

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

Memòria de Tesi Doctoral per optar al títol de
Doctorat en Medicina

**Efectes de l'entrenament
del diafragma i músculs
accessoris de la inspiració en
atletes d'èlit**

Balanç inflamatori/anti-inflamatori
i impacte funcional específic i sistèmic sobre
la capacitat d'exercici

Elaborada i presentada per
Benedicta Abeijón Insua

Director
Doctor Mauricio Orozco-Levi

Co-directors
Doctor Franchek Drobic Martínez
Doctor Joan Maria Broquetas Doñate

Àmbit de l'estudi
Servei de Pneumologia, Hospital del Mar
Grup de Recerca de Pneumologia
Unitat de Recerca Respiratòria i Ambiental (URRA)
Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM)

Barcelona, 2007

Universidad Autónoma de Barcelona

Facultad de Medicina

Memoria de Tesis Doctoral para optar al título de
Doctorado en Medicina

Efectos del entrenamiento del diafragma y músculos accesorios de la inspiración en deportistas de élite

Balance inflamatorio/anti-inflamatorio
y impacto funcional específico y sistémico
sobre la capacidad de ejercicio

Elaborada i presentada por

Benedicta Abeijón Insua

Director

Doctor Mauricio Orozco-Levi

Co-directores

Doctor Franchek Drobic Martínez

Doctor Joan Maria Broquetas Doñate

Ámbito del estudio

Servicio de Neumología, Hospital del Mar

Grupo de Investigación de Neumología

Unidad de Investigación Respiratoria y Ambiental (URRA)

Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM)

Barcelona, 2007

Agraïments

Voldria agrair a tots els que m'han ajudat a escriure la present tesi.

En primer lloc, voldria donar un agraïment especial a tots els atletes que van col.laborar voluntàriament a l'estudi i a tot el personal del CAR de Sant Cugat per la seva humanitat i ajuda desinteressada. Sense ells aquesta tesi no hauria estat possible. En especial, tinc que donar un agraïment especial al Doctor Franchek Drobnic, l'entrenador Jaume Mirallas i a tot el seu equip. Gràcies a tots.

A l'estadístic José Ríos, que em va ajudar moltíssim en l'elaboració de les figures i les taules, així com en l'assessoració sobre la presentació dels resultats. Sense ell aquesta tesi tindria un aspecte ben diferent. Moltes gràcies.

També voldria agrair al tot el personal de l'Hospital del Mar que va col.laborar en el projecte que ara presento:

Als Doctors Mauricio Orozco-Levi i Joaquim Gea, per ajudar-me a continuar la meva formació i transmetre'm els seus coneixements.

Al Doctor Joan Broquetas per la seva humanitat i comprensió.

Als Doctors Carles Coronell i Juana M^a Martínez Llorens, per el seu recolzament i ajuda tècnica.

A la Doctora Alba Ramírez-Sarmiento per la seva ajuda i bon humor.

Als Doctors Carles Sanjuás, Eva Balcells, Víctor Curull, Miquel Félez i Luisa Blanco per la seva docència i professionalitat durant el meu període de residència.

A les secretàries del servei, Roser Pedreny i Vanessa Martínez.

A les infermeres d'exploracions complementàries, Nuri Soler i Angela Roig, per tants bons moments.

Als residents Albert Sànchez, Marisol Domínguez, Itziar Fuertes i Cristina Rodríguez per la paciència i el companyerisme que m'han demostrat.

A l'equip de pneumologia de l'Hospital de Terrasa: Josep Armengol, Antònia Llundell, María Somoza i Jordi Sans, que des de el primer dia em van animar a seguir endavant amb aquest projecte.

Als meus pares, José i Berta, i el meu germà José Ramón, per ajudar-me a arribar fins aquí.

Finalment, voldria donar el meu sincer agraïment al tots els bons amics que m'han animat durant tot aquest temps a seguir endavant i no desanimar-me,

Gràcies a tots

Introducción

INTRODUCCIÓN

Hace tres años dimos inicio a los trabajos incluidos en la presente Tesis Doctoral en colaboración con el Centro de Alto Rendimiento (CAR) de Sant Cugat. Los estudios fueron concebidos con carácter traslacional aplicando los conocimientos de fisiología y fisiopatología musculares adquiridos durante más de una década por nuestra Unidad de Investigación en Músculo y Aparato Respiratorio (URMAR) del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM) en el entrenamiento de deportistas de alta competición. En este sentido, esta tesis aborda el tema de la intervención terapéutica sobre la función muscular respiratoria desde un punto de vista novedoso, no sólo para nuestra unidad de investigación sino para nuestro centro en general, dado que se desarrolló en el ámbito de individuos sanos, específicamente en un grupo de deportistas de élite.

Los resultados preliminares del presente estudio fueron presentados en forma de resumen científico en un congreso internacional, específicamente:

- **B. Abeijón**, A. Ramírez-Sarmiento, F. Drobnic, C. Coronell, JA. Mirallas, JM^a. Martínez, J. Gea, M. Orozco-Levi. "General training fails in improving respiratory muscle strength and endurance of elite athletes". (Congreso ERS 2006).

Esta Tesis no representa un esfuerzo aislado sino que constituye una continuación de los trabajos realizados por el Servicio de Neumología del Hospital del Mar de Barcelona sobre la fisiología y fisiopatología de los músculos respiratorios. En este sentido, hasta la fecha han sido varios los trabajos basados en esta línea que han servido para la realización varias Tesis Doctorales en universidades nacionales y extranjeras. Espero que el presente trabajo constituya un aporte adicional y amplíe esta línea de investigación con un enfoque complementario. De esta forma, es posible que sirva de base de trabajos futuros en otros grupos de población, tanto de deportistas como de individuos con enfermedades respiratorias crónicas.

Las investigaciones realizadas fueron posibles gracias a la experiencia del equipo profesional del CAR y a la altruista colaboración de los deportistas que aceptaron voluntariamente realizar el entrenamiento muscular respiratorio y las exploraciones funcionales implicadas en el mismo.

Sin ellos, esta tesis no hubiese sido posible...

Abreviaturas

ADP	Adenosin difosfato
AMR	Actividad muscular respiratoria
ATP	Adenosin trifosfato
CK	Creatin kinasa
CMT	Carga máxima tolerada
CPT	Capacidad pulmonar total
CR	Cociente respiratorio
CRF	Capacidad residual funcional
CVMS	Capacidad ventilación máxima sostenida
D(a-v)O₂	Diferencia arterio-venosa de oxígeno
ELISA	Inmunoanálisis ligado a enzimas
EMI	Entrenamiento muscular inspiratorio
EMR	Entrenamiento muscular respiratorio
ESD	Extremidad superior dominante
ESND	Extremidad superior no dominante
FC	Frecuencia cardíaca
FEV₁	Volumen espirado forzado en el primer segundo
FVC	Capacidad vital forzada
GC	Gasto cardíaco
GH	Hormona de crecimiento
GOT	Transaminasa glutámico oxalacética
Hb	Hemoglobina
HVI	Hiperventilación voluntaria isocápnic
IGF-I	Insulin Growth Factor I
IL-1β	Interleukina 1 β
IL-1ra	Antagonista del receptor de interleukina 1
IL-6	Interleukina 6
IL-10	Interleukina 10
IMC	Indice masa corporal
LDH	Lactato deshidrogenasa
MR	Músculos respiratorios
MVS	Máxima ventilación sostenible
MyHC	Cadena pesada de la miosina
PCR	Proteína C reactiva
Pdi	Presión transdiafragmática
Pes	Presión esofágica

Pesmax	Presión esofágica máxima
PEmax	Presión espiratoria máxima
Pgas	Presión gástrica
Pgasmax	Presión gástrica máxima
PImax	Presión inspiratoria máxima
pO₂	Presión parcial de oxígeno
Ptdi	Índice presión-tiempo del diafragma
Ptii	Índice presión-tiempo inspiratorio
RANTES	Regulated upon Activation, Normal T-cell Expressed and Secreted
SatO₂	Saturación de oxígeno
TNF-R60	Receptor soluble de TNF tipo I (60 Kda)
TNF-R80	Receptor soluble de TNF tipo II (80 Kda)
Te	Tiempo espiratorio
Ti	Tiempo inspiratorio
Tlim	Tiempo límite tolerado para una carga
Ttot	Tiempo total de un ciclo respiratorio
VC	Volumen corriente
VEmax	Ventilación minuto máxima
VMR	Ventilación minuto respiratorio
VO₂	Consumo de oxígeno
VO₂max	Consumo de oxígeno máximo
VS	Volumen sistólico
VVM	Ventilación voluntaria máxima
Wmax	Trabajo máximo tolerado
ΔCMT	Aumento de CMT
ΔPImax	Aumento de PImax

Indice

1. MARCO TEORICO. Estado actual del tema.....	18
1.1. Los músculos esqueléticos: Estructura y función.....	19
1.1.1. Estructura de la fibra muscular esquelética.....	19
1.1.1.1. El sarcolema.....	19
1.1.1.2. Miofibrillas y miofilamentos.....	19
1.1.1.3. El sarcoplasma.....	20
1.1.1.4. El retículo sarcoplásmico.....	20
1.1.1.5. El sistema tubular T.....	20
1.1.2. Tipos de fibras musculares esqueléticas.....	21
1.1.3. Fuentes de energía para la contracción muscular.....	22
1.1.4. Características adaptativas y degenerativas del músculo esquelético.....	23
1.1.4.1. Hipertrofia muscular.....	23
1.1.4.2. Atrofia muscular.....	23
1.2. Los músculos respiratorios: Estructura y función.....	24
1.2.1. Los músculos respiratorios como músculos esqueléticos	24
1.2.2. Tipos de fibras musculares en los músculos respiratorios.....	24
1.2.3. Estructura y función de los músculos respiratorios.....	25
1.2.4. Patrón ventilatorio durante el ejercicio.....	27
1.2.5. Bioenergética de los músculos respiratorios durante el ejercicio.....	27
1.2.6. Evaluación funcional de los músculos respiratorios.....	28
1.2.6.1. Evaluación de la fuerza.....	28
1.2.6.1.1. Pruebas voluntarias.....	28
- Presión máxima en boca.....	28
- Presión transdiafragmática máxima.....	28
1.2.6.1.2. Pruebas involuntarias.....	29
- Estimulación frénica eléctrica.....	29
- Estimulación frénica magnética.....	29
1.2.6.2. Evaluación de la resistencia.....	30
- Ventilación voluntaria máxima.....	30
- Carga máxima tolerada.....	30
- Tiempo de resistencia ante carga.....	30
1.2.6.3. Evaluación de la fatiga muscular respiratoria.....	30
1) Criterios electromiográficos.....	30

2) Medición de fuerza muscular postejercicio.....	31
3) Índice presión-tiempo.....	32
1.2.7. Fatiga de músculos respiratorios durante el ejercicio.....	32
1.3. Fisiología del ejercicio en individuos sedentarios.....	34
1.3.1. Metabolismo energético durante el ejercicio.....	34
1.3.1.1. Definiciones y conceptos.....	34
1.3.1.2. Consumo de oxígeno durante el ejercicio.....	35
1.3.1.3. Unidades y forma de expresión.....	35
1.3.1.4. Consumo máximo de oxígeno.....	35
1.3.1.5. Deuda de oxígeno.....	37
1.3.1.6. Cociente respiratorio y modificaciones con el ejercicio.....	38
1.3.1.7. Umbral de anaerobiosis (Umbral láctico).....	38
1.3.2. El sistema cardiovascular durante el ejercicio.....	39
1.3.2.1. Modificaciones del gasto cardíaco.....	39
1.3.2.2. Modificaciones de la frecuencia cardíaca.....	40
1.3.2.3. Modificaciones del volumen sistólico.....	40
1.3.2.4. Modificaciones de la presión arterial.....	41
1.3.3. El sistema respiratorio durante el ejercicio.....	41
1.3.3.1. Modificaciones del volumen minuto respiratorio.....	41
1.3.3.2. Modificaciones de la frecuencia respiratoria.....	42
1.3.3.3. Modificaciones del volumen corriente.....	42
1.3.3.4. Modificaciones en la difusión de gases a través de la membrana respiratoria.....	43
1.3.4. Efecto del ejercicio sobre marcadores de daño muscular.....	43
1.3.5. Efecto del ejercicio sobre marcadores inflamatorios.....	44
1.3.6. Limitación al ejercicio en individuos sanos sedentarios.....	46
1.4. Principios del entrenamiento general: Efectos sobre la respuesta al ejercicio en el deportista de élite.....	46
1.4.1. Definición de deportista de élite.....	46
1.4.2. Tipos de entrenamiento.....	47
1.4.2.1. Ejercicio de fuerza, potencia o resistencia anaeróbica.....	47
1.4.2.2. Ejercicio de resistencia, endurancia o resistencia aeróbica.....	47
1.4.3. Adaptación al entrenamiento de resistencia en el deportista de élite.....	47
1.4.3.1. Adaptación metabólica al entrenamiento.....	47
1.4.3.1.1. Cambios en el consumo máximo de oxígeno.....	47

1.4.3.1.2. Cambios en el umbral anaeróbico.....	48
1.4.3.1.3. Cambios en la deuda de oxígeno y del cociente respiratorio.....	48
1.4.3.2. Adaptación cardiovascular al ejercicio.....	48
1.4.3.2.1. Cambios en el gasto cardíaco.....	48
1.4.3.2.2. Cambios en el volumen sistólico.....	48
1.4.3.2.3. Cambios en la frecuencia cardíaca.....	48
1.4.3.3. Adaptación respiratoria al ejercicio.....	49
1.4.3.3.1. Cambios en la ventilación minuto respiratoria (VMR).....	49
1.4.3.3.2. Cambios en la capacidad de difusión de gases.....	49
1.4.3.4. Adaptación muscular al entrenamiento general.....	50
1.4.3.4.1. Adaptación de los músculos locomotores.....	50
1.4.3.4.2. Adaptación de los músculos respiratorios.....	50
1.4.3.5. Entrenamiento mixto de fuerza y resistencia.....	50
1.4.3.6. Diferencias intersexuales.....	51
1.4.3.7. Limitación al ejercicio en deportistas de élite.....	51
1.5. Entrenamiento de los músculos respiratorios.....	53
1.5.1. Tipos de entrenamiento muscular respiratorio.....	54
1.5.1.1. Hiperpnea voluntaria isocápnic.....	54
1.5.1.2. Entrenamiento muscular inspiratorio.....	55
1.5.2. Efectos del entrenamiento muscular inspiratorio.....	55
1.5.2.1. Efectos sobre la fuerza de músculos respiratorios.....	55
1.5.2.2. Efectos sobre la resistencia de músculos respiratorios.....	55
1.5.2.3. Efectos sobre el rendimiento deportivo.....	55
1.5.2.4. Efectos sobre marcadores fisiológicos.....	56
1.5.3. Resumen del tema.....	57
2. HIPOTESIS DE ESTUDIO.....	59
3. OBJETIVOS.....	61
4. MATERIAL Y METODOS.....	63
4.1. Diseño del estudio.....	64
4.2. Población de estudio.....	65
4.2.1. Criterios de inclusión.....	65

4.2.2. Criterios de exclusión.....	65
4.3. Técnicas de estudio.....	65
4.3.1. Evaluación nutricional de los deportistas.....	66
4.3.1.1. Parámetros biológicos.....	66
4.3.1.2. Parámetros antropométricos.....	66
4.3.2. Evaluación de la función respiratoria	67
4.3.2.1. Espirometría forzada.....	67
4.3.2.2. Evaluación de la función muscular respiratoria.....	67
4.3.2.2.1. Evaluación de la fuerza de músculos respiratorios.....	67
- Presiones máximas en boca.....	67
4.3.2.2.2. Evaluación de la resistencia de músculos respiratorios.....	67
- Carga máxima tolerada (CMT).....	67
4.3.2.2.3. Evaluación de la resistencia a la fatiga de músc. respiratorios.....	69
4.3.2.2.4. Evaluación de la actividad de músculos respiratorios.....	69
4.3.3. Evaluación de la función muscular periférica.....	70
4.3.4. Evaluación de la adaptación global al ejercicio.....	70
- Prueba de esfuerzo cardiorespiratoria.....	70
- Cuantificación de la disnea durante un ejercicio extenuante.....	71
4.3.5. Evaluación de la reacción inflamatoria sistémica tras el ejercicio.....	71
4.3.5.1. Medición de marcadores de daño muscular.....	71
- CK.....	72
- GOT.....	72
- LDH.....	72
4.3.5.2. Medición de citoquinas reguladoras de la inflamación.....	72
- IL-10.....	72
- IL-6.....	72
- RANTES.....	72
- TNF- α	73
- IL-1 β	73
- Receptor I TNF- α	73
- Receptor II TNF- α	73
- IGF-I.....	73
- Antagonista del Receptor de IL-1	74
- Proteína C reactiva (PCR).....	74
4.4. Protocolo de entrenamiento.....	74

4.4.1. Diseño de válvula inspiratoria.....	74
4.4.2. Diseño de programa de entrenamiento.....	75
4.5. Análisis estadístico.....	77
4.6. Aspectos éticos del estudio.....	77
5. RESULTADOS.....	78
5.1. Consideraciones generales del estudio.....	79
5.2. Análisis descriptivo de la población inicial y final.....	79
5.2.1. Características generales.....	79
5.2.1.1. Características demográficas y antropométricas.....	80
5.2.1.2. Características nutricionales.....	80
5.2.2. Función respiratoria.....	80
5.2.2.1. Espirometría forzada.....	80
5.2.2.2. Fuerza de músculos respiratorios.....	81
5.2.2.3. Resistencia de músculos inspiratorios (CMT).....	81
5.2.3. Función muscular periférica.....	81
5.2.4. Capacidad aeróbica general.....	82
5.2.4.1. Consumo de oxígeno máximo.....	82
5.2.4.2. Ventilación minuto máxima.....	82
5.2.4.3. Trabajo máximo tolerado.....	82
5.2.5. Marcadores de daño muscular.....	83
5.2.6. Marcadores de inflamación sistémica	83
5.3. Análisis transversal comparativo con sedentarios sanos.....	84
5.4. Análisis longitudinal	85
5.4.1. Función de músculos respiratorios.....	85
5.4.1.1. Fuerza de músculos respiratorios.....	85
5.4.1.2. Carga máxima tolerada.....	85
5.4.1.3. Índice CMT/PI _{max}	85
5.4.1.4. Patrón respiratorio.....	86
5.4.1.4.1. Frecuencia respiratoria.....	86
5.4.1.4.2. Tiempo inspiratorio (Ti).....	86

5.4.1.4.3. Tiempo total respiratorio (Ttot).....	86
5.4.1.5. Índice presión-tiempo modificado.....	86
5.4.1.6. Actividad muscular respiratoria durante prueba de CMT.....	87
5.4.1.7. Disnea durante prueba de CMT.....	87
5.4.2.. Función muscular periférica.....	87
5.4.3. Capacidad aeróbica general.....	87
5.4.3.1. Consumo de oxígeno máximo.....	87
5.4.3.2. Ventilación minuto máxima.....	87
5.4.3.3. Trabajo máximo tolerado.....	87
5.4.4. Marcadores de daño muscular.....	88
5.4.5. Marcadores de inflamación sistémica.....	88
5.5. Análisis de correlaciones.....	90
5.5.1. Correlaciones entre P _I max pre-entrenamiento y resto de parámetros.....	90
5.5.1.1 Relación entre P _I max pre-entrenamiento y tipo de deporte.....	90
5.5.1.2. Relación entre P _I max pre-entrenamiento y edad.....	90
5.5.1.3. Relación entre P _I max pre-entrenamiento e IMC.....	91
5.5.1.4. Relación entre P _I max pre-entrenamiento y capacidad aeróbica.....	91
5.5.1.5. Relación entre P _I max pre-entrenamiento y CMT.....	91
5.5.1.6. Relación entre P _I max pre-entrenamiento y P _E max.....	91
5.5.1.7. Relación entre P _I max pre-entrenamiento y dinamometría de ESD.....	91
5.5.1.8. Relación entre P _I max pre-entrenamiento y dinamometría de ESND.....	91
5.5.2. Correlaciones entre Δ P _I max y resto de parámetros.....	91
5.5.2.1. Relación entre Δ P _I max y tipo de deporte.....	91
5.5.2.2. Relación entre Δ P _I max y P _I max pre-entrenamiento.....	92
5.5.2.3. Relación entre Δ P _I max y edad.....	92
5.5.2.4. Relación entre Δ P _I max e IMC.....	92
5.5.2.5. Relación entre Δ P _I max y capacidad aeróbica.....	92
5.5.2.6. Relación entre Δ P _I max y Δ CMT.....	92
5.5.3. Relación entre CMT pre-entrenamiento y resto de parámetros.....	92
5.5.3.1. Relación entre CMT pre-entrenamiento y tipo de deporte.....	92
5.5.3.2. Relación entre CMT pre-entrenamiento y edad.....	92
5.5.3.3. Relación entre CMT pre-entrenamiento e IMC.....	93
5.5.3.4. Relación entre CMT pre-entrenamiento y capacidad aeróbica.....	93
5.5.3.5. Relación entre CMT pre-entrenamiento y P _E max.....	93
5.5.3.6. Relación entre CMT pre-entrenamiento y ESD.....	93
5.5.3.7. Relación entre CMT pre-entrenamiento y ESND.....	93

5.5.4. Relación entre Δ CMT y resto de parámetros.....	93
5.5.4.1. Relación entre Δ CMT y tipo de deporte.....	93
5.5.4.2. Relación entre Δ CMT y edad.....	93
5.5.4.3. Relación entre Δ CMT e IMC.....	93
5.5.4.4. Relación entre Δ CMT y capacidad aeróbica.....	94
5.5.4.5. Relación entre Δ CMT y CMT previa al entrenamiento.....	94
6. DISCUSION.....	95
7. CONCLUSIONES.....	106
8. REFERENCIAS.....	109
9. TABLAS.....	121
10. FIGURAS.....	143
11. ADDENDUM 1.....	178
12. ADDENDUM 2.....	179

Marco teórico

Estado actual del tema

MARCO TEÓRICO

1.1. Los músculos esqueléticos: Estructura y función

1.1.1. Estructura de la fibra muscular esquelética

1.1.1.1. El sarcolema

El sarcolema es la membrana celular de cada fibra muscular. Está formado por la membrana celular verdadera, llamada plasmática, y una capa delgada de material polisacárido que rodea los capilares. En los extremos de las fibras musculares, el sarcolema se continúa con los haces tendinosos que se insertan en el hueso.

1.1.1.2. Miofibrillas y miofilamentos

Cada fibra muscular contiene de centenares a miles de **miofibrillas**, que se visualizan como pequeños puntos en su corte transversal. A su vez, cada miofibrilla está constituida por unos 1500 **miofilamentos de miosina** y del complejo **actina-tropomiosina**, formado por la unión del filamento de actina y la troponina.

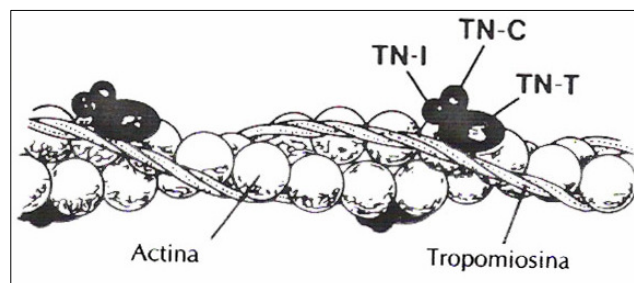


Figura 1. Visión tridimensional de los filamentos de actina y tropo-miosina. *Modificado de West, Bases fisiológicas de la práctica médica, 12ª edición.*

Estos miofilamentos se interdigitan en parte de su longitud, por lo que al análisis del corte longitudinal con luz polarizada es posible definir bandas alternas claras (I) y oscuras (A). Las **bandas I** se denominan así por ser isótropas, y representan los miofilamentos de actina, mientras las **bandas A** (anisótropas) representan la superposición que éstos tienen con los de miosina.

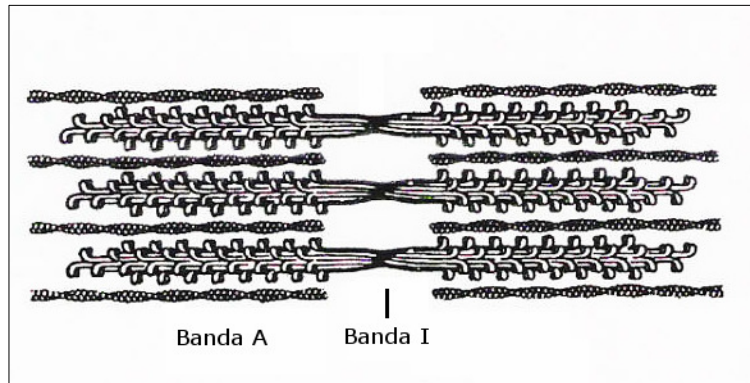


Figura 2. Superposición de filamentos de actina y miosina. Miosina: filamentos oscuros Actina: Filamentos claros. *Modificado de Guyton, Fisiología médica, 12ª edición.*

Los miofilamentos de actina se unen en los extremos a través de la llamada **membrana (o disco) Z**. Ésta membrana pasa de una miofibrilla a otra, uniéndolas entre sí en toda su extensión. La porción de cada fibra muscular comprendida entre dos líneas Z consecutivas se denomina **sarcómera**. Cuando la fibra muscular está en su longitud de reposo, la longitud de las sarcómeras es de aproximadamente 2 μm .

1.1.1.3. El sarcoplasma

La matriz de soporte de las miofibrillas se denomina **sarcoplasma**. Éste contiene los elementos intracelulares usuales, entre los que destacan las mitocondrias y el retículo sarcoplásmico. Las mitocondrias se distribuyen ubicuamente entre las fibras musculares y en el espacio subsarcolémico. Esto refleja la necesidad de grandes cantidades de energía que, a partir del adenosín trifosfato (ATP), las mitocondrias aportan a las miofibrillas para realizar el trabajo contráctil. Además, el líquido del sarcoplasma contiene grandes cantidades de potasio, magnesio, fosfatos y enzimas.

1.1.1.4. El retículo sarcoplásmico

Lo que en las demás células animales es el retículo endoplásmico, en el músculo esquelético se denomina **retículo sarcoplásmico**. Lo forman **túbulos longitudinales** situados paralelamente entre las miofibrillas, y en el extremo de cada uno se encuentran las **cisternas terminales**.

1.1.1.5. El sistema tubular T

Además del retículo sarcoplásmico, cada fibra muscular tiene el sistema de túbulos transversos o **túbulos T**, que se hallan orientados perpendicularmente a las miofibrillas. La zona de contacto entre el túbulo T y el retículo sarcoplásmico se denomina la **tríada**. En el músculo esquelético hay una tríada junto a cada área donde se superponen los miofilamentos de actina y miosina. Como esto ocurre en ambos extremos de cada

filamento de miosina, hay dos tríadas por sarcómera. Los túbulos T se comunican con el exterior y contienen líquido extracelular. En consecuencia, cuando el potencial de acción se difunde sobre la membrana de la fibra muscular, los túbulos T lo transmiten al interior de la misma, lo cual precipita una cascada de eventos intracelulares que en definitiva se traducen como contracción muscular.

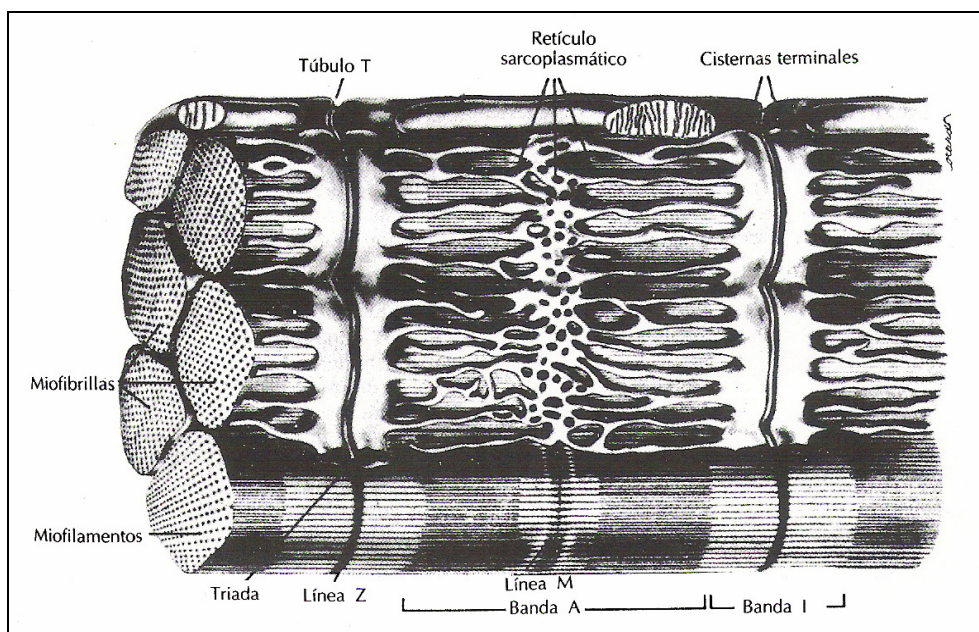


Figura 3. Representación de un segmento de fibra de músculo esquelético. *Modificado de West, Bases fisiológicas de la práctica médica, 12ª edición.*

1.1.2. Tipos de fibras musculares esqueléticas

La unidad del músculo estriado es la fibra muscular. La fibra muscular se puede clasificar en base a criterios **funcionales** (rápidas o lentas o bien predominio de fuerza o resistencia), **metabólicos** (predominio glicolítico u oxidativo) o expresión predominante de las isoformas de la **cadena pesada de la miosina (MyHC)** (I, IIa y IIb). Ver tabla 1.

Metabólicas ¹	Oxidativas lentas	Glicolíticas-oxidativas	Glicolíticas
Funcionales ^{2,3}	Lentas Resistentes fatiga	Rápidas Resistentes fatiga	Muy rápidas Fatigables
Expresión MyHC ⁴	MyHC I	MyHC IIa, IIx (fatigables?)	MyHC IIb

Tabla 1: Tipos de fibras musculares

El tipo de fibra muscular determina el patrón de respuesta muscular. Así pues los músculos con una alta proporción de fibras tipo I están mejor preparados para esfuerzos sostenidos de baja intensidad, mientras aquellos con predominio de fibras tipo II son ideales para esfuerzos máximos de corta duración. Los deportistas de resistencia tienen un predominio de fibras tipo I en los músculos de las piernas, mientras que los deportistas de *sprint* tienen un predominio de las fibras tipo IIb⁵. Esta tendencia parece estar determinada casi del todo por la herencia, sin que exista evidencia de que el entrenamiento pueda modificar la proporción relativa de fibras musculares en el deportista⁹⁵. Sin embargo, el entrenamiento aeróbico puede inducir una adaptación muscular, haciendo que las fibras tipo II sean prácticamente indistinguibles de las fibras tipo I (*switch* a resistencia). Esta adaptación es reversible con el cese del entrenamiento.

1.1.3. Fuentes de energía para la contracción muscular

La actividad física supone un aumento de los requerimientos de energía por el organismo. La mayor parte de esta energía es consumida por los músculos en contracción. Las demandas energéticas de la fibra muscular se suplen principalmente por la hidrólisis de enlaces fosfato de alto nivel energético contenidos en el adenosin-trifosfato (ATP).

Las moléculas de ATP son el recurso energético decisivo en los procesos metabólicos musculares. Su hidrólisis permite iniciar la contracción y ejecutar la relajación muscular. Sin embargo, las reservas de ATP dentro de la célula muscular son escasas y permiten mantener la contracción durante cuatro segundos o menos. Por ello existen tres sistemas alternos de reserva de energía que garantizan que se restaure el ATP según sea hidrolizado por los procesos metabólicos catalíticos: el sistema de **fosfocreatina**, el sistema de **glucólisis anaerobia** (o glucógeno-ácido láctico), y el sistema de **glucólisis aerobia**.

El primer sistema energético es el dependiente de los depósitos de **fosfocreatina**. Esta es una molécula intracelular muscular presente a una concentración cinco veces mayor que la del ATP. La particularidad de la fosfocreatina es que constituye una reserva de fosfatos de alta energía que permite, mediante la enzima creatín-quinasa (CK), la refosforilación más rápida del ADP. Esta vía energética es esencial para el inicio de la contracción muscular, pero sólo puede cubrir un periodo de tiempo corto (menos de 15 segundos). La suma de las cantidades de ATP y fosfocreatina celulares se denomina sistema de “energía del fosfágeno”.

El segundo sistema energético está representado por la **glucólisis anaerobia**, también denominado *sistema glucógeno-ácido láctico*. El glucógeno constituye un polímero de reserva de energía intracelular dependiente de carbohidratos, el cual se

hidroliza para obtener glucosa. Esta molécula es utilizada para obtener la energía mediante un proceso llamado *glucólisis* que será invertida en la refosforilación del ADP. Específicamente, en una primera fase cada molécula de glucosa se hidroliza (mecanismo anaerobio) a dos moléculas de ácido pirúvico permitiendo liberar la energía necesaria proporcional para formar cuatro moléculas de ATP. En una segunda fase, el ácido pirúvico pasa a las mitocondrias de la fibra muscular y reacciona con el oxígeno para formar todavía más moléculas de ATP (mecanismo aerobio). Sin embargo, cuando no se dispone del oxígeno suficiente para este segundo paso, la mayoría del ácido pirúvico se convierte en ácido láctico, el cual sale de las células musculares y pasa al líquido intersticial y a la sangre. Este es un sistema de obtención de energía rápidamente disponible, y puede suministrar hasta 1,6 minutos de actividad muscular máxima en condiciones ideales.

El tercer sistema energético es el **sistema aerobio**, el cual se fundamenta en la oxidación de los sustratos alimenticios para obtener energía y refosforilar el ADP. Específicamente, las mitocondrias permiten que la glucosa, los ácidos grasos y las proteínas se combinen con el oxígeno para liberar enormes cantidades de energía que se utilizarán en llevar el ADP a ATP. Este sistema de oferta energética es el menos eficiente de los tres pero, por el contrario, es el que permite trabajos musculares de forma indefinida (horas) mientras existan nutrientes disponibles en el músculo.

Desde un punto de vista práctico podemos resumir que el sistema del fosfágeno es el que utiliza el músculo para obtener oleadas bruscas de energía en segundos, mientras que el sistema aerobio es necesario para una actividad más prolongada. El sistema del glucógeno-ácido láctico es importante para obtener potencia suplementaria en las distancias intermedias⁹⁵. Se deduce también que un ejercicio participa más del metabolismo aerobio cuanto más prolongado o lento sea éste.

1.1.4. Características adaptativas y degenerativas del músculo esquelético

1.1.4.1. Hipertrofia muscular

La sobrecarga muscular intensa (i.e., mayor de un 70% de la capacidad máxima), aunque ocurra sólo pocos minutos al día, induce en el músculo esquelético un aumento de su volumen. Este fenómeno se conoce como **hipertrofia**. Los diámetros de cada fibra muscular aumentan a expensas del número total de miofibrillas. Así mismo se incrementa el contenido de ATP, fosfocreatina, glicógeno, y enzimas glicolíticas, entre otros. Todo lo anterior se traduce funcionalmente en un incremento tanto del **poder motor** del músculo como de los mecanismos de **producción de energía**. Por el contrario, cuando la sobrecarga muscular es ligera, aunque persista por largo tiempo, no induce hipertrofia.

1.1.4.2. Atrofia muscular

Es el fenómeno inverso a la hipertrofia muscular. Se instaura en el momento en que el músculo no se utiliza o se utiliza poco, se denerva, o si el individuo sufre desnutrición proteico-calórica. Algunos fármacos pueden inducir también miopatías con tendencia a la atrofia (p.ej. esteroides). La atrofia es particularmente rápida y marcada cuando un músculo es denervado, produciéndose además una degeneración grasa y fibrosa irreversible a los 4-5 meses que ello sucede.

1.2. Los músculos respiratorios: Estructura y función

1.2.1. Los músculos respiratorios como músculos esqueléticos

Tanto desde el punto de vista embriológico como morfológico y funcional, los músculos respiratorios (MR) son esencialmente músculos esqueléticos estriados. Sin embargo, y comparándolos con los músculos de los miembros, las fibras de los músculos respiratorios tienen una mayor tolerancia ante la fatiga, mayor flujo sanguíneo, mayor capacidad oxidativa, y mayor densidad capilar⁶. Por otra parte, difieren funcionalmente en cuanto que los músculos respiratorios se contraen ante cargas resistivas (vías aéreas) y elásticas (pared torácica y pulmones), más que ante fuerzas de inercia. Además, su posición de reposo está determinada por un equilibrio de las fuerzas elásticas del tórax y los pulmones.

El control neural de los músculos respiratorios es mixto, tanto voluntario como automático. Como en el músculo cardíaco, sus contracciones son rítmicas, más que episódicas, y su acción es esencial para la supervivencia⁷.

1.2.2. Tipos de fibras musculares en los músculos respiratorios

Se sabe por estudios de biopsias obtenidas por toracotomía o autopsias que la proporción de fibras musculares en el diafragma es aproximadamente de un 50% fibras tipo I, 25% fibras tipo IIa y 25% fibras tipo IIb^{8,9}, mientras que la proporción de fibras tipo I de los músculos de las extremidades no entrenados es ligeramente inferior (40% fibras tipo I en vasto lateral)¹⁰. Esta diferencia es más marcada por lo que se refiere a los músculos intercostales. Esto traduce la adaptación de los músculos respiratorios a la necesidad de mantener una contracción intermitente de baja intensidad. Ver tabla 2.

	Fibras tipo I	Fibras tipo IIa	Fibras tipo IIb
Diafragma costal ^{9,8}	49- 50%	28- 21%	23- 26%
Intercostal externo lateral ^{9,11}	62- 59%	14- 14%	24- 27%
Intercostal interno medial ^{9,8}	61- 52%	27- 25%	12- 21%
Intercostal interno lateral ^{9,11}	64- 64%	35- 36%	1- 0%
Escaleno ¹²	59%	22%	17%
Esternocleidomastoideo ¹³	35%	-	-

Tabla 2: Proporción de fibras musculares en los músculos respiratorios.

1.2.3. Estructura y función de los músculos respiratorios

Los MR cumplen la función vital de mantener la ventilación. Para ello deben superar las cargas elásticas y resistencias del aparato respiratorio durante la inspiración, pudiendo así desplazar un volumen de aire suficiente para inflar y expandir el pulmón. Durante la **inspiración** existe activación del diafragma, los intercostales externos y los intercostales internos mediales. Otros grupos musculares accesorios (escalenos, esternocleidomastoideo, dorsal ancho y pectorales), también están implicados, especialmente en situaciones de gran trabajo respiratorio.

El principal músculo inspiratorio es el **diafragma**. Anatómicamente el diafragma es una hoja muscular en forma de doble cúpula que separa la cavidad abdominal del tórax.

La contracción del diafragma tiene dos acciones: 1) Descender la cúpula diafragmática y 2) Elevar y expandir la caja torácica. Ambas acciones colaboran a ensanchar los pulmones.

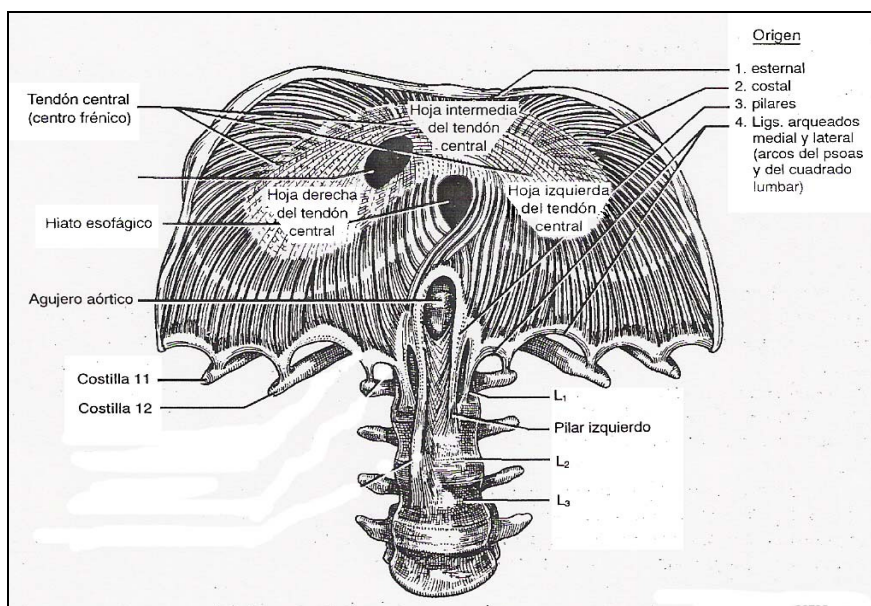


Figura 4: Vista abdominal del diafragma. Modificado de Pansky, *Anatomía humana*, 6ª edición.

Los músculos intercostales externos e intercostales internos paraesternales ayudan también al trabajo inspiratorio aunque en menor medida. La activación de estos músculos provoca una elevación de las costillas, contribuyendo así a expandir la caja torácica.

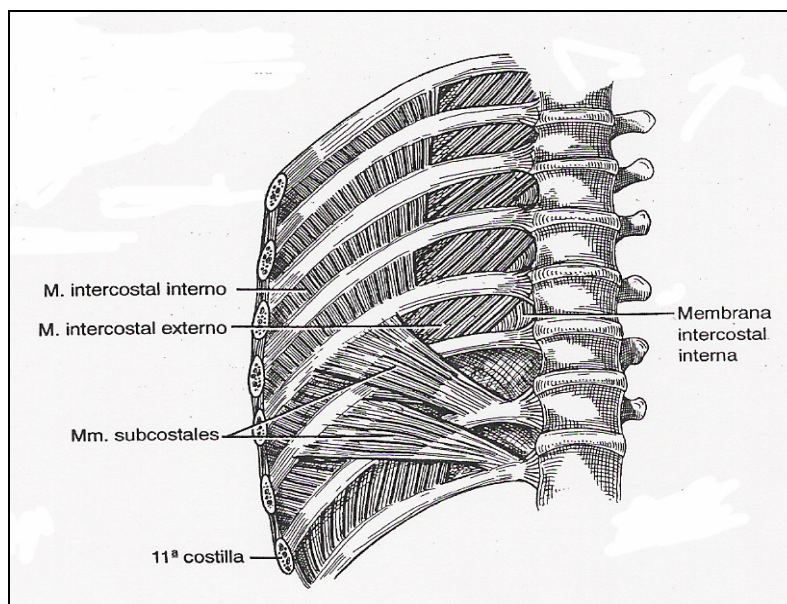


Figura 5: Vista torácica de los músculos intercostales. *Modificado de Pansky, Anatomía humana, 6ª edición.*

Los músculos escalenos y esternocleidomastoideos, denominados en conjunto músculos accesorios de la inspiración, contribuyen a establecer la presión negativa intratorácica dado que su contracción expande la caja torácica superior en sentido transversal y anteroposterior. Existen evidencias de que la activación de los escalenos contribuye a la inspiración incluso en situación de reposo¹⁴.

Durante la respiración en reposo, aproximadamente el 50% del volumen inspiratorio se produce por contracción diafrágica; los intercostales externos y los músculos accesorios producen el resto¹⁵.

La **espiración** es un fenómeno pasivo en reposo gracias a la retracción elástica del pulmón. Durante el ejercicio, los músculos espiratorios se reclutan para exhalar aire con fuerza y retornar el volumen pulmonar a los valores normales de reposo.

Los músculos espiratorios son los músculos abdominales y los intercostales internos laterales. Los músculos espiratorios principales son los músculos abdominales, que comprenden el recto anterior, oblicuos externo e interno y transversal abdominal. Su contracción provoca un aumento de la presión intrabdominal, facilitando la elevación

del diafragma y por tanto la espiración. La contracción de los músculos intercostales internos laterales provoca la contracción del tórax en sentido transversal.

Es difícil determinar el patrón de reclutamiento exacto de estos músculos durante el ejercicio dinámico en humanos. Sin embargo, el consenso general es que tal y como aumenta la intensidad del ejercicio, se reclutan de forma proporcional¹⁶.

1.2.4. Patrón ventilatorio durante el ejercicio

Durante el ejercicio el aumento de la ventilación minuto respiratoria (VMR) se acompaña necesariamente de un incremento de la activación de los MR, tanto inspiratorios como espiratorios. Por estudios en animales^{17,18,19,20} se sabe que durante un aumento de la demanda ventilatoria existe un aumento relativamente mayor de la actividad de los músculos extradiafragmáticos que del diafragma. En estudios en humanos en que se incrementaba la VMR se observa un incremento de la contribución de los movimientos de la caja torácica al volumen corriente^{21,22}. Esta observación es congruente con las observaciones en animales y sugiere que existe un mayor reclutamiento de músculos extradiafragmáticos durante el aumento de las demandas ventilatorias. Sin embargo, los datos recogidos en humanos hasta la fecha son insuficientes y no permiten realizar un análisis cuantitativo²³.

1.2.5. Bioenergética de los músculos respiratorios durante el ejercicio

Durante el ejercicio, tanto la inspiración como la espiración son procesos activos que precisan un aporte significativo de trabajo metabólico. El flujo inspiratorio se hace más turbulento y el trabajo espiratorio aumenta desproporcionalmente al incrementarse la intensidad de trabajo. En reposo, el coste de oxígeno de la respiración es aproximadamente el 2% del consumo total de oxígeno corporal. Durante el ejercicio moderado, el coste en oxígeno de la hiperpnea aumenta del 3 al 5% del consumo de oxígeno total²⁴, alcanzando el 10% del consumo de oxígeno máximo durante el ejercicio intenso en una persona no entrenada y hasta el 15- 16% del VO₂max en individuos altamente entrenados^{24,25}.

El flujo sanguíneo a los músculos respiratorios durante el ejercicio en humanos no ha sido cuantificado directamente. Sin embargo, estudios en animales muestran incrementos significativos en flujo sanguíneo al diafragma y los músculos inspiratorios y espiratorios durante el ejercicio^{26,27,28,29}. El patrón de perfusión de los MR durante el ejercicio depende de la intensidad de la contracción. A contracciones de baja intensidad aumenta el flujo sanguíneo, mientras que contracciones intensas llegan a reducir por completo el flujo sanguíneo durante la contracción (inspiración) y producen hiperemia durante la relajación (espiración)³⁰. Estos estudios demuestran que el diafragma y otros músculos respiratorios reciben un porcentaje sustancial del gasto

cardíaco y alcanzan un alto porcentaje de extracción de oxígeno (80% durante el ejercicio máximo).

Además, varios estudios indican que el diafragma y quizás otros músculos respiratorios son más resistentes al metabolismo anaerobio que otros músculos esqueléticos^{31,32,33}. Sin embargo, el metabolismo anaerobio aparece cuando los MR tienen que trabajar a cargas muy elevadas, ya que es la única forma de mantener una ventilación adecuada a los niveles de trabajo previos a la claudicación³⁴.

1.2.6. Evaluación funcional de los músculos respiratorios

1.2.6.1. Evaluación de la fuerza

La ventilación pulmonar es posible gracias a la fuerza generada por los músculos respiratorios. Por la especial disposición de los músculos respiratorios (MR), no es posible determinar directamente la fuerza de contracción, por lo que se determina la presión máxima que son capaces de generar. Las pruebas para valorar la fuerza se dividen en voluntarias e involuntarias.

1.2.6.1.1. Pruebas voluntarias

- **Presión máxima en boca:** Consiste en realizar maniobras de inspiración y espiración forzada máxima, contra una vía ocluida para poder medir presión en boca, ya que con la glotis abierta la presión en boca equivale a la presión alveolar. La maniobra de presión inspiratoria máxima (PI_{max}) se realiza habitualmente desde una espiración máxima, y la maniobra de presión espiratoria máxima (PE_{max}) se realiza desde una inspiración máxima. La maniobra de inspiración máxima contra válvula cerrada se denomina maniobra de Müller, mientras que la maniobra espiratoria máxima se denomina maniobra de Valsalva. Durante la maniobra de PE_{max} se ha de controlar la influencia de los músculos buccinadores pidiendo al individuo que coloque sus manos en las mejillas presionando al realizar la maniobra. Las mediciones se realizan con una válvula ocluyente con una pequeña fuga para prevenir el cierre de la glotis. Se han de realizar tantas maniobras como sea necesario hasta obtener 2 mediciones comparables (<20% variación entre ambas mediciones). La maniobra máxima se considerará como la medición válida. Este valor traduce la fuerza generada por toda la musculatura espiratoria o inspiratoria.
- **Presión transdiafragmática máxima:** Dado que la contracción diafragmática genera simultáneamente cambios de presión en tórax y abdomen, es posible

calcular la presión generada por el diafragma a través de estos cambios. Es preciso colocar dos sondas balón, una en esófago para medir la presión esofágica (Pes) y la otra en estómago para medir la presión gástrica (Pga). Mediante la realización de una maniobra inspiratoria, se puede calcular la presión transdiafragmática máxima (Pdimax) como la resta de la Pgas máxima (Pgamax; positiva) y la Pes máxima (Pesmax; habitualmente negativa):

$$\mathbf{Pdimax = Pgamax - Pesmax}$$

La maniobra inspiratoria se puede realizar contra vía aérea cerrada (maniobra de Müller) o bien mediante una maniobra de sniff. Una maniobra de sniff es una inspiración rápida e intensa desde un volumen pulmonar determinado (usualmente capacidad residual funcional; FRC), y a través de uno o ambos orificios nasales. Miller y col ³⁵ mostraron que es posible obtener Pdi más altas tras una maniobra de sniff que tras maniobras estáticas inspiratorias, en parte por un mayor reclutamiento de los músculos inspiratorios.

La Pdimax mide la fuerza específica del diafragma. Tiene el inconveniente de ser una exploración invasiva y de depender de la voluntad del paciente. Para intentar superar la invasividad se ha intentado realizar mediciones en faringe y nariz. Para superar el inconveniente de la colaboración del paciente se han desarrollado técnicas no-invasivas de estimulación magnética o eléctrica del nervio frénico ³⁶, y magnética de la médula espinal o córtex cerebral ³⁷.

1.2.6.1.2. Pruebas involuntarias

El diafragma está inervado por los nervios frénicos. La estimulación de este nervio (*twitch*) nos da una idea de la fuerza máxima que puede generar el diafragma, sin precisar la colaboración del paciente.

- **Estimulación frénica eléctrica:** Se basa en la estimulación del nervio frénico mediante la aplicación de un campo eléctrico. Los inconvenientes de esta técnica son su complejidad y ser dolorosa para el paciente.
- **Estimulación frénica magnética:** Se basa en la aplicación de un campo magnético capaz de despolarizar el nervio, con la consiguiente transmisión del estímulo nervioso. La estimulación puede realizarse a varios niveles (transcraneal, cervical posterior o cervical lateral). Esta técnica está contraindicada en el caso de prótesis metálicas o marcapasos. Las ventajas de esta técnica son la sencillez de la

misma, y el ser indolora para el paciente. Sin embargo, las respuestas mecánicas obtenidas son mucho menores que las de la estimulación eléctrica.

Ambas técnicas se realizan habitualmente desde una espiración máxima, pero pueden evaluarse desde cualquier volumen pulmonar preestablecido. Se ha de tener en cuenta que la contracción de un músculo produce un aumento transitorio de la contractilidad posterior, con lo que se ha de dejar un intervalo entre medición y medición. Este fenómeno se conoce como potenciación *twitch*.

1.2.6.2. Evaluación de la resistencia

La resistencia de los músculos respiratorios se define como la capacidad de mantener un nivel de esfuerzo ventilatorio submáximo durante un tiempo determinado.

- **Ventilación voluntaria máxima:** Consiste en la realización de inspiraciones rápidas y forzadas, movilizand o la máxima cantidad de aire en un corto periodo de tiempo (12- 20 segundos). Es posible también medir la máxima ventilación sostenible (MVS), que consiste en la máxima ventilación voluntaria que se puede mantener al menos durante 15 minutos. En individuos sanos motivados la MVS varía entre el 50 y el 80% de la ventilación voluntaria máxima (VVM). Esta técnica permite valorar la función inspiratoria y espiratoria, ya que se ha detectado una disminución en la fuerza de ambos grupos musculares tras una MVS³⁸. Las principales desventajas son la dificultad técnica y la falta de valores de referencia.
- **Carga máxima tolerada:** Para determinar la carga máxima tolerada (CMT) el individuo respirará a través de una válvula de dos vías que permite aplicar una carga inspiratoria o espiratoria. En el caso de una CMT inspiratoria, se colocan cargas incrementales de modo que el esfuerzo requerido para abrir la válvula inspiratoria es cada vez mayor. Se considera que la CMT es la carga máxima que un individuo es capaz de tolerar durante un mínimo de 1 minuto. Esta prueba valora específicamente el grupo muscular (inspiratorio o espiratorio) que se pone a prueba, aunque valora tanto la resistencia como la fuerza.
- **Tiempo de resistencia ante una carga respiratoria:** Se trata de una variante de la prueba anterior que consiste en respirar contra una carga equivalente a un porcentaje de la CMT, habitualmente un 80%. Se medirá el tiempo que el individuo es capaz de mantener la respiración contra dicha carga (Tlim).

1.2.6.3. Evaluación de la fatiga muscular respiratoria

Se han utilizado varios métodos para detectar la aparición de fatiga muscular:

1) Criterios electromiográficos:

El análisis de la frecuencia de las señales electromiográficas de los MR se ha propuesto como prueba para detectar la fatiga de MR en humanos³⁹, ya que típicamente el espectro del registro de la electromiografía de superficie cambia hacia potenciales de baja frecuencia al aparecer la fatiga MR (disminuye el índice [Hi/Lo]) y dicho índice se recupera con el reposo. Se han descrito cambios en el índice Hi/Lo indicativos de fatiga durante ejercicio global intenso⁴⁰. Sin embargo, no queda claro el mecanismo por el que se desarrolla esta alteración electromiográfica⁴¹, dicha variación revierte rápidamente aun persistiendo la fatiga muscular⁴², y el registro puede verse afectado por varios factores (patrón respiratorio, posición del sujeto...). Todo esto hace que esta técnica no sea totalmente fiable para la detección de fatiga MR.

2) Medición de fuerza de músculos respiratorios post-ejercicio

De la misma definición de fatiga muscular se deriva que se puede documentar la fatiga MR demostrando el descenso en la presión muscular respiratoria máxima tras el ejercicio y la recuperación posterior en reposo.

La fuerza de MR se puede medir mediante pruebas voluntarias o involuntarias

- **Pruebas voluntarias:**

La **presión máxima inspiratoria en boca** es una exploración fácil de realizar y no invasiva. Se han documentado descensos transitorios en la P_Imax tras un ejercicio extenuante⁵², hiperpnea voluntaria máxima⁴³ o una maratón⁵¹. La mayor limitación de esta prueba es la dependencia de la voluntad del sujeto, por lo que puede estar sujeto a variabilidad.

La **presión transdiafragmática máxima** permite valorar específicamente la fuerza del diafragma. Se ha documentado fatiga muscular diafragmática transitoria con este método tras un ejercicio extenuante⁴⁴. Las principales limitaciones son la invasividad de la técnica y la dependencia de la voluntad del paciente.

La **presión sniff máxima** tiene teóricamente un significado similar a la P_{di}, pero su papel en el estudio de la fatiga MR está todavía por determinar.

- **Pruebas involuntarias:**

La **estimulación eléctrica** de un nervio permite registrar la curva presión-frecuencia en dicho nervio, mostrando un descenso de la presión (o fuerza) que puede generar dicho nervio al iniciarse la fatiga. Esta técnica ha documentado fatiga de MR tras un ejercicio intenso⁵⁰, y al no depender de la voluntad del

paciente es altamente reproducible. Sin embargo, se trata de una prueba difícil de realizar, y la estimulación nerviosa tetánica puede ser dolorosa.

La estimulación es una alternativa al registro de una curva presión-frecuencia, con la ventaja de ser menos dolorosa que ésta y más fácil de obtener. Sin embargo, está más sujeta a variaciones y es preciso tener en cuenta problemas adicionales como la potenciación *twitch*⁴⁵.

3) Índice presión-tiempo

Se sabe que existe un umbral de fatiga por debajo del cual un nivel de trabajo se puede mantener indefinidamente. Este umbral se ha intentado predecir por el índice presión-tiempo. El índice presión-tiempo del diafragma (Ptdi) se define como:

$$Ptdi = (Pdi / Pdimax) (Ti / Ttot)$$

Donde Pdi es la presión transdiafragmática media generada por respiración, Pdimax es la presión transdiafragmática máxima, Ti es el tiempo inspiratorio y Ttot es el tiempo total de cada respiración. Se sabe que en individuos sanos el diafragma puede mantener un índice presión- tiempo por debajo de 0.15-0.18 durante más de una hora sin evidencia de fatiga. Por encima de este umbral, el fallo diafragmático ocurre tras un límite de tiempo que es inversamente proporcional a la Ptdi⁴⁶. Este índice tiene en cuenta tanto la intensidad de la contracción como el tiempo de contracción, y detecta el riesgo de aparición de fatiga antes de que clínicamente ocurra. Sin embargo, se trata de una técnica invasiva, y que tan solo valora la presión generada por el diafragma, cuando a niveles de gran trabajo respiratorio existe una activación creciente de músculos accesorios e intercostales. La medición de las presiones en boca o esofágicas permite calcular el índice presión-tiempo en relación a todos los MR. González et al ⁴⁷definieron en 2003 un índice presión-tiempo modificado para este fin a partir de la medición de la presión inspiratoria en boca. De esta manera, el *Índice presión- tiempo inspiratorio* (Ptii) se calcularía mediante la fórmula:

$$Ptii = (Pi / Plmax) (Ti / Ttot)$$

donde Ptii sería el índice presión- tiempo de toda la musculatura inspiratoria y Pi sería la presión generada por los músculos inspiratorios en cada momento.

1.2.7. Fatiga de músculos respiratorios durante el ejercicio

La fatiga muscular se define como la incapacidad de un músculo de mantener el nivel de fuerza requerido⁵⁶. La fatiga muscular es típicamente reversible con el reposo, al

contrario de la debilidad muscular. Un factor determinante de fatiga muscular es la reducción del flujo sanguíneo al músculo durante el ejercicio. Esto es posible por el colapso capilar que conlleva la contracción muscular intensa. Dado el patrón intermitente de contracción de los músculos respiratorios, la perfusión se produce básicamente durante la espiración. Cuanto mayor sea la frecuencia respiratoria, más se acorta la espiración y por consiguiente el tiempo de perfusión, favoreciendo la disminución del aporte sanguíneo. Esta disminución del flujo es relevante tanto por la disminución del aporte necesario de oxígeno como por la acumulación de catabolitos generados por la contracción muscular. Esto conlleva un aumento del lactato muscular con el consiguiente descenso del pH muscular desde 7 hasta 6,4. Esta acidosis inhibe las reacciones enzimáticas necesarias para la resíntesis del ATP muscular. Se ha visto que la aparición del umbral de fatiga coincide con el inicio de la limitación del flujo sanguíneo⁴⁸. A pesar de que no existen evidencias de producción de lactato por el diafragma en animales, se ha observado un incremento del lactato sanguíneo derivado de un aumento de la contracción de los músculos respiratorios. Así, la producción de lactato sanguíneo se eleva tras una prueba de hiperventilación isocápnic sostenida al 70% de la máxima capacidad respiratoria⁴⁹.

En general, los músculos respiratorios se muestran resistentes a la fatiga, aunque existen evidencias de fatiga muscular respiratoria en determinadas circunstancias. La aparición de fatiga muscular respiratoria durante un ejercicio de resistencia depende principalmente de la **intensidad** y la **duración** del mismo. A intensidades de ejercicio $\geq 80\%$ del VO_2max de forma sostenida, el diafragma muestra fatiga al final del ejercicio, como se ha demostrado mediante estimulación frénica bilateral⁵⁰, medición de presión máxima en boca^{51,52}, y presión transdiafragmática⁵³. Asimismo, también se ha evidenciado fatiga muscular respiratoria tras un ejercicio prolongado de intensidad submáxima, como una maratón⁵¹. La aparición de fatiga parece independiente del nivel de entrenamiento de los individuos, y aparece a pesar de que la fuerza realizada por el diafragma durante el ejercicio está por debajo del umbral de fatiga de este músculo determinado durante ventilación máxima voluntaria⁵⁴. En este sentido, McConnell et al, investigaron en 1997 la aparición de fatiga muscular respiratoria tras un ejercicio máximo de corta duración en un grupo de jóvenes moderadamente entrenados. Se valoró la fuerza de la musculatura respiratoria mediante la presión máxima en boca. Asimismo se midió la presión máxima en boca tras un ejercicio incremental diseñado para alcanzar el agotamiento en 10-15 minutos. Los resultados mostraron un descenso significativo de la presión máxima en boca tras el ejercicio. Se han hipotetizado varios factores como causa de la fatiga muscular respiratoria, como: 1) la redistribución del gasto cardíaco durante el ejercicio hacia los músculos de las extremidades, privando al diafragma de un adecuado flujo sanguíneo, 2) alteración de

las propiedades contráctiles del diafragma por los metabolitos de productos circulantes secundarios al ejercicio, como el lactato, o 3) agotamiento de las reservas de glucógeno tanto en diafragma como en músculos intercostales. Los autores postulamos que la combinación de una mayor intensidad de contracción junto a un acortamiento de la espiración (y por consiguiente del tiempo de perfusión) son los principales determinantes de la fatiga muscular respiratoria.

Clásicamente se ha considerado que el sistema respiratorio no es un factor limitante al ejercicio. Sin embargo, aunque los músculos respiratorios son resistentes a la fatiga en condiciones no patológicas y en reposo, durante el ejercicio intenso y sostenido aparece fatiga muscular respiratoria, lo que hace pensar que existe una limitación real al ejercicio secundaria a la incapacidad del sistema respiratorio de mantener la sobrecarga secundaria al esfuerzo.

1.3. Fisiología del ejercicio en individuos sedentarios sanos

1.3.1. Metabolismo energético durante el ejercicio

1.3.1.1. Definiciones y conceptos

La **fuerza muscular** es un concepto que hace referencia a la capacidad de un músculo (o grupo muscular) de generar tensión⁵⁵. Habitualmente la fuerza muscular se mide en kilogramos (kg)⁹⁵.

La **potencia muscular** se define como la cantidad de trabajo muscular realizado en una unidad de tiempo. Habitualmente la potencia muscular se mide en kilogramos-metro por minuto (kg-m/min)⁹⁵.

La **resistencia muscular** hace referencia a la capacidad de un músculo (o grupo muscular) de mantener una fuerza de determinada intensidad (máxima o submáxima) durante un tiempo determinado. La resistencia suele valorarse por el número máximo de repeticiones de un ejercicio a un porcentaje de la fuerza máxima que un sujeto es capaz de realizar.

La **debilidad muscular** es un concepto que hace referencia a la alteración funcional del músculo en términos de pérdida de fuerza y que, característicamente, es persistente y no se recupera con el reposo. Por el contrario, la **fatiga muscular** se define como la incapacidad de un músculo de mantener el nivel de fuerza requerido⁵⁶, pero es típicamente reversible con el reposo⁵⁷.

La **adaptación muscular** se define como la modificación de las propiedades morfológicas, metabólicas o moleculares que pueden alterar las propiedades funcionales de fibras de una unidad motora específica⁵⁸.

1.3.1.2. Consumo de oxígeno durante el ejercicio

La demanda de oxígeno de la fibra muscular aumenta durante los procesos de contracción muscular con el objetivo de satisfacer los requerimientos energéticos mediante los procesos de oxidación aerobia. Esto se relaciona con que el componente anaerobio del trabajo muscular se limita tanto por su baja rentabilidad como por la dependencia absoluta de las escasas reservas de glucosa como combustible. Además, los metabolitos resultantes de este proceso, sobretodo el ácido láctico y en menor cuantía el ácido pirúvico, deben ser luego reoxidados en forma aerobia. Como consecuencia, durante el esfuerzo muscular y en las etapas de reposo inmediatamente posteriores, se produce un aumento de las necesidades de oxigenación de la musculatura activa, que se traduce en un incremento del consumo sistémico de oxígeno de forma proporcional a la magnitud del trabajo físico realizado⁹⁵.

1.3.1.3. Unidades y forma de expresión

La estimación del volumen de oxígeno consumido durante el ejercicio físico puede hacerse en términos absolutos (l/hora o ml/min), o bien en términos normalizados en función de la masa corporal (habitualmente en ml/kg/min). Esta forma de expresión es mucho más precisa, puesto que relativiza el consumo en función del peso y permite las comparaciones interindividuales.

1.3.1.4. Consumo máximo de oxígeno

El consumo de oxígeno (VO_2) está directamente relacionado con la potencia, velocidad y duración del ejercicio. Durante un ejercicio de intensidad baja o moderada (submáxima), existe una relación lineal directa entre el trabajo realizado y el VO_2 . Esta relación se pierde con el incremento de la potencia de esfuerzo justificado por el hecho que el VO_2 alcanza una meseta (valor máximo). Este parámetro corresponde a la capacidad aeróbica máxima del individuo y se define como **consumo máximo de oxígeno** (VO_{2max})⁹⁶. Es importante resaltar que esta capacidad metabólica máxima refleja la relación integrada de tres sistemas, el ventilatorio, el cardiocirculatorio y el muscular periférico propiamente dicho.

El consumo de oxígeno normal en reposo (VO_2 basal), en un varón joven y de unos 70 kg de peso es aproximadamente 3,5 ml/kg/min, equivalente a un MET (unidad metabólica que representa el VO_2 necesario para las constantes vitales en reposo).

Con el ejercicio, el VO_2 aumenta, pudiendo incluso multiplicarse por 2596 . Este incremento es variable y depende de múltiples factores individuales. En un adulto varón sano sedentario y de unos 25 años de edad, el VO_{2max} oscila entre 40 y 50 ml/kg/min. Según Karpovich⁵⁹, los principales factores que determinan de manera directa el consumo máximo de oxígeno son cuatro:

- La ventilación pulmonar: El volumen de aire ventilado aumenta proporcionalmente con la intensidad del esfuerzo, alcanzando en ejercicios muy intensos valores de hasta 120 l/min, o incluso superiores. El incremento de la ventilación determina un aumento de la profundidad respiratoria y esto puede aumentar a su vez la presión parcial del oxígeno en el aire alveolar, favoreciendo el paso del oxígeno a la sangre.
- El segundo factor lo representa la cantidad de hemoglobina (Hb) circulante: La hemoglobina es una proteína que tiene la particularidad de combinarse reversiblemente con el oxígeno. En condiciones normales, la Hb representa entre el 14 y el 16% de la cantidad total de la sangre. La capacidad máxima de combinación de la Hb con el oxígeno es de 1,34 cc de oxígeno por gramo, cuando está saturada al 100%. La cantidad de oxígeno que transportan 100 ml de sangre es: 14 gr de Hb x 1,34 cc = 19 ml de oxígeno aproximadamente. Este es un valor que en la práctica se considera constante.
- El tercer factor corresponde a la tasa de extracción de oxígeno por los tejidos en actividad. De hecho, la necesidad de oxígeno de los tejidos en actividad determina la descarga de oxígeno por la sangre. En reposo se extraen 5 ml. de oxígeno por cada 100 ml. de sangre, lo cual, durante esfuerzos intensos, puede llegar a tasas de 12- 14 ml. de oxígeno o más por cada 100 ml. de sangre. Los mecanismos implicados en incrementar la tasa de extracción de oxígeno son: el incremento de número de mitocondrias, del contenido de mioglobina muscular y de la densidad capilar muscular⁶⁰.
- El cuarto factor limitante lo constituye el gasto cardíaco: El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que expulsa el corazón en un minuto y es el producto del volumen latido o volumen sistólico (VS) por la frecuencia cardíaca (FC). La cantidad de sangre que sale del corazón en un minuto puede variar considerablemente. Mientras mayor sea la cantidad de sangre que sale del corazón en un minuto (gasto cardíaco), mayor será la cantidad de oxígeno que

se pondrá en contacto con los tejidos y mayor el volumen que éstos podrán extraer.

De los cuatro factores mencionados, los que realmente son determinantes en la tasa de consumo de oxígeno son: la tasa de extracción de oxígeno por los tejidos en actividad y el gasto cardíaco. Brevemente, las razones son las siguientes:

- En condiciones normales, la cantidad de oxígeno que ingresa a los pulmones rebasa en mucho las posibilidades de consumo del individuo. El oxígeno representa el 21% del volumen del aire, es decir, que de 100 L de aire, 21 L son de oxígeno. El valor más alto de consumo máximo de oxígeno medido hasta ahora fluctúa alrededor de los 7 L/min. Por lo tanto, por más aire (oxígeno) que se lleve a los pulmones, el organismo sólo podrá utilizar una muy pequeña parte de él.
- A menos que la persona padezca anemia, la cantidad de Hb tampoco es un factor limitante importante. Los valores normales de Hb oscilan entre 14 y 16 g/dL, lo que indica que de cada 100 ml de sangre se pueden transportar entre 18,76 y 21,44 ml de oxígeno.
- La tasa de extracción de oxígeno y el gasto cardíaco son factores que pueden presentar grandes variaciones con el entrenamiento aeróbico y son por lo tanto limitantes. La tasa de extracción depende directamente de la cantidad de músculos activos y el gasto cardíaco puede variar, en valores máximos, entre 20 y 40 L/min.

De acuerdo a la ecuación de Fick⁶¹, el consumo máximo de oxígeno es igual al gasto cardíaco por la diferencia arterio-venosa de oxígeno:

$$VO_2\text{max} = GC \times D(a-v) O_2$$

Por lo tanto, se deduce que el $VO_2\text{max}$ depende principalmente del gasto cardíaco y de la captación de oxígeno por parte del músculo. Las modificaciones del sistema respiratorio no contribuyen de manera significativa al incremento obtenido en el $VO_2\text{max}$ con el entrenamiento.

1.3.1.5. Deuda de oxígeno

Los valores de consumo de oxígeno no retornan de inmediato a los niveles basales de forma inmediata cuando se finaliza un ejercicio físico sino que, por el contrario, lo hace de forma gradual. Esto se evidencia como un desfase entre el pico de trabajo y el retorno a valores basales de VO_2 . Este oxígeno consumido después del cese del ejercicio se denomina **deuda de oxígeno** el cual representa el volumen de oxígeno necesario para retornar los distintos parámetros metabólicos hasta sus valores normales después del ejercicio. Desde un punto de vista funcional, se considera que este volumen de oxígeno se destina a reponer las reservas de fosfágenos de alta energía en el músculo y a la recuperación y metabolización del ácido láctico resultante del metabolismo anaerobio.

1.3.1.6. Cociente respiratorio y modificaciones con el ejercicio

El cociente respiratorio (CR) es un concepto que hace referencia al índice o relación entre el volumen de CO_2 producido y de O_2 consumido, desde el punto de vista del transcurso del ejercicio físico.

$$\text{CR} = (\text{CO}_2 \text{ producido}) / (\text{O}_2 \text{ consumido})$$

El valor del CR se modifica a largo del ejercicio en función del grado de anaerobiosis del esfuerzo realizado. En reposo, el CR se sitúa alrededor de 0.8. La producción de CO_2 aumenta durante el ejercicio anaerobio⁹⁶, tendiendo a elevar el CR por encima de la unidad de forma más rápida e intensa cuanto mayor es la potencia de esfuerzo desarrollada. Se considera que el ejercicio incluye un componente de anaerobiosis relevante cuando el CR es mayor de 1.2.

1.3.1.7. Umbral de anaerobiosis (Umbral láctico)

El umbral láctico (también conocido como umbral de de anaerobiosis) se define como la potencia de trabajo (habitualmente valorada como VO_2 expresada en términos relativos respecto de $\text{VO}_{2\text{max}}$) a partir de la cual el metabolismo aerobio se hace insuficiente para satisfacer las necesidades energéticas del esfuerzo realizado y que obliga a recurrir a las fuentes anaeróbicas adicionales de suministro de energía^{96,62,63}. La estimación del umbral láctico se puede hacer mediante varios métodos, aunque estos proporcionan resultados ligeramente distintos. En general se utilizan cuatro procedimientos básicos:

- 1. Método de cuantificación de lactato sanguíneo:** Desde el momento en que se inicia el metabolismo anaerobio empieza a aumentar la lactacidemia. Por ello el punto de inflexión de los valores sanguíneos de lactato a partir del

cual comienza a aumentar de forma significativa puede tomarse como indicativo del umbral de anaerobiosis. Sin embargo, este punto no es siempre fácil de establecer, y pueden tomarse como referencia diversos criterios, lo que obliga a definir como valor umbral un nivel estándar previamente establecido: 3.5- 4 mmol/l en sangre capilar, por micrométodo, etc.

2. Método ventilatorio: Durante la fase de adaptación al ejercicio físico, existe una relación directa de tendencia lineal entre la potencia del esfuerzo y la ventilación pulmonar. Si la intensidad del ejercicio es elevada, esta linearidad se pierde pasando a una de tipo exponencial. La intensidad de trabajo en que se produce esta inflexión se denomina umbral ventilatorio

Al recurrir a fuentes anaerobias de energía, el CR se vuelve >1, por lo que puede ser un parámetro estimativo del umbral anaerobio. Una cifra estándar ampliamente utilizada como valor de referencia es $CR \cong 1,2^{64}$.

3. Método de la frecuencia cardíaca: Durante un ejercicio submáximo existe una correlación directa entre potencia de esfuerzo y frecuencia cardíaca. A partir de un determinado nivel de intensidad esta relación se pierde, tendiendo a una progresiva estabilización de la frecuencia cardíaca aunque siga aumentando la intensidad del trabajo. La intensidad de esfuerzo en el que aparece este punto de inflexión se puede considerar un indicador indirecto del umbral anaerobio.

1.3.2. El sistema cardiovascular durante el ejercicio

En individuos sedentarios la respuesta cardiovascular al ejercicio se caracteriza por una serie de cambios dirigidos a suplir la mayor demanda de sangre de los territorios en actividad, fundamentalmente el sistema muscular. Para ello es preciso aumentar el gasto cardíaco y redistribuir el aporte de sangre hacia estos territorios.

1.3.2.1. Modificaciones del gasto cardíaco: El gasto cardíaco (GC) es el volumen de sangre que el corazón expulsa durante un determinado período de tiempo. Se calcula por la fórmula :

$$GC = V_s \times FC$$

Donde V_s es volumen sistólico y FC es frecuencia cardíaca. En condiciones de reposo el gasto cardíaco equivale a aproximadamente 5-6 litros/ minuto. Con la actividad física, aumenta el gasto cardíaco, pudiendo alcanzar valores de 5 a 6 veces superiores a los basales durante un ejercicio máximo⁶⁵.

En general el aumento del gasto cardíaco es directamente proporcional a la magnitud del esfuerzo efectuado en esfuerzos de intensidad moderada a media. En esfuerzos intensos, el aumento del GC se hace progresivamente menor, hasta alcanzar un valor máximo no sobrepasable, que significa el límite superior de la respuesta cardiovascular.

Aparte del aumento del GC durante el ejercicio, también se produce una redistribución del flujo sanguíneo como consecuencia de una vasoconstricción en el territorio renal y esplácnico y vasodilatación en los territorios activos⁶⁵. En reposo, sólo un 20% del gasto cardíaco (1000 ml) va a parar a los músculos. Durante el ejercicio intenso, la mayor parte del GC, aproximadamente un 84%, va a los músculos activos.

1.3.2.2. Modificaciones de la frecuencia cardíaca: Los valores basales de frecuencia cardíaca oscilan entre 65-70 latidos/minuto, como valor promedio. Existe una gran variabilidad basada en factores genéticos, edad, sexo, talla, nivel de entrenamiento o estado de salud. La FC máxima se calcula mediante la fórmula:

$$FC_{max} = 220 - \text{Edad}$$

Durante un ejercicio de intensidad constante, se produce un aumento de la FC siguiendo un patrón de aumento progresivo hasta alcanzar un valor meseta que dependerá de la intensidad del esfuerzo que se esté realizando. Tras finalizar el ejercicio, se produce una bajada de la FC, primero brusca y luego paulatina, hasta alcanzar los valores previos al esfuerzo.

Existe una correlación lineal entre la potencia del esfuerzo efectuado y los valores de FC alcanzados.

1.3.2.3. Modificaciones del volumen sistólico: El volumen sistólico (VS) es el volumen de sangre expulsado por el corazón en cada sístole. En un adulto medio los valores de reposo son de aproximadamente 70- 80 ml. El Vs aumenta durante el ejercicio de intensidad media y baja en función de la intensidad del ejercicio, hasta cifras de 200 ml, que suponen el máximo valor alcanzable de Vs (Vs max). Durante un ejercicio de mayor intensidad, el Vs puede disminuir progresivamente debido a un acorte del tiempo de llenado ventricular.

Se deduce que durante un ejercicio intenso, el aumento del GC próximo a gasto cardíaco máximo (Gcmax) se produce a expensas del aumento de la FC.

En la tabla 3 se resumen las modificaciones cardiovasculares con el ejercicio.

Reposo	Ejercicio moderado	Ejercicio intenso
FC \cong 70 latidos/min Vs \cong 80 ml GC \cong 5,5 L/min	FC \cong 120 latidos/min Vs \cong 160 ml GC \cong 20 L/min	FC \cong 160 latidos/min Vs \cong 190 ml GC \cong 30 L/min

Tabla 3: Modificaciones cardiovasculares con el ejercicio.

1.3.2.4. Modificaciones de la presión arterial: Durante la ejecución de un ejercicio de intensidad constante se producen una serie de cambios en la presión arterial (PA) dirigidos a aumentar el flujo sanguíneo a los territorios con mayor actividad, es decir, hacia el conjunto de los músculos en contracción.

Los valores normales de presión arterial en reposo son:

- Presión sistólica: 110-135 mmHg
- Presión diastólica: 60- 100 mmHg

A pesar de las diferencias individuales, la morfología de las curvas que expresan los cambios tensionales durante la ejecución de un trabajo físico son relativamente constantes y con relativa independencia del tipo de trabajo efectuado.

En los momentos inmediatos anteriores al ejercicio, se suelen detectar ligeros aumentos de la presión arterial, especialmente a nivel de la presión sistólica como consecuencia de la activación de la corteza motora. Justo después de haberse iniciado el ejercicio y durante un corto período de tiempo, los valores de presión sistólica pueden disminuir ligeramente como consecuencia de la vasodilatación en las zonas activadas por el ejercicio. Posteriormente aparece una “fase de adaptación” con un aumento sostenido de la presión sistólica, y también, aunque menor, de la presión diastólica. Esta fase dura entre 2 y 10 minutos y es muy variable según la intensidad del ejercicio, siendo más larga a más intensidad del ejercicio

Si la intensidad del ejercicio permanece constante, se produce la estabilización de los parámetros tensionales, alcanzando la fase de “*steady state*”, que lleva a la adaptación de la PA al esfuerzo que se está realizando.

Los valores de presión sistólica en la fase de “*steady state*” son directamente proporcionales a la potencia del trabajo efectuado.

Este aumento de la PA se debe a diversos factores, entre ellos el aumento del Vs, el aumento de la FC, la vasoconstricción sostenida en las zonas inactivas y el incremento del retorno venoso por movilización de las reservas contenidas en el sistema venoso.

1.3.3. El sistema respiratorio durante el ejercicio. Durante el ejercicio se eleva el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. La respuesta ventilatoria al ejercicio se caracteriza por una serie de cambios dirigidos a suplir el aumento de los requerimientos energéticos de los territorios activos y a eliminar el exceso de dióxido de carbono generado. Dichos cambios se resumen a continuación:

1.3.3.1. Modificaciones del volumen minuto respiratorio: El volumen minuto respiratorio (VMR) se define como el volumen total de aire movilizado con la respiración durante un minuto, expresado en Litros/minuto. Corresponde al producto del volumen corriente (VC), es decir, volumen de aire respirado (espirado e inspirado), y la Frecuencia respiratoria (FR), número de respiraciones por minuto:

$$\text{VMR} = \text{VC} \times \text{FR}$$

A lo largo de un ejercicio físico de intensidad constante, el VMR aumenta siguiendo un patrón característico. En una primera etapa, simultánea con el inicio del ejercicio o incluso antes, aumenta rápida e intensamente el VMR. A esta primera etapa sucede otra con un aumento más lento y progresivo hasta alcanzar un estado estacionario, con la estabilización a niveles constantes del VMR. Los valores de VMR alcanzados en esta fase son proporcionales a la intensidad del esfuerzo, suponiendo la adaptación del sistema respiratorio al esfuerzo efectuado. Tras la finalización del esfuerzo el VMR disminuye rápida e intensamente al principio y lentamente al final de la recuperación hasta alcanzar los valores de reposo.

A lo largo de un ejercicio físico de intensidad creciente, el aumento del VMR es exponencial con la intensidad del esfuerzo al sobrepasar un trabajo submáximo. Este punto de inflexión corresponde aproximadamente al umbral de anaerobiosis (75% de la potencia máxima)⁶⁵.

Este aumento de los valores de VMR se debe a incrementos tanto en FR como en VC, escogiendo en cada momento la combinación FR-VC más favorable energéticamente.

1.3.3.2. Modificaciones de la frecuencia respiratoria: Durante un trabajo de intensidad media o baja, los valores de FR, una vez alcanzado el estado estacionario, son directamente proporcionales a la potencia del ejercicio⁶⁵. Esta relación directamente proporcional se mantiene hasta alcanzar valores de unos 30- 35 respiraciones por minuto (rpm). A partir de este momento la VMR puede seguir aumentando de forma exponencial, pero la FR tiende a estabilizarse hasta alcanzar valores máximos no sobrepasables de 40- 45 rpm o incluso disminuir ligeramente. El

aumento de la FR provoca una disminución tanto del tiempo inspiratorio (T_i) como del tiempo espiratorio (T_e), aunque predomina el descenso del T_e .

1.3.3.3. Modificaciones del volumen corriente: Durante un trabajo de intensidad media o baja, el valor del volumen corriente (VC) aumenta con la potencia de esfuerzo. A partir de un cierto nivel de intensidad de ejercicio, correspondiente aproximadamente al punto en que se supera el umbral de anaerobiosis y se inicia la estabilización de la FR, el VC aumenta de forma exponencial con el incremento del esfuerzo realizado. Es por esta razón que durante ejercicios muy intensos que requieran una ventilación pulmonar elevada, el aumento en el VMR es atribuible esencialmente a un aumento del VC, manteniéndose los parámetros de FR relativamente constantes. En la tabla 4 se resumen las modificaciones respiratorias con el ejercicio.

Reposo	Ejercicio moderado	Ejercicio intenso
VMR \cong 5- 7 L/ min VC \cong 0.5- 0.6 L FR \cong 12- 16 rpm	VMR \cong 40 L/ min VC \cong 1.2- 2 L FR \cong 20- 30 rpm	VMR \cong 150 L/ min VC \cong 2- 3 L FR \cong 40- 50 rpm

Tabla 4: Modificaciones respiratorias con el ejercicio.

1.3.3.4. Modificaciones en la difusión de gases a través de la membrana respiratoria: Para mantener un adecuado intercambio de gases, paralelamente al aumento de los valores de VMR que acompaña al ejercicio, también debe incrementarse la perfusión sanguínea pulmonar. Por esta razón durante el ejercicio físico aumenta el flujo sanguíneo pulmonar, lo que permite mantener la relación ventilación alveolar/ perfusión sanguínea pulmonar constante. El mantenimiento de una correlación adecuada es indispensable para que se produzca correctamente el intercambio de gases.

De esta forma los volúmenes de O_2 y CO_2 intercambiados durante el ejercicio son muy superiores a los valores de reposo. El coeficiente de difusión de gases a través de la membrana respiratoria es útil para valorar esta adaptación. Se expresa como el número de ml de gas que pueden ser intercambiados por minuto en función del gradiente de presión para el gas correspondiente. De esta manera, el coeficiente de

difusión para el oxígeno que en reposo vale aproximadamente 20 ml/ min/mmHg, llega a alcanzar valores 3 o 4 veces superiores durante el ejercicio⁶⁵. La incidencia en el volumen total de oxígeno intercambiado es todavía superior, porque aumenta también el gradiente de presión media entre el aire alveolar y la sangre pulmonar, como consecuencia del aumento de la ventilación. De esta manera, desde los valores de gradiente de presión media de unos 16 mmHg para el oxígeno en condiciones de reposo, la hiperventilación del ejercicio puede permitir llegar fácilmente hasta valores 5 veces superiores de gradiente de presión. Así, es posible pasar de una capacidad total de difusión para el oxígeno de 350 ml/ min en reposo hasta valores cercanos a 2000 ml/min durante el ejercicio intenso⁶⁵.

1.3.4. Efecto del ejercicio sobre marcadores de daño muscular

El daño muscular provocado por el ejercicio intenso puede desencadenar una liberación de enzimas presentes en el músculo al torrente sanguíneo. Existen estudios que han documentado elevación plasmática de enzimas musculares tras un ejercicio tanto en individuos sedentarios como en deportistas^{66,67,68}. Existen múltiples factores que influyen en el grado en que estas enzimas se elevan tras el ejercicio. En concreto, aumentan en proporción a la intensidad y la duración del ejercicio precedente. El efecto de la duración es dominante, de forma que los niveles más altos de enzimas post-ejercicio se han detectado tras ejercicios muy prolongados como maratón o triathlon⁶⁹. Asimismo, los ejercicios que incluyen una carga con contracciones musculares excéntricas como el descenso en carrera inducen un mayor incremento en las enzimas musculares. De la misma forma, la participación prolongada (durante más de 2 horas) a diario o la competición en este tipo de deportes produce una elevación crónica de enzimas musculares, principalmente CK⁶⁹. Además, existe una mayor elevación de enzimas post-ejercicio en varones, la raza negra y en sedentarios que en mujeres, raza blanca y deportistas; la edad en cambio no parece influenciar el grado de elevación de las enzimas. Existe una marcada variabilidad individual en la manera en que las enzimas aumentan con el ejercicio; se ha encontrado una diferencia en los niveles de CK de hasta 50 veces en deportistas que finalizaron la misma maratón de 90 kilómetros⁶⁹. Sin embargo, la explicación bioquímica de este hecho no se conoce con exactitud.

La enzima creatin-kinasa (CK) se encuentra principalmente en el músculo esquelético y cardíaco, por lo que es muy específica de daño muscular. Se sabe que los niveles de CK se elevan tras un ejercicio extenuante y alcanzan un pico aproximadamente 24 horas tras el mismo, con un retorno posterior a los niveles iniciales^{69,70,71,68,72,73,74,75}. Este ritmo de aparición es similar al observado en el infarto de miocardio⁷⁰. Sin

embargo, el ritmo de descenso a niveles normales tras el ejercicio varía entre 38 y 118 horas⁷¹, lo que indica una variabilidad individual considerable.

La enzima glutámico oxal-acética (GOT), también se eleva con el ejercicio intenso, con un pico a las 24-48 horas del ejercicio^{73,74}. Esta enzima se encuentra en el músculo esquelético y cardíaco, el hígado, los riñones y el cerebro, por lo que una elevación de esta enzima puede indicar lesión a cualquiera de estos niveles. En consecuencia, no es tan específica de daño muscular como CK.

La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) está presente en el músculo cardíaco y esquelético, el hígado, los riñones y los hematíes. No es tan específica de daño muscular como la CK, pero el daño muscular provoca un pico de forma casi inmediata tras el inicio del ejercicio, o en las 8 horas siguientes^{70,71,76}, volviendo rápidamente a los valores iniciales⁷³. Esto contrasta con su comportamiento durante el infarto de miocardio, donde el pico se presenta a las 48 horas tras el infarto.

1.3.5. Efecto del ejercicio sobre marcadores inflamatorios

La contracción muscular realizada durante el ejercicio físico provoca **daño muscular** y posteriormente una reparación del mismo en forma de remodelamiento o bien de regeneración. La importancia del daño muscular dependerá de la intensidad de la contracción y del tipo de ejercicio⁷⁷. Tras un trabajo muscular intenso y sostenido puede existir una disregulación de la concentración citoplasmática de calcio, y el acúmulo de calcio iniciará una serie de reacciones intracelulares que conducen a la desintegración de la membrana. El calcio puede así penetrar en la célula rápidamente por discontinuidad de la membrana y llevar a la célula a la necrosis.

Tras la necrosis celular comienza el proceso de limpieza y reparación. Inicialmente tiene lugar una limpieza por fagocitosis de los restos celulares a cargo de los macrófagos y polinucleares. Esta etapa comienza entre las 3 y 6 horas que siguen al ejercicio⁷⁸.

Esta respuesta local al daño muscular incluye la producción de citoquinas que son liberadas en el foco de inflamación. Algunas de estas citoquinas favorecen un influjo de linfocitos, neutrófilos, monocitos y otras células. Esta respuesta inflamatoria local se acompaña de una respuesta sistémica conocida como la respuesta de fase aguda. Esta respuesta incluye la producción de un gran número de proteínas de fase aguda sintetizadas en el hígado.

Se ha descrito un aumento de múltiples citoquinas tras el ejercicio; las principales citoquinas implicadas son: IL-6, IL-1ra, sTNF-R1, sTNF-R2, IL-10 y Proteína C Reactiva (PCR).

Típicamente la primera citoquina que aumenta en plasma tras el ejercicio es la **interleuquina 6 (IL-6)**; esta citoquina es liberada por la fibra muscular en contracción y

su producción aumenta con el ejercicio; este aumento parece estar en relación directa con la intensidad y duración del ejercicio, la masa muscular reclutada y el entrenamiento síntesis de previo del individuo^{79,80,81,82}. Se sabe asimismo que la ingesta de carbohidratos previa al ejercicio es capaz de inhibir la IL-6^{83,84}, y que unos niveles bajos de glucógeno en la fibra muscular estimulan dicha síntesis^{85, 86}. Esta citoquina parece tener efectos proinflamatorios: estimula la diferenciación de células B en células plasmáticas capaces de secretar inmunoglobulinas e induce a los linfocitos T a diferenciarse en células citotóxicas. Asimismo parece que es un inductor primario de proteínas de fase aguda de síntesis hepática⁸⁷. El aumento inicial de IL-6 es seguido por el aumento de IL-10 y IL-1ra.

La **interleuquina 10 (IL-10)** es una citoquina con efecto principalmente antiinflamatorio, mediado a través de la inhibición de múltiples citoquinas con efecto quimiotáctico para neutrófilos y macrófagos^{88,89}.

El **antagonista del Receptor de IL-1 (IL-1ra)** es una molécula que se une al receptor de IL-1 bloqueando la transducción de dicha citoquina⁹⁰. Dado que los efectos de la IL-1 son principalmente proinflamatorios, la acción de la IL-1ra es antiinflamatoria al bloquear los efectos de ésta⁹¹.

Los **receptores solubles del Factor de Necrosis Tumoral I y II (sTNF-R1, sTNF-R2)** son en realidad formas solubles del receptor de membrana en plasma como resultado de la ruptura y liberación del dominio extracelular del receptor. Estas formas son capaces de unirse a las citoquinas TNF- α y TNF- β , neutralizando así las acciones biológicas de éstas. En conjunto tienen una acción antiinflamatoria e inhibidora de las citoquinas^{92,93}.

La **proteína C reactiva (PCR)** es una proteína de fase aguda sintetizada en el hígado. La síntesis de esta proteína puede ser inducida por la IL-6 y la IL-1. Sus niveles aumentan como respuesta a la infección, inflamación o daño tisular. Tiene un papel antiinflamatorio, a través de la inducción de citoquinas antiinflamatorias en los monocitos y en la supresión de la síntesis de citoquinas proinflamatorias en macrófagos⁹⁴. Se ha descrito un aumento tardío de PCR tras 8-12 horas después del ejercicio.

En conjunto, se puede decir que la respuesta del sistema inmune tras el ejercicio es inicialmente proinflamatoria y posteriormente tiene un efecto global antiinflamatorio.

1.3.6. Limitación al ejercicio en individuos sanos sedentarios

En un individuo sano sedentario, en general la limitación al ejercicio de resistencia viene marcada por el sistema cardiovascular. Durante el ejercicio máximo, tanto la frecuencia cardíaca como el volumen sistólico se elevan hasta un 95% aproximadamente de sus valores máximos. Dado que el gasto cardíaco es igual al

producto de ambos, se concluye que el gasto cardíaco durante un ejercicio máximo es el 90% del máximo que una persona puede lograr⁹⁵. Esto contrasta con el comportamiento del aparato respiratorio durante el ejercicio. Al final del esfuerzo, la VMR sigue aumentando, alcanzando un 65% del nivel máximo que se puede alcanzar⁹⁵. Además, durante el ejercicio intenso la presión parcial de oxígeno (pO_2) arterial y la saturación de oxígeno de la hemoglobina ($SatO_2$) permanecen cercanas a los valores de reposo, lo que significa que la función pulmonar no es el factor limitante del sistema de transporte de oxígeno en individuos sanos sedentarios.

1.4. Principios del entrenamiento general: Efectos sobre la respuesta al ejercicio en el deportista de élite

1.4.1. Definición de deportista de élite

No existe un claro consenso sobre la definición de deportista de élite; sin embargo, en la mayoría de estudios se considera que un deportista es de élite cuando presenta un alto rendimiento en las competiciones deportivas de su disciplina.

1.4.2. Tipos de entrenamiento

Toda actividad física puede clasificarse en función del **componente metabólico** predominante (aeróbico o anaeróbico) o bien en función de la **intensidad** de la contracción muscular (fuerza o resistencia). Se distinguen así dos modalidades de ejercicio básicas:

1.4.2.1. Ejercicio de fuerza, potencia o resistencia anaeróbica

Un ejercicio de fuerza se caracteriza por ser un esfuerzo de gran intensidad y habitualmente de corta duración⁹⁶. Durante una contracción muscular intensa, se produce un colapso de los vasos sanguíneos intramusculares⁹⁵, por lo que la energía para la realización de un ejercicio intenso se obtiene principalmente mediante el metabolismo anaerobio. Este tipo de entrenamiento tiene un efecto local sobre los músculos implicados, principalmente en forma de hipertrofia⁹⁵, con una menor o nula acción sobre la respuesta general cardiovascular o respiratoria.

1.4.2.2. Ejercicio de resistencia, endurance o resistencia aeróbica

El ejercicio de resistencia se caracteriza por ejercicios de carga continua, a baja intensidad y de duración prolongada⁹⁶. Su objetivo es potenciar la aptitud aeróbica, produciendo una adaptación general de las funciones orgánicas dirigida a aumentar el

aporte de oxígeno a los tejidos⁹⁶. Este tipo de entrenamiento se aplica a deportistas de resistencia como maratonianos o ciclistas.

1.4.3. Adaptación al entrenamiento de resistencia en el deportista de élite

En deportistas de resistencia altamente entrenados, se producen una serie de adaptaciones dirigidas a aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos, y la eficiencia con que éstos generan energía por la vía aeróbica.

1.4.3.1. Adaptación metabólica al entrenamiento

1.4.3.1.1. Cambios en el consumo máximo de oxígeno

Con el entrenamiento el VO_2 max aumenta relativamente poco, sin superar porcentajes del 30- 40% respecto a valores iniciales⁹⁶, básicamente a expensas del aumento del gasto cardíaco máximo y de la captación de oxígeno por parte del músculo⁹⁷. Tal y como ilustra la ecuación de Fick, el entrenamiento aeróbico puede afectar determinados parámetros de la función pulmonar, pero estas modificaciones respiratorias no contribuyen al aumento del VO_2 max con el entrenamiento. Adicionalmente, la eficiencia energética del movimiento (consumo de oxígeno para una determinada actividad) mejora de forma sustancial. Esto es debido a una superior coordinación neuromuscular, eficacia biomecánica, utilización de oxígeno por la fibra muscular, oxidación aerobia y consumo de ácidos grasos. La combinación de un aumento del VO_2 max y un menor consumo de oxígeno para un mismo ejercicio produce un mayor margen de seguridad que baja el riesgo de anaerobiosis en el transcurso de un ejercicio.

1.4.3.1.2. Cambios en el umbral anaeróbico

Con el entrenamiento, aumenta notablemente el umbral anaeróbico por la acción conjunta de varios mecanismos: potenciación del metabolismo aerobio, aumento de la eficiencia energética, mayor utilización de ácidos grasos por la fibra muscular, y mejor capacidad de metabolización del lactato muscular y sanguíneo.

1.4.3.1.3. Cambios en la deuda de oxígeno y del cociente respiratorio

El déficit de oxígeno en las fases iniciales del ejercicio disminuye por la mejor adaptación cardiovascular y respiratoria al ejercicio. Además la deuda de oxígeno al finalizar el esfuerzo disminuye por la potenciación del metabolismo aerobio. Por la misma razón el cociente respiratorio disminuye para ejercicios de intensidad semejante.

1.4.3.2. Adaptación cardiovascular al ejercicio

1.4.3.2.1. Cambios en el gasto cardíaco

El valor máximo alcanzable de GC en el ejercicio intenso aumenta con el entrenamiento aerobio. Un individuo sedentario alcanza valores de GC de 20- 25 L/min, mientras que un deportista de élite puede alcanzar 40 L/min⁹⁶.

1.4.3.2.2. Cambios en el volumen sistólico

El entrenamiento aeróbico produce un incremento del volumen del corazón a expensas de un aumento de la cavidad ventricular, sin aumento del grosor del miocardio. Esta adaptación se denomina hipertrofia excéntrica. En individuos sedentarios el VS en reposo es de 70 a 90 ml por latido, mientras que un deportista de élite puede alcanzar valores de hasta 100- 120 ml por latido⁹⁶. Este incremento del VS se debe a la mayor capacidad ventricular inducida por el entrenamiento.

1.4.3.2.3. Cambios en la frecuencia cardíaca

En un deportista de élite la FC en reposo es sensiblemente inferior a la de un individuo sedentario, de forma proporcional al nivel de entrenamiento. Durante el ejercicio máximo, esta FC no se modifica, pudiendo incluso disminuir⁹⁶. De este hecho se deduce que el aumento del gasto cardíaco observado en deportistas de élite se explica por el aumento del volumen sistólico.

1.4.3.3. Adaptación respiratoria al ejercicio

1.4.3.3.1. Cambios en la ventilación minuto respiratoria:

El entrenamiento aeróbico aumenta la ventilación pulmonar alcanzable, lo que hace posible incrementar la potencia del esfuerzo. El valor de la VMR máxima puede pasar de valores no superiores a 100 L/min en el individuo no entrenado hasta 100- 150 L/min en el deportista de élite⁹⁶. Este aumento se debe tanto a un aumento en el volumen corriente como a un aumento de la frecuencia respiratoria. En términos de potencia, un individuo entrenado en resistencia puede realizar una misma intensidad de trabajo con un nivel de ventilación pulmonar menor. Esto justifica un aumento de la reserva respiratoria – diferencia entre la ventilación necesaria para la ejecución de un trabajo y la ventilación máxima- traduciendo una mayor eficacia funcional.

1.4.3.3.2. Cambios en la capacidad de difusión de gases:

En sedentarios el coeficiente de difusión es aproximadamente de 50 ml/min.mmHg, y aumenta hasta 70 ml/min.mmHg en deportistas de élite. Este aumento se debe a múltiples factores. Existe un mayor flujo sanguíneo pulmonar por aumento del GC, un incremento de la capacidad de captación del oxígeno por la sangre (por aumento de los niveles de hemoglobina), una disminución de la vía de difusión por aumento de la

capilarización y un aumento de la superficie alveolar disponible por aumento del VC. Estos cambios conducen a un aumento de la capacidad de difusión de los gases. Asimismo, existe también un aumento del gradiente de presión parcial de gases a nivel alveolar debido a la mayor hipoxia e hipercapnia venosa del ejercicio en deportistas entrenados. En la tabla 5 se resumen las adaptaciones al entrenamiento de resistencia en reposo y durante el ejercicio máximo.

	Reposo	Ejercicio máximo
Frecuencia cardíaca	Muy disminuida	Disminuida
Volumen sistólico	Muy aumentado	Muy aumentado
Gasto cardíaco	Sin cambios	Muy aumentado
Presión arterial	Sin cambios o disminuido	Sin cambios
Ventilación pulmonar	Disminuida	Muy aumentada
VO₂max	-	Aumentado
Umbral anaeróbico	-	Muy aumentado
VO₂ en ejercicio submáximo	-	Muy disminuido

Tabla 5: Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento de resistencia

1.4.3.4. Adaptación muscular al entrenamiento general

1.4.3.4.1. Adaptación de los músculos locomotores

Los cambios observados en músculo esquelético en respuesta al entrenamiento aeróbico son una adaptación para aumentar la capacidad funcional del organismo. Estos cambios han mostrado una mejora en la capacidad funcional del músculo esquelético. A nivel estructural, se observa un aumento del número de mitocondrias, de la capacidad aeróbica, del número de capilares por fibra muscular⁹⁸, de la capacidad de extracción de oxígeno, y un *switch* a fibras tipo I¹⁵.

1.4.3.4.2. Adaptación de los músculos respiratorios

Mientras que los cambios adaptativos de los músculos locomotores frente al entrenamiento están bien establecidos, existen pocos estudios que examinen los efectos del entrenamiento aeróbico sobre los músculos respiratorios.

La mayoría de los estudios en animales se han centrado en el diafragma de rata. Parece que el entrenamiento aeróbico provoca un incremento en la actividad enzimática mitocondrial del diafragma^{99,100,101,102,103,104,105,106,107,108}. Vrabas et al ¹⁰⁹ han descrito un aumento de la capacidad oxidativa del diafragma en ratas sometidas a un entrenamiento aeróbico, así como una resistencia a la fatiga *in vitro* aumentada en el grupo entrenamiento.

No existen estudios que examinen el efecto del entrenamiento sobre la actividad enzimática y la resistencia a la fatiga de las fibras musculares diafrágicas en humanos sanos por las dificultades éticas que esto implica. El efecto del entrenamiento general o específico sobre los MR se ha de estudiar pues a través de parámetros funcionales.

La mayoría de los estudios realizados sobre la adaptación de los MR en humanos al entrenamiento general han mostrado mejoría en la resistencia ventilatoria. Concretamente se ha observado un aumento de la capacidad ventilatoria máxima sostenida y de la ventilación voluntaria máxima^{110,111,112}. En un estudio Martin y Stager¹¹³ mostraron que los deportistas podían mantener una ventilación equivalente al 80% de su VVM de 12 segundos durante 11 minutos, mientras que individuos no deportistas comparables en edad, género, capacidad vital y medidas corporales sólo pudieron mantener este nivel de ventilación durante 3 minutos. Asimismo, se ha visto que el entrenamiento aeróbico puede disminuir la respuesta ventilatoria al ejercicio¹¹⁴.

1.4.3.5. Entrenamiento mixto de fuerza y resistencia

Existen evidencias de que el entrenamiento de fuerza puede mejorar el rendimiento de un entrenamiento de resistencia prolongado. Hickson¹¹⁵ observó en 1980 que un programa de entrenamiento mixto de fuerza y resistencia daba como resultado un aumento en VO_2 max similar al del grupo de solo resistencia, pero con mayor fuerza máxima. Sale¹¹⁶ observó que cuando el entrenamiento de fuerza se añadió a un protocolo de resistencia, se conseguían mejoras en la fuerza mayores que el entrenamiento de resistencia aislado; las medidas de resistencia no fueron alteradas. Es probable que la efectividad del entrenamiento mixto dependa de varios factores, tales como la intensidad, la frecuencia del entrenamiento y cómo se integran las dos modalidades de entrenamiento. En resumen, es probable que el entrenamiento de fuerza pueda mejorar el rendimiento del entrenamiento de resistencia prolongado.

1.4.3.6. Diferencias intersexuales

La testosterona producida por el varón tiene un poderoso efecto anabólico, favoreciendo un almacenamiento de proteínas en el músculo y un mayor desarrollo muscular. Las diferencias entre hombres y mujeres por lo que respecta al rendimiento muscular se pueden analizar en función de la potencia o la resistencia:

- 1) **Potencia:** La potencia muscular en términos absolutos es mayor en el varón (la mujer genera en general un 60% de la fuerza del varón) debido a su mayor masa muscular. Sin embargo, al normalizar este valor por la superficie muscular, el músculo de la mujer genera aproximadamente la misma potencia que genera el

varón. Asimismo, las mujeres también responden igual al entrenamiento de potencia que los hombres.

- 2) **Resistencia:** En general los varones presentan un $VO_2\text{max}$ mayor que las mujeres (las mujeres presentan en general un 70% de la $VO_2\text{max}$ en varones). Sin embargo, estas diferencias desaparecen al normalizarlo por el peso corporal magro. Esto sugiere que, a nivel celular, los músculos de hombres y mujeres presentan la misma resistencia.

1.4.3.7. Limitación al ejercicio en deportistas de élite

El rendimiento en ejercicios de resistencia está íntimamente ligado al $VO_2\text{max}$, de forma que un descenso significativo de éste se asocia invariablemente a una disminución del rendimiento en pruebas de resistencia aeróbica⁴⁹. Existen múltiples factores que pueden influenciar el $VO_2\text{max}$, aunque se piensa que el aporte de oxígeno a la masa muscular en movimiento es el principal limitante de la potencia aeróbica máxima. En este sentido hay que tener en cuenta que el aporte de oxígeno a los tejidos depende del flujo sanguíneo, de la saturación arterial de oxígeno y de la concentración de hemoglobina en la sangre. Por lo tanto, el rendimiento aeróbico de sujetos altamente entrenados podría estar limitado por la hipoxemia, es decir, por una limitación del sistema pulmonar.

Clásicamente se consideraba que la ventilación pulmonar no era una limitación al ejercicio aeróbico, puesto que el sistema respiratorio no parecía llegar a su límite teórico durante un esfuerzo aeróbico máximo⁹⁵. Sin embargo, distintos estudios iniciados en la década de los 80 han observado la aparición de hipoxemia arterial durante un ejercicio máximo, con una prevalencia del 50% en deportistas de resistencia altamente entrenados¹¹⁷, e incluso fatiga de los músculos respiratorios en deportistas de resistencia. Así, Hopkins y McKenzie¹¹⁸, en 1989, observaron hipoxemia ($pO_2 = 68$ mmHg) en deportistas que realizaron cinco minutos de ejercicio de máxima intensidad. Estos sujetos mostraron una escasa compensación respiratoria para la acidosis metabólica ($pH=7,2$), alcanzando valores de pCO_2 de 36,4 mmHg. En cambio, en reposo alcanzaron niveles compensatorios de pCO_2 de 15 mmHg. Cabe preguntarse, a la vista de estos datos, por qué en individuos altamente entrenados y con estímulos importantes de la ventilación pulmonar (acidosis, hipoxemia) no existe una adecuada compensación respiratoria que evite importantes desequilibrios de la homeostasis. A continuación analizaremos los distintos **factores respiratorios que pueden limitar el rendimiento físico.**

- 1) Demanda energética de los músculos respiratorios: En el caso de que la demanda de oxígeno de los músculos respiratorios sea muy elevada durante el ejercicio, se podrá generar una demanda competitiva con los músculos esqueléticos locomotores activos, que podrían ver limitado su aporte de sangre oxigenada, y ello provocar un descenso del rendimiento. Harms et al¹¹⁹, investigaron en 1997 si los músculos respiratorios y locomotores compiten por el flujo sanguíneo y por el aporte de O₂ durante un ejercicio de carácter máximo. Para ello 7 ciclistas realizaron distintas pruebas de ejercicio, modificando el trabajo a realizar por los músculos inspiratorios. Los resultados mostraron correlaciones inversas entre el aumento del trabajo respiratorio y el flujo sanguíneo de los músculos locomotores, y entre el aumento del trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno de las piernas. Por otra parte, el porcentaje de consumo de oxígeno de las piernas disminuyó al incrementar la carga de músculos respiratorios. Es decir, la disminución del trabajo respiratorio aumentó la fracción del consumo de oxígeno destinado a los músculos locomotores. En definitiva, los resultados indican claramente que el trabajo respiratorio durante un ejercicio máximo puede comprometer la perfusión y el consumo de oxígeno de los músculos locomotores.
- 2) Fatiga muscular respiratoria: Aunque en general los músculos respiratorios se muestran resistentes a la fatiga, se ha descrito descenso de la fuerza de estos músculos después de un ejercicio de resistencia intenso, como una maratón. Esta fatiga muscular respiratoria al final del ejercicio puede contribuir a una hipoventilación relativa, contribuyendo así a la hipoxemia observada en algunos deportistas de élite durante un ejercicio extenuante.
- 3) Limitación de la difusión pulmonar: El tiempo de estancia media del hematíe en el capilar pulmonar en reposo es de 0,75 segundos aproximadamente. Por otra parte, la mayor parte del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el alvéolo y el capilar pulmonar tiene lugar en los primeros 0,25 segundos. Durante el ejercicio, el aumento del gasto cardíaco condiciona necesariamente un descenso del tiempo de tránsito del hematíe; si el gasto cardíaco llega a ser muy elevado, aspecto no infrecuente en deportistas de resistencia, es posible que el tiempo medio de tránsito del hematíe sea inferior a 0,25 segundos, en cuyo caso estaríamos ante una limitación de la difusión de gases, que necesariamente limitaría el rendimiento físico, especialmente en actividades de resistencia⁴⁹. En este sentido, Turcotte et al¹²⁰ en 1997 examinaron si la desaturación arterial de la oxihemoglobina observada en deportistas de resistencia está relacionada con una disminución de la capacidad de difusión pulmonar. En el estudio participaron 24 deportistas de

resistencia de nivel internacional, que realizaron una prueba máxima de esfuerzo así como a niveles estables del 60% y el 90% del VO_2max . Durante las pruebas se valoró la SatO_2 mediante oximetría de pulso, y antes y después de las pruebas se valoró la difusión pulmonar (estimada a partir de la capacidad de transferencia del CO, DLCO). Los resultados mostraron que 13 sujetos mostraron desaturación de la hemoglobina, sin encontrar diferencias en el VO_2max entre los sujetos que desaturaban y los que no lo hacían. No se hallaron diferencias en la difusión pulmonar entre los dos grupos. Se puede deducir de este estudio que la desaturación de la hemoglobina inducida por el ejercicio no está relacionada con diferencias en la difusión pulmonar.

En resumen, existen datos suficientes para postular que la limitación respiratoria al ejercicio en individuos altamente entrenados puede estar relacionada principalmente con la **fatiga de los músculos respiratorios**, además del compromiso del aporte de oxígeno de los músculos respiratorios en competición con los músculos locomotores. Es difícil saber en qué grado cada uno de estos factores contribuye a la claudicación final ante el ejercicio.

1.5. Entrenamiento de los músculos respiratorios

Dado que existen evidencias de que el ejercicio general puede estar limitado por factores respiratorios, resulta plausible proponer que el entrenamiento específico de la musculatura respiratoria podría mejorar la capacidad de esfuerzo. Las posibles adaptaciones de los músculos respiratorios tras un entrenamiento específico podrían influir en el metabolismo energético de los mismos, haciéndolos más eficientes y por lo tanto creando una menor demanda competitiva de oxígeno con los músculos locomotores. Así mismo, también podría aumentar la tolerancia ante la fatiga muscular respiratoria, como consecuencia del aumento tanto de su fuerza como de su resistencia.

Según Faulkner¹²¹, se deben tener en cuenta tres principios fundamentales para que un programa de entrenamiento sea eficaz: 1) el principio de sobrecarga, que hace referencia a que las fibras musculares precisan un estímulo mínimo para provocar una adaptación funcional, 2) el principio de especificidad, que hace referencia a que las adaptaciones ocurren en el grupo muscular entrenado, sin un “efecto de transferencia” a otros grupos musculares. y, 3) el principio de la reversibilidad: el efecto entrenamiento tiene carácter reversible pues la función muscular y sus bases estructurales vuelven a sus valores iniciales definidos por defecto tras pocas semanas de que haya cesado el entrenamiento.

1.5.1. Tipos de entrenamiento muscular respiratorio

En la literatura científica se distinguen dos tipos principales de entrenamiento muscular respiratorio (EMR): 1) Hiperpnea voluntaria isocápnic (HVI), clásicamente denominado “entrenamiento de resistencia” y 2) Entrenamiento muscular inspiratorio (EMI), denominado por algunos autores como “entrenamiento de fuerza”. Nuestra percepción es que estos conceptos deben ser reevaluados en base al efecto y no a la técnica utilizada pues se presta a confusiones. Aunque nuestro grupo de investigación ha demostrado la eficacia y efectividad del entrenamiento de músculos espiratorios en pacientes con EPOC¹⁴², para los efectos que nos competen respecto a esta Tesis Doctoral, nos limitaremos a lo que hace referencia a los músculos inspiratorios.

1.5.1.1. Hiperpnea voluntaria isocápnic (HVI): Consiste en sesiones en que se aumenta el nivel de ventilación hasta un nivel equivalente a un porcentaje variable (60-70%) de la VVM. Habitualmente esta hiperventilación responde tanto a aumentos en la FR como en VC, pudiendo alcanzar una FR de 50- 60 rpm y VC de 2.5 a 3.5 L¹²². Para evitar la consiguiente hipocapnia, este tipo de entrenamiento se debe realizar respirando a través de un circuito isocápnic, es decir, que mantenga unos niveles estables de CO₂. Esto es posible a través de un mecanismo de reinhalación (rebreathing), que mantenga unos niveles de CO₂ inhalado elevados evitando así la hipocapnia. Los protocolos de entrenamiento con hiperpnea voluntaria isocápnic (HVI) realizados hasta la fecha habitualmente realizan 30 minutos de entrenamiento al día, de 3 a 5 veces por semana, durante 4 o 5 semanas^{123, 124}. El nivel de ventilación se incrementa gradualmente en función de la mejoría observada en el individuo.

Este tipo de entrenamiento mejora principalmente la resistencia respiratoria, dado que el tipo de carga al que se someten los músculos es poco intensa, pero prolongada. La principal desventaja de este sistema de entrenamiento es la complejidad del aparataje, que hace difícil el poderlo realizar ambulatoriamente.

1.5.1.2. Entrenamiento muscular inspiratorio (EMI): Consiste en sesiones de respiración contra una carga, habitualmente inspiratoria. Esta carga se puede generar bien a través de una resistencia (generada al disminuir el calibre de la vía inspiratoria) o bien mediante un mecanismo umbral (una válvula unidireccional que permite el paso de aire tras generar una presión umbral). Ambos sistemas permiten una sobrecarga específica de la musculatura inspiratoria, pero el mecanismo umbral presenta menor dificultad, al no tener que controlar el patrón respiratorio. El nivel de sobrecarga de los MR dependerá de la magnitud de la carga aplicada, habitualmente un porcentaje variable (30- 50%) de la P_Imax. Los protocolos de entrenamiento con válvula tipo

umbral habitualmente realizan 30 minutos de entrenamiento al día, 5- 7 días a la semana, durante 4- 11 semanas. Este tipo de entrenamiento aumenta la fuerza de los MR al tratarse de contracciones breves e intensas. Las principales ventajas de este sistema son la sencillez de la maniobra y poder ser autoadministrable por el sujeto. Dado que la mayoría de estudios publicados sobre entrenamiento muscular respiratorio han utilizado esta técnica, los efectos observados sobre los músculos respiratorios se referirán a ésta.

1.5.2. Efectos del entrenamiento muscular inspiratorio

1.5.2.1. Efectos sobre la fuerza de músculos respiratorios: El EMI es capaz de mejorar específicamente la fuerza de los MR, con escaso o nulo efecto sobre la resistencia. Se ha observado mejoría tanto medida por PI_{max} ^{128,52,125,126,127} como por $Pdimax$ ¹²⁸.

1.5.2.2. Efectos sobre la resistencia de músculos respiratorios: El EMI produce escaso efecto sobre la resistencia. Se han observado ligeras mejorías en la VVM ¹²⁸ y en la CMT ¹²⁶.

1.5.2.3. Efecto sobre el rendimiento deportivo: El efecto del EMI sobre el rendimiento deportivo es controvertido, en parte por el hecho de que la mayoría de los estudios utilizan diferentes regímenes de entrenamiento, habitualmente con muestras reducidas, y sin grupo control. Además, el resultado varía en función del tipo de prueba utilizada para evaluar el rendimiento. El rendimiento se evalúa básicamente mediante dos tipos de pruebas: **Tests de carga fija o *fixed work –rate tests*** (realizar un esfuerzo equivalente a un porcentaje del VO_2max) y **Pruebas de tiempo o *time-trial tests*** (realizar un trabajo fijo o cubrir una distancia en el menor tiempo posible). Es preferible el *time-trial test* para evaluar el rendimiento, ya que las pruebas de carga fija presentan una gran variabilidad (hasta del 25%)¹²⁹ que hace difícil evaluar pequeñas mejorías.

En estudios bien diseñados y en los que se evalúa el rendimiento mediante *time-trial test*, parece que el EMI mejora el rendimiento deportivo, tanto en EMI de resistencia¹³⁰ como de fuerza⁵². Sin embargo, serían precisos un mayor número de estudios bien diseñados para poder sacar conclusiones.

1.5.2.4. Efectos sobre marcadores fisiológicos: Hasta la fecha no se ha demostrado que el EMI tenga algún efecto en la respuesta cardiovascular o respiratoria al ejercicio. Tampoco se han detectado cambios en la capacidad aeróbica (VO_2max) o en la concentración de pO_2 o pCO_2 en sangre. La mayoría de los estudios

coinciden en que tampoco influye en los niveles de lactato postejercicio, a pesar de que un estudio detectó una leve reducción en los niveles de lactato (-2 mmol/L)¹²⁴. Parece claro que la mejoría de la capacidad aeróbica tras el EMR no es consecuencia de un mayor condicionamiento sistémico, sino al efecto local sobre los MR.

Hasta la fecha, han sido varios los estudios dirigidos a estudiar los efectos del EMI sobre los diversos parámetros funcionales generales y respiratorios. Los resultados de estos estudios se resumen en la siguiente tabla:

	n	EMI	Cambios función de MR	Cambios en rendimiento
Suzuki et al ¹²⁸ (1993)	n= 6 E n= 6 C	E: 30% P _{lmax} , 15 min, 2 /d, 4 s. C: no EMI	E: P _{lmax} + 30% VVM + 12% C: sin cambios	No se evaluó el rendimiento. No se observaron cambios en VEmax.
Inbar et al ¹²⁶ (1999)	n= 10 E n= 10 C	E: 30- 80% P _{lmax} , 30 min, 6 d/s, 10 s. C: no EMI	E: P _{lmax} +25% CMT + 27% C: sin cambios	No se evaluó el rendimiento. No se observaron cambios en VO ₂ max ni VEmax
Volianitis et al ⁵² (2001)	n= 7 E n= 7 C	E: 50% P _{lmax} , 2/d, 11 semanas C: 15% P _{lmax} , 1/d, 11 semanas	E: P _{lmax} + 45% C: P _{lmax} + 5%	Mejoría en la prueba de remo
Gething et al ¹³¹ (2004)	n= 5 E n= 5 P n= 5 C	E: 80% P _{lmax} , 3 d/s, 10 semanas. P: válvula con carga mínima C: no EMI	E: P _{lmax} + 34% P: sin cambios C: sin cambios	Sin cambios en VO ₂ max, ni Wmax. Mejoría funcional confirmada en pruebas de resistencia en time-trial test.

Tabla 6: Resumen de los resultados de los principales estudios publicados hasta la fecha que utilizaron EMI. (n: número de individuos; E: grupo experimental; C: grupo control; P: Placebo con válvula; VVM: ventilación voluntaria máxima; Wmax: Trabajo máximo alcanzado en cicloergómetro).

1.5.3. Resumen del tema

No hay lugar a dudas de que existen evidencias clínicas y experimentales (tanto en animales como en ensayos clínicos) de que el entrenamiento muscular inspiratorio induce efectos funcionales relevantes en individuos sanos o con enfermedades de diversa índole. Estos efectos funcionales se traducen en términos de aumento tanto de la fuerza como de la resistencia del diafragma y demás músculos accesorios de la inspiración como resultado de complejas modificaciones adaptativas que abarcan desde el nivel molecular hasta el celular y sistémico.

A pesar de esta relativa plétora de información, no existe un consenso para la difusión y aplicación generalizada del entrenamiento inspiratorio en ámbitos clínicos y del deporte. Existen detractores y defensores del entrenamiento inspiratorio justificado aparentemente por cuatro razones principales: (1) existencia de diferentes escuelas y tradiciones clínicas, (2) errores metodológicos al definir las variables de análisis (3) ausencia de interés por parte de la industria farmacéutica en que el entrenamiento muscular tenga mayor difusión, y (4) la existencia de interrogantes básicos que aun deben ser respondidos, de los cuales probablemente el mas crítico sea la búsqueda de un efecto de transferencia sobre variables de rendimiento deportivo general. En general, los estudios han demostrado que el entrenamiento inspiratorio tiene un efecto específico, es decir, los cambios funcionales se observan sobre los músculos entrenados pero sin traducción significativa sobre la capacidad general de ejercicio evaluada en términos de $VO_2\text{max}$.

Aun no se ha definido con claridad el impacto del entrenamiento inspiratorio sobre el rendimiento deportivo en atletas de alto nivel. Sin embargo, existen claras evidencias de que el sistema ventilatorio puede representar un factor limitante en condiciones de ejercicio prolongado o intenso del rendimiento deportivo. Resulta obvio que la mejoría funcional de los músculos inspiratorios podría incrementar el rendimiento de estos atletas y con ello su competitividad y éxito deportivo.

La información derivada de la presente Tesis Doctoral actual complementaría a la ofrecida por los estudios precedentes, lo cual le otorga un carácter innovador y con aplicaciones prácticas relevantes. Hasta la fecha, ningún estudio había evaluado los efectos del entrenamiento muscular inspiratorio sobre la resistencia a la fatiga y la eficiencia de los músculos respiratorios. Tampoco se había evaluado sus efectos sobre la respuesta inflamatoria tras el ejercicio. Al mismo tiempo, nuestro estudio genera nuevos interrogantes que seguramente justificarán nuevos estudios dentro de nuestra Unidad de Investigación en Músculo y Aparato Respiratorio de la Fundación IMIM-IMAS Hospital del Mar

Hipótesis de estudio

HIPÓTESIS

En individuos sanos sedentarios, el sistema cardiovascular es el principal determinante de la limitación ante un ejercicio máximo. Sin embargo, este concepto clásico no es aplicable a grupos especiales como los deportistas de élite, dada la adaptación cardiovascular que induce el entrenamiento de alto nivel. Especialmente en deportistas de fondo, el sistema ventilatorio con frecuencia puede representar el factor limitante en condiciones de ejercicio prolongado o intenso. Esta limitación funcional ante el ejercicio puede determinar una meseta e inclusive disminuir el nivel de rendimiento deportivo en deportistas de alto nivel. En esta línea de argumentos, la presente Tesis Doctoral incluye las siguientes hipótesis de trabajo:

Hipótesis nula (H_0): *Los deportistas de élite no tienen una fuerza y resistencia de músculos respiratorios aumentada respecto a sanos no entrenados. El entrenamiento inspiratorio no induce cambios en la función de los músculos respiratorios en los atletas de élite.*

A partir de esta hipótesis nula, nuestro estudio se desarrolla sobre la base de las siguientes hipótesis alternativas:

Hipótesis alternativa (H_1) 1: En deportistas de élite existe un incremento de la fuerza y de la resistencia de los músculos respiratorios debido a que su entrenamiento físico general -propio de su profesión- se asocia a sobrecargas ventilatorias repetidas.

Hipótesis alternativa (H_1) 2: El entrenamiento específico de los músculos inspiratorios en deportistas de élite induce incrementos tanto de la fuerza como de la resistencia de los músculos inspiratorios.

Hipótesis alternativa (H_1) 3: En deportistas de élite, el entrenamiento específico de los músculos inspiratorios permite incrementar la tolerancia ante la fatiga durante el esfuerzo ventilatorio del ejercicio.

Hipótesis alternativa (H_1) 4: El entrenamiento de los músculos respiratorios es capaz de mejorar la eficiencia de los músculos respiratorios en deportistas de élite,

Hipótesis alternativa (H_1) 5: El entrenamiento de los músculos respiratorios es capaz de desensibilizar a la disnea ante el esfuerzo ventilatorio en deportistas de élite.

Objetivos

OBJETIVOS

Los objetivos de la presente tesis se clasifican en principales y secundarios:

Objetivos principales:

1. Evaluar la fuerza y resistencia muscular respiratoria en deportistas de élite con respecto a sanos no entrenados.
2. Estudiar el efecto del entrenamiento muscular respiratorio sobre la fuerza y resistencia de los músculos respiratorios en deportistas de élite.
3. Determinar los efectos del entrenamiento muscular respiratorio sobre la fatiga muscular respiratoria en deportistas de élite.
4. Evaluar los efectos del entrenamiento muscular respiratorio sobre la actividad de los músculos respiratorios en deportistas de élite.

Objetivos secundarios

5. Determinar los efectos del entrenamiento muscular respiratorio sobre la disnea ante el esfuerzo respiratorio en deportistas de élite.
6. Cuantificar los efectos del entrenamiento muscular respiratorio sobre la respuesta inflamatoria al ejercicio en deportistas de élite.
7. Determinar el efecto del entrenamiento muscular respiratorio sobre la capacidad máxima de ejercicio (i.e, capacidad aeróbica máxima) en deportistas de élite.

Material y métodos

MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Diseño del estudio

El presente estudio fue diseñado como un estudio experimental de tipo ensayo clínico. Fue llevado a cabo durante un periodo de un año (de agosto del 2004 a agosto del 2005), gracias a la colaboración entre el Servicio de Neumología del Hospital del Mar y la Unidad de Investigación en Músculo y Aparato Respiratorio del IMIM con el Centro de Alto Rendimiento (CAR) de Sant Cugat. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de ambas instituciones. De forma complementaria a dicho estudio, se realizó también un análisis transversal entre la población de deportistas inicial y un grupo de voluntarios sanos de edad similar no deportistas.

El estudio se llevó a cabo mediante el siguiente esquema:

Día 1. Una vez seleccionado e incluido en el estudio, el sujeto daba su consentimiento para participar. Posteriormente, se realizó una evaluación clínica y funcional. En conjunto las pruebas realizadas permitían evaluar 1) El estado nutricional del deportista mediante cineantropometría y parámetros analíticos, 2) la función pulmonar, y 3) La capacidad máxima de ejercicio mediante cicloergometría.

Día 2. Se realizaba el estudio de la función de los músculos respiratorios. Este incluía: 1) Fuerza muscular respiratoria, en forma de presiones respiratorias máximas 2) Resistencia muscular respiratoria mediante la medición de la carga máxima tolerada 3) Extracción de sangre antes y media hora tras la CMT para evaluación de marcadores de daño muscular y de inflamación.

Día 3. Se proporcionó a los voluntarios el equipo de entrenamiento muscular respiratorio junto a un programa de entrenamiento diseñado en colaboración con el CAR de Sant Cugat. Durante un periodo de 6 semanas los voluntarios cumplieron con el entrenamiento muscular respiratorio según el protocolo administrado.

Día 4. Se repitió la evaluación funcional de músculos respiratorios con idéntico protocolo al realizado previamente al entrenamiento. Se interrogó a los voluntarios sobre 1) Adhesión al entrenamiento 2) Disnea durante un ejercicio extenuante.

Posteriormente se procedió al análisis por ELISA de los marcadores inflamatorios y al análisis del patrón respiratorio durante la prueba de CMT.

4.2. Población de estudio

Un total de 33 voluntarios (19 deportistas de élite, 14 individuos sanos no-deportistas) fueron seleccionados a partir de dos fuentes. La primera fue el Centro de Alto Rendimiento (CAR) de Sant Cugat del Vallés (Catalunya, España), y la segunda fuente la constituyó una búsqueda activa de jóvenes de los dos géneros, del mismo rango de edad, quienes a pesar de realizar actividades deportivas propias de su edad y medio, no cumplen los criterios de deportistas de élite. Este grupo fue considerado la población de referencia y definidos como grupo control de sedentarios. Las características descriptivas generales de ambos grupos aparecen resumidas en la tabla 26.

4.2.1. Criterios de inclusión

- Deportista de élite: Se definió como un deportista que competía en las competiciones de más alto nivel de su especialidad, a través de la información suministrada por el CAR de Sant Cugat.

4.2.2. Criterios de exclusión

- Presencia de enfermedades asociadas con potencial afectación muscular:
 - Diabetes mellitus y otras endocrinopatías (hiper/ hipotiroidismo, disfunción hipofisaria, etc.)
 - Nefropatía
 - Hepatopatía
 - Enolismo > 80 gr/d
 - Tabaquismo
 - Deformaciones del tórax, afectación pleural o secuelas post-tuberculosis
 - Enfermedades neuromusculares
 - Deficiencia mental o estados confusionales con alteración grave del ánimo
 - Tratamiento crónico con fármacos con posible afectación de la función y/o estructura muscular (corticoides, anabolizantes, hormonas tiroideas...)
 - Antecedentes de cirugía abdominal o torácica
 - Negativa expresa por parte del individuo o sus familiares a participar

4.3. Técnicas de estudio

En todos los deportistas incluidos en el estudio se evaluaron los siguientes aspectos:

- a) Estado clínico y nutricional
- b) Función muscular periférica
- c) Función respiratoria y de los músculos respiratorios
- d) Capacidad aeróbica general
- e) Evaluación de reacción inflamatoria sistémica tras el ejercicio

4.3.1. Evaluación nutricional de los deportistas

Se realizó una exploración física completa y una historia clínica protocolizada en todos los individuos, además de evaluar parámetros biológicos y antropométricos:

4.3.1.1. Parámetros biológicos

Se evaluó mediante determinación de hemograma.

4.3.1.2. Parámetros antropométricos

Se midió peso, talla y el índice de masa corporal [IMC= peso (kg)/ talla (metros)²]. Se consideraron normales valores entre 19 y 27 kg/m² ¹³² Asimismo se midieron compartimentos corporales graso y muscular mediante cineantropometría. A partir de la medición de los pliegues corporales (tríceps, subescapular, supraespinal, abdominal, muslo anterior y medial de la pierna) se dedujeron el porcentaje graso, muscular, óseo y residual en cada individuo. Para ello se utilizó el método de Drinkwater¹³³; brevemente, dicho método utiliza medidas antropométricas previamente ajustadas al modelo de referencia asexual o “Phantom”. Para el cálculo de cada una de las variables o parámetros antropométricos utilizados se emplea la fórmula:

$$Z = 1/s (V (170,18/h)^d - P)$$

Donde:

Z= valor proporcional del phantom

s= desviación estándar de la variable V

d= Constante dimensional: 1 para longitudes, diámetros y perímetros; 2 para áreas y 3 para pesos

h= altura

V= variable o parámetro antropométrico

P= valor de la variable V en el 2 “phantom”

Para calcular las masas de los 4 componentes (muscular, graso, óseo y visceral) se utilizó la fórmula:

$$M = (Z* s + P) / (170,18 / h)^3$$

Donde:

M= cada uno de los componentes del modelo

Z= valores medios proporcionales del phantom en las variables asociadas con el componente analizado

P= valor del componente analizado en el phantom

S= desviación estándar del phantom para dicho componente

H= altura

De forma adicional se utilizó el método de Yuhasz-Carter¹³⁴ para calcular el porcentaje de masa grasa (MG%). Para ello se utilizó el sumatorio de los pliegues cutáneos mencionados ($\sum P_c$) mediante la fórmula:

$$\text{Hombres: MG\%} = (\sum P_c * 0.1051) + 2.585$$

$$\text{Mujeres: MG\%} = (\sum P_c * 0.1548) + 3.580$$

4.3.2. Evaluación funcional respiratoria

4.3.2.1. Espirometría forzada

Se realizó con un espirómetro Datospir 92 (Sibel, Barcelona, España) en condiciones basales y tras la inhalación de 200 µgr de salbutamol (prueba broncodilatadora). Se utilizaron los valores de referencia para la población mediterránea¹³⁵.

4.3.2.2. Evaluación de la función muscular respiratoria

Se evaluó la fuerza y resistencia de músculos respiratorios como se detalla a continuación.

4.3.2.2.1. Evaluación de la fuerza de músculos respiratorios

- Presiones máximas en boca:

Se evaluó la fuerza de los músculos inspiratorios y espiratorios, mediante la determinación de las presiones respiratorias máximas en boca (inspiratoria y espiratoria). Se utilizó una válvula bucal ocluíble con un pequeño orificio para prevenir la oclusión de la glotis (SIBEL, Barcelona, Cataluña, España). Para la medición de la presión inspiratoria máxima (P_Imax) los pacientes realizaron las maniobras desde un volumen cercano al volumen residual (VR), mientras que para la presión espiratoria máxima (P_Emax) la realizaron desde capacidad pulmonar total (CPT). Se incluyó en el análisis el máximo valor de tres maniobras válidas y reproducibles (diferencia < 5%). La pieza bucal se conectó a un manómetro de presión (TSD 104, Biopac Systems, Goleta, CA. USA), cuya señal se registró mediante un polígrafo digital (Biopac Systems, Goleta, CA. USA). Los valores de P_Imax y P_Emax se configuraron tanto en valores absolutos de presión (cmH₂O) como relativos según los valores de referencia obtenidos por Morales y cols. para la población mediterránea¹³⁶ y así como en relación a los valores de Black&Hyatt¹³⁷.

4.3.2.2.2. Evaluación de la resistencia de músculos respiratorios

- Carga máxima tolerada (CMT)

La carga máxima tolerada (CMT) fue seleccionada como la técnica representativa de la resistencia en el presente estudio. Esta prueba incluye aspectos de fuerza

(incremento progresivo de la carga externa impuesta) y de resistencia (tiempo de tolerancia). Se realizó una prueba modificada a partir de la descripción original de Martyn et al.¹³⁸ que consiste en hacer respirar al sujeto a través de una válvula de dos vías (HANS RUDOLPH. Kansas City, MO, EEUU). En el circuito inspiratorio se intercaló una válvula de tipo umbral unidireccional, la cual exige para su apertura una presión determinada (presión umbral), proporcional a la carga externa aplicada.

La **prueba de CMT** consistía en la colocación de cargas progresivas (50 o 100 gr cada dos minutos) en el circuito inspiratorio únicamente hasta la claudicación del individuo (ver figura 7). La **carga máxima tolerada** se definió como la máxima carga alcanzada durante la prueba y tolerada durante 1 minuto o más. Durante la realización de la prueba se cuantificó la sensación disneica mediante la escala de Börg en cada nueva carga. Se definió claudicación por dos criterios: (a) disnea limitante, o (b) evidencia de presión subóptima a la necesaria para establecer un flujo inspiratorio a través de la válvula inspiratoria en al menos tres esfuerzos consecutivos. Ver figura 6.



Figura 6: Prueba de Carga máxima tolerada (CMT) realizada en las instalaciones del CAR de Sant Cugat.

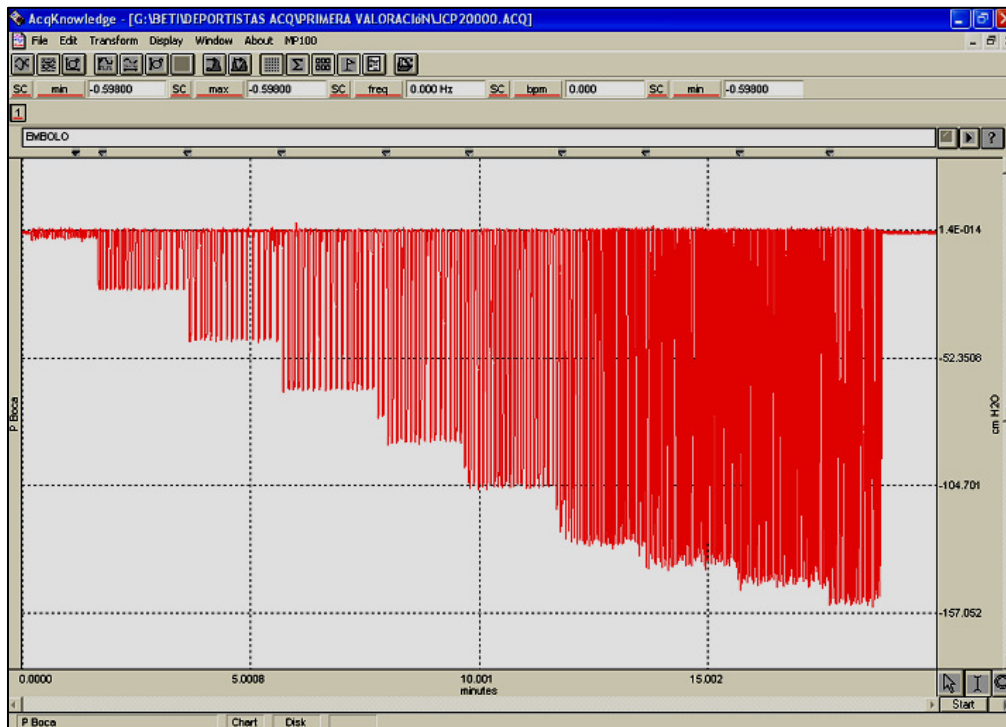


Figura 7: Representación gráfica de una prueba de carga máxima tolerada (CMT).

Adicionalmente, se definió el cociente CMT/Plmax como una medida de la tendencia a la fatiga muscular respiratoria, en tanto que demuestra una incapacidad para el mantenimiento del esfuerzo inspiratorio cuando dicho índice baja por debajo del 80%. Se calculó mediante la fórmula:

$$\text{CMT/Plmax} = (\text{CMT} / \text{Plmax}) * 100$$

4.3.2.2.3. Medición de resistencia a la fatiga de músculos respiratorios

Se calculó el índice presión–tiempo inspiratorio según la fórmula :

$$\text{Ptii} = (\text{Pi} / \text{Plmax}) * (\text{Ti} / \text{Ttot})$$

Dicho índice se calculó para cada escalón de CMT antes y después del EMR. Se consideró que un músculo tenía mayor resistencia a la fatiga cuanto menor era el índice presión-tiempo inspiratorio a una misma carga.

4.3.2.2.4. Medición de actividad de músculos respiratorios

Se cuantificó la actividad muscular respiratoria (AMR) como la relación entre el índice presión–tiempo modificado y la frecuencia respiratoria mediante la fórmula:

$$\text{AMR} = \left[\left(\frac{V_i}{V_{\text{tot}}} \right) \cdot \left(\frac{P_i}{P_{\text{max}}} \right) \right] \cdot \text{FR}$$

Se calculó la AMR para cada carga de CMT. Se consideró que la contracción muscular respiratoria era más eficiente cuanto menor era la actividad muscular respiratoria a una misma carga.

4.3.3. Evaluación de la función muscular periférica

Se evaluó la fuerza muscular en las extremidades superiores mediante dinamometría de manos (JAMAR dynamometer, Asimow Engineering Co., Los Angeles, CA 90024). Para cada prueba los sujetos estaban sentados con el codo flexionado a 90° según protocolo estándar¹³⁹. Se realizaron 3 mediciones sucesivas de cada mano, considerando la mejor de las tres mediciones como el valor definitivo incluido en el análisis. Se consideraron como valores de referencia los publicados por Mathiowetz¹³⁹.

4.3.4. Evaluación de la adaptación global al ejercicio

- Prueba de esfuerzo cardiorespiratoria

Se realizó una prueba de esfuerzo cardiorespiratoria antes y después del EMR. Dicha prueba se realizó mediante una prueba incremental de cicloergometría. La prueba de cicloergometría consistía en un periodo de calentamiento a una potencia de 25 W, seguido de incrementos de carga de 25 W a intervalos de 2 minutos mientras el individuo pedaleaba a una frecuencia constante de 60 revoluciones por minuto (rpm). Continuamente se registró el patrón respiratorio, electrocardiograma y saturación transcutánea de oxígeno (3700 Biox; Ohmeda, Chicago, IL, USA). La prueba se terminaba cuando se alcanzaban al menos tres de los siguientes criterios:

- 1) una meseta de consumo de oxígeno a pesar de un incremento de la carga;
- 2) una frecuencia cardíaca cercana al valor máximo predecible (diferencia < 5%);
- 3) CR= 1.1;
- 4) imposibilidad para el sujeto de mantener una frecuencia de pedaleo > 60 rpm.

Se midió la potencia máxima alcanzada y se determinó VO_2max (Oxycon 3.2; Jaeger), gracias a los valores de referencia de Jones et al ¹⁴⁰.



Figura 8: Medición de la capacidad aeróbica en cicloergómetro en las instalaciones del CAR de Sant Cugat.

- **Cuantificación de la disnea durante un ejercicio extenuante**

Al finalizar el entrenamiento, se interrogó a todos los deportistas si percibían mejoría de la sensación disneica durante un ejercicio extenuante utilizando la escala analógica visual de Börg.

4.3.5. Evaluación de la reacción inflamatoria sistémica tras el ejercicio

En todos los individuos se procedió a la medición de mediadores inflamatorios sistémicos y marcadores de daño muscular en suero antes y después de la prueba de carga máxima tolerada, y tanto en la evaluación pre-training como en la post-training. Las muestras sanguíneas se mantuvieron refrigeradas en nevera hasta el momento de la centrifugación. Posteriormente a la centrifugación se extrajo el suero y se introdujo en crioviales que se congelaron hasta el momento del análisis.

4.3.5.1. Medición de marcadores de daño muscular

Las muestras de suero fueron obtenidas por punción venosa periférica y en horario diurno en todos los casos. Los deportistas habían mantenido su rutina y actividades relacionadas con el entrenamiento habitual en los días inmediatamente anteriores al estudio. Se realizó la medición de marcadores de daño muscular en suero a través del

laboratorio de nuestro centro hospitalario. Se aceptaron los niveles de normalidad de nuestro laboratorio.

- **CK:** La enzima creatinkinasa (CK) se encuentra principalmente en el corazón, cerebro y músculo esquelético. Una elevación de su nivel en suero indicaría un daño a cualquiera de estos niveles. El daño muscular provoca una elevación en plasma de esta enzima. Los valores normales en plasma son 20- 200 mg/dl.

- **GOT:** La enzima transaminasa glutámico oxalacética (GOT) es una enzima catalítica sintetizada en varias partes del cuerpo, especialmente el corazón, hígado y tejido muscular. El daño muscular agudo provoca un aumento de los niveles séricos de esta enzima. Los valores normales en plasma son 10- 38 mg/dl.

- **LDH:** La lactato deshidrogenasa (LDH) es una enzima que se encuentra en varios tejidos del cuerpo, especialmente el corazón, hígado, riñón, tejido muscular y células sanguíneas. Su acción principal es la interconversión del piruvato y lactato. Los valores normales en plasma son 150- 450 mg/dl.

4.3.5.2. Medición de citoquinas reguladoras de la inflamación:

Se procedió a la medición en suero de una amplia variedad de citoquinas relacionadas directamente con la cascada inflamatoria, y en particular de las citoquinas implicadas en la respuesta al ejercicio ya mencionadas en el apartado 1.3.4.

- **IL-10:** Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (Interleukin-10 human Biotrak ELISA system; Ref. RPN2755 (Amersham Biosciences)). El valor considerado normal en suero es de 0- 6.8 pg/ml, y la sensibilidad para este kit es < 1 pg/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es < 10%.

- **IL-6:** Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (Interleukin-6 human biotrak ELISA system; Ref. RPN2754 (Amersham Biosciences)). Los valores de normalidad para suero son 0- 149 pg/ml, y la sensibilidad para este kit es <1 pg/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es <10%.

- **RANTES (Regulated upon Activation, Normal T-cell Expressed and Secreted):** Pertenece a la familia de las β -citoquinas. Tiene una acción quimiotáctica para neutrófilos y basófilos hacia el foco inflamatorio, así como activadora de los eosinófilos y basófilos. Asimismo su síntesis es inducida por TNF- α , de acción proinflamatoria. Se ha implicado en varias enfermedades con base inflamatoria tales como la artritis reumatoide. RANTES se midió en suero mediante la técnica de ELISA (RANTES human Biotrak Assay; Ref. RPN2771 (Amersham Biosciences)). El valor considerado normal en suero es de 9-106 ng/ml, y la sensibilidad para este kit es < 2 pg/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es < 10%.

- **TNF- α** : La citoquina *tumor necrosis factor alfa* (TNF- α) es conocida también como caectina. Es un potente modulador de la respuesta inmune sintetizado por monocitos y macrófagos. Es sintetizado como respuesta a estímulos (agentes infecciosos o daño tisular), activando neutrófilos y la síntesis de otras citoquinas.

Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (TNF-alfa, Human, Biotrak Assay; Ref. RPN2758 (Amersham Biosciences)). El valor considerado normal en suero es 0 pg/ml, y la sensibilidad para este kit es < 5 pg/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es del 6%.

- **IL-1 β** : Se trata de una proteína perteneciente a la familia de moléculas IL-1 que están implicadas en la respuesta al huésped ante el daño y la infección. Actúa como un pirógeno endógeno, y está implicado en la proteólisis muscular, reabsorción ósea, curación de heridas y enfermedades inflamatorias. Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (Interleukin-1 beta human, Biotrak ELISA system; Ref. RPN2751 (Amersham Biosciences)). El valor promedio considerado normal en suero es de 0 pg/ml, y la sensibilidad para este kit es <1 pg/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es < 10%.

- **Receptor soluble I TNF- α** : Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (human sTNF-R (60 kDa) ELISA; Ref. BLK-4-203 (BLK diagnostics)). El valor considerado normal en suero es 0- 4.16 ng/ml, y la sensibilidad para este kit es < 80 pg/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es del 8.6%

- **Receptor soluble II TNF- α** : Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (human sTNF-R (80 kDa) ELISA; Ref. BLK-4-211 (BLK diagnostics)). El valor considerado normal en suero es 0- 10.8 ng/ml y la sensibilidad para este kit es < 0.15 ng/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es del 2%.

- **Insulin-like Growth Factor I (IGF-I)**: Es una proteína cuya síntesis es mediada a través de la hormona del crecimiento (GH) y que a su vez provoca un feedback negativo en la síntesis de ésta. Actúa produciendo efectos similares a la GH: hipoglicemia, estimulación de la hematopoyesis y crecimiento esquelético. Tras un daño muscular, se produce un aumento de IGF-I, con una expresión máxima a los 3 días tras el daño¹⁴¹. Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (Human IGF-I Quantikine ELISA Kit; Ref. DG100 (R&D System)). El valor considerado normal en suero es de 40- 258 ng/ml, y la sensibilidad para este kit es de media de 0.026 ng/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es <10%.

- **Antagonista del Receptor de IL-1 (IL-1ra):** Se midió en suero mediante la técnica de ELISA (Ref. DRA00; R&D System). El valor considerado normal en suero es de 106- 1552 pg/ml, y la sensibilidad para este kit es < 14 pg/ml. El coeficiente de variación inter-prueba es < 10%.

- **Proteína C reactiva (PCR):** Es una proteína de fase aguda secretada por el hígado en situaciones de inflamación aguda. Su síntesis es inducida por IL-6, IL-1 y glucocorticoides. Estimula la respuesta de fagocitosis y activa la vía del complemento. Los niveles de PCR pueden aumentar 1000 veces en 24-48 horas en respuesta a la infección o inflamación, y rápidamente volver a los niveles iniciales. Los niveles normales en plasma son 0- 0.8 mg/dl. Se midió en suero en el laboratorio de nuestro centro.



Figura 9: Medición de citoquinas inflamatorias mediante la técnica de ELISA.

4.4. Protocolo de entrenamiento

4.4.1. Diseño de válvula inspiratoria

A todos los deportistas se les entregó una válvula de tipo umbral fabricada en nuestro laboratorio. Dicho modelo de válvula había sido previamente validada por nuestro grupo¹⁴². A cada deportista se le entregó la válvula con un peso personalizado

calculado para el valor de presión inspiratoria máxima medido en la primera valoración.



Figura 10: Válvula umbral inspiratoria según el prototipo diseñado en nuestro laboratorio. Se muestra las fases necesarias para la creación de cada válvula. Una modificación a partir de este diseño está con patente en curso (2007, Orozco-Levi M y Gea J).

4.4.2. Diseño de programa de entrenamiento

El programa de entrenamiento muscular respiratorio se diseñó en colaboración con el equipo de preparación física del CAR de Sant Cugat. Se siguió un modelo de intensidad incremental de 6 semanas de duración, cinco días a la semana. En cada semana se alternó una sesión de entrenamiento de fuerza (pocas series de esfuerzo

de alta intensidad) y de resistencia (varias series de esfuerzo de baja intensidad). Cada deportista disponía de una copia del programa de entrenamiento personalizada según el modelo adjunto.

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Semana	1						
Carga (% P _I max)	75%	90%	75%	90%	75%		
t mínimo (min)	2						
Repeticiones	8	6	8	6	8		
Pausa (min)	1	2	1	2	1		

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Semana	2						
Carga (% P _I max)	95%	78%	95%	78%	95%		
t mínimo (min)	2						
Repeticiones	5	7	5	7	5		
Pausa (min)	2	1	2	1	2		

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Semana	3						
Carga (% P _I max)	80%	100%	80%	100%	80%		
t mínimo (min)	2						
Repeticiones	6	4	6	4	6		
Pausa (min)	1	2	1	2	1		

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Semana	4						
Carga (% P _I max)	105%	83%	105%	83%	105%		
t mínimo (min)	2						
Repeticiones	3	5	3	5	3		
Pausa (min)	2	1	2	1	2		

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Semana	5						
Carga (% P _I max)	85%	110%	85%	110%	85%		
t mínimo (min)	2						
Repeticiones	4	2	4	2	4		
Pausa (min)	1	2	1	2	1		

	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Semana	6						
Carga (% P _I max)	115%	88%	115%	88%	115%		
t mínimo (min)	2						
Repeticiones	1	3	1	3	1		
Pausa (min)	2	1	2	1	2		

4.5. Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se muestran mediante la mediana y los cuartiles 25 y 75 (Md (p₂₅; p₇₅)). Dado que la muestra analizada era inferior a 30 individuos (11 en el análisis longitudinal final), se optó por el análisis no paramétrico. En el análisis comparativo transversal se utilizó la prueba U de Mann-Whitney, mientras que en el análisis longitudinal se utilizó la prueba de Wilcoxon para muestras apareadas. En el análisis de correlaciones se utilizó la prueba de ANOVA de un factor para analizar relaciones entre variables cuantitativas y variables categóricas, y el análisis de correlación lineal con el coeficiente de Spearman para ver relaciones entre dos variables cuantitativas. En todos los casos se consideró como significativo un valor de error alfa (p) < 0.05.

4.6. Aspectos éticos del estudio.

El diseño del estudio y el documento de consentimiento informado específico fueron aprobados por el comité de Ética de las instituciones participantes (ver Addendum 1). Todos los individuos dieron su consentimiento informado a participar en el estudio tras explicarles el objetivo y los posibles riesgos del mismo (ver Addendum 2).

Resultados

RESULTADOS

5.1. Consideraciones generales del estudio

La presente tesis fue concebida como tres estudios: uno transversal descriptivo, otro transversal comparativo entre deportistas de élite y voluntarios sanos sedentarios, y otro longitudinal definido como ensayo clínico. El **estudio transversal descriptivo** consta de dos partes. La primera incluye un total de 19 deportistas de élite procedentes del Centro de Alto Rendimiento (CAR) de Sant Cugat. La segunda parte del análisis descriptivo incluye los 11 deportistas incluidos en el análisis final. Todos ellos cumplían con el criterio de ser deportistas de élite, y competían habitualmente en las competiciones de más alto nivel de su especialidad. Los voluntarios fueron evaluados de forma integral incluyendo técnicas funcionales (esfuerzo general, esfuerzo muscular inspiratorio, esfuerzo muscular espiratorio y dinamometría de manos), nutricionales (cineantropometría), y biológicas (mediadores anabólico/catabólicos y inflamatorio/antiinflamatorios en suero).

El **estudio transversal comparativo** consistió en la comparación de los deportistas con voluntarios sanos evaluados por nuestro servicio, en términos de fuerza y resistencia tanto muscular respiratoria como de músculos periféricos. En esta parte del estudio se incluyeron 14 individuos sanos sedentarios.

El ensayo clínico estuvo definido por la administración de la intervención específica y única mediante entrenamiento de los músculos inspiratorios. Un total de 13 deportistas (68% de la población inicial) tenían la posibilidad logística de someterse al esquema de entrenamiento, aceptaron hacerlo y cumplieron con la cronología del mismo, según un diseño original para los objetivos del presente estudio. Se consideró cumplimiento suficiente la realización del 80% o más de las sesiones de entrenamiento propuestas, informadas según un autoregistro por parte del deportista. La falta de cumplimiento se observó en dos de los deportistas (15%), por lo cual fueron considerados pérdidas en el ensayo clínico. Finalmente, se incluyeron 11 deportistas en el **análisis longitudinal**. Durante la realización de las pruebas no se presentaron complicaciones significativas, excepto un caso que presentó un esguince intercostal tras la medición de presión máxima inspiratoria en boca. En ningún caso se presentaron complicaciones que interfiriesen con el ritmo habitual de entrenamiento de los deportistas.

Adicionalmente, se realizó un **análisis de correlaciones** entre diversas variables.

5.2. Análisis descriptivo de la población inicial y final

5.2.1. Características generales

A continuación se describe la población de deportistas incluida en el estudio. Se detallan en primer lugar los datos correspondientes a la población de 19 deportistas incluidos inicialmente, y en segundo lugar los datos de la población final de 11 individuos. Los datos se presentan como mediana y percentiles 25 y 75 (Md (25; 75)).

5.2.1. Características demográficas y antropométricas

- Grupo inicial

El grupo de estudio inicial estuvo integrado por 19 individuos (17 varones y 2 mujeres). Tenían una edad de 24 (21; 31) años y un índice de masa corporal (IMC) de 20.9 (19.9; 22.4). En relación al tipo de deporte, 7 de ellos eran ciclistas, 7 eran fondistas y 5 marchistas. Respecto a los compartimentos corporales, el compartimento graso se midió por dos métodos: el método de Drinkwater y el de Yuhasz-Carter, siendo de 9.8 (8.4; 12.5) % y de 7.4 (6.4; 9) %, respectivamente. El compartimento muscular medido por el método de Drinkwater fue de 47.9 (46.8; 49) %. En 3 casos no se pudo disponer de valores de compartimentos corporales por impedimentos técnicos.

- Grupo final

El grupo de estudio final estuvo compuesto por 11 individuos (10 varones y 1 mujer). Tenían una edad de 24 (20; 31) años y un IMC de 20.9 (20; 23). De estos, 5 eran ciclistas, 4 fondistas y 2 marchistas. Respecto a los compartimentos corporales, el compartimento graso fue de 9.3 (8.5; 11.3) % y 7.2 (6.5; 8.3) % medido por el método de Drinkwater y de Yuhasz-Carter, respectivamente. El compartimento muscular fue de 48.3 (46.6; 49.4) %. En 2 casos no se pudo disponer del valor de compartimentos corporales por impedimentos técnicos.

Estos datos se resumen en las tablas 7 y 8.

5.2.1.2. Características nutricionales

- Grupo inicial

Se midió hemograma en 14 de los 19 deportistas como parte de la evaluación funcional. En 5 casos no se pudo realizar el análisis por dificultades técnicas. La hemoglobina fue de 14.9 (13.4; 15.6) mg/dL.

- Grupo final

Se midió hemograma en 8 de los 11 deportistas como parte de la evaluación funcional. En 3 casos no se pudo realizar el análisis por dificultades técnicas. La hemoglobina fue de 15(13.4; 15.6) mg/dL. Los resultados se resumen en la tabla 7.

5.2.2. Función respiratoria

5.2.2.1. Espirometría forzada

- Grupo inicial

El FEV₁ fue de 4.17 (3.6;4.6) litros (97(89.5;108)%), el FVC fue de 4.97(4.57;5.41) litros (92(83.5;98.5%)) y el índice FEV₁/FVC fue del 85.3(79.2;89.2)% sobre los valores de referencia¹³⁵. Los valores espirométricos se encontraron pues dentro de la normalidad, excepto en dos casos en que el FEV₁ estuvo entre el 70 y el 80%.

- Grupo final

El FEV₁ fue de 4.04(3.57;4.56) litros (97.5(86;106.2)%), el FVC fue 4.89(4.52;5.45) litros (94.5(82.5;102.2)) y el índice FEV₁/FVC fue del 83.6(78.4;88.3)% sobre los valores de referencia¹³⁵.

Estos valores se resumen en la tabla 9.

5.2.2.2. Fuerza de músculos respiratorios

- Grupo inicial

La P_Imax en el grupo inicial fue de -136(-112;-155) cmH₂O (97(89; 109) % ref. según Morales). En 3 casos se detectaron valores por debajo del 80% de los valores de referencia.

La P_Emax fue de 174(159; 222) cmH₂O (86(71; 103) % ref. según Morales). En 7 casos se detectaron unos niveles por debajo del 80% de los valores de referencia.

- Grupo final

La P_Imax en el grupo final fue de -136(-106;-142) cmH₂O (92(88; 101) % ref. según Morales). En 2 casos se detectaron valores por debajo del 80% de los valores de referencia.

La P_Emax fue de 206(139; 270) cmH₂O (96(70; 113) % ref. según Morales). En 4 casos se detectaron valores por debajo de los valores de referencia.

Los valores se resumen en la tabla 10.

5.2.2.3. Resistencia de músculos inspiratorios (CMT)

- Grupo inicial

La CMT en el grupo inicial fue de 500(450; 600) gramos (-112(-89;-127) cmH₂O).

- Grupo final

La CMT en el grupo final fue de 500(450; 600) gramos (-105(-89;-127) cmH₂O).

Los datos se resumen en la tabla 10.

5.2.3. Función muscular periférica

- Grupo inicial

La fuerza en mano dominante en el grupo inicial fue de 51(42; 59) kg (103.1 (88.6; 109.5) % ref. Mathiowetz). La fuerza en mano no dominante fue de 50.5 (42; 55.2) kg (103.7 (94.1; 113.8) % ref. Mathiowetz).

En un caso no se pudo realizar la medición por dificultades técnicas. En 3 casos no se dispone de valores de referencia, al no existir tales valores para la población menor de 20 años.

- Grupo final

La fuerza en mano dominante en el grupo final fue de 51.5 (41.5; 57.5) kg (103.4 (89.2; 118.4) % ref. Mathiowetz). La fuerza en mano no dominante fue de 51.5 (40.7; 56.2) kg (110.7 (82; 122.7) % ref. Mathiowetz).

En un caso no se pudo realizar la medición por dificultades técnicas. En 2 casos no se dispone de valores de referencia, al no existir tales valores para la población menor de 20 años.

Los valores se resumen en la tabla 11.

5.2.4. Capacidad aeróbica general

Los valores respecto a la capacidad aeróbica general están resumidos en la tabla 12.

No se pudieron realizar las mediciones en 2 individuos del grupo inicial y en 1 deportista del grupo final por dificultades técnicas.

5.2.4.1. Consumo de oxígeno máximo

- Grupo inicial

El grupo de estudio estuvo compuesto por deportistas de élite, todos ellos con un consumo máximo de oxígeno superior a 45 ml/kg.min. El consumo de oxígeno máximo fue de 62.8 (57.4; 70.2) ml/kg.min.

- Grupo final

El grupo final presentó un consumo máximo de oxígeno de 64.4 (60.3; 71.2) ml/kg.min.

5.2.4.2. Ventilación minuto máxima

- Grupo inicial

El grupo de estudio inicial presentó una ventilación minuto máxima de 143.8 (133.1; 173.4) L/min.

- Grupo final

El grupo final presentó una ventilación minuto máxima de 151.7 (126.6; 181.2) L/min.

5.2.4.3. Trabajo máximo tolerado

- Grupo inicial

El grupo de estudio inicial presentó un trabajo máximo tolerado de 348(289.5; 372) Watts.

- Grupo final

El grupo final presentó un trabajo máximo tolerado de 329(284.7; 364.5) Watts.

5.2.5. Marcadores de daño muscular

Los valores respecto a los marcadores de daño muscular están resumidos en la tabla 13. Se muestran los valores de CK, GOT y LDH antes y después de la prueba de CMT.

- Grupo inicial

Evaluación pre-CMT

En 6 individuos de 19 se observaron unos niveles basales de CK por encima del rango de normalidad. En un mismo individuo se observaron unos niveles elevados de GOT y LDH.

Evaluación post-CMT

No se pudo realizar la evaluación de 8 individuos por problemas técnicos. De los 11 individuos restantes, se observaron unos niveles elevados de CK en 5 de ellos.

- Grupo final

Evaluación pre-CMT

En 6 individuos de 11 se observaron unos niveles basales de CK por encima de la normalidad. En un mismo individuo se observaron unos niveles elevados de GOT y LDH.

Evaluación post-CMT

No se pudo realizar la evaluación de 3 individuos por problemas técnicos. De los 8 individuos restantes, 3 presentaban unos niveles basales de CK elevados.

5.2.6. Marcadores de inflamación sistémica

La información sobre los marcadores de inflamación sistémica antes y después de la CMT está resumida en la tabla 14 y 15 para el grupo inicial y final. No se pudo realizar la medición post-CMT de 6 individuos por problemas técnicos.

- Grupo inicial

Evaluación pre-CMT

Se observaron unos niveles por encima de los valores de normalidad en los marcadores RANTES, TNF- α , IL-1 β y IGF-I. El 100% de los individuos mostraron niveles elevados en el caso de RANTES, TNF- α y IL-1 β , y el 55.5% en el caso de IGF-I (10 de 18). El resto de marcadores inflamatorios mostraron una mediana dentro de la normalidad.

Evaluación post-CMT

Se observaron unos niveles por encima de los valores de normalidad en los marcadores RANTES, TNF- α , IL-1 β y IGF-I. El 100% de los individuos mostraron niveles elevados en el caso de RANTES, TNF- α y IL-1 β , y el 53.8% en el caso de IGF-I (7 de 13).

- Grupo final

Evaluación pre-CMT

Al igual que en el grupo inicial, se observaron unos niveles medios por encima de los valores de normalidad en los marcadores RANTES, TNF- α , IL-1 β y IGF-I en el 100% de los individuos. Adicionalmente, se observaron niveles elevados de IL-10 en 1 individuo, y de PCR en 2 individuos, estando la mediana dentro de la normalidad.

Evaluación post-CMT

Se observaron unos niveles medios por encima de los valores de normalidad en los marcadores RANTES, TNF- α , IL-1 β y IGF-I en el 100% de los individuos. Se observaron niveles elevados de IL-10 en 1 individuo y de PCR en 2 individuos, estando la mediana dentro de la normalidad.

5.3. Análisis transversal comparativo con sedentarios sanos

De forma adicional se realizó un estudio comparativo entre la población de deportistas de élite y un grupo de individuos sedentarios sanos.

Se incluyó en el análisis a 14 voluntarios sedentarios, a los que se les realizó medición de fuerza y resistencia de músculos respiratorios (presiones máximas en boca y carga máxima tolerada) y fuerza de músculos periféricos (dinamometría de manos). Esta población se comparó con la población inicial de 19 deportistas.

El estudio comparativo se realizó en relación a los datos descritos y se resumen en la tabla 26.

Características generales

La población de voluntarios sanos presentó una mayor proporción de mujeres (7 mujeres: 7 varones) que la población de deportistas (2 mujeres: 17 varones). Asimismo, la población de deportistas presentó una talla más alta ($p < 0.01$).

No se observaron diferencias significativas en cuanto a la edad o el peso corporal ($p = 0.67$ y $p = 0.92$ respectivamente).

Respecto al consumo de tabaco, ninguno de los deportistas de élite eran fumadores, mientras que de los voluntarios sanos 6 eran fumadores activos y 2 eran ex-fumadores.

Función pulmonar convencional

No se observaron diferencias significativas entre deportistas y sedentarios sanos en ninguno de los parámetros espirométricos recogidos en nuestro estudio.

Fuerza muscular respiratoria

Se observó una mayor P_{lmax} en deportistas que en sedentarios sanos, tanto en cmH₂O ($p < 0.01$) como en valores de referencia ($p < 0.01$). Se observó también una mayor P_Emax en deportistas que en sedentarios medida en cmH₂O ($p < 0.05$), aunque las diferencias en valores de referencia no fueron significativas.

Resistencia muscular inspiratoria

Se observó una mayor CMT en deportistas que en sedentarios medida en cmH₂O ($p < 0.05$), mientras que en el análisis de la misma prueba en gramos no se observaron diferencias significativas.

Fuerza muscular periférica

Se observó una mayor fuerza en manos en deportistas que en sedentarios, tanto en mano dominante como no dominante y tanto en kilogramos como en valores de referencia ($p < 0.001$).

En resumen, la población de deportistas presentó una mayor fuerza muscular inspiratoria y espiratoria, y una mayor fuerza en manos respecto a sanos sedentarios.

5.4. Análisis longitudinal

Se realizó un análisis longitudinal comparativo entre los datos de la primera valoración y la valoración final de los 11 deportistas que realizaron las dos valoraciones. Se analizaron los aspectos de función de músculos respiratorios y periféricos y la capacidad aeróbica. En el caso de los marcadores inflamatorios y de daño muscular, se compararon las mediciones antes y después de la prueba de CMT, tanto en la medición pre-EMR como en la medición post-EMR. No tiene sentido realizar un análisis longitudinal de estos marcadores dada su limitada vida media.

5.4.1. Función de músculos respiratorios y patrón respiratorio

5.4.1.1. Fuerza de músculos respiratorios

Se observó un aumento significativo en los valores de P_{lmax} tras el EMR ($p < 0.01$); sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la fuerza de músculos espiratorios. Ver tabla 16 y figuras 8 y 9.

5.4.1.2. Carga máxima tolerada

Se observó un aumento significativo de la carga tolerada en la prueba de CMT tras el EMR ($p < 0.01$); tanto en presión máxima tolerada (cm H₂O) como en gramos tolerados. Ver tabla 17 y figura 10.

5.4.1.3. Índice CMT/Plmax

No se observaron diferencias significativas. Ver tabla 17.

5.4.1.4. Patrón respiratorio

Se analizaron diversas variables del patrón respiratorio de los deportistas durante la prueba de CMT en cada escalón. Concretamente, se analizó la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio y el tiempo total de la respiración. Ver tabla 18.

5.4.1.4.1. Frecuencia respiratoria

Se observó un patrón adaptativo al aumento progresivo de cargas consistente en una disminución inicial de la frecuencia respiratoria seguida de un aumento posterior a medida que aumentaba la carga inspiratoria tanto en la primera evaluación como en la última. En la segunda valoración se observó una disminución de la frecuencia respiratoria en todas las cargas, siendo esta diferencia estadísticamente significativa a nivel de las cargas de 100, 200 y 300 gramos.

5.4.1.4.2. Tiempo inspiratorio (Ti)

El tiempo inspiratorio tuvo una duración muy constante a lo largo de la prueba en las dos valoraciones. No se hallaron diferencias significativas en la duración en ninguna de las cargas.

5.4.1.4.3. Tiempo total respiratorio (Ttot)

Se observó un aumento del tiempo total de ciclo respiratorio tras el entrenamiento en todas las cargas, siendo este aumento estadísticamente significativo en las cargas de 100 y 300 gramos.

En resumen, se observó un cambio en el patrón respiratorio tras el EMR consistente en una menor frecuencia respiratoria y una mayor duración del ciclo respiratorio.

5.4.1.5. Índice presión-tiempo modificado

El incremento del índice presión-tiempo fue lineal respecto al incremento de las cargas durante la prueba de CMT en todos los casos y en ambas valoraciones, como era esperable. En la valoración post-entrenamiento, se observó una disminución estadísticamente significativa de dicho índice en las cargas de 100, 200, 300, 400, 450 y 500 gramos (ver figura 11 y tabla 19). Dado que el índice presión-tiempo depende de la proporción de T_i / T_{tot} en cada carga, se deduce a partir de los valores observados en el patrón respiratorio que la disminución del índice se debe en gran medida al aumento de la duración de la respiración (T_{tot}), ya que el tiempo inspiratorio se mantiene prácticamente invariable.

5.4.1.6. Actividad muscular respiratoria durante la prueba de CMT

La actividad muscular respiratoria (AMR) aumentó de forma progresiva y lineal con cada carga de CMT en ambas valoraciones. Se observó una disminución estadísticamente significativa de la AMR tras el EMR durante las cargas de 100, 200, 300, 400 y 500 gramos. Ver figura 12 y tabla 20.

5.4.1.7. Disnea durante la prueba de CMT

La disnea mostró un incremento progresivo y lineal en relación con la carga impuesta en ambas valoraciones. Se observó una menor sensación disneica a una misma carga durante la prueba de CMT tras el entrenamiento. Esta diferencia fue estadísticamente significativa durante las cargas de 100, 200, 300, 400 gramos y 500 gramos. Ver figura 13 y tabla 21.

Adicionalmente se interrogó a los deportistas sobre la disnea durante un ejercicio extenuante de su rutina de entrenamiento. Un 45% de los deportistas (5 de 11) refirió mejoría de la disnea durante el ejercicio al finalizar el entrenamiento muscular inspiratorio.

5.4.2. Función muscular periférica

Al comparar la fuerza muscular en manos antes y después del EMR, no se observaron diferencias significativas (ver figura 14 y tabla 22). En un caso no se pudo realizar la primera medición por dificultades técnicas, y en 2 casos no se dispone de valores de referencia ya que no existen valores de referencia para los menores de 20 años.

5.4.3. Capacidad aeróbica general

Los datos se resumen en la tabla 23 y las figuras 15, 16 y 17.

5.4.3.1. Consumo de oxígeno máximo

El VO_2 max en la valoración previa al entrenamiento fue de 64.4 (60.3; 71.2) ml/kg.min y de 64.35 (59.4; 68) ml/kg.min en la valoración post-entrenamiento. No hubo diferencias significativas.

5.4.3.2. Ventilación minuto máxima

El VEmax en la valoración previa al entrenamiento fue de 151.7 (126.6; 181.2) L/min y de 145.9 (115.3; 158.7) L/min en la valoración post-entrenamiento. No hubo diferencias significativas.

5.4.3.3. Trabajo máximo tolerado

El Wmax tolerado previo al entrenamiento fue de 329(284.7; 364.5) Watt y de 290(269.5; 360) Watt en la valoración post-entrenamiento. No hubo diferencias significativas.

5.4.4. Marcadores de daño muscular

No se pudo realizar la medición de marcadores de daño muscular en la valoración post-entrenamiento por problemas técnicos. Se analizan los cambios entre los valores pre y post-CMT de la primera valoración. Ver tabla 24 y figura 18.

- **CK:** En la medición pre-CMT fue de 202(134; 277), y de 176(139; 227) mg/dl en la medición post-CMT. Existió un aumento significativo tras la prueba de CMT ($p < 0.05$)
- **GOT:** En la medición pre-CMT fue de 20(17; 24) mg/dl, y de 24(18; 25.6) mg/dl en la medición post-CMT. Existió un aumento significativo tras la prueba de CMT ($p < 0.05$).
- **LDH:** En la medición pre-CMT fue de 322(301; 345) mg/dl, y de 323(305.2; 341.7) mg/dl en la medición post-CMT. No se observaron diferencias estadísticamente significativas.

En resumen, se observaron unos niveles basales elevados de CK y normales en el resto de marcadores de daño muscular. En el caso de CK y GOT se observó además una elevación estadísticamente significativa tras la prueba de CMT ($p < 0.05$).

5.4.5. Marcadores de inflamación sistémica: Tanto en el análisis pre como post-EMR, se comparan los valores pre y post-CMT. Se incluyeron 13 individuos en el análisis pre-training y 9 individuos en el análisis post-training. Los valores se resumen en la tabla 25 y las figuras 19 y 20.

- Situación basal (pre-entrenamiento).

- **IL-10:** Los valores estuvieron dentro del rango de normalidad excepto en un individuo. No se observaron diferencias significativas entre los valores pre-CMT y post-CMT.
- **IL-6:** Los valores estuvieron dentro del límite bajo de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.
- **RANTES:** Los valores estuvieron aumentados en todos los casos. No se observaron diferencias significativas.
- **TNF- α :** Los valores observados estuvieron aumentados en todos los casos. No se observaron diferencias significativas.

- **IL-1 β** : Los valores estuvieron aumentados en todos los casos. No se observaron diferencias significativas.
- **Receptor soluble I TNF**: El valor observado estuvo dentro de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.
- **Receptor soluble II TNF- α** : Los valores observados estuvieron dentro de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.
- **IGF-I**: Los valores observados estuvieron por encima de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.
- **IL-1ra**: Los valores observados estuvieron dentro de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.
- **PCR**: Los valores observados estuvieron dentro de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.

- Cambios con el entrenamiento inspiratorio.

No se pudo realizar medición de PCR en la cita post-training por dificultades técnicas.

- **IL-10**: Los valores estuvieron dentro del rango de normalidad excepto en un individuo. No se observaron diferencias significativas entre los valores pre-CMT y post-CMT.
- **IL-6**: Los valores estuvieron dentro del límite bajo de la normalidad. Se observó un descenso en la valoración post-CMT que alcanzó la significancia estadística ($p < 0.05$).
- **RANTES**: Los valores estuvieron aumentados en todos los casos. Se observó un aumento en la valoración post-CMT que alcanzó la significancia estadística ($p < 0.01$).
- **TNF- α** : Los valores observados estuvieron aumentados en todos los casos. No se observaron diferencias significativas.
- **IL-1 β** : Los valores estuvieron aumentados en todos los casos. No se observaron diferencias significativas.
- **Receptor soluble I TNF- α** : El valor observado estuvo dentro de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.
- **Receptor soluble II TNF- α** : Los valores observados estuvieron dentro de la normalidad. No se observaron diferencias significativas.
- **IGF-I**: Sólo se pudo realizar la medición de esta citoquina en un individuo en la medición pre-CMT, y en dos individuos en la medición post-CMT por problemas logísticos. Por lo tanto no se pudo calcular la desviación estándar de la medición pre-CMT ni la existencia de diferencias estadísticas.
- **IL-1ra**: Los valores observados estuvieron dentro de la normalidad. Se observó un aumento en la valoración post-CMT que no alcanzó la significancia estadística.

En resumen, se observaron unos niveles elevados de RANTES, TNF- α , IL-1 β y IGF-I, estando el resto de citoquinas dentro de la normalidad. Sólo se observaron diferencias significativas en el caso de RANTES y IL-6 en la valoración post-EMR ($p < 0.05$).

5.5. Análisis de correlaciones

Inicialmente se analizó la relación entre la fuerza inspiratoria y el resto de las variables. Se analizó la variable P_{lmax} pre-entrenamiento en relación al tipo de deporte, edad, IMC, capacidad aeróbica máxima, CMT pre-entrenamiento, P_{Emax} pre-entrenamiento, y dinamometría de EESS de cara a detectar variables que pudieran influir en una debilidad basal de los deportistas. Se analizó también la variable aumento de P_{lmax} (ΔP_{lmax}), definida como la resta entre la P_{lmax} post-EMI y la P_{lmax} pre-EMI, en relación a varios factores; concretamente se analizó su relación con el tipo de deporte, el valor de P_{lmax} previo al entrenamiento, la edad, el IMC, la capacidad aeróbica máxima, y el cambio en el nivel de CMT (ΔCMT). Este segundo análisis se realizó de cara a detectar variables que pudieran influir en una mayor respuesta al entrenamiento.

Se analizó la relación entre la resistencia inspiratoria y el resto de las variables. Concretamente, se analizó la relación entre la variable CMT en cmH₂O en relación al tipo de deporte, edad, IMC, la capacidad aeróbica máxima, P_{Emax} pre-entrenamiento, y dinamometría de EESS. También se analizó la variable aumento de la CMT (ΔCMT), definida como la resta entre la CMT post-EMI y la CMT pre-EMI, en relación al tipo de deporte, la edad, el IMC, la capacidad aeróbica máxima, y la CMT previa al entrenamiento.

En resumen, se analizaron múltiples factores que pudieron influir en la fuerza y/o resistencia muscular inspiratoria en los deportistas, y su cambio con el entrenamiento.

5.5.1. Correlaciones entre P_{lmax} pre-entrenamiento y resto de parámetros

En este análisis se incluyen los 19 deportistas incluidos inicialmente en el estudio.

5.5.1.1 Relación entre P_{lmax} pre-entrenamiento y tipo de deporte

La P_{lmax} inicial fue de 103(82; 127) en el subgrupo de fondistas, de 139(138; 140) en el subgrupo de marchistas y de 142(133; 166.5) en el subgrupo de ciclistas. No hubo diferencias significativas entre los subgrupos ($p=0.66$ entre el grupo de fondistas y marchistas; $p=0.25$ entre fondistas y ciclistas; $p=0.80$ entre marchistas y ciclistas). Ver figura 21.

5.5.1.2. Relación entre P_{lmax} pre-entrenamiento y edad

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p=0.44$). El coeficiente de Spearman fue de 0.18. Ver figura 22.

5.5.1.3. Relación entre P_Imax pre-entrenamiento y IMC

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estas dos variables. ($p=0.05$). El coeficiente de Spearman fue de 0.45. Ver figura 23.

5.5.1.4. Relación entre P_Imax pre-entrenamiento y capacidad aeróbica

No se observó una relación estadísticamente significativa entre la P_Imax pre-entrenamiento y el VO₂max, el VEmax o el Wmax ($p=0.09$, $p=0.43$ y $p=0.38$ respectivamente). El coeficiente de Spearman fue de -0.42, 0.20 y 0.22 respectivamente. Ver figuras 24, 25 y 26.

5.5.1.5. Relación entre P_Imax pre-entrenamiento y CMT

Se observó una relación estadísticamente significativa entre P_Imax pre-entrenamiento y CMT ($p=0.001$). El coeficiente de Spearman fue de 0.69. Ver figura 27.

5.5.1.6. Relación entre P_Imax pre-entrenamiento y PEmax

Se observó una relación estadísticamente significativa entre P_Imax pre-entrenamiento y PEmax ($p=0.03$). El coeficiente de Spearman fue de 0.49. Ver figura 28.

5.5.1.7. Relación entre P_Imax pre-entrenamiento y dinamometría de ESD

Se observó una relación estadísticamente significativa entre P_Imax pre-entrenamiento y la dinamometría de ESD ($p=0.02$). El coeficiente de Spearman fue de 0.52. Ver figura 29.

5.5.1.8. Relación entre P_Imax pre-entrenamiento y dinamometría de ESND

Se observó una relación estadísticamente significativa entre P_Imax pre-entrenamiento y la dinamometría de ESND ($p=0.01$). El coeficiente de Spearman fue de 0.59. Ver figura 30.

5.5.2. Correlaciones entre Δ P_Imax y resto de parámetros

En esta parte del análisis se incluyen los 11 deportistas incluidos en el análisis longitudinal.

5.5.2.1. Relación entre Δ P_Imax y tipo de deporte

Se analizó la relación entre Δ P_Imax y el tipo de deporte. La Δ P_Imax fue de 25 (23.2; 32) en el subgrupo de fondistas, de 6(-3; 15) en el subgrupo de marchistas y de 4(2; 13.5) cm de H₂O en el subgrupo de ciclistas. Se encontraron diferencias

estadísticamente significativas entre el subgrupo de fondistas y el resto de subgrupos, ya que la $\Delta P_{I\max}$ fue mayor en este subgrupo ($p=0.04$ entre el grupo de fondistas y marchistas; $p= 0.01$ entre fondistas y ciclistas; $p= 0.98$ entre marchistas y ciclistas). Ver figura 29.

5.5.2.2. Relación entre $\Delta P_{I\max}$ y $P_{I\max}$ pre-entrenamiento

Se observó una relación lineal estadísticamente significativa entre $\Delta P_{I\max}$ y $P_{I\max}$ pre-entrenamiento ($p=0.03$). El coeficiente de Spearman fue de -0.62 . Ver figura 30.

5.5.2.3. Relación entre $\Delta P_{I\max}$ y edad

No se observó una relación estadísticamente significativa entre $\Delta P_{I\max}$ y la edad ($p= 0.279$). El coeficiente de Spearman fue de -0.35 . Ver figura 31.

5.5.2.4. Relación entre $\Delta P_{I\max}$ e IMC

No se observó una relación estadísticamente significativa entre $\Delta P_{I\max}$ y el IMC ($p= 0.170$). El coeficiente de Spearman fue de -0.44 . Ver figura 32.

5.5.2.5. Relación entre $\Delta P_{I\max}$ y capacidad aeróbica

No se observó una relación estadísticamente significativa entre $\Delta P_{I\max}$ y $VO_{2\max}$, $V_{E\max}$ o W_{\max} ($p= 0.291$, $p= 0.960$ y $p= 0.868$ respectivamente). El coeficiente de Spearman fue de 0.29 , -0.01 y 0.06 respectivamente. Ver figuras 33, 34 y 35.

5.5.2.6. Relación entre $\Delta P_{I\max}$ y ΔCMT

No se observó una relación estadísticamente significativa entre $\Delta P_{I\max}$ y ΔCMT ($p= 0.375$). El coeficiente de Spearman fue de -0.29 . Ver figura 36.

5.5.3. Relación entre CMT pre-entrenamiento y resto de parámetros

En este análisis se incluyen los 19 deportistas incluidos inicialmente en el estudio.

5.5.3.1. Relación entre CMT pre-entrenamiento y tipo de deporte

La CMT fue de $105(89; 14)$ en el subgrupo de fondistas, de $109(81; 125)$ en el subgrupo de marchistas y de $113(103; 127)$ cmH_2O en el subgrupo de ciclistas. No se observaron diferencias significativas entre los subgrupos ($p= 0.88$ entre fondistas y marchistas; $p= 0.96$ entre fondistas y ciclistas; $p= 0.76$ entre marchistas y ciclistas). Ver figura 37.

5.5.3.2. Relación entre CMT pre-entrenamiento y edad

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p= 0.45$). El coeficiente de Spearman fue de -0.18 . Ver figura 38.

5.5.3.3. Relación entre CMT pre-entrenamiento y IMC

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p= 0.32$). El coeficiente de Spearman fue de 0.24. Ver figura 39.

5.5.3.4. Relación entre CMT pre-entrenamiento y capacidad aeróbica

No se observó una relación estadísticamente significativa entre la CMT pre-entrenamiento y el $VO_2\text{max}$ o el $W\text{max}$ ($p=0.37$ y $p=0.31$ respectivamente). En el caso de la $VE\text{max}$ sí se observó una relación estadísticamente significativa ($p= 0.04$). El coeficiente de Spearman fue de -0.23, 0.49 y 0.25 para el $VO_2\text{max}$, $VE\text{max}$ y $W\text{max}$ respectivamente. Ver figuras 40, 41 y 42.

5.5.3.5. Relación entre CMT pre-entrenamiento y $PE\text{max}$

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p= 0.10$). El coeficiente de Spearman fue de 0.38. Ver figura 43.

5.5.3.6. Relación entre CMT pre-entrenamiento y ESD

Se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p= 0.03$). El coeficiente de Spearman fue de 0.50. Ver figura 44.

5.5.3.7. Relación entre CMT pre-entrenamiento y ESND

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p= 0.11$). El coeficiente de Spearman fue de 0.38. Ver figura 45.

5.5.4. Relación entre ΔCMT y resto de parámetros

En esta parte del análisis se incluyen los 11 deportistas incluidos en el análisis longitudinal.

5.5.4.1. Relación entre ΔCMT y tipo de deporte

La ΔCMT fue de 14(8; 22.2) en el subgrupo de fondistas, de 18(15; 21) en el subgrupo de marchistas y de 17(14.5; 29.5) cmH_2O en el subgrupo de ciclistas. No se observaron diferencias significativas entre los subgrupos ($p= 0.90$ entre fondistas y marchistas; $p= 0.55$ entre fondistas y ciclistas; $p= 0.91$ entre marchistas y ciclistas). Ver figura 46.

5.5.4.2. Relación entre ΔCMT y edad

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p= 0.20$). El coeficiente de Spearman fue de 0.20. Ver figura 47.

5.5.4.3. Relación entre Δ CMT e IMC

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros ($p= 0.41$). El coeficiente de Spearman fue de 0.27. Ver figura 48.

5.5.4.4. Relación entre Δ CMT y capacidad aeróbica

No se observó una relación estadísticamente significativa entre la CMT pre-entrenamiento y el VO_2 max, el VEmax o el Wmax ($p=0.82$, $p=0.97$, y $p=0.34$ respectivamente). El coeficiente de Spearman fue de 0.07, 0.01 y 0.33 respectivamente. Ver figuras 49, 50 y 51.

5.5.4.5. Relación entre Δ CMT y CMT previa al entrenamiento

No se observó una relación estadísticamente significativa entre estos dos parámetros, aunque estuvo cercano a la significancia estadística ($p= 0.050$). El coeficiente de Spearman fue de -0.60. Ver figura 52.

En resumen, se observó una relación entre el tipo de deporte y la fuerza de músculos inspiratorios; en concreto, se detectó una PImax basal menor en el subgrupo de fondistas respecto al resto de subgrupos, aunque esta diferencia no alcanzó la significancia estadística. Asimismo, también se observó que fue este mismo subgrupo de individuos el que más mejoró tras el entrenamiento muscular respiratorio. También se observó una relación entre el nivel de PImax previo al entrenamiento y el nivel de CMT, PEmax y dinamometría de EESS previo; No se observó ningún patrón concreto en el caso de la resistencia de músculos inspiratorios; aunque sí se observó relación entre el nivel de CMT previo al entrenamiento y la fuerza de ESD y VEmax.

Discusión

DISCUSIÓN

El presente estudio fue diseñado con el objetivo de evaluar el impacto funcional del entrenamiento de los músculos inspiratorios sobre variables fisiológicas generales (ejercicio sistémico) y específicas (función pulmonar y muscular respiratoria) en deportistas de élite. Adicionalmente, el estudio incluyó la determinación del estado inflamatorio sistémico y del daño muscular respiratorio en dichos deportistas. A continuación, se discuten estas evidencias y sus potenciales implicaciones prácticas.

En **primer lugar**, nuestro estudio confirma que el entrenamiento muscular inspiratorio es seguro. Nos parece relevante que el entrenamiento se haya mostrado seguro a pesar de haber definido un esquema de carga externa muy elevada, equivalente al inicio del entrenamiento a un 75% de la mayor P_Imax de cada voluntario. Además, la carga se incrementó de forma progresiva durante el período de entrenamiento, alcanzando hasta un 115% de la P_Imax. Este tipo de entrenamiento se conoce en inglés como *“heavy duty training”*¹⁴³, y en nuestro entorno como *“entrenamiento de resistencia a la fuerza”*, aunque posiblemente éste sea un término que se preste a confusiones. Por esta razón, nuestro grupo se ha habituado a llamarlo *“entrenamiento de carga máxima”*. Al margen de las especificaciones de nomenclatura, nuestros resultados demostraron la ausencia de complicaciones como dolor torácico, disnea, fatiga, neumotórax, hemoptisis, lipotimia, síncope o deterioro de su rendimiento físico general.

En **segundo lugar**, nuestro estudio muestra que el grupo de deportistas incluidos en el estudio presenta en su mayoría unos niveles de fuerza muscular respiratoria (tanto inspiratoria como espiratoria) dentro del rango de la **normalidad**. Al comparar en el análisis transversal los deportistas con el grupo de sedentarios sanos, los valores medios de las variables de fuerza y resistencia fueron mayores y alcanzaron la significancia estadística en el grupo de deportistas. Esto indica que el entrenamiento general aumenta la fuerza y la resistencia de los músculos respiratorios, probablemente en relación a un efecto entrenamiento por la sobrecarga ventilatoria del esfuerzo. Este hallazgo es coherente con los resultados de algunos estudios previos¹⁴⁴. Sin embargo, es sorprendente que un subgrupo de deportistas presentaron unos valores por debajo de la normalidad en las variables de fuerza y resistencia musculares inspiratorias (2 de 11 deportistas presentó unos niveles de P_Imax por debajo del 80% ref., y 4 de 11 unos niveles de P_Emax por debajo del 80%

ref. según Morales). Esta debilidad muscular tuvo un carácter general, pues los individuos que mostraron debilidad de la musculatura respiratoria también mostraron menor fuerza muscular periférica (i.e., fuerza de las manos). A partir del análisis de correlaciones, se detectó una fuerza menor en el subgrupo de deportistas fondistas, aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre este grupo y el resto de subgrupos. Aun así, parece existir una asociación entre debilidad y tipo de deporte, ya que los 2 individuos con unos niveles de P_{lmax} y P_E_{max} por debajo del 80% de referencia eran fondistas. Creemos que esta observación podría explicarse en parte por la adaptación muscular a un deporte de extrema resistencia, como es el atletismo de fondo. Se sabe que la proporción entre fibras musculares rápidas y lentas viene determinada genéticamente, aunque el entrenamiento puede modificar en parte esta proporción. Esto hace que sea difícil saber si un deportista es bueno en un deporte dado por el efecto entrenamiento o por selección genética. En el caso de los deportes de resistencia pura, la **adaptación de las fibras musculares hacia un patrón de resistencia** (fibras tipo I) podría ir en detrimento de la fuerza máxima (fibras tipo II). En el caso del atletismo de fondo, podrían tratarse de individuos con un predominio genético de fibras tipo I (resistencia), lo que los capacitaría para este tipo de deporte. Esta última posibilidad es difícil de comprobar en nuestro estudio por la falta de biopsias musculares previas al entrenamiento, aunque existen indicios de que existe una predisposición genética favorable en los atletas de élite de resistencia^{145,146,147,148}. En la práctica deportiva se da una mezcla de los dos factores: la selección genética y la adaptación muscular al entrenamiento de resistencia. Es complejo dilucidar la razón por la que no se observa debilidad muscular en el resto de deportes evaluados (ciclismo o atletismo general); postulamos que estos deportes puede existir una mayor carga total e inducir un mayor “efecto entrenamiento” de los músculos respiratorios, o bien representar un subgrupo con una selección genética de los individuos. A esto habría que añadir las especiales características del deporte de marcha, ya que en este deporte se realiza un acompañamiento de brazos importante, que podría reforzar la musculatura de las extremidades superiores y de los músculos accesorios de la respiración. Adicionalmente, es posible relacionar la debilidad muscular observada en un subgrupo de atletas con el **estado inflamatorio basal** de éstos del que hablaremos en el punto octavo. Sin embargo, queda por explicar por qué esta inflamación basal afecta tan sólo un subgrupo de deportistas. Dado que esta observación está basada en una muestra relativamente escasa, probablemente serán necesarios más estudios con una población amplia de deportistas para poder extraer conclusiones definitivas.

En **tercer lugar**, el entrenamiento de los músculos inspiratorios **produce mejoría funcional** de los mismos en deportistas de élite. Específicamente, los músculos inspiratorios muestran (a) incremento de la fuerza, definida por P_Imax, (b) incremento de la resistencia ante cargas máximas, definida por CMT y el índice CMT/P_Imax, (c) incremento de la reserva ante la fatiga, definida por el índice P_{tii}, (d) mejor eficiencia mecánica (definida por menor FR y menor AMR a una misma carga), y, por deducción, (e) menor costo metabólico inspiratorio. Todos estos hallazgos traducen un efecto entrenamiento sobre los músculos entrenados. El estudio, además, confirma que este efecto es específico pues no evidenciamos un efecto de transferencia sobre la fuerza de los músculos espiratorios ni periféricos. Son varios los mecanismos que pueden estar implicados en esta mejoría. Se sabe que el entrenamiento de resistencia produce un aumento en la densidad capilar del músculo, del número de mitocondrias y por consiguiente del número de enzimas implicadas en el metabolismo oxidativo¹⁴⁹. El entrenamiento de fuerza, en cambio, aumenta la síntesis de proteínas contráctiles en el músculo. Estos mecanismos adaptativos tienen como fin aumentar la capacidad funcional del músculo. Para que estos cambios tengan lugar, debe existir una sobrecarga suficiente sobre los músculos implicados que provoque la adaptación estructural¹⁵⁰. En nuestro caso, hemos aplicado un protocolo de entrenamiento que mezcla las características del entrenamiento de fuerza con el de resistencia (alternancia de series de alta intensidad y baja duración con series de baja intensidad y larga duración). Estudios previos han mostrado que el entrenamiento mixto de fuerza y resistencia provoca un aumento de la fuerza mayor que el entrenamiento de resistencia aislado^{151.152}. A la vista de los resultados de nuestro estudio, parece que nuestro protocolo de entrenamiento ha provocado aumento tanto de los parámetros de fuerza como de resistencia y reserva ante la fatiga, lo que es congruente con el modelo de entrenamiento aplicado. Creemos que este esquema modelo de entrenamiento debería tenerse en cuenta en estudios posteriores, ya que la mayoría de estudios hasta la fecha no aplican un modelo de entrenamiento mixto, sino de fuerza o resistencia aislados.

En **cuarto lugar**, nuestro estudio identificó un grupo de **factores predictores de la mejoría funcional** con el entrenamiento inspiratorio. Se observó una relación lineal y significativa entre el incremento de la P_Imax tras el entrenamiento y la fuerza muscular inspiratoria inicial (P_Imax basal). En otras palabras, los individuos con **mayor** respuesta al entrenamiento fueron aquellos que mostraban **menor** fuerza basal. Esta observación indica que existe un subgrupo de deportistas con debilidad relativa de músculos respiratorios, y que este subgrupo es más susceptible a mejorar tras el

entrenamiento muscular respiratorio. Dado que se trata de individuos sanos, deportistas y de alto nivel de entrenamiento deportivo, no es biológicamente plausible considerar que este subgrupo de voluntarios tenga decondicionados sus músculos respiratorios. Sin embargo, en términos de resistencia, no pudimos identificar un estereotipo concreto relacionado con la respuesta al entrenamiento. De hecho, no se observó relación entre la mejoría de CMT y ninguna de las variables evaluadas. El 100% de los deportistas mostraron incrementos de la CMT sin poder definir un patrón determinado. Además, se observó una relación entre las variables P_{lmax} y CMT pre-entrenamiento lo cual se explicaría por el hecho de que no existe ninguna prueba muscular de resistencia pura; la prueba de CMT no es una excepción, ya que evalúa la resistencia pero incluye también la fuerza muscular respiratoria necesaria para levantar las pesas en cada escalón. Es lógico por lo tanto que se observe una relación entre estas dos variables, reflejando que los más débiles inicialmente también eran los que tenían más dificultad en la prueba de CMT.

En **quinto lugar**, nuestro estudio permitió identificar valores elevados de **enzimas musculares** (CK basal) en 12 de 19 (63%) de los deportistas de élite incluidos en el estudio. La LDH y GOT basales estuvieron incrementadas en un único individuo. Se ha documentado un incremento “crónico” de CK, GOT o LDH en deportistas que siguen un programa de entrenamiento intenso y prolongado⁶⁹. Nuestros deportistas estaban todos ellos en la fase de entrenamiento previo a sus correspondientes competiciones deportivas, por lo que era esperable observar una elevación de dichos enzimas por el esfuerzo del entrenamiento. Nuestros datos son por lo tanto coherentes con una población de deportistas de élite que siguen un entrenamiento diario.

En **sexto lugar**, uno de los puntos más novedosos de nuestro estudio es la evidencia de que los músculos inspiratorios de los deportistas **son susceptibles al daño celular de los músculos inspiratorios** (diafragma y accesorios), incluso tras una sola sesión de ejercicio muscular inspiratorio. Se observó un incremento de todas las enzimas musculares evaluadas tras la prueba de CMT. Dicha diferencia alcanzó la significancia estadística en los valores de CK y GOT. Al inicio de la prueba de CMT se moviliza una masa muscular relativamente escasa. Sin embargo, a medida que avanza la prueba, se recluta musculatura accesorio (escaleno, recto abdominal, etc.) y la contracción muscular se realiza de forma más intensa, hasta alcanzar un punto crítico. Esto refuerza el hecho de que durante la prueba los deportistas realizaron un esfuerzo máximo. Un punto de potencial interés sería analizar la curva temporal

individual para cada una de estas enzimas, pero en este grupo de voluntarios fue imposible desde el punto de vista logístico obtener muestras sanguíneas múltiples. A pesar de lo anterior, creemos que nuestros resultados muestran que los deportistas de élite son susceptibles al daño muscular respiratorio agudo por ejercicio.

El daño muscular que se observa tras el ejercicio tiene una relación directa con la magnitud de la carga durante la contracción concéntrica. El daño muscular es más acusado cuando se produce una elongación del músculo en contracción. Sin embargo, también el estrés metabólico (balance reducción-oxidación), la hipoperfusión durante la contracción, la liberación de calcio y los mecanismos de restauración del potencial de acción son críticos y participan en la aparición de señales de daño muscular. Un concepto propuesto por nuestro grupo es que los aspectos morfológicos como la permeabilización del sarcolema (definido como daño de membrana), la pérdida de continuidad de las miofibrillas (definido como daño de sarcómeras), y la vacualización de mitocondrias (definido como daño mitocondrial), no son necesariamente perjudiciales, sino que pueden representar *señales gatillo (trigger)* para que se inicien los procesos de adaptación ante las cargas impuestas. Tras el daño muscular se liberan citoquinas que intervienen en el proceso de reparación del tejido. Es en este proceso de reparación cuando se inicia el proceso de replicación de las células satélites del músculo, sustituyendo a las células musculares dañadas, así como procesos de revascularización y reinervación. Todo ello lleva a la reparación e hipertrofia muscular secundarios al ejercicio. Por lo tanto, nuestro estudio sugiere que el daño muscular es un proceso común y, probablemente, esencial para que se produzca la adaptación de los músculos respiratorios ante el ejercicio específico.

En **séptimo lugar**, a pesar de que existen estudios previos que han evaluado el efecto del ejercicio sobre **mediadores inflamatorios**⁸⁰, nuestro estudio es el primero que ha evaluado los cambios en las moléculas RANTES (Regulated upon Activation Normal T-cell Expressed and Secreted) y IL-1ra (antagonista del receptor de IL-1) en relación con el ejercicio. Estas moléculas pertenecen a la familia de las β -citoquinas, cuya síntesis se induce por el TNF- α . La acción más conocida de RANTES es, por una parte, la quimiotaxia de neutrófilos y basófilos hacia focos inflamatorios de diversos tipos, y por otra parte, la activación de eosinófilos y basófilos. Si bien estas relaciones se han identificado importantes en algunas enfermedades crónicas inflamatorias (p.ej., artritis reumatoide), desconocemos de estudios que hayan identificado un papel potencial de estas moléculas en el daño respiratorio agudo ni los procesos de reparación ligados y responsables del efecto entrenamiento. Por otra parte, IL-1ra es una molécula que se une al receptor de IL-1, bloqueando la

transcripción de ésta. Dado que IL-1 tiene una acción principalmente pro-inflamatoria, la IL-1ra es anti-inflamatoria, ya que bloquea la acción de ésta. Pensamos que el análisis de estas citoquinas en relación al entrenamiento complementa estudios anteriores, pudiendo ayudar a conocer mejor la respuesta inflamación-reparación muscular post-ejercicio. Estas evidencias nos permiten postular una eventual intervención terapéutica sobre el daño muscular y el entrenamiento a través de la manipulación farmacológica de las vías moleculares de estas β -citoquinas. Sin embargo, a tenor de nuestros estudios más recientes¹⁵³ no podemos definir si esta intervención sería beneficiosa o en cambio perjudicial¹⁵³.

En **octavo lugar**, nuestro estudio analizó el “equilibrio inflamatorio/anti-inflamatorio” en los deportistas, evaluado como el balance de un total de diez mediadores, tanto pro-inflamatorios como anti-inflamatorios. Nuestros resultados muestran que existe un estado inflamatorio basal en nuestro grupo de deportistas. Se observaron unos **niveles basales elevados de RANTES, TNF- α , IL-1 β y IGF-I**. Todas estas citoquinas tienen funciones proinflamatorias. El resto de citoquinas analizadas estuvieron dentro del rango de la normalidad. RANTES es una citoquina proinflamatoria, ya que es quimiotáctica para células T, eosinófilos y leucocitos. También es capaz de activar a los eosinófilos y la secreción por parte de éstos de la proteína catiónica eosinófila. TNF- α tiene múltiples funciones; entre ellas, es un potente activador de los neutrófilos y es capaz de alterar las propiedades de las células endoteliales vasculares, promoviendo los fenómenos de trombosis vascular. IL-1 β estimula las células T, e induce la síntesis de citoquinas por éstas. También actúa directamente sobre las células B, promoviendo su proliferación y la síntesis de inmunoglobulinas. Es capaz de promover la adhesión de neutrófilos, monocitos, células T y B, y es quimiotáctica para los neutrófilos, atrayéndolos al lugar del daño. IGF-I no es en sí una citoquina, sino que es un factor de crecimiento que aumenta en determinadas circunstancias, como tras un daño muscular. El principal estímulo de la síntesis de IGF-I es la hormona del crecimiento (GH), y su principal función es estimular el crecimiento y la división celulares. Existen estudios previos que muestran una elevación de los niveles de IGF-I en deportistas de élite, como mecanismo adaptativo al entrenamiento persistente¹⁵⁴. Pensamos, por lo tanto, que los niveles de citoquinas en nuestro grupo de deportistas muestran un **estado proinflamatorio en coexistencia con señales de anabolía muscular**. El diseño del estudio no nos permitió analizar el curso temporal de las moléculas inflamatorias seleccionadas tras una sesión rutinaria de entrenamiento físico general en los atletas. Sin embargo, dado

que se trata de deportistas de élite que entrenan a diario para competiciones de alto nivel, es de suponer que dicho entrenamiento provoque un daño muscular con la consiguiente reacción de reparación muscular. Este ciclo continuo de daño/reparación podría explicar nuestros hallazgos, ya que el daño muscular provocaría un estado proinflamatorio local y sistémico. Sin embargo, debemos resaltar que nuestros resultados no analizan los niveles de mediadores inflamatorios y el balance anabólico-catabólico tras unas sesiones rutinarias de entrenamiento físico general en estos pacientes, ya que la variable entrenamiento no se controló con rigor previamente a nuestra intervención. Asimismo, es importante resaltar el hecho de que se observó un estado inflamatorio basal en los deportistas, ya que es posible relacionar la debilidad muscular respiratoria detectada en un subgrupo de deportistas con dicho estado inflamatorio basal, como se comenta en el segundo punto. Probablemente harán falta más estudios para dilucidar la importancia de nuestro hallazgo.

En **noveno lugar**, se detectaron **cambios en las moléculas RANTES y IL-6** tras la prueba de CMT en la medición post-entrenamiento. Concretamente, se detectó un aumento de RANTES y un ligero descenso de IL-6 tras la prueba de CMT. El aumento de RANTES puede estar en relación a una reacción proinflamatoria por el daño muscular post-CMT. RANTES es quimiotáctica para células T, eosinófilos y leucocitos. También es capaz de activar a los eosinófilos y la secreción por parte de éstos de la proteína catiónica eosinófila. Probablemente esta citoquina, al activar la inflamación muscular de forma local, contribuye al daño muscular post-ejercicio, iniciando de esta manera el proceso que conduce al entrenamiento muscular. Por otra parte, la citoquina IL-6 también tiene una acción principalmente proinflamatoria. Concretamente, es uno de los mediadores de la reacción de fase aguda. Estimula la diferenciación de los linfocitos B hacia células plasmáticas capaces de secretar inmunoglobulinas, y la diferenciación de los linfocitos T en células citotóxicas. Su descenso post-CMT traduce un descenso del nivel de inflamación post-ejercicio. En conjunto, creemos que el efecto global es proinflamatorio, ya que el aumento de RANTES es cuantitativamente más importante que el ligero descenso de IL-6. Esto es coherente con estudios previos que indican que el ejercicio produce una reacción inflamatoria aguda^{80,81,82}. Sin embargo, hay que resaltar que no se detectaron cambios en ningún mediador inflamatorio tras la prueba de CMT en la medición preentrenamiento. Es posible que sólo se encuentren diferencias en la valoración post-entrenamiento al ser mayor la carga tolerada y por lo tanto el esfuerzo realizado. Harán falta más estudios para determinar la importancia de esta observación, con un mayor número de individuos y con determinaciones seriadas de enzimas sanguíneas.

En **décimo lugar**, se analizó el impacto del entrenamiento del diafragma y demás músculos inspiratorios sobre la **capacidad aeróbica máxima**. Nuestro estudio muestra que el $VO_2\text{max}$ no muestra cambios significativos, lo que coincide con la mayoría de estudios previos¹²⁶. Tampoco se detectaron cambios en la ventilación máxima (VE_{max}) ni en la carga máxima tolerada (W_{max}) en la prueba de cicloergometría. Esto indica que el entrenamiento muscular respiratorio es capaz de mejorar la fuerza y la resistencia de dichos músculos sin afectar la capacidad aeróbica general (pico o máxima). Una limitación de nuestro protocolo de evaluación es, sin embargo, que no se valoró la capacidad aeróbica ante pruebas submáximas. Los valores de $VO_2\text{max}$ dependen principalmente del gasto cardíaco y de la captación de oxígeno por parte del músculo: cuanto mayor sea la masa muscular reclutada durante el ejercicio y su captación de oxígeno, mayor será el $VO_2\text{max}$. Las modificaciones del sistema respiratorio no contribuyen de manera significativa al incremento obtenido en el $VO_2\text{max}$ con el entrenamiento. Es lógico esperar por lo tanto que los niveles de $VO_2\text{max}$ no se modifiquen con el entrenamiento muscular respiratorio, dado que no es un factor limitante en la práctica del $VO_2\text{max}$.

En **undécimo lugar**, nuestro estudio demuestra la capacidad del entrenamiento inspiratorio para **disminuir la sensación de disnea** durante el esfuerzo físico de los deportistas. Los resultados son evidentes en todos los voluntarios que realizaron el entrenamiento, en todas las cargas de la prueba de CMT, alcanzando la significancia estadística en las cargas de 100, 200, 300, 400 y 500 gramos. Es probable que sólo se alcance la significancia estadística en estas cargas porque son las que concentran más individuos, aumentando así la potencia de la prueba. Además, se interrogó a todos los deportistas al final del entrenamiento muscular respiratorio sobre cambios en la percepción de la disnea durante un ejercicio extenuante de su práctica deportiva habitual, habiendo un 45% de individuos que refirieron mejoría en la misma. Funcionalmente, estos resultados reflejan una modificación beneficiosa de los mecanismos neuropsicológicos y/o mecánicos relacionados con la disnea ante cargas ventilatorias de moderada y alta intensidad. La sensación de disnea es subjetiva y compleja, dependiendo de varios factores como el desequilibrio entre el esfuerzo respiratorio y el volumen ventilatorio, la estimulación de mecanorreceptores o quimiorreceptores, y la sensación de esfuerzo respiratorio. El desequilibrio entre el esfuerzo ventilatorio y el volumen ventilatorio se da en situaciones como el cese temporal de la respiración por el habla o la ingesta. En estas situaciones, persiste un estímulo central de inspiración que no se realiza. En el caso de los quimiorreceptores,

éstos son capaces de estimularse en respuesta a la hipercapnia o hipoxemia. Los mecanorreceptores, en cambio, se estimulan en respuesta a variaciones en el volumen pulmonar. La sensación de esfuerzo respiratorio depende de la presión producida por los músculos respiratorios y su capacidad máxima de generar presión, y se incrementa en situaciones de debilidad de músculos respiratorios, aumento de la ventilación o incremento de la carga muscular. Creemos que el descenso de la sensación de disnea en nuestros deportistas está probablemente en relación con un descenso de la sensación de esfuerzo respiratorio, concretamente como consecuencia de la fuerza y resistencia muscular de los mismos. Creemos que este hallazgo es de gran importancia, ya que podría condicionar una mejoría en el rendimiento de estos atletas. Harán falta más estudios para dilucidar si este hallazgo puede influir en el rendimiento deportivo.

Finalmente, debemos mencionar las **Limitaciones** prácticas y metodológicas del presente estudio resumidas a continuación en seis puntos:

1.- La ausencia de evaluaciones no-voluntarias de la fuerza muscular, tales como la estimulación transcraneal magnética o la estimulación frénica eléctrica o magnética. En nuestro medio, no disponemos de los aparatos precisos para tales evaluaciones, por lo que limitamos nuestro estudio a las evaluaciones voluntarias. Sin embargo, hay que resaltar que no existen técnicas de evaluación no-voluntaria de la resistencia muscular.

2.- Otra limitación es la ausencia de un análisis estructural a partir de biopsias musculares. Sin embargo, la obtención de dichas biopsias es técnicamente difícil y limitada desde el punto de vista logístico en este grupo de población de estudio. Todos los deportistas que participaban en nuestro estudio eran deportistas de élite, que participaban en las principales competiciones de su especialidad. La obtención de biopsias musculares en este contexto es prácticamente imposible, por lo que nuestro estudio se ha centrado en el análisis fisiológico (no invasivo) de la función muscular. Por otro lado, la obtención de biopsias hubiera hecho difícil de interpretar los datos de las citoquinas inflamatorias, ya que la misma reparación muscular producida por la biopsia y los procesos de cicatrización podría modificar los niveles plasmáticos de éstas. En conjunto, hemos considerado que la obtención de biopsias no era imprescindible para la valoración funcional de los atletas, además de poder introducir sesgos en la interpretación de los resultados.

3.- Otra limitación de la cual hay que hacer mención es la ausencia de extracciones de sangre múltiples con el objeto de poder determinar la evolución en el tiempo de los mediadores inflamatorios y moléculas antiinflamatorias evaluadas. En nuestro caso, fue imposible desde un punto de vista logístico el realizar extracciones de sangre repetidas en el tiempo, ya que los deportistas acudían a las evaluaciones durante un periodo de tiempo limitado entre los entrenamientos.

4.- Otra limitación tiene que ver con la falta de una prueba sistémica a isocarga que permitiera comparar los cambios en el rendimiento deportivo. En nuestro estudio hemos utilizado una prueba de ejercicio máximo en cicloergómetro; esta prueba es útil para valorar la capacidad aeróbica general, pero es relativamente poco eficaz para valorar diferencias en el rendimiento deportivo. Este interrogante queda abierto para que futuros estudios incluyan pruebas a isocarga para evaluar el resultado el entrenamiento muscular respiratorio sobre el rendimiento deportivo, dadas las implicaciones deportivas que se podrían derivar.

5.- Otra limitación sería el hecho de disponer de un número de deportistas relativamente reducido (11 incluidos en el análisis final). El número de individuos estuvo limitado por los compromisos deportivos de los deportistas y el tiempo disponible por nuestro grupo para realizar el estudio. El análisis estadístico se realizó por lo tanto mediante pruebas no paramétricas. Sin embargo, hemos hallado diferencias significativas en varias variables. Sería preciso disponer de un grupo mayor de deportistas para confirmar nuestros resultados, pero creemos que el hecho de detectar diferencias con una muestra relativamente pequeña refleja la potencia estadística del estudio y la relevancia clínica de los cambios.

6.- Otra limitación es el hecho de no disponer de un grupo control. En nuestro caso, el tiempo de reclutamiento de voluntarios estaba limitado por las competiciones deportivas, por lo que la muestra total final es relativamente reducida (11 individuos). Sin embargo, esta limitación queda parcialmente solventada al incluir el grupo de voluntarios sedentarios sanos como individuos de referencia.

Conclusiones

CONCLUSIONES

A partir de nuestros hallazgos, las conclusiones que podemos extraer son que:

- 1) El entrenamiento se ha mostrado seguro, inocuo respecto a complicaciones potenciales y bien tolerado.
- 2) El entrenamiento habitual de los deportistas de élite produce mejoría de la función muscular inspiratoria y espiratoria respecto a sanos no entrenados.
- 3) El estudio muestra además que los deportistas tienen preservada la capacidad para mejorar la capacidad funcional de sus músculos inspiratorios si reciben entrenamiento específico.
- 4) Sin embargo, se ha detectado un subgrupo de deportistas con una debilidad relativa de músculos respiratorios. Probablemente esta observación esté en relación a factores genéticos de selección y a la adaptación a un deporte de extrema resistencia. Se observó que los deportistas que experimentaron mayor mejoría de la fuerza muscular inspiratoria tras el EMI fueron los que presentaban mayor debilidad basal.
- 5) Respecto al daño muscular, se observó un aumento basal de los niveles de CK en la mayoría de deportistas de élite en fase de entrenamiento, como ya se había observado en estudios previos.
- 6) Se detectó asimismo un estado inflamatorio basal en nuestros deportistas, lo que es congruente con un estado de daño/reparación muscular continuo inducido por el entrenamiento. Al analizar un grupo de citoquinas mediadoras de la inflamación antes y después de un esfuerzo inspiratorio máximo, no se observaron cambios en la medición previa a la prueba de CMT, pero sí en la medición post-CMT en dos de ellas: un aumento de RANTES y un descenso de IL-6. Esta observación puede estar en relación con un efecto proinflamatorio por el daño muscular post-ejercicio.
- 7) Por lo que respecta a la capacidad aeróbica de los deportistas, ésta no se modificó con el EMI, como ya se había observado en estudios previos. Sin embargo, no hemos analizado la resistencia a cargas submáximas prolongadas, que podrían inducir fatiga muscular respiratoria.

8) Es importante resaltar que el impacto del entrenamiento inspiratorio se evidenció tanto en las esferas mecánicas, como neuropsicológicas (perceptuales de disnea). Este impacto puede tener implicaciones relevantes ante competiciones de alta intensidad y larga duración (p.ej., competición de ciclismo o maratón), con lo cual podría incrementar la capacidad funcional global en el deportista de élite. Es posible que las evaluaciones de fuerza (que solo generan presiones durante tres o cuatro segundos) o las evaluaciones con pruebas incrementales artificiales (como la CMT, que se pueden limitar en su escalón superior por fuerza) hayan sido insuficientes para determinar el grado de mejoría funcional ante cargas de menor intensidad y mayor duración. Seguramente, el diseño de nuevos estudios nos permita hacer registros de fuerza y reserva ante la fatiga durante las pruebas de maratón y medio fondo o, simplemente, al finalizar estas competiciones.

Comentario final

El presente estudio demuestra el efecto funcional beneficioso del entrenamiento de músculos inspiratorios en deportistas de élite. Este efecto ha sido confirmado tanto desde el punto de vista mecánico como neuropsicológico. Para nosotros, como autores de la memoria, y seguramente para los revisores y lectores críticos de la misma, la mejoría en las marcas de tiempo, récords y medallas que eventualmente se puedan obtener seguirán siendo incógnitas que estimulen futuros estudios a evaluar el entrenamiento muscular inspiratorio integrado dentro de los esquemas de entrenamiento generales.

*Benedicta Abeijón Insúa
Barcelona, 2007*

Referencias

REFERENCIAS

- ¹ Peter JB, Barnard RJ, Edgerton VR, Gillespie CA, Stempel KE. Metabolic profiles on three fiber types of skeletal muscle in guinea pigs and rabbits. *Biochemistry* 1972, 11, 2627-2733.
- ² Burke RE. Motor unit types of cat triceps surae muscle. *Journal of Physiology (London)* 1967. 193, 141- 160.
- ³ Burke RE, Levine DN, Zajac FE, Tsairis P, Engel WK. Mammalian motor units: physiological-histochemical correlation in three types in cat gastrocnemius. *Science* 1971, 174, 709- 712.
- ⁴ Schiaffino S, Gorza L, Sartore S, Saggin L, Vianello M, Gundersen K, Lomo T, Three myosin heavy chain isoforms in type 2 skeletal muscle fibers. *Journal of muscle research and cell motility* 1989. 10, 197-205.
- ⁵ Saltin B, Gollnick PD. – Skeletal muscle adaptability. Significance for metabolism and performance. In: *Handbook of physiology. Section 10: Skeletal muscle.* L.D. Peachey, R.H. Adrian eds., Am Physiol Soc, Bethesda, 1983 pp 555-631.
- ⁶ Edwards RHT, Faulkner JA. Structure and function of the respiratory muscles. En: *The Thorax.* Roussos C, Macklem PT, Editors. Marcel Dekker, N.Y. 1986, pp. 297-326.
- ⁷ Rochester DF. The diaphragm contractile properties and fatigue *J Clin Invest* 1985; 75: 1397-1402.
- ⁸ McKenzie DK, Gandevia SC, Shorey CD. – A histochemical study of human inspiratory muscles (Abstract). In: *Proc Int Un Physiol*, vol XV, Sydney, 1983 p. 351.
- ⁹ Mizuno M, Secher NH- Histochemical characteristics of human expiratory and inspiratory muscles. *J Appl Physiol*, 1989, 67, 592-598.
- ¹⁰ Rochester DF, The diaphragm contractile properties and fatigue. *J Clin Invest* 1985; 75: 1397-1402.
- ¹¹ Mizuno M, Secher NH, Saltin B. –Fibre types, capillary supply and enzyme activities in human intercostal muscles. *Clin Physiol*, 1985, 5, 121-135.
- ¹² McKenzie DK, Gandevia SC, Shorey CD.- A histochemical study of human inspiratory muscles. (Abstract). In: *Proc Int Un Physiol*, vol XV, Sydney, 1983 p. 351.
- ¹³ Johnson MA, Polgar J, Weightman D, Appleton D.- Data on the distribution of fibre types in thirty six human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci*, 1973, 18, 111-129.
- ¹⁴ Estenne M., de Troyer A. Relationship between respiratory muscle EMG and rib cage distortion in tetraplegia. *Am Rev Respir Dis.* 1985, 132: 53- 9.
- ¹⁵ A. W. Sheel. Respiratory muscle training in healthy individuals. *Physiological rationale and implications for exercise performance.* *Sports Med* 2002; 32 (9): 567-581.

-
- ¹⁶ Dempsey JA, Adams L, Ainsworth DM, et al. Airway, lung and respiratory function during exercise. In: Rowell LB, Shepherd JT, editors. Exercise: regulation and integration of multiple systems. New York (NY): Oxford University Press, 1996: 448-514.
- ¹⁷ D, Angelo E. Inspiratory muscle activity during rebreathing in intact and vagotomized rabbits. *Respir Physiol*. 1982. 47: 193-218.
- ¹⁸ D, Angelo E. Schieppati M. : Effects of thoracic dorsal rhizotomy or vagotomy on respiratory muscle activity at various levels of chemical drive. *Respir Physiol*. 1982. 50: 221-238.
- ¹⁹ D'Angelo E.: Effects of body temperature, passive limb motion and level of anesthesia on the activity of the inspiratory muscles. *Respir Physiol*. 1984. 56: 105-129.
- ²⁰ D'Angelo E. Garzaniti N., Bellemare F.: Inspiratory muscle activity during unloaded and obstructed rebreathing in dogs. *J Appl Physiol* . 1988. 64: 90-101.
- ²¹ Grimby G., Goldman M., Mead J., : Respiratory muscle action inferred from rib cage and abdominal V-P partitioning . *J Appl Physiol*. 1976. 41: 739-751.
- ²² Pengelly L.D., Tarshis A.M., Rebeck A.S.: contribution of rib cage and abdomen-diaphragm to tidal volume during CO rebreathing. *J Appl Physiol*. 1979. 46: 709-715.
- ²³ E. D'Angelo. Patterns of inspiratory muscle activation with changing levels of ventilatory demand. In: *Respiratory muscles in COPD*. Bi&Gi publishers. Verona-Springer-Verlag. London, 1988.
- ²⁴ Aaron EA, Seow KC, Johnson BD, et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol* 1992; 72: 1818-25.
- ²⁵ Harms CA, Wetter TJ, McClaran SR, et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl Physiol* 1998; 85: 609-18
- ²⁶ Manohar M. Blood flow to the respiratory and limb muscles and to abdominal organs during exertion in ponies. *J Physiol* 1986; 377: 25-35
- ²⁷ Musch TI, Friedman DB, Pitetti KH, et al. Regional distribution of blood flow of dogs during graded dynamic exercise. *J Appl Physiol* 1987; 63 (6): 2269-77
- ²⁸ Manohar M. Costal vs. crural diaphragmatic blood flow during submaximal and near-maximal exercise in ponies. *J Appl Physiol* 1988; 65 (4): 1514-9
- ²⁹ Manohar M, Hassan AS. Diaphragm does not produce ammonia or lactate during high-intensity short-term exercise. *Am J Physiol* 1990; 259 (4 Pt 2): H1185-9
- ³⁰ Bellemare F, Wight D, Lavigne C, Grassino A. Effect of tension and timing of contraction on the blood flow of the diaphragm. *J Appl Physiol*. 1983. 54: 1597-1606.
- ³¹ Robertson CH, Foster GH, Johnson RL. The relationship of respiratory failure to the oxygen consumption of lactate production by and distribution of blood flow among

respiratory muscles during increasing inspiratory resistance. *J Clin Invest.* 1977; 59:31-42.

³² Rochester DF, Briscoe AM. Metabolism of the working diaphragm. *Am Rev Respir Dis.* 1979; 119:101-6.

³³ Eldridge F. Anaerobic metabolism of the respiratory muscles. *J Appl Physiol.* 1966; 21:853-7.

³⁴ Roussos C, Macklem PT. The respiratory muscles. *N Engl J Med,* 1982; 307(13): 786-797.

³⁵ Miller JM, Moxham J, Green M. The maximal sniff in the assessment of diaphragm function in man. *Clin Sci* 1985;69:91-96.

³⁶ Polkey MI, Duguet A, Luo Y, Hughes PD, Hart N, Hamnegård CH, Green M, Similowski T, Moxham J. Anterior magnetic phrenic nerve stimulation: laboratory and clinical evaluation. *Intensive Care Med.* 2000 Aug;26(8):1065-75.

³⁷ Similowski T, Fleury B, Launois S, Cathala HP, Bouche P, Derenne JP. Cervical magnetic stimulation: a new painless method for bilateral phrenic nerve stimulation in conscious humans. *J Appl Physiol.* 1989 Oct;67(4):1311-8.

³⁸ Bai TR, Rabinovitch BJ, Pardy RL. Near-maximal voluntary hyperpnea and ventilatory muscle function. *J Appl Physiol* 1984; 57: 1742-1748.

³⁹ Gross D, Grasino A, Ross WRD, Macklem PT. Electromyogram pattern of diaphragmatic fatigue. *J Appl Physiol* 1979; 46: 1- 7.

⁴⁰ Pardy RL, Bye PTP. Diaphragmatic fatigue in normoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol* 1985; 58: 738-742.

⁴¹ DeLuca CJ. Myoelectric manifestations of localized muscular fatigue in humans. *Crit Rev Biomed Eng* 1984; 11:251-279.

⁴² ATS/ERS. ATS/ERS statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166: 518-624

⁴³ Bai TR, Rabinovitch J, Pardy RL. Near-maximal voluntary hyperpnea and ventilatory muscle function. *J Appl Physiol* 1984; 57:1742-1748.

⁴⁴ Bye PTP, Esau SA, Walley KR, Macklem PT, Pardy RL. Ventilatory muscles during exercise in air and oxygen in normal men. *J Appl Physiol* 1984; 56: 464-471.

⁴⁵ Wragg S, Hamnegard C, Road J, Kyroussis D, Moran J, Green M. Potentiation of diaphragmatic twitch after voluntary contraction in normal subjects. *Thorax* 1994; 49: 1234-1237.

⁴⁶ Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982; 53: 1190-1195

⁴⁷ González C, Servera E, Celli B, Díaz J, Marín J. A simple noninvasive pressure-time index at the mouth to measure respiratory load during acute exacerbation of COPD A comparison with normal volunteers. *Respir Med.* 2003 Apr;97(4):415-20

-
- ⁴⁸ Humphreys PW, and Lind AR.: The blood flow through active and inactive muscles of the forearm during sustained hand-grip contractions. *J Physiol (London)*, 166:120-135, 1963.
- ⁴⁹ López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del ejercicio*, 3ª ed. Editorial médica panamericana, 2006.
- ⁵⁰ Johnson BD, Babcock MA, Suman OE, et al. Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J Physiol* 1993; 460: 385-405.
- ⁵¹ Loke J., Mahler DA, Virgulto JA. Respiratory muscle fatigue after marathon running. *J Appl Physiol* 1982; 52:821-824.
- ⁵² Volianitis S, McConnell AK, Koutedakis Y, McNaughton L, Bacx K, Jones DA. Inspiratory muscle training improves rowing performance. *Med Sci Sports Exerc.* 33: 803-809, 2001.
- ⁵³ Roussos CS, Macklem PT. Diaphragmatic fatigue in man. *J Appl Physiol* 1977; 43: 189-197
- ⁵⁴ Babcock MA, Pegelow DF, McLaran SR, et al. Contribution of diaphragmatic power output to exercise-induced diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1995; 78: 1710-9.
- ⁵⁵ McArdle W., Katch F, Katch V. *Fundamentos de fisiología del ejercicio*, segunda edición. Ed. McGraw-Hill, 2000.
- ⁵⁶ Edwards, R.H. Porter R. And Whelan J. (eds.): *Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms*. London, Pitman Medical, 1981.
- ⁵⁷ Respiratory muscle fatigue workshop group. Respiratory muscle fatigue: NHLBI Workshop summary. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 474- 480.
- ⁵⁸ Faulkner JA, Green HJ, White TP. Skeletal muscle responses to acute and adaptations to chronic physical activity. En: *Physical activity, fitness and health*. C.Bouchard, (ed.): Champaign, IL human kinetics publishers.
- ⁵⁹ Subiela, José. (1978). *Entrenamiento Físico*. Caracas: Instituto Pedagógico de Caracas.
- ⁶⁰ Anderson P., Henriksson J. 1977. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. *J Physiol* 270: 677-690.
- ⁶¹ Ganz W, Swan HJ. Measurement of blood flow by thermodilution. *Am J Cardiol* 1972;29(2):241-246.
- ⁶² Wasserman K, Whipp BJ, Casaburi R, Golden M, Beaver WL. Ventilatory control during exercise in man, *Bull Europ Physiopath Resp* 1979; 15:27-47
- ⁶³ Wasserman K, Beaver WL, Whipp BJ. Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation*, 1990; 81(supl)1-17.
- ⁶⁴ Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986 Jun;60(6):2020-7.

-
- ⁶⁵ J.R. Barbany. Fisiología del esfuerzo. 1ª edición. Generalitat de Catalunya. Institut nacional d'educació física de Catalunya, 1986.
- ⁶⁶ Koutedakis Y, Raafat A, Sharp NC, Rosmarin MN, Beard MJ, Robbins SW. Serum enzyme activities in individuals with different levels of physical fitness. *J Sports Med Phys Fitness*. 1993;33:252-257.
- ⁶⁷ Bunch TW. Blood test abnormalities in runners. *Mayo Clin Proc*. 1980; 55:113-117.
- ⁶⁸ Laporta MA, Linde HW, Bruce DL, Fitzsimons EJ. Elevation of creatine phosphokinase in young men after recreational exercise. *JAMA*. 1978; 239:2685-2686.
- ⁶⁹ Noakes TD. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Med*. 1987 Jul-Aug; 4(4): 245-67.
- ⁷⁰ Kaman RL, Goheen B, Patton R, Raven P. The effects of near maximum exercise on serum enzymes: the exercise profile versus the cardiac profile. *Clinica Chimica Acta* 81: 145-152; 1977.
- ⁷¹ King SW, Statland BE, Savory J. The effect of a short burst of exercise on activity values of enzymes in sera of healthy young men. *Clinica Chimica Acta* 72: 211-218, 1976.
- ⁷² Nutall FQ, Jones B. Creatine kinase and glutamic oxalacetic transaminase activity in serum: kinetics of change with exercise and effect of physical conditioning. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 71: 847-854, 1968.
- ⁷³ Refsum HE, Stromme SB, Tveit B. Changes in serum enzyme levels after 90 km cross-country skiing. *Acta Physiologica Scandinavica* 84: 16A-17A, 1971.
- ⁷⁴ Riley WJ, Pyke FS, Roberts AD, England JF. The effect of long-distance running on some biochemical variables. *Clinica Chimica Acta* 65: 83-89, 1975.
- ⁷⁵ Rogers MA, Stull GA, Apple FS. Creatine Kinase isoenzyme activities in men and women following a marathon race. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17: 679-682, 1985.
- ⁷⁶ Ohman EM, Teo KK, Johnson AH, Collins PB, Dowsett DG et al. Abnormal cardiac enzyme responses after strenuous exercise: alternative diagnostic aids. *British Medical Journal* 285: 1528-1536, 1982.
- ⁷⁷ Ried DC. Muscle injury: classification and healing. *Sports injury assesement and rehabilitation*. Nueva York: Churchill Livingstone Inc., 1992; 5: 85- 101.
- ⁷⁸ Grassino A, Hayot M, Czaika G, Biología del daño y reparación muscular. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 344-350.
- ⁷⁹ Febbraio MA, Pedersen BK. Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J* 2002; 16: 1335-1347.
- ⁸⁰ Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration and adaptation. *Physiol Rev* 2000; 80: 1055-1081.

-
- ⁸¹ Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller P, Plomgaard P, Febbraio M, Saltin B. Searching for the exercise factor: is IL-6 a candidate. *J Muscle Res Cell Motil* 2003; 24: 113-119.
- ⁸² Pedersen BK, Steensberg A, Schjerling P. Muscle-derived IL-6: possible biological effects. *J Physiol* 2001; 536: 329-337.
- ⁸³ Nehlsen-Canarella SL, Fagoaga OR, Nieman DC. Carbohydrate and the cytokine response to 2.5 hours of running. *J Appl Physiol* 1997; 82: 1662-1667.
- ⁸⁴ Nieman DC, Mehlsen-Canarella SI, Fagoaga OR, Henson DA, Utter A, Davis JM, Williams F, Butterworth DE. Effects of mode and carbohydrate on the cytokine response to heavy exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 671-678.
- ⁸⁵ Steensberg A, Febbraio MA, Osada T, Schjerling P, Van Hall G, Saltin B, Pedersen BK. Interleukin-6 production in contracting human skeletal muscle is influenced by pre-exercise muscle glycogen content. *J Physiol* 2001; 537: 633-639.
- ⁸⁶ Keller C, Steensberg A, Pilegaard H, Osada T, Saltin B, Pedersen BK, and Neufer PD. Transcriptional activation of the IL-6 gene in human contracting skeletal muscle: influence of muscle glycogen content. *FASEB J* 2001; 15: 2748-2750.
- ⁸⁷ Akira S, Kishimoto T. IL-6 and NF-IL6 in acute-phase response and viral infection. *Immunol Rev* 1992; 127: 25-50.
- ⁸⁸ Moore KW, O'Garra A, de Waal MR, Vieira P, Mosmann TR. Interleukin-10. *Annu Rev Immunol* 1993; 11: 165-190.
- ⁸⁹ Pretolani M. Interleukin-10: an antiinflammatory cytokine with therapeutic potential. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 1164: 1171.
- ⁹⁰ Dinarello CA. The role of the interleukin-1-receptor antagonist in blocking inflammation mediated by interleukin-1. *N Engl J Med* 2000; 343: 732-734.
- ⁹¹ Gabay C, Smith MF, Eidlen D, Arend WP. Interleukin 1 receptor antagonist (IL-1Ra) is an acute-phase protein. *J Clin Invest* 1997; 99: 2930-2940.
- ⁹² Ostrowski K, Schjerling P, Pedersen BK. Physical activity and plasma interleukin-6 in humans- effect on intensity of exercise. *Eur J Appl Physiol* 2000; 83: 512-515.
- ⁹³ Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. Chemokines are elevated in plasma after strenuous exercise in humans. *J Physiol* 1999; 515: 287-291.
- ⁹⁴ Pue CA, Mortensen RF, Marsh CB, Pope HA, Wewers MD. Acute phase levels of C-reactive protein enhance IL-1 beta and IL-1ra production by human blood monocytes but inhibit IL-1 beta and IL-1ra production by alveolar macrophages. *J Immunol* 1996; 156: 1594-1600.
- ⁹⁵ Guyton A. *Tratado de fisiología médica*. 8ª edición. Ed. McGraw-Hill, 1992.
- ⁹⁶ J.R.Barbany. *Fundamentos de fisiología del ejercicio y del entrenamiento*. 1ª edición. Ed. Barcanova, 1990.

-
- ⁹⁷ Hammond H.K., Froelicher V.F. 1985. The physiologic sequelae of chronic dynamic exercise. *Med Clin North Am* 69: 21-39.
- ⁹⁸ Holloszy J.O., Coyle E.F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 1984; 56: 831-38.
- ⁹⁹ Metzger JM, Fitts RH. Contractile and biochemical properties of diaphragm: effects of exercise training and fatigue. *J Appl Physiol* 1986; 60 (5): 1752-8
- ¹⁰⁰ Gosselin LE, Betlach M, Vailas AC, et al. Training-induced alterations in young and senescent rat diaphragm muscle. *J Appl Physiol* 1992; 72 (4): 1506-11
- ¹⁰¹ Grinton S, Powers SK, Lawler J, et al. Endurance training-induced increases in expiratory muscle oxidative capacity. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24 (5): 551-5
- ¹⁰² Ianuzzo CD, Noble EG, Hamilton N, et al. Effects of streptozotocin diabetes, insulin treatment, and training on the diaphragm. *J Appl Physiol* 1982; 52 (6): 1471-5
- ¹⁰³ Powers SK, Criswell D, Lawler J, et al. Regional training-induced alterations in diaphragmatic oxidative and antioxidant enzymes. *Respir Physiol* 1994; 95 (2): 227-37
- ¹⁰⁴ Powers SK, Criswell D, Lieu FK, et al. Exercise-induced cellular alterations in the diaphragm. *Am J Physiol* 1992; 263 (5 Pt 2): R1093-8
- ¹⁰⁵ Powers SK, Lawler J, Criswell D, et al. Aging and respiratory muscle metabolic plasticity: effects of endurance training. *J Appl Physiol* 1992; 72 (3): 1068-73
- ¹⁰⁶ Powers SK, Grinton S, Lawler J, et al. High-intensity exercise training-induced metabolic alterations in respiratory muscles. *Respir Physiol* 1992; 89 (2): 169-77
- ¹⁰⁷ Powers SK, Lawler J, Criswell D, et al. Endurance-training-induced cellular adaptations in respiratory muscles. *J Appl Physiol* 1990; 68 (5): 2114-8
- ¹⁰⁸ Sugiura T, Morimoto A, Murakami N. Effects of endurance training on myosin heavy-chain isoforms and enzyme activity in the rat diaphragm. *Pflugers Arch* 1992; 421 (1): 77-81
- ¹⁰⁹ Vrabas IS, Dodd SL, Powers SK, et al. Endurance training reduces the rate of diaphragm fatigue in vitro. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31 (11): 1605-12
- ¹¹⁰ Clanton TL, Dixon GF, Drake J, et al. Effects of swim training on lung volumes and inspiratory muscle conditioning. *J Appl Physiol* 1987; 62 (1): 39-46
- ¹¹¹ O'Kroy JA, Coast JR. Effects of flow and resistive training on respiratory muscle endurance and strength. *Respiration* 1993; 60 (5): 279-83
- ¹¹² Robinson EP, Kjeldgaard JM. Improvement in ventilatory muscle function with running. *J Appl Physiol* 1982; 52 (6): 1400-6
- ¹¹³ Martin BJ, Stager JM. Ventilatory endurance in athletes and non-athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13 (1): 21-6
- ¹¹⁴ Casaburi R, Storer TW, Wasserman K. Mediation of reduced ventilatory response to exercise after endurance training. *J Appl Physiol* 1987; 63: 1533-1538.

-
- ¹¹⁵ Hickson R.C. Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *Eur J Appl Physiol* 1980. 45: 255-63.
- ¹¹⁶ Sale D.G., Jacobs I, McDougall D., Garner S. Interaction between concurrent strength and endurance training. *J Appl Physiol* 1990; 68: 260-70.
- ¹¹⁷ Powers SK, Martin D, Dodd S. Exercise-induced hypoxaemia in elite endurance athletes. Incidence, causes and impact on VO₂max. *Sports Med.* 1993 Jul; 16 (1): 14-22.
- ¹¹⁸ Hopkins SR, McKenzie DC. Hypoxic ventilatory response and arterial desaturation during heavy work. *J Appl Physiol.* 1989 Sep; 67 (3): 1119-24.
- ¹¹⁹ Harms CA, Babcock MA, McClaran SR, Pegelow DF, Nিকেle GA, Nelson WB, Dempsey JA. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J Appl Physiol*, 1997;82: 1573-83.
- ¹²⁰ Turcotte R, Kiteala L, Marcotte JE, Perrault H. Exercise-induced oxyhemoglobin desaturation and pulmonary diffusing capacity during high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol*, 1997; 75: 425-430.
- ¹²¹ Faulkner JA. New perspectives in training for maximum performances. *JAMA* 1968; 205: 741-746.
- ¹²² Boutellier U, Büchel R, Kundert A, Spengler C. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal trained subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1992 65: 347- 353
- ¹²³ Sonetti DA, Wetter TJ, Pegelow DF, et al. Effects of respiratory muscle training versus placebo on endurance exercise performance. *Respir Physiol* 2001; 127 (2-3): 185-99
- ¹²⁴ Spengler CM, Roos M, Laube SM, et al. Decreased exercise blood lactate concentrations after respiratory endurance training in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 79 (4): 299-305.
- ¹²⁵ O’Kroy JA, Coast JR. Effects of flow and resistive training on respiratory muscle endurance and strength. *Respiration* 1993; 60(5): 279-83.
- ¹²⁶ Inbar O, Weiner P, Azgad Y et al. Specific inspiratory muscle training in well-trained endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(7): 1233-7.
- ¹²⁷ Leith DE, Bradley M. Ventilatory muscle strength and endurance training. *J Appl Physiol* 1976; 41 (4): 508-16.
- ¹²⁸ Suzuki S, Yoshiike Y, Suzuki M, et al. Inspiratory muscle training and respiratory sensation during treadmill exercise. *Chest* 1993; 104 (1): 197-202.
- ¹²⁹ Billat V, Renoux JC, Pinoteau J, et al. Reproducibility of running time to exhaustion at VO₂max in subelite runners. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26 (2): 254-7.

-
- ¹³⁰ Holm P, Sattler A, Fregosi R. Endurance training of respiratory muscles improves cycling performance in fit young cyclists. *BMC Physiol* 2004 4: 9
- ¹³¹ Gething AD, Williams M, Davies B. Inspiratory resistive loading improves cycling capacity: a placebo controlled trial. *Br J Sports Med* 2004;38: 730-736.
- ¹³² Mascie-Taylor CG, Goto R. Human variation and body mass index: a review of the universality of BMI cut-offs, gender and urban-rural differences, and secular changes. *J Physiol Anthropol.* 2007 Mar;26(2):109-12.
- ¹³³ Drinkwater DT, Martin AD, Ross WD, Clarys JP. Validation by cadaver dissection of Matiegka's equations for the anthropometric estimation of anatomical body composition in adult humans. *The 1984 Olympic Scientific Congress Proceedings-perspectives in kinanthropometry.* Ed. J.A.P. Day (Human Kinetics Campaign, IL) pp. 221-7.
- ¹³⁴ Carter JEL, Yuhasz MS. Skinfolds and body composition of olympic athletes. In: Carter JEL (ed). *Physical structure of olympic athletes. Part II, Kinanthropometry of olympic athletes.*
- ¹³⁵ Roca J, Sanchís J, Agustí-Vidal A et al. Spirometric reference values from mediterranean population. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986; 22: 217-24.
- ¹³⁶ Morales P, Sanchís J, Cordero PJ, Dies JL. Presiones respiratorias estáticas en adultos. Valores de referencia para la población caucásica mediterránea. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 213-9.
- ¹³⁷ Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationships to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99: 696-702.
- ¹³⁸ Martyn JB, Moreno RH, Paré PD, Pardy RL. Measurement of inspiratory muscle performance with incremental threshold loading. *Am Rev Respir Dis.* 1987 Apr;135(4):919-23.
- ¹³⁹ Mathiowetz V, Kashman N, Volland G, Weber K, Dowe M, Rogers S. Grip and pinch strength: Normative data for adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66: 69-
- ¹⁴⁰ Jones NL, Makride L, Hitchcock J, et al. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 700-708.
- ¹⁴¹ Grassino A., Hayot M., Czaika G. Biología del daño y reparación muscular. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 344-350.
- ¹⁴² Ramírez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Güell R, Barreiro E, Hernández N, Mota S, Sangenís M, Broquetas JM, Casan P, Gea J. Inspiratory muscle training in patients with Chronic obstructive pulmonary disease. Structural adaptation and physiologic outcomes. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; 166: 1491-1497.
- ¹⁴³ Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibal MJ. Six Sessions of Sprint Interval Training Increases Muscle Oxidative Potential and Cycle Endurance Capacity in Humans. *J Appl Physiol* 2005;98:1985-1990.

-
- ¹⁴⁴ Casan P, Mayos M, Miralda R, Drobnic F, Sanchis J Respiratory Muscles in elite Sportsmen. Libro de abstracts del 2nd IOC Worlds Congress on Sport Sciences. BARCELONA, 1991
- ¹⁴⁵ Radom-Aizik S, Hayek S, Shahar I, Rechavi G, Kaminski N, Ben-Dov I. Effects of aerobic training on gene expression in skeletal muscle of elderly men. *Med Sci Sports Exerc.* 2005 ;37(10):1680-96.
- ¹⁴⁶ Wittwer M, Billeter R, Hoppeler H, Fluck M. Regulatory gene expression in skeletal muscle of highly endurance-trained humans. *Acta Physiol Scand.* 2004, 180(2):217-27.
- ¹⁴⁷ Klissouras V, Casini B, Di Salvo V, Faina M, Marini C, Pigozzi F, Pittaluga M, Spataro A, Taddei F, Parisi P. Genes and athletic performance: a co-twin study. *Int J Sports Med.* 2001 May;22(4):250-5.
- ¹⁴⁸ Rankinen T, Perusse L, Rauramaa R, Rivera MA, Wolfarth B, Bouchard C. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes. *Med Sci Sports Exerc.* 2001 Jun;33(6):855-67.
- ¹⁴⁹ Hood DA, Irrcher I, Ljubcic V, Joseph AM. Coordination of metabolic plasticity in skeletal muscle. *J Exp Biol.* 2006 Jun;209(Pt 12):2265-75.
- ¹⁵⁰ Booth FW, Thomason DB. *Physiol Rev.* 1991 Apr;71(2):541-85 *Physiol Rev.* 1991 Apr;71(2):541-85
- ¹⁵¹ Sale DG, MacDougall JD, Jacobs I, Garner S. Interaction between concurrent strength and endurance training. *J Appl Physiol.* 1990 Jan;68(1):260-70.
- ¹⁵² Izquierdo M, Hakkinen K, Ibanez J, Kraemer WJ, Gorostiaga EM. Effects of combined resistance and cardiovascular training on strength, power, muscle cross-sectional area, and endurance markers in middle-aged men. *Eur J Appl Physiol.* 2005 May;94(1-2):70-5. Epub 2004 Dec 23.
- ¹⁵³ Casadevall C, Coronell C, Ramírez-Sarmiento AL, Martínez-Llorens J, Barreiro E, Orozco-Levi M, Gea J; on behalf of the ENIGMA in COPD group. Upregulation of pro-inflammatory cytokines in the intercostal muscles of COPD patients. *Eur Respir J.* 2007 Oct; 30(4): 701-7.
- ¹⁵⁴ Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Putukian M, Sebastianelli WJ. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol* 1998 Oct ; 85(4): 1544-55.

Tablas

Atleta (#)	Tipo de deporte	Sexo	Edad	Peso (kg)	Talla (m)	IMC	Hb (mg/dL)
1	Ciclismo	Varón	31	66	1.68	23.3	14,5
2	Ciclismo	Varón	42	82	1.84	24.2	N.V.
3	Fondo	Varón	21	60	1.73	20	N.V.
4	Marcha	Varón	20	70.9	1.85	20.7	15,3
5	Ciclismo	Varón	19	69.8	1.74	23	14,8
6	Fondo	Varón	22	65	1.71	22.2	N.V.
7	Ciclismo	Varón	24	68.5	1.79	21.3	15,7
8	Fondo	Varón	18	60.7	1.75	19.7	16,3
9	Marcha	Varón	31	66.5	1.78	20.9	15,6
10	Fondo	Mujer	24	53	1.67	19	12,8
11	Ciclismo	Varón	24	67.5	1.81	20	13,1
12	Marcha	Varón	30	67	1.75	21.8	16,3
13	Fondo	Varón	26	62.2	1.71	21.2	14,5
14	Marcha	Mujer	24	47.2	1.62	17.9	12,6
15	Fondo	Varón	26	61	1.73	20.3	15,3
16	Marcha	Varón	25	65	1.81	19.8	13,6
17	Fondo	Varón	18	61	1.75	19.9	N.V.
18	Ciclismo	Varón	37	76	1.84	22.4	15,1
19	Ciclismo	Varón	35	80.2	1.84	23.6	N.V.
Md (25;75)¹			24(21;31)	31.8(29.2;35)	1.75(1.71;1.81)	20.9(19.9;22.4)	14.9(13.4;15.6)
Md (25;75)²			24(20;31)	32.2(29.5;34.2)	1.75(1.71;1.81)	20.9(20;23)	15(13.4;15.6)

Tabla 7: Características generales de la población de atletas estudiada. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris. (N.V.: No valorado; Hb: Hemoglobina).

Atleta (#)	Peso (kg)	Porcentaje grasa (%)	Peso grasa (kg)	Porcentaje muscular (%)	Peso muscular (kg)	Porcentaje grasa Yuhasz-Carter (%)
1	66	N.V.				
2	82	12.8	10.5	48.4	39.7	10.7
3	60	8.62	5	48.3	28.1	6.3
4	70.9	8.8	6.3	50	35.7	6.7
5	69.8	8.4	5.9	46.2	32.6	7.4
6	65	N.V.				
7	68.5	8.2	5.3	48.1	31.4	6.1
8	60.7	9.7	6.1	49.6	31	7.2
9	66.5	9.3	6.1	49.3	32.2	6.8
10	53	13.6	7.3	44.5	23.9	9.2
11	67.5	9.9	6.9	47.1	32.7	7.4
12	67	7.8	5.2	49.3	33.1	6.3
13	62.2	11.2	7.2	45.6	29.1	8.7
14	47.2	13.7	6.5	46.8	22	8.6
15	61	7.5	4.7	47.7	29.7	6
16	65	11.9	7.7	47.4	30.8	8.3
17	61	N.V.				
18	76	13.1	10	48.1	36.7	10.8
19	80.2	11.7	9.4	47.7	38.3	9.7
Md (25;75)¹	66(61;69.8)	9.8(8.4;12.5)	6.4(5.4;7.6)	47.9(46.8;49)	31.8(29.2;35)	7.4(6.4;9)
Md (25;75)²	66.5(60.7;69.8)	9.3(8.5;11.3)	6.1(5.6;7.1)	48.3(46.6;49.4)	32.2(29.5;34.2)	7.2(6.5;8.3)

Tabla 8: Compartimentos corporales de los atletas medidos por cineantropometría. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris. (N.V.: No valorado).

Atleta (#)	FEV₁ (L)	FEV₁(%pred)	FVC (L)	FVC (% pred)	FEV₁/FVC (%)
1	4,17	106	5,26	106	79,2
2	4,49	100	5,09	87	88,2
3	3,8	89	4,29	81	88,5
4	5,38	107	5,98	95	89,9
5	4,78	110	5,6	108	85,3
6	N.V.				
7	4,3	93	5,4	94	79,6
8	3,91	95	4,64	95	84,2
9	3,46	77	4,7	83	73,6
10	3,6	103	4,34	101	82,9
11	3,48	75	4,58	78	75,9
12	4,68	109	4,97	92	94,1
13	4,68	113	5,18	101	90,3
14	2,96	90	3,36	84	88,1
15	3,94	90	4,56	84	86,4
16	5,25	111	5,43	92	96,6
17	N.V.				
18	3,71	81	4,79	81	77,4
19	4,5	97	5,68	96	79,2
Md(25;75)¹	4.17(3.6;4.6)	97(89.5;108)	4.97(4.57;5.41)	92(83.5;98.5)	85.3(79.2;89.2)
Md(25;75)²	4.04(3.57;4.56)	97.5(86;106.2)	4.89(4.52;5.45)	94.5(82.5;102.2)	83.6(78.4;88.3)

Tabla 9: Resumen de los valores espirométricos de los atletas de élite. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris. (N.V.: No valorado).

Atleta (#)	PIM (cmH₂O)	PIM (%ref. Morales)	PEM (cmH₂O)	PEM (%ref. Morales)	CMT (cmH₂O)	CMT (gramos)
1	-142	101	283	127	-127	600
2	-155	112	215	103	-112	500
3	-76	52	139	59	-67	300
4	-138	89	170	72	-125	600
5	-178	115	270	113	-144	650
6	-100	67	136	58	-105	500
7	-130	88	285	123	-89	400
8	-134	89	206	86	-137	600
9	-140	100	213	96	-88	450
10	-106	97	139	101	-93	450
11	-136	92	162	70	-103	500
12	-155	109	162	72	-109	500
13	-156	109	159	69	-141	650
14	-112	102	156	117	-74	350
15	-100	70	162	71	-89	450
16	-134	92	174	76	-126	600
17	-182	121	203	85	-148	700
18	-145	104	222	103	-113	550
19	-136	94	224	103	-117	550
Md(25;75)¹	-136(-112;-155)	97(89;109)	174(159;222)	86(71;103)	-112(-89;-127)	500(450;600)
Md(25;75)²	-136(-106;-142)	92(88;101)	206(139;270)	96(70;113)	-105(-89;-127)	500(450;600)

Tabla 10: Resumen de los valores de presión máxima inspiratoria (PIM), espiratoria (PEM), con sus respectivos valores de referencia y de carga máxima tolerada (CMT), expresada tanto en gramos como en cmH₂O. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris.

Atleta (#)	Mano dominante (kg)	Mano dominante (% ref. Mathiowetz)	Mano no dominante (kg)	Mano no dominante (% ref. Mathiowetz)
1	57	103,1	57	113,8
2	65	122,6	70	136,7
3	35	63,7	37	78
4	N.V.		N.V.	
5	59	N.Ref.	56	N.Ref.
6	42	88,6	37	67,4
7	57	103,8	55	116
8	50	N.Ref.	45	N.Ref.
9	53	105,8	52	94,1
10	40	125,2	42	125
11	50	91,1	51	107,5
12	45	81,4	52	103,4
13	52	94,9	52	103,7
14	30	93,9	30	108,4
15	42	76,6	42	83,8
16	60	109,5	50	99,7
17	47	N.Ref.	42	N.Ref.
18	59	108,6	50	97,6
19	69	134,7	61	112,2
Md(25;75)¹	51(42;59)	103.1(88.6;109.5)	50.5(42;55.2)	103.7(94.1;113.8)
Md(25;75)²	51.5(41.5;57.5)	103.4(89.2;118.4)	51.5(40.7;56.2)	110.7(82;122.7)

Tabla 11: Resumen de los valores de fuerza en mano dominante y no dominante con sus respectivos valores de referencia según Mathiowetz. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris. (N.V.: No valorado; N.Ref.: No valores de referencia)

Atleta (#)	VO₂max (ml/kg/min)	VE_{max} (L/min)	W_{max} (Watt)
1	56,23	175,8	360
2	47,93	141,6	310
3	85,35	76,3	292
4	70,82	191,5	378
5	61,69	139,1	290
6	N.V.		
7	66	190	400
8	72,55	178,3	348
9	66	128,8	255
10	62,83	120	269
11	62,22	161,8	360
12	58,69	143,8	374
13	78,84	171	356
14	66,86	95	184
15	69,75	156	347
16	55,94	140,9	289
17	N.V.		
18	56,16	137,4	370
19	58,82	158,4	400
Md(25;75)¹	62.8(57.4;70.2)	143.8(133.1;173.4)	348(289.5;372)
Md(25;75)²	64.4(60.3;71.2)	151.7(126.6;181.2)	329(284.7;364.5)

Tabla 12: Resumen de valores de capacidad aeróbica medida en cicloergómetro. Se muestran los valores de consumo máximo de oxígeno (VO₂max), ventilación minuto máxima (VE_{max}) y trabajo máximo (W_{max}). Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris.

Atleta (#)	Pre- CMT			Post- CMT		
	CK (mg/dl)	GOT (mg/dl)	LDH (mg/dl)	CK (mg/dl)	GOT (mg/dl)	LDH (mg/dl)
1	150	24	301	153	28	355
2	150	17	270	210	24	335
3	202	22	333	200	24	320
4	1258	60	469			
5	235	24	242	233	25	246
6	277	18	322	285	18	326
7	115	16	321	123	16	315
8	234	18	363			
9	446	26	345			
10	134	20	319	142	26	344
11	113	14	331	138	18	302
12	666	28	320			
13	350	26	321	360	28	361
14	327	30	450			
15	290	27	312	292	26	310
16	423	34	406			
17	123	19	245	130	19	272
18	300	16	345			
19	185	27	308			
Md(25;75)¹	235(150;350)	24(18;27)	321(308;345)	200(138;285)	24(18;26)	320(302;344)
Md(25;75)²	202(134;277)	20(17;24)	322(301;345)	176(139;227)	24(18;25.7)	323(305.2;341.7)

Tabla 13: Resumen de los marcadores de daño muscular (CK, GOT y LDH) antes y después de la prueba de CMT. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris.

Pre-CMT										
Atleta (#)	IL-10 (pg/mL)	IL-6 (pg/mL)	RANTES (ng/mL)	TNF- α (pg/mL)	IL-1 β (pg/mL)	TNFR60 (ng/mL)	TNFR80 (ng/mL)	IGF-I (ng/mL)	IL-1ra (pg/mL)	PCR (mg/dL)
1	2,16	2,37		3,32	0,004	0,14	0,79	268,8	310,14	0,04
2	325,07	1,8	500,14	2,63	1,39	0,28	3,15	270,52	334,28	0,09
3	3,15	3,05	806,85	1,74	1,16	0,2	0,45	184,05	281,8	0,09
4	3,02	1,73	1466,61	1,56	8,79	0,25	2,95	518,52	327,18	0,06
5	2,77	2,62	2016,05	13,04	4,07	0,3	3,25	536,13	388,39	0,43
6	3,82	2,45	1537,22	12,38	9,86	0,2	0,8		163,6	0,12
7	2,64	3,22	486,9	1,9	3,08	0,32	2,63	799,38	464,16	1,62
8	2,77	2,21	1477,65	9,71	0,79	0,25	2,58	968,97	233,77	0,06
9	3,42	3,14	1587,98	0,94	0,35	0,29	1,22	126,9	348,5	0,08
10	2,9	2,21	1546,05	3,96	2,56	0,19	1,2	139,32	169,19	0,04
11	6,77	3,31	1422,48	17,36	3,2	0,21	1,12	350,31	277,55	1,67
12	3,15	5,25	1486,47	7,71	0,12	0,18	1,01	269,66	593,5	0,31
13	4,66	3,76	1129,01	10,83		0,22	1,22	219,48	262	0,08
14	9,56	2,54	1144,46	2,82	0,04	0,27	2,28	208,25	512,93	0,06
15	2,77	4,77	1020,89	0,57	0,09	0,2	0,62	156,09	174,79	0,22
16	3,42	2,45	1797,6	17,47	0,7	0,25	0,65	142,84	278,97	0,11
17	2,28	2,45	1175,35	6,13	1,91	0,13	0,53	507,94	183,19	0,15
18	2,28	3,49	1148,87	1,21	0,84	0,12	0,7	216,25	163,6	0,21
19	5,1	1,88	1137,84	5,73	1,16	0,22	2,83	258,08	232,37	0,07
Md (25;75)¹	3.1 (2.7;4.6)	2.54 (2.2;3.3)	1298.9 (1101.9;1539.4)	3.9 (1.7;10.8)	1.1 (0.2;3.1)	0.22 (0.19;0.27)	1.2 (0.7;2.63)	263.4 (177;510.5)	278.9 (183.1;348.5)	0.09 (0.06;0.22)
Md (25;75)²	3 (2.7;3.8)	2.4 (2.2;3.1)	1472.1 (730.1;1556;5)	3.3 (1.7;12.3)	2.5 (0.7;4)	0.25 (0.2;0.29)	1.2 (0.8;2.9)	310.4 (172.8;601.9)	310.1 (233.7;348,5)	0.09 (0.06;0.43)

Tabla 14: Resumen de los valores de marcadores inflamatorios en la primera valoración, antes de la prueba de CMT. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris.

Post-CMT										
Atleta (#)	IL-10 (pg/mL)	IL-6 (pg/mL)	RANTES (ng/mL)	TNF- α (pg/mL)	IL-1 β (pg/mL)	TNFR60 (ng/mL)	TNFR80 (ng/mL)	IGF-I (ng/mL)	IL-1ra (pg/mL)	PCR (mg/dL)
1	2,28	1,8	1259,2	1,71	0,4	0,16	1,5	247,09	167,8	0,04
2	379,31	1,8	489,1	1,78	1,3	0,24	1,89	271,39	317,24	0,09
3	2,9	1,8	614,88	5,09	5,17	0,15	0,31	247,51	318,66	0,09
4										
5	3,82	2,5	1691,68	3,63	1,46	0,26	3,14	346,56	286,04	0,41
6	3,55	4,03	881,88	0,31	0,89	0,22	0,7	355,48	201,42	0,12
7	3,02	1,65	912,77	1,03	1,28	0,31	2,44	319,8	376,98	1,6
8	2,64	2,13	1323,19	2,54	1,58	0,26	1,86	910,03	252,11	
9										
10										0,04
11	6,3	2,45	1325,39	10,57	0,67	0,17	0,54	379,76	294,54	2,12
12										
13	3,55	3,4	1340,84	0,44	0,1	0,23	1,16	190,21	300,21	0,17
14										
15	2,9	2,45	268,45	11,18	6,92	0,22	0,97	152,83	197,21	0,22
16										
17	1,81	2,71	1221,69	5,28	0,77	0,16	0,59	492,19	218,29	0,16
18	3,29	1,96	1475,44	7,26	0,46	0,15	0,56	211,43	103,83	
19	4,66	2,45	1541,64	0,62	1,52	0,19	0,5	177,21	303,05	
Md (25;75)¹	3.2 (2.7;4.2)	2.4 (1.8;2.6)	1259.2 (748.3;1408.1)	2.5 (0.8;6.2)	1.2 (0.5;1.5)	0.22 (0.16;0.25)	0.97 (0.55;1.88)	271.3 (200.8;367.6)	286 (199.3;310.1)	0.16 (0.09;0.41)
Md (25;75)²	3.2 (2.7;5.6)	1.9 (1.8;2.5)	1085.9 (681.6;1324.8)	2.1 (1.2;4.7)	1.2 (0.7;1.5)	0.23 (0.16;0.26)	1.68 (0.58;2.31)	333.1 (253.4;373.6)	290.2 (214;318.3)	0.1 (0.05;1.3)

Tabla 15: Resumen de los valores de marcadores inflamatorios en la primera valoración, después de la prueba de CMT. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)) para la población inicial (1) y para la población final (2); la población final está situada en la tabla como los 11 primeros en color gris.

Atleta (#)	Pre-entrenamiento				Post-entrenamiento			
	PIM		PEM		PIM		PEM	
	cmH ₂ O	%ref Morales	cmH ₂ O	%ref Morales	cmH ₂ O	%ref Morales	cmH ₂ O	%ref Morales
1	-142	101	283	127	-163	116	280	126
2	-155	112	215	103	-159	114	297	143
3	-76	52	139	59	-99	67	124	53
4	-138	89	170	72	-153	99	232	98
5	-178	115	270	113	-181	117	276	116
6	-100	67	136	58	-124	83	105	45
7	-130	88	285	123	-136	93	266	115
8	-134	89	206	86	-160	106	239	100
9	-140	100	213	96	-137	98	163	73
10	-106	97	139	101	-140	131,	194	145
11	-136	9	162	70	-137	94	187	81
Md(25;75)	-136(-106;-142)	92(88;101)	206(139;270)	96(70;113)	-140(-136;-160)	99(93;116)	232(163;276)	100(73;126)
					p=0.007*	p=0.006*	p= 0.32	p= 0.32

Tabla 16: Presiones máximas en boca, inspiratorias y espiratorias, antes y después del EMR para cada atleta de élite. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)). Debajo de las columnas de la valoración post-entrenamiento, se muestran los valores de p para cada columna obtenidos mediante la prueba de Wilcoxon al comparar los valores post y los pre-entrenamiento.

Atleta (#)	Pre-entrenamiento			Post-entrenamiento		
	CMT		CMT/PIM (%)	CMT		CMT/PIM (%)
	gramos	cm H ₂ O		gramos	cm H ₂ O	
1	600	-127	89,4	750	-149	91,4
2	500	-112	72,2	600	-127	79,8
3	300	-67	88,1	400	-91	91,9
4	600	-125	90,5	650	-140	91
5	650	-144	80,9	700	-158	87,2
6	500	-105	105	600	-122	98,3
7	400	-89	68,4	550	-126	92,6
8	600	-137	102,2	700	-144	90
9	450	-88	62,8	500	-109	79,5
10	450	-93	87,7	500	-104	74,2
11	500	-103	75,7	600	-120	87,5
Md(25;75)	500(450;600)	-105(-89;-127)	87.7(72.2;90.5)	600(500;700)	-126(-109;-144)	90(79.8;91.9)
				P=0.003*	P=0.003*	p= 0.32

Tabla 17: Valores de CMT (en gr y cmH₂O) para cada atleta de élite, antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. Se incluye también el cociente cmt/pim. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)). Debajo de las columnas de la valoración post-entrenamiento, se muestran los valores de p para cada columna obtenidos mediante la prueba de Wilcoxon al comparar los valores post y los pre-entrenamiento.

Carga (gr)	Pre-entrenamiento				Post-entrenamiento						
	n	Ti (seg)	Ttot (seg)	FR (resp/ min)	n	Ti (seg)	p	Ttot (seg)	p	FR (resp/min)	p
100	11	1(0.9;1.6)	2.8(2.5;3.6)	20(17;23)	11	1.4(1;1.9)	0.18.	5.1(4.1;7.7)	0.02*	12(8;14)	0.003*
200	11	1.1(0.7;1.2)	3(2.3;3.9)	18(14;26)	11	1.4(0.8;1.7)	0.42	5(3.4;6.8)	0.05	12(9;14)	0.007*
250	3	1.2(0.7; -)	3.9(3.9; -)	16(8; -)	3	0.9(0.7; -)	0.18	9.4(4.4; -)	0.18	10(5; -)	0.18
300	11	1(0.6;2.1)	4.1(2.8;4.3)	17(12;20)	11	1.2(0.7;1.8)	0.85	4.9(4;6.6)	0.02*	12(10;13)	0.02*
350	5	1.1(0.7;2.2)	3.5(3.1;4.9)	16(11.5;19)	8	0.9(0.6;1.7)	1	4.3(2.9;7.1)	1	11.5(7.7;17.2)	1
400	10	1.2(0.7;1.6)	3.3(2.9;4)	17(14;20.2)	11	1.2(0.7;1.7)	0.64	4.8(4.2;5.6)	0.09	12(10;14)	0.08
450	5	1(0.8;3.9)	3.5(2.8;9.3)	17(6.5;20.5)	10	1.1(0.6;1.6)	0.68	4.3(3.5;5.1)	0.89	13(11.5;15.7)	0.27
500	7	1.3(0.7;2.1)	3.4(2.3;4.8)	16(10;17)	10	1.3(0.7;1.8)	1	4.5(3.7;5.8)	0.12	12.5(9.7;16.2)	0.09
550	3	1.1(0.9; -)	2.9(1.7; -)	17(15; -)	8	1.2(0.8;1.9)	0.59	4.8(3.9;5.7)	0.10	12(10.2;18.5)	0.10
600	4	1.5(0.8;1.7)	3.7(1.9;4.6)	15.5(12;30.2)	7	1.2(0.9;1.6)	1	3.7(3.4;5.5)	0.27	14(11;15)	0.28
650	1	0.63	1.76	35	4	0.9(0.6;2.5)		3(2.5;8.8)		18.5(8;22.5)	
700					3	1.3(0.7; -)		2.5(2.4; -)		10(7; -)	
750					1	1.7		6.6		9	

Tabla 18. Resumen del patrón respiratorio (Tiempo inspiratorio (Ti), Tiempo total de ciclo respiratorio (Ttot) y frecuencia respiratoria (FR)) para cada carga de CMT, antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. En la columna “n” se muestra el número de individuos que participaron en cada escalón, antes y después del EMR. En algunos individuos se pasó directamente de una carga a otra 100 gramos mayor, por lo que en algunas cargas intermedias el valor de n es más bajo que en el siguiente. Los valores se expresan como mediana y percentiles 25 y 75 (Md(25;75)). En los casos en que solo se dispone de los datos de un solo individuo, sólo se muestra ese dato. En las columnas post-entrenamiento se incluye el valor de p respectiva para cada escalón. (*: estadísticamente significativo).

Carga (gr)	Pre-entrenamiento		Post-entrenamiento		
	n	Ptii	n	Ptii	p
100	11	0.08(0.05;0.1)	11	0.05(0.03;0.05)	0.004*
200	11	0.15(0.08;0.17)	11	0.07(0.06;0.09)	0.004*
250	3	0.2(0.13; -)	3	0.05(0.05; -)	0.18
300	11	0.16(0.11;0.26)	11	0.11(0.07;0.14)	0.008*
350	5	0.24(0.13;0.27)	8	0.12(0.07;0.16)	0.06
400	10	0.25(0.14;0.31)	11	0.14(0.12;0.16)	0.007*
450	5	0.30(0.18;0.31)	10	0.16(0.12;0.18)	0.04*
500	7	0.31(0.26;0.36)	10	0.18(0.14;0.21)	0.018*
550	3	0.32(0.29; -)	8	0.20(0.16;0.24)	0.10
600	4	0.36(0.29;0.45)	7	0.23(0.21;0.29)	0.14
650	1	0.29	4	0.22(0.2;0.3)	
700			3	0.27(0.27; -)	
750			1	0.25	

Tabla 19 : Valores del índice tensión-tiempo inspiratorio (Ptii) para cada carga de CMT, antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. En la columna “n” se muestra el número de individuos que participaron en cada escalón. En algunos individuos se pasó directamente de una carga a otra 100 gramos mayor, por lo que en algunas cargas intermedias el valor de n es más bajo que en el siguiente. Los valores se expresan como mediana y percentiles 25 y 75 (Md(25;75)). En los casos en que solo se dispone de los datos de un solo individuo, sólo se muestra ese dato. (*: estadísticamente significativo).

Carga (gr)	Pre-entrenamiento		Post-entrenamiento		
	n	Actividad muscular respiratoria	n	Actividad muscular respiratoria	p
100	11	1.51(0.92;2.17)	11	0.61(0.47;0.74)	0.003*
200	11	2.78(1.94;3.65)	11	0.74(0.51;1.12)	0.004*
250	3	2.21(1.92; -)	3	0.75(0.28; -)	0.18
300	11	2.95(1.57;4.34)	11	1.26(0.76;1.55)	0.004*
350	5	2.83(2.59;3.68)	8	1.51(0.71;2.51)	0.06
400	10	3.62(2.25;5.32)	11	1.79(1.28;2.23)	0.009*
450	5	3.42(1.96;3.42)	10	2.21(1.57;2.71)	0.22
500	7	4.89(2.69;6.44)	10	2.11(1.60;3.04)	0.018*
550	3	4.97(4.91; -)	8	2.49(1.94;3.15)	0.10
600	4	5.58(4.67;10.15)	7	2.48(1.18;4.48)	0.06
650	1	10.41	4	4.31(1.80;6.25)	
700			3	4.78(1.93; -)	
750			1	2.3	

Tabla 20: Actividad muscular respiratoria (AMR) en cada carga de CMT, antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. En la columna “n” se muestra el número de individuos que participaron en cada escalón. En algunos individuos se pasó directamente de una carga a otra 100 gramos mayor, por lo que en algunas cargas intermedias el valor de n es más bajo que en el siguiente. Los valores se expresan como mediana y percentiles 25 y 75 (Md(25;75)). En los casos en que solo se dispone de los datos de un solo individuo, sólo se muestra ese dato. (*: estadísticamente significativo).

Carga (gr)	Pre-entrenamiento		Post-entrenamiento		p
	n	Disnea (Escala de Börg)	n	Disnea (Escala de Börg)	
100	11	2(1.2;2)	11	1(1;1)	0.014*
200	11	3.5(3;5)	11	2(1.2;2)	0.011*
250	3	5(4; -)	3	3(2; -)	0.10
300	11	5(4;6.7)	11	3(3;3.7)	0.017*
350	5	7(4.7;8.5)	8	4.5(4;6.2)	0.06
400	10	7(5;9)	11	5.5(5;6.7)	0.038*
450	5	8.5(7.2;9.7)	10	6(6;7)	0.06
500	7	10(8.5;10)	10	8(6;9)	0.039*
550	3	9.5(9; -)	8	8(7;9)	0.18
600	4	9.5(9; -)	7	9(8.5;9.5)	0.18
650	1	10	4	9.5(9;9.5)	
700			3	10	
750			1	10	

Tabla 21: Resumen de los datos de disnea medida por la escala de Börg durante cada escalón de la prueba de CMT. En la columna "n" se muestra el número de individuos que participaron en cada escalón. En algunos individuos se pasó directamente de una carga a otra 100 gramos mayor, por lo que en algunas cargas intermedias el valor de n es más bajo que en el siguiente. Los valores se expresan como mediana y percentiles 25 y 75 (Md(25;75)). En los casos en que solo se dispone de los datos de un solo individuo, sólo se muestra ese dato. (*: estadísticamente significativo; n.s.: no significativo).

Atleta (#)	Pre-entrenamiento				Post-entrenamiento			
	Mano dominante		Mano no dominante		Mano dominante		Mano no dominante	
	kg	%ref Mathiowetz	kg	%ref Mathiowetz	kg	%ref Mathiowetz	kg	%ref Mathiowetz
1	57	103,1	57	113,8	58	104,7	52	103,6
2	65	122,6	70	136,7	60	113	70	136,5
3	35	63,7	37	78	36	65,4	38	80
4	N.V.				45	81,8	40	84,2
5	59	N.Ref.	56	N.Ref.	60	N.Ref.	62	N.Ref.
6	42	88,6	37	67,4	45	94,7	40	72,7
7	57	103,8	55	116	60	109,2	52	103,5
8	50	N.Ref.	45	N.Ref.	40	N.Ref.	40	N.Ref.
9	53	105,8	52	94,1	30	59,7	39	70,4
10	40	125,2	42	125	38	112,2	38	131,6
11	50	91,1	51	107,5	44	80	52	109,4
Md(25;75)	51.5(41.5;57.5)	103.4(89.2;118.4)	51.5(40.7;56.2)	110.7(82;122.7)	45(38;60)	94.7(72.7;110.7)	40(39;52)	103.5(76.3;120.5)
					p= 0.28	p= 0.26	p= 0.34	p= 0.57

Tabla 22: Resumen de valores de dinamometría en ambas manos antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. Los valores se expresan como mediana y percentiles 25 y 75 (Md(25;75)). (N.Ref.: No valores de referencia; N.V.: No valorado). Debajo de las columnas de la valoración post-entrenamiento, se muestran los valores de p para cada columna obtenidos mediante la prueba de Wilcoxon al comparar los valores post y los pre-entrenamiento.

Atleta (#)	Pre-entrenamiento			Post-entrenamiento		
	VO ₂ max (ml/kg/min)	VE _{max} (L/min)	W _{max} (Watt)	VO ₂ max (ml/kg/min)	VE _{max} (L/min)	W _{max} (Watt)
1	56,23	175,8	360	62,85	145,9	350
2	47,93	141,6	310	47,61	153,8	310
3	85,35	76,3	292	85,6	77,5	270
4	70,82	191,5	378	N.V.		
5	61,69	139,1	290	56,09	99,5	290
6	N.V.			N.V.		
7	66	190	400	64,35	183,5	400
8	72,55	178,3	348	68,15	148	280
9	66	128,8	255	67,98	131,2	255
10	62,83	120	269	66,42	132	269
11	62,22	161,8	360	62,86	163,7	370
Md(25;75)	64.4(60.3;71.2)	151.7(126.6;181.2)	329(284.7;364.5)	64.35(59.4;68)	145.9(115.3;158.7)	290(269.5;360)
				p= 0.85	p= 0.51	p= 0.19

Tabla 23: Resumen de valores de capacidad aeróbica medida en cicloergómetro, antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. Se muestran los valores de consumo máximo de oxígeno (VO₂max), ventilación minuto máxima (VE_{max}) y trabajo máximo (W_{max}). Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)). Debajo de las columnas de la valoración post-entrenamiento, se muestran los valores de p para cada columna obtenidos mediante la prueba de Wilcoxon al comparar los valores post y los pre-entrenamiento

Atleta (#)	Pre-CMT			Post-CMT		
	CK	GOT	LDH	CK	GOT	LDH
1	150	24	301	153	28	355
2	150	17	270	210	24	335
3	202	22	333	200	24	320
4	1258	60	469	N.V.		
5	235	24	242	233	25	246
6	277	18	322	285	18	326
7	115	16	321	123	16	315
8	234	18	363	N.V.		
9	446	26	345	N.V.		
10	134	20	319	142	26	344
11	113	14	331	138	18	302
Md(25;75)	202(134;277)	20(17;24)	322(301;345)	176,5(139;227)	24(18;25.7)	323(305.2;341.7)
				p= 0.03*	p= 0.02*	p= 0.48

Tabla 24: Valores de marcadores de daño muscular antes y después de una prueba de carga máxima tolerada, en la valoración pre-entrenamiento. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)). Debajo de las columnas de la valoración post-CMT, se muestran los valores de p para cada columna obtenidos mediante la prueba de Wilcoxon al comparar los valores post y los pre-entrenamiento (*: estadísticamente significativo).

	Intervalo de normalidad	Pre-entrenamiento			Post-entrenamiento		
		Pre-CMT	Post-CMT	p	Pre-CMT	Post-CMT	p
IL-10 (pg/ml)	0- 14.1	3 (2.7;3.8)	3.2 (2.7;5.6)	0.67	6.4 (5.3;8.4)	6.2 (5.5;7.4)	0.72
IL-6 (pg/ml)	0- 149	2.4 (2.2;3.1)	1.9 (1.8;2.5)	0.17	5.3 (5.1;5.7)	5(4.8;5.1)	0.041*
RANTES (ng/ml)	9- 106	1472.1 (730.1;1556.5)	1085.9 (681.6;1324.8)	0.17	1135.6 (665.6;1369.5)	1393.8 (1177.5;175.6)	0.013*
TNF-α (pg/ml)	0	3.3 (1.7;12.3)	2.1 (1.2;4.7)	0.050	3.2 (1.1;6.8)	1.9 (0.8;3.7)	0.11
IL-1β (pg/ml)	0	2.5 (0.7;4)	1.2 (0.7;1.5)	0.40	1.5 (0.5;2.2)	1 (0.6;1.8)	0.72
TNF-R60 (ng/ml)	0- 4.16	0.2 (0.25;0.29)	0.2 (0.1; 0.2)	0.16	0.1 (0.1; 0.2)	0.2 (0.1;0.2)	0.72
TNF-R80 (ng/ml)	0- 10.8	1.2 (0.8;2.9)	1.6 (0.5;2.3)	0.09	1.2 (0.6;2.4)	1.5 (0.6;2.5)	0.79
IGF-I (ng/ml)	40- 258	310.4 (172.8;601.9)	333.1 (253.4;373.6)	0.39	385.06	553.4 (246;584.2)	-
IL-1ra (pg/ml)	106- 1552	310.1 (233.7;348.5)	290.2 (214;318.3)	0.48	256.3 (187.3;303)	262 (230;364.1)	0.06

Tabla 25: .Valores de citoquinas inflamatorias antes y después de una prueba de CMT, tanto en la valoración pre como post-entrenamiento. Los valores se expresan como la mediana y los percentiles 25 y 75 (Md (25;75)). (*: estadísticamente significativo).

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN DE ATLETAS EN COMPARACIÓN CON VOLUNTARIOS SANOS			
	Voluntarios sanos	Deportistas de élite	Valor p
n,	14	19	
Características generales			
Género (V:M)	7:7	17:2	
Edad (años)	25.5(23.7;29)	24(21;31)	0.67
Peso corporal (kg)	64(55.5;73.2)	66(61;69.8)	0.92
Talla (m)	1.67(1.61;1.73)	1.75(1.71;1.81)	0.004*
Consumo tabaco			
Nunca	6 (42.9%)	19 (100%)	
Ex-fumador	2 (14.2%)	0 (0%)	
Fumador activo	6 (42.9%)	0 (0%)	
Función pulmonar convencional			
FEV ₁ (litros)	3.6(3.2;4.1)	4.17(3.65;4.68)	0.059
FEV ₁ , %pred	100.5(92.5;105.5)	97(89.5;108)	0.83
FVC (litros)	4.4(4;5)	4.97(4.57;5.41)	0.053
FVC, %pred	95.5(94;102.2)	92(83.5;98.5)	0.10
FEV ₁ /FVC, %	82.8(79.6;87.4)	85.3(79.2;89.2)	0.51
Fuerza muscular inspiratoria			
PIM (cmH ₂ O)	89.5(83.7;122.5)	136(112;155)	0.005*
PIM (% ref Morales)	79(75;83.2)	97(89;109)	0.002*
Fuerza muscular espiratoria			
PEM (cmH ₂ O)	143.5(124;183.5)	174(159;222)	0.012*
PEM (% ref Morales)	81(71;93.2)	86(71;103)	0.321
Resistencia muscular inspiratoria			
CMT (cmH ₂ O)	91.1(76.2;97.2)	112(89;127)	0.017*
CMT (gramos)	475(387.5;512.5)	500(450;600)	0.09
Dinamometría de manos			
Mano dominante (kg)	22.9(19.6;39.2)	51(42;59)	<0.001*
% ref. Mathiowetz	61.3(45;71.1)	103.1(88.6;109.5)	<0.001*
Mano no-dominante (kg)	23.4(18.9;34.9)	50.5(42;55.2)	<0.001*
% ref. Mathiowetz	66(48.4;81.1)	103.7(94.1;113.8)	<0.001*

Tabla 26: Diferencias entre la población de atletas y de individuos voluntarios sanos en términos de características generales, tabaquismo, espirometría y fuerza/resistencia muscular respiratoria y periférica. Los datos se expresan como mediana y percentiles 25 y 75 (Md(25;75)). El test estadístico utilizado fue U de Mann-Whitney para muestras independientes. (*: estadísticamente significativo).

Figuras

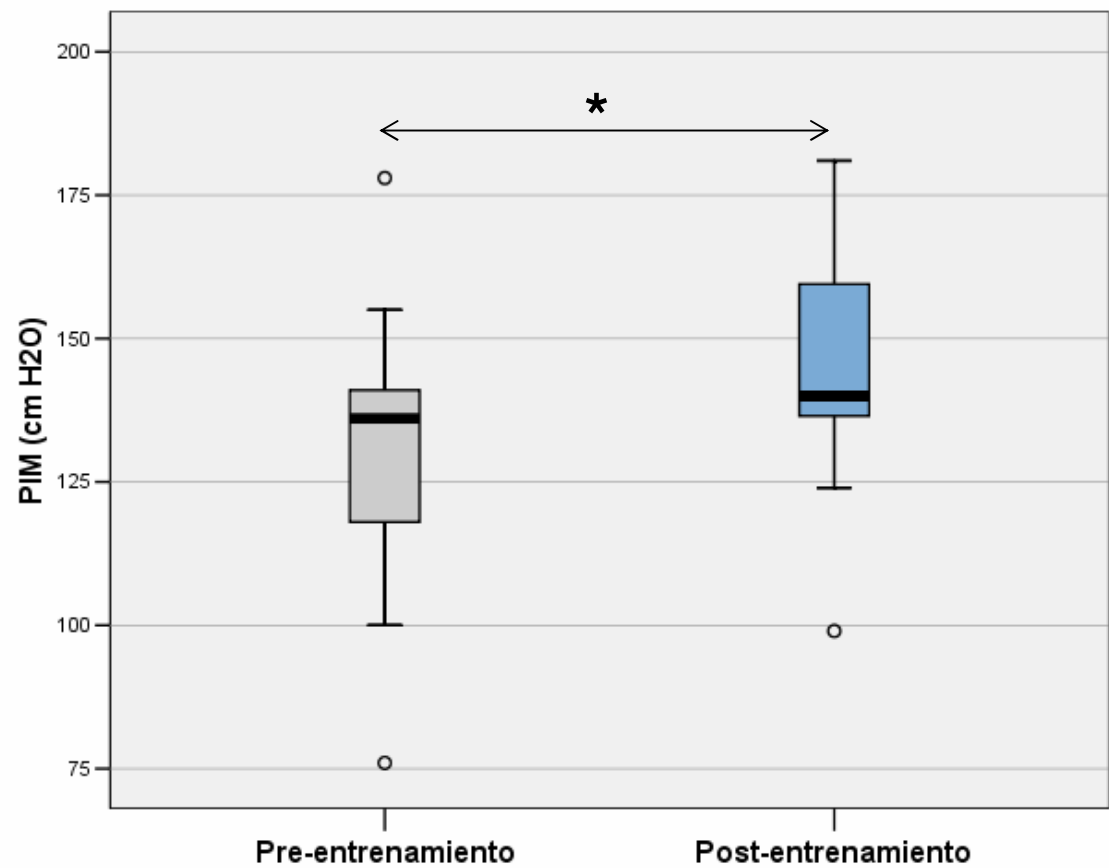


Figura 8: Valores de PIM antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos. Los casos atípicos (alejados más de 1,5 longitudes de caja del percentil correspondiente) se representan como un círculo (*: estadísticamente significativo).

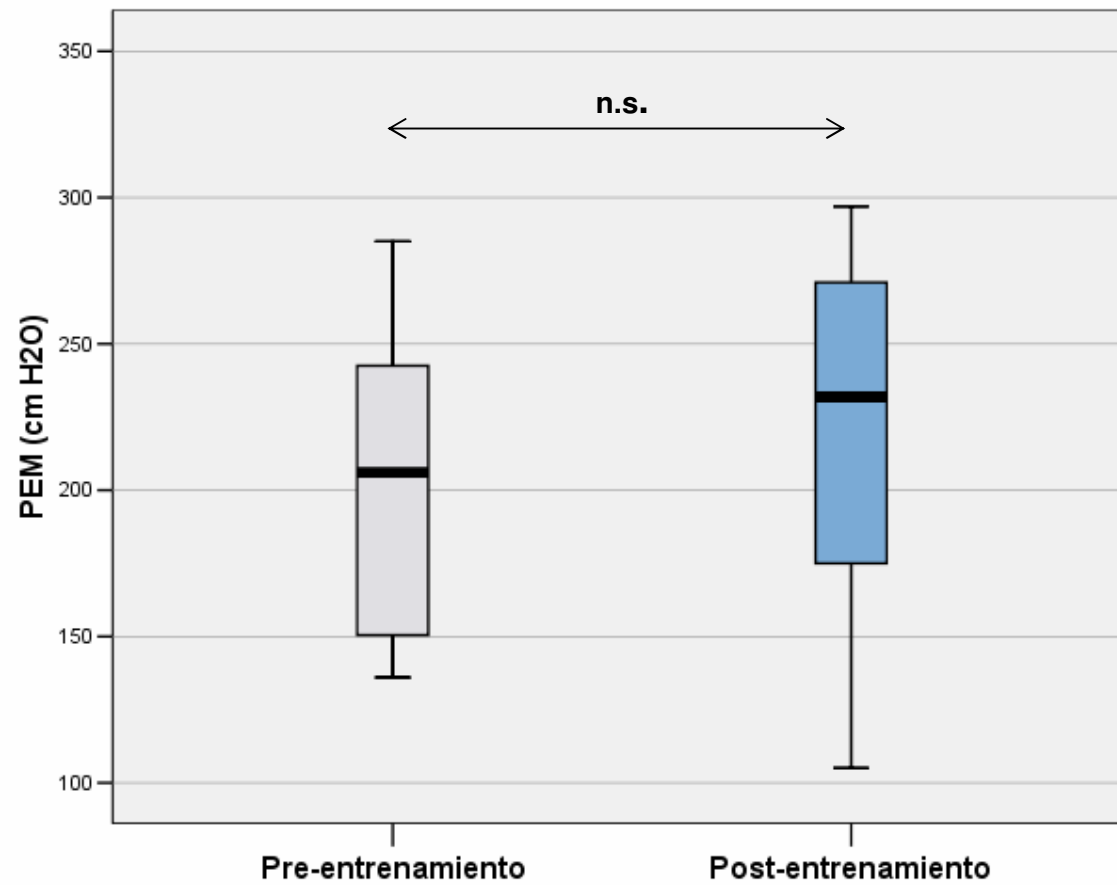


Figura 9: Valores de PEM antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos. (n.s.: no significativo)

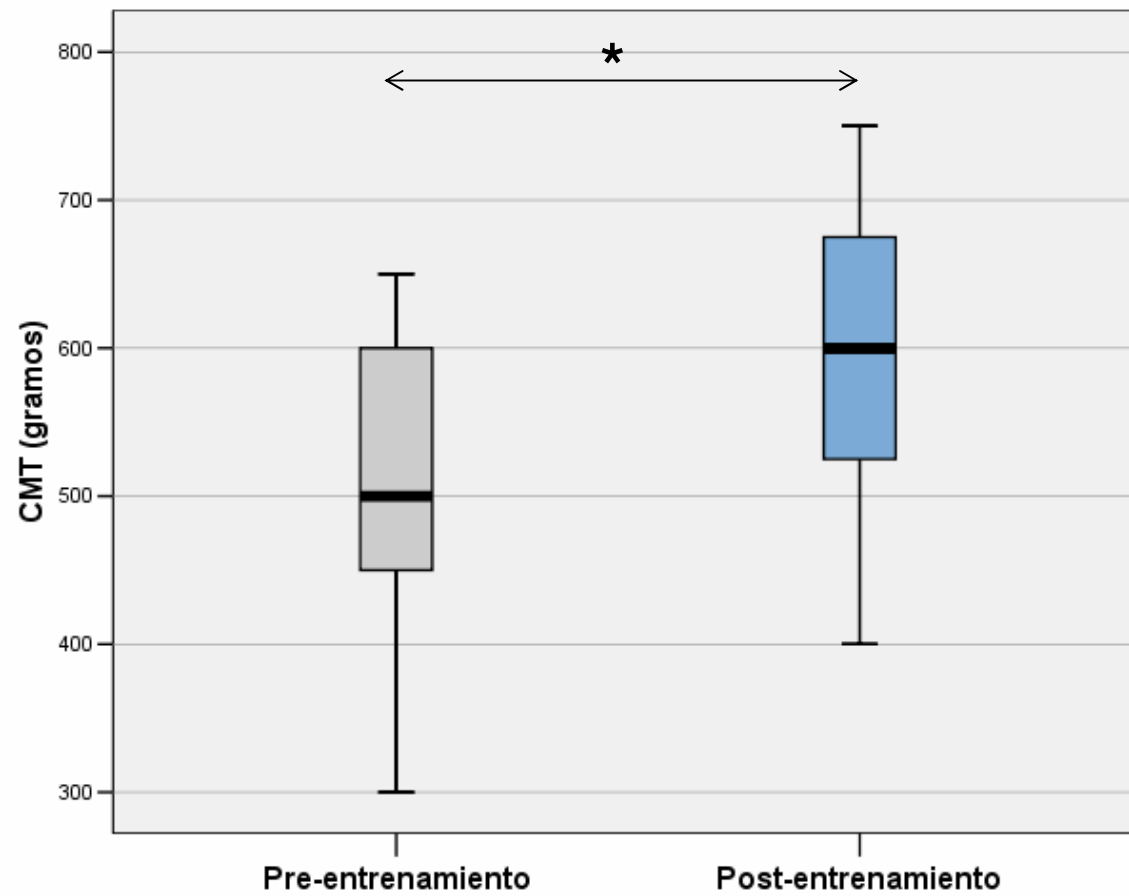


Figura 10: Valores de CMT en gramos antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos (*): estadísticamente significativo

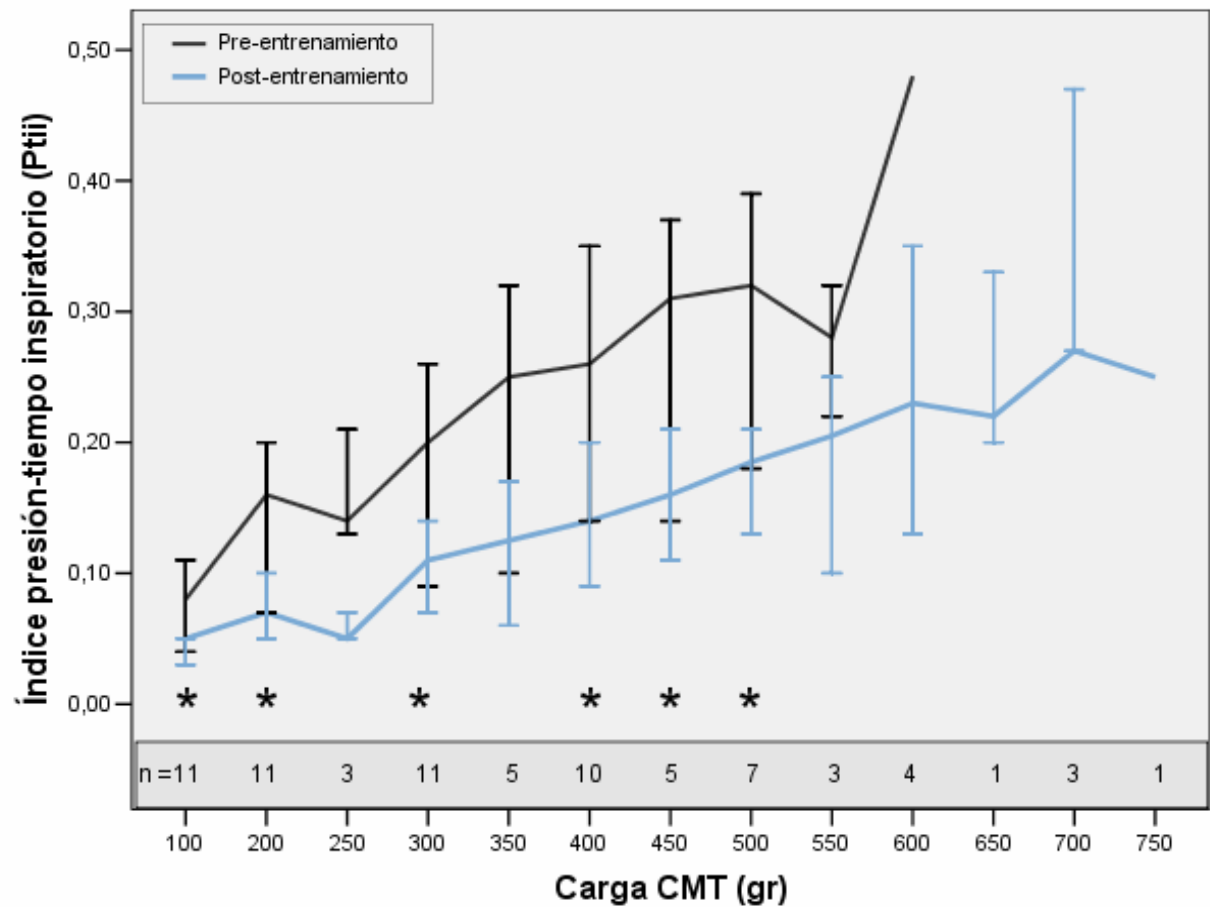


Figura 11: Índice presión-tiempo inspiratorio en cada carga de CMT, antes (en color negro) y después (en color azul) del entrenamiento muscular respiratorio. Al pie de la gráfica se indica el número de individuos que alcanzó cada carga. (*: estadísticamente significativo).

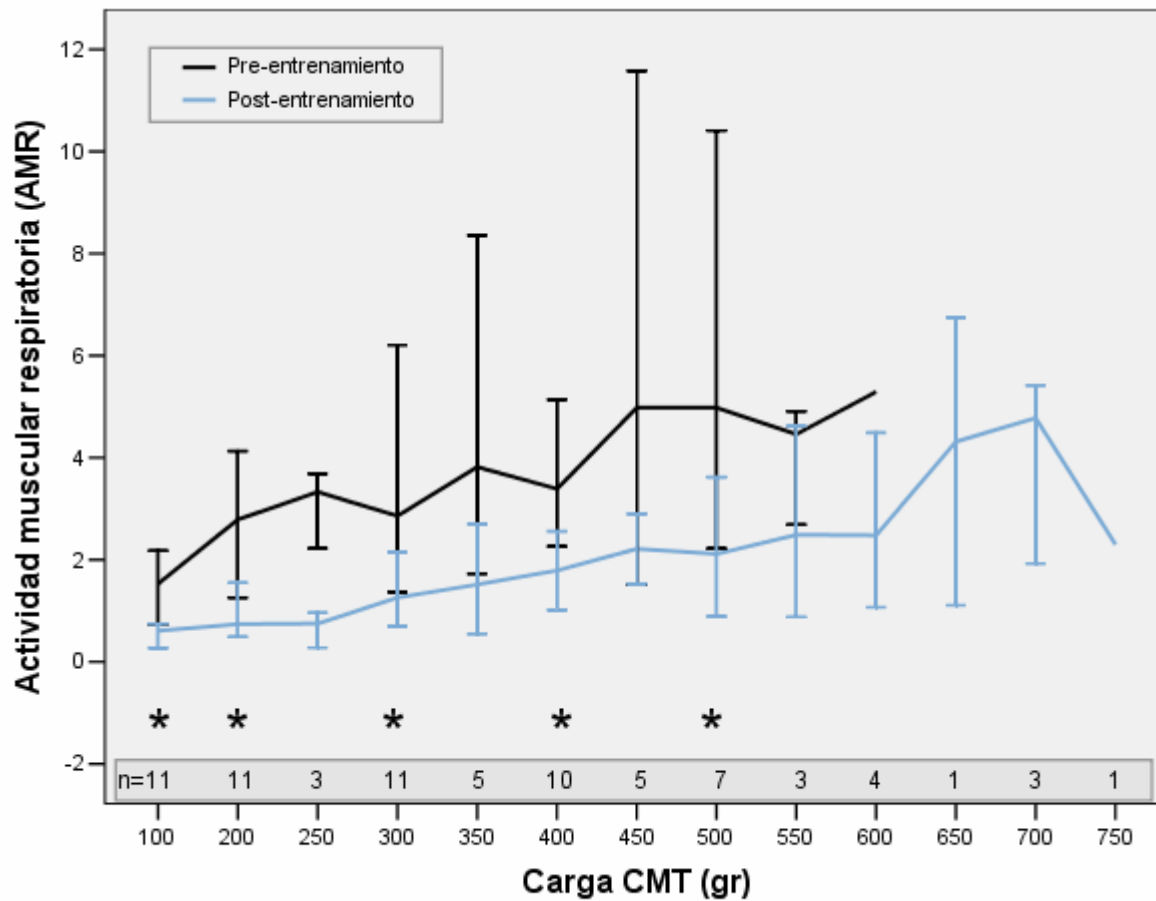


Figura 12: Actividad muscular respiratoria en cada carga de CMT, antes (en color negro) y después (en color azul) del entrenamiento muscular respiratorio. Al pie de la gráfica se indica el número de individuos que alcanzó cada carga. (*: estadísticamente significativo).

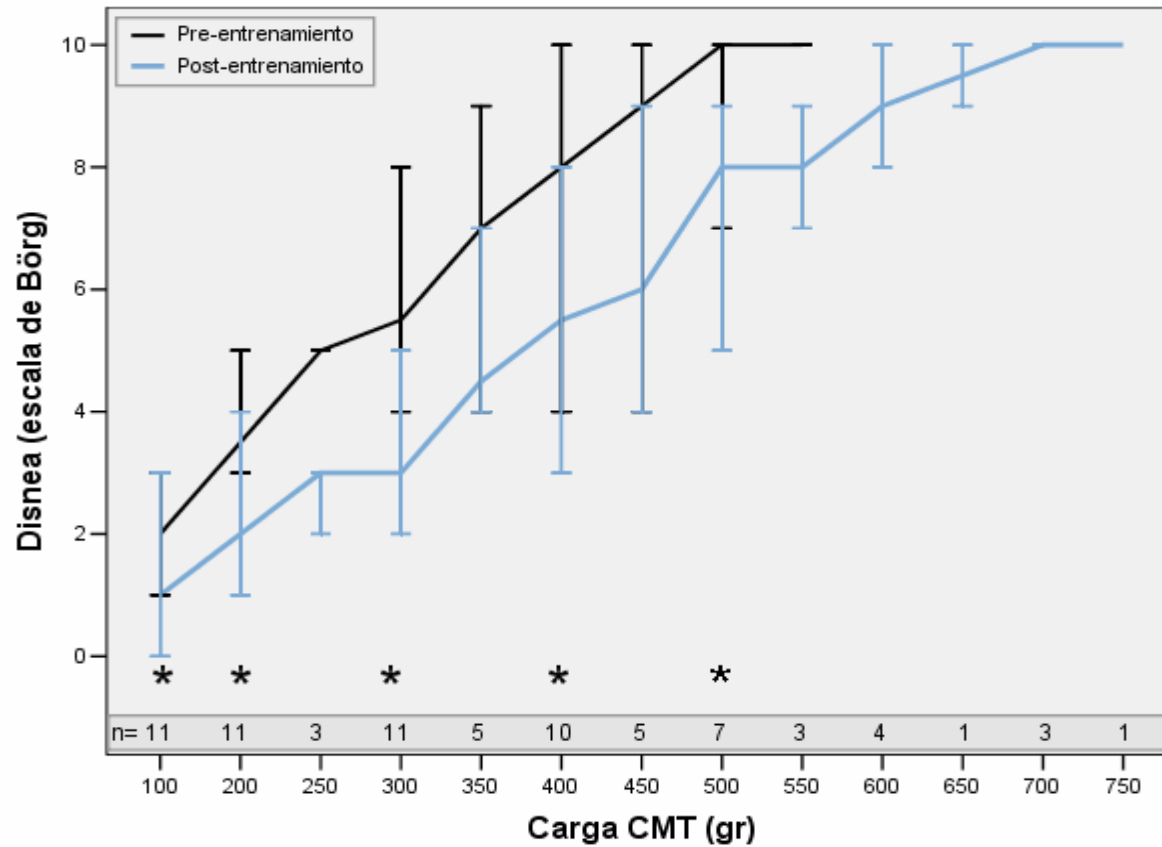


Figura 13: Disnea en cada carga de CMT, antes (en color negro) y después (en color azul) del entrenamiento muscular respiratorio. Al pie de la gráfica se indica el número de individuos que alcanzó cada carga. (*: estadísticamente significativo).

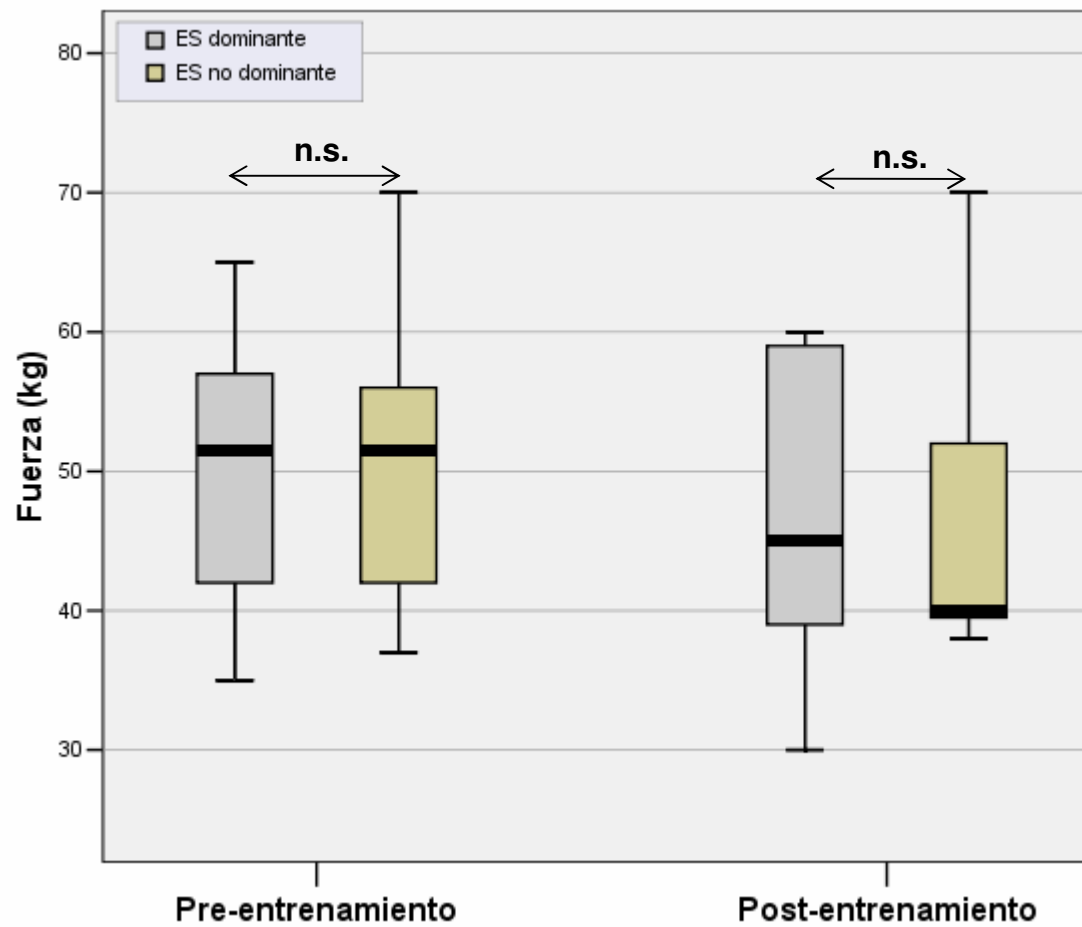


Figura 14: Fuerza en EESS dominante y no dominante antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos. (n.s.: no significativo).

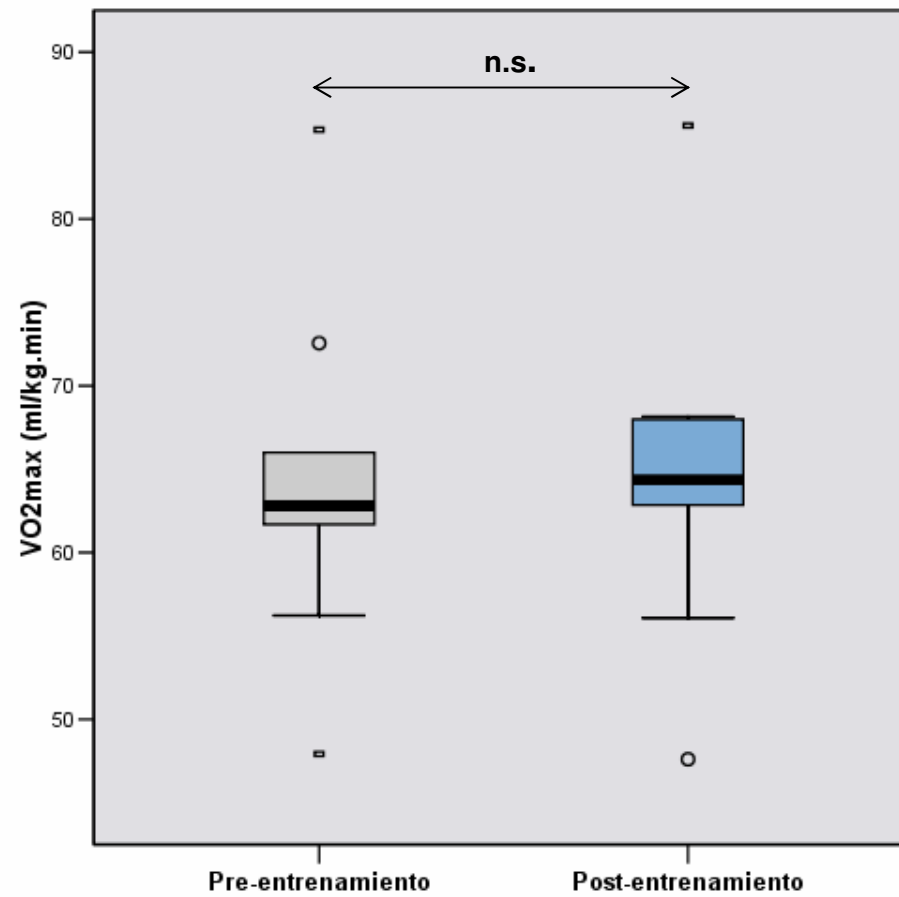


Figura 15: VO_{2max} antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos. Los casos atípicos (alejados más de 1,5 longitudes de caja del percentil correspondiente) se representan como un círculo, y los casos extremos (alejados más de 3 longitudes de caja del percentil correspondiente) se representan con un rectángulo. (n.s.: no significativo).

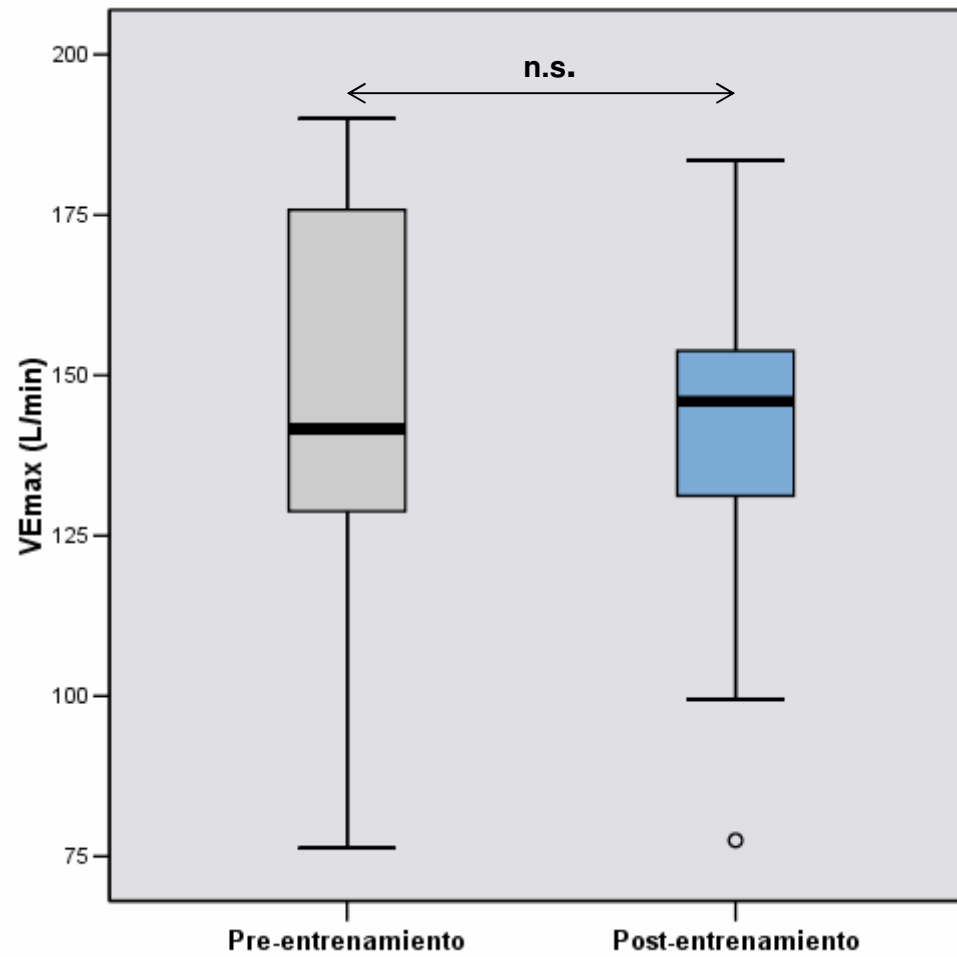


Figura 16: VEmax antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos. Los casos atípicos (alejados más de 1,5 longitudes de caja del percentil correspondiente) se representan como un círculo. (n.s.: no significativo).

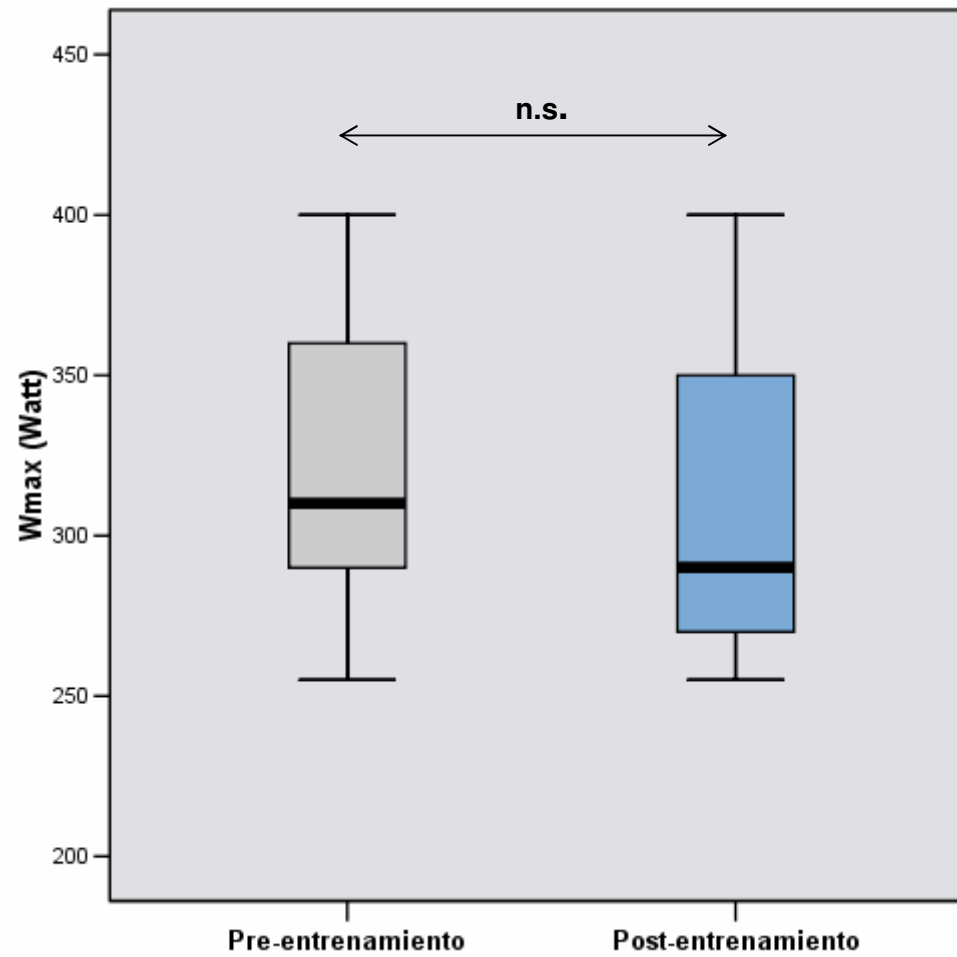


Figura 17: Wmax antes y después del entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos. (n.s.: no significativo).

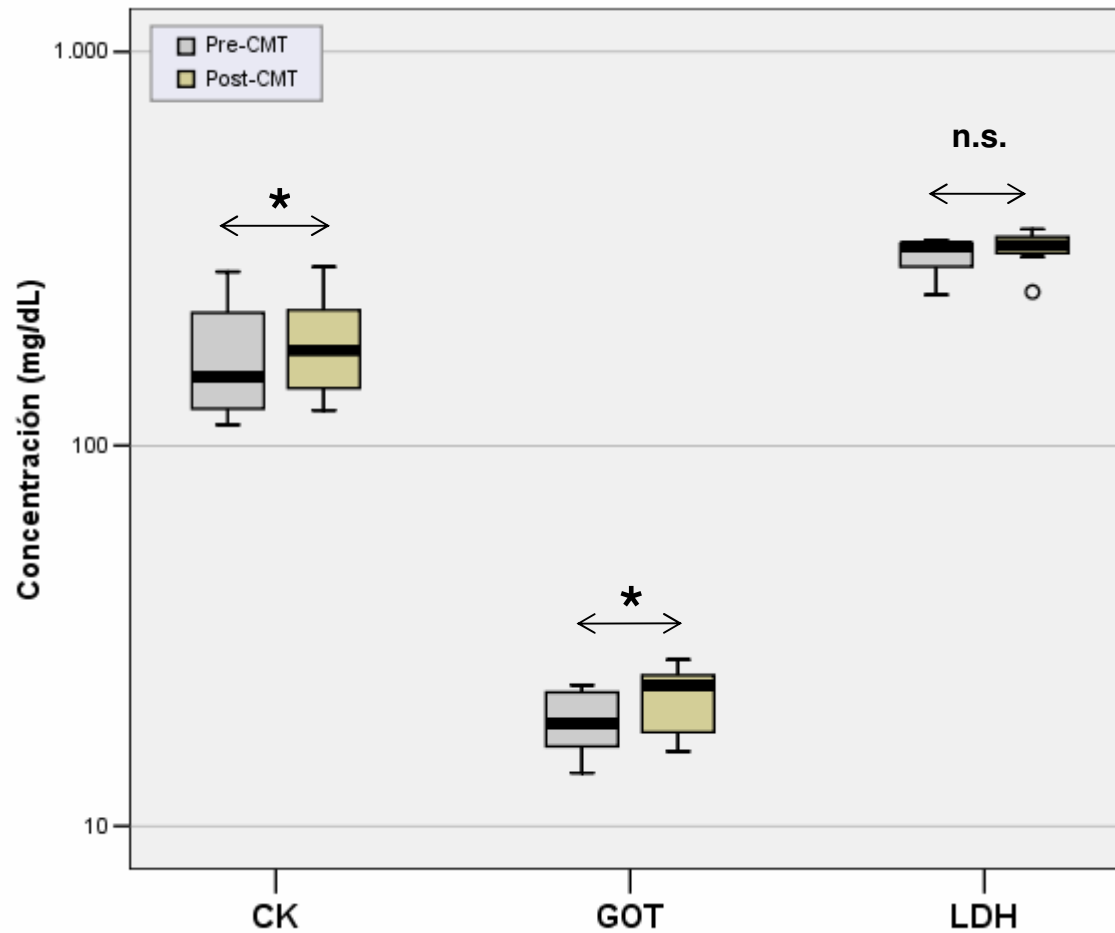


Figura 18: Marcadores de daño muscular antes y después de la prueba de CMT en la valoración pre-entrenamiento muscular respiratorio. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos.

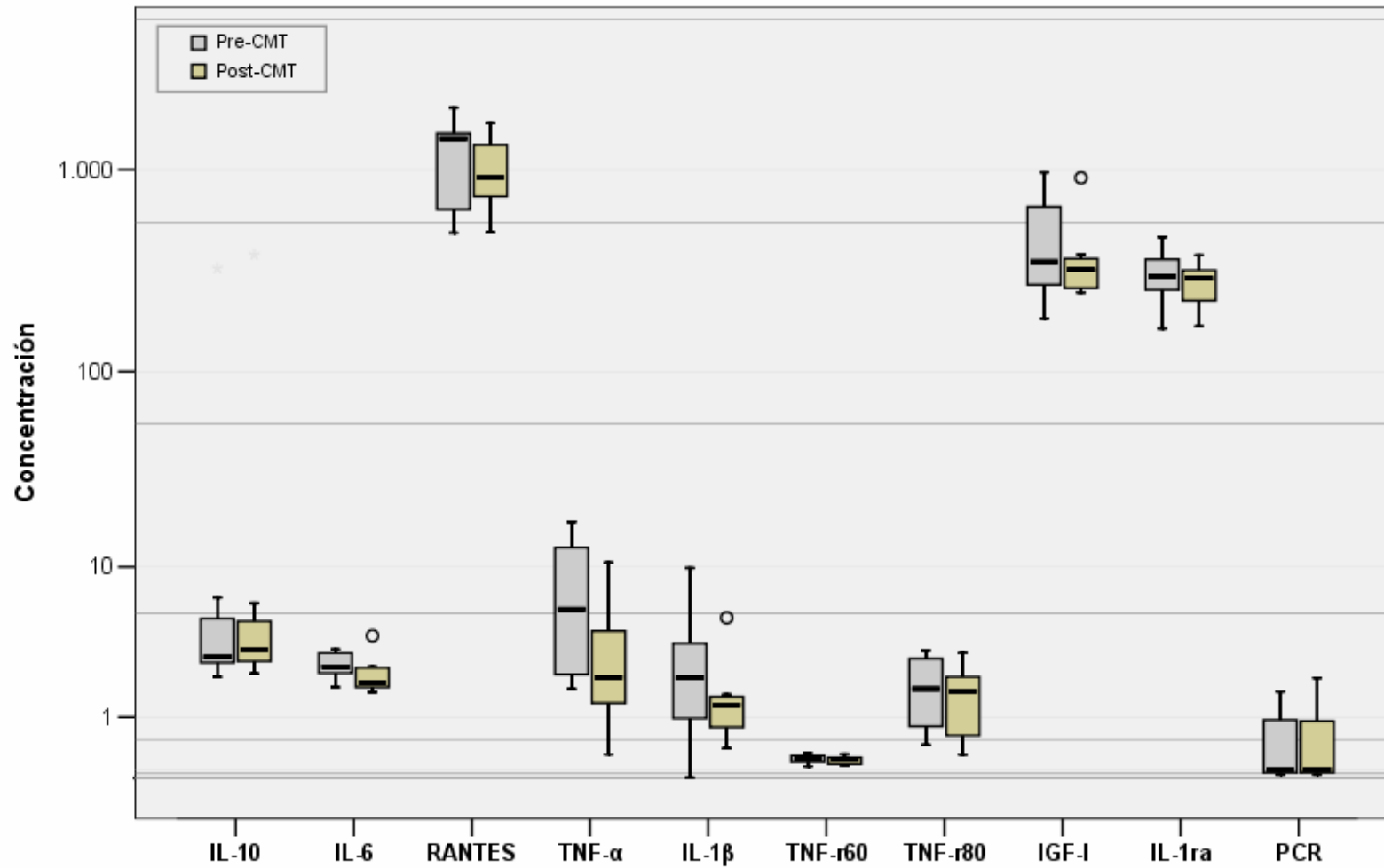


Figura 19: Marcadores inflamatorios antes y después de la prueba de CMT en la valoración pre-entrenamiento. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos.

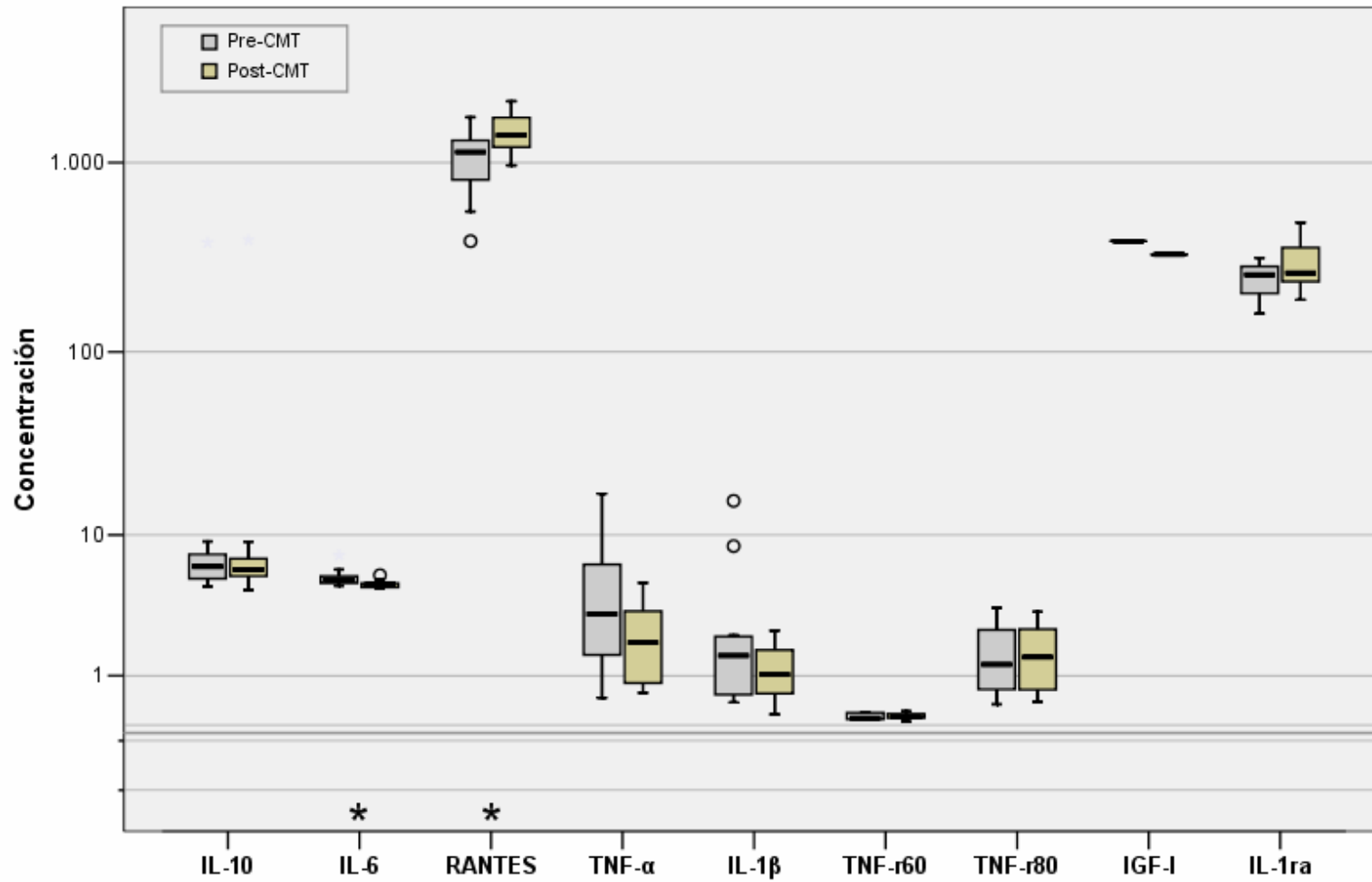


Figura 20: Marcadores inflamatorios antes y después de la prueba de CMT en la valoración post-entrenamiento. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos

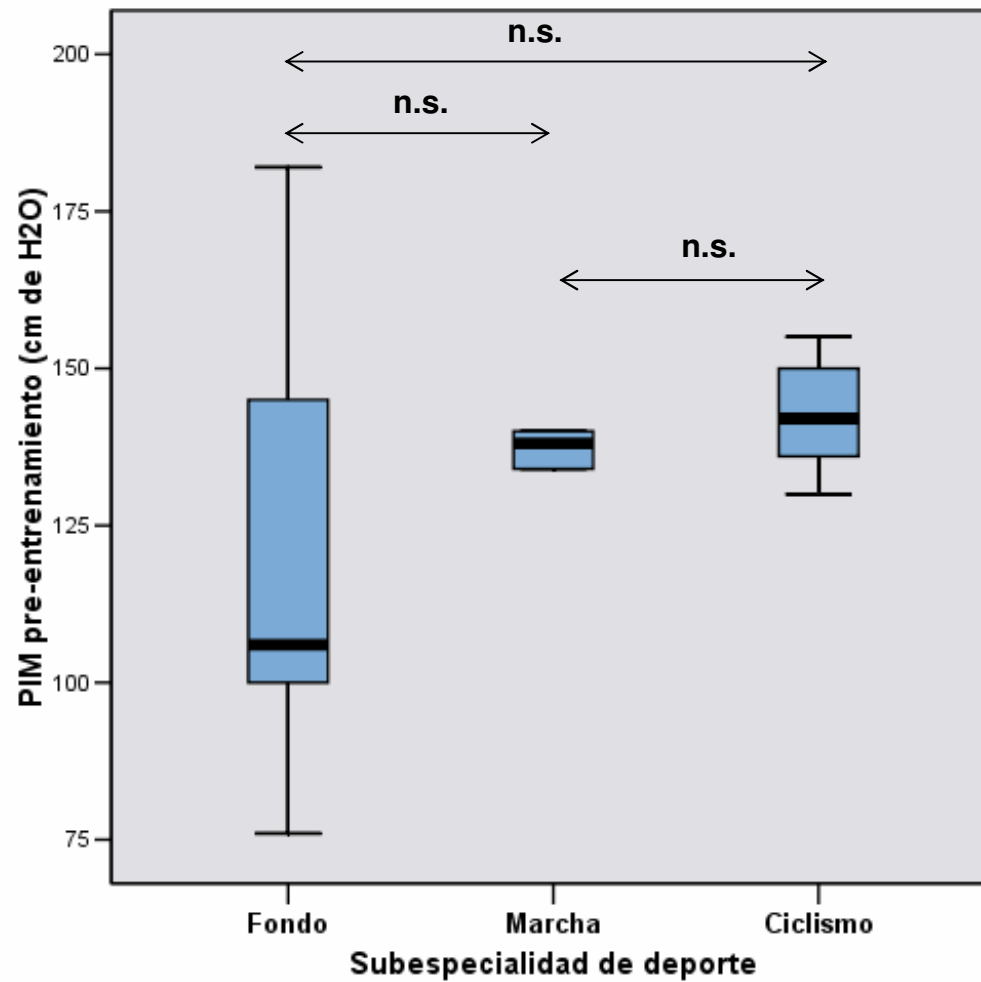


Figura 21: PIM en la valoración pre-entrenamiento en cada subespecialidad de deporte. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos.

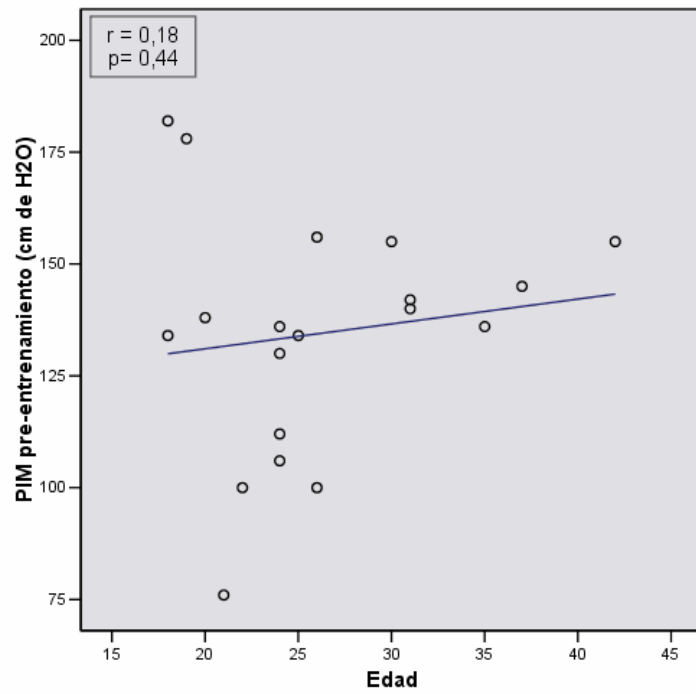


Figura 22: Relación entre la PIM pre-entrenamiento y la edad.

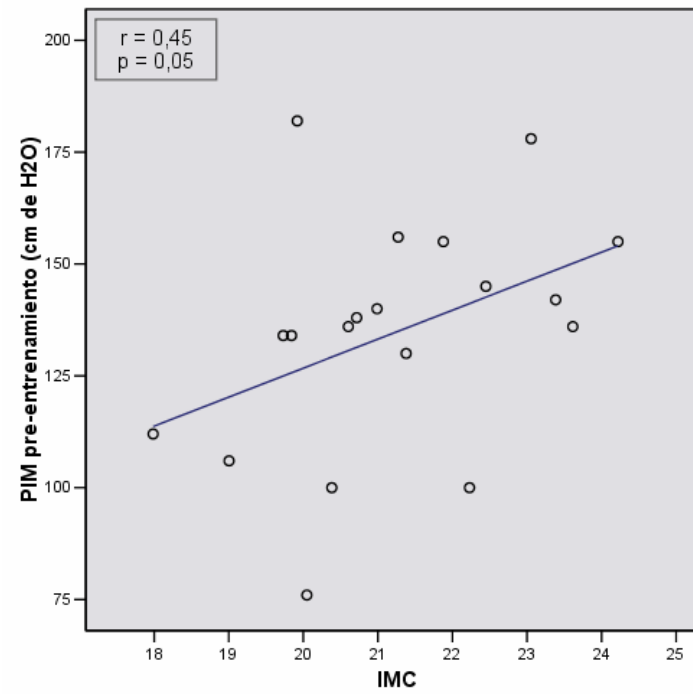


Figura 23: Relación entre la PIM pre-entrenamiento y el IMC.

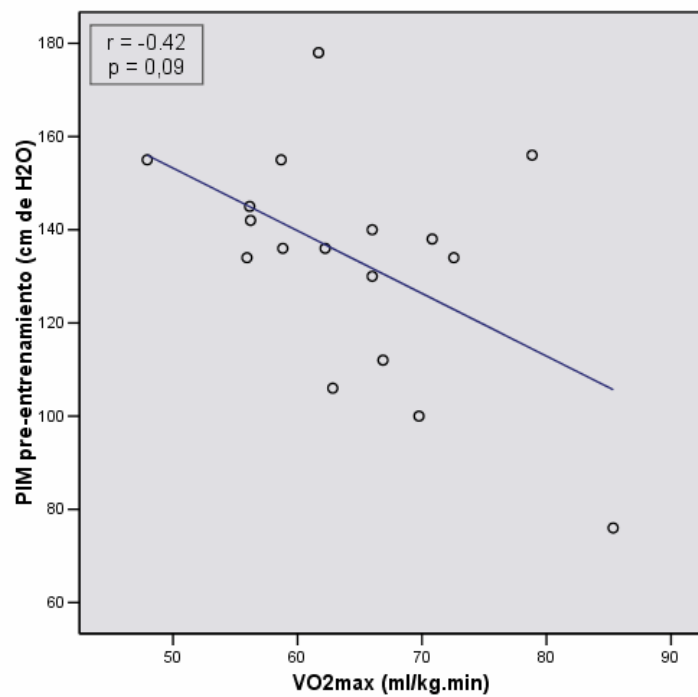


Figura 24: Relación entre PIM y VO₂max.

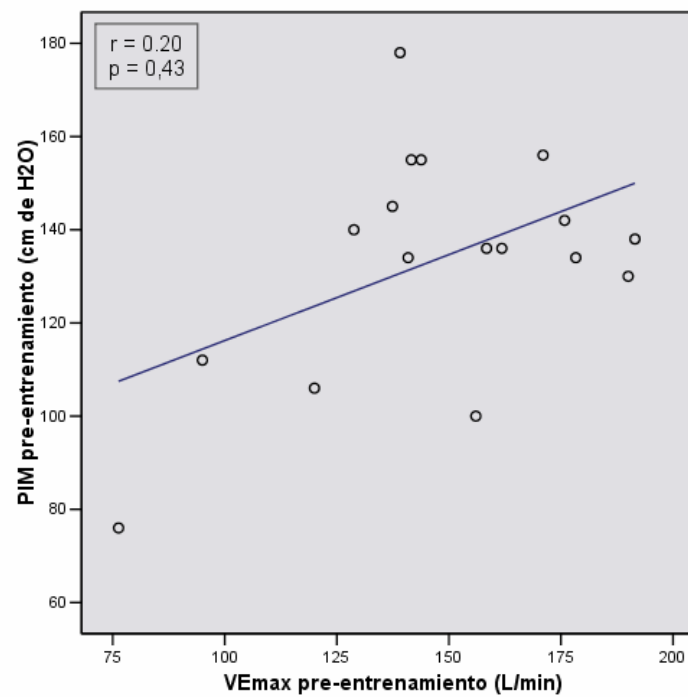


Figura 25: Relación entre PIM y VEmax.

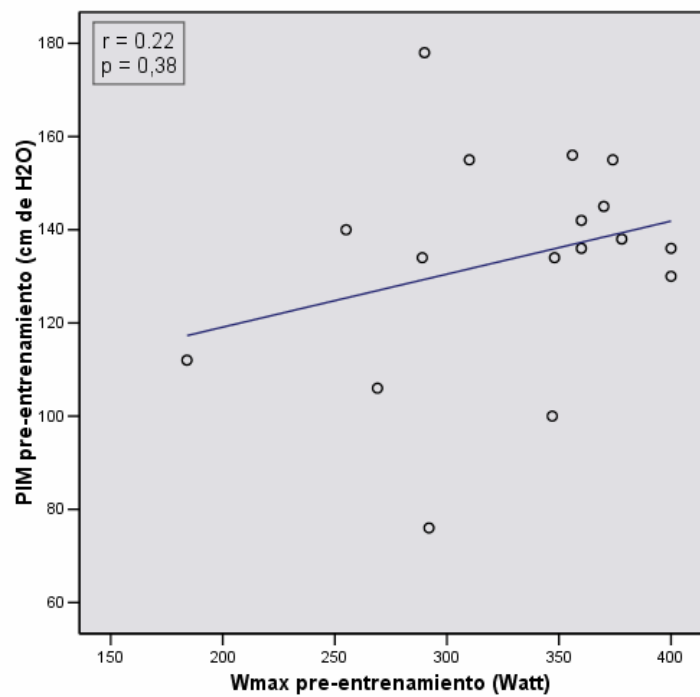


Figura 26: Relación entre PIM y Wmax.

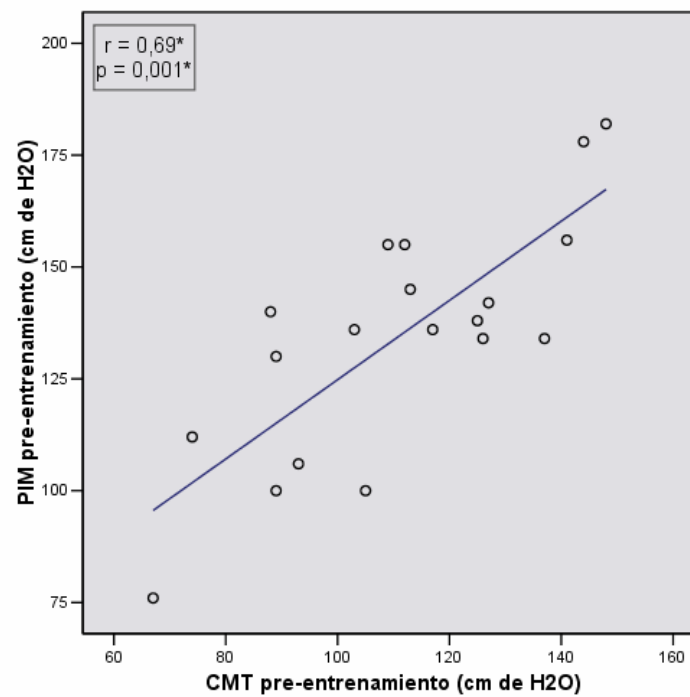


Figura 27: Relación entre PIM y CMT.

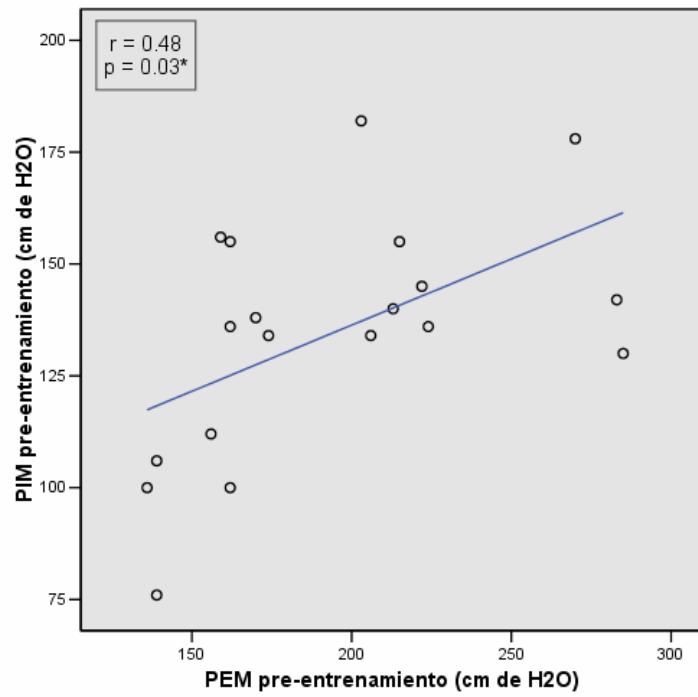


Figura 28: Relación entre PIM y PEM.

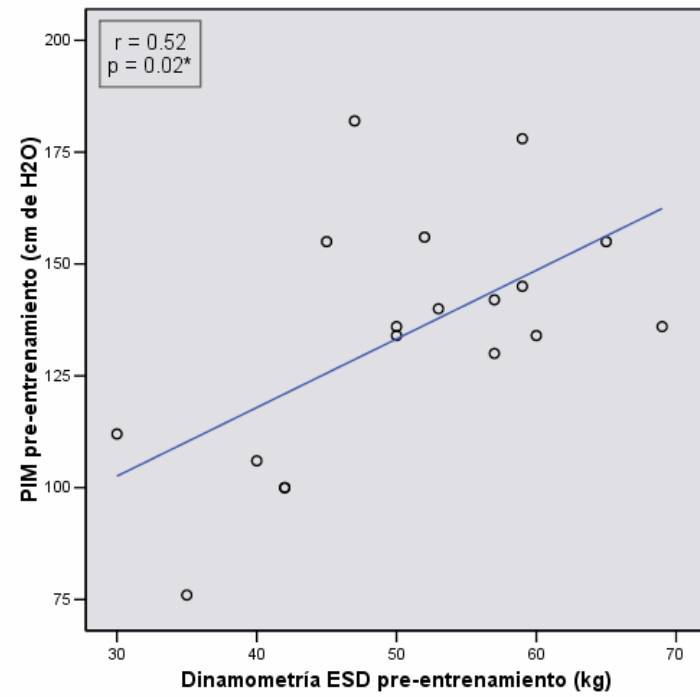


Figura 29: Relación entre PIM y ESD.

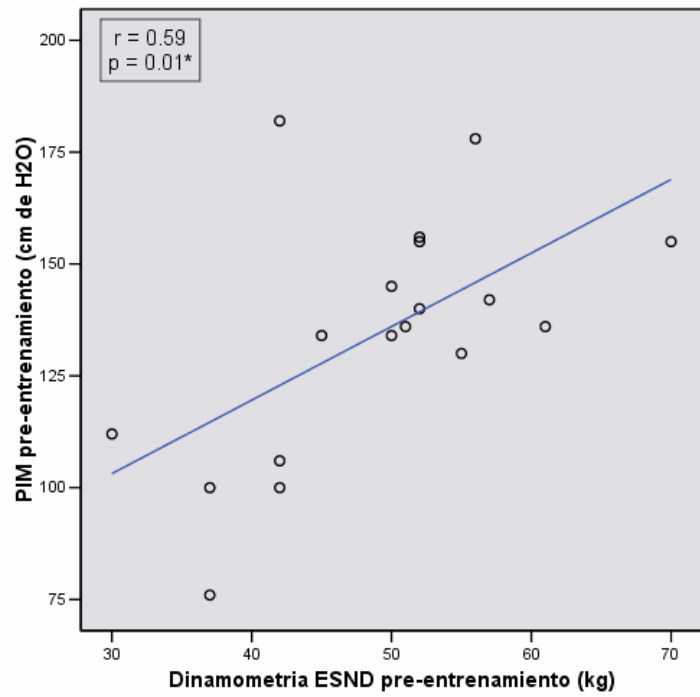


Figura 30: Relación entre PIM y ESND.

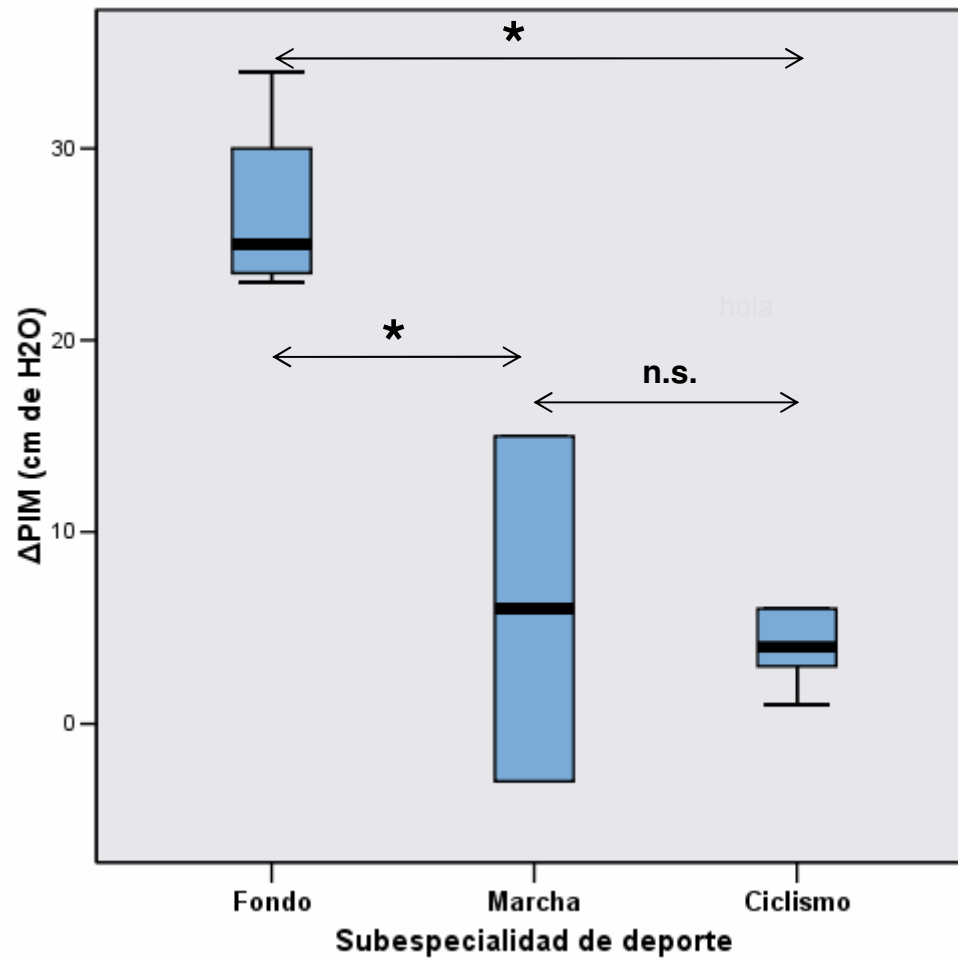


Figura 29: Cambio de PIM (Δ PIM) en cada uno de los subgrupos de deporte. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos. (*: estadísticamente significativo).

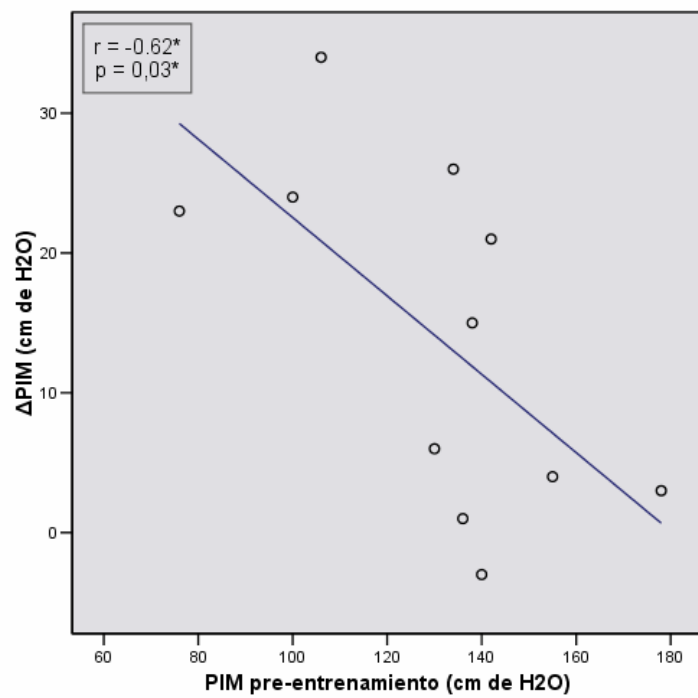


Figura 30: Relación entre Δ PIM y PIM pre-entrenamiento.

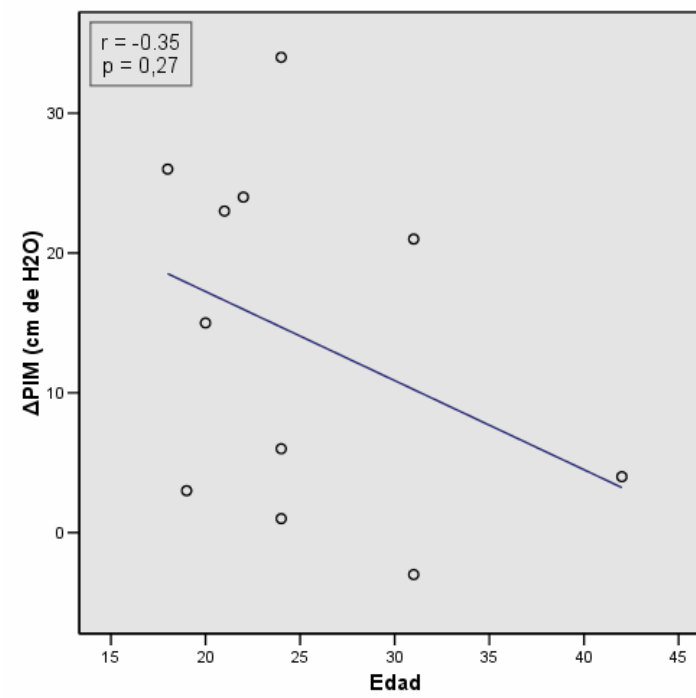


Figura 31: Relación entre Δ PIM y edad.

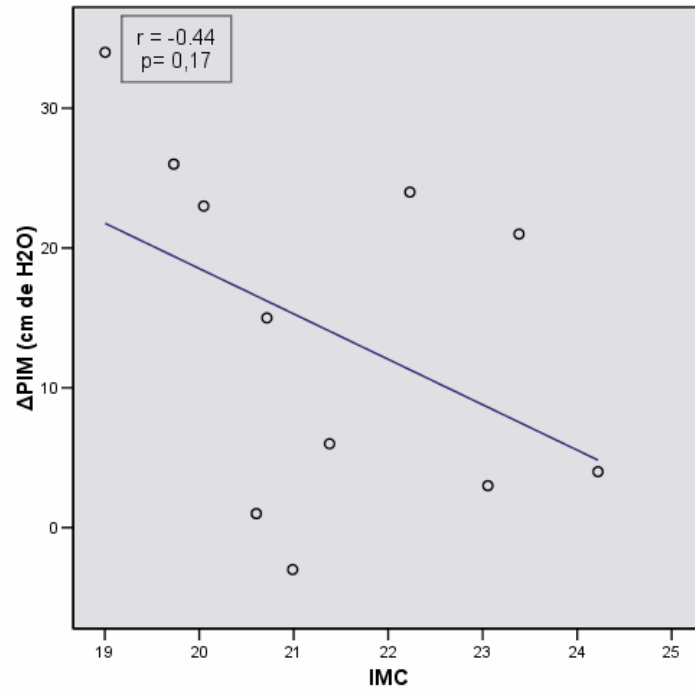


Figura 32: Relación entre ΔPIM y IMC.

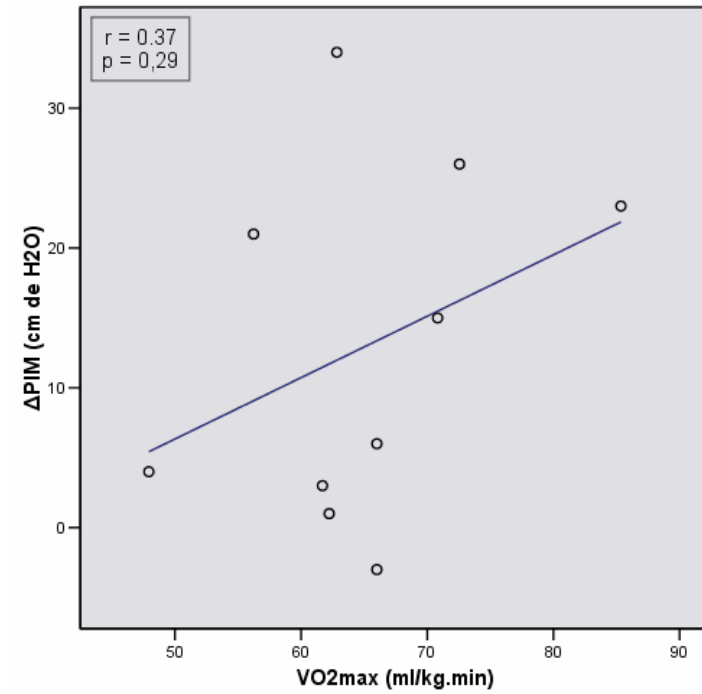


Figura 33: Relación entre ΔPIM y VO_{2max} .

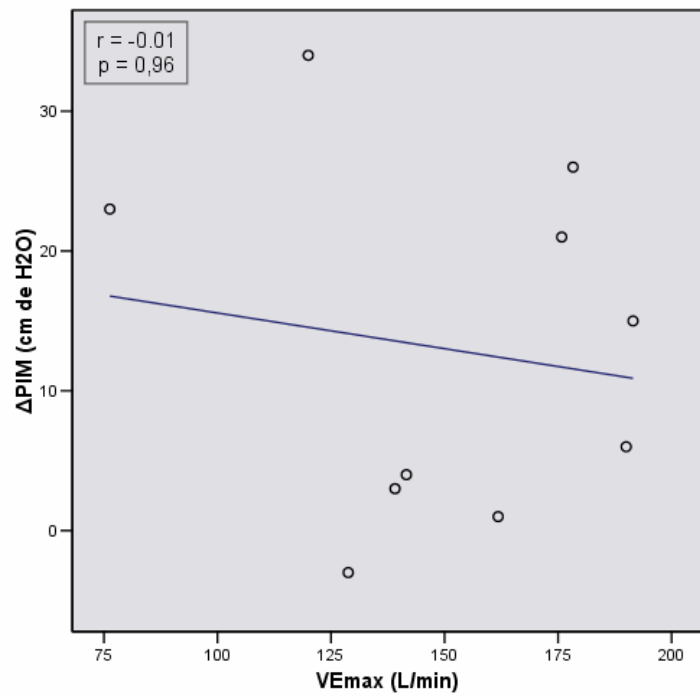


Figura 34: Relación entre ΔPIM y $VEmax$.

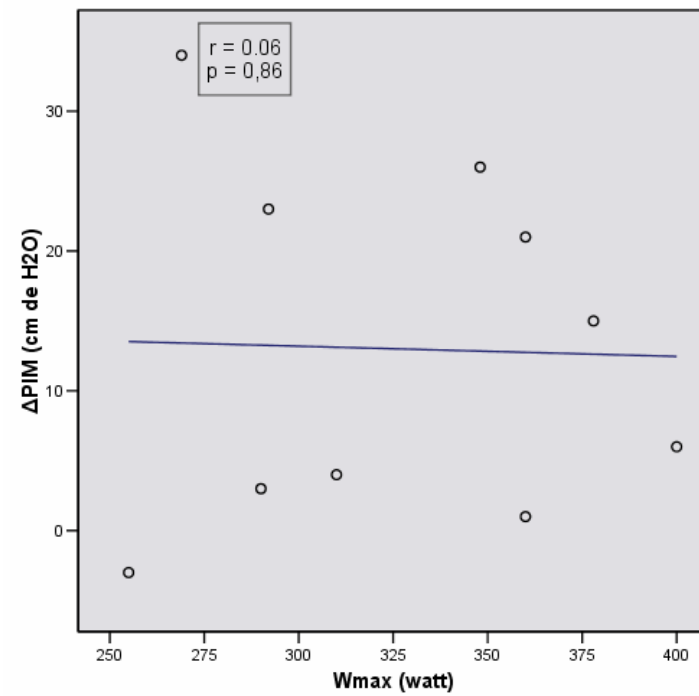


Figura 35: Relación entre ΔPIM y $Wmax$.

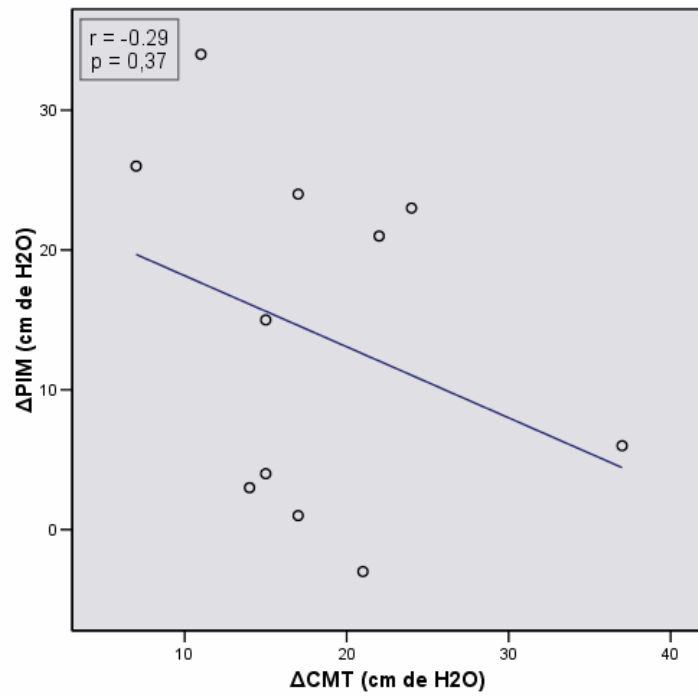


Figura 36: Relación entre ΔPIM y ΔCMT .

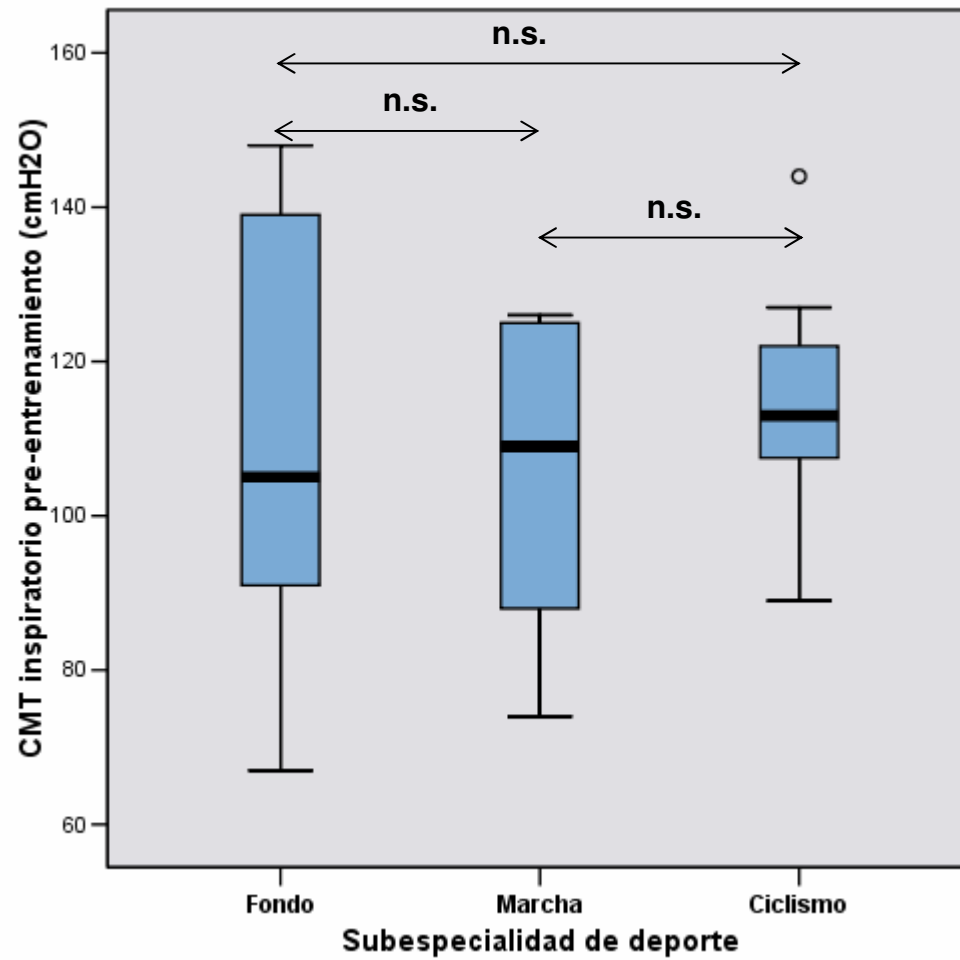


Figura 37: CMT pre-entrenamiento en cada subgrupo de deporte. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos.

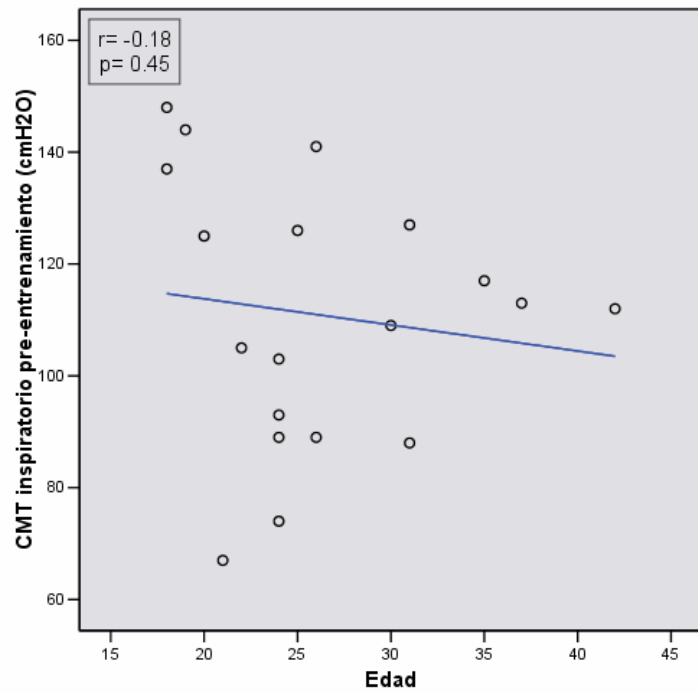


Figura 38: Relación entre CMT y edad.

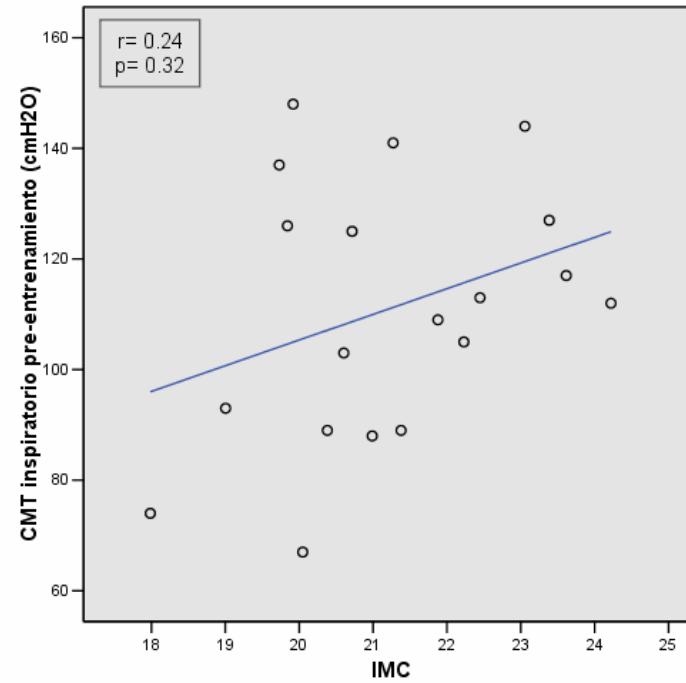


Figura 39: Relación entre CMT y IMC.

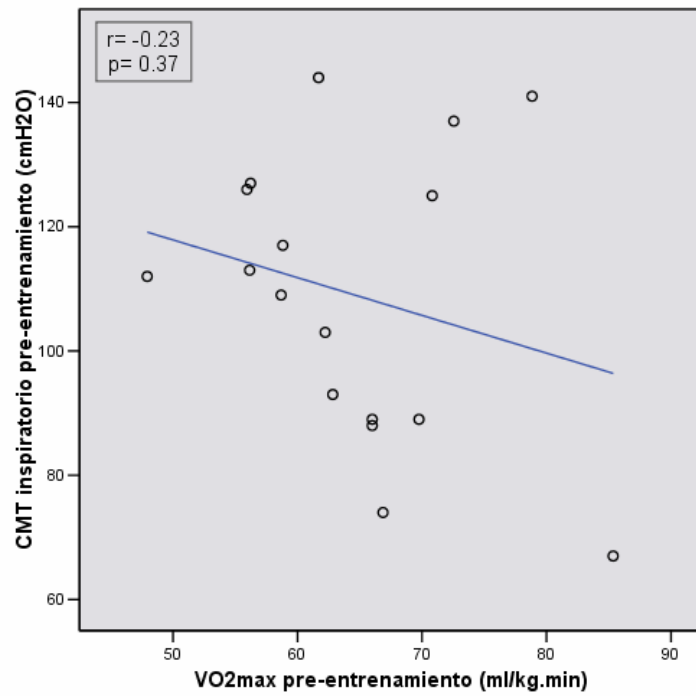


Figura 40: Relación entre CMT y VO₂max.

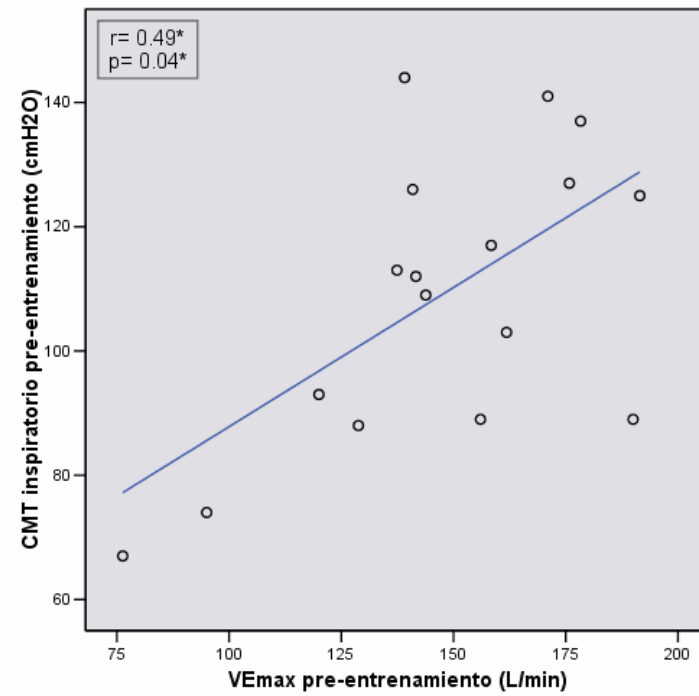


Figura 41: Relación entre CMT y VEmax.

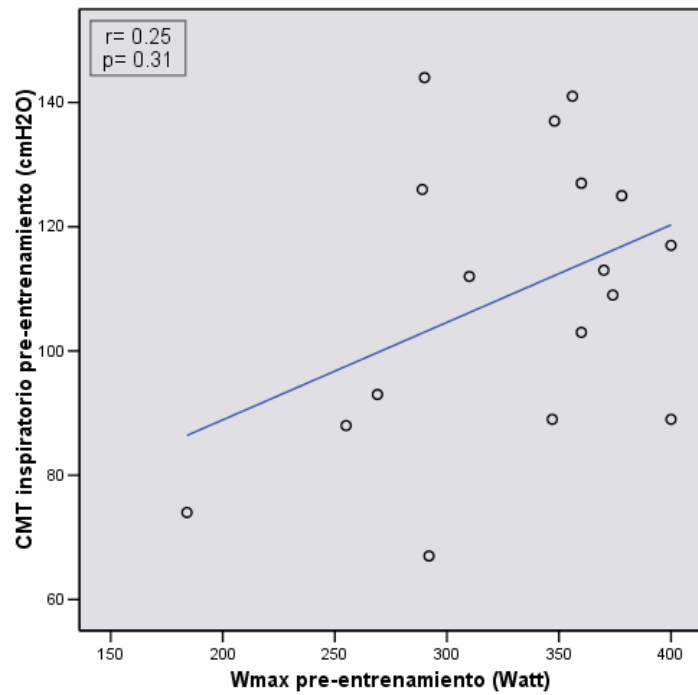


Figura 42: Relación entre CMT y Wmax.

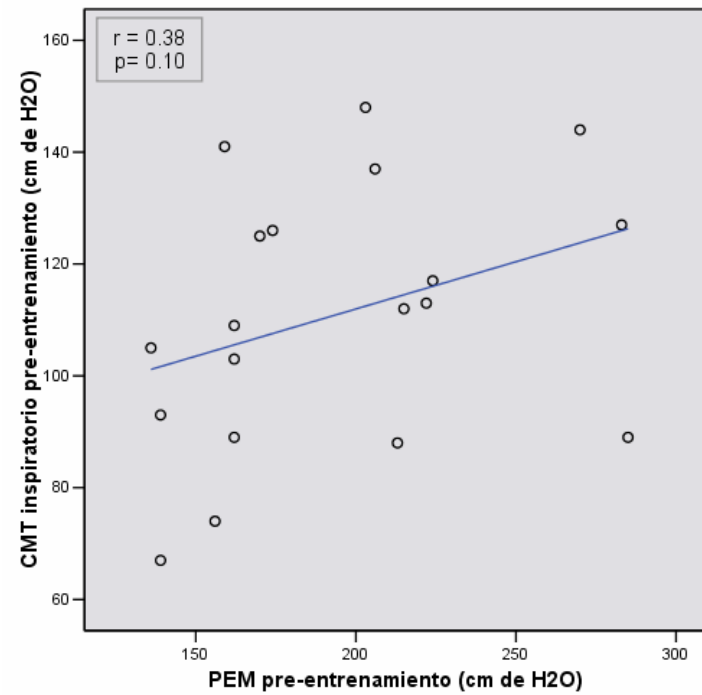


Figura 43: Relación entre CMT y PEM.

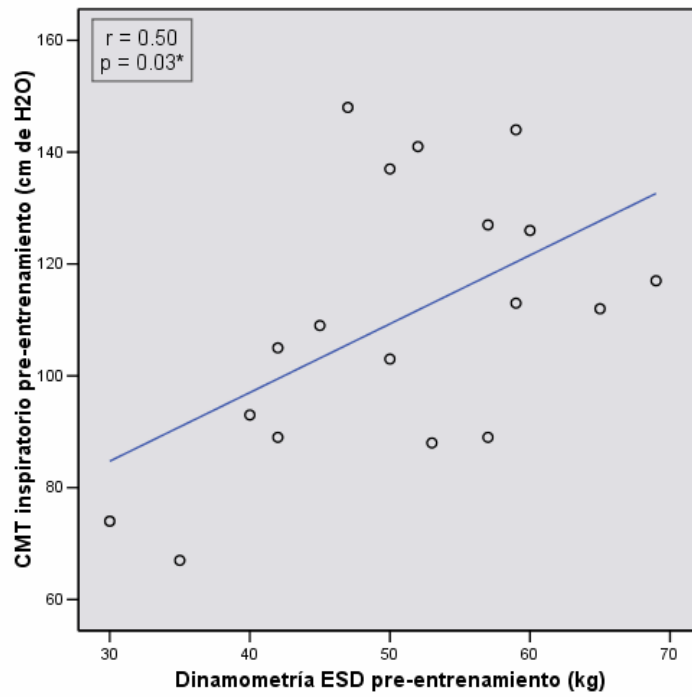


Figura 44: Relación entre CMT y ESD.

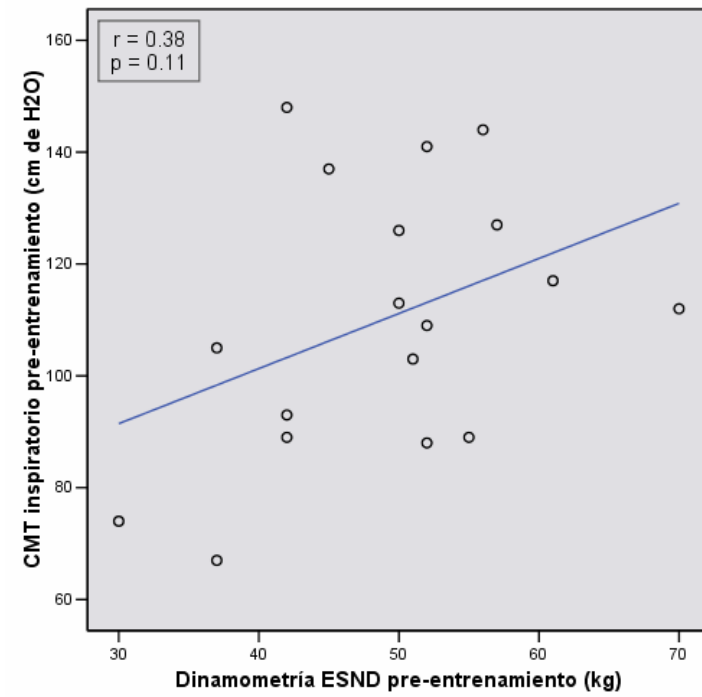


Figura 45: Relación entre CMT y ESND.

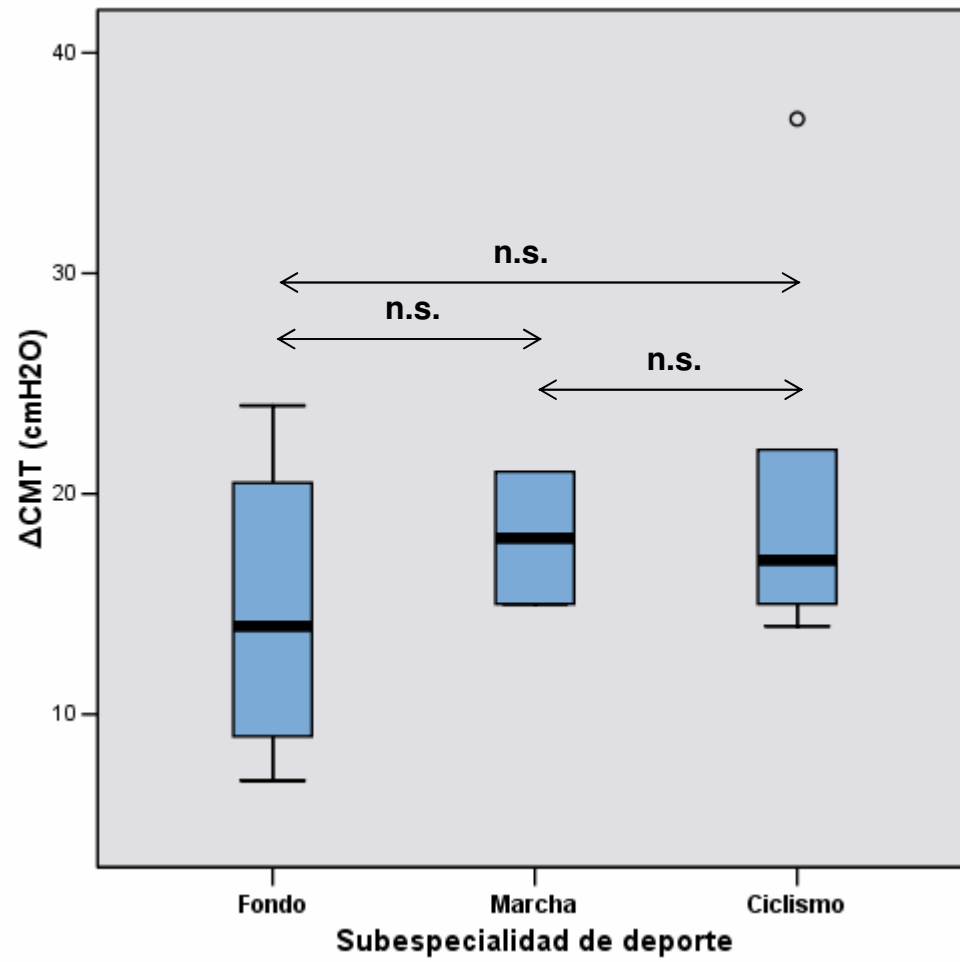


Figura 46: Δ CMT en cada subgrupo de deporte. La línea central expresa la mediana, los límites de la caja los percentiles 25 y 75, y los extremos de la línea vertical los valores extremos.

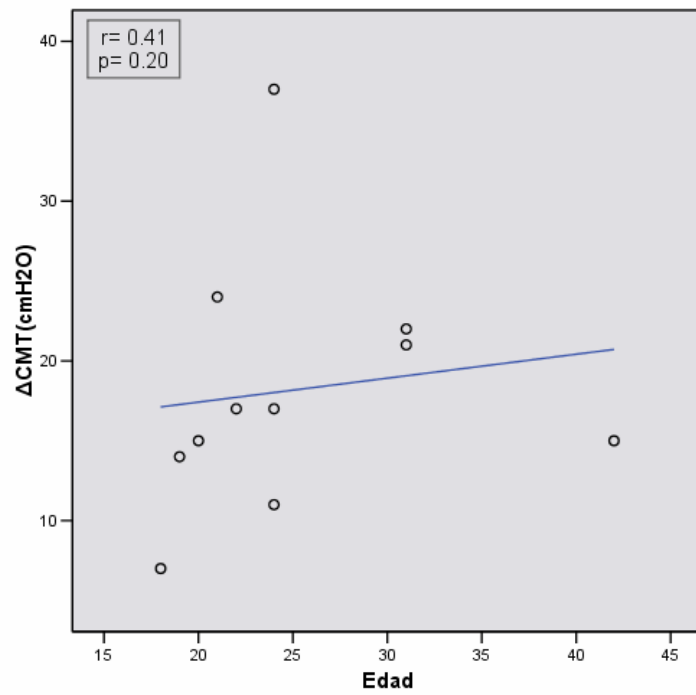


Figura 47: Relación entre Δ CMT y edad.

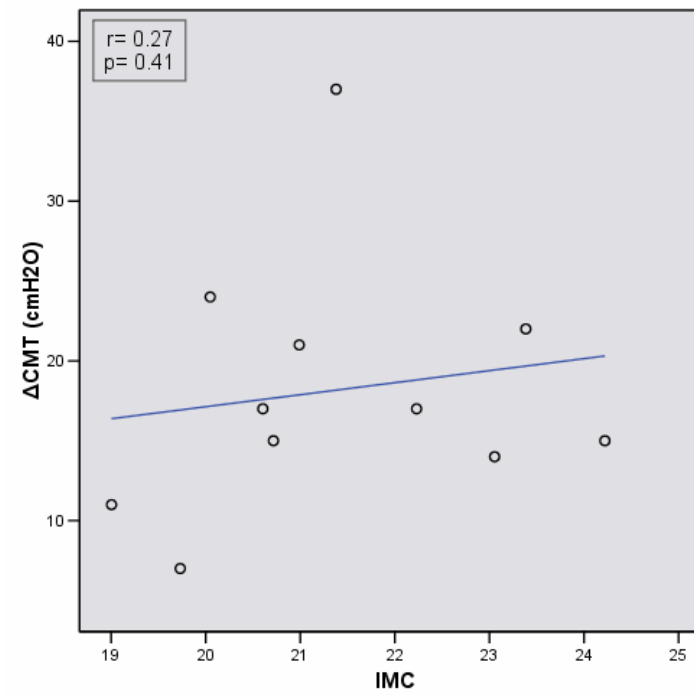


Figura 48: Relación entre Δ CMT y IMC.

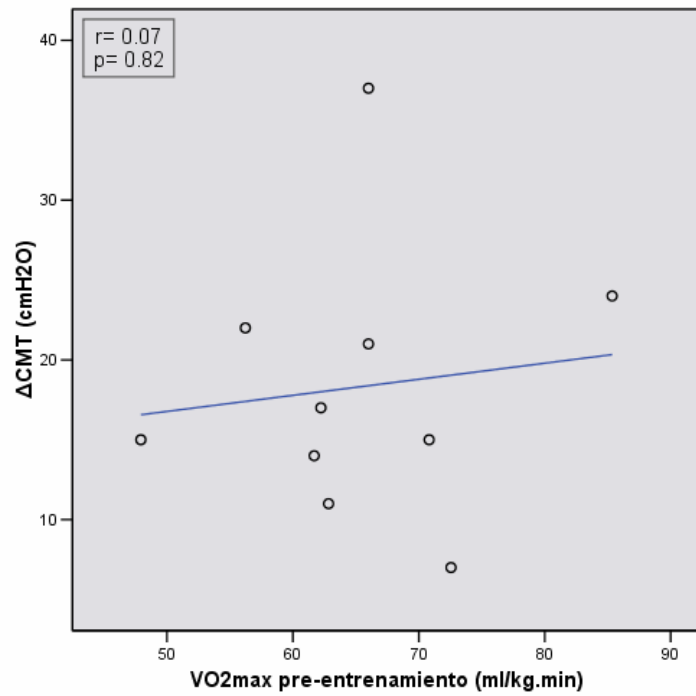


Figura 49: Relación entre ΔCMT y VO_{2max} .

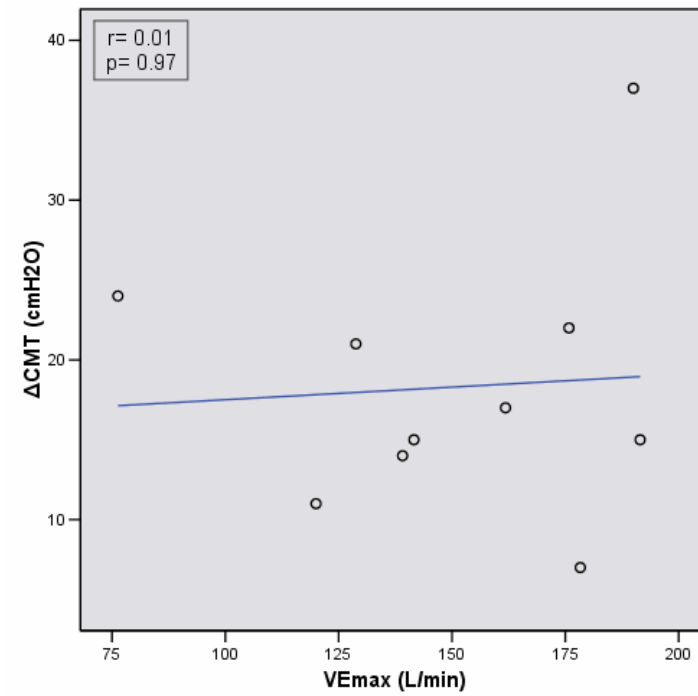


Figura 50: Relación entre ΔCMT y V_{Emax} .

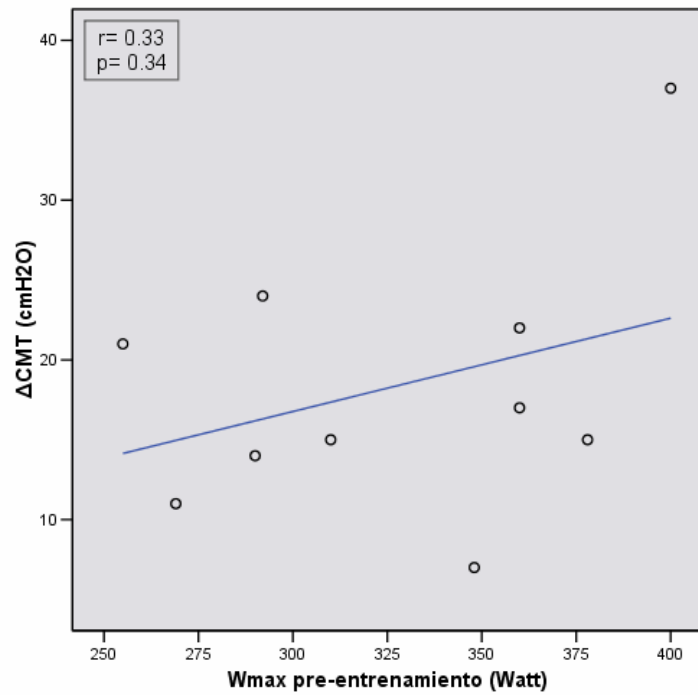


Figura 51: Relación entre ΔCMT y W_{max} .

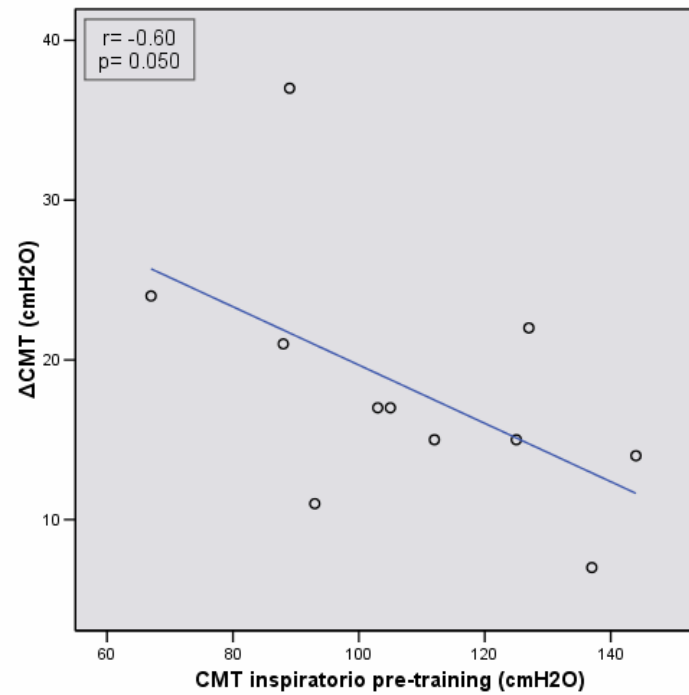


Figura 52: Relación entre ΔCMT y CMT pre-entrenamiento.

ADDENDUM 1



CAR Centre
d'Alt Rendiment
Esportiu

Av. Alcalde Barnils, s/n
Apartat núm. 129
08173 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)
Tel. (+34) 93 689 15 72
Fax (+34) 93 675 41 06
www.car.edu

 CAR REGISTRE	
22 MARÇ 2005	
ENTRADA	SORTIDA
Núm.	Núm. 622

DIRECTOR

El Sr. Francesc de Puig i Viladrich, com a President del Comitè Ètic d'Investigació del CAR (CEI),

FA CONSTAR

Que reunint l'esmentat comitè en data 18 de març de 2005 per valorar la qualitat i aspectes ètics, així com la rellevància científico-tècnica, del projecte d'investigació "*Efectos del entrenamiento inspiratorio en atletas de élite: Impacto funcional específico y sistémico sobre la capacidad de esfuerzo general*" de la Sra. Benedicta Abejón Insua, ha acordat emetre'n un informe favorable.

I perquè consti als efectes oportuns ho signa a Sant Cugat del Vallès, el divuit de març de dos mil cinc.

N.I.F. Q. 4804379-H

 Generalitat
de Catalunya



ADDENDUM 2

CSB Consorci Sanitari de Barcelona



IMAS

Hospital del Mar

Documento de Consentimiento Informado

Apellidos: _____

Nombre: _____

Como voluntario, tiene derecho a ser informado acerca de los beneficios y los riesgos derivados del : Entrenamiento Muscular Respiratorio

El propósito de esta información no es alarmarle, ni liberar de responsabilidad al médico. Simplemente representa un esfuerzo para que usted esté informado y pueda tomar la decisión, libre y voluntaria, de autorizar o rechazar dicho procedimiento. En este sentido, le comunicamos que informarle y solicitar su autorización es una norma de obligado cumplimiento para el/la médico que le atiende.

Declaro:

1. Estar satisfecho con la información que he recibido sobre el procedimiento arriba mencionado.
2. Que he recibido información sobre el desarrollo del procedimiento y sobre las posibles complicaciones del mismo:

No existe evidencia en la actualidad de que el Entrenamiento Muscular Respiratorio pueda tener efectos adversos sobre el Rendimiento Deportivo en Atletas de élite
No existe evidencia de la existencia de complicaciones médicas asociadas al Entrenamiento Muscular Respiratorio

3. Que he comprendido la información que me ha sido proporcionada y se me han aclarado todas las dudas surgidas al respecto.

Por tanto: **doy mi consentimiento** a la práctica del procedimiento que se me propone

Firma del médico responsable
Hospital del Mar-IMAS

Firma del voluntario

Firma responsable CAR

Dr/a: _____
Núm.col: _____
Barcelona, a de de

Sr/a: _____

Sr/a: _____

He decidido **no autorizar** la práctica del procedimiento que se me ha propuesto.

Firma del médico responsable
Hospital del Mar-IMAS

Firma del voluntario

Firma responsable CAR

Dr/a: _____
Núm.col: _____
Barcelona, a de de

Sr/a: _____

Sr/a: _____