

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

**TESIS DOCTORAL**

**RECUPERACIÓN DE LA CAPACIDAD DE  
RENDIMIENTO EN ESFUERZOS INTERMITENTES DE  
ALTA INTENSIDAD**

Cecilia Dorado García

1996

**RECUPERACIÓN DE LA CAPACIDAD DE  
RENDIMIENTO EN ESFUERZOS  
INTERMITENTES DE ALTA INTENSIDAD**

Cecilia Dorado García

Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 1996

**UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

**DOCTORADO EN EDUCACIÓN FÍSICA**

**DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA**

**TÍTULO DE LA TESIS**

**RECUPERACIÓN DE LA CAPACIDAD DE RENDIMIENTO  
EN ESFUERZOS INTERMITENTES DE ALTA INTENSIDAD**

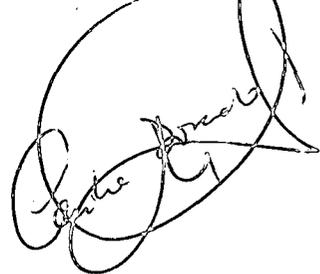
Tesis doctoral presentada por Dña. Cecilia Dorado García

Director: Dr. D. José Antonio López Calbet

El Director,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'José A. López Calbet', written over a horizontal line.

El Doctorando,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Cecilia Dorado García', written over a horizontal line.

Las Palmas de Gran Canaria, Julio de 1996.

## AGRADECIMIENTOS

- Mi más sincero agradecimiento al *Dr. José Antonio López Calbet*, por enseñarme todos mis conocimientos en el campo de la investigación, por su continuo esfuerzo y dedicación, por transmitirme la ilusión y fuerzas necesarias para poder llevar a su fin esta tesis.
- Al *Dr. Javier Chavarren Cabrero* por su entera dedicación tanto en la fase experimental como en la redacción de esta tesis, por sus consejos y apreciaciones críticas.
- A todos los alumnos de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte que participaron en la fase experimental de este estudio. Por su disciplina, paciencia y sincera colaboración en la realización de los test.
- A *Israel Saavedra Millan* y *Julio Jiménez Ramírez*, por su colaboración en la ejecución de los experimentos.
- A los técnicos de los laboratorios, *Dr. D. Juan Navarro de Tuero*, *D. José Ricardo Navarro de Tuero* y *D. Julio Domínguez Águilar*, por su inestimable ayuda.
- Al Departamento de Educación Física y a la Facultad de Ciencias de la Actividad física y el Deporte, por facilitarme los medios y materiales necesarios para la elaboración de esta tesis.

*A mis padres,  
por haberme enseñado que el trabajo es una forma de disfrutar de la vida,  
por vuestro cariño.*

*A mis hermanos,  
por estar conmigo a pesar de la distancia.*

*A Joaquín,  
por su ayuda, comprensión y cariño.*

## GLOSARIO

<b>% EA</b>	Porcentaje de energía suministrada por el metabolismo aeróbico al aporte energético total.
<b>10R</b>	Pausas de diez minutos de recuperación entre series
<b>2.5R</b>	Pausas de dos minutos treinta segundos de recuperación entre series
<b>20R</b>	Pausas de veinte minutos de recuperación entre series
<b>5R</b>	Pausas de cinco minutos de recuperación entre series
<b>AACR</b>	Aminoácidos de cadena ramificada.
<b>Acetil-CoA</b>	Acetil coenzima A
<b>Ach</b>	Acetilcolina
<b>Acil-CoA</b>	Acil Coenzima A
<b>ADP</b>	Adenin 5'-difosfato.
<b>AG</b>	Ácido graso
<b>AGL</b>	Ácidos grasos libres
<b>AK</b>	Enzima adenilatoquinasa
<b>all out</b>	Ejercicio efectuado a máxima intensidad desde su inicio.
<b>AMP</b>	Adenin 5'- monofosfato.
<b>AMPc</b>	Adenosin 3', 5'-monofosfato cíclico
<b>ATP</b>	Adenin 5'-trifosfato.
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	Ión calcio
<b>CEC</b>	Ciclo de acoplamiento excitación-contracción.
<b>CK</b>	Enzima creatina fosfoquinasa
<b>Complejo-BC</b>	Complejo enzimático de cadena ramificada 2-oxo ácido
<b>COT</b>	Ciclo de oxidación de los ácidos tricarbóxicos.
<b>Cr</b>	Creatina

<b>CT</b>	Cisternas terminales.
<b>CV</b>	Coefficiente de variación.
<b>CV<sub>i</sub></b>	Coefficiente de variación individual.
<b>CVM</b>	Máxima contracción voluntaria
<b>DEMO<sub>2</sub></b>	Demanda de oxígeno.
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	Demanda total de oxígeno.
<b>DHP</b>	Proteína dihidropiridina.
<b>DMOA</b>	Déficit máximo de oxígeno acumulado.
<b>EE</b>	Eficiencia energética.
<b>EES</b>	Estimulación eléctrica supramáxima.
<b>EIAT</b>	Ejercicio intermitente de alta intensidad.
<b>EMG</b>	Electromiograma.
<b>FC</b>	Frecuencia cardiaca.
<b>Fig.</b>	Figura
<b>FR</b>	Frecuencia respiratoria.
<b>G1P</b>	Glucosa-1-fosfato
<b>G6P</b>	Glucosa-6-fosfato
<b>H<sub>2</sub>O</b>	Agua
<b>HCO</b>	Hidratos de carbono
<b>HPRT</b>	Enzima hipoxantina fosforilbosis transferasa
<b>IMP</b>	Inosin 5'-monofosfato.
<b>Indice E max</b>	Indice ergométrico máximo
<b>K<sup>+</sup></b>	Ión potasio
<b>K<sub>ATP</sub></b>	Canales de K <sup>+</sup> dependientes del ATP.
<b>LAD</b>	Lipoproteína de alta densidad.

<b>LBI</b>	Lipoproteína de baja densidad
<b>LDI</b>	Lipoproteína de densidad intermedia
<b>LMBD</b>	Lipoproteínas de muy baja densidad.
<b>Na<sup>+</sup></b>	Ión sodio
<b>Na-K</b>	Bomba sodio-potasio
<b>NH<sub>3</sub></b>	Molécula de amoniaco
<b>PCO<sub>2</sub></b>	Presión parcial de anhídrido carbónico
<b>PCr</b>	Fosfocreatina
<b>p<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub></b>	Presion parcial de CO <sub>2</sub> en el aire, medida al final de la espiración.
<b>p<sub>ET</sub>O<sub>2</sub></b>	Presion parcial de O <sub>2</sub> en el aire, medida al final de la espiración.
<b>PFK</b>	Fosfofructoquinasa.
<b>Pi</b>	Fosfato inorgánico
<b>PNP</b>	Enzima purina nucleóxido fosforilasa
<b>POTENCIA</b>	Potencia desarrollada.
<b>PPi</b>	Pirofosfato inorgánico
<b>PRPP</b>	5-fosfo- $\alpha$ -D-ribosa-1-pirofosfato
<b>r</b>	Coefficiente de correlación lineal.
<b>R1</b>	Recta de economía 1.
<b>R2</b>	Recta de economía 2.
<b>R3</b>	Recta de economía 3.
<b>R4</b>	Recta de economía 4.
<b>RA</b>	Recuperación activa
<b>RE</b>	Recuperación con estiramientos
<b>RER</b>	Cociente de intercambio respiratorio.
<b>Ribosa-1-P</b>	Ribosa 1'-fosfato

<b>RP</b>	Recuperación pasiva
<b>RPM</b>	Revoluciones por minuto.
<b>RS</b>	Retículo sarcoplasmático
<b>SE</b>	Error estandar de la predicción.
<b>SNC</b>	Sistema nervioso central
<b>TCM</b>	Triglicéridos de cadena media
<b>TEI</b>	Test de Ejercicio Intermitente
<b>TEI20%</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación activa al 20% del $VO_{2pico}$ .
<b>TEI40%</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación activa al 40 % del $VO_{2pico}$ .
<b>TEI60%</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación activa al 60 % del $VO_{2pico}$ .
<b>TEIR10</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación de 10 minutos de duración.
<b>TEIR2</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación de 2.5 minutos de duración.
<b>TEIR20</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación de 20 minutos de duración.
<b>TEIR5</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación de 5 minutos de duración.
<b>TEIRA</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación activa al 20 % del $VO_{2pico}$ .
<b>TEIRE</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación realizando estiramientos.
<b>TEIRP</b>	Test de Ejercicio Intermitente con recuperación pasiva.
<b>TG</b>	Triglicéridos
<b>TRABAJO</b>	Capacidad de trabajo.
<b>TT</b>	Túbulos transversos.
<b>UDPG</b>	Uridinofosfoglucosa
<b>UTP</b>	Uridintrifosfato
<b>UV1</b>	Umbral ventilatorio uno.
<b>VCO<sub>2</sub></b>	Flujo de CO <sub>2</sub> por minuto.
<b>V<sub>E</sub></b>	Ventilación minuto.

<b>V<sub>max</sub></b>	Velocidad máxima
<b>VO<sub>2</sub></b>	Consumo de oxígeno por minuto.
<b>VO<sub>2</sub>-drift</b>	Desviación ascendente del VO <sub>2</sub> durante un ejercicio en estado estable.
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	Consumo de oxígeno acumulado.
<b>VO<sub>2</sub>max</b>	Consumo de oxígeno máximo.
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	Consumo de oxígeno pico.
<b>V<sub>i</sub></b>	Volumen corriente.
<b>Wmax</b>	Potencia máxima alcanzada en un test incremental.
<b>[Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub></b>	Concentración sarcoplasmática de calcio libre.
<b>[La]</b>	Concentración de lactato.
<b>[La]<sub>ant</sub></b>	Concentración de lactato antes de empezar una serie de trabajo.
<b>[La]<sub>max</sub></b>	Concentración de lactato máxima.

## INDICE

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	<b>I</b>
<b>GLOSARIO</b> .....	<b>III</b>
<b>INDICE</b> .....	<b>VIII</b>

<b>1.- Revisión bibliográfica</b> .....	<b>1</b>
1.1.- Introducción .....	2
1.2.- Fatiga .....	4
1.3.- Mecanismos nerviosos: Fatiga central. ....	7
1.4.- Mecanismos metabólicos. ....	11
1.4.1.- Factores metabólicos relacionados con la fatiga en esfuerzos dinámicos de intensidad moderada. ....	13
1.4.1.1.- La glucosa plasmática. ....	14
1.4.1.2.- El glucógeno muscular. ....	24
1.4.1.3.- Los ácidos grasos. ....	28
1.4.2.- Factores metabólicos relacionados con la fatiga en esfuerzos dinámicos de alta intensidad. ....	36
1.4.2.1.- Disponibilidad de sustratos energéticos. ....	37
1.4.2.1.1.- El glucógeno muscular. ....	38
1.4.2.1.2.- El ATP. ....	40
1.4.2.1.3.- La fosfocreatina. ....	45
1.4.2.2.- Acumulación de metabolitos. ....	54
1.4.2.2.1.- Productos del metabolismo del ATP. . .	54
1.4.2.2.2.- Acumulación de fosfato inorgánico . . . . .	57
1.4.2.2.3.- Acumulación de lactato y H <sup>+</sup> . ....	58
1.4.3.- Interferencia en el acoplamiento entre excitación y contracción. ....	67
1.4.3.1.- Alteración en la liberación .....	69
1.4.3.1.1.- Efectos de la acumulación de metabolitos sobre la función del RS. ....	71
1.4.3.1.2.- Disminución de la excitación. ....	74
1.4.3.1.3.- Disfunción intrínseca del RS inducida por la contracción muscular repetida. . . . .	78
1.4.- Bibliografía. ....	80

<b>2.- Objetivos</b> .....	123
<b>3.- Estudio I</b> .....	127
3.1.- Introducción .....	128
3.2.- Material y métodos .....	129
3.3.- Resultados .....	132
3.4.- Discusión .....	134
3.5.- Bibliografía .....	140
<b>4.- Estudio II</b> .....	142
4.1.- Introducción .....	143
4.2.- Material y métodos .....	144
4.3.- Resultados .....	148
4.4.- Discusión .....	151
4.5.- Bibliografía .....	157
<b>5.- Estudio III</b> .....	160
5.1.- Introducción .....	161
5.2.- Material y métodos .....	163
5.3.- Resultados .....	170
5.4.- Discusión .....	178
5.5.- Bibliografía .....	184
<b>6.- Estudio IV</b> .....	188
6.1.- Introducción .....	189
6.2.- Material y métodos .....	191
6.3.- Resultados .....	195
6.4.- Discusión .....	214
6.5.- Bibliografía .....	222
<b>7.- Estudio V</b> .....	227
7.1.- Introducción .....	228
7.2.- Material y métodos .....	230
7.3.- Resultados .....	234

7.4.- Discusión. ....	255
7.5.- Bibliografía. ....	261
<b>8.- Conclusiones</b> .....	<b>265</b>

# **1.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

## 1.1.- INTRODUCCION

En numerosas disciplinas deportivas, la actividad física se caracteriza por la realización de esfuerzos en los que se alternan períodos cortos de ejercicio de alta intensidad con fases de ejercicio de menor actividad o inactividad. Este tipo de esfuerzo es conocido como ejercicio intermitente de alta intensidad (EIAT) y se caracteriza por la acumulación consecutiva de fatiga. Por lo tanto, el rendimiento durante el EIAT dependerá del grado de restablecimiento de la capacidad de trabajo alcanzado durante los períodos de menor actividad o pausa.

La fatiga o incapacidad para mantener una determinada capacidad de trabajo parece ser debida a múltiples causas. La fatiga se ha relacionado especialmente con un desequilibrio entre el aporte de energía al aparato contráctil y el gasto energético. Como consecuencia de este desequilibrio, disminuye la capacidad para generar tensión del músculo. En este proceso se ha implicado tanto al agotamiento de sustratos energéticos como a la acumulación de productos del metabolismo energético. Así mismo, se ha propuesto que la fatiga podría ser debida a un fracaso en el proceso de activación muscular por parte del sistema nervioso.

Se desconocen los mecanismos por los cuales se podría contrarrestar o mitigar la fatiga durante el EIAT. Es probable que, modificando el tipo de actividad y/o su intensidad, así como la duración de las pausas, durante las fases de ejercicio de menor intensidad o inactividad, se consiga mejorar el rendimiento en los períodos de ejercicio de alta intensidad.

Por lo tanto, el objetivo fundamental de este trabajo es determinar las características en cuanto a duración, intensidad y tipo de actividad a desarrollar durante las pausas, para mejorar el rendimiento en los EIATs.

Con esta finalidad, hemos realizado cinco estudios experimentales, así como una revisión bibliográfica sobre los mecanismos bioquímicos, moleculares y neurofisiológicos que se han relacionado con el proceso de la fatiga. Los dos

primeros estudios son de carácter metodológico y han tratado de establecer la fiabilidad de los procedimientos empleados para determinar la participación del metabolismo aeróbico y anaeróbico durante el EIAT. En los tres últimos estudios hemos evaluado los efectos de la intensidad, el tipo de actividad y la duración de la recuperación sobre el rendimiento, en los EIATs.

## 1.2.- FATIGA

La relación entre la fatiga muscular y el ejercicio ha sido el objeto de estudio en numerosos trabajos de investigación desde finales del siglo XIX. A pesar de todo y después de más de 100 años investigando, aún seguimos desconociendo en gran medida la etiología de la fatiga (Hultman y Sjöholm 1986).

Asmussen (1979) definió la fatiga como la disminución transitoria de la capacidad de trabajo del músculo esquelético durante la actividad física. Por otro lado, Edwards (1981) consideró la fatiga, como la incapacidad para mantener la potencia desarrollada. Posteriormente, Bigland-Ritchie y col. (1986a) definieron la fatiga neuromuscular como la reducción de la capacidad de generar tensión máxima, independientemente del tipo de trabajo que se efectúe. Por último, Enoka y Stuart (1992), hicieron referencia a la fatiga como una disminución acusada del rendimiento, que además de implicar un aumento del esfuerzo necesario para realizar un trabajo de forma voluntaria, produce una incapacidad eventual o momentánea para desarrollar dicho trabajo.

Clásicamente, se han distinguido dos tipos fundamentales de fatiga: fatiga central y fatiga periférica. Asmussen (1979) definió la fatiga central como la situación que se produce en el organismo cuando las unidades motoras no pueden ser ni reclutadas ni activadas a una intensidad máxima. Por otro lado, Edwards y Gibson (1991), definieron la fatiga periférica como la disminución de la fuerza o calor generado a partir de esfuerzos voluntarios respecto a la generada a partir de estimulación eléctrica. A su vez, estos autores distinguieron dos tipos de fatiga periférica: “fatiga de alta frecuencia” y “fatiga de baja frecuencia”. La fatiga de alta frecuencia es la pérdida selectiva de fuerza a altas frecuencias de estimulación, mientras que la fatiga de baja frecuencia la definieron como la pérdida selectiva de fuerza a bajas frecuencias de estimulación.

En términos generales, las contracciones voluntarias dependen de una cadena de procesos entre el SNC y el músculo (Figura 1). La fatiga puede resultar de la alteración de cualquiera de estos procesos. Además pueden estar alterados, de forma simultánea, dos o más de estos mecanismos (Bigland-Ritchie y col 1986a).

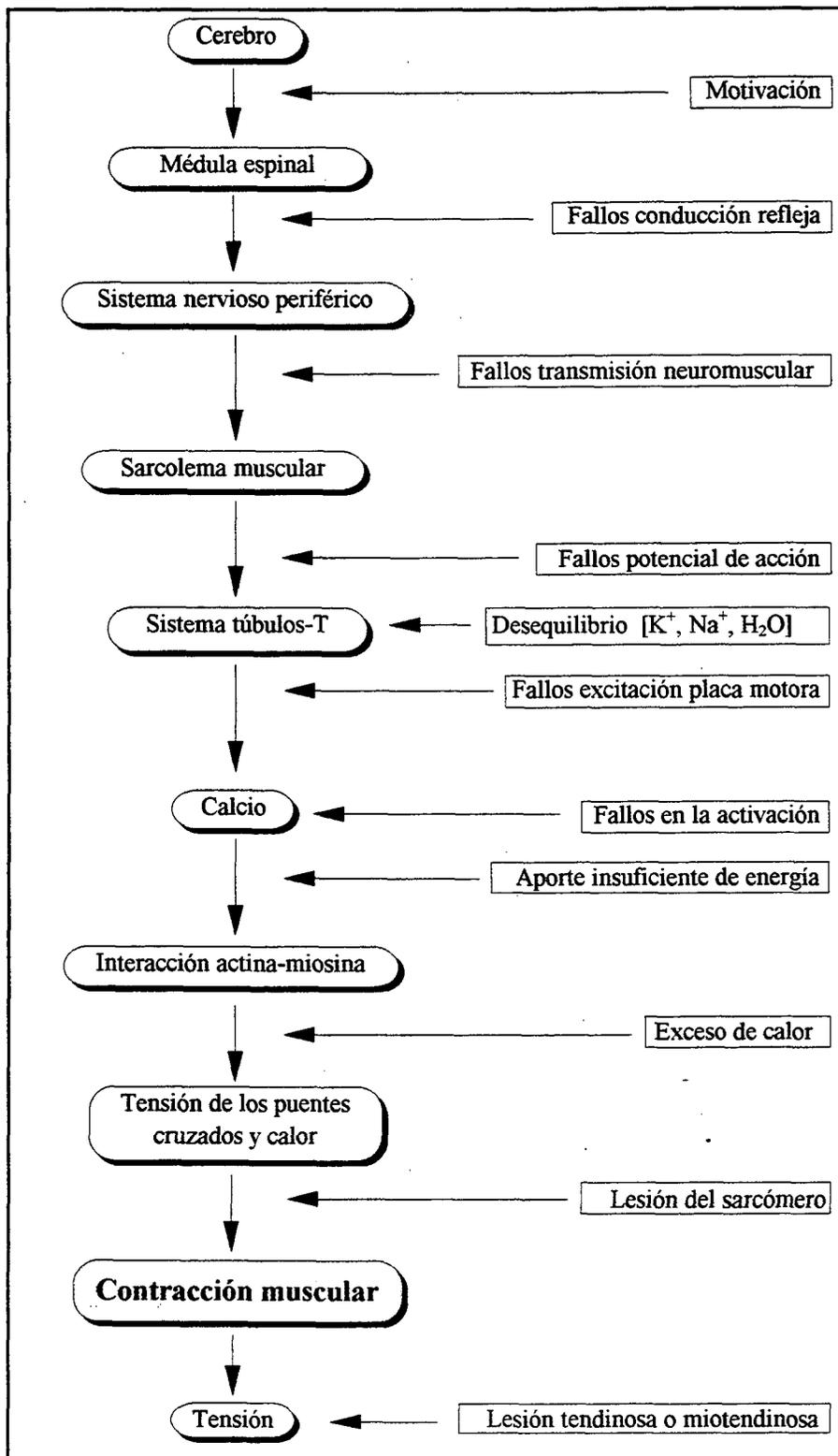
Los cambios metabólicos que tienen lugar durante el ejercicio, provocan la acumulación de catabolitos que pueden producir tanto fatiga central como fatiga periférica. De este modo, Sahlin (1992) distingue distintos tipos de fatiga según la intensidad del esfuerzo, el tipo de contracción muscular y los procesos metabólicos implicados (Tabla I).

**Tabla I.** Clasificación de los tipos de estímulos y su relación con la fatiga desde el punto de vista energético según Sahlin (1992).

<b>CONTRACCIÓN DINÁMICA</b>		
<b>Intensidad VO<sub>2</sub>max</b>	<b>Fuente energética</b>	<b>Factor limitante</b>
50%	Grasas	Alteraciones del SNC (dolor, aburrimiento, deshidratación, aumento temperatura corporal, hipoglucemia, hiperamonemia, etc.)
60-90%	HHCC	Disminución de las reservas de glucógeno muscular y de la velocidad de disminución de las mismas.
> 90%	Fosfatos de alta energía	Disminución de reservas energéticas y acumulación de metabolitos musculares (H <sup>+</sup> , Pi, ADP, La y otros). Los niveles de glucógeno se mantienen altos.

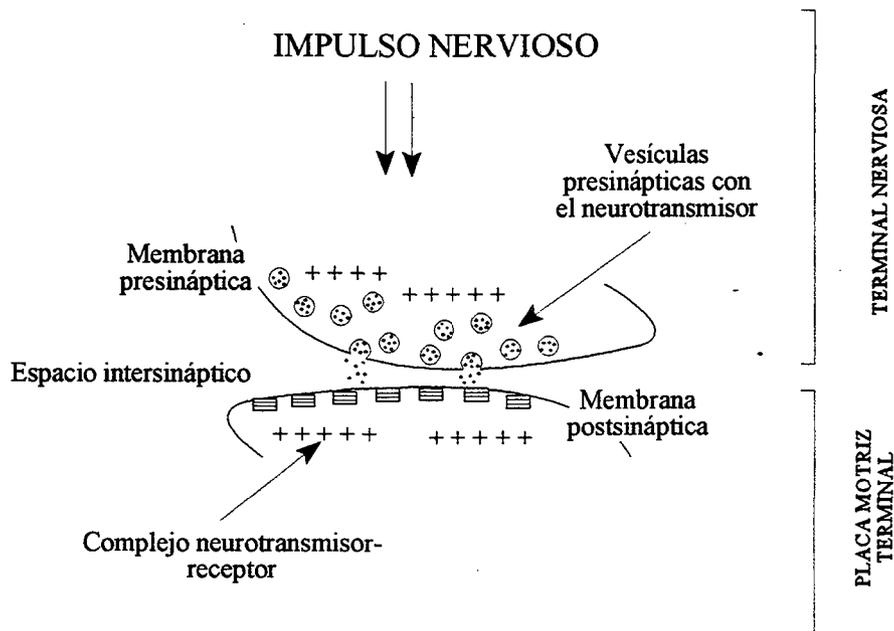
<b>CONTRACCIÓN ESTÁTICA</b>	
<b>Fuente energética</b>	<b>Factor limitante</b>
HHCC, PCr	Mala irrigación muscular, falta de O <sub>2</sub> con disminución de los procesos oxidativos. Variable según el músculo y su composición fibrilar.



**Figura 1.** Cadena de procesos fisiológicos que suceden entre el SNC y el músculo durante la contracción muscular y que se han relacionado con la aparición de la fatiga. Modificado de Edwards (1990).

### 1.3.- MECANISMOS NERVIOSOS: FATIGA CENTRAL.

La contracción muscular es producida por un proceso de excitación que comienza en el Sistema Nervioso Central (SNC). Se produce un potencial de acción que es transmitido por las motoneuronas a las membranas presinápticas de las terminaciones nerviosas. La transmisión del nervio al músculo se realiza a través de un espacio sináptico e implica la liberación de un neurotransmisor químico, la acetilcolina (Ach), que se difunde a través del espacio intersináptico (Fig.2). La Ach se une a receptores específicos de la membrana postsináptica en la región de la placa motora. A su vez, esta unión produce la despolarización local de la membrana, dando lugar al denominado potencial de placa. El potencial de placa se extiende como una onda al resto del sarcolema en forma de potencial de acción llegando al interior de las fibras musculares a través de



**Figura 2.** Mecanismo de transmisión del impulso nervioso a través de una sinapsis.

los túbulos transversos (TT). Los TT están en contacto con las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico que acumulan calcio en su interior. La llegada de un potencial de acción hasta la vecindad de las cisternas terminales, provoca la apertura de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$  y la salida de éste al sarcoplasma. A su vez, el aumento de la concentración sarcoplasmática de calcio produce la contracción muscular.

En esta revisión incluiremos bajo el epígrafe de fatiga central. Aquellas alteraciones que afecten a los procesos de génesis y transmisión de las órdenes que determinan la contracción muscular, hasta la transmisión neuromuscular.

Desde que Waller (1891) y Mosso (1915) señalaron que la fatiga se produce como un mecanismo protector de los órganos implicados en la contracción muscular, numerosos investigadores han estudiado el funcionamiento de la transmisión del impulso nervioso hasta la placa motora.

Ya en 1969, Edwards y col. destacaron que la motivación de los atletas permite alcanzar mayor capacidad ventilatoria que la provocada por la contracción muscular. Así mismo, postularon que cualquier mecanismo a nivel central puede afectar y ser más importante para el rendimiento que una alteración bioquímica en la contracción muscular. En esta línea, los trabajos de Bigland-Ritchie y col. (1978) sugirieron que las alteraciones producidas por la motivación en la contracción muscular, son variables entre sujetos y dependen del SNC.

Se han descrito varios lugares y mecanismos que pueden provocar fatiga a nivel central (Clamann 1987; Hutton y col. 1992). Primeramente, se relacionó la fatiga central con las alteraciones en la excitabilidad de las motoneuronas. Estas alteraciones afectarían a las características propias de las motoneuronas, de los centros superiores y de los mecanismos de feedback del músculo. Como consecuencia se pueden bloquear total o parcialmente la transmisión de impulsos. Hutton y col. (1992) distinguieron los siguientes procesos implicados en la fatiga central:

- Cambios en las propiedades eléctricas de la membrana neurotransmisora y del sarcolema.

- Anomalías en los tipos de motoneuronas seleccionadas.
- Disminución en la frecuencia de descarga de las motoneuronas  $\alpha$ .
- Desviación de la relación fuerza-frecuencia hacia frecuencias más bajas.

Algunos de los mecanismos propuestos por Hutton y col. (1992), podrían estar relacionados con una disminución de la transmisión del impulso nervioso al sarcolema como consecuencia de la inactivación de la membrana presináptica en las terminaciones nerviosas intramusculares y/o con una disminución a la sensibilidad de la acetilcolina en la membrana postsináptica, tal y como sugirieron los trabajos de Krnjevic y Miledi (1958).

En las investigaciones dirigidas a observar las posibles alteraciones causantes de fatiga a nivel central en seres humanos, se han utilizado dos técnicas principalmente: la estimulación eléctrica supramáxima del músculo (EES) y la técnica de electroestimulación superpuesta a la contracción voluntaria máxima (CVM).

En la primera técnica se compara la fuerza desarrollada mediante EES con la fuerza máxima desarrollada en contracciones voluntarias (CVM) (Merton 1954; Bigland-Ritchie y col. 1978). La EES puede realizarse directamente en el nervio motor o indirectamente, estimulando las terminaciones nerviosas superficiales del músculo. Cuando la EES se realiza directamente en el nervio motor, las investigaciones sólo pueden efectuarse sobre nervios de fácil acceso. Esta técnica no puede emplearse en grupos musculares donde la accesibilidad al nervio motor es difícil o en las que el estímulo eléctrico pueda provocar contracciones no deseadas de las terminaciones nerviosas adyacentes. Además, en muchos estudios, presenta la limitación asociada a la utilización, de frecuencias de estimulación tan altas que a veces llegan a ser no fisiológicas (Gardiner y Olha 1987; Krnjevic y Miledi 1958; Kugelberg y Lindegren 1979).

En la segunda técnica, se compara la fuerza alcanzada en una CVM aislada con la conseguida mediante CVM más estimulación eléctrica supramáxima (Merton 1954).

En general, se acepta la presencia de mecanismos de fatiga central cuando la tensión desarrollada en la CVM es inferior a la conseguida con EES, ya sea aislada o superpuesta a la CVM.

En la actualidad, se desconoce el papel que pueden tener los procesos centrales en la fatiga muscular durante el ejercicio de alta intensidad. De hecho, la mayoría de los estudios indican que los mecanismos causantes de la fatiga están más relacionados con la interferencia directa o indirecta de la propia contracción muscular (Fitts 1994).

#### 1.4.- MECANISMOS METABÓLICOS

Tanto la disminución de la energía suministrada como la acumulación de metabolitos pueden provocar un descenso de la fuerza muscular y por tanto, la aparición de la fatiga (Edwards y Gibson 1991; Enoka y Stuart 1992).

Los sustratos metabólicos mayormente responsables del suministro de energía durante la contracción muscular, dependen de cuatro factores principalmente:

- La intensidad del esfuerzo.
- La duración del esfuerzo.
- La disponibilidad de sustratos energéticos.
- Las modificaciones del entorno hormonal desencadenadas por el esfuerzo, que a su vez están relacionadas con la disponibilidad de sustratos metabólicos, el estrés asociado al ejercicio y con el grado de entrenamiento del sujeto.

Además, el metabolismo muscular también depende del tipo de contracción muscular predominante (isométrica o dinámica), del grado de actividad (continuo o intermitente) y del tipo de fibras musculares predominantes en la musculatura solicitada. Por ejemplo, varios autores han señalado que bajo condiciones anaeróbicas, la fuerza generada con estimulación continua tiene un gasto energético menor que la producida con estimulación intermitente (Bergström y Hultman 1988; Enoka y Stuart 1992).

Por otro lado, se ha demostrado que el grado de utilización del glucógeno muscular depende de la intensidad del esfuerzo, de tal manera que:

- A intensidades de esfuerzo  $< 60\%$   $VO_2\text{max}$ , las reservas de glucógeno muscular permanecen altas porque se oxidan principalmente los ácidos grasos libres (Saltin y Karlsson 1972). En consecuencia, la fatiga

muscular a intensidades bajas, se relaciona con mecanismos de hipertermia, deshidratación, hipoglucemia o simplemente aburrimiento (Nadel 1988).

- A intensidades de esfuerzo entre el 65-90% del  $\text{VO}_2\text{max}$ , la aparición de la fatiga está relacionada con la disminución de glucógeno muscular (Ahlborg y col. 1967; Bergström y col. 1967; Bergström y Hultman 1967; Hermansen y col. 1967; Karlsson y Saltin 1971; Saltin y Karlsson 1972).

- A intensidades de esfuerzo superiores al 90% del  $\text{VO}_2\text{max}$ , la disminución del glucógeno muscular puede contribuir a la aparición de la fatiga en el ejercicio intermitente de alta intensidad (Åstrand y col. 1986; Cheetham y col. 1986; Coggan y Coyle 1988).

El metabolismo muscular también varía en función del tipo de fibra predominante. Las fibras de contracción lenta o ST se caracterizan por su elevada capacidad oxidativa, mientras que las fibras de contracción rápida o FT se caracterizan por su alta capacidad glicolítica (Åstrand 1986). Los sujetos con un alto contenido de fibras rápidas, baja densidad capilar y bajo contenido de enzimas mitocondriales, se fatigan más durante el ejercicio que otros con características opuestas (Thorstensson y Karlsson 1976; Ivy y col. 1982; Tesch y Wright 1983; Tesch y col. 1985). Igualmente, los músculos con un porcentaje mayor de fibras rápidas que son más fatigables, alcanzan mayor acumulación de lactato, utilizan más PCr y liberan al espacio extracelular más lactato con ejercicios intensos de corta duración (Tesch 1980; Tesch y Wright 1983; Tesch y col. 1989).

En resumen los mecanismos metabólicos, implicados en la fatiga, dependen fundamentalmente de la intensidad del esfuerzo, de la disponibilidad de  $\text{O}_2$  (grado de oclusión del flujo sanguíneo) y del tipo de catabolitos acumulados en el interior del músculo o en la vecindad de las fibras musculares. En esta revisión trataremos en primer lugar de los factores metabólicos relacionados con la fatiga durante los esfuerzos dinámicos de intensidad moderada. Posteriormente, abordaremos el estudio de los factores metabólicos

relacionados con la fatiga en los esfuerzos dinámicos de alta intensidad.

#### **1.4.1.- Factores metabólicos relacionados con la fatiga en esfuerzos dinámicos de intensidad moderada.**

La capacidad de rendimiento durante el ejercicio dinámico de moderada intensidad depende fundamentalmente de la disponibilidad de sustratos energéticos.

Las principales fuentes energéticas en este tipo de esfuerzo son la glucosa plasmática, el glucógeno muscular y los ácidos grasos. El consumo de glucosa plasmática durante el ejercicio prolongado de moderada intensidad es proporcional a la duración y a la intensidad del esfuerzo. El hígado es el principal órgano encargado del mantenimiento de la glucemia en sangre a través de la glucogenólisis y de la gluconeogénesis. A medida que se agotan las reservas hepáticas de glucógeno, la gluconeogénesis contribuye en mayor medida al mantenimiento de la glucemia.

Los sustratos gluconeogénicos hepáticos mas importantes son los aminoácidos (alanina, glutamina y aminoácidos de cadena ramificada) y el glicerol. Los aminoácidos necesarios para la gluconeogénesis hepática son obtenidos a partir de la degradación de proteínas hepáticas y musculares. Como consecuencia de la gluconeogénesis a partir de aminoácidos se produce amoniaco. La acumulación de amoniaco se ha relacionado con la fatiga (Fitts 1994; Graham y col. 1995).

Por otro lado, en esfuerzos de varias horas de duración, la producción hepática de glucosa puede resultar insuficiente para mantener la glucemia. La aparición de la hipoglucemia durante el esfuerzo prolongado también se ha relacionado con la fatiga (Ahlborg y col. 1974).

La concentración muscular de glucógeno al principio del ejercicio contribuye a determinar el tiempo de resistencia del esfuerzo. De manera que cuando se agota el glucógeno muscular, disminuye la actividad del ciclo de los

ácidos tricarbóxicos (COT) y por tanto el suministro de adenosin 5'-trifosfato (ATP) al aparato contráctil. Si desciende el suministro de ATP al aparato contráctil, disminuye la tensión generada, es decir, se produce fatiga (Hargreaves, 1995).

La utilización de ácidos grasos (AG) durante el ejercicio depende de la intensidad y de la duración del esfuerzo, del tipo de ejercicio, del grado de entrenamiento y de la dieta. El músculo obtiene los AG a partir del plasma y del depósito sarcoplasmático de AG. Con el entrenamiento de resistencia aumenta la habilidad para oxidar AG en lugar de HCO, con lo que retrasa el agotamiento de las reservas hepáticas y musculares de glucógeno. El ahorro de glúcidos contribuye a retrasar la aparición de la fatiga (Coggan 1995).

#### **1.4.1.1.- La glucosa plasmática.**

El mantenimiento de los niveles de glucosa plasmática, dentro de unos límites determinados, tiene una importancia vital en el organismo humano. Varios tejidos, en especial el tejido nervioso, dependen de un aporte constante de glucosa hasta el extremo que la hipoglucemia severa puede producir un daño cerebral irreparable o letal.

Durante el ayuno, el mantenimiento de la glucemia depende de la producción hepática de glucosa. El hígado puede aportar glucosa al plasma por dos mecanismos:

- Degradando el glucógeno almacenado en el hígado (glucogenólisis). No obstante, puesto que la cantidad de glucógeno almacenada en los hepatocitos es pequeña (90 g), en condiciones de reposo, el glucógeno hepático sólo permitiría mantener la glucemia dentro de los límites normales durante 12 h.
- Sintetizando glucosa a partir de precursores gluconeogénicos (gluconeogénesis). Entre estos precursores se encuentran los aminoácidos, siendo los más importantes, desde el punto de vista

cuantitativo, la alanina y glutamina. Otro precursor importante es el lactato. Como consecuencia de la activación de la glucólisis anaerobia, el músculo produce y libera importantes cantidades de lactato a la sangre. Una vez captado por el hígado, es transformado en glucosa, que puede ser nuevamente vertida a la sangre y captada por el músculo. El glicerol del tejido adiposo, también figura como precursor y es liberado durante la lipólisis. El glicerol contribuye escasamente a la formación de la glucosa (~20 g/día).

Durante el ejercicio prolongado de moderada intensidad, la glucosa plasmática es utilizada como sustrato energético por la musculatura activa. Para poder mantener los niveles de glucosa plasmática dentro de los márgenes normales, la glucosa plasmática consumida por el músculo tiene que ser repuesta. Sólo el tubo digestivo durante la absorción de los alimentos y el hígado, son capaces de aportar cantidades relevantes de glucosa a la sangre, desde el punto de vista fisiológico.

Durante la primera mitad de siglo se reconoció la importancia de los HCO como sustratos energéticos para la contracción muscular (Krogh y Lindard 1920; Christiansen y Hansen 1939a y 1939b, citados por Hargreaves, 1991).

En los años 70, numerosos estudios se centraron en la importancia relativa de la glucosa plasmática como sustrato energético para el rendimiento deportivo. Diversos autores demostraron que el consumo de glucosa plasmática durante el ejercicio es proporcional a la duración y la intensidad del esfuerzo (Saltin y col. 1974; Wahren y col. 1971a, 1971b). Así mismo, se observó que durante el ejercicio prolongado, la utilización de la glucosa plasmática puede llegar a alcanzar el 25 % del total de energía consumida. Estudios recientes han demostrado que, si bien, en reposo el consumo muscular de glucosa representa de un 15 a un 20 % de la utilización total de glucosa, durante el pedaleo al 55-60 % del  $\text{VO}_2\text{max}$  el consumo muscular de glucosa puede alcanzar un 80-85 % de la utilización total de glucosa por el organismo (Katz y col. 1986b). Este porcentaje puede ser aún mayor cuando las reservas de glucógeno muscular se

están agotando (Saltin y col. 1974). Sin embargo, durante el ejercicio de alta intensidad, la actividad de la glucógeno fosforilasa es tan alta que se forma una gran cantidad de glucosa 6 fosfato (G6P) a partir del glucógeno muscular. El aumento de la G6P inhibe a la enzima hexoquinasa, con lo que disminuye la fosforilación de glucosa libre procedente del plasma (Katz y col. 1986b).

En algunos casos, durante el ejercicio prolongado de moderada intensidad, puede producirse un desequilibrio entre la producción hepática de glucosa y el consumo muscular, en favor de éste último. Como consecuencia, los niveles de glucosa plasmática disminuyen progresivamente hasta alcanzar, en ocasiones, valores hipoglucémicos que se han relacionado con la aparición de la fatiga (Coyle 1991; Ahlborg y col. 1974a). La hipoglucemia durante el esfuerzo prolongado se asocia a una disminución de sustratos intermedios del ciclo de oxidación de los ácidos tricarbóxicos (COT), a la acumulación progresiva de IMP en el músculo y a un aumento de la concentración de  $\text{NH}_3$  en plasma. Ambos factores se han relacionado con la aparición de la fatiga (Coyle y col. 1983, 1986; Norman y col. 1988; Graham y col. 1995).

### **Ingestión de HCO y fatiga.**

La ingestión adecuada de HCO antes y durante el ejercicio, puede producir una mejora en el rendimiento (Costill y Hargreaves 1992). Diversos autores han estudiado los efectos de la ingestión de glucosa sobre el rendimiento (Ivy y col. 1979; Coyle y col. 1983, 1986) y sobre la respuesta hormonal al esfuerzo prolongado (Ahlborg y Felig 1976; Ahlborg y Felig 1977). Se ha demostrado que la ingestión de glucosa durante el ejercicio, reduce la disminución del glucógeno en los músculos activos tanto en humanos (Hultman, 1967) como en ratas (Bagby y col. 1978). Además, el suministro oral de HCO supone un aumento de los niveles de glucosa plasmática y de la concentración plasmática de insulina así como una disminución de la lipólisis (Ahlborg y Felig 1976; Ahlborg y Felig 1977).

Tanto la cantidad de HCO administrada como el momento de la administración influyen en el efecto ergogénico de los HCO. Según Costill y Hargreaves (1992), el aporte de HCO previo al ejercicio debe hacerse de 3 a 4 horas antes del ejercicio para mantener las reservas de glucógeno hepático y por tanto, los niveles de glucosa plasmática. Sherman y col. (1989) observaron una mejora de un 15% en el rendimiento cuando 4 horas antes del ejercicio, se ingirieron 315 g de HCO, pero no cuando se ingirieron cantidades inferiores, entre 45 y 156 g de HCO.

También, se consigue aumentar el rendimiento si se ingieren HCO durante el ejercicio (Neufer y col. 1987; Wright y Sherman 1989). Se ha demostrado que el aporte suplementario de HCO durante el ejercicio, es más eficaz si se realiza 30 minutos antes de producirse la fatiga (Coggan y Coyle, 1989). De este modo, se logra mantener valores de glucemia más elevados y una mayor oxidación de HCO. Además, Costill y Hargreaves (1992) han estimado que el aporte dietético de HCO durante el esfuerzo prolongado debe ser de  $1 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$  aproximadamente, es decir  $600\text{-}1000 \text{ ml} \cdot \text{h}^{-1}$  de soluciones al 6-10% de HCO.

El efecto sobre el rendimiento del aporte de HCO durante el ejercicio, también depende de las características de los HCO administrados: HCO líquidos, HCO sólidos, presencia de fibras, tamaño de las moléculas de los HCO, etc. Estas propiedades influyen en la absorción intestinal y afectan a la velocidad del vaciado gástrico (O'Dea y col. 1980; López Calbet y Mac Lean, 1995). Guezennec y col. (1993) demostraron que las cadenas lineales de almidón presentan mayor facilidad para ser metabolizadas y oxidadas que las cadenas ramificadas. Así mismo, observaron que la oxidación de los HCO ingeridos es más lenta cuando su índice glucémico es menor, es decir cuando producen concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina más bajas.

### **Producción hepática de glucosa y fatiga.**

Durante el ejercicio físico en estado postabsortivo, cuando las reservas musculares de glucógeno están prácticamente agotadas, la oxidación de glúcidos recae en la utilización de glucosa plasmática. En estas condiciones, la glucosa plasmática sólo puede ser mantenida por la glucogenólisis hepática y por la activación de la gluconeogénesis. La contribución relativa de ambas vías metabólicas a la producción hepática de glucosa depende de la duración y de la intensidad del esfuerzo, así como de los niveles hepáticos de glucógeno. Así, cuando la intensidad del ejercicio es moderada, o alta, y la duración inferior a 30 minutos, la producción hepática de glucosa depende casi exclusivamente de la glucogenólisis (Wahren y col. 1971a; 1975; Wasserman y col. 1988). No obstante, durante los primeros 60 minutos de un ejercicio de intensidad moderada, la glucogenólisis contribuye a la producción hepática de glucosa de un 85 a un 95 %, mientras que el resto es aportado por la gluconeogénesis (Wasserman y col. 1988; 1991). A las 4 horas de ejercicio, ambas vías contribuyen por igual (Ahlborg y col. 1974a). No obstante, si se realiza ejercicio cuando las reservas hepáticas de glucógeno están prácticamente agotadas, por ejemplo tras 60 horas de ayuno, la producción hepática de glucosa depende de forma casi exclusiva de la gluconeogénesis (Björkman y Eriksson 1983).

Es importante señalar que durante el esfuerzo a una misma intensidad absoluta, la producción hepática de glucosa es mayor cuanto mayores son los niveles de glucógeno hepático al inicio del ejercicio (Kjær 1995). Por lo tanto, el riesgo de sufrir hipoglucemia y fatiga durante el esfuerzo moderado de larga duración será menor si el ejercicio se inicia con abundante glucógeno hepático. Precisamente, una de las adaptaciones metabólicas que produce el entrenamiento de resistencia en el animal de experimentación es un aumento del glucógeno hepático (Galbo y col. 1977).

La importancia de la gluconeogénesis para el mantenimiento de la glucemia y de la capacidad de rendimiento durante el ejercicio, se ha puesto de manifiesto bloqueándola mediante la administración de ácido mercaptopicolínico en ratas y mediante la infusión de etanol en humanos. En las ratas, el ácido

mercaptopicolínico disminuyó la producción hepática de glucosa y, como consecuencia, el tiempo de resistencia en un 30 % (John-Adler y col. 1986). En humanos, la infusión de etanol resultó en una disminución de la gluconeogénesis durante el ejercicio (Juhlin-Dannfelt y col. 1977).

Precisamente, una de las adaptaciones metabólicas desencadenada por entrenamiento de resistencia es el aumento de la capacidad gluconeogénica (Huston y col. 1975). Así mismo, con el entrenamiento de resistencia también desciende la producción hepática de glucosa a una determinada intensidad absoluta de esfuerzo, lo que permite retrasar el agotamiento de las reservas hepáticas de glucógeno y consecuentemente disminuir la actividad gluconeogénica, prolongando el tiempo de resistencia. El descenso de la producción hepática de glucosa es debido, principalmente, a la disminución de la glucogenólisis hepática, pero también a la disminución de la gluconeogénesis. Estos cambios son posibles gracias al aumento de la oxidación de ácidos grasos (Coggan y col. 1995).

Los sustratos gluconeogénicos más importantes son los aminoácidos, especialmente la alanina, los aminoácidos de cadena ramificada (AACR: leucina, isoleucina y valina) y la glutamina. Las fuentes principales de aminoácidos para la gluconeogénesis hepática durante el ejercicio son dos, las propias proteínas hepáticas y los aminoácidos plasmáticos.

La cantidad de aminoácidos disponible en el plasma en forma libre es escasa y depende del balance que se establece entre la síntesis y la degradación de proteínas en los tejidos. Durante el ejercicio se produce un aumento de la degradación de proteínas y una disminución de la síntesis de proteínas, especialmente en el músculo y en el hígado. La disminución de la síntesis de proteínas, tanto en el hígado como en el músculo, es más acusada cuanto mayor es la intensidad y la duración del esfuerzo (Dohm y col. 1985; Dohm 1986). No obstante durante el ejercicio, la degradación de proteínas musculares sólo afecta a las proteínas no contráctiles, que representan aproximadamente un tercio del contenido proteico muscular (Graham y col. 1995). Por otro lado, la degradación de proteínas contráctiles está inhibida durante el ejercicio y parece

aumentar durante la recuperación, especialmente después de ejercicios en los que han intervenido contracciones musculares excéntricas (Graham y col. 1995).

El aumento del suministro de aminoácidos al plasma durante el ejercicio es debido, principalmente, al aumento de la proteólisis muscular, intestinal y hepática. La activación de la proteólisis muscular se traduce en un incremento de la concentración intramuscular de aminoácidos libres y de la liberación de aminoácidos a la sangre por parte de la musculatura activa, sobre todo en forma de alanina (Graham y col. 1991; MacLean y col. 1991; Poortmans y Delisse 1977; Eriksson y col. 1985). A su vez, el intestino suministra aminoácidos a la sangre portal, especialmente glutamina. Además, durante el esfuerzo prolongado, el hígado libera a la sangre AACR (Ahlborg y col. 1974b). Es decir, durante el esfuerzo prolongado la musculatura activa libera fundamentalmente alanina que es captada a su paso por el hígado, mientras que el hígado puede liberar AACR, que pueden ser captados y oxidados directamente por los músculos activos (Ahlborg y col. 1974b).

Tanto la alanina como la glutamina son captadas por el hígado y junto con aminoácidos procedentes de las propias proteínas hepáticas, son utilizados como sustratos neoglucogénicos (Kasperek 1982; Kjær 1995).

De los, al menos, seis aminoácidos que puede oxidar directamente el músculo esquelético (los tres AACR, alanina, aspartato y glutamato), los AACR son los que contribuyen en mayor medida al metabolismo oxidativo durante el ejercicio (Goldstein y Newsholme 1976, Graham y col. 1995). Diversos trabajos han confirmado que la oxidación de aminoácidos es insignificante, al menos, durante la primera hora de ejercicio, aunque se ha observado que la oxidación de proteínas aporta entre un 3 y un 18 % del total de la energía conseguido durante el esfuerzo prolongado (Décombaz y col. 1979; Poortmans 1981; Haralambie y Berg 1976).

El metabolismo muscular de los aminoácidos requiere de reacciones de transaminación y desaminación oxidativa. Como resultado final de estas reacciones se forma un oxoácido y un grupo amino. El oxoácido se oxida en el

COT. Los grupos amino procedentes de la oxidación muscular de aminoácidos durante el esfuerzo prolongado pueden seguir tres caminos principales. El más importante es el transporte del grupo amino al espacio extracelular. No obstante, más del 50 % del  $\text{NH}_3$  producido en el metabolismo muscular, abandona el músculo en forma de alanina y glutamina, ya que el grupo amino es transferido a glutamato para formar glutamina, o bien a piruvato para formar alanina. La liberación muscular de alanina y glutamina es proporcional a la intensidad y duración del esfuerzo, durante el ejercicio prolongado (Eriksson y col. 1985; Katz y col. 1986b; 1986c). Sin embargo, el  $\text{NH}_3$  que se forma durante el esfuerzo supramáximo es liberado directamente al espacio extracelular sin que se observen cambios importantes en la liberación de alanina o glutamina (Graham y col. 1995).

Una vez en el hígado, la alanina se transforma en piruvato, al ceder su grupo amino al oxoglutarato formándose glutamato. El glutamato puede ser desaminado por acción de la enzima glutamato deshidrogenasa, dando lugar a oxoglutarato y  $\text{NH}_3$ . A su vez el  $\text{NH}_3$  es eliminado en forma de urea, mientras que el piruvato es utilizado como sustrato gluconeogénico. La glucosa así resultante puede ser vertida nuevamente a la sangre y transportada hasta el músculo activo, cerrándose de este modo un proceso cíclico.

Por lo tanto, el músculo activo contribuye al mantenimiento de la gluconeogénesis hepática durante el ejercicio prolongado suministrando fundamentalmente alanina. Mientras que el hígado contribuye al metabolismo energético suministrando glucosa y AACR, que son oxidados por el músculo.

### **$\text{NH}_3$ y fatiga durante el esfuerzo prolongado.**

Durante el esfuerzo prolongado se oxidan aminoácidos en el músculo esquelético ya sea de forma directa (AACR) o de forma indirecta a través del ciclo alanina-glucosa. Este mecanismo contribuye a mantener la glucemia, permitiendo la prosecución del ejercicio cuando las reservas hepáticas y musculares de glucógeno empiezan a ser escasas. Sin embargo, la oxidación de

aminoácidos tiene el inconveniente de generar  $\text{NH}_3$  como producto de deshecho. Buena parte del  $\text{NH}_3$  se produce directamente en el propio músculo. No obstante, por mecanismos que aún se desconocen, el  $\text{NH}_3$  es transportado o difunde al espacio extracelular. A pesar del aumento de la concentración plasmática de  $\text{NH}_3$ , la relación de concentraciones entre músculo/plasma no cambia durante el ejercicio prolongado, por lo que podemos asumir que no existe limitación a la expulsión al espacio extracelular del  $\text{NH}_3$  producido en el músculo (Graham y col. 1995).

En reposo, el  $\text{NH}_3$  es eliminado fundamentalmente por el hígado a través del ciclo de la urea. Sin embargo, durante el ejercicio, la síntesis hepática de urea no aumenta o lo hace de forma que no se puede detectar (Eriksson y col. 1985). Dada la volatilidad del  $\text{NH}_3$ , Graham y col. (1995) han sugerido que parte del  $\text{NH}_3$  se podría eliminar a través de la ventilación, aunque la importancia de esta vía no ha sido examinada durante el ejercicio. Parece ser que durante el ejercicio la mayor parte del  $\text{NH}_3$  se distribuye por el agua corporal y es captado por los músculos no activos (Eriksson y col. 1985; Katz y col. 1986c). No obstante, estos mecanismos resultan insuficientes para evitar que aumente la concentración plasmática de  $\text{NH}_3$  durante el esfuerzo.

El aumento de la concentración plasmática de  $\text{NH}_3$  se ha relacionado con la fatiga por diversos mecanismos tanto centrales como periféricos (Graham y col. 1995; Blomstrand y col. 1988; 1991).

Aunque el aumento de la concentración plasmática de  $\text{NH}_3$  se ha relacionado con el desarrollo de encefalopatía hepática en pacientes con cirrosis hepática, el papel que puede tener el  $\text{NH}_3$  en el desarrollo de alteraciones en el SNC, que puedan relacionarse con la fatiga central durante el ejercicio es desconocido. La mayoría de los pacientes con encefalopatía hepática, aunque no todos, tienen hiperamoniemia. La recuperación del episodio de encefalopatía se acompaña, a menudo, de una disminución de la concentración plasmática de  $\text{NH}_3$  (Podolsky y Isselbacher 1994). No obstante, muchas otras sustancias parecen intervenir en los procesos fisiopatológicos desencadenantes de la encefalopatía hepática (Podolsky y Isselbacher 1994). Entre los síntomas que

se han asociado al aumento patológico, o farmacológico, de la amoniemia destacan la letargia, convulsiones, ataxia e incluso el coma (Iles y Jack, 1980). Así mismo, la administración de  $\text{NH}_3$  a grandes dosis se asocia a alteraciones en las concentraciones de glutamato, glutamina y GABA en el SNC (Cooper y Plum 1987).

Sin embargo, los efectos anteriores sólo se producen con concentraciones de  $\text{NH}_3$  muy elevadas y no existe ninguna evidencia experimental que permita relacionar el aumento de la concentración de plasmática de  $\text{NH}_3$  durante el ejercicio con alteraciones en el SNC (Graham y col. 1995).

Se han sugerido varios mecanismos indirectos por los que el  $\text{NH}_3$  podría producir fatiga a nivel periférico. Por ejemplo, se propugnó que el  $\text{NH}_3$  podría producir fatiga estimulando las terminaciones aferentes del grupo III y IV, aunque posteriormente se comprobó que el  $\text{NH}_3$  prácticamente carece de efecto sobre estas terminaciones sensitivas (Lewis y Kaufman 1985).

También se ha intentado relacionar el aumento de la producción de  $\text{NH}_3$  y la fatiga a través de una disminución de los intermedios metabólicos del COT, no obstante las reacciones que producen  $\text{NH}_3$  durante el ejercicio prolongado suministran intermedios metabólicos al COT (Graham y col. 1995). Por ejemplo, si el  $\text{NH}_3$  procediese de la desaminación de glutamato, se suministraría una mayor cantidad de oxoglutarato. Si la fuente de  $\text{NH}_3$  durante el esfuerzo prolongado se debiera a un aumento de la actividad del ciclo de los purin nucleótidos, conduciría a una mayor formación de fumarato. Es decir, se puede descartar que durante la mayor parte del esfuerzo prolongado la producción de  $\text{NH}_3$  se asocie a un descenso de los compuestos intermedios del COT.

Puesto que el  $\text{NH}_3$  también puede proceder de la desaminación del adenosin 5'-monofosfato (AMP), se ha examinado el efecto del esfuerzo prolongado en la concentración muscular de IMP. Durante la mayor parte del esfuerzo prolongado no se producen cambios en el contenido total de nucleótidos ni en las concentraciones musculares de IMP (Norman y col. 1987; 1988). Sin embargo, en el momento de la fatiga se produce un incremento

importante de la concentración muscular de AMP e IMP (Graham y col. 1995). Es decir, parte del  $\text{NH}_3$  que se produce en el momento de la fatiga procede de la reacción catalizada por la AMP desaminasa. Según Sahlin y col. (1990) la activación de la AMP desaminasa es indicativa de la incapacidad del metabolismo energético para mantener el nivel de refosforilación de adenosin 5'-difosfato (ADP), por lo que disminuiría el suministro de ATP al aparato contractil, precipitando la aparición de la fatiga. La disminución del suministro del ATP estaría provocada por un descenso de compuestos intermedios del COT, provocado por el descenso del glucógeno muscular y, por lo tanto del suministro de piruvato al COT (Sahlin y col, 1990; Wagenmakers, 1992).

No obstante, esta última explicación ha sido puesta en duda por Graham y col. (1995). Según estos autores la disminución del flujo de sustratos a través del COT debería acompañarse de una disminución del  $\text{VO}_2$  y del NADH, que por otro lado, no se ha observado en las fases finales del esfuerzo prolongado.

Aunque la concentración plasmática y muscular de  $\text{NH}_3$  aumenta con la fatiga, no se ha podido demostrar que el  $\text{NH}_3$ , por sí mismo, produzca de forma directa, o indirecta, fatiga central o periférica.

#### **1.4.1.2.- Glucógeno muscular.**

Una de las teorías más extendidas para explicar la disminución del rendimiento y la aparición de la fatiga durante la realización de un esfuerzo, es la que lo relaciona con la disminución del glucógeno muscular (Ahlborg y col. 1967; Bergström y col. 1967; Bergström y Hultman, 1988; Hermansen y col. 1967). Cuando las reservas musculares de glucógeno se han agotado, la fatiga se ha asociado al aumento de la concentración plasmática de  $\text{NH}_3$  y a la disminución de intermedios metabólicos del COT (Broberg y Sahlin, 1989; Wagenmakers, 1992).

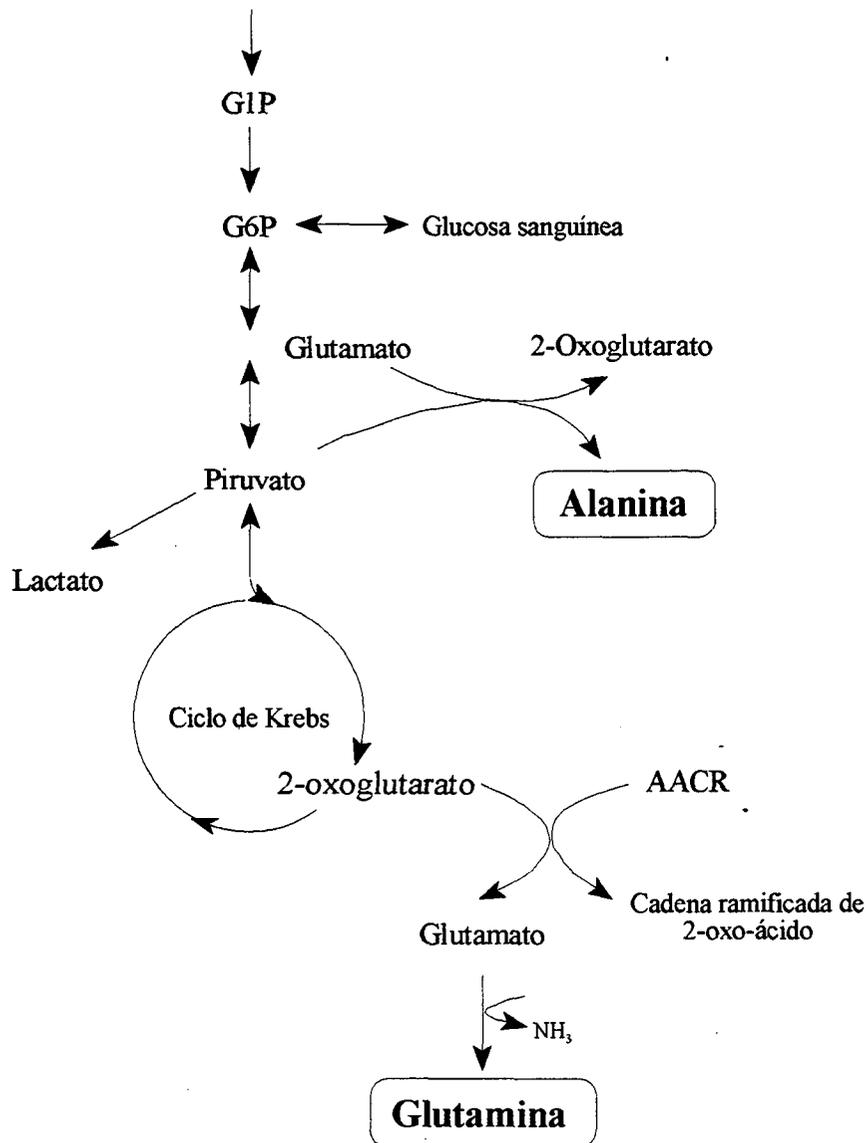
Diversos estudios han demostrado que cuando el ejercicio físico se inicia con niveles de glucógeno disminuidos, la producción de  $\text{NH}_3$  es mayor y el tiempo de resistencia menor (Broberg y Sahlin, 1989; Greenhaff y col. 1991;

MacLean y col. 1992). Además, la administración de HCO durante el ejercicio atenúa el aumento de la concentración plasmática de  $\text{NH}_3$  y retrasa la aparición de la fatiga (Wagenmakers y col. 1991; Costill y Hargreaves 1992; Fitts 1994).

Wagenmakers (1992) ha propuesto una de las explicaciones más elegantes que trata de relacionar el agotamiento de las reservas musculares y hepáticas de glucógeno, con la aparición de la fatiga y la incapacidad para mantener el mismo nivel de suministro aeróbico de ATP al aparato contráctil, que se consigue a través de la glucogenólisis. Cuando se agotan las reservas musculares de glucógeno, el flujo de HCO hacia el COT depende de la captación de glucosa plasmática. En estas condiciones, la concentración de glucosa plasmática depende del balance entre la producción hepática de glucosa y la captación de glucosa, tanto por los músculos activos como por el resto de los tejidos. Si la tasa de captación muscular de glucosa es superior a la diferencia entre la producción hepática de glucosa (principalmente gluconeogénesis) y la captación de glucosa por el resto de los tejidos, la concentración plasmática de glucosa disminuirá ligeramente. Como consecuencia, disminuirá también la concentración plasmática de insulina, lo que a su vez reducirá el transporte de glucosa al interior del músculo y por lo tanto, la oxidación de glucosa.

En estas condiciones, el suministro de ATP al aparato contráctil puede ser insuficiente para satisfacer la demanda de ATP. En consecuencia, aumentará la concentración de ADP. A su vez el ADP estimulará a la deshidrogenasa de oxoácidos de cadena ramificada, principal enzima reguladora de la oxidación de AACR. Tal y como puede apreciarse en la figura 3 la activación de esta vía metabólica produce una disminución de la concentración de 2-oxoglutarato y glutamato (Rennie y col. 1981). La disminución de 2-oxoglutarato disminuye el flujo de sustratos a través del COT, por lo que disminuye la tasa de formación de equivalentes reducidos ( $\text{NADH.H}^+$  y  $\text{FADH}_2$ ) y de ATP en el COT.

Además, el descenso de la concentración de glutamato puede afectar al transporte al interior de la mitocondria de los  $\text{NADH.H}^+$  que se forman en el



**Figura 3.** Ciclo de la glucosa-alanina en el hígado.

citosol. La disminución del transporte de  $\text{NADH.H}^+$  desde el citosol a la mitocondria se debería al descenso de la concentración de glutamato y oxoglutarato, intermedios que participan en la lanzadera malato-aspartato. De este modo, también se dificultaría la obtención de energía a través de la cadena respiratoria mitocondrial y de la fosforilación oxidativa, a partir de los equivalentes reducidos producidos en el sarcoplasma.

Es decir, como consecuencia del agotamiento del glucógeno muscular, disminuye la actividad del COT y el suministro de ATP al aparato contráctil. En esta situación, sólo podrá mantenerse aquella intensidad de esfuerzo que permita restablecer un nuevo equilibrio entre la capacidad actual de suministro de ATP y la demanda de ATP. Es decir, el esfuerzo sólo podrá continuar si desciende la intensidad del esfuerzo.

### **Concentración muscular de glucógeno al inicio del esfuerzo.**

Así pues, la concentración muscular de glucógeno al inicio del ejercicio moderado contribuye de forma importante a determinar el tiempo de resistencia. Por lo tanto, también pueden influir aquellos factores capaces de incidir en el nivel de glucógeno muscular al inicio del esfuerzo, aunque sea de forma indirecta, en la aparición de la fatiga durante el esfuerzo prolongado. La concentración muscular de glucógeno depende de múltiples factores, los cuales relacionamos a continuación:

- 1) La permeabilidad a la glucosa en la membrana de la célula muscular, la cual es aumentada con la actividad contráctil y en presencia de insulina (Fell y col. 1982).
- 2) La concentración de insulina en plasma. La insulina provoca un aumento del consumo de glucosa y determina un aumento de la actividad de la enzima glucógeno sintasa (Conlee y col. 1978). Además, la insulina promueve la traslocación de transportadores de glucosa (GLUT4) desde el sarcoplasma al sarcolema, con lo que aumenta la capacidad de transporte de glucosa al interior de la fibra muscular.

3) La concentración de glucosa plasmática influye sobre la síntesis de glucógeno (Larner y col. 1978, citado por Holloszy, 1984). La síntesis de glucógeno muscular es superior cuando se produce un aumento simultáneo de la concentración plasmática de aminoácidos y de glucosa (Zawadzki y col. 1992). Este efecto podría estar mediado por la mayor concentración de insulina plasmática alcanzada en respuesta a la administración combinada de aminoácidos y glucosa (Floyd y col. 1966; López Calbet y MacLean 1995).

4) El índice de oxidación de los ácidos grasos en el músculo, el cual aumenta en presencia de altas concentraciones de ácidos grasos en plasma, y tiene un efecto inhibitorio sobre el transporte de glucosa al interior de la fibra muscular y sobre el consumo de glucosa (Hickson y col. 1977; Boden y col. 1994).

5) La concentración muscular de glucógeno también depende del grado de entrenamiento, de la intensidad y duración del ejercicio diario, de la dieta y del tipo de contracción muscular excéntrica o concéntrica, predominante en el ejercicio (Sherman y col. 1983; Ivy 1991; Costill y col. 1990; Asp y col. 1995; Hargreaves, 1995; Kiens y Richter 1996).

#### **1.4.1.3.- Los ácidos grasos.**

Aunque la oxidación de HCO proporciona más ATP por mol de O<sub>2</sub> consumido, tanto en reposo como durante el ejercicio de baja intensidad y larga duración, la mayor parte del ATP es obtenido a partir de la oxidación de AG. De este modo, se asegura el suministro de glucosa a los tejidos glucodependientes. Además, durante el ejercicio prolongado de baja intensidad, la obtención de parte de la energía a partir de la oxidación de AG retrasa el consumo de glucógeno hepático y muscular, permitiendo un tiempo de trabajo superior al que se conseguiría sin la oxidación de AG. De hecho, el bloqueo de la lipólisis con ácido nicotínico o con betabloqueantes resulta en una disminución del tiempo de resistencia durante el esfuerzo de moderada

intensidad (Bergström y col. 1969; Galbo y col. 1976; Oscai y Palmer 1988; Van Baak y Mooij 1994).

La contribución de las grasas al metabolismo oxidativo depende de la intensidad y duración del esfuerzo, así como del tipo de ejercicio, de la dieta habitual y del nivel de entrenamiento. Los únicos lípidos que parecen contribuir de forma significativa al metabolismo energético son los AG libres (AGL), los triglicéridos (TG) intramusculares y los TG plasmáticos (Oscai y Palmer 1988; Romijn y col. 1995; Turcotte y col. 1995). Las reservas de TG son unas 50 veces superiores a las reservas de HCO. Representan un 90 % de la masa del tejido adiposo y alrededor de un 15 % del peso corporal en varones sedentarios (López Calbet y col. 1996), es decir de 90.000 a 100.000 kcal, dependiendo del grado de obesidad.

No obstante, sólo los AGL y los AG liberados de los TG intramusculares pueden ser utilizados de forma inmediata durante el esfuerzo. Para poder oxidar los TG almacenados en el tejido adiposo, éstos tienen que ser hidrolizados en AGL y glicerol, para ser transportados hasta las fibras musculares activas.

Una parte importante de los AGL liberados por el tejido adiposo son captados a su paso por el hígado. Una vez en el hepatocito, una parte de los AGL son esterificados de nuevo y almacenados en el mismo hepatocito en forma de TG, fosfolípidos o ésteres de colesterol. Otra fracción sufre una oxidación completa hasta  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , mientras que el resto es sometido a una oxidación incompleta, transformándose en cuerpos cetónicos. El resto de los AGL serán captados por diversos tejidos tales como las fibras musculares, el miocardio, el tejido nervioso, e incluso por el propio tejido adiposo del cual proceden.

En realidad, la mayor parte de los AG liberados durante el proceso de la lipólisis son esterificados nuevamente más que oxidados (Wolfe y col. 1990). Esta reesterificación puede ocurrir incluso antes de que el AG abandone el citoplasma del adipocito (intracelular), o bien, los AG pueden ser liberados y reesterificados en otros órganos como, por ejemplo, el hígado (reesterificación extracelular). El funcionamiento de este ciclo está regulado por hormonas

(Miyoshi y col. 1988) y por sustratos (Wolfe y Peters 1987) siendo estimulado por el ejercicio.

El porcentaje de reesterificación de los AG en reposo es del ~70% de todos los AG liberados en la lipólisis. Durante los 30 primeros minutos del ejercicio moderado el porcentaje de reesterificación disminuye a un 25 % (reesterificación casi exclusivamente intracelular), mientras que la liberación de AG por la hidrólisis de TG es triplicada (Wolfe y col. 1990). Esta respuesta permite incrementar el suministro de AGL a los tejidos mayormente consumidores de los mismos durante el ejercicio, es decir al hígado, al músculo esquelético y al corazón. Pero, inmediatamente después del ejercicio, el porcentaje de reesterificación aumenta hasta el 90 % (esta reesterificación sucede tanto a nivel intra como extracelular). Estos cambios en el porcentaje de reesterificación, permiten una respuesta metabólica rápida a las necesidades energéticas durante el ejercicio y la recuperación (Wolfe y col. 1990).

Durante el ejercicio prolongado la concentración plasmática de AGL puede aumentar hasta 20 veces, ya que se producen varios fenómenos que promueven la lipólisis como son (Turcotte y col. 1995):

- El aumento de la concentración plasmática de catecolaminas.
- La disminución de la concentración plasmática de insulina.
- La disminución de la tasa de reesterificación intracelular y extracelular, pero en mayor medida de ésta última.
- El aumento del flujo sanguíneo a través del tejido adiposo.
- La disminución de la glucemia.

Así mismo, la concentración de lactato en plasma tiende a disminuir durante el esfuerzo prolongado, especialmente cuando se agotan las reservas musculares de glucógeno. Se ha demostrado que el lactato disminuye la concentración plasmática de AGL, a través de fomentar la reesterificación (Issekutz y Miller 1962).

Según el estado nutricional de la persona y la duración de la actividad física, el 30-80 % de la energía utilizada durante el ejercicio proviene de las moléculas de grasa intra y extramusculares. Se ha demostrado que la oxidación de AGL durante el ejercicio correlaciona con la concentración plasmática de AGL (Hagenfeldt y Wahren 1968; Issekutz y col. 1967), que depende de la intensidad y duración del esfuerzo. La concentración plasmática de AGL aumenta con la intensidad del esfuerzo, siempre y cuando ésta se mantenga por debajo de la intensidad a partir de la cual se acumula lactato (Paul 1970; Pruett 1970). En efecto, hasta intensidades de esfuerzo cercanas al 60-70 % del  $VO_{2max}$  la oxidación de AG aumenta con la intensidad y duración del esfuerzo (Galbo 1992). Ahlborg y col. (1974a) demostraron que a una intensidad de esfuerzo determinada, el aumento de la concentración plasmática de oleato se asocia a un aumento de la oxidación de este compuesto. A intensidades de esfuerzo más elevadas (~85 % del  $VO_{2max}$ ), la concentración plasmática de AGL es similar a la de reposo y tiende a disminuir con la duración del esfuerzo, debido a que la respuesta hormonal que acompaña a este tipo de esfuerzo inhibe la lipólisis (Romijn y col. 1993). En estas condiciones el aumento de la concentración plasmática de AGL, mediante la infusión intravenosa de TG y heparina, permite aumentar en un 27 % la oxidación total de AG y disminuir el consumo muscular de glucógeno en un 15 % (Romijn y col. 1995).

Sin embargo, a altas concentraciones de AGL la captación y oxidación de AGL por el músculo activo alcanza una meseta (Kiens y col. 1993; Turcotte y col. 1992). Es de destacar que este aplanamiento en la relación concentración plasmática de AGL/captación y oxidación de AGL, no se observa tras un proceso de entrenamiento para la mejora de la capacidad de resistencia (Kiens y col. 1993).

Lamentablemente, aún se desconocen los mecanismos que en última instancia regulan la tasa oxidación AG, a una intensidad de esfuerzo y a una concentración plasmática de AGL determinadas (Turcotte y col. 1995). Entre los factores que contribuyen a la desviación del metabolismo oxidativo hacia una mayor oxidación de AG se han sugerido el aumento de la actividad de las enzimas del COT y de la betaoxidación de los AG (Holloszy y Coyle 1984;

Essen-Gustavsson y Tesch 1990). Sin embargo, los cambios en la actividad enzimática, por sí solos, no bastan para explicar este fenómeno. Por ejemplo, Costill y col. (1979) observaron que corredores que presentaron la misma tasa de oxidación de lípidos durante 1 hora de ejercicio al 70 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ , diferían en la actividad de las enzimas carnitina palmitoil transferasa I y succinato deshidrogenasa.

Durante el ejercicio de moderada intensidad, cuando se agotan las reservas musculares de glucógeno, la sustitución de parte de los HCO por AG como sustratos energéticos, obliga a disminuir la intensidad del esfuerzo por mecanismos aún desconocidos (Turcotte y col. 1995). Varios estudios han demostrado que se requiere la presencia de HCO para mantener los niveles de oxidación de AGL (Turcotte y col. 1995). Por ello se ha sugerido que el descenso en la producción de ATP durante el ejercicio prolongado, observado cuando se produce el agotamiento de las reservas musculares de glucógeno, es debido a una disminución de la velocidad de suministro de unidades de acetyl-CoA al COT y/o a un descenso de la concentración de compuestos intermedios del COT (Broberg y Sahlin 1989; Wagenmakers 1992; Fitts 1994; Turcotte y col. 1995). Datos recientes indican que el suministro de unidades de acetyl-CoA al aparato mitocondrial no limita la actividad del COT, ya que la relación acetyl-carnitina/carnitina se mantiene en dichas condiciones (Sahlin y col. 1990).

### **Relación entre lipólisis y fatiga.**

La oxidación de AGL es imprescindible para el mantenimiento del rendimiento en esfuerzos prolongados, pues el bloqueo de la lipólisis, con ácido nicotínico o con betabloqueantes, resulta en una disminución del tiempo de resistencia durante el esfuerzo de moderada intensidad (Bergström y col. 1969; Galbo y col. 1976; Oscai y Palmer 1988; Van Baak y Mooij 1994). Los betabloqueantes no sólo inhiben la activación de la lipasa hormonosensible del tejido adiposo, sino que también inhiben la lipólisis en las fibras musculares activas (Cleroux y col. 1989).

Sin embargo, el efecto del aumento de la concentración plasmática de AGL sobre la capacidad de rendimiento y la oxidación de glucógeno muscular durante el esfuerzo prolongado es controvertido (Costill y col. 1977; Ravussin y col. 1986; Hargreaves y col. 1991; Massicotte y col. 1992; Romijn y col. 1995).

Algunos investigadores han observado un aumento del tiempo de resistencia y de la oxidación de AG, cuando el ejercicio se realiza tras ingerir cafeína, o tras la administración intravenosa de TG y heparina. Ambos tratamientos permiten aumentar la concentración plasmática de AG libres (AGL) y se han asociado a un menor consumo de HCO (Costill y col. 1977; Ivy y col. 1979). Sin embargo, Hargreaves y col. (1991) observaron que el aumento de la concentración plasmática de AGL no afecta a la oxidación muscular de AG en el músculo cuádriceps, cuando se realiza 1 hora de ejercicio de extensión de la pierna al 80 % de la potencia máxima. En este último estudio, a diferencia de los anteriores, se determinó el cociente respiratorio local, midiendo el flujo sanguíneo femoral y las diferencias arteriovenosas de contenido de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>. Por lo tanto, el efecto ahorrador de glucógeno de la cafeína podría estar mediado por mecanismos distintos al aumento de la concentración plasmática de AGL, como podría ser la estimulación de la utilización de TG intramusculares, tal y como han sugerido otros autores (Essig y col. 1980; Graham y Spriet 1991).

La concentración plasmática de AGL y especialmente, de cuerpos cetónicos puede incrementarse administrando antes o durante el esfuerzo triglicéridos de cadena media (TCM). En el intestino, los TCM son hidrolizados a glicerol y AGL de cadena corta, que pasan a la circulación portal y son transportados hasta el hígado. La mayor parte de los AGL de cadena corta son captados por el hígado y transformados en cuerpos cetónicos, mientras que sólo una pequeña fracción alcanza la circulación sistémica como tales (Massicotte y col. 1992; Jeukendrup y col. 1995). Sin embargo, la administración TCM no altera significativamente la tasa de oxidación de HCO endógenos durante el ejercicio prolongado (Massicotte y col. 1992).

Tal y como señalábamos anteriormente, el entrenamiento de resistencia produce cambios en el metabolismo que permiten aumentar la fracción de ATP resintetizado a partir de la oxidación de AG, con el consiguiente ahorro de glucosa plasmática, glucógeno muscular y glucógeno hepático. Estos cambios metabólicos se asocian a un aumento de la oxidación de TG intramusculares (Jansson y Kaijser 1987; Kanaley y col. 1995), a pesar que la respuesta lipolítica es menor. En efecto, durante el esfuerzo submáximo a la misma intensidad absoluta, los sujetos entrenados presentan concentraciones plasmáticas de AGL menores (Koivisto y col. 1982; Martin y col. 1993), pero obtienen una mayor proporción de energía a partir de la oxidación de grasas, incluso sin aumentar la extracción de AGL de la sangre (Jansson y Kaijser 1987).

Recientemente Kanaley y col. (1995) han observado que la cantidad de AG oxidados durante el esfuerzo por debajo y por encima del umbral láctico es similar, a pesar que la disponibilidad de AGL plasmáticos es menor durante el esfuerzo a intensidades superiores al umbral láctico. Kanaley y col. (1995) estudiaron a maratonianos y a sujetos moderadamente entrenados a intensidades relativas similares en función del umbral láctico. La intensidad subumbral fue de un 70 a un 72 % del  $VO_2\text{max}$ , mientras que la intensidad supraumbral fue de un 79 a un 86 % del  $VO_2\text{max}$ , en los sujetos moderadamente entrenados y en los maratonianos, respectivamente. Sin embargo, estos autores constataron que durante los primeros 30 minutos de ejercicio a intensidad subumbral, la cantidad de AG oxidados fue mayor en los maratonianos. Es decir, que incluso a la misma intensidad relativa, los sujetos entrenados en resistencia pueden obtener una mayor proporción de energía a partir de la oxidación de grasas, incluso aunque el grado de lipólisis no sea superior a la que presentan sujetos menos entrenados.

Los estudios anteriores demuestran que la participación de los AG en el metabolismo oxidativo es importante para prevenir la aparición de la fatiga, ya que el bloqueo de la lipólisis disminuye el tiempo de resistencia. Así mismo, los sujetos entrenados en resistencia obtienen una mayor fracción de la energía a partir de la oxidación de las grasas, probablemente a expensas de un incremento de la oxidación de TG intramusculares. Por otro lado, el aumento de la

concentración plasmática de AGL por encima de la observada normalmente durante el esfuerzo y a una intensidad que pueda ser mantenida durante al menos 1 hora, carece de efectos ergogénicos. No obstante, Romijn y col. (1995) han demostrado recientemente que durante el esfuerzo al 85 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ , el aumento de la concentración plasmática de AGL permite aumentar la oxidación AGL procedentes del plasma y disminuir el consumo de glucógeno muscular.

Finalmente, debemos destacar que una parte importante de la energía necesaria para mantener la gluconeogénesis hepática procede de la oxidación AG, ya que la inhibición de la lipólisis con acipimox (un análogo del ácido nicotínico) reduce considerablemente la gluconeogénesis hepática en reposo (Fanelli y col. 1993). No obstante, se desconoce la importancia que la oxidación hepática de AG durante el esfuerzo prolongado, puede tener para el mantenimiento de la producción hepática de glucosa, especialmente cuando las reservas hepáticas de glucógeno está casi agotadas.

#### **1.4.2.- Factores metabólicos relacionados con la fatiga en esfuerzos dinámicos de alta intensidad.**

La demanda de energía por unidad de tiempo durante la contracción muscular viene determinada por la potencia desarrollada. Por lo tanto, cuanto más alta sea la potencia requerida, más intensas y seguidas tendrán que ser las contracciones musculares y más elevada será la demanda de ATP por unidad de tiempo. Durante el esfuerzo de alta intensidad el metabolismo aeróbico resulta insuficiente para satisfacer la totalidad de la demanda de ATP por unidad de tiempo, por lo que una parte importante del ATP es resintetizado por vías metabólicas anaeróbicas (López Calbet y col. 1995). Además, aquellos esfuerzos cuya intensidad es tal que el agotamiento se produce en menos de 4 minutos, no permiten alcanzar el  $VO_{2max}$  (López Calbet 1992), por lo que el metabolismo anaeróbico también tiene que cubrir este déficit de  $O_2$ . Es muy probable que esta incapacidad para alcanzar el  $VO_{2max}$  durante el esfuerzo de alta intensidad sea debida a un suministro de  $O_2$  insuficiente a la musculatura activa. Este déficit en el suministro de  $O_2$  puede ser debido a la inercia de la respuesta circulatoria al esfuerzo y a las propias características del ejercicio dinámico.

El ejercicio dinámico se caracteriza por la alternancia de fases de contracción muscular y fases de relajación que se repiten a lo largo del ejercicio. Durante las fases de contracción el flujo sanguíneo puede estar ocluido en las fibras musculares activas, mientras que durante la fase de relajación se produce la perfusión de las fibras musculares activas. Es decir, el flujo sanguíneo aumenta considerablemente durante la relajación muscular y, en cambio, disminuye durante la contracción muscular hasta incluso hacerse negativo (flujo retrógrado) cuando la intensidad de la contracción es muy elevada. Estos cambios en el flujo sanguíneo se ponen fácilmente de manifiesto mediante velocimetría doppler de la arteria femoral, durante el ejercicio en el ergómetro de extensión de piernas (Rådegran y col. 1995). Evidentemente, cuanto más intensas y seguidas sean las fases de contracción muscular, más difícil será el suministro de  $O_2$  a las fibras musculares activas y más importante será la participación del metabolismo anaeróbico en el suministro de energía.

#### **1.4.2.1.- Disponibilidad de sustratos energéticos.**

Cuanto mayor es la potencia desarrollada durante el esfuerzo, mayor es la demanda de ATP por unidad de tiempo. En el citoplasma muscular, existe una pequeña cantidad de ATP disuelto (5-6 mM/kg de músculo) que es hidrolizado a ADP y Pi durante la contracción muscular. Para poder mantener el nivel de tensión muscular y evitar que se desarrolle fatiga muscular, es preciso resintetizar ATP a la misma velocidad que el ATP es hidrolizado.

El sistema más rápido de que dispone el músculo para resintetizar ATP es la transferencia de fosfato desde la fosfocreatina al ADP, reacción que está catalizada por la enzima creatina fosfoquinasa (CK). Esta reacción química está en equilibrio, de tal manera que cualquier descenso en la concentración intracelular de ATP es contrarrestado instantáneamente por la reacción de la CK.

Así mismo, las contracciones musculares intensas provocan un gran aumento de la actividad de la glucogenólisis y de la glucólisis, contribuyendo a la resíntesis anaeróbica de ATP. Parte del piruvato es transportado al interior de las mitocondrias y es oxidado, en función de la disponibilidad de O<sub>2</sub>. A medida que el ejercicio de alta intensidad se va prolongando, la contribución del metabolismo aeróbico a la resíntesis de ATP va aumentando.

Si la combinación de los sistemas energéticos anteriores resulta insuficiente para contrarrestar la hidrólisis de ATP, la concentración de ADP aumenta por lo que se activa la reacción catalizada por la adenilato quinasa, que permite resintetizar una molécula de ATP a partir de 2 moléculas de ADP, formándose AMP. Para evitar que la reacción de la adenilato quinasa se bloquee por la acumulación de AMP, el AMP ingresa en el ciclo de los purin nucleótidos y es transformado en IMP por acción de la AMP desaminasa, desprendiéndose NH<sub>3</sub>, el cual se ha relacionado con la fatiga. Parte del IMP es desfosforilado a inosina, por acción de una 5-nucleotidasa liberándose Pi, que también se ha relacionado con la fatiga (Figura 4).

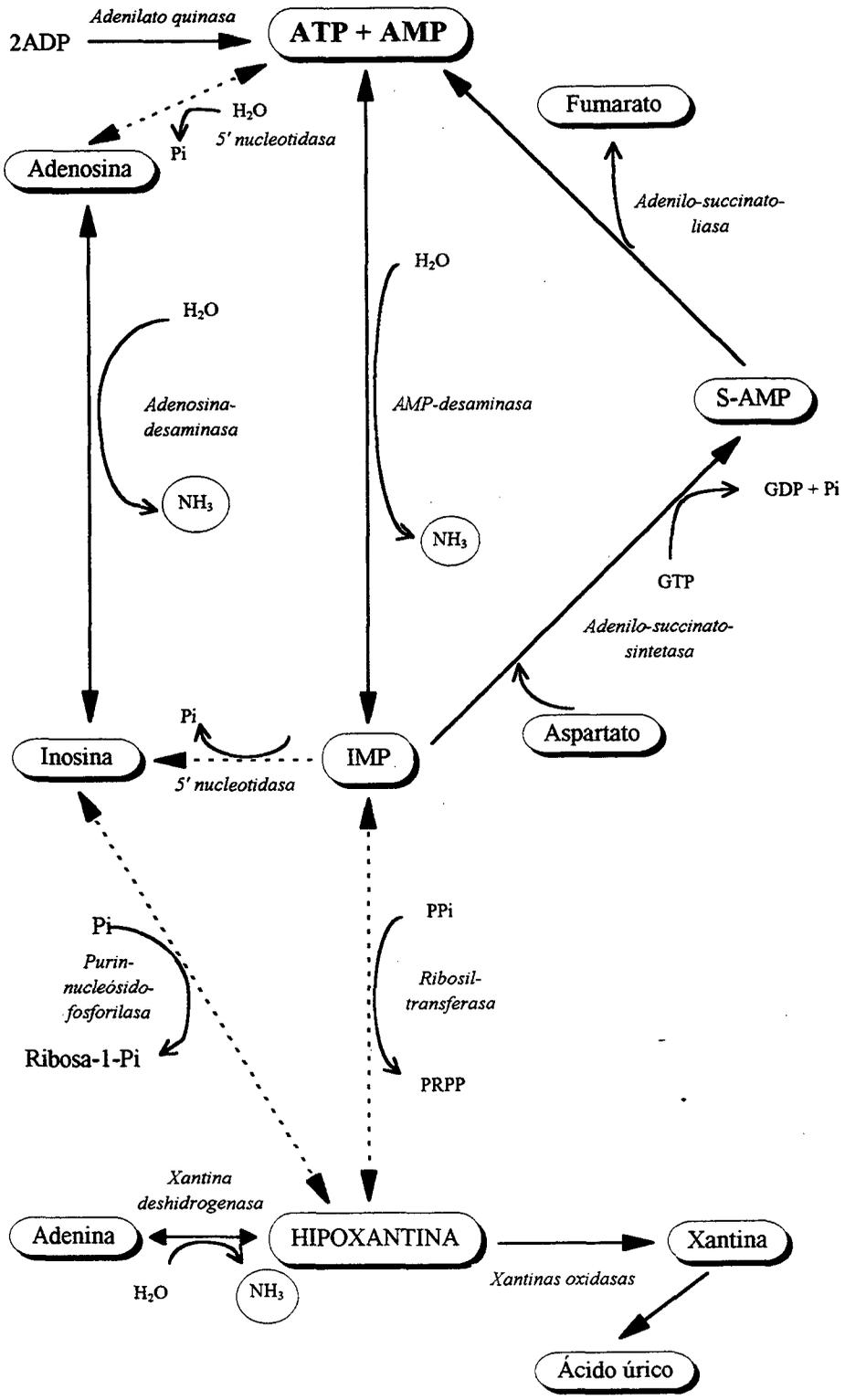
Así pues, durante el ejercicio físico de alta intensidad la fatiga se ha relacionado con el agotamiento de sustratos energéticos, con la acumulación de catabolitos y con alteraciones iónicas en los medios intra y extracelular (Fitts 1994; Green 1995).

#### **1.4.2.1.1.- El glucógeno muscular.**

Durante el ejercicio de alta intensidad (>90 % VO<sub>2</sub>max) la glucogenólisis y la glucólisis son muy rápidas, por lo que el depósito muscular de glucógeno es degradado a gran velocidad. Sin embargo, en el momento de la fatiga aún quedan en el músculo cantidades importantes de glucógeno (Saltin y Karlsson, 1971; Åstrand y col. 1986; Cheetham y col. 1986; Bangsbo y col. 1990; Gaitanos 1993; Spriet, 1995). Es decir, durante el ejercicio de alta intensidad, la fatiga no es debida al agotamiento de las reservas musculares de glucógeno.

Sin embargo, si el ejercicio de alta intensidad se repite varias veces, la capacidad para poder retrasar la aparición de la fatiga está relacionada con las reservas musculares de glucógeno (Ekblom 1986; Maughan y Poole, 1981; Heigenhauser y col. 1983). Aunque también intervienen otros factores en la aparición de la fatiga (Cheetham y col. 1986).

Tanto en los esfuerzos de alta intensidad continuos como en los intermitentes, el aporte dietético de HCO antes o durante el esfuerzo carece de efecto sobre el rendimiento (Snyder y col. 1993; Spriet 1995, Hargreaves 1995). Snyder y col. (1993) estudiaron el efecto del aporte dietético de HCO 15 min antes del inicio de un esfuerzo intermitente de alta intensidad. Los autores observaron un aumento de la glucosa sanguínea pero el rendimiento fue similar al alcanzado sin aporte dietético de HCO.

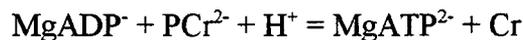


**Figura 4.** Degradación de los nucleótidos durante el ejercicio intermitente de alta intensidad.

#### 1.4.2.1.2.- El ATP

La molécula de ATP es desde el punto de vista metabólico, un fosfógeno de alto contenido energético. El organismo obtiene esta molécula por procesos metabólicos degradativos o catabólicos, a partir ADP, fosfato inorgánico (P<sub>i</sub>) y energía procedente de reacciones catabólicas.

En las células vivas, el ATP y el ADP se hallan presentes, en gran parte, como complejos MgATP<sup>2-</sup> y MgADP, debido a la elevada afinidad de los grupos pirofosfato por los cationes divalentes y a las concentraciones relativamente elevadas de Mg<sup>2+</sup> en el fluido intracelular. La afinidad del ATP por el Mg<sup>2+</sup> es de unas 10 veces mayor que la del ADP. En la mayor parte de las reacciones en las que participa el ATP como dador de fosfato, su forma activa es el complejo MgATP<sup>2-</sup>, como por ejemplo:



Probablemente, la incapacidad para desarrollar trabajo y la aparición de la fatiga, surgen como consecuencia de un desequilibrio entre la velocidad de utilización del ATP por el aparato contráctil y la velocidad de resíntesis de ATP (Barclays y col. 1995).

El aporte suficiente de ATP al aparato contráctil es imprescindible para garantizar la contracción muscular. Por otro lado, el contenido de ATP libre del sarcoplasma muscular es muy limitado. De hecho, el ATP libre en el sarcoplasma muscular (5 mM/kg de músculo) sólo permite la realización de contracciones de máxima intensidad durante un tiempo inferior a 5 segundos. De ahí que todo incremento de la actividad contráctil del músculo comporte una aceleración de los procesos metabólicos destinados a restituir el ATP gastado. Los mecanismos que permiten sintetizar el ATP gastado se caracterizan por su *capacidad* (cantidad total de ATP que pueden regenerar) y por su *potencia* (cantidad máxima de ATP reconstituido por unidad de tiempo, o velocidad de producción de ATP).

**Tabla II.** Adaptado de Hultman y Sjöholm, 1986.

<b>Sustrato</b>	<b>Velocidad max. de formación de ATP (mmol.<sup>-1</sup>kg<sup>-1</sup> músculo seco)</b>	<b>Disponibilidad energética en el organismo (mmol.kg<sup>-1</sup> músculo seco)</b>
ATP, PCr, (ADP, Cr)	11.2	100
Glucógeno (Lactato)	6.0	~250
Glucógeno (CO <sub>2</sub> + H <sub>2</sub> O)	2.2-2.9	13.000
Ácidos grasos (CO <sub>2</sub> + H <sub>2</sub> O)	1.0	ilimitado

### **Reducción de la concentración muscular de ATP y fatiga.**

Se desconoce si la disminución de la concentración muscular de ATP hasta niveles críticos, compromete directamente la capacidad de generar fuerza y/o el nivel de funcionamiento cíclico de los puentes cruzados. Tampoco se sabe con seguridad cuál es el nivel crítico (Fitts y col. 1981). Varios autores han observado que, incluso en condiciones extremas, la disminución de la concentración de ATP en el tejido muscular es moderada y casi nunca inferior al 50-70 % de los valores iniciales (Bergström y Hultman 1988; Fitts y Metzger 1988; Bongbele y Gutierrez 1990; Fitts 1994; Spriet 1995). No está claro si este descenso de la concentración sarcoplasmática de ATP es suficiente o no como para afectar a la generación de tensión y por lo tanto, producir fatiga (Bergström y Hultman 1988; Fitts y Metzger 1988, Bongbele y Gutierrez 1990; Fitts 1994; Spriet 1995; Fitts 1992; Fitts y Holloszy 1976; Karlsson y col. 1975a; Söderlund y Hultman 1990; Spriet y col. 1987; Karlsson y Saltin 1970; Hultman y col. 1990).

Existen algunas evidencias experimentales en favor de la ausencia de relación entre el descenso de la concentración muscular de ATP y la fatiga. Por ejemplo, Nassar-Gentina y col. (1981) demostraron en músculo semitendinoso

de rana fatigado que la concentración de ATP había descendido hasta un 70 % de la concentración inicial. Al añadir cafeína al medio, observaron que aumentó la tensión a pesar que la concentración de ATP siguió descendiendo hasta valores inferiores al 50 % de los valores iniciales. La cafeína actúa incrementando los niveles sarcoplasmáticos de calcio. Por otro lado, cuando se bloquea la glucólisis con iodoacetato, el músculo esquelético hidroliza hasta un 75 % del ATP celular (Brumback y col. 1983; Dudley y Terjung 1985).

No obstante, si el descenso de la concentración muscular de ATP fuera el principal factor causal de la fatiga, cabría esperar una correlación entre el grado de descenso en los valores de ATP y el grado de disminución de la capacidad para generar tensión. Sin embargo, ni en el músculo de rana, ni en el de rata, ni tampoco en el músculo humano, se ha observado tal correlación (Fitts y Holloszy 1976; Troup y col. 1986; Bergström y Hultman 1988).

Dado que la fibra muscular no es una estructura continua sino tremendamente compartimentalizada, sería posible que el descenso del valor medio de ATP en el homogeneizado muscular no fuera muy acusado, pero que en determinados compartimentos intracelulares se alcanzaran valores críticos, como por ejemplo en los sarcómeros (Korge y Campbell 1995). Habida cuenta de las características físico-químicas de la interacción entre actina y miosina, es necesaria la presencia de ATP para producir la separación de la actina y la miosina. Si el descenso de la concentración muscular de ATP fuera el causante de la fatiga, la falta de ATP para unirse a la miosina impediría la separación de algunos de los puentes cruzados, apareciendo cierta rigidez muscular. No obstante, no se han comunicado casos de rigidez muscular provocados por la fatiga, ni si quiera en los experimentos de Spriet y col. (1987), en los que se observaron decrementos de la concentración muscular de ATP superiores al 50 %.

Karlsson y Saltin (1970), observaron que el decremento de la concentración de ATP en los primeros minutos del ejercicio es similar, y es independiente de la intensidad del esfuerzo. Además, también se puede producir fatiga sin que apenas se modifique la concentración sarcoplasmática de ATP, tal

y como ocurre durante el esfuerzo prolongado de intensidad moderada (Norman y col. 1987; Sahlin y col. 1990; Spencer y col. 1992).

Hultman y col. (1990) constataron que durante el esfuerzo de alta intensidad, se mantenía la capacidad para generar tensión, a pesar de un descenso del 50 % en la concentración de ATP. Además, se ha observado que la capacidad de resíntesis de ATP no es limitante durante esfuerzos de muy alta intensidad y corta duración, pues los niveles de ATP en el sarcoplasma no disminuyen hasta que la concentración de PCr ha descendido considerablemente (Bergström y Hultman 1988; Gaitanos y col. 1993).

Los estudios anteriores tienen varias limitaciones que pueden conducir a conclusiones incorrectas. Por ejemplo, las muestras procesadas en la mayoría de los estudios son homogeneizados musculares, por lo que no permiten identificar diferencias en la concentración de ATP entre fibras musculares rápidas y lentas. De hecho, se ha observado que el contenido de ATP en las fibras musculares lentas aumenta a medida que se produce la fatiga, durante el ejercicio de alta intensidad (Hintz y col. 1982; Whitlock y Tertung 1987). El estudio anterior implica que el descenso de la concentración de ATP en las fibras rápidas debe ser superior al 50-70 % observado en los homogeneizados musculares. No obstante, en reposo, la concentración de ATP de las fibras de contracción rápida es ligeramente superior que en las fibras de contracción lenta (Spriet 1995).

Parte de estos problemas se pueden solucionar mediante el estudio de fibras musculares aisladas *in vitro*. Tales estudios demuestran que la tensión desarrollada por administración de  $\text{Ca}^{2+}$  es máxima a concentraciones de ATP de entre 15 y 100  $\mu\text{M}$  (Fitts 1994). Además, el déficit de ATP desplaza la relación  $\text{Ca}^{2+}$ /fuerza hacia la derecha, es decir se requiere menos calcio para un nivel determinado de tensión (Brandt y col. 1982).

Con la aparición de la fatiga, la tensión máxima desarrollada por la fibras musculares aisladas va descendiendo. Cuando la concentración de PCr es indetectable, la tensión máxima sólo se reduce en un 40 % con respecto al valor inicial, pero cuando la tensión máxima se reduce en un 80 % aún queda un 25

% del ATP inicial (Nagesser y col. 1992). Tras finalizar la estimulación, Nagesser y col. (1992) observaron que la concentración de ATP se recuperó mucho antes que la capacidad para generar tensión.

Por lo tanto, la mayoría de los estudios parecen indicar que el descenso de la concentración muscular de ATP no es limitante, es decir no es el principal mecanismo responsable de la fatiga. No obstante, la tecnología actual no permite descartar que la concentración de ATP disminuya hasta niveles críticos en determinados microambientes celulares, produciéndose fatiga a pesar de concentraciones elevadas de ATP en otras regiones celulares (Korge y Campbell 1995).

### **Reducción de la energía libre de hidrólisis del ATP y fatiga.**

Se podría producir fatiga, sin apenas cambios en la concentración muscular de ATP, si la energía liberada por la hidrólisis del ATP disminuyera. En tal caso habría menos energía disponible para ser transformada en energía mecánica por la interacción de actina y miosina. La energía libre disponible en el citoplasma se calcula a partir de la ecuación:

$$G' = G_{ATP}^0 - RT \ln \frac{[ATP]}{[ADP][Pi]}$$

Donde  $G_{ATP}^0$  es el cambio de energía libre en condiciones standard;  $R$  es la constante de los gases ideales; y  $T$  la Temperatura absoluta en  $^{\circ} K$ .

La  $[ADP]$  se calcula a partir de la ecuación:

$$[ADP] = [Cr][ATP]/[PCr][H^+]K_{CK}$$

donde  $Cr$  es la creatina;  $PCr$  es la fosfocreatina; y  $K_{CK}$  es la constante de equilibrio de la reacción de la creatina quinasa (cuyo valor es  $10^9$ ).

Puesto que la concentración de ADP y Pi aumentan a medida que se produce la fatiga, el cambio de energía libre por la hidrólisis de ATP será menor, aunque la concentración de ATP permanezca constante. Sin embargo, los valores obtenidos experimentalmente parecen demostrar que, en la práctica,

los cambios en la  $G'$  son mínimos, o de tal magnitud que no afectan a la génesis de tensión. En efecto, Sahlin y col. (1978) observaron que la  $G'$  de la hidrólisis del ATP disminuye de 54 a 50 KJ, después de un esfuerzo máximo en cicloergómetro. Taylor y col. (1986) comprobaron que el descenso de la  $G'$  de la hidrólisis del ATP es similar en el músculo ligeramente ejercitado que en el músculo agotado. Por otro lado, no existe correlación entre el descenso de la capacidad para generar tensión que acompaña a la fatiga y los cambios en la  $G'$  de la hidrólisis del ATP (Dawson y col. 1980).

Un estudio reciente en fibra muscular aislada *in vitro*, ha demostrado que aumentando la concentración de ADP o AMP, la tensión generada no disminuye, e incluso aumenta al disminuir la concentración de ATP a 1 mM (Godt y Nosek 1989). Además, la activación de las enzimas adelinato quinasa y AMP desaminasa, permite resintetizar ATP y limita el incremento de la concentración de ADP. De este modo también se mitigan los cambios en la  $G'$  de la hidrólisis del ATP.

Es probable que un descenso en la concentración de ATP afecte más a la velocidad de la contracción muscular que a la capacidad para generar tensión máxima. Esto es así, puesto que la  $K_m$  (constante de Michaelis) de la miosina ATPasa de las fibras musculares rápidas se encuentra en el rango de  $\sim 0.5$  mM, mientras que la  $K_m$  de la miosina ATPasa de las fibras musculares lentas se halla por debajo de 0.2 mM (Stienen y col. 1988). Por lo tanto, la concentración de ATP tiene que disminuir por debajo de 1 mM para que la velocidad de contracción de la fibras musculares descienda de forma detectable.

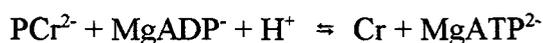
Así pues, si la disminución de la energía libre de hidrólisis del ATP tiene algún papel en la fatiga éste es mínimo, o indetectable con la tecnología actual.

#### **1.4.2.1.3.- La fosfocreatina.**

La fosfocreatina es un fosfágeno de alto contenido energético que actúa como depósito de energía química en el tejido muscular principalmente y también se encuentra, aunque en menor concentración, en otros tejidos como

el cerebro, el riñón o el músculo liso. En el músculo, la PCr se halla a una concentración unas cuatro veces superior a la del ATP, es decir, unos 20 mmol/kg de músculo. La creatina es sintetizada en el hígado y en el riñón, pero no en el músculo. Desde los lugares de síntesis es transportada por la sangre hasta el músculo esquelético que la capta mediante un sistema de transporte activo (Fitch y col., citado por Wallimann y col. 1992).

El sistema de la PCr tiene al menos dos funciones primordiales en la fisiología celular. En primer lugar permite resintetizar ATP a una velocidad muy superior a la máxima velocidad de hidrólisis de ATP de las ATPasas musculares, evitando que se acumule ADP (Wallimann y col. 1992). Así, mantiene la concentración de ADP libre en un rango en el cual el ADP puede participar en la regulación de la respiración mitocondrial. Y además evita la inhibición de las ATPasas por acumulación de ADP. Así mismo, al reconstituir rápidamente ATP, evita la pérdida de nucleótidos intracelulares. Por lo tanto, en tanto en cuanto haya PCr en el músculo, la concentración de ATP no disminuirá ya que la reacción catalizada por la CK se encuentra en equilibrio químico, al parecer, incluso en condiciones de fatiga muscular (Fitts 1994; Spriet 1995):



En segundo lugar, el sistema ADP-PCr actúa facilitando el transporte de ADP al interior de la mitocondria y de ATP desde el interior de la mitocondria al espacio citoplasmático. Así mismo, se supone que se fija a estructuras celulares, como los miofilamentos, en las que se produce un elevado consumo de ATP, facilitando la resíntesis local de ATP (Wallimann y col. 1992; Korge y Campbell 1995).

En la mayoría de los músculos, la velocidad de resíntesis de ATP de la CK es muy alta, sobrepasando considerablemente la velocidad máxima de resíntesis de ATP de otros sistemas energéticos. Por ejemplo, en músculo cardíaco de rata, la reacción de la CK es capaz de resintetizar 30  $\mu\text{mol/s}$  de ATP, mientras que la fosforilación oxidativa alcanza como máximo 2.5  $\mu\text{mol/s}$  de ATP (Wallimann y col. 1992). También se ha podido demostrar que este

sistema se activa muy rápidamente, incluso durante los primeros 200 ms iniciales de la contracción muscular (Shroubridge y Radda 1987).

En las fases iniciales del ejercicio de alta intensidad, el ATP es restituido a partir de la PCr y de la aceleración de la actividad glucolítica. También, desde el inicio del esfuerzo, se produce una aceleración de las reacciones aeróbicas de obtención de energía, pero éstas dependen de los procesos de oxidorreducción mitocondriales. Al inicio del ejercicio, el grado de oxigenación mitocondrial resulta insuficiente para permitir la resíntesis aeróbica de todo el ATP consumido. Además, el metabolismo oxidativo no alcanza su máximo rendimiento hasta pasados unos minutos, posiblemente debido a la falta de sustratos energéticos y/o O<sub>2</sub> para reducir los equivalentes reducidos formados, o bien a la insuficiente activación de las enzimas implicadas.

En los esfuerzos de intensidad máxima y muy corta duración (5-6 s) la contribución del metabolismo aeróbico es mínima, probablemente inferior al 5 % del gasto energético total. La mayor parte del ATP consumido es resintetizado por los sistemas anaeróbicos. Por ejemplo, se ha estimado que en un esfuerzo "all-out" (ejercicio efectuado a máxima intensidad desde su inicio) de 6 segundos de duración, el 50 % del total de energía gastada procede de la hidrólisis de PCr, mientras que un 44 % es proporcionado por la glucólisis y un 6 % por la hidrólisis de ATP (Gaitanos y col. 1993).

La disminución en la concentración de PCr con el esfuerzo de intensidad máxima ocurre en todos los tejidos musculares y en todas las especies estudiadas (Spriet y col. 1987; Tesch y col. 1989). Los niveles de PCr muscular alcanzan valores mínimos entre los 10 y los 30 segundos, cuando se realiza un esfuerzo tipo "all-out" (Greenhaff y col. 1994; Spriet 1995). Aunque la concentración de PCr está disminuída en el músculo fatigado, aún se encuentran cantidades significativas incluso cuando el ejercicio se realiza en condiciones de isquemia (Harris y col. 1977; Cheatham y col. 1986; Spriet y col. 1987; Bangsbo y col. 1990; Withers y col. 1991; Greenhaff y col. 1994; Figura 5).

En músculo aislado de rana se han obtenido muy buenas correlaciones entre la recuperación de la concentración de PCr después de la fatiga y el

restablecimiento de la capacidad para generar tensión (Thompson y Fitts, 1992). No obstante, se ha sugerido que la buena correlación observada entre la caída de los niveles de PCr y la pérdida de fuerza, podría estar relacionada con el aumento de la concentración de  $H^+$ . Es decir, la disminución de PCr por sí misma no produciría fatiga, sino que la fatiga dependería del aumento de la concentración  $H^+$ , que también retrasan la recuperación de los niveles de PCr (Fitts 1994).

Se ha demostrado que la relación existente entre la fuerza desarrollada y la concentración de PCr, durante y después de una actividad contráctil, depende del tipo de contracción (dinámica o isométrica) y de la intensidad relativa de esfuerzo (Kushmerick y Meyer 1985). No obstante, es poco probable que el descenso de la concentración de PCr sea el factor causal de la fatiga, ya que existe un desfase entre el descenso de la concentración de PCr y la pérdida de fuerza, así como entre la recuperación de los niveles de PCr y el restablecimiento de la fuerza muscular. Al respecto, se ha demostrado que la disminución de la concentración muscular de PCr es más rápido que la pérdida de tensión (Fitts y Holloszy 1976; Spriet y col. 1987; Miller y col. 1987). Viceversa, la recuperación de los niveles iniciales de PCr es más rápida que el restablecimiento de la capacidad contráctil (Karlsson y Saltin 1970; Fitts y Holloszy 1978; Hultman y Sjöholm 1983a; 1986).

Un estudio reciente indica que el papel desempeñado por la PCr en la génesis de la fatiga es indirecto (Westerblad y Lännergren 1995). Westerblad y Lännergren (1995) demostraron en músculo aislado de rana, que cuando la CK es inhibida mediante dinitrofluorobenceno, la capacidad para generar tensión máxima mediante estimulación eléctrica de 400 ms de duración, está conservada. En cambio, la capacidad para generar tensión durante 1200 ms está muy deteriorada. Resultados parecidos se han obtenido con ratones modificados genéticamente, para que carezcan de CK muscular (Van Deursen y col. 1993). El músculo de estos ratones se agota enseguida cuando es sometido a estimulación repetida de alta frecuencia. En ambos estudios se ha sugerido que el bloqueo, o ausencia de la reacción catalizada por la CK impide reconstituir ATP a una velocidad suficiente como para evitar la acumulación de ADP. Así,

la acumulación de ADP podría ser la responsable de la fatiga en los modelos experimentales de Van Deursen y col. (1993) y Westerblad y Lännergren (1995).

En definitiva, la PCr sólo puede limitar el rendimiento si su agotamiento reduce la resíntesis de ATP, de tal manera que se reduzcan los niveles sarcoplasmáticos de ATP por debajo de los valores críticos (~1 mM). Sin embargo, tal y como hemos comentado antes, es poco probable que la concentración de ATP disminuya hasta esos niveles. Por lo tanto, otros factores relacionados o no con el descenso de PCr deben estar implicados en la fatiga muscular.

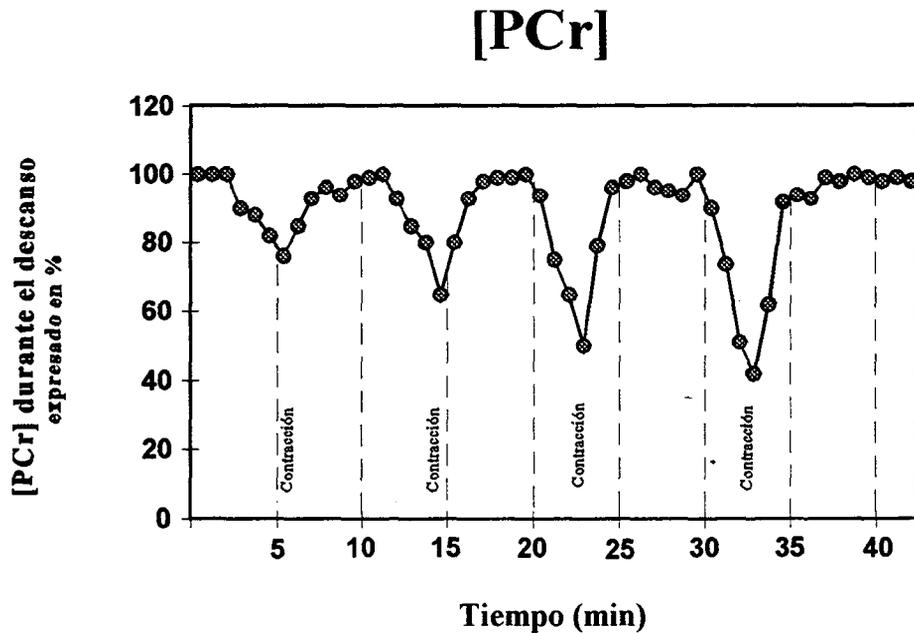
### **Recuperación de los niveles de fosfocreatina.**

Varios estudios han demostrado que la disminución de la PCr es mayor en las fibras musculares de contracción rápida que en las fibras de contracción lenta (Yoshida y Watari 1993; Greenhaff y col. 1994; Soderlund y col. 1992; Tesch y col. 1989). En cambio, el restablecimiento de la concentración de PCr es más rápido en las fibras musculares de contracción lenta que en las fibras musculares de contracción rápida (Söderlund y Hultman, 1991; Tesch y col. 1989). Yoshida y Watari (1993) observaron que la recuperación de la PCr ocurría de forma más rápida en corredores de fondo que en sujetos no entrenados, por lo que podría estar relacionada con la capacidad oxidativa o con el mayor porcentaje de fibras tipo I en los sujetos entrenados.

Kushmerick y Meyer (1985) observaron que la recuperación de la PCr tras una actividad contráctil sucede en dos fases. En humanos, la fase inicial rápida y tiene una duración media de 20-30 s, mientras que la segunda fase, más lenta, tarda 20 ó más minutos y permite alcanzar el total restablecimiento de la concentración de PCr. La duración de la segunda fase es más prolongada con ejercicios isométricos que con ejercicios dinámicos. Esto se ha atribuido a las

mayores concentraciones de lactato y el menor pH alcanzados durante el ejercicio isométrico (Chasiotis y col. 1982).

La fase rápida de la recuperación de la PCr parece reflejar el componente rápido del pago de la deuda de O<sub>2</sub>, interpretándose que esta fase es dependiente del aporte de ATP por el metabolismo oxidativo (Margaria y col. 1933; Harris y col. 1976; McCann y col. 1995). Así mismo, se ha sugerido que la fase lenta de la recuperación de la PCr se debe a algún desequilibrio en el medio celular y/o a una alteración en el equilibrio de la creatina reacción de la CK, producida por la disminución del pool de adenin nucleótidos o por la



**Figura 5.** Valores de concentración de PCr muscular, respecto al % de descanso en ejercicios intermitentes de alta intensidad. Hallado con RMN, durante y después de contracciones isométricas al 31 % de la máxima contracción voluntaria. Adaptado de Bangsbo, 1994.

elevada concentración de  $H^+$ .

La recuperación de los niveles de PCr también depende de la intensidad del esfuerzo y de la duración del proceso de recuperación. Se ha demostrado que la PCr se recupera más rápidamente cuando el ejercicio es moderado o ligero que cuando es intenso (Arnold y col. 1984; Taylor y col. 1986b).

McCann y col. (1995) observaron que se requiere un tiempo mínimo de 15 min para la total recuperación de la PCr tras la realización de un ejercicio intenso. No obstante otros autores, mediante el estudio de biopsias musculares han comunicado tiempos más largos (Bangsbo y col. 1990).

No obstante, es posible que no sea necesario recuperar el 100 % de los niveles de Pcr, para el restablecimiento de la capacidad de rendimiento. Balsom y col. (1992b), estudiaron la evolución del rendimiento durante sprints de 15, 30 y 40 m, con 30 s de recuperación entre cada sprint. Así, comprobaron que el rendimiento en sprints de 15 m repetidos cada 30 s se conserva y que los niveles de hipoxantina plasmática no aumentaron con este protocolo. Esto no ocurrió al repetir sprints de 30 o 40 m, en los que el rendimiento disminuyó a medida que se completaban las series. Balsom y col. (1992b) sugirieron que la vía metabólica de la PCr permitió suplir la energía demandada en cada período de ejercicio (sprints de 15 m) porque existió una resíntesis adecuada de la PCr durante los períodos de recuperación (30 s).

Por otro lado, Gaitanos y col. (1993) observaron que en esfuerzos intermitentes de 6 s de actividad y 30 s de recuperación, la tasa de restablecimiento de la PCr fue de  $1.3 \text{ mmol.Kg.músculo seco}^{-1}.\text{s}^{-1}$ , estos resultados coinciden con los de Harris y col. (1976) quienes observaron un valor de  $2 \text{ mmol.Kg.músculo seco}^{-1}.\text{s}^{-1}$ . De este modo, Gaitanos y col. (1993) sugieren que 30 s de recuperación es un período de tiempo suficiente para permitir la resíntesis de PCr, y por tanto la perfecta contribución a la producción de ATP con este tipo de ejercicio intermitente.

Es decir, la capacidad de rendimiento en esfuerzos intermitentes de alta intensidad puede estar limitada por la disponibilidad de PCr antes de cada serie,

que depende de la concentración de partida, de la intensidad del esfuerzo, de la duración de las pausas y de la velocidad de resíntesis de PCr durante las pausas (Gaitanos y col 1993; Balsom y col. 1995).

### **Ingestión de creatina y rendimiento.**

Las reservas totales de creatina dependen de la ingesta diaria de creatina (Crim y col. 1976), y el aporte de creatina (Cr) produce un incremento de las reservas totales de creatina muscular (Harris y col. 1992). Con aporte suplementario de Cr, la cantidad total de Cr del músculo esquelético aumenta por encima del 30 % y la cantidad de PCr por encima del 20 % (Harris y col. 1992). El aumento de la concentración muscular de PCr mediante la ingestión de 20 a 30 g diarios de Cr, durante al menos dos días, permite aumentar el rendimiento (Greenhaff y col. 1993; Harris y col. 1993; Balsom, 1995). Además, la ingestión de Cr aumenta significativamente la velocidad de resíntesis de PCr durante la recuperación, después de la contracción muscular intensa (Greenhaff y col. 1993).

La suplementación de la dieta con Cr parece asociarse a una menor degradación de nucleótidos durante el esfuerzo de alta intensidad y a una menor participación de la vía glucolítica (Greenhaff y col 1993; Balsom y col. 1995). Balsom y col (1995) han observado que el aporte suplementario de Cr en la dieta se asocia a una disminución de los niveles de hipoxantina en plasma, lo cual fue interpretado como una disminución de la degradación de nucleótidos de adenina. En la misma línea apuntan los resultados del estudio de Greenhaff y col (1993) quienes observaron valores de  $\text{NH}_3$  en sangre más bajos tras la dieta suplementada con Cr.

Una concentración elevada de PCr muscular antes de empezar el ejercicio, podría reducir la velocidad de la glucólisis por al menos tres mecanismos. En primer lugar, la PCr tiene un efecto inhibitorio sobre la PFK-1 (Krzanowski y Matschinski, 1969; Storey y Hochachka, 1974). En segundo lugar, la PCr podría reducir potencialmente la producción de ADP y AMP, por

su efecto amortiguador del descenso de ATP. En tercero y último lugar, por el aumento de la capacidad tampón del músculo asociada al incremento de la concentración muscular de PCr, ya que la hidrólisis de PCr consume 1 H<sup>+</sup>. De hecho, se ha calculado que el aumento de PCr después de la ingesta de Cr podría elevar la capacidad tampón del músculo un 7 % aproximadamente (Balsom y col. 1995).

Así pues, se ha calculado que la cantidad de ATP producido de forma anaeróbica después de una ingesta de Cr, puede aumentar en un 5 % (Harris y col. 1992), lo que permitiría mejorar el rendimiento en esfuerzos de muy corta duración (Greenhaff y col. 1993).

### **1.4.2.2.- Acumulación de metabolitos.**

Se ha sugerido que la fatiga es causada por la acumulación de los productos de degradación del ATP, más que por la disminución de la concentración de ATP (Dohm y col. 1972; Sahlin 1986; Westra y col. 1986). No obstante, también se ha señalado que el aumento de la concentración  $H^+$  y de la concentración de ADP favorece el mantenimiento de las reacciones de resíntesis de ATP, aumentando las concentraciones de ATP y disminuyendo las de ADP (Dawson y col. 1980; Sahlin y Broberg 1990).

#### **1.4.2.2.1. - Productos del metabolismo del ATP.**

Durante el ejercicio de alta intensidad, la tasa de hidrólisis de ATP excede la capacidad de regeneración del mismo. En consecuencia, se acumula ADP y se activa la reacción que cataliza la enzima adenilato quinasa (AK) por la que tiene lugar la refosforilación de ADP a ATP con un producto secundario que es el AMP (Katz y Sahlin 1990). La acumulación de AMP inhibe a la adenilato quinasa. La inhibición de la adenilato quinasa determinaría un aumento de la concentración de ADP, el cual a altas concentraciones inhibe a las ATPasas, incluida la miosina ATPasa. La inhibición de la miosina ATPasa disminuye la capacidad para generar tensión, es decir, produce fatiga. No obstante, el incremento de AMP y ADP estimula la AMP desaminasa, aumentando la producción de IMP y  $NH_3$  (Wheeler y Löwestein 1979), con lo que se evita la acumulación de AMP.

En reposo el músculo consume  $NH_3$ , pero durante el ejercicio los músculos activos liberan  $NH_3$ . La liberación de  $NH_3$  depende de la intensidad y de la duración del ejercicio. A pesar de que existe un gran incremento de  $NH_3$  en plasma durante el esfuerzo, Katz y col. (1986d) calcularon que alrededor del 90 % del  $NH_3$  es retenido dentro del músculo. Esto es una ventaja importante para nuestro organismo, ya que la acumulación de  $NH_3$  se ha relacionado con la fatiga por mecanismos tanto centrales como periféricos (Graham y col. 1995; Blomstrand y col. 1988, 1991; Lewis y Kaufman 1985). No obstante, no se ha

podido demostrar que el  $\text{NH}_3$ , por sí mismo, produzca de forma directa o indirecta, fatiga central o periférica (Graham y col. 1995).

Debe recordarse que el  $\text{NH}_3$  producido durante el esfuerzo puede tener dos orígenes bien distintos: la desaminación de aminoácidos y la desaminación de AMP (Graham y col. 1995). Cuando la intensidad del esfuerzo es muy elevada ( $>100\%$  del  $\text{VO}_2\text{max}$ ) la mayor parte del  $\text{NH}_3$  producido procede de la desaminación de nucleótidos. Además, la producción de IMP y  $\text{NH}_3$  es mayor durante el esfuerzo de alta intensidad. Como consecuencia, se han detectado disminuciones del contenido total de nucleótidos de la fibra muscular de un 15 % (Sahlin y Broberg 1990), e incluso de hasta un 20 % (Balsom y col. 1992b). La producción de IMP y  $\text{NH}_3$  es aún mayor cuando el ejercicio se realiza bajo la acción de betabloqueantes o en condiciones de hipoxia, mientras que no varía cuando el ejercicio se realiza en condiciones de hiperoxia (Graham y col. 1987).

Parte del IMP es desfosforilado a inosina. La inosina puede abandonar la fibra muscular. La inosina puede ser transformada en hipoxantina, la cual es liberada por el músculo (Hellsten y col. 1988), transportada hasta el hígado y posteriormente convertida en xantina y ácido úrico (Moyer y Henderson, citado por Hellsten-Westing y col. 1993a, Fig. 4). La formación de xantina y ácido úrico es irreversible y por lo tanto representa una pérdida neta de adenin nucleótidos. No obstante, la hipoxantina puede seguir varias rutas metabólicas:

- Conversión en adenina y entrada en el ciclo catabólico de las purinas degradándose a xantina y ácido úrico por la enzima xantina deshidrogenasa.
- Reconversión a inosina en presencia de ribosa-1-fosfato mediante una reacción reversible, catalizada por la enzima purin-nucleósido-fosforilasa (PNP).
- Reconversión a IMP por la enzima hipoxantina fosforribosil transferasa (HPRT). El producto de esta vía, el IMP, puede ser reaminado a AMP. Este proceso permite recuperar parte de las reservas de adenin nucleótidos.

- Oxidación y formación de ácido úrico catalizado por la enzima xantina oxidasa.

Bangsbo y col. (1992c) observaron que a pesar que sólo una pequeña cantidad de IMP es degradado en el metabolismo de las purinas, se encontraron elevadas concentraciones de hipoxantina y ácido úrico en plasma tras la realización de ejercicios de alta intensidad. El entrenamiento con ejercicios intermitentes de alta intensidad afecta a la concentración plasmática de hipoxantina y ácido úrico (Sjödín y Hellsten-Westing 1990). Así, en sujetos entrenados, la concentración plasmática de hipoxantina y ácido úrico empieza a aumentar a intensidades del 90% del  $VO_2$ max, aunque parece existir una gran variabilidad entre sujetos, en función del grado de entrenamiento (Sjödín y Hellsten-Westing 1990). Este grupo de investigadores explicaron la variabilidad en el umbral de hipoxantina como una consecuencia de la adaptación de los sistemas enzimáticos de regeneración del ATP en los sujetos entrenados.

En efecto, se ha detectado un aumento de la actividad de la enzima hipoxantina fosforibosil transferasa (HPRT) después del entrenamiento intermitente con ejercicios de alta intensidad (Hellsten-Westing 1993). Esta adaptación metabólica podría ser beneficiosa para el equilibrio bioquímico muscular, al reducir la liberación de purinas y por tanto la pérdida de adenin nucleótidos. Sin embargo, el efecto del entrenamiento de alta intensidad sobre la actividad de la enzima adenilato quinasa es objeto de controversia, habiéndose comunicado tanto un incremento de la actividad enzimática (Thorstensson y col. 1975; Gorostiaga y col. 1991) como ausencia de cambios en la misma (Hellsten-Westing 1993a).

La producción de hipoxantina y ácido úrico durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad depende de la intensidad y duración de las fases de esfuerzo, así como de la duración de las pausas (Balsom y col. 1992b). Balsom y col. (1992b) observaron que con series repetidas cada 30 s, de 30 o 40 m, se acumula hipoxantina y ácido úrico en plasma. Pero con sprints de 15 m, no se produce acumulación de hipoxantina en el músculo, ya que la rápida refosforilación del ADP, por acción de la CK, disminuye el aumento intracelular

de ADP y reduce la degradación de adenin nucleótidos.

Durante el esfuerzo de alta intensidad, el  $\text{NH}_3$  sanguíneo proviene principalmente de las fibras musculares de contracción rápida y en menor medida de las fibras musculares de contracción lenta (Meyer y Terjung 1980; Meyer y col. 1980; Dudley y col. 1983). En correspondencia, la acumulación de  $\text{NH}_3$  en sangre después de esfuerzo supramáximos es mayor en velocistas que en corredores de larga distancia (Itoh y Ohkuwa 1990).

Parte de los efectos atribuidos al amoníaco podrían estar relacionados con el aumento concomitante de la concentración de  $\text{H}^+$ . En diversos estudios se ha observado que existe una relación directa entre el  $\text{NH}_3$ , el lactato muscular (Meyer y Terjung 1980; Sahlin y Ren 1989) y el lactato sanguíneo (Babij y col. 1983; Eriksson y col. 1985; Katz y col. 1986b; Itoh y Ohkuwa 1990). Esta relación puede ser debida a que el  $\text{NH}_3$  es activador de la PFK (Mutch y Banister 1983).

#### **1.4.2.2.2.- Acumulación de fosfato inorgánico.**

La inhibición de la contracción muscular por la acumulación de Pi fue observada primeramente en músculo de insectos voladores (White y Thorson 1972) y posteriormente se estudió en músculos de animales vertebrados (Herzig y col. 1981). En general, los experimentos realizados en fibras musculares aisladas permiten sostener la hipótesis de una relación entre la acumulación de Pi y el desarrollo de fatiga muscular (Cooke y col. 1988; Cooke y Pate 1989; Kawai y col. 1987; Martyn y Gordon 1992; Stienen y col. 1990; 1992).

El Pi afecta más a las fibras musculares de contracción rápida que a las fibras musculares de contracción lenta (Stienen y col. 1992). No obstante, en algunos estudios se ha observado una disociación entre el descenso de la capacidad máxima para generar tensión y la acumulación de Pi (Miller y col. 1988; Weiner y col. 1990).

Existe cierta controversia en cuanto a la concentración intracelular de

fosfato necesaria para que se produzca un deterioro en la capacidad para generar tensión. Cuando la concentración de fosfato se ha determinado mediante análisis químico se han encontrado efectos adversos sobre la fuerza a partir de concentraciones de Pi de 1 mM (Cooke y col. 1988; Cooke y Pate 1985). Sin embargo, cuando la concentración intracelular de Pi se ha determinado mediante RMN no se han detectado disminuciones en la capacidad para generar fuerza hasta que la concentración de Pi no ha alcanzado los 20 mM (Adams y col. 1991; Cady y col. 1989). Aún no están claras las razones que justifican las diferencias observadas entre las concentraciones de Pi medidas mediante análisis químico y RMN (Fitts 1994). En consecuencia, los pocos datos disponibles con respecto a la curva Pi/tensión son de difícil interpretación. A título de ejemplo, mediante análisis químico se ha comunicado un descenso del 30 % en la capacidad para generar tensión cuando la concentración de Pi en el músculo psoas de gato alcanza los 20 mmol.l<sup>-1</sup> (Cooke y Pate 1985).

Aún no se ha averiguado si la fatiga se relaciona con la concentración media de Pi o con la concentración de la forma diprotonada H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> (Dawson y col. 1978; Pate y Cooke 1989; Wilkie 1986). Tal vez las diferencias entre estudios sean debidas a las características de los músculos analizados, ya que Nosek y col. (1990) comunicaron que la concentración de H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> correlaciona con la fuerza en las fibras rápidas, pero no en las fibras lentas o en las fibras musculares cardíacas.

Se han propuesto varios mecanismos por los que el Pi podría producir fatiga, como la inhibición de las ATPasas (miosina y bombas de calcio del retículo sarcoplasmático), la reducción de la G' de hidrólisis del ATP y la alteración del estado de los puentes cruzados actinmiosínicos (Dawson y col. 1980; Cooke y col. 1988; Fitts 1994).

#### **1.4.2.2.3.- Acumulación de lactato y H<sup>+</sup>.**

Las primeras referencias al lactato que encontramos en la bibliografía datan de 1808, señalando la presencia de ácido láctico en el músculo, en la orina

y en la sangre (Berzelius, 1808). Pero fueron los estudios de Fletcher y Hopkings (1906) los primeros que relacionaron la fatiga muscular con la producción de lactato. Estudios posteriores demostraron que los sujetos entrenados presentaban acumulación de lactato a intensidades mayores de esfuerzo (Robinson y Harmon 1941; Crescitelli y Taylor 1944; Tanaka y Matsuura 1984). En las décadas de los 70 y 80 se publicaron numerosos trabajos que confirmaron la relación entre la acumulación de lactato tanto en sangre como en el músculo esquelético y la aparición de la fatiga (Hermansen y Osnes 1972; Jones y col. 1977; Karlsson y col. 1975b; Gollnick 1983). Así mismo, se demostró que la intensidad de esfuerzo a partir de la cual se produce la acumulación de lactato en sangre correlaciona con la capacidad de resistencia durante el esfuerzo prolongado (Tanaka y Matsuura 1984; Heck y col. 1985). A esta intensidad de esfuerzo se la denominó umbral anaeróbico (Wasserman y col. 1973; Hollmann 1985). Más modernamente, se utiliza el término de umbral láctico para referirse a la intensidad de esfuerzo a partir de la cual se produce la acumulación de lactato en sangre (Walsh y Banister 1988).

### **Producción de lactato**

A principios de siglo, varios autores observaron que la producción de lactato se relacionaba directamente con el aporte insuficiente de  $O_2$  durante la contracción muscular (Hill y col. 1924; Jervell 1928; Margaria y col. 1933). Posteriormente, diversos investigadores señalaron que la formación de lactato no estaba necesariamente provocada por una situación de hipoxia, sino que también podía ser debida a un desequilibrio entre la producción y la utilización de ácido pirúvico en el COT (Carlson y Pernow 1959; Huckabee 1958; Jöbis y Stainsby 1968; Connett y col. 1984; Brooks 1985).

En reposo también se produce lactato, pero las concentraciones que se alcanzan son muy bajas y se mantienen más o menos constantes (Hermansen 1971). Durante el ejercicio la producción de lactato depende de la intensidad, de la duración y del tipo de contracción muscular predominante en el esfuerzo (Walsh y Banister 1988).

Durante el ejercicio intenso ( $>80\%$   $\text{VO}_2\text{max}$ ) y de corta duración (2-3 min) el ácido láctico se acumula en el músculo como resultado de la activación de la glucogenólisis y de la glucólisis, desde el mismo inicio de la actividad contráctil. Esta acumulación tiene lugar primeramente en la musculatura activa y posteriormente, en sangre y otros tejidos corporales. Tras el esfuerzo de alta intensidad hasta el agotamiento, las concentraciones de lactato en sangre oscilan normalmente entre 10-20 mM, en humanos (Karlsson 1971). No obstante, Hermansen y Osnes (1972) encontraron lactatemias superiores a 30 mM después de realizar máximas cargas de trabajo.

En homogeneizados musculares se han medido concentraciones máximas de lactato próximas a los 40 mM (Bangsbo y col. 1993). La acumulación de lactato es superior en la fibras de contracción rápida (Essen y Haggmark 1975; Spriet 1995). Se ha observado que la mayor acumulación de lactato en la fibras musculares de contracción rápida se debe a que su capacidad glucolítica máxima es un 60 % superior a la encontrada en la fibras musculares de contracción lenta (Greenhaff y col. 1994). Además, las fibras rápidas son más sensibles a la disminución de la tensión debido a la acidez muscular que las fibras lentas (Metzger y Moss 1987b). En esta misma línea, otros estudios han demostrado correlaciones altas ( $r=0.86$ ) entre la fatigabilidad y el porcentaje de fibras rápidas (Thorstensson y Karlsson 1976), así como entre la fatigabilidad y la tasa glicolítica máxima alcanzada durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad ( $r=0.89$ ; Gaitanos y col. 1993).

### **Transporte de lactato**

El ácido láctico es un ácido fuerte ( $\text{pK}_a=3.73$ ) y por eso más del 99.8 % se encuentra en su forma equimolar disociada (lactato y  $\text{H}^+$ ) (Sahlin y Henriksson 1984). Por lo tanto, en el interior de músculo se acumularán ambos productos. Tanto el lactato como los  $\text{H}^+$  se han relacionado con la aparición de la fatiga (Spriet 1995).

Varios autores han demostrado que los valores de lactato muscular son

~10 mM mayores que los valores del lactato sanguíneo (Diamant y col. 1968; Jacobs y col. 1983; Karlsson 1971). Es decir, durante el esfuerzo de alta intensidad se establece un gradiente de lactato entre el músculo y el espacio extracelular que indica cierta limitación al paso del ácido láctico desde el sarcoplasma al espacio extracelular.

La concentración de lactato muscular resulta del balance entre la formación de lactato en el sarcoplasma y su eliminación del interior de la fibra muscular. Los destinos metabólicos de este producto son fundamentalmente tres:

- Puede ser oxidado por la propia fibra muscular que lo ha producido (Hermansen y Vaage 1977; Bonen y col. 1989).
- Puede ser reutilizado como sustrato energético para sintetizar glucosa de nuevo, también en la propia fibra muscular que lo ha producido (Hermansen y Vaage 1977; Bonen y col. 1989).
- Puede ser transferido al exterior de la fibra muscular.

Los mecanismos responsables de la salida de lactato del sarcoplasma al espacio extracelular han sido muy estudiados (Mainwood y Worsley-Brown 1975; Aickin y Thomas 1977; Jorfeldt y col. 1978; Kock y col. 1981; Mann y col. 1985; Juel 1988a; Juel y col. 1990, 1984). Mainwood y col. (1987) indica tres mecanismos distintos por los que el lactato puede pasar al espacio extracelular: difusión como ácido no disociado, difusión iónica del lactato o transportado por una proteína.

A principios de siglo se creía que el lactato abandonaba la fibra muscular por difusión simple a través de membrana y por lo tanto, era aceptado que las concentraciones de lactato en plasma y en músculo eran iguales durante el ejercicio en estado estable (Hill y col. 1924; Margaria y col. 1933). Posteriormente, Foulkes y Paine (1961) demostraron la existencia de un sistema de transporte para lactato específico, ya que el D-lactato era transportado más

lentamente inhibiendo el transporte de L-lactato. Es decir, en presencia de D-lactato, el paso de lactato desde el sarcoplasma al medio extracelular se enlentecía. Estos hallazgos fueron refrendados al comprobar que el sistema de eliminación de lactato podía ser sometido a saturación tanto en el músculo esquelético como en el músculo cardíaco en humanos (Karlsson 1971).

El transportador del lactato es específico de cada especie animal y depende directamente de las condiciones del entorno, como por ejemplo, el pH y la concentración de lactato a ambos lados de la membrana. Recientemente, Juel y col. (1994) han estudiado el transporte de lactato en vesículas gigantes obtenidas de músculo humano. Los autores observaron que el transporte de lactato mediado por una proteína es responsable de un 64 a un 70 % del flujo de lactato, estudiado en condiciones de equilibrio (misma concentración de lactato a ambos lados de la membrana) y a un pH de 7.4.

Diversos estudios han demostrado que el transportador de lactato es en realidad un co-transportador de lactato/H<sup>+</sup> en una proporción de 1:1 (Roth y Brooks 1990; Juel 1991). Pero en contraposición a estas afirmaciones, diversos autores han encontrado que el transporte de H<sup>+</sup> al espacio extracelular es superior al transporte de lactato en el músculo humano (Sahlin y col. 1978b; Medbø y Sejersted 1985; Pan y col. 1991; Bangsbo y col. 1993). Esto es debido a que el transporte de H<sup>+</sup> al espacio extracelular tiene lugar por mecanismos adicionales al transportador de lactato, como el antiportador Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> y sistemas dependientes del HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (Aickin y Thomas 1977; Juel 1995).

Como consecuencia de los procesos anteriores, el transporte de H<sup>+</sup> al espacio extracelular es más rápido que el transporte de lactato, por lo cual la recuperación de los valores basales de pH en el interior del músculo es más rápida que el restablecimiento de los valores basales de lactato (Bangsbo y col. 1993).

Juel y col. (1994) demostraron que la liberación de lactato en el músculo esquelético humano es 3 veces mayor en condiciones de alcalosis extracelular muscular (pH=7.5) que en condiciones de acidosis extracelular (pH=7.0); coincidiendo estos resultados con diversos estudios realizados con animales

(Pilegaard 1995). El efecto del pH extracelular sobre el paso de lactato al espacio extracelular está relacionado con la difusión no iónica, de tal manera que cuando el gradiente de  $H^+$  entre el medio intracelular y el medio extracelular aumenta, se facilita la difusión no iónica hacia el lado de mayor pH (Pilegaard 1995).

### **pH y fatiga.**

Durante el esfuerzo de alta intensidad, la elevada activación de la glucogenólisis y de la glucólisis determina un aumento de la producción de ácido láctico. Puesto que en estas condiciones en la fibra muscular más del 99 % del ácido láctico se halla disociado, la concentración de  $H^+$  aumenta de forma proporcional a la producción de lactato (Pilegaard 1995; Fitts 1994). Como consecuencia, en músculo de mamífero, el pH puede disminuir del orden de 0.3-0.5 unidades respecto al valor en reposo que se encuentra próximo a 7.0 (Mainwood y Renaud 1985). Sin embargo, utilizando resonancia magnética nuclear, se han observado valores de pH intracelular de hasta 5.9 (Gollnick y col. 1986).

Tanto la disminución del pH muscular como el descenso de la capacidad tampón del músculo reducen la capacidad de rendimiento (Hultman y col. 1985; Fitts 1994; Spriet 1995). Sahlin y col. (1978) comunicaron la existencia de una correlación negativa entre el aumento de la  $[La]/[H^+]$  y la disminución de la fuerza, debida principalmente al aumento de  $H^+$ . Diversos estudios han observado que cuando se sigue un entrenamiento con ejercicio de alta intensidad se produce un retraso en la aparición del lactato, así como en la caída del pH sarcoplasmático (Troup y col. 1986; Sahlin 1991; Saltin y col. 1992), ya sea debido a una reducción en la producción de  $H^+$  y/o a un aumento de la capacidad tampón de la célula muscular. Fabiato y Fabiato (1978) hallaron una disminución en el rendimiento de un 33 % cuando el pH descendía desde un valor de 7.0 hasta un valor de 6.2 en músculo semitendinoso de rana. Metzger y Moss (1990) encontraron valores similares en fibras musculares lentas y rápidas de mamíferos.

El aumento de la concentración intracelular de  $H^+$  puede relacionarse con la fatiga a través de múltiples mecanismos que relacionamos a continuación:

- Reducción de la afinidad de las uniones del calcio por la troponina (Fabiato y Fabiato 1978; Blanchard y col. 1984; Metzger y Moss 1987; Donaldson 1983). Sin embargo, existen controversias al respecto, pues Ogawa (1985) no encontró efectos directos del pH sobre la afinidad del calcio por la troponina.
- Una reducción en la liberación del  $Ca^{2+}$  del SR (Nakamaru y Schwartz 1972; Ma y col. 1988; Allen y col. 1989; Westerblad y col. 1991; Gollnick y col. 1991).
- Reducción de la captación de  $Ca^{2+}$  por el SR (Inesi y Hill 1983).
- Alteración de la actividad de los puentes cruzados (Westerblad y col. 1991; Westerblad y Allen 1992; Westerblad y Lännergren 1991). Esta alteración puede producirse por una reducción en el número de los puentes cruzados, o bien por una disminución de la capacidad de producir tensión de los mismos (Fitts 1994). Metzger y Moss (1990), demostraron que este efecto es más acusado en las fibras musculares de contracción rápida.
- Inhibición de la actividad de la miosina ATPasa (Metzger y Moss 1987; Cooke y col. 1988; Thompson y col. 1992).
- Inhibición de los procesos generadores de ATP (Sahlin y col. 1983; Sahlin y Ren 1989), por la inhibición de múltiples enzimas claves en la glucogenólisis, glucólisis y COT. Por ejemplo, la caída del pH inhibe a las enzimas : fosforilasa quinasa (Sahlin y col. 1975), PFK (Danforth 1965b), LDH y otras enzimas del COT (Bertocci y Gollnick 1985).
- Disminución de la excitabilidad de la membrana celular (Ochardson 1978). La acumulación de  $H^+$  produce un aumento de la

permeabilidad para el  $K^+$ , con lo que acumula una mayor cantidad de  $K^+$  en lado externo del sarcolema (Davies 1992). La acumulación de potasio en el exterior de la membrana celular produce una despolarización de membrana y una inactivación de los canales de  $Na^+$  del sarcolema (Hodgkin y Huxley 1952), como consecuencia se reduce la amplitud y se prolonga la duración del potencial de acción. De acuerdo con lo anterior, Mainwood y col (1987) observaron una estrecha relación entre la disminución de la excitabilidad del músculo de rana a bajo pH y la inactivación de los canales de  $Na^+$ .

A pesar del gran número de trabajos que muestran los efectos inhibitorios de la elevada  $[H^+]$ , aún se debate la importancia del pH en el desarrollo de la fatiga (Sahlin y Henriksson 1984; Sjøgaard y col. 1985; Bangsbo y col. 1992a; 1992b; Juel y col. 1990; Spriet 1995). Por ejemplo, los efectos inhibitorios de la caída del pH sobre la glucólisis son contrarrestados por el aumento de varios metabolitos que estimulan la actividad de dichas enzimas (Spriet 1995). Como resultado, la actividad glucolítica se mantiene a pesar de la caída del pH. Además, se ha comprobado que existe una disociación entre la velocidad a la cual se restablece el pH intracelular y la recuperación de la capacidad para generar tensión (Sahlin y Ren 1989; Metzger y Fitts 1987b; Thompson y col. 1992a; Westerblad y Lännergren 1986). Por otro lado, cuando se reduce el pH intramuscular mediante  $CO_2$  hasta los niveles de pH observados con ejercicios fatigantes, la pérdida de fuerza es menor que la observada durante el esfuerzo. Finalmente, cuando se acidifica el medio intracelular mediante la ingestión de  $NH_4^+Cl$  y se efectúa ejercicio en estas condiciones, el valor del pH que se alcanza en el momento del agotamiento, es significativamente menor al alcanzado cuando el ejercicio se efectúa sin acidificación previa (Hultman y col. 1985).

### **Acumulación de lactato y fatiga.**

Clásicamente se relacionó la acumulación de lactato con la aparición de la fatiga (Fletcher y Hopkings 1906; Jervell 1928; Margaria y col. 1933; Walsh

y Banister 1988). En la actualidad, se acepta que la fatiga es producida fundamentalmente por la acumulación de  $H^+$ , mientras que la acumulación de lactato tiene un papel secundario. Así, se ha observado una disociación entre la recuperación de los niveles de lactato y de pH, de tal manera que la recuperación de la capacidad de rendimiento guarda más relación con los cambios experimentados por el pH.

La recuperación del pH es exponencial y se muestra completa pasados 20-25 min del esfuerzo (Thompson y col. 1992a). Pero la recuperación del lactato es más lenta y requiere 30-40 min (Karlsson y col. 1975b; Thompson y Fitts 1992; Juel 1988).

Karlsson y Saltin (1971a), estudiaron la respuesta metabólica durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, con un protocolo de 5 cargas de trabajo supramáximo de 1 min de duración y 5 min de recuperación. En este trabajo, se encontró que el rendimiento disminuía a medida que se completaban las series, pero la concentración máxima de lactato muscular era la misma desde la primera hasta la quinta serie de trabajo. Estos mismos resultados fueron encontrados en otros estudios posteriores (Wootton y Williams 1983; McCartney y col. 1986; Spriet y col. 1989; Gaitanos y col. 1993).

Estudios recientes demuestran que el lactato, independientemente del pH puede reducir la capacidad para generar tensión en el músculo de perro aislado *in situ* (Hogan y col. 1995). Fruen y col. (citado por Pilegaard 1995) han demostrado que altas concentraciones de lactato muscular producen una inhibición de la actividad de los canales de calcio, interfiriendo en el proceso de acoplamiento entre excitación y contracción.

Finalmente, en determinadas condiciones, la fatiga no puede ser explicada por la acumulación de metabolitos musculares (Jones 1981; Green 1990; Hultman y col. 1990; Westerblad y Lännergren 1995). Así, Westerblad y Lännergren 1995 demostraron que si el sistema PCr-CK está inactivo, la fatiga no se puede achacar al efecto de la acidosis muscular, la acumulación de  $P_i$  o la disminución de la concentración sarcoplasmática de  $Ca^{2+}$ .

### 1.4.3.- Interferencia en el acoplamiento entre excitación y contracción.

Para que se produzca la contracción muscular es necesario que se produzca la interacción entre actina y miosina. En condiciones de reposo esta interacción no es posible porque el complejo troponina-tropomiosina se halla bloqueando los centros activos que poseen las moléculas de actina para unirse con la miosina. No obstante, la unión de calcio a la subunidad C o fijadora de calcio de troponina produce cambios conformacionales en el complejo troponina-tropomiosina que despejan los centros activos de la actina, permitiendo la formación de los puentes cruzados y la contracción muscular.

En reposo, la concentración sarcoplasmática de calcio libre  $[Ca^{2+}]_i$  se encuentra próxima a 50 nM. A estas concentraciones de  $[Ca^{2+}]_i$  casi no se produce interacción entre actina y miosina, por lo que la fibra muscular prácticamente no desarrolla tensión (Williams y Klug 1995). Para que el músculo desarrolle una tensión máxima es necesario que los centros de fijación de calcio de la troponina se encuentren saturados de calcio. De este modo todos los centros activos de la actina estarán disponibles para interaccionar con la miosina. Durante la contracción tetánica máxima la  $[Ca^{2+}]_i$  asciende hasta 5-10  $\mu$ M (Williams y Klug 1995).

El grado de tensión muscular depende del número de puentes cruzados activos en un momento dado, que a su vez viene determinado por la  $[Ca^{2+}]_i$ . Pero desde el punto de vista funcional no sólo el nivel de  $[Ca^{2+}]_i$  es importante, sino que también lo es la velocidad con la cual aumenta la  $[Ca^{2+}]_i$  durante el proceso de excitación, la homogeneidad del incremento de la  $[Ca^{2+}]_i$  en todas las regiones de la fibra muscular y la sensibilidad al aumento de la  $[Ca^{2+}]_i$  (Williams y Klug 1995). Por ejemplo, si disminuye la sensibilidad al aumento de la  $[Ca^{2+}]_i$  se requerirá una mayor cantidad de calcio libre para conseguir el mismo nivel de tensión. Si es menor la velocidad a la cual aumenta la  $[Ca^{2+}]_i$  la velocidad a la cual se desarrollará tensión y la velocidad de acortamiento disminuirán, en consecuencia, se requerirá más tiempo para alcanzar la tensión máxima. Si el aumento en la  $[Ca^{2+}]_i$  no es homogéneo, habrá zonas de la fibra muscular que no se encontrarán activas y por lo tanto no se podrá alcanzar la

tensión máxima. Conforme a lo expuesto, Westerblad y col. (1991) sugirieron tres mecanismos por los que se puede manifestar la fatiga: una disminución de la tensión máxima, un descenso de la sensibilidad al aumento del  $[Ca^{2+}]_i$  y una disminución de la  $[Ca^{2+}]_i$  alcanzada durante la excitación.

Durante la contracción isométrica la tensión es mantenida constante, sin permitir a la fibra muscular que se relaje, manteniendo la  $[Ca^{2+}]_i$  elevada. Sin embargo, durante las contracciones musculares dinámicas se suceden fases de desarrollo de tensión con fases de relajación. En el caso de movimientos complejos, como por ejemplo el pedaleo o la carrera, intervienen numerosos músculos con patrones de activación y relajación diferentes. La relajación muscular tiene lugar por la inversión del proceso que produce la activación muscular, es decir a través de la disminución de la  $[Ca^{2+}]_i$ . Si la velocidad a la que es disminuido el  $[Ca^{2+}]_i$  disminuye, la relajación muscular se prolonga, por lo que es posible que músculos que no deberían estar desarrollando tensión estén aún activos. Normalmente la activación del agonista se acompaña de la inhibición del antagonista. Cuando se suceden rápidamente ciclos de activación-inhibición de agonistas-antagonistas, la prolongación de la fases de relajación no sólo aumenta el costo energético del movimiento, sino que puede facilitar la aparición de lesiones (Williams y Klug 1995). En estas condiciones la activación del agonista tendría el coste adicional del trabajo necesario para vencer la oposición de un antagonista que aún no se halla completamente relajado (Green 1995).

La  $[Ca^{2+}]_i$  es regulada por el RS que libera calcio al sarcoplasma durante la excitación y recapta calcio durante la relajación. Por lo tanto, la fatiga puede estar relacionada con alteraciones en el proceso de liberación y/o recaptación del calcio.

#### 1.4.3.1. Alteración en la liberación y/o recaptación de calcio del RS.

El RS es una estructura compleja formada por una red de túbulos que envuelve a cada miofibrilla de la fibra muscular. Se distinguen túbulos longitudinales (TL), que discurren de forma paralela a las miofibrillas, y cisternas terminales (CT), vesículas en las que confluyen los TL en ángulo recto. En cada sarcómero se pueden observar una red de TL que finaliza en una CT a cada lado, por lo que el RS adopta una configuración de "H" a nivel del sarcómero. Entre cada dos CT adyacentes se observa una invaginación del sarcolema que recibe el nombre de túbulo transverso (TT). A la estructura formada por dos CT y el TT interpuesto se la denomina triada. En el músculo de mamífero los sarcómeros se caracterizan por poseer dos triadas.

En el RS, especialmente a nivel de las CT, se acumula gran cantidad de calcio. Buena parte del calcio se halla unido a proteínas como la calmodulina y la calsecuestrina (Rüegg 1988). En la membrana de las cisternas terminales del RS se encuentra una proteína con función de canal de calcio llamada receptor de rianodina, porque es capaz de fijar este alcaloide (Green 1995). En la membrana celular de los TL se localiza otra proteína con actividad ATPasa, capaz de fijar y transportar al interior del RS 2 iones  $\text{Ca}^{2+}$  por molécula de ATP hidrolizada, llamada bomba de calcio. Finalmente, a nivel de los túbulos transversos, el sarcolema presenta unas proteínas que sobresalen hacia los canales de calcio de la CT, que reciben el nombre de receptor de dihidropiridina.

Cuando se produce un potencial de acción éste es transmitido a través de todo el sarcolema, incluidos los TT. La llegada del potencial de acción a los TT produce un cambio conformacional en los receptores de dihidropiridina que de alguna manera provoca la apertura de los canales de calcio de las CT.

En 1976, Eberstein y Sandow sugirieron que la fatiga muscular se producía como consecuencia de una alteración en el proceso de acoplamiento entre excitación y contracción. Estos autores demostraron que la cafeína podía restablecer la capacidad para generar tensión en las fibras musculares fatigadas. Puesto que la cafeína actúa promoviendo la liberación de calcio desde las CT del RS, Eberstein y Sandow sugirieron que la fatiga es debida a una alteración

funcional del RS, ya que restaurando los niveles de calcio intracelular se conseguía restablecer los niveles de fuerza. Estos resultados han sido confirmados en numerosas ocasiones (Allen y col. 1989; Westerblad y Allen 1991; Metzger 1992; Westerblad y col. 1993).

La disminución en la capacidad para generar tensión que tiene lugar durante la fatiga podría ser debida al descenso de la  $[Ca^{2+}]_i$ , o a una disminución de la sensibilidad a la  $[Ca^{2+}]_i$ .

La disminución de la  $[Ca^{2+}]_i$  que acompaña a la fatiga podría deberse al secuestro del calcio libre debido a su fijación a proteínas celulares y/o a una menor liberación de calcio desde el SR (Fitts 1994; Williams y Klug 1995). En el sarcoplasma se encuentran varias proteínas (por ejemplo, la troponina y la parvalbumina) capaces de fijar calcio, cuya afinidad para el calcio puede variar en función de las condiciones del medio intracelular. No obstante, hoy por hoy, no está claro como podría operar este mecanismo, pues se desconoce cuánto calcio podría quedar secuestrado a causa de su unión a proteínas del sarcoplasma (Green 1995).

La liberación de calcio del RS podría disminuir debido a una falta de calcio en el interior del RS o por una apertura insuficiente de los canales de calcio del RS (Fitts 1994; Green 1995; Williams y Klug 1995). La hipótesis de un déficit de calcio en el RS parece descartable, puesto que mediante microscopia electrónica se ha comprobado que más que disminuir, la  $[Ca^{2+}]$  aumenta en las CT del RS durante la fatiga muscular (González-Serratos y col. 1978). Además, tal hipótesis es incompatible con el efecto de la cafeína. La cafeína actúa promoviendo la apertura de más canales de calcio en el RS. Si la causa de la disminución de la  $[Ca^{2+}]_i$  fuera falta de calcio en el RS, la cafeína no conseguiría aumentar la  $[Ca^{2+}]_i$  en el músculo fatigado.

La explicación más aceptada justifica la disminución de la  $[Ca^{2+}]_i$  como debida a una falta de apertura de canales de calcio del RS. De hecho, el bloqueo parcial de la liberación del calcio del RS mediante dantroleno sódico permite

reproducir muchos de los fenómenos que acompañan a la fatiga (MacIntosh 1991). Varios son los mecanismos que podrían interferir con la apertura de los canales de calcio del RS como por ejemplo:

- Acumulación de metabolitos
- Disminución de la excitación
- Disfunción del RS inducida por la contracción muscular repetida.

#### **1.4.3.1.1.- Efectos de la acumulación de metabolitos sobre la función del RS.**

La fatiga muscular se ha asociado a cambios metabólicos en el interior de la fibra muscular que conducen a un aumento de la concentración de  $H^+$ ,  $P_i$ , ADP y AMP, además de una disminución de la concentración de sustratos energéticos como ATP, PCr y glucógeno. Algunos de estos compuestos, especialmente los  $H^+$ , alteran la capacidad del RS para liberar y recaptar calcio.

#### **La disminución del pH.**

La disminución del pH reduce la recaptación de  $Ca^{2+}$  y la cantidad de calcio unido al RS (Inesi y Hill 1983; Lamb y col. 1992; Fabiato y Fabiato 1978; Dettbarn y Palade 1991), así como aumenta la permeabilidad del RS para el  $Ca^{2+}$  (Lamb y col. 1992). Fabiato y Fabiato (1978) demostraron que el pH óptimo para la actividad de la ATPasa del  $Ca^{2+}$  es próximo a 7.2, disminuyendo con grandes modificaciones del pH (aumentos hasta 8 o descensos hasta 6 unidades de pH). No obstante, los estudios de Dettbarn y Palade (1991) demostraron que no existe alteración de la actividad de la ATPasa del  $Ca^{2+}$ , cuando la variación del pH es mínima (p.e. 6.6), aunque la recaptación de  $Ca^{2+}$  se redujo en un 25 %.

Estudios más recientes han demostrado que la disminución del pH de 7 a 6 unidades, reduce de 4 a 5 veces la velocidad de liberación de  $Ca^{2+}$ , inducida

por  $\text{Ag}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  y cafeína (Dettbarn y Palade 1991; Edwards 1981; Salama y Abramson, 1984; Sumbilla e Inesi 1987). Rousseau y Pinkos (1990) señalaron que la acidificación del sarcoplasma reduce la probabilidad de que se abran los canales que liberan calcio, mientras que la acidificación del lado intraluminal del RS disminuye la conductancia de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$ .

### **Consumo de ATP-PCr y acumulación de Pi y ADP.**

Los cambios en la concentración intracelular de los fosfágenos (ATP y PCr) y los productos de su degradación (ADP y Pi) dependen del tipo de actividad. La liberación de calcio es máxima a concentraciones de ATP fisiológicas (1-5  $\text{mmol.l}^{-1}$ ), mientras que si la concentración ATP es inferior a 1  $\text{mmol.l}^{-1}$ , se inhibe la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  desde el RS.

Por otro lado, la administración de ADP y Pi produce la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  (Barlogie y col. 1971; Pick y Bassilian 1983; Zhu y Nosek 1991; Fruen y col. 1994a, 1994b). En condiciones fisiológicas, la fatiga se asocia a un importante incremento de la concentración intracelular de Pi, mientras que la concentración de ADP cambia en menor medida. Por lo tanto, los cambios que experimentan el Pi y el ADP con la fatiga fisiológica tienden a contrarrestar el efecto inhibitor que tiene la caída del pH sobre la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  desde el RS.

### **Glucógeno y ácidos grasos libres.**

Se ha sugerido que la disminución de glucógeno muscular podría alterar la función del RS. Brautigán y col. (1979) demostraron que el tratamiento de fibras musculares aisladas desprovistas de sarcolema con  $\alpha$ -amilasa disminuye la capacidad del RS para recaptar  $\text{Ca}^{2+}$ . El tratamiento con  $\alpha$ -amilasa elimina el glucógeno muscular. Los mismos autores comprobaron que al añadir glucosa-6-P al medio la recaptación de  $\text{Ca}^{2+}$  aumentó (Brautigán y col. 1979).

Por otro lado, diversos estudios han demostrado la influencia de los ácidos grasos libres sobre el intercambio de  $\text{Ca}^{2+}$  en el RS (Cheah 1981; Messineo y col. 1984; Fletcher y col. 1990). Los ácidos grasos insaturados como el ácido oleico, linoleico y araquidónico, facilitan la liberación de calcio (Cheah 1981) e inhiben la recaptación de  $\text{Ca}^{2+}$  por parte del RS. Contrariamente, los ácidos grasos saturados como el palmítico o el esteárico, producen un ligero aumento de la recaptación de  $\text{Ca}^{2+}$  (Cheah 1981).

### **Fosfolípidos y radicales libres de oxígeno**

Durante el ejercicio, en el músculo esquelético se generan radicales libres y se produce una reducción de los niveles intracelulares de antioxidantes (Alessio y Goldfarb, 1988). En un estudio reciente, se ha comprobado que aumentando la concentración de radicales libres artificialmente, se produce una aceleración de los procesos que desencadenan la fatiga y viceversa, el aumento de la concentración de antioxidantes retrasa la fatiga (Barclay y Hansel, 1991).

La recaptación de  $\text{Ca}^{2+}$  también disminuye como consecuencia de la acumulación de lisofosfolípidos procedentes de la activación de la fosfolipasa A2 que se produce, por ejemplo, durante el ejercicio en condiciones de isquemia (Williams y Klug 1995).

Se desconoce el mecanismo por el que los lisofosfolípidos y los radicales libres pueden influir en la actividad del RS. No obstante, se ha sugerido que podrían actuar oxidando grupos funcionales imprescindibles para la acción de las proteínas del RS (Williams y Klug 1995).

### **Disminución de la $G'$ de hidrólisis del ATP.**

Los procesos que consumen energía durante el ciclo de contracción-relajación son, principalmente, el transporte de  $\text{Ca}^{2+}$ , la bomba  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  y la actividad de la miosina ATPasa. Una disminución de la  $G'$  de hidrólisis del ATP, debida a la acumulación de metabolitos, podría afectar a las tres ATPasas. Por

lo tanto, podría disminuir la eficiencia de la recaptación de  $\text{Ca}^{2+}$  por el RS.

#### **1.4.3.1.2.- Disminución de la excitación.**

La apertura de canales de calcio del RS podría ser total o parcialmente inhibida ya sea por bloqueo de la propagación del potencial de acción a los TT, o por una alteración del potencial de acción a nivel del sarcolema. Tal circunstancia podría darse debido a los cambios hidroelectrolíticos que se producen durante el esfuerzo.

El ejercicio físico produce importantes alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico. Estas alteraciones dependen de las características del ejercicio y del ambiente en el cual se desarrolla. Los cambios hidroelectrolíticos son más acusados cuanto mayor es la intensidad y duración del esfuerzo, así como cuanto mayor es la masa muscular implicada en el ejercicio (Davies 1992; Nielsen 1992; McKenna 1992). Durante el esfuerzo de alta intensidad se produce una disminución de la concentración intracelular de  $\text{K}^+$  de un 6 a un 20 % y un aumento de la concentración intracelular de  $\text{Na}^+$  que puede doblar su valor (Fenn y Cobb 1936; Hirche y col. 1980; Sjøgaard 1986; Lindinger y col. 1987, 1990; Lindinger y Heigenhauser 1988; Lindinger y Sjøgaard 1991). La concentración intracelular de  $\text{Cl}^-$  no cambia o tiende a aumentar (Kowalchuk y col. 1988) mientras que la concentración de lactato puede aumentar más de 10 veces (McKenna 1992).

Los cambios en los electrolitos musculares se asocian a un aumento de la concentración plasmática de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  (van Beaumont y col. 1973; Sjøgaard, 1986; Lindinger y Heigenhauser 1991; McKenna 1992). No obstante, la cantidad total de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  en plasma disminuyen, debido a la redistribución del agua corporal con un desplazamiento importante hacia la musculatura activa. Sjøgaard y Saltin (1982) constataron que durante el ejercicio intermitente de alta intensidad se produjo un incremento del contenido de agua en el tejido muscular de un 15 %, de tal manera que el agua extracelular aumentó un 76 % (de 33 a 60 ml/100g de masa seca) y el volumen intracelular un 8 % (de 280 a

299 ml/100g de masa seca). El aumento del agua intracelular mitiga el aumento de la concentración intracelular de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  y lactato, mientras que exacerba la disminución de  $\text{K}^+$ . Por el contrario, el aumento del agua extracelular atenúa el incremento de la concentración extracelular de  $\text{K}^+$  que puede llegar a alcanzar los 10 mM (Vyskocil y col. 1983).

De las alteraciones iónicas anteriores, el aumento de la concentración extracelular de  $\text{K}^+$  tiene una gran repercusión sobre la homeostasis hidroelectrolítica y sobre la excitabilidad celular. La salida de  $\text{K}^+$  es debida al aumento de la conductancia de los canales de  $\text{K}^+$  provocada por la repetición de gran número de potenciales de acción. El aumento de la concentración extracelular de  $\text{K}^+$  estimula la ventilación y determina un aumento del flujo sanguíneo muscular, por lo que en cierta medida, contribuye a aumentar el suministro de oxígeno a las fibras musculares activas y facilita la eliminación de catabolitos del metabolismo. No obstante, la acumulación de  $\text{K}^+$  en el espacio extracelular junto con la disminución de  $\text{Na}^+$  provoca una disminución de la diferencia de potencial a través de la membrana, que puede llegar a impedir la apertura de los canales rápidos de  $\text{Na}^+$ . La apertura de los canales rápidos de  $\text{Na}^+$  es imprescindible para que se produzca y propague el potencial de acción.

### **Bloqueo de la propagación del potencial de acción en los túbulos transversos.**

Se ha sugerido que la acumulación de  $\text{Ca}^{2+}$  o  $\text{K}^+$  en los TT podría alterar la propagación del potencial de acción en los TT y/o la conducción del estímulo hasta las cisternas terminales a través del receptor de dihidropiridina (García y col. 1991). Los estudios de Westerblad y col. (1990) demuestran una falta de homogeneidad en el aumento de la  $[\text{Ca}^{2+}]_i$  cuando la fibra muscular es fatigada mediante estimulación de alta frecuencia (100 Hz). Puesto que la  $[\text{Ca}^{2+}]_i$  fue más elevada en las zonas periféricas de las fibras musculares, los autores concluyeron que en las zonas más internas se había producido un déficit de excitación de las CT, debido a un bloqueo de la propagación del potencial de acción en los TT. Sin embargo, *in vivo* la frecuencia máxima de estimulación es

de unos 50 Hz (De Luca y col. 1982) y no se observan heterogeneidades en la  $[Ca^{2+}]_i$  durante la estimulación del músculo fatigado (Williams y Klug 1995). Además, la frecuencia de estimulación disminuye con la fatiga, por lo que aún es más difícil que se produzcan las alteraciones descritas por Westerblad y col. (1990).

### **Bloqueo de la propagación del potencial de acción en el sarcolema.**

La fatiga muscular se ha asociado frecuentemente a alteraciones de las características del potencial de acción del sarcolema como por ejemplo, una disminución de la amplitud, una prolongación de la duración y un aumento de la amplitud de la fase negativa de postpotencial (Fitts 1994). Estos cambios en la forma del potencial de acción se han relacionado con cambios en la distribución de  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$  y  $Na^+$  a ambos lados del sarcolema, como consecuencia de la estimulación repetida. No obstante, se desconoce hasta que punto el aumento de las concentraciones extracelulares de  $Ca^{2+}$  y  $K^+$ , así como la disminución de la concentración extracelular de  $Na^+$  pueden afectar a la apertura de los canales de calcio y a la capacidad para generar tensión (Fitts 1994). De hecho, el aumento de la concentración extracelular de  $K^+$  afecta a la forma del potencial de acción pero no al desarrollo de tensión en el músculo de rana (Luckin y col. 1991).

### **Actividad de la bomba $Na^+-K^+$ y fatiga muscular.**

Tanto el aumento de la concentración intracelular de  $Na^+$  como el aumento de la concentración intracelular de  $K^+$  estimulan la actividad de la bomba  $Na^+-K^+$ , cuya función es restablecer el equilibrio iónico y mantener el potencial de membrana en reposo. El aumento de la concentración intracelular de  $Na^+$  que se produce durante el ejercicio actúa como un potente estímulo de la actividad de la  $Na^+-K^+$  ATPasa (Clausen 1986).

La bomba de  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  se localiza principalmente, en la membrana celular, aunque también se ha encontrado, aunque en menor densidad, en los TT (Lau y col. 1977; 1979; Narahara y col. 1979; Seiler y Fleischer 1982). La bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  actúa transportando dos  $\text{K}^+$  al interior de la célula y tres  $\text{Na}^+$  al exterior, con un gasto energético de una molécula de ATP (Sjøgaard 1991). Este es un mecanismo que funciona siempre y en todas las células del organismo. En situación de reposo, la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  está activada al 2-6 % de su máxima capacidad y en condiciones experimentales de máxima contracción muscular, puede llegar hasta el 90 % de su actividad a una temperatura de 30°C y, posiblemente alcanza una activación máxima durante el esfuerzo de alta intensidad (Clausen y col. 1987).

La densidad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  en la membrana celular es variable con la edad, con la actividad muscular, con el entrenamiento y con la disponibilidad de  $\text{K}^+$  (Kjeldsen y col. 1984, 1986; Soderlund y col. 1992; Tesch y col. 1989; Lee y Katz 1988). Así mismo, la actividad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  depende de la disponibilidad de ATP en el citoplasma. Varias hormonas como por ejemplo, la adrenalina, noradrenalina y la insulina modulan la actividad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  (Clausen 1986; Sjøgaard 1990). La noradrenalina y la adrenalina, a través de receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos estimulan la ATPasa  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  (Clausen 1986). De hecho, en músculo de ratón, la administración de terbutalina (un agonista  $\beta_2$ -adrenérgico) se asocia a una menor fatiga (Juel 1988b). Juel (1988) observó que con terbutalina la reducción del potencial de membrana en reposo es menor y se atenúa la caída de  $\text{K}^+$  intracelular y el aumento de  $\text{Na}^+$  intracelular, retrasándose la aparición de la fatiga. Sin embargo, estos efectos no han podido ser reproducidos en humanos (Rolett y col. 1990).

El aumento de la actividad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  durante el ejercicio no es suficiente para compensar los desequilibrios iónicos producidos por el aumento de la actividad eléctrica muscular y por la acumulación de  $\text{H}^+$  y lactato en el músculo (Sejersted 1992). Una mayor actividad de la bomba  $\text{Na}^+\text{-K}^+$  sería beneficiosa por varias razones. En primer lugar mitigaría las alteraciones iónicas que reducen el potencial de membrana en reposo y disminuyen la excitabilidad muscular. En segundo lugar, al disminuir la concentración intracelular de  $\text{Na}^+$

permitiría una mayor actividad del antiportador  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  atenuando la caída del pH intracelular (Aickin y Thomas 1977). Curiosamente, tanto el entrenamiento de velocidad (McKenna y col. 1993) como el entrenamiento de resistencia (Green y col. 1993) aumentan la concentración de proteína ATPasa de  $\text{Na}^+-\text{K}^+$ . En ambos casos el aumento de la actividad de la bomba  $\text{Na}^+-\text{K}^+$  se ha asociado a una menor liberación de  $\text{K}^+$  por los músculos activos.

#### **1.4.3.1.3.- Disfunción intrínseca del RS inducida por la contracción muscular repetida.**

El ejercicio físico produce cambios intrínsecos en la habilidad del RS para secuestrar  $\text{Ca}^{2+}$ , la recaptación de  $\text{Ca}^{2+}$  y la actividad de la ATPasa de  $\text{Ca}^{2+}$  disminuyen, tanto con el ejercicio físico prolongado como con el ejercicio de alta intensidad y corta duración (Byrd y col. 1989a 1989b; Gollnick y col. 1991; Williams y Klug 1995; Green 1995). La disminución en la recaptación de calcio oscila entre el 20 y el 70 %, siendo muy similar entre especies e independiente del procedimiento seguido para producir la fatiga (Williams y Klug 1995). Esta disminución en la recaptación de  $\text{Ca}^{2+}$  podría deberse a una alteración en la configuración de la proteína ATPasa de  $\text{Ca}^{2+}$ , disminuyendo el número de bombas funcionalmente activas (Williams y Klug 1995).

También se ha sugerido que la disminución de la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  durante la fatiga puede ser debida a una alteración intrínseca del funcionamiento del canal iónico de  $\text{Ca}^{2+}$  (receptor de rianodina), ya que si se extraen los receptores de rianodina de un músculo fatigado y se examinan en condiciones similares a las de reposo, la alteración de su funcionamiento aún persiste. Es decir, parte de la disminución de la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  por el RS del músculo fatigado puede ser debida a una alteración directa, independiente de la acumulación de metabolitos (Williams y Klug 1995).

Aunque se desconocen los mecanismos por los que la actividad muscular puede producir cambios intrínsecos en las estructuras del RS, se ha indicado que el aumento de temperatura que tiene lugar con la actividad contráctil podría ser

uno de los factores implicados (Williams y Klug 1995). Así se ha demostrado que temperaturas superiores a 38 °C producen un desacoplamiento en la actividad de la ATPasa de  $\text{Ca}^{2+}$  (Luckin y col. 1991). Hay que señalar que durante el ejercicio físico intenso, se superan con facilidad los 40 °C en el músculo activo (Saltin y col. 1968).

No obstante, estas alteraciones intrínsecas de las estructuras del RS son reversibles con reposo, siempre y cuando el tiempo de recuperación sea suficientemente largo (Williams y Klug 1995).

## 1.5.- BIBLIOGRAFÍA

1. Adams GR, Fisher MJ y Meyer RA. Hypercapnic acidosis and increased H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> concentration do not decrease force in cat skeletal muscle. *Am J Physiol* 260 (Cell Physiol 29): C805-C812, 1991.
2. Ahlborg B, Bergström J, Ekelund L-G y Hultman E. Muscle glycogen and muscle electrolytes during prolonged physical exercise. *Acta Physiol Scand* 70:129-142, 1967.
3. Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, Hendler R y Wahren J. Substrate turnover during prolonged exercise in man: splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. *J Clin Invest* 53: 1080-1090, 1974a.
4. Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, Hendler R y Wahren J. Substrate turnover during prolonged exercise in man. *J Clin Invest* 53:1080-1090, 1974b.
5. Ahlborg G y Felig P. Influence of glucose ingestion on fuel-hormone response during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 41:683-688, 1976.
6. Ahlborg G y Felig P. Substrate utilization during prolonged exercise preceded by the ingestion of glucose. *Am J Physiol* 233:E188-E194, 1977.
7. Aickin CC y Thomas RC. An investigation of the ionic mechanism of intracellular pH regulation in mouse soleus muscle fibres. *J Physiol* 273:295-316, 1977.
8. Alessio HM y Goldfarb AH. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *J Appl Physiol* 64:1333-1336, 1988.
9. Allen DG, Lee JA y Westerblad H. Intracellular calcium and tension during fatigue in isolated single muscle fibers from *Xenopus laevis*. *J Physiol Lond* 415:433-458, 1989.

10. Arnold DL, Mathews PM y Radda GK. Metabolic recovery after exercise and the assessment of mitochondrial function in vivo in human skeletal muscle by means of  $^{31}\text{P}$  NMR. *Magn Reson Med* 1:307-315, 1984.
11. Asmussen E. Muscle fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 11:313-321, 1979.
12. Asp S, Dugaard JR y Richter E. Eccentric exercise decreases glucose transporter GLUT4 protein in human skeletal muscle. *J Physiol* 482.3:705-712, 1995.
13. Åstrand P-O, Hultman E, Juhlin-Danfelt A y Reynolds G. Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. *J Appl Physiol* 61:338-343, 1986.
14. Babij P, Matthews SM y Rennie MJ. Changes in blood ammonia, lactate and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 50:405-411, 1983.
15. Bagby BJ, Green HJ, Katsuta S y Gollnick PD. Glycogen depletion in exercising rats infused with glucose, lactate, or pyruvate. *J Appl Physiol* 45:425-429, 1978.
16. Balsom PD, Seger JY, Sjödín B y Ekblom B. Physiological responses to maximal-intensity intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol* 65 n° 2:144-149, 1992b.
17. Balsom PD, Söderlund K, Sjödín B y Ekblom B. Skeletal muscle metabolism during short duration high intensity exercise: Influence of creatine supplementation. *Acta Physiol Scand* 000:000-000, 1995.
18. Balsom PD. High intensity intermittent exercise. Performance and metabolic responses with very high intensity short duration work periods. Tesis Doctoral del *Department of Physiology and Pharmacology, Physiology III, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden*. En colaboración con el *University College of P.E. & Sports*. Estocolmo 1995.

19. Bang O. Undersøgelser over mælkesyre i blodet ved muskularbejde. Thesis. Lewin & Munksgaard, København. 1935.
20. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M y Saltin B. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol (Lond)* 422:539-559, 1990.
21. Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Strange S, Christensen C y Saltin B. Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive exercise in humans. *Am J Physiol* 263 (Regulatory Integrative Comp Physiol 32):R891-R899, 1992a.
22. Bangsbo J, Graham TE, Kiens B y Saltin B. Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. *J Physiol* 451:205-222, 1992b.
23. Bangsbo J, Sjödín B. y Hellsten-Westling Y. Exchange of hypoxanthine in muscle during intense exercise in man. *Acta Physiol Scand* 146:549-550, 1992c.
24. Bangsbo J, Johansen L, Graham T y Saltin B. Lactate and H<sup>+</sup> effluxes from human skeletal muscles during intense, dynamic exercise. *J Physiol* 462:115-133, 1993.
25. Bangsbo J. The Physiology of Soccer (with special reference to intense intermittent exercise). *Acta Physiol Scand* 151 suppl 619, 1994.
26. Barclay JK y Hansel M. Free radicals may contribute to oxidative skeletal muscle fatigue. *Can J Physiol Pharmacol* 69:279-284, 1991.
27. Barclays CJ, Arnold PD y Gibbs CL. Fatigue and heat production in repeated contractions of mouse skeletal muscle. *J Physiol* 488.3: 741-752, 1995.
28. Barlogie B, Hasselbach W y Makinose M. Activation of calcium efflux by ADP and inorganic phosphate. *FEBS Lett.* 12:267-268, 1971.

29. Bergström J y Hultman E. A study of the glycogen metabolism during exercise in man. *Scand J Clin Lab Invest* 19:218-228, 1967.
30. Bergström J, Hermansen L, Hultman E y Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 71:140-150, 1967.
31. Bergström J, Hultman E, Jorfeldt B, Pernow B y Wahren J. Effect of nicotinic acid on physical working capacity and on metabolism of muscle glycogen in man. *J Appl Physiol* 26:170-176, 1969.
32. Bergström J, Furst P y Hultman E. Free amino acids in muscle tissue and plasma during exercise in man. *Clin Physiol* 5:155-160, 1985.
33. Bergström J y Hultman E. Energy cost and fatigue during intermittent electrical stimulation of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 65:1500-1505, 1988.
34. Bertocci LA y Gollnick PD. pH effect on mitochondria and individual enzyme function. *Med Sci Sports Exerc* 17 supl. p.244, 1985.
35. Berzelius JJ. *Djukemien*. CF Marquard. Stockolm. 1808.
36. Bigland-Ritchie B, Jones NL y Oppenheimer EA. Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clin Sci Mol Med* 54:609-614, 1978.
37. Bigland-Ritchie B, Dawson R, Johansson NJ y Lippold OCJ. Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J Physiol (Lond)* 378:451-459, 1986.
38. Björkman RP y Eriksson LS. Splanchnic glucose metabolism during leg exercise in 60-hour-fasted human subjects. *Am J Physiol* 245:E443-E448, 1983.

39. Blanchard EM, Pan B y Solaro RJ. The effect of acidic pH on the ATPase activity and troponin Ca<sup>2+</sup> binding of rabbit skeletal myofilaments. *J Biol Chem* 259:3181-3186, 1984.
40. Blomstrand E, Celsing F y Newsholme EA. Changes in plasma concentration of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol Scand* 133:115-121, 1988.
41. Blomstrand E, Hassmen P, Ekblom B y Newsholme EA. Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise-effects on performance and on plasma of some amino acids. *Eur J Physiol* 63:83-88, 1991.
42. Boden G, Chen X, Ruiz J, White JV y Rossetti L. Mechanism of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. *J Clin Invest* 93: 2438-2446, 1994.
43. Bonen A, McDermott JC y Hutber CA. Carbohydrate metabolism in skeletal muscle: An Update of current concepts. *Int J Sports Med* 10:385-401, 1989.
44. Bongbele J y Gutiérrez A. Bases bioquímicas de la fatiga muscular durante esfuerzos máximos anaeróbicos lácticos y aeróbicos (y II). *Archivos de Medicina del Deporte VII* 25:49-56, 1990.
45. Brandt PW, Cox RN, Kawai M y Robinson T. Effects of cross-bridge kinetics on apparent Ca<sup>2+</sup> sensitivity. *J Gen Physiol* 79:997-1016, 1982.
46. Brautigan DL, Kerrick EGL y Fisher EH. Stimulation of sarcoplasmic reticulum by insulin and glucose-6-phosphate. *Fed Proc* 38:305, 1979.
47. Bridges CR, Clark BJ, Hammond RL y Stephenson L. Skeletal muscle bioenergetics during frequency-dependent fatigue. *Am J Physiol* 260 (Cell Physiol 29):C643-C651, 1991.
48. Broberg S y Sahlin K. Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 67:116-122, 1989.

49. Brooks GA. Anaerobic Threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 17:22-31, 1985.
50. Brumback RA, Gerst JW y Knull HR. High energy phosphate depletion in a model of defective muscle glycolysis. *Muscle Nerve* 6:52-55, 1983.
51. Byrd SK, Bode AK y Klug GA. Effects of exercise of varying duration on sarcoplasmic reticulum function. *J Appl Physiol* 66:1383-1389, 1989a.
52. Byrd SK, McCutcheon J, Hodgson DR y Gollnick PD. Altered sarcoplasmic reticulum function after high-intensity exercise. *J Appl Physiol* 67 n° 5:2072-2077, 1989b.
53. Cady EB, Jones DA, Lynn J y Newham DJ. Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *J Physiol Lond* 418:311-325, 1989.
54. Carlson LA y Pernow B. Oxygen utilization and lactic acid formation in the legs at rest and during exercise in normal subjects and in patients with arteriosclerosis obliterans. *Acta Med Scand* 164:39-52, 1959.
55. Carraro F, Hartl WH, Stuart CA, Layman DK, Jahoor F y Wolfe RR. Whole body and plasma protein synthesis in exercise and recovery in human subjects. *Am J Physiol* 258-(Endocrinol Metab 21):E821-E831, 1990a.
56. Carraro F, Stuart CA, Hartl WH, Rosenblatt J y Wolfe RR. Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am J Physiol* 259 (Endocrinol Metab 22):E470-E476, 1990b.
57. Chasiotis D, Sahlin K y Hultman E. Regulation of glycogenolysis in human muscle at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 53:708-715, 1982.
58. Cheah AM. Effect of long chain unsaturated fatty acids on the calcium transport of sarcoplasmic reticulum. *Biochem Biophys Acta* 648:113-119, 1981.

59. Cheetham ME, Boobis LH, Brooks S y Williams C. Human muscle metabolism during sprint running. *J Appl Physiol* 61:54-60, 1986.
60. Clamann HP. Fatigue mechanisms and contractile changes in motor units of the cat hindlimb. En Jacobs I (ed) Human adaptation to prolonged activity. *Can J Sport Sci* 12 supl 1:20s-25s, 1987.
61. Clausen T. Regulation of active Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> transport in skeletal muscle. *Physiol Rev* 66, 3:542-580, 1986.
62. Clausen T, Everts ME y Kjeldsen K. Quantification of the maximum capacity for active sodium-potassium transport in rat skeletal muscle. *J Physiol (Lond)* 388:163-181, 1987.
63. Cleroux J, Van Nguyen P, Taylor AW y Leenen FHH. Effects of  $\beta^1$ -vs.  $\beta^1 + \beta^2$  blockade on exercise endurance and muscle metabolism in humans. *J Appl Physiol* 66(2):548-554, 1989.
64. Coggan AR y Coyle EF. Effect of carbohydrate feedings during high-intensity exercise. *J Appl Physiol* 65:1703-1709, 1988.
65. Coggan AR y Coyle EF. Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Med Sci Sports Exerc* 21:59-65, 1989.
66. Coggan AR y Coyle EF. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. En: *Exerc Sport Sci Rev*, editado por J.O. Holloszy. Baltimore, MD: Williams y Wilkins. 19:1-40, 1991.
67. Coggan AR y Williams B. Metabolic adaptations to endurance training: Substrate metabolism during exercise. En *Exerc Metab* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pag: 177-211, 1995.
68. Coggan AR, Swanson SC, Mendenhall LA, Habash DL y Kien CL. Effect of endurance training on hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during prolonged exercise in men. *Am J Physiol* 268: E375-E383, 1995.

69. Conlee RK, Hickson RC, Winder WW, Hagberg JM y Holloszy JO. Regulation of glycogen resynthesis in muscles of rats following exercise. *Am J Physiol* 235:R145-R150, 1978.
70. Connett RJ, Gayeski TEJ y Honig CR. Lactate accumulation in fully aerobic, working, dog gracilis muscle. *Am J Physiol* 246:H120-H128, 1984.
71. Constable SH, Favier RJ y Holloszy JO. Exercise and glycogen depletion: effects on ability to activate muscle phosphorylase. *J Appl Physiol* 60:1518-1523, 1986.
72. Cooke R y Pate E. The effects of ADP and phosphate on the contraction of muscle fibers. *Biophys J* 48:789-798, 1985.
73. Cooke R, Franks K, Luciani CB y Pate E. The inhibition of rabbit skeletal muscle contraction by hydrogen ions and phosphate. *J Physiol (Lond)* 395:77-97, 1988.
74. Cooke R y Pate E. Addition of phosphate to active muscle fibers probes actomyosin states within the powerstroke. *Pflügers Arch* 414:73-81, 1989.
75. Cooper AJL y Plum F. Biochemistry and physiology of brain ammonia. *Physiol Rev* 67:440-519, 1987.
76. Costill DL, Coyle E, Dalsky G, Evans W, Fink W y Hoopes D. Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J Appl Physiol* 43:695-699, 1977.
77. Costill DL, Fink WJ, Getchell LH, Ivy JL y Witzman FA. Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. *J Appl Physiol* 47(4):787-791, 1979.
78. Costill DL, Pascoe DD, Fink WJ, Robergs RA, Barr SI, y col. Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. *J Appl Physiol* 69:46-50, 1990.
79. Costill DL y Hargreaves M. Carbohydrate nutrition and fatigue. *Sports Med* 13 n°2:86-92, 1992.

80. Coyle EF, Hagberg JM, Hurley BF, Martin WH, Ehsani AA y Holloszy JO. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *J Appl Physiol* 55:230-235, 1983.
81. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK y Ivy JL. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* 61:165-172, 1986.
82. Coyle EF. Carbohydrate metabolism and fatigue. En: *Muscle Fatigue: Biochemical and Physiological Aspects*, editado por G. Atlan, L. Beliveau, y P. Bouissou. Paris: Masson. 153-164, 1991.
83. Crescitelli F y Taylor C. The lactate response to exercise and its relationship to physical fitness. *Am J Physiol* 141:630-640, 1944.
84. Crim MC, Calloway DH y Margen S. Creatine metabolism in men: creatine pool size and turnover in relation to creatine intake. *J Nutr* 106:371-381, 1976.
85. Danforth WH. Activation of glycolytic pathway in muscle. En Chance, Estabrook, *Control of Energy Metabolism* 287-298. New York, Academic Press 1965b.
86. Davies NW. ATP-dependent K<sup>+</sup> channels and other K<sup>+</sup> channels of muscle: how exercise may modulate their activity. Marconnet P, Komi PV, Saltin B, Sejersted OM (eds): *Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training. Med Sport Sci* 34:1-10. Basel, Karger, 1992.
87. Dawson MJ, Gadian DG y Wilkie DR. Mechanical relaxation rate and metabolism studied in fatiguing muscle by phosphorus nuclear magnetic resonance. *J Physiol Lond* 299:465-484, 1980a.
88. Dawson MJ, Gadian DG y Wilkie DR. Studies of the biochemistry of contractin and relaxing muscle by the use of <sup>31</sup>P NMR in conjunction with other techniques. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 289:445-455, 1980b.

89. De Luca CJ, Lefever RS, McCue MP y Xenakis P. Behavior og human motor units in differents muscles during linearly varying contractions. *J Physiol Lond* 329:113-128, 1982.
90. Décombaz J, Reinhardt P, Anantharaman K, Von Glutz G y Poortmans J. Biochemical changes in a 100-km run. Free amino acids, urea and creatine. *Eur J Appl Physiol* 41:61-72, 1979.
91. Dettbarn C y Palade P. Effects of alkaline pH on sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$  release  $Ca^{2+}$  uptake. *J Biol Chem* 266:8993-9001, 1991.
92. Devlin JT, Brodsky I, Scrimgeour A, Fuller S y Bier DM. Amino acid metabolism after intense exercise. *Am J Physiol* 258 (Endocrinol Metab 21):E249-E255, 1990.
93. Diamant B, Karlsson J y Saltin B. Muscle tissue lactate after maximal exercise in man. *Acta Physiol Scand* 72:383-384, 1968.
94. Dohm GL, Huston RL, Askew EW y Weiser PC. Effects of exercise on activity of heart and muscle mitochondria. *Am J Physiol* 223:783-787, 1972.
95. Dohm GL, Kasperek GJ, Tapscott EB, y Barakat HA. Protein metabolism during endurance exercise. *Fed Proc* 44:348-352, 1985.
96. Dohm GL. Protein as a fuel for endurance exercise. *Exerc Sports Sci Rev* 14:143-173, 1986.
97. Donaldson SKB. Effect of acidosis on maximum force generation of peeled mammalian skeletal muscle fibres. En: *Biochemistry of Exercise*, editado por HG Knuttgen, JA Vogel y J Poortmans. Champaign, IL: Human Kinetics 13:126-133, 1983.
98. Duchateau J y Hainaut K. Electrical and mechanical failures during sustained and intermittent contractions in humans. *J Appl Physiol* 58:942-947, 1985.
99. Dudley GA, Staron RS, Murray TF, Hagerman FC y Luginbuhl A. Muscle fiber composition and blood ammonia levels after

- intense exercise in humans. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 54:582-586, 1983.
100. Dudley GA y Terjung RL. Influence of aerobic metabolism on IMP accumulation in fast-twitch muscle. *Am J Physiol* 248 (*Cell Physiol* 17):C37-C42, 1985.
  101. Eberstein A y Sandow A. Fatigue mechanisms in muscle fibers. En Gutman E Hink (eds). *The effect of use and disuse in Neuromuscular function*. Amsterdam, Elsevier 516-526, 1976.
  102. Edwards RHT, Jones NL, Oppenheimer EA, Hughes RL y Knill-Jones RP. Inter-relation of responses during progressive exercise in trained and untrained subjects. *Quart J Exp Physiol* 54:394-403, 1969.
  103. Edwards RHT. Human muscle function and fatigue. En *Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms*, editado por R Porter y J Whelan. London: Pitman Medical 1-18,. (Ciba Found Symp 82) 1981.
  104. Edwards RHT y Gibson H. Perspectives in the study of normal and pathological skeletal muscle. En: *Muscle Fatigue: Biochemical and Physiological Aspects* 3-15, editado por G Atlan, L Beliveau y P Bouissou. Paris: Masson, 1991.
  105. Ekblom B. Applied physiology of soccer. *Sports Med* 3:50-60, 1986.
  106. Enoka RM y Stuart DG. Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol* 72 n° 5:1631-1648, 1992.
  107. Eriksson LS, Broberg S, Björkman O y Wahren J. Ammonia metabolism during exercise in man. *Clin Physiol* 5:325-336, 1985.
  108. Essen B y Haggmark T. Lactate concentration in type I and II muscle fibers during muscular contraction in man. *Acta Physiol Scand* 95:344-346, 1975.
  109. Essen-Gustavsson B y Tesch P. Glycogen and triglicerid utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men

- performing heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol* 61:5-10, 1990.
110. Essig D, Costill DL y Van Handel PJ. Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometer cycling. *Int J Sports Med* 1:86-90, 1980.
  111. Fabiato A y Fabiato F. Effects of pH on the myofilaments and the sarcoplasmic reticulum of skinned cells from cardiac and skeletal muscles. *J Physiol (Lond)* 276:233-255, 1978.
  112. Fanelli C, Calderone S, Epifano L, De Vincenzo A, Modarelli F, Pampanelli S, Perriello G, De Feo P, Brunetti P, Gerich JE y Bolli GB. Demonstration of a critical role for free fatty acids in mediating counterregulatory stimulation of gluconeogenesis and supression of glucose utilization in Humans. *J Clin Invest* 92:1617-1622, 1993.
  113. Felig P y Wahren J. Fuel homeostasis in exercise. *N Engl J Med* 293:1078, 1975.
  114. Fell RD, Terblanche SE, Ivy JL, Young JC y Holloszy JO. Effect of muscle glycogen content on glucose uptake following exercise. *J Appl Physiol* 52:434-437, 1982.
  115. Fenn WO y Cobb DM. Electrolyte changes in muscle during activity. *Am J Physiol* 115:345-356, 1936.
  116. Fitts RH y Holloszy JO. Lactate and contractile force in frog muscle during development of fatigue and recovery. *Am J Physiol* 231:430-433, 1976.
  117. Fitts RH y Holloszy JO. Effects of fatigue and recovery on contractile properties of frog muscle. *J Appl Physiol* 45:899-902, 1978.
  118. Fitts RH, Kim DH y Witzmann FA. The development of fatigue during high intensity and endurance exercise. En: *Exercise in Health and Disease*, editado por FJ Nagle y HJ Montoye. Springfield, IL: Thomas, 118-135, 1981.

119. Fitts RH y Metzger JM. Mechanisms of muscular fatigue. En: *Medicine and Sport Science. Principles of Exercise Biochemistry*, editado por RJ Poortmans. Basel:Karger, 27:212-229, 1988.
120. Fitts RH, Costill DL y Gardetto PR. Effect of swim exercise training on human muscle fiber function. *J Appl Physiol* 66:465-475, 1989.
121. Fitts RH. Substrate supply and energy metabolism during brief high intensity exercise: importance in limiting performance. En: *Perspectives in Exercise Science and Sport Medicine. Energy Metabolism in Exercise and Sports*, editado por DR Lamb y CV Gisolfi. Dubuque, IA: Brown y Benchmark, 5:53-99, 1992.
122. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74 n° 1:49-94, 1994.
123. Fletcher JE, Tripolis, Erwin K, Hanson S, Rosenberg H, Conti PA y Beech J. Fatty acids modulate calcium-induced calcium release from skeletal muscle heavy sarcoplasmic reticulum fractions: implications for malignant hyperthermia. *Biochem Cell Biol* 68:1195-1201, 1990.
124. Fletcher WM y Hopkins FG. Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol* 35:247-309, 1906.
125. Floyd JC, Fajans SS, Conn JW, Knopf RF y Rull J. Stimulation of insulin secretion by aminoacids. *J Clin Invest* 45: 1487-1502, 1966.
126. Foulkes EC y Paine CM. The uptake of monocarboxylic acids by rat diaphragm. *J Biol Chem* 236 n° 2:1019-1022, 1961.
127. Fruen BR, Mickelson JR, Shomer NH, Roghair TJ y Louis CF. Regulation of the sarcoplasmic reticulum ryanodine receptor by ionganic phosphate. *J Biol Chem* 269:192-198, 1994a.
128. Fruen BR, Mickelson JR, Roghair TJ, Cheng H-L y Louis CF. Anions that potentiate excitation-contration coupling may mimic the effect of phosphate on Ca<sup>2+</sup> release channel. 266:C1729-C1735, 1994b.

129. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH y Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75 n° 2: 712-719, 1993.
130. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ y Hilsted J. Glucagon and plasma catecholamines during beta-receptor blockade in exercising man. *J Appl Physiol* 40(6):885-863, 1976.
131. Galbo H, Richter EA y Holst JJ. Diminished hormonal responses to exercise in trained rats. *J Appl Physiol* 43:953-958, 1977.
132. Galbo H. Exercise physiology: humoral function. *Sport Sci Rev* 1:65-93, 1992.
133. García MDC, Gonzalez-Serratos H, Morgan JP, Perreault CL y Rozycka M. Differential activation of myofibrils during fatigue in phasic skeletal muscle cells. *J Muscle Res Cell Motil* 12:412-424, 1991.
134. Gardiner PF y Olha AE. Contractile and electromyographic characteristics of rat plantaris motor unit types during fatigue in situ. *J Physiol Lond* 385:13-34, 1987.
135. Godt RE y Nosek TM. Changes of intracellular milieu with fatigue or hypoxia depress contraction of skinned rabbit skeletal and cardiac muscle. *J Physiol Lond* 412:155-180, 1989.
136. Goldstein L y Newsholme EA. The formation of alanine from amino acids in diaphragm muscle of the rat. *Biochem J* 154:555-558, 1976.
137. Gollnick PD, Piehl K y Saltin B. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J Physiol* 241:45-97, 1974.
138. Gollnick PD. Fatigue in retrospect and prospect: heritage, present status and future. En: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J (eds). *Biochemistry of Exercise* 13: 909-921. International Series on Sport Sciences. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1983.

139. Gollnick PD, Bayly WM y Hodgson DR. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Med Sci Sports Exerc* 18:334-340, 1986.
140. Gollnick PD, Korge P, Karpakka J y Saltin B. Elongation of skeletal muscle relaxation during exercise is linked to reduced calcium uptake by the sarcoplasmic reticulum in man. *Acta Physiol Scand* 142:135-136, 1991.
141. Gonzalez-Serratos H, Somlyo AV, McClellan G, Shuman G, Borrero LM y Somlyo AP. Composition of vacuoles and sarcoplasmic reticulum in fatigued muscle: electron probe analysis. *Proc Natl Acad Sci* 75:1329-1333, 1978.
142. Gorostiaga EM, Walter CB, Foster C y Hickson RC. Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensities. *Eur J Appl Physiol* 63:101-107, 1991.
143. Graham TE, Pedersen PK y Saltin B. Muscle and blood ammonia and lactate responses to prolonged exercise with hyperoxia. *J Appl Physiol* 63:1457-1462, 1987.
144. Graham TE, Kiens, B, Hargreaves M y Ritcher EA. Influenced of fatty acids on ammonia and amino acid flux from active human muscle. *Am J Physiol* 261:E168-E176, 1991.
145. Graham TE y Spriet LL. Performance and metabolic responses to high caffeine dose during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 71: 2292-2298, 1991.
146. Graham TE, Rush JWE y MacLean DA. Skeletal muscle amino acid metabolism and ammonia production during exercise. En *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pag: 131-176. 1995.
147. Green HJ. Manifestations and sites of neuromuscular fatigue. En: Taylor AW, Gollnick PD, Green HJ, Ianuzzo CD, Noble EG, Metivier G y Sutton JR (eds). *International Series on Sport Sciences. Biochemistry of exercise VII* 21: 13-35. Human Kinetics, Champaign 1990.

148. Green HJ, Chin ER, Ball-Burnett M y Ranney D. Increases in human skeletal muscle  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase concentration with short term training. *Am J Physiol* 264:C1538-C1541, 1993.
149. Green HJ. Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. En *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pag: 211-256. 1995.
150. Greenhaff PL, Leiper JB, Ball D y Maughan RJ. The influence of dietary manipulation on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 63:338-344, 1991.
151. Greenhaff PL, Casey A, Short AH, Harris R, Söderlund K y Hultman E. Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clin Sci* 84:565-571, 1993a.
152. Greenhaff PL, Nevill ME, Soderlund K, Bodin K, Boobis LH, Williams C y Hultman E. The metabolic responses of human type I and type II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *J Physiol* 478.1:149-155, 1994.
153. Guezennec CY, Satabin P, Duforez F, Koziat J y Antoine JM. The role of type and structure of complex carbohydrates response to physical exercise. *Int J Sports Med* 14 n° 4: 224-231, 1993.
154. Hagenfeldt L y Wahren J. Human forearm muscle metabolism during exercise. II. Uptake, release and oxidation of individual FFA and glicerol. *Scand J Clin Lab Invest* 21:263-276, 1968.
155. Haralambie G y Berg A. Serum urea and amino nitrogen changes with exercise duration. *Eur J Appl Physiol* 36:39-48, 1976.
156. Hargreaves M. Carbohydrates and exercise. *J Sports Sci* 9:17-28, 1991.
157. Hargreaves M, Kiens B y Richter EA. Effect of increased free plasma fatty acid concentrations on muscle metabolism in exercising men. *J Appl Physiol* 70:194-201, 1991.

158. Hargreaves M. Skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise. En *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pág: 41-72, 1995.
159. Harris RC, Edwards RHT, Hultman E, Nordesjo LO, Nylind B y Sahlin K. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps femoris muscle in man. *Pflügers Archiv* 367:137-142, 1976.
160. Harris RC, Sahlin K y Hultman E. Phosphagen and lactate contents of m. quadriceps femoris of man after exercise. *J Appl Physiol* 43:852-857, 1977.
161. Harris RC, Söderlund K y Hultman E. Elevation of creatine in resting and exercised muscles of normal subjects by creatine supplementation. *Clin Sci* 83:367-374, 1992.
162. Harris RC, Viru M, Greehaff PL y Hultman E. The effect of oral creatine supplementation on running performance during maximal short-term exercise in man. *J Physiol* 467:74P, (Abstract) 1993.
163. Heck H, Mader A, Hess G, Mücke S, Müller R y Hollmann W. Justification of the 4 mmol.l<sup>-1</sup> lactate threshold. *Int J Sports Med* 6:117-130, 1985.
164. Heigenhauser GJF, Sutton JR y Jones NL. Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. *J Appl Physiol* 54:470-474, 1983.
165. Hellsten Y, Ahlborg G, Jensen-Urstad M y Sjödín B. Indication of in vivo xanthine oxidase activity in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand* 134:159-160, 1988.
166. Hellsten-Westing Y, Balsom PD, Norman B y Sjödín B. The effect of high-intensity training on purine metabolism in man. *Acta Physiol Scand* 149:405-412, 1993a.
167. Hermansen L, Hultman E y Saltin B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand* 71:129-139, 1967.

168. Hermansen L. Lactate production during exercise. En *Muscle metabolism during exercise*, eds. Pernow B y Saltin B. New York: Plenum Press, 401-424, 1971.
169. Hermansen L y Osnes JB. Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *J Appl Physiol* 32:304-308, 1972.
170. Hermansen L y Vaage O. Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am J Physiol* 233 (Endocrinol Metab Gastrointest Physiol 2):E422-E429, 1977.
171. Herzig JW, Peterson JW, Ruegg JC y Solaro RJ. Vandata and phosphate ions reduce tension and increase cross-bridge kinetics in chemically skinned heart muscle. *Biochim Biophys Acta* 672:191-196, 1981.
172. Hickson RC, Rennie MJ, Conlee RK, Winder WW y Holloszy JO. Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. *J Appl Physiol* 43:829-833, 1977.
173. Hill AV, Long CNH y Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *Proc Royal Soc Lond* 96:438-475, 1924.
174. Hintz CS, Chi MMY, Fell RD, Ivy JL, Kaiser KK, Lowry CV y Lowry OH. Metabolic changes in individual rat muscle fibers during stimulation. *Am J Physiol* 242 (Cell Physiol 21):C218-228, 1982.
175. Hirche H, Schumacher E y Hagemann H. Extracellular  $K^+$  concentration and  $K^+$  balance of the gastronemius muscle of the dog during exercise. *Pflüegers Archivs* 387:231-237, 1980.
176. Hodgkin AL y Huxley AF. The dual effect of membrane potential on sodium conductance in the giant axon of loligo. *J Physiol Lond* 116:497-506, 1952.
177. Hogan MC, Gladden LB, Kurdak SS y Poole DC. Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc* 27 3:371-377, 1995.

178. Hollmann W. Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. *Int J Sports Med* 6:109-116, 1985.
179. Holloszy JO. Regulation of glucose metabolism and glycogen resynthesis following prolonged, strenuous exercise. *Med Sport Sci* 17:111-118, 1984.
180. Holloszy JO y Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 56(4):831-838, 1984.
181. Huckabee WE. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. I. Effects of infusion of pyruvate or glucose and of hyperventilation. *J Clin Invest* 37:244-254, 1958.
182. Hultman E. Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. *Scand J Clin Invest* supl 94, 1967.
183. Hultman E y Sjöholm H. Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *J Physiol Lond* 345:525-532, 1983a.
184. Hultman E, Del Canale S y Sjöholm H. Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. *Clin Sci* 69: 505-510, 1985.
185. Hultman E y Sjöholm H. Biochemical causes of fatigue. En: *Human Muscle Power*, editado por N.L. Jones, N. McCartney y A.J. McComas. Champaign, IL: Human Kinetics 215-238, 1986.
186. Hultman E, Bergström M, Spriet LL y Söderlund K. Energy metabolism and fatigue. En: Taylor AW, Gollnick PD, Green HJ, Iannuzzo CD, Noble EG, Métivier G y Sutton JR (eds) *International Series on Sport Sciences. Biochemistry of Exercise VII* 21: 73-92. Human Kinetics, Champaign 1990.

187. Huston RL, Weiser PC, Dohm GL, Askew EW y Boyd JB. Effects of training, exercise and diet on muscle glycolysis and liver gluconeogenesis. *Life Sci* 17:369-376, 1975.
188. Hutber CA y Bonen A. Glycogenesis in muscle and liver during exercise. *J Appl Physiol* 66 n° 6:2811-2817, 1989.
189. Hutton RS, Atwater SW y Nelson DL. Do muscle sensory receptors compensate for or contribute to neuromuscular fatigue?. Marconnet P, Komi PV, Saltin B, Sejersted OM (eds): Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training. *Med Sport Sci* 34:162-171. Basel, Karger, 1992.
190. Iles JF y Jack JJB. Ammonia: assessment of its action on postsynaptic inhibition as a cause of convulsions. *Brain* 103:555-578, 1980.
191. Inesi G y Hill TL. Calcium and proton dependence of sarcoplasmic reticulum ATPase. *Biophys* 44:271-280, 1983.
192. Issekutz B y Miller H. Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactic acid. *Proc.Soc.Exp.Biol.Med.* 110:237-239, 1962.
193. Issekutz B, Bortz JR, Bortz WM, Miller HI y Paul P. Turnover rate of plasma FFA in humans and in dogs. *Metabolism* 16:1001-1009, 1967.
194. Itoh H y Ohkuwa T. Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 60:271-276, 1990.
195. Ivy JL, Costill DL, Fink WJ y Lower RW. Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Med Sci Sports* 11:6-11, 1979.
196. Ivy JL, Sherman WM, Willer JM, Maxwell BD y Costill DL. Relationship between muscle  $\dot{V}O_2$  and fatigue during repeated isokinetic contractions. *J Appl Physiol REEP* 53:470-474, 1982.

197. Ivy JL. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Med* 11 n° 1:6-19, 1991.
198. Jacobs I, Tesch PA, Bar-Or O, Karlsson J y Dotan R. Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 55:365-367, 1983.
199. Jansson E y Kaijser L. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *J Appl Physiol* 62:999-1005, 1987.
200. Jenkins DG, Palmer J y Spillman D. The influence of dietary carbohydrate on performance of supramaximal intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol* 67:309-314, 1993.
201. Jervell O. Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine. *Acta Med Scand* supl 24, 1928.
202. Jeukendrup AE, Saris WHM, Schrauwen P, Brouns F y Wagenmakers AJM. Metabolic availability of medium-chain triglycerides coingested with carbohydrates during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 79:756-762, 1995.
203. Jöbis FF y Stainsby WN. Oxidation of NADH during contraction of lactic mammalian skeletal muscle. *Resp Physiol* 4:292-300, 1968.
204. John-Adler HB, McAllister RM y Tertung RL. Reduced running endurance in gluconeogenesis-inhibited rats. *Am J Physiol* 251:R137-R142, 1986.
205. Jones DA. Muscle fatigue due to changes beyond the neuromuscular junction. En: Ciba Foundation Symposium 82, *Human Muscle Fatigue: Physiological Mechanisms* 178-196. Pitman Medical, London 1981.
206. Jones NL, Sutton JT, Taylor R y Toews CJ. Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exerc Physiol* 43:959-964, 1977.

207. Jorfeldt L, Juhlin-Dannfelt A y Karlsson J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol* 44:350-352, 1978.
208. Juel C. Intracellular pH recovery and lactate efflux in mouse soleus muscles stimulated in vitro: the involvement of sodium/proton exchange and a lactate carrier. *Acta Physiol Scand* 132:363-371, 1988a.
209. Juel C. The effect of beta2-adrenoceptor activation on ion-shifts and fatigue in mouse soleus muscles stimulated in vitro. *Acta Physiol Scand* 134:209-216, 1988b.
210. Juel C, Bangsbo J, Graham T y Saltin B. Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee-extensor exercise. *Acta Physiol Scand* 140:147-159, 1990.
211. Juel C. Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles. *Biochim Biophys Acta* 1065:15-20, 1991.
212. Juel C, Kristiansen S, Pilegaard H, Wojtaszewski J y Richter EA. Kinetics of lactate transport in sarcolemmal giant vesicles obtained from human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 76:1031-1036, 1994.
213. Juel C. Regulation of cellular pH in skeletal muscle fiber types studied with sarcolemmal giant vesicles obtained from rat muscles. *Biochim Biophys Acta* 1265:127-132, 1995.
214. Juhlin-Dannfelt A, Ahlborg G, Hagenfeldt L, Jorfeldt L y Felig P. Influence of ethanol on splanchnic and skeletal muscle substrate turnover during prolonged exercise in man. *Am J Physiol* 233:E195-E202, 1977.
215. Kanaley JA, Mottram CD, Scanlon PD y Jensen MD. Fatty acid kinetics responses to running above or below lactate threshold. *J Appl Physiol* 79: 439-447, 1995.
216. Karlsson J y Saltin B. Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *J Appl Physiol* 29:598-602, 1970.

217. Karlsson J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiol Scand* 81 supl 358: 1-72, 1971.
218. Karlsson J y Saltin B. Oxygen deficit and muscle metabolites in intermittent exercise. *Acta Physiol Scand* 82:115-122, 1971a.
219. Karlsson J y Saltin B. Diet, muscle glycogen, and endurance performance. *J Appl Physiol* 31:203-206, 1971b.
220. Karlsson J, Bonde-Petersen F, Henriksson J y Knuttgen HG. Effects of previous exercise with arms or legs on metabolism and performance in exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 38:763-767, 1975a.
221. Karlsson J, Funderburk CF, Essen B y Lind AR. Constituents of human muscle in isometric fatigue. *J Appl Physiol* 38:208-211, 1975b.
222. Kasperek GJ, Dohm GL, Barakat HA, Straus-Bauch PH, Barnes DW y Snider RD. The role of lysosomes in exercise-induced protein loss. *Bioch J* 202:281-288, 1982.
223. Katz A, Sahlin K y Henriksson J. Muscle ATP turnover rate during isometric contraction in humans. *J Appl Physiol* 60:1839-1842, 1986a.
224. Katz A, Broberg S, Sahlin K y Wahren J. Leg glucose uptake during maximal dynamic exercise in humans. *Am J Physiol* 251:E65-E70, 1986b
225. Katz A, Broberg S, Sahlin K y Wahren J. Muscle ammonia and amino acid metabolism during exercise in man. *Clin Physiol* 6:365-379, 1986c.
226. Katz A, Sahlin K y Henriksson J. Muscle ammonia metabolism during isometric contraction in humans. *Am J Physiol* 250 (Cell Physiol 19): C834-C840, 1986d.
227. Katz A y Sahlin K. Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 18:1-28, 1990.

228. Kawai M, Güth K, Winnikes K, Haist C y Ruegg JC. The effect of inorganic phosphate on the ATP hydrolysis and the tension transients in chemical skinned rabbits psoas fibers. *Pflügers Arch* 408:1-9, 1987.
229. Kiens B, Essen-Gustavsson B, Christensen NJ y Saltin B. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J Physiol Lond* 469:459-478, 1993.
230. Kiens B y Richter E. Types of carbohydrates in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *Am J Clin Nutr* 63: 47-53, 1996.
231. Kjær M. Hepatic fuel metabolism during exercise. En: *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pag: 73-97. 1995
232. Kjeldsen K, Norgaard A y Clausen T. Effect of K-depletion on 3H-ouabain binding and Na-K-contents in mammalian muscle. *Acta Physiol Scand* 122:103-117, 1984.
233. Kjeldsen K, Richter EA, Galbo H, Lortie G y Clausen T. Training increases the concentration of (3H)ouabain-binding sites in rat skeletal muscle. *Biochim Biophys Acta* 860:708-712, 1986.
234. Kock A, Webster B y Lowell S. Cellualr uptake of L-lactate in mouse diaphragm. *Biophys J* 36:775-796, 1981.
235. Koivisto V, Hendler R, Nadel E y Felig P. Influence of physical training on the fuel-hormone response to prolonged low intensity exercise. *Metabolism* 31:192-197, 1982.
236. Korge P y Campbell KB. The importance of ATPase microenvironment in muscle fatigue: A hypothesis. *Int J Sports Med* 16: 172-179, 1995.
237. Kowalchuk JM, Heigenhauser GJF, Lindinger MI, Sutton JR y Jones NL. Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. *J Appl Physiol* 65:2080-2089, 1988.

238. Krnjevic K y Miledi R. Failure of neuromuscular propagation in rats. *J Physiol Lond* 140:440-461, 1958.
239. Krogh A y Lindhard J. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. *Biochem J* 14:290-363, 1920.
240. Krzanowski J y Matschinsky FM. Regulation of phosphofructokinase by phosphocreatine and phosphorylated glycolytic intermediates. *Biochem and Biophys Research Communications* 34:816-823, 1969.
241. Kugelberg E y Lindegren B. Transmission and contraction fatigue of rat motor units in relation to succinate dehydrogenase activity of motor unit fibres. *J Physiol Lond* 288:285-300, 1979.
242. Kuipers H, Costill DL, Porter DA, Fink WJ y Morse WM. Glucose feeding and exercise in trained rats: mechanisms for glycogen sparing. *J Appl Physiol* 61:859-863, 1986.
243. Kushmerick MJ y Meyer RA. Chemical changes in rat leg muscle by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Am J Physiol* 248 (Cell Physiol 17): C542-C549, 1985.
244. Lamb GD, Recupero E y Stephenson DG. Effect of myoplasmic pH on excitation-contraction coupling in skeletal muscles fibers on the toad. *J Physiol (Lond)* 448:211-224, 1992.
245. Lau YH, Caswell AH y Brunschwig J-P. Isolation of transverse tubules by fractionation of triad junctions of skeletal muscle. *J Biol Chem* 252:5565-5574, 1977.
246. Lau YH, Caswell AH, Garcia M y Letellier L. Ouabain binding and coupled sodium, potassium, and chloride transport in isolated transverse tubules of skeletal muscle. *J Gen Physiol* 74:335-349, 1979.
247. Lavoie C, Coderre L, Peronnet F y Chiasson J-L. Muscle glycogen metabolism at rest and exercise in sympathectomized and/or medullectomized rats (Abstract). *Can J Sport Sci* 12:13P, 1987.

248. Lee AD y Katz A. Transient increase in glucosa 1,6-bisphosphate in human skeletal muscle during isometric contraction. *Biochem J* 258:915-918, 1988.
249. Lemon PWR y Mullin JP. Effect of initial muscle glycogen levels on protein catabolism during exercise. *J Appl Physiol* 48:624-629, 1980.
250. Levine SA, Gordon G y Derick CL. Some changes in the chemical constituents of the blood following a marathon race. *J Am Med Assoc* 82:1778-1779, 1924.
251. Lewis SF y Kaufman MP. Lack of pressor response to ammonium chloride injections in cat hindlimb. *Physiologist* 28:292, 1985.
252. Lindinger MI, Heigenhauser GJF y Spriet LL. Effects of intense swimming and tetanic electrical stimulation on skeletal muscle ions and metabolites. *J Appl Physiol* 63:2331-2339, 1987.
253. Lindinger MI y Heigenhauser GJF. Ion fluxes during tetanic stimulation in isolated perfused rat hindlimb. *Am J Physiol* 254 (Regulatory Integrative Comp Physiol 23):R117-R126, 1988.
254. Lindinger MI, Heigenhauser GJF y McKelvie RS. Lactate and K<sup>+</sup> shuttling in man during intense exercise. *Can J Physiol Pharmacol* 68 n° 5: Axix, 1990.
255. Lindinger MI y Sjøgaard G. Potassium regulation during exercise and recovery. *Sports Med* 11 n° 6:382-401, 1991.
256. Lindinger MI y Heigenhauser GJF. The roles of ion fluxes in skeletal muscle fatigue. *Can J Physiol Pharmacol* 69:246-253, 1991.
257. López Calbet JA. Regulación de la producción de lactato. Otros factores implicados. En: Valoración fisiológica de la condición física en ciclistas altamente entrenados. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona 1992.

258. López Calbet JA y MacLean D. Rate of gastric emptying and plasma insulin response to peptide hydrolysis solutions in humans. *Proc Physiol Soc. King's College London Meeting. December 1995*: pag: 95P, C71, 1995.
259. López Calbet JA, García Manso JM, Palomino Martín A, Chavarren Cabrero J y Barbany Cairó JR. Valoración cicloergométrica de la capacidad anaeróbica mediante el método de déficit máximo de oxígeno acumulado. *Actas del Congreso Científico Olímpico Málaga '92 vol IV*:236-245, 1995.
260. López Calbet JA, Armengol Ramos O, Chavarren Cabrero J y Dorado García C. Una ecuación antropométrica para la determinación del porcentaje de grasa corporal en varones jóvenes de la población canaria. *Med Clin (Barc)*: En prensa. 1996.
261. Luckin KA, Favero TG y Klug GA. Prolonged exercise induced structural changes in SR  $Ca^{2+}$ -ATPase of rat muscle. *Biochem Med Metab Biol* 46:391-405, 1991.
262. Ma J, Fill M, Knudson CM, Campbell KP y Coronado R. Ryanodine receptor of skeletal muscle is a gap junction-type channel. *Science (Wash DC)* 424:99-102, 1988.
263. MacIntosh BR. Skeletal muscle steric response with fatigue or dantrolene sodium. *Med Sci Sports Exerc* 23:56-63, 1991.
264. MacLean DA, Spriet LL, Hultman E y Graham TE. Plasma and muscle amino acid and ammonia responses during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 70:2095-2103, 1991.
265. MacLean DA, Spriet LL y Graham TE: Plasma amino acid and ammonia responses to altered dietary intakes prior to prolonged exercise in humans. *Can J Physiol* 70:420-427, 1992.
266. Mainwood GW y Worsley-Brown P. The effects of extracellular pH and buffer concentration on the efflux of lactate from frog sartorius muscle. *J Physiol Lond* 250:1-22, 1975.

267. Mainwood GW y Renaud JM. The effect of acid-base balance on fatigue of skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol* 50:132-142, 1984.
268. Mainwood GW, Renaud JM y Mason MJ. The pH dependence of the contractile response of fatigued skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol* 65:648-658, 1987.
269. Mann GE, Zlokovic BV y Yudilevich DL. Evidence for a lactate transport system in the sarcolemmal membrane of the perfused rabbit heart: kinetics of unidirectional influx, carrier specificity and effects of glucagon. *Biochim Biophys Acta* 819:241-148, 1985.
270. Margaria R, Edwards HT y Dill DB. The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol* 106:689-715, 1933.
271. Martin WH, Dalsky GP III, Hurley BF, Matthews DE, Bier DM, Hagberg JM, Rogers MA, King DS y Holloszy JO. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 265: E708-E714, 1993.
272. Massicotte D, Péronnet F, Brisson GR y Hillaire-Marcel C. Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: comparison with glucose. *J Appl Physiol* 73:1334-1339, 1992.
273. Matyn DA y Gordon AM. Force and stiffness in glycerinated rabbit psoas fibers. *Pflügers Arch* 99:795-816, 1992.
274. Maughan RJ y Poole DC. The effects of a glycogen loading regimen on the capacity to perform anaerobic exercise. *Eur Appl Physiol* 46:211-219, 1981.
275. McCann DJ, Molé PA y Caton JR. Phosphocreatine kinetics in humans during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27 n°3:378-387, 1995.

276. McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser JF, Kowalchuk JM, Sutton JR y Jones NL. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol* 60:1164-1169, 1986.
277. McKenna MJ. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. *Sports Med* 13 n° 2:134-145, 1992.
278. McKenna MJ, Schmidt TA, Hargreaves M, Cameron L, Skinner SL y Kjeldsen K. Sprint training increases human skeletal muscle Na<sup>+</sup>-K ATPase concentration and improves K regulation. *J Appl Physiol* 75:173-180, 1993.
279. Medbø JJ y Sejersted OM. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiol Scand* 125:97-109, 1985.
280. Merton PA. Voluntary strength and fatigue. *J Physiol Lond* 123:553-564, 1954.
281. Messineo FC, Rathier M, Favreau C, Watras J y Takenaka H. Mechanisms of fatty acid effects on sarcoplasmic reticulum. *J Biol Chem* 259:1336-1343, 1984.
282. Metzger JM y Moss RL. Greater hydrogen ion-induced depression of tension and velocity in skinned single fibres of rat fast than slow muscles. *J Physiol Lond* 393:727-742, 1987.
283. Metzger JM y Fitts RH. Role of intracellular pH in muscle fatigue. *J Appl Physiol* 62:1392-1397, 1987b.
284. Metzger JM y Moss RL. Effects on tension and stiffness due to reduced pH in mammalian fast- and slow-twitch skinned skeletal muscle fibers. *J Physiol Lond* 428:737-750, 1990.
285. Metzger JM. Mechanism of chemical mechanical coupling in skeletal muscle during work. En Lamb DR, Gisolfi CV (eds). *Energy metabolism in exercise and sport (perspectives in exercise science and sports medicine)* vol.5 Cornell, IN: Brown and Benchmark 1-51, 1992.

286. Meyer RA, Dudley GA y Terjung RL. Ammonia and IMP in different skeletal muscle fibers after exercise in rats. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 49:1037-1041, 1980.
287. Meyer RA y Terjung RL. AMP deamination and IMP reamination in working skeletal muscle. *Am J Physiol* 239 (Cell Physiol 8):C32-C38, 1980.
288. Miller RG, Giannini D, Milner-Brown HS, Layzer RB, Koretsky P, Hooper D y Weiner MW. Effects of fatiguing exercise on high-energy phosphates, force, and EMG: evidence for three phases of recovery. *Muscle Nerve* 10:810-821, 1987.
289. Miller RG, Boska MD, Moussavi RS, Carson PJ y Weiner MW. <sup>31</sup>P nuclear magnetic resonance studies of high energy phosphates and pH in human muscle fatigue. *J Clin Invest* 81:1190-1196, 1988.
290. Miyoshi H, Shulman GI, Peters EJ, Elahi D y Wolfe RR. Hormonal control of substrate cycling in humans. *J Clin Invest* 81:1545-1555, 1988.
291. Mosso A. Fatigue. Traducido por M Drummond y WB Drummond. London: Allen y Unwin, 1915.
292. Mutch BJC y Banister EW. Ammonia metabolism in exercise and fatigue: a review. *Med Sci Sports Exerc* 15:41-50, 1983.
293. Nadel ER. Temperature regulation and prolonged exercise. En: *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine. Prolonged Exercise*, editado por D.R. Lamb y R. Murray. Indianapolis, EN: Benchmark, 1:125-151, 1988.
294. Nagesser AS, Van DerLaarse WJ y Elzinga G. Metabolic changes with fatigue in different types of single muscle fibers of *Xenopus laevis*. *J Physiol Lond* 448:511-523, 1992.
295. Nakamaru Y y Schwartz A. The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Gen Physiol* 59:22-32, 1972.

296. Narahara HT, Vogrin VG, Green JD, Kent RA y Gould MK. Isolation of plasma membrane vesicles, derived from transverse tubules, by selective homogenization of subcellular fractions of frog skeletal muscle in isotonic media. *Biochim Biophys Acta* 552:247-261, 1979.
297. Nassar-Gentina V, Passonneau JV, Vergara JL y Rapoport SI. Fatigue and metabolism of frog muscle fibers during stimulation and in response to caffeine. *Am J Physiol* 241 (Cell Physiol 10): C160-C166, 1981.
298. Neuffer PD, Costill DL, Flynn MG, Kirwan JP, Mitchell JB, y col. Improvements in exercise performance: effects of carbohydrate feedings and diet. *J Appl Physiol* 62:983-988, 1987.
299. Nielsen B . Heat Stress causes fatigue!. Exercise performance during acute and repeated exposures to hot, dry environments. Marconnet P, Komi PV, Saltin B, Sejersted OM (eds): Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training. *Med Sport Sci* 34: 207-217, Basel, Karger, 1992.
300. Norman B, Sollevi A, Kaijser L y Jansson E. ATP breakdown products in human skeletal during prolonged exercise to exhaustion. *Clin Physiol* 7:503-509, 1987.
301. Norman B, Sollevi A y Jansson E. Increased IMP content in glycogen-depleted muscle fibres during submaximal exercise in man. *Acta Physiol Scand* 133: 97-100, 1988.
302. Nosek TM, Leal-Cardoso JH, McLaughlin M y Godt RE. Inhibitory influence of phosphate and arsenate on contraction of skinned skeletal and cardiac muscle. *Am J Physiol* 259 (Cell physiol 28): C933-939, 1990.
303. O'Dea K, Nestel PJ y Antonoff L. Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. *Am J Clin Nutr* 33:760-765, 1980.
304. Ocharadson P. The generation of nerve impulse in mammalian axons by changing concentrations of the normal constituents of extracellular fluid. *J Physiol* 275:177-189, 1978.

305. Ogawa Y. Calcium binding to troponin C and troponin: effects of  $Mg^{2+}$ , ionic strength and pH. *J Biol Chem* 97:1011-1023, 1985.
306. Oscai LB y Palmer WK . Muscle lipolysis during exercise. An update. *Sports Med* 6:23-28, 1988.
307. Pan JW, Hamm JR, Hetherington HP, Rothman DL y Shulman RG. Correlation of lactate and pH in human skeletal muscle after exercise by  $^1H$  NMR. *Magn Reson Med* 20:57-65, 1991.
308. Pate E y Cooke R. A model of crossbridge action : the effects of ATP, ADP and Pi. *J Muscle Res Cell Motil* 10:181.196, 1989.
309. Paul P. FFA metabolism of normal dog during steady-state exercise at different work loads. *J Appl Physiol* 28(2):127-132, 1970.
310. Pick U y Bassilian S. The effects of ADP, phosphate and arsenate on  $Ca^{2+}$  efflux from sarcoplasmic reticulum vesicles. *Eur J Bioch* 131:393-399, 1983.
311. Pileggard H. Lactate transport in skeletal muscle-with special reference to muscle activity and blood flow (Thesis). *Copenhagen Muscle Research Centre. August Krogh Institute. University of Copenhagen.* 1995.
312. Podolsky DK y Isselbacher KJ. Alcohol-related liver disease and cirrhosis. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (Eds) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill, New York, pg 1483-1495, 1994.
313. Poortmans J y Delisse L. The effect of graduated exercise on venous pyruvate and alanine in humans. *J Sports Med Phys Fitness* 17:123-130, 1977.
314. Poortmans J. Protein metabolism. Effects of exercise and training. En Di Prampero, Poortmans, 66-76. Kargel, Basel 1981.

315. Poortmans JR. Protein turnover and amino acid oxidation during and after exercise. *Med Sport Sci* 17:130-147. Karger, Basel 1984.
316. Pruett EDR. FFA mobilization during and after prolonged severe muscular work in men. *J Appl Physiol* 29(6):809-815, 1970.
317. Rådegran G, Strange S y Saltin B. Ultrasound doppler integrated with a PC for continuous data acquisition in the study of blood flow regulation in man. *Proc Physiol Soc. King's College London Meeting. December 1995*: pag: 112-113, 1995.
318. Ravussin E, Bogardus C, Scheidegger K, Lagrange B, Horton ED y Horton ES. Effect of elevated free fatty acids on carbohydrate and lipid oxidation during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 60:893-900, 1986.
319. Ren JM y Hultman E. Regulation of phosphorylase a activity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 9 n° 3:919-923, 1990.
320. Rennie MJ, Edwards RHT, Krywawych S, Davies CTM, Halliday D, Waterlow JC y Millward DJ. Effect of exercise on protein turnover in man. *Clin Sci* 61:627-639, 1981.
321. Rios E y Pizarro G. The voltage sensor of excitation-contraction coupling in skeletal muscle. *Physiol Rev* 71:849-908, 1991.
322. Robinson S y Harmon PM . The lactic acid mechanism and certain properties of the blood in relation to training. *Am J Physiol* 132:757, 1941.
323. Rolett EL, Strange S, Sjøgaard G, Kiens B y Saltin B. B<sub>2</sub>-adrenergic stimulation does not prevent potassium loss from exercising quadriceps muscle. *Am J Physiol* 258:R1192-R1200, 1990.
324. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E y Wolfe RR. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 265: E380-E391, 1993.

325. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Zhang XJ y Wolfe RR. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J Appl Physiol* 79:1939-1945, 1995.
326. Roth DA y Brooks GA. Lactate and Pyruvate transport is dominated by a pH gradient- sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch Biochem Biophys* 279:386-394, 1990.
327. Rousseau E y Pinkos J. Ph modulates conduction and gating behaviour of single calcium release channels. *Pflügers Arch* 415:645-647, 1990.
328. Ruderman NB y Lund P. Amino acid metabolism in skeletal muscle. Regulation of glutamine and alanine release in the perfused rat hindquarter. *Israel J Med Sci* 8:295-302, 1972.
329. Rüeg JC. Calcium in muscle activation. New York: Springer Verlag, 1988
330. Sahlin K, Harris RC y Hultman E. Creatine kinase equilibrium and lactate content compared with muscle pH in tissues samples obtained after isometric contraction. *Biochem J* 152:173-180, 1975.
331. Sahlin K, Palskog G y Hultman E. Adenine nucleotide and IMP contents of the cuadriceps muscle in man after exercise. *Pflüegers Arch* 374:193-198, 1978.
332. Sahlin K, Alverstrand A, Brandt R y Hultman E. Intracellular pH and bicarbonate concentration in human muscle during recovery from exercise. *J Appl Physiol* 45:474-480, 1978b.
333. Sahlin K, Edstrom L y Sjöholm H. Fatigue and phosphocreatine depletion during carbon dioxide-induced acidosis in rat muscle. *Am J Physiol* 245:C15-C20, 1983.
334. Sahlin K y Henriksson J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol Scand* 122:331-339, 1984.

335. Sahlin K. Metabolic changes limiting muscle performance. En: *International Series on Sport Sciences. Biochemistry of Exercise VI*, editado por B Saltin. Champaign, IL: Human Kinetics, 16:323-344, 1986.
336. Sahlin K y Ren JM. Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *J Appl Physiol* 67:648-654, 1989.
337. Sahlin K y Broberg S. Adenine nucleotide depletion in human muscle during exercise: causality and significance of AMP deamination. *Int J Sports Med* 11 supl 2:S62-S67, 1990.
338. Sahlin K, Katz A y Broberg S. Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am J Physiol* 259:C834-C841, 1990.
339. Sahlin K. Role of intracellular pH in fatigue. En: *Muscle Fatigue: Biochemical and Physiological Aspects*, editado por G Atlan, L Beliveau y P Bouissou. Paris: Masson, 27-39, 1991.
340. Sahlin K. Metabolic factors in fatigue. *Sports Med* 13 n° 2:99-107, 1992.
341. Salama G y Abramson J. Silver ions trigger  $Ca^{2+}$  release by acting at the apparent physiological release site in sarcoplasmic reticulum. *J Biol Chem* 259:13363-13369, 1984.
342. Saltin B, Gagge AP y Stolwijk JAJ. Muscle temperature during submaximal exercise in man. *J Appl Physiol* 25:679-688, 1968.
343. Saltin B y Karlsson J. Muscle glycogen utilization during work of different intensities. En: *Advances in Experimental Medicine and Biology. Muscle Metabolism During Exercise*, editado por B Pernow y B Saltin. New York: Plenum, 11:289-299, 1972.
344. Saltin B, Wahren J y Pernow B. Phosphagen and carbohydrate metabolism during exercise in trained middle-aged men. *Scand J Clin Lab Invest* 33:71-77, 1974.
345. Saltin B, Bangsbo J, Graham TE y Johansen L. Metabolism and performance in exhaustive intense exercise; different effects of

muscle glycogen availability, previous exercise and muscle acidity. Marconnet P, Komi PV, Saltin B, Sejersted OM (eds): *Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training. Med Sport Sci.* Basel, Karger, 34:87-114, 1992.

346. Seiler S y Fleischer S. Isolation of plasma membrane vesicles from rabbit skeletal muscle and their use in ion transport studies. *J Biol Chem* 257:13862-13871, 1982.
347. Sejersted OM. Electrolyte imbalance in body fluids as a mechanism of fatigue during exercise. En *Perspectives in Exercise Science and Sport Medicine. Energy Metabolism in Exercise and Sports*, editado por DR Lamb y CV Gisolfi. Dubuque, IA: Brown y Benchmark, 5:149-200, 1992.
348. Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Hagerman FC, Armstrong LE, y col. Effect of a 42.2 km footrace and subsequent rest or exercise on muscle glycogen and enzymes. *J Appl Physiol* 55:1219-1224, 1983.
349. Shroubridge EA y Radda GK. A gated <sup>31</sup>P NMR study of tetanic contraction in rat muscle depleted of phosphocreatine. *Am J Physiol* 252:C532-C542, 1987.
350. Sjödin B y Hellsten-Westing Y. Changes in plasma concentration of hypoxanthine and uric acid in man with short distance running at various intensities. *Int J Sports Med* 11:493-495, 1990.
351. Sjøgaard G y Saltin B. Extra- and intracellular water spaces in muscles of man at rest and with dynamic exercise. *Am J Physiol* 243:R271-R280, 1982.
352. Sjøgaard G, Adams RP y Saltin B. Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am J Physiol* 248:R190-R196, 1985.
353. Sjøgaard G. Water and electrolyte fluxes during exercise and their relation to muscle fatigue. *Acta Physiol Scand* 128 suppl 556:129-136, 1986.

354. Sjøgaard G. Exercise-induced muscle fatigue: the significance of potassium. *Acta Physiol Scand* 140 supl 593: 5-43, 1990.
355. Sjøgaard G. Role of exercise-induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: a brief review. *Can J Physiol Pharmacol* 69:238-245, 1991.
356. Snyder AC, Moorhead K, Luedtke J y Small M. Carbohydrate consumption prior to repeated bouts of high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol* 66:141-145, 1993.
357. Söderlund K y Hultman E. ATP content in single fibres from human skeletal muscle after electrical stimulation and during recovery. *Acta Physiol Scand* 139:459-466, 1990.
358. Söderlund K y Hultman E. ATP and Phosphocreatine changes in single human fibers after intense electrical stimulation. *Am J Physiol* 261:E737-E741, 1991.
359. Söderlund K, Greehaff PL y Hultman E. Energy metabolism in type I and Type II human muscle fibers during short term electrical stimulation at different frequencies. *Acta Physiol Scand* 144:15-22, 1992.
360. Spencer MK, Yan Z y Katz A. Effect of low glycogen on carbohydrate and energy metabolism in human muscle during exercise. *Am J Physiol* 262:C975-C979, 1992.
361. Spriet LL, Söderlund K, Bergström M y Hultman E. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol* 62:616-621, 1987.
362. Spriet LL, Söderlund K, Bergström M y Hultman E. Anaerobic energy release in skeletal muscle during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol* 62:611-615, 1987.
363. Spriet LL, Lindinger MI, McKelvie S, Heigenhauser GJF y Jones NL. Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66:8-13, 1989.

364. Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. En: *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pág: 1-40, 1995.
365. Stamford BA, Weltman A, Moffatt R y Sady S. Exercise recovery above and below the anaerobic threshold following maximal work. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exer Physiol* 51:840-844, 1981.
366. Stienen GJM, Versteeg PGA, Papp Z y Elizinga G. Dependency of the force velocity relationship on MgATP in different types of muscle fibres from *Xenopus laevis*. *Biophys J* 53:849-855, 1988.
367. Stienen GJM, Roosemalen MCM, Wilson MBA y Elzinga G. Depression of force by phosphate in skinned fibers of the frog. *Am J Physiol* 259 (Cell physiol 28): C349-C357, 1990.
368. Stienen GJM, Versteeg PGA, Papp Z y Elizinga G. Mechanical properties of skinned rabbit psoas and soleus muscle fibers during lengthening: effects of phosphate and  $Ca^{2+}$ . *J Physiol Lond* 451:503-523, 1992.
369. Storey KB y Hochachka PW. Activation of muscle glycolysis: A role for creatine phosphate in phosphofructokinase regulation. *FEBS Letters* 46:337-339, 1974.
370. Sumbilla C y Inesi G. Rapid filtration measurement of  $Ca^{2+}$  release from cisternal sarcoplasmic reticulum vesicles. *FEBS Lett.* 210:31-36, 1987.
371. Tanaka K y Matsuura Y. Marathon performance, anaerobic threshold, and onset of blood lactate accumulation. *J Appl Physiol* 57:640-643, 1984.
372. Taylor DJ, Styles P, Matthews PM, Arnold DA, Gadian DJ, Bore P y Radda GK. Energetics of human muscle: exercise-induced ATP depletion. *Magn Reson Med* 3:44-45, 1986.
373. Taylor DJ, Styles P, Mathews PM, y col. Energetics of human muscle: exercise-induced ATP depletion. *Magn Reson Med* 3:44-49, 1986b.

374. Tesch PA. Muscle fatigue in man with special reference to lactate accumulation during short-term intense exercise. *Acta Physiol Scand* supl 480, 1980.
375. Tesch PA y Wright JE. Recovery from short-term intense exercise: its relation to capillary supply and blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 52:98-103, 1983.
376. Tesch PA, Wright JE, Vogel JA, Daniels WL, Sharp DS y Sjödin B. The influence of muscle metabolic characteristics on physical performance. *Eur J Appl Physiol* 54:237-243, 1985.
377. Tesch PA, Thorsson A y Fujitsuka N. Creatine phosphate in different fiber types of human skeletal muscle before and after exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 66(4):1756-1759, 1989.
378. Thompson LV y Fitts RH. Muscle fatigue in the frog semitendinosus: role of the high-energy phosphate and Pi. *Am J Physiol* 263 (Cell Physiol 32): C803-C809, 1992.
379. Thompson LV, Balog EM y Fitts RH. Muscle fatigue in frog semitendinosus: role of intracellular pH. *Am J Physiol* 262(Cell Physiol 31):C1507-C1512, 1992a.
380. Thorstensson A, Sjödin B y Karlsson J. Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man. *Acta Physiol Scand* 94:313-318, 1975.
381. Thorstensson A y Karlsson J. Fatiguability and fibre composition of human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 98:318-322, 1976.
382. Troup JP, Metzger JM y Fitts RH. Effect of high-intensity exercise training on functional capacity of limb skeletal muscle. *J Appl Physiol* 60:1743-1751, 1986.
383. Turcotte LP, Rucher EA y Kiens B. Increased plasma Ffa uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. Untrained humans. *Am J Physiol* 262:E791-799, 1992.

384. Turcotte LP, Ritcher EA y Kiens B. Lipid metabolism during exercise. En *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pág: 99-130, 1995.
385. Van Baak MA y Mooij JMV. Effect of glucose infusion on endurance performance after  $\beta$ -adrenoceptor bloker administration. *J Appl Physiol* 77:641-646, 1994.
386. Van Beaumont W, Strand JC, Petrovsky JS, Hipskind SG y Greenleaf JE. Changes in total plasma content of electrolytes and proteins with maximal exercise. *J Appl Physiol* 34:102-106, 1973.
387. Van Deursen J, Heerschap A, Oerlemans F, Ruitenbeek W, Jap P, ter Laak H y Wieringa B. Skeletal muscle of mice deficient in muscle creatine kinase lack burst activity. *Cell* 74:621-631, 1993.
388. Vyskocil F, Hnik P, Vejsada R y Ujec E. The measurements of  $K^+$  concentration changes in human muscles during volitional contractions. *Pflügers Archiv* 399:235-237, 1983.
389. Wagenmakers AJM, Beckers EJ, Brouns F, Kuipers H, Soeters PB, van der Vusse GJ y Saris WHM. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *Am J Physiol* 260:E883-E890, 1991.
390. Wagenmakers AJM. Role of amino acids and ammonia in mechanisms of fatigue. En: Marconnet P, Komi PV, Saltin B y Sejersted OM (eds) Karger basel. *Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training. Med Sports Sci* 34:69-86, 1992.
391. Wahren J, Ahlborg G, Felig P y Jorfeldt L. Glucose metabolism during exercise in man. En: *Advances in Experimental Medicine and Biology. Muscle Metabolism During Exercise*, editado por Saltin B y Pernow B. New York: Plenum, 11:189-203, 1971a.
392. Wahren J, Felig P, Ahlborg G y Jorfeldt L. Glucose metabolism during leg exercise in man. *J Clin Invest* 50:2715-2725, 1971b.

393. Wahren J, Hagenfeldt L y Felig O. Splanchnic and leg exchange of glucose, amino acids, and free fatty acids during exercise in diabetes mellitus. *J Clin Invest* 55:1303-1314, 1975.
394. Waller AD. The sense of effort: an objective study. *Brain* 14:179-247, 1891.
395. Wallimann T, Wyss M, Brdiczka D y Nicolay K. Intracellular compartmentation, structure and function of creatine kinase isoenzymes in tissues with high and fluctuating energy demands: the 'phosphocreatine circuit' for cellular energy homeostasis. *Biochem J* 281:21-40, 1992.
396. Walsh ML y Banister EW. Possible mechanisms of the anaerobic threshold. A review. *Sports Med* 5:269-302, 1988.
397. Wasserman KA, Whipp GJA, Koyal SN y Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 35:236-243, 1973.
398. Wasserman DH, Williams PE, Lacy DB, Green DR y Cherrington AD. Importance of intrahepatic mechanisms to gluconeogenesis from alanine during exercise and recovery. *Am J Physiol* 254:E528-E525, 1988.
399. Wasserman DH, Geer RJ, Williams PE, Becker T, Lacy DB y Abumrad NN. Interaction of gut and liver in nitrogen metabolism during exercise. *Metabolism* 40:307-314, 1991.
400. Weiner MW, Moussavi RS, Baker AJ, Boska MD y Miller RG. Constant relationships between force, phosphate concentration, and pH in muscles with differential fatigability. *Neurology* 40:1888-1893, 1990.
401. Westerblad H y Lännergren J. Force and membrane potential during and after fatiguing, intermittent tetanic stimulation of single XENOPUS muscle fibres. *Acta Physiol Scand* 128:369-378, 1986.
402. Westerblad H, Lee JA, Lamb AG, Bolsover SR y Allen DG. Spatial gradients of intracellular calcium in skeletal muscle during fatigue. *Pflügers Archiv* 415:734-740, 1990.

403. Westerblad H, Lee JA, Lännergren J y Allen DG. Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol* 261:C195-C209, 1991.
404. Westerblad H y Lännergren J. Slowing of relaxation during fatigue in single mouse muscle fibers. *J Physiol Lond* 434:323-336, 1991.
405. Westerblad H y Allen DG. Changes in mioplasmic calcium concentration during fatigue in single mouse muscle fibers. *J Gen Physiol* 98:615-635, 1991.
406. Westerblad H y Allen DG. Changes of intracellular pH due to repetitive stimulation of single fibres from mouse skeletal muscle. *J Physiol* 449:49-71, 1992.
407. Westerblad H, Duty S y Allen DG. Intracellular calcium concentration during low-frequency fatigue in isolated single fibers of mouse skeletal muscle. *J Appl Physiol* 75:382-388, 1993.
408. Westerblad H y Lännergren J. Reduced maximum shortening velocity in the absence of phosphocreatine observed in intact fibres of *Xenopus* skeletal muscle. *J Physiol* 482 n° 2:383-390, 1995.
409. Westra HG, De Haan A, Van Doorn E y De Haan EJ. IMP production and energy metabolism during exercise in rats in relation to age. *Biochem J* 239:751-755, 1986.
410. Wheeler TJ y Lowenstein JM. Adenylate deaminase from rat muscle. *J Biol Chem* 254:8994-8999, 1979.
411. White DCS y Thorson J. Phosphate starvation and the nonlinear dynamics of insect fibrillar flight muscle. *J Gen Physiol* 60:307-336, 1972.
412. Whitlock DM y Terjung RL. ATP depletion in slow-twitch red muscle of rat. *Am J Physiol* 253 (Cell Physiol 22): C426-C432, 1987.

413. Wilkie DR. Muscular fatigue: Effects of hydrogen ions and inorganic phosphate. *Federation Proc* 45:2921-2923, 1986.
414. Williams JH y Klug GA. Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. *Muscle Nerve* 18:421-434, 1995.
415. Withers RT, Sherman WM, Clark DG, Esselbach PC, Nolan SR, Mackay MH y Brinkman M. Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 63:354-362, 1991.
416. Wolfe RR y Peters EJ. Lipolytic response to glucose infusion in human subjects. *Am J Physiol* 252 (Endocrinol Metab 15):E218-E223, 1987.
417. Wolfe RR, Klein S, Carraro F y Weber J-M. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am J Physiol* 258 (Endocrinol Metab 21):E382-E389, 1990.
418. Wootton S y Williams C. The influence of recovery duration on repeated maximal sprints. En: *Biochemistry of Exercise*, editado por H.G. Knuttgen, J.A. Vogel y J. Poortmans. Champaign, IL: Human Kinetics (Int Ser Sports Sci) 13:269-273, 1983.
419. Wright DA y Sherman WM. Carbohydrate feedings 3 h before and during exercise improve cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* 21:S58, 1989.
420. Yoshida T y Watari H. Metabolic consequences of repeated exercise in long distance runners. *Eur J Appl Physiol* 67:261-265, 1993.
421. Zawadzki KM, Yaspelkis III BB y Ivy JL. Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise. *J Appl Physiol* 72 n° 5:1854-1859, 1992.
422. Zhu Y y Nosek TM. Intracellular milieu changes associated with hypoxia impair sarcoplasmic reticulum  $Ca^{2+}$  transport in cardiac muscle. *Am J Physiol* 261:H620-H626, 1991.

## **2.- OBJETIVOS**

## **2.- OBJETIVOS**

El objetivo principal de este estudio fue determinar los efectos de la intensidad, del tipo de actividad y de la duración de la recuperación sobre el restablecimiento del rendimiento, en el curso del ejercicio intermitente de alta intensidad.

Para ello, en primer lugar se diseñaron dos estudios metodológicos para determinar la fiabilidad de la medición del déficit máximo de oxígeno en cicloergómetro, aplicando el método de Medbø y col. (1988), con los siguientes objetivos:

### **Estudio 1:**

- 1.- Determinar la influencia de la intensidad del esfuerzo sobre la variabilidad intrasujeto de las mediciones ergoespirométricas, efectuadas respiración a respiración, durante el esfuerzo submáximo de intensidad constante.

### **Estudio 2:**

- 2.- Determinar la influencia que tienen los distintos procedimientos empleados para calcular la recta de economía de pedaleo, sobre los valores de déficit máximo de oxígeno acumulado, más concretamente:
  - Determinar la influencia del número de cargas incluidas en el cálculo de la recta de economía, comparando los valores obtenidos con 10 cargas con los calculados a partir de sólo 5 cargas.
  - Evaluar el efecto de la intensidad de las cargas en los parámetros de la recta de economía y, por lo tanto, en el déficit máximo de oxígeno acumulado.

- Estudiar el efecto de la duración de las cargas empleadas para calcular la recta de economía, determinando si se pueden obtener valores fiables de déficit máximo de oxígeno acumulado cuando la recta de economía se calcula a partir del  $\text{VO}_2$  en el tercer minuto de cada carga, de un test incremental hasta el agotamiento de 40 w/3 min.

En segundo lugar, se plantearon otros tres estudios para determinar los efectos de la intensidad (estudio 3), del tipo de actividad (estudio 4) y de la duración de la recuperación (estudio 5), sobre el restablecimiento del rendimiento, en el curso del ejercicio intermitente de alta intensidad.

Los objetivos del **estudio 3** fueron:

- 3.- Analizar los efectos de la intensidad de la recuperación sobre la lactatemia y el restablecimiento de la capacidad de rendimiento, durante el ejercicio intermitente de alta intensidad.
- 4.- Determinar el efecto que tiene la intensidad de la recuperación activa sobre el restablecimiento de la capacidad anaeróbica durante el ejercicio intermitente de alta intensidad.

Los objetivos del **estudio 4** fueron:

- 5.- Determinar qué tipo de recuperación permite aumentar el rendimiento cuando se compara recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$ , recuperación pasiva y recuperación realizando estiramientos.
- 6.- Determinar el efecto del tipo de actividad en la recuperación sobre la contribución del metabolismo aeróbico y anaeróbico al gasto energético durante el ejercicio intermitente de alta intensidad.

Los objetivos del **estudio 5** fueron:

- 7.- Describir la relación existente entre la duración de la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$ pico y el restablecimiento de la capacidad anaeróbica.
- 8.- Estudiar la relación existente entre la duración de la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$ pico y la lactatemia sanguínea en el ejercicio intermitente de alta intensidad.
- 9.- Evaluar los efectos de lactatemia sanguínea y capacidad anaeróbica sobre el restablecimiento del rendimiento en este tipo de esfuerzos.

### **3.- ESTUDIO I:**

**INFLUENCIA DE LA INTENSIDAD DEL  
ESFUERZO EN LA VARIABILIDAD DE LAS  
MEDICIONES DE LA ECONOMÍA DE  
PEDALEO**

### 3.1.- INTRODUCCIÓN

La determinación de la economía de movimiento es de gran interés en el estudio de las adaptaciones al entrenamiento en ciclismo (López Calbet y col. 1993; Coyle 1995; Chavarren 1996). Sin embargo, la determinación de la economía de movimiento plantea ciertos problemas relacionados con la variabilidad de las mediciones, parte de los cuales se han intentado solventar mediante la adecuada familiarización de los sujetos con el patrón de movimiento (Morgan y col. 1991). Aunque la variabilidad de la economía de carrera ha sido muy estudiada (Conley y Krahenbuhl 1980; Morgan y col. 1991; Bailey y Pate 1991), poco se conoce sobre los factores determinantes de la variabilidad de la economía de pedaleo.

La fiabilidad de las mediciones en el contexto de la ergometría viene condicionada por la imprecisión de los instrumentos de medida y, especialmente, por la variabilidad biológica. Varios autores han comunicado coeficientes de variación (CV) para el  $\text{VO}_2\text{max}$  cercanos al 5 % (Kuipers y col. 1985). Por otro lado, son pocos los autores que han tratado de establecer la variabilidad intraindividual de la economía de pedaleo. Aún no se ha publicado ningún estudio que haya tratado de averiguar cuál es la variabilidad de la recta de economía en cicloergometría (Medbø y Tabata 1989; Rowland y col. 1990). La mayoría de los trabajos se han limitado a verificar de forma repetida el  $\text{VO}_2$  a una sola intensidad de esfuerzo. Por otro lado, se desconoce el efecto que puede tener la propia intensidad del esfuerzo, durante el ejercicio de intensidad constante, sobre la variabilidad de otras variables ergoespirométricas como la  $\text{VCO}_2$ , el cociente respiratorio pulmonar (RER), la ventilación minuto ( $V_E$ ), el volumen corriente ( $V_I$ ), la frecuencia respiratoria (FR) y la frecuencia cardíaca (FC). Puesto que algunos de los parámetros citados se emplean en la evaluación de la condición física y en el control del entrenamiento, resulta de gran interés conocer cuál es su variabilidad.

Así pues, el objetivo de este estudio es determinar como influye la intensidad del esfuerzo sobre la variabilidad intrasujeto de las mediciones ergoespirométricas, efectuadas respiración a respiración, durante el esfuerzo submáximo de intensidad constante.

### 3.2.- MATERIAL Y MÉTODOS

#### SUJETOS

Seis estudiantes de Educación Física, todos ellos varones, aceptaron voluntariamente participar en este trabajo después de ser informados del protocolo experimental. Los sujetos fueron aleccionados sobre la importancia de no realizar ningún tipo de ejercicio extenuante y de mantener un consumo adecuado de hidratos de carbono en las 48 h previas a la realización de una prueba. Del mismo modo, se les indicó que no alterasen su actividad física habitual durante todo el período experimental. Las características generales de los sujetos quedan reflejadas en la tabla I.

Tabla I. Características generales de los sujetos ( $\bar{x} \pm \text{sd}$ ).

<b>Edad (años)</b>	22.3 $\pm$ 0.8
<b>Peso (Kg)</b>	66.5 $\pm$ 6.8
<b>Talla (cm)</b>	174.6 $\pm$ 2.7
<b>% Grasa</b>	10.2 $\pm$ 3.9

#### PROCEDIMIENTOS

Los sujetos acudieron al laboratorio en 7 ocasiones, a lo largo de 10 semanas. Las tres primeras sesiones fueron de familiarización con el pedaleo

en el cicloergómetro. En la cuarta sesión se efectuó un test de esfuerzo hasta el agotamiento para determinar el  $VO_2$  pico, se realizaron las mediciones antropométricas y se determinó el porcentaje de grasa corporal mediante absorciometría fotónica dual de rayos X (Hologic QDR-1500, Massachusetts). Las últimas tres sesiones de laboratorio se utilizaron para determinar de forma repetida la economía de pedaleo y la eficiencia energética a distintas intensidades de esfuerzo. Entre las sesiones de laboratorio se dejó al menos una semana de descanso, para que no se produjera un efecto entrenamiento.

**Familiarización.** Las sesiones de familiarización consistieron en un ejercicio continuo de pedaleo de 20 a 30 minutos de duración frente a distintas cargas, las cuales fueron mantenidas constantes durante 4-6 minutos.

**Test de esfuerzo hasta el agotamiento.** Consistió en un test de esfuerzo en cicloergómetro con incrementos de carga de 40 w cada 3 minutos, hasta el agotamiento.

**Tests de economía de pedaleo.** Los test de economía de pedaleo consistieron en pedalear frente a las siguientes cargas: 80, 100, 110, 120, 130, 140, 150, 160, 180, 200 y nuevamente 100 w, según el orden expuesto. Cada carga fue mantenida durante 6 min, excepto la primera carga que se mantuvo durante 16 min., para que también sirviera como calentamiento. Después de la carga de 110, 140, 160 y 200 w, se administró agua a los sujetos (~150 ml) y se les permitió un descanso, sentados en el cicloergómetro, de 3 minutos.

Los tests se realizaron en un cicloergómetro de freno electromagnético programable ERGO-LINE (Ergo-metrics 900, ERGO-LINE W.Germany) el cual se encontraba conectado a un analizador de gases (CPX, Medical Graphics Corporation, St. Paul Minnesota). El error de medida del equipo para las determinaciones de  $VO_2$  es inferior al 5 % (Panton y col. 1991). El cicloergómetro es capaz de mantener constante el trabajo realizado, a expensas de modificar la fuerza de frenado, contrarrestando los cambios que se produzcan en la frecuencia de pedaleo. Todos los test se efectuaron a una frecuencia de pedaleo entre 70-80 RPM, que los sujetos regularon en función

del valor registrado en la pantalla del cicloergómetro.

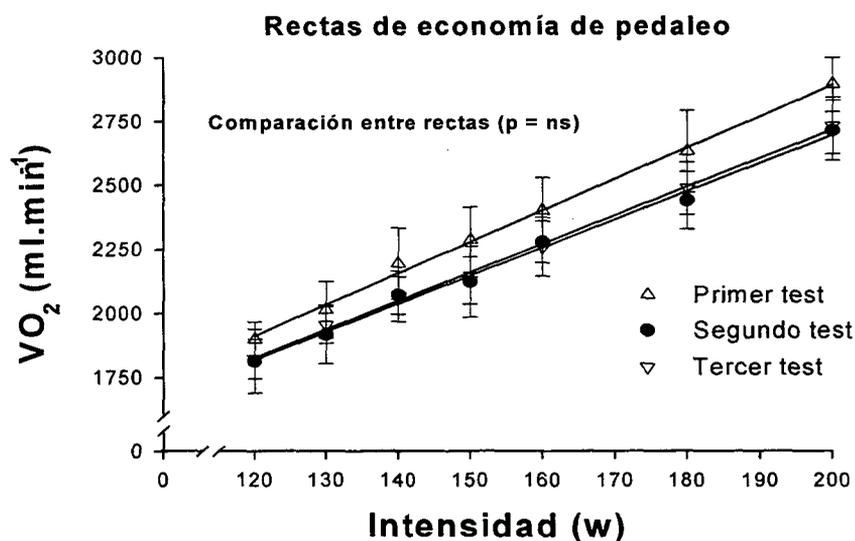
Los parámetros ventilatorios fueron registrados respiración a respiración mediante un sistema automático de circuito abierto (CPX, Medical Graphics Corporation, St. Paul Minnesota). Este analizador permite medir en cada respiración la  $V_E$ ,  $V_{CO_2}$ ,  $VO_2$ , la  $p_{ET}O_2$ ,  $p_{ET}CO_2$ , el RER, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria. Finalmente, la frecuencia cardíaca se registró cada 5 segundos mediante un cardiotacómetro (Polar Advantage XL Heart Rate Monitor, Sport Tester 4000, Polar). Las variables ergoespirométricas fueron promedidas cada 20 s durante el test progresivo hasta el agotamiento. En los test de economía se tomó el valor medio de los dos últimos minutos de cada carga.

#### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Se realizó una estadística descriptiva de las variables analizadas. El coeficiente de variación individual ( $CV_i$ ) se calculó como  $Sd \cdot 100/\bar{x}$ . El coeficiente de variación conjunto se obtuvo mediante análisis de la varianza. Las diferencias entre intensidades y tests se determinaron mediante análisis de la varianza para medidas repetidas (10 intensidades x 3 tests). Las comparaciones por parejas se efectuaron mediante la prueba t de Student, corrigiendo el error debido a las comparaciones múltiples mediante la técnica de Tukey HSD. La relación entre  $VO_2$  e intensidad de esfuerzo se determinó por regresión lineal con hipótesis nulas  $a=0$  y  $b=0$ . El nivel de significación se estableció para toda  $p \leq 0.05$ .

### 3.3.- RESULTADOS

El  $VO_2$  correspondiente a cada una de las intensidades medidas no varió de forma significativa entre las tres determinaciones, por lo que las rectas de economía también fueron similares (fig1A).



**Figura 1A.** Rectas de economía de pedaleo de los tres test escalonados de 6 minutos de duración.

Así pues, para estimar con mayor precisión el valor real de  $VO_2$  correspondiente a cada intensidad, en cada sujeto, empleamos el valor medio de los tres tests. Posteriormente, calculamos la recta de economía común para los 6 sujetos (cada sujeto contribuyó con un solo valor por intensidad, el correspondiente a la media de los tres test efectuados), que aparece representada en la figura 1B ( $VO_2 = 578.250 + 10.837 w$ , en donde "w" representa la intensidad en vatios,  $p < 0.001$ ). Las intensidades relativas medias de los puntos empleados para calcular las rectas de economía fueron de 40, 45,

48, 50 y 53 % del  $VO_2$  pico para las cargas de 80, 100, 110, 120 y 130 w, y de 57, 58, 62, 67 y % del 75 % del  $VO_2$  pico, para las cargas de 140, 150, 160, 180 y 200 w, respectivamente.

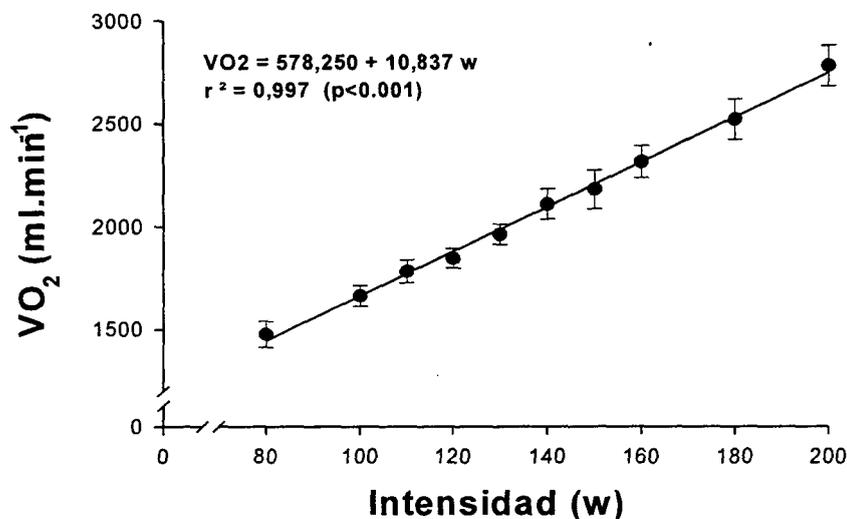


Figura 1B. Recta de economía común para todos los sujetos.

En la figura 2 se representan los valores de los CVi de cada sujeto, para cada una de las variables ergoespirométricas analizadas. La frecuencia cardíaca fue la variable más reproducible. Así mismo, sólo se detectó un efecto significativo de la intensidad sobre los CVi del  $VO_2$  y de la eficiencia energética (EE). En la tabla II se presentan los valores medios de los CVi de las variables ergoespirométricas analizadas, para cada una de las intensidades. Los CVi del  $VO_2$  y de la EE fueron superiores para las cargas de 80, 100 y 110 w.

El valor del  $VO_2$  correspondiente al 4º minuto de cada intensidad fue similar al  $VO_2$  medio de los dos últimos minutos de esfuerzo (minutos 5º y 6º)

de esa misma intensidad. Por otro lado, no se observaron diferencias significativas entre los CVi de las mediciones de  $\text{VO}_2$ , al comparar los CVi del  $\text{VO}_2$  correspondiente al 4º minuto de esfuerzo, con los CVi del  $\text{VO}_2$  medio de los dos últimos minutos de cada carga (minutos 5º y 6º).

Tampoco se observaron diferencias significativas entre los CVi de los valores de  $\text{VO}_2$  correspondientes a la 1º y última carga de 100 w ( $8.0 \pm 4.0$  y  $6.2 \pm 2.0$  %, respectivamente).

### 3.4.- DISCUSIÓN

Este estudio demuestra que la recta de economía de pedaleo es estable, en estudiantes de Educación Física no sometidos a entrenamiento regular, al menos durante un período de 10 semanas. Por otro lado, hemos constatado que tanto los CVi del  $\text{VO}_2$  como los CVi de la EE son mayores en las cargas bajas (80, 100 y 110 w), situándose entre el 6 y el 8 %, mientras que entre 120 y 200 w los CVi son significativamente menores, del 3 al 5 %. Es decir, a intensidades relativas de esfuerzo inferiores al 50 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  cabe esperar una mayor variabilidad en las mediciones de la economía de pedaleo.

Otros autores también han observado una menor variabilidad de las mediciones de economía de movimiento a intensidades moderadas o altas (Williams y col. 1991; López Calbet 1992). Así, Williams y col. (1991) sometieron a 10 corredores de fondo moderadamente entrenados a 20 tests de economía de carrera a 2.68, 3.13 y 3.58  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ , repartidos entre 4 semanas. Cada sesión de laboratorio consistió en 3 minutos de calentamiento a 1.78  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ , seguidos de 6 minutos de carrera a cada una de las velocidades mencionadas. Los autores tomaron como  $\text{VO}_2$  de cada velocidad, el  $\text{VO}_2$  medio de los últimos 2 minutos de esfuerzo. Durante el tiempo que duró el estudio los sujetos continuaron con sus entrenamientos habituales, no obstante su  $\text{VO}_{2\text{max}}$  no aumentó. Estas velocidades de carrera requirieron un  $\text{VO}_2$  equivalente al 50, 60 y 70 % del  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , respectivamente. Los coeficientes de variación conjuntos

que obtuvieron en cada una de las velocidades fueron de 3.1 %, 2.6 % y 2.5 %, respectivamente, sin que estas diferencias alcanzaran significación estadística.

También podría influir en la variabilidad de la mediciones de economía de movimiento el grado de condición física y/o de adaptación al ergómetro (López Calbet 1993; Morgan y col. 1990; 1991). Recientemente medimos el  $VO_2$ , en estado estable a intensidades inferiores al umbral ventilatorio 1 ( $UV_1$ ), en 10 ciclistas de alto nivel ( $VO_{2max}$  de  $75.5 \pm 4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ), obteniendo un coeficiente de variación de 1.5 %, similar a los referidos por Morgan y col. (1990; 1991) para la economía de carrera en sujetos bien entrenados ( $CV = 1.66 \%$  y  $1.32 \%$ , respectivamente). Ello podría obedecer a la mayor facilidad que tienen los ciclistas, con respecto a los sujetos no entrenados, para mantener un ritmo fijo de pedaleo. Tanto los ciclistas analizados por López Calbet y col. (1993) como los sujetos estudiados por Morgan y col. (1990; 1991) presentaban una condición física notablemente superior a la de nuestros estudiantes de Educación Física.

Aunque no hubo diferencias significativas en las rectas de economía, la recta de economía correspondiente al primer test (Figura 1A) muestra valores ligeramente superiores a los de las rectas de economía del 2º y 3º tests, respectivamente. Se ha demostrado que tanto la economía de pedaleo como la variabilidad de las medidas de  $VO_2$  disminuye durante el proceso de familiarización (López Calbet 1993), por lo que resulta de crucial importancia el grado de familiarización de los sujetos con los instrumentos de medida, para mejorar la fiabilidad de los resultados.

Puesto que la recta de economía se calcula por regresión lineal, se precisa que la variabilidad de las mediciones en cada intensidad sea similar (principio de homocedasticidad). El principio de homocedasticidad no se cumple a las intensidades de 80, 100 y 110 w, por lo que estas intensidades no deberían emplearse para calcular la recta de economía de pedaleo. Por otro lado, en el caso de estar interesados en obtener una medición puntual de economía de pedaleo, el valor obtenido será más fiable cuando las mediciones

se realicen a intensidades entre 120 y 200 w.

Ya que las cargas fueron administradas en orden creciente, no podemos excluir que la mayor variabilidad de las primeras cargas este relacionada con el orden en que fueron administradas. No obstante, al final de los tests de economía de pedaleo se midió nuevamente el  $\text{VO}_2$  pedaleando frente a una carga de 100 w. Los  $\text{CV}_i$  fueron ligeramente superiores en la primera medición a 100 w que en la última, pero las diferencias no alcanzaron significación estadística. A las intensidades de esfuerzo bajas les corresponde un  $\text{VO}_2$  bajo, por lo que cualquier pequeña variación en el  $\text{VO}_2$  debida a cambios en el patrón ventilatorio, o de movimiento, tendrá una mayor repercusión en el  $\text{CV}_i$ , de la que tendría si la intensidad del esfuerzo fuera más elevada. No obstante, los cambios en el  $\text{VO}_2$  deberían acompañarse de cambios en igual sentido en la ventilación, la  $\text{VCO}_2$  y la FC. Efectivamente, la  $\text{VCO}_2$  y la ventilación también mostraron mayor variabilidad a intensidades bajas de esfuerzo que a intensidades altas, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Puesto que el pedaleo depende de contracciones musculares cíclicas automatizadas, no podemos descartar que se precise un período de adaptación al cicloergómetro superior a los 16 minutos que transcurrieron desde el inicio del test, hasta que se efectuó la medición correspondiente a la primera carga de 100 w. No obstante, esta última explicación es poco plausible, pues los  $\text{CV}_i$  de la última carga de 100 w son también superiores a los  $\text{CV}_i$  de las cargas inmediatamente precedentes (como por ejemplo, 180 y 200 w). Finalmente, la mayor variabilidad de las variables ventilatorias, pero no de la FC a intensidades bajas, podría relacionarse con un mayor error instrumental a intensidades bajas de esfuerzo. Lamentablemente, no existen datos publicados acerca de la fiabilidad del equipo CPX de Medical Graphics en función de la intensidad del esfuerzo. Armstrong y col. (1983) midieron el  $\text{VO}_2$  a 100, 150 y 200 W en un grupo de 5 ciclistas y 5 en corredores pedestres, determinados en 4 ocasiones, en el curso de 9 días. El CV que obtuvieron al considerar conjuntamente a todos los sujetos fue de 4.4 %, muy próximo al observado en

este estudio.

Otro hallazgo relevante de este estudio afecta al procedimiento a emplear para calcular la economía de pedaleo. Nuestros datos indican que la economía de pedaleo se puede determinar con una fiabilidad similar cuando se utiliza como valor de  $\text{VO}_2$  correspondiente a cada carga, el obtenido en el 4º minuto de esfuerzo o el valor medio de los dos últimos minutos de cada carga (minutos 5º y 6º). Estos resultados concuerdan con los obtenidos en estudios clásicos en Fisiología del Ejercicio, que demostraron que tanto las variables respiratorias como las cardiovasculares se estabilizan hacia el tercer minuto de esfuerzo, cuando la intensidad del esfuerzo es baja (Jones y col. 1970; Linnarsson 1974; Rowell 1974; Whipp y col. 1981; Wasserman 1987; Henson y col. 1989). No obstante, desde el punto de vista práctico es mejor alargar la duración de cada carga hasta los 6 minutos, de este modo es posible comprobar si se ha alcanzado realmente un estado estable o no. Además, al disponer de más valores de  $\text{VO}_2$  el riesgo de tener valores perdidos es menor, ya que de existir algún valor defectuoso en el 4º minuto, éste podría ser reemplazado por valores posteriores al del 4º minuto.

En conclusión, la variabilidad de las mediciones de economía de pedaleo es mayor cuando la intensidad del esfuerzo es inferior al 50 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$ . A intensidades entre el 50 y 75 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  el coeficiente de variación de la economía de pedaleo y de la eficiencia energética se encuentra entre el 3 y el 5%. No obstante, la variabilidad es independiente de la intensidad del esfuerzo, cuando ésta está comprendida entre el 40 y el 75 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  (entre 80 y 200 w, en este estudio).

Tabla II. Valores medios de los CVi de las variables ergoespirométricas analizadas, para cada una de las intensidades

<b>Intensidad (w)</b>	<b>FC</b>	<b>VO<sub>2</sub></b>	<b>VCO<sub>2</sub></b>	<b>RER</b>	<b>V<sub>E</sub></b>	<b>EE</b>
80	4.3	7.7	6.1	6.5	5.3	7.3
100	4.8	7.5	5.7	5.8	5.2	7.0
110	3.8	6.8	5.1	6.7	3.5	6.2
120	3.5	3.7 ** †	3.6	6.7	4.3	4.2 * §
130	3.7	3.8 ** §§ †	3.9	4.7	3.7	4.0 ** §
140	3.5	4.7 * §	5.0	8.1	3.3	5.0
150	4.3	4.8 * §	4.4	6.7	4.3	4.5 * §
160	4.2	3.8 ** §§ †	4.6	8.8	5.5	4.0 ** §
180	4.0	4.0 ** §§ †	5.3	6.1	4.7	4.3 * §
200	3.5	3.5 ** §§ †	4.3	6.1	6.0	3.7 ** §§ †

\* p ≤ 0.05, \*\* p ≤ 0.01 al comparar con 80 w; § p ≤ 0.05; §§ p ≤ 0.01 al comparar con 100 w; † p ≤ 0.05 al comparar con 110 w

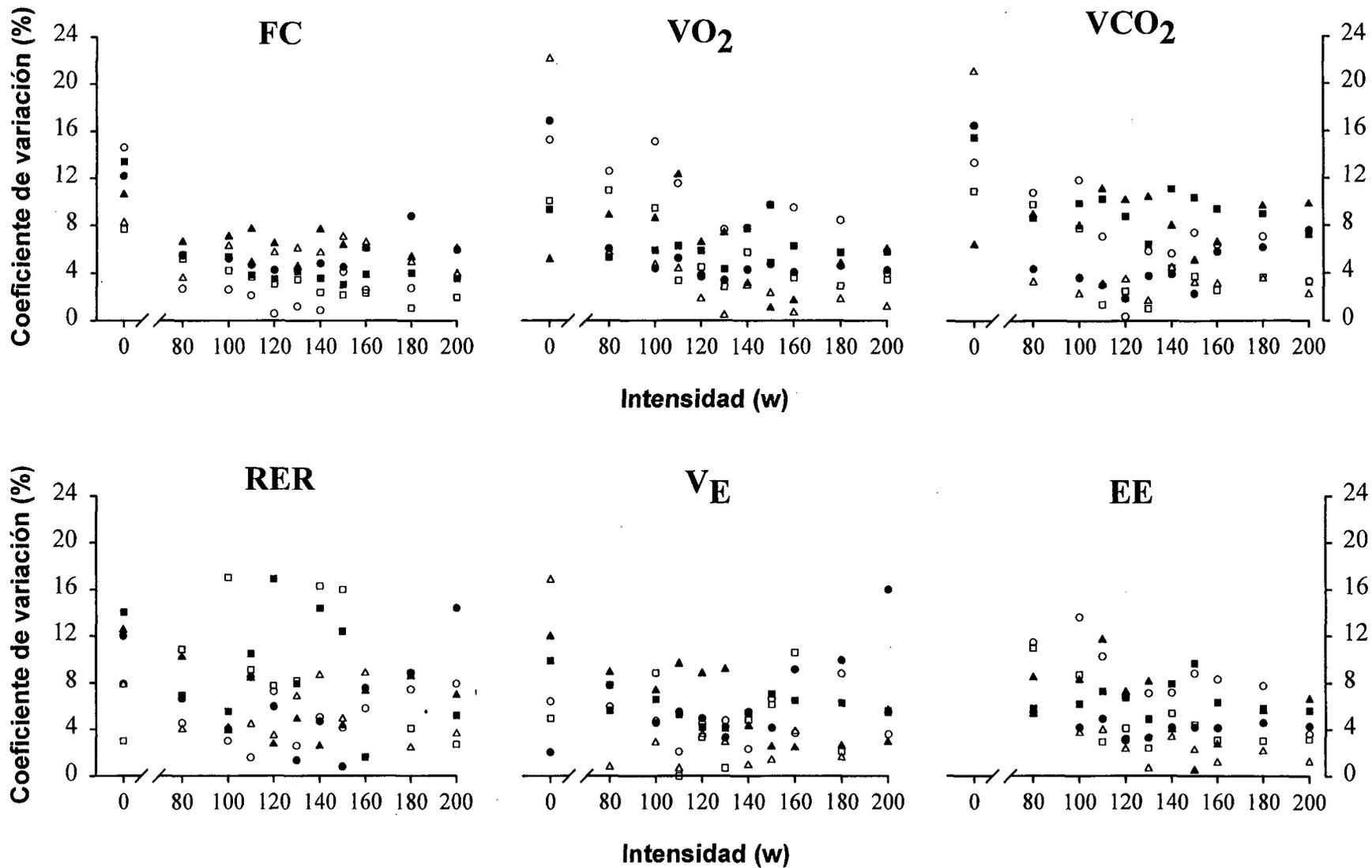


Figura 2. Coeficiente de variación individual (CVi) de cada sujeto para cada una de las variables ergospirométricas analizadas.

### 3.5.- BIBLIOGRAFIA

1. Armstrong LE, Costill DL y Wright GA. Day-to-day variation in respiratory exchange data during cycling and running. *Med Sci Sports Exerc* 15:141-142, 1983.
2. Bailey SP y Pate RR. Feasibility of improving running economy. *Sports Med* 12:228-236, 1991.
3. Chavarren Cabrero J. Efectos del entrenamiento de carrera y ciclismo sobre la condición física en sujetos activos. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 1996
4. Conley D y Krahenbuhl G. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Med Sci Sports* 12:357-360, 1980.
5. Coyle EF. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Ex and Sports Sci Rev (ACSM series)* 23:25-63, 1995.
6. Henson LC, Poole DC y Whipp BJ. Fitness as determinant of oxygen uptake response to constant-load exercise. *Eur J Appl Physiol* 59:21-28, 1989.
7. Jones WB, Fincham RN, Russell RO y Reeves TJ. Transient cardiac output response to multiple levels of supine exercise. *J Appl Physiol* 28:183-189, 1970.
8. Kuipers H, Verstappen FTJ, Keizer HA, Geurten P y Kranenburg G. Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiological correlates. *Int J Sports Med* 6:197-201, 1985.
9. Linnarsson D. Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate at start and end of exercise. *Acta Physiol Scand (Suppl)* 415:1-68, 1974.
10. López Calbet JA. Valoración Fisiológica de la Condición Física en Ciclistas Altamente entrenados. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 1993
11. López Calbet JA, Navarro MA, Barbany JR, Garcia Manso J, Bonnin MR, Valero J. Salivary steroid changes and physical performance in highly trained cyclists. *Int J Sports Med* 14: 111-117, 1993.
12. Medbø JJ y Tabata I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. *J Appl Physiol* 67:1881-1886, 1989.
13. Morgan DW, Krahenbuhl G, Woodall K, Jordan S, Filarski K y Williams T. Daily variability in running economy among well-trained runners. Abstract. *Med Sci Sports Exerc* 22:S134, 1990.
14. Morgan DW, Martin PE, Krahenbuhl GS y Baldini FD. Variability in running economy and mechanics among trained males runners. *Med Sci Sports Exerc* 23:378-383, 1991.

15. Panton LB, Leggest SH, Carroll JF, Graves JE, Pollock ML, Lowentahanl DT, Engmman A, Feurtado D, Gulick J. Validation of a metabolic gas exchange system. Abstract. *Med Sci Sports Exerc* 23: S1, 1991.
16. Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 54:75-159, 1974.
17. Rowland TW, Staab JS, Unnitham VB, Rambusch JM y Siconolfi SF. Mechanical efficiency during cycling in prepubertal and adult males. *Int J Sports Med* 11:452-455, 1990.
18. Wasserman K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. *Circulation* 76:VI29-VI39, 1987.
19. Williams TJ, Krahenbuhl GS, Morgan DW. Daily variation in running economy of moderately trained male runners. *Med Sci Sports Exerc* 23:944-948, 1991.
20. Whipp BJ, Davis JA, Torres F, Wasserman K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol* 50:217-221, 1981.

## **4.- ESTUDIO II:**

**INFLUENCIA DEL PROCEDIMIENTO  
EMPLEADO PARA DETERMINAR LA  
RECTA DE ECONOMÍA DE PEDALEO EN EL  
DÉFICIT MÁXIMO DE OXÍGENO**

#### 4.1.- INTRODUCCIÓN

La determinación del déficit máximo de oxígeno (DMOA) ha sido propuesta como el mejor procedimiento no invasivo para evaluar la capacidad anaeróbica (Medbø y col. 1988; Saltin 1990). Esta técnica se basa en determinar el  $\text{VO}_2$  a intensidades submáximas, en las que el gasto energético es sostenido de forma exclusiva por el metabolismo aeróbico. Posteriormente, por extrapolación lineal se obtiene la demanda de oxígeno para un esfuerzo de intensidad supramáxima. El DMOA se calcula como la diferencia entre el  $\text{VO}_2$  acumulado durante el esfuerzo y la demanda de oxígeno acumulada, o cantidad de  $\text{O}_2$  que tendría que haberse consumido para que el metabolismo aeróbico hubiera bastado para suministrar, por sí sólo, todo el ATP consumido.

Medbø y col. (1988) demostraron que la relación  $\text{VO}_2$ /intensidad de esfuerzo, durante el ejercicio submáximo, puede variar hasta un 16 % entre sujetos. Por lo tanto, la demanda de  $\text{O}_2$  durante el esfuerzo de intensidad supramáxima tiene que ser determinada individualmente, a partir del  $\text{VO}_2$  a varias intensidades submáximas. Medbø y col. (1988) comprobaron que son necesarios como mínimo 10 puntos para poder definir con cierta fiabilidad (error ~2.2 %) la recta de economía de carrera, a a partir de la cual se estima la demanda de  $\text{O}_2$ . La principal causa de error durante la medición del DMOA es el error asociado a la determinación de la demanda de  $\text{O}_2$  correspondiente a intensidades de esfuerzo supramáximas (Medbø y col. 1988; Bangsbo 1992; Gastin 1994). Sin embargo, se desconocen en gran medida los efectos que diferentes procedimientos para la determinación de la demanda de  $\text{O}_2$  pueden tener sobre los valores de DMOA. Por ejemplo, existe una gran incertidumbre acerca del tiempo durante el cual deben ser mantenidas las cargas y acerca de las intensidades a las cuales debe medirse el  $\text{VO}_2$ , para posteriormente determinar la demanda de  $\text{O}_2$  por extrapolación (Medbø y col. 1988; Bangsbo 1992; Gastin 1994).

Algunos autores han calculado la recta de economía de pedaleo a partir de los valores de  $\text{VO}_2$  proporcionados por un test incremental hasta el

agotamiento (Terrados y col. 1991). Otros utilizan 5-6 cargas submáximas para determinar la economía de pedaleo (Bangsbo y col. 1993; Withers y col. 1993; López Calbet y col. 1993a). Sin embargo, ninguno de estos procedimientos ha sido validado.

Así pues, el objetivo de este estudio fue determinar la influencia que tienen los distintos procedimientos empleados para calcular la recta de economía de pedaleo sobre los valores de DMOA. Más concretamente: 1) determinar la influencia del número de cargas incluidas en el cálculo de la recta de economía, comparando los valores obtenidos con 10 cargas con los calculados a partir de sólo 5 cargas; 2) evaluar el efecto de la intensidad de las cargas en los parámetros de la recta de economía y, por lo tanto, en el DMOA; 3) estudiar el efecto de la duración de las cargas empleadas para calcular la recta de economía, determinando si se pueden obtener valores fiables de DMOA cuando la recta de economía se calcula a partir del  $VO_2$  en el tercer minuto de cada carga, de un test incremental hasta el agotamiento de 40 w/3 min.

## **4.2.- MATERIAL Y MÉTODOS**

### **SUJETOS**

Seis estudiantes de Educación Física, todos ellos varones, aceptaron voluntariamente participar en este trabajo después de ser informados del protocolo experimental. Los sujetos fueron aleccionados sobre la importancia de no realizar ningún tipo de ejercicio extenuante y de mantener un consumo adecuado de hidratos de carbono en las 48 h previas a la realización de una prueba. Del mismo modo, se les indicó que no alterasen su actividad física habitual durante todo el período experimental. Las características generales de los sujetos quedan reflejadas en la tabla I.

Tabla I . Características generales de los sujetos

<b>Edad (años)</b>	22.3 ± 0.8
<b>Peso (Kg)</b>	66.5 ± 6.8
<b>Talla (cm)</b>	174.6 ± 2.7
<b>% Grasa</b>	10.2 ± 3.9

## PROCEDIMIENTOS

Los sujetos acudieron al laboratorio en 8 ocasiones, a lo largo de 10 semanas. Las tres primeras sesiones fueron de familiarización con el pedaleo en el cicloergómetro. En la cuarta sesión se efectuó un test de esfuerzo hasta el agotamiento para determinar el  $\text{VO}_2$  pico, se realizaron las mediciones antropométricas y se determinó el porcentaje de grasa corporal mediante absorciometría fotónica dual de rayos X (Hologic QDR-1500, Massachusetts). Las tres sesiones siguientes se utilizaron para determinar de forma repetida la economía de pedaleo y la eficiencia energética a distintas intensidades de esfuerzo. La octava y última sesión sirvió para determinar el DMOA, según el procedimiento descrito más adelante. Entre las sesiones de laboratorio se dejó al menos una semana de descanso, para que no se produjera un efecto entrenamiento.

**Familiarización.** Las sesiones de familiarización consistieron en un ejercicio continuo de pedaleo de 20 a 30 minutos duración frente a distintas cargas, las cuales fueron mantenidas constantes durante 4-6 minutos.

**Test de esfuerzo hasta el agotamiento.** Consistió en un test de esfuerzo en cicloergómetro con incrementos de carga de 40 w cada 3 minutos, hasta el agotamiento.

**Tests de economía de pedaleo.** Los test de economía de pedaleo consistieron en pedalear frente a las siguientes cargas: 80, 100, 110, 120, 130, 140, 150,

160, 180, 200 y nuevamente 100 w, según el orden expuesto. Cada carga fue mantenida durante 6 min, excepto la primera carga que se mantuvo durante 16 min, para que también sirviera como calentamiento. Después de la carga de 110, 140, 160 y 200 w, se administró agua a los sujetos (~150 ml) y se les permitió un descanso de 3 minutos, sentados en el cicloergómetro.

Los tests se realizaron en un cicloergómetro de freno electromagnético programable ERGO-LINE (Ergo-metrics 900, ERGO-LINE W.Germany) el cual se encontraba conectado a un analizador de gases (CPX, Medical Graphics Corporation, St. Paul Minnesota). El cicloergómetro es capaz de mantener constante el trabajo realizado, a expensas de modificar la fuerza de frenado, contrarrestando los cambios que se produzcan en la frecuencia de pedaleo. Todos los test se efectuaron a una frecuencia de pedaleo entre 70-80 RPM, que los sujetos regularon en función del valor registrado en la pantalla del cicloergómetro.

Los parámetros ventilatorios fueron registrados respiración a respiración mediante un sistema automático de circuito abierto (CPX, Medical Graphics Corporation, St. Paul Minnesota). Este analizador permite medir en cada respiración la  $V_E$ ,  $V_{CO_2}$ ,  $VO_2$ , la  $p_{ET}O_2$ ,  $p_{ET}CO_2$ , el RER, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria. Finalmente, la frecuencia cardíaca se registró cada 5 segundos mediante un cardiotacómetro (Polar Advantage XL Heart Rate Monitor, Sport Tester 4000, Polar). Las variables ergoespirométricas fueron promediadas cada 20 s durante el test progresivo hasta el agotamiento. En los test de economía se tomó el valor medio de los dos últimos minutos de cada carga.

Rectas de economía de pedaleo. Las rectas de economía de pedaleo se determinaron por regresión lineal. Se calcularon 4 rectas diferentes: R1, R2, R3 y R4. Las rectas R1, R2 y R4 se obtuvieron a partir de la relación  $VO_2$ /intensidad, entre 80 y 130 w (R1), entre 140 y 200 w (R2) y entre 80 y 200 w (R4), tomando como valor de  $VO_2$  correspondiente a cada carga el valor medio alcanzado en los minutos 5° y 6°. Finalmente, la recta R3 se calculó a

partir de la relación  $\text{VO}_2$ /intensidad, entre 80 y 200 w en el test incremental hasta el agotamiento, tomando como valor de  $\text{VO}_2$  correspondiente a cada carga el valor medio alcanzado en el 3<sup>er</sup> minuto de cada escalón.

**Déficit máximo de oxígeno.** Se calculó el déficit de oxígeno alcanzado durante un test de Wingate de 45 s de duración, realizado en un cicloergómetro Monark 818E (Varberg, Sweden), provisto de un sensor de velocidad de pedaleo de alta resolución (Ciclotest, Aplicaciones Infográficas, Las Palmas). Para ello, primeramente se determinó la fuerza de frenado óptima a partir de la curva fuerza-velocidad, conforme al procedimiento descrito con anterioridad (López Calbet y col. 1996; Arteaga y col. 1995). Brevemente, cada sujeto pedaleó frente a 4-5 fuerzas de frenado y se determinó por regresión lineal la relación velocidad máxima de pedaleo/fuerza de frenado. La fuerza de frenado óptima se determinó siguiendo la técnica de Vandewalle y col. (1987). La potencia media desarrollada en el test de Wingate se corrigió para el incremento de carga debido al trabajo de aceleración, conforme al procedimiento descrito por Lakomy (1986).

La demanda de oxígeno por minuto, correspondiente al test de Wingate, se calculó por extrapolación a partir de la recta de economía R2. La demanda acumulada de oxígeno se obtuvo multiplicando la demanda de oxígeno por segundo, por los 45 s que duró el test. El DMOA se calculó como la diferencia entre la demanda acumulada de oxígeno y el  $\text{VO}_2$  durante el test, medido respiración a respiración.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Se realizó una estadística descriptiva de las variables analizadas. La relación entre las pendientes, obtenidas por distintos procedimientos, se estudió mediante el test de correlación de Pearson. El mismo procedimiento se siguió para determinar la relación entre los puntos de intercepción con la ordenada, obtenidos en las 4 rectas. Tanto los valores de DMOA, como los parámetros de

las rectas de economía, fueron comparados entre sí mediante test de Student para datos apareados. El nivel de significación se estableció para toda  $p \leq 0.05$ .

#### 4.3.- RESULTADOS

La recta de economía de pedaleo obtenida mediante el test escalonado de 6 minutos (R4) presentó una pendiente y un punto de intercepción en la ordenada similares a los obtenidos con el test de esfuerzo hasta el agotamiento (R3, Figura 1). No obstante, el grado de correspondencia entre ambos tests fue muy bajo (Figura 2). El test de correlación de Pearson entre las pendientes no fue significativo ( $r = -0.41$ ), como tampoco lo fue el test de correlación de Pearson entre los puntos de intercepción en la ordenada ( $r = -0.23$ ).

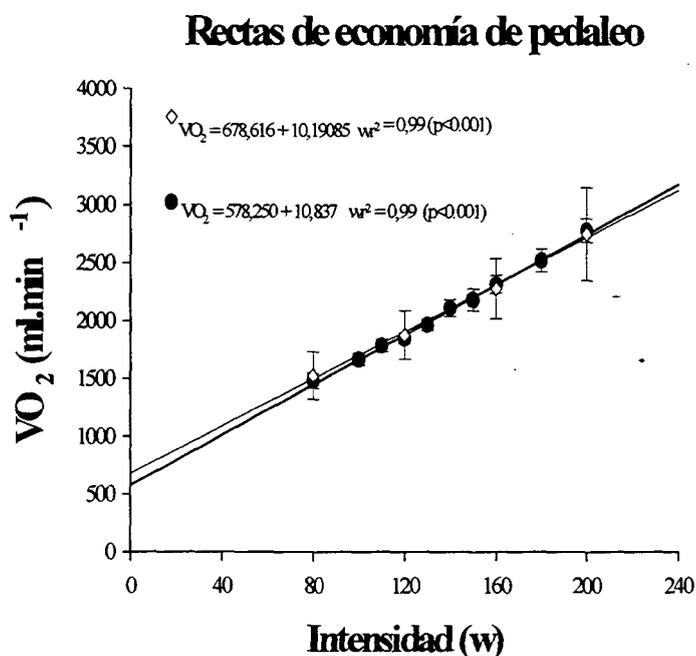
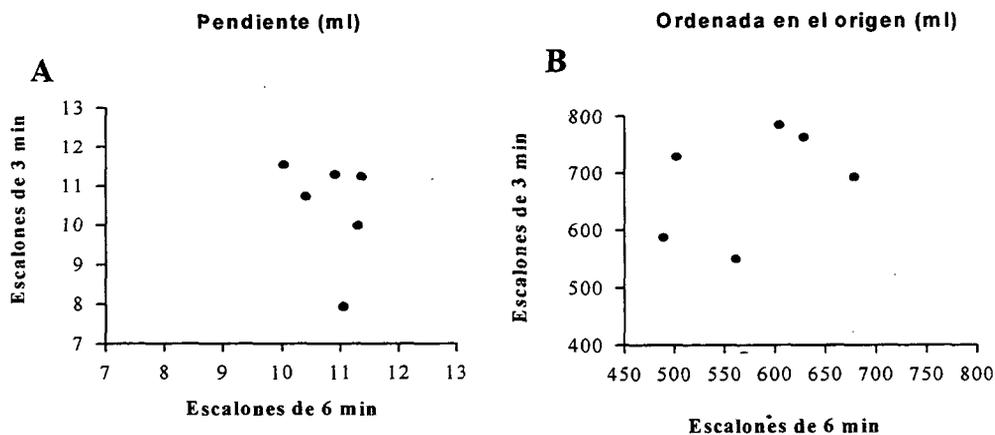


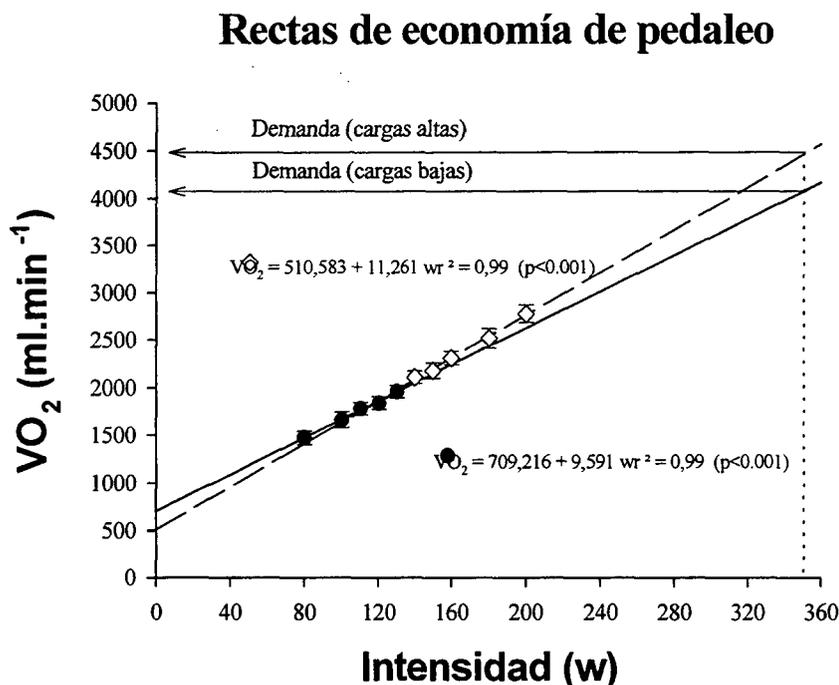
Figura 1. Rectas de economía de pedaleo R3 (◇) y R4 (●).

La intensidad de las cargas empleadas para calcular los parámetros de las rectas de economía tiene una gran influencia en los resultados obtenidos. Así, al calcular las rectas de economía para las 5 cargas más bajas (R1; de 80 a 130 w), los valores de las pendientes fueron un 15 % inferiores a los obtenidos al emplear las 5 cargas superiores (R2; de 140 a 200 w;  $9.591 \pm 1.236$  y  $11.261 \pm 0.878$  ml.min<sup>-1</sup>, respectivamente,  $p < 0.05$ ). Al contrario, los puntos de intercepción con la ordenada fueron mayores para R1 que para R2 ( $709.216 \pm 154.808$  y  $510.583 \pm 114.204$  ml.min<sup>-1</sup>, respectivamente,  $p < 0.05$ ; Figura 3). Tampoco se obtuvieron correlaciones significativas ni entre pendientes, ni entre puntos de intercepción.



**Figura 2.** Relación entre los parámetros de las rectas de economía de pedaleo, obtenidos en tests con escalones de 3 y 6 minutos, respectivamente.

En la tabla II se presentan los valores de DMOA durante el test de Wingate de 45 segundos. Los valores de DMOA fueron un 18 % superiores cuando la recta de economía se obtuvo mediante cargas altas (R2; de 140 a 200 w) que cuando se obtuvo mediante cargas bajas (R1; de 80 a 130 w,  $p=0.06$ ).



**Figura 3.** Representación de la rectas de economía de pedaleo R1(●) y R2 (◇).

En la tabla III se presenta la matriz de correlaciones entre los distintos procedimientos empleados para calcular el DMOA. Las técnicas que mejor correlacionaron fueron el DMOA calculado con la recta de economía de las 10 cargas del test escalonado de 6 minutos (R4) y el DMOA calculado a partir de la recta de economía de las 5 cargas más altas (R2), del test escalonado de 6 minutos ( $r=0.99$ ,  $p<0.001$ ). El índice de correlación entre el DMOA calculado con la recta de economía obtenida a partir del test incremental hasta

el agotamiento (R3) y el obtenido al utilizar las 10 cargas del test escalonado de 6 minutos (R4) fue de  $r=0.76$  ( $p=0.08$ ).

Tabla III. Matriz de correlaciones entre los valores de DMOA (ml eq. O<sub>2</sub>), obtenidos por los 4 procedimientos descritos en el texto.

	<b>DMOA-R1</b>	<b>DMOA-R2</b>	<b>DMOA-R3</b>
<b>DMOA-R4</b>	0.56 ( $p=0.24$ )	0.99 ( $p<0.001$ )	0.76 ( $P=0.08$ )
<b>DMOA-R3</b>	0.46 ( $p=0.38$ )	0.75 ( $p=0.09$ )	
<b>DMOA-R2</b>	0.52 ( $p=0.29$ )		

#### 4.4.- DISCUSIÓN

Este trabajo demuestra que pueden obtenerse parámetros muy dispares para la recta de economía de pedaleo en función del procedimiento empleado para su determinación. Las primeras estimaciones del déficit de oxígeno durante el esfuerzo de intensidad supramáxima se efectuaron asumiendo una eficiencia mecánica neta del 19.5 al 22.5 % (Åstrand y Saltin 1961; Karlsson y Saltin 1970, 1971; Szogy y col. 1984; Pate y col. 1983). Otros autores han calculado la recta de economía de pedaleo a partir de los valores de VO<sub>2</sub> proporcionados por un test incremental hasta el agotamiento (Terrados y col. 1991). Sin embargo, ninguno de estos procedimientos ha sido validado.

La utilización de un test incremental hasta el agotamiento con escalones de 3 minutos permite un importante ahorro de tiempo en la determinación de la recta de economía y, por lo tanto, en la medición del DMOA. Este estudio

demuestra que empleando incrementos de carga de 40 w cada 3 minutos, es posible obtener una recta de economía que no es significativamente diferente de la que se obtiene utilizando tests escalonados, en los que cada carga es mantenida durante 6 minutos. No obstante, la ausencia de diferencias significativas podría ser debida a la gran variabilidad entre sujetos que mostraron los parámetros que definen cada recta de economía, cuando éstos fueron determinados a partir del test incremental (40 w/3 min). Además, los parámetros que definieron las rectas de economía no se correlacionaron entre sí. Las pendientes obtenidas a partir del test incremental (40 w/3 min) no se correlacionaron con las pendientes obtenidas mediante el test en el que las cargas fueron mantenidas durante 6 minutos. Tampoco se encontró una correlación significativa entre los puntos de intercepción con la ordenada, lo que sugiere que ambas rectas no son comparables.

En efecto, recientemente comprobamos que la relación  $\text{VO}_2$ /intensidad tiene una pendiente menor, cuanto más elevados son los incrementos de carga durante el esfuerzo en rampa, es decir cuanto más rápido es el test (López Calbet y col. 1993b). Este comportamiento de la relación  $\text{VO}_2$ /intensidad está relacionado con la cinética del  $\text{VO}_2$ , en respuesta al incremento de carga. Estudios clásicos en Fisiología del Ejercicio han demostrado que tanto el  $\text{VO}_2$  como las variables cardiovasculares se estabilizan a partir del tercer minuto, en esfuerzos de intensidad baja o moderada (Jones y col. 1970; Linnarsson 1974; Rowell 1974; Whipp y col. 1981; Wasserman 1987; Henson y col. 1989). Se ha estimado que la constante de tiempo para alcanzar el estado estable, en esfuerzos de carga constante, a una intensidad inferior a la correspondiente al umbral láctico (inicio del incremento de la lactacidemia sobre los niveles de reposo), es de 45 segundos (Linnarsson 1974; Whipp y col. 1981). Cuando las cargas son sólo ligeramente superiores al umbral láctico también puede alcanzarse un estado estable, pero la constante de tiempo es mayor (Wasserman 1987; Henson y col. 1989).

Por otro lado, el tiempo necesario para que el  $\text{VO}_2$  se estabilice cuando se produce un incremento de carga depende de la magnitud del incremento y

del  $\text{VO}_2$  previo. Para un determinado incremento de carga, cuanto más elevado sea el  $\text{VO}_2$  del escalón precedente, mayor será el tiempo requerido para alcanzar un nuevo estado estable (Di Prampero y col. 1989). Así mismo, cuanto mayor es el incremento de carga más lentamente se alcanza el nuevo estado estable (Di Prampero y col. 1989). Así pues, la utilización de un test incremental con escalones mantenidos durante 3 minutos puede llevar a subestimar la relación  $\text{VO}_2$ /intensidad. Sin embargo, la relación  $\text{VO}_2$ /intensidad no se ha subestimado en este estudio, probablemente, porque la magnitud del incremento de carga ha sido relativamente pequeño (-13.3 w/min) y porque se excluyeron del análisis intensidades superiores a 200 w (ésta fue la intensidad más elevada alcanzada en el test escalonado de 6 minutos).

Otra razón en contra de la utilización de tests incrementales con escalones de 3 minutos para determinar la recta de economía es de índole práctica. Generalmente los test incrementales hasta el agotamiento se emplean para determinar el  $\text{VO}_{2\text{max}}$ , el umbral ventilatorio y el punto de compensación de la acidosis metabólica. La medición de estas variables es menos fiable cuando la duración del test es inferior a 6 minutos o superior a 12 minutos (Wasserman y col. 1994), por lo que para medir el DMOA es mejor realizar un test específico para obtener la recta de economía.

Henson y col. (1989) también observaron que la pendiente de la recta de economía es mayor cuando se incluyen intensidades de esfuerzo superiores al  $\text{UV}_1$ , que cuando sólo se emplean intensidades inferiores al  $\text{UV}_1$ . El aumento de la pendiente de la recta de economía a intensidades de esfuerzo más elevadas puede estar relacionada con el componente lento del  $\text{VO}_2$  durante el ejercicio físico de intensidad constante. Durante el pedaleo a intensidad constante, varios autores (Camus y col. 1988; Henson y col. 1989; Poole y col. 1991, 1994) han observado la presencia de una pendiente ascendente del  $\text{VO}_2$ , cuando el  $\text{VO}_2$  correspondiente al esfuerzo es superior al  $\text{VO}_2$  alcanzado en el primer umbral ventilatorio ( $\text{UV}_1$ ). En este estudio, el  $\text{UV}_1$  se halló a un  $\text{VO}_2$  de  $2188 \pm 303 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ , muy próximo al  $\text{VO}_2$  observado (entre el 5º y 6º min) para una carga de 160 w ( $2180 \pm 138 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Por lo tanto, las cargas de 180

y 200 w podrían haberse visto afectadas por este fenómeno.

Otra cuestión bien distinta, y aún no aclarada, hace referencia a si el componente lento del  $\text{VO}_2$  debe ser tenido o no en cuenta al calcular la recta de economía (Medbø y col. 1988; Medbø y Tabata 1989; Bangsbo 1992). Si el componente lento del  $\text{VO}_2$  forma parte del costo energético del esfuerzo, la exclusión de las cargas altas en el cálculo de la recta de economía llevaría a subestimar el DMOA real. Viceversa, si el componente lento del  $\text{VO}_2$  es debido a factores más relacionados con la duración, es decir si sólo se presenta cuando la duración del esfuerzo es superior a los 2-3 minutos que duran los tests supramáximos, la inclusión de cargas altas provocaría una sobrestimación del DMOA.

Así como Medbø y col. (1988) determinan el  $\text{VO}_2$  correspondiente a cada intensidad como el valor medio detectado entre los minutos 8-10, otros autores utilizan el valor medio de los minutos 5º y 6º (Bangsbo 1992, Wither y col. 1993, López Calbet y col. 1993a). Sin embargo, aún utilizando el valor medio de  $\text{VO}_2$  entre el 5º y 6º minutos, los valores de DMOA tiende a ser más bajos al estimar la demanda a partir de los  $\text{VO}_2$  correspondientes a cargas comprendidas entre 80 y 130 w, que al emplear los  $\text{VO}_2$  correspondientes a las cargas comprendidas entre 140 y 200 w. Estos hallazgos son similares a los anteriormente comunicados por Bangsbo (1992) y apuntan hacia una relación no lineal entre  $\text{VO}_2$  e intensidad de esfuerzo.

La recta de economía tiene que ser establecida a partir del  $\text{VO}_2$  a intensidades de esfuerzo submáximas y la demanda calculada por extrapolación. El error de predicción por regresión lineal es mayor cuanto más elevado es el valor predicho, en relación a los valores empleados para obtener la recta. Por ello, a efectos de reducir el error hay dos posibilidades. En primer lugar, emplear cargas próximas al  $\text{VO}_2\text{max}$  para calcular la recta de economía de pedaleo. En segundo, utilizar intensidades de esfuerzo supramáximo no muy alejadas de la intensidad correspondiente al  $\text{VO}_2\text{max}$ . Medbø y col. (1988) demostraron que el error en el cálculo del DMOA es menor cuando se utilizan

intensidades supramáximas constantes, de tal magnitud que la fatiga se produzca en aproximadamente 2 minutos, lo que corresponde a una intensidad relativa del 120 al 130 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ . Sin embargo, otros autores han demostrado que el DMOA también se puede calcular mediante tests denominados "all-out", como el test de Wingate: los test "all-out" son de menor duración y más parecidos a las estrategias que emplean los deportistas que practican disciplinas que dependen de la capacidad anaeróbica. A pesar de que la intensidad media del test supramáximo fue de  $207 \pm 24$  % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ , los valores de DMOA que se obtuvieron oscilaron entre 44.3 y 82.3 ml eq.  $\text{O}_2$  por kg de masa corporal ( $58.7 \pm 13.5$  ml.kg<sup>-1</sup>). Estas cifras son similares a otras anteriormente publicadas (Gastin 1994; Olesen y col. 1992, 1994; Bangsbo y col. 1993; López Calbet y col. 1993a). Si la eficiencia energética empeorara de forma considerable a intensidades de esfuerzo altas, habríamos obtenido valores de DMOA mucho más bajos. En efecto, recientemente Saugen y Vøllestad (1995) han demostrado una mayor eficiencia a intensidades de esfuerzo elevadas que a intensidades de esfuerzo bajas, a pesar de la mayor participación de las fibras musculares tipo II durante el ejercicio de alta intensidad.

Este estudio demuestra que el procedimiento seguido en el cálculo de la recta de economía puede producir diferencias en los valores de DMOA de hasta un 18 %. Aunque Medbø y col. (1988) describieron esta técnica empleando 10 cargas submáximas para determinar la recta de economía en carrera, en cicloergómetro es posible obtener una recta igualmente fiable empleando sólo 5 cargas, siempre que estas correspondan a intensidades superiores al 57 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ . La recta de economía se puede calcular a partir de los valores de  $\text{VO}_2$  correspondientes al 3<sup>er</sup> minuto de un test incremental hasta el agotamiento, con escalones de 40 w cada 3 minutos. No obstante, el error que comporta este procedimiento desaconseja su utilización tanto para la determinación de la economía de pedaleo como para el cálculo del DMOA.

**Tabla II.** Variables obtenidas a partir del test de Wingate de 45 segundos.

<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml)</b>	<b>Wmedia (w)</b>	<b>DEMO<sub>2</sub>-R1 (ml)</b>	<b>DEMO<sub>2</sub>-R2 (ml)</b>	<b>DEMO<sub>2</sub>-R3 (ml)</b>	<b>DEMO<sub>2</sub>-R4 (ml)</b>	<b>DMO-R1 (ml eq. O<sub>2</sub>)</b>	<b>DMO-R2 (ml eq. O<sub>2</sub>)</b>	<b>DMO-R3 (ml eq. O<sub>2</sub>)</b>	<b>DMO-R4 (ml eq. O<sub>2</sub>)</b>
2336	818	5693	7738	7495	7167	3357	5402	5159	4831
2036	637	4815	5190	6025	5294	2780	3154	3990	3258
1730	621	4994	5460	5402	5262	3264	3730	3673	3533
1841	636	5931	5899	5309	5769	4089	4057	3467	3927
2051	596	5065	5735	5607	5534	3014	3684	3556	3483
1701	546	4239	4923	7495	4893	2538	3222	1987	3192
Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd	Media ± sd
1949	642	5123	5824	5588	5653	3174	3875*	3639	3704*
240	93	612	1002	1229	797	541	821	1020	610
CV	CV	CV	CV	CV	CV	CV	CV	CV	CV
12	14	12	17	22	14	17	21	28	16

**VO<sub>2</sub>ACU:** Consumo de oxígeno acumulado; **Wmedia:** potencia media; **DEMO<sub>2</sub>-R1** y **DMO-R1:** Demanda de O<sub>2</sub> y DMO cuando la recta de economía se obtiene con cargas bajas (de 80 a 130 w).

**DEMO<sub>2</sub>-R2** y **DMO-R2:** Demanda de O<sub>2</sub> y DMO cuando la recta de economía se obtiene con cargas altas (de 140 a 200 w).

**DEMO<sub>2</sub>-R3** y **DMO-R3:** Demanda de O<sub>2</sub> y DMO cuando la recta de economía se obtiene mediante un test incremental (40 w cada 3 min).

**DEMO<sub>2</sub>-R4** y **DMO-R4:** Demanda de O<sub>2</sub> y DMO cuando la recta de economía se obtiene con 10 cargas (de 80 a 200 w).

**CV:** coeficiente de variación en %. \* p=0.06, al comparar con DMO-R1

## 4.5.- BIBLIOGRAFIA

1. Arteaga Ortiz R, Ramírez Mon JM, Mayo Mayo E, Arteaga Herrera R y Chavarren Cabrero J. Fiabilidad de las mediciones de potencia instantánea máxima durante el test de wingate. VIII Congreso Europeo de Medicina del Deporte, Granada 1995.
2. Åstrand PO y Saltin B. Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. *J. Appl Physiol* 16:971-976, 1961.
3. Bangsbo J. Is the O<sub>2</sub> deficit an accurate quantitative measure of the anaerobic energy production during intense exercise? *J Appl Physiol* 73:1207-1209, 1992
4. Bangsbo J, Michalsik L y Petersen A. Accumulated oxygen deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *Inj Sports Med* 14:207-213, 1993.
5. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M y Saltin B Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol* 422:539-559, 1990.
6. Camus G, Atchou G, Bruckner JC, Giezendanner D y Di Prampero PE. Slow upward drift of VO<sub>2</sub> during constant-load cycling in untrained subjects. *Eur J Appl Physiol* 58:197-202, 1988.
7. Di Prampero PE, Mahler PB, Giezendanner D, Cerretelli P. Effects of priming exercise on VO<sub>2</sub> kinetics and O<sub>2</sub> deficit at the onset of stepping and cycling. *J Appl Physiol* 66:2023-2031, 1989.
8. Gastin PB. Quantification of anaerobic capacity. *Scand J Med Sci Sports* 4:91-112, 1994.
9. Gastin PB y Lawson DL. Variable resistance all-out test to generate accumulated oxygen deficit and predict anaerobic capacity. *Eur J Appl Physiol* 69:331-336, 1994.
10. Green S y Dawson B. Measurement of anaerobic capacities in humans. Definitions, limitations and unsolved problems. *Sports Med* 15:312-327, 1993.
11. Henson LC, Poole DC y Whipp BJ. Fitness as determinant of oxygen uptake response to constant-load exercise. *Eur J Appl Physiol* 59:21-28, 1989.
12. Jones WB, Finchun RN, Russell RO y Reeves TJ. Transient cardiac output response to multiple levels of supine exercise. *J Appl Physiol* 28:183-189, 1970.
13. Karlsson J, Saltin B. Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *J Appl Physiol* 29:598-602, 1970.
14. Karlsson J y Saltin B. Oxygen deficit and muscle metabolites in intermittent exercise. *Acta Physiol Scand* 82:115-122, 1971.

15. Krogh A y Lindhard J. The changes in respiration at the transition from work to rest. *J Physiol* 53:431-437, 1919/20.
16. Lakomy H.K.A.. Measurements of work and power output using friction-loaded cycle ergometers. *Ergonomics* 29:509-517, 1986.
17. Linnarsson D, Karlsson J, Fagraeus L y Saltin B. Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol* 36:399-402, 1974.
18. López Calbet JA, Chavarren Cabrero J, García Manso JM, Saavedra Millan I y Dorado García C. Relación entre el umbral láctico y el umbral ventilatorio 1, determinados mediante test en rampa. V Congreso de la Federación Española de Medicina del Deporte. Pamplona 1993. Comunicaciones, pag:88-89, 1993b.
19. López Calbet JAL, Dorado García C y Chavarren Cabrero J. Oxygen deficit incurred during supramaximal all-out and constant intensity exercise. First Annual Congress of the European College of Sports Science. Nice, France, May 28-31, 1996.
20. López Calbet JA. Valoración Fisiológica de la Condición Física en Ciclistas Altamente entrenados. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona, 1993.
21. López Calbet JA, Navarro MA, Barbany JR, García Manso J, Bonnin MR y Valero J. Salivary steroid changes and physical performance in highly trained cyclists. *Int J Sports Med* 14: 111-117, 1993a.
22. Medbø JI, Mohn AC, Tabata I, Bahr R, Vaage O y Sejersted OM. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. *J Appl Physiol* 64:50-60, 1988.
23. Medbø JI y Tabata I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. *J Appl Physiol* 67:1881-1886, 1989.
24. Olesen HL. Accumulated oxygen deficit increases with inclination of uphill running. *J Appl Physiol* 73:1130-1134, 1992.
25. Olesen HL, Raabo E, Bangsbo J y Secher NH. Maximal oxygen deficit of sprint and middle distance runners. *Eur J Appl Physiol* 69:140-146, 1994.
26. Pate RR, Goodyear L, Dover V, Dorociak J y McDaniel J. Maximal oxygen deficit: a test of anaerobic capacity. Abstract. *Med Sci Sports Exerc* 23:S1, 1983.
27. Poole DC, Barstow TJ, Gaesser GA, Willis WT y Whipp BJ. VO<sub>2</sub> slow component: physiological and functional significance. *Med Sci Sports Exerc* 26:1354-1358, 1994.
28. Poole DC, Schaffartzik W, Knight DR, Derion T, Kennedy B, Guy HJ, Prediletto R y Wagner PD. Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J Appl Physiol* 71:1245-1253, 1991.
29. Rowell LB. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 54:75-159, 1974.

30. Saltin B. Anaerobic capacity: past, present and prospective. En: Taylor y col. (Eds) *Biochemistry of Exercise VII*, International series on Sport Sciences, Human Kinetics Publishers, Champaign, Vol. 21, pag: 387-412, 1990.
31. Saugen E y Vøllestad NK. Nonlinear relationship between heat production and force during voluntary contractions in humans. *J. Appl Physiol* 79:2043-2049, 1995.
32. Szögy A, Linzbach B, Böhmer D y Ambrus P. Aerobic and anaerobic work capacity in adolescent road track and cross country cyclists. (Abstr) *Int J Sports Med* 5:285, 1984.
33. Terrados N, Fernández B y Pérez-Landaluce J. Anaerobic capacity in elite Kayakers. Abstract. *Med Sci Sports Exerc* 23:S106, 1991.
34. Vandewalle H, Prese G, Heller J, Panel J y Monod H. Force-velocity relationship and maximal power on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 56:650-656, 1987.
35. Wasserman KL, Hansen JE, Sue DY, Whipp Bj y Casaburi R. Protocols for exercise testing. En: Harris JM, Stead L, Dirienzi D (Eds). *Principles of exercise testing and interpretation*. Lea & Febiger. Philadelphia, pag:97-111, 1994.
36. Wasserman K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. *Circulation* 76:VI29-VI39, 1987.
37. Whipp BJ, Davis JA, Torres F y Wasserman K. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J Appl Physiol* 50:217-221, 1981.
38. Withers RT, Ploeg G Van Der y Fin JP. Oxygen deficits incurred during 45, 60, 75 and 90-s maximal cycling on an air-braked ergometer. *Eur J Appl Physiol* 67:185-191, 1993.

## **5.- ESTUDIO III:**

**RECUPERACIÓN DE LA CAPACIDAD DE  
RENDIMIENTO EN ESFUERZOS  
INTERMITENTES DE ALTA INTENSIDAD:  
EFECTOS DE LA INTENSIDAD DURANTE  
LAS PAUSAS**

## 5.1.- INTRODUCCIÓN

El ejercicio de alta intensidad se caracteriza por una elevada demanda de ATP por unidad de tiempo. Puesto que el metabolismo aeróbico no es capaz de suministrar el ATP con la celeridad requerida, es necesaria la activación del metabolismo anaeróbico (Medbø y col. 1988; Bangsbo y col. 1990; Spriet 1995). Como consecuencia, durante la contracción muscular de alta intensidad se produce un aumento de la concentración de ácido láctico en el músculo y en sangre. El aumento de la concentración muscular de ácido láctico se ha señalado como posible causa de la fatiga muscular (Karlsson y col. 1975; Stamford y col. 1981), debido fundamentalmente, a que produce una reducción de la velocidad de la glucólisis y, por tanto, del suministro de ATP al aparato contráctil (Karlsson y col. 1972). La caída de la glucólisis se ha relacionado con la inhibición de la actividad lactato deshidrogenasa (Karlsson y col. 1974) y de la fosfofructoquinasa (Danforth, 1965) por la acumulación de  $H^+$ .

Ya en 1937, Newman y col. observaron que después de un esfuerzo intenso, la eliminación del ácido láctico acumulado, aumentaba si se continuaba realizando ejercicio a intensidad moderada. Estudios posteriores corroboraron este hallazgo (Gisolfi y col. 1966; Hermansen y Stensvold 1972; Belcastro y Bonen 1975; Bonen y Belcastro 1976; Boileau y col. 1983). Varios autores han tratado de establecer la intensidad óptima del ejercicio durante la recuperación para favorecer la eliminación de lactato habiéndose comunicado valores entre el 28 y el 70 % del  $VO_2max$  (Gisolfi y col. 1966; Hermansen y Stensvold 1972; Belcastro y Bonen 1975; Bonen y Belcastro 1976; Boileau y col. 1983). Hermansen y Stensvold (1972) demostraron que la máxima disminución de la lactatemia se consigue a la intensidad de esfuerzo correspondiente a lo que hoy en día denominamos umbral láctico. Los autores observaron que cuando la recuperación se efectuó a una intensidad próxima al 80 % del  $VO_2max$  la eliminación de lactato fue menor.

Las discrepancias entre unos trabajos y otros en cuanto a la intensidad óptima para acelerar la eliminación de lactato podrían estar relacionadas con

diferencias en el protocolo experimental, o con la musculatura implicada en el ejercicio, ya que algunos autores utilizaron cicloergómetro y otros carrera continua durante la recuperación. Así Boileau y col. (1983) estudiaron la eliminación de lactato durante la recuperación, después de un esfuerzo máximo. En este trabajo se compararon distintas intensidades y distintos tipos de trabajo (pedalear y correr) durante la recuperación. Estos autores observaron que la intensidad óptima para la eliminación del lactato sanguíneo se encontró entre el 28.2 y el 43.1 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ . Además, señalaron que la eliminación del lactato sanguíneo después de un esfuerzo máximo es similar cuando se recupera de forma activa en bicicleta y en carrera (35.9 y 32.5 %  $\text{VO}_2\text{max}$ , respectivamente).

Aunque la mayoría de los autores asumen que una eliminación más rápida del lactato acumulado durante el ejercicio acelera el restablecimiento de la capacidad de rendimiento, este hecho no ha sido aún demostrado. Además se desconocen los efectos de la intensidad de la recuperación sobre el metabolismo aeróbico y anaeróbico durante el ejercicio intermitente de alta intensidad.

A partir de la reintroducción por Medbø y col. (1988) de la determinación del déficit máximo de oxígeno, como criterio de participación del metabolismo anaeróbico durante el ejercicio, es posible evaluar la contribución relativa del metabolismo aeróbico y anaeróbico al gasto energético durante el ejercicio intermitente de alta intensidad. En los estudios anteriores (pag: ??) demostramos que el método es utilizable, con aceptable fiabilidad, para determinar la participación del metabolismo aeróbico y anaeróbico durante el pedaleo de alta intensidad.

Así pues, los objetivos de este estudio son, por un lado analizar los efectos de la intensidad de la recuperación sobre la lactatemia y el restablecimiento de la capacidad de rendimiento, durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad. Por otro, determinar el efecto que tiene la intensidad de la recuperación activa sobre el restablecimiento de la capacidad anaeróbica durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, empleando el método descrito por Medbø y col. (1988).

## 5.2.- MATERIAL Y MÉTODOS

### SUJETOS

Seis estudiantes de Educación Física, todos ellos varones, aceptaron voluntariamente participar en este trabajo después de ser informados del protocolo experimental. Los sujetos fueron aleccionados sobre la importancia de no realizar ningún tipo de ejercicio extenuante y de no alterar su actividad física habitual durante todo el período experimental así como de mantener un consumo adecuado de hidratos de carbono en las 48 h previas a la realización de una prueba. Todas las pruebas se realizaron bajo estricto control médico. Las características generales de los sujetos quedan reflejadas en la tabla I.

Tabla I. Características generales de los sujetos.

<b>Edad (años)</b>	23.0 ± 1.4
<b>Peso (kg)</b>	73.8 ± 7.4
<b>Talla (cm)</b>	176.6 ± 6.8
<b>% Grasa</b>	10.9 ± 2.9
<b>Masa magra (kg)</b>	62.2 ± 7.3
<b>Masa ósea (kg)</b>	3.0 ± 0.5

### PROCEDIMIENTOS

Previamente al comienzo de las pruebas los sujetos acudieron al laboratorio en tres ocasiones para familiarizarse con el pedaleo en cicloergómetro. Así mismo, aprendieron a mantener una frecuencia de pedaleo constante frente a cargas submáximas y supramáximas.

Las pruebas realizadas fueron las siguientes:

- 1.- Valoración antropométrica.
- 2.- Test incremental hasta el agotamiento.
- 3.- Tests rectangulares submáximos.
- 4.- Test rectangular supramáximo.
- 5.- Tests de ejercicio intermitente (TEI).

La frecuencia de pedaleo en todas las pruebas osciló entre 70-80 RPM, los sujetos pudieron regularla durante todo el test mirando la pantalla del cicloergómetro.

En los tests incrementalES hasta agotamiento, el test rectangular supramáximo y los TEIS, antes del inicio de la prueba, se instruyó a los sujetos sobre la importancia de resistir el esfuerzo el mayor tiempo posible. Estas pruebas se daban por finalizadas cuando se observaba una disminución de la frecuencia de pedaleo, durante más de 10 segundos, con incapacidad para alcanzar nuevamente el rango de frecuencia de pedaleo establecido (70-80 RPM).

**Antropometría:** La talla se midió con un tallímetro (Atlántida, Año Sayol, S.A.) de 1 mm de precisión, permaneciendo el sujeto en posición erecta y situado en el plano medio-sagital, con la cabeza en el plano de Frankfort. La masa corporal se determinó mediante una balanza (Atlántida, Año Sayol, S.A.) que alcanza una precisión de 100 g. La balanza fue calibrada con masas patrón certificadas de la clase M1.

El % de grasa corporal, la masa muscular y la masa ósea del sujeto se obtuvieron mediante absorciometría fotónica dual de rayos X (Hologic QDR-1500, Massachusetts).

**Test incremental hasta el agotamiento:** El test se realizó conforme a las recomendaciones de Wasserman y col. (1994). Se programó el cicloergómetro para que la carga inicial fuese de 20W y ésta fuera incrementándose 20W cada

minuto. Para determinar la potencia máxima alcanzada ( $W_{max}$ ), se siguieron las recomendaciones de Kuipers y col. (1985), de acuerdo a la siguiente ecuación:

$$W_{max} = W_F + (t/60) \times \Delta W \quad \text{Ecuación 1}$$

donde " $W_F$ " es la última carga completada expresada en vatios, " $t$ " es el tiempo durante el cual mantuvo la frecuencia de pedaleo en la última carga, expresado en segundos y " $\Delta W$ " es el incremento de carga cada minuto (20W). Este procedimiento permite determinar la  $W_{max}$  con un CV inferior al 3% (López Calbet, 1992).

Los parámetros ventilatorios registrados fueron promediados en intervalos de 20 segundos. Se consideró como  $VO_{2pico}$  el valor más elevado de  $VO_2$  observado en las pruebas realizadas.

**Tests rectangulares submáximos:** Los sujetos fueron sometidos a 6-7 cargas de trabajo submáximo de 6 minutos de duración cada una, con intervalos de descanso de 3 minutos entre cargas. La intensidad de las cargas estuvo comprendida entre el 60-90% del  $VO_{2pico}$  determinado en los tests incrementales hasta el agotamiento. Las cargas se administraron en orden creciente con incrementos de 20W. Para disminuir el  $VO_2$ -drift los sujetos fueron refrigerados por aire, mediante un ventilador mecánico. Así mismo, ingirieron en total 350 ml de agua aproximadamente durante las pausas.

Para la determinación de la relación  $VO_2$ /intensidad, se procedió a calcular el  $VO_2$  medio durante los dos últimos minutos de cada carga. Aquellas cargas que presentaron alguna desviación del  $VO_2$  fueron excluidas del análisis. Mediante regresión lineal se obtuvo la ecuación que definía la relación individual  $VO_2$ /intensidad para esfuerzos en estado estable. Sólo fueron aceptadas aquellas rectas cuyo coeficiente de regresión lineal presentó una probabilidad de ser debido al azar inferior al 5%.

**Test rectangular supramáximo:** Tanto el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) como la contribución relativa del metabolismo aeróbico y anaeróbico al gasto energético durante los esfuerzos de alta intensidad se determinaron aplicando el procedimiento descrito por Medbø (Medbø y col. 1988; Medbø y Tabata, 1989).

Antes de comenzar los tests supramáximos se midió el  $\text{VO}_2$  en reposo, mientras los sujetos permanecían sentados sobre el cicloergómetro. Posteriormente, realizaron un calentamiento consistente en pedalear durante un minuto a cada una de las siguientes cargas de trabajo: 80, 100, 120, 140, 120, 100 y 80 w. Una vez finalizado el calentamiento, los sujetos permanecieron sentados en el cicloergómetro hasta que su  $\text{VO}_2$  alcanzó valores cercanos a los de reposo ( $\pm 30\%$ ) y el RER fue  $< 1$ . Tras preguntarle al sujeto si se encontraba totalmente repuesto, se iniciaba el test rectangular supramáximo.

Los tests supramáximos se realizaron con una carga constante, un 10% superior a la  $W_{\text{max}}$  alcanzada en el test incremental hasta el agotamiento. Estudios previos en nuestro laboratorio (López Calbet 1992; Chavarren 1996), han demostrado que este incremento de la  $W_{\text{max}}$ , es adecuado para que las pruebas supramáximas tengan una duración entre 2 y 4 min, tal y como ha recomendado Medbø (Medbø y col. 1988).

Al comenzar el test, los sujetos ajustaban rápidamente la frecuencia de pedaleo a 70-80 RPM, manteniéndola en ese rango hasta el agotamiento.

El consumo de oxígeno acumulado ( $\text{VO}_2\text{ACU}$ ) durante la prueba se determinó a partir de la integración de los valores de  $\text{VO}_2$  proporcionados por el analizador de gases, respiración a respiración.

La demanda de oxígeno ( $\text{DEMO}_2$ ) en  $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$  correspondiente a la carga utilizada se halló por extrapolación lineal, a partir de la relación  $\text{VO}_2/\text{intensidad}$ . La demanda de oxígeno acumulada total ( $\text{DEMO}_2\text{TOT}$ ) en ml se obtuvo multiplicando la  $\text{DEMO}_2$  por la duración de la prueba en minutos.

El DMOA se calculó restando de la  $\text{DEMO}_2\text{TOT}$  el  $\text{VO}_2\text{ACU}$ .

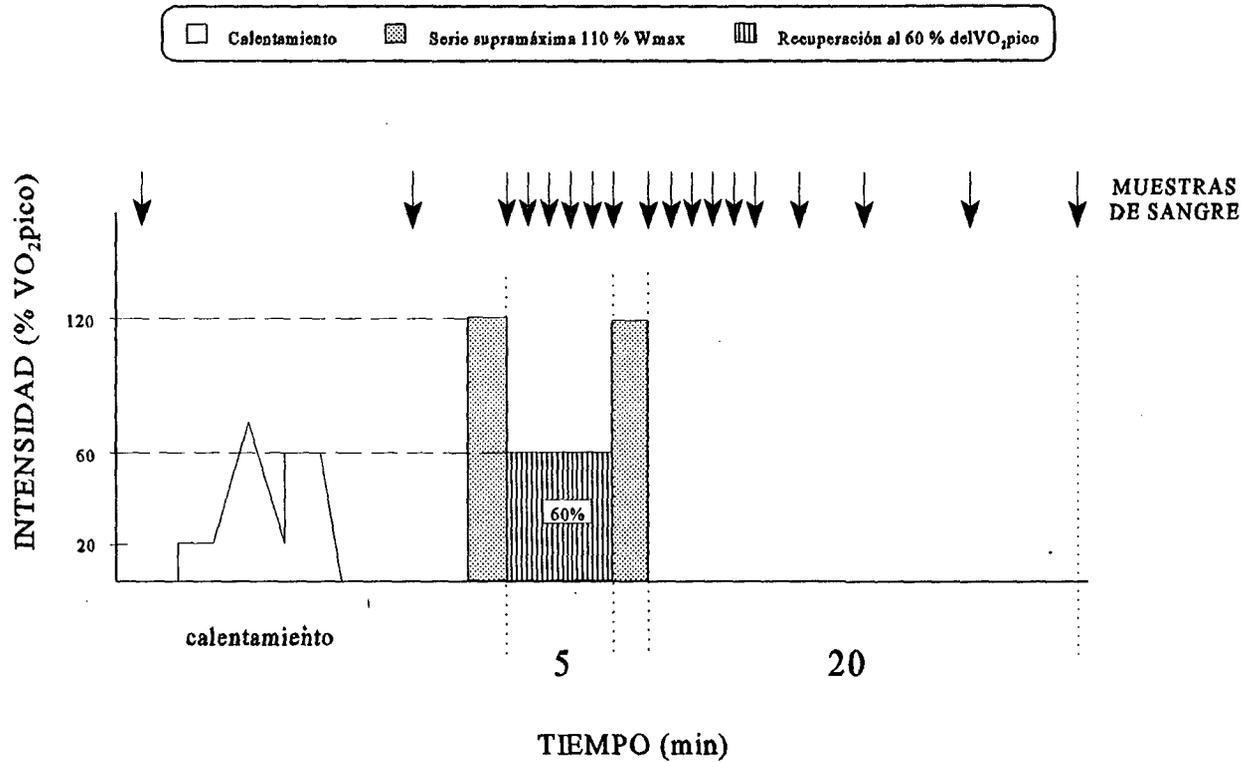
**Test de ejercicio intermitente (TEI):** Cada uno de los sujetos fue sometido a 3 TEIs diferentes realizados al menos, con una semana de separación. Cada TEI consistía en 2 series a una intensidad  $\sim 110\%$   $W_{max}$  realizadas hasta el agotamiento y con un intervalo de descanso de 5 minutos. Durante la pausa siguieron pedaleando a una intensidad diferente en cada TEI. Así en los TEI20% la recuperación se efectuó pedaleando al 20% del  $VO_{2pico}$ . En los TEI40% y en los TEI60% la intensidad de la recuperación fue respectivamente, del 40 y del 60% del  $VO_{2pico}$ .

Antes de iniciar los TEI, se determinó el  $VO_2$  en reposo y se realizó un calentamiento de 15 minutos. El calentamiento consistió en pedalear 5 minutos a una intensidad correspondiente al 20% del  $VO_{2pico}$ , 5 minutos con diferentes cargas (1 minuto con cada una de las siguientes: 80, 100, 120, 100 y 80 W) y finalmente, 5 minutos a la intensidad a la que se realizó la recuperación (20%, 40% ó 60% del  $VO_{2pico}$ ). Finalizado el calentamiento, se esperó hasta que el  $VO_2$  alcanzó valores similares a los de reposo ( $\pm 30\%$ ) y un  $RER < 1$ . Cumplidos estos criterios se preguntó a los sujetos si se encontraban totalmente repuestos, en caso afirmativo se iniciaba el TEI.

Para minimizar los efectos “carry-over”, se randomizó el orden de administración de los TEI.

Se determinó la concentración de lactato en sangre capilar a partir de muestras de sangre obtenidas del lóbulo de la oreja, previamente hiperemizado. Las tomas de lactato se realizaron en condiciones basales (antes del calentamiento y antes de iniciar el TEI) y al finalizar cada serie, durante los 5 minutos de la recuperación, recogiendo una muestra cada minuto. Además, tras la segunda serie, en los 5 primeros minutos y al 7°, 10°, 15° y 20° minuto (Fig.1).

# TEI60%



**Figura 1.** Esquema representativo del protocolo de un Test de Ejercicio Intermitente con recuperación de 5 minutos de duración, a una intensidad del 60% del VO<sub>2</sub>pico (TEI60%). Durante los períodos de descanso, se indican las muestras de sangre para el análisis del lactato cada minuto, así como al final de la segunda serie en los 5 primeros minutos y en el 7°, 10°, 15°, y 20° minuto de la recuperación.

Los test se realizaron en un cicloergómetro de freno electromagnético programable ERGO-LINE (Ergo-metrics 900, ERGO-LINE Germany) el cual se encontraba conectado a un analizador de gases (CPX, Medical Graphics Corporation, St. Paul Minnesota). El cicloergómetro es capaz de mantener constante el trabajo realizado, a expensas de modificar la fuerza de frenado, contrarrestando los cambios que se produzcan en la frecuencia de pedaleo.

Los parámetros ventilatorios fueron registrados respiración a respiración mediante un sistema automático de circuito abierto (CPX, Medical Graphics Corporation, St. Paul Minnesota). Este analizador permite medir en cada respiración la  $V_E$ , el  $V_{CO_2}$ , el  $VO_2$ , la  $\dot{V}_{ET} O_2$ , la  $\dot{V}_{ET} CO_2$ , el RER, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria. El error de medida del equipo para las determinaciones de  $VO_2$  es inferior al 5% (Panton y col. 1991). En nuestro laboratorio, las determinaciones de  $VO_2$  tienen un CV próximo al 5 % cuando el test se realiza en estudiantes de Educación Física convenientemente familiarizados (López Calbet y col. 1995).

La frecuencia cardíaca se registró cada 5 segundos mediante un cardiotacómetro (Polar Advantage XL Heart Rate Monitor, Sport Tester 4000, Polar).

Para la determinación de la concentración de lactato en sangre total, se empleó un analizador de lactato YSI 1500 Sport. El analizador de lactato fue preparado con agente hemolizante (Triton X). En estas condiciones de funcionamiento, presenta una respuesta lineal para concentraciones de lactato comprendidos entre 1 y 26 mM con un CV próximo al 1% (López Calbet y col. 1993).

Antes de cada prueba, todos los aparatos fueron calibrados conforme a las especificaciones del fabricante.

Todas las pruebas se realizaron en condiciones medioambientales similares. Los sujetos se encontraban en estado postabsortivo, habiendo realizado la última ingesta de alimentos, al menos, 4 horas antes de iniciar cada prueba. Entre cada prueba transcurrieron más de siete días, para evitar el efecto entrenamiento que podría ocasionar la repetición de las mismas.

**Análisis estadístico:** Se efectuó una estadística descriptiva del conjunto de variables analizadas. El efecto de la intensidad de la recuperación sobre las variables analizadas se determinó realizando comparaciones de medias por parejas, mediante la prueba de la t de Student para datos apareados. Se aceptaron como significativas aquellas diferencias cuya probabilidad de ser debidas al azar fue igual o inferior al 5 %.

### **5.3.- RESULTADOS**

#### **1.- Efectos sobre el rendimiento.**

La intensidad del ejercicio durante la recuperación activa produjo cambios significativos en el rendimiento, de tal manera que la capacidad de TRABAJO y el TIEMPO de resistencia fueron menores en los TEI60% al compararlos con los TEI20% ( $p < 0.05$ , Fig. 2B y 3B).

Entre la primera y segunda serie, la capacidad de TRABAJO y el TIEMPO de resistencia disminuyó un  $44.4 \pm 8.0$  % en los TEI20% ( $p < 0.001$ ), un  $45.9 \pm 9.1$  % en los TEI40% ( $p < 0.01$ ) y un  $56.6 \pm 11.0$  % en los TEI60% ( $p < 0.001$ , Tabla II).

Tanto la capacidad de trabajo como el tiempo de duración del esfuerzo fueron un 12.2 % ( $p < 0.05$ ) menor en los TEI60%, al realizar el análisis estadístico en valores estandarizados respecto a la primera serie y comparar los TEI20% con los TEI60% (Tabla III). De igual manera no se obtuvieron diferencias estadísticas significativas al comparar los TEI20% con los TEI40%, en valores relativos (Tabla III).

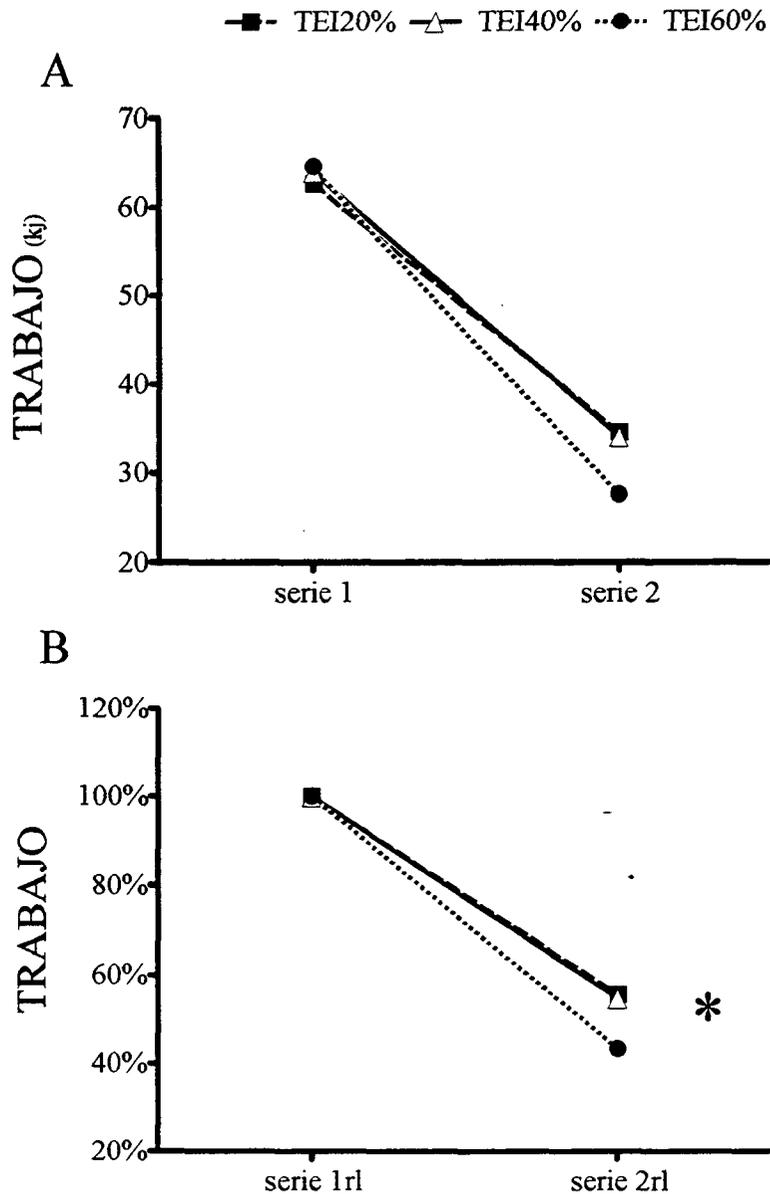
**Tabla II.** Resultados de las variables analizadas en las series de trabajo de los TR20%, TR40% y TR60%.

	TR20%		TR40%		TR60%	
	SERIE 1	SERIE 2	SERIE 1	SERIE 2	SERIE 1	SERIE 2
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b> (ml)	8187 ± 1735	4763 ± 1289 **	8326 ± 2641	4749 ± 999 **	7594 ± 1286	3721 ± 1067 **
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	110.4 ± 18.2	64.1 ± 13.9 **	112.2 ± 33.3	64.2 ± 12.0 **	102.8 ± 11.6	50.8 ± 14.4 **
<b>DMOA</b> (ml)	5451 ± 1189	2768 ± 581 **	5761 ± 1613	2676 ± 511 **	6521 ± 2103	2374 ± 688 **
<b>DMOA</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	73.4 ± 11.7	37.3 ± 5.2 ***	77.5 ± 16.8	36.2 ± 4.6 **	88.5 ± 27.5	32.2 ± 8.6 **
<b>TIEMPO</b> (s)	161.3 ± 23.1	88.3 ± 13.4 ***	166.0 ± 39.5	88.2 ± 12.4 **	167.7 ± 14.3	71.8 ± 14.6 ***
<b>VO<sub>2</sub>pico</b> (ml.min <sup>-1</sup> )	3703 ± 576	3576 ± 558	3640 ± 415	3613 ± 579	3393 ± 579	3254 ± 608
<b>VO<sub>2</sub>pico</b> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	50.1 ± 4.4	50.1 ± 5.9	49.0 ± 7.0	49.5 ± 5.2	47.7 ± 5.6	45.5 ± 5.5
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b> (ml)	13638 ± 2717	7531 ± 1709 **	14088 ± 4078	7425 ± 1308 **	14115 ± 1998	6095 ± 1637 ***
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	183.9 ± 26.3	101.4 ± 16.4 ***	189.6 ± 47.8	100.4 ± 13.4 **	191.3 ± 17.8	83.0 ± 21.2 ***
<b>% EA</b>	60.0 ± 3.8	62.8 ± 5.7	58.7 ± 4.2	64.0 ± 5.0	54.5 ± 10.4	61.2 ± 5.4
<b>TRABAJO</b> (kj)	62.7 ± 13.4	34.6 ± 8.5 **	64.0 ± 15.9	34.1 ± 6.4 ***	64.6 ± 8.9	27.6 ± 6.6 ***
<b>[La]<sub>max</sub></b> (mM)	13.1 ± 0.7	15.1 ± 1.2 **	12.7 ± 2.9	14.5 ± 2.8 ***	12.6 ± 1.1	13.8 ± 1.2 *
<b>[La]<sub>ant</sub></b> (mM)	1.08 ± 0.4	13.3 ± 2.9 ***	0.7 ± 0.3	12.4 ± 2.7 ***	0.7 ± 0.3	8.6 ± 5.7 *

\*\*\* p<0.001, \*\* p<0.01, \* p<0.05, al comparar con SERIE 1.

## 2.- Efectos sobre el metabolismo aeróbico.

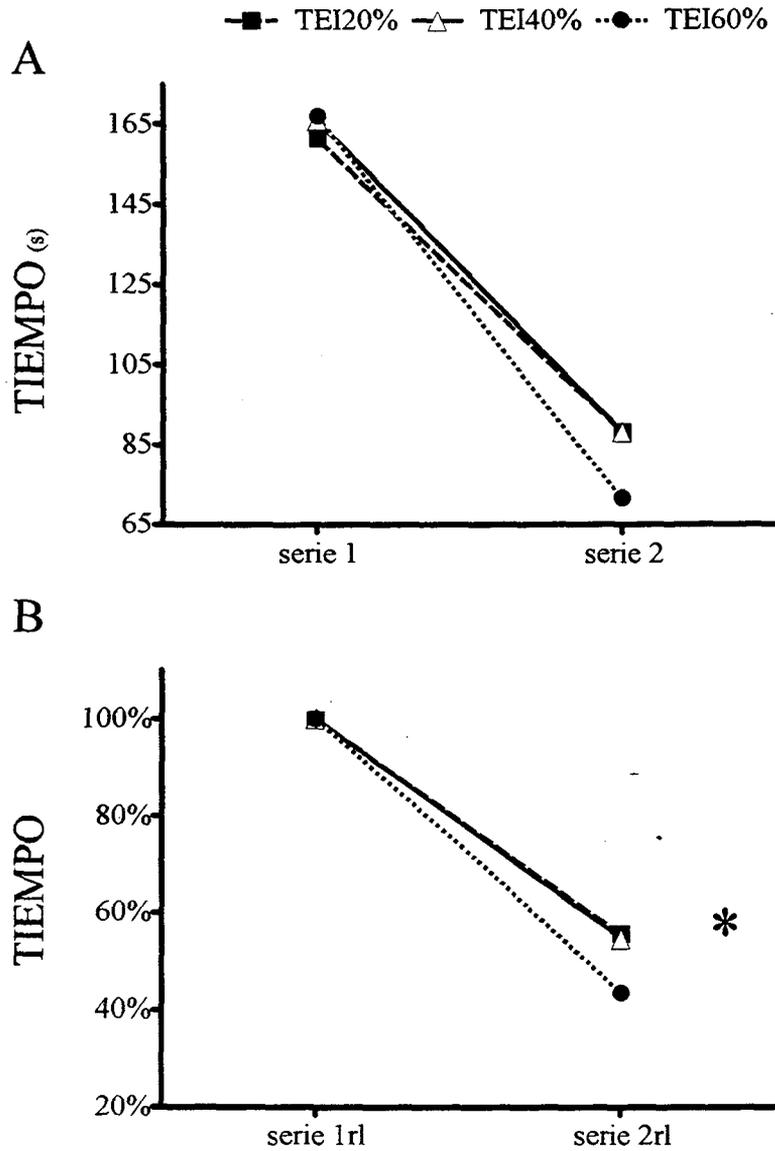
La contribución relativa del metabolismo aeróbico al gasto energético no mostró cambios significativos con la intensidad de la recuperación. Así



**Figura 2.** Efecto de la intensidad de la recuperación sobre el trabajo realizado en esfuerzos intermitentes de alta intensidad con pausas de 5 min de duración. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a la serie 1. \*  $p < 0.05$ , al comparar TEI20% con TEI60%.

mismo, el  $VO_2$  pico alcanzado en la segunda serie fue similar independientemente de la intensidad de la recuperación.

No obstante, al comparar la primera y segunda serie se observó una disminución del  $VO_2$ ACU de un  $41.7 \pm 10.4$  % en los TEI20% ( $p < 0.01$ ), de un



**Figura 3.** Efecto de la intensidad de la recuperación sobre el tiempo de resistencia en esfuerzos intermitentes supramáximos con pausas de 5 min. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a la serie 1. \*  $p < 0.05$ , al comparar TEI20% con TEI60%.

40.4 ± 12.6 % en los TEI40% (p<0.01) y de un 49.4 ± 16.4 % en los TEI60% (p<0.01). Aunque la disminución porcentual del VO<sub>2</sub>ACU fue mayor al recuperar al 60 % del VO<sub>2</sub>pico, las diferencias observadas no alcanzaron la significación estadística.

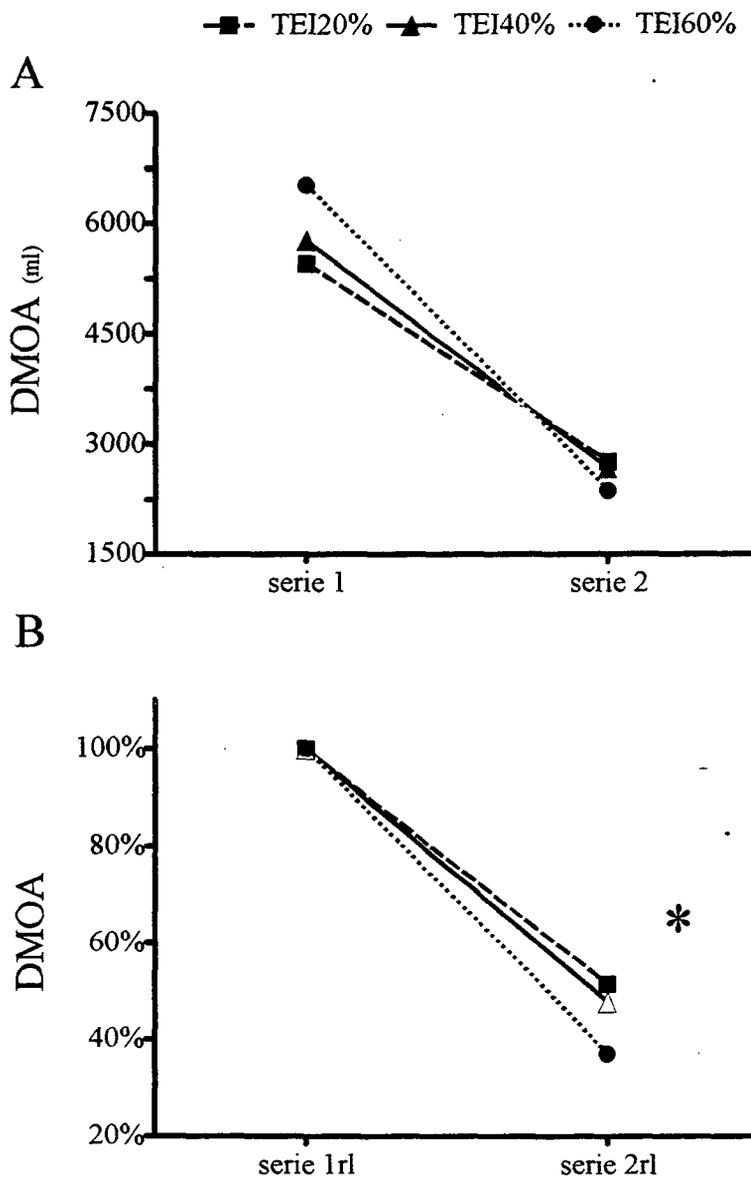
**Tabla III.** Resultados de las variables analizadas expresados en valores porcentuales respecto a la primera serie (valores relativos), en los distintos TEIs realizados recuperando a intensidades del 20, 40 y 60 % del VO<sub>2</sub>pico..

	<b>TEI20%</b>	<b>TEI40%</b>	<b>TEI60%</b>
VO <sub>2</sub> ACU	58.3 ± 10.4	59.6 ± 12.6	50.6 ± 16.4
DMOA	51.5 ± 7.5	47.8 ± 8.1	36.9 ± 6.3 **
TIEMPO	55.6 ± 8.0	54.6 ± 9.1	43.4 ± 11.0 *
VO <sub>2</sub> pico	96.6 ± 4.9	98.9 ± 6.5	95.8 ± 11.0
DEMO <sub>2</sub> TOT	55.6 ± 8.0	54.6 ± 9.1	43.4 ± 11.0 *
% EA	104.6 ± 6.8	108.7 ± 8.8	114.9 ± 18.5
TRABAJO	55.6 ± 8.0	54.6 ± 9.1	43.4 ± 11.0 *
[La] <sub>max</sub>	115.0 ± 4.3	115.4 ± 4.9	110.1 ± 7.0

\*\* p<0.01, \* p<0.05 al comparar con TEI20%

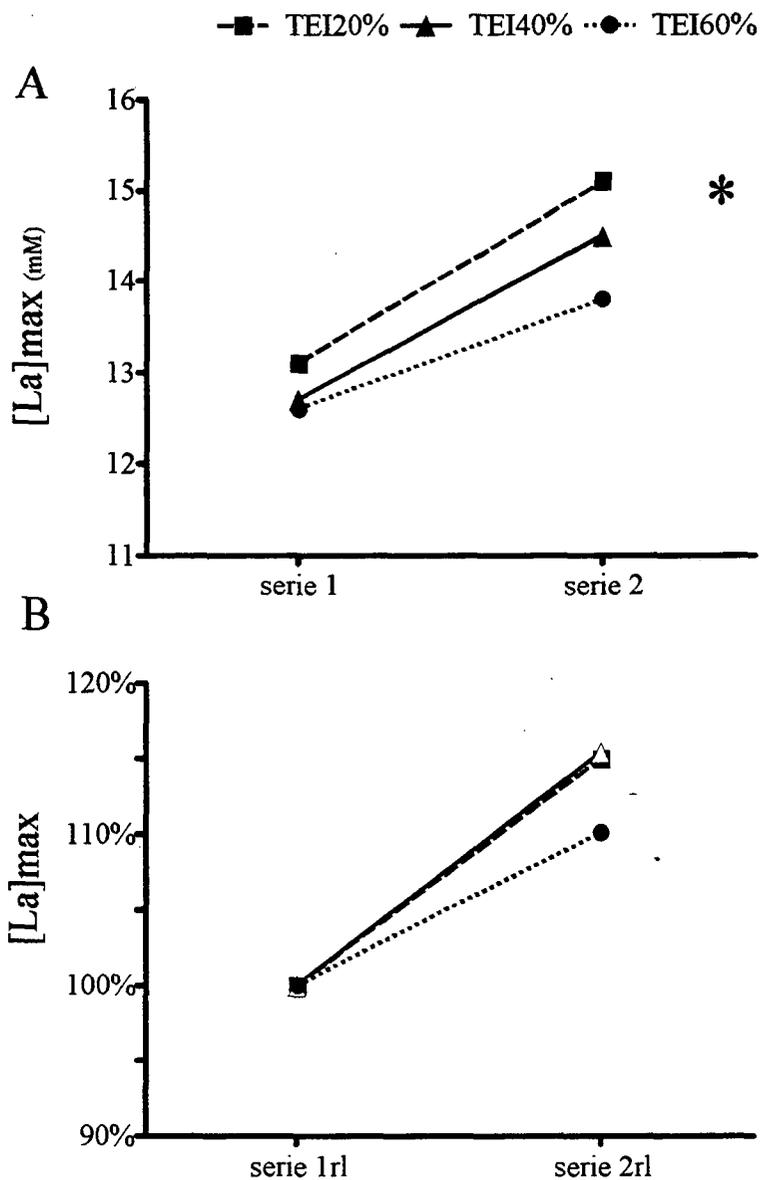
### 3.- Efectos sobre el metabolismo anaeróbico.

La producción de energía a través de las vías metabólicas anaeróbicas fue mayor en la segunda serie de los TEI20% que en la segunda serie de los TEI60% ( $p < 0.05$ , Fig. 4B).



**Figura 4:** Efecto de la intensidad de la recuperación sobre la participación anaeróbica al metabolismo energético (DMOA), en los TEI con una recuperación de 5 min. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a la serie 1. \*  $p < 0.05$ , al comparar TEI20% con TEI60%.

El DMOA descendió entre la primera y segunda serie un  $48.5 \pm 7.5 \%$  en los TEI20% ( $p < 0.01$ ), un  $52.2 \pm 8.1 \%$  en los TEI40% ( $p < 0.01$ ) y un  $63.1 \pm 6.3 \%$  en los TEI60% ( $p < 0.01$ , Tabla II). De igual manera, al realizar el análisis estadístico en valores relativos, observamos que la participación del

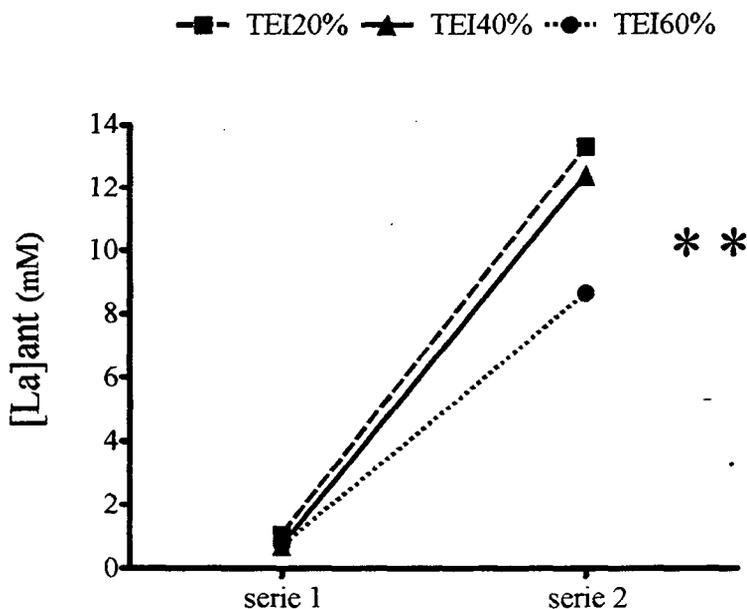


**Figura 5.** Efecto de la intensidad de la recuperación en esfuerzos intermitentes de alta intensidad con pausas de 5 min sobre la  $[La]_{max}$ . **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a la serie 1. \*  $p < 0.05$ , al comparar TEI20% con TEI60%.

metabolismo anaeróbico en los TEI20% fue un 14.6 % ( $p < 0.01$ ) superior respecto a los TEI60% (Tabla III). El valor máximo alcanzado por la  $[La]$  en sangre durante la recuperación ( $[La]_{max}$ ), fué más elevado en los TEI20% que en los TEI60% ( $p < 0.05$ , Fig. 5A).

Los valores de  $[La]_{max}$  aumentaron en la segunda serie un  $15.0 \pm 4.3$  % en los TEI20% ( $p < 0.01$ ), un  $15.4 \pm 4.9$  % en los TEI40% ( $p < 0.001$ ) y un  $10.1 \pm 7.0$  % en los TEI60% ( $p < 0.05$ , Tabla II).

De igual modo, la  $[La]$  justo antes del inicio de la segunda serie ( $[La]_{ant}$ ), fue menor en los TEI60% que en los TEI20% ( $p < 0.01$ , Fig. 6). Además, el  $[La]_{ant}$  aumentó entre la primera y segunda serie un  $15.0 \pm 4.3$  % en los TEI20% ( $p < 0.001$ ), un  $15.4 \pm 4.9$  % en los TEI40% ( $p < 0.001$ ) y un  $10.1 \pm 7.0$  % en los TEI60% ( $p < 0.05$ , Tabla II).



**Figura 6.** Efecto de la intensidad de la recuperación sobre el lactato justo antes de empezar cada serie ( $[La]_{ant}$ ), en los TEI con pausas de 5 min. \*\*  $p < 0.01$ , al comparar TEI20% con TEI60%.

## 5.4.- DISCUSIÓN

Este estudio demuestra que, durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, el restablecimiento de la capacidad de trabajo es mayor cuando se realiza una recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ , que cuando se realiza una recuperación activa al 60 %  $\text{VO}_2\text{pico}$ . Sin embargo, la lactatemia disminuye más rápidamente, cuando la intensidad del ejercicio durante las pausas es del 60 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ , por lo que la concentración de lactato justo antes de iniciar la siguiente serie es menor. Por tanto, se ha observado una disociación entre la evolución de la lactatemia en el postesfuerzo y el restablecimiento de la capacidad de rendimiento.

En concordancia con estudios anteriores, hemos observado mayor eliminación de lactato al 60 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$  frente a intensidades más bajas del 20 % y 40 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$  (Gisolfi y col. 1966; Hermansen y Stensvold 1972; Bonen y Belcastro 1976). De este modo, el lactato justo antes de empezar la segunda serie fue un 35 % inferior en los TEI60% que en los TEI20%, a pesar de que la intensidad del TEI60% fue ligeramente superior a la intensidad correspondiente al primer umbral ventilatorio ( $52 \pm 11$  % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ ).

No obstante, Boileau y col. (1983) observaron que la intensidad óptima para acelerar la eliminación del lactato durante la recuperación, se encontró entre el 28.2 y el 43.1 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ , tanto en carrera como en cicloergómetro. Igualmente, Belcastro y Bonen (1975) observaron que, tras realizar un ejercicio en cicloergómetro, la máxima disminución de lactato se consigue cuando la intensidad del ejercicio durante la recuperación se encuentra entre el 30 y el 56 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ . Estos autores no observaron diferencias significativas entre tres intensidades distintas de esfuerzo (30, 45 y 56 %). Nuestros datos indican que no existen diferencias estadísticamente significativas ni entre la  $[\text{La}]_{\text{max}}$  ni entre la  $[\text{La}]_{\text{ant}}$  cuando la recuperación se realiza al 20 o al 40 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ .

Aunque en este estudio no hemos medido de forma directa, ni el pH muscular ni la actividad enzimática, hemos observado que los valores máximos

de lactato alcanzados (~15mM) sugieren una activación intensa de la vía glucolítica. Lo cual se corresponde con otros estudios en los que se ha realizado ejercicio intermitente de intensidad y duración similares al nuestro (Hermansen y Stensvold 1972; Bangsbo y col. 1993; 1994). La disminución del pH muscular, el descenso de la capacidad tampón del músculo, la acumulación de potasio en el espacio intersticial y el lactato *per se*, independientemente del pH, pueden reducir la capacidad de rendimiento (Hultman y col. 1985; Bangsbo y col. 1992; Fitts 1994; Spriet 1995; Hogan y col. 1995).

La disminución de la concentración de lactato en sangre justo antes del inicio de la siguiente serie podría facilitar una mayor recuperación de la capacidad de rendimiento por varios mecanismos. El paso de lactato desde el músculo a la sangre es directamente proporcional a la diferencia de concentración entre sangre venosa y el músculo (Bangsbo y col. 1993). Puesto que la recuperación activa permite disminuir la [La] en sangre, podría contribuir a facilitar la difusión de lactato desde el músculo a la sangre. Además, se ha demostrado que el transportador de lactato es en realidad un co-transportador de lactato/H<sup>+</sup> en una proporción de 1:1 (Roth y Brooks 1990; Juel 1991), es decir por cada molécula de lactato transportada al espacio extracelular también se transportará un H<sup>+</sup>. Es decir, una mayor eliminación de lactato podría asociarse a una recuperación más rápida del pH muscular y por tanto restablecer más rápidamente la capacidad para generar tensión.

Se ha demostrado que la recuperación activa a moderada intensidad (10 w en el modelo de extensión de una pierna, lo que equivale aproximadamente a un 20 % del VO<sub>2</sub>pico local) disminuye la [La] intramuscular, debido a una mayor oxidación de lactato en el interior del músculo (Bangsbo y col. 1993; 1994), sin afectar significativamente a la capacidad de rendimiento. Además, este último estudio demuestra que a pesar del aumento del flujo sanguíneo muscular durante la recuperación activa, no aumenta la liberación muscular de lactato.

Aunque la lactatemia justo antes de la segunda serie fue inferior tras la recuperación al 60 % del VO<sub>2</sub>pico, la capacidad de rendimiento fue superior con

la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$ pico. Por lo tanto, otros mecanismos independientes de la [La] en sangre deben ser responsables de la mayor eficacia de la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$ pico. En efecto, la capacidad de rendimiento fue superior con la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$ pico debido a una disminución de la producción de energía a través del metabolismo anaeróbico cuando la recuperación se realizó al 60 % del  $\text{VO}_2$ pico.

La capacidad para generar energía a través del metabolismo anaeróbico depende fundamentalmente de la concentración de PC y glucógeno al inicio del esfuerzo, de la acumulación de metabolitos que interfieran o promuevan la actividad glucolítica y de las alteraciones en el equilibrio iónico entre el espacio intracelular y extracelular que produzca el proceso contráctil (Saltin 1990; Spriet 1995).

Durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, la capacidad para poder retrasar la aparición de la fatiga, está directamente relacionada con las reservas musculares de glucógeno (Ekblom 1986; Maughan y Poole 1981). No obstante, un esfuerzo a una intensidad tal que produzca el agotamiento en 3 minutos sólo produce una disminución de las reservas musculares de glucógeno de aproximadamente un 30 % (Bangsbo y col. 1994; Spriet 1995). Si tenemos en cuenta que las reservas musculares de glucógeno en condiciones normales se encuentran alrededor de 100 mmoles de unidades glucosílicas por kg de músculo, es de esperar que al empezar la segunda serie aún quedaran en el músculo unos 70 mmoles de unidades glucosílicas por kg de músculo en forma de glucógeno. Por lo que es muy improbable que las diferencias en capacidad de rendimiento se puedan atribuir a diferencias en la disponibilidad de glucógeno al inicio de la segunda serie.

Durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad se observa una disminución de la contribución de la glucólisis anaeróbica al gasto energético (Bangsbo y col. 1992; Gaitanos y col. 1993; Spriet 1995). Este descenso de la actividad glucolítica se había relacionado con la caída del pH, que actúa inhibiendo a las enzimas glucógeno fosforilasa y fosfofructoquinasa (Fitts 1994). Sin embargo, algunos estudios han demostrado que a pesar de que los niveles

de pH son similares o incluso más elevados cuando se produce la fatiga en la segunda serie o posteriores, la participación de la glucólisis en el metabolismo anaeróbico es considerablemente menor (Bangsbo y col. 1992; Gaitanos y col. 1993). Así pues, es posible que la recuperación al 60 % del  $\text{VO}_2$  pico retrase la recuperación de la capacidad glucolítica ya sea disminuyendo la concentración de activadores de las enzimas glucógeno fosforilasa y fosfofructoquinasa, o bien manteniendo las concentraciones de inhibidores elevada durante más tiempo.

La concentración de PCr disminuye hasta niveles similares (2-3 mM) durante el ejercicio intermitente de alta intensidad (Bangsbo y col. 1992; Greenhaff y col. 1994; Spriet 1995). La capacidad de rendimiento en esfuerzos intermitentes de alta intensidad puede estar limitada por la disponibilidad de PCr antes de cada serie, que depende de la concentración de partida, de la intensidad del esfuerzo, de la duración de las pausas y de la velocidad de resíntesis de PCr durante las pausas (Gaitanos y col. 1993; Balsom y col. 1995). A pesar de que en nuestro estudio no se pudieron medir las variaciones en la concentración de la PCr, es muy probable que durante los 5 minutos de descanso sólo se haya recuperado entre un 70 y 90 % de los niveles iniciales de PCr (Gaitanos y col. 1993; Spriet 1995). El tiempo necesario para restablecer al 100 % los niveles basales de PCr puede oscilar entre 15 min (McCann y col. 1995) y 1 hora (Bangsbo y col. 1990).

El restablecimiento de la concentración de PCr es más rápido en las fibras musculares de contracción lenta que en las fibras musculares de contracción rápida (Söderlund y Hultman 1991; Tesch y col. 1989). Estas diferencias en el comportamiento entre fibras se han relacionado con la mayor capacidad aeróbica de las fibras musculares de contracción lenta. De hecho no se produce resíntesis de PCr cuando se ocluye la circulación después del esfuerzo intenso (Margaria y col. 1933; Harris y col. 1976; Blei y col. 1993). Es decir, la resíntesis de PCr requiere del aporte de ATP por parte del metabolismo oxidativo. Así mismo, al inicio del esfuerzo de intensidad submaxima se produce una disminución de la [PCr] muscular que es proporcional a la intensidad del esfuerzo. Por ejemplo, durante el esfuerzo al 60

% del  $VO_{2max}$ , la [PCr] en el músculo disminuye un 55 %, o sea de 8 a 9 mM (Linnarson y col. 1974). Es probable que la recuperación activa a una intensidad del 60 % del  $VO_{2pico}$  enlentezca la recuperación de los niveles de PCr debido al elevado consumo de ATP por parte del aparato contráctil durante la recuperación. Para poder resintetizar PCr durante la recuperación al 60 %  $VO_{2pico}$  es imprescindible que el metabolismo aeróbico proporcione una cantidad adicional de ATP a la consumida por el aparato contráctil, pero dada la intensidad de la recuperación activa, el aporte adicional de ATP puede ser insuficiente y para mantener la velocidad de resíntesis de la PCr que se observa durante la recuperación pasiva.

Un enlentecimiento de la resíntesis de PCr durante la recuperación activa al 60 % del  $VO_{2pico}$  es compatible con los hallazgos de varios estudios (Sargent y Dolan 1987; Di Prampero y col. 1989; Vøllestad y col. 1990; McCann y col. 1995). Sargent y Dolan (1987) observaron que cuando un esfuerzo de alta intensidad va precedido por un esfuerzo submáximo, la potencia desarrollada en el esfuerzo de alta intensidad se reduce cuando la intensidad del esfuerzo submáximo es mayor al 60 % del  $VO_{2max}$ . Igualmente, Di Prampero y col. (1989) mostraron que el ejercicio físico de moderada intensidad disminuye la capacidad de resistencia en un esfuerzo supramáximo sobreimpuesto. McCann y col. (1995), observaron que con una intensidad moderada de ejercicio, la [PCr] y la [Pi] permanecían en estado estable. Sin embargo, a intensidades de ejercicio superiores, la disminución de la [PCr] era lenta y continua, por lo que las intensidades elevadas no puede ser utilizadas para facilitar la recuperación.

La diferencia en DMOA entre la segunda serie del TEI20% y el TEI60% fue de 395 ml eq de  $O_2$ , lo que equivale a 105 mmoles de PCr, asumiendo una relación P/ $O_2$  de 6. Suponiendo que la masa muscular activa durante el ciclismo corresponda a un 25 % de la masa corporal (Medbø y Tabata 1988), se tendría que haber producido un déficit en la resíntesis de PCr de 5.7 mmoles/kg de músculo. Precisamente, McCann y col. (1995) observaron que durante el ejercicio físico de moderada intensidad la concentración muscular de PCr disminuye desde 23 a 18 mM, permaneciendo estable a este último nivel durante

los 250 segundos de esfuerzo.

En conclusión, durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, el restablecimiento de la capacidad de trabajo es mayor cuando se realiza una recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ , que cuando se realiza una recuperación activa al 60 %  $\text{VO}_2\text{pico}$ . No obstante, la concentración sanguínea de lactato recupera más rápidamente los valores de reposo cuando la recuperación activa se realiza a una intensidad del 60 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ . Por lo tanto, la evolución de la concentración sanguínea de lactato durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad, no es un indicador fiable del grado de recuperación. a pesar de que ésta última intensidad permite reducir en mayor medida la lactatemia. Además, la menor recuperación de la capacidad de rendimiento es debida a que la cantidad total de energía suministrada por el metabolismo anaeróbico es menor cuando la intensidad de la recuperación activa es del 60 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ .

## 5.5.- BIBLIOGRAFIA

1. Balsom PD, Söderlund K, Sjödín B y Ekblom B. Skeletal muscle metabolism during short duration high intensity exercise: Influence of creatine supplementation. *Acta Physiol Scand* 000:000-000, 1995.
2. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M y Saltin B. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol (Lond)* 422:539-559, 1990.
3. Bangsbo J, Graham TE, Kiens B y Saltin B. Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. *J Physiol* 451:205-222, 1992
4. Bangsbo J, Johansen L, Graham T y Saltin B. Lactate and H<sup>+</sup> effluxes from human skeletal muscles during intense, dynamic exercise. *J Physiol* 462:115-133, 1993.
5. Bangsbo J, Graham T, Johansen L y Saltin B. Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *J Appl Physiol* 77 n° 4:1890-1895, 1994.
6. Belcastro AN y Bonen A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J Appl Physiol* 39:932-936, 1975.
7. Blei ML, Conley KE y Kushmerick MJ. Separate measures of ATP utilization and recovery in human skeletal muscle. *J Physiol* 465:203-222, 1993.
8. Boileau RA, Misner JE, Dykstra GL y Spitzer TA. Blood lactic acid removal during treadmill and bicycle at various intensities. *J Sports Med* 23:159-167, 1983.
9. Bonen A y Belcastro AN. Comparison of self-selected recovery methods on lactic acid removal rates. *Med Sci Sports Exerc* 8:176-178, 1976.
10. Brooks GA, Brauner KE y Cassens RC. Glycogen synthesis and metabolism of lactic acid after exercise. *Am J Physiol* 224:1162-1166, 1973.
11. Chavarren Cabrero J, Ballesteros Martínez-Elorza JM, Dorado García C, Espino Torón L, López Calbet JA. Concentración sanguínea de lactato durante competiciones de duathlon. *Archivos de Medicina del deporte* XII, 46:1-8. 1995.
12. Chavarren J. Efectos del entrenamiento de carrera y ciclismo sobre la condición física en sujetos activos. Tesis doctoral. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. 1996.

13. Danforth WH. Activation of glycolytic pathway in muscle. En Chance, Estabrook, *Control of Energy Metabolism* 287-298. New York, Academic Press, 1965.
14. Di Prampero PE, Mahler PB, Giezendanner D y Cerretelli P. Effects of priming exercise on VO<sub>2</sub> kinetics and O<sub>2</sub> deficit at the onset of stepping and cycling. *J Appl Physiol* 66(5):2023-2031, 1989.
15. Ekblom B. Applied physiology of soccer. *Sports Medicine* 3:50-60, 1986.
16. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74 1:49-94, 1994.
17. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH y Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75 2: 712-719, 1993.
18. Gisolfi C, Robinson S y Turrell ES. Effects of aerobic work performed during recovery from exhausting work. *J Appl Physiol* 21:1767-1772, 1966.
19. Greenhaff PL, Nevill ME, Soderlund K, Bodin K, Boobis LH, Williams C y Hultman E. The metabolic responses of human type I and type II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *J Physiol* 478.1:149-155, 1994.
20. Harris RC, Edwards RHT, Hultman E, Nordesjo LO, Ny Lind B y Sahlin K. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps femoris muscle in man. *Pflügers Archiv* 367:137-142, 1976.
21. Hermansen L y Stensvold I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 86:191-201, 1972.
22. Hogan MC, Gladden LB, Kurdak SS y Poole DC. Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc* 27 3:371-377, 1995.
23. Hultman E, Del Canale S y Sjöholm H. Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. *Clin Sci* 69: 505-510, 1985.
24. Jorfeldt L. Metabolism of L(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand Suppl* 338, 1970.
25. Juel C. Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles. *Biochim Biophys Acta* 1065:15-20, 1991.
26. Karlsson J, Bonde-Petersen F, Henriksson J y Knuttgen HG. Effects of previous exercise with arms or legs on metabolism and performance in exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 38:763-767, 1975.

27. Karlsson J, Hulten B y Sjodin B. Substrate activation and production inhibition of LDH activity in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* .92:21-26, 1974.
28. Karlsson J, Nordesjo LO, Jorfeldt L y Saltin B. Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man *J Appl Physiol* 33:199-203, 1972.
29. Kuipers H, Verstappen FTJ, Keizer HA, Geurten P, van Kranenburg G. Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med* 6: 197-201, 1985.
30. Linnarsson D, Karlsson J, Fagraeus L y Saltin B. Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol* 36:399-402, 1974.
31. López Calbet JA, JM García Manso, A Palomino Martin, J Chavarren Cabrero y JR Barbany Cairó. Valoración cicloergométrica de la capacidad anaeróbica mediante el método de déficit máximo de oxígeno acumulado. Actas del Congreso Científico Olympico Málaga '92 vol IV:236-245, 1995.
32. López Calbet JA. Regulación de la producción de lactato. Otros factores implicados. En: Valoración fisiológica de la condición física en ciclistas altamente entrenados. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. Pg: 31-47, 1992.
33. López Calbet JA, Chavarren J, Dorado C, Cruz H, García J. Fiabilidad del analizador de lactato YSI 1500 Sport, comparado con un método espectrofométrico. V Congreso Nacional FEMEDE. Pamplona, 1993.
34. Margaria R, Edwards HT y Dill DB. The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol* 106:689-715, 1933.
35. Maughan RJ y Poole DC. The effects of a glycogen loading regimen on the capacity to perform anaerobic exercise. *Eur Appl Physiol* 46:211-219, 1981.
36. McCann DJ, Molé PA y Caton JR. Phosphocreatine kinetics in humans during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 27 nº3:378-387, 1995.
37. Medbø JI, Mohn A-C, Tabata I, Bahr R, Vaage O y Sejersted OM. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. *J Appl Physiol* 64:50-60, 1988.
38. Medbø JI y Tabata I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. *J Appl Physiol* 67:1881-1886, 1989.
39. Newman EV, Dill DB, Edwards HT y Webster FA. The Rate of Acid Lactic Removal in Exercise. *Amer J Physiol* 118:457, 1937.

40. Panton LB, Leggest SH, Carroll JF, Graves JE, Pollock ML, Lowentahnl DT, Engmman A, Feurtado D, Gulick J. Validation of a metabolic gas exchange system. Abstract. *Med Sci Sports Exerc* 23: S1, 1991.
41. Roth DA y Brooks GA. Lactate and Pyruvate transport is dominated by a pH gradient- sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch Biochem Biophys* 279:386-394, 1990.
42. Saltin B. Anaerobic capacity: past, present and prospective. En: *Biochemistry of Exercise VII*, vol 21 pg:387-412, 1990.
43. Sargent AJ y Dolan P. Effect of prior exercise on maximal short-term power output in humans. *J Appl Physiol* 63:1475-1480, 1987.
44. Söderlund K y Hultman E. ATP and Phosphocreatine changes in single human fibers after intense electrical stimulation. *Am.J.Physiol.* 261:E737-E741, 1991.
45. Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. En: *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pag: 1-40, 1995.
46. Stamford BA, Weltman A, Moffatt R y Sady S. Exercise recovery above and below the anaerobic threshold following maximal work. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exer Physiol* 51:840-844, 1981.
47. Tesch PA, Thorsson A y Fujitsuka N. Creatine phosphate in different fiber types of human skeletal muscle before and after exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 66(4):1756-1759, 1989.
48. Vøllestad NK, Wasche J y Sejersted DM. Gradual increase in leg oxygen uptake during repeated submaximal contractions in human. *J Appl Physiol* 68(3) 1150-1166, 1990.
49. Wasserman K, Hanser JE, Sue, DY, Whipp BJ, Casaburi R. Protocols for Exercise testing. En *Principles of exercise testing and interpretation* 95-111 London Lea & Febiger, 1994.

## **6.- ESTUDIO IV:**

**RECUPERACIÓN DE LA CAPACIDAD DE  
RENDIMIENTO EN ESFUERZOS  
INTERMITENTES DE ALTA INTENSIDAD:  
EFECTOS DEL TIPO DE ACTIVIDAD  
DURANTE LAS PAUSAS**

## 6.1.- INTRODUCCIÓN

En el estudio anterior (pag 160) demostramos que, en el curso del ejercicio intermitente de alta intensidad, se consigue un mayor rendimiento cuando la intensidad de la actividad es del 20 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$ . Sin embargo, otras formas de recuperación, como la realización de estiramientos o la recuperación pasiva, podrían ser igualmente eficaces en este tipo de esfuerzos. Además, no se conoce la influencia que tiene el tipo de actividad desarrollada durante la recuperación puede tener sobre la participación absoluta y relativa del metabolismo aeróbico y anaeróbico.

Desde principios de siglo, se ha relacionado la aparición de la fatiga con la producción de lactato y el aumento de la concentración de  $\text{H}^+$  en los músculos activos y en sangre (Fletcher y Hopkings 1906-07; Jervell 1928; Margaria y col. 1933; Hermansen y Osnes 1972; Jones y col. 1977; Karlsson y col. 1975; Gollnick 1983). La acidosis metabólica y el acúmulo de catabolitos del metabolismo energético se ha relacionado con la fatiga a través de:

- 1.- La inhibición de enzimas necesarias para mantener el suministro de ATP (Danforth 1965; Sahlin y col. 1983; Hultman y col. 1985; Fitts 1994; Green 1995).
- 2.- La alteración del acoplamiento entre excitación y contracción (Bangsbo y col. 1992; Fitts 1994; Williams y Klug 1995).
- 3.- La inhibición directa de la formación de los puentes cruzados entre actina y miosina (Mainwood y Renaud 1984; Westerblad y col. 1991; Fitts 1994).

En el ejercicio intenso de corta duración, tanto el metabolismo aeróbico como el anaeróbico juegan un papel importante en la resíntesis del ATP (Hermansen y Medbø 1984). Aproximadamente del 50 al 60 % del lactato producido durante el esfuerzo de alta intensidad es liberado a la sangre (Bangsbo y col. 1991; Saltin y col. 1992; Spriet 1995). Por lo que la lactatemia

máxima en el postesfuerzo se ha relacionado con la capacidad anaeróbica y con la concentración intramuscular de lactato (Gaitanos y col. 1993; Bangsbo y col. 1993). No sorprende pues, que diversos autores hayan relacionado la acumulación de lactato ya sea en sangre o en el músculo con la fatiga (Karlsson y Saltin 1971; Wootton y Williams 1983; McCartney y col. 1986; Spriet y col. 1989; Gaitanos y col. 1993).

Diversos estudios han constatado que la eliminación del ácido láctico acumulado durante el esfuerzo de alta intensidad, aumentaba si se continuaba realizando ejercicio a intensidad moderada (Newman y col. 1937; Gisolfi y col. 1966; Hermansen y Stensvold 1972; Belcastro y Bonen 1975; Bonen y Belcastro 1976; Boileau y col. 1983) o estiramientos estáticos (Young y Pitt 1996). No obstante, los estudios que han examinado los efectos de la recuperación activa sobre el aclaramiento de lactato y el rendimiento durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad, indican distintos resultados (Weltman y col. 1979; Thiriet y col. 1993; Bond y col. 1991; Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1993; Signorile y col. 1993; Bangsbo y col. 1994; Young y Pitt 1996). Probablemente las discrepancias entre unos estudios y otros sean debidas a distintos protocolos experimentales y a la dificultad para detectar diferencias mínimas en la capacidad de rendimiento, habida cuenta de la variabilidad biológica de los parámetros estudiados.

Parece ser que la recuperación activa podría asociarse a una mayor participación del metabolismo aeróbico en el esfuerzo siguiente (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1993; Young y Pitt 1996), sin embargo los efectos de la recuperación activa sobre el restablecimiento de la capacidad anaeróbica se desconocen, especialmente durante el ejercicio con grandes masas musculares (Spriet 1995). Podría ocurrir que la recuperación activa también acelerara el restablecimiento de la capacidad anaeróbica. De hecho, se ha demostrado que la resíntesis de PCr y la restauración del pH a los niveles iniciales dependen del aporte de O<sub>2</sub> durante la recuperación y, éste último, viene determinado por el flujo sanguíneo (Harris y col. 1976; Sahlin y col. 1979). La recuperación activa se asocia a un mayor flujo sanguíneo, por lo que podría aumentar el suministro de O<sub>2</sub> acelerando el restablecimiento de los niveles de PCr.

Los cambios en la capacidad anaeróbica durante el ejercicio intermitente de alta intensidad se pueden determinar a través de la medición de déficit máximo de oxígeno acumulado, asumiendo que la eficiencia energética es similar en las series sucesivas, a pesar de la acumulación de catabolitos (Medbø y col. 1988; Saltin 1990; Bangsbo y col. 1994).

Así pues, el objetivo principal de este estudio ha sido determinar qué tipo de recuperación permite aumentar el rendimiento cuando se compara recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$ , recuperación pasiva y recuperación realizando estiramientos. Así mismo, también fue nuestro objetivo determinar el efecto del tipo de actividad en la recuperación sobre la contribución del metabolismo aeróbico y anaeróbico al gasto energético durante el ejercicio intermitente de alta intensidad.

## **6.2.-MATERIAL Y MÉTODOS**

### **SUJETOS**

Diez estudiantes de Educación Física, todos ellos varones, aceptaron voluntariamente participar en este trabajo después de ser informados del protocolo experimental. Los sujetos fueron aleccionados sobre la importancia de no realizar ningún tipo de ejercicio extenuante y de no alterar su actividad física habitual durante todo el período experimental así como de mantener un consumo adecuado de hidratos de carbono en las 48 h previas a la realización de una prueba. Todas las pruebas se realizaron bajo estricto control médico. Las características generales de los sujetos quedan reflejadas en la tabla I.

Tabla II . Características generales de los sujetos.

<b>Edad (años)</b>	24.1 ± 2.0
<b>Peso (kg)</b>	70.3 ± 6.6
<b>Talla (cm)</b>	173.7 ± 4.0
<b>% Grasa</b>	11.5 ± 3.4
<b>Masa magra (kg)</b>	58.7 ± 5.0
<b>Masa ósea (kg)</b>	2.9 ± 0.4

## PROCEDIMIENTOS

Previamente al comienzo de las pruebas los sujetos acudieron al laboratorio en tres ocasiones para familiarizarse con el pedaleo en cicloergómetro. Así mismo, aprendieron a mantener una frecuencia de pedaleo constante frente a cargas submáximas y supramáximas.

Las pruebas realizadas fueron las siguientes:

- 1.- Valoración antropométrica.
- 2.- Test incremental hasta el agotamiento.
- 3.- Test rectangular submáximo.
- 4.- Test rectangular supramáximo.
- 5.- Tests de ejercicio intermitente (TEI).

Todos los procedimientos seguidos en la valoración antropométrica, el test incremental hasta el agotamiento, el test rectangular submáximo y el test rectangular supramáximo, así como el material utilizado para los mismos quedan reflejados en el estudio anterior (ver pag 160).

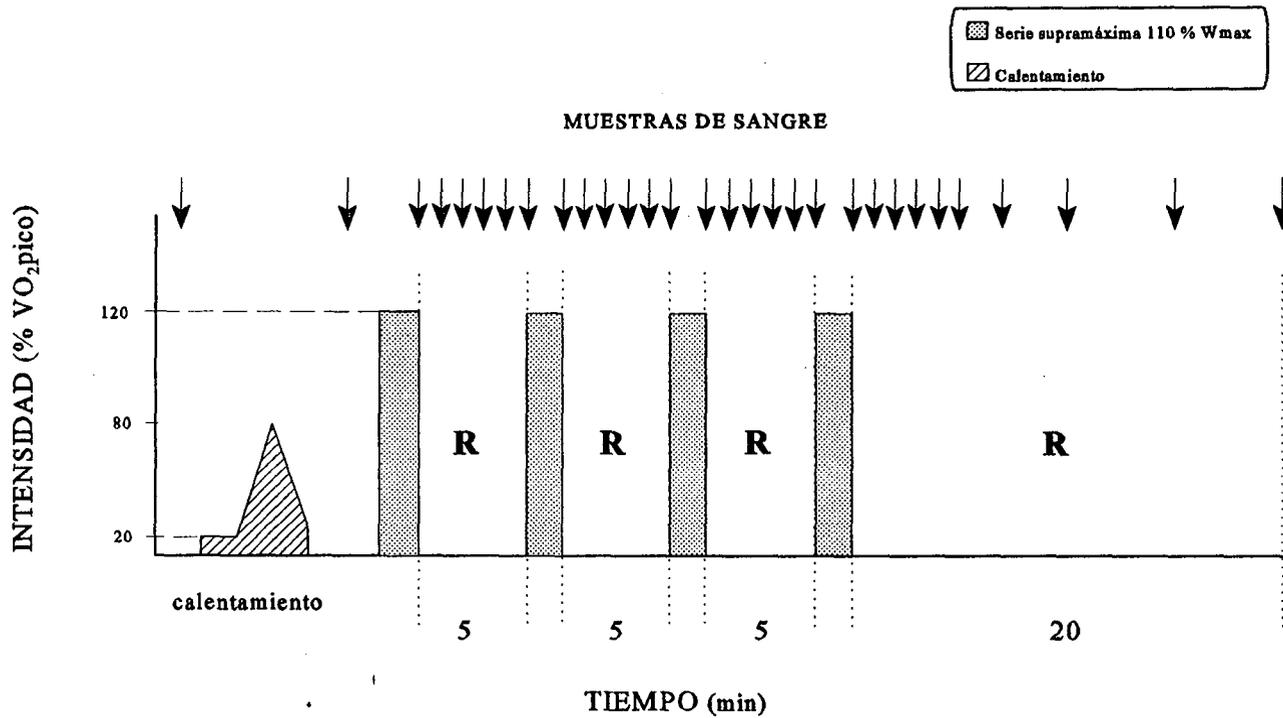
**Test de ejercicio intermitente (TEI):** Cada uno de los sujetos fue sometido a 3 TEIs diferentes realizados, al menos, con una semana de separación. Cada TEI consistió en 4 series a una intensidad  $\sim 110\%$   $W_{max}$  realizadas hasta el agotamiento y con intervalo de descanso de 5 minutos. La actividad durante las pausas varió de manera que: en los TEI con recuperación activa (TEIRA) siguieron pedaleando a una intensidad del 20 % del  $VO_{2pico}$ ; en los TEI con estiramientos (TEIRE) realizaron una tabla de estiramientos (Apéndice I) finalmente, en los TEI con recuperación pasiva (TEIRP) los sujetos permanecieron tumbados en posición supina durante los periodos de descanso.

Antes de iniciar los TEI, se determinó el  $VO_2$  en reposo y se realizó un calentamiento de 15 minutos. El calentamiento consistió en pedalear 5 minutos a una intensidad correspondiente al 20 % del  $VO_{2pico}$  y 10 minutos más con diferentes cargas (80, 100, 120, 100 y 80 W). Finalizado el calentamiento, se esperó hasta que el  $VO_2$  alcanzó valores similares a los de reposo ( $\pm 30\%$ ) y el  $RER < 1$ . Cumplidos estos criterios se preguntó a los sujetos si se encontraban totalmente repuestos, en caso afirmativo se iniciaba el TEI.

Se determinó la concentración de lactato en sangre capilar a partir de muestras de sangre obtenidas del lóbulo de la oreja, previamente hiperemizado. Las tomas de lactato se realizaron en condiciones basales (antes del calentamiento y antes de iniciar el TEI) y al finalizar cada serie, durante los 5 minutos de la recuperación, recogiendo una muestra cada minuto. Además, tras la última serie, en los 5 primeros minutos y al 7<sup>o</sup>, 10<sup>o</sup>, 15<sup>o</sup> y 20<sup>o</sup> minuto (Fig. 1).

**Análisis estadístico:** Se efectuó una estadística descriptiva del conjunto de variables analizadas. El efecto del tipo de actividad desarrollado durante la recuperación sobre la evolución a través de las series de las variables estudiadas, se determinó mediante análisis de la varianza de dos vías para medidas repetidas (ANOVA: 4 series x 3 tipos de recuperación). Cuando el ANOVA resultó significativo, las comparaciones por parejas se efectuaron mediante la prueba de la t de Student para datos apareados. Se aceptaron como significativas aquellas diferencias cuya probabilidad de ser debidas al azar fue igual o inferior al 5 %.

# TEIRP

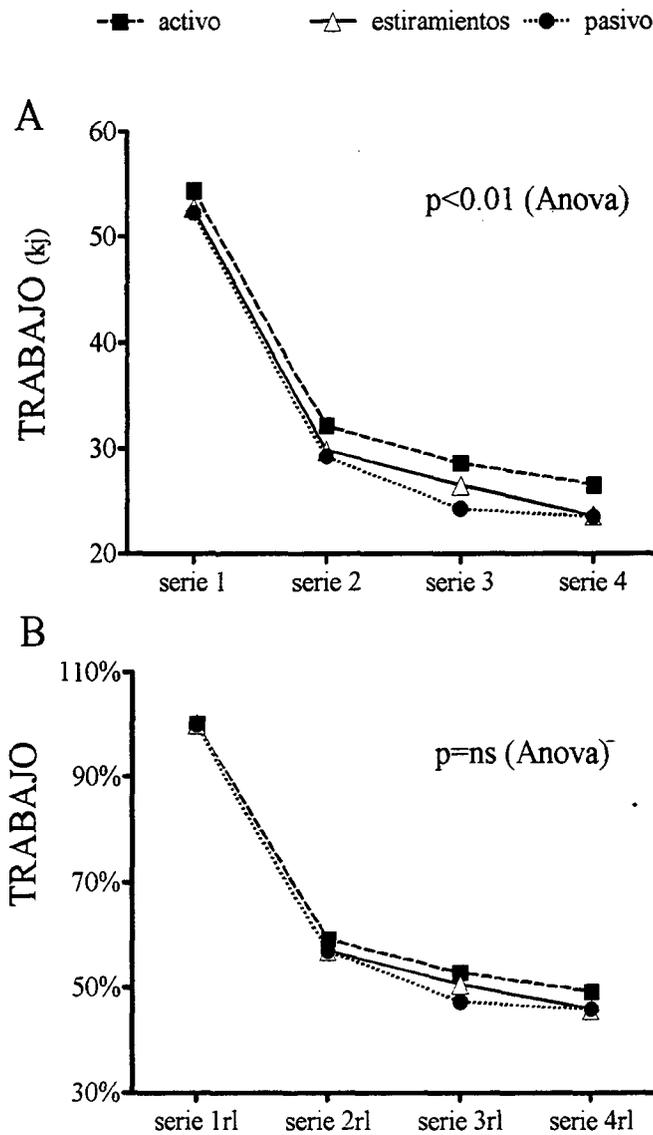


**Figura 1.** Esquema representativo del protocolo de un Test de Ejercicio Intermitente con recuperación de 5 minutos de duración pasiva. El calentamiento consistió en pedalear 5 minutos a una intensidad correspondiente al 20 % del VO<sub>2</sub>pico y 10 minutos más con diferentes cargas (80, 100, 120, 100 y 80 W). Se obtuvieron muestras de sangre para el análisis del lactato antes del calentamiento, justo antes de empezar el TEI y cada minuto durante los periodos de recuperación (R). Por último, al finalizar el esfuerzo en los 5 primeros minutos y al 7°, 10°, 15° y 20° minuto de la recuperación, como se indica, mediante flechas en la parte superior de la figura.

### 6.3.- RESULTADOS

#### Evolución de los parámetros estudiados en las distintas recuperaciones.

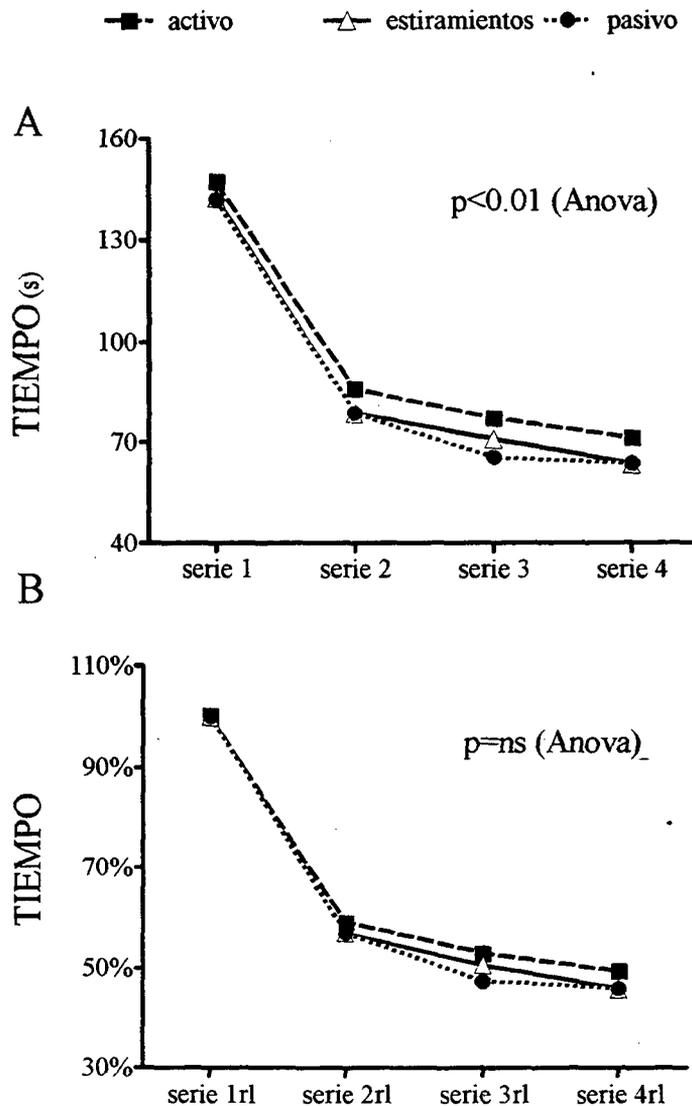
No se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar la primera serie de los distintos TEIs.



**Figura 2.** Efectos del tipo de recuperación sobre el trabajo realizado en esfuerzos supramáximos intermitentes, con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en porcentaje respecto a los obtenidos en la primera serie.

### 1.- Efectos sobre el rendimiento.

Mediante análisis multivariante para medidas repetidas observamos que el tipo de actividad desarrollada durante la recuperación produce cambios significativos en el rendimiento, de tal manera que el TRABAJO realizado y el



**Figura 3.** Efectos del tipo de recuperación sobre el tiempo de resistencia en esfuerzos intermitentes supramáximos, con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en porcentaje respecto a los de la serie 1.

TIEMPO de resistencia fueron más prolongados en los TEIRA ( $p < 0.01$ , Fig. 2a y 3a). Para aumentar la potencia del análisis estadístico y disminuir la variabilidad intraindividual, cada parámetro fue expresado en porcentaje respecto al valor absoluto en la primera serie. El TRABAJO y el TIEMPO, expresado en valores relativos a los alcanzados en la primera serie, no mostraron cambios con los distintos tipos de recuperación, (Fig. 2b y 3b).

No obstante, al comparar los valores normalizados de los TEIRA con los valores obtenidos en los TEIRP y TEIRE (éstos dos últimos considerados conjuntamente) durante los TEIRA el restablecimiento de la capacidad de rendimiento fue de un 3 a 4 % superior que en los TEIRP y TEIRE ( $p < 0.05$ , MANOVA).

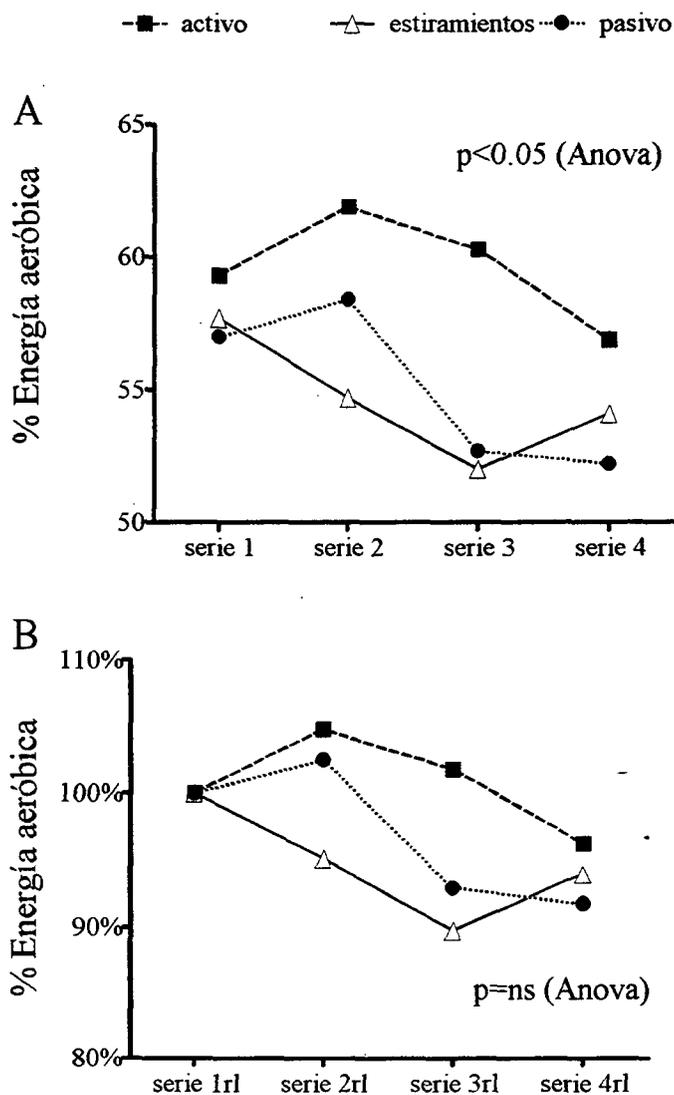
Así mismo, el trabajo total realizado en la 2ª, 3ª y 4ª serie fue un 13 % superior en los TEIRA que en los TEIRP ( $87.276 \pm 20.097$  y  $77.363 \pm 16.443$  Kj,  $p < 0.05$ , respectivamente) y un 9 % superior en los TEIRA que en los TEIRE ( $87.276 \pm 20.097$  y  $80.177 \pm 25.182$  Kj,  $p = 0.08$ , respectivamente). Pero no se observaron diferencias significativas entre TEIRE y TEIRP en el trabajo total realizado en la 2ª, 3ª y 4ª serie.

## **2.- Efectos sobre el metabolismo aeróbico.**

El  $VO_2$  medio expresado en ml/s, fue similar en la primera serie de los tres tipos de test ( $48.1 \pm 8.5$ ,  $46.7 \pm 8.0$  y  $46.1 \pm 6.7$  ml/s, en los TEIRA, TEIRE y TEIRP, respectivamente). La velocidad del metabolismo oxidativo fue mayor en la series precedidas por recuperación activa al 20 % del  $VO_2$  pico ( $p < 0.05$ , MANOVA para medidas repetidas). Al considerar los tres tests intermitentes conjuntamente, la velocidad media del metabolismo oxidativo fue superior en la primera serie e inferior en la última serie ( $46.9 \pm 7.1$  y  $44.0 \pm 7.0$  ml/s,  $p < 0.05$ , MANOVA para medidas repetidas). Así mismo, la velocidad del metabolismo oxidativo fue superior en la 2ª serie que en la 3ª y que en la 4ª respectivamente ( $47.2 \pm 7.4$ ,  $44.5 \pm 8.4$  y  $44.0 \pm 7.0$ , ambas  $p < 0.05$ , MANOVA

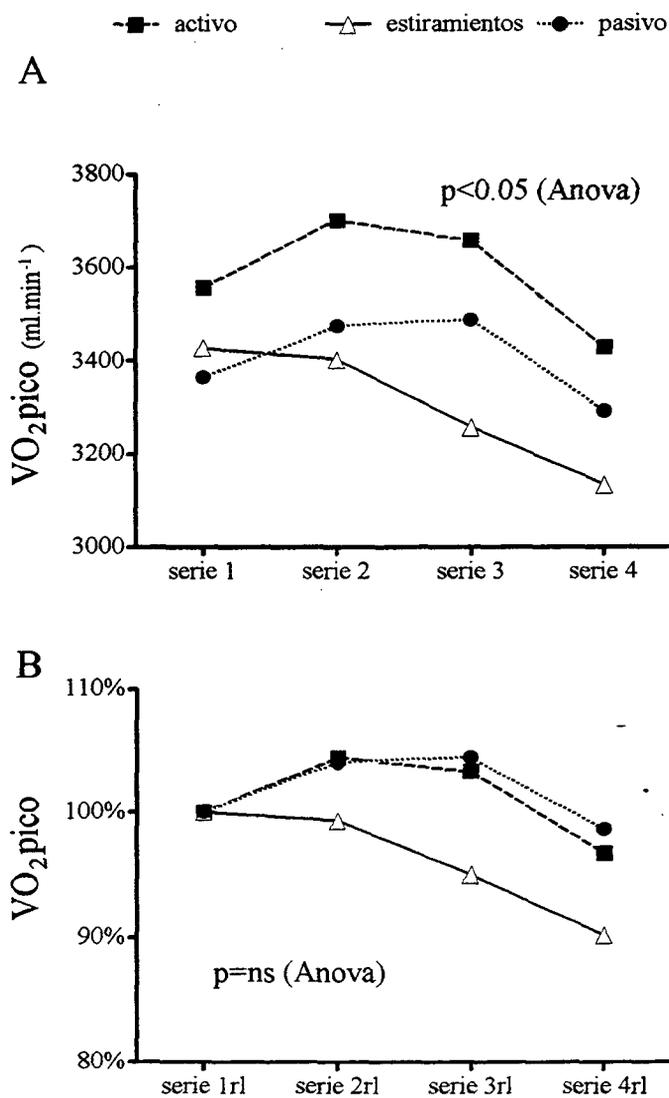
para medidas repetidas). No se observaron diferencias significativas en la velocidad del metabolismo oxidativo entre la 1ª y la 2ª serie.

La contribución del metabolismo aeróbico (%EA) fue mayor en los TEIRA, tal y como demuestran los cambios experimentados por el %EA



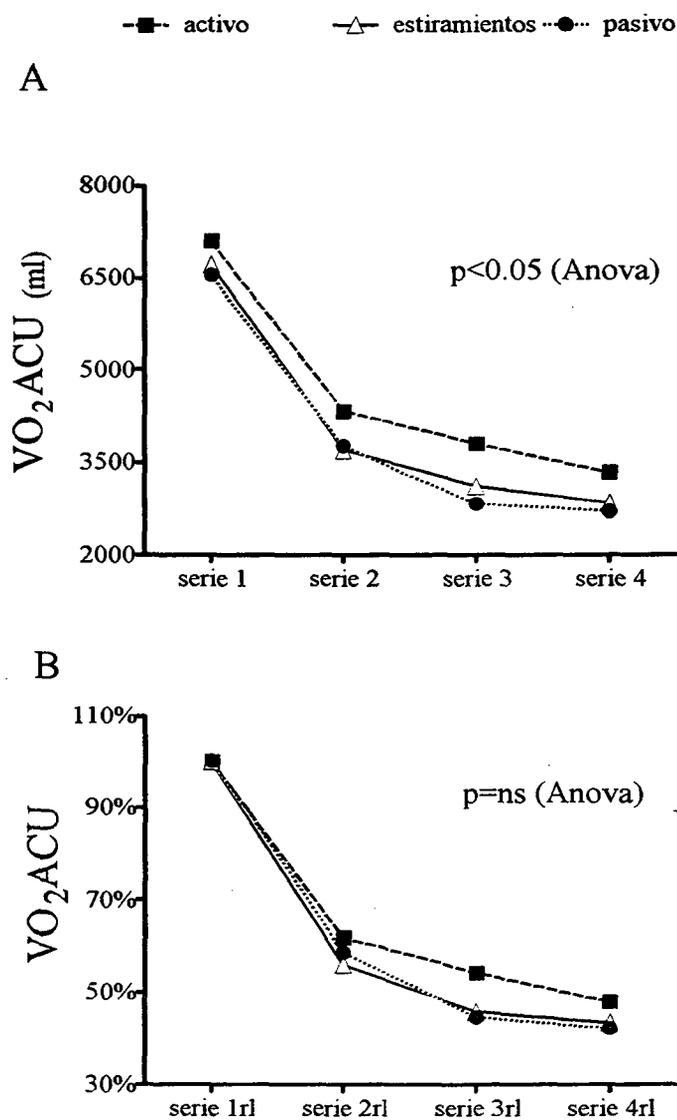
**Figura 4.** Efectos del tipo de recuperación sobre la contribución del metabolismo aeróbico al gasto energético (% Energía aeróbica) en los TEI con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en porcentaje respecto de la serie 1.

( $p < 0.05$ ), presentando sus valores un comportamiento lineal descendente ( $p < 0.01$ , MANOVA para medidas repetidas, Fig. 4a). Cuando estudiamos el %EA en valores relativos, no se observaron diferencias entre las distintas formas de recuperación (Fig. 4b).



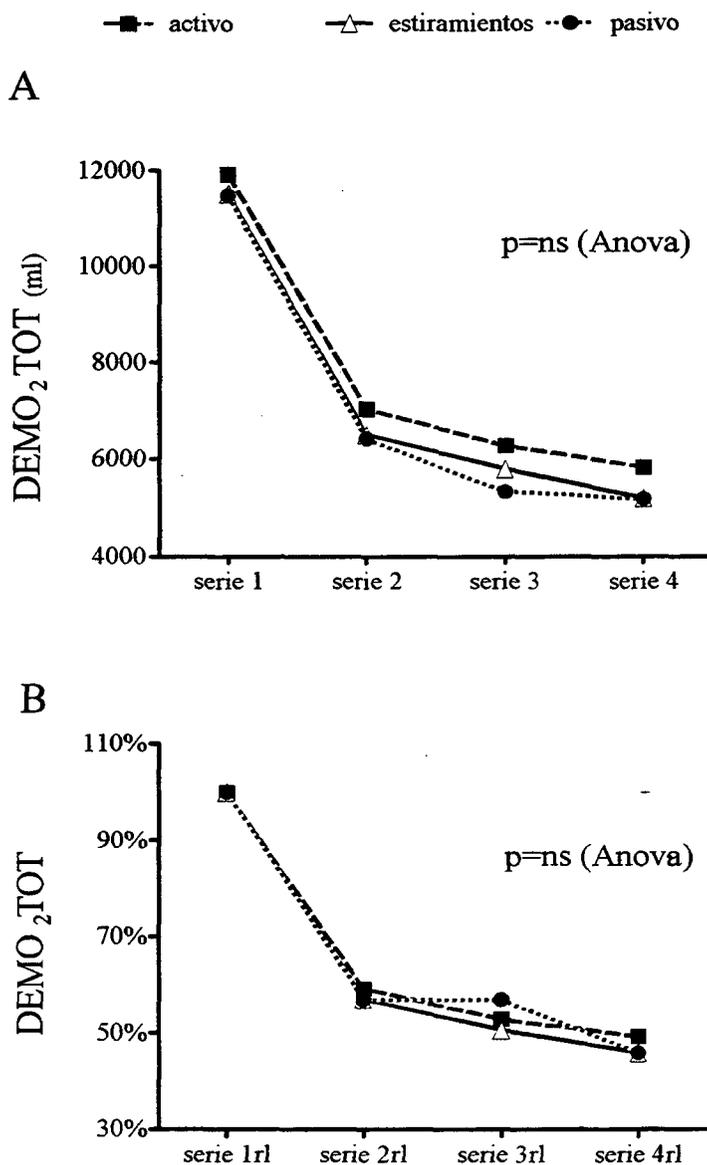
**Figura 5.** Efectos del tipo de recuperación sobre el  $VO_2$  pico en los TEI con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en porcentaje respecto a los obtenidos en la serie 1.

Por otro lado, el  $VO_2$  pico también fue mayor en los TEIRA ( $p < 0.05$ , Fig. 5a), pero estas diferencias desaparecieron al expresar esta variable en términos relativos (Fig. 5b).



**Figura 6.** Efectos del tipo de recuperación sobre el  $VO_2$ ACU en los TEI con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en porcentaje respecto a los de la serie 1.

El  $VO_2$  acumulado en las 3 últimas series fue un 23 % superior en los TEIRA que en los TEIRP ( $11468 \pm 2605$  y  $9316 \pm 2128$  ml,  $p < 0.05$ , respectivamente) y un 19 % superior que en los TEIRE ( $11468 \pm 2605$  y  $9674 \pm 4154$  ml,  $p < 0.05$ , respectivamente).

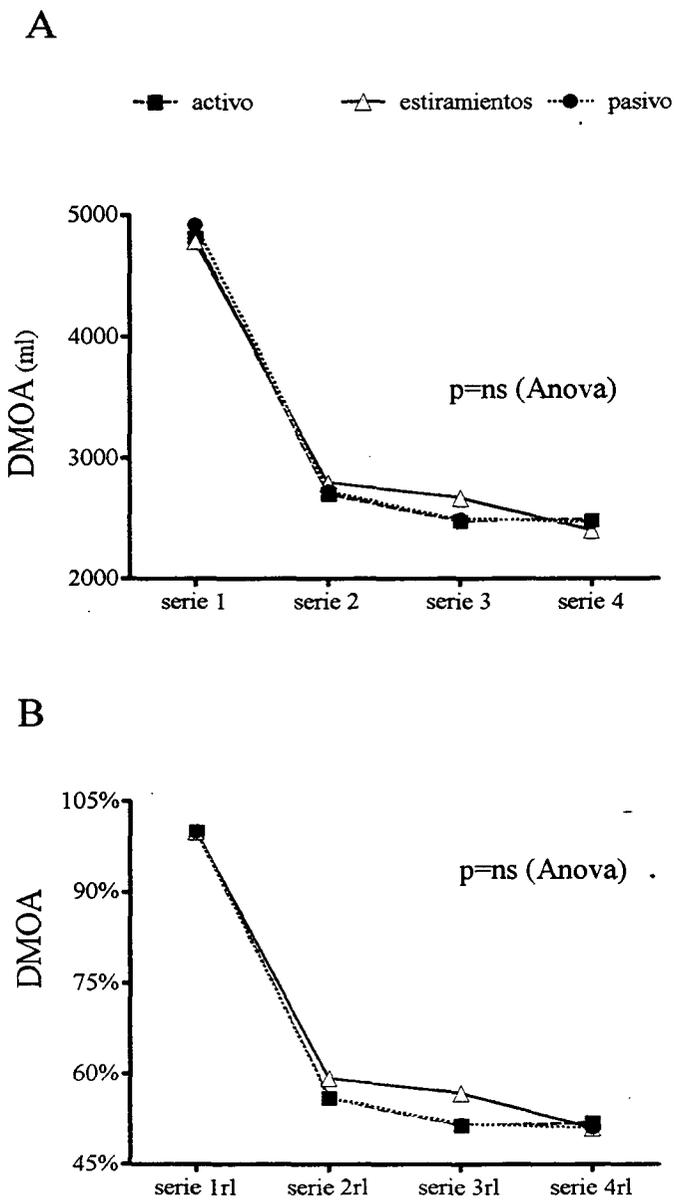


**Figura 7.** Efectos del tipo de recuperación sobre la DEMO<sub>2</sub>TOT en los TEI con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en % respecto a los obtenidos en la serie 1.

Se apreciaron efectos significativos según el tipo de actividad desarrollada durante la recuperación sobre el  $\text{VO}_2\text{ACU}$  ( $p < 0.05$ , Fig. 6a) y la  $\text{DEMO}_2\text{TOT}$  ( $p < 0.05$ , Fig. 7a). Pero las diferencias constatadas desaparecieron cuando estas variables se expresaron en valores relativos, (Fig. 6b y 7b).

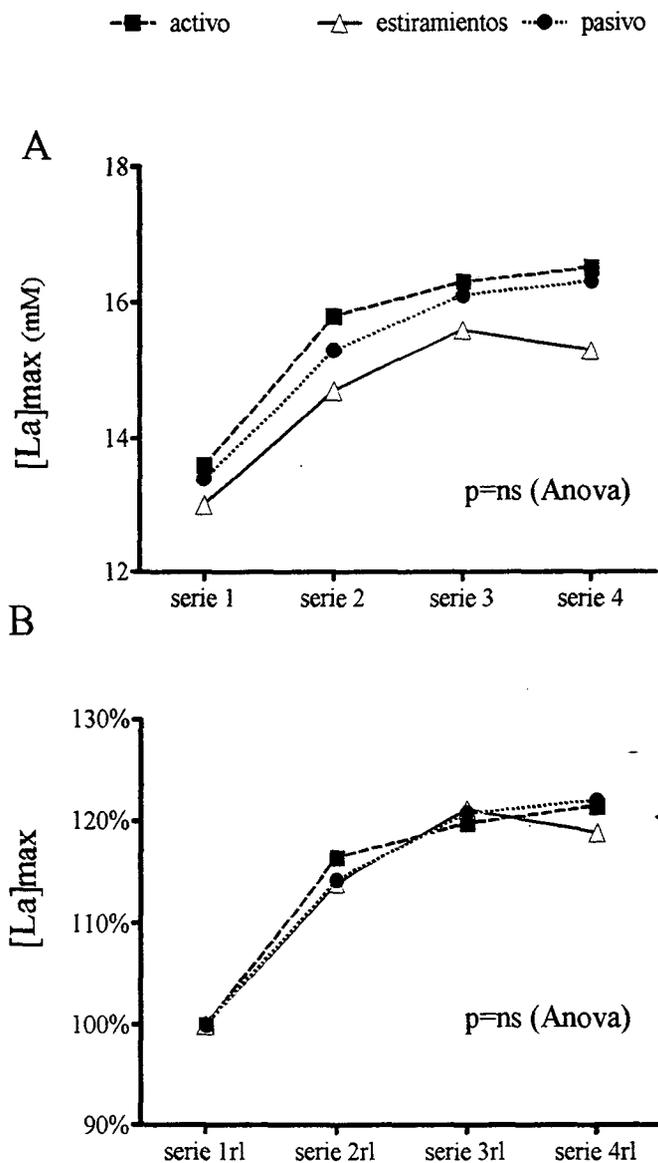
### 3.- Efectos sobre el metabolismo anaeróbico.

Los valores de DMOA y  $[La]_{max}$  fueron similares en los distintos TEI, independientemente del tipo de recuperación. Así mismo, no se observaron



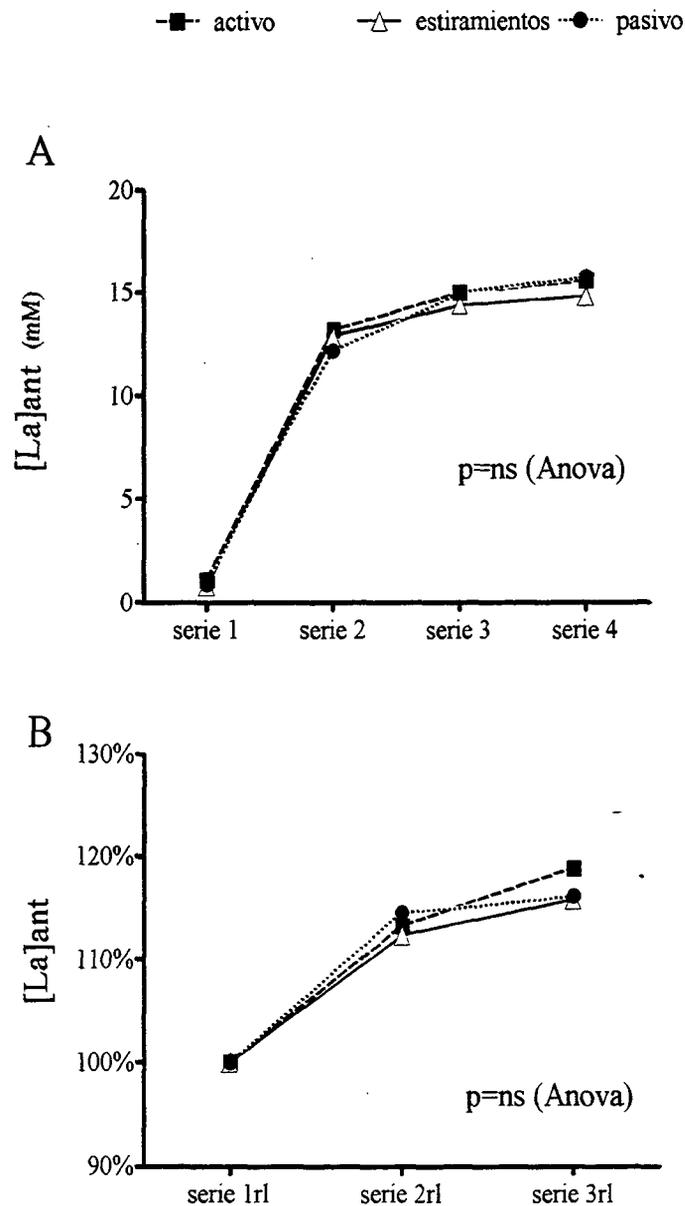
**Figura 8.** Efectos del tipo de recuperación sobre la contribución del metabolismo anaeróbico al gasto energético (DMOA) en los TEI con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en porcentaje respecto a los obtenidos en la serie 1.

diferencias estadísticamente significativas entre los distintos TEI, ni al analizar las variables en valores absolutos (Fig. 8a y 9a), ni al expresarlas en valores relativos (Fig. 8b y 9b).



**Figura 9.** Efectos del tipo de recuperación sobre la [La]<sub>max</sub> en los TEI con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en porcentaje respecto a los obtenidos en la serie 1.

Tampoco se detectaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de lactato justo antes de iniciar cada serie, tanto en valores absolutos, como en valores relativos, (Fig. 10a y 10b).



**Figura 10.** Efectos del tipo de recuperación sobre la lactatemia en sangre antes de iniciar cada serie en los TEI con pausas de 5 minutos. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados en % respecto a la serie 1.

## **Evolución de los parámetros estudiados en las distintas series**

### **1.- Efectos sobre el rendimiento**

Tanto el TRABAJO efectuado como el TIEMPO de resistencia descendieron de forma lineal, a medida que se completaban las series ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas). Así, entre la primera y última serie, tanto la capacidad de TRABAJO como el TIEMPO de resistencia disminuyeron en los TEIRA un  $50.7 \pm 10.7 \%$  ( $p < 0.001$ ), en los TEIRE un  $54.1 \pm 9.8 \%$  ( $p < 0.001$ ) y en los TEIRP un  $54.1 \pm 8.9 \%$  ( $p < 0.001$ , Tablas II, III y IV).

El TIEMPO y la capacidad de TRABAJO expresados en valores relativos a la primera serie, también descendieron linealmente ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas). Así mismo, se detectaron diferencias significativas entre el primer y último valor relativo en los TEIRA ( $p < 0.05$ ), TEIRE ( $p < 0.01$ ) y TEIRP ( $p < 0.001$ , Tablas V, VI y VII).

### **2.- Efectos sobre el metabolismo aeróbico.**

El %EA disminuyó de forma lineal ( $p < 0.01$ , MANOVA para medidas repetidas) a medida que se completaban las series. La contribución del %EA, fue similar en las distintas series de los TEIRA. Sin embargo, disminuyó un  $6.1 \pm 10.8 \%$  en los TEIRE ( $p < 0.01$ ) y un  $8.3 \pm 4.8 \%$  en los TEIRP ( $p < 0.001$ , Tablas II, III y IV). Así mismo, el %EA expresado en valores relativos varió de forma significativa en las distintas series ( $p < 0.05$ , MANOVA para medidas repetidas). Entre la primera y última serie y en valores estandarizados con respecto a la primera serie, el %EA disminuyó en los TEIRA ( $p < 0.05$ ) y en los TEIRP ( $p < 0.01$ ), pero no se encontraron diferencias en los TEIRE (Tablas V, VI y VII).

El  $VO_{2\text{pico}}$  mostró valores diferentes en las distintas series, tanto en valores absolutos ( $p < 0.05$ , MANOVA para medidas repetidas), como en valores relativos ( $p < 0.05$ , MANOVA para medidas repetidas). Entre la segunda y la cuarta serie, el  $VO_{2\text{pico}}$  disminuyó un  $7.2 \pm 5.1 \%$  en los TEIRA ( $p < 0.01$ ), pero en los TEIRE y en los TEIRP no se observaron cambios significativos en los valores de  $VO_{2\text{pico}}$ , tal y como puede observarse en las Tablas II, III y IV.

Entre la primera y última serie, el  $VO_2$  pico expresado en valores relativos con respecto a la primera serie, mostró un descenso en los TEIRA ( $p < 0.01$ ) y en los TEIRP ( $p < 0.05$ , Tablas V, VI y VII).

Entre la primera y última serie, el  $VO_2$  ACU y la DEMO<sub>2</sub> TOT, decrecieron de forma lineal tanto en valores absolutos ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas) como en relativos ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas). Así mismo, los valores de  $VO_2$  ACU disminuyeron en los TEIRA un  $52.0 \pm 14.2 \%$  ( $p < 0.001$ ), en los TEIRE un  $56.5 \pm 12.8 \%$  ( $p < 0.001$ ) y en los TEIRP un  $57.8 \pm 9.0 \%$  ( $p < 0.001$ ). Igualmente, al comparar la primera y última serie, los valores de DEMO<sub>2</sub> TOT disminuyeron un  $50.7 \pm 10.7 \%$  en los TEIRA ( $p < 0.001$ ), un  $54.1 \pm 9.8 \%$  en los TEIRE ( $p < 0.001$ ) y un  $54.1 \pm 8.9 \%$  en los TEIRP ( $p < 0.001$ , Tablas II, III y IV).

En valores relativos, el  $VO_2$  ACU entre la primera y último serie, disminuyó en los TEIRA ( $p < 0.01$ ), en los TEIRE ( $p < 0.05$ ) y en los TEIRP ( $p < 0.01$ , Tablas V, VI y VII).

Al comparar la primera con la última serie, en valores estandarizados con respecto a la primera serie, la DEMO<sub>2</sub> TOT mostró un comportamiento similar al del  $VO_2$  ACU (Tablas V, VI y VII).

### **3.- Efectos sobre el metabolismo anaeróbico.**

La cantidad total de energía aportada por el metabolismo anaeróbico disminuyó linealmente con la acumulación de series, tal y como sugieren los valores de DMOA ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas). Entre la primera y la cuarta serie, el DMOA disminuyó un  $48.2 \pm 9.9 \%$  en los TEIRA ( $p < 0.001$ ), un  $49.0 \pm 11.6 \%$  en los TEIRE ( $p < 0.001$ ) y un  $49.0 \pm 9.6 \%$  en los TEIRP ( $p < 0.001$ , Tablas II, III y IV). Al estudiar el DMOA en valores relativos, también se observó un comportamiento lineal decreciente en relación al número de series ( $p < 0.01$ , MANOVA para medidas repetidas). Entre la primera y última serie, el DMOA (en términos relativos) descendió en los TEIRP ( $p < 0.05$ , Tablas V, VI y VII), mientras que mostró un comportamiento

similar en las series efectuadas con recuperación activa y con recuperación con estiramientos.

Al comparar la primera y última serie, los valores de  $[La]_{max}$  ascendieron linealmente ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas). Así, la  $[La]_{max}$  aumentó un  $21.5 \pm 9.2 \%$  en los TEIRA ( $p < 0.001$ ), un  $18.9 \pm 16.1 \%$  en los TEIRE ( $p < 0.01$ ) y un  $22.0 \pm 9.3 \%$  en los TEIRP ( $p < 0.001$ , Tablas II, III y IV). Igualmente, la  $[La]_{max}$ , expresado en valores estandarizados con respecto a la primera serie, ascendió de forma lineal con la acumulación de series ( $p < 0.01$ , MANOVA para medidas repetidas). Las diferencias observadas en la  $[La]_{max}$  desaparecieron en los TEIE, cuando se estandarizaron los valores respecto a los alcanzados en la primera serie (Tablas V, VI y VII).

La concentración de lactato en sangre justo antes del inicio de cada serie ( $[La]_{ant}$ ) aumentó linealmente con la acumulación de series ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas). Este incremento fue, entre la segunda y última serie, de un  $18.8 \pm 8.2 \%$  en los TEIRA ( $p < 0.001$ ), de un  $15.8 \pm 10.8 \%$  en los TEIRE ( $p < 0.001$ ) y de un  $16.1 \pm 6.2 \%$  en los TEIRP ( $p < 0.05$ , Tablas II, III y IV). El comportamiento de la  $[La]_{ant}$  expresado en valores relativos, fue similar al observado en valores absolutos, es decir, aumentó con la acumulación de series, independientemente del tipo de recuperación (Tablas V, VI y VII).

**TABLA II.** Resultados de las variables analizadas en las series de trabajo con recuperación activa al 20 % del VO<sub>2</sub>pico.

	<b>SERIE 1</b>	<b>SERIE 2</b>		<b>SERIE 3</b>		<b>SERIE 4</b>	
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml)</b>	7099 ± 1519	4329 ± 836	*	3800 ± 921	* #	3340 ± 1100	* ϕ
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	100.4 ± 18.6	61.4 ± 10.3	*	54.2 ± 13.2	* #	47.4 ± 14.2	* ϕ
<b>DMOA (ml)</b>	4819 ± 906	2702 ± 839	*	2476 ± 598	*	2483 ± 590	*
<b>DMOA (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	68.3 ± 10.4	38.0 ± 9.5	*	35.0 ± 6.9	*	34.9 ± 6.1	*
<b>TIEMPO (s)</b>	147.3 ± 15.7	86.2 ± 7.8	*	77.4 ± 9.7	* #	71.4 ± 11.3	* ϕ
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.min<sup>-1</sup>)</b>	3557 ± 555	3702 ± 551		3659 ± 579		3429 ± 512	ϕ
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>	50.9 ± 5.9	53.1 ± 7.0		52.4 ± 6.5		49.1 ± 5.9	ϕ♦
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT (ml)</b>	11918 ± 1807	7031 ± 1484	*	6275 ± 1227	* #	5822 ± 1524	* ϕ
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	168.7 ± 18.1	99.4 ± 16.1	*	89.2 ± 15.6	* #	82.3 ± 17.7	* ϕ
<b>%EA</b>	59.3 ± 6.3	61.9 ± 6.1		60.3 ± 7.8		56.9 ± 7.0	#♦
<b>TRABAJO (kJ)</b>	54.4 ± 8.9	32.2 ± 7.4	*	28.7 ± 6.2	* #	26.6 ± 7.4	* ϕ
<b>[La]<sub>max</sub> (mM)</b>	13.6 ± 2.1	15.8 ± 2.2	*	16.3 ± 2.3	* ϕ	16.5 ± 2.2	* ϕ
<b>[La]<sub>ant</sub> (mM)</b>	1.1 ± 0.4	13.2 ± 2.2	*	15.0 ± 1.9	* ‡	15.6 ± 2.4	* ‡

\* p<0.001, al comparar con SERIE 1. ‡ p<0.001; ϕ p<0.01; # p<0.05, al comparar con SERIE 2. ♦ p<0.05, al comparar con SERIE 3.

**TABLA III.** Resultados de las variables analizadas en las series de trabajo de los TEI con recuperación pasiva.

	<b>SERIE 1</b>	<b>SERIE 2</b>		<b>SERIE 3</b>		<b>SERIE 4</b>	
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml)</b>	6555 ± 1442	3768 ± 937	*	2839 ± 854	* ϕ	2709 ± 578	* ϕ
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	92.7 ± 17.5	53.5 ± 12.2	*	40.2 ± 10.9	* ϕ	38.6 ± 8.2	* ‡
<b>DMOA (ml)</b>	4923 ± 1061	2723 ± 607	*	2493 ± 525	* #	2465 ± 529	* #
<b>DMOA (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	69.5 ± 11.7	38.5 ± 7.0	*	35.3 ± 6.4	* ϕ	35.0 ± 6.6	* #
<b>TIEMPO (s)</b>	141.9 ± 22.2	79.0 ± 10.2	*	65.5 ± 8.3	* ‡	63.9 ± 8.5	* ϕ
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.min<sup>-1</sup>)</b>	3364 ± 579	3475 ± 504		3488 ± 596		3293 ± 612	
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>	48.3 ± 7.0	49.9 ± 6.1		50.0 ± 6.6		47.2 ± 7.3	#
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT (ml)</b>	11478 ± 2095	6418 ± 1306	*	5332 ± 1163	* ‡	5173 ± 976	* ϕ
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	162.1 ± 22.3	91.0 ± 15.4	*	75.6 ± 13.8	* ‡	73.6 ± 12.9	* ‡
<b>%EA</b>	57.0 ± 5.4	58.4 ± 6.4		52.7 ± 7.7		52.2 ± 5.3	* ϕ
<b>TRABAJO (kj)</b>	52.3 ± 9.9	29.3 ± 6.5	*	24.4 ± 5.8	* ‡	23.6 ± 4.7	* ϕ
<b>[La]<sub>max</sub> (mM)</b>	13.4 ± 1.2	15.3 ± 1.5	*	16.1 ± 1.2	* #	16.3 ± 1.2	* #
<b>[La]<sub>ant</sub> (mM)</b>	0.9 ± 0.3	12.2 ± 2.8	*	15.0 ± 1.5	* #	15.7 ± 0.9	* #

\* p<0.001, al comparar con SERIE 1. ‡ p<0.001; ϕ p<0.01; # p<0.05, al comparar con SERIE 2.

**TABLA IV.** Resultados de las variables analizadas en las series de trabajo de los TEI con recuperación realizando estiramientos.

	<b>SERIE 1</b>	<b>SERIE 2</b>	<b>SERIE 3</b>	<b>SERIE 4</b>
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml)</b>	6724 ± 2082	3706 ± 1864 §	3120 ± 1474 *	2848 ± 967 * #
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	95.1 ± 26.7	52.1 ± 23.4 §	44.1 ± 18.9 *	40.2 ± 11.9 * #
<b>DMOA (ml)</b>	4791 ± 902	2794 ± 686 *	2671 ± 583 *	2403 ± 541 * # ¶
<b>DMOA (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	68.0 ± 11.2	39.6 ± 8.5 *	37.9 ± 7.1 *	34.0 ± 6.4 * # ¶
<b>TIEMPO (s)</b>	142.5 ± 25.7	79.0 ± 19.7 *	71.1 ± 13.8 * ϕ	63.8 ± 9.4 * # ¶
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.min<sup>-1</sup>)</b>	3428 ± 627	3403 ± 682	3258 ± 780	3136 ± 1144
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>	48.5 ± 6.3	48.3 ± 8.0	46.4 ± 10.3	44.5 ± 15.0
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT (ml)</b>	11515 ± 2425	6500 ± 2352 *	5792 ± 1662 *	5189 ± 1230 * # ♦
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	163.1 ± 28.8	91.7 ± 28.6 *	82.0 ± 20.0 *	73.4 ± 14.0 * # ¶
<b>%EA</b>	57.7 ± 7.4	54.7 ± 10.6	52.0 ± 12.0 †	54.1 ± 9.1 §
<b>TRABAJO (kJ)</b>	52.8 ± 13.1	29.9 ± 11.4 *	26.6 ± 8.3 *	23.7 ± 6.0 * # ♦
<b>[La]<sub>max</sub> (mM)</b>	13.0 ± 1.4	14.7 ± 1.4 *	15.6 ± 1.4 * #	15.3 ± 1.4 §
<b>[La]<sub>ant</sub> (mM)</b>	0.8 ± 0.3	12.9 ± 1.4 *	14.4 ± 1.6 * ‡	14.8 ± 1.3 * ‡

\* p<0.001; § p<0.01; † p<0.05, al comparar con SERIE 1. ‡ p<0.001; ϕ p<0.01; # p<0.05, al comparar con SERIE 2. ¶ p<0.01; ♦ p<0.05, al comparar con SERIE 3.

**TABLA V.** Resultados de los valores porcentuales respecto a la primera serie en los TEI con recuperación activa al 20 % del VO<sub>2</sub>pico. Los valores de la [La]<sub>ant</sub> están referidos a la segunda serie.

	<b>SERIE 2RL</b>	<b>SERIE 3RL</b>	<b>SERIE 4RL</b>
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	61.9 ± 9.3	54.2 ± 12.0 †	48.0 ± 14.2 §#
<b>DMOA</b>	56.0 ± 13.6	51.4 ± 8.4	51.8 ± 9.9
<b>TIEMPO</b>	59.2 ± 8.7	52.9 ± 7.8 †	49.3 ± 10.7 §
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	104.4 ± 7.8	103.3 ± 9.8	96.7 ± 6.9 §#
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	59.2 ± 8.7	52.9 ± 7.8 †	49.3 ± 10.7 §
<b>%EA</b>	104.8 ± 7.8	101.8 ± 10.1	96.2 ± 10.7 †#
<b>TRABAJO</b>	58.2 ± 8.7	52.9 ± 7.8 †	49.3 ± 10.7 §
<b>[La]<sub>max</sub></b>	116.4 ± 5.8	119.8 ± 5.8 *	121.5 ± 9.2 §
<b>[La]<sub>ant</sub></b>		113.2 ± 8.6	118.8 ± 8.2

\* p<0.001, § p<0.01, † p<0.05, al comparar con SERIE 2RL. ‡ p<0.01, # p<0.05, al comparar con SERIE 3RL.

**TABLA VI.** Resultados de los valores porcentuales respecto a la primera serie en los TEI realizando estiramientos durante la recuperación. Los valores de la [La]<sub>ant</sub> están referidos a la segunda serie.

	<b>SERIE 2RL</b>	<b>SERIE 3RL</b>	<b>SERIE 4RL</b>
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	56.1 ± 24.2	45.9 ± 15.0	43.5 ± 12.8 †
<b>DMOA</b>	59.3 ± 13.3	56.8 ± 13.0	51.0 ± 11.6 ‡
<b>TIEMPO</b>	57.0 ± 17.3	50.7 ± 10.9	45.9 ± 9.8 § ‡
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	99.3 ± 7.9	95.0 ± 13.8	90.2 ± 22.8
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	57.0 ± 17.3	50.7 ± 10.9	45.9 ± 9.8 § ‡
<b>%EA</b>	95.1 ± 15.6	89.6 ± 13.7	93.9 ± 10.8
<b>TRABAJO</b>	57.0 ± 17.3	50.7 ± 10.9	45.9 ± 9.8 ‡
<b>[La]<sub>max</sub></b>	113.9 ± 7.7	121.2 ± 11.0 †	118.9 ± 16.1
<b>[La]<sub>ant</sub></b>		112.3 ± 5.1	115.8 ± 10.8

§ p<0.01, † p<0.05, al comparar con SERIE 2RL. ‡ p<0.01, al comparar con SERIE 3RL.

**TABLA VII.** Resultados de los valores porcentuales respecto a la primera serie en los TEI con recuperación pasiva. Los valores de la  $[La]_{ant}$  están referidos a la segunda serie.

	<b>SERIE 2RL</b>	<b>SERIE 3RL</b>	<b>SERIE 4RL</b>
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	58.6 ± 13.8	44.6 ± 12.8 *	42.2 ± 9.0 §
<b>DMOA</b>	56.0 ± 8.7	51.6 ± 9.4 §	51.0 ± 9.6 †
<b>TIEMPO</b>	56.9 ± 11.2	47.3 ± 9.9 *	45.9 ± 8.9 *
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	104.0 ± 8.5	104.4 ± 107	98.6 ± 13.1 † #
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	56.9 ± 11.2	47.3 ± 9.9 *	45.9 ± 8.9 *
<b>%EA</b>	102.5 ± 4.9	92.9 ± 12.9 †	91.7 ± 4.8 *
<b>TRABAJO</b>	56.9 ± 11.2	47.3 ± 9.9 *	45.9 ± 8.9 *
<b>[La]<sub>max</sub></b>	114.2 ± 3.3	120.8 ± 8.4 †	122.0 ± 9.3 †
<b>[La]<sub>ant</sub></b>		138.1 ± 70.8	139.1 ± 67.2

\* p<0.001, § p<0.01, † p<0.05, al comparar con SERIE 2RL. # p<0.05, al comparar con SERIE 3RL

## 6.4.- DISCUSIÓN

Este estudio demuestra que durante el ejercicio intermitente de alta intensidad con períodos de recuperación de 5 minutos, la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$  pico posibilita un mayor restablecimiento de la capacidad de rendimiento que la recuperación pasiva, o que la recuperación efectuando estiramientos. Así mismo, se ha demostrado que la mayor eficacia de la recuperación activa es debida al aumento del suministro de energía por parte del metabolismo aeróbico, manteniéndose la energía aportada por el metabolismo anaeróbico. Independientemente del tipo de actividad desarrollado durante las pausas, se ha constatado una disminución progresiva de la capacidad de trabajo con la acumulación de series. Este descenso se ha debido fundamentalmente a la incapacidad para mantener la tasa de suministro de energía a través del metabolismo anaeróbico y, en menor medida, debido a la reducción en la velocidad de aporte de energía por parte del metabolismo aeróbico.

Al comparar el rendimiento alcanzado en los test intermitentes se apreció que el rendimiento fue superior en los TEIRA. Al normalizar el trabajo efectuado en las tres últimas series en función del trabajo desarrollado en la primera serie, el restablecimiento de la capacidad de rendimiento fue de un 3 a 4 % superior en los TEIRA que en los TEIRP y TEIRE. Además, al sumar el trabajo realizado en la 2ª, 3ª y 4ª serie se apreció que el trabajo total realizado en las tres últimas series fue también significativamente superior en los TEIRA.

Al igual que en este estudio, otros autores han comunicado que la recuperación activa a moderada intensidad permite acelerar el restablecimiento de la capacidad de rendimiento (Weltman y col. 1977; Signorile y col. 1993; Thiriet y col. 1993). Sin embargo, en otros estudios no se han detectado diferencias significativas (Bond y col. 1991; Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1993; Bangsbo y col. 1994). Estas discrepancias pueden ser debidas a diferencias en el protocolo experimental y a la variabilidad biológica de los parámetros estudiados.

La recuperación activa se ha relacionado con un rendimiento superior en los esfuerzos intermitentes de alta intensidad tanto si los esfuerzos son de tipo all-out, o sea efectuados acelerando al máximo desde el inicio del esfuerzo (Weltman y col. 1977; Signorile y col. 1993), como si son de carga constante (Thiriet y col. 1993). Weltman y col. (1977) estudiaron el efecto de la recuperación activa en el rendimiento en tests supramáximos en cicloergómetro de 1 minuto (all-out) frente a una resistencia de 5.5 Kp. Los autores observaron que al repetir el esfuerzo, el rendimiento era mayor cuando durante la recuperación se seguía pedaleando a 60 RPM frente a una fuerza de frenado de 1 Kp.

Signorile y col. (1993) demostraron que durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad en cicloergómetro (8 series de 6 s con intervalos de 30 s de recuperación activa o pasiva), la recuperación activa a ~60 w permite mantener niveles más elevados de potencia máxima y efectuar más trabajo. Así mismo, el índice de fatiga, o pendiente con la que disminuye la potencia desarrollada una vez alcanzado el pico de potencia, es menor en las series efectuadas con recuperación activa.

Thiriet y col. (1993) estudiaron el efecto de la recuperación activa y pasiva sobre el restablecimiento del rendimiento en 4 series de pedaleo en cicloergómetro a una intensidad próxima al 30 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ , separadas por períodos de recuperación de 20 minutos. Los autores estudiaron dos tipos de recuperación activa: pedaleando con las piernas o pedaleando con los brazos. El rendimiento fue mayor cuando entre las series efectuaron recuperación activa, independientemente de la masa muscular ejercitada durante la recuperación. No obstante, en el estudio de Thiriet y col. (1993) las concentraciones de lactato en sangre fueron superiores durante la recuperación activa mediante ejercicio de brazos que cuando ésta se efectuó mediante ejercicio de piernas. Además, del estudio de Thiriet y col. (1993) debemos destacar que aunque la recuperación activa con los brazos permitió un mayor rendimiento que la recuperación pasiva, los autores no observaron diferencias significativas en la lactatemia previa al inicio de cada serie.

Young y Pitt (1996) han estudiado el efecto de distintos tipos de recuperación (activa al 35 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ , realizando ejercicios de stretching y recuperación pasiva) sobre el aclaramiento del lactato sanguíneo durante el ejercicio intermitente de alta intensidad. Coincidiendo con nuestros resultados, el trabajo de Young y Pitt (1996) demuestra que para un mayor aclaramiento del lactato, la recuperación realizando estiramientos es más beneficiosa que la pasiva pero menos que la recuperación activa a intensidad moderada. No obstante, estos autores no estudiaron el efecto de estos tres tipos de recuperación sobre el rendimiento.

Algunos autores no han observado una mejora significativa en la capacidad de rendimiento durante el esfuerzo intermitente con recuperación activa a moderada intensidad. Por ejemplo, Saltin y col. (1992) estudiaron el efecto de la recuperación activa durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, efectuado en el ergómetro de extensión de una pierna. Los autores observaron que el rendimiento fue de un 7 a un 8 % superior en el esfuerzo precedido por recuperación activa que en el precedido por recuperación pasiva. Sin embargo, dicha diferencia no alcanzó significación estadística, probablemente debido a la dispersión de los datos y al escaso número de sujetos incluido en ese estudio.

Aunque se desconocen los mecanismos por los que la recuperación activa puede acelerar el restablecimiento de la capacidad de rendimiento, se ha propuesto que podría actuar aumentando la eliminación de lactato y  $\text{H}^+$  (Hermansen y Stensvold 1972; Belcastro y Bonen 1975; Signorile y col. 1993), promoviendo la resíntesis de glucógeno durante la recuperación (Pierce y col. 1990) y facilitando la resíntesis de PC (Spriet y col. 1989).

La recuperación activa podría acelerar la eliminación de lactato y  $\text{H}^+$  aumentando el aclaramiento muscular y sanguíneo de lactato, así como la oxidación de lactato en el propio músculo en que se ha producido (Newman y col. 1937; Gisolfi y col. 1966; Jorfeldt 1970; Hermansen y Stensvold 1972; Brooks 1986; Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1993; Bangsbo y col. 1994). No obstante, estudios recientes efectuados con el modelo de extensión de una

pierna de Saltin han permitido demostrar que el principal mecanismo por el que se acelera la eliminación de lactato durante la recuperación activa es a través de la oxidación de lactato en los músculos solicitados durante la recuperación (Bangsbo y col. 1994).

Aunque la recuperación activa permite aumentar el flujo sanguíneo en el territorio muscular fatigado, el transporte de lactato desde el músculo al espacio extracelular apenas si aumenta (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1994). Tampoco se ha observado que con la recuperación activa se acelere la eliminación o el transporte de  $H^+$  (Bangsbo y col. 1993).

Se ha sugerido que durante el esfuerzo de alta intensidad la fatiga podría estar relacionada con la acumulación de  $K^+$  en el lado externo del sarcolema y en especial a nivel de los túbulos transversos (Eberstein y Sandow 1976; Westerblad y col. 1990; Lindinger y Heigenhauser, 1991; McKenna 1992; Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1994). Así mismo, se ha propugnado que la acumulación extracelular de  $K^+$ , debida a la repetición de gran número de potenciales de acción, podría estimular la ventilación y provocar un aumento del flujo sanguíneo muscular, por lo que en cierta medida contribuiría a aumentar el suministro de oxígeno a las fibras musculares activas y facilitaría la eliminación de catabolitos del metabolismo (Sjøgaard, 1990). No obstante, la acumulación de  $K^+$  en el espacio extracelular, junto con el descenso de la concentración de  $Na^+$ , provoca una disminución de la diferencia de potencial a través de la membrana, que puede llegar a impedir la apertura de los canales rápidos de  $Na^+$ . La apertura de los canales rápidos de  $Na^+$  es imprescindible para que se produzca y propague el potencial de acción.

Así como la fatiga muscular durante el esfuerzo de alta intensidad tiene lugar a valores de pH diferentes (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1992), las concentraciones de  $K^+$  en la sangre venosa procedente de la musculatura en el momento de la fatiga presentan una gran similitud (Saltin y col. 1992). Además, la concentración de  $K^+$  en el lado externo del sarcolema, representada por la concentración de  $K^+$  en la sangre venosa procedente de la musculatura activa, experimenta cambios más rápidos que la concentración de  $H^+$ , por lo que podría

explicar la aparente disociación observada en algunas condiciones experimentales entre el pH muscular y la capacidad para generar tensión (Bangsbo y col. 1992; Fitts 1994). El aumento del flujo sanguíneo durante la recuperación activa podría contribuir a un mayor rendimiento acelerando el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico, especialmente facilitando el restablecimiento de la concentración intersticial de  $K^+$ .

Así como la velocidad de la glucogenólisis durante el esfuerzo prolongado de moderada intensidad viene determinada por la concentración muscular de glucógeno, durante el ejercicio de alta intensidad la velocidad de la glucogenólisis se mantiene o desciende muy ligeramente cuando disminuye la reserva muscular de glucógeno (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1994). Aunque en un esfuerzo de alta intensidad que produzca el agotamiento en 2-3 minutos se pueden consumir de un 20 a un 30 % de las reservas musculares de glucógeno (Bangsbo y col. 1994; Spriet 1995), la repetición del esfuerzo con recuperaciones incompletas se asocia a una marcada disminución de la glucogenólisis, debido a un descenso de la potencia desarrollada o a la disminución del tiempo de resistencia (Spriet y col. 1994; Spriet 1995). En nuestro estudio el tiempo total de esfuerzo, contabilizando conjuntamente las cuatro series, fué 6 a 7 minutos, por lo que es poco probable que la disponibilidad de glucógeno para la última serie haya sido un factor limitante. Además, el efecto beneficioso de la recuperación activa se manifestó a partir de la segunda serie, cuando probablemente, aún tiene que quedar en los músculos cantidades considerables de glucógeno. Por otro lado, Bangsbo y col. (1993) han demostrado recientemente que durante los 10 primeros minutos de la recuperación activa la concentración muscular de glucógeno no cambia significativamente.

Aunque en este estudio no se midió el flujo sanguíneo, éste es mayor durante la recuperación activa al 20 % del  $VO_2$  pico que durante la recuperación pasiva (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1994). El aumento del flujo sanguíneo durante la recuperación activa podría facilitar un mayor aporte de  $O_2$ , el cual es necesario para la resíntesis de PCr (Margaria y col. 1933; Harris y col. 1976; Blei y col. 1993). No obstante, los pocos estudios en los que se ha determinado

el efecto de la recuperación activa sobre la resíntesis de PCr indican que durante la recuperación activa a intensidades moderadas la velocidad de resíntesis de PCr es similar a la observada durante la recuperación pasiva (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1994).

Independientemente del tipo de recuperación, entre la primera serie y la segunda se observó una disminución de la capacidad anaeróbica (expresada como DMOA) de entre un 40 y un 45 %. No obstante, la capacidad anaeróbica mostró una tendencia a estabilizarse en torno a un 50 % de los valores iniciales en la 3ª y en la 4ª serie. Otros autores han observado descensos similares en la capacidad anaeróbica durante el ejercicio intermitente de alta intensidad (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1994). Además, los estudios de Bangsbo y col (1992; 1994) demuestran que la caída de la capacidad anaeróbica durante el ejercicio intermitente de alta intensidad es debida a la disminución de la glucogenólisis y de la producción de lactato.

En este estudio no observamos diferencias significativas en la cantidad de energía aportada por el metabolismo anaeróbico en los tres tipos de ejercicio intermitente. Además, tampoco constatamos efectos significativos del tipo de actividad desarrollado durante la recuperación ni en la lactatemia máxima ni en la concentración de lactato justo antes del inicio de cada serie, posiblemente debido tanto a la baja intensidad de la recuperación activa como a la pequeña duración de la fase de recuperación (Gisolfi y col. 1966; Hermansen y Stensvold 1972; Bonen y Belcastro 1976; Signorile y col. 1993). No obstante, el rendimiento fue mayor en los TEIRA.

El rendimiento alcanzado fue mayor en las series efectuadas con recuperación activa debido a un mayor aporte de energía por parte del metabolismo aeróbico. El aumento del  $VO_2$  no se debió tan sólo a la mayor duración de las series efectuadas con recuperación activa, sino que también fue debido al aumento de  $VO_2$  medio, es decir, el  $VO_2$  expresado en ml/s. Además, al comparar la 1ª y última serie, la contribución del metabolismo aeróbico fue similar en las distintas series de los TEIRA. En cambio, se observó una disminución de un 6 a un 8 % en los TEIRE y en los TEIRP.

Con respecto a los mecanismos que pueden haber determinado el aumento del metabolismo aeróbico en los TEIRA sólo podemos especular. Se ha comprobado que cuando el ejercicio de alta intensidad va precedido por otro ejercicio de alta intensidad la cinética del  $\text{VO}_2$  al inicio del esfuerzo es más rápida (Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1992).

Se sabe que durante el esfuerzo de alta intensidad el  $\text{VO}_2$  aumenta de forma exponencial, por lo que la participación del metabolismo anaeróbico es mayor al principio del esfuerzo y menor en las fases finales (Spriet 1995). Además, también se ha demostrado que si la cinética del  $\text{VO}_2$  es más rápida, disminuye la participación del metabolismo anaeróbico al comienzo del esfuerzo (Karlsson y Saltin 1970; Linnarsson y col. 1974). Nuestro estudio demuestra que la recuperación activa permite aumentar el  $\text{VO}_2$  durante el esfuerzo de alta intensidad por dos mecanismos: aumentando la duración del esfuerzo e incrementando la velocidad media de los procesos oxidativos. Es muy probable, que buena parte del aumento del  $\text{VO}_2$  en los TEIRA se haya conseguido en las fases iniciales del esfuerzo.

Hoy por hoy es objeto de controversia saber cuál es el mecanismo responsable de la cinética del  $\text{VO}_2$  al inicio del ejercicio. Varios estudios han llegado a la conclusión de que la rapidez con que aumenta el  $\text{VO}_2$  al principio del esfuerzo depende del suministro de oxígeno a la musculatura activa (Karlsson y col. 1975; Hughson e Imman 1986; Balsom y col. 1994; Phillips y col. 1995). No obstante, otros autores consideran que la cinética del  $\text{VO}_2$  al inicio del ejercicio depende de la velocidad de utilización de  $\text{O}_2$ , determinada por el proceso de activación de las enzimas oxidativas (Cerretelli y col. 1980; Paganelli y col. 1989).

Existen evidencias experimentales que sugieren que ambos mecanismos intervengan en la aceleración de la cinética del  $\text{VO}_2$  en los TEIRA. Por ejemplo, aumentando el suministro de oxígeno ya sea mediante hiperoxia (Linnarsson y col. 1974), o mediante el aumento de la concentración de hemoglobina (Balsom y col. 1994), disminuye la participación del metabolismo anaeróbico al inicio del esfuerzo. Así mismo, en condiciones de hipoxia se enlentece la cinética del  $\text{VO}_2$

(Linnarsson y col. 1974). Por otro lado, para una misma capacidad de transporte de  $O_2$ , durante el esfuerzo de alta intensidad hasta el agotamiento, la cinética del  $VO_2$  muestra una tendencia a ser más rápida en condiciones de elevada acidez muscular (Bangsbo y col. 1992). Por lo tanto, es posible que el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha también contribuya a acelerar la cinética del  $VO_2$  durante la recuperación activa, especialmente al aumentar la temperatura muscular.

La recuperación activa podría aumentar la participación del metabolismo aeróbico en un esfuerzo de alta intensidad incrementando el suministro de oxígeno a la musculatura activa en las fases iniciales del esfuerzo. El aumento del suministro de oxígeno sería debido al mayor flujo sanguíneo muscular al comienzo del esfuerzo y tal vez debido al aumento de la cesión de  $O_2$  por parte de la Hb.

En conclusión, durante el ejercicio intermitente de alta intensidad la recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$  posibilita un mayor restablecimiento de la capacidad de rendimiento que la recuperación pasiva, o que la recuperación efectuando estiramientos. La recuperación activa no afecta al restablecimiento de la capacidad anaeróbica, su efecto sobre el rendimiento es debido al aumento de la participación del metabolismo aeróbico. Al recurrir en menor proporción a las vías energéticas anaeróbicas se retrasa la aparición de la fatiga. No obstante, las diferencias en el rendimiento entre los test de esfuerzo intermitente efectuados con recuperación activa o pasiva son pequeñas (3-4 %).

## 6.5.- BIBLIOGRAFIA

1. Balsom PD, Ekblom B y Sjödín B. Enhanced oxygen availability during high intensity intermittent exercise decreases anaerobic metabolite concentrations in blood. *Acta Physiol Scand* 150:455-456, 1994.
2. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE y Saltin B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol* 434:423-440, 1991.
3. Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Strange S, Christensen C y Saltin B. Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive exercise in humans. *Am J Physiol* 263 (Regulatory Integrative Comp Physiol 32):R891-R899, 1992.
4. Bangsbo J, Michalsik L y Petersen A. Accumulated oxygen deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *Inj Sports Med* 14:207-213, 1993.
5. Bangsbo J. The Physiology of Soccer (with special reference to intense intermittent exercise). *Acta Physiol Scand* 151 supl 619, 1994.
6. Belcastro AN y Bonen A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J Appl Physiol* 39:932-936, 1975.
7. Blei ML, Conley KE y Kushmerick MJ. Separate measures of ATP utilization and recovery in human skeletal muscle. *J Physiol* 465:203-222, 1993.
8. Boileau RA, Misner JE, Dykstra GL y Spitzer TA. Blood lactic acid removal during treadmill and bicycle at various intensities. *J Sports Med* 23:159-167, 1983.
9. Bond V, Adams RG, Tearney RJ, Gresham K y Ruff W. Effects of active and passive recovery on lactate removal and subsequent isokinetic muscle function. *J Sports Med Phys Fitness* 31 nº 3:357-361, 1991.
10. Bonen A y Belcastro AN. Comparison of self-selected recovery methods on lactic acid removal rates. *Med Sci Sports Exerc* 8:176-178, 1976.
11. Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 18:360-368, 1986.
12. Cerretelli P, Rennie DW, Pendergast DP. Kinetics of metabolic transients during exercise. *Int J Sports Med* 1:171-180, 1980.
13. Chavarren Cabrero J, Ballesteros Martínez-Elorza JM, Dorado García C, Espino Torón L, López Calbet JA. Concentración sanguínea de lactato durante competiciones de duathlon. *Archivos de Medicina del deporte* XII, 46:1-8. 1995.

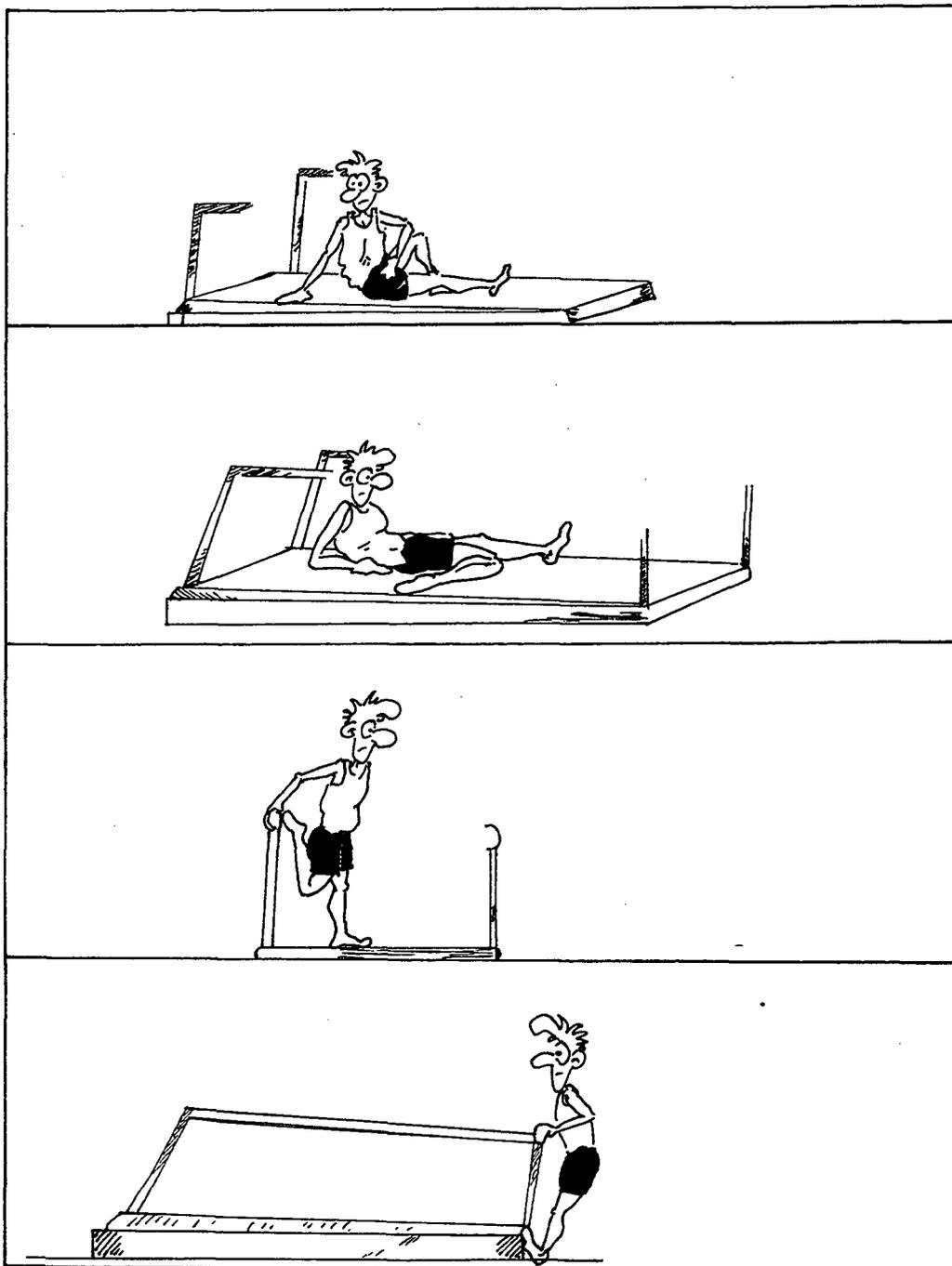
14. Danforth WH. Glycogen synthetase activity in skeletal muscle: Interconversion of two forms and control of glycogen synthesis. *J Biol Chem* 240:588-593, 1965.
15. Eberstein A y Sandow A. Fatigue mechanisms in muscle fibers. En Gutman E Hink (eds). *The effect of use and disuse in Neuromuscular function*. Amsterdam, Elsevier 516-526, 1976.
16. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74 1:49-94, 1994.
17. Fletcher WM y Hopkins FG. Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol* 35:247-309, 1906.
18. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH y Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75 2: 712-719, 1993.
19. Gisolfi C, Robinson S y Turrell ES. Effects of aerobic work performed during recovery from exhausting work. *J Appl Physiol* 21:1767-1772, 1966.
20. Gollnick PD. Fatigue in retrospect and prospect: heritage, present status and future. En: Knuttgen HG, Vogel JA, Poortmans J (eds). *Biochem Exerc* 13: 909-921. International Series on Sport Sciences. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1983.
21. Green HJ. Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. En *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pág: 211-256, 1995.
22. Harris RC, Edwards RHT, Hultman E, Nordesjo LO, Nylind B y Sahlin K. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps femoris muscle in man. *Pflügers Archiv* 367:137-142, 1976.
23. Hermansen L y Osnes JB. Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *J Appl Physiol* 32:304-308, 1972.
24. Hermansen L y Stensvold I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 86:191-201, 1972.
25. Hermansen L y Medbø JJ. The relative significance of aerobic and anaerobic processes during maximal exercise of short duration. *Med Sport Sci* 17:56-67, 1984.
26. Hultman E, Del Canale S y Sjöholm H. Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. *Clin Sci* 69: 505-510, 1985.
27. Hughson RL, Imman MD. Faster kinetics of VO<sub>2</sub> during arm exercise with circulatory occlusion of the legs. *Int J Sports Med* 7:22-25, 1986.

28. Jervell O. Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine. *Acta Med Scand* supl 24, 1928.
29. Jones NL, Sutton JT, Taylor R y Toews CJ. Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *J Appl Physiol: Respirat Environ Exer Physiol* 43:959-964, 1977.
30. Jorfeldt L. Metabolism of L(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand Suppl* 338, 1970.
31. Karlsson J y Saltin B. Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *J Appl Physiol* 29:598-602, 1970.
32. Karlsson J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. *Acta Physiol Scand* 81 supl 358: 1-72, 1971.
33. Karlsson J, Funderburk CF, Essen B y Lind AR. Constituents of human muscle in isometric fatigue. *J Appl Physiol* 38:208-211, 1975.
34. Kuipers H, Verstappen FTJ, Keizer HA, Geurten P, van Kranenburg G. Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med* 6: 197-201, 1985.
35. Lindinger MI y Heigenhauser GJF. The roles of ion fluxes in skeletal muscle fatigue. *Can J Physiol Pharmacol* 69:246-253, 1991.
36. Linnarsson D, Karlsson J, Fagraeus L y Saltin B. Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol* 36:399-402, 1974.
37. López Calbet JA. Regulación de la producción de lactato. Otros factores implicados. En: Valoración fisiológica de la condición física en ciclistas altamente entrenados. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. Pg: 31-47. 1992
38. López Calbet JA, Chavarren J, Dorado C, Cruz H, García J. Fiabilidad del analizador de lactato YSI 1500 Sport, comparado con un método espectrofotométrico. V Congreso Nacional FEMEDE. Pamplona 1993
39. Mainwood GW y Renaud JM. The effect of acid-base balance on fatigue of skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol* 50:132-142, 1984.
40. Margaria R, Edwards HT y Dill DB. The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol* 106:689-715, 1933.
41. McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser JF, Kowalchuk JM, Sutton JR y Jones NL. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol* 60:1164-1169, 1986.

42. McKenna MJ. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. *Sports Med* 13 n° 2:134-145, 1992.
43. Medbø JI, Mohn A-C, Tabata I, Bahr R, Vaage O y Sejersted OM. Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. *J Appl Physiol* 64:50-60. 1988
44. Medbø JI y Tabata I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. *J Appl Physiol* 67:1881-1886. 1989
45. Newman EV, Dill DB, Edwards HT y Webster FA. The Rate of Acid Lactic Removal in Exercise. *Am J Physiol* 118:457, 1937.
46. Paganelli W, Pendergast DR, Koness J, Cerretelli P. The effect of decreased muscle energy stores on the VO<sub>2</sub> kinetics at the onset of exercise. *Eur J Appl Physiol* 59:321-326, 1989.
47. Panton LB, Leggest SH, Carroll JF, Graves JE, Pollock ML, Lowentahnl DT, Engmman A, Feurtado D, Gulick J. Validation of a metabolic gas exchange system. Abstract. *Med Sci Sports Exerc* 23: S1, 1991.
48. Phillips SM, Green HJ, MacDonald MJ, Hughson RL. Progressive effect of endurance training on VO<sub>2</sub> kinetics at the onset of submaximal exercise. *J Appl Physiol* 7:1914-1920, 1995.
49. Pierce EF, Weltman A, Seip RL, Snead D. Effects of training specificity on the lactate threshold and VO<sub>2</sub>pico. *Int J Sports Med* 11:267-272, 1990.
50. Sahlin K, Edstrom L y Sjöholm H. Fatigue and phosphocreatine depletion during carbon dioxide-induced acidosis in rat muscle. *Am J Physiol* 245:C15-C20, 1983.
51. Sahlin K, Harris RC y Hultman E. Resynthesis of creatine phosphate in human muscle after exercise in relation to intramuscular pH and availability of oxygen. *Scand J Clin Lab Invest* 39:551-558, 1979.
52. Saltin B. Anaerobic capacity: past, present and prospective. En: *Biochemistry of Exercise VII*, vol 21 pg:387-412, 1990.
53. Saltin B, Bangsbo J, Graham TE y Johansen L. Metabolism and performance in exhaustive intense exercise; different effects of muscle glycogen availability, previous exercise and muscle acidity. Marconnet P, Komi PV, Saltin B, Sejersted OM (eds): *Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training*. *Med Sport Sci*. Basel, Karger, 34:87-114, 1992.
54. Signorile JF, Ingalls C y Tremblay LM. The effects of active and passive recovery on short-term, high intensity power output. *Can J Appl Phys* 18 n° 1:31-42, 1993.

55. Spriet LL, Lindinger MI, McKelvie RS, Heigenhauser GJF y Jones NL. Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66:8-13; 1989.
56. Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. En: *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds): Human Kinetics, Champaign, Illinois, pág: 1-40, 1995.
57. Sjøgaard G. Exercise-induced muscle fatigue: the significance of potassium. *Acta Physiol Scand* 140 supl 593: 5-43, 1990.
58. Thiriet P, Gozal D, Wouassi D, Oumarou T, Gelas H, Lacour JR . The effect of various recovery modalities on subsequent performance, in consecutive supramaximal exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 33:118-129, 1993.
59. Wasserman K, Hanser JE, Sue, DY, Whipp BJ, Casaburi R. Protocols for Exercise testing. En *Principles of exercise testing and interpretation* 95-111 London Lea & Febiger, 1994
60. Weltman A, Stamford BA, Moffatt RJ, Katch VL . Exercise recovery, lactate removal, and subsequent high intensity exercise performance *Res Q* 48:786-796, 1977.
61. Weltman A, Stamford BS y Fulco C. Recovery from maximal effort exercise: lactate disappearance and subsequently performance. *J Appl Physiol* 47:677-682, 1979.
62. Westerblad H, Lee JA, Lamb AG, Bolsover SR y Allen DG. Spatial gradients of intracellular calcium in skeletal muscle during fatigue. *Pflügers Archiv* 415:734-740, 1990.
63. Westerblad H, Lee JA, Lännergren J y Allen DG. Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *Am J Physiol* 261:C195-C209, 1991.
64. Williams JH y Klug GA. Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. *Muscle Nerve* 18:421-434, 1995.
65. Wootton S y Williams C. The influence of recovery duration on repeated maximal sprints. En: *Biochemistry of Exercise*, editado por H.G. Knuttgen, J.A. Vogel y J. Poortmans. Champaign, IL: Human Kinetics (Int Ser Sports Sci) 13:269-273, 1983.

# APENDICE I



EUGENIO '96' Y

AIANDA '96'

## **7.- ESTUDIO V:**

**RECUPERACIÓN DE LA CAPACIDAD DE  
RENDIMIENTO EN ESFUERZOS  
INTERMITENTES DE ALTA INTENSIDAD:  
EFECTOS DE LA DURACIÓN DE LAS  
PAUSAS**

## 7.1.- INTRODUCCIÓN

En los entrenamientos de algunas disciplinas deportivas se utilizan las series de ejercicios intermitentes de alta intensidad. Uno de los objetivos de este tipo de entrenamiento es conseguir aquellas adaptaciones que permitan acelerar el restablecimiento de los sistemas energéticos y la eliminación de las sustancias de desecho, para retrasar la aparición de la fatiga (Gisolfi y col. 1966; Hermansen y Stensvold 1972; Belcastro y Bonen 1975; Bonen y Belcastro 1976; Boileau y col. 1983; Wootton y Williams 1983; McCartney y col. 1986; Spriet y col. 1989; Bangsbo y col. 1990, 1991, 1993, 1994; Saltin y col. 1992; Balsom y col. 1992a, 1992b; Ainsworth y col. 1993; Gaitanos y col. 1993; Spriet 1995; Bogdanis y col. 1995). Puesto que la reducción de la capacidad de trabajo a medida que se completan las series, depende del grado de recuperación alcanzado entre cada serie (Bangsbo y col. 1990, 1993, 1994; Spriet, 1995), será de gran interés, conocer la duración de la recuperación que permita el mayor restablecimiento de la capacidad de trabajo.

En los estudios anteriores hemos demostrado que la recuperación activa es más eficaz que la recuperación pasiva y que la recuperación realizando estiramientos (ver pag 188). Así mismo, hemos comprobado que el restablecimiento del rendimiento es más eficaz con una intensidad durante las pausas correspondiente al 20 % del  $VO_{2pico}$  frente al 60 % del  $VO_{2pico}$  (ver pag 160). Además, en dichos estudios se han utilizado periodos de recuperación con una duración de 5 min, pero desconocemos el efecto de la recuperación sobre el grado de restablecimiento.

Varios estudios en los que se realizó ejercicio intermitente de intensidad constante y supramáxima, han utilizado periodos de recuperación igual a la duración del esfuerzo (McCartney y col. 1986; Spriet y col. 1989; Saltin y col. 1992; Bangsbo y col. 1990, 1993, 1994). Pero también, otros autores han utilizado periodos de recuperación con una duración distinta a la del esfuerzo (Wootton y Williams 1983; Balsom y col. 1992a; Ainsworth y col. 1993; Bogdanis y col. 1995). No obstante, ninguno de ellos ha evaluado el

efecto de la duración de la recuperación sobre la contribución aeróbica y anaeróbica al gasto energético y su efecto sobre el restablecimiento del rendimiento con recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$  pico.

Por otro lado, la activación del metabolismo anaeróbico provoca la acumulación de residuos metabólicos y alteraciones electrolíticas que conducen a la fatiga (Fitts 1994). La acumulación de  $[\text{H}^+]$  en el citoplasma de la célula muscular se ha relacionado con la disminución tanto de la tensión generada, como del  $\text{VO}_2$  (Fitts, 1994). De esta manera, durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, se dan condiciones que provocan una caída del pH sarcoplásmico, que recupera sus valores normales tras la interrupción del esfuerzo. Además, se ha demostrado que la recuperación activa acelera la eliminación del lactato acumulado en sangre tras el ejercicio de alta intensidad (Margaria y col. 1933; Young y Pitt 1996). No obstante, otros autores afirman que la concentración de lactato sanguíneo no es un buen indicador de la capacidad de rendimiento en ejercicios intermitentes de intensidad supramáxima (Balsom y col 1992), existiendo cierta controversia en cuanto a los efectos que produce el aumento de la concentración de lactato en sangre sobre el rendimiento (Hogan y col. 1995).

Por lo tanto, el objetivo de este estudio ha sido describir la relación existente entre la duración de la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$  pico y el restablecimiento de la capacidad anaeróbica. Así como, estudiar la relación existente entre la duración de la recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$  pico y la evolución de la lactatemia sanguínea. Finalmente, se determinan los efectos de ambas variables, lactatemia sanguínea y capacidad anaeróbica, sobre el restablecimiento del rendimiento en este tipo de esfuerzos.

## 7.2.- MATERIAL Y MÉTODOS

### SUJETOS

Catorce estudiantes de Educación Física, todos ellos varones, aceptaron voluntariamente participar en este trabajo después de ser informados del protocolo experimental. Los sujetos fueron aleccionados sobre la importancia de no realizar ningún tipo de ejercicio extenuante y de no alterar su actividad física habitual durante todo el período experimental así como de mantener un consumo adecuado de hidratos de carbono en las 48 h previas a la realización de una prueba. Todas las pruebas se realizaron bajo estricto control médico. Las características generales de los sujetos quedan reflejadas en la tabla I.

Tabla II . Características generales de los sujetos.

<b>Edad (años)</b>	23.5 ± 2.3
<b>Peso (kg)</b>	76.7 ± 7.9
<b>Talla (cm)</b>	179.6 ± 6.9
<b>% Grasa</b>	13.0 ± 4.0
<b>Masa magra (kg)</b>	62.7 ± 6.1
<b>Masa ósea (kg)</b>	3.2 ± 0.3

### PROCEDIMIENTOS

Previamente al comienzo de las pruebas los sujetos acudieron al laboratorio en tres ocasiones para familiarizarse con el pedaleo en cicloergómetro. Así mismo, aprendieron a mantener una frecuencia de pedaleo constante frente a cargas submáximas y supramáximas.

Las pruebas realizadas fueron las siguientes:

- 1.- Valoración antropométrica.
- 2.- Test incremental hasta el agotamiento.
- 3.- Tests rectangulares submáximos.
- 4.- Test rectangular supramáximo.
- 5.- Tests de ejercicio intermitente (TEI).

Todos los procedimientos seguidos en la valoración antropométrica, el test incremental hasta el agotamiento, el test rectangular submáximo y el test rectangular supramáximo, así como el material utilizado para los mismos quedan reflejados en el estudio titulado: "Recuperación de la capacidad de rendimiento en esfuerzos intermitentes de alta intensidad: Efectos de la intensidad durante las pausas" (ver pag 160).

**Test de ejercicio intermitente (TEI):** Cada uno de los sujetos fue sometido a 4 tipos de TEIs diferentes realizados, al menos, con una semana de separación. Cada TEI consistía en 3 o 4 series a una intensidad  $\sim 110\%$   $W_{max}$  realizada hasta el agotamiento y con intervalos de descanso variable. Se realizaron TEI con tiempos de recuperación de 2.5 min (TEIR2), 5 min (TEIR5), 10 min (TEIR10) y 20 min (TEIR20). Todos los TEI constaron de 4 series excepto los TEIR20, que consistieron en 3 series. La recuperación fue activa en todos los TEI, pedaleando a una intensidad equivalente al 20 % del  $VO_2$  pico. El orden en el que fueron efectuados los distintos TEIs fue randomizado.

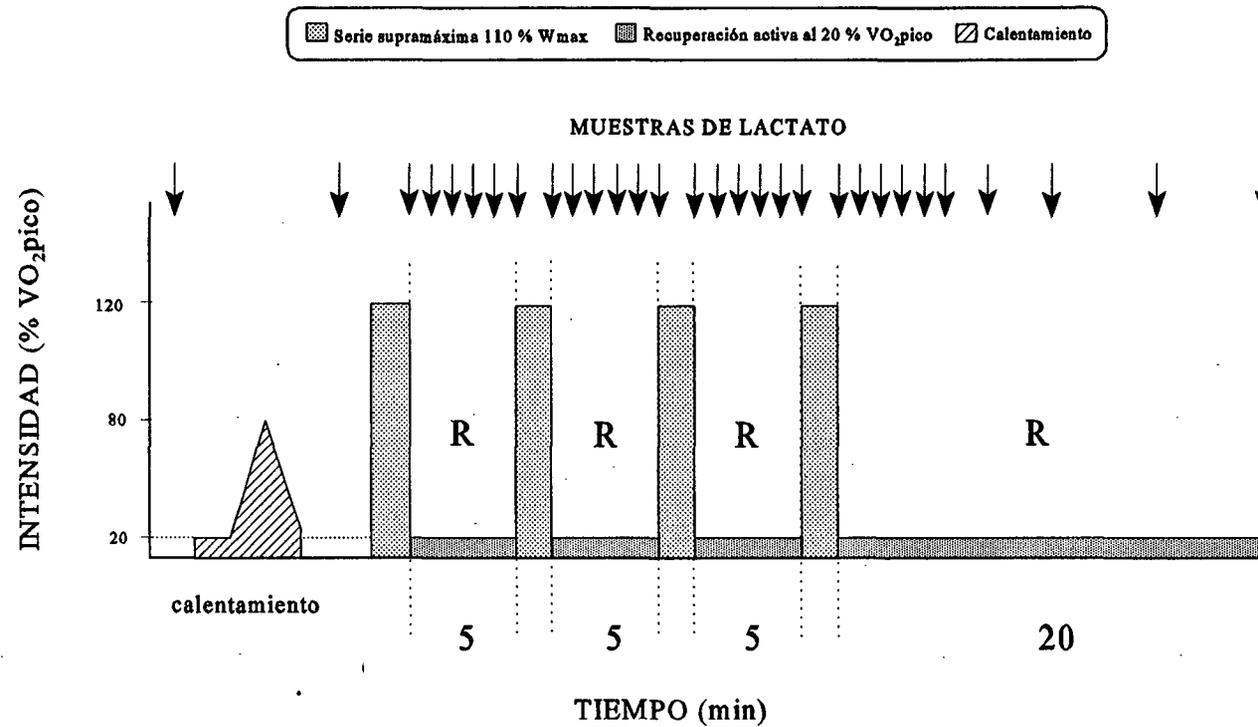
Antes de iniciar los TEI, se determinó el  $VO_2$  en reposo y se realizó un calentamiento de 15 minutos. El calentamiento consistió en pedalear 5 min a una intensidad correspondiente al 20 % del  $VO_2$  pico, 10 min con diferentes cargas (2 min con cada una de las siguientes: 80, 100, 120, 100 y 80 w). Finalizado el calentamiento, se esperó hasta que el  $VO_2$  alcanzó valores

similares a los de reposo ( $\pm 30\%$ ) y un RER  $< 1$ . Cumplidos estos criterios se preguntó a los sujetos si se encontraban totalmente repuestos, en caso afirmativo se iniciaba el TEI.

Se determinó la concentración de lactato en sangre capilar a partir de muestras de sangre obtenidas del lóbulo de la oreja, previamente hiperemizado. Las tomas de lactato se realizaron en condiciones basales (antes del calentamiento y antes de iniciar el TEI) y en los TEIR2 al finalizar cada serie, durante la recuperación, en el minuto 1, 2 y 2.5. En los TEIR5 al finalizar cada serie, en cada minuto de la recuperación. En los TEIR10 al finalizar cada serie, cada minuto en los 5 primeros minutos y en el 7° y 10° minuto. Por último, en los TEIR20 cada minuto durante los 5 primeros minutos y en el 7°, 10°, 15° y 20° minuto de cada recuperación. Además, tras la última serie de todos los TEI, en los 5 primeros minutos y al 7°, 10°, 15° y 20° minuto (Fig. 1).

**Análisis estadístico:** Se efectuó una estadística descriptiva del conjunto de variables analizadas. El efecto de la duración de la actividad desarrollada durante la recuperación sobre la evolución a través de las series de las variables estudiadas, se determinó mediante análisis de la varianza de dos vías para medidas repetidas (ANOVA: 3 series x 4 tipos de recuperación). Sólo se incluyeron las tres primeras series en los análisis estadísticos, excepto para la determinación del efecto de la duración de la pausa sobre la concentración sanguínea de lactato justo antes del inicio de cada serie. Cuando el ANOVA resultó significativo, las comparaciones por parejas se efectuaron mediante la prueba de la t de Student para datos apareados. Se aceptaron como significativas aquellas diferencias cuya probabilidad de ser debidas al azar fue igual o inferior al 5 %.

# TEIR5

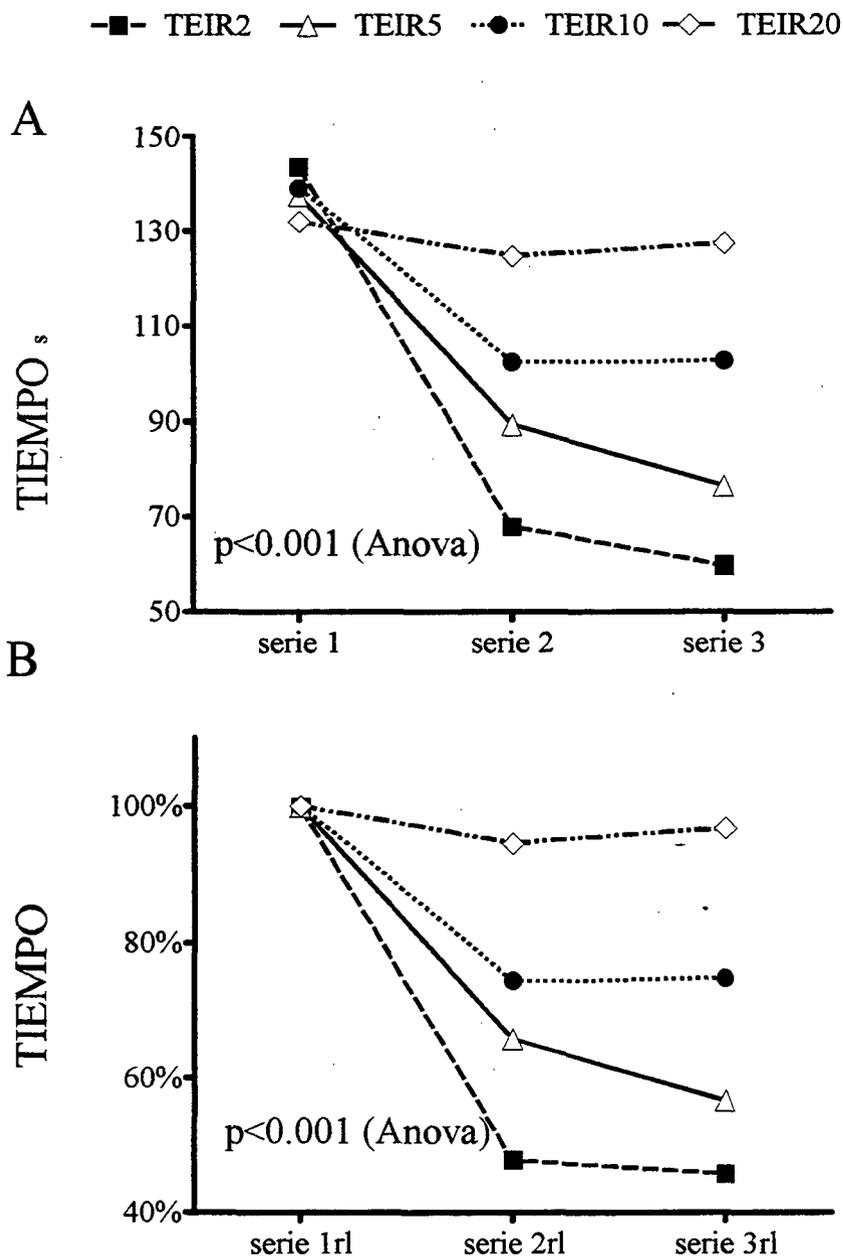


**Figura 1.** Esquema representativo del protocolo de un Test de Ejercicio Intermitente con recuperación (R) de 5 minutos de duración (TEIR5). El calentamiento consistió en pedalear 5 minutos al 20 % del VO<sub>2</sub>pico y 10 minutos más con diferentes cargas (80, 100, 120, 100 y 80 w). Se obtuvieron muestras de sangre para el análisis del lactato antes del calentamiento, antes de empezar la primera serie de trabajo y durante los períodos de recuperación como se indica, mediante flechas, en la parte superior del gráfico.

### 7.3.- RESULTADOS

#### Evolución de los parámetros estudiados en las distintas recuperaciones.

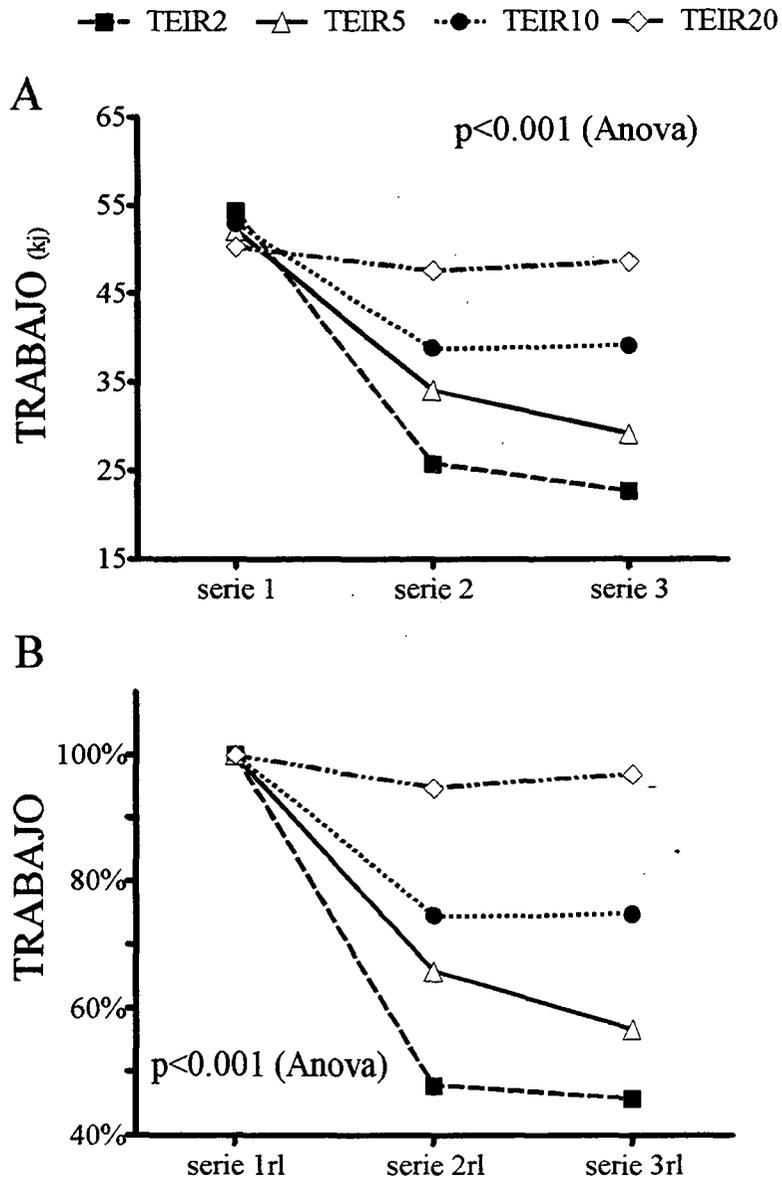
No se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar la primera serie de los distintos TEIs.



**Figura 2.** Efecto de la duración de la recuperación sobre el tiempo de esfuerzo en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$ . **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a los obtenidos en la serie 1.

### 1.- Efectos sobre el rendimiento

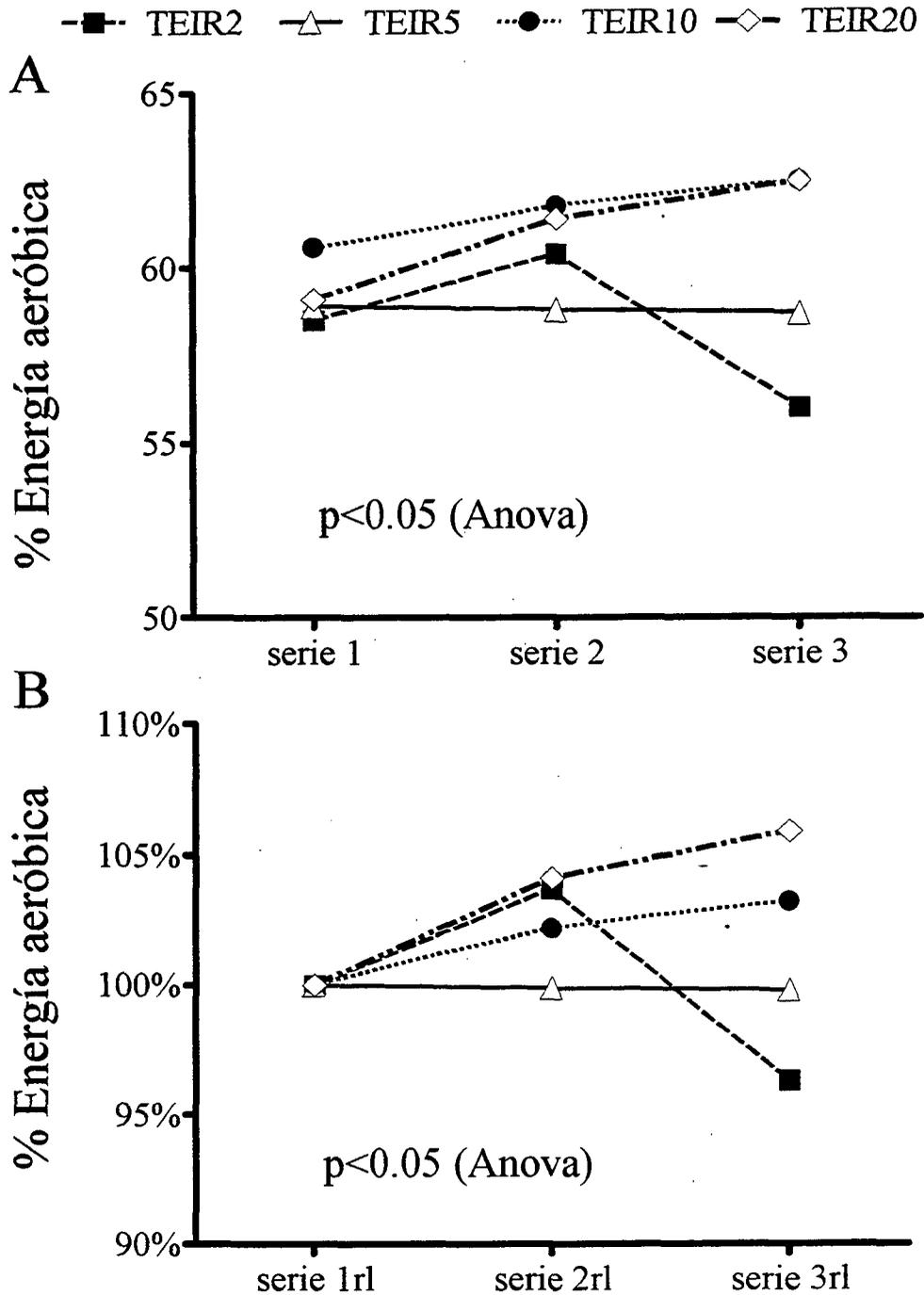
Mediante análisis multivariante para medidas repetidas observamos que la duración de la recuperación produce cambios significativos en el rendimiento, de tal manera que el TIEMPO de resistencia y la capacidad de TRABAJO fueron mayores a medida que la recuperación fue más prolongada ( $p < 0.001$ ,



**Figura 3.** Efecto de la duración de la recuperación sobre el TRABAJO realizado en EIA Ts con recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$ . **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto serie 1.

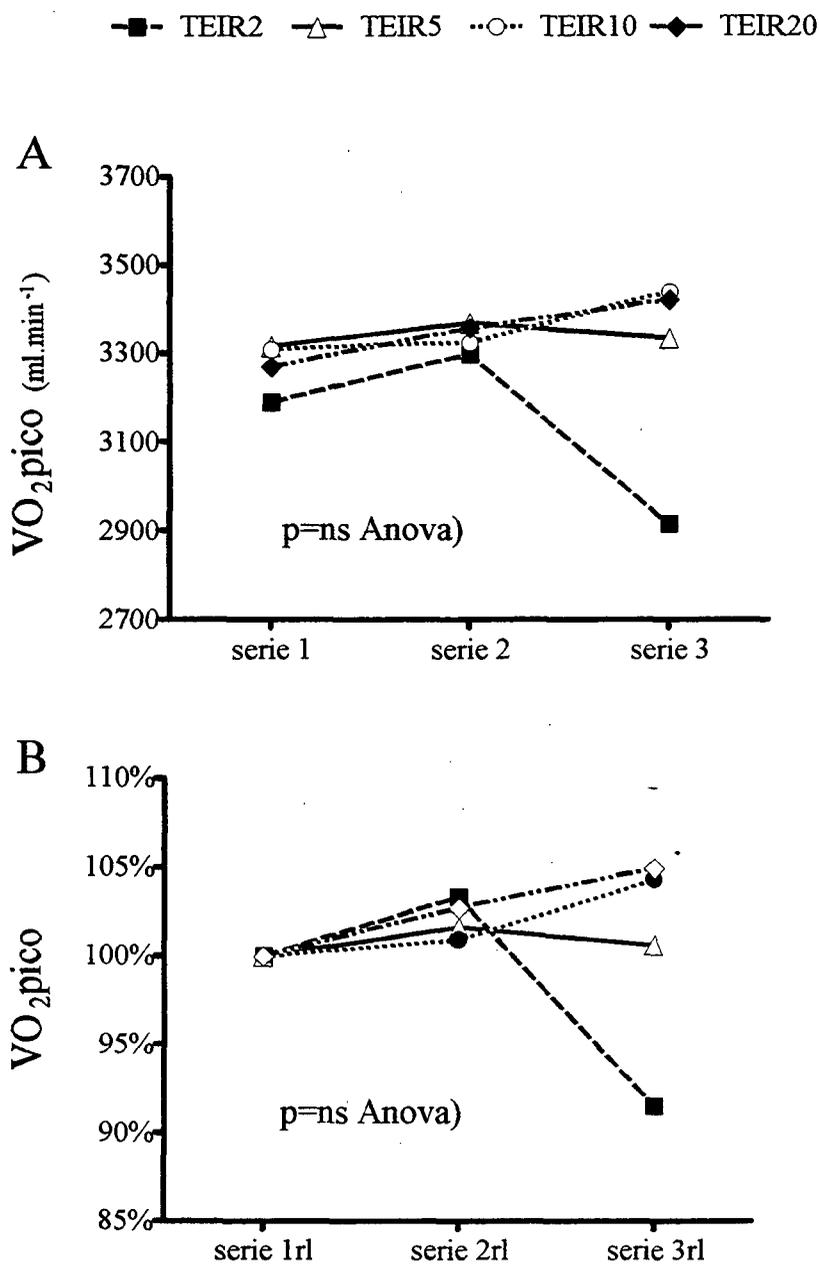
MANOVA para medidas repetidas, Fig. 2a y 3a).

Para aumentar la potencia del análisis estadístico y disminuir la variabilidad intraindividual, cada parámetro fue expresado en porcentaje



**Figura 4.** Efecto de la duración de la recuperación sobre la contribución del metabolismo aeróbico al gasto energético (% de Energía aeróbica) en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$ . **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a la serie 1.

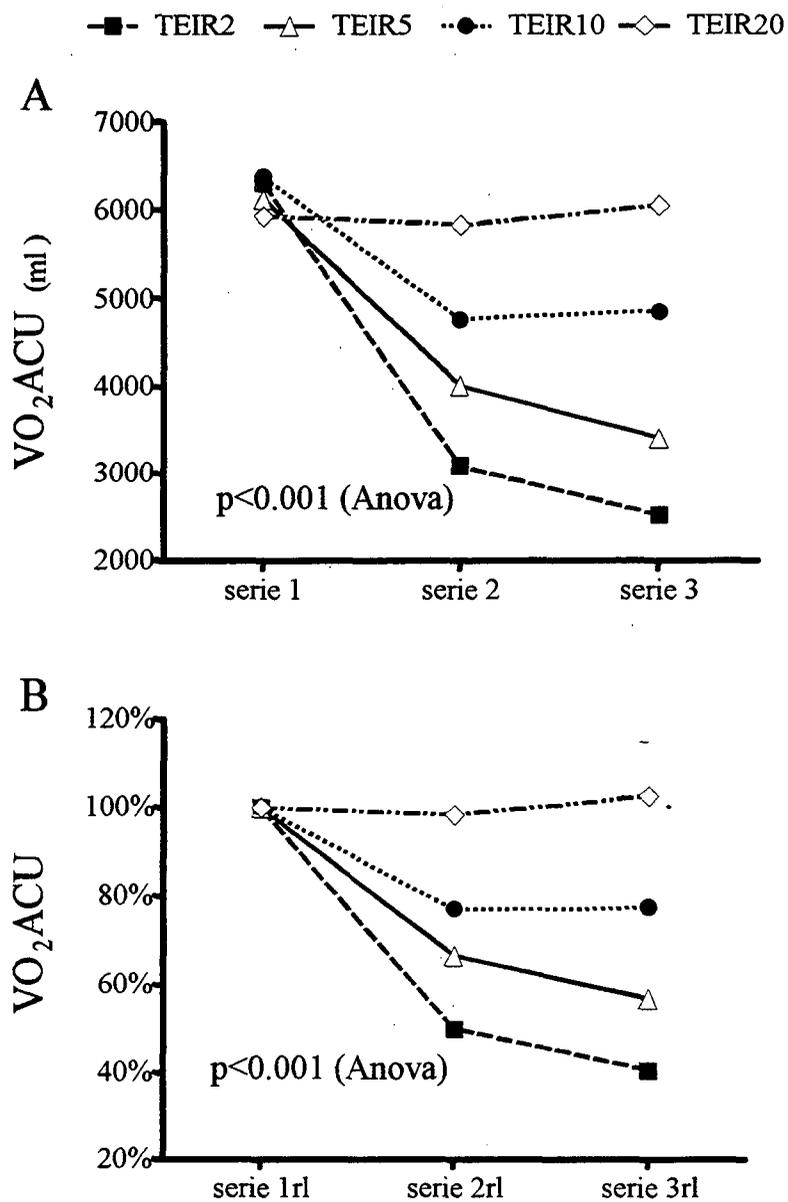
respecto al valor absoluto alcanzado en la primera serie. La recuperación de la capacidad de TRABAJO y del TIEMPO de resistencia, expresados en valores relativos, también fue superior cuanto más prolongada fue la recuperación ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas, Fig. 2b y 3b).



**Figura 5.** Efecto de la duración de la recuperación sobre el VO<sub>2</sub>pico en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del VO<sub>2</sub>pico. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a la serie 1.

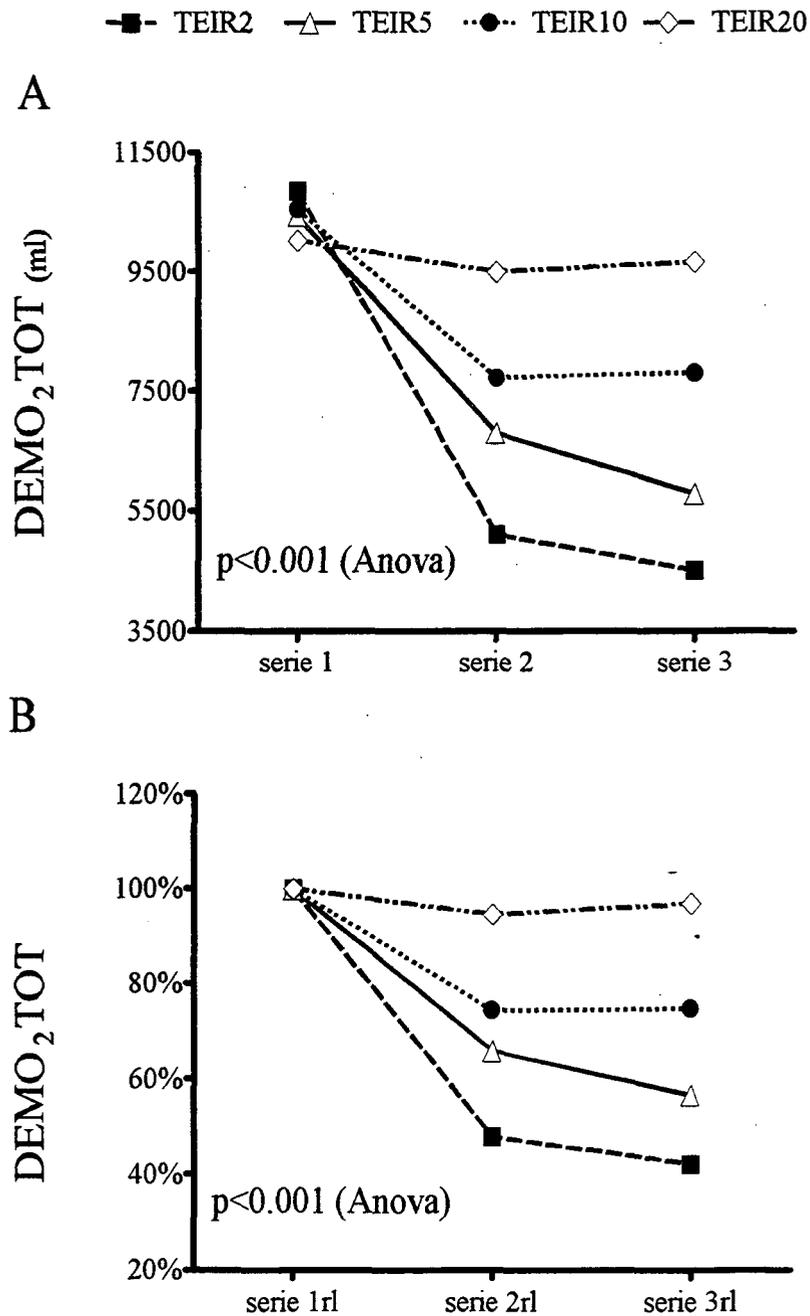
## 2.- Efectos sobre el metabolismo aeróbico

La contribución del metabolismo aeróbico al gasto energético ( % Energía aeróbica) fue mayor en los TEIR20 ( $p < 0.05$ , MANOVA para medidas repetidas, Fig. 4a). Pero estas diferencias desaparecieron al estudiar los distintos TEI en valores relativos a la primera serie, (Fig. 4b). Así mismo, el  $VO_2$ pico alcanzó valores similares en los TEI, independientemente de la duración de la recuperación (Fig. 5a y 5b).



**Figura 6.** Efecto de la duración de la recuperación sobre el  $VO_2$ ACU en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al  $VO_2$ pico. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a los de la serie 1.

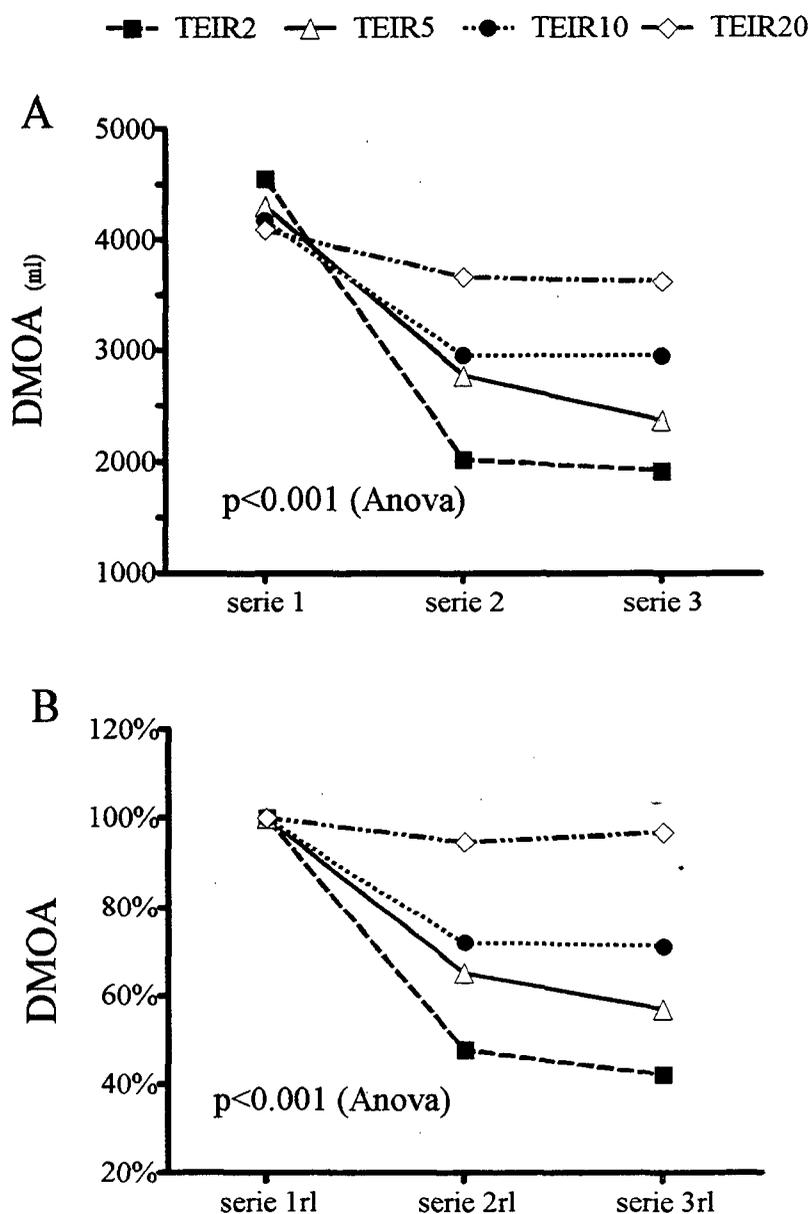
Los valores de  $VO_2ACU$  y  $DEMO_2TOT$  fueron superiores en los TEIR20, tanto en valores absolutos como en valores estandarizados con respecto a los alcanzados en la primera serie ( $p < 0.001$  en ambos casos, MANOVA para medidas repetidas, Fig. 6 y 7).



**Figura 7.** Efecto de la duración de la recuperación sobre la  $DEMO_2TOT$  en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$ . **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a los obtenidos en la serie 1.

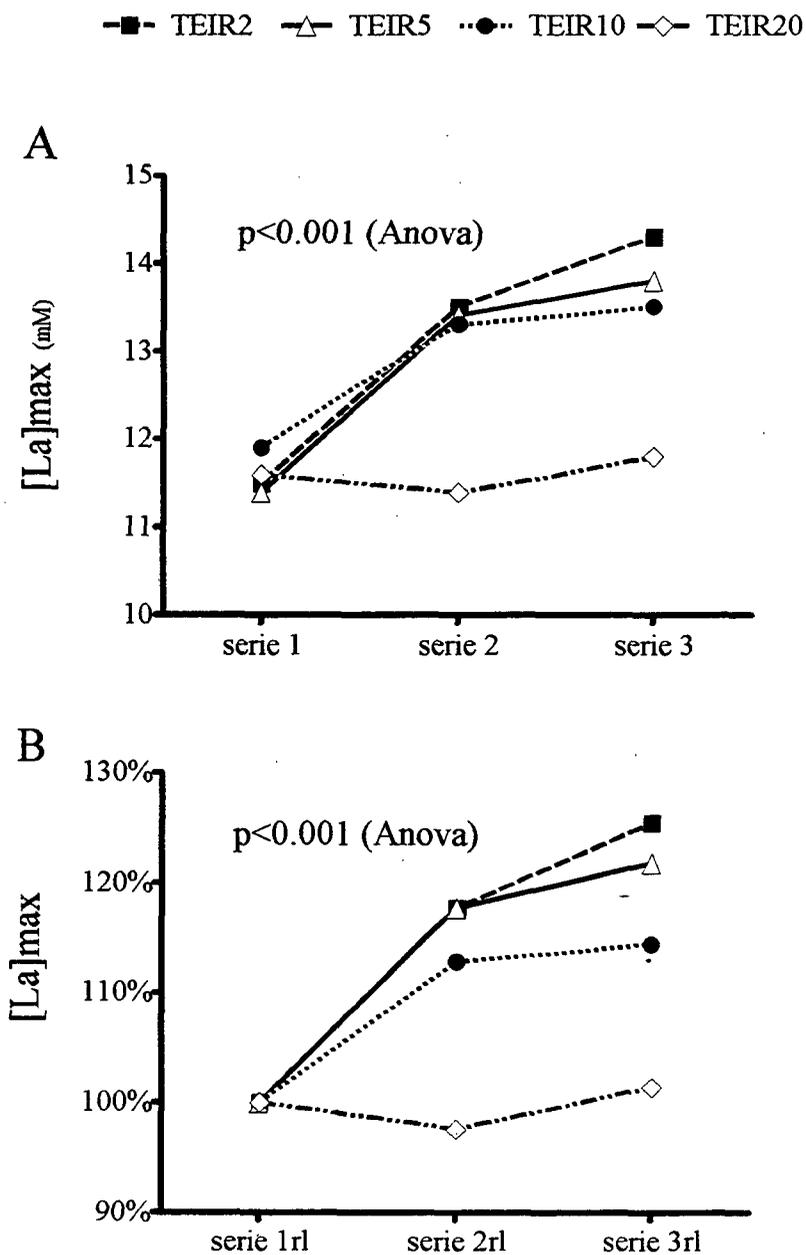
## 2.- Efectos sobre el metabolismo anaeróbico

La contribución relativa del metabolismo anaeróbico al gasto energético (DMOA) fue superior en los TEIR2, tanto en valores absolutos como en valores estandarizados ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas Fig. 8a y 8b).



**Figura 8.** Efecto de la duración de la recuperación sobre la contribución del metabolismo anaeróbico al gasto energético (DMOA) en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_2$  pico. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a los obtenidos en la serie 1.

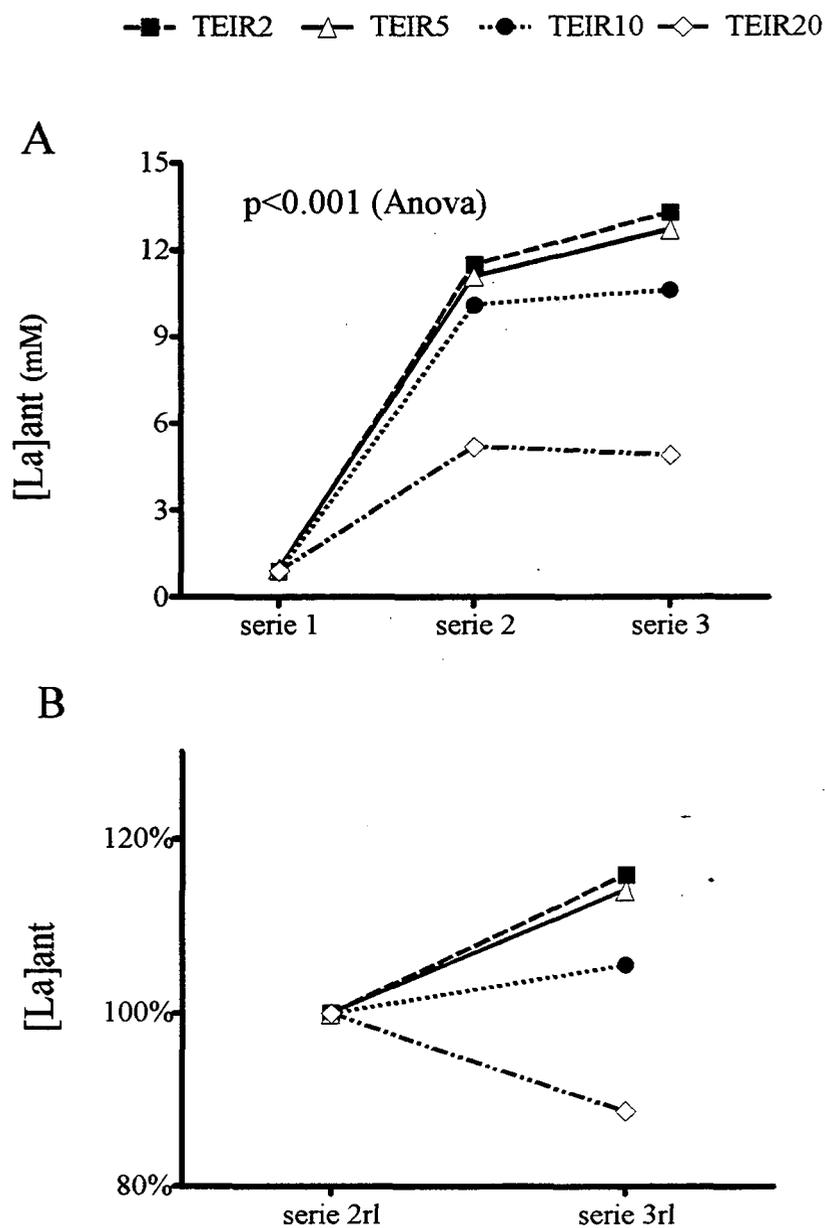
De igual modo, la  $[La]_{max}$  alcanzó valores más elevados cuanto menor fue el tiempo de recuperación, tanto en valores absolutos como en valores relativos ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas, Fig. 9). La  $[La]_{max}$



**Figura 9.** Efecto de la duración de la recuperación sobre la  $[La]_{max}$  en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_2$  pico. **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a los obtenidos en la serie 1.

ascendió linealmente a medida que disminuyó la duración de la recuperación (p<0.05, MANOVA para medidas repetidas, contraste polinómico de primer grado, Fig. 9a).

Los valores de lactato justo antes de empezar cada serie ( $[La]_{ant}$ ), tanto en valores absolutos como estandarizados, fueron superiores cuanto menor fue



**Figura 10.** Efecto de la duración de la recuperación sobre la  $[La]_{ant}$  en los test intermitentes de alta intensidad de alta intensidad con recuperación activa al 20 %  $VO_{2max}$ . **A:** Valores absolutos. **B:** Valores normalizados respecto a la serie 2.

tiempo de recuperación ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas, Fig. 12a y 12b). La  $[La]_{amb}$  varió linealmente con la duración de la recuperación ( $p < 0.001$ , MANOVA para medidas repetidas).

## **Evolución de los parámetros estudiados en las distintas series**

### **1.- Efectos sobre el rendimiento**

El TIEMPO de resistencia y la capacidad de TRABAJO decrecieron con la acumulación de series. Entre la primera y tercera serie, la capacidad de TRABAJO y el TIEMPO de resistencia disminuyeron un  $57.8 \pm 8.6 \%$  en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ), un  $43.3 \pm 12.3 \%$  en los TEIR5 ( $p < 0.001$ ), un  $25.2 \pm 10.3 \%$  en los TEIR10 ( $p < 0.001$ ) y un  $3.2 \pm 7.4 \%$  en los TEIR20 ( $p = ns$ , Tablas II, III, IV y V). Al expresar las variables en valores estandarizados con respecto a la primera serie, el TRABAJO y el TIEMPO disminuyeron de forma significativa en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ) y en los TEIR5 ( $p < 0.01$ ). Sin embargo, el descenso de estas variables entre la primera y la tercera serie no alcanzó significación estadística cuando el tiempo de recuperación fue de 10 y 20 minutos, respectivamente (Tablas VI, VII, VIII y IX).

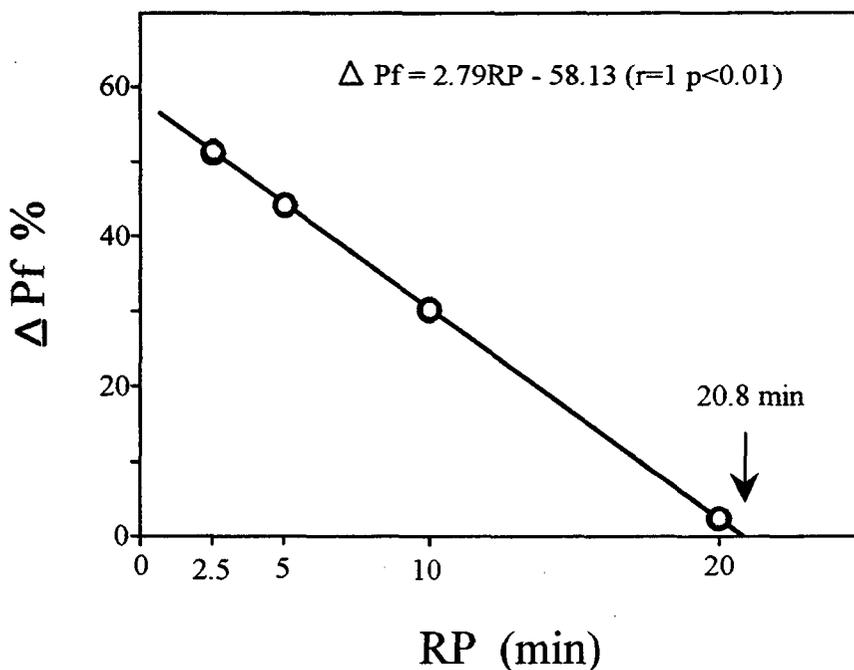
Se definió una ecuación que relaciona el cambio del rendimiento en porcentaje ( $\Delta Pf$ ) y la duración de la recuperación en minutos (RP):

$$\Delta pf = 2.79 \times RP - 58.13 \quad \text{Ecuación (1)}$$
$$(r=0.99, p<0.01)$$

A partir de la ecuación anterior, determinamos el tiempo de recuperación necesario para que el  $\Delta Pf$  sea 0, es decir para que la recuperación sea completa, resultando un tiempo de  $20.8 \pm 3.1$  min (Fig. 11).

## 2.- Efectos sobre el metabolismo aeróbico

La contribución del metabolismo aeróbico al gasto energético en la primera y en la última serie, fue similar en los TEIR2 y en los TEIR5, mientras que aumentó un  $3.2 \pm 4.0 \%$  con los TEIR10 ( $p < 0.05$ ) y un  $5.9 \pm 6.0 \%$  en los TEIR20 ( $p < 0.01$ , Tablas II, III, IV y V). No obstante, al expresar esta variable



**Figura 11.** Disminución porcentual de la capacidad de trabajo (Pf) entre la primera y última serie en función de la duración de la recuperación (RP) en min., en los tests intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$ .

en valores estandarizados con respecto de la primera serie, las variaciones entre la primera y la última serie sólo resultaron significativas en los TEIR2 ( $p < 0.01$ , Tablas VI, VII, VIII y IX).

No se observaron diferencias significativas en el  $VO_{2pico}$ , al comparar el valor alcanzado en la primera serie con el observado en la última, cuando el

tiempo de recuperación entre series se encontró entre 2.5, 5 y 10 minutos. Sin embargo, el  $VO_{2pico}$  aumentó un  $4.9 \pm 6.0$  % cuando el tiempo de recuperación entre series fue de 20 min ( $p < 0.05$ , Tablas II, III, IV y V). No obstante, al estudiar esta variable en valores estandarizados con respecto al observado en la primera serie, no se observaron efectos significativos de la duración de la pausa sobre el  $VO_{2pico}$  alcanzado en las sucesivas series (Tablas VI, VII, VIII y IX).

Entre la primera y última serie, el  $VO_{2ACU}$  descendió un  $59.5 \pm 9.0$  % en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ), un  $43.2 \pm 13.5$  % en los TEIR5 ( $p < 0.001$ ) y un  $22.6 \pm 12.4$  % en los TEIR10 ( $p < 0.001$ ). Al expresar el  $VO_{2ACU}$  en valores estandarizados con respecto al observado en la primera serie, se observaron cambios similares (Tablas VI, VII, VIII y IX).

Entre la primera y última serie, la  $DEMO_{2TOT}$  descendió un  $57.8 \pm 8.6$  % en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ), un  $43.3 \pm 12.3$  % en los TEIR5 ( $p < 0.001$ ), un  $25.2 \pm 10.3$  % en los TEIR10 ( $p < 0.001$ ), mientras que no cambió significativamente en los TEIR20 (Tablas II, III, IV y V). En valores estandarizados, entre la primera y última serie, la  $DEMO_{2TOT}$  descendió en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ) y en los TEIR5 ( $p < 0.05$ ), mientras que los cambios observados no fueron significativos en los TEIR10 y en los TEIR20 (Tablas VI, VII, VIII y IX).

### **3.- Efectos sobre el metabolismo anaeróbico**

Entre la primera y la última serie, la cantidad total de energía aportada por el metabolismo anaeróbico (DMOA) disminuyó un  $56.2 \pm 9.1$  % en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ), un  $43.0 \pm 12.7$  % en los TEIR5 ( $p < 0.001$ ), un  $28.9 \pm 8.7$  % en los TEIR10 ( $p < 0.001$ ) y un  $11.1 \pm 9.3$  % en los TEIR20 ( $p < 0.01$ , Tablas II, III, IV y V). Al comparar la primera con la última serie y estudiar la variable en valores relativos, el DMOA disminuyó en los TEIR5 ( $p < 0.01$ , Tabla VI).

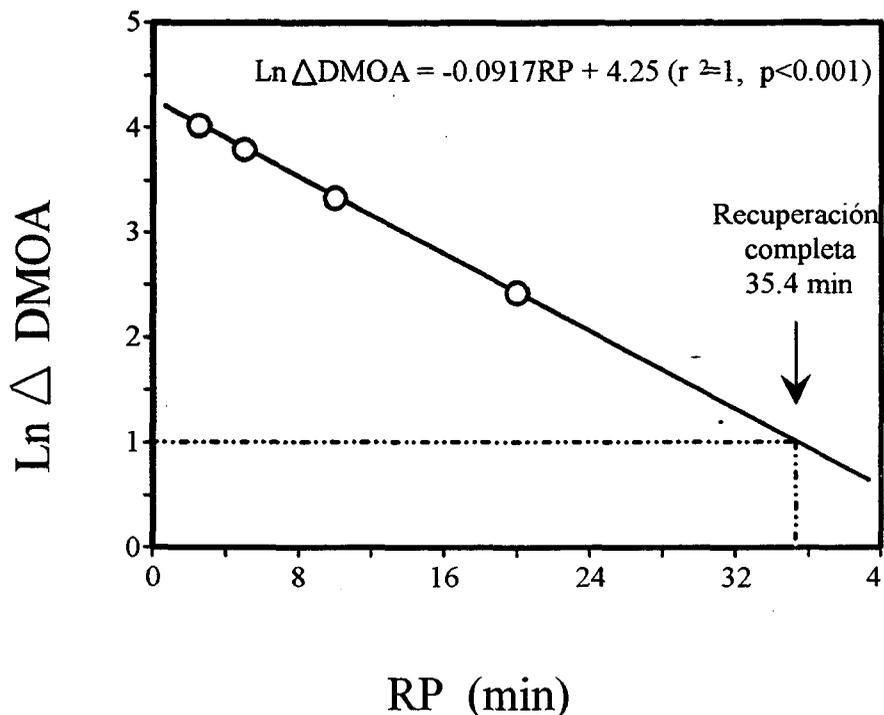
Se encontró una relación exponencial entre el porcentaje de disminución del DMOA a medida que se iban completando las series y la duración de la recuperación (RP) como muestra la ecuación siguiente:

$$\text{Ln } \Delta\text{DMOA} = -0.0917 \times \text{RP} + 4.25 \quad \text{Ecuación (2)}$$

$$(r^2 = 0.99, p < 0.001)$$

De manera que el  $\text{Ln } \Delta\text{DMOA}$  está expresado en porcentaje y RP está expresado en minutos. De esta manera podemos determinar el tiempo de recuperación necesario para que el  $\text{Ln } \Delta\text{DMOA}$  sea 1, es decir para que la recuperación de la capacidad anaeróbica sea completa, resultando un tiempo de 35.4 min (Fig. 12).

Al comparar la primera y última serie, la  $[\text{La}]_{\text{max}}$  aumentó un  $25.4 \pm 12.0$  % en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ), un  $21.8 \pm 8.7$  % en los TEIR5 ( $p < 0.001$ ) y un  $14.4 \pm 11.7$  % en los TEIR10 ( $p < 0.01$ ), pero no varió de forma significativa en los TEIR20 (Tablas II, III, IV y V). No obstante, en valores estandarizados, la



**Figura 12.** Disminución porcentual de la participación anaeróbica en el metabolismo energético total ( $\text{Ln } \Delta\text{DMOA}$ ), en función de la duración de la recuperación (RP) activa al 20 % del  $\text{VO}_{2\text{pico}}$  en los test intermitentes de alta intensidad.

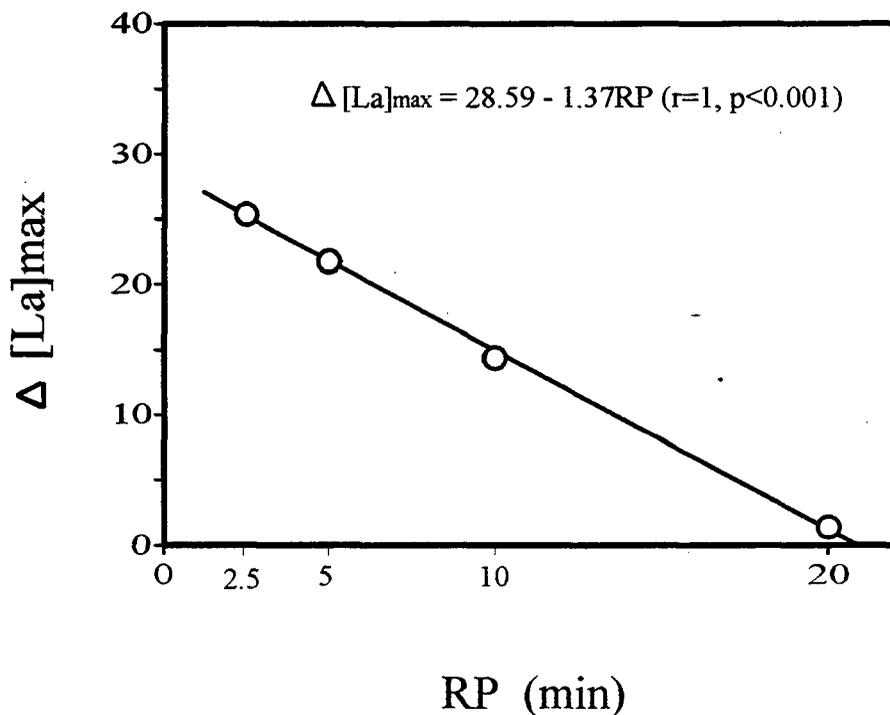
$[La]_{max}$  aumentó entre la primera y la última serie en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ) y en los TEIR5 ( $p < 0.01$ ), sin que se apreciaran cambios significativos en los TEIR10 y en los TEIR20 (Tablas VI, VII, VIII y IX).

El incremento porcentual de la  $[La]_{max}$  ( $\Delta[La]_{max}$ ) entre la primera y última serie, resultó ser inversamente proporcional a la duración de las pausas (RP):

$$\Delta[La]_{max} = -1.37 \times RP + 28.59 \quad \text{Ecuación (3)}$$

$$(\tau=0.99, p < 0.001)$$

Donde  $\Delta[La]_{max}$  es el incremento porcentual de la  $[La]_{max}$  entre la primera y última serie y RP es la duración de la recuperación en minutos (Fig 13).



**Figura 13.** Incremento porcentual de la  $[La]_{max}$  ( $\Delta[La]_{max}$ ) entre la primera y última serie en función de la duración de la recuperación (RP) en minutos, en los test intermitentes de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_2$  pico.

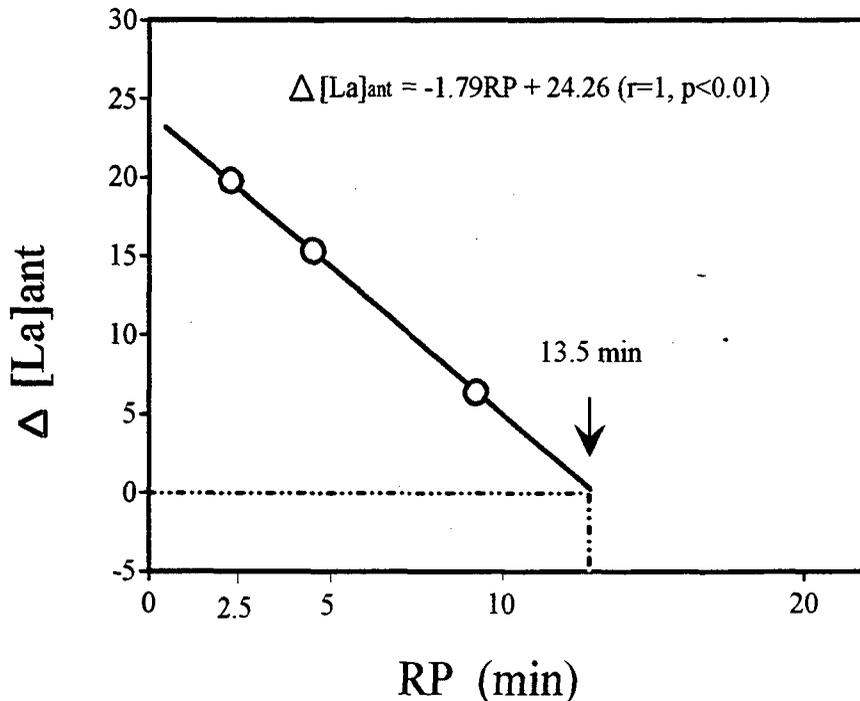
La  $[La]_{ant}$  aumentó con la acumulación de series. Al comparar la segunda con la última serie, la  $[La]_{ant}$  aumentó un  $15.9 \pm 11.3 \%$  en los TEIR2 ( $p < 0.001$ ) y un  $14.1 \pm 8.0 \%$  en los TEIR5 ( $p < 0.001$ ), mientras que no cambiaron de forma significativa cuando la recuperación fue de 10 ó 20 minutos ( $p = ns$ , Tablas II, III, IV y V).

Se encontró una relación lineal entre el incremento de la  $[La]_{ant}$  en porcentaje, ( $\Delta[La]_{ant}$ ) y la duración del período de recuperación en minutos (RP):

$$\Delta[La]_{ant} = -1.79 \times RP + 24.26 \quad \text{Ecuación (4)}$$

$$(r=0.99, p < 0.01)$$

Así mismo, cuando la recuperación activa se realiza al 20 % del  $VO_{2max}$ , es necesario un período de recuperación superior a 13.5 minutos para reducir la  $[La]_{ant}$  hasta valores similares a los de reposo (Fig. 14).



**Figura 14.** Incremento porcentual de la  $[La]_{ant}$  ( $\Delta[La]_{ant}$ ) en la última serie con respecto al valor alcanzado justo antes de empezar la segunda serie y en función de la duración de la recuperación (RP) en minutos, en los test intermitentes de alta intensidad y recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$ .

TABLA II. Resultados de las variables analizadas en los TEIR2.

	SERIE 1	SERIE 2		SERIE 3	
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml)</b>	6311 ± 1039	3093 ± 642	*	2538 ± 681	* ‡
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	82.0 ± 12.9	40.1 ± 7.3	*	32.7 ± 6.9	* ‡
<b>DMOA (ml)</b>	4556 ± 1325	2019 ± 447	*	1917 ± 414	*
<b>DMOA (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	59.4 ± 17.0	26.1 ± 4.8	*	24.9 ± 5.0	*
<b>TIEMPO (s)</b>	143.7 ± 18.5	67.9 ± 9.9	*	59.8 ± 10.9	* ‡
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.min<sup>-1</sup>)</b>	3190 ± 298	3298 ± 382	†	2916 ± 939	
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>	41.5 ± 3.4	42.9 ± 4.5	†	38.0 ± 11.9	
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT (ml)</b>	10868 ± 1772	5113 ± 808	*	4509 ± 884	* ‡
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	141.4 ± 22.8	66.2 ± 7.8	*	58.3 ± 8.5	* ‡
<b>%EA</b>	58.5 ± 7.3	60.4 ± 6.7		56.0 ± 6.3	ϕ
<b>TRABAJO (kj)</b>	54,4 ± 7.1	25.8 ± 4.5	*	22.7 ± 4.6	* ‡
<b>[La]<sub>max</sub> (mM)</b>	11.5 ± 1.7	13.5 ± 1.7	*	14.3 ± 1.6	* ‡
<b>[La]<sub>ant</sub> (mM)</b>	0.9 ± 0.3	11.5 ± 1.7	*	13.3 ± 1.8	* ‡

\* p < 0.001, † p < 0.05, al comparar con SERIE 1. ‡ p < 0.001, ϕ p < 0.01, al comparar con SERIE 2.

**TABLA III.** Resultados de las variables analizadas en los TEIRS.

	<b>SERIE 1</b>	<b>SERIE 2</b>		<b>SERIE 3</b>	
<b>VO<sub>2</sub>ACU (ml)</b>	6132 ± 1163	4018 ± 1042	*	3415 ± 728	* #
<b>VO<sub>2</sub>A CU (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	79.4 ± 12.8	51.9 ± 12.5	*	44.4 ± 9.1	* #
<b>DMOA (ml)</b>	4312 ± 1157	2774 ± 688	*	2372 ± 509	* ϕ
<b>DMOA (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	56.1 ± 15.2	36.1 ± 9.0	*	30.8 ± 6.2	* ϕ
<b>TIEMPO (s)</b>	137.6 ± 16.2	89.4 ± 11.4	*	76.5 ± 9.6	* ϕ
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.min<sup>-1</sup>)</b>	3316 ± 408	3368 ± 448		3333 ± 409	
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>	43.3 ± 5.2	43.9 ± 5.0		43.4 ± 4.4	
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT (ml)</b>	10444 ± 1878	6792 ± 1322	*	5787 ± 961	* ϕ
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT (ml.kg<sup>-1</sup>)</b>	135.6 ± 21.7	88.0 ± 15.3	*	75.2 ± 11.4	* ϕ
<b>%EA</b>	58.9 ± 6.8	58.8 ± 8.7		58.7 ± 6.8	
<b>TRABAJO (kj)</b>	52,2 ± 7.6	34.1 ± 6.0	*	29.2 ± 5.4	* ϕ
<b>[La]<sub>max</sub> (mM)</b>	11.4 ± 1.5	13.4 ± 1.7	*	13.8 ± 1.8	* #
<b>[La]<sub>ant</sub> (mM)</b>	1.0 ± 0.4	11.1 ± 1.6	*	12.7 ± 1.7	* ‡

\* p < 0.001, al comparar con SERIE 1. ‡ p < 0.001, ϕ p < 0.01, # p < 0.05, al comparar con SERIE 2.

TABLA IV. Resultados de las variables analizadas en los TEIR10.

	SERIE 1	SERIE 2		SERIE 3	
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b> (ml)	6380 ± 1466	4767 ± 770	*	4856 ± 979	*
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	82.8 ± 18.0	62.1 ± 11.0	*	62.8 ± 10.7	*
<b>DMOA</b> (ml)	4179 ± 1267	2952 ± 770	*	2948 ± 890	*
<b>DMOA</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	54.2 ± 15.1	38.2 ± 8.8	*	38.1 ± 10.1	*
<b>TIEMPO</b> (s)	139.1 ± 22.1	102.4 ± 11.6	*	102.7 ± 13.7	*
<b>VO<sub>2</sub>pico</b> (ml.min <sup>-1</sup> )	3308 ± 336	3323 ± 235		3439 ± 321	
<b>VO<sub>2</sub>pico</b> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	43.0 ± 4.0	43.3 ± 3.5		44.8 ± 4.3	
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b> (ml)	10560 ± 2221	7719 ± 1049	*	7803 ± 1557	*
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	137.0 ± 26.0	100.3 ± 12.2	*	100.9 ± 15.9	*
<b>%EA</b>	60.6 ± 7.3	61.8 ± 7.6		62.5 ± 7.0	†
<b>TRABAJO</b> (kj)	53.0 ± 11.6	38.9 ± 5.5	*	39.2 ± 7.7	*
<b>[La]<sub>max</sub></b> (mM)	11.9 ± 1.4	13.3 ± 1.6	§	13.5 ± 1.5	§
<b>[La]<sub>ant</sub></b> (mM)	0.9 ± 0.3	10.1 ± 1.3	*	10.6 ± 1.1	*

\* p < 0.001, § p < 0.01, † p < 0.05, al comparar con SERIE 1.

TABLA V. Resultados de las variables analizadas en los TEIR20.

	SERIE 1	SERIE 2		SERIE 3	
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b> (ml)	5932 ± 1180	5834 ± 1230		6050 ± 1183	
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	76.5 ± 10.6	75.4 ± 12.8		78.1 ± 11.1	
<b>DMOA</b> (ml)	4096 ± 963	3665 ± 932	§	3625 ± 827	§
<b>DMOA</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	53.1 ± 11.1	47.6 ± 11.6	§	47.0 ± 9.5	§
<b>TIEMPO</b> (s)	132.2 ± 15.5	124.8 ± 15.1	†	127.5 ± 13.6	
<b>VO<sub>2</sub>pico</b> (ml.min <sup>-1</sup> )	3269 ± 354	3357 ± 399	†	3421 ± 337	†
<b>VO<sub>2</sub>pico</b> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )	42.5 ± 3.9	43.6 ± 3.9	†	44.5 ± 4.0	§
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b> (ml)	10029 ± 1830	9499 ± 1947	†	9675 ± 1696	
<b>DEMO<sub>2</sub> TOT</b> (ml.kg <sup>-1</sup> )	129.6 ± 16.6	123.0 ± 21.2	†	125.1 ± 15.7	
<b>%EA</b>	59.1 ± 5.6	61.4 ± 5.1	†	62.5 ± 5.5	§
<b>TRABAJO</b> (kJ)	50,3 ± 8.3	47.6 ± 8.4	†	48.7 ± 8.3	
<b>[La]<sub>max</sub></b> (mM)	11.6 ± 1.8	11.4 ± 2.2		11.8 ± 2.3	
<b>[La]<sub>ant</sub></b> (mM)	0.9 ± 0.4	5.2 ± 2.7	*	4.9 ± 2.6	*

\* p < 0.001, § p < 0.01, † p < 0.05, al comparar con SERIE 1.

**TABLA V.** Resultados de los valores porcentuales respecto a la primera serie en los TEI con una duración en la recuperación de 2.5 min (TEIR2).

	<b>SERIE 2RL</b>	<b>SERIE 3RL</b>	
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	50.0 ± 12.8	40.5 ± 9.0	*
<b>DMOA</b>	45.7 ± 7.5	43.8 ± 9.1	
<b>TIEMPO</b>	47.9 ± 9.3	42.2 ± 8.6	*
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	103.3 ± 5.5	91.5 ± 27.3	
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	47.9 ± 9.3	42.2 ± 8.6	*
<b>%EA</b>	103.7 ± 9.0	96.3 ± 9.3	§
<b>TRABAJO</b>	47.9 ± 9.3	42.2 ± 8.6	*
<b>[La]<sub>max</sub></b>	117.7 ± 8.9	125.4 ± 12.0	*

\* p<0.001, § p<0.01, al comparar con SERIE 1RL.

**TABLA VI.** Resultados de los valores porcentuales respecto a la primera serie en los TEI con una duración en la recuperación de 5 min (TEIR5).

	<b>SERIE 2RL</b>	<b>SERIE 3RL</b>	
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	66.6 ± 18.0	56.8 ± 13.5	†
<b>DMOA</b>	65.3 ± 9.6	57.0 ± 12.7	§
<b>TIEMPO</b>	65.9 ± 12.8	56.7 ± 12.3	§
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	101.6 ± 6.2	100.6 ± 5.1	
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	65.9 ± 12.8	56.7 ± 12.3	§
<b>%EA</b>	99.9 ± 10.8	99.8 ± 6.1	
<b>TRABAJO</b>	65.9 ± 12.8	56.7 ± 12.3	§
<b>[La]<sub>max</sub></b>	117.7 ± 5.1	121.8 ± 8.7	†

§ p<0.01, † p<0.05, al comparar con SERIE 1RL.

**TABLA VII.** Resultados de los valores porcentuales respecto a la primera serie en los TEI con una duración en la recuperación de 10 min (TEIR10).

	<b>SERIE 2RL</b>	<b>SERIE 3RL</b>
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	77.1 ± 16.9	77.4 ± 12.4
<b>DMOA</b>	72.0 ± 10.1	71.1 ± 8.7
<b>TIEMPO</b>	74.9 ± 12.4	74.8 ± 10.3
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	100.9 ± 5.7	104.3 ± 7.3
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	74.9 ± 12.4	74.8 ± 10.3
<b>%EA</b>	102.2 ± 7.0	103.2 ± 4.0
<b>TRABAJO</b>	74.9 ± 12.4	74.8 ± 10.3
<b>[La]<sub>max</sub></b>	112.8 ± 11.7	114.4 ± 11.7

**TABLA VIII.** Resultados de los valores porcentuales respecto a la primera serie en los TEI con una duración en la recuperación de 20 min (TEIR20).

	<b>SERIE 2RL</b>	<b>SERIE 3RL</b>
<b>VO<sub>2</sub>ACU</b>	98.4 ± 8.3	102.5 ± 9.8
<b>DMOA</b>	89.8 ± 11.5	88.9 ± 9.3
<b>TIEMPO</b>	94.6 ± 7.9	96.8 ± 7.4
<b>VO<sub>2</sub>pico</b>	102.7 ± 4.4	104.9 ± 6.0
<b>DEMO<sub>2</sub>TOT</b>	94.6 ± 7.9	96.8 ± 7.4
<b>%EA</b>	104.1 ± 5.9	105.9 ± 6.0
<b>TRABAJO</b>	94.6 ± 7.9	96.8 ± 7.4
<b>[La]<sub>max</sub></b>	97.6 ± 6.9	101.4 ± 7.3

## 7.4.- DISCUSIÓN

### Rendimiento

Este estudio demuestra que durante el ejercicio intermitente de intensidad supramáxima, el restablecimiento de la capacidad de rendimiento está directamente relacionado con la duración de las pausas. De manera que cuando la recuperación se realiza con pausas de 20 min (TEIR20), el restablecimiento es casi completo.

Al igual que nosotros, varios autores han encontrado que cuanto mayor es la duración de la recuperación, mayor es el restablecimiento del rendimiento (Weltman y col. 1977; 1979; Wootton y Williams 1983; Balsom y col. 1992a y 1992b; Ainsworth y col. 1993; Bogdanis y col. 1995; Beelen y col. 1995).

Los resultados de nuestro trabajo coinciden con los de Weltman y col. (1977, 1979) quienes señalaron que 20 min de recuperación pedaleando son suficientes para mantener la potencia máxima, en un trabajo de 60 s de duración, en mujeres moderadamente activas (Weltman y col. 1977) y en varones no entrenados (Weltman y col. 1979).

Balsom y col. (1992a; 1992b) demostraron que durante el ejercicio intermitente de alta intensidad tipo *all-out*, la efectividad de la duración de las pausas parece estar relacionada con el tiempo de actividad. De tal manera, que una pausa de 30 s permite un restablecimiento completo cuando se efectúan sprints de 15 m.

Así mismo, Ainsworth y col. en 1993 realizaron un estudio en el que se completaban dos series en cicloergómetro (~ 647 W y a 120 rpm) de 45 s de duración, con recuperación activa (80 W a 80 rpm) de duración variable 6, 9 y 12 min. Ainsworth y col. (1993) demostraron que 9 min de recuperación son suficientes para poder desarrollar un rendimiento óptimo en series de trabajo máximas e intermitentes de 45 s en contraposición con nuestros resultados. No obstante, las diferencias planteadas podrían ser debidas a diferencias en el

protocolo experimental, ya que Ainsworth y col. (1993) utilizaron esfuerzos tipo *all-out*, mientras que nosotros empleamos esfuerzos de intensidad constante y duración variable.

Beelen y col (1995) estudiaron el efecto de la duración de la recuperación en el restablecimiento de la fuerza dinámica máxima producida voluntariamente o por estimulación eléctrica del músculo cuádriceps durante el pedaleo. Los autores observaron que cuando se efectúa un esfuerzo de 25 s, consistente en pedalear en un cicloergómetro isocinético a una velocidad fija de 60 RPM, la fuerza máxima desarrollada en las dos últimas revoluciones alcanza sólo un 77 % de la fuerza alcanzada cuando los sujetos no están fatigados. Así mismo, Beelen y col. (1995) comprobaron que en menos de 1 minuto se recupera un 92 % de la fuerza máxima voluntaria, mientras que a los 3 minutos, la recuperación fue completa en todos los sujetos. Uno de los aspectos más interesantes del estudio de Beelen y col. (1995) es que el efecto de la fatiga y el restablecimiento de la fuerza fue similar en las contracciones voluntarias y en las producidas por estimulación eléctrica. Estos hallazgos sugieren que tanto el principal mecanismo desencadenante de la fatiga como el grado de recuperación tras el esfuerzo, dependen fundamentalmente de alteraciones en el propio músculo y no de mecanismos centrales.

Es probable que también en los esfuerzos intermitentes de alta intensidad y corta duración, la fatiga aparezca como consecuencia de la disminución de las reservas energéticas, o bien de la acumulación de metabolitos en el músculo, aunque no se puede descartar completamente la participación de mecanismos centrales de fatiga.

### **Participación del metabolismo aeróbico y anaeróbico**

En este trabajo, se ha demostrado que durante el ejercicio intermitente de alta intensidad se puede alcanzar una gran activación del metabolismo aeróbico, que sólo se ve ligeramente afectada por la duración de la recuperación cuando ésta se halla comprendida entre 2.5 y 20 minutos. Además, se ha observado que la capacidad anaeróbica se recupera siguiendo una función exponencial, de tal manera que, en este modelo experimental, tras 35.4 min de

recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$  pico, la capacidad anaeróbica recupera los valores iniciales.

Aunque se observa una disminución del rendimiento a medida que se completan las series, la contribución aeróbica al metabolismo energético se mantiene con períodos de recuperación entre 2.5 y 5 min, mientras que aumenta ligeramente cuando la recuperación se encuentra entre 10 y 20 min. Estos resultados concuerdan con otros estudios que también demuestran que la fatiga no se produce por una alteración en la potencia aeróbica (Spriet y col. 1995).

Numerosos autores han estudiado el metabolismo energético de la PCr en este tipo de esfuerzos (Jones y col. 1985; Gaitanos y col. 1993; Bogdanis y col. 1994 en Bogdanis 1995). Incluso algunos han estudiado el efecto de la suplementación de PCr sobre el rendimiento (Harris y col. 1992; Greenhaff y col. 1993; Balsom y col. 1993). Gaitanos y col. (1993) señalaron que en un ejercicio de 6 s de duración, el aporte energético de PCr para la producción anaeróbica de ATP representa un 50 % del total de energía aportada por el metabolismo anaeróbico. Otros autores indicaron que en los ejercicios intensidad máxima, de duración superior a 20 - 30 s, los niveles de PCr se encuentran ya agotados (Jones y col. 1985; Bogdanis y col. 1994), por lo que el aporte energético pasa a depender principalmente de la velocidad de la glucólisis y del metabolismo aeróbico (Bogdanis y col. 1995).

Wootton y Williams (1983) señalaron que en un ejercicio intermitente, de alta intensidad (5 series *all-out* de 6 s de duración), con períodos de recuperación pasiva de 30 y 60 s, el rendimiento es menor con la recuperación de 30 s, debido a un menor restablecimiento de los niveles de PCr. No obstante, la disminución de PCr no es el único factor limitante, sino que existen otros como la aceleración de la glucólisis y la acidosis muscular que provocan alteraciones en la producción y utilización del ATP muscular (Spriet 1995).

Bogdanis y col. (1995) estudiaron la evolución de la PCr, el pH, el lactato y otros metabolitos musculares durante la recuperación pasiva de distinta duración (1.5, 3 y 6 min), después de haber realizado dos series de sprint máximo en cicloergómetro (70 RPM) a una intensidad de ~ 385 w. Estos

autores demostraron la importancia que tiene el restablecimiento de los niveles de PCr para alcanzar el máximo rendimiento en el trabajo intermitente de alta intensidad. Igualmente, señalaron que los niveles de PCr se restablecen a pesar de que el pH permanece bajo ( $\text{pH} = 6.7$ ). Sin embargo 6 min de recuperación son insuficientes para el restablecimiento de los valores de reposo de la PCr en este tipo de esfuerzo, recuperándose aproximadamente el 85 % de los niveles iniciales de reposo (Bogdanis y col. 1995). Sin embargo, Bangsbo y col. (1990) observaron que el restablecimiento de la PCr sólo ha alcanzado un 90 % después de una hora de ejercicio. Estos hallazgos no concuerdan con los estudios pioneros de Hultman y col (1967) que señalaron que el 70 % de las reservas de ATP y PCr se encuentran restablecidas después de 30 s de recuperación pasiva y que el 100 % restablecido se alcanza entre los 3 y 5 min de la recuperación.

Por otro lado, Bogdanis y col. (1995) demostraron que el pH bajo no era influyente en la velocidad de la recuperación de la Pcr, pero sí disminuyó la velocidad glucolítica. Además, algunos autores han señalado que la disminución de la velocidad glucolítica puede llegar hasta un 40-60 % cuando el pH muscular se encuentra bajo ( $\sim 6.7$ ) (Spriet y col. 1987; 1989). Esto sugiere que la disminución de la velocidad glucolítica puede ser uno de los factores determinantes del rendimiento en los test intermitentes de alta intensidad con una duración de la recuperación comprendida entre 2.5 y 5 min. Además, los estudios de Sahlin y col. (1978a) mostraron que con 20 min de recuperación el pH muscular se encuentra en estado de equilibrio ( $\text{pH}=7.2$ ) a pesar de que el lactato muscular permanece aún elevado.

En esta misma línea, Sahlin y Ren (1989) observaron que tras un esfuerzo isométrico fatigante, tras 2 min de recuperación, se restaura antes el pico de fuerza que el rendimiento, mientras la [La] muscular permanece aún elevada. Además, estos autores señalaron que la capacidad de generar fuerza no se encuentra limitada por la concentraciones elevadas de  $\text{H}^+$ . No obstante, Sahlin y Ren (1989) sugirieron que la disminución del pH puede alterar la capacidad para refosforilar la molécula de ADP, produciendo la caída del rendimiento en este tipo de esfuerzo.

Nuestro estudio demuestra que cuando se realizan ejercicios intermitentes supramáximos, se puede mantener la capacidad de trabajo a pesar de presentar niveles altos de lactato justo antes de empezar el ejercicio. De hecho, se ha constatado una disociación entre la evolución del lactato en sangre durante la recuperación y el restablecimiento de la capacidad de rendimiento. De manera que cuando la recuperación activa se realiza al 20 % del  $\text{VO}_2\text{max}$ , es necesario un período de recuperación mayor a 13.5 minutos para reducir la  $[\text{La}]_{\text{ant}}$  hasta valores similares a los de reposo. Sin embargo, la recuperación del rendimiento no es completa hasta que no han transcurrido unos 20.8 min, lo que indica que existen otros factores, independientes de la evolución de la lactatemia, que provocan la fatiga.

Diversos autores han estudiado la evolución de la lactatemia y el rendimiento durante el trabajo interválico de alta intensidad (Wootton y Williams 1983; Sahlin y col. 1978a; Sahlin y Ren 1989; Thiriet y col. 1993; Juel y col. 1994; Hogan y col. 1995).

Hogan y col. (1995) estudiaron el efecto de la acumulación de lactato en la musculatura activa sobre los procesos que conducen a la fatiga. Estos autores observaron que la capacidad para producir tensión disminuye cuando se aumenta la  $[\text{La}]$  en sangre a pesar de mantener el pH constante. Así mismo, señalaron que la  $[\text{La}]$  es independiente del pH y que el aumento de la  $[\text{La}]$  influye en el transporte de ciertos iones que intervienen en el proceso de la contracción muscular directa o indirectamente ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ).

Balsom y col. (1992a; 1992b) evaluaron la respuesta de algunos metabolitos en plasma después de realizar ejercicio intermitente de alta intensidad constante, en 15 sprints de 40 m, *all-out* y con recuperación pasiva de duración variable (30 s, 60 s y 120 s). Los resultados de Balsom y col. (1992a) demostraron que la duración de la recuperación no afecta a la capacidad de aceleración al principio de los sprints, pero sí al final. Además, en este trabajo se encontraron elevadas concentraciones de hipoxantina y ácido úrico en plasma independientemente de la duración de la recuperación. El estudio de Balsom y col. (1992b) sugiere un aumento del consumo de las

reservas de adenin nucleótidos en este tipo de esfuerzo, con la acumulación de ciertas sustancias de deshecho que pueden contribuir a favorecer la fatiga. En esta misma línea, el trabajo de Balsom y col (1992b) con sprint en carrera, *all-out* variando la distancia y el número de repeticiones pero no la duración de la recuperación, 15 m, 30 m y 40 m hasta completar 600 m, (40 x 15 m; 20 x 30 m y 15 x 40 m) recuperando siempre de forma pasiva durante 30 s, demuestra que la respuesta fisiológica y el rendimiento está influida por la distancia de los sprints cuando la recuperación es constante y de 30 s. Igualmente, en este trabajo se ha observado que la actividad contráctil y el rendimiento no se ven afectadas cuando se realizan series de sprints de 15 m. Es decir que con los sprints de 15 m existe una duración de la recuperación óptima de 30 s, donde se producen intercambios metabólicos en el músculo de forma equilibrada sin llegar a producirse la fatiga. Además, estos autores señalan que la disminución del rendimiento en las series repetidas de 30 y 40 m se relaciona con la disminución de las reservas de adenin nucleótidos.

En conclusión, durante el ejercicio intermitente de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2\text{pico}$ , se necesitan 20.8 min para restablecer la capacidad de trabajo, a pesar de que pasados 13.5 min de la recuperación activa, el lactato sanguíneo alcanza valores similares a los de reposo. Por lo tanto, existe una disociación entre el restablecimiento del rendimiento y de la concentración de lactato en sangre, que sugiere la existencia de otros mecanismos, a parte del lactato, determinantes de la fatiga. Así mismo, la capacidad anaeróbica se recupera más lentamente que la capacidad de rendimiento.

## 7.5.- BIBLIOGRAFIA

1. Ainsworth BE, Serfass RC y Leon AS. Effects of recovery duration and blood lactate level on power output during cycling. *Can J Appl Physiol* 18 n°1:19-30, 1993.
2. Balsom PD, Ekblom B, Söderlund K, Sjödín B y Hultman E. Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. *Scand J Med Sci Sports* 3:143-149, 1993.
3. Balsom PD, Seger JY, Sjödín B y Ekblom B. Physiological responses to maximal-intensity intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol* 65 n° 2:144-149, 1992b.
4. Balsom PD, Seger JY, Sjödín B y Ekblom B. Maximal-intensity intermittent exercise: Effect of recovery duration. *Int J Sports Med* 13 n° 7:528-533, 1992a.
5. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M y Saltin B. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol (Lond)* 422:539-559, 1990.
6. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE y Saltin B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol* 434:423-440, 1991.
7. Bangsbo J, Johansen L, Graham T y Saltin B. Lactate and H<sup>+</sup> effluxes from human skeletal muscles during intense, dynamic exercise. *J Physiol* 462:115-133, 1993.
8. Bangsbo J, Graham T, Johansen L y Saltin B. Muscle lactate-metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *J Appl Physiol* 77 n° 4:1890-1895, 1994.
9. Beelen A, Sargeant AJ, Jones DA y Ruiter CJ. Fatigue and recovery of voluntary and electrically elicited dynamic force in humans. *J Physiol* 484 1, 227-235, 1995.
10. Belcastro AN y Bonen A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J Appl Physiol* 39:932-936, 1975.
11. Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HKA y Boobis LH. Muscle metabolism during repeated sprint exercise in man. *J Physiol* 475.P 25P, 1994.
12. Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HKA y Nevill AM. Recovery of power and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J Physiol* 482.2 467-480, 1995.

13. Boileau RA, Misner JE, Dykstra GL y Spitzer TA. Blood lactic acid removal during treadmill and bicycle at various intensities. *J Sports Med* 23:159-167, 1983.
14. Bonen A y Belcastro AN. Comparison of self-selected recovery methods on lactic acid removal rates. *Med Sci Sports Exerc* 8:176-178, 1976.
15. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev* 74 1:49-94, 1994.
16. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH y Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75 2: 712-719, 1993.
17. Gisolfi C, Robinson S y Turrell ES. Effects of aerobic work performed during recovery from exhausting work. *J Appl Physiol* 21:1767-1772, 1966.
18. Greenhaff PL, Casey A, Short AH, Harris R, Söderlund K y Hultman E. Influence of oral creatine supplementation of muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clin Sci* 84:565-571, 1993a.
19. Harris RC, Söderlund K y Hultman E. Elevation of creatine in resting and exercised muscles of normal subjects by creatine supplementation. *Clin Sci* 83:367-374, 1992.
20. Hermansen L y Stendsvold I. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 86:191-201, 1972.
21. Hogan MC, Gladden LB, Kurdak SS y Poole DC. Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc* 27 3:371-377, 1995.
22. Hultman E, Bergstrom J y McLennan NA. Breakdown and resynthesis of phosphocreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man. *Scand J Clin Lab Invest* 19: 56-66, 1967.
23. Jones NL, McCartney N, Graham T, Spriet LL, Kowalchuk JM, Heigenhauser JF y Sutton JR. Muscle performance and metabolism in maximal isokinetics cycling at slow and fast speeds. *J Appl Physiol* 59:132-136, 1985.
24. Juel C, Kristiansen S, Pilegaard H, Wojtaszewski J y Richter EA. Kinetics of lactate transport in sarcolemmal giant vesicles obtained from human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 76:1031-1036, 1994.
25. Margaria R, Edwards HT y Dill DB. The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol* 106:689-715, 1933.

26. McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser JF, Kowalchuk JM, Sutton JR y Jones NL. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol* 60:1164-1169, 1986.
27. Sahlin K, Palskog G y Hultman E. Adenine nucleotide and IMP contents of the cuadriceps muscle in man after exercise. *Pflüegers Arch* 374:193-198, 1978a.
28. Sahlin K y Ren JM. Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *J Appl Physiol* 67:648-654, 1989.
29. Saltin B, Bangsbo J, Graham TE y Johansen L. Metabolism and performance in exhaustive intense exercise; different effects of muscle glycogen availability, previous exercise and muscle acidity. Marconnet P, Komi PV, Saltin B, Sejersted OM (eds): *Muscle Fatigue Mechanisms in Exercise and Training. Med Sport Sci*. Basel, Karger, 34:87-114, 1992.
30. Spriet LL, Söderlund K, Bergström M y Hultman E. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol* 62:616-621, 1987.
31. Spriet LL, Lindinger MI, McKelvie S, Heigenhauser GJF y Jones NL. Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66:8-13, 1989.
32. Spriet LL, Lindinger MI, McKelvie RS, Heigenhauser GJF y Jones NL. Muscle glycogenolysis and H<sup>+</sup> concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66:8-13; 1989.
33. Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. En: *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pág: 1-40, 1995.
34. Thiriet P, Gozal D, Wouassi D, Oumarou T, Gelas H, Lacour JR. The effect of various recovery modalities on subsequent performance, in consecutive supramaximal exercise. *J Sports Med Phys Fitness* 33:118-129, 1993.
35. Weltman A, Stamford BA, Moffatt RJ, Katch VL. Exercise recovery, lactate removal, and subsequent high intensity exercise performance *Res Q* 48:786-796, 1977.
36. Weltman A, Stamford BS y Fulco C. Recovery from maximal effort exercise: lactate disappearance and subsequently performance. *J Appl Physiol* 47:677-682, 1979.
37. Wootton S y Williams C. The influence of recovery duration on repeated maximal sprints. En: *Biochemistry of Exercise*, editado por H.G. Knuttgen, J.A. Vogel y J. Poortmans. Champaign, IL: Human Kinetics (Int Ser Sports Sci) 13:269-273, 1983.

38. Young JC y Pitt KT. Effect of static stretching on lactate removal after high intensity exercise. *Med Sci Sport Exerc* Vol 28 n° 5 pg. S68, 406 (Abstract) 1996.

## **8.- CONCLUSIONES**

## 8.- CONCLUSIONES

Este trabajo demuestra que el restablecimiento del rendimiento durante el ejercicio intermitente de alta intensidad depende de la duración de la recuperación, de la intensidad de la actividad desarrollada durante las pausas y del tipo de actividad efectuada durante la recuperación.

**Del estudio I**, en relación a la influencia de la intensidad del esfuerzo sobre la variabilidad intrasujeto en las mediciones ergoespirométricas, concluimos:

- 1.- La variabilidad de las mediciones de economía de pedaleo es mayor cuando la intensidad del esfuerzo es inferior al 50 % del  $VO_{2pico}$ .
- 2.- A intensidades entre el 50 y 75 % del  $VO_{2pico}$  el coeficiente de variación de la economía de pedaleo y de la eficiencia energética se encuentra entre el 3 y el 5 %.
- 3.- La variabilidad es independiente de la intensidad del esfuerzo, cuando ésta está comprendida entre el 40 y el 75 % del  $VO_{2pico}$  (entre 80 y 200 w, en este estudio).

**Del estudio II**: sobre la influencia que tienen los distintos procedimientos para determinar la recta de economía de pedaleo, en los valores de déficit máximo de oxígeno, concluimos:

- 4.- El procedimiento seguido en el cálculo de la recta de economía puede producir diferencias en los valores de déficit máximo de oxígeno de hasta un 18 %.

- 5.- Es posible obtener una recta fiable empleando sólo 5 cargas, cuando éstas correspondan a intensidades superiores al 57 % del  $\text{VO}_2$ pico.
- 6.- La recta de economía se puede calcular a partir de los valores de  $\text{VO}_2$  correspondientes al 3<sup>er</sup> minuto de un test incremental hasta el agotamiento, con escalones de 40 w cada 3 minutos. No obstante, el error que comporta este procedimiento desaconseja su utilización tanto para la determinación de la economía de pedaleo como para el cálculo del déficit máximo de oxígeno.

**Del estudio III:** sobre el efecto que tiene la intensidad del ejercicio durante las pausas en esfuerzos intermitentes de alta intensidad, concluimos:

- 7.- Durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, el restablecimiento de la capacidad de trabajo es mayor cuando se realiza una recuperación activa al 20 % del  $\text{VO}_2$ pico, que cuando se realiza una recuperación activa al 60 %  $\text{VO}_2$ pico.
- 8.- La concentración sanguínea de lactato recupera más rápidamente los valores de reposo cuando la recuperación activa se realiza a una intensidad del 60 % del  $\text{VO}_2$ pico. Por lo tanto, la evolución de la concentración sanguínea de lactato durante el esfuerzo intermitente de alta intensidad, no es un indicador fiable del grado de recuperación.
- 9.- Cuando la intensidad de la recuperación es elevada (60 % del  $\text{VO}_2$ pico), el restablecimiento de la capacidad de rendimiento es menor debido a que la cantidad total de energía que puede suministrar el metabolismo anaeróbico es menor.

**Del estudio IV:** en relación al efecto que tiene la actividad durante las pausas en el ejercicio intermitente de alta intensidad, concluimos:

- 10.- Durante el ejercicio intermitente de alta intensidad con períodos de recuperación de 5 minutos, la recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$  posibilita un mayor restablecimiento de la capacidad de rendimiento que la recuperación pasiva, o que la recuperación efectuando estiramientos.
- 11.- La recuperación activa no afecta al restablecimiento de la capacidad anaeróbica, su efecto sobre el rendimiento es debido a que facilita un mayor aporte de energía por parte del metabolismo aeróbico. No obstante, las diferencias en el rendimiento entre los tests de esfuerzo intermitente efectuados con recuperación activa o pasiva son pequeñas, encontrándose entre el 3 y el 4 %.

**Del estudio V:** sobre el efecto que tiene la duración de la recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$  en el ejercicio intermitente de alta intensidad, concluimos:

- 12.- El restablecimiento de la capacidad de rendimiento, durante el ejercicio intermitente de alta intensidad, es directamente proporcional a la duración de las pausas.
- 13.- Durante el ejercicio intermitente de alta intensidad con recuperación activa al 20 % del  $VO_{2pico}$ , la capacidad de rendimiento se restablece antes de que se haya alcanzado la concentración basal de lactato sanguíneo. Por lo tanto, se confirma la existencia de una disociación entre la recuperación de la capacidad de rendimiento y el restablecimiento de la concentración de lactato en sangre.
- 14.- El deterioro de la capacidad de rendimiento durante el ejercicio intermitente de alta intensidad es debido, fundamentalmente, a la disminución de la capacidad anaeróbica. Mientras que la potencia aeróbica tan sólo se ve afectada ligeramente.

Creemos que este estudio ha contribuido a un mejor conocimiento de la respuesta fisiológica al ejercicio y de los mecanismos implicados en el proceso de la fatiga. Son precisas nuevas investigaciones tanto a nivel molecular como bioquímico y sistémico para poder determinar cuál es el principal mecanismo desencadenante de la fatiga durante el ejercicio intermitente de alta intensidad.