg. *J Appl Physiol*. 1979; 47: 1090-8.
- Eggleton P, Eggleton GP. The inorganic phosphate and a labile form of organic phosphate in the gastrocnemius of the frog. *Biochem J*. 1927; 21: 190-7.
- Eldridge FL. Relationship between turnover and blood concentration in exercising dogs. *J Appl Physiol*. 1975; 39: 231-4.
- Eldridge FL, T'so L, Chang H. The relationship between turnover rate and blood concentration lactate in normal dogs. *J Appl Physiol*. 1974; 37: 316-20.
- Essen B, Pernow B, Gollnick PD, Saltin B. Muscle glycogen content and lactate uptake in exercising muscles. In: Howald H, Poortmans JR, editors. *Metabolic Adaptations to Prolonged Exercise*. Basel: Birkhauser; 1975. p. 130-4.
- Everse J, Kaplan NO. Lactate deshydrogenases: structure and function. *Adv Enzymol*. 1973; 37: 61-134.
- Farrell PA, Ivy JL. Lactate acidosis and the increase in VE/VO₂ during incremental exercise. *J Appl Physiol*. 1987; 62: 1551-5.
- Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billings JE, Costill DL. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports Exerc*. 1979; 11: 338-44.
- Favero TG, Zable AC, Bowman MB, Thompson A, Abramson JJ. Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca⁺² release and [³H]ryanodine binding. *J Appl Physiol*. 1995; 78: 1665-72.
- Favier RJ, Constable SH, Chen M, Holloszy JO. Endurance exercise training reduces lactate production. *J Appl Physiol*. 1986; 61: 885-9.
- Febbraio MA, Lambert DL, Starkie RL, Proietto J, Hargreaves M. Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained men. *J Appl Physiol*. 1998; 84: 465-70.

- Ferliche B, Chicharro JL, Vaquero AF, Pérez M, Lucía A. The use of a fixed value of RPE during a ramp protocol. *J Sports Med Phys Fitness*. 1998; 38: 35-8.
- Fitts RH. Mechanisms of muscular fatigue. En: Poortmans JR, editor. *Principles of exercise biochemistry*. Basel: Karger; 2003. p. 279-300.
- Fletcher WM, Hopkins FG. Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol*. 1907; 35: 247-309.
- Forster HV. Exercise hyperpnea: where do we go from here?. *Exerc Sport Sci Rev*. 2000; 28: 133-7.
- Forster HV, Pan LG. Breathing during exercise: demands, regulation, limitations. *Adv Exp Med Boil*. 1988; 227: 257-76.
- Foster AC, Crowe MP, Holum D, Sandvig S, Schragger M, Snyder AC, et al. The bloodless lactate profile. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27: 927-33.
- Fox SI. *Fisiología humana*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- Foxdal P, Sjödin A, Sjödin B. Comparison of blood lactate concentrations obtained during incremental and constant intensity exercise. *Int J Sports Med*. 1996; 17: 360-5.
- Foxdal P, Sjödin B, Sjödin A, Ostman B. The validity and accuracy of blood lactate measurements for prediction of maximal endurance running capacity. Dependency of analyzed blood media in combination with different designs of the exercise test. *Int J Sports Med*. 1994; 15: 89-95.
- Francis KT, McClatchey PR, Sumsion JR, Hansen DE. The relationship between anaerobic threshold and heart rate linearity during cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1989; 59: 273-7.
- Freund H, Zouloumian P. Lactate after exercise in man: I. Evolution kinetics in arterial blood. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1981; 46: 121-33.
- Gaesser GA, Brooks GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med Sci Sports Exerc*. 1984; 6: 29-43.
- Gaesser GA, Pool DC. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 1996; 24: 35-71.
- Gaesser GA, Pool DC, Garder BP. Dissociation between VO₂max and ventilatory threshold responses to endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984; 53: 242-7.
- Galbo H. Endocrinology and metabolism in exercise. *Int J Sports Med*. 1981; 2: 203-11.
- Ganong WF. *Fisiología Médica*. 12^a ed. México D.F.: El Manual Moderno; 1990.
- García CK, Brown MS, Pathak RK, Goldstein JL. cDNA cloning of MCT₂, a second monocarboxylate transporter expressed in different cells than MCT₁. *J Biol Chem*. 1995; 270: 1843-9.
- García L, García J, Rodríguez A. Factores que afectan a la lactatemia durante un test de esfuerzo. *Arch Med Dep*. 1988; 20: 375-86.

- García CK, Goldstein JL, Pathak RK, Anderson RG, Brown MS. Molecular characterization of a membrane transporter for lactate, pyruvate, and other monocarboxylates: Implications for the Cori cycle. *Cell*. 1994; 76: 865-73.
- Gaskill SE, Ruby BC, Walker AJ, Sánchez OA, Serfass RC, Leon AS. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33: 1841-8.
- Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports M*. 2001; 31: 725-41.
- Gladden LB. Current “anaerobic threshold” controversies. *Physiologist*. 1984; 27: 312-8.
- Gladden LB. Net lactate uptake during progressive steady-level contractions in canine skeletal muscles. *J Appl Physiol*. 1991; 71: 514-20.
- Gladden LB. Lactate transport and exchange during exercise. Section 12. Exercise: Regulation and integration of multiple systems. En: Rowell LB, Shepherd JT, editores. *Handbook of Physiology*. Bethesda, MD: Oxford University Press; 1996. p. 614-48.
- Gladden LB. Muscle as consumer of lactate. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 764-71.
- Gladden LB. Lactic acid: New role in a new millenium. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001; 98: 395-7.
- Gladden LB. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol*. 2004, 558: 5-30.
- Gladden LB, Crawford RE, Webster MJ. Effect of lactate concentration and metabolic rate on net lactate uptake by canine skeletal muscle. *Am J Physiol*. 1994; 266: 1095-101.
- Gladden LB, Yates JW, Stremel RW, Stamford BA. Gas exchange and lactate anaerobic thresholds: inter- and intraevaluator agreement. *J Appl Physiol*. 1985; 58: 2082-9.
- Gleim GW, Zabetakis PM, De Pasquale EE, Michelis MF, Nicholas JA. Plasma osmolality, volume and renin activity at the anaerobic threshold. *J Appl Physiol*. 1984; 56: 57-63.
- Gollnick PD. Energy metabolism and prolonged exercise. En: Lamb MR, editor. *Prolonged exercise*. Indianapolis: Benchmark Press; 1988. p. 1-42.
- Gollnick PD, Saltin B. Significance of skeletal muscle oxidative enzymes enhancement with endurance training. *Clin Physiol*. 1982; 2: 1-12.
- Gordon SE, Kraemer WJ, Vos NH, Lynch JM, Knuttgen HG. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol*. 1994; 76: 821-9.
- Graham TE. Oxygen delivery and blood and muscle lactate changes during muscular activity. *Can J Sports Sci*. 1978; 3: 153-9.
- Graham TE, Saltin B. Estimation of the mitochondrial redox state in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol*. 1989; 66: 561-6.
- Gran Enciclopedia Larousse. Barcelona: Editorial Planeta; 1991. Umbral. pag. 11162.

- Grazzi G, Casoni I, Mazzoni G, Uliari S, Conconi F. Protocol for the Conconi test and determination of the heart rate deflection point [letter to the editor]. *Physiol Res.* 2005; 54: 473-5.
- Green JM, Crews TR, Bosak AM, Peveler WW. Overall and differentiated rating of perceived exertion at the respiratory compensation threshold: effects of gender and mode. *Eur J Physiol.* 2003; 89: 445-50.
- Green HJ, Hughson RL, Orr GW, Ranney DA. Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites in progressive exercise. *J Appl Physiol.* 1983; 54: 1032-8.
- Green JM, McLester JR, Crews TR, Wickwire PJ, Pritchett RC, Redden A. RPE-lactate dissociation during extended cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 2005; 94: 145-50.
- Green HJ, Sutton JR, Coates G, Ali M, Jones S. Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *J Appl Physiol.* 1991; 70: 1810-5.
- Gullstrand L, Sjödin B, Svedenhag J. Blood sampling during continuous running and 30-second intervals on a treadmill. *Scand J Med Sci Sports.* 1994; 4: 239-42.
- Guyton AC, Hall JE, editores. *Tratado de Fisiología Médica.* 10ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- Haffor AS, Bartels RL, Kirby TE, Hamlin RL, Kunz AL. Carbon dioxide storage capacity of endurance and sprint-trained athletes in exercise. *Arch Int Physiol Biochim.* 1987; 95: 81-90.
- Hagberg JM. Physiological implications of the lactate threshold. *Int J Sports Med.* 1984; 5: 106-9.
- Hagberg JM, Brooke MH, Carroll JE. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. *J Appl Physiol.* 1983; 55: 1639.
- Hagberg JM, Coyle EF. Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Med Sci Sports Exerc.* 1983; 15: 287-9.
- Hagberg JM, Coyle EF, Carroll JE, Miller JM, Martin WH, Brooke MH. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. *J Appl Physiol.* 1982; 52: 991-4.
- Hagberg JM, King DS, Rogers MA, Montain SJ, Jilka SM, Kohrt WM, et al. Exercise and recovery ventilatory and VO₂ responses of patients with McArdle's disease. *J Appl Physiol.* 1990; 68: 1393-8.
- Hagberg JM, Mullin JP, Nagle FJ. Oxygen consumption during constant-load exercise. *J Appl Physiol.* 1978; 45: 381-4.
- Halestrap AP, Price NT. The proton-linked monocarboxylate transporter (MCT) family: structure, function and regulation. *Biochem J.* 1999; 343: 281-99.
- Hamann JJ, Kelley KM, Gladden LB. Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2001; 91: 2635-41.
- Hanninen O, Airaksinen O, Karipohja M, Manninen K, Sihvonen T, Pekkarinen H. On-line determination of anaerobic threshold with rms-EMG. *Biomed Biochim Acta.* 1989; 48: 493-503.

- Hansen AP. Abnormal serum growth hormone response to exercise in normal and diabetes men. *J Clin Invest.* 1971; 49: 1467-78.
- Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis.* 1984; 129 (2 Pt 2): 49-55.
- Hanson P, Claremont A, Dempsey JA, Reddan W. Determinants and consequences of ventilatory responses to competitive endurance running. *J Appl Physiol.* 1982; 52: 615-23.
- Haouzi P, Chenuel B, Huszczuk A. Sensing vascular distension in skeletal muscle by slow conducting afferent fibers: neurophysiological basis and implication for respiratory control. *J Appl Physiol.* 2004; 96: 407-18.
- Harris P, Bateman M, Bayley TJ, Donald KW, Gloster J, Whitehead T. Observations on the course of metabolic events accompanying mild exercise. *Quart J Physiol.* 1968; 53: 43-64.
- Haskvitz EM, Seip RL, Weltman JY, Rogol AD, Weltman A. The effect of training intensity on rating of perceived exertion. *Int J Sports Med.* 1992; 13: 377-83.
- Haverty M, Kenney WL, Hodgson JL. Lactate and gas exchange responses to incremental and steady state running. *Br J Sports Med.* 1988; 22: 51-4.
- Heck H. Laktat in der Leistung Diagnostik. Schorndorf: Hofmann; 1990.
- Heck H, Hollmann W. Identification, objectivity and validity of Conconi threshold by cycle stress test [abstract]. *Osler Sportsmed.* 1992; 22: 53.
- Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Muller R, Hollmann W. Justification of the 4 mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med.* 1985; 6: 117-30.
- Heck H, Mader A, Mader A. Comparative study of different lactate threshold concepts. *Dtsch Z Sportmed.* 1985; 36: 19-25.
- Heigenhauser GJF, Sutton JR, Jones NL. Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. *J Appl Physiol.* 1983; 54: 470-4.
- Heisler N. Buffering and H⁺ ion dynamics in muscle tissues. *Respir Physiol Neurobiol.* 2004; 144: 161-72.
- Helal JN, Guezennec CY, Goubel F. The aerobic-anaerobic transition: re-examination of the threshold concept including an electromyographic approach. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1987; 56: 643-9.
- Hermann L. Über die abnahme der muskelkraft während der kontraktion. *Pflügers Arch Ges Physiology.* 1871; 4: 195-201.
- Hermansen L. Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. En: Porter R, Whelan J, editores. *CIBA Foundation Symposium 82. Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms.* London: Pitman Medical; 1981. p. 75-88.
- Hermansen L, Osnes J. Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *J Appl Physiol.* 1972; 32: 304-8.
- Hermansen L, Stensvold I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand.* 1972; 86: 191-201.

- Hetenyi G, Pérez G, Vranic M. Turnover and precursor-product relationships of nonlipid metabolites. *Physiol Rev.* 1983; 63: 606-67.
- Hetzler RK, Seip RL, Boutcher SH, Pierce E, Snead D, Weltman A. Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 88-92.
- Heymans JF, Heymans C. Sur les modifications directes et sur la regulation reflète de l'activité du centre respiratoire de la tête isolée du chien. *Archs Int Pharmacodyn Ther.* 1927; 33: 272-81.
- Hill AV. The position occupied by the production of heat in the chain of processes constituting a muscular contraction. *J Physiol.* 1911; 42: 1-43.
- Hill AV. The heat production of surviving amphibian muscles, during rest, activity, and rigor. *J Physiol* 1912; 44: 466-513.
- Hill AV. The energy degraded in the recovery processes of stimulated muscles. *J Physiol (Lond).* 1913; 46: 28-80.
- Hill AV. The revolution in muscle physiology. *Physiol Rev.* 1932; 12, 56-67.
- Hill D, Cureton KJ, Grisham S, Collins M. Effect of training on the rating of perceived exertion at the ventilatory threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1987; 56: 206-11.
- Hill AV, Long CNH, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. Part VI. The oxygen debt at the end of exercise. *Proc R Soc Lond B Biol Sci.* 1924; Series B97: 127-37.
- Hirakoba K, Yunoki T. Blood lactate changes during isocapnic buffering in sprinters and long distance runners. *J Physiol Anthropol Appl Hum Sci.* 2002; 21: 143-9.
- Hofmann P, Bunc V, Leitner H, Pokan R, Gaisl G. Heart rate threshold related to lactate turn point and steady-state exercise on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994; 69: 132-9.
- Hogan MC. Fall in intracellular PO₂ at the onset of contractions in *Xenopus* single skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol.* 2001; 90: 1871-6.
- Hogan MC, Gladden LB, Kurdak SS, Poole Dc. Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc.* 1995; 27: 371-7.
- Hohimer AR, Smith OA. Decreased renal blood flow in the baboon during mild dynamic leg exercise. *Am J Physiol.* 1979; 236: 141-50.
- Hollidge-Horvat MG, Parolin ML, Wong D, Jones NL, Heigenhauser GJF. Effect of induced metabolic acidosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *Am J Physiol.* 1999; 277: 647-58.
- Hollmann W. Zur frage der Dauerleistungsfähigkeit. *Fortschr Med.* 1961; 79: 439-53.
- Hollmann W. Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. *Int J Sports Med.* 1985; 6: 109-16.
- Hollmann W, Rost R, Liesen H, Dufaux B, Heck H, Mader A. Assessment of different forms of physical activity with respect to preventive and rehabilitative cardiology. *Int J Sports Med.* 1981; 2: 67-80.

- Holloszy JO. Biochemical adaptations to exercise: aerobic metabolism. In: Wilmore JH, editor. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Vol I. New York: Academic Press; 1973. p. 45-72.
- Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*. 1984; 56: 831-8.
- Hoogeveen AR, Hoogsteen J, Schep G. The maximal lactate steady state in elite endurance athletes. *Jpn J Physiol*. 1997; 47: 481-5.
- Hosoya K, Kondo T, Tomi M, Takanaga H, Ohtsuki S, Terasaki T. MCT1-mediated transport of L-lactic acid at the inner blood-retinal barrier: a possible route for delivery of monocarboxylic acid drug to the retina. *Pharm Res*. 2001; 18: 1669-76.
- Hubbard J. The effect of exercise on lactate metabolism. *J Physiol*. 1973; 231: 1-18.
- Hughes EF, Turner SC, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedalling speed on anaerobic threshold. *J Appl Physiol*. 1982; 52: 1598-607.
- Hughson RL, Green HJ. Blood acid-base and lactate relationships studied by ramp work tests. *Med Sci Sport Exerc*. 1982; 14: 297-302.
- Hughson RL, Weisiger KH, Swanson GD. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. *J Appl Physiol*. 1987; 62: 1975-81.
- Hultman E, Sahlin K. Acid-base balance during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 1980; 8: 41-128.
- Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC, Cuddihee RW, et al. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol*. 1984; 56: 1260-4.
- Ide K, Secher NH. Cerebral blood flow and metabolism during exercise. *Prog Neurobiol*. 2000; 61: 397-414.
- Issekutz B. Effect of beta-adrenergic blockade on lactate turnover in exercising dogs. *J Appl Physiol*. 1984; 56: 1754-9.
- Issekutz B, Shaw WAS, Issekutz AC. Lactate metabolism in resting and exercising dogs. *J Appl Physiol*. 1976; 40: 312-9.
- Itoh H, Ohkuwa T. Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1990; 60: 271-6.
- Itoh H, Ohkuwa T. Ammonia and lactate in the blood after short-term sprint exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1991; 62: 22-5.
- Ivy JL, Chi MML, Hintz CS, Sherman WM, Hellendall RP, Loery OH. Progressive metabolic changes in individual human muscle fibers with increasing work rate. *Am J Physiol*. 1987; 252: 630-9.
- Ivy JL, Costill DL, Van Handel PJ, Essig DA, Lower RW. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sports Med*. 1981; 2: 139-42.
- Ivy JL, Withers RT, Van Handel PJ, Elger DH, Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol*. 1980; 48: 523-7.

- Iwanaga K, Minami T, Sakurai M, Kato Y. Relationship between thresholds of intracellular pH, blood lactate and surface electromyogram during incremental muscle contraction. *Ann Physiol Anthrop.* 1994; 13: 317.
- Iwanaga K, Sakurai M, Minami T. Method for detection of intracellular pH threshold; comparison between subjective observation and regression analysis. *Ann Physiol Anthrop.* 1993; 12: 151-8.
- Iwanaga K, Sakurai M, Minami T, Kato Y, Kikuchi Y. Influence of ramp slope on intracellular pH threshold during progressive exercise. *Ann Physiol anthrop.* 1993a; 12: 159-64.
- Iwanaga K, Sakurai M, Minami T, Kato Y, Sairyō K. Thresholds for decrease in intracellular pH and increase in blood lactate during progressive exercise; ³¹P-MRS study. *Ann Physiol Anthrop.* 1992; 11: 638-45.
- Iwanaga K, Sakurai M, Minami T, Kato Y, Sairyō K, Kikuchi Y. Is the intracellular pH threshold an anaerobic threshold from the view point of intracellular events?: A brief review. *Appl Human Sci.* 1996; 15: 59-65.
- Iwanaga K, Sakurai M, Minami T, Kikuchi Y. Effect of restricted blood flow on intracellular pH threshold of working muscle. *Ann Physiol Anthrop.* 1993b; 12: 181-8.
- Jacobs I. Lactate, muscle glycogen and exercise performance in man. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1981; 495: 1-35.
- Jacobs I, Kaiser P. Lactate in blood, mixed skeletal muscle, and FT or ST fibres during cycle exercise in man. *Acta Physiol Scand.* 1982; 114: 461-6.
- Jacobs I, McLellan T. Validity of the individual anaerobic threshold (IAT). *Can J Appl Physiol.* 1988; 13: 60-4.
- James NW, Adams GM, Wilson AF. Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. *Int J Sports Med.* 1989; 10: 192-6.
- Jenkins DG, Quigley BM. Blood lactate in trained cyclists during cycle ergometry at critical power. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990; 61: 278-83.
- Jervell O. Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine under physiologic and pathologic conditions. *Acta Med Scand.* 1928; 24: 3-13.
- Jeukendrup AE, Hesselink MK, Kuipers H, Keizer HA. The Conconi test. *Int J Sports Med.* 1997; 18: 393-6.
- Jobsis FF. Spectrophotometric studies on intact muscle. II. Recovery from contractile activity. *J Gen Physiol.* 1963; 46: 929-34.
- Jobsis FF, Stainsby WN. Oxidation of NADH during contractions of circulated mammalian skeletal muscle. *Respir Physiol.* 1968; 4: 292-300.
- Johnson RE, Edwards HT, Dill DB, Wilson JW. Blood as a physicochemical system: the distribution of lactate. *J Biol Chem.* 1945; 157: 461-73.
- Johnson RI, Heigenhauser GJF, Hsia CCW, Jones NL, Wagner PD. Determinants of gas exchange and acid-base balance during exercise. En: Rowell LB, Shepherd JT, editores. *Handbook of Physiology, section 12. Exercise regulation and integration of multiple systems.* New York: Oxford University Press; 1996. p. 515-84.

- Jones NL. *Clinical Exercise Testing*. Philadelphia: Saunders; 1988.
- Jones AM, Carter H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med*. 2000; 29: 373-86.
- Jones AM, Carter H, Doust JH. A disproportionate increase in VO₂ coincident with lactate threshold during treadmill exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31: 1299-306.
- Jones AM, Doust JH. The Conconi test is not valid for estimation of the lactate turnpoint in runners. *J Sports Sci*. 1997; 15: 385-94.
- Jones AM, Doust JH. Assessment of the lactate and ventilatory thresholds by breathing frequency in runners. *J Sports Sci*. 1998a; 16: 667-75.
- Jones AM, Doust JH. The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*. 1998b; 30: 1304-13.
- Jones NL, Ehsam R. The anaerobic threshold. *Exerc Sports Sci Rev*. 1982; 10: 49-83.
- Jones PW, Huszczuk A, Wasseman K. Cardiac output as a controller of ventilation through changes in right ventricular load. *J Appl Physiol*. 1982; 53: 218-24.
- Jones NL, Jurkowski JE. Body carbon dioxide storage capacity in exercise. *J Appl Physiol*. 1979; 46: 811-5.
- Jorfeldt L. Lactate metabolism in skeletal muscle during work in normal and too high lactate concentration. *Nord Med*. 1970a; 83: 90-1.
- Jorfeldt L. Metabolism of L(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1970b; 338: 1-67.
- Jorfeldt L, Juhlin-Dannfeldt A, Karlsson J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol*. 1978; 44: 350-352.
- Juel C. Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol Rev*. 1997; 77: 321-58.
- Juel C. Expressions of the Na⁺ / H⁺ exchanger isoform NHE1 in rat skeletal muscle and effect of training. *Acta Physiol Scand*. 2000; 170: 59-63.
- Juel C. Current aspects of lactate exchange: Lactate / H⁺ transport in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2001; 86: 12-6.
- Juel C, Bangsbo J, Graham T, Saltin B. Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. *Acta Physiol Scand*. 1990; 140: 147-59.
- Juel C, Halestrap AP. Lactate transport in skeletal muscle-role and regulation of the monocarboxylate transporter. *J Physiol*. 1999; 517: 633-42.
- Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2004; 286: 245-51.
- Kanarek DJ, Hand RW. The response of cardiac and pulmonary disease to exercise testing. *Clin Chest Med*. 1984; 5: 181-7.

- Kanavchi M, Ishikawa H. Acid-base balance during exercise. *Nippon Rinsho*. 1992; 50: 2254-9.
- Kang J, Chaloupka EC, Mastrangelo MA, Biren GB, Robertson RJ. Physiological comparisons among three maximal treadmill exercise protocols in trained and untrained individuals. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2001; 84: 291-5.
- Kara M, Gökbel H, Bediz C, Ergene N, Üçok K, Uysal H. Determination of the heart rate deflection point by the D-max method. *J Sports Med Phys Fit*. 1996; 36: 31-4.
- Karlsson J. Pyruvate and lactate ratios in muscle tissue and blood during exercise in man. *Acta Physiol Scand*. 1971a; 81: 455-8.
- Karlsson J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man with special reference to oxygen deficit at the onset of work. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1971b; 358: 1-72.
- Karlsson J, Hulten B, Sjödín B. Substrate activation and product inhibition of LDH activity in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*. 1974; 92: 21-6.
- Karlsson J, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept. I. Theoretical considerations. *Int J Sports Med*. 1982; 3: 190-201.
- Karlsson J, Nordesjö LO, Jorfeldt L, Saltin B. Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. *J Appl Physiol*. 1972; 199-203.
- Katch V, Weltman A, Sady S, Freedson P. Validity of the relative percent concept for equating training intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1978; 39: 219-27.
- Katz A, Sahlin K. Regulation of lactic acid production during exercise. *J Appl Physiol*. 1988; 65: 509-18.
- Katz A, Sahlin K. Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. En: Pandolf KBHJ, editor. *Exercise and sport sciences reviews*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990. p. 1-28.
- Kay JD, Petersen ES, Vejby-Christensen H. Mean and breath-by-breath pattern of breathing in man during steady-state exercise. *J Physiol*. 1975a; 251: 657-69.
- Kay JD, Petersen ES, Vejby-Christensen H. Breathing in man during steady-state exercise on the bicycle at two pedalling frequencies, and during treadmill walking. *J Physiol*. 1975b; 251: 645-56.
- Kelley KM, Hamann JJ, Navarre C, Gladden LB. Lactate metabolism in resting and contracting canine skeletal muscle with elevated lactate concentration. *J Appl Physiol*. 2002; 93: 865-72.
- Kemp GJ, Roussel M, Bendahan D, Le Fur Y, Cozzone PJ. Interrelations of ATP synthesis and proton handling in ischaemically exercising human forearm muscle studied by ³¹P magnetic resonance spectroscopy. *J Physiol*. 2001; 535: 901-28.
- Keul J, Simon G, Berg A, Dickhuth HH, Goertler I. Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Dtsch Z Sportmed*. 1979; 30: 212-8.
- Khuri RN, Agulian SK, Bogharian KK. Intracellular bicarbonate of skeletal muscle under different metabolic states. *Am J Physiol*. 1976; 230: 228-32.

- Kindermann W, Schram M, Keul J. Aerobic performance diagnostics with different experimental settings. *Int J Sport Med.* 1980; 1: 110-4.
- Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1979; 42: 25-34.
- Knuttgen HG, Saltin B. Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man. *J App Physiol.* 1972; 32: 690-4.
- Komi PV, Ito A, Sjödin B, Wallenstein R, Karlsson J. Muscle metabolism, lactate breaking point, and biomechanical features of endurance running. *Int J Sports Med.* 1981; 2: 148-53.
- Koolman J, Röhm KH. *Bioquímica. Texto y atlas.* 3ªed. Madrid: Médica Panamericana; 2004.
- Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, Jones NL. Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. *J Appl Physiol.* 1984; 57: 1558-63.
- Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, Lindinger MI, Sutton JR, Jones NL. Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. *J Appl Physiol.* 1988; 65: 2080-9.
- Kowalchuk JM, Schevermann BW. Acid-base balance: origin of plasma $[H^+]$ during exercise. *Can J Appl Physiol.* 1995; 20: 341-56.
- Kreisberg RA, Pennington LF, Boshell BR. Lactate turnover and gluconeogenesis in normal and obese humans. *Diabetes.* 1970; 19: 53-63.
- Krüger J, Schnettler S, Heck H, Hollmann W. Relationship between rectangular-triangular increasing workload and maximal lactate steady state en the crank ergometer. En: Hermans GPH, Mosterd WL, editores. *Sports, Medicine and Health.* Amsterdam: Excerpta Medica; 1990. p. 685-90.
- Krützfeld A, Spahr R, Mertens S, Siegmund B, Piper HM. Metabolism of exogenous substrates by coronary endothelial cells in culture. *J Moll Cell Cardiol.* 1990; 22: 1393-404.
- Kuel J, Doll E, Keppler D. The substrate supply of the human skeletal muscle at rest, during, and after work. *Experientia.* 1967; 23: 1-6.
- Kuipers H, Keizer HA, de Vries T, Van Rijthoven P, Wijts M. Comparison of heart rate as a non-invasive determinant of anaerobic threshold with the lactate threshold when cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1988; 58: 303-6.
- Kumagai S, Tanaka K, Matsura Y, Matsuzaka A, Hirakoba K, Asano K. Relationships of the anaerobic threshold with the 5 km, 10 km, and 10 mile races. *Eur J Appl Physiol.* 1982; 49: 13-23.
- Lacour JR, Padilla S, Denis C. L'inflexion de la courbe fréquence cardiaque: puissance n'est pas un témoin du seuil anaérobie. *Sci Motricité.* 1987; 1: 3-6.
- LaFontaine TP, Londeree BR, Spath WK. The maximal steady state versus selected running events. *Med Sci Sports Exerc.* 1981; 13: 190-2.
- Lajoie C, Laurencelle L, Trudeau F. Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol.* 2000; 25: 250-61.
- Larsen LA, Burnell JM. Muscle buffer values. *Am J Physiol.* 1978; 234: 432-6.

- Legido JC, Chicharro JL. Lactato y umbral anaeróbico. *Rev Diagn Biol.* 1992; 41: 222-32.
- Legros P, Jehenson P, Gascard JP, K-Reiss G. Long-term relationship between acute rhabdomyolysis and abnormal high-energy phosphate metabolism potentiated by ischemic exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1992; 24: 298-302.
- Lehman M, Keul J, Huber G, da Prada M. Plasma catecholamines in trained and untrained volunteers during graded exercise. *Int J Sports Med.* 1981; 2: 143-7.
- Lehninger AL. *Biochemistry: The molecular basis of cell structure and function.* 2nd ed. New York: Worth, 1975.
- Lindinger MI. Exercise: a paradigm for multi-system control off acid-base state. *J Physiol.* 2003; 550: 334.
- Lindinger MI, Heigenhauser GJF. The roles of ion fluxes in skeletal muscle fatigue. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991; 69: 246-53.
- Lindinger MI, Heigenhauser GJF, McKelvie RS, Jones NL. Blood ion regulation during repeated maximal exercise and recovery in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 1992; 262: 126-36.
- Lindinger MI, McKelvie RS, Heigenhauser GJF. K⁺ and Lac⁻ distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation?. *J Appl Physiol.* 1995; 78: 765-77.
- Linton RAF, Band DM. The effect of potassium on carotid chemoreceptor activity and ventilation in the cat. *Respir Physiol.* 1985; 59: 65-70.
- Lo PY, Dudley GA. Endurance training reduces the magnitude of exercise-induced hyperammonemia in humans. *J Appl Physiol.* 1987; 62: 1227-30.
- Loat CE, Rhodes EC. Relationship between the lactate and ventilatory thresholds during prolonged exercise. *Sports Med.* 1993; 15: 104-15.
- Lohmann K. Über die Isolierung verschiedener natürlicher Phosphorsäureverbindungen und die Frage ihrer Einheitlichkeit. *Biochem Z.* 1928; 197: 306-27.
- Londeree BR. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29: 837-43.
- Londeree BR, Ames A. Maximal steady state versus state of conditioning. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1975; 34: 269-78.
- López JA, García B, Fernández A, Cavaren J. Validez y fiabilidad del umbral de frecuencia cardíaca como índice de condición física aeróbica. *Arch Med Dep.* 1995; 50: 435-44.
- Lucía A. Interacción de los sistemas energéticos durante el ejercicio. En: López J, Fernández A, editores. *Fisiología del ejercicio.* Madrid: Médica Panamericana; 2003. p. 31-46.
- Lucía A, Carvajal A, Pérez M, Boraita A, Serratosa L, Chicharro JL. Heart rate response during incremental exercise in master runners. *Jpn J Physiol.* 2000; 50: 155-8.
- Lucía A, Hoyos J, Santalla A, Pérez M, Chicharro JL. Lactic acidosis, potassium, and the heart rate deflection point in professional road cyclists. *Br J Sports Med.* 2002; 36: 113-7.

- Lucía A, Pardo J, Durantes A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between profesional and elite road cyclists. *Int J Sports Med.* 1998; 19: 342-8.
- Lucía A, Sánchez O, Carvajal A, Chicharro JL. Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. *Br J Sports Med.* 1999; 33: 178-85.
- Lucía A, Vaquero AF, Pérez M, Sánchez O, Sánchez V, Gómez MA, et al. Electromyographic response to exercise in cardiac transplant patients. A new method for anaerobic threshold determination?. *Chest.* 1997; 11: 1571-6.
- Mac M, Nalecz KA. Expresión of monocarboxylic acid transporters (MCT) in brain cells. Implications for branched chain alpha-ketoacids transport in neurons. *Neurochem Int.* 2003; 43: 305-9.
- MacDougall JD. The anaerobic threshold: its significance for the endurance athlete. *Can J Appl Sports Sci.* 1977; 2: 137-40.
- MacIntosh BR, Esau S, Svedahl K. The lactate minimum test for cycling: estimation of the maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol.* 2002; 27: 232-49.
- MacIntosh BR, Neptune RR, Van den Bogert AJ. Intensity of cycling and cycle ergometry: Power output and energy cost. En: Nigg BM, MacIntosh BR, Mester J, editores. *Biomechanics and Biology of Movement.* Champaign, IL: Human Kinetics; 2000. p. 129-48.
- Mader A, Heck H. A theory of the metabolic origin of "anaerobic threshold". *Int J Sport Med.* 1986; 5: 45-65.
- Mader A, Heck H, Hollmann W. Evaluation of lactic acid anaerobic energy contribution by determination of postexercise lactic acid concentration of ear capillary blood in middle distance swimmers and runners. *Exerc Physiol.* 1978; 4: 187-92.
- Mader A, Liesen H, Heck H, Philippi H, Rost R, Schurch PA, et al. Zur Beurteilung der Sportsartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed.* 1976; 27: 80-8.
- Mahon AD, Gay JA, Stolen KQ. Differentiated ratings of perceived exertion at ventilatory threshold in children and adults. *Eur Journal Appl Physiology Occup Physiol.* 1998; 18: 115-20.
- Mannion AF, Jakeman PM, Willan PL. Determination of human skeletal muscle buffer value by homogenate technique methods of measurement. *J App Physiol.* 1993; 75: 1412-8.
- Marcinik EJ, Potts J, Schlabach G, Hill S, Dawson P, Hurley BF. Effects of strength training on lactate threshold and endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 739-43.
- Margaria R, Edwards RHT, Dill DB. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol.* 1933; 106: 689-715.
- Marsh GD, Paterson DH, Thompson RT, Driedger AA. Coincident thresholds in intracellular phosphorylation potential and pH during progressive exercise. *J Appl Physiol.* 1991; 71: 1076-81.

- Martin BJ, Morgan EJ, Zwillich CW, Weil JV. Control of breathing during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 1981; 50: 27-31.
- Mateika JH, Duffin J. Coincidental changes in ventilation and electromyographic activity during consecutive incremental exercise tests. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994a; 68: 54-61.
- Mateika JH, Duffin J. The ventilation, lactate and electromyographic thresholds during incremental exercise tests in normoxia, hypoxia and hyperoxia. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994b; 69: 110-8.
- Mateika JH, Duffin J. A review of the control of breathing during exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1995; 71: 1-27.
- Matsumura N, Nishijima H, Kojima S, Hashimoto F, Minami M, Yasuda H. Determination of anaerobic threshold for assessment of functional state in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation.* 1983; 68: 360-7.
- Mayes PA. Bioenergética: Función del ATP. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper.* México, D.F.: El Manual Moderno; 1994a. p. 127-33.
- Mayes PA. Cadena respiratoria y fosforilación oxidativa. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper.* México, D.F.: El Manual Moderno; 1994b. p. 143-56.
- Mayes PA. El ciclo del ácido cítrico: Catabolismo de la acetil-CoA. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper.* México, D.F.: El Manual Moderno; 1994c. p. 193-202.
- Mayes PA. Glucólisis y oxidación del piruvato. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper.* México, D.F.: El Manual Moderno; 1994d. p. 203-12.
- Mayes PA. Metabolismo del glucógeno. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper.* México, D.F.: El Manual Moderno; 1994e. p. 213-22.
- Mayes PA. Gluconeogénesis y control de la glucosa. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper.* México, D.F.: El Manual Moderno; 1994f. p. 223-34.
- Mazzeo RS, Brooks GA, Budinger TF, Schoeller DA. Pulse injection, ¹³C tracer studies of lactate metabolism in humans during rest and two levels of exercise. *Biomed Mass Spectrom.* 1982; 9: 310-4.
- Mazzeo RS, Brooks GA, Schoeller DA, Budinger TF. Disposal of blood [1-¹³C] lactate in humans during rest and exercise. *J Appl Physiol.* 1986; 60: 232-41.
- Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol.* 1989; 67: 1319-22.
- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fundamentos de fisiología del esfuerzo* 2ªed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2004.
- McCullagh KJA, Juel C, O'Brian M, Bonen A. Chronic muscle stimulation increases lactate transport in rat skeletal muscle. *Moll Cell Biochem.* 1996; 156: 51-7.

- McDougall JD, Reddan WG, Layton CR, Dempsey JA. Effects of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 1974; 36: 538-44.
- McDougall JD, Wenger HA, Green HJ. Evaluación fisiológica del deportista. Barcelona: Paidotribo; 1995.
- McKelvie RS, Lindinger MI, Heigenhauser GJ, Jones NL. Contribution of erythrocytes to the control of the electrolyte changes of exercise. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991; 69: 984-1033.
- McKenna MJ, Heigenhauser GJ, McKelvie RS, MacDougall JD, Jones NL. Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *J Physiol.* 1997a; 501 (Pt 3): 687-702.
- McKenna MJ, Heigenhauser GJ, McKelvie RS, Obminski G, MacDougall JD, Jones NL. Enhanced pulmonary and active skeletal muscle gas exchange during intense exercise after sprint training in men. *J Physiol.* 1997b; 501 (Pt 3): 703-16.
- McLellan TM. Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: A comparison of methods. *Int J Sports Med.* 1985; 6: 30-5.
- McLellan TM, Cheung KSY, Jacobs I. Incremental test protocol, recovery mode and the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med.* 1991; 12: 190-5.
- McLellan TM, Gass GC. The relationship between the ventilation and lactate thresholds following normal, low, and high carbohydrate diets. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1989; 58: 568-76.
- McLellan TM, Jacobs I. Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1993; 67: 125-31.
- McLellan TM, Skinner JS. Blood lactate removal during active recovery related to the anaerobic threshold. *Int J sports Med.* 1982; 3: 224-9.
- McLellan TM, Skinner JS. Submaximal endurance performance related to ventilation threshold. *Can J Appl Sport Sci.* 1985; 10: 81-7.
- McLoughlin P, Linton RA, Band DM. Effects of potassium and lactic acid on ventilation in anesthetized cats. *Respir Physiol.* 1994; 95: 171-9.
- McMorris T, Sproule J, Draper S, Child R, Sexsmith JR, Forster CD, Pattison J. The measurement of plasma catecholamine and lactate thresholds: a comparison of methods. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 2000; 82: 262-7.
- Medbo JJ, Sejersted OM. Acid-base and electrolyte balance alter exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiol Scand.* 1985; 125: 97-109.
- Melo V, Cuamatzi O. Bioquímica de los procesos metabólicos. México: Reverté ediciones; 2004.
- Metzger JM, Fitts RH. Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J Appl Physiol.* 1987; 65: 1392-7.
- Meyer F. Fisiología humana. Barcelona: Salvat; 1985.
- Meyer RA, Dudley GA, Terjung RL. Ammonia and IMP in different skeletal muscle fibers after exercise in rats. *J Appl Physiol.* 1980; 49: 1037-41.

- Meyer T, Faude O, Scharhag J, Urhausen A, Kindermann W. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point?. *Br. J Sports Med.* 2004; 38: 622-5.
- Meyerhof O. Untersuchungen über die wärmeströmung der vitalen oxydationsvorgänge. *Biochem Z.* 1911; 5: 246-328.
- Meyerhof O. Über wärmestromungen chemischer prozesse in lebenden zellen (versuche an blutzellen). *Pflugers Arch Ges Physiol.* 1912; 146: 159-84.
- Meyerhof O. Die Energieumwandlungen im Muskel. I Über die Beziehungen der Milchsäure zur Wärmebildung and Arbeitsleistung del Muskels in der Anaerobiose. *Pflugers Arch Ges Physiol Mensch Tiere.* 1920; 182: 232-83.
- Meyert T, Lucía A, Earnest CP, Kinderman W. A conceptual framework for performance diagnosis and training prescription from submaximal gas exchange parameters: theory and application. *Int J Sports Med.* 2005; 26 (Suppl 2): 38-48.
- Milkowski AL, Lardy HA. Factors affecting the redox state of bovine epididymal spermatozoa. *Arch Biochem Biophys.* 1977; 181: 270-7.
- Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI, et al. Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *J Physiol.* 2002a; 544: 963-75.
- Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Suh SH, Navazio F, et al. Metabolic and cardiorespiratory responses to “the lactate clamp”: *Am J Physiol.* 2002b; 283: 889-98.
- Miller BF, Lindinger MI, Fattor JA, Jacobs KA, LeBlanc PJ, Duong M, et al. Hematological and acid-base changes in men during prolonged exercise with and without sodium-lactate infusion. *J Appl Physiol.* 2005; 98: 856-65.
- Minaire Y. Origin and destination of plasmatic lactate. *J Physiol (Paris).* 1973; 66: 230-57.
- Miura H, Araki H, Matoba H, Kitagawa K. Relationship among oxygenation, myoelectric activity, and lactic acid accumulation in vastus lateralis muscle during exercise with constant work rate. *Int J Sports Med.* 2000; 21: 180-4.
- Molé PA. Exercise metabolism. New York: Academic Press; 1983.
- Montoliu J, Molés JD, Beltrán MA, Iradi A, García G, Peris MC, et al. Influencia de la masa muscular activa sobre los principales parámetros determinantes de la resistencia orgánica. *Arch Med Dep.* 2005; 110: 472-3.
- Moritani T, De Vries HA. Anaerobic threshold determination by surface electromyography [abstract]. *Med Sci Sports Exer.* 1980; 12: 86.
- Morton RH. Detection of a lactate threshold during incremental exercise. *J Appl Physiol.* 1989; 67: 885-8.
- Morton RH, Kukuba Y, Banister EW, Walsh ML, Kenny CTC, Cameron BJ. Statistical evidence consistent with two lactate turnpoints during ramp exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994; 69: 445-9.
- Murase Y, Kobayashi K, Kamei S, Matsui H. Longitudinal study of aerobic power in superior junior athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1981; 13: 180-4.

- Murray RK. Músculo. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper*. México, D.F.: El Manual Moderno; 1994b. p. 773-93.
- Myers J, Ashley E. Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest*. 1997; 111: 787-95.
- Myers J, Walsh D, Buchanan N, McAuley P, Bowes E, Froelicher V. Increase in blood lactate during ramp exercise: comparison of continuous and threshold models. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26: 1413-9.
- Nachmanson D. Über den zerfall kreatinphosphorsaure im zusammenhang mit der tätigkeit der muskels. *Biochem Z*. 1928; 196: 73-97.
- Nagata A, Muro M, Moritani T, Yoshida T. Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals. *Jap J Physiol*. 1981; 74: 1729-34.
- Nagle F, Robinhold D, Howley E, Daniels J, Baptista G, Stoedefalke K. Lactic acid accumulation during running at submaximal aerobic demands. *Med Sci Sports*. 1970; 2: 182-6.
- Naimark A, Wasserman K, McIlroy MB. Continuous measurement of ventilatory exchange ratio during exercise. *J Appl Physiol*. 1964; 19: 644-52.
- Nakamura Y, Schwartz A. The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Gen Physiol*. 1972; 59: 22-32.
- Nazar K, Dobrzynski R, Lewicki R. Relationship between plasma ammonia and blood lactate concentrations after maximal treadmill exercise in circumpuberal girls and boys. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992; 65: 246-50.
- Neary JP, Bhambhani YN, Quinney HA. Validity of breathing frequency to monitor exercise intensity in trained cyclists. *Int J Sports Med*. 1995; 16: 255-9.
- Neary PJ, MacDougall JD, Bachus R, Wenger HA. The relationship between lactate and ventilatory thresholds: Coincidental or cause and effect. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1985; 54: 104-8.
- Neary PJ, Wenger HA. The effects of one-and two-legged exercise on the lactate and ventilatory threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1986; 54: 591-5.
- Needham DM. *Machina Carnis. The Biochemistry of Muscular Contraction in its Historical Development*. Cambridge: Cambridge University Press; 1971.
- Nery IE, Wasserman K, French W, Oren A, Davis JA. Contrasting cardiovascular and respiratory responses to exercise in mitral valve and chronic obstructive pulmonary diseases. *Chest*. 1983; 83: 446-53.
- Newhame DJ. The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1988; 57: 353-9.
- Newsholme EA, Leech AR. *Biochemistry for the Medical Sciences*. New York: John Wiley and Sons; 1983.
- Nielsen HB, Clemmesen JO, Skak C, Ott P, Secher NH. Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2002; 92: 1677-83.

- Nielsen OB, De Paoli F, Overgaard K. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *J Physiol*. 2001; 536 (Pt 1): 161-6.
- Nikolaizik WH, Knopfli B, Leister E, de Boer P, Sievers B, Schoni MH. The anaerobic threshold in cystic fibrosis: comparison of V-slope method, lactate turn points, and Conconi test. *Pediatr Pulmonol*. 1998; 25: 147-53.
- Nilsson KO, Heding LG, Hökfelt B. The influence of short term submaximal work on plasma concentration of catecholamines, pancreatic glucagons and growth hormone in man. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1975; 79: 288-94.
- Noakes TD. Implications of exercise testing for prediction of athletic performance: a contemporary perspective. *Med Sci Sports Exerc*. 1988; 20: 319-30.
- Noakes TD. 1996 J.B. Wolffe Memorial Lecture. Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi. *Med Sci Sports Exerc*. 1997; 29: 571-90.
- Noble BJ, Borg G, Jacobs I, Cecci R, Kaiser P. A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Med Sci Sports Exerc*. 1983; 15: 523-8.
- Nose H, Takamata A, Mack GW, Oda Y, Okuno T, Kang D, et al. Water and electrolyte balance in the vascular space during graded exercise in humans. *J Appl Physiol*. 1991; 70: 2757-62.
- Ohira Y, Tabata I. Muscle metabolism during exercise: anaerobic threshold does not exist. *Ann Physiol Anthropol*. 1992; 11: 319-23.
- Olbrecht J, Madsen Ø, Mader A, Liesen H, Hollmann W. Relationship between swimming velocity and lactic concentration during continuous and intermittent training exercises. *Int J Sports Med*. 1985; 6: 74-7.
- Orr GW, Grenn HJ, Hughson RL, Bennet GW. A computer linear regression model to determinate ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol*. 1982; 52: 1349-52.
- Osnes JB, Hermansen L. Acid-base balance after maximal exercise of short duration. *J Appl Physiol*. 1972; 32: 59-63.
- Overend TJ, Cunningham DA, Paterson DH, Smith WD. Physiological responses of young and elderly men to prolonged exercise at critical power. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992; 64: 187-93.
- Owles WH. Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise and associated changes in the CO₂-combining power of the blood and in the alveolar CO₂ pressure. *J Physiol (London)*. 1930; 69: 214-37.
- Ozcelick O, Kelestimur H. Effects of acute on estimation of lactate threshold from ventilatory gas exchange indices during an incremental exercise test. *Physiol Res*. 2004; 53: 653-9.
- Ozcelik O, Ward SA, Whipp BJ. Effect of altered body CO₂ stores on pulmonary gas exchange dynamics during incremental exercise in humans. *Exp Physiol*. 1999; 84: 999-1011.
- Paintal AS. Vagal sensory receptors and their reflex effects. *Physiol Rev*. 1973; 53: 159-227.
- Palgi Y, Gutin B, Young J, Alejandro D. Physiologic and anthropometric factors underlying endurance performance in children. *Int J Sports Med*. 1984; 5: 67-73.

- Palka MJ, Rogozinski A. Standards and predicted values of anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1986; 54: 643-6.
- Palmer AS, Potteiger JA, Nau KL, Tong RJ. A 1-day maximal lactate steady-state assessment protocol for trained runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31: 1336-41.
- Parkhouse WS, McKenzie DC. Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*. 1984; 16: 328-38.
- Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, Spriet LL, Jones NL, Heigenhauser GJF. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol*. 1999; 277: 890-900.
- Paterson DJ. Potassium and ventilation in exercise. *J Appl Physiol*. 1992; 72: 811-20.
- Paterson DJ. Role of potassium in the regulation of systemic physiological function during exercise. *Acta Physiol Scand*. 1996; 156: 287-94.
- Paterson DJ, Friedland JS, Bascom DA, Clement ID, Cunningham DA, Painter R, et al. Changes in arterial K⁺ and ventilation during exercise in normal subjects and subjects with McArdle's syndrome. *J Physiol Lond*. 1990; 429: 339-48.
- Pendegast D, Cerratelli P, Rennie DW. Aerobic and glycolytic metabolism in arm exercise. *J Appl Physiol*. 1979; 47: 754-60.
- Péronnet F, Aguilaniu B. Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation: A critical reappraisal. *Respir Physiol Neurobiol*. 2006; 150: 4-18.
- Péronnet F, Thibault G. Mathematical analysis of running performance and world running records. *J Appl Physiol*. 1989; 67: 453-65.
- Péronnet F, Thibault G, Rhodes EC, McKenzie DC. Correlation between ventilatory threshold and endurance capability in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 1987; 19: 610-5.
- Perrey S, Candau R, Rouillon JD, Hughson RJ. The effect of prolonged submaximal exercise on gas exchange kinetics and ventilation during heavy exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2003; 89: 587-94.
- Peters-Futre E, Noakes TD, Raine RI, Terblanche SE. Muscle glycogen repletion during active post-exercise recovery. *Am J Physiol*. 1987; 253: 305-11.
- Peterson ES, Vejby-Christiansen H. Effect of body temperature on steady state ventilation and metabolism in exercise. *Acta Physiol Scand*. 1973; 38: 342-51.
- Petit MA, Nelson CM, Rhodes EC. Comparison of a mathematical model to predict 10-km performance from the Conconi test and ventilatory threshold measurements. *Can J Appl Physiol*. 1997; 22: 562-72.
- Pilegaard H, Terzis G, Halestrap A, Juel C. Distribution of the lactate / H⁺ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol*, 1999; 276: 843-8.
- Pirnay F, Lamy M, Dujardin J, Deroanne R, Petit JM. Analysis of femoral venous blood during maximum muscular exercise. *J Appl Physiol*. 1972; 33: 289-292.
- Podolin DA, Munger PA, Mazzeo RS. Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions. *J Appl Physiol*. 1991; 71: 1427-33.

- Pokan R, Hofmann P, Lehmann M, Leitner H, Eber B, Gasser R, et al. Heart rate deflection related to lactate performance curve and plasma catecholamine response during incremental cycle ergometer exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1995; 70: 175-9.
- Poole DC, Gaesser GA. Effects of continuous and interval training on lactate threshold and maximal aerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc*. 1984; 16: 183.
- Poole RC, Halestrap AP. Transport of lactate and other monocarboxylates across mammalian plasma membranes. *Am J Physiol*. 1993; 264: 761-82.
- Poole DC, Ward SA, Gardner GW, Whipp BJ. Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics*. 1988; 31: 1265-79.
- Popinigis J, Antosiewicz J, Crimi M, Lenaz G, Wakabayashi T. Human skeletal muscle: participation of different metabolic activities in oxidation of L-lactate. *Acta Biochim Pol*. 1991; 38: 169-75.
- Posterino GS, Dutka TL, Lamb GD. L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres. *Pflugers Arch*. 2001; 442: 197-203.
- Powers SK, Beadle RE. Control of ventilation during submaximal exercise: a brief review. *J Sports Sci*. 1985; 3: 51-65.
- Powers SK, Dodd S, Deadson R, Byrd R, McKnight T. Ventilatory Threshold, running economy, and distance running performance of trained athletes. *Res Q Exerc Sport*. 1983; 54: 179-183.
- Powers SK, Dodd S, Garner R. Precision of ventilatory and gas exchange alterations as a predictor of the anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984; 52: 173-7.
- Purvis JW, Cureton KJ. Ratings of perceived exertion at the anaerobic threshold. *Ergonomics*. 1981; 24: 295-300.
- Rasmussen HN, Van Hall G, Rasmussen UF. Lactate dehydrogenase is not mitochondrial enzyme in human and mouse vastus lateralis muscle. *J Physiol*. 2002; 541: 575-80.
- Ratel S, Duché P, Hennegrave A, Van Praagh E, Bedu M. Acid-base balance during repeated cycling sprints in boys and men. *J Appl Physiol*. 2002; 92: 479-85.
- Ready AE, Quinney HA. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc*. 1982; 14: 292-6.
- Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. Tomo II. 21ª ed. Madrid: Espasa-Calpe; 1998. Umbral. pag. 2045.
- Reinhard U, Muller PH, Schmulling RM. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration*. 1979; 38: 36-42.
- Reybrouck T, Heigenhauser GF, Faulkner J. Limitations to maximal oxygen uptake in arm, leg, and combined arm-leg ergometry. *J Appl Physiol*. 1975; 38: 774-9.
- Ribas J. Respiración pulmonar: adaptaciones al ejercicio. En: González Gallego J, editor. *Fisiología de la actividad física y del deporte*. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1992; 197-222.

- Ribeiro JP. Límites metabólicos e ventilatórios durante exercício. *Arq Bras Cardiol.* 1995; 64: 171-81.
- Ribeiro JP, Fielding RA, Hughes V, Black A, Bochesse MA, Knuttgen HG. Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. *Int J Sports Med.* 1985; 6: 220-4.
- Ribeiro JP, Hartley LH, Colucci WS. Effects of acute and chronic pharmacologic interventions on exercise performance in patients with congestive heart failure. *Heart Failure.* 1985; 1: 102-11.
- Ribeiro JP, Hughes V, Fielding RA, Holden W, Evans W, Knuttgen HG. Metabolic and ventilatory responses to steady state exercise relative to lactate thresholds. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1986a; 55: 215-21.
- Ribeiro JP, Ibáñez JM, Stein R. Autonomic nervous control of the heart rate response to dynamic incremental exercise: evaluation of the Rosenblueth-Simeone model. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991; 62: 140-4.
- Ribeiro JP, Yang J, Adams RP, Kuca B, Knuttgen HG. Effect of different incremental exercise protocols on the determination of lactate and ventilatory thresholds. *Braz J Med Biol Res.* 1986b; 19: 109-17.
- Richardson RS, Noyszewski EA, Leigh JS, Wagner JD. Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: Role of intracellular PO₂. *J Appl Physiol.* 1998; 85: 627-34.
- Richter EA, Kiens B, Saltin B, Christensen NJ, Savard G. Skeletal muscle glucose uptake during dynamic exercise in humans: role of muscle mass. *Am J Physiol.* 1988; 254: 555-61.
- Richter EA, Ruderman NB, Gavras H, Belur ER, Galbo H. Muscle glycogenolysis during exercise: dual control by epinephrine and contractions. *Am J Physiol.* 1982; 242: 25-32.
- Riley MS, Cooper CB. Ventilatory and gas exchange responses during heavy constant work-rate exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34: 98-104.
- Robergs RA, Chwalbinska-Moneta J, Mitchell JB, Pascoe DD, Houmard J, Costill DL. Blood lactate threshold differences between arterialized and venous blood. *Int J Sports Med.* 1990; 11: 446-51.
- Robergs RA, Guiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Com Physiol.* 2004; 287: 502-16.
- Röcker K, Striegel H, Freund T, Dickhuth HH. Relative functional buffering capacity in 400-meter runners, long-distance runners and untrained individuals. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994; 68: 430-4.
- Rodríguez EA, Maddahi J, Brown H, Pantaleo N, Freeman M, Koerner S, et al. Responses of left and right ventricular ejection fractions to aerobic and anaerobic phases of upright and supine exercise in normal subjects. *Am Heart J.* 1989; 118: 319-24.
- Rodríguez FA, Aragonés MT. Valoración funcional de la capacidad de rendimiento físico. En: Gonzalez J, editor. *Fisiología de la actividad física y del deporte.* Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1992. p. 237-78.
- Rodwell VH. Agua y pH. En: Murray RK, Mayes PA, Granner DK, Rodwell VW, editores. *Bioquímica de Harper.* México, D.F.: El Manual Moderno; 1994. p. 17-24.

- Roef MJ, De Meer K, Kalhan SC, Straver H, Berger R, Reijngoud DJ. Gluconeogenesis in humans with induced hyperlactatemia during low-intensity exercise. *Am J Physiol.* 2003; 284: 1162-71.
- Rosell S, Saltin B. Energy need, delivery, and utilization in muscular exercise. In: Bourne GH, editor. *The Structure and Function of Muscle. Vol III (Physiology and Biochemistry).* 2nd ed. New York: Academic Press; 1973. p. 185-221.
- Roston WL, Whipp BJ, Davis JA, Feroz RM, Wasserman K. Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am Rev Respir Dis.* 1987; 135: 1080-4.
- Roth DA, Brooks GA. Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch Biochem Biophys.* 1990a; 279: 377-85.
- Roth DA, Brooks GA. Lactate and pyruvate transport is dominated by a pH gradient-sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch Biochem Biophys.* 1990b; 279: 386-94.
- Roth W, Schwanitz P, Pas P, Bauer P. Force-time characteristics of the rowing stroke and corresponding physiological muscle adaptations. *Int J Sports Med.* 1993; 14: 32-4.
- Rotstein A, Dotan R, Bar-Or O, Tenenbaum G. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. *Int J Sports Med.* 1986; 7: 281-6.
- Rowell LB, Kranig II KK, Evans TO, Kennedy JW, Blackmon JR, Kusumi F. Splanchnic removal of lactate and pyruvate during prolonged exercise in man. *J Appl Physiol.* 1966; 21: 1773-83.
- Rush JWE, Spriet LL. Skeletal muscle glycogen phosphorylase a kinetics: effects of adenine nucleotides and caffeine. *J Appl Physiol.* 2001; 91: 2071-8.
- Rusko HK. Development of aerobic power in relation to age and training in cross-country skiers. *Med Sci Sports Exerc.* 1992; 24: 1040-7.
- Rusko HK, Luhtanen P, Rahkila P, Vitasalo J, Rehunen S, Harkonen M. Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1986; 55: 181-6.
- Sady S, Katch V, Freedson P, Weltman A. Changes in metabolic acidosis: evidence for an intensity threshold. *J Sports Med Phys Fitness.* 1980; 20: 41-6.
- Sahlin K. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man: with special reference to exercise. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1978; 455: 1-56.
- Sahlin K. Muscle fatigue and lactic acid accumulation. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1986; 128: 83-97.
- Sahlin K. Metabolic factors in fatigue. *Sports Med.* 1992; 13: 99-107.
- Sahlin K, Alvestrand A, Brandt R, Hultman E. Intracellular pH and bicarbonate concentration in human muscle during recovery from exercise. *J Appl Physiol.* 1978; 45: 474-80.
- Sahlin K, Fernström M, Svensson M, Tonkonogi M. No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle. *J Physiol.* 2002; 541: 569-74.

- Sahlin K, Harris RC, Ny Lind B, Hultman E. Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise. *Pflügers Arch*, 1976; 367: 143-9.
- Sahlin K, Henriksson J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol Scand*. 1984; 122: 331-9.
- Saltin B, Åstrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol*. 1967; 23: 353-8.
- Saltin B, Nazar K, Costill DL, Stein E, Jansson E, Essen B, et al. The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiol Scand*. 1976; 96: 289-306.
- Samaja M, Allibardi S, Milano G, Neri G, Grassi B, Gladden LB, et al. Differential depression of myocardial function and metabolism by lactate and H⁺. *Am J Physiol*. 1999; 276: 3-8.
- Sato T, Ikeda N, Tsuruta H, Shirataka M. Theoretical analysis of "metabolic indices" of blood buffer system. *Am J Physiol*. 1983; 244: 492-9.
- Scheen A, Juchmes J, Cession-Fossion A. Critical analysis of the "anaerobic threshold" during exercise at constant workloads. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1981; 46: 367-77.
- Scheen A, Lamaire P. Abaissement du seuil d'hiperventilation par perfusion intravenouse d'adrenaline lors d'un exercice triangulaire. *Arch Int Physiol Bioch*. 1983; 9: 187-96.
- Schenk P. Der einfluss sportlicher arbeit auf den korperhauslalt. *Munch Med Wochenschr*. 1925; 72: 2050-6.
- Schnabel A, Kindermann W, Schmitt M, Biro G, Stegmann H. Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*. 1982; 3: 163-8.
- Schneider DA, McGuiggin ME, Kamimori GH. A comparasion of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med*. 1992; 13: 562-6.
- Schneider DA, McLellan TM, Gass, GC. Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32: 608-13.
- Schwane JA, Johnson SR, Vandenakker CB, Armstrong RB. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after down-hill running. *Med Sci Sports Exerc*. 1983; 15: 51-6.
- Searle GL, Cavalieri RR. Determination of lactate kinetics in the human analysis of data from single injection vs. continuous infusion methods. *Proc Soc Exptl Biol Med*. 1972; 139: 1002-6.
- Seburn KL, Sanderson DJ, Belcastro AN, Mckenzie DC. Effect of manipulation of plasma lactate on integrated EMG during exercise. *Med Sci Sport Exerc*. 1992; 911-6.
- Segal SS, Brooks, GA. Effects of glycogen depletion and workload on postexercise O₂ consumption and blood lactate. *J Appl Physiol*. 1979; 47: 512-4.
- Seip RL, Snead D, Pierce EF, Stein P, Weltman A. Perceptual responses and blood lactate concentration: effect of training state. *Med Sci Sports Exerc*. 1991; 23: 80-7.
- Sejersted OM, Medbo JI, Orheim A, Hermansen L. Relationship between acid-base status and electrolyte balance after maximal work of short duration. *Med Sport Sci*. 1984; 17: 40-55.

- SensorMedics. Ergometer 800S. Maintenance Manual. Part Number: 4845-915. Yorba Linda (CA): SensorMedics Corporation; 1992.
- SensorMedics. Vmax Series. Operator's Manual. Part Number: 769869. Yorba Linda (CA): SensorMedics Corporation; 1995.
- Sewell DA, Gleeson M, Blannin AK. Hyperammonaemia in relation to high-intensity exercise duration in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1994; 69: 350-4.
- Sewell DA, Harris C. Adenine nucleotide degradation in the thoroughbred horse with increasing exercise duration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1992; 65: 271-7.
- Sheen A, Juchmes J, Cession-Fossion A. Critical analysis of the anaerobic threshold during exercise at constant workloads. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1981; 46: 367-77.
- Sherrill DL, Anderson SJ, Swanson G. Using smoothing splines for detecting ventilatory thresholds. *Med Sci Sports Exerc*. 1990; 22: 684-9.
- Shimizu M, Myers J, Buchanan N, Walsh D, Kraemer M, McAuley P, et al. The ventilatory threshold: method, protocol, and evaluator agreement. *Am Heart J*. 1991; 122: 509-16.
- Siggaard-Andersen O. Blood acid-base alignment nomogram: scales for pH, PCO₂, base excess of whole blood of different haemoglobin concentrations, plasma bicarbonate, and plasma total-CO₂. *Scand J Clin Lab Invest*. 1963; 15: 211-7.
- Simões HG, Campbell CSG, Kokubun E, Denadai BS, Baldissera V. Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999; 80: 34-40.
- Simões HG, Campbell CSG, Kushnick MR, Nakamura A, Katsanos ChS, Baldissera V, et al. Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with and without prior lactic acidosis induction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2003; 89: 603-11.
- Simon G, Berg A, Dickhuth H, Simon A, Keul J. Bestimmung der anaeroben Schwelle in Abhängigkeit vom Alter und von der Leistungsfähigkeit. *Dtsch Z Sportsmed*. 1981; 32: 7-14.
- Simon J, Young JL, Blood DK, Segal KR, Case RB, Gutin B. Plasma lactate and ventilation thresholds in trained and untrained cyclists. *J Appl Physiol*. 1986; 60: 777-81.
- Simon J, Young JL, Gutin B, Blood BK, Case RB. Lactate accumulation relative to the anaerobic and the respiratory compensation thresholds. *J Appl Physiol*. 1983; 54: 13-7.
- Simonton CA, Higginbotham MB, Cobb FR. The ventilatory threshold: quantitative analysis of reproducibility and relation to arterial lactate concentration in normal subjects and patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1988; 62: 100-7.
- Singh VN. The role of gas analysis with exercise testing. *Prim Care*. 2001; 28: 159-79.
- Sjödin B, Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med*. 1981; 2: 23-6.
- Sjödin B, Jacobs I, Svedenhag J. Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1982; 49: 45-57.
- Sjödin B, Svedenhag J. Applied physiology of marathon running. *Sports Med*. 1985; 2: 83-99.

- Skelton MS, Kremer DE, Smith EW, Gladden LB. Lactate influx into red blood cells from trained and nonathletic species. *Am J Physiol.* 1995; 268: 1121-8.
- Skelton MS, Kremer DE, Smith EW, Gladden LB. Lactate influx into red blood cells from trained and untrained human subjects. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30: 536-42.
- Skinner JS, McLellan T. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport.* 1980; 51: 234-48.
- Smith CGM, Jones AM. The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 2001; 85: 19-26.
- Smith DA, O'Donnell TV. The time course during 36 weeks endurance training of changes in VO₂max and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. *Clin Sci.* 1984; 67: 229-36.
- Smith DL, Roberts D, States S, Williams JH. Changes in blood lactate and ammonia during incremental treadmill exercise [abstract]. *Can J Appl Sport Sci.* 1986; 11: 40.
- Smith EW, Skelton MS, Kremer DE, Pascoe DD, Gladden LB. Lactate distribution in the blood during progressive exercise. *Med Sci Sport Exerc.* 1997; 29: 654-60.
- Smith EW, Skelton MS, Kremer DE, Pascoe DD, Gladden LB. Lactate distribution in the blood during steady-state exercise. *Med Sci Sport Exerc.* 1998; 30: 1424-9.
- Smith TD, Thomas TR, Londeree BR, Zhang Q, Ziogas G. Peak oxygen consumption and ventilatory thresholds on six models of exercise. *Can J Appl Physiol.* 1996; 21: 79-89.
- Snyder AC, Woulfe T, Welsh R, Foster C. A simplified approach to estimating the maximal lactate steady state. *Int J Sports Med.* 1994; 15: 27-31.
- Spangenburg EE, Ward CW, Williams JH. Effects of lactate on force production by mouse EDL muscle. Implications for development of fatigue. *Can J Physiol Pharmacol.* 1988; 76: 642-8.
- Spence DW, Peterson LH, Friedewald VE. Relation of blood pressure during exercise to anaerobic metabolism. *Am J Cardiol.* 1987; 59: 1342-4.
- Spodaryk K, Sztmatlan U, Berger L. The relationship of plasma ammonia and lactate concentrations to perceived exertion in trained and untrained women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990; 61: 309-12.
- Spriet LL. Phosphofructokinase activity and acidosis during short-term, intense activity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991; 69: 298-304.
- Spriet LL. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Can J Physiol Pharmacol.* 1992; 70: 157-65.
- Spriet LL, Soderlung K, Bergstrom M, Hultman E. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol.* 1987; 62: 616-21.
- Spurway NC. Aerobic exercise, anaerobic exercise and the lactate threshold. *Br Med Bull.* 1992; 48: 569-91.

- Stainsby WN. Biochemical and physiological bases for lactate production. *Med Sci Sports Exerc.* 1986; 18: 341-3.
- Stainsby WN, Brechue WF, O'Drobinak DM. Regulation of muscle lactate production. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 907-11.
- Stainsby WN, Brooks GA. Control of lactic acid metabolism in contracting muscles and during exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 1990; 18: 29-63.
- Stainsby WN, Sumners C, Andrew GM. Plasma catecholamines and their effect on blood lactate and muscle lactate output. *J Appl Physiol.* 1984; 57: 321-5.
- Stainsby WN, Welch HG. Lactate metabolism of contracting dog skeletal muscle in situ. *Am J Physiol.* 1966; 211: 177-83.
- Stamford BA, Weltman A, Fulco C. Anaerobic threshold and cardiovascular responses during one versus two leg cycling exercise. *Res Quart.* 1978; 49: 351-62.
- Stanley WC. Myocardial lactate metabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 920-4.
- Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, Morris DL, Neese RA, Brooks GA. Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. *Am J Physiol.* 1985; 249: 595-602.
- Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, Neese RA, Morris DL, Brooks GA. Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. *J Appl Physiol.* 1986; 60: 1116-20.
- Stanley WC, Wisneski JA, Gertz EW, Neese RA, Brooks GA. Glucose and lactate interrelations during moderate-intensity exercise in humans. *Metabolism.* 1988; 37: 850-8.
- Steed JC, Gaesser GA, Weltman A. Ratings of perceived exertion (RPE) as markers of blood lactate concentration during rowing. *Med Sci Sports Exerc.* 1994; 26: 797-803.
- Stegmann H, Kindermann W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l⁻¹ lactate. *Int J Sports Med.* 1982; 3: 105-10.
- Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med.* 1981; 2: 160-5.
- Stewart PA. Independent and dependent variables of acid-base control. *Respir Physiol.* 1978; 33: 9-26.
- Stewart PA. How to understand acid-base: a quantitative acid-base primer for biology and medicine. New York: Elsevier; 1981.
- Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol.* 1983; 61: 1444-61.
- Story DA, Bellomro R. Henderson-Hasselbach vs Stewart: Another acid-base controversy. *Crit Care Shock.* 2002; 5: 59-63.
- Stoudemire NM, Wideman L, Pass K, McGinnes CH, Gaesser G, Weltman A. The validity of regulating blood lactate concentration during running by ratings of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; 28: 490-5.

- Stringer W, Casaburi R, Wasserman K. Acid-base regulation during exercise and recovery in humans. *J Appl Physiol.* 1992; 72: 954-61.
- Sucec AA, Ponton LJ, Tucker S, Dotson CO. Validity of gas exchange indices as a measure of anaerobic threshold on the treadmill. En: Dotson CO, Humphrey JH, editores. *Exercise physiology current selected research.* Vol. 1. New York: AMS Press; 1985. p. 31-43.
- Sun XG, Hansen JE, Stringer WW, Ting H, Wasserman K. Carbon dioxide pressure-concentration relationship in arterial and mixed venous blood during exercise. *J Appl Physiol.* 2001; 90: 1798-810.
- Sutton JR, Jones NL, Toews CJ. Growth hormone secretion in acid-base alterations at rest and during exercise. *Clin Sci Mol Med.* 1976; 50: 241-7.
- Svedahl K, MacIntosh BR. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can Appl Physiol.* 2003; 28: 299-323.
- Swaine IL, Emmett J, Murty D, Dickinson C, Dudfield M. Rating of perceived exertion and heart rate relative to ventilatory threshold in women. *Br J Sports Med.* 1995; 29: 57-60.
- Swensen TC, Harnish CR, Beitman L, Keller BA. Noninvasive estimation of the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31: 742-6.
- Systrom DM, Kanarek DJ, Kohler SJ, Kazemi H. ^{31}P nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the anaerobic threshold in humans. *J Appl Physiol.* 1990; 68: 2060-6.
- Tanaka H, Kiyonaga A, Terao Y, Ide K, Yamauchi M, Tanaka M, et al. Double product response is accelerated above the blood lactate threshold. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29: 503-8.
- Tanaka K; Matsumura Y. Marathon performance, anaerobic threshold, and onset of blood lactate accumulation. *J Appl Physiol.* 1984, 57: 640-3.
- Taylor DJ, Bore PJ, Styles P, Gadian DG, Radda GK. Bioenergetics of intact human muscle: A ^{31}P nuclear magnetic resonance. *Mol Biol Med.* 1983; 1: 77-94.
- Taylor AD, Bronks R, Bryant AL. The relationship between electromyography and work intensity revisited: a brief review with references to lacticacidosis and hyperammonia. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1997; 37: 387-98.
- Tegtbur U, Busse MW, Braumann KM. Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1993; 25: 620-7.
- Tepperman J. *Metabolic and Endocrine Physiology.* Chicago, IL: Year Book medical Publishers, 1962.
- Terreros JL Valoración funcional en el ciclismo. Pruebas de laboratorio y tests de campo. En: Manonelles P, Muniesa A, editores. *Fisiología del ejercicio aplicada al deporte.* Zaragoza: Diputación General de Aragón; 1998. p. 155-72.
- Thin AG, Linnane SJ, McKone EF, Freaney R, Fitzgerald MX, Gallagher CG, et al. Use of the gas exchange threshold to noninvasively determine lactate threshold in patients with cystic fibrosis. *Chest.* 2002; 121: 1761-70.
- Thompson LV, Fitts RH. Muscle fatigue in the frog semitendinosus: role of the high-energy phosphate and Pi. *Am J Physiol.* 1992; 263: 803-9.

- Thorland W, Podolin DA, Mazzeo RS. Coincidence of lactate threshold and HR-power output threshold under varied nutritional states. *Int J Sports Med.* 1994; 15: 301-4.
- Tokmakidis SP. Anaerobic threshold in perspective: physiological, methodological and practical implications of the concept [tesis]. Montréal: Université de Montréal; 1990.
- Tokmakidis SP, Léger L. Comparison of mathematically determined blood lactate and heart rate "threshold" points and relationship with performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1992; 64: 309-17.
- Tokmakidis SP, Léger L. External validity of the Conconi's heart rate anaerobic threshold as compared to the lactate threshold. *Exerc Physiol.* 1998; 3: 43-58.
- Tokmakidis SP, Léger L, Mercier D, Péronnet F, Thibault G. New approaches to predict VO₂max and endurance from running performances. *J Sports Med Phys Fitness.* 1987; 27: 401-9.
- Tokmakidis SP, Léger L, Piliandis TC. Failure to obtain a unique threshold on the blood lactate concentration curve during exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998; 77: 333-42.
- Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med.* 1993; 14: 134-9.
- Urhausen A, Weiler B, Coen B, Kindermann W. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1994; 69: 16-20.
- Vachon JA, Bassett DR Jr, Clarke S. Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running. *J Appl Physiol.* 1999; 87: 452-9.
- Van Hall G, Calbert JAL, SØndergaard H, Saltin B. Skeletal muscle carbohydrate and lactate metabolism after 9 wk of acclimatization to 5,260 m. *Am J Physiol.* 2002; 283: 1203-13.
- Van Harn L, Brooks GA. Plasma catecholamines during progressive exercise in man. *Int J Sports Med.* 1985; 6: 238-43.
- Vanhelder WP, Casey K, Radomski MW. Regulation of growth hormone during exercise by oxygen demand and availability. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1987; 56: 628-32.
- Vitasalo JT, Luhtanen P, Rahkila P, Rusko H. Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling. *Acta Physiol Scand.* 1985; 124: 287-93.
- Von Duvillard SP, LeMura LM, Bacharach DW, Di Vico P. Determination of lactate threshold by respiratory gas exchange measures and blood lactate levels during incremental load work. *J Manipul Physiol Ther.* 1993; 16: 312-8.
- Von Muralt A. The development of muscle-chemistry, a lesson in neurophysiology. *Biochem Biophys Acta.* 1950; 4: 126-9.
- Wahren J, Hagenfeld L, Felig P. Glucose and free fatty acid utilization in exercise: studies in normal and diabetic man. *Isr J Med Sci.* 1975; 11: 551-9.
- Walker J, Eisenman P. Validity of heart rate inflection point or a 3.2 kilometer performance pace as estimators of maximal steady state running velocity in high school runners. *Sports Med Train Rehab.* 1995; 6: 215-22.

- Walsh ML, Banister EW. Possible mechanisms of the anaerobic threshold. A review. *Sports Med.* 1988; 5: 269-302.
- Walter G, Vandeborne K, Elliott M, Leigh JS. In vivo ATP synthesis rates in single human muscles during high intensity exercise. *J Physiol.* 1999; 519: 901-10.
- Ward SA, Whipp BJ, Koyal S, Wasserman K. Influence of body CO₂ stores on ventilatory dynamics during exercise. *J Appl Physiol.* 1983; 55: 587-93.
- Wasserman K. Breathing during exercise. *New Engl J Med.* 1978; 298: 780-5.
- Wasserman K. Dyspnea on exertion. Is the heart or the lungs?. *JAMA.* 1982; 248: 2039-43.
- Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis.* 1984; 129: 35-40.
- Wasserman K. The anaerobic threshold: definition, physiological significance and identification. *Adv Cardiol.* 1986; 35: 1-23.
- Wasserman K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. *Circulation.* 1987; 76: 29-39.
- Wasserman K, Beaver WL, Whipp B. Gas exchange theory and the lactic acid acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation.* 1990; 81: 14-30.
- Wasserman K, Beaver WL, Davis JA, Pu JZ, Heber D, Whipp BJ. Lactate, pyruvate, and lactate-to-pyruvate ratio during exercise and recovery. *J Appl Physiol.* 1985; 59: 935-40.
- Wasserman K, Casaburi R. Acid-base regulation during exercise in humans. En: Whipp BJ, Wasserman K, editores. *Exercise Pulmonary Physiology and Pathophysiology.* Basel (NY): Marcel Dekker Inc; 1991. p. 405-48.
- Wasserman DH, Connolly CC, Pagliassotti MJ. Regulation of hepatic lactate balance during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23: 912-9.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Casaburi R, Whipp BJ. *Principles of Exercise Testing and Interpretation.* Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2005.
- Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol.* 1964; 14: 844-52.
- Wasserman K, Van Kessel AL, Burton GG. Interaction of physiological mechanisms during exercise. *J Appl Physiol.* 1967; 22: 71-85.
- Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis.* 1975; 112: 219-49.
- Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Beaver WL, Brown HV. CO₂ flow to the lungs and ventilatory control. En: Dempsey JA, Reed CE. *Muscular exercise and the lung.* Madison: Univ Wis Press; 1977a: 103-35.
- Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Beaver WL. Carbon dioxide flow and exercise hyperpnea: cause and effect. *Am Rev Respir Dis.* 1977b; 115: 225-37.

- Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Golden M, Beaver WL. Ventilatory control during exercise in man. *Bull Europ Physiopath Resp.* 1979; 15: 27-47.
- Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Huntsman DJ, Castagna L, Lugliani R. Regulation of arterial PCO₂ during intravenous CO₂ loading. *J Appl Physiol.* 1975; 38: 651-6.
- Wasserman K, Whipp BJ, Davis JA. Respiratory physiology of exercise: metabolism, gas exchange, and ventilatory control. In: Widdicombe J, editor. *MTP International Review of Physiology-Respiratory Physiology III.* Baltimore, MD: University Park Press; 1981. p. 149-211.
- Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 1973; 35: 236-43.
- Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, Cleary MG. Effect of carotid body resection on ventilatory and acid-base control during exercise. *J Appl Physiol.* 1975; 39: 354-8.
- Weber KT, Janicki JS. Lactate production during maximal and submaximal exercise in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6: 717-24.
- Weber KT, Kinasewitz GT, Janicki JS, Fishman AP. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation.* 1982; 65: 1213-23.
- Weicker H, Hageloch W, Luo J, Müller D, Werle E, Sehling KM. Purine nucleotides and AMP deamination during maximal and endurance swimming exercise in heart and skeletal muscle of rats. *Int J Sports Med.* 1990; 11: 68-77.
- Weiler-Ravell D, Cooper DM, Whipp BP, Wasserman K. Control of breathing at the start of exercise as influenced by posture. *J Appl Physiol.* 1983; 55: 1460-6.
- Welch HG. Substrate utilization in muscle - Adaptations to physical effort. In: Naughton JP, Hellerstein HK, editors. *Exercise Testing and Exercise Training in Coronary Heart Disease.* New York: Academic Press; 1973. p. 193-7.
- Welch HG, Bonde-Petersen F, Graham T, Klausen K, Secher N. Effects of hyperoxia on leg blood flow and metabolism during exercise. *J Appl Physiol.* 1977; 42: 385-90.
- Welch HG, Pedersen PK. Measurement of metabolic rate in hyperoxia. *J Appl Physiol.* 1981; 51: 725-41.
- Weltman A. *The blood lactate response to exercise.* Champaign (IL): Human Kinetics; 1995.
- Weltman A, Weltman JY, Kanaley JA, Mogol AD, Veldhuis JD, Hartman ML. Repeated bouts of exercise alter the blood lactate-RPE relation. *Med Sci Sports Exerc.* 1998; 30: 1113-7.
- Weltman A, Wood CM, Womack CJ, Davis SE, Blummer JL, Alvarez J, et al. Catecholamine and blood lactate responses to incremental rowing and running exercise. *J Appl Physiol.* 1994; 76: 1144-9.
- Westerblad H, Allen DG, Lännergren J. Muscle fatigue: Lactic acid or inorganic phosphate the major cause?. *News Physiol Sci.* 2002; 17: 17-21.
- Weston SB, Gabbett TJ. Reproducibility of ventilation of thresholds in trained cyclists during ramp cycle exercise. *J Sci Med Sport.* 2001; 4: 357-66.

- Whipp BJ. The control of exercise hyperpnea. En: Hornbey T, editor. The regulation of breathing. New York: Dekker; 1981. p. 1069-139.
- Whipp BJ. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease [letter]. *J Appl Physiol.* 1983; 55: 1638-9.
- Whipp BJ. Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation.* 1987; 76: 18-28.
- Whipp BJ, Davis JA, Torres F, Wasserman K. A test to determinate parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol.* 1981; 50: 217-21.
- Whipp BJ, Koyal SN, Wasserman K. Anaerobic threshold on O₂ uptake kinetics for work increments of various durations. *Med Sci Sports.* 1974; 6: 67-8.
- Whipp BJ, Mahler M. Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise. In: West JB, editor. *Pulmonary Gas Exchange. Vol II.* New York: Academic Press; 1980. p. 33-96.
- Whipp BJ, Ward SA. Ventilatory control dynamics during muscular exercise in man. *Int J Sports Med.* 1980; 1: 146-59.
- Whipp BJ, Ward SA, Wasserman K. Ventilatory responses to exercise and their control in man. *Am Rev Respir Dis.* 1984; 129; 129: 17-20.
- Whipp BJ, Wasserman K. Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant load work. *J Appl Physiol.* 1972; 33: 351-6.
- Whipp BJ, Wasserman K. Effect of anaerobiosis on the kinetics of O₂ uptake during exercise. *Fed Proc.* 1986; 45: 2942-7.
- Wilkie DR. Muscle fatigue: effects of hydrogen ions and inorganic phosphate. *Fed Proc.* 1986; 45: 2921-3.
- Williams JR, Armstrong N. The influence of age and sexual maturation on children's blood lactate response to exercise. *Pediatrics Exerc Sci.* 1991; 3: 111-20.
- Williams JG, Eston RG. Determination of the intensity dimension in vigorous exercise programmes with particular reference to the use of the rating of perceived exertion. *Sports Med.* 1989; 8: 177-89.
- Williams CG, Wyndham CH, Kork R, Von Rahden MJ. Effect of training on maximum oxygen intake and on anaerobic metabolism in man. *Int Z Angew Physiol.* 1967; 24: 18-23.
- Wilmore JH, Costill DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte.* Barcelona: Paidotribo; 2004.
- Wilson JR, Ferraro N, Weber KT. Respiratory gas analysis during exercise as a non-invasive measure of lactate concentration in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1983; 51: 1639-43.
- Wilson MC, Jackson VN, Heddle C, Price NT, Piligaard H, Juel C, et al. Lactic acid efflux from white skeletal muscle is catalyzed by the monocarboxylate transporter isoform MCT3. *J Biol Chem.* 1998; 273: 15920-6.
- Wilson JR, Manzini DM, McCully K, Ferraro N, Lanoce V, Chance B. Noninvasive detection of skeletal muscle underperfusion with near-infrared spectroscopy in patients with heart failure. *Circulation.* 1989; 80: 1668-74.

- Wilson JR, McCully K, Manzini DM, Boden B, Chance B. Relationship of muscular fatigue to pH and diprotonated Pi in humans: a ³²P-NMR study. *J Appl Physiol*. 1988; 64: 2333-9.
- Winder WW. Control of hepatic glucose production during exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1985; 17: 2-5.
- Withers RT, Sherman WM, Millar JM, Costil DL. Specificity of the anaerobic threshold in endurance trained cyclists and runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1981; 47: 93-104.
- Wolfe LA, Weissgerber TL. Clinical physiology of exercise in pregnancy: a literature review. *J Obstet Gynaecol Can*. 2003; 25: 451-3.
- Womack CJ, Davis SE, Blumer JL, Barret E, Weltman AL, Gaesser GA. Slow component of O₂ uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training. *J Appl Physiol*. 1995; 79: 838-45.
- Woodson RD, Wills RE, Lenfant C. Effect of acute and established anemia on O₂ transport at rest, submaximal, and maximal work. *J Appl Physiol*. 1978; 44: 36-43.
- Worms F, Kozariszczuk G, Hunger KL. Untersuchungen zur herzschlagfrequenz im aerob-anaeroben ubergang bei der fahrradergometrie im mittleren und hohen lebensalter. *Med Sport*. 1985; 25: 85-91.
- Wyatt FB. Comparison of lactate and ventilatory threshold to maximal oxygen consumption: a meta-analysis. *J Strength Cond Res*. 1999; 13: 67-71.
- Wyndham CH, Strydom NB, Maritz JS, Morrison JF, Peter J, Potgieter ZU. Maximum oxygen intake and maximum heart rate during strenuous work. *J Appl Physiol*. 1959; 14: 927-36.
- Yamamoto Y, Miyashita M, Hughson RL, Tamura S, Shinohara M, Mutoh Y. The ventilatory threshold gives maximal lactate steady state. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1991; 63: 55-9.
- Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RO. "Anaerobic threshold": Problems of determination and validation. *J Appl Physiol*. 1983; 55: 1178-86.
- Yges MC. Estudio del amonio en relación con las cargas de trabajo [Tesis]. Madrid: Universidad Complutense; 1997.
- Yoshida T. Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984; 53: 196-9.
- Yoshida T. A comparison of lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during two kinds of duration of incremental exercise. *Ann Physiol Anthropol*. 1986; 5: 211-6.
- Yoshida T, Chida M, Ichioka M, Suda Y. Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1987; 56: 7-11.
- Yoshida T, Nagata A, Muro M, Takeuchi N, Suda Y. The validity of anaerobic threshold determination by a Douglas bag method compared with arterial blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1981; 46: 423-30.
- Yoshida T, Suda Y, Takeuchi N. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1982; 49: 223-30.

- Yoshida T, Takeuchi N, Suda Y. Arterial versus venous blood lactate increase in the forearm during incremental bicycle exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1982; 50: 87-93.
- Yoshida T, Udo M, Chida M, Ichioka M, Makiguchi K. Effect of hipoxía on arterial and venous blood levels of oxygen, carbon dioxide, hydrogen ions and lactate during incremental forearm exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1989; 58: 772-7.
- Yuan Y, So R, Wong S, Chan KM. Ammonia threshold-comparison to lactate threshold, correlation to other parameters and response to training. *Scand J Med Sci Sports*. 2002; 12: 358-64.
- Yudkin J, Cohen RD. The contribution of the kidney to the removal of a lactic acid load under normal and acidotic conditions in the conscious rat. *Clin Sci Mol Biol*. 1975; 48: 121-131.
- Zintl F. Entrenamiento de la resistencia. Fundamentos, métodos y dirección del entrenamiento. ed. Barcelona: Martínez Roca; 1991.
- Zoladz JA, Korzeniewski B. Physiological background of the change point in VO₂ and the slow component of oxygen uptake kinetics. *J Physiol Pharmacol*. 2001; 52: 167-84.
- Zoladz JA, Duda K, Majerczak J. VO₂ / Power output relationship and slow component of oxygen uptake kinetics during cycling at different pedalling rates: relationship to venous lactate accumulation and blood acid-base balance. *Physiol Res*. 1998; 47: 427-38.
- Zoladz JA, Rademaker A, Sargeant AJ. Non-linear increase in oxygen uptake during progressive incremental exercise test in man. *J Physiol (Lond)*. 1994; 479: 92P.
- Zoladz JA, Rademaker AC, Sargeant AJ. Non-linear relationship between O₂ uptake and power output at high intensities of exercise in humans. *J Physiol*, 1995; 488: 211-7.