

T.D.
6/29

Título:

ASPECTOS METABOLICOS DEL ESFUERZO MUSCULAR
Y SU CORRELACION CON PARAMETROS RESPIRATORIOS

Autor:

Miguel Angel González de la Puente

Directores:

Prof. Dr. D. Fernando Andreu Kern

Dr. D. José Castillo Gómez

Catedrático Ponente:

Prof. Dr. D. Miguel Garrido Peralta

6
29



El Prof. D. FERNANDO ANDREU KERN, Profesor Adjunto Numerario, Jefe del Departamento de Medicina Interna de la C. S. Virgen del Rocío y Director de la Escuela Profesional de Medicina Interna "Juan Andreu Urra" y el Dr. D. JOSE CASTILLO GOMEZ, Jefe de la Sección de Fisiopatología Respiratoria del Servicio de Neumología del mismo Departamento

CERTIFICAN

Que el trabajo de investigación clínica que lleva por título "Aspectos metabólicos del esfuerzo muscular y su correlación con parámetros respiratorios" ha sido realizado, bajo su dirección, por el Licenciado D. MIGUEL ANGEL GONZALEZ DE LA PUENTE y que reúne las condiciones para ser leído como Tesis Doctoral.

Sevilla 19 de septiembre de 1.977

Prof. Dr. Andreu Kern

Dr. Castillo Gómez

El Catedrático Puente

Esta Tesis Doctoral ha sido realizada en la Sección de Fisiopatología Respiratoria del Servicio de Neumología de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocío" en colaboración con la Sección de Enzimología del Departamento de Análisis Clínicos del mismo centro.

Mi gratitud a todos los que han hecho posible este trabajo, especialmente a todo el personal que en la Sección de Fisiopatología hacen de su labor diaria una lección de bien hacer para los demás.

Mi gratitud muy particularmente al Dr. D. Manuel Díaz Fernández, de la Sección de Fisiopatología y a la Dra. D^a. Concepción Rey Romero, de la Sección de Enzimología. Sin ellos nada de lo que a continuación se dice hubiese sido posible.

Dedicatoria:

A mi esposa, Reyes y a mis hijos, Miguel,
Belén y Joaquín. Son el mejor estímulo.

INDICE

	Pag.
Introducción:	7
-Consideraciones preliminares	8
-Producción de energía:	9
Compuestos ricos en energía.	9
Conversión de la energía almacenada en trabajo.	10
Regeneración de compuestos fosforados de alta energía.	11
Degradación de la glucosa.	11
Degradación de las grasas.	14
Ciclo del ácido cítrico y cadena respiratoria.	15
-Respuesta respiratoria al ejercicio muscular.	17
-Respuesta cardiocirculatoria al ejercicio	21
-Adaptaciones del tejido muscular al entrenamiento.	25
-Efectos del entrenamiento sobre el aparato respiratorio.	29
-Efectos del entrenamiento sobre el aparato circulatorio.	31
-Rendimiento físico y aptitud.	36
-Pruebas de esfuerzo: generalidades: . . .	39
Tipos de ejercicio.	40
Procedimientos.	44
Mediciones.	52

	Pag.
Fin del ejercicio.	53
Interpretación de datos.	54
Control metabólico.	56
Hipótesis de trabajo.	65
Material y métodos.	67
Resultados.	77
Análisis de los resultados.	112
Discusión y comentarios.	124
Conclusiones.	135
Bibliografía.	138

METABOLISMO DEL ESFUERZO MUSCULAR

INTRODUCCION

COSNSIDERACIONES PRELIMINARES.-

En la permanente integración de funciones que tiene lugar en el ser vivo hay un consumo de energía resultante de una serie de procesos oxidativos cuya mínima expresión es el metabolismo basal.

Un incremento de cualquier función tiene como respuesta un aumento en el consumo energético y con ello en el de oxígeno. En lo que se refiere a la actividad muscular este aspecto ha sido estudiado y descrito por numerosos autores, como Wyndham (1), Karlsson (2), Segall (3), McArdle (4), Lensink (5), Romero Colomer (6) y Astrand (7) entre los mas recientes. Este aumento del consumo de oxígeno durante el ejercicio tiene como fin aumentar el rendimiento energético, existiendo correlaciones en este sentido que indican que por cada litro de oxígeno consumido se producen entre 19`7 y 21`2 KJ de energía para resíntesis de ATP (7).

Con el fin de obtener la mayor rentabilidad de los procesos metabólicos encaminados a producir energía, y para poder mantener las constantes tras el esfuerzo muscular, hay una serie de complicados mecanismos, algunos bien conocidos, que vamos a repasar a continuación.

PRODUCCION DE ENERGIA.-

1.- Compuestos ricos en energía:

Existen en bioquímica enlaces de cuya hidrólisis se obtiene gran cantidad de energía. Son enlaces que permiten reacciones exergónicas con muchas sustancias. Este tipo de enlaces permite "almacenar" la energía química que se libera en la célula en los procesos de combustión para ser luego reutilizada en rendimientos muy variables.

La energía liberada en la hidrólisis varía para cada compuesto, siendo superior a 6 Kcal/mol en cualquiera de ellos. En la siguiente tabla se recogen los ejemplos más importantes (12)

Adenosintrifosfato, ATP	7`0 Kcal/mol
Pirofosfato	6`7 Kcal/mol
Fosfato de creatina	10`2 Kcal/mol
Fosfoenolpiruvato	12`7 Kcal/mol
Acido 1,3-difosfoglicérico	13`6 Kcal/mol
Acetil-coenzima A	8`2 Kcal/mol
Aminoacil-AMP	7`0 Kcal/mol

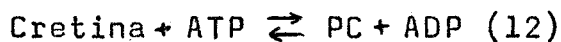
(El ATP se puede desdoblar a ADP y ortofosfato, en cuyo caso libera las mencionadas 7`0 Kcal/mol o bien a AMP y pirofosfato, en este caso se producen 8`6 Kcal/mol).

2.- Conversión de la energía almacenada en trabajo:

El tejido muscular tiene la facultad de transformar la energía química en trabajo.

Con este fin el músculo tiene abundantes mitocondrias y por tanto es rico en enzimas de la cadena respiratoria, e igualmente contiene mioglobina, transportador de oxígeno que facilita la difusión de este gas y su utilización (8).

De los fosfatos ricos en energía del músculo hay que señalar el ATP y la PC (adenosintrifosfato y fosfocreatina), cuyas concentraciones obedecen a un equilibrio dinámico

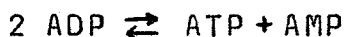


El ATP es la principal fuente de energía inmediata con que contamos (9), capaz de producir de 8,6 (12) a 11 Kcal/mol (10).

Esta energía es convertida en trabajo por el músculo. Sus proteínas solubles, actina, miosina y tropomiosina son capaces de contraerse sin alterar su estructura secundaria. El ATP tendría en este fenómeno dos funciones: Por una parte proporcionaría la energía necesaria para la contracción y por otra su misma energía se utilizaría para la transferencia de Ca^{++} desde el sarcoplasma al retículo sarcoplásmico para activar las proteínas contractiles. La miosina en presencia de Ca^{++} tiene un marcado efecto ATP-asa, con lo cual se iniciaría el proceso de desdoblamiento del ATP dentro del retículo sarcoplásmico y la contracción de las estructuras proteicas (10).

3.- Regeneración de compuestos fosforados de alta energía:

Tras el desdoblamiento del ATP en ADP y P es necesaria su resíntesis para no agotar el sistema energético. Esta resíntesis se realiza según la reacción



encontrándose los tres fosfatos en la misma concentración una vez que se ha alcanzado el equilibrio (12)

Otra forma de síntesis de ATP a partir de ADP es sumando a éste fósforo inorgánico, con mayor rendimiento que en el caso anterior. Para la formación de tres moles de ATP a partir de ADP y fósforo inorgánico se necesitan aproximadamente 21 kcal (12).

Esta energía se obtiene de la hidrólisis de los hidratos de carbono y de las grasas.

a) Degradación de la glucosa.-

De tres cuartas a nueve décimas partes de la glucosa se oxidan siguiendo la vía de degradación de Embden-Meyerhof y, posteriormente, el ciclo del citrato. Otras vías previas al ciclo del citrato, como el "ciclo pentosafosfato" o "esquema de Warburg, Dickens-Horecker" tienen menos importancia en lo que se refiere a la producción de energía (12).

En la degradación de la glucosa hasta CO₂ y H₂O hay que distinguir dos fases: una anaerobia, que termina en la formación de piruvato y otra aerobia, común a otros principios inmediatos y que comienza con el citrato, que procede a su vez del acetyl-CoA. Aunque ambas vías estén estrechamente relacionadas, e incluso tengan pasos comunes,

diferenciándose solo en la colaboración de los coenzimas reducidos y del ácido pirúvico (12) vamos a seguir la descripción clásica, mas esquemática aunque menos precisa.

Toda la serie de reacciones anaerobias son capaces de producir energía para sintetizar tres moles de ATP por cada mol de glucosa convertido. Por el contrario la via aerobia proporciona 36 moles de ATP por mol de glucosa (10)

En lo que se refiere a la degradación glicolítica de la glucosa, según el esquema de Embden-Meyerhof, podemos distinguir cuatro fases (12):

1.-Desdoblamiento de la hexosa en dos moles de triofosfato: En el principio de esta fase la glucosa tiene que entrar en el interior de la célula, fenómeno cuyos principios todavía se desconocen. A continuación sufre una doble fosforilación, la segunda con consumo de ATP para después desdoblarse en dos triosas, el fosfato de dihidroxiacetona y el aldehido fosfoglicérico, alcanzándose el equilibrio cuando las concentraciones de hexosa y de triosa alcanzan el 89 y 11 % respectivamente (12).

2.-Deshidrogenación del aldehido fosfoglicérico: Desde el punto de vista energético esta reacción constituye el paso mas importante del esquema de Embden-Meyerhof. La deshidrogenación del aldehido tiene lugar con cesión de H^+ al NAD^+ y ulterior cesión de P procedente de PO_4H_3 al ADP para formar ATP. Esta formación de ATP recibe el nombre de "fosforilación del substrato en cadena".

3.-Formación del ácido pirúvico.-De nuevo hay aquí una transferencia de P para formar mas ATP. Al final de esta fase se llega con la formación del metabolito mas

importante del metabolismo de los hidratos de carbono, tanto aerobio como anaerobio: el piruvato.

4.-Transformación del ácido pirúvico.- El NADH formado en la segunda fase ha de regenerarse a NAD^+ para quedar de nuevo disponible. Esta oxidación puede tener lugar mediante la cadena respiratoria, con consumo de oxígeno. En ausencia de oxígeno el ácido pirúvico se puede reducir a ácido láctico, reducción catalizada por la lactiodeshidrogenasa (LDH). El ácido láctico se transporta del músculo esquelético al hígado, con mayor abastecimiento de oxígeno, donde vuelve a convertirse en a. pirúvico (12)

La formación de lactato tiene una doble significación fisiológica: Su aparición señala el fin de la glicolisis anaerobia, que interviene en el proceso de síntesis del ATP y además es un constituyente del acoplamiento redox (piruvato y lactato) (NADH y NAD^+) cuyo equilibrio es necesario en el mantenimiento de la glicolisis anaerobia.

En cuanto al momento de su aparición, hay quien mantiene que la formación de lactato comienza solo tras la completa deplección de fosfágeno (11).

Sea o no esto cierto, los factores que se postula que regularían la formación del lactato serían:

a) LDH, con sus diferentes isoenzimas, cada uno con distintas afinidades.

b) Tasa de piruvato muscular

c) Concentración extramitocondrial de NADH (2)

Hay otra vía de utilización del piruvato, que si bien en reposo tendría poca importancia, en el ejercicio muscular por el contrario si la tendría. Se trata de la posibilidad de convertir el piruvato en alanina. Para

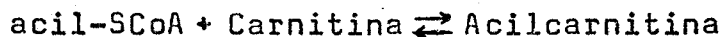
Felig (13), durante el ejercicio muscular al aumentar la utilización de glucosa aumenta la producción de alanina en el músculo, y esto de forma proporcional al entrenamiento. Dicho entrenamiento aumenta la actividad de alanina transaminasa, que compite con la LDH para formar alanina en vez de lactato a partir del piruvato. El aumento de producción de alanina con simultánea y consecuente disminución de la de lactato contribuye a mantener el pH (14)

La tercera vía de utilización del piruvato es su inclusión en el ciclo de Krebs o del citrato.

b) Degradación de las grasas.-

Comienza con su hidrólisis a glicerina y ácidos grasos, la primera en íntima relación con las triosas.

Los ácidos grasos, relativamente inertes, pueden aumentar su capacidad de reacción al transformarse en tioésteres. La obtención del compuesto rico en energía necesita ATP. El ácido graso "activado" en forma de ácido grado-CoA se encuentra en equilibrio con otro compuesto rico en energía, el carnitíster o acil-carnitina



que constituye una importante forma de transporte intracelular del ácido graso por poder atravesar las membranas de las mitocondrias. En el interior de la mitocondria el ácido graso se transfiere de nuevo al CoA-SH.

A partir de aquí la molécula de ácido graso se irá descomponiendo con formación de sucesivas moléculas de acetil-CoA.

Con este proceso numerosos átomos de hidrógeno se introducen en la cadena respiratoria con ganancia de energía. Cada "acetil-CoA" suministra dos o tres ATP,

dependiendo de que para oxidar los dos H resultantes de la reacción se utilice la vía de las flavoproteínas o la del NAD^+ (12).

c) Ciclo del ácido cítrico.-

Cadena respiratoria.-

El ciclo del ácido cítrico, o de los ácidos tricarbónicos, o de Krebs es el final común de las distintas vías del metabolismo intermediario. Estas vías ofrecen acetil-CoA, que unido al oxalacetato comienza el proceso que culminará con la regeneración del oxalacetato, eliminación de H^+ que será oxidado por el O_2 a través de la cadena respiratoria, formación de CO_2 y H_2O , fácilmente eliminables, y liberación de energía.

Aparte la importancia que ya tiene esto en sí mismo, hay que recordar todavía que algunos pasos intermedios del ciclo del citrato tienen gran interés por otros motivos, como los ácidos aspártico y glutámico, materia prima para la síntesis de aminoácidos, o el succinil-CoA, punto de partida de la síntesis de todo el sistema porfirínico y por tanto de la hemoglobina.

Pero lo que más nos interesa aquí es el rendimiento energético de este ciclo del citrato.

En este sentido cada mol de ácido acético activado es capaz de regenerar 12 moles de ATP, liberando además energía para mantener la temperatura corporal.

Si el ciclo tuviera que operar de forma anaerobia el coenzima NAD^+ sería necesario en muy importantes cantidades, entrando entonces en la reacción como sustrato. Pero en realidad los coenzimas están presentes

en cantidades catalíticas y se van regenerando continuamente. Esto es posible gracias a la cadena respiratoria.

Para la formación de agua, reacción decisiva que suministra la energía del metabolismo, se tiene que unir el oxígeno al hidrógeno. Este último no está presente en la reacción en forma molecular sino como NADH, por ser este coenzima el que toma el H del substrato. Entre el NADH y el O₂ se establece una diferencia de potencial que supone una enorme energía para una reacción bioquímica, por lo que es fraccionada en numerosos pequeños paquetes de energía, ya que el NADH no reacciona directamente con el oxígeno, sino pasando por una serie de fases intermedias, habiéndose comparado el fenómeno a una serie de cascadas sucesivas. Estas fases intermedias son eslabones de una cadena de sistemas redox intercalados sucesivamente. La energía resultante tiene dos fines: la producción de calor y la síntesis de ATP.

RESPUESTA RESPIRATORIA AL EJERCICIO MUSCULAR

Con el fin de mantener los procesos metabólicos, la función primordial del sistema cardiorrespiratorio en el ejercicio muscular es aumentar el aporte de oxígeno. Simultáneamente se incrementa la eliminación de anhídrido carbónico, residuo de los procesos oxidativos.

La ventilación pulmonar, como movimiento global de gases, es una función controlada de manera que asegure los cambios de fluidos necesarios para el desarrollo del metabolismo energético aerobio.

Con el ejercicio muscular aumenta progresivamente la ventilación pulmonar (15, 16, 17). Este aumento no es lineal, haciéndose la progresión mas importante a medida que el esfuerzo es mas intenso. Para valores bajos el aumento de la ventilación se correlaciona bien con el consumo de oxígeno ($\dot{V}O_2$), pero a partir de cierto nivel el aumento del esfuerzo condiciona un aumento de la ventilación sin que aumente con ello dicho consumo de oxígeno (18). En reposo o en una actividad moderada la ventilación pulmonar es de 20 a 25 litros de aire total por cada litro de consumo de oxígeno. Esta relación se eleva a 30-35 litros de aire ventilado por cada litro de oxígeno consumido en un ejercicio máximo (15).

El espacio muerto anatómico, volumen de aire que se moviliza pero que no llega a estar en contacto con las superficies de intercambio, en principio debe sufrir pocos cambios con el ejercicio. El espacio muerto fisioló-

gico o funcional, que corresponde al volumen de aire que llega a estar en contacto con superficies de intercambio deficientemente perfundidas, presumiblemente pueda modificarse más, en relación con la integridad mayor o menor del lecho vascular pulmonar.

Por razones técnicas es difícil valorar la evolución exacta del espacio muerto en el curso del ejercicio.

Se ha informado acerca de aumentos del espacio muerto de algo más del doble que en reposo (19) y junto a esto se ha dicho que el aumento del espacio muerto en función del incremento del volumen circulante es extremadamente bajo, y que este volumen puede ser considerado constante cuando los cambios del volumen circulante son moderados (20). Sea válida una u otra afirmación, hay que admitir que para grandes ventilaciones pulmonares, de hasta 50-70 veces los valores de reposo, un presumible incremento de hasta el doble? en los valores del espacio muerto es poco significativo; es decir, la importancia relativa del espacio muerto disminuye a medida que el volumen circulante aumenta (15).

Volviendo a la ventilación pulmonar, este valor, por definición, es el producto de la frecuencia respiratoria por el volumen circulante. En ejercicios de mediana intensidad la ventilación pulmonar aumenta a expensas del volumen circulante, que puede llegar, en determinados ejercicios, al 50 % de la capacidad vital. Cuando el esfuerzo es intenso aumenta la frecuencia respiratoria. De la combinación de ambos incrementos se deducen los importantes aumentos que se alcanzan durante ejercicios sobre la ventilación pulmonar (15, 21).

El incremento del volumen circulante se efectúa a expensas de los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio (15) siendo su "techo" fisiológico una cifra aproximada al 50 % de la capacidad vital en cada caso, como ya se ha dicho.

La frecuencia respiratoria tiene su límite en la capacidad del sistema neuromuscular para determinar movimientos respiratorios. En cada caso la frecuencia alcanzada es la óptima, la que en relación con el volumen circulante es capaz de alcanzar el volumen ventilatorio necesario con el menor consumo de energía por parte de los músculos respiratorios (15, 22).

El trabajo respiratorio consiste, ante todo, en vencer la resistencia elástica y las fuerzas de resistencia que se oponen al desplazamiento pulmonar. Al aumentar la ventilación los músculos respiratorios aumentan su propio consumo de oxígeno, que puede llegar a ser hasta el 10 % del consumo total y máximo de dicho gas (23).

La capacidad de difusión pulmonar aumenta con el ejercicio, estimándose para el oxígeno que este aumento es progresivo hasta que se alcanza aproximadamente el 40 % del consumo máximo; a partir de aquí sigue aumentando el consumo pero sin mejorar la capacidad de difusión.(15)

Esta capacidad de difusión pulmonar está condicionada por tres factores globales: la superficie de la membrana de intercambio, su espesor y el volumen sanguíneo del lecho capilar pulmonar, o mejor la cantidad de hemoglobina presente a este nivel.

El indicado aumento de la capacidad de difusión

en el curso del ejercicio es probablemente debido al incremento del número de capilares abiertos (y no a un aumento del volumen de los ya abiertos en reposo), que tendría un límite por encima del cual no puede aumentar más la difusión, aunque como ya se ha dicho pueda seguir aumentando el consumo de oxígeno (15).

Con respecto a la integración de los mecanismos de ventilación y perfusión es un hecho conocido que ni el aire inhalado ni la sangre del territorio pulmonar se reparten de manera homogénea. La perfusión es mas importante en las bases y la ventilación en los vértices pulmonares, en posición ortostática, mientras que en el clinostatismo la perfusión se hace mas homogénea.

El ejercicio ligero tiende a hacer uniforme la relación ventilación/perfusión, siendo esto posible gracias a un moderado aumento de la presión pulmonar. En el ejercicio intenso el aumento de la presión pulmonar es mayor, contribuyendo aún mas a la redistribución pulmonar del gasto cardíaco (15).

RESPUESTA CARDIOCIRCULATORIA AL EJERCICIO

El sistema cardiovascular tiene una serie de respuestas al ejercicio que de alguna forma implican a todos los componentes circulatorios. Esquemáticamente estas respuestas suceden en cuatro etapas (15, 24):

1.-En reposo los músculos esqueléticos reciben aproximadamente el 15 % del débito cardíaco. Las arteriolas se mantienen contraídas y los capilares se abren y cierran alternativamente. La frecuencia cardíaca se mantiene en un nivel bajo.

2.-Al comenzar el ejercicio hay una inhibición de la actividad parasimpática y una estimulación simpática (120, 121, 122, 123). Como consecuencia sucede una vasoconstricción en la piel y en las vísceras y al mismo tiempo una vasodilatación a nivel muscular. El sistema venoso reduce su calibre con lo que aumenta la oferta, el retorno, y con ello el gasto cardíaco.

3.-A continuación existe una fase que podríamos llamar de adaptación circulatoria: los cambios metabólicos que suceden en los músculos en actividad determinan una dilatación de las arteriolas y una apertura de capilares. Los factores que condicionan esta vasodilatación metabólica en el músculo durante el ejercicio son el K^+ , H^+ , lactato, productos de dedoblamiento de nucleótidos y falta de oxígeno (25, 124, 125). Al mismo tiempo, en los músculos en reposo existe una vasoconstricción arteriolar (120, 126). Una vez estabilizada esta fase las resistencias vasculares en los músculos que trabajan están disminuidas y en los que permanecen en reposo aumentadas (27), existiendo una buena correlación entre el primero de estos fenómenos y el consumo de oxígeno (26). Como consecuencia

aumenta el flujo sanguíneo en los músculos en actividad disminuyendo en los que permanecen inactivos (27).

4.-La cuarta fase sería la que viene determinada por los nuevos ajustes circulatorios que imponen los mecanismos de termorregulación y que sobrevienen cuando el ejercicio sobrepasa cierta intensidad. Al aumentar la producción de calor sucede una vasodilatación cutánea. De esta forma la temperatura ambiente puede condicionar y de hecho condiciona la respuesta cardiovascular al ejercicio: si dicha temperatura es alta parte del gasto cardíaco deriva a la piel para poder perder temperatura, disminuyendo el aporte muscular (28).

Gasto cardíaco.- Es junto con el retorno venoso el principal mecanismo por el cual se satisfacen los elevados requerimientos metabólicos de la musculatura activa durante el ejercicio (120). El gasto cardíaco puede elevarse cinco o seis veces por encima de sus valores de reposo (15) y lo hace en función del incremento del consumo de oxígeno, aunque esta relación no es lineal (29), ya que para valores máximos de consumo de oxígeno y de gasto cardíaco puede aumentar todavía el primero manteniéndose el segundo. Esto se debe a las propias características de la hemoglobina, cuya curva de disociación se desplaza como respuesta a la producción de calor por la célula en actividad y a la producción de CO_2 y láctico. Gracias a estos mecanismos el consumo de oxígeno puede aumentarse hasta veinte veces mientras que el gasto cardíaco lo hace solamente cinco o seis.

Que el gasto cardíaco aumenta con el ejercicio ha sido suficientemente demostrado (15,29,49,120), sin

embargo no está suficientemente aclarado si este aumento tiene lugar a expensas del volumen latido o de la frecuencia cardíaca

Dos factores condicionan el volumen latido, el retorno venoso hacia el corazón y la distensibilidad ventricular. Aunque esta ha sido un punto de controversia tradicional, los métodos de investigación actuales concluyen en que la práctica de un ejercicio en posición horizontal o vertical no aumenta significativamente el volumen de eyección sistólica en relación con valores medidos en el sujeto en reposo y en posición horizontal (30,49). Si acaso es posible que en ejercicios máximos aumente algo este volumen latido (120, 127, 128) sin llegar a tener nunca una importancia definitiva en el incremento del gasto cardíaco (120)

Mayor importancia tiene en las modificaciones del gasto cardíaco la frecuencia cardíaca. Esta variable se relaciona con la intensidad del ejercicio, hecho que se constata en cualquier tipo de prueba. Hay factores ajenos a la intensidad del esfuerzo que inciden en la frecuencia cardíaca (emotividad, temperatura ambiente...), pero en ejercicios máximos estos factores no influyen significativamente en la frecuencia cardíaca alcanzada (31). El aumento de la frecuencia durante el ejercicio parece deberse tanto a estimulación simpática como a una disminución de la frenación parasimpática (120).

La presión sanguínea aumenta durante el ejercicio paralelamente al gasto cardíaco (32), siendo mayor el aumento si el ejercicio se hace con los brazos que si se hace con las piernas, hecho que sin tener una explicación clara indica la existencia de mecanismos vasculares

de adaptación territorial al esfuerzo (32).

Flujo sanguíneo muscular.- Es el principal factor compensador de los desajustes metabólicos del ejercicio, aunque tienen también gran importancia el mejor aprovechamiento de oxígeno y la posibilidad de desviación anaerobia del metabolismo del músculo que trabaja. Durante el ejercicio hay una vasodilatación en los músculos que trabajan y esta vasodilatación se debe principalmente a estímulos metabólicos locales (120,124,125). Al mismo tiempo hay una vasoconstricción en la musculatura inactiva, siendo esta respuesta regulada por el tono simpático (120).

Flujo mesentérico y renal.- Aun habiéndose admitido tradicionalmente la existencia de una vasoconstricción visceral durante el ejercicio, existen experiencias recientes demostrativas de que el flujo visceral no disminuye, si bien puede haber una reducción momentánea del mismo motivada por el stress al comienzo del esfuerzo. Mediciones directas realizadas en perros han mostrado suficientemente que no existe una real caída del flujo renal ni mesentérico aunque sí una constricción esplénica. Estos fenómenos se supone que en mayor o menor grado son los que suceden en el hombre, aunque la imposibilidad de realizar mediciones directas no permite afirmar esto categóricamente (120)

ADAPTACIONES DEL TEJIDO MUSCULAR AL ENTRENAMIENTO

El ejercicio físico conlleva aumentos adaptativos en la capacidad de rendimiento muscular. En este sentido el ejercicio supone tres tipos diferentes de estímulo, cada uno con su específico modelo de respuesta:

Un primer modelo implica el aprendizaje de patrones de movimiento, y tiene como resultado el desarrollo de una mayor destreza.

Un segundo modelo es el que sucede en el ejercicio de fuerza, que implica pocas contracciones musculares pero muy forzadas. Da lugar como resultado a una hipertrofia de las células musculares, fruto tanto de un aumento de la síntesis proteica como de una disminución del ritmo de degradación de las proteínas (33).

El tercer modelo es el ejercicio de resistencia en el que el músculo aumenta su capacidad aeróbica, al mejorar sus posibilidades para utilizar oxígeno, lo que es posible por las adaptaciones musculares y de los sistemas cardiovascular y nervioso autónomo (34).

El ejercicio muscular aumenta la tasa de mioglobina muscular esquelética (35) lo cual mejora el rendimiento aeróbico del músculo, debido a que la mioglobina facilita la difusión de oxígeno de la sangre al músculo, en competencia con la hemoglobina y posteriormente mejora su circulación intracelular y con ello su utilización (8).

Solamente con esto debería mejorar la capacidad

de rendimiento del músculo, pero además el entrenamiento aumenta los niveles de enzimas respiratorias mitocondriales en los músculos esqueléticos (36, 37, 38). Igualmente se han comprobado aumentos valorables de la tasa de enzimas que intervienen en el ciclo del ácido cítrico en biopsias musculares seriadas en el hombre, antes y después del entrenamiento (34, 39, 40).

También el entrenamiento aumenta en el músculo la tasa de enzimas involucrados en la activación, transporte y catabolismo de los ácidos grasos, tales como la palmitil-CoA sintetasa, carbitin-palmitil transferasa y palmitil-CoA deshidrogenasa (41).

En esta adaptación enzimática al ejercicio continuado se han llegado incluso a distinguir distintos comportamientos dentro del mismo sistema muscular. Así, tras entrenamiento, la glucógeno-fosforilasa, fosfofructoquinasa, gliceraldehido-3 fosfato deshidrogenasa y alfa-glicerofosfato deshidrogenasa citoplásmicas disminuyen un 20 % en el músculo rojo de contracción rápida mientras que aumentan entre el 18 y el 50 % los mismos enzimas en el músculo rojo de contracción lenta (42). En otros trabajos similares no se han encontrado aumentos de la alfa-glicerofosfato deshidrogenasa, así como de la adenilato quinasa y creatinfosfoquinasa, hecho que se explica con el razonamiento de que el entrenamiento mejoraría fundamentalmente la capacidad para el metabolismo aerobio. Según esto es consecuente el hallazgo citado, es decir, la no modificación de enzimas glucolíticos a excepción de la hexoquinasa (34). No obstante siguen existiendo diferencias entre las distintas aportaciones cuya única explicación debe estar en la diferente metodología en el entre-

namiento, en la toma de muestras musculares (lugar, método...) y en los métodos de determinación y cuantificación de enzimas.

Otra adaptación enzimática encontrada en el músculo entrenado es el aumento de actividad de la alaninotransaminasa, que compite con la lacticodehidrogenasa para formar alanina en vez de ácido láctico a partir del ácido pirúvico. Este aumento de producción de alanina con disminución de la de lactato es un medio que contribuye al mantenimiento del pH (14). Este incremento en la formación de alanina sucede durante el ejercicio simultáneamente con un aumento de la utilización de glucosa y de manera proporcional al nivel de entrenamiento (13).

El hecho de que el entrenamiento mejore la capacidad de extracción de oxígeno por parte del músculo incluso por encima de lo que cabría esperar a la vista de las adaptaciones vasculares (43) tiene su explicación en todos los fenómenos recogidos. Aunque parece demostrado, tras estudios de los sistemas enzimáticos de los músculos esqueléticos de hombres entrenados y no entrenados, que la capacidad metabólica de dichos músculos, tanto unos como otros, excede totalmente de su consumo real de oxígeno (44). Lo que significaría que el factor o los factores limitantes del consumo de oxígeno por parte del músculo en actividad no son precisamente, o primordialmente, metabólicos, aunque en la adaptación al entrenamiento mejoren estos.

Como consecuencia de todos estos cambios los músculos de individuos entrenados producen menos lactato que los de los no entrenados, incluso a ritmos comparables de glucólisis. Así el entrenamiento hace que el

músculo esquelético tienda a parecerse al miocardio, es decir, mejora su capacidad para regenerar ATP por oxidación de piruvato y ácidos grasos (34).

Aunque no se conozcan sus mecanismos íntimos, debe existir algún tipo de adecuación entre las capacidades glucolítica y respiratoria del músculo. Así, el aumento del láctico no es el resultado de una estimulación hipóxica de la glucólisis anaerobia, sino un desequilibrio entre el ritmo de glucólisis y el ritmo de utilización del pirúvico en el ciclo del citrato.

En resumen, el músculo entrenado aumenta cuantitativamente y modifica cualitativamente su carga de mitocondrias (42, 45). Consecuentemente aumenta su capacidad para oxidar piruvato (34, 39, 40, 46) y para utilizar ácidos grasos y cuerpos cetónicos (41, 47), lo que junto a una mejor utilización de oxígeno, estrechamente relacionado con lo anterior, tiene como consecuencia una mejor capacidad para regenerar ATP por la vía de la fosforilación oxidativa. Consiguientemente, tras un programa de entrenamiento, el ATP y la PC de los músculos activos se estabiliza a un nivel de equilibrio dinámico mas alto.

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO

Referidas al consumo de oxígeno hay múltiples experiencias (15, 54, 55, 56) que con diferentes matizaciones coinciden en la mejoría o aumento de dicho consumo con el entrenamiento. Este aumento llega a ser del 100 % en algunos casos (56) y menos en otros (54), dependiendo esto probablemente del punto de partida, tiempo y método de entrenamiento.

Para ejercicios de intensidad relativamente suave, la ventilación pulmonar por litro de oxígeno consumido no es modificada por el entrenamiento (15). Con dicho entrenamiento aumentan su amplitud los movimientos respiratorios y, de manera proporcional, disminuye la frecuencia de dichos movimientos.

Al hacer idénticos controles tras ejercicios intensos se comprueba que la ventilación por litro de oxígeno consumido disminuye y vuelve a aumentar en ejercicios máximos. Todo esto se explica (15, 54) porque cuando el trabajo es más intenso se modifica el pH por aumentar la concentración sanguínea de lactato, determinando este cambio metabólico un aumento adicional de la ventilación que no consigue mejorar el consumo de oxígeno.

El entrenamiento no modifica la capacidad vital por lo que en ejercicios máximos o muy intensos la amplitud de cada movimiento respiratorio no mejora mucho con el entrenamiento, alcanzando como máximo el 50-55 % de

la capacidad vital, al igual que en personas no entrenadas.

En cuanto al trabajo respiratorio, no se modifica tras entrenamiento para un determinado nivel de ventilación pulmonar (57).

La evidencia de que el entrenamiento mejora, aumenta, el consumo máximo de oxígeno, es decir, la potencia máxima aerobia, no tiene su explicación solamente en la relativa mejoría de la mecánica ventilatoria. Es preciso recurrir a los cambios circulatorios, metabólicos e incluso emocionales, ya que todo ello comporta el estado físico del sujeto entrenado, para poder comprender la mejoría global que induce la actividad física reglada y continuada.

EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO SOBRE EL APARATO CIRCULATORIO

Un requisito imprescindible para conseguir un alto nivel de resistencia física es mejorar la capacidad de transporte de oxígeno. Por otra parte, el consumo máximo de oxígeno es una prueba fácilmente reproducible de la capacidad de un sujeto para efectuar un ejercicio físico. Por ambas razones la determinación de dicho consumo constituye una útil medida fisiológica de referencia.

Es por esto que son muchos los autores que utilizan este parámetro como punto de referencia para valorar cambios hemodinámicos (7, 48, 50).

Desde un punto de vista global de los mecanismos de ajuste cardiocirculatorios, el fenómeno que se acepta generalmente es que existe una adaptación cardiovascular central primaria en relación con un mejor ajuste circulatorio periférico y con un aumento de la capacidad aeróbica máxima (48). A dar importancia capital a la adaptación cardiovascular central ha contribuido el comprobar que el volumen latido aumenta en respuesta al entrenamiento (49).

Aunque los fenómenos que acontecen con el entrenamiento son naturalmente integrados, sus mecanismos de relación son lo suficientemente complejos como para necesitar describirlos por separado:

Circulación central.-

El gasto cardíaco aumenta de manera casi recti-

línea con el consumo de oxígeno (48) pudiendo incluso obtenerse una evaluación indirecta del segundo a partir del primero (7). Esta correlación aparentemente tan significativa y de interés práctico tan relevante es igual tanto si el ejercicio se hace con pequeños grupos musculares -brazo- como si se hace con grupos musculares grandes -piernas- (51). La relación entre el aumento del gasto cardíaco y el aumento del consumo de oxígeno durante el ejercicio, con mínimas variaciones individuales en sujetos sanos, es de 6 litros de flujo sanguíneo por cada litro de consumo de oxígeno por minuto (51).

El determinante primordial para el aumento del gasto cardíaco guarda relación con la distribución regional de dicho gasto y mas concretamente con el flujo sanguíneo muscular total.

El entrenamiento físico induce ya cambios circulatorios en reposo. El primero observado es una reducción de la frecuencia cardíaca (51). La naturaleza íntima de esta bradicardia sinusal no se conoce, habiéndose propuesto varias explicaciones diferentes, como la hipertrofia cardíaca, el aumento del volumen sanguíneo y la reducción de la estimulación procedente de receptores periféricos, sin haberse demostrado ninguna de forma concluyente (48).

Durante el ejercicio en individuos entrenados se observan dos cambios circulatorios de sumo interés, una disminución de la frecuencia cardíaca y un aumento del volumen latido. Pero parece que lo segundo no es requisito indispensable para conseguir lo primero, al menos en enfermos con coronariopatía sometidos a rehabilitación y adaptación física (48, 52). Este mismo fenómeno

ha sido comprobado, tras complicadas técnicas de entrenamiento en jóvenes sanos, postulándose que existirían dos componentes circulatorios diferentes que contribuyen a la bradicardia de entrenamiento: uno que estaría presente tanto en reposo como durante el ejercicio y otro que estaría limitado al ejercicio practicado con los músculos entrenados. Al menos el segundo debe ser un factor de adaptación exclusivamente muscular (48).

En cuanto al primero, al que afectaría directamente al corazón e a sus estímulos, se trata de explicar por dos hipótesis no incompatibles entre sí:

Un aumento del volumen sanguíneo y un aumento de la masa muscular del corazón. Aún estando ambos demostrados, no son suficientemente constantes ni importantes. Independientemente de los anteriores factores existe un aumento de la contractilidad miocárdica intrínseca, que puede provocar reflejos "cardio-cardíacos" a partir de barorreceptores con la consiguiente bradicardia (48). La cuantía en que estos mecanismos influyen en la bradicardia sinusal del entrenamiento no está aclarada por la dificultad que entraña el poder estudiarlos por separado.

FLUJO SANGUÍNEO REGIONAL.-

De los territorios que no trabajan, el mejor estudiado es el esplácnico-hepático. En la pag. 24 se ha dicho que el flujo visceral no disminuye con el ejercicio. Las mediciones indirectas realizadas en el hombre parecen sin embargo indicar lo contrario. Aunque no se pueda admitir la reducción de estos flujos viscerales vamos a comentar las experiencias obtenidas en humanos en relación con el ejercicio:

En individuos no entrenados se han comunicado caídas del flujo sanguíneo hepático y esplácnico (51)

De la misma manera se han observado significativas caídas del flujo plasmático renal durante el ejercicio (53).

El entrenamiento hace que esta caída del flujo sanguíneo visceral durante el ejercicio sea menor, proporcional a la disminución de la frecuencia cardíaca (51).

No está bien estudiado el efecto del entrenamiento sobre otros flujos sanguíneos regionales. Las diferencias arteriovenosas de oxígeno en extremidades que no trabajan sigieren una perfusión relativamente aumentada en estas regiones.

En cuanto al flujo sanguíneo muscular parece que el aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio va dirigido a los músculos en ejercicio. Diversas experiencias, mediante el método de depuración local de Xe¹³³ o mediante técnicas pletismográficas, parecen demostrar que el músculo entrenado sufre una caída del flujo por unidad de peso de tejido muscular (52), lo cual no implica una reducción del flujo sanguíneo muscular total, sino que puede concordar lo dicho con una distribución del flujo a una masa muscular mayor (48). La unidad de peso muscular compensaría esta disminución relativa del flujo sanguíneo aumentando su capacidad de extracción de oxígeno (54) puesta de manifiesto por las diferencias arteriovenosas de O₂ en músculos entrenados y no entrenados, aún teniendo en cuenta la masa muscular (48). De esta mayor capacidad de extracción de oxígeno por parte del músculo entrenado se ha hablado mas detenidamente en el apartado correspondiente (pag. 25)

En resumen, el entrenamiento cambia los ajustes circulatorios al ejercicio y produce un aumento del consumo de oxígeno.

Tras el entrenamiento las adaptaciones de la circulación periférica y la redistribución regional durante el ejercicio son menos pronunciados.

También tras el entrenamiento sucede una disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

RENDIMIENTO FISICO Y APTITUD

El esquema general que puede servirnos para revisar los factores que condicionan el rendimiento físico es (15):

- 1.- Producción de energía
 - Procesos aerobios
 - Procesos anaerobios
- 2.- Actividad neuromuscular
 - Fuerza
 - Técnica
- 3.- Factores psicológicos
 - Motivaciones
 - Táctica

Procesos aerobios.- Se puede afirmar que la energía producida es proporcional a la cantidad de oxígeno consumido. Cada litro de oxígeno contribuye a liberar entre 4`7 y 5`05 Kcal (15), o bien, por cada litro de oxígeno consumido se producen entre 19`7 y 21`2 Kj de energía para resíntesis de ATP (7).

El requerimiento energético, y por tanto de oxígeno, depende de la intensidad y duración del trabajo, de que este sea continuo o intermitente y de la masa muscular utilizada.

Conociendo el potencial de transporte de oxígeno de un individuo puede realmente predecirse su potencial para un ejercicio muscular vigoroso, siempre que se tenga en cuenta el tipo de ejercicio a desarrollar, destreza, etc.

Procesos anaerobios.- Cuando el ejercicio muscular sobrepasa determinada intensidad se ponen en juego los procesos anaerobios en la producción de energía.

En un ejercicio de moderada intensidad el ácido láctico aumenta al comienzo del esfuerzo para después normalizarse cuando se estabilizan los mecanismos cardiorespiratorios. Si la intensidad del ejercicio sobrepasa la capacidad aerobia del sujeto la elevación del ácido láctico es progresiva hasta llegarse a una situación en que el ejercicio no puede continuarse (59, 60).

El ácido láctico producido, que puede llegar a ser superior a 100 gramos en pocos minutos (15), difunde libremente a todos los compartimentos líquidos del organismo, aunque esta difusión es lo suficientemente lenta como para encontrar mayores concentraciones en sangre que en cualquier otro líquido orgánico.

Se supone que la mayor parte del ácido láctico producido (85 %) se emplea en resintetizar glucógeno en hígado y riñón (58). Una parte de este ácido láctico es oxidada con liberación de CO_2 y H_2O , oxidación que se desarrolla en el miocardio así como en los músculos esqueléticos. Este aspecto está mas ampliamente desarrollado en otros apartados (pags. 13 y 25).

Tras el ejercicio persiste un consumo de oxígeno superior al previo al esfuerzo. Esta diferencia, llamada deuda de oxígeno, tiene como finalidad la resíntesis de glucógeno a partir del ácido láctico circulante, la resíntesis de compuestos fosforados y el cubrir las pérdidas metabólicas suplementarias debidas a la elevación

de la temperatura.

Los otros factores, fuerza, técnica y motivaciones psicológicas, sin carecer de importancia a la hora de valorar resultados son de difícil cuantificación y se salen de lo que debe ser el contenido de la revisión que estamos haciendo.

PRUEBAS DE ESFUERZO

Generalidades.- Para comenzar vamos a hacer tres consideraciones que nos sirvan de punto de partida:

-Toda actividad muscular exige energía extra, por lo que el ejercicio aumenta la carga sobre el sistema de transporte de oxígeno.

-El consumo de oxígeno a un nivel submáximo de esfuerzo físico es muy constante, como veremos mas adelante.

-El gasto cardíaco está correlacionado con el consumo de oxígeno, como ya se ha dicho (pag. 31).

Según estas afirmaciones una medición del consumo máximo de oxígeno debe servir para obtener una buena estimación del potencial cardiorrespiratorio.

Las pruebas que se utilizan para medir el consumo máximo de oxígeno deben cumplir las siguientes condiciones:

-Se deben utilizar masas musculares voluminosas.

-El esfuerzo o la dificultad propuesta debe ser medible y reproducible.

--Las condiciones de realización de la prueba deben permitir que los resultados sean comparables y reproducibles.

-La prueba debe ser soportada por todos los individuos en buen estado de salud.

-La destreza exigida debe ser igual para todos los sujetos a estudiar.

Tipos de ejercicio.-

Básicamente se han aplicado tres métodos, en laboratorios de Fisiología, para producir valores estandard de trabajo:

- 1.- La marcha, o carrera, sobre una pista giratoria accionada por un motor.
- 2.- El ejercicio sobre un ergómetro de bicicleta.
- 3.- La utilización de escalones.

Tomando como base de comparación el consumo de oxígeno obtenido, reproducimos una tabla de valores de dicho consumo y el método de ejercicio empleado. Hay que hacer la salvedad de que no todos los datos han sido obtenidos por el mismo autor, sino que se trata de una recopilación, lo que sin invalidar la comparación al menos si la cuestiona (7):

Tipo de trabajo:	Cons. máximo de O ₂
Carrera hacia arriba	100 %
Carrera horizontal	95-98 %
Ciclismo hacia arriba	93-96 %
Ciclismo supino	82-85 %
Una pierna hacia arriba	65-70 %
Brazos (gitar manivela)	65-70 %
Natación	85 %
Prueba de escalones	97 %

En esta tabla se ha considerado el 100 % de consumo máximo la carrera hacia arriba, es decir, el consumo de oxígeno durante dicho ejercicio. En cuanto a las pruebas de pedaleo se han hecho a la velocidad óptima pa-

ra cada sujeto, que es aproximadamente de 60 revoluciones por minuto.

Las diferencias de unos individuos a otros en cualquier prueba puede ser muy acusada, sin embargo las variaciones entre unos procedimientos y otros, si nos referimos ahora a los tres comentados al principio, no son muy grandes (entre el 95 % y el 100 % cualquiera de ellas) por lo que en principio podríamos utilizar indistintamente una u otra para valorar el consumo máximo de oxígeno.

a) Prueba de escalones (step-test).-

Emplea un procedimiento que a todo el mundo resulta familiar, que además no requiere mantenimiento. Es, por otra parte, fácil controlar el ritmo de ascensión, mediante un metrónomo, así como tener en cuenta la altura de los escalones, con lo que podemos controlar los dos parámetros variables de los que depende la intensidad del esfuerzo (61). Es relativamente fácil llevar durante la prueba control electrocardiográfico y recoger el aire espirado para su análisis de gases y volumétrico. El mayor problema que se presenta en este tipo de test es la dificultad que supone para obtener ciertas medidas auxiliares, particularmente para el mantenimiento durante la prueba de cateterización de vasos sanguíneos, y para su ejecución por sujetos especialmente débiles. Por otra parte es generalmente molesto alcanzar grandes consumos de oxígeno con esta prueba.

Siendo la mayor virtud de este ejercicio su simplicidad, tiene el inconveniente de imponer un tipo de actividad que a ciertos niveles de ejecución resulta poco confortable, ya que el ritmo de subida debe ser rápido y existe el peligro de que el sujeto de un tras-

piés a niveles altos de trabajo.

La potencia desarrollada con este tipo de prueba es difícil de calcular y es igualmente difícil variar la carga impuesta al sistema de transporte de oxígeno. Durante el experimento solamente se puede modificar la velocidad y no la altura de los escalones, lo que implica una notable limitación a las posibilidades de este tipo de test cuando queremos obtener el máximo consumo de oxígeno, (7, 15, 61, 62).

b) Bicicleta ergométrica.-

Existen modelos de "carga constante" en los que la potencia es fija e independiente del pedaleo y otros en los que tanto la carga como la velocidad son variables, lo que se consigue con un sistema de freno regulable.

La primera ventaja del ergómetro de bicicleta es que facilita los experimentos con catéteres y simplifica mucho los registros permanentes de ECG y presión sanguínea (61).

El costo del equipo es mayor que el anteriormente descrito (superior en el ergómetro eléctrico que en el mecánico) y requiere una calibración periódica que entraña serias dificultades, particularmente en nuestro medio.

El ejercicio realizado resulta familiar para casi todo el mundo pero hay personas que nunca han pedaleado y otras muchas que no lo hacen desde mucho tiempo antes.

Durante la exploración se requiere una posición erecta y el sillín debe estar casi en la vertical del centro de los pedales, lo que acarrea cierta incomodidad, en otro caso resulta imposible estandarizar la postura y con esta controlamos los grupos musculares que partici-

pan en la prueba (7).

Otra ventaja que aporta este método es que permite predecir la potencia o el consumo de oxígeno con mayor precisión que otros. Al depender poco el rendimiento mecánico del peso corporal el ergómetro nos puede indicar la potencia desarrollada en cada momento sin necesidad de ningún tipo de cálculo.

Este medio es quizás el más utilizado en pruebas ergométricas, por sus numerosas ventajas y escasos inconvenientes. (15, 61, 63, 64).

c) El tapiz rodante.-

Su primera ventaja es que permite obtener el consumo de oxígeno más elevado que un individuo puede alcanzar en una prueba de laboratorio (7, 15, 61, 65, 66).

La instalación es cara y necesita un amplio espacio. Como contrapartida su mantenimiento es sencillo y no precisa calibraciones periódicas. El tipo de ejercicio que requiere es, lógicamente, el de mas facil asimilación y el mecanismo permite modificar la velocidad y pendiente de forma independiente, con lo que se puede incrementar la dificultad y por tanto la carga con uno u otro parámetro o con ambos, con arreglo a las posibilidades del sujeto. Plantea dificultades para los controles auxiliares durante la prueba aunque son superables en su mayor parte.

En comparación con el ergómetro de bicicleta, resulta más difícil predecir el consumo de oxígeno a partir del valor del trabajo realizado (7, 101) pero hay que tener en cuenta que lo habitual es que el consumo de oxígeno no se calcule sino que se mida directamente y a partir de su valor se deduzca, mediante tablas, el

trabajo realizado.

Al poner en funcionamiento más masa muscular el requerimiento de oxígeno es superior y la ansiedad que puede producir el realizar un ejercicio pesado en conexión con todos los calibradores y medidores es quizás menor que con otros utillajes al permitir mayor libertad de movimientos (100). Es por esto que se pueden alcanzar consumos de oxígeno superiores que con cualquier otra técnica.

Procedimientos.-

Para la realización del test de esfuerzo máximo u otro próximo a éste el método de los escalones plantea la dificultad de que cuando aún el sujeto puede incrementar su consumo de oxígeno, ya fatigado, le resulta muy difícil seguir subiendo y bajando escalones, y la sensación de inseguridad le hace suspender la prueba en valores que podrían ser superados en otras condiciones. Es por esto que, sin querer descartar este método, los procedimientos que a continuación se describen son solo aplicados al tapiz rodante y a la bicicleta ergométrica.

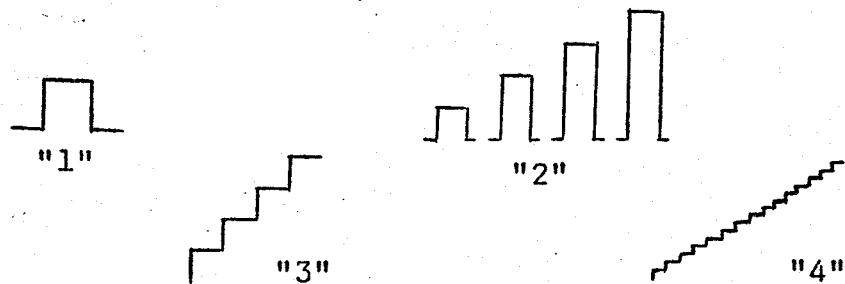
En general, al hablar de procedimiento de trabajo, estamos haciéndolo de estandarización del mismo.

Al hacer una prueba de esfuerzo contamos con dos variables: tiempo y potencia.

Con respecto al tiempo como única variable, dejando constante la carga a lo largo de todo el test, se han descrito técnicas, como la ya superada de Master.

• Las otras modalidades, llamadas de tiempos múlt-

tiples consisten en un aumento de la carga de trabajo a intervalos regulares hasta alcanzar el punto final (7).



Si en la figura precedente las abscisas representan el tiempo y las ordenadas la intensidad de trabajo, el "1" equivale a un modelo de esfuerzo de intensidad y duración variables. En el "2" se representa el tipo de esfuerzo en el que se incrementa, en cada unidad de tiempo, una determinada intensidad de carga, con períodos de descanso entre cada dos incrementos. Otra modalidad, "3", es la que no permite descanso entre cada dos fases de esfuerzo. En ambas modalidades, "2" y "3", el tiempo de duración de cada esfuerzo, de cada escalón de esfuerzo, suele ser de tres minutos y el ritmo de progresión de la carga varía para cada laboratorio. La última fórmula representada es la que incrementa el esfuerzo más progresivamente y con intervalos mas cortos entre cada dos incrementos; esta modalidad está representada con el número "4".

La ventaja de permitir un tiempo prolongado de trabajo en cada nivel de esfuerzo es que el sujeto puede alcanzar una estabilización, un estado de equilibrio dinámico, es decir, una situación funcional en la que el consumo de oxígeno sea igual a la demanda por parte de los tejidos.

Independientemente del modelo utilizado de los antes expuestos, al hablar de procedimientos de esfuerzo,

tenemos que detenernos en la descripción de los distintos modelos de trabajo con respecto al momento final del ejercicio, al punto de esfuerzo en que este se detiene y se da por finalizada la prueba:

1.- Consumo máximo de oxígeno:

Existen muchos protocolos de trabajo para la determinación del consumo máximo de oxígeno (7, 15, 61, 67, 68). La prueba de esfuerzo fué introducida recientemente en la fisiología clínica y es natural que los "pioneros" hallan desarrollado sus propios protocolos con los cuales se han habituado a trabajar. Va a ser difícil que se llegue a un procedimiento único aceptado universalmente, lo cual, por otra parte, tampoco es demasiado necesario.

Antes se ha dicho que entre el tapiz rodante y la bicicleta ergométrica se pueden alcanzar mayores consumos de oxígeno con el primero.

Al establecer ahora comparaciones entre los distintos procedimientos apuntados, independientemente del utillaje, se considera que si se lleva a cabo cualquiera de ellos cuidadosamente, dan todos los mismos máximos consumos de oxígeno (15), aunque en este sentido hay opiniones en contra (69) que han encontrado consumos superiores hasta en un 10 % cuando emplean el protocolo de Taylor (68), en el que se mantiene la pista del tapiz rodante a velocidad constante (7 millas/h) y se aumenta progresivamente la pendiente (0 %, 2`5 %, 5 %...) con un tiempo de trabajo de tres minutos en cada esfuerzo y descanso variable entre cada dos esfuerzos (desde cinco minutos a 24 h.). En este sentido es importante tener claro el criterio de máximo consumo de oxígeno (7, 15, 61, 70, 71, 72) cuya definición puede variar según la técnica em-

pleada, si dicha definición, como suele suceder, hace referencia a aquella. En general, independientemente del tipo de esfuerzo y del protocolo empleado es necesario tener criterios objetivos para poder afirmar que realmente se ha establecido el consumo máximo de oxígeno en cada individuo, de manera que no se pueda obtener ningún nuevo incremento incluso aumentando el índice de trabajo.

Para determinar el máximo consumo de oxígeno es necesario contar con una suficiente motivación por parte del sujeto, ya que deberá ser él mismo quien interrumpa la prueba cuando haya alcanzado su máxima posibilidad. Cuando se emplean otros criterios para interrumpir la prueba, como veremos luego, el resultado no debe denominarse "consumo máximo de oxígeno" (7).

En general, y aún introduciendo en la definición elementos que corresponden a la técnica empleada, podemos adoptar como criterio de consumo máximo de oxígeno el que corresponde a la potencia máxima mantenida durante tres minutos en el curso de una prueba normalizada de 30 watos cada tres minutos. Es decir, el consumo de oxígeno correspondiente al último escalón de una serie de progresiones de esfuerzo, en cuya progresión cada tres minutos se aumenten 30 watos la potencia a desarrollar.(70)

2.- Test "submáximos":

Su fundamento es la relación existente entre el consumo de oxígeno y la función cardiovascular, principalmente la frecuencia cardíaca (7, 15, 61, 73, 74, 75, 76)

Esta relación es lineal entre el 50 % y el 90 % de la potencia aeróbica (61, 74, 75). La técnica consiste en determinar, para diferentes consumos de oxígeno las

frecuencias cardíacas alcanzadas y extrapolar estos valores para poder predecir la máxima capacidad de consumo de oxígeno. Estos procedimientos, a pesar de las tablas y nomogramas existentes (61, 74, 75, 77) se han demostrado imprecisos (77) por ser los valores máximos calculados siempre algo inferiores a los reales. Sin embargo es indudable su eficacia, sobre todo en enfermos con sospecha de cardiopatía y sobre todo de coronariopatía. Existen incluso autores (61) que recomiendan hacer siempre un test submáximo antes de un ejercicio máximo, como prueba de predicción y como control de seguridad.

Junto a las técnicas submáximas que tienen en cuenta la frecuencia del pulso hay otras cuyo control es la estabilidad del segmento ST en un trazado electrocardiográfico continuo, o más aún la aparición de síntomas como angor pectoris, disnea, dolor intenso en las piernas, vértigos, sensación de desmayo...

En cuanto a la fórmula mas extendida, la del control de la frecuencia del pulso hay diversas tablas que recomiendan una frecuencia para cada edad, que no debe rebasarse. Un ejemplo es la tabla propuesta por el Comité Escandinavo sobre Clasificación Electrocardiográfica (7, 78):

20-29 años.....	170	sístoles/minuto		
30-39 "	160	"	"	"
40-49 "	150	"	"	"
50-59 "	140	"	"	"
60-69 "	130	"	"	"

Esto es, una cifra de frecuencia cardíaca que al ser alcanzada marca el final de la prueba y que equivale a 200 pulsaciones/minuto menos la edad del sujeto

con un error de 10 por encima o por debajo.

Teniendo en cuenta que en estas tablas no se considera nada mas que la edad, se han elaborado otras, más complejas, y que en realidad aportan pocas mejoras prácticas, como la de Sheffield (79), que prevee un esfuerzo graduado en el que la frecuencia cardíaca se señala como un porcentaje del máximo para cada margen de edad: (79)

	20	30	40	50	60	70	80	90 años
(a) 100 %	197	193	189	184	180	176	172	168
90 %	177	173	170	166	162	158	155	151
75 %	148	144	142	138	135	132	129	126
60 %	118	115	113	110	108	106	103	101
(b) 100 %	190	186	182	177	173	169	165	161
90 %	171	167	164	158	156	152	149	145
75 %	143	140	137	133	130	127	124	121
60 %	114	112	109	106	104	101	99	97

donde (a) recoge las frecuencias cardíacas máximas y las correspondientes al 90, 75 y 60 % del máximo esfuerzo en sujetos entrenados y (b) lo mismo en sujetos no entrenados.

Para algunos trabajos muy concretos, en fin, se han fijado frecuencias tope independientemente de la edad. En este tipo de pruebas el sujeto se somete a un esfuerzo hasta alcanzar la frecuencia deseada, cosa que se hará en menos tiempo y con menos trabajo real cuanto mayor sea la edad del sujeto explorado (80)

Observando las dos tablas adjuntas se puede comprobar que las frecuencias de la primera son, para cada grupo de edad las equivalentes a las que la segunda denomina 75-90 % de la frecuencia cardíaca máxima. Se estima

que es aproximadamente este porcentaje el que se puede alcanzar sin grandes elevaciones del lactato (7)

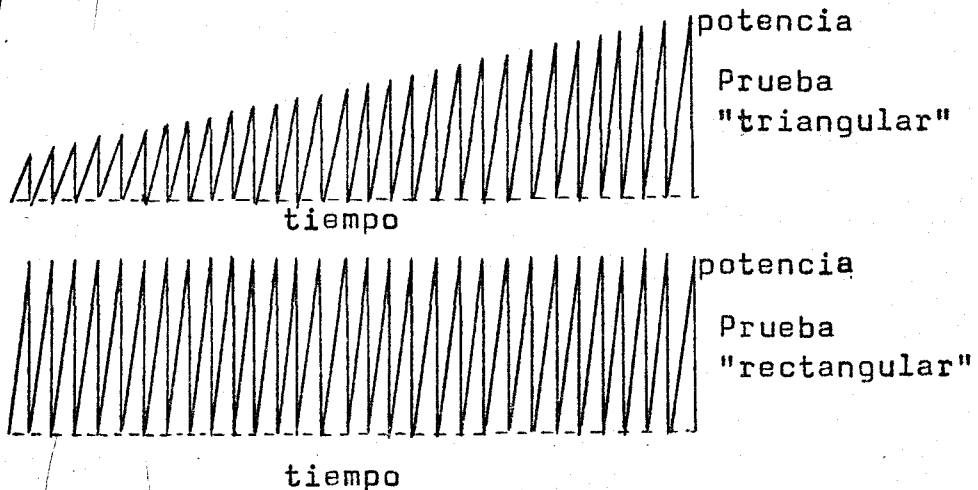
3.- Potencia máxima soportada (PMS):

Al hablar del consumo máximo de oxígeno hemos introducido una definición que hace referencia a una unidad de tiempo y a otra de potencia, que son las que constituyen lo que conocemos como "potencia máxima tolerada" (PMT), concepto que goza de los máximos predicamentos en Francia pero que no ha tenido demasiado eco en la literatura anglo-americana, y que es la potencia máxima mantenida durante tres minutos en el curso de una prueba normalizada de 30 W cada 3 minutos (70, 71, 72).

La PMS o "potencia máxima soportada", sería el ejercicio máximo que puede ser mantenido durante veinte minutos con una relativa estabilidad respiratoria (71, 81, 82, 101), o bien la potencia inferior en veinte vatios a aquella que no puede mantenerse durante veinte minutos en condiciones de estabilidad respiratoria (102).

La forma de determinar la PMS es sometiendo al sujeto a explorar a un esfuerzo en el cual se mantenga un estado estable respiratorio durante veinte minutos. Tras el ejercicio se establece un control de constantes durante diez minutos más. En días sucesivos se repite la prueba incrementando cada día la potencia a desarrollar en 20 W hasta llegar a la prueba en que durante la misma se deshaga el equilibrio respiratorio, señal de que no se "soporta" adecuadamente. La potencia que se fija como PMS es la inmediatamente anterior, es decir, la última soportada (71, 81, 82, 103)

Cuando durante la determinación de la PMT y de la PMS se obtiene un registro gráfico de la ventilación y del consumo de oxígeno, en el primer caso ambos parámetros siguen un curso progresivamente creciente sobre



la base, dibujando el área de un triángulo, por lo que la prueba se llama triangular; mientras que en el segundo, al ser necesario el estado estable respiratorio y ello implicar un mantenimiento permanente de dichas constantes, se dibuja el área de un rectángulo: prueba rectangular.

Para Romero Colomer, que ha trabajado sistemáticamente con la PMS para determinar la capacidad de esfuerzo en distintos grupos de enfermos, principalmente bronconeumópatas crónicos, la medida de la PMT permite determinar más rápidamente la PMS, que calcula restando a la primera su 20 %. A partir de la PMS extrae conclusiones funcionales. La relación entre la PMT y PMS, como queda dicho es aproximadamente de 100 a 80 para los valores medios, oscilando para casos límites la PMS entre el 65 % y el 85 % de la PMT (71).

Mediciones.-

En esencia hay dos tipos de mediciones en las pruebas ergométricas, las que se basan en la determinación directa del consumo de oxígeno durante el test mediante analizadores rápidos de gases y las que lo hacen en wátios o tiempo de trabajo. La primera forma, por ser mas directa nos da una referencia real y concreta de un parámetro funcional. La segunda es de mas difícil aplicación fisiológica, pero tiene la ventaja de contabilizar la fracción anaerobia del trabajo, fracción independiente de los factores cardiorrespiratorios y por tanto de utilidad cuando se trabaja con esfuerzos máximos (7, 74, 75, 77)

Cuando se elije como control el consumo de oxígeno es necesario conectar al sujeto explorado a un sistema de medición de volúmenes de aire que se desplazan con los movimientos respiratorios y simultáneamente de cuantificación de gases, al menos capaz de cuantificar el oxígeno, que habitualmente se expresa en litros de consumo por minuto.

La frecuencia cardíaca, cuando es éste el parámetro a controlar, debe medirse por lo menos una vez cada minuto durante toda la prueba y en casos de arritmias establecidas o sospechadas se debe hacer registro electrocardiográfico continuo. En el caso de que no aparezcan complicaciones que obliquen a suspender la prueba antes del final de la misma es la frecuencia cardíaca máxima, con arreglo a las tablas que utilizemos (pags. 48 y 49) la que indicará dicho final (7, 44).

La presión sanguínea no es una medición habitual en las pruebas de esfuerzo. Cuando se han establecido con-

troles de la misma las mediciones se han hecho de forma indirecta con un manguito y manómetro acoplado (7, 61).

La concentración de lactato en sangre es un buen índice de lo cerca de su potencia aerobia que trabaja un sujeto (59, 60, 83, 84, 85).

Un índice indirecto de la producción de energía en parte anaeróbica es una hiperventilación relativa, es decir, que el volumen de CO_2 espirado excede del producido. Inevitablemente el cociente respiratorio (relación CO_2/O_2 en el aire espirado) aumentará, pudiendo estar por encima de "1" (7, 86).

Las concentraciones de gases en sangre y su comportamiento en el esfuerzo han sido propuestos en aquellos casos en que se observa una discordancia entre la clínica, sobre todo la disnea, y los datos funcionales en reposo (104). En estos casos puede ser de interés comprobar a qué nivel de esfuerzo comienzan a desestabilizarse dichos gases.

Otras cuestiones más específicas que se quieran plantear al someter a un sujeto a un test ergométrico, necesitan métodos adicionales, siendo aquí las posibilidades innumerables.

Fin del ejercicio.-

Ya se ha dicho algo de esto. El final de la prueba está en función de la intención de la misma. En un test máximo el final debe indicarlo el sujeto explorado cuando "ya no pueda continuar". En un test submáximo la base fundamental es la frecuencia cardíaca, con los límites ya descritos (pags. 48 y 49).

En la PMT, al ser total la equivalencia con el test máximo, el final es de igual forma a iniciativa del explorado, mientras que en la PMS se llega a este punto al deshacerse el equilibrio respiratorio, el estado estable, algo más objetivo que lo anterior, que requiere una mayor colaboración por parte del enfermo y una mayor comprensión de lo que significa máximo esfuerzo.

Interpretación de datos.-

En todo caso hay que tener presente por una parte la intención de la prueba y por otra las posibles variaciones individuales dependientes de la edad, sexo, morfología, grado de entrenamiento, modo de vida, etcétera (110, 111).

De las pruebas ergométricas en general se pretende obtener información acerca del estado cardiorrespiratorio de un sujeto problema. En este sentido la ergometría es una exploración funcional de carácter sintético. Los datos que proporciona no pueden ser sustituidos por los de ninguna otra prueba y son de una selectividad única en peritajes laborales (86, 101).

Es muy importante la interpretación de los resultados, que, ya se ha dicho, debe hacerse en función del tipo de esfuerzo y del programa de trabajo.

a) Máxima potencia aeróbica (consumo máximo de oxígeno).- Al someter a un individuo a un test máximo, el trabajo desarrollado sobrepasa su máximo consumo de oxígeno (7-18), que al final de la prueba se mantiene fijo en su mayor nivel pudiéndose todavía aumentar algo el trabajo con acumulación progresiva y rápida de lactatos, cosa que veremos mas adelante (60).

Al ser las pruebas máximas las que tratan de averiguar la total capacidad de consumir oxígeno, sin tener en cuenta el trabajo anaeróbico, el fundamental parámetro a interpretar será el consumo de oxígeno, bien directa o indirectamente. Preferiblemente lo primero.

De los dos factores limitantes del consumo de oxígeno máximo: débito cardíaco máximo y capacidad de transporte y de extracción muscular de oxígeno, ambos estrechamente relacionados, es el primero, es decir, son mecanismos hemodinámicos los limitantes de la capacidad de esfuerzo físico en el enfermo bronconeumópata crónico (72).

Existe una buena correlación entre la presión arterial pulmonar en esfuerzo y la máxima capacidad de consumir oxígeno (72). Así, se ha establecido que para consumos máximos de oxígeno inferiores a 1'6 l/minuto existe una hipertensión arterial pulmonar en esfuerzo; entre 1'6 y 2 l/m de consumo máximo de oxígeno no se puede predecir la existencia de hipertensión arterial pulmonar de esfuerzo, y por encima de 2 l/m la presión arterial pulmonar es normal (72, 101).

Estas cifras están dadas a partir de mediciones de presión arterial pulmonar mediante cateterismo derecho, con el enfermo acostado, realizando durante la prueba un ejercicio de pedaleo de 40 wattios, test utilizado por nosotros con resultados totalmente superponibles a los dados.

Vemos por tanto que el consumo de oxígeno tras un esfuerzo máximo puede servir como criterio objetivo para la evaluación de capacidad física, que para ciertos valores puede suponer una limitación al esfuerzo.

En los casos en que el consumo de oxígeno se establezca en la zona dudosa o por encima de esta, es nece-

sario recurrir a otros criterios que, mediante aplicación de tablas, permiten calcular la "capacidad profesional" a partir de la capacidad física.

Otra forma de aplicación de estos resultados puede ser la de comparar el consumo de oxígeno de un sujeto, no con unas tablas o con un nomograma, sino consigo mismo en otro momento.

La obtención de información práctica con otros procedimientos distintos al descrito se hace de la misma forma, siendo siempre el objeto de la ergometría la obtención de la "capacidad profesional" o la evolución de la "capacidad física".

Control metabólico.-

Cuando durante un ejercicio se alcanza el 50-60 % de la máxima potencia aerobia, el ácido láctico comienza a elevarse. Si tras una prueba, pretendidamente máxima, no se eleva el ácido láctico se debe suponer que la máxima potencia del sujeto es, por lo menos, el doble de la alcanzada (15, 85).

Al alcanzarse niveles más altos de esfuerzo se llega a un punto en que el incremento de ácido láctico es rápido, coincidiendo con una escasa progresión del consumo de oxígeno que llega a estabilizarse. En este punto se puede considerar que el ácido láctico es un importante factor limitante del comportamiento ante ejercicios prolongados (59, 85).

En reposo, en el músculo hay entre 1 y 3 mEq/Kg de ácido láctico y en sangre 1 mEq/l. Se trata de una permanente y modesta "hipoxia" muscular. El lactato sería un stock de piruvato en espera de que este sea consumido en

el ciclo de Krebs (2).

En un esfuerzo débil el ácido láctico muscular no se modifica, en tanto que si lo hacen los fosfágenos, que disminuyen. Tras un esfuerzo moderado el lactato se eleva primero para después estabilizarse o bajar (84) y permanecer, tras el ejercicio, algo mas elevado que en sangre. Tras un esfuerzo submáximo el ácido láctico puede seguir subiendo en los primeros minutos de reposo posteriores al ejercicio (88), alcanzando niveles muy elevados tanto en el músculo como en sangre junto con una marcada disminución de fosfágenos (2).

En el primer caso, cuando el esfuerzo es débil y no condiciona aumento de lactatos, si hay un incremento del consumo de oxígeno que se mantiene unos minutos después del ejercicio. Se trata de una deuda de oxígeno contraída durante la actividad muscular que "se paga" durante el reposo y que está en relación con la restitución de compuestos fosforados. Este fenómeno es conocido como débito de oxígeno "alactácido" (60, 87).

Al hacer un ejercicio mas intenso, con acumulación de lactato, el consumo de oxígeno tras el mismo es mayor que en el caso anterior. Ahora es necesaria mayor cantidad de oxígeno para remover el lactato acumulado y a esto se llama débito de oxígeno "lactácido" (60, 87).

Estos principios, generalmente aceptados, tienen sin embargo su contestación, al menos a nivel teórico. En este sentido se postula (88) que durante el ejercicio se produciría un exceso de lactato que sería debido a la hipoxia celular (y no a otros factores) y que se produce incluso en ejercicios muy débiles, correspondiendo siempre a la deuda de oxígeno, que así sería en todos

los casos totalmente "lactácida". Hay que señalar que el fenómeno apuntado, de acumulación de lactato muscular incluso en ejercicios débiles, no ha sido suficientemente demostrado. Por contra, en experiencias en animales y humanos voluntarios en los que se han practicado biopsias musculares seriadas durante el ejercicio (2), se ha podido comprobar la inexactitud de esta afirmación.

Hay autores que se oponen a ambos términos, "lactácido" y "alactácido", ya que no admiten el concepto de deuda de oxígeno. Para estos, los productos de hidrólisis del ATP y de la PC son potentes estimuladores de la glicólisis y del ciclo de Krebs. Esto explicaría el aumento del piruvato, lactato y consumo de oxígeno durante la recuperación tras un ejercicio muscular. No se trataría entonces del "pago de una deuda" sino simplemente de los efectos de trastornos metabólicos, circulatorios, térmicos y hormonales provocados por el esfuerzo(89). El completo trabajo de Karlsson (2) deja esta afirmación en el puro terreno de la especulación teórica.

Parece claro que la acumulación de ácido láctico en el músculo durante el ejercicio es proporcional a la intensidad del mismo. Por otra parte, aún no siendo su difusión a la sangre libre, sino mediada por un mecanismo de transporte activo, la concentración en ésta es también progresiva y claramente correlacionada con el consumo de oxígeno (2, 15, 59, 60, 84, 85, 86, 90, 106, 109)

El lactato acumulado en la sangre es reutilizado en el hígado y en el propio músculo durante el esfuerzo y tras éste, comenzando a disminuir esta reutilización cuando la intensidad del ejercicio sobrepasa el 60-70 % del máximo consumo de oxígeno (85).

El entrenamiento permite al músculo producir menos lactato para niveles de glicolisis iguales a los del músculo no entrenado (34). Dicho de otra forma, el ácido láctico se eleva mas en sujetos no entrenados que en entrenados para consumos de oxígeno similares (90).

En el curso de una prueba de esfuerzo los enfermos pulmonares crónicos hacen una acidosis metabólica comparable a la de sujetos normales con la misma capacidad máxima de esfuerzo físico (91).

Al referir esto a valores absolutos en cada caso, el individuo entrenado es capaz de aumentar su capacidad de producir ácido láctico con el entrenamiento (60). Siendo este incremento mínimo a partir de aproximadamente un año de entrenamiento constante y reglado (90).

En otro sitio se ha dicho que el ácido láctico es un constituyente del acoplamiento redox (piruvato-lactato) (NADH-NAD^+), cuyo equilibrio es necesario en el mantenimiento de la glicolisis anaerobia.

Ambos ácidos aumentan con el ejercicio muscular, siendo este aumento correlacionable con el consumo de oxígeno, correlación en la cual existe una mayor dispersión a medida que aumenta el consumo de oxígeno (6).

Estudiados el ácido láctico y el pirúvico por separado en comparación con el consumo de oxígeno se observa que la dispersión es algo mayor para el segundo. Por otra parte, el aumento del láctico es mayor que el del pirúvico, por lo que aumenta progresivamente el índice lactato/piruvato (6, 107).

Hemos dicho que esta relación se debe mantener entre ciertos límites. Si se ha demostrado en la prácti-

ca que no es así se debe a que en situación deficitaria de oxígeno el pirúvico muscular se convierte en láctico que pasa a la sangre y de aquí al hígado, de donde vuelve de nuevo como pirúvico; en un esfuerzo extremo la oferta de láctico puede superar las posibilidades biológicas de este sistema de conversión. En este sentido se explica el hecho comprobado de que durante el ejercicio intenso el lactato aumenta, en el músculo, mas que el pirúvico (2).

Cualquiera de las dos sustancias, ácido láctico y ácido pirúvico, tienen con lo que hemos visto un parecido significado, en relación con el metabolismo anaerobio.

Parece demostrado que un importante factor limitante del ejercicio de alta intensidad es la concentración de lactato y piruvato en el grupo muscular en ejercicio (92). Menos probable parece que su concentración en sangre pueda suponer una importante dificultad para proseguir el esfuerzo; sería en este caso, dicha concentración, mas causa que efecto del fracaso del mecanismo de transporte de oxígeno. Así se ve que al mejorar el consumo de oxígeno, haciendo respirar durante el ejercicio oxígeno a varias atmósferas de presión, disminuye la producción de lactato (108).

No obstante hay autores que estiman que el ácido láctico es por si mismo una limitación al comportamiento ante ejercicios prolongados (59) y quienes añaden que esto se debería a que la lactacidemia aumentaría la presión arterial pulmonar por la acción de la acidosis sobre el lecho vascular pulmonar (93, 106). Esta aseveración tendría su corroboración o al menos su fundamento en la afirmación empírica de que durante el ejercicio la varia-

ción del exceso de bases equivale a la del ácido láctico de no registrarse ninguna otra alteración del metabolismo (86).

En contestación a esto se ha establecido que la correlación negativa entre el lactato y los bicarbonatos en el ejercicio existe, pero con una gran dispersión (6, 105). Así, el lactato no puede considerarse factor primordial en la tendencia a la acidosis durante el esfuerzo, aunque indudablemente juegue un papel. Se desconocen otros factores que junto con el lactato deben formar la batería "ácida" que justifique lo que se ha señalado mas arriba.

Con todo esto, la forma de interpretar la movilización del ácido láctico o del ácido pirúvico durante un esfuerzo muscular debe ser la ya apuntada. Su elevación nos asegura que la intensidad del ejercicio se ha acercado al máximo que intentamos buscar (85, 106).

Adenosintrifosfato y fosfocreatina: Los fosfatos de alta energía son poco difusibles, por lo que las modificaciones que puedan tener lugar en el músculo durante el esfuerzo no se reflejan claramente en la sangre (2, 94).

En lo que concierne al músculo, la acumulación de lactato comienza solo tras la completa deplección de fosfágeno (11), que empieza a disminuir al iniciarse el ejercicio para mantenerse en un equilibrio dinámico si la intensidad de éste no es mucha. En caso contrario sigue disminuyendo progresivamente, disminución que puede continuar incluso algún tiempo después de finalizado el esfuerzo (2).

De los dos principales compuestos fosforados de

alta energía es el ATP el mejor estudiado.

El entrenamiento muscular, de forma indirecta, influye en el metabolismo del ATP al mejorar la capacidad del músculo para regenerar dicho fosfato por oxidación de piruvato y ácidos grasos (34). Como consecuencia se ha observado que a medida que mejoran los niveles de consumo de oxígeno con el entrenamiento el ATP eritrocitario desciende, estabilizándose cuando lo hace aquel (5).

Tanto en sujetos entrenados como no entrenados, el ATP eritrocitario desciende tras un ejercicio. Este descenso sucede cuando la intensidad del esfuerzo supera el 70 % de la máxima capacidad de consumo de oxígeno, pero con una gran dispersión (6) aunque este fenómeno no ha sido observado por todos los autores, ya que se han citado experiencias en las que no se han encontrado modificaciones del ATP tras el ejercicio (94), atribuyéndolo a la escasa capacidad de difusión de este compuesto.

Junto al descenso del ATP se observa un aumento del P inorgánico, si bien este no se correlaciona con el consumo de oxígeno, sino con la concentración de H^+ (6), lo que confiere a este elemento importancia, más que como producto de degradación de fosfágenos, como constituyente de un mecanismo tampón.

En suma, con las reservas arriba apuntadas, el ATP eritrocitario debe ser considerado como un compuesto cuyo descenso señala la proximidad al máximo consumo de oxígeno.

Enzimas musculares: Los llamados enzimas musculares, no exclusivos de este tejido son aquellos que se suelen utilizar para determinar la existencia de daño muscular.

La actividad enzimática del suero viene determinada por la continua liberación de enzimas de las células de los diferentes órganos de nuestra economía que posteriormente van a ser eliminados, destruidos o inactivados en la periferia. Toda lesión de un órgano en el que exista destrucción celular va seguida de un aumento de la actividad sérica de los enzimas mas abundantes en las células del órgano lesionado.

Se ha descrito cómo sometiendo a perros a un ejercicio a suficiente velocidad y pendiente, se eleva la actividad sérica de creatinfosfoquinasa (CPK), lactico-deshidrogenasa (LDH) y transaminasa glutámico oxalacética (GOT) (95). En esta experiencia la duración del ejercicio no tiene tanta importancia como su intensidad.

De los tres enzimas apuntados la LDH se eleva mas frecuentemente que la GOT, mientras que la CPK sólo lo hace tras ejercicios muy intensos.

El aumento de la actividad sérica de estos enzimas no está relacionada con la frecuencia cardíaca, ni con el aumento de la temperatura ni con el incremento del lactato (95).

En experiencias realizadas en el hombre, en enfermos rehabilitados tras un infarto de miocardio, al ver el comportamiento de los mismos enzimas citados antes, se comprueba que la LDH y la CPK se elevan por encima de cifras de reposo pero sin revasar el límite de los valores normales. La TGO no sufre ninguna modificación (96).

En sujetos sanos no se ha observado aumento significativo de la actividad enzimática tras el ejercicio muscular (97).

Es escasa, de cualquier forma, la experiencia existente acerca de las posibles repercusiones del ejer-

cicio muscular sobre la actividad sérica de los enzimas tradicionalmente involucrados en las lesiones de este tejido.

Controles efectuados en pruebas deportivas de gran dureza (98) como el marathón (99) han mostrado modificaciones enzimáticas que sugieren, por el perfil de actividad sérica de los distintos enzimas y de sus isoenzimas, que la lesión es exclusivamente del músculo estriado (98).

Por otra parte, en una revisión de valores de CPK (100) en distintos cuadros patológicos, al dar los valores normales, obtenidos en voluntarios sanos, el hecho de encontrar algunos de estos valores por encima de las cifras teóricamente normales se justifica por existir en estos casos el antecedente de haber realizado un ejercicio intenso en las 18 horas previas.

HIPOTESIS DE TRABAJO

Está perfectamente admitida la necesidad de las pruebas de esfuerzo muscular para la mejor valoración del estado funcional en el estudio de las bronconeumopatías crónicas y de la aptitud para el ejercicio.

En las exploraciones ergométricas habituales hacemos las valoraciones de acuerdo con parámetros respiratorios.

Para completar mejor la interpretación de las pruebas de esfuerzo, necesitamos parámetros que nos permitan estar seguros de que durante la exploración se ha alcanzado el máximo tolerable de potencia o un punto próximo a éste, y que al mismo tiempo, al aumentar el número de datos, podamos evitar los errores de interpretación de hechos aislados.

En el presente trabajo tratamos de encontrar parámetros metabólicos de fácil obtención, fácilmente reproductibles y correlacionados con la intensidad del esfuerzo desarrollado y con los datos de función respiratoria, fundamentalmente con el consumo de oxígeno.

MATERIAL Y METODOS

Se han incluido en este estudio cuarenta casos no seleccionados que hemos dividido en tres grupos.

El primero, los números 1 al 19, ambos incluidos, de la serie, está constituido por enfermos afectados de bronconeumopatía crónica que fueron enviados para estudio funcional, o para valoración de su capacidad laboral, o para estudio funcional preoperatorio, siendo en este caso la intervención propuesta sobre pulmón por procesos localizados.

El segundo grupo, que denominamos de normales no entrenados, está formado por un grupo de voluntarios sanos, y en la serie incluyen los números 20 al 27, ambos inclusive.

El tercer grupo, de normales entrenados, del número 28 hasta el 40, se trata de una serie de deportistas sometidos a un sistema de entrenamiento similar en todos ellos. Todos practican el remo deportivo.

En las páginas 69 y 70 se exponen una serie de datos antropométricos en dos grupos, enfermos y normales.

En todos los casos se practicó previo a la prueba de esfuerzo una ESPIROGRAFIA con un Volumograph de agua de nueve litros de capacidad de la casa Mijnhardt. En todos los casos se realizaron cuatro capacidades vitales forzadas, exigiendo que fuesen reproducibles y eligiendo la mejor. La exploración se hizo con el sujeto en posición sentado.

Igualmente se practicó en todos los casos una determinación de volúmenes pulmonares estáticos con un analizador UG-45, manteniendo veinte minutos al sujeto

CASOS ESTUDIADOS

DATOS ANTROPOMETRICOS

	EDAD	PESO	TALLA	S. C.
1	58	76	153	1`72
2	52	76	170	1`85
3	59	74	172	1`85
4	54	56	173	1`63
5	45	75	171	1`85
6	48	66	162	1`67
7	48	60	160	1`60
8	31	80	164	1`84
9	61	85	174	1`95
10	56	86	166	1`91
11	52	62	168	1`66
12	54	71	168	1`75
13	64	65	173	1`72
14	62	98	171	2`10
15	44	48	160	1`45
16	47	71	163	1`74
17	25	72	170	1`80
18	39	64	172	1`74
19	53	75	170	1`83

M. 50 años 71 Kg 167 cm 1`77 m²
(25-64) (48-98) (153-174) (1`45-2`10)

CASOS ESTUDIADOS

DATOS ANTROPOMETRICOS

	EDAD	PESO	TALLA	S. C.
20	37	76	178	1`91
21	31	81	180	1`97
22	38	64	171	1`73
23	27	65	172	1`75
24	35	78	173	1`90
25	31	95	190	2`21
26	25	58	167	1`63
27	31	68	169	1`72
28	17	86	183	2`05
29	17	86	181	2`03
30	17	79	174	1`92
31	17	81	184	2`00
32	16	78	185	2`00
33	19	78	186	2`00
34	17	81	181	1`98
35	19	93	185	2`13
36	16	78	185	2`00
37	20	74	175	1`87
38	16	88	177	2`04
39	19	73	175	1`86
40	20	82	183	2`01

M. 22 años 78 Kg 178 cm 1`93 m²
(16-38) (58-95) (167-190) (1`63-2`21)

respirando una mezcla de He con compensación automática del consumo de oxígeno.

Tanto los resultados de la espirografía como los volúmenes pulmonares estáticos han sido corregidos a BTPS.

En el grupo de enfermos se practicó además una gasometría arterial en reposo y cuando fué necesario otra tras esfuerzo.

Dichas gasometrías se realizaron en dos analizadores Combi-Analysator U de la casa L. Eschweiler con electrodo de medida directa para pH, pO₂ y pCO₂.

Se ha introducido la sangre en dos aparatos idénticos y se ha exigido una reproductibilidad total en las cifras de ambos aparatos.

Todos los electrodos han sido calibrados previamente a cada determinación.

La extracción de las muestras ha sido arterial previa anestasia local y con el enfermo sentado.

Con los resultados de la espirografía, volúmenes pulmonares estáticos y gasometría se han elaborado los diagnósticos funcionales de los 19 enfermos que constan en la página 72.

CASOS ESTUDIADOS

ENFERMOS: ESTADO FUNCIONAL RESPIRATORIO

	<u>Flujos y volúmenes</u>	<u>Gasometría</u>
1.-	I. V. O.	N.
2.-	I. V. R.	N.
3.-	N.	N.
4.-	N.	N.
5.-	N.	N.
6.-	N.	N.
7.-	N.	N.
8.-	I. V. O.	N.
9.-	I. V. M.	I. R. P. (e)
10.-	I. V. M.	I. R. P. (r)
11.-	I. V. M.	I. R. G. (r)
12.-	N.	N.
13.-	I. V. O.	N.
14.-	I. V. M.	N.
15.-	N.	N.
16.-	I. V. M.	N.
17.-	I. V. R.	N.
18.-	I. V. M.	I. R. G. (r)
19.-	I. V. O.	N.

I.V.O.: Insuficiencia ventilatoria obstructiva

I.V.R.: Insuficiencia ventilatoria restrictiva

I.V.M.: Insuficiencia ventilatoria mixta

I.R.P.: Insuficiencia respiratoria parcial

I.R.G.: Insuficiencia respiratoria global

N.: Normal

(r): Reposo (e): Esfuerzo

Prueba de esfuerzo.-

En los 40 casos de la serie se ha realizado una prueba de esfuerzo en un "tapiz rodante" de la casa Jaeger, modelo Lanfergotest preparado para poder modificar durante la prueba la velocidad entre 0 y 20 Km/h y la pendiente entre 0 y 50 %.

Se ha seguido un protocolo de trabajo en el cual se llevaba a efecto un aumento de la velocidad y la pendiente de manera combinada, siendo cada incremento mantenido durante tres minutos para al cabo de estos volver a aumentar la dificultad. Las relaciones Velocidad /pendiente que se siguieron son:

4/7; 5/9; 5/13; 6/15; 6/19; 7/21; 7/25; 8/27; 8/31

siendo el final de la prueba el momento en que el sujeto explorado indicaba la imposibilidad de continuar.

Durante toda la exploración se ha mantenido al explorando conectado a una bolsa de fugas capaz de acumular y mezclar seis espiraciones y a un neumotacógrafo.

El neumotacógrafo ha sido conectado a un sistema que integra los flujos en volúmenes, pudiendo conocer así el volumen minuto en cada momento del esfuerzo mediante los sistemas de medición Lungenfunktionscomputer y Pneumotachoscript, realizando la gráfica con un registrador XY.

De la bolsa de fugas salen dos conexiones hacia dos analizadores rápidos de O₂ y CO₂ que toman una muestra del aire espirado mezclado cada medio minuto. Ambos analizadores están conectados a un sistema RQ (cociente respiratorio). Este sistema se ha utilizado para comprobar el estado estable respiratorio y ver su variación durante el ejercicio.

El registro de las concentraciones de CO₂ y O₂ en el aire espirado es realizado en un registrador de cuatro canales de la casa Hellige (218088).

La calibración del analizador de CO₂ y de O₂ se ha hecho mediante gases de composición fiable.

Durante el esfuerzo se ha medido tanto el Volumen Minuto como las concentraciones de O₂ y CO₂ el último minuto de cada fracción de tres. Se ha tomado como cifra de máximo consumo de oxígeno la correspondiente al último minuto de la última fracción de tres soportada íntegramente.

Los controles metabólicos se han realizado en sangre venosa extraída sin compresión.

Todos los parámetros han sido determinados antes de la prueba de esfuerzo (B), al final de la misma (D) y a los 30` y 60` del final. Además se han hecho determinaciones a las 24 horas de la prueba para la actividad enzimática del suero. En cuanto al ATP, ác. láctico y ác. pirúvico, se han hecho otras determinaciones durante el ejercicio en algunos casos (números 2 al 12, ambos inclusive). En estos las extracciones durante la prueba de esfuerzo se ha hecho mediante un cateter venoso con intervalos de 5 minutos.

Para la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) se ha seguido el método ultravioleta de Karmen a 25° C con reactivos de Boehringer Mannheim, siendo los valores normales hasta 12 mU/cc.(112).

La transaminasa glutámicopirúvica (TGP) se ha determinado por el método ultravioleta de Wroblewski a

25° C, con reactivos de Boehringer Mannheim, siendo los valores normales hasta 12 mU/cc (112).

La gamma glutamiltranspeptidasa se ha determinado por el método colorimétrico de Persijn y Van der Slik a 25° C, con reactivos de Boehringer Mannheim y valores normales entre 6 y 28 mU/cc en hombres y entre 4 y 18 mU/cc en mujeres.(116)

Para la determinación de la lacticodehidrogenasa (LDH) se ha seguido el método ultravioleta de Wroblewski a 25° C con reactivos igualmente de Boehringer Mannheim y con valores normales entre 120 y 240 mU/cc.(113)

La alfa hidroxibutíricodeshidrogenasa se ha determinado por el método ultravioleta de Rosalki a 25° C con reactivos de la misma casa que los anteriores y resultados normales hasta 140 mU/cc (114).

En todos estos casos las determinaciones enzimáticas se han realizado en un aparato AKES, de la casa Vitatron, de cinética enzimática.

La creatinfosfoquinasa (CPK) se ha determinado por el método ultravioleta activado de Oliver, con reactivos de la casa Boehringer Mannheim y con valores normales hasta 50 mU/cc (115).

El adenosintrifosfato (ATP) se ha determinado por el método ultravioleta de Adam y Bergmeyer con reactivos igualmente de BMC y valores normales entre 19 y 32 mg % (118).

Para el ácido láctico se ha seguido el método ultravioleta de Hohorst y Bergmeyer, también con reactivos de BMC y valores normales para sangre venosa de 9 a 16 mg % (117)

El ácido pirúvico se ha determinado por el método ultravioleta de Czok-Lamprecht y Bergmeyer, también con reactivos de la casa Boehringer Mannheim y con valores normales en sangre venosa entre 0`36 y 0`59 mg % (119),

Para la CPK, ATP, ác. láctico y ác. pirúvico se ha utilizado un espectrofotómetro Beckmann DB-GT.

La actividad sérica de los enzimas CPK, LDH, alfa HBD y TGO se ha utilizado como presunta muestra de lesión muscular.

La actividad sérica de TGP y gamma GT nos ha servido como control de los anteriores, por su falta de relación con el daño muscular y al mismo tiempo como test de hemoconcentración.

El ATP. y los ácidos láctico y pirúvico han sido utilizados como productos íntimamente relacionados con el metabolismo energético muscular.

En todos los casos se han desechado todos los resultados de enzimas si la cifra basal de alguno de ellos no estaba dentro de los valores normales.

Con todos los parámetros se ha seguido un idéntico método analítico:

Se han calculado los valores medios y sus desviaciones standard en cada uno de los tres grupos de casos.

En los casos en que se ha comprobado una modificación valorable tras el esfuerzo, con respecto a la basal se ha comprobado el nivel de significación de dicha variación mediante el test pareado.

Se han establecido correlaciones y niveles de significación de las mismas entre cada uno de los parámetros metabólicos y el consumo de oxígeno.

RESULTADOS

Consumo de oxígeno.-

De los parámetros controlados durante la prueba y concernientes a los cambios respiratorios solamente se aporta el consumo de oxígeno. Es el que habitualmente se considera para la valoración de este tipo de test y el incluir otros como el volumen minuto o la producción de anhídrido carbónico hubiese añadido complejidad en un punto que no es el fundamental de este trabajo.

En las páginas 79 y 80 se recogen en tablas los resultados de los consumos de oxígenos en distintos momentos. En la primera, que incluye a los 19 enfermos, los resultados se exponen en distintas columnas, correspondientes a distintos momentos: La columna $\dot{V}O_2$ máximo (consumo máximo de oxígeno) es la que contiene los resultados de cada caso al final de la prueba. Las anteriores, denominadas 5, 10 y 15 minutos, corresponden a estos tiempos, a partir del comienzo del esfuerzo, y solamente están incluidos aquellos casos en que se hicieron extracciones de sangre precisamente en los momentos señalados. La última columna señala los consumos máximos de oxígeno en relación con la superficie corporal.

Las dos tablas siguientes (pg. 80) incluyen los consumos máximos de oxígeno en valores absolutos y en relación con la superficie corporal en los normales tanto entrenados como no entrenados. En ninguno de estos casos se hicieron determinaciones durante la prueba.

Al final de cada tabla se indican los valores medios y entre paréntesis los datos individuales mas alto y mas bajo.

TABLAS DE RESULTADOS

CONSUMO DE OXIGENO en cc/minuto

ENFERMOS

	5'	10'	15'	$\dot{V}O_2$ max.	$\dot{V}O_2/s.c.$
1	--	--	--	1187	690
2	936	--	--	1465	792
3	640	672	--	1200	648
4	1292	1260	1296	1296	795
5	--	1100	1696	2340	1264
6	556	704	1250	1250	748
7	691	780	--	853	533
8	1214	1260	2516	2516	1367
9	828	952	--	1337	700
10	1222	1575	--	1840	963
11	1170	1380	--	1899	1143
12	920	1064	--	2173	1241
13	--	--	--	1629	947
14	--	--	--	2649	1261
15	--	--	--	1440	993
16	--	--	--	1560	896
17	--	--	--	3187	1768
18	--	--	--	1569	901
19	--	--	--	1812	990

M.

1747

981

(853-3187) (533-1768)

TABLAS DE RESULTADOS

CONSUMO DE OXIGENO en cc/minuto

NORMALES NO ENTRENADOS

	$\dot{V}O_2$ max.	$\dot{V}O_2/s.c.$
20	4936	2584
21	--	--
22	2320	1341
23	3173	1813
24	4500	2368
25	3700	1674
26	1969	1207
27	3384	1967
<hr/>		
M.	3426	1850
	(1969-4936)	(1207-2584)

NORMALES ENTRENADOS

28	6498	3169
29	4692	2311
30	3306	1721
31	4338	2169
32	4662	2331
33	6827	3413
34	3952	1976
35	3560	1671
36	4956	2478
37	4104	2194
38	4719	2313
39	4426	2379
40	5700	2835
<hr/>		
M.	4749	2381
	(3306-6827)	(1671-3413)

Acido láctico.-

La tabla de la página 82 recoge las cifras de ácido láctico en diversas columnas correspondientes a los 19 enfermos. Las columnas llevan el encabezamiento indicativo del momento de la extracción de la muestra: "B" para la cifra basal, 5', 10' y 15' para las extracciones efectuadas durante el test a los cinco, diez y quince minutos de iniciado el esfuerzo; "0" es el momento en que finaliza el ejercicio y 30' y 60' son los respectivos treinta y sesenta minutos después de finalizada la prueba.

En la página 83 se incluyen dos tablas, una de normales no entrenados y la otra de entrenados, con idénticas indicaciones (aquí faltan las determinaciones durante el ejercicio porque no se efectuaron).

Debajo de cada tabla se indican los valores medios y desviaciones estandard correspondientes a cada una de las columnas.

En la siguiente página se recogen en una gráfica todos los valores medios y desviaciones estandard.

Comparados los resultados en cada momento con los valores basales, mediante el test pareado, el momento más significativo es el "0", cuyos resultados son:

TEST PAREADO.- A.L. "0" A.L. "B"

	<u>Total</u>	<u>Enf.</u>	<u>Norm.</u>	<u>Dep.</u>
"t"	8`95	4	6`600	11`86
Nivel sign. "P"	<0`001	<0`001	<0`001	<0`001

TABLAS DE RESULTADOS

ACIDO LACTICO en mg %

ENFERMOS

	B _i	5'	10'	15'	0	30'	60'
1	13`60	---	---	---	27`50	17`30	---
2	7`81	9`52	---	---	20`51	10`72	9`22
3	23`70	15`62	13`08	---	17`03	12`04	---
4	9`22	13`92	13`73	14`96	14`30	11`66	11`38
5	18`06	14`30	14`68	22`68	48`74	36`22	19`76
6	10`72	11`00	10`44	14`86	25`87	17`59	15`43
7	23`24	24`27	25`03	---	25`20	24`58	14`02
8	22`90	22`70	26`50	55`50	94`30	61`20	41`00
9	19`50	13`70	13`50	---	14`60	10`30	11`50
10	15`20	16`40	16`40	---	17`50	11`50	10`00
11	14`60	21`00	23`70	---	33`10	16`50	11`80
12	11`60	12`10	15`50	---	56`50	21`10	12`20
13	13`50	---	---	---	71`90	35`80	20`70
14	18`80	---	---	---	79`50	36`40	18`10
15	16`50	---	---	---	29`10	15`30	14`70
16	15`30	---	---	---	41`00	16`40	15`00
17	12`90	---	---	---	77`50	27`30	15`50
18	20`00	---	---	---	24`80	14`80	12`60
19	10`80	---	---	---	23`30	13`50	20`30
M.	15`67	15`87	17`24	27`00	39`05	21`60	16`07
D.S.	4`76	4`82	5`66	19`36	24`98	12`96	6`58

TABLAS DE RESULTADOS

ACIDO LACTICO en mg %

NORMALES NO ENTRENADOS

	B	0	30'	60'
20	11`57	67`09	25`78	12`89
21	10`35	69`63	53`26	19`19
22	19`60	48`50	28`00	16`50
23	14`10	110`90	50`30	12`30
24	10`50	121`70	42`40	29`50
25	15`60	66`80	30`20	24`50
26	17`10	72`40	31`70	17`50
27	21`30	137`00	75`40	28`00
M.	16`06	86`75	42`13	20`05
D.S.	4`93	31`79	16`97	6`58

NORMALES ENTRENADOS

28	11`60	91`10	41`40	18`60
29	8`70	84`70	26`10	14`70
30	9`30	51`50	22`40	12`30
31	---	---	---	---
32	7`50	89`00	38`90	30`70
33	12`20	105`00	44`00	20`50
34	24`80	114`10	59`80	29`70
35	12`40	82`60	26`10	20`90
36	23`30	150`70	54`50	29`40
37	13`80	114`00	51`70	24`30
38	8`40	85`00	32`50	10`30
39	16`10	114`00	57`40	39`50
40	16`10	101`00	45`10	22`80
M.	13`68	98`50	43`49	22`80
D.S.	5`60	24`12	13`35	8`49

AL

100

50

- Total
- X Enfermos
- Normales
- + Deportistas

B

5'

10'

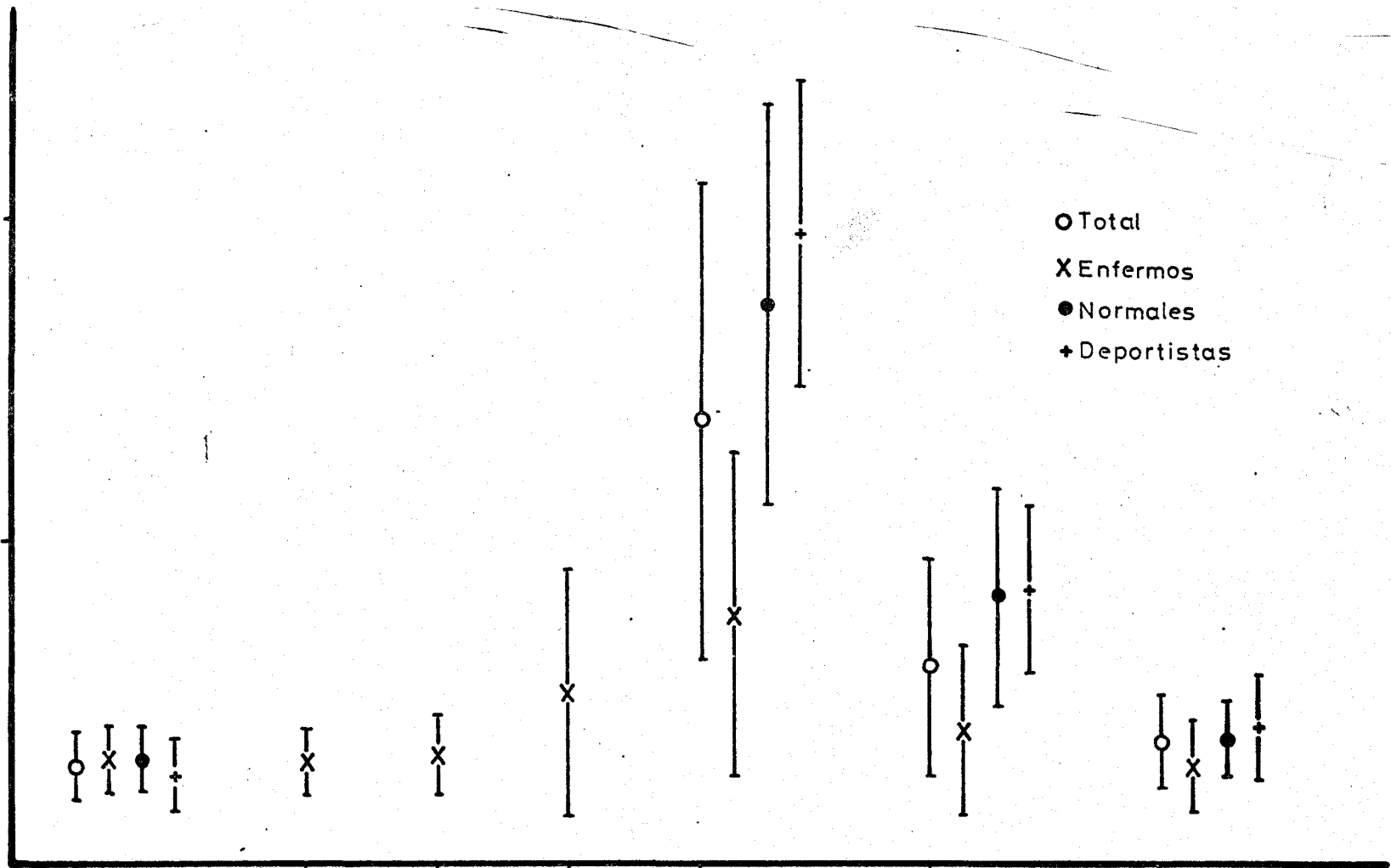
15'

0

30'

60'

Acido láctico: valores medios y desviaciones estándar



Acido pirúvico.-

En las páginas 86, 87 y 88 se recogen las tablas correspondientes a los valores del pirúvico en cada momento, con iguales indicaciones que para el ácido láctico.

En este caso fué igualmente el momento "0" el mas significativo al comparar las modificaciones en cada una de las columnas con respecto a la basal. El test pareado en este caso arrojó los siguientes resultados en dicho momento "0" con respecto a las cifras basales:

	Total	Enf.	Norm.	Dep.
"t"	4`95	2`92	1`96	7`01
Nivel sign. "P"	<0`001	<0`05	N.S.	<0`01

TABLAS DE RESULTADOS

ACIDO PIRUVICO en mg %

ENFERMOS

	B	5'	10'	15'	0	30'	60'
1	1`07	---	---	---	1`20	0`63	---
2	---	---	---	---	---	---	---
3	1`11	1`10	1`21	---	1`57	1`28	---
4	---	---	---	---	---	---	---
5	1`06	0`72	0`82	1`23	1`58	1`20	0`99
6	0`43	0`47	0`54	0`39	0`76	0`58	0`62
7	0`63	0`58	0`79	---	0`91	0`48	0`36
8	1`20	1`20	1`30	1`90	2`20	2`00	1`50
9	0`70	0`60	0`50	---	0`80	0`70	0`60
10	0`60	0`50	0`60	---	0`70	0`80	0`30
11	0`68	0`79	---	---	0`92	0`65	0`32
12	0`47	0`79	0`81	---	1`52	1`04	0`61
13	0`31	---	---	---	0`82	1`11	1`11
14	0`82	---	---	---	1`51	1`13	0`07
15	1`02	---	---	---	1`36	0`96	0`82
16	---	---	---	---	---	---	---
18	---	---	---	---	---	---	---
19	---	---	---	---	---	---	---
M.	0`77	0`75	0`82	1`17	1`21	0`96	0`66
D.S.	0`29	0`25	0`29	0`75	0`44	0`40	0`41

TABLAS DE RESULTADOS

ACIDO PIRUVICO en mg %

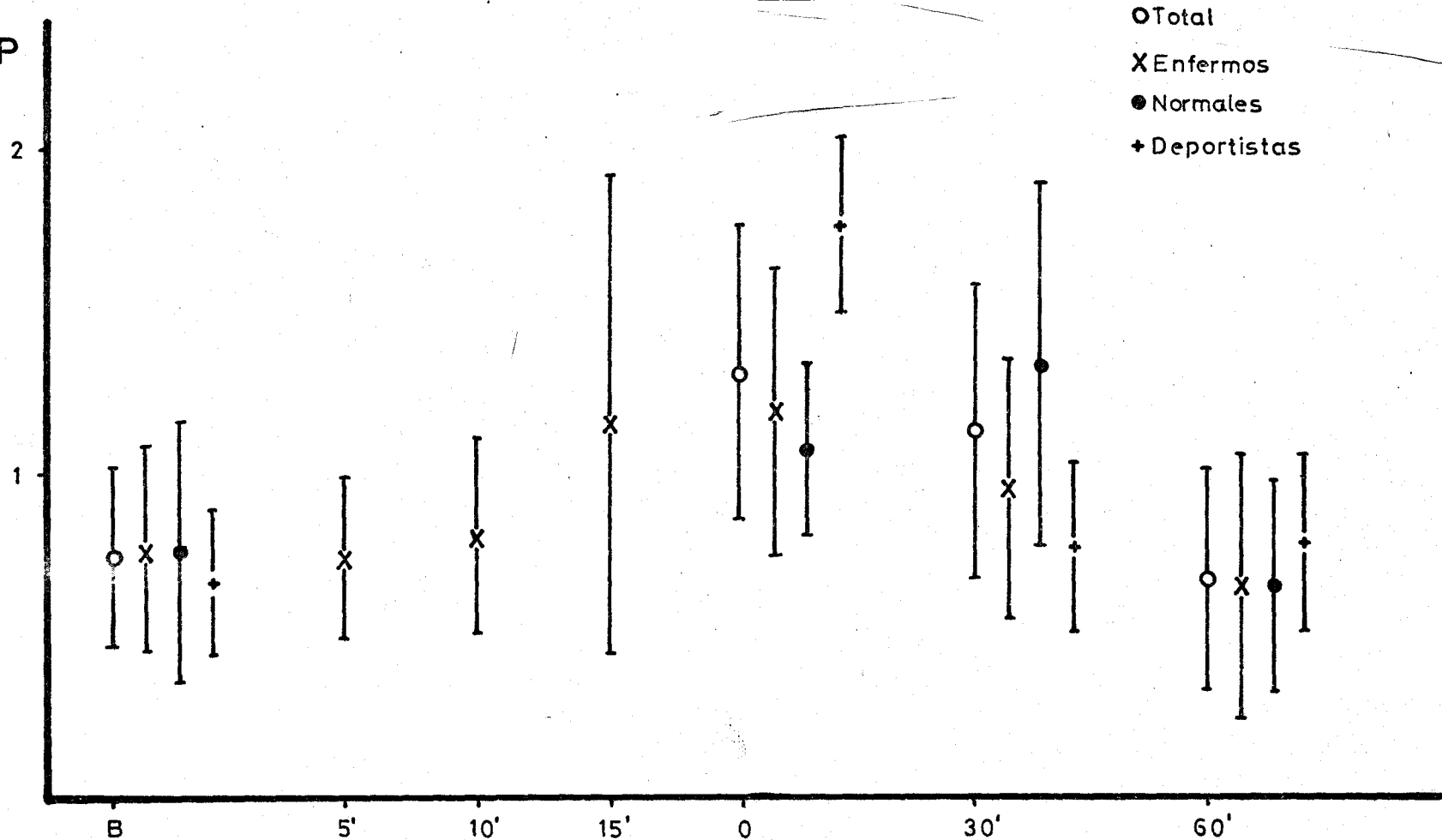
NORMALES NO ENTRENADOS

	8	0	30'	60'
20	---	---	---	---
21	0`75	0`74	1`22	0`92
22	1`10	1`10	1`00	0`40
23	0`20	1`11	1`68	0`35
24	1`05	1`39	1`96	0`98
25	---	---	---	---
26	---	---	---	---
27	---	---	---	---
M.	0`77	1`08	1`34	0`66
D.S.	0`41	0`26	0`57	0`33

NORMALES ENTRENADOS

28	0`36	1`66	1`66	0`60
29	0`97	2`19	1`10	0`87
30	0`61	1`52	0`92	0`69
31	0`73	1`60	---	0`56
32	0`71	1`88	1`56	1`23
33	---	---	---	---
34	---	---	---	---
35	---	---	---	---
36	---	---	---	---
37	---	---	---	---
38	---	---	---	---
39	---	---	---	---
40	---	---	---	---
M.	0`67	1`77	0`79	0`79
D.S.	0`22	0`27	0`27	0`27

AP



Acido pirúvico: valores medios y desviaciones estándar

Adenosintrifosfato.-

En las tablas de las páginas 90 y 91 se recogen, en la primera los resultados de las cifras de ATP en los enfermos y en las otras dos en los normales, no entrados y entrenados. Las indicaciones son las mismas que se han empleado con los ácidos láctico y pirúvico. Igualmente se indica, en la página 92, en una gráfica la evolución de los valores medios en cada momento y para cada grupo.

De la misma forma que en los casos anteriores, el momento de mayor desviación de la cifra de ATP con respecto a la basal ("B") fué el momento "0":

Test pareado.- ATP "0" ATP "B"

	<u>Total</u>	<u>Enf.</u>	<u>Norm.</u>	<u>Dep.</u>
"t"	-1`13	-0`16	0`30	-0`16
Nivel sign. "P"	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

TABLAS DE RESULTADOS

ADENOSINTRIFOSFATO en mg %

ENFERMOS

	B	5'	10'	15'	0	30'	60'
1	28`90	---	---	---	28`90	27`10	---
2	38`33	42`39	---	---	36`53	39`69	31`57
3	31`57	38`33	32`02	---	36`53	32`02	35`18
4	32`47	23`90	29`31	29`76	26`60	24`35	20`75
5	44`64	36`53	41`04	35`18	35`60	81`60	48`20
6	35`60	33`30	32`90	32`47	32`02	28`86	29`31
7	27`96	36`53	37`88	---	31`57	31`11	28`41
8	---	13`50	7`20	17`10	8`60	4`50	6`30
9	32`50	29`30	24`30	---	22`50	22`10	28`90
10	---	---	---	---	---	---	---
11-	26`60	34`30	33`80	---	32`50	19`80	26`10
12	28`40	26`10	27`10	---	28`90	23`90	21`20
13	32`50	---	---	---	38`80	38`30	29`80
14	39`70	---	---	---	38`30	39`70	42`80
15	---	---	---	---	---	---	---
16	51`00	---	---	---	46`40	37`40	35`60
17	52`50	---	---	---	47`60	40`50	39`00
18	44`20	---	---	---	36`90	40`10	33`30
19	52`80	---	---	---	44`20	41`00	51`40
M.	35`23	31`80	29`50	28`62	37`47	33`64	31`73
D.S.	6`99	8`45	9`80	8`00	9`03	15`77	10`96

TABLAS DE RESULTADOS

ADENOSINTRIFOSFATO en mg %

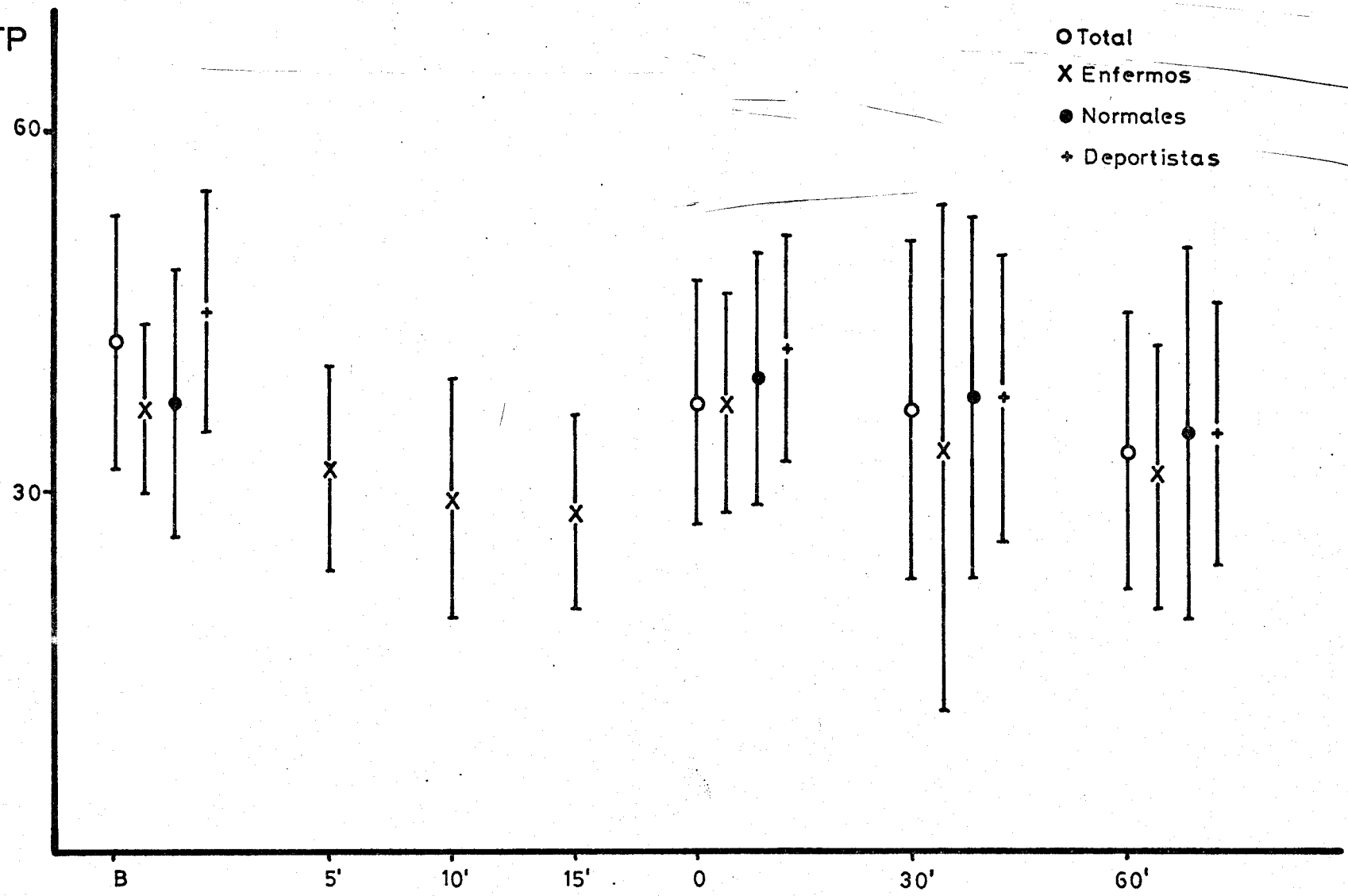
NORMALES NO ENTRENADOS

	B	0	30`	60`
20	22`55	28`41	24`35	23`90
21	28`40	37`00	24`30	28`40
22	---	---	---	---
23	34`30	37`40	33`40	28`40
24	46`90	48`70	48`20	40`60
25	39`70	35`60	35`50	33`80
26	38`30	31`10	34`70	22`10
27	55`00	59`50	67`60	67`60
M.	37`87	39`67	38`28	34`97
D.S.	10`93	10`83	15`23	15`66

NORMALES ENTRENADOS

28	34`30	35`90	35`90	32`50
29	37`00	41`90	37`00	38`80
30	32`00	32`50	33`80	27`00
31	50`50	37`90	37`40	32`90
32	37`00	37`90	33`90	34`70
33	55`00	59`00	55`00	38`30
34	32`90	31`10	23`00	15`80
35	51`00	44`60	36`50	46`40
36	51`40	55`70	40`50	40`50
37	64`40	54`10	13`50	18`50
38	41`50	37`90	59`50	35`60
39	51`40	---	50`90	58`10
40	46`00	33`80	41`50	39`70
M.	44`95	41`85	38`33	35`29
D.S.	9`98	9`50	12`25	11`01

ATP



- O Total
- X Enfermos
- Normales
- + Deportistas

ATP: valores medios y desviaciones estándar

Enzimas musculares: Creatinfosfokinasa, Transaminasa glutámico-oxalacética, Láctico-deshidrogenasa y alfa Hidroxibutíricodeshidrogenasa y

Enzimas no musculares: Transaminasa glutámico-pirúvica y gamma glutamiltranspeptidasa.

En todos estos casos se emplea el mismo método de exposición: Las páginas 94 y 95 incluyen las tablas de valores de la CPK, la siguiente la gráfica de valores medios y desviaciones estandard y las siguientes idéntico modo para los demás enzimas.

En todos estos casos se han comparado, como con los anteriores parámetros, cada valor en cada momento con los respectivos basales. En ninguno de ellos hemos encontrado significación.

TABLAS DE RESULTADOS

CREATINFOSFOKINASA en mU/cc

ENFERMOS

	B	0	30'	60'	24 h
1	17	14	14	--	16
2	23	16	13	15	21
3	5	5	5	7	7
4	--	--	--	--	--
5	14	20	15	15	10
6	27	30	27	25	20
7	13	10	11	11	16
8	29	32	27	29	--
9	10	12	9	11	--
10	28	26	22	21	--
11	50	54	54	49	--
12	17	18	20	16	13
13	11	13	12	7	14
14	--	--	--	--	--
15	36	26	45	54	36
16	18	15	--	11	--
17	--	--	--	--	--
18	--	--	9	7	--
19	9	8	14	--	--
M.	21	19`9	20`5	19`8	17
B.S.	11`7	12`3	13`9	14`9	8`3

TABLAS DE RESULTADOS

CREATINFOSFOKINASA en mU/cc

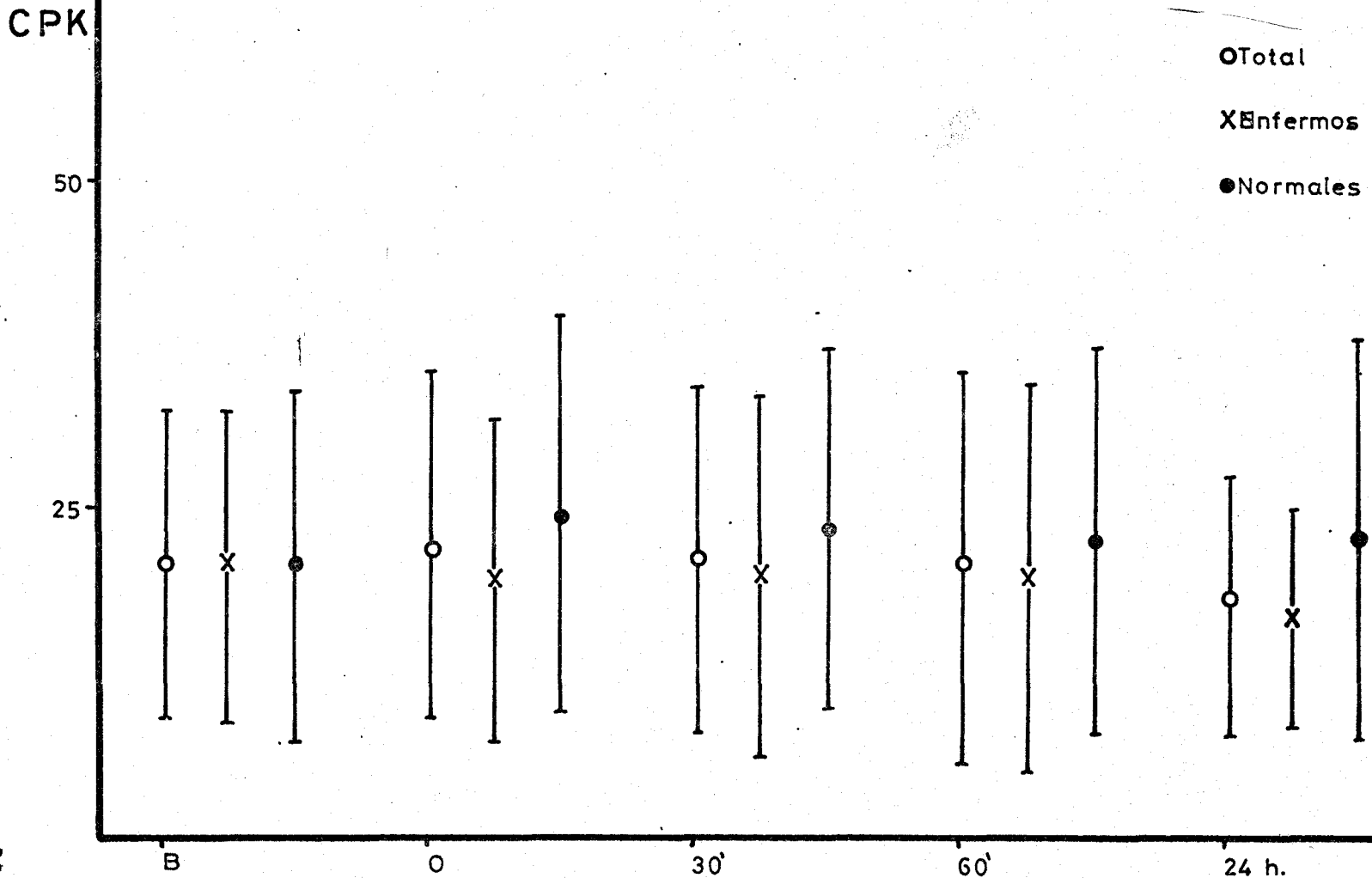
NORMALES NO ENTRENADOS

	B	0	30'	60'	24 h
20	20	20	16	20	--
21	15	18	17	15	--
22	8	11	9	9	21
23	8	11	18	11	--
24	--	--	--	--	--
25	11	19	21	14	--
26	12	12	11	12	--
27	16	19	22	22	--

NORMALES ENTRENADOS

28	--	--	--	--	--
29	--	--	--	--	--
30	--	--	--	--	--
31	18	20	21	19	40
32	41	55	46	46	--
33	23	25	22	22	--
34	--	--	--	--	--
35	13	14	15	15	--
36	--	--	--	--	--
37	50	48	55	56	--
38	--	--	--	--	--
39	38	50	33	42	--
40	--	--	--	--	--

M.	21	24`7	23`7	23`3	23`3
D.S.	13`5	15`56	14`03	14`9	15`6



CPK : valores medios y desviaciones estándar

TABLAS DE RESULTADOS

TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA en mU/cc

ENFERMOS

	B	0	30'	60'	24 h
1	12	15	12	--	13
2	--	--	--	--	--
3	--	--	--	--	--
4	--	--	--	--	--
5	12	13	13	13	14
6	9	11	9	9	9
7	--	--	--	--	--
8	14	14	12	12	--
9	11	12	11	10	--
10	15	14	14	12	--
11	10	11	8	9	10
12	10	11	13	11	--
13	11	13	11	14	13
14	10	11	11	11	--
15	15	13	11	11	12
16	16	16	10	10	--
17	--	--	--	--	--
18	10	9	7	8	--
19	13	13	12	12	--
M.	12`07	12`57	11`26	10`92	11`8
D.S.	2`20	1`86	1`86	1`70	1`9

TABLAS DE RESULTADOS

TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA en mU/cc

NORMALES NO ENTRENADOS

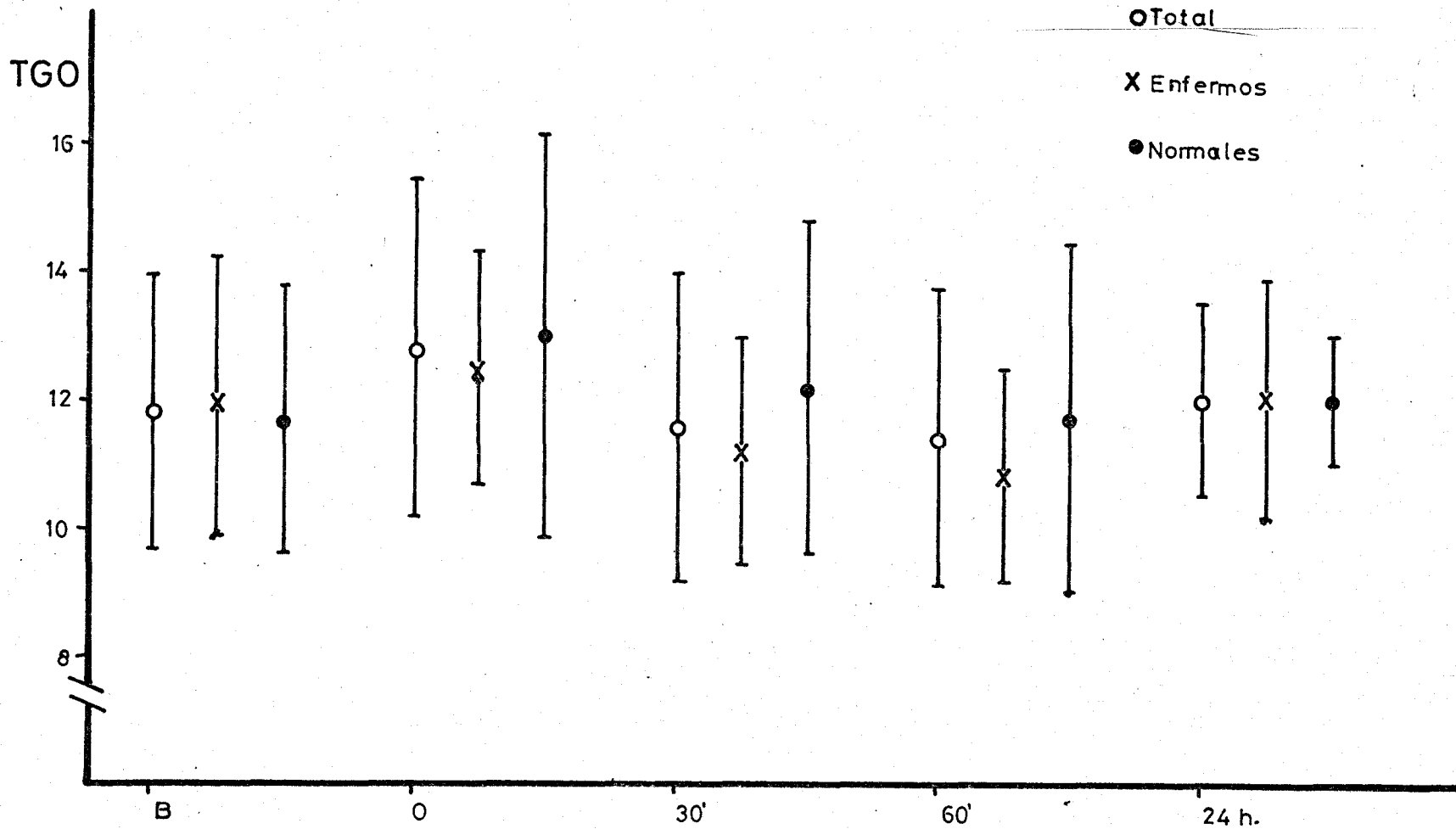
	B	0	30'	60'	24 h
20	11	11	12	10	--
21	10	12	10	9	--
22	10	11	12	10	11
23	12	13	13	12	11
24	15	19	17	15	13
25	8	8	9	9	--
26	8	8	8	8	--
27	--	--	--	--	--

NORMALES ENTRENADOS

28	14	16	15	16	13
29	--	--	--	--	--
30	14	17	15	16	13
31	9	10	10	9	11
32	12	15	13	14	--
33	12	12	11	9	--
34	12	12	11	11	--
35	11	13	12	13	--
36	13	17	15	14	--
37	15	16	16	15	--
38	--	--	--	--	--
39	11	12	9	10	--
40	--	--	--	--	--

M.	11`58	13`05	12`23	11`76	12`0
----	-------	-------	-------	-------	------

D.S.	2`18	3`17	2`65	2`77	1`1
------	------	------	------	------	-----



TGO: valores medios y desviaciones estándar

TABLAS DE RESULTADOS

LACTICO DESHIDROGENASA en mU/cc

ENFERMOS

	B	0	30`	60`	24 h
1	163	207	178	---	175
2	190	160	100	140	140
3	157	159	---	179	149
4	120	169	116	125	123
5	165	186	171	164	160
6	110	---	114	118	107
7	---	---	---	---	---
8	155	171	142	147	---
9	172	191	173	164	---
10	203	170	162	148	---
11	148	158	203	109	---
12	162	180	154	147	124
13	---	---	---	---	---
14	125	160	152	137	---
15	181	112	125	155	123
16	---	---	---	---	---
17	160	160	100	75	---
18	145	144	118	118	---
19	---	---	---	---	---
M.	157	166	145	137	137
D.S.	25`3	22`4	32`1	26`8	22`6

TABLAS DE RESULTADOS

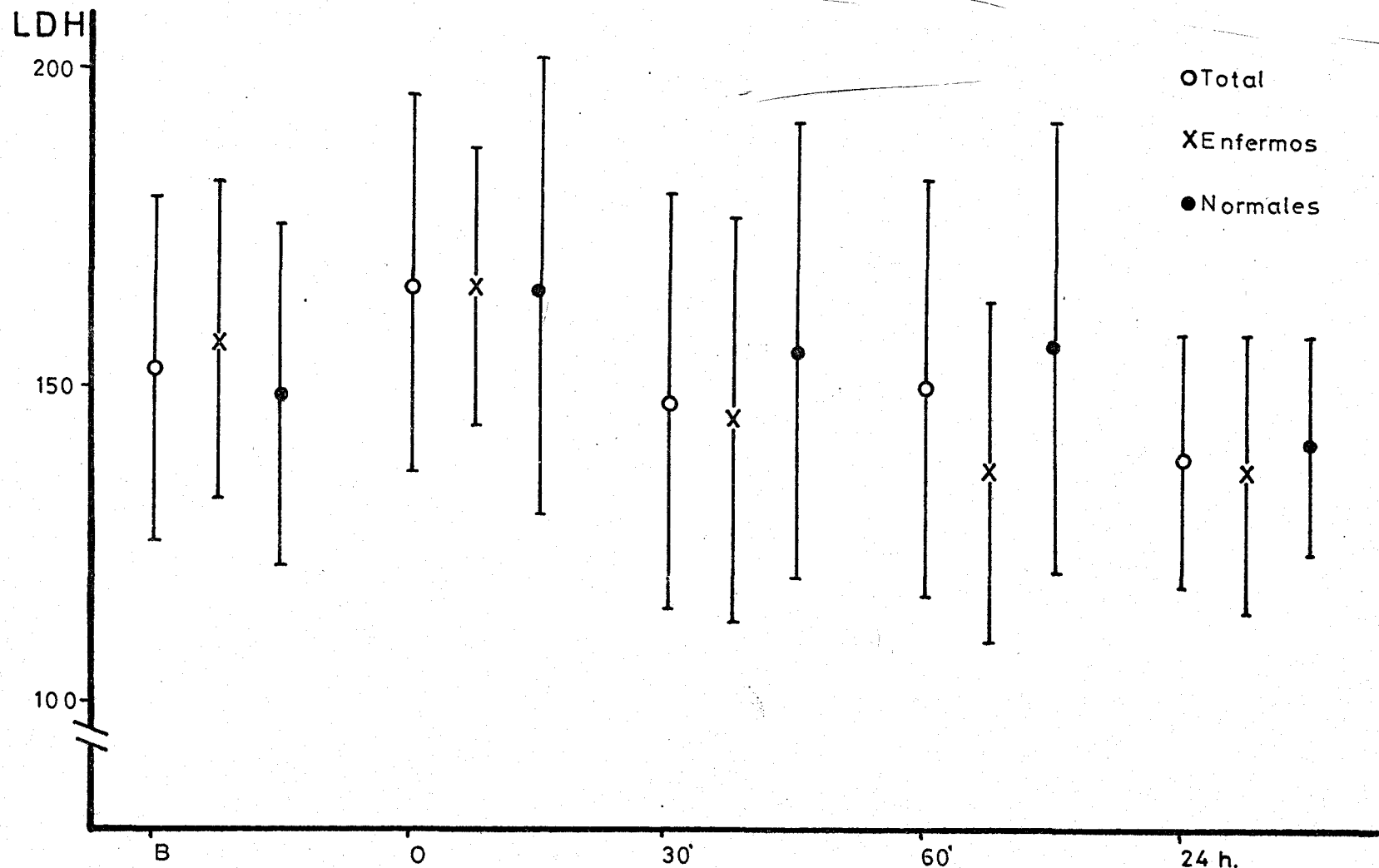
LACTICO DESHIDROGENASA en mU/cc

NORMALES NO ENTRENADOS

	8	0	30'	60'	24 h
20	171	178	134	165	---
21	125	163	135	128	---
22	132	148	141	139	120
23	135	149	154	128	150
24	---	---	---	---	---
25	191	234	240	214	---
26	137	140	142	130	---
27	100	100	100	100	---

NORMALES ENTRENADOS

28	---	---	---	---	---
29	---	---	---	---	---
30	155	139	---	178	161
31	116	141	130	121	137
32	166	186	169	163	---
33	121	131	118	119	---
34	---	---	---	---	---
35	176	212	168	213	---
36	185	212	189	189	---
37	173	202	184	184	---
38	160	160	190	190	---
39	---	---	---	---	---
40	---	---	---	---	---
M.	149	166	156	157	142
D.S.	27`7	36`8	36`1	36`3	17`6



LDH: valores medios y desviaciones estándar

TABLAS DE RESULTADOS

alfa HIDROXI-BUTIRICODESHIDROGENASA

ENFERMOS

	B	0	30`	60`	24 h
1	95	118	120	---	101
2	---	---	---	---	---
3	84	92	---	108	80
4	76	97	67	70	75
5	104	124	118	100	85
6	72	---	76	71	76
7	110	114	108	106	107
8	97	108	91	84	---
9	---	---	---	---	---
10	---	---	---	---	---
11	---	---	---	---	---
12	---	---	---	---	85
13	---	---	---	---	---
14	92	107	98	95	---
15	---	82	80	109	79
16	---	---	---	---	---
17	45	30	60	65	---
18	95	94	70	69	---
19	---	---	---	---	---
M.	87	96	86	87	86
D.S.	18`8	26`7	21`4	17`8	11`7

TABLAS DE RESULTADOS

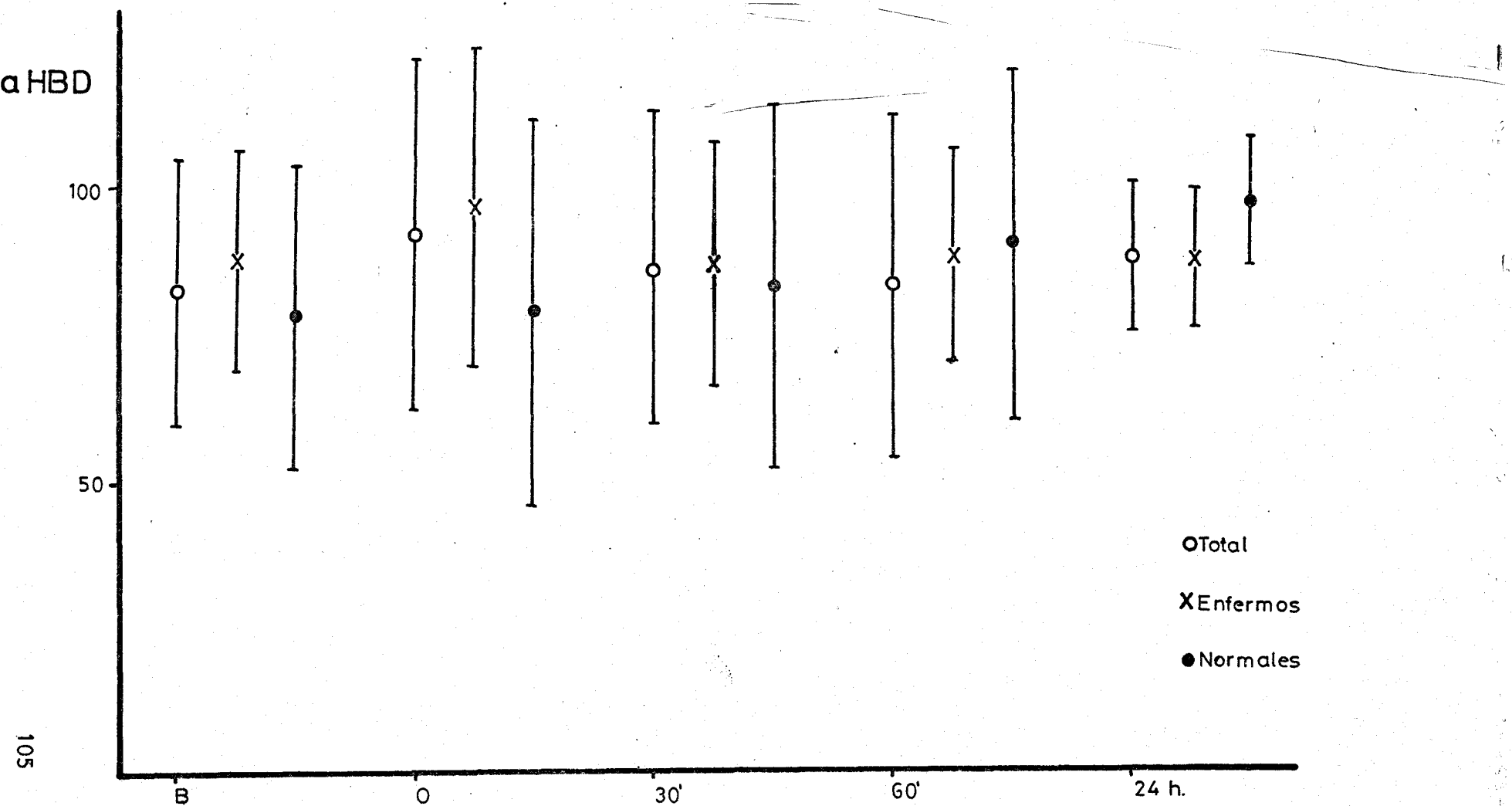
alfa HIDROXI-BUTIRICO DESHIDROGENASA

NORMALES NO ENTRENADOS

	B	0	30`	60`	24 h
20	97	112	86	100	---
21	82	110	99	89	---
22	---	---	---	---	---
23	95	103	111	86	88
24	---	---	---	---	---
25	30	30	30	45	---
26	30	30	25	30	---
27	60	60	45	30	---

NORMALES ENTRENADOS

28	---	---	---	---	---
29	---	---	---	---	---
30	102	117	110	129	110
31	91	116	94	86	93
32	84	86	82	84	---
33	93	115	97	94	---
34	---	---	---	---	---
35	111	130	111	133	---
36	45	60	60	30	---
37	98	113	99	107	---
38	75	75	115	105	---
39	---	---	---	---	---
40	---	---	---	---	---
M.	78	89	83	90	97
D.S.	26`0	33`3	30`7	29`6	11`5



aHBD: valores medios y desviaciones estándar

TABLAS DE RESULTADOS

TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRUVICA en mU/cc

ENFERMOS

	8	0	30`	60`	24 h
1	9	9	8	--	--
2	--	--	--	--	--
3	--	--	--	--	--
4	17	17	17	16	16
5	13	14	14	13	13
6	7	9	6	6	6
7	--	--	--	--	--
8	9	10	10	10	--
9	8	8	8	7	--
10	12	11	11	12	--
11	8	8	8	9	--
12	6	7	6	8	8
13	12	12	11	11	--
14	7	8	7	7	--
15	7	7	8	7	7
16	12	9	11	9	--
17	7	4	6	8	5
18	9	7	8	7	--
19	8	8	7	8	--
M.	9`50	9`43	9`25	9`33	9`16
D.S.	3`03	3`34	3`19	2`98	4`35

TABLAS DE RESULTADOS

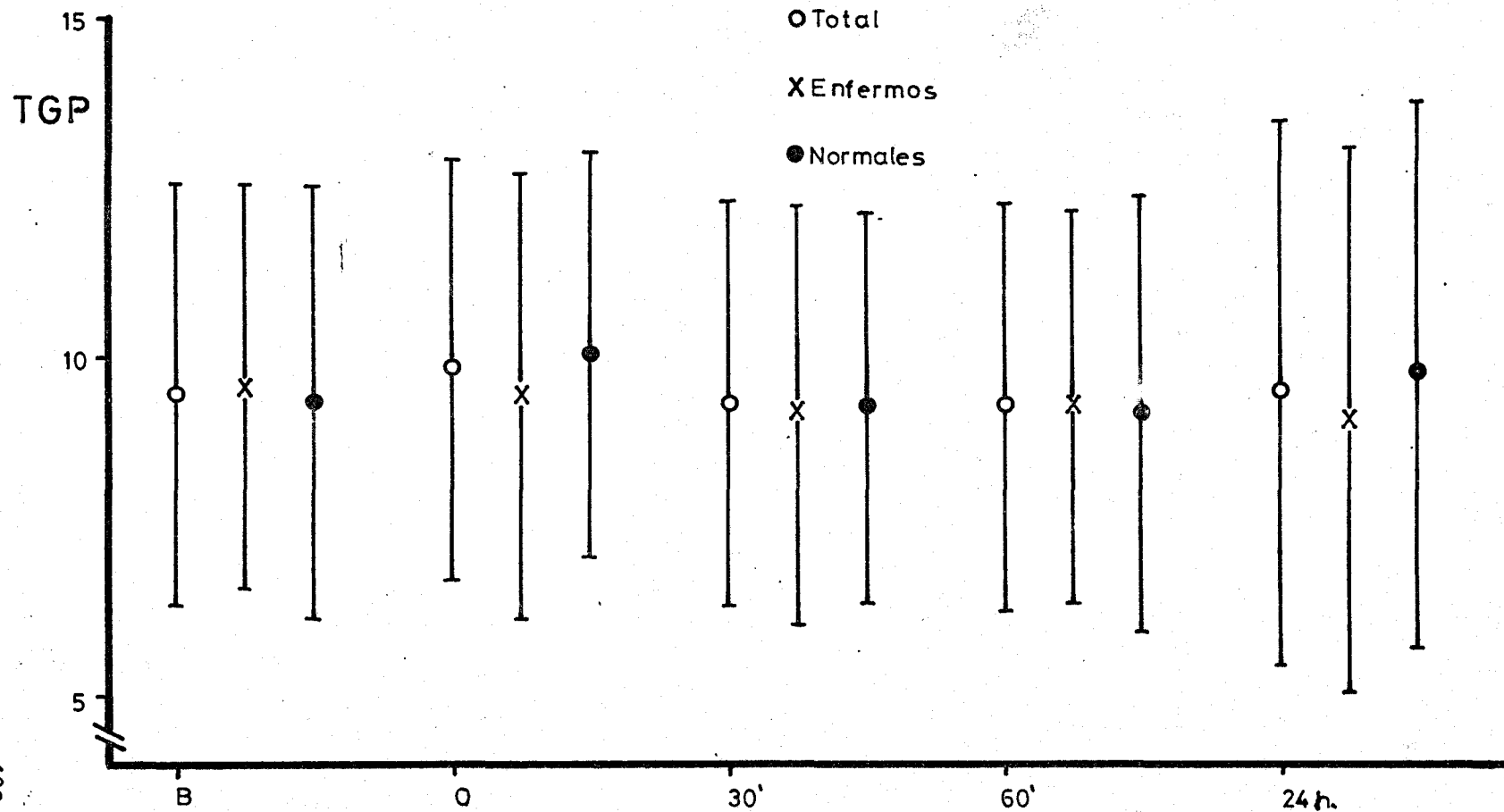
TRANSAMINASA GLUTAMICO-PIRUVICA en mU/cc

NORMALES NO ENTRENADOS

	B	0	30'	60'	24 h
20	8	9	8	9	--
21	8	9	7	7	--
22	12	12	11	12	10
23	9	10	10	10	9
24	18	18	17	17	17
25	6	6	6	5	--
26	8	8	8	7	--
27	--	--	--	--	--

NORMALES ENTRENADOS

28	7	9	8	8	5
29	--	--	--	--	--
30	12	12	11	11	11
31	8	8	8	6	7
32	8	9	8	9	--
33	7	8	7	6	--
34	12	11	11	9	--
35	15	16	15	16	--
36	5	7	7	7	--
37	9	10	9	9	--
38	--	--	--	--	--
39	7	10	7	8	--
40	9	9	10	10	--
M.	9`33	10`05	9`33	9`22	9`83
D.S.	3`28	2`97	2`89	3`20	4`11



TGP: valores medios y desviaciones estándar

TABLAS DE RESULTADOS

GAMMA GLUTAMILTRANSPEPTIDASA en mU/cc

ENFERMOS

	B	0	30`	60`	24 h
1	28	28	23	--	21
2	12	15	49	19	17
3	--	--	--	--	--
4	48	46	47	45	46
5	49	46	38	31	14
6	10	10	10	10	10
7	--	--	--	--	--
8	13	12	13	14	--
9	8	8	9	8	--
10	20	20	18	17	--
11	12	10	11	10	--
12	12	14	13	14	21
13	--	29	28	--	26
14	14	13	13	14	--
15	24	28	31	23	10
16	15	15	11	8	--
17	--	16	16	14	13
18	--	15	13	17	--
19	13	13	14	13	--
M.	15`64	15`57	17`78	13`92	14`50
D.S.	6`18	6`28	11`06	4`36	7`39

TABLAS DE RESULTADOS

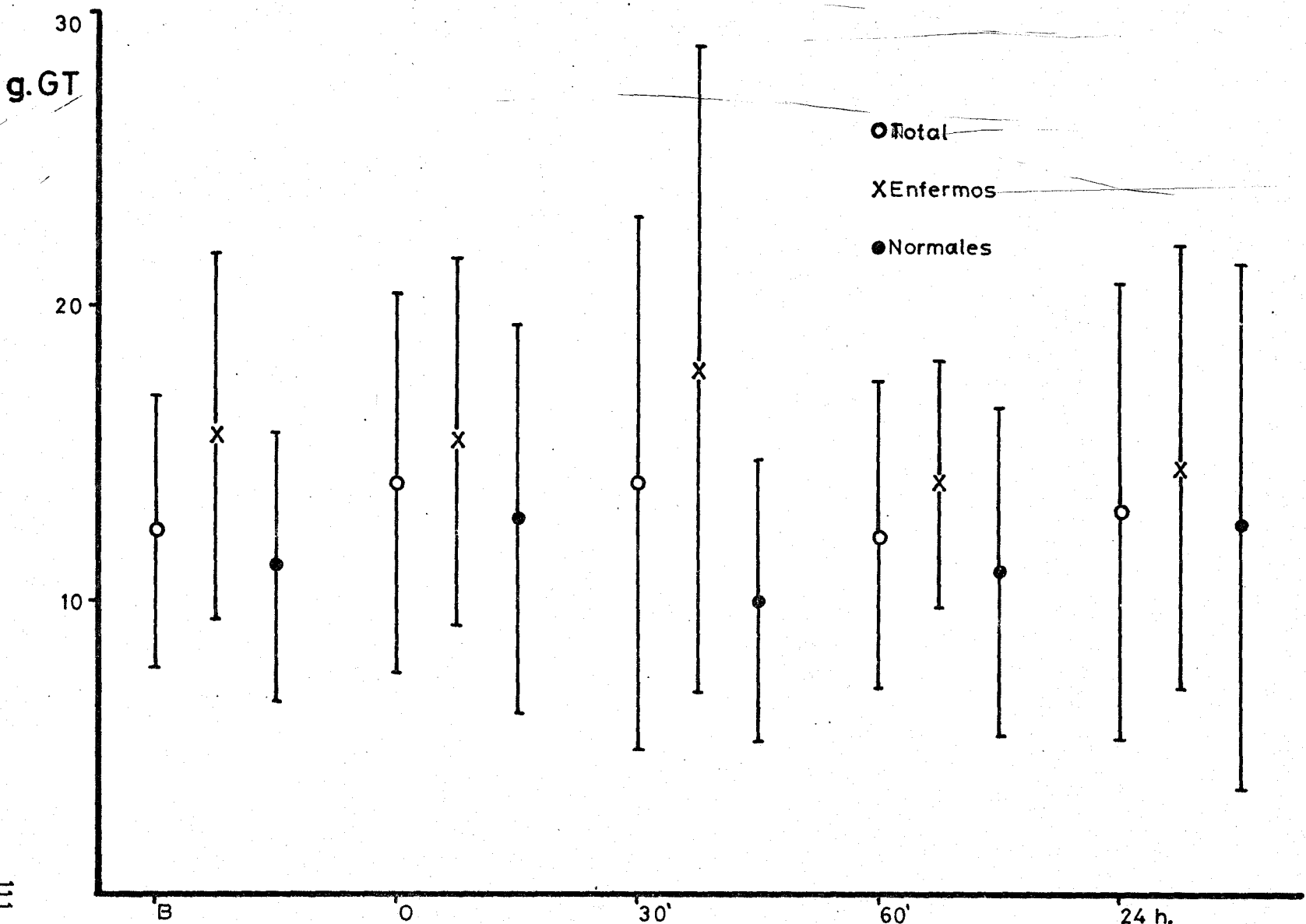
GAMMA GLUTAMILTRANSPEPTIDASA en mU/cc

NORMALES NO ENTRENADOS

	B	0	30'	60'	24 hr
20	11	13	12	11	--
21	5	6	4	5	--
22	17	18	16	16	15
23	9	7	6	6	7
24	22	24	--	25	30
25	10	10	12	11	--
26	8	8	7	7	--
27	16	28	11	11	--

NORMALES ENTRENADOS

28	8	7	6	6	8
29	--	--	--	--	--
30	--	--	--	--	11
31	5	5	4	4	5
32	10	10	9	9	--
33	--	--	--	--	--
34	--	--	--	--	--
35	14	17	17	16	--
36	--	--	--	--	--
37	15	18	21	20	--
38	10	9	10	9	--
39	13	15	10	10	--
40	8	11	9	9	--
M.	11`31	12`81	10`33	10`93	12`66
D.S.	4`58	6`71	4`79	5`72	9`17



g.GT: valores medios y desviaciones estándar

Análisis de los resultados.-

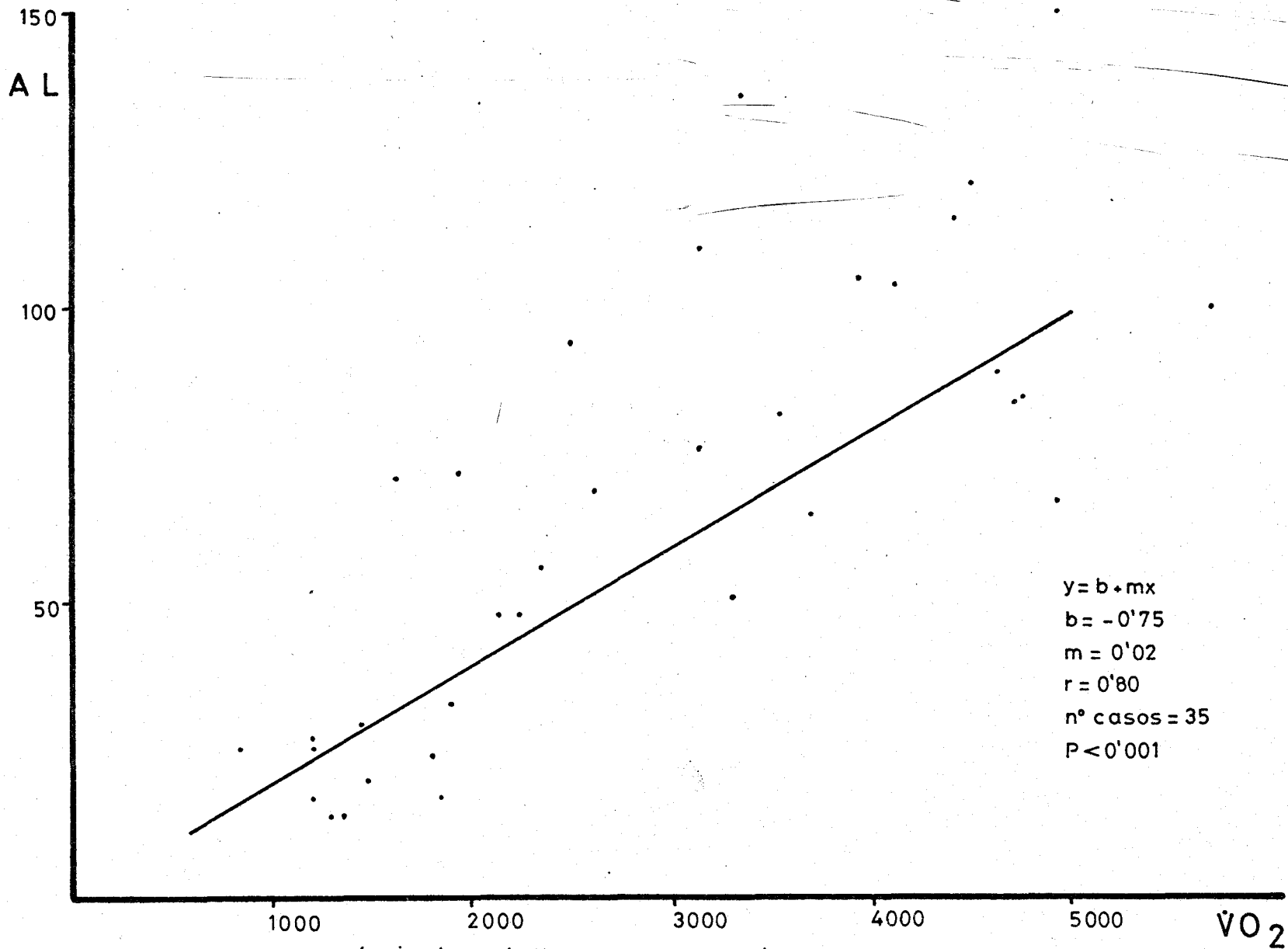
Se han establecido correlaciones entre el máximo consumo de oxígeno y cada uno de los parámetros metabólicos, excepto la TGP y gamma GT que como se dice en la sección de "material y métodos" se han utilizado solo como controles.

En la página 113 y siguientes se representan gráficamente las nubes de puntos (pares de valores) y las rectas de regresión. En cada caso se indica la ecuación aplicada y los valores obtenidos. El orden de exposición es el mismo seguido hasta ahora.

Con el ácido láctico se ha hecho además lo mismo para cada uno de los tres grupos por separado (pg. 114) y además tomando los valores de láctico y consumos de oxígeno obtenidos durante y al final de la prueba, se ha aplicado una ecuación exponencial y obtenido una, en este caso, curva de regresión que se representa en la página 115. En cada uno de estos casos, como en los anteriores y siguientes se indican las ecuaciones aplicadas y valores obtenidos.

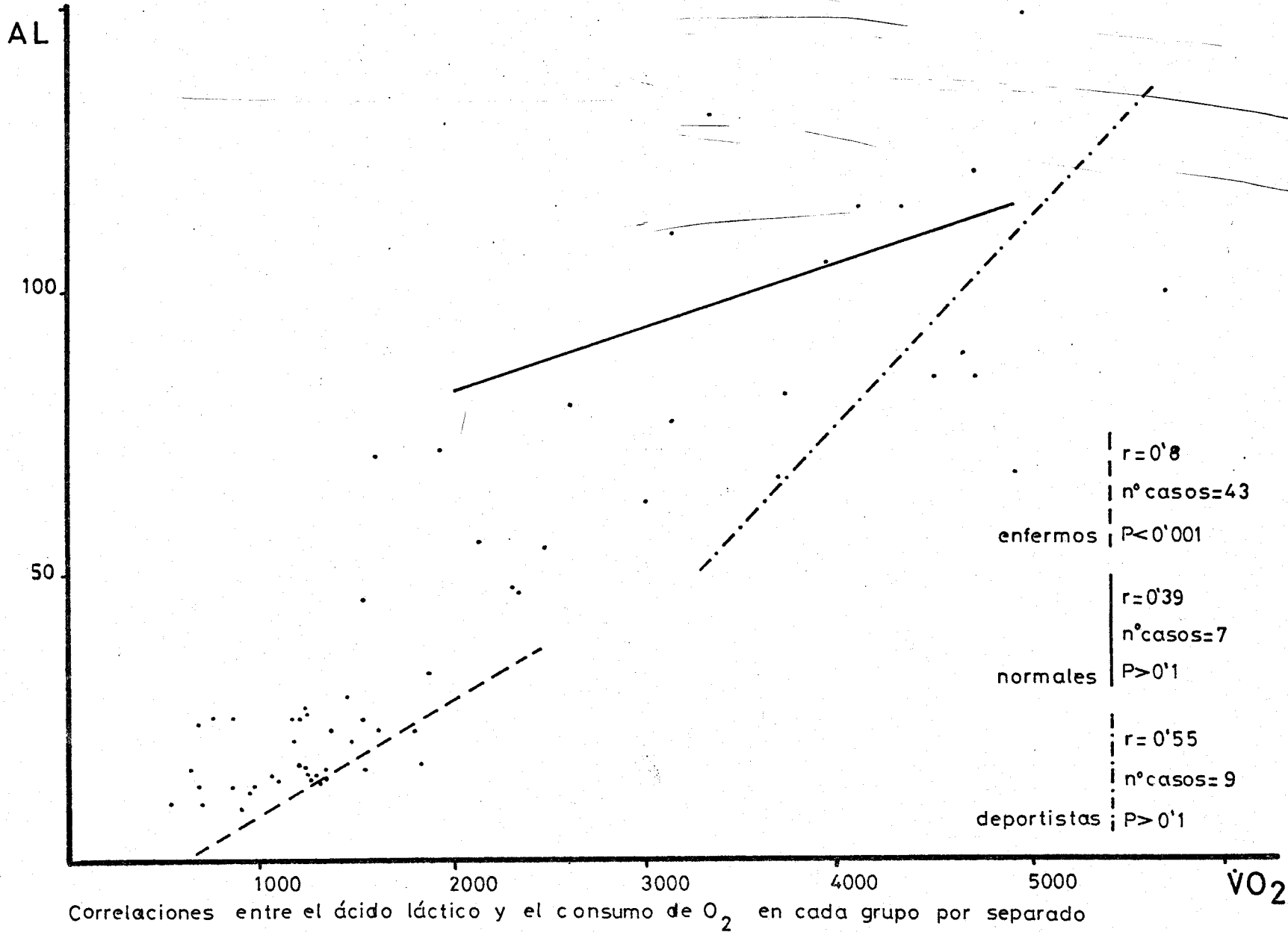
Igualmente se han correlacionado el ácido láctico y el ácido pirúvico en el momento "B" (basal), cuya recta de regresión, ecuación y valores se representan en la página 117. Lo mismo se ha hecho en el momento "0", inmediatamente después del esfuerzo, lo que se representa en la página 118.

Las páginas 119 y siguientes, hasta la 123 inclusive incluyen las rectas de regresión, nubes de puntos, ecuaciones seguidas y valores obtenidos para el ATP y enzimas musculares en los momentos de máxima desviación y el máximo consumo de O₂

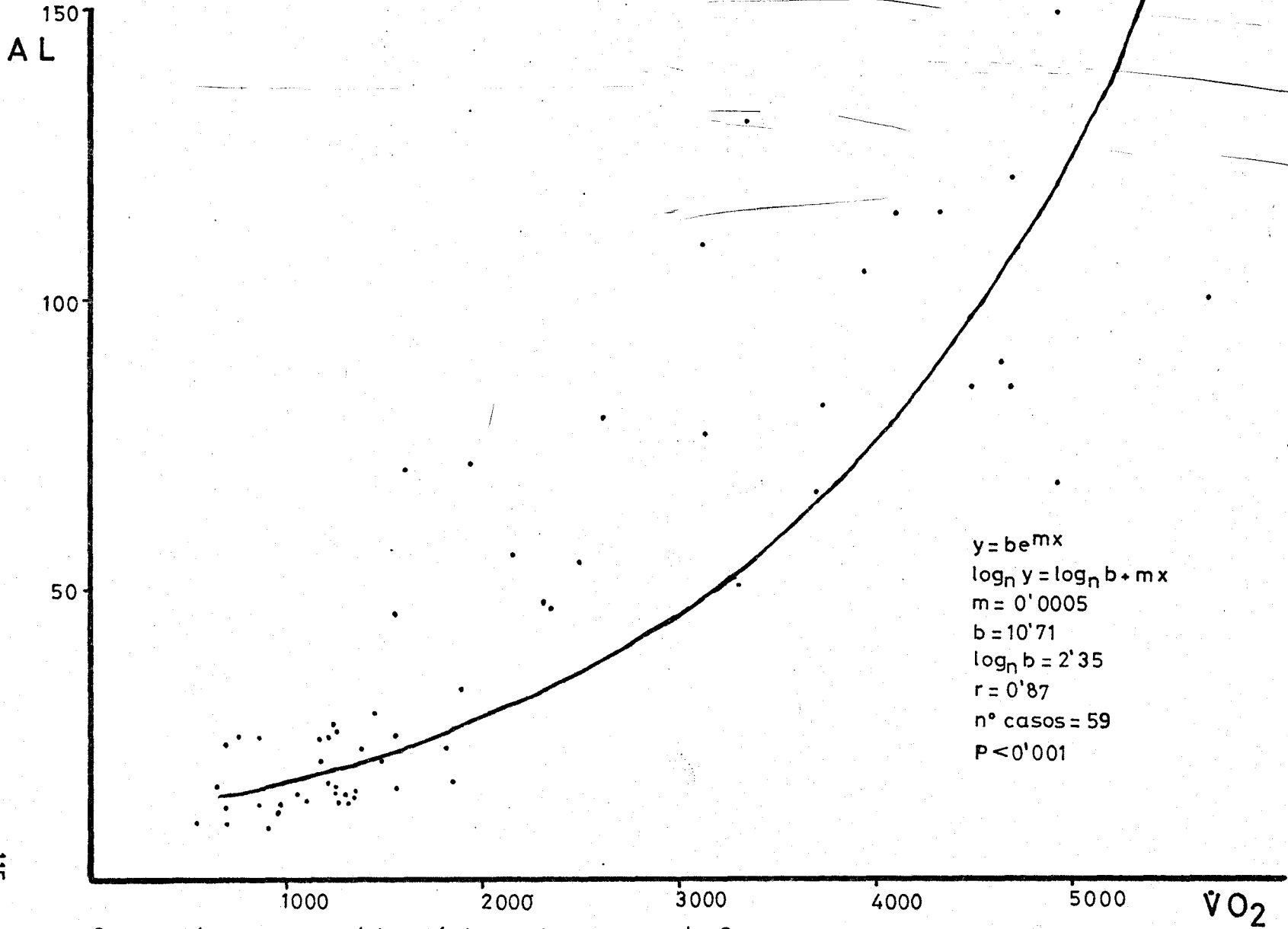


113

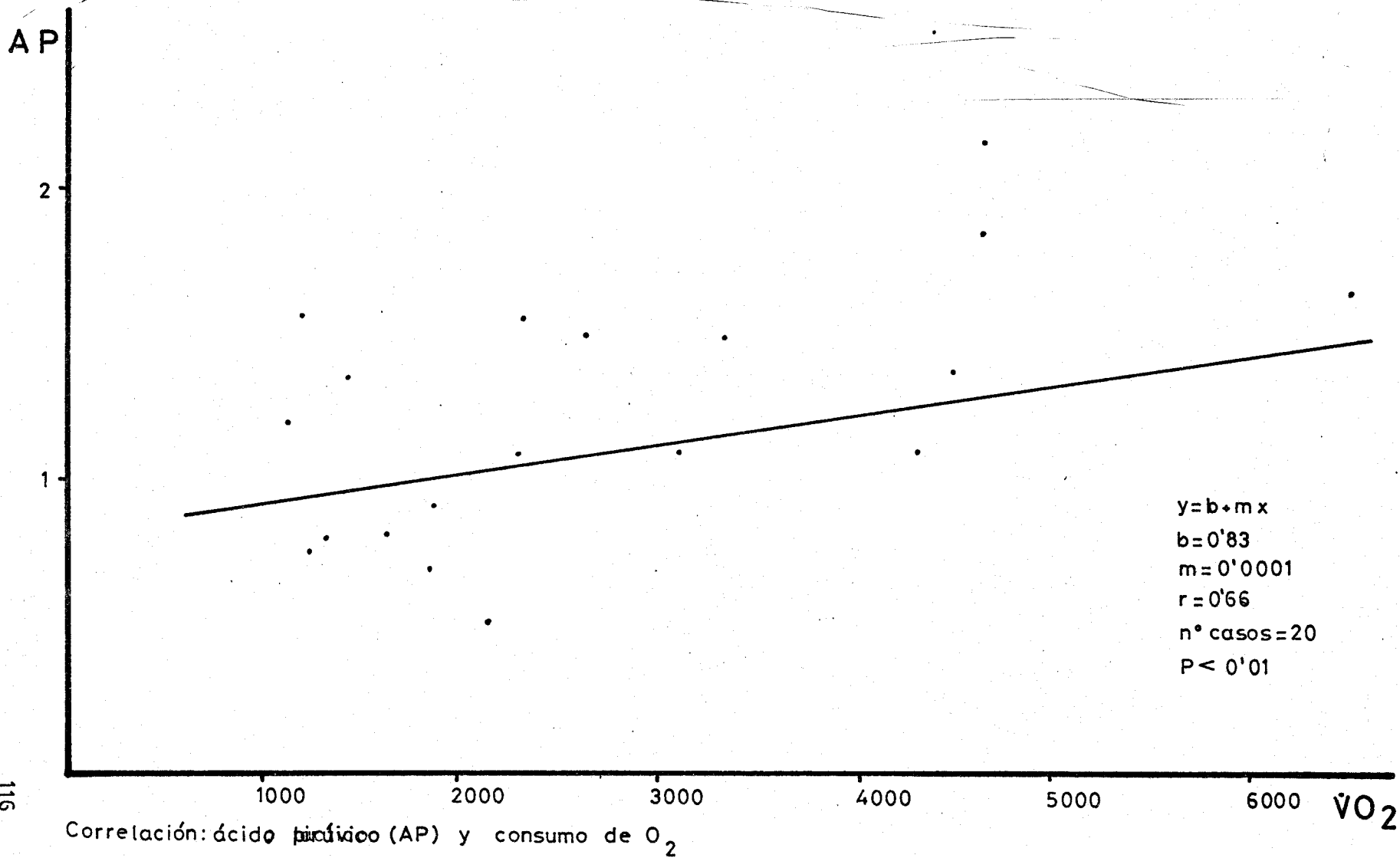
Correlaciones entre el ácido láctico (AL) y el consumo máximo de O_2

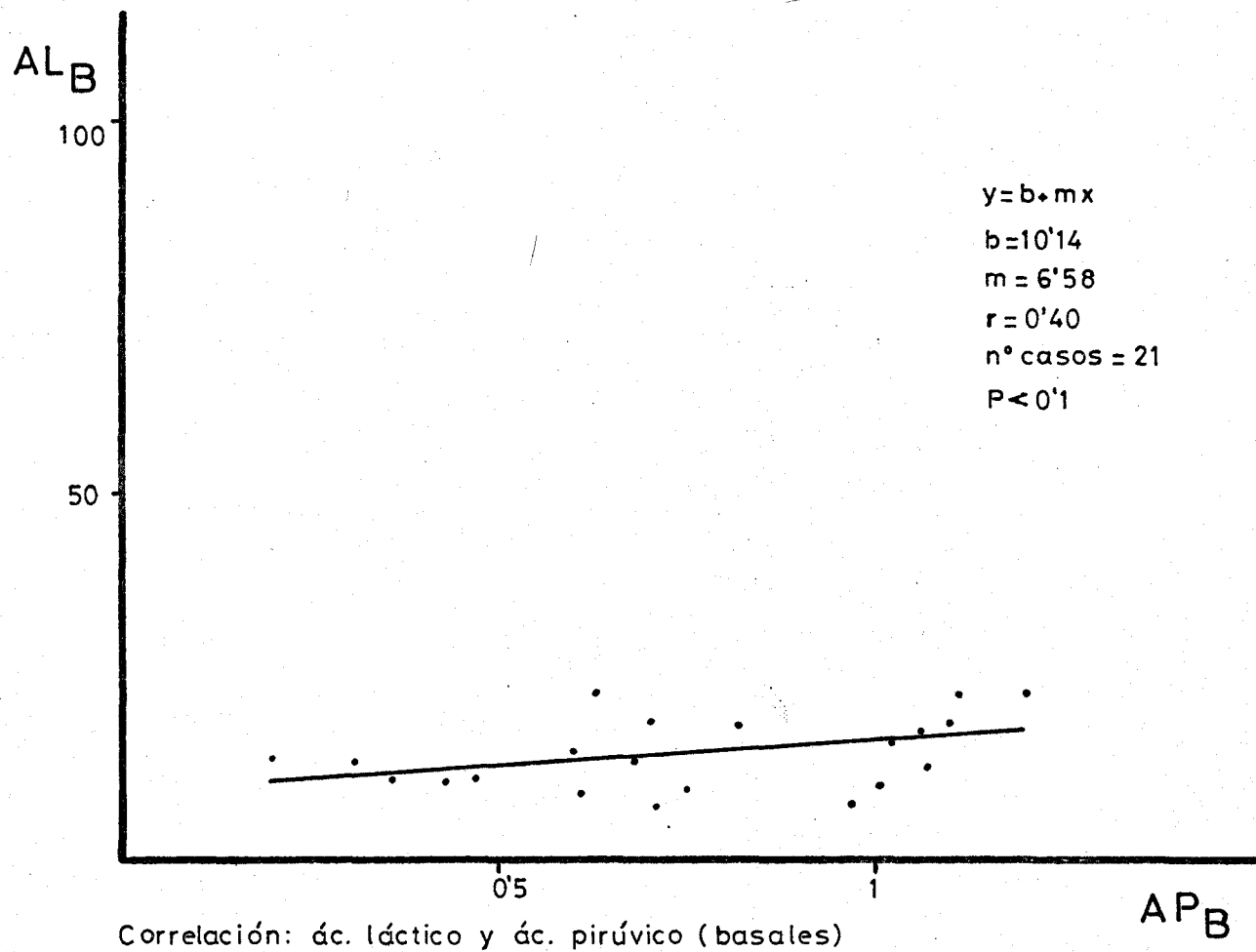


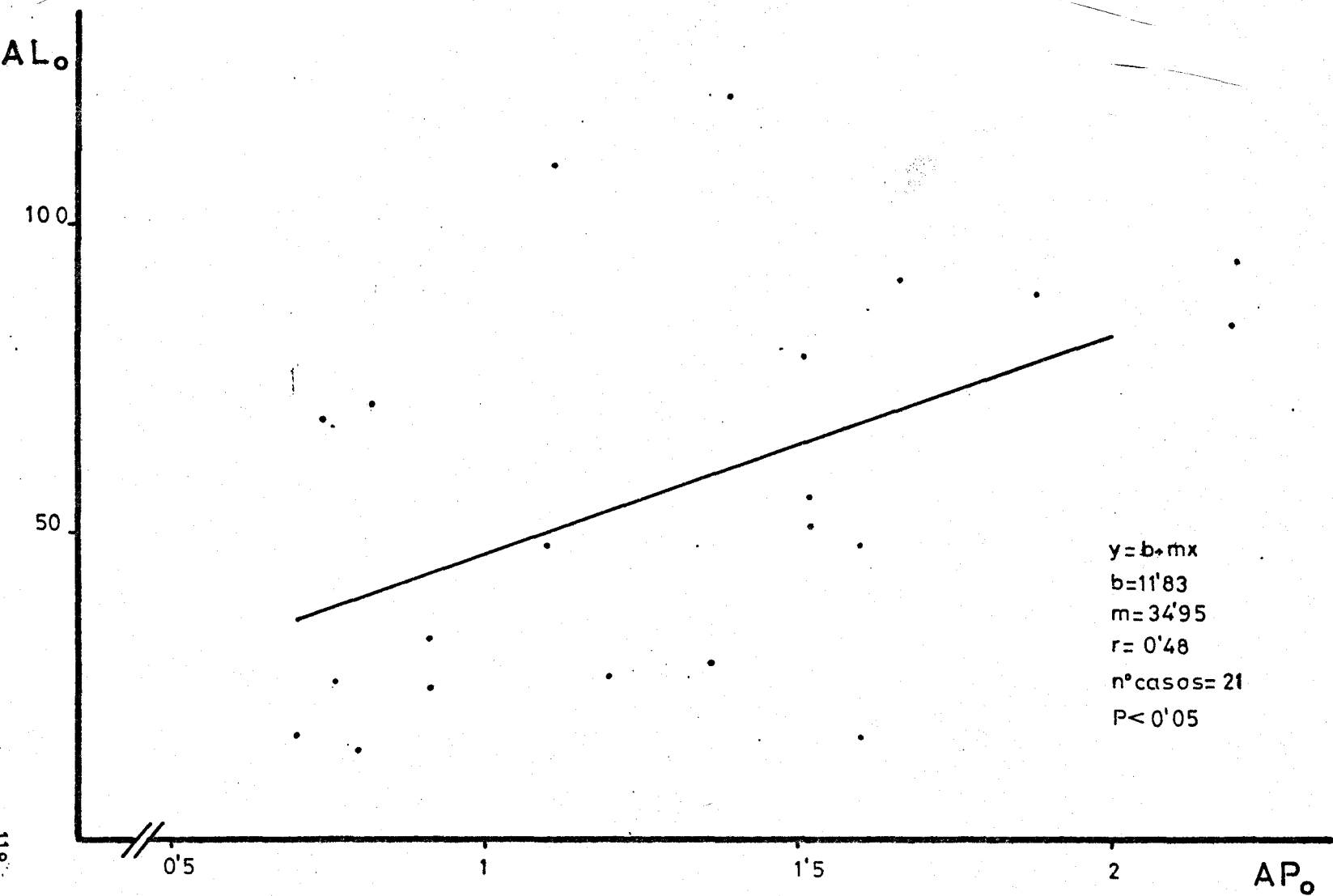
Correlaciones entre el ácido láctico y el consumo de O₂ en cada grupo por separado



Correlación entre el ácido láctico y el consumo de O_2







Correlación: ác. láctico y ác. pirúvico (tras esfuerzo)

ATP

60

30



$y = b + mx$
 $b = 30'88$
 $m = 0'002$
 $r = 0'44$
 $n^\circ \text{ casos} = 34$
 $P = 0'01$

$\dot{V}O_2$

CPK

60

40

20

$y = b + mx$
 $b = 12.22$
 $m = 0.003$
 $r = 0.39$
 $n^{\circ} \text{ casos} = 27$
 $P < 0.05$

1000

2000

3000

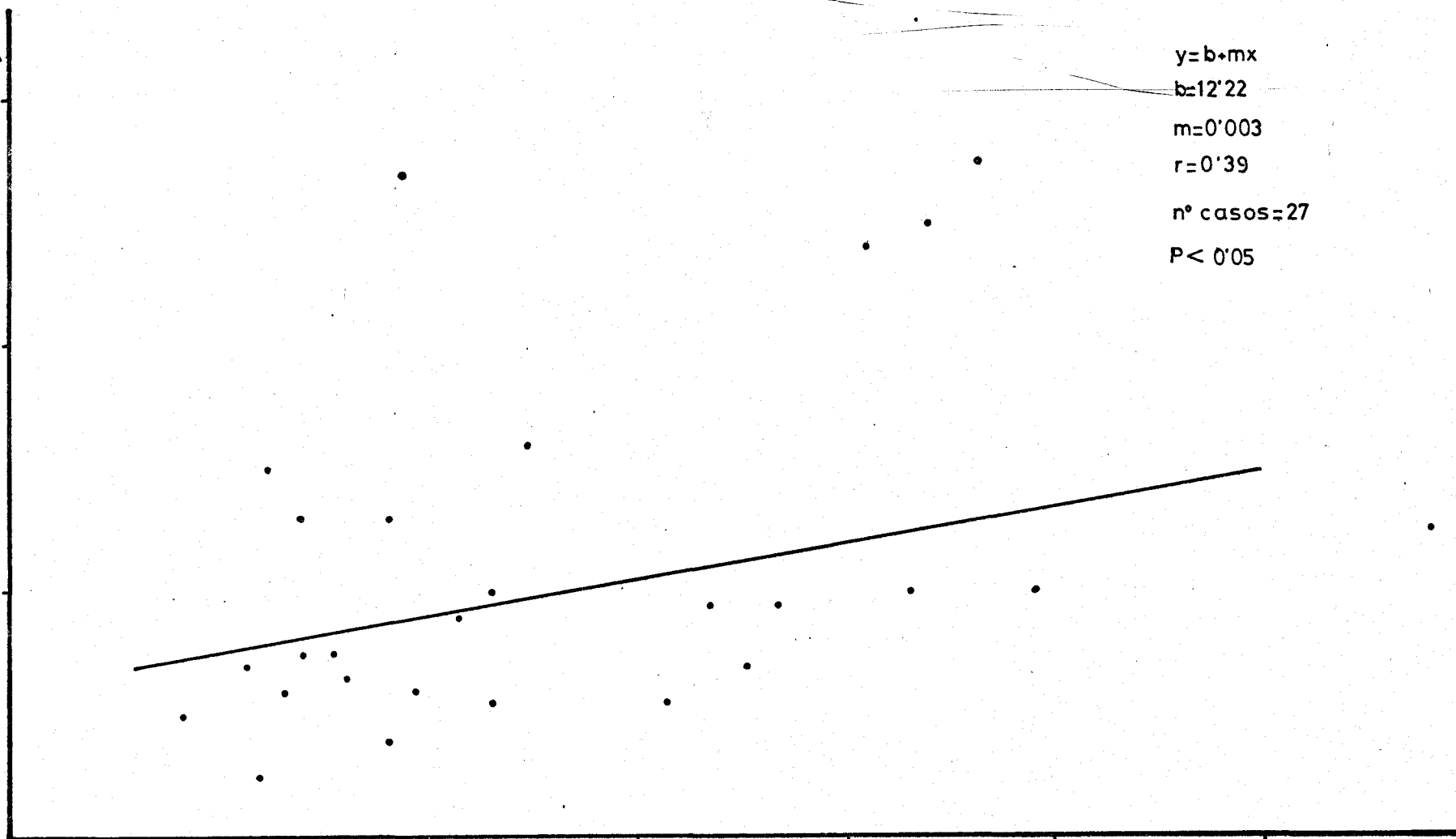
4000

5000

6000

$\dot{V}O_2$

120



60

20

15

10

1000

2000

3000

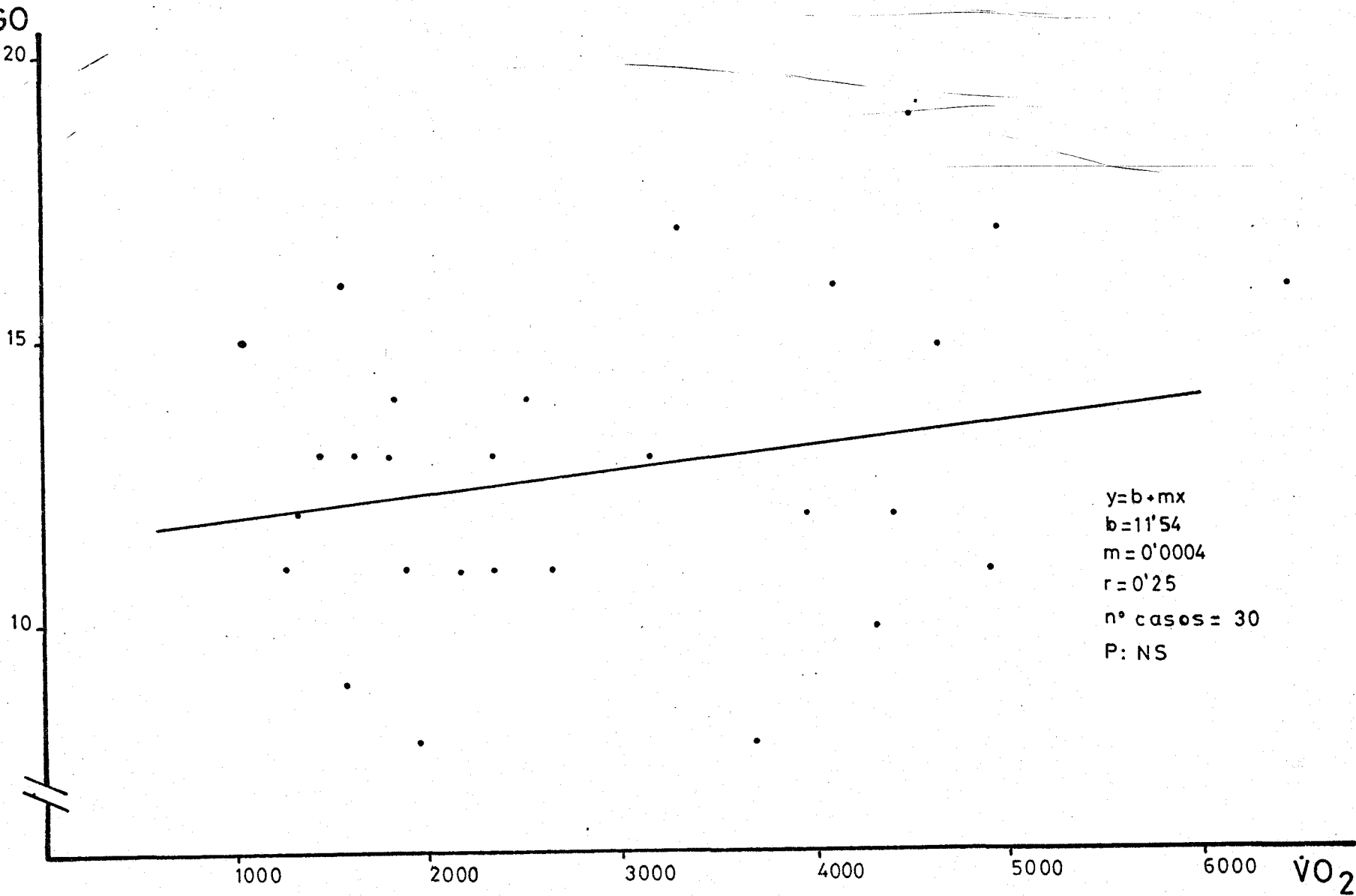
4000

5000

6000

 $\dot{V}O_2$

$y = b + mx$
 $b = 11'54$
 $m = 0'0004$
 $r = 0'25$
 $n^{\circ} \text{ casos} = 30$
 $P: NS$



LDH

200

150

100

1000

2000

3000

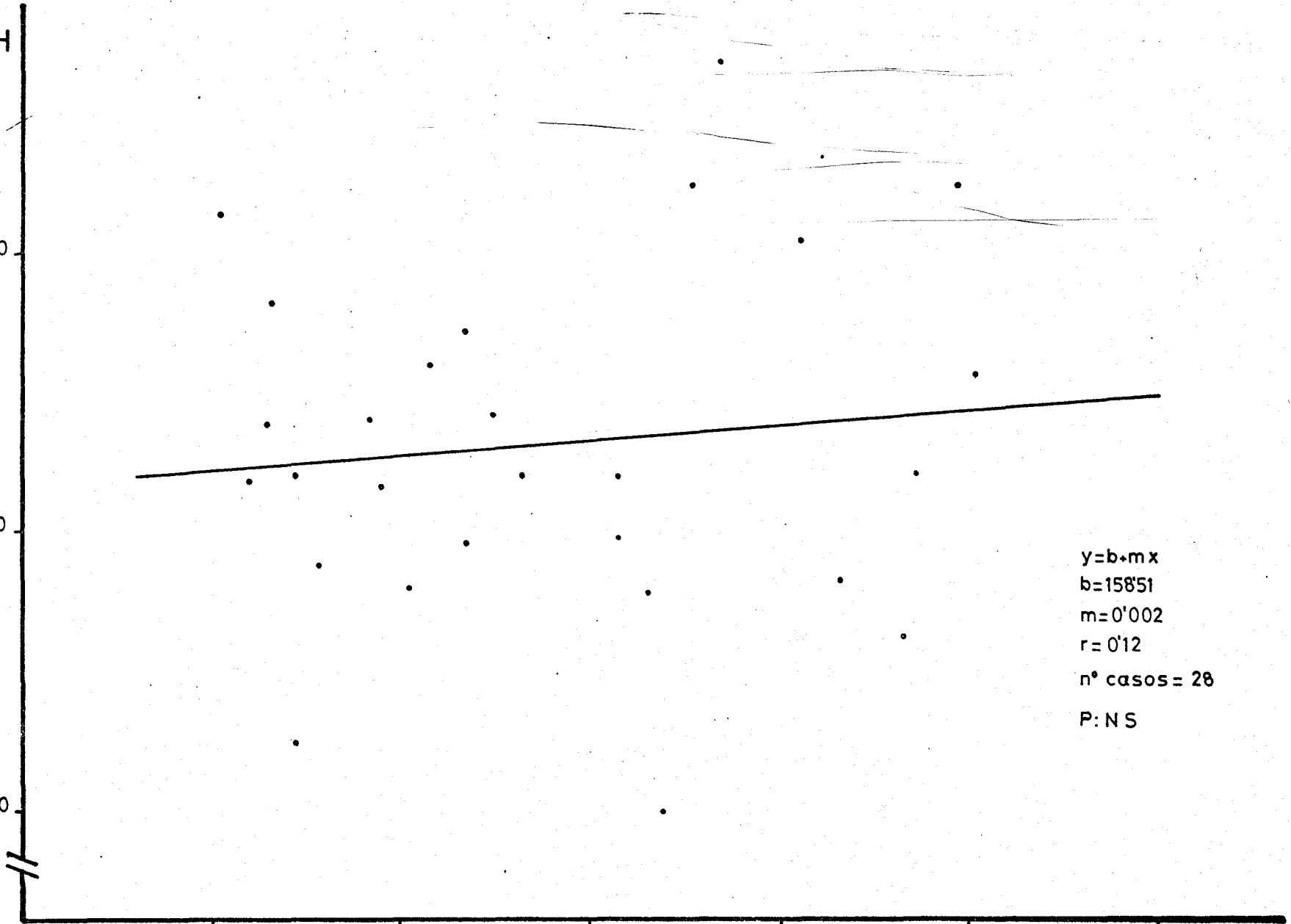
4000

5000

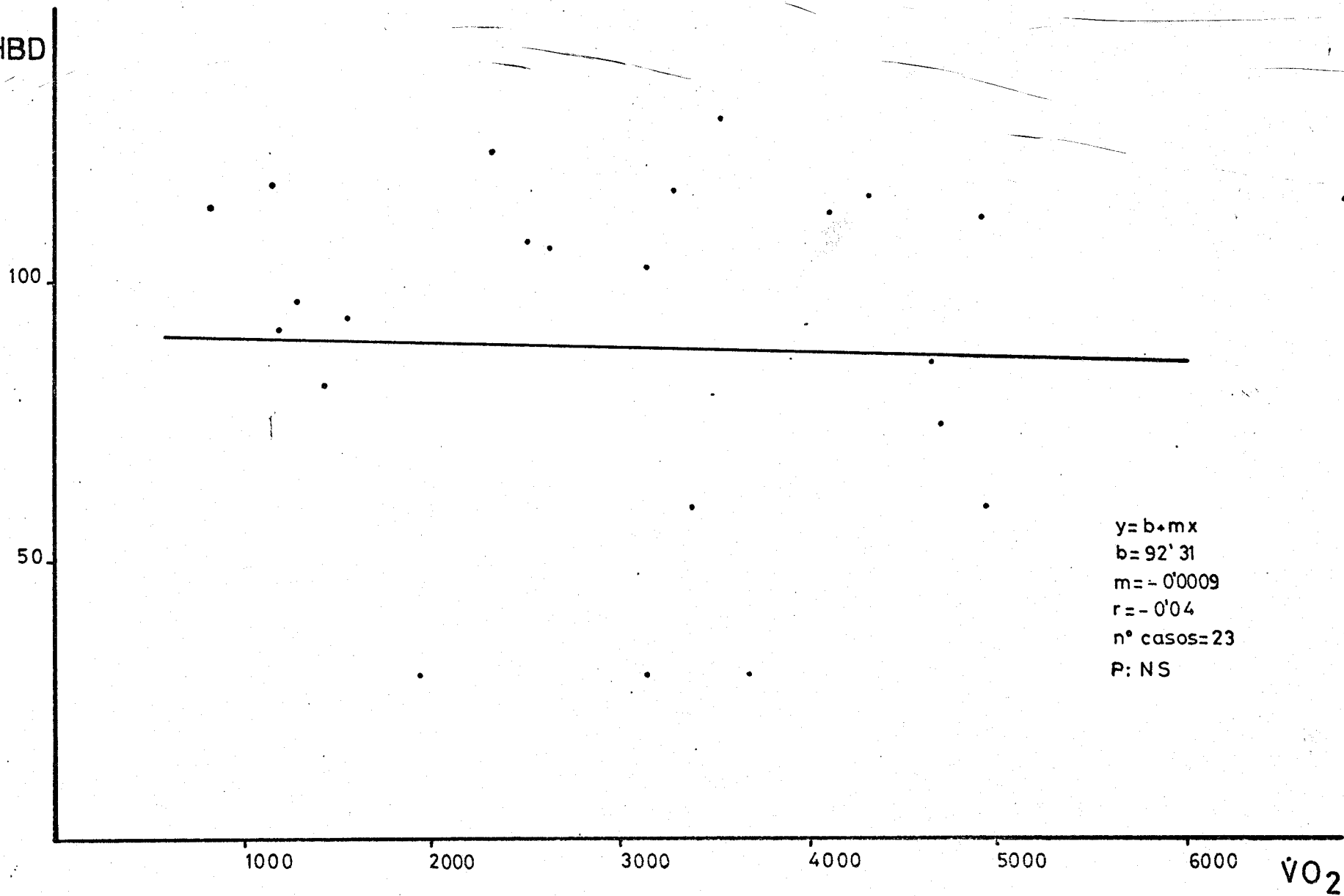
6000

$\dot{V}O_2$

$y=b+mx$
 $b=158.51$
 $m=0.002$
 $r=0.12$
 $n^{\circ} \text{ casos} = 28$
 $P: NS$



aHBD



DISCUSION Y COMENTARIOS

Los distintos grupos en que se han dividido los cuarenta casos estudiados reúnen distintas condiciones entre sí:

En las tablas antropométricas se observa una notable diferencia de edad (entre 25 y 64 años con media de 50 para los enfermos y entre 16 y 38, con media de 22 para los controles). Esta diferencia impediría cualquier comparación que quisiéramos hacer con respecto a los distintos comportamientos ante el esfuerzo, cosa que además de ser lógica está perfectamente descrita por distintos autores (110, 111). No obstante el fin de este trabajo es encontrar parámetros metabólicos superponibles y/o correlacionables con los respiratorios y para esto no importa la falta de homogeneidad de los casos.

Hemos dividido el grupo de normales en dos subgrupos, entrenados y no entrenados por ajustarnos a la realidad y no de forma artificiosa. No creemos que esta división influya en los resultados ni por tanto en las conclusiones.

En cuanto a nuestros 19 primeros casos, los enfermos, se encontraban en diferentes estados funcionales, lo cual justifica que en este grupo los consumos de oxígeno presenten una mayor dispersión que en los otros.

Hay algunos casos incluidos entre los enfermos con exploración funcional estática normal. El "considerarlos" enfermos en este trabajo se debe a que su estudio estuvo condicionado por alguna circunstancia patológica de índole respiratoria que "a priori" no presuponía necesariamente el que el enfermo tuviese una insuficiencia ventilatoria y/o respiratoria.

De las distintas modalidades de esfuerzo hemos elegido el tapiz rodante buscando en todos los casos el máximo consumo de oxígeno.

El tapiz rodante es el tipo de ejercicio con el que mas familiarizados estamos. Además tiene la ventaja de permitir obtener el consumo de oxígeno más elevado que un individuo puede alcanzar en una prueba de laboratorio (7, 15, 61, 65, 66).

El procedimiento seguido para la obtención del máximo consumo de oxígeno es el mas extendido (70, 71, 72) y se ha elegido este con preferencia a la PMS por poderse concluir la prueba en un solo día de estudio. En nuestro caso, por tener que obtener muestras de sangre en distintos momentos de la prueba la PMS hubiese ofrecido la dificultad de no saber con antelación cual iba a ser la última sesión soportada y como consecuencia aquella en que debían hacerse las extracciones de las muestras de sangre.

De las distintas mediciones obtenidas hemos utilizado solo el consumo de oxígeno por ser la que empleamos habitualmente en la valoración de las pruebas ergométricas (86, 101).

El control metabólico se ha fijado en unos momentos que nos han parecido los mas idóneos. Se trata pues de una prospección en cuya valoración se basa fundamentalmente este trabajo.

Las extracciones se han hecho siguiendo la técnica propuesta para la obtención de muestras venosas para determinación de ácido láctico y pirúvico, sin compresión (87, 117).

Cuando las cifras basales de alguno de los enzi-

mas ha estado por encima de los valores normales se han desechado todas las siguientes. Esto ha sucedido en tres enfermos con hepatopatías concomitantes a sus procesos respiratorios, pero sin gran deterioro de la función hepática, y en dos deportistas que horas antes habían realizado un entrenamiento intenso, a consecuencia del cual se movilizaron algunas enzimas musculares que a las 24 horas siguientes se habían normalizado (98, 99, 100).

El procedimiento estadístico seguido ha sido el idóneo para nuestros propósitos. En los cálculos de correlaciones se ha prescindido de aquellos resultados que por su excesiva dispersión podía confundir los resultados.

Con respecto a las cifras de consumo de oxígeno se observa que no existe separación entre los distintos grupos.

En el grupo de enfermos hay un caso, el número 17, portador de una insuficiencia ventilatoria restrictiva que tuvo un consumo de oxígeno de 3.187 cc, superior al de tres casos del grupo de normales. De estos ha habido uno con un consumo de oxígeno inferior al de cinco enfermos.

En casos similares se ha descrito (110, 111) parecidos resultados condicionados por la edad, sexo, régimen de vida mas o menos sedentario, motivaciones...

Dos de los normales no entrenados alcanzaron consumos de oxígeno superiores a los de seis deportistas. En este caso los dos casos no entrenados practicaban habitualmente algún deporte. Se incluyeron entre los no entrenados por no practicar de forma sistemática ninguna técnica de preparación física.

A la vista de estos comentarios se puede afirmar que si hubiésemos establecido los grupos de otra forma hubiésemos condicionado los resultados: si hubiésemos tomado los cuarenta casos y dividido en grupos según niveles de consumo de oxígeno indudablemente las agrupaciones serían más estrechas, los conjuntos más homogéneos y las divisiones entre grupos más claras. Nosotros hemos hecho los grupos antes de conocer los resultados y lógicamente algunos casos dieron resultados alejados de los valores medios de sus grupos respectivos.

El ácido láctico, según el método utilizado y en sangre venosa, se considera normal entre 9 y 16 mg %. Nosotros hemos obtenido cifras algo más altas en cualquiera de los tres grupos en las extracciones basales. Dichas cifras basales difieren poco entre los dos primeros grupos, siendo algo más bajas en los deportistas, lo que puede estar condicionado por el mismo entrenamiento (34).

En cualquiera de los tres grupos el punto de máxima elevación con respecto a la basal es el momento "0", inmediatamente después del esfuerzo, siendo en todos los casos altamente significativo el incremento.

Observando las cifras absolutas de los valores medios y el resultado del test pareado se comprueba que el incremento es mayor en los deportistas y menor en los enfermos en este momento "0". Esto está de acuerdo con otras observaciones y se debe a que no hemos comparado las cifras de lactato para iguales consumos de oxígeno sino en los momentos de mayor consumo en cada caso (34, 60, 90, 91).

Las muestras tardías, a los 30 y 60 minutos, pueden ser consideradas como testigos de la capacidad de recu-

peración tras el esfuerzo. En todos los casos se llega a una cifra próxima a la basal siendo por tanto mas significativo el descenso en los grupos en que mayor fué la elevación, por ser el tiempo igual en todos los casos.

Con el ácido pirúvico vemos que las cifras basales tienen un comportamiento similar a las del láctico: iguales en los dos primeros grupos y algo mas bajas en los deportistas.

La menor significación, escasamente valorable, de los máximos incrementos la atribuimos al corto número de casos estudiados, sobre todo en el segundo grupo (no significativo).

Con respecto a la recuperación el comportamiento es similar al seguido con el láctico, aunque también el número de casos condiciona los resultados.

El ATP, aún con un número de casos parecido al del ácido láctico, carece de valor significativo al considerar su modificación con respecto a la cifra basal.

Dicha cifra basal, así como el resto de las determinaciones se refieren a concentración de ATP eritrocítico (cifra normal para el método seguido entre 19 y 32 mg %). Por esta razón algunos autores prefieren referir el ATP a la cantidad de hemoglobina y no a un volumen de sangre. Nosotros hemos preferido utilizar las unidades de acuerdo con el método seguido.

No encontramos diferencias significativas entre la cifra basal de ATP en deportistas y en normales no entrenados. De existir diferencia es a favor de los deportistas, al contrario de lo que se recoge en la introducción y que ha sido comentado por algunos autores (5).

Igualmente se señala en la literatura que el ATP desciende con el esfuerzo aunque de forma inconstante (6). Nosotros no hemos encontrado modificaciones significativas desde el punto de vista estadístico pero si es evidente que el ATP en nuestros casos ha descendido con el ejercicio. Nuestros casos se identifican más con los autores que señalan que el ATP eritrocitario no se modifica con el ejercicio (94). Estos autores atribuyen esta observación a la escasa capacidad de difusión de este compuesto y a la escasa repercusión que sobre el metabolismo del eritrocito tiene el esfuerzo muscular.

Al ser pocos casos no se pueden valorar, pero hay que señalar que el máximo descenso observado por nosotros sucede en aquellos sujetos en que se realizaron extracciones durante el esfuerzo. El descenso es progresivo durante el mismo para elevarse bruscamente en el momento "0" y a partir de aquí volver a descender (ver tabla de valores de ATP en enfermos: pg.: 90). Analizados los casos uno por uno se ve que en realidad hay grandes oscilaciones individuales. Esto, unido al escaso número de casos estudiados de esta forma invalida cualquier conclusión.

Los enzimas musculares (CPK, TGO, LDH y HBD) no muestran cambios significativos en ningún momento.

En estos casos las tablas de valores que se aportan señalan una columna de valores tardíos, tomados a las 24 horas de finalizar el esfuerzo.

Los ligeros cambios observados de unos valores a otros pueden atribuirse perfectamente a las propias oscilaciones del método en la mayor parte de los casos.

Hay autores que señalan modificaciones de la actividad sérica de los enzimas apuntados, pero siempre den-

tro de valores normales (96). Otros (97) señalan que en sujetos sanos no se moviliza la actividad sérica enzimática tras ejercicio muscular. Otros autores más sí encuentran cambios cuando se realizan los controles antes y después de pruebas de gran dureza (98) como el marathon (99).

En tablas de valores de CPK se señala que algunos casos con cifras basales elevadas habían realizado un esfuerzo físico horas antes (100).

En nuestra experiencia hemos excluido los casos en que la cifra basal no era normal. En algunos casos esto fué atribuible a procesos patológicos, en otros a errores claros en algunas de las determinaciones, por lo que invalidamos toda la serie, y en otros más (algunos deportistas) a haberse entrenado con especial dureza en las 24 horas previas a la prueba (98, 100).

Con respecto a las cifras basales y su comparación con las siguientes no hemos encontrado cambios significativos, y los habidos se inscriben todos por debajo de las cifras normales máximas, lo que coincide con lo apuntado más arriba (96, 97).

Los enzimas "no musculares", TGP y gamma GT se han utilizado como control no muscular, de calidad para los restantes enzimas y de hemococoncentración para todas las determinaciones.

Con respecto al primero, la TGP, no hemos observado cambio significativo en ninguno de los grupos. Considerados los casos uno a uno las oscilaciones observadas son siempre de escasa cuantía.

Lo mismo sucede con la gamma GT.

En la literatura consultada no se señalan modificaciones significativas de la volemia en pruebas como

las efectuadas por nosotros.

En nuestra experiencia el ácido láctico obtenido inmediatamente después del ejercicio se correlaciona muy significativamente con el máximo consumo de oxígeno, lo cual coincide con lo dicho en toda la bibliografía consultada (2, 15, 59, 60, 84, 85, 86, 90, 106, 109). El hecho de observarse mayores aumentos en los sujetos entrenados que en los normales no entrenados y en estos que en los enfermos ya ha sido comentado en otro lugar.

Cuando hicimos las correlaciones entre el ácido láctico y el consumo de oxígeno durante y al final del ejercicio y además en cada uno de los tres grupos por separado (pg.: 114) se vió como los dos grupos extremos (enfermos y deportistas) siguen unas pendientes progresivas, mientras que la recta dibujada con el grupo intermedio parece no guardar ningún tipo de relación con las otras.

El número de casos del primer grupo es amplio (43), mientras que los otros dos, con 7 y 9 respectivamente suponen una mayor posibilidad de error de interpretación. Efectivamente los niveles de significación así lo atestiguan.

En la gráfica siguiente (pg.: 115) se recoge idéntica nube de puntos a la anterior, pero ahora la ecuación aplicada es monoexponencial. Con ella y los valores obtenidos se ha podido dibujar una parábola que correlaciona el consumo de oxígeno con el ácido láctico en cualquier momento y que coincide, con un buen nivel de significación, con lo señalado por algunos autores (6, 15, 85).

La correlación entre el consumo de oxígeno y el ácido pirúvico arroja un nivel de significación menor al

encontrado con el ácido láctico. Al igual que con el comportamiento de los valores de ácido pirúvico con respecto a la cifra basal, atribuimos aquí la menor significación al también menor número de casos estudiados. De cualquier forma hay comunicaciones en la bibliografía en que se señala una mayor dispersión para el pirúvico que para el láctico cuando se hacen correlaciones similares a las nuestras (6, 107).

Independientemente de la mejor o peor correlación, atendiendo a los valores absolutos, se ha señalado que durante el esfuerzo el aumento del láctico es mayor que el del pirúvico (6, 107) lo que se confirma en nuestra experiencia.

Efectivamente la regresión entre ambos valores tras el esfuerzo aumenta la pendiente a favor del lactato con respecto a la basal. Las significaciones no son las óptimas, pero es mejor el nivel de significación en la regresión tras el esfuerzo (pg.: 117 y 118).

Las correlaciones entre el ATP y el consumo de oxígeno alcanza un nivel de significación similar al del ácido pirúvico pero con bastantes menos casos, lo que le resta valor. Ya vimos que las modificaciones del ATP con respecto a las cifras basales carecían de significación; la falta de significación también con respecto a sus relaciones con el consumo de oxígeno le confiere un valor similar al señalado por algunos autores (6, 94).

Con respecto a los enzimas musculares, el único con significación numérica valorable, al correlacionar cada uno de ellos con el consumo de oxígeno es la CPK y aún ésta es de escasa significación.

No hemos encontrado referencias a correlaciones de este tipo en la bibliografía. En algunos casos se han establecido las relaciones con la duración o intensidad del ejercicio, con la frecuencia cardíaca alcanzada tras el mismo, con el aumento de la temperatura o con el incremento del lactato (95). Otras veces se han establecido esfuerzos similares para todos los casos estudiados, valorando los cambios de actividad enzimática para dicho esfuerzo (96, 97, 98, 99).

Con o sin correlación, la valoración concide en nuestro caso con aquellos autores que afirman no encontrar cambios significativos en las determinaciones de actividad enzimática en relación con la intensidad del esfuerzo realizado.

CONCLUSIONES

1.- CONSIDERAMOS QUE EL CONCUMO MAXIMO DE OXIGENO ES UN BUEN PARAMETRO INDICATIVO DE LA TOLERANCIA AL EJERCICIO MUSCULAR

2.- DE LOS PARAMETROS METABOLICOS ESTUDIADOS CONSIDERAMOS QUE ES EL ACIDO LACTICO, DETERMINADO EN SANGRE VENOSA OBTENIDA INMEDIATAMENTE DESPUES DEL ESFUERZO, EL DE MAYOR UTILIDAD EN RELACION CON LA INTENSIDAD DEL ESFUERZO.

3.- LAS MUESTRAS OBTENIDAS EN OTROS MOMENTOS PIERDEN SIGNIFICACION.

4.- EL INCREMENTO DEL ACIDO LACTICO ES INDICATIVO DE QUE SE HA ALCANZADO UN CIERTO NIVEL DE ESFUERZO. EN NUESTRA EXPERIENCIA ESTE NIVEL NO PUEDE EXPRESARSE NUMERICAMENTE EN RELACION CON LAS POSIBILIDADES REALES DE CADA SUJETO.

5.- LOS DEMAS PARAMETROS NO ENZIMATICOS ESTUDIADOS, ACIDO PIRUVICO Y ATP, TIENEN MENOS VALOR QUE EL ACIDO LACTICO. LA DETERMINACION CONJUNTA DE MAS DE UNO DE ESTOS ELEMENTOS NO CREEMOS QUE APORTE NADA A LA SIMPLE DETERMINACION DEL ACIDO LACTICO.

6.- LA ACTIVIDAD SERICA DE LA SERIE DE ENZIMAS MUSCULARES CARECE DE VALOR EN PRUEBAS DE ESFUERZO COMO LA PROPUESTA POR NOSOTROS.

7.- PROPONEMOS LA DETERMINACION DEL ACIDO LACTICO BASAL Y TRAS EL EJERCICIO EN LAS PRUEBAS ERGOMETRICAS COMO INDICE DE QUE SE HA ALCANZADO UN NIVEL ELEVADO DE ESFUERZO Y COMO COMPLEMENTO DE LOS PARAMETROS RESPIRATORIOS, FUNDAMENTALMENTE EL CONSUMO DE OXIGENO, EN LA VALORACION DE LOS RESULTADOS.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-WYNDHAM,C.H., Strydom,N.B., van Rensburg,A.J., Rogers, G.G.: Effects on maximal oxygen intake of acute changes in altitude in a deep mine. J. appl. Physiol.- 29:552; 1970.
- 2.-KARLSSON,J.: Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. Acta Physiol. Scand.- 1971; supl. 358.
- 3.-SEGALL,D.- Effects of exercise in lung disease: the lactate response. Amer. J. Med. Sci.- 262:218; 1971.
- 4.-McARDLE,W.D., Katch,F.J., Pechar,G.S., Jacobson,L., Ruck,S.: Reliability and interrelationships between maximal oxygen intake, physical work capacity and step-test scores in college women. Med. Sci. Sports.- 4:182; 1972.
- 5.-LENSINK,J.A., Bernink,M.J.E., Keizer,H.A., de Vries, W.R., Hübber,M.W.A., Visser,B.F., de Leeuw,R.J.M., Maas,A.H.J.: The influence of an intensive period of training on a number of hematological parameters in male and female tppathletes. Arch. Intern. Physiol. Biochimie.- 82:386; 1974.
- 6.-ROMERO COLOMER,P., García Carmona,T., Sobradillo,V., Giménez,M., Saunier,C.- Métabolisme glycolytique pendant l'exercice musculaire dans les broncho-pneumopathies chroniques non-hypoxémiques. Bull. Physiopath. Resp.- 11:215; 1975.
- 7.-ASTRAND,P.O.- Cuantificación de la capacidad de esfuerzo y evaluación de la capacidad física en el hombre. Progr. Cardiovasc. Dis. (ed. esp.).- 17:76; 1977.
- 8.-SCHOLANDER,P.F.- Oxygen transport through hemoglobin solutions. Science.- 131:585; 1960.
- 9.-COIN,D.F., Davies,R.E.- Breakdown of adenosine tri-

- phosphate during a single contraction of working muscle. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*- 8:361; 1962.
- 10.-MARECHAL,G.- Les sources d'énergie immédiate de la contraction musculaire. *J. Physiol.*- 65:5; 1972.
 - 11.-CERRETELLI,D., diPampero,P.E., Piiper,J.- Energy balance of anaerobic work in the dog gastrocnemius muscle. *Amer. J. Physiol.*- 217:581; 1969.
 - 12.-KARLSON,P.- *Manual de Bioquímica (3ª ed.)*. Ed. Marín S.A. Barcelona.- 1969.
 - 13.-FELIG,P., Wahren,J.- Amino-acid metabolism in exercising man. *J. Clin. Invest.*- 50:2703; 1971.
 - 14.-MOLE,P.A., Baldwin,K.M., Terjung,R.L.- Enzymatic pathways of pyruvate metabolism in skeletal muscle: adaptations to exercise. *Am. J. Physiol.*- 224:50; 1973.
 - 15.-ASTRAND,P.O., Rodahl,K.- *Manuel de physiologie de l'exercice musculaire*. Ed. Masson et Cie. Paris. 1973.
 - 16.-GRIMBY,G.- Respiration in exercise. *Med. and Science in Sports.*- 1:9; 1969.
 - 17.-OLAFSSON,S., Hyatt,R.E.- Ventilatory mechanics and expiratory flow limitation during exercise in normal subjects. *J. Clin. Invest.*- 48:564; 1969.
 - 18.-SALTIN,B., Astrand,P.O.- Maximal oxygen uptake in athletes. *J. Appl. Physiol.*- 23:353; 1967.
 - 19.-ASMUSSEN,E., Nielsen,M.- Physiological dead space and alveolar gas pressures at rest and during muscular exercise. *Acta. Physiol. Scand.*- 38:1; 1956.
 - 20.-BARGETON,D.- Analysis of capnigram and oxygram in man. *Bull. Physiopath. Resp.*- 3:503; 1967.
 - 21.-GRIMBY,G., Saltin,B., Wilhelmsen,L.- Pulmonary flow-volume and pressure-volume relationship during sub-maximal and maximal exercise in young well-trained

- men. "Mécanique broncho-pulmonaire chez l'homme sain et les pulmonaires chroniques".- Entretiens de Physiopathologie Respiratoire. Nancy. 8^a serie. Masson & Cie. Paris, 1971.
- 22.-MILIC-EMILI,G., Petit,J.M.- Mechanical efficiency of breathing. J. Appl. Physiol.- 15:359; 1960.
- 23.-HOLMGREN,A., Astrand,P.O.- D_L and the dimensions and functional capacities of the O_2 transport system on humans. J. Appl. Physiol.- 21:1463; 1966.
- 24.-SMITH,E.E., Guyton,A.C., Manning,R.D., White,R.J.- Mecanismos integrados de la respuesta y control cardiovasculares durante el ejercicio en el ser humano normal. Progr. Cardiovasc. Dis (ed. esp.).- 16:619;1976
- 25.-SKINNER,N.S., Powell,W.J.- Regulation of skeletal muscle blood flow during exercise. Circ. Res.- 20:59; 1967.
- 26.-HERMANSEN,L.- Oxygen transport during exercise in human subjects. Acta. Physiol. Scand.- 1973. Supl. 399:1.
- 27.-SHEPHARD,J.T.- Behavior of resistance and capacitance vessels in human limbs during exercise. Circ. Res. 20:70; 1967.
- 28.-ASTRAND,P.O.- Aerobic work capacity during maximal performance under various conditions. Circ. Res. 20:202; 1967.
- 29.-ASTRAND,P.O., Cuddy,T.E., Saltin,B., Stenberg,J.- Cardiac output during submaximal and maximal work. J. Appl. Physiol.- 19:268; 1964.
- 30.-BEVEGARD,S.- Studies on the regulation of the circulation in man. Acta Physiol. Scand. 1962. Supl.200:57.
- 31.-ASTRAND,P.O., Saltin,B.- Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. J.Appl. Physiol.- 16:971; 1961.

- 32.-ASTRAND, P.O., Ekblom, B.E., Messin, R., Saltin, B., Stenberg, J.- Intra-arterial blood pressure during exercise with different muscle groups. J. Appl. Physiol.- 20:253; 1965.
- 33.-GLODBERG, A.L.- Protein turnover in skeletal muscle. I: Protein catabolism during work-induced hypertrophy and growth induced with growth hormone. J. Biol. Chem.- 244:3217; 1969.
- 34.-HOLLOSZY, J.O.- Adaptación del tejido muscular al entrenamiento. Progr. Cardiovasc. Dis. (ed. esp.)- 16:657; 1976.
- 35.-PATTENGALE, P.K., Holloszy, J.O.- Augmentation of skeletal muscle myoglobin by a program of treadmill running. Am. J. Physiol.- 213:783; 1967.
- 36.-BARNARD, R.J., Peter, J.B.- Effect of exercise on skeletal muscle. III: Cytochrome changes. Am. J. Physiol. 31:904; 1971.
- 37.-GOLLNICK, P.D., Ianuzzo, C.D.- Hormonal deficiencies and the metabolic adaptations of rats to training. Am. J. Physiol.- 223:278; 1972.
- 38.-GOLLNICK, P.D., Armstrong, R.B., Saltin, B.- Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. J. Appl. Physiol. 34:107; 1973.
- 39.-BALDWIN, K.M., Klinkerfuss, G.H., Terjung, R.L.- Respiratory capacity of white, red and intermediate muscle: adaptive response to exercise. Am. J. Physiol. 222:373; 1972.
- 40.-DOHM, G.L., Huston, R.L., Askeu, E.W.- Effects of exercise, training and diet on muscle citric acid cycle enzyme activity. Can. J. Biochem.- 51:849; 1973.

- 41.-MOLE,P.A., Oscai,L.B., Holloszy,J.O.- Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmityl-CoA synthetase, carnitine palmityl-transferase, and palmityl-CoA dehydrogenase and in the capacity to oxidize fatty acids. J. Clin. Invest.- 50:2323; 1971.
- 42.-BALDWIN,K.M., Winder,W.W., Terjung,R.L.- Glycolytic enzymes in different types of skeletal muscle: adaptation to exercise. Am. J. Physiol.- 225:962; 1973.
- 43.-EKBLÖM,B., Astrand,P.O., Saltin,B.-Effect of training on circulatory response to exercise. J. Appl. Physiol.- 24:518; 1968.
- 44.-GOLLNICK,P.D., Armstrong,R.B., Sanbert,C.W.- Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. J. Appl. Physiol.- 33:312; 1972.
- 45.-OSKAI,L.B., Holloszy,J.O.- Biochemical adaptations in muscle II. Response of mitochondrial adenosine triphosphatase, creatine phosphokinase, and adenylate kinase activities in skeletal muscle to exercise. J. Biol. Chem.- 246:6968; 1971.
- 46.-HOLLOSZY,J.O.- Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. J. Biol. Chem.- 242:2278; 1967.
- 47.-WINDER,W.W., Baldwin,K.M., Holloszy,J.O.- Enzymes involved in ketone utilization in different types of muscle: adaptation to exercise.-Eur. J. Biochem.- 47:461; 1974.
- 48.-CLAUSEN,J.P.- Ajustes circulatorios al ejercicio dinámico y efectos del entrenamiento físico en sujetos normales y en pacientes con artropatía coronaria.

- Progr. Cardiovascular. Dis. (ed. esp.).- 16:679; 1976.
- 49.-SALTIN,B., Blomqvist,G., Mitchell,J.H.- Response to exercise after bed rest and after training. Circulation.38 (supl.7):1; 1968.
- 50.-ROWELL,L.B.- Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. Physiol. Rev.- 54:75; 1974.
- 51.-CLAUSEN,J.P., Klausen,K., Rasmussen,B.- Central and peripheral circulatory changes after training of the arms or legs. Am. J. Physiol.- 225:675; 1973.
- 52.-CLAUSEN,J.P., Trap-Jensen,J.- Effects of training on the distribution of cardiac output in patients with coronary artery disease. Circulation.- 42:611; 1970.
- 53.-GRIMBY,G.- Renal clearances during prolonged supine exercise at different loads. J. Appl. Physiol.- 20:1294; 1965.
- 54.-EKBLUM,B., Astrand,P.O., Saltin,B., Stenberg,J., Wallström,B.- Effects of training on circulatory response to exercise. J. Appl. Physiol.- 24:518; 1968.
- 55.-SALTIN,B., Astrand,P.O.- Maximal oxygen uptake in athletes. J. Appl. Physiol.- 23:353; 1967.
- 56.-SALTIN,B., Blomqvist,B., Mitchell,J.H., Johnson,R.L., Wildenthal,K., Chapman,C.B.- Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. Circulation.- 38 (supl. 7); 1968.
- 57.-MILIC-EMILI,G., Petit,J.M., Deroanne,R.- Mechanical work of breathing during exercise in trained and untrained subjects. J. Appl. Physiol.- 17:43; 1962.
- 58.-LEVY,M.N.- Uptake of lactate and pyruvate by intact kidney of the dog. Am. J. Physiol.- 202:302; 1962.
- 59.-BANG,O.- The lactate content of the blood during and

- after muscular exercise in man. Scand. Arch Physiol.-
74 (supl. 10):44; 1936.
- 60.-HERMANSEN,L.- Anaerobic energy release. Med. Science
in Sport.- 1:32; 1969.
- 61.-SEPHARD,R.J.- For exercise testing, please a review
of procedures available to the clinician. Bull. Physio-
path. Resp.- 6: 425; 1970.
- 62.-ABARQUEZ,R.F., Kintanar,Q.L., Valdez,E.V., Dayrit,C.-
Evaluation of some criteria for the dynamic and post-
exercise electrocardiogram in diagnosing coronary in-
sufficiency. Amer. J. Cardiol.- 13:310; 1964.
- 63.-ATKINS,A.R., Nicholson,J.D.- An accurate constant
work-rate ergometer. J. Appl. Physiol.- 18:205; 1963.
- 64.-ATKINS,A.R., Nunlist,A.- A precision constant work-
rate ergometer. J. Appl. Physiol;- 21:1427; 1967.
- 65.-ASTRAND,P.O., Saltin,B.- Maximum oxygen uptake and
heart rate in various types of muscular activity.-
J. Appl. Physiol.- 16:977; 1961.
- 66.-GLASSFORD,R.G., Baycroft, G.H.Y., Sedgwick,A.W.,
MacNab,R.B.J.- Comparison of maximal oxygen uptake
values determined by predicted and actual methods.
J. Appl. Physiol.- 20:509; 1965.
- 67.-BRUCE,R.A.- Exercise testing of patients with corona-
ry heart disease. An. Clin. Res.- 3:323; 1971.
- 68.-TAYLOR,H.L., Buskirk,E., Henschel,A.- Maximal oxygen
uptake as an objective measurement of cardio-respira-
tory performance. J. Appl. Physiol- 8:73; 1955.
- 69.-FROELICHER,V.F., Brammell,H., Davis,G.- A comparison
of three maximal treadmill exercise protocols.
J. Appl. Physiol.- 36:720; 1974.

- 70.-ROMERO,P., Schrijen,F.- Hémodynamique pulmonaire à l'exercice et puissance maximale tolérée dans les broncho-pneumopathies chroniques. Bull. Physiopath. Resp.- 10:301; 1974.
- 71.-ROMERO,P., Scrijen,F.- Comparaison des résultats de trois types d'exercice obtenus dans un groupe de pulmonaires chroniques. Bull. Physiopath. Resp.- 11:203; 1975.
- 72.-ROMERO,P., García Carmona,T., Giménez,M.- Interet de lèpreuve d'exercice triangulaire. Chaire Physiopath. Resp. Faculté de Médecine de Nancy (pg.:17-22).- 8-13 oct. 1973.
- 73.-WAHLUND,H.G.-Determination of the physiological working capacity. Acta Med. Scand.- 132 (supl):21, 1948.
- 74.-ASTRAND,P.O., Ryhming,J.- A nomogramm for calculation of aerobic capacity (Physical fitness) from pulse rate during submaximal work. J. Appl. Physiol.- 7:218; 1954.
- 75.- DE COSTER,A., Messin,R., Denolin,H.- Acide lactique, pouls et électrocardiogramme au cours de l'ergospirométrie. Poumon et Coeur.- 19:633; 1963.
- 76.-MESSIN,R., Denolin,H., Degré,S.- Etude d'un test simple d'aptitude a l'effort: la CT 170. Arch. Mal. Coeur. 53:305; 1965.
- 77.-DAVIS,C.T.M.- Limitations to the prediction of maximum oxygen intake from cardiac frequency measurement. J. Appl. Physiol.- 24:700; 1968.
- 78.-ASTRAND,J.-The "minnesota"code" for ECG classification. Adaptation to CR leads and modification of the code for ECG's recording during and after exercise. Acta Med. Scand. (Supl. 481); 1967.

- 79.-SHEFFIELD,L.T., Roitman,D.- Metodología de las pruebas de estrés. Progr. Cardiovasc. Dis. (ed. esp.).- 17:49, 1977.
- 80.-HELLERSTEIN,H.K., Hornsten,T.R., Baker,R.A., Hoppes, W.L.- Cardiac performance during postprandial lipemia and heparin-induced lipolysis. Am. J. Cardiol.- 20: 525; 1967.
- 81.-DURAND,D., Sadoul,P.- Etude des paramètres respiratoires au cours des épreuves d'exercice musculaire de durée moyenne à puissance constante chez le sujet sain. I- Evolution du paramètres respiratoires au cours d'une épreuve de puissance donnée. Poumon.- 15:897; 1959.
- 82.-SADOUL,P., Heran,J., Arouette,A., Grieco,B.- Valeur de la PMS déterminée par des exercices musculaires de vingt minutes pour évaluer la capacité fonctionnelle des handicapés respiratoires. Bull. Physiopath.- 2:209; 1966.
- 83.-AHLBORG,G., Felig,P., Hagenfeldt,L.- Substrate turnover during prolonged exercise in man: splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and aminoacids. J. Clin. Invest.- 53:1080; 1974.
- 84.-BANG,O.- The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. Skand. Arch. Physiol.- (supl. 10):51; 1936.
- 85.-HERMANSEN,L., Stensvold, I.- Production and removal of lactate during exercise in man. Acta Physiol. Scand.- 86:191; 1972.
- 86.-HARNONCOURT,K.- El comportamiento de la acidosis provocada por el esfuerzo durante pruebas deportivas. III Seminario Internacional de Ergometría. Berlín-

- 1972.- Publicado por Carlos Schatzmann. Madrid.
- 87.-MARGARIA,R., Edwards,H.T., Dill,D.B.- The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. Amer. J. Physiol.- 106:689; 1933.
- 88.-HARRIS,P., Bateman,M., Gloste,J.- Relations between the cardio-respiratory effects of exercise and the arterial concentration of lactate and pyruvate in patients with rheumatic heart disease. Clin. Sci.- 23:531; 1962.
- 88.-HUCKABEE,W.E.- Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. J. Clin. Invest.- 37:255; 1958.
- 89.-HARRIS,P.- Lactic acid and the phlogiston debt. Cardio. Resear.- 3:381; 1969.
- 90.-SALTIN,B.- Physiological effects of physical conditioning. Med. Science in Sport.- 1:5; 1969.
- 91.-PAVLOV,K.A., Gualdi,G.- Equilibre acido-basique au cours de la puissance maximale supportée chez les malades. Poumon.- 23:139; 1967.
- 92.-ASMUSSEN,E.W., von Döbeln, Nielson,M.- Blood lactate and oxygen debt after exhaustive work at different oxygen tensions. Acta Physiol. Scand.- 15:57; 1948.
- 93.-BIOT,N., Kofman,J., Cassan,G., Perrin-Fayolle,M., Brun,J.- La lacatacidemia au cours des insuffisances respiratoires chroniques: ses variations au repos et à l'effort et ses corrélations avec l'hypertension pulmonaire. Poumon et Coeur.- 27:555; 1971.
- 94.-SHAPPELL,S.D., Murray,J.A., Bellingham,A.J., Woodson, R.D., Detter,J.C., Lenfant,C.- Adaptation to exercise:

- role of hemoglobin affinity for oxygen and 2,3-diphosphoglycerate. J. Appl. Physiol.- 30:827; 1971.
- 95.-BOLTER,C.P., Critz,J.B.- Changes in plasma enzyme activity elicited by running exercise in the dog. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.- 145:1359; 1974.
- 96.-LEVY,G., Gautier,J.P.- Taux de certains enzymes après épreuve d`effort. Nouv. Presse Med.- 3:93; 1974.
- 97.-GOLLNICK,P.D., Struck,P.J., Bogyo,T.P.- Lactic dehydrogenase activities of rat heart and skeletal muscle after exercise and training. J. Appl. Physiol.- 22:623; 1967.
- 98.-WYNDEHAM,C.H.- The physiology of exercise under heat stress. Ann. Rev. Physiol.- 35:193; 1973.
- 99.-ROSE,L.J., Bousser,J.E., Cooper,K.H.- Serum enzymes after marathon running. J. Appl. Physiol.- 29:355; 1970.
- 100.-SAVIGNANO,T., Hanok,A., Kno,J.- Creatine phosphokinase activity: A study of normal and abnormal levels. Am. J. Clin. Path.- 51: 76; 1969.
- 101.-ROMERO COMOMER,P.- Puissance maximale supportée et reponse cardio-respiratoire à 40 W chez les malades. Chaire Physiopath.Resp. Faculté de Médecine de Nancy. (pg.:29-32); 8-13 oct. 1973.
- 102.-PRESLIN,R., Robin,H., Heran,J., Reichart,E.- Ergospirométrie, techniques et résultats chez l`homme sain. Poumon et Coeur.- 19:547; 1963.
- 103.-HANNWART,B., Romero Colomer,B.- Elements d`évaluation de la capacité d`effort physique. Chaire Physiopath. Resp. Faculté de Médecine de Nancy. (pg.: 138); 2-7 avril, 1973.

- 104.-FARZANEH,N.- Apport des gaz du sang arteriel au cours d'un exercice de faible intensité pour evaluation de l'invalidité. Chaire Physiopath. Resp. Faculté de Médecine de Nancy. (pg.: 33-35); 8-13 oct. 1973.
- 105.-GIMENEZ, M., Larose-Hennequin,R., Horsky,P., Saunier, C.- Evolution de la Lactacidemie au cours d'un exercice musculaire rectangulaire de 20 minutes chez l'homme a la "puissance maximale supportée".- Chaire Physiopath. Resp. Faculté de Médecine de Nancy. (pg.: 135); 2-7 avril, 1973.
- 106.-ROMERO COLOMER,P., Giménez,M., Saunier,C.- Metabolisme glucidique au cours de l'effort de 40 W. Chaire Physiopath. Resp. Faculté de Médecine de Nancy. (pg.: 129); 2-7 avril, 1973.
- 107.-RIZZO,A.- Acidose au cours de l'exercice musculaire. Chaire Physiopath. Resp. Faculté de Médecine de Nancy. (pg.:39), 24-30 oct, 1971.
- 108.-KAIJSER,L.- Limiting factors for aerobic muscle performance. Acta Physiol. Scand.- (Supl.346); 1970.
- 109.-HOLMER,I., Lundin,A., Eriksson,B.O.- Maximum oxygen uptake during swimming and running by elite swimmers. J. Appl. Physiol.- 36:711; 1974.
- 110.-DURAND,D., Saunier,C.- Etude des paramètres respiratoires au cours des épreuves d'exercices musculaires de durée moyenne à puissance constante chez le sujet sain. III.- Influence de l'âge, du sexe, des valeurs pulmonaires, de la morphologie, de l'entraînement sur la Puissance maximale supportée par le sujet. Poumon et coeur.- 9:927; 1959.

- 111.-ASTRAND, I.- Aerobic work capacity, its relation to age, sex and other factors. *Circ. Res.* 20:211; 1967.
- 112.-WROBLEWSKI, La Due.- *Pro. Soc. Exp. Biol. Med.* 90:210; 1955.
- 113.-WROBLEWSKI.- *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*- 90:210; 1955.
- 114.-ROSALKI.- *Nature (London)*.- 188:1110; 1960.
- 115.-OLIVER.- *Biochem. J.*- 61:116; 1955.
- 116.-SZASZ.- *Clin. Chem.*- 15:124; 1969:
- 117.-HOHORST.- *Methoden der enzymatischen Analyse*, Verlag Chemie Weinheim (BERGMEYER, H.U.); S. 266; 1-auf1-1962.
- 118.-ADAM.- *Methoden der enzymatischen Analyse*, Verlag Chemie Weinheim (BERGMEYER, H.U.); S.539; 1-auf1-1962.
- 119.-CZOK, R., Lamprecht, W.- *Methods of enzymatic Analysis*. (BERGMEYER, H.U.). 2^a ed. inglesa. Pg.:1446; 1974.
- 120.-VATNER, S.F., Pagani, M.- *Ajustes cardiovasculares al ejercicio: Hemodinámica y mecanismos*. *Progr. Cardiovascular Dis.*-(ed. esp.)- 17:139; 1977.
- 121.-SMITH, O.A.- *Reflex and central mechanisms involved in the control of the heart and circulation*. *Ann. Rev. Physiol.*- 36:93; 1974.
- 122.-PETRO, J.K., Hollander, A.P., Bouman, L.M.- *Instantaneous cardiac acceleration in man induced by a voluntary muscle contraction*. *J. Appl. Physiol.*- 29:794; 1970.
- 123.-BORST, C., Hollander, A.P., Bouman, L.M.- *Cardiac acceleration elicited by voluntary muscle contractions of minimal duration*. *J. Appl. Physiol.*- 32:70; 1972.
- 124.-KJELLMER, I.- *The potassium ion as a vasodilator during muscular exercise*. *Acta Physiol. Scand.*- 63:460; 1965.

- 125.-BERNE,R.M., Rubio,R., Dobson,J.G.- Adenosine and adenine nucleotides as possible mediators of cardiac and skeletal muscle blood flow regulation. Circ. Res. 28 (supl. 1):115; 1971.
- 126.-BLAIR,D.A., Glover,W.E., Roddie,I.C.- Vasomotor responses in the human arm during leg exercise. Circ. Res.- 9:264; 1961.
- 127.-VATNER,S.F., Franklin,D., Higgins,C.B.- Left ventricular response to severe exertion in untethered dogs.- J. Clin. Invest.- 51:3052; 1972.
- 128.-HORWITZ,L.D., Atkins,J.M., Leshin,S.J.- Role of Frank-Starling mechanism in exercise. Circ. Res.- 31:868; 1972.