

Research

# Entrenamiento en Hipoxia a Nivel del Mar en Atletas de MotoCross

Duglas Cordero Varas<sup>1</sup><sup>1</sup>Centro de Investigación y Rehabilitación Deportiva, C.I.R.D.

## RESUMEN

El presente trabajo de investigación, Titulado Entrenamiento en Hipoxia a nivel del Mar en atletas de MotoCross, se realizó en el gimnasio Sportlife de Reñaca, Viña del Mar y tuvo como finalidad determinar la efectividad de un sistema de entrenamiento Hipoxiante, mediante el aumento mecánico del espacio muerto anatómico, en el incremento del rendimiento aeróbico y las capacidades funcionales de los pilotos de MotoCross. Las sesiones de entrenamiento tuvieron una frecuencia de 4 veces x semana y una duración media de 30 min. Durante un periodo de 7 semanas, dividido en 3 etapas: 1) Adaptación a la Hipoxia; 2) Entrenamiento en Hipoxia y 3) Readaptación. En la Investigación se realizaron Test de Esfuerzo para determinar el estado inicial de los atletas, así como final del estudio. Una vez finalizado el estudio los atletas habían alcanzado un alto nivel de preparación, no solo evidenciado por el aumento de las capacidades funcionales, sino, también por el aumento del rendimiento aeróbico alcanzando en ese momento los niveles más altos en su vida deportiva.

**Palabras Clave:** VO<sub>2</sub> máx., entrenamiento hipóxico, presión parcial de oxígeno, hipercapnia

*"La determinación de la capacidad funcional del hombre, es una ciencia, la prescripción de la actividad física individual es un arte". K. G .Stoedeffalke.*

## INTRODUCCION

El estado de hipoxia en el organismo, o sea, la oxigenación inadecuada que es producida por condiciones ambientales normales cuando disminuye la presión barométrica, se pone de manifiesto en la altura y es sin duda un recurso importante utilizado por investigadores y preparadores deportivos para el acondicionamiento físico - aeróbico de los deportistas de altas marcas.

Una cantidad extensa de investigadores han venido, a través de los años, realizando trabajos de mucha importancia debido a que la altura ha sido siempre un método eficaz para el aumento de las capacidades aeróbicas tanto para competir en la altura como para prepararse en ella con el objetivo de competir en el llano (Maher JT, 1974), quien demostró mejoría en la resistencia a ejercicios submaximos. Hortsman y cols. (Hortsman D, 1980) lo demostraron mediante estadía por 3 semanas a 4300 m, aumentando en un 60% el tiempo de resistencia a un ejercicio submaximo al 85% VO<sub>2</sub> máx. (Chapman RF, 1998, Serebrovskaya TV, 1992, Huang SY, 1984, Savourey G, 1996, Wagner P, 1996). Pensamos que la producción de un estado de hipoxia en el llano con el fin de producir en el organismo una adaptación funcional y estructural que permita aumentar el rendimiento aeróbico de los atletas sin tener que exponerse a los efectos del montañismo; sería eficaz, si tenemos en cuenta que Chile no cuenta con un Centro de Entrenamiento en la altura para los deportistas, asequible en distancia, además de lo costoso que resulta esta preparación si se hiciera en otros países.

# CAPITULO I

## Marco Conceptual

### *Clasificación de atmósfera*

La palabra atmósfera es de etimología griega y significa Atmos: Gases y aphairo: esfera. Es decir, que es una masa de gases, humos, polvos y vapores (se diferencian por el tamaño de sus partículas) que cubren la superficie terrestre.

Desde el punto de vista físico las moléculas de estos gases que componen la atmósfera se mueven a gran velocidad, tendiendo a difundirse y ocupar cada vez mayor espacio. Esto hace que ejerzan una fuerza expresada por unidad de superficie se denomina presión atmosférica. Esta presión equivalente a 1000 g. por cm<sup>2</sup> a nivel del mar, y disminuye con la latitud.

La composición química de la atmósfera es prácticamente uniforme hasta los 20,000 metros. Sin embargo la presión y densidad atmosférica son mayores en las capas superficiales de la corteza terrestre y disminuyen en forma exponencial con la altitud. Hay variaciones regionales como las encontradas por la expedición americana al Everest en la que encontraron que la presión barométrica en la cumbre era de unos 17 torr más alta que la predicha por la organización internacional atmosférica estándar de aviación civil.

### *Como medio respirable*

Es una mezcla de gases, uno de los cuales es el oxígeno, indispensables para la actividad de las células vivas del hombre y las demás se comportan, en principio, como vehículo de transporte para el oxígeno.

### *Como medio ambiental*

Es el fluido que envuelve la superficie de nuestro organismo, y penetra en todas las cavidades que se comunican con la atmósfera y que tienen una presión, una densidad, una humedad y una movilidad variable, dentro de ciertos límites.

### *Composición del aire*

El aire atmosférico es una mezcla (no-composición química), cuyos componentes principales son el nitrógeno, el oxígeno, pequeñas cantidades de dióxido de carbono, e indicios de los llamados gases nobles, así como cierta cantidad de vapor de agua que varía con relación al clima. Este es el aire que penetra en nuestros pulmones, cuando realizamos un movimiento respiratorio, por lo que se denomina también, aire de inspiración.

El aire de espiración, que expulsamos de los pulmones en el segundo tiempo del ciclo respiratorio, difiere en su composición del aire atmosférico, por cuanto ha disminuido la proporción de oxígeno y ha aumentado fundamentalmente las concentraciones de dióxido de carbono y el vapor de agua, todo ello como consecuencia de los intercambios de gases que se producen en los alvéolos pulmonares.

El aire alveolar, tras una inspiración profunda, es una mezcla del aire atmosférico y del que esta contenido en los alvéolos pulmonares, en el momento de realizar la inspiración.

Componentes	Aire Atmosférico	Aire Alveolar	Aire de Espiración
Nitrógeno	79,02%	79,02%	79,02%
Oxígeno	20,24%	17,00%	16,28%
Dióxido de carbono	0,04%	4,00%	4,00%
Vapor de agua	48,00%	78,00%	78,00%

**Tabla 1.** Valores de los componentes promedio del aire.

### *Composición del aire alveolar: su relación con el aire atmosférico*

El aire alveolar no tiene en modo alguno las mismas concentraciones de gases que el aire atmosférico, lo que puede

comprobarse fácilmente comparando la composición del aire alveolar en la columna 5 con la composición del aire atmosférico en la columna 1. Existen varias razones para estas diferencias. Primero, el aire alveolar solo es sustituido parcialmente por aire atmosférico en cada respiración. Segundo, se está absorbiendo constantemente oxígeno del aire alveolar. Tercero, el dióxido de carbono está difundiendo constantemente desde la sangre pulmonar a los alvéolos. Cuarto, el aire atmosférico seco que penetra en las vías respiratorias es humidificado antes de que alcance los alvéolos.

	<b>Aire atmosférico*</b> <b>(Mm. Hg.)</b>	<b>Aire humidificado</b> <b>(Mm. Hg.)</b>	<b>Aire alveolar</b> <b>(Mm. Hg.)</b>	<b>Aire espirado</b> <b>(mm Hg)</b>
N <sub>2</sub>	597.0 (78.62%)	563.4 (74.09%)	569.0 (74.9%)	566.6 (74.5%)
O <sub>2</sub>	159.0 (20.84%)	149.3 (19.67%)	104.0 (13.6%)	120.0 (15.7%)
CO <sub>2</sub>	0.3 (0.04%)	0.3 (0.04%)	40.0 (5.3%)	77.0 (3.6%)
H <sub>2</sub> O	3.7 (0.50%)	47.0 (6.20%)	47.0 (6.2%)	47.0 (6.2%)
total	760.0 (100%)	760.0 (100%)	760.0 (100%)	760.0 (100%)

**Tabla 2.** Presiones parciales de los gases respiratorios cuando entran y salen de los pulmones (a nivel del mar). \* En un día promedio fresco y despejado.

## Hipoxia

El objetivo fundamental del aparato cardiorrespiratorio es el suministro de O<sub>2</sub> y sustrato a las células y la eliminación del CO<sub>2</sub> y otros productos metabólicos de dicha célula. El mantenimiento correcto de esta función depende de la integridad de los aparatos cardiovascular y respiratorio y de un aporte de gas inspirado que contenga O<sub>2</sub> en cantidad apropiada. Los cambios en las tensiones de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub>, así como los cambios en la concentración intraeritrocitaria de ciertos compuestos orgánicos fosforados, en especial el 2,3- difosfoglicerato (2,3 DPG), dan lugar a una desviación de la curva de disociación del O<sub>2</sub>. Cuando se produce hipoxia a consecuencia de una insuficiencia respiratoria, por lo general se eleva la PaCO<sub>2</sub>, y la curva de disociación de O<sub>2</sub> tiende a desplazarse hacia la derecha. En estas condiciones o cuando aumentan los niveles de 2,3-DPG desciende el porcentaje de saturación de la hemoglobina de la sangre arterial a un determinado nivel de O<sub>2</sub> alveolar (PaO<sub>2</sub>). De esta forma, la hipoxia arterial y la cianosis tienden a ser más intensa en proporción al grado de depresión de la PaO<sub>2</sub> cuando tal descenso es el resultado de una disminución en la PPO<sub>2</sub> del aire inspirado, en cuyo caso la PaCO<sub>2</sub> desciende por la hiperventilación secundaria a la anoxia y la curva de disociación de O<sub>2</sub> se desplaza a la izquierda, con lo que se limita la caída de la saturación de la hemoglobina. (10).

### Hipoxia respiratoria

La desaturación arterial es frecuente en la enfermedad pulmonar avanzada. La causa más común de hipoxia respiratoria es la discordancia entre ventilación y perfusión que ocurre cuando se perfunden alvéolos mal ventilados. Su causa puede ser la hipo ventilación, cuando se asocia a la elevación de la PaCO<sub>2</sub>.

A continuación presentamos una clasificación descriptiva de los diferentes tipos de hipoxia:

1. Oxigenación adecuada de los pulmones por razones extrínsecas
  - a. Deficiencia de oxígeno en la atmósfera.
  - b. Hipo ventilación ( trastornos neuromusculares)
2. Enfermedad pulmonar
  - a. Hipo ventilación por aumento de resistencia de la vía aérea o disminución de la adaptabilidad pulmonar.
  - b. Proporción de ventilación - riego sanguíneo alveolar desigual (incluyendo aumento de espacio muerto fisiológico y corto circuito pulmonar).
  - c. Capacidad difusora disminuida.
3. Cortos circuitos de vena a arteria.
4. Transporte y liberación inadecuados de oxígeno.
  - a. Anemia, hemoglobina anormal

- b. Deficiencia circulatoria general
- c. Deficiencia circulatoria localizada ( periférica, cerebral, vasos coronarios)

#### 5. Oxigenación tisular inadecuada

- a. Edema tisular
- b. Necesidades anormales de los tejidos
- c. Intoxicación de enzima celulares

#### *Efectos de la hipoxia sobre el cuerpo*

Si es suficientemente intensa, la hipoxia puede causar muerte de las células; en grado menos importante sobre todo:

1. Disminución de la actividad mental, que a veces termina en coma,
2. Disminución de la capacidad trabajo de los músculos. (2)

## **HIPERCAPNIA**

---

Hipercapnia significa exceso de dióxido de carbono en los líquidos corporales.

A primera vista, cave sospechar que cualquier trastorno respiratorio que provoque hipoxia causara a sí mismo hipercapnia. Sin embargo, la regla es que la hipercapnia solo acompañe a la hipoxia cuando esta se debe a hipo ventilación, o a deficiencia circulatoria. Las razones de este fenómeno son las siguientes:

Evidentemente, la hipoxia causada por poco oxígeno en el aire, por poca hemoglobina, o por intoxicación de las enzima oxidativas, solo guarda relación con la disponibilidad o el uso de oxígeno por los tejidos. Por tanto, se comprende fácilmente que la hipercapnia no acompaña a estos tipos de anoxia.

También en la hipoxia resultante de difusión inadecuada a través de una membrana pulmonar o de los tejidos, no suele haber hipercapnia porque el dióxido de carbono difunde 20 veces más rápidamente que el oxígeno. Así mismo, sí comienza a presentarse hipercapnia estimula de inmediato la ventilación pulmonar, que corrige este trastorno.

Sin embargo, en la hipoxia por hipoventilación, el paso de CO<sub>2</sub> entre los alvéolos y la atmósfera se afecta tanto como el oxígeno. Por tanto, se produce hipercapnia al mismo tiempo que hipoxia. En caso de deficiencia circulatoria, la reducción de riego sanguíneo disminuye la eliminación de dióxido de carbono de los tejidos, resultando hipercapnia tisular. Sin embargo, la capacidad de transporte de la sangre para dióxido de carbono es tres veces mayor que para el oxígeno, de manera que incluso aquí la hipercapnia es mucho menor que la hipoxia.

## **EFFECTOS DE LA HIPERCAPNIA SOBRE LA ECONOMIA**

---

Cuando la PCO<sub>2</sub> alveolar sube por encima de 60 a 75 Mm. de Hg., aproximadamente, la disnea resulta intolerable, cuando se llega a valores de 70 a 80 Mm. de Hg., el paciente cae en letárgica, a veces en estado semicomatoso. Cuando la PCO<sub>2</sub> se eleva hasta 100 a 150 Mm. de Hg. la anestesia es total y puede producirse la muerte.

El descenso de la PO<sub>2</sub> atmosférica y de la PO<sub>2</sub> alveolar introduce la estimulación de los quimiorreceptores periféricos, especialmente de los cuerpos carotídeos, pero no de los del SNC. Esta estimulación incrementa la ventilación alveolar, por aumento de la profundidad y frecuencia respiratoria y disminuye el espacio muerto respiratorio, estos cambios llevan a una mayor pérdida del CO<sub>2</sub> y descenso de la PCO<sub>2</sub> por lo tanto al establecimiento de la hipocapnia arterial.

### **Efectos de la hipoxia-hipercapnia sobre el organismo**

Ya desde hace muchos años fue descubierta la existencia de un centro nervioso a nivel de la sustancia reticular del bulbo raquídeo, encargado del control de la respiración. Igualmente fue descubierta la presencia de un grupo de neuronas de esa misma sustancia retícula, muy cercanas al centro respiratorio y encargadas del control de la actividad cardiovascular, al que se dio en llamar centro vasomotor. Algunos años más tarde, luego de haberse estudiado en detalle la fisiología de dichos centros, se pudo conocer que los mismos resultaban muy sensibles al estímulo del CO<sub>2</sub> que provocaban la actividad

de estos. Por otra parte, el descenso de la presión parcial de O<sub>2</sub> también constituye un estímulo para el centro respiratorio.

Al estudio de la reacción del organismo a la hipoxia e hipercapnia se han dedicado grandes números de trabajos. Se ha establecido que el descenso de la presión parcial de O<sub>2</sub> en el aire inspirado hasta 110-100 milímetros de mercurio, no se acompaña de cambios sustanciales en la respiración, ni en el recambio gaseoso y si solamente de una ligera aceleración de la frecuencia cardíaca, con descensos mayores de la presión parcial de oxígeno la respuesta se hace más manifiesta con la aparición de incremento en la ventilación pulmonar y descenso de la frecuencia cardíaca. Con el aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> en el aire inspirado y un contenido normal de oxígeno, se observa un incremento notable de la ventilación pulmonar, especialmente cuando la PCO<sub>2</sub> sobrepasa los 40 milímetros de mercurio (Hg.). Además, se observa espasmo en los vasos periféricos, elevación de la presión arterial diastólica, disminución en el consumo de oxígeno y depresión en el recambio gaseoso.

En experimentos V.L. Glazcovoy y colaboradores, demostraron que al añadir CO<sub>2</sub> al 3 % a una mezcla de gases con PO<sub>2</sub> por debajo de 100 milímetros de mercurio, mejoraba la tolerancia de los sujetos a dicha hipoxia.

Los investigadores relacionan el efecto positivo de incrementar la PCO<sub>2</sub> en mezclas hipóxicas con la acción reguladora del CO<sub>2</sub> sobre la respiración y la circulación.

En experimentos realizados por Salimo Samailo, Z.K. y colaboradores en 1975 pudo constatar que en el incremento gradual de la PCO<sub>2</sub> simultáneo a un decrecimiento progresivo de la PO<sub>2</sub>, había cambios significativos en el consumo de oxígeno, eliminación del CO<sub>2</sub> y en la ventilación pulmonar. Se concluyó que la combinación de hipoxia e hipercapnia deprimía el intercambio gaseoso.

Muchos experimentos indican que existe una zona óptima la cual la PCO<sub>2</sub> combinada a diferentes grado de hipoxia no provoca efectos antagónicos, sino por el contrario sinérgicos.

Por datos de muchos investigadores se puede constatar que el efecto de las acciones combinadas de la hipoxia y la hipercapnia sobrepasan los efectos de la reacción a cualquiera de estos estados aislados. Con la combinación de estos factores se observa una estimulación simultánea de la circulación y la respiración y se considera siempre que es la PCO<sub>2</sub> el principal factor regulador.

La respiración en un circuito con volumen fijo y cerrado constituye un ejemplo típico de lo anteriormente expuesto. (10)

### **Espacio muerto y su efecto sobre la ventilación alveolar**

Parte del aire que respira una persona nunca alcanza la zona de intercambio gaseoso sino que llena las vías respiratorias en las que no tiene lugar intercambio gaseoso como las fosas nasales, la faringe y la traquea. Este aire se denomina del espacio muerto debido a que no es útil para el proceso de intercambio de gases; las vías respiratorias en las que no hay intercambio gaseoso se llaman espacio muerto. En la espiración, el aire del espacio muerto se expulsa primero, antes de que el aire de los alvéolos alcance la atmósfera. Por tanto, el espacio muerto tiene las mismas desventajas para eliminar los gases espiratorios de los pulmones.

### **Espacio muerto anatómico y fisiológico**

Espacio muerto anatómico es el volumen de todo el espacio del aparato respiratorio a parte de los alvéolos y las otras zonas de intercambio gaseoso estrechamente relacionado con ellos. En ocasiones, alguno de los propios alvéolos no son funcionales o solo funcionan parcialmente debido a que no hay flujo por los capilares pulmonares adyacentes o este es muy escaso. Por tanto, desde el punto de vista funcional, estos alvéolos también deben considerarse espacio muerto. Cuando el espacio alveolar se incluye en la medición total del espacio muerto, entonces se denomina espacio muerto fisiológico, en contra posición con el espacio muerto anatómico. En una persona normal, los espacios muertos anatómicos y fisiológicos son casi iguales debido a que en el pulmón normal todos los alvéolos son funcionales pero en una persona con alvéolos parcialmente funcionales o no funcionales en algunas partes de los pulmones, a veces el espacio muerto fisiológico es hasta 10 veces el volumen del espacio muerto anatómico, o 1 ó 2 litros.

### **Volumen normal del espacio muerto**

El volumen normal del espacio en un hombre joven es de unos 150 ml. Esta cifra aumenta ligeramente con la edad.

### **Concepto de espacio muerto fisiológico: (cuando Va / Q es mayor de lo normal)**

Cuando la ventilación de algunos de los alvéolos es grande pero el flujo sanguíneo alveolar es bajo, existe mucho más oxígeno disponible en los alvéolos del que puede extraer de los alvéolos la sangre que fluye. Por tanto, se dice que la

ventilación de estos alvéolos es desperdiciada. Además, también la ventilación de las zonas del espacio muerto anatómico de las vías ventilatorias se desperdicia.

La suma de estos dos tipos de ventilación desperdiciada se denomina espacio muerto fisiológico, esta se mide en el laboratorio clínico de pruebas de función pulmonar; cuando el espacio muerto fisiológico es grande, una parte considerable del trabajo de ventilación es un esfuerzo desperdiciado debido a que una parte importante del aire ventilado jamás llega a la sangre.

$V_a$  = volumen de ventilación alveolar por minuto.

$Q$  = gasto cardiaco.

### Consumo de oxígeno y ventilación pulmonar durante el ejercicio

El consumo normal de oxígeno de un hombre joven y en reposo es de uno 250 ml / min. . Sin embargo, en condiciones de máximo esfuerzo, esto puede aumentar hasta los siguientes niveles aproximadamente:

	l/min.
Varón promedio no entrenado	3600
Varón promedio entrenado para el deporte	4000
Corredores de maratón ( varones)	5100

**Tabla 3.** Valores promedios de consumo de oxígeno en diferentes sujetos.

En números redondos, el consumo de oxígeno y la ventilación pulmonar total aumentan unas 20 veces al pasar del reposo aun ejercicio de máxima intensidad en un deportista bien entrenado.

Esta clasificación de los diversos tipos de hipoxia se explica por si sola, según lo dicho en este mismo capítulo. Solo uno de los tipos de hipoxia de la clasificación anterior debe explicarse más; es la hipoxia por oxigenación o capacidad tisular inadecuada para utilizar el oxígeno. (1) (3) (9) (13)

## CLASIFICACION DE ALTURA

Existen muchas clasificaciones de altitud, tales como las meteorológicas y biológicas dependiendo de sus efectos y compatibilidad con la vida humana. Para el montañismo, alta montaña es la que se encuentra por arriba del límite de las nieves perpetuas, y esta varía con la latitud. Desde el punto de vista biológico se aceptan unos límites relacionados a la altitud dividida de la siguiente manera: baja altitud (hasta los 1000 m.s.n.m.) aquella en la que los individuos sanos no sufren ninguna modificación fisiológica ni en reposo ni en ejercicio. En media altitud (hasta los 2000 m.s.n.m.) se experimentan algunos efectos, afecta el rendimiento físico. En la llamada Alta altitud (hasta los 5500 m.s.n.m.) se observa modificaciones fisiológicas incluso en reposo, siendo muy acentuadas durante el ejercicio. Muy alta altitud (Por encima de los 5500 m.s.n.m.) el efecto deletéreo sobre las funciones fisiológicas es muy marcado. Estos límites no son muy precisos por lo que en ambientes médico deportivos se denomina Altitud moderada a la situada entre los 1500 y 3000 m.s.n.m., siendo estas altitudes donde se encuentran los centros deportivos de altura y donde se realizan competencias y concentraciones.

En resumen, el factor físico más importante en la actitud es la disminución de la presión barométrica, que es progresiva conforme subimos a altitudes mayores. Debido a esa disminución de presión, disminuye la presión parcial del oxígeno del aire, con lo que baja la presión del oxígeno en la sangre arterial, dando lugar a una hipoxia relativa. También disminuirán: la temperatura, la humedad relativa, la fuerza de gravedad y la resistencia del aire. Y aumentarán las radiaciones.

# COMPETICION EN ALTITUD

---

## Deportes de alto componente aeróbico

Como ya se vio durante los juegos olímpicos de México en 1968 en las prueba deportivas de alto componente aerobio, el rendimiento disminuyó claramente, debido fundamentalmente a la disminución en el consumo máximo de oxígeno, por la hipoxia que se experimenta en altitud. En las pruebas atléticas de larga distancia, no solo se observaron empeoramientos drásticos en comparación con las marcas a nivel del mar, sino que, en algunas de ellas, se produjeron colapsos y desmayos inesperados. En algunas de estas pruebas hubo excepciones, pero fueron en atletas (Keino - 1500 m -, Biwott - 3000 m obstáculos - y Temu - 10000 m) Keniatas, que habían vivido y entrenado toda su vida en una altitud similar a la de México.

Para solventar el problema que representa tener que competir en este tipo de pruebas, en altitud, se han utilizado dos estrategias. La primera consiste en llegar a la altitud justo antes de la competición, competir y volver a nivel del mar, para así evitar el inicio de las alteraciones respiratorias, los síntomas asociados a los primeros días de estancia en altura (nauseas, dolores de cabeza, fatiga respiratoria y/o insomnio) y, sobre todo, evitar el inicio en la disminución en el gasto cardiaco. Esta estrategia, por las dificultades de un viaje de esas características, es solo utilizada en circunstancias y deportes muy concretos. La segunda, sería entrenar durante unas semanas en altitud para aclimatarse a esas condiciones y para adecuar el ritmo de competición a la situación de hipoxia. Se considera que, como mínimo, el periodo de aclimatación debería de ser de dos semanas (siendo mejor tres semanas), para que así completen las principales adaptaciones metabólicas y hematológicas. De los estudios realizados hasta el momento se puede deducir que tanto la resistencia (expresada como el tiempo que puede mantener un deportista una carga determinada de trabajo) como el rendimiento (expresado como el tiempo que tarda en recorrer una distancia) en altitud se ven muy mejorados después, de un periodo de aclimatación y entrenamiento.

## Consumo Máximo de Oxígeno

Revisando los estudios científicos sobre este apartado, se puede constatar una gran diversidad de resultados ya que en algunos el  $VO_2$  máx. De los deportistas aumenta después de un periodo de entrenamiento en altitud, en otros no se modifica y en otros disminuye, si bien es difícil valorarlos en conjunto por las diferentes altitudes e intensidades de entrenamiento utilizado. Algunos autores opinan que la altitud tiene un efecto más positivo en los deportistas con menos valores de  $VO_2$  máx., lo cual es lógico pues cuando ya se tiene valores muy altos de  $VO_2$  es más difícil mejorarlo. (1) (9)

## Problema científico

No existe un entrenamiento que genere un estado de hipoxia a nivel del mar que garantice un incremento del rendimiento aeróbico similar al que se realiza en la altura.

### Objetivos

1. Medir los cambios fisiológicos y el incremento de la capacidad aeróbica, en atletas de MotoCross, mediante el aumento del espacio muerto anatómico durante los entrenamientos aeróbicos bajo condición de hipoxia para poder relacionarlos.
2. Proponer un sistema de entrenamiento bajo la condición de hipoxia, utilizado a nivel del mar.

### Hipótesis

El Entrenamiento hipoxiante a nivel del mar a través del aumento mecánico del Espacio muerto anatómico estaría relacionado con el incremento del rendimiento aeróbico.

### Conceptos Teóricos abordados

Hipoxia: Significa disminución del oxígeno disponible para la células de la economía

Hipercapnia: Significa exceso de dióxido de carbono en los líquidos corporales y se refiere especialmente a exceso de carbono a nivel celular

Test de Esfuerzo: Prueba Ergo métrica en Bicicleta para determinar el máximo consumo de oxígeno, M.E.T.S Y capacidad funcional.

M.E.T.S: Unidad metabólica basal cada M.E.TS Equivale a 3.5 ml/kg/min de oxígeno

**Espacio Muerto Anatómico:** Es el volumen de aire que queda atrapado (después de una inspiración normal o forzada) en las vías respiratorias como en la traquea, laringe, faringe que no es utilizado en el intercambio gaseoso alveolar capilar.

**Máximo Consumo de Oxígeno:** La medición del máximo consumo de oxígeno ( $VO_2\text{max}$ ) refleja el aporte de oxígeno por el sistema respiratorio, el transporte del mismo por el sistema cardiovascular y su utilización por la célula muscular durante un esfuerzo máximo se determina en valores absolutos l/min. Y relativo al peso corporal ml/kg/min

#### *Variables*

Independiente: Aumento mecánico del espacio muerto anatómico.

Dependiente: Rendimiento aeróbico

#### *Antecedentes de la investigación*

Durante toda la revisión bibliográfica y los estudios que hemos hecho, no hemos podido encontrar un trabajo que se dedique a nuestro tópico con esta particularidad, sin embargo, hemos encontrado investigaciones que hablan sobre entrenamientos hipoxiantes a nivel del mar dentro de cámaras hipobáricas con el objetivo de precondicionar al atleta antes de ir a la altura, además, muchos autores de la antigua Europa socialista veían la necesidad de dicho entrenamiento como sustituto de la altura, realizándolo en cámaras hipobáricas.

#### *Campo de acción*

Un novedoso sistema de entrenamiento, basado en la aplicación de la ciencia y la técnica, que permite aumentar el rendimiento aeróbico físico de los Pilotos de Motocross.

#### *Preguntas de la investigación*

- ¿Cómo aumentar el espacio muerto anatómico durante los entrenamientos aeróbicos?
- ¿Se podrá utilizar el aumento del espacio muerto anatómico para provocar hipoxia relativa en deportistas?
- ¿Cómo influiría los cambios fisiológicos producidos por el aumento del espacio muerto anatómico y la hipoxia relativa en el rendimiento aeróbico a través de un entrenamiento hipoxiante en los atletas de MotoCross.
- ¿Existe en realidad una relación entre las dos variables del problema que nos planteamos?

#### *Tipo de estudio*

Explicativo.

#### *Métodos utilizados*

- Experimentación
- Medición

#### *Argumentación de la necesidad del trabajo*

La utilización del entrenamiento en estado de hipoxia relativa en los atletas de alto rendimiento, ha sido aspecto medular para el desarrollo de las capacidades aeróbicas.

No existe un entrenamiento hipoxiante a nivel del mar que garantice un rendimiento aeróbico similar al que se realiza en la altura, generalmente se utiliza una altura moderada para provocar estado de hipoxia durante los entrenamientos con el fin de incrementar el rendimiento aeróbico de los atletas. Teóricamente nos planteamos, determinar en la práctica que con el aumento del espacio muerto anatómico durante los entrenamientos, podemos, a nivel del mar, obtener similar resultado ya que provoca una hipoxia relativa y por ende la respuesta de los atletas se comportara igual, es decir, incrementar las capacidades aeróbicas. Por lo que nuestro sistema lo vemos como una sugerencia para todo aquel entrenador que trabaje con deportes de resistencia máxima y submáxima.

Además de que seria un ahorro económico importante si tenemos en cuenta lo costoso que resulta acudir a otros países en busca del aumento del rendimiento aeróbico.

#### *Tareas de la investigación*

- Aplicar en la práctica el uso del espacio muerto anatómico en atletas de Motocross durante su entrenamiento aeróbicos y medir los resultados de los posibles cambios.



- Revisar bibliografía que aborde la esencia de los métodos cuantitativos y cualitativos en la actividad científica y en especial de la actividad física y el deporte.
- Revisar la base de datos que existe en el país que contengan las investigaciones relacionadas con este tema, hechas en Chile y en el extranjero hasta el 2005.
- La búsqueda de las investigaciones de la fisiología del ejercicio en altitud, inscrita en la academia de Ciencias de Chile y otras instituciones que se dedican a esta temática.

## FUNDAMENTACION DE LA PROPUESTA

Para la metodología del sistema de entrenamiento en la etapa de preparación física especial de los atletas de Motocross, se tuvo presente que el mismo estuviera dirigido hacia dos vertientes fundamentales:  
Hipoxia relativa.

### Rendimiento aeróbico

En la fase de adaptación, se creó un mecanismo para provocar hipoxia relativa, sin necesidad de ir a la altura, a través del aumento mecánico del espacio muerto anatómico a una longitud de 100 cm y un diámetro de 20 mm, en busca de adaptación a los principales cambios fisiológicos que se producen.



**Figura 1.** Muestra del equipo para provocar hipoxia relativa.

Esto trajo consigo una oxigenación inadecuada de los pulmones por disminución de la presión parcial del oxígeno en el aire inspirado, similar a la que se produce en la altura, y a su vez por hipoventilación, una de las formas clasificadas de los tipos de hipoxia, a primera vista, cabe sospechar que cualquier trastorno respiratorio que cause hipoxia causara así mismo hipercapnia.

Bajo estas condiciones aplicamos un entrenamiento de resistencia, donde la frecuencia cardíaca osciló entre 140 y 157 l /min., evidenciada por la disminución del nivel de saturación de O<sub>2</sub> en la sangre, la disminución de la PPO<sub>2</sub> y el aumento de

la  $PPCO_2$  (hipercapnia). En esta fase hay una disminución de la capacidad de trabajo por lo que se experimenta un mayor gasto cardíaco para una misma prueba sin espacio muerto anatómico de la etapa de la preparación física general.

Teniendo en cuenta que ya los atletas estaban adaptados a los cambios bruscos producidos por la disminución de la presión parcial de  $O_2$  y el aumento de la  $PPCO_2$  en la sangre arterial, es necesario aclarar que esta adaptación se produce debido a la tolerancia de la hipercapnia y la disminución de la  $PPO_2$  por el centro respiratorio y el centro vaso motor del cerebro y a la tolerancia también del alto Nivel de  $CO_2$  en el líquido cefalo-raquídeo (L.C.R.), nos proponemos entonces incrementar los niveles de volumen e intensidad en la realización de los ejercicios en la segunda etapa.

Este incremento se produce hasta lograr un verdadero estado de hipoxia relativa, con una disminución de la luz capilar del tubo corrugado hasta 5mm, trayendo consigo una disminución notable de la presión parcial de oxígeno. La intensidad del ejercicio lleva a los atletas a una frecuencia cardíaca entre 157 y 171 l/min.

Esta fase requiere una mayor exigencia por parte de los atletas debido a que van a trabajar con un aumento del consumo máximo de oxígeno ( $MVO_2$ ) de la carga de trabajo en estado de hipoxia relativa.

Una vez finalizado el entrenamiento en hipoxia, se utilizaron 2 semanas restantes de trabajo aerobio R2 sin espacio muerto anatómico, para adaptar al organismo de los atletas a las condiciones normales y poder valorar el rendimiento físico.

La investigación fue realizada en el Gimnasio Sport life de Reñaca, Viña del Mar, con una muestra de 6 atletas de MotoCross de las categorías de 85 CC, 125 CC y 250 CC. Que participan en el Campeonato Nacional. Incluidos en un programa de entrenamiento aeróbico en hipoxia a nivel del mar, en el periodo comprendido de Julio a agosto del 2005 etapa especial de preparación.

Los atletas en cuestión presentan las siguientes características:

- Edad promedio: 15,8 años
- Talla promedio: 169.0 cm.
- Peso promedio: 65,8 Kg.
- Edad promedio deportiva: 5,4 años

Teniendo en cuenta las características de este sistema de entrenamiento, escogimos atletas con un estado de salud óptimo, y que hayan tenido un buen régimen de entrenamiento, donde aprovecharon al máximo las posibilidades de desarrollo de sus capacidades condicionales.

Al inicio de la investigación, se realizaron diferentes pruebas físico médicas para definir el estado inicial de los atletas, así como al final de la etapa como son: Test de Esfuerzo en bicicleta ergométrica, Prueba indirecta para determinar el máximo consumo de oxígeno ( $MVO_2$ ), Metabolismo Basal (M.E.T.S), Medición de la Frecuencia cardíaca.

La planificación del mesociclo especial fue de 7 semanas divididas en 3 fases: adaptación a la hipoxia, entrenamiento en hipoxia y readaptación, con una frecuencia de 4 veces por semanas y una duración media de 30 minutos, cada una se realizó en la sesión de la tarde, utilizando como medio para provocar hipoxia relativa un tubo corrugado de 100 cm. de largo y un diámetro que disminuyó desde 20 Mm. hasta 5mm (que es donde establecemos la verdadera hipoxia) que al utilizarlo como medio respirable recibe el nombre de espacio muerto anatómico. La respiración se realiza por la boca mediante una boquilla de esnorquel y utilizamos un naricero para evitar la entrada de aire por la nariz de forma involuntaria.

Al iniciar los entrenamientos, se les explico a los atletas la sintomatología que sentirían en estado de hipoxia relativa y que en la fase inicial se producirían la mayor parte de los cambios adaptativos, al reaccionar el organismo al estrés que presenta el aumento mecánico del espacio muerto anatómico y la disminución de la presión parcial de oxígeno ( $PPO_2$ ) del aire inspirado lo cual trae consigo hipoxia relativa.

Por estas razones, en esta fase de adaptación a la hipoxia, la intensidad del trabajo fue baja, el volumen medio, es decir, trabajo aeróbico R1, la frecuencia cardíaca osciló % 140 y 157 l/min., evidenciada por la disminución de la  $PPO_2$  del aire inspirado, del nivel de saturación de  $O_2$  en la sangre y el aumento de la  $PPCO_2$  (hipercapnia) esta fase tuvo una duración de una semana.

En la segunda fase, teniendo en cuenta que los atletas estaban adaptados a los cambios producidos por el efecto de la hipoxia fisiológica, el objetivo fue incrementar el máximo consumo de oxígeno ( $MVO_2$ ), al más alto nivel de los atletas en estado de hipoxia relativa, en busca de un desarrollo óptimo de sus capacidades funcionales, esto se logró mediante un trabajo de resistencia R2, en Bicicleta Estática, con aumento mecánico del espacio muerto anatómico y disminución de la luz capilar a 5 mm de diámetro, provocando hipoxia relativa por la disminución de la presión parcial de oxígeno ( $PPO_2$ ) de

aire inspirado.

En esta fase se incrementa la intensidad y el volumen de la carga, trabajo de potencia aerobia (F.C- entre 157-171 l/min.), se utiliza el método de intervalo, se eleva la velocidad de realización de los movimientos. Esta fase tuvo una duración de 4 semanas.

En la tercera fase el objetivo fue readaptar el organismo de los atletas a los cambios normales sin la utilización del espacio muerto anatómico, donde el volumen y la intensidad de la carga se mantuvieron similares a la fase anterior. Esta fase tuvo una duración de 2 semanas.

Una vez finalizada todas las fases estos atletas habían alcanzado un alto nivel de preparación, no solo demostrado por el aumento de las capacidades funcionales sino por el aumento del rendimiento aeróbico, alcanzando en ese momento los niveles más altos en su vida deportiva.

Los datos obtenidos fueron procesados estadísticamente; se utilizó; en aquellas variables en que lo consideramos necesario; la prueba t student para estudio de muestras pequeñas.

Para la comparación de medias se utilizó el test de hipótesis.

<b>Parámetros</b>	<b>Final P.F.G</b>	<b>Inicio. E. Hipoxia</b>	<b>U/M</b>
Carga Máxima	225	160	<b>Watt</b>
VO <sub>2</sub> Máximo	52.1	38.6	<b>ml/kg/min</b>
M.E.T.S	14.8	11.0	<b>ml/kg/min</b>
Tiempo Ejercicio	7.6	6.3	<b>min</b>

**Tabla 3.** Evaluación del test ergométrico en la fase de adaptación a la hipoxia.

Al apreciar las variaciones del test Ergométrico, encontramos los siguientes resultados: La carga máxima alcanzada (C.M.A) inicial fue 225 w y al iniciar el entrenamiento en hipoxia disminuyó a 160 w; el tiempo total de ejercicio (T.T.E) de 7 min. y 40 seg. Al inicio varió a 6 min. y 30 seg. En tanto el MVO<sub>2</sub> relativo inicial fue de 52.1 ml/kg/min y disminuyó a 38.6, estos parámetros evaluados estadísticamente fueron altamente significativos ( $p > 0.001$ ). de forma muy significativa ( $p > 0.001$ ) varió la unidad metabólica basal (M.E.T.S) de 14.8 inicial, disminuyó a 11.0 al final.

Por lo que podemos concluir que fue efectivo la utilización del espacio muerto anatómico durante los entrenamientos aeróbicos para provocar hipoxia relativa ya que se caracterizó por una disminución del rendimiento deportivo en un 8.5%, debido fundamentalmente a la hipoxia que experimentaron los atletas por la disminución de la PPO<sub>2</sub> del aire inspirado, provocando hipoxia relativa.

<b>Parametros</b>	<b>Inicio.E.Hipoxia</b>	<b>Final.E.Hipoxia</b>	<b>U/M</b>
Carga Máxima	160	190	<b>Watt</b>
VO <sub>2</sub> Máximo	38.6	44.9	<b>ml/kg/min</b>
M.E.T.S	11.9	12.8	<b>ml/kg/min</b>
Tiempo Ejercicio	6.6	7.2	<b>min.</b>

**Tabla 4.** Evaluación del test de Esfuerzo en la fase de entrenamiento en hipoxia.

El máximo consumo de oxígeno (MVO<sub>2</sub>) y el umbral anaeróbico son medidas del rendimiento aeróbico.

Al analizar los efectos del entrenamiento aeróbico en hipoxia a través del test de Esfuerzo encontramos los siguientes resultados medios:

Una vez finalizadas las tres semanas de entrenamiento aeróbico en hipoxia se produce en el organismo de los atletas una

serie de adaptaciones fisiológicas, encaminada a compensar la relativa hipoxia producida por la disminución de la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado, dando lugar a un incremento en el máximo consumo de O<sub>2</sub> de 36.6 ml/kg/mtos a 44.9, en tanto vario en forma significativa los M.E.T.S de 11.0 a 12.8, el tiempo de ejercicio utilizado aumento de 6 min. y 30 seg. a 7.20 min. así como la carga máxima alcanzada de 160 w vario a 190 w; aumentando de esta forma el rendimiento aeróbico en un 6.8% bajo estas condiciones

Nuestros resultados concuerdan con otras investigaciones pero realizadas en altitud, (Maher JT, 1974,) quien demuestra mejoría en la resistencia a ejercicios submaximo, Hortsman y cols. (Hortsman D, 1980) Lo demostraron mediante estadía por 3 semanas a 4300m aumentando en un 60% el tiempo de resistencia a un ejercicio submaximo al 85% VO<sub>2</sub> máx. (Chapman RF, 1998, Serebrovskaya TV, 1992, Huang SY, 1984, Savourey G, 1996, Wagner P, 1996) caracterizándose ambas por un aumento de las capacidades funcionales, así como el rendimiento aeróbico bajo estas condiciones de hipoxia.

Al apreciar las variaciones del test de Esfuerzo encontramos los siguientes resultados: la carga máxima alcanzada (C.M.A) inicial fue de 225 w y la final de 245 w; el tiempo total de ejercicio (T.T.E) inicial fue de 7.40min y el final de 9min y 20seg, el MVO<sub>2</sub> relativo inicial fue de 52.1 ml/kg/min (bueno) y aumento hasta 56.5 (muy Alto) al final, estos parámetros fueron altamente significativo al ser analizados estadísticamente (p < 0.001). De forma muy significativa (p < 0,001) vario la unidad metabólica basal (M.E.T.S) de 14.8 inicial, aumento a 16.1.

Por lo que podemos afirmar que fue efectivo el entrenamiento en hipoxia con aumento mecánico del espacio muerto anatómico, ya que se caracterizo por provocar hipoxia relativa, así como variación en el máximo consumo de O<sub>2</sub>, incremento significativo de la potencia aeróbica, de lo que se infiere un incremento de la capacidad y rendimiento aeróbico de los atletas, demostrado por el incremento del MVO<sub>2</sub>.

Coincidiendo nuestros resultados con otras investigaciones efectuadas sobre entrenamiento en hipoxia pero en la altura; caracterizándose ambas por un aumento de las capacidades funcionales así como el rendimiento aeróbico.

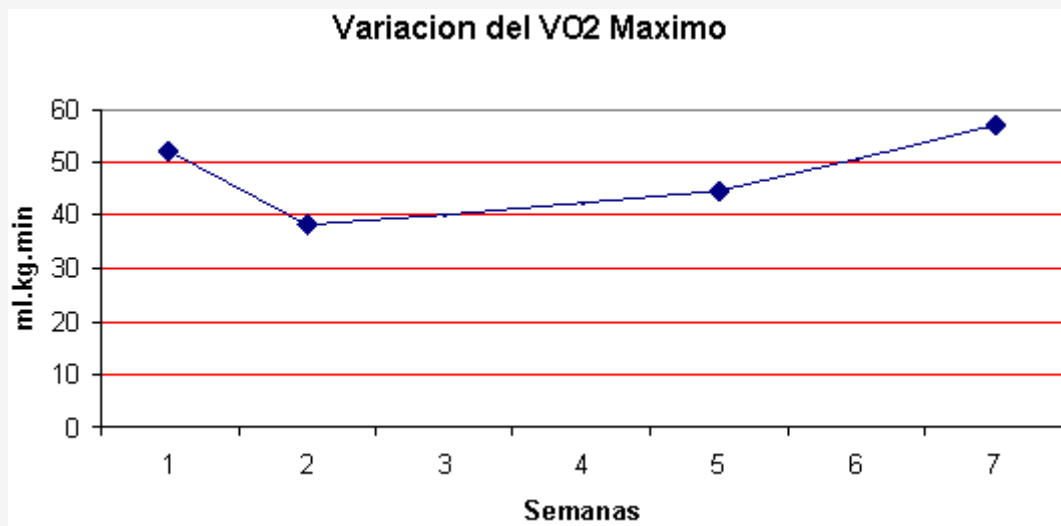
<b>Parametros</b>	<b>Inicio.E.Hipoxia</b>	<b>Final.E.Hipoxia</b>	<b>U/M</b>
Carga Máxima	225	245	<b>Watt</b>
VO <sub>2</sub> Máximo	52.1	56.5	<b>ml/kg/min</b>
M.E.T.S	14.8	16.1	<b>ml/kg/min</b>
Tiempo Ejercicio	7.2	9.2	<b>min</b>

**Tabla 5.** Evaluación del estudio de la frecuencia cardíaca, las variaciones en el máximo consumo de oxígeno y su influencia en el rendimiento aeróbico.

Al apreciar las variaciones en esta tabla, tenemos los siguientes resultados:

La frecuencia cardíaca al final de la P.F.G. fue de 196 L/min. y el máximo consumo de oxígeno de 52.1 ml/kg/min. Para un rendimiento del 100%. Al inicio del entrenamiento en hipoxia (después de la etapa de adaptación) la frecuencia cardíaca aumento a 214 L/min., así como disminuyó el MVO<sub>2</sub> hasta 38.6 ml/kg/min, produciéndose una merma en el rendimiento hasta el 74.0%. Al final del entrenamiento en hipoxia, teniendo en cuenta que los atletas ya estaban adaptados a los cambios fisiológicos, la frecuencia cardíaca disminuyó en relación con el inicio del entrenamiento en hipoxia y fue de 201 L/min. Con un aumento del MVO<sub>2</sub> hasta 44.9 ml/kg/min, evidenciando un rendimiento del 86.1%. Dos semanas después de esta etapa, eliminando el aumento del espacio muerto anatómico, la hipoxia relativa y la hipercapnia, hubo un aumento del rendimiento aeróbico hasta el 107% donde la frecuencia cardíaca disminuyó hasta 192 L/min. Para una carrera de mayor intensidad y el máximo consumo de oxígeno se elevo hasta el 56.5 ml/kg/min.

Lo que evidencia la eficacia del entrenamiento aeróbico en hipoxia, no solo evidenciado por el aumento del máximo consumo de oxígeno sino por el alto nivel del rendimiento aeróbico alcanzado en los atletas, mejorando este parámetro a los mejores niveles de por vida.



**Figura 2.** Variación en el máximo consumo de oxígeno durante todo el periodo de estudio.

La máxima cantidad de oxígeno que el organismo puede extraer de la atmósfera y utilizar en los tejidos, se identifica como potencia aeróbica máxima (P.A.M) su indicador mas universal es el (MVO<sub>2</sub>).

Al analizar los efectos del entrenamiento aeróbico en hipoxia a través del test de Esfuerzo encontramos los siguientes resultados medios:

El máximo consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub> máx.) alcanzado por los atletas finalizada la etapa de preparación física general fue de 52.1 como bien ilustra la Figura 2 al inicio de la fase de potencia aeróbica en hipoxia, el máximo consumo de O<sub>2</sub> decreció en un 26%, variando de 52.1 a 38.6 ml/kg/min, provocando una disminución en el rendimiento aeróbico debido fundamentalmente a la hipoxia que experimentaron los atletas con aumento mecánico del espacio muerto anatómico.

Finalizada las 4 semanas de entrenamiento aeróbico en hipoxia, se produce en el organismo del atleta una serie de adaptaciones fisiológicas, encaminadas a compensar la relativa hipoxia, producida por la disminución de la PPO<sub>2</sub> en el aire inspirado, dando lugar a un incremento en el MVO<sub>2</sub> de 38.6 a 44.9 ml/kg/min para un 14% menos del valor inicial.

Una vez finalizado el entrenamiento en hipoxia se utilizan dos semanas restantes de trabajo aeróbico R2, sin espacio muerto anatómico, para adaptar el organismo de los atletas a las condiciones normales y poder valorar el rendimiento físico apreciándose un incremento significativo del MVO<sub>2</sub>, variando de 44.9 a 56.5 ml/kg/min, que represento un aumento del 7% con relación al valor inicial que poseían los atletas al comienzo de la fase.

Por lo que podemos afirmar que fue efectivo el entrenamiento aeróbico con aumento mecánico del espacio muerto anatómico, ya que se caracterizo por provocar hipoxia relativa, así como variación en el MVO<sub>2</sub> de los atletas, coincidiendo nuestros resultados con otras investigaciones efectuadas sobre entrenamiento en hipoxia pero en la altura; caracterizándose ambos por un aumento de las capacidades funcionales así como por el rendimiento aeróbico, factor determinante en este deporte.

## Conclusión

1. Se acepta nuestra hipótesis teórica, por cuanto a través de un entrenamiento hipoxiante a nivel del mar mediante el aumento del espacio muerto anatómico se logra incrementar el rendimiento aeróbico de los atletas.
2. Se alcanza, en la segunda etapa de potencia aeróbica, elevar el (MVO<sub>2</sub>), rompiendo el umbral aeróbico y llevándolo al más alto nivel alcanzado por los atletas en su vida deportiva.

## Recomendaciones

Por los resultados de esta investigación recomendamos a los entrenadores que trabajan con deportes de resistencia máxima y submaxima, aplicar este método de entrenamiento, ya que se caracteriza por inducir hipoxia relativa, similar a la altura, provocando cambios significativos en el rendimiento aeróbico.

## REFERENCIAS

---

1. Adams WC, Bernau EM, Dill Bomar JB (1975). Effects of equivalent sea level and altitude training on VO<sub>2</sub> max and running performance. *J Appl Physiol* 39: 264-265
2. Chapman RF, spray-Gunderson J, Levine BD (1998). Interindividual variation in response to altitude training. *JAppl Physiology*; 85: 1448-56
3. Guyton, A (1996). Fisiología del deporte. *Hall J. En su: Tratado de fisiología medica.*--Nueva York: Editorial Interamericana MC Graw Hill.-- t.4.--p. 1165-1177
4. Guyton, A (1996). Respiración. *Hall J. En su: Tratado de fisiología médica.* [Nueva York: Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1996.-- t.2.--p. 519-588
5. Heller, H (1999). An Algebraic solution to dead space determination according to fowtrsgraphcal method. *Compt. Biomed. Pes. (Londres)* 32;(2): 161-7, abril
6. Light, R.W (1999). Effects of sodium bicarbonate administration in the exercise tolerance of Normal subjects breathing through dead space. *Chest (Nashville)* 115;(1): 102-8, junio
7. Puri, Gd (1999). Physiological dead space during nomocaprie ventilation under anesthesia. *Anaesth. Intensive. Care. (Chandigarh)* 27 ;( 2): 159-63, abril
8. Radzurskii, P.A (1997). Use of hypoxictrining in sports medicine. *Vistn Ross Akad Nauk (Berlín)* 20;(5): 41-6, julio
9. Venegas P (2000). Entrenamiento en Altitud. Fundamentos fisiológicos y sobre el rendimiento. *Archivos de la Sociedad Chilena de Medicina del Deporte.* 45: 139\_150
10. Wenzel, U (1999). Comparison of different methods, for newboms using Co<sub>2</sub> volume plot. *Intenve. Care. Med. (Berlin)* 25 ;( 7): 705-13, Julio
11. Wenzel, U (1999). Utility of dead space and capnometry measurements in determination of sufactant efficacy in surfactant de pleted lungs. *Intenve. Care. Med. (Berlín)* 27;(5): 946-52, mayo
12. Young AJ, Evans WJ, Cymerman A, et al (1982). Sparihg effect of chronic high altitude exposure on muscle glycogen utilization. *J Appl Physiol* 52:857\_62
13. Zimkin, N.V (1975). Características fisiológicas de los ejercicios físicos que poseen una estructura cíclica en sus movimientos. *En su: Fisiología Humana.*--Ciudad de la Habana: Editorial Científico-Técnica.--p. 258-268