



DETERMINACIÓN DE CONDICIÓN FÍSICA DE  
DEPORTISTAS: DIFERENCIAS ENTRE FUTBOLISTAS Y  
DETERMINACIÓN INDIRECTA DE LA VELOCIDAD DE  
MÁXIMO ESTADO ESTABLE DE LACTATO

TESIS DOCTORAL

Presentada por:  
D. Iñaki Llodio Uribeetxebarria

Dirigida por:  
Dr. D. Esteban M. Gorostiaga Ayestarán  
Dra. Dña. Cristina Granados Domínguez

Vitoria-Gasteiz, 2016



*“Saber que se sabe lo que se sabe y  
que no se sabe lo que no se sabe;  
he aquí el verdadero saber”*

**Confucio (551 AC–479 AC)**



*Dedicada a mi mujer Yolanda y a  
mi hijo Iker, quienes han sido un  
gran apoyo emocional durante  
estos años de realización de tesis.*



## RESUMEN

Esta tesis está compuesta por tres estudios. El objetivo del primer estudio fue comparar las características antropométricas (altura, masa corporal, porcentaje de grasa corporal y masa libre de grasa) y de condición física (altura de salto vertical, potencia desarrollada en el ejercicio de media sentadilla, tiempo de sprint corriendo en 5 m y 15 m, concentración de lactato sanguíneo a velocidades submáximas de carrera) en 15 jugadores profesionales de fútbol sala y 25 jugadores profesionales de fútbol que realizaron los test en el terreno de entrenamiento. Los resultados del estudio mostraron que los jugadores de fútbol sala obtuvieron valores similares de altura, masa corporal, masa libre de grasa y capacidad aeróbica, que los jugadores de fútbol. Sin embargo, el equipo de fútbol mostró menores valores de porcentaje de grasa corporal (28%) y tiempo de sprint (2%), y mayores valores de altura de salto vertical (15%) y de potencia desarrollada en el ejercicio de media sentadilla (20%) que los jugadores de fútbol sala. Se observaron correlaciones inversas significativas entre el tiempo de sprint y: a) la potencia en media sentadilla, y b) la concentración sanguínea de lactato en carrera a una velocidad constante en el test de capacidad aeróbica. Por último, el porcentaje de grasa corporal correlacionó positivamente con el tiempo de sprint máximo y la concentración sanguínea de lactato, y negativamente con la altura del salto vertical.

Los objetivos del segundo estudio fueron: 1) predecir la velocidad correspondiente al máximo estado estable de lactato (en inglés: Maximum Lactate Steady State; MLSS) a partir de variables no invasivas obtenidas en un test de campo incremental máximo (test de campo de la universidad de Montreal, UMTT), y 2) determinar si un único test de campo realizado a velocidad constante (CVT) a una intensidad aproximada al 75% de la velocidad máxima alcanzada durante el UMTT (MAV) podría estimar mejor la MLSSint en jugadores de fútbol. En un periodo de

tiempo de 3 semanas, veinte futbolistas juveniles realizaron: 1) un UMTT, y 2) varios CVT de 20 minutos para determinar la MLSSint con una precisión media de  $0.35 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . El valor de la MLSSint (media  $\pm$  SD) fue  $12.2 \pm 0.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (rango:  $11.0 - 13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). La MAV y la velocidad correspondiente al 80% de la frecuencia cardíaca máxima ( $V_{80\%FC_{\max}}$ ) calculada durante el UMTT fueron potentes predictores no invasivos de la MLSSint. La ecuación de regresión ( $R^2 = 0.60$ ;  $P = 0.04$ ) fue la siguiente:  $\text{MLSSint} = (1.106 \cdot \text{MAV}) - (0.309 \cdot V_{80\%FC_{\max}}) - 3.024$ . La velocidad de carrera durante el test constante ( $V_{\text{CVT}}$ ) realizado varios días después del UMTT y la concentración sanguínea de lactato al minuto 10 ( $\text{La}_{10}$ ) y 20 ( $\text{La}_{20}$ ) mejoraron la predicción de la MLSSint ( $R^2 = 0.66$ ;  $P < 0.001$ ) con la siguiente ecuación de regresión:  $\text{MLSSint} = V_{\text{CVT}} + 0.26 - (0.812 \cdot \Delta\text{La}_{20-10})$ .

Como continuación de este estudio, los objetivos del tercer estudio fueron: 1) estimar la MLSSint a partir de variables no invasivas obtenidas en un test de campo incremental máximo en corredores de fondo, y 2) determinar si un único test de campo constante realizado varios días después del test incremental a una intensidad media del 83% de la MAV obtenida en el test incremental, podría estimar mejor la MLSSint. En 4-5 semanas, veinte atletas entrenados en resistencia llevaron a cabo: 1) un test incremental máximo, y 2) varios test constantes de 30 minutos para determinar la MLSSint con una precisión de  $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . El valor de la MLSSint (media  $\pm$  SD) fue  $15.2 \pm 1.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (rango:  $13.3 - 17.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). La MAV fue el predictor más potente de la MLSSint ( $R^2 = 0.63$ ;  $P < 0.001$ ), obteniéndose la siguiente ecuación de regresión:  $\text{MLSSint} = 1.425 + (0.756 \cdot \text{MAV})$ . La  $V_{\text{CVT}}$  y la concentración sanguínea de lactato del minuto 6 y 30 mejoraron la predicción de la MLSSint ( $R^2 = 0.66$ ;  $P < 0.001$ ), con la siguiente ecuación:  $\text{MLSSint} = V_{\text{CVT}} + 0.503 - (0.266 \cdot \Delta\text{La}_{30-6})$ .

Los resultados de estos estudios muestran que: 1) comparado con los jugadores de fútbol de elite, los jugadores de fútbol sala de elite presentan similares valores de resistencia aeróbica, pero peores valores de fuerza, velocidad de sprint y porcentaje de grasa corporal. Esto debería causar una desventaja a los jugadores de fútbol sala durante las acciones cortas realizadas a la máxima intensidad, 2) la MLSSint en jugadores de fútbol puede ser estimada con bastante precisión a partir de la MAV y de la  $V_{80\%FCmax}$  obtenidas durante un test de campo incremental hasta el agotamiento, mientras que la MLSSint en corredores de fondo puede ser estimada a partir de la MAV obtenida durante un test de campo incremental máximo, y 3) ambas estimaciones pueden ser mejoradas realizando un test adicional de velocidad constante con medidas de la concentración sanguínea de lactato. En términos de precisión, simplicidad y rentabilidad, las ecuaciones de regresión presentadas en estos estudios pueden ser utilizadas de forma sencilla, barata y rápida para la evaluación y prescripción del entrenamiento en jugadores de fútbol y en corredores de resistencia.

**Palabras clave:** *antropometría, condición física, entrenamiento de resistencia, fútbol, futsal, máximo estado estable de lactato, potencia muscular, prescripción del ejercicio, umbral anaeróbico*



## ABSTRACT

This thesis is The first study compared anthropometric (body height, body mass, percent body fat, fat-free body mass) and physical fitness characteristics (vertical jump height, power output in half-squat exercise, 5 and 15 m sprint running time and blood lactate concentrations at submaximal running velocities) among 15 elite male indoor soccer and 25 elite male outdoor soccer players that conducted the tests in the same training surface. Indoor soccer players had similar values in body height, body mass, fat-free body mass and aerobic capacity than outdoor soccer players. However, the outdoor soccer group showed lower values in percent body fat (28%) and sprint running time (2%) but higher values in vertical jump (15%) and half-squat power (20%) than the indoor soccer group. Significant negative correlations were observed between maximal sprint running time and: a) power production during half-squat actions, and b) lactate concentration at constant velocity running in the aerobic capacity test. Percent body fat correlated positively with maximal sprint time and lactate concentration, and correlated negatively with vertical jump height.

The aims of the second study were: 1) to predict the velocity corresponding to the maximal lactate steady state (MLSS<sub>int</sub>) from non-invasive variables obtained during an incremental maximal running test (University of Montreal Track Test, UMTT), and 2) to determine whether a single constant velocity test (CVT) performed at an intensity corresponding to about 75% of the running velocity attained in the UMTT (MAV), could better estimate the MLSS<sub>int</sub>. Within 3 weeks, twenty male junior soccer players performed: 1) a UMTT, and 2) several 20 minutes CVT to determine MLSS<sub>int</sub> to a mean precision of 0.35 km·h<sup>-1</sup>. MLSS<sub>int</sub> value ( mean ± SD) corresponded to 12.2 ± 0.6 km·h<sup>-1</sup> (range: 11.0 – 13.5 km·h<sup>-1</sup>). MAV and velocity at 80% of maximum heart rate (V<sub>80%HR<sub>max</sub></sub>) observed during UMTT were strong noninvasive predictors of MLSS<sub>int</sub> (R<sup>2</sup>

= 0.60; P = 0.04). A regression equation was obtained:  $MLSS_{int} = (1.106 \cdot MAV) - (0.309 \cdot V_{80\%HR_{max}}) - 3.024$ . Running velocity during CVT ( $V_{CVT}$ ) at about 75% MAV after having performed UMTT several days before, and blood lactate at 10 ( $La_{10}$ ) and 20 ( $La_{20}$ ) minutes further improved ( $R^2 = 0.66$ ;  $P < 0.001$ ) the  $MLSS_{int}$  prediction:  $MLSS_{int} = V_{CVT} + 0.26 - (0.812 \cdot \Delta La_{20-10})$ .

As a follow-up of the previous research conducted with junior soccer players, the aims of the third study were: 1) to predict the  $MLSS_{int}$  from non-invasive variables obtained during an incremental maximal running field test in trained runners and, 2) to determine whether a single constant velocity field test (CVT), performed several days after the incremental maximal test, could estimate the  $MLSS_{int}$ . Within 4-5 weeks, twenty male runners performed: 1) an incremental maximal test, and 2) several 30 minutes CVTs to determine  $MLSS_{int}$  to a precision of  $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ .  $MLSS_{int}$  value (mean  $\pm$  SD) corresponded to  $15.2 \pm 1.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (range:  $13.3 - 17.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). MAV was the strongest predictor of  $MLSS_{int}$ . A regression equation ( $R^2 = 0.63$ ;  $P < 0.001$ ) was obtained:  $MLSS_{int} = 1.425 + (0.756 \cdot MAV)$ . Running velocity during the CVT ( $V_{CVT}$ ) at about 83% MAV after having performed UMTT several days before, and blood lactate at 6 ( $La_6$ ) and 30 ( $La_{30}$ ) minutes further improved ( $R^2 = 0.66$ ;  $P < 0.001$ ) the  $MLSS_{int}$  prediction:  $MLSS_{int} = V_{CVT} + 0.503 - (0.266 \cdot \Delta La_{30-6})$ .

The results of these studies show that: 1) compared to elite outdoor soccer players, elite indoor soccer players present similar values of aerobic capacity, but worse values of power, sprint velocity and body fat percentage. This should give indoor soccer players a disadvantage during intense soccer game actions, 2)  $MLSS_{int}$  can be estimated from MAV and  $V_{80\%HR_{max}}$  during a single incremental maximal running field test among a homogeneous group of soccer players. Similarly,  $MLSS_{int}$  can be estimated from MAV during a single incremental maximal running field test among a

homogeneous group of trained runners, and 3) this estimation can be improved by performing an additional CVT both in soccer players and in trained runners. In terms of accuracy, simplicity and cost-effectiveness, the reported regression equations in these studies can be used for the assessment and training prescription of endurance.

**Key words:** *anthropometry, physical fitness, endurance training, soccer, futsal, maximum lactate steady state, muscle power, exercise prescription, anaerobic threshold*



## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar y principalmente quiero agradecer a mis directores de tesis Esteban Gorostiaga y Cristina Granados por su apoyo, dedicación e implicación en este proyecto. Ellos me han transmitido los conocimientos que me han orientado en este apasionante camino y que, a su vez, me han permitido solventar los contratiempos que me han surgido durante el mismo. Gracias a su apoyo científico y moral ha sido posible elaborar esta tesis. También quiero dar las gracias a Mikel Izquierdo, Jon Navarro, Javier Ibáñez y Maite Ruesta por su colaboración durante la primera y la segunda parte de mi doctorado, y a Luis Sánchez-Medina, en el tercer trabajo de esta tesis, sin su participación esta tesis nunca podría haberse llevado a cabo. También quiero agradecer a Ibai García-Tabar sus consejos y contribuciones durante la fase final de la misma. No puedo expresar suficientemente con palabras lo afortunado que me siento de haber trabajado con todos ellos.

Asimismo quiero expresar mi gratitud al Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte (Instituto Navarro de Deporte y Juventud) y a la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte de la Universidad del País Vasco por los medios que han puesto a mi disposición y por la confianza mostrada en este proyecto.

También desearía mostrar mi más profundo agradecimiento a las personas que, aunque no han estado involucradas directamente en la elaboración de esta tesis, han estado siempre a mi lado. Gracias a mis padres Julian y Angelita; a mis hermanas Amaia, Esti y Saioa; y a mi *amama* Pilar, por haberme ayudado a crecer en un ambiente de estudio modélico y de felicidad. También deseo agradecer a mi mujer por haber sabido entender lo importante que era esta tesis para mí. Yolanda, no puedo expresar con palabras cuánto aprecio todo lo que has hecho por mí desde que te conocí y especialmente durante los 3 años de tesis; ¡eres sensacional, muchas gracias! Igualmente

gracias Meli y Santi, por hacer del Valle un lugar idílico para afrontar la recta final de la tesis. También quiero expresar mi aprecio a Argia Langarika por su apoyo incondicional y sus ánimos.

Por último, quiero mostrar mi más profundo agradecimiento a los participantes en este estudio por el tiempo y el esfuerzo dedicado durante el proceso de recolección de datos. Su contribución ha sido esencial para llevar a cabo las investigaciones que constituyen esta tesis.

¡Muchas gracias a todos!

# ÍNDICE

	Pág.
<b>CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN</b> .....	29
<b>CAPÍTULO 2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	33
<b>2.1. Antecedentes de la MLSSint</b> .....	35
2.1.1. Hallazgo y primeras conjeturas relacionadas con el ácido láctico .....	35
2.1.2. Causas de la formación del ácido láctico .....	38
2.1.3. Respuestas de la concentración de lactato sanguíneo al ejercicio de intensidad constante .....	40
2.1.4. Origen y destino del lactato durante el ejercicio prolongado .....	47
2.1.5. Respuestas del lactato, ventilación y gases respiratorios durante ejercicios de intensidad creciente .....	49
2.1.6. Modelos de transiciones de los metabolismos energéticos .....	56
2.1.7. Bioquímica de la acidosis metabólica .....	58
2.1.7.1. La hidrólisis de ATP como fuente principal de protones .....	66
2.1.7.2. Acumulación de protones en la célula muscular .....	70
2.1.7.3. Beneficios de la producción de lactato .....	70
2.1.7.4. El sistema tampón .....	71
2.1.7.5. Los transportadores de lactato .....	72
<b>2.2. Concepto y determinación de la MLSSint</b> .....	77
2.2.1. Definición de la MLSSint .....	77
2.2.2. Aspectos metodológicos de la MLSSint .....	80
2.2.2.1. Aspectos metodológicos de la medición de la concentración sanguínea de lactato .....	86
2.2.2.2. Reproducibilidad y variabilidad día a día de la MLSSint .....	90
2.2.2.3. Dificultades para la determinación directa de la MLSSint.....	90
<b>2.3. Estimación de la MLSSint</b> .....	93
2.3.1. Estimación de la MLSSint mediante métodos onerosos .....	93
2.3.1.1. Los valores fijos de concentración sanguínea de lactato .....	94
2.3.1.2. El umbral anaeróbico individual de Stegmann .....	102
2.3.1.3. El umbral láctico + 1.5 mmol·L <sup>-1</sup> .....	109
2.3.1.4. El test de Billat .....	112
2.3.1.5. El test de lactato mínimo .....	117
2.3.1.6. El punto de inflexión del lactato .....	125
2.3.1.7. El umbral láctico inverso .....	127
2.3.1.8. La velocidad de la máxima frecuencia cardíaca constante .....	130
2.3.1.9. Los umbrales ventilatorios .....	133
2.3.1.10. Otros métodos onerosos para estimar la MLSSint .....	143
2.3.2. Estimación de la MLSSint mediante métodos asequibles e incruentos .	147
2.3.2.1. La marca o velocidad media en test de distancias fijas .....	147
2.3.2.2. La velocidad crítica .....	149
2.3.2.3. El índice de percepción de esfuerzo (RPE) .....	152
2.3.2.4. El test de Conconi .....	153
<b>2.4. Aplicaciones de la MLSSint</b> .....	156
2.4.1. La MLSSint como método de evaluación de la capacidad aeróbica .....	156
2.4.2. La MLSSint como predictor del rendimiento en pruebas de resistencia	157
2.4.3. La MLSSint como intensidad de entrenamiento .....	160



2.4.4. La MLSSint como criterio para establecer las diferentes intensidades de entrenamiento.....	162
<b>2.5. Respuestas fisiológicas del ejercicio prolongado a la MLSSint .....</b>	<b>168</b>
2.5.1. Evolución de las reservas musculares de glucógeno, ATP y CP, y de las concentraciones sanguíneas de lactato y de glucosa durante el ejercicio a la MLSSint .....	168
2.5.2. Evolución de las variables relacionadas con el sistema cardiorrespiratorio durante el ejercicio a la MLSSint .....	175
2.5.3. Evolución de la concentración de amonio en sangre durante el ejercicio a la MLSSint .....	185
2.5.4. Contribución relativa del metabolismo aeróbico y anaeróbico al ejercicio a la MLSSint .....	186
2.5.5. Evolución del índice de percepción de esfuerzo (RPE), temperatura corporal y frecuencia de pedalada durante el ejercicio a la MLSSint .....	187
2.5.5.1. Índice de percepción de esfuerzo .....	187
2.5.5.2. Temperatura corporal .....	190
2.5.5.3. Frecuencia de pedalada .....	191
2.5.6. Factores limitantes del ejercicio a la MLSSint .....	191
2.5.7. Respuestas fisiológicas durante el ejercicio a una intensidad superior a la MLSSint .....	196
<b>2.6. El umbral aeróbico como intensidad mínima de entrenamiento .....</b>	<b>198</b>
<b>2.7. Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento a la MLSSint .....</b>	<b>200</b>
<b>2.8. Diferencias en las adaptaciones fisiológicas entre entrenar a la MLSSint o a otras intensidades cercanas .....</b>	<b>211</b>
<b>2.9. Diferencias en las adaptaciones fisiológicas entre el entrenamiento cercano a la MLSSint y el denominado “entrenamiento polarizado” .....</b>	<b>216</b>
<b>2.10. Efectos de la intensificación del entrenamiento .....</b>	<b>224</b>
<b>2.11. Sugerencias para planificar las intensidades de un programa de entrenamiento .....</b>	<b>227</b>
<b>CAPÍTULO 3. OBJETIVOS E HIPÓTESIS .....</b>	<b>232</b>
<b>CAPÍTULO 4. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>240</b>
<b>4.1. Diferencias en la condición física entre jugadores de elite de fútbol sala y fútbol .....</b>	<b>242</b>
4.1.1. Participantes .....	242
4.1.2. Diseño experimental .....	243
4.1.3. Características físicas .....	243
4.1.4. Test de salto vertical .....	244
4.1.5. Test de sprint y capacidad aeróbica .....	246
4.1.6. Test de potencia .....	249
4.1.7. Análisis estadístico .....	250
<b>4.2. Estimación del máximo lactato en estado estable en jugadores juveniles de fútbol .....</b>	<b>251</b>
4.2.1. Participantes .....	251
4.2.2. Diseño experimental .....	251
4.2.3. Medidas antropométricas .....	252
4.2.4. Salto vertical .....	252
4.2.5. Test de sprint .....	253
4.2.6. Test incremental corriendo hasta el agotamiento .....	253
4.2.7. Test de velocidad constante para la determinación de la MLSSint .....	254



4.2.8. Muestras de sangre .....	255
4.2.9. Análisis estadístico .....	256
<b>4.3. Estimación del máximo lactato en estado estable en corredores de resistencia</b> .....	<b>257</b>
4.3.1. Participantes .....	257
4.3.2. Diseño experimental .....	257
4.3.3. Medidas antropométricas .....	258
4.3.4. Test incremental corriendo hasta el agotamiento .....	258
4.3.5. Test de velocidad constante para la determinación de la MLSSint .....	259
4.3.6. Muestras de sangre .....	261
4.3.7. Análisis estadístico .....	261
<b>CAPÍTULO 5. RESULTADOS</b> .....	<b>263</b>
<b>5.1. Diferencias en la condición física entre jugadores de elite de fútbol sala y fútbol</b> .....	<b>264</b>
5.1.1. Características físicas .....	264
5.1.2. Test de sprint y salto vertical .....	264
5.1.3. Test de capacidad aeróbica .....	265
5.1.4. Potencia muscular .....	266
5.1.5. Correlaciones entre la carrera de sprint y los indicadores de la capacidad aeróbica de carrera .....	267
5.1.6. Correlaciones entre la producción de potencia de piernas y la carrera de sprint .....	269
5.1.7. Relaciones entre el porcentaje de la grasa corporal, la producción de potencia de piernas y variables del test de capacidad aeróbica y sprints .....	270
<b>5.2. Estimación del máximo lactato en estado estable en jugadores juveniles de fútbol</b> .....	<b>272</b>
5.2.1. Salto vertical y sprint de carrera .....	272
5.2.2. Test de campo de la Universidad de Montreal y test de velocidad constate .....	272
5.2.3. Predicción de la MLSSint a partir del UMTT .....	275
5.2.4. Predicción de la MLSSint a partir de un único CVT .....	278
<b>5.3. Estimación del máximo lactato en estado estable en corredores de resistencia</b> .....	<b>279</b>
5.3.1. Test modificado de la Universidad de Montreal y test de velocidad constate .....	279
5.3.2. Predicción de la MLSSint a partir del UMTT .....	284
5.3.3. Predicción de la MLSSint a partir de un único CVT .....	286
<b>CAPÍTULO 6. DISCUSIÓN</b> .....	<b>288</b>
<b>6.1. Diferencias en la condición física entre jugadores de elite de fútbol sala y fútbol</b> .....	<b>289</b>
<b>6.2. Estimación del máximo lactato en estado estable en jugadores juveniles de fútbol</b> .....	<b>298</b>
<b>6.3. Estimación del máximo lactato en estado estable en corredores de resistencia</b> .....	<b>304</b>
<b>CAPÍTULO 7. CONCLUSIONES</b> .....	<b>311</b>
<b>REFERENCIAS</b> .....	<b>315</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>337</b>



## LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO 2		Página
Figura 2.1.	Concentración de lactato sanguíneo a diferentes intensidades de ejercicio (en $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Mismo sujeto en todos los experimentos (Producida a partir de los datos de Owles, 1930).	42
Figura 2.2.	Concentración de lactato sanguíneo a diferentes intensidades de ejercicio. Mismo sujeto en todos los experimentos (Bang, 1936).	43
Figura 2.3.	Evolución de la concentración de lactato sanguíneo durante el ejercicio de intensidad constante en dos sujetos (A y B; Adaptada de Bang, 1936)	44
Figura 2.4.	Evolución de la concentración de lactato sanguíneo durante un ejercicio realizado a la misma velocidad absoluta, antes (pre-entrenamiento) y después (post-entrenamiento) de 8 semanas de entrenamiento. La figura A corresponde a un sujeto y la figura B corresponde a otro sujeto (Adaptada de Bang, 1936).	47
Figura 2.5.	Valores de lactato arterial ( $\text{La}_a$ ) y venoso ( $\text{La}_v$ ), pH arterial ( $\text{pH}_{\text{art}}$ ) y venoso ( $\text{pH}_{\text{ven}}$ ), equivalente ventilatorio ( $\dot{V}_E / \dot{V}_{\text{O}_2}$ ), ventilación ( $\dot{V}_E$ ), frecuencia cardíaca (FC) y consumo de oxígeno ( $\dot{V}_{\text{O}_2}$ ) durante un test incremental en cicloergómetro con estadios de 3 minutos de duración (Hollmann, 1985).	52
Figura 2.6.	Evolución del equivalente respiratorio (RER) y de la concentración sanguínea de bicarbonato durante un ejercicio incremental en cicloergómetro (Adaptada de Wasserman & McIlroy, 1964).	53
Figura 2.7.	Evolución de la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. Se incluyen la determinación del umbral aeróbico y del umbral anaeróbico (adaptada de Faude y col., 2009).	55
Figura 2.8.	La glucólisis: consiste en 10 reacciones enzimáticas que convierten una molécula de glucosa en dos moléculas de piruvato (Adaptada de McArdle y col., 2014).	60

Figura 2.9.	Diferencia metabólica entre una situación aeróbica y anaeróbica. ATP: adenosin trifosfato; LDH: enzima lactato deshidrogenasa; MTC: transportador para monocarboxilatos; NADH <sup>+</sup> : nicotinamida adenín nucleótido (forma reducida); NAD <sup>+</sup> : nicotinamida adenín nucleótido (forma oxidada); O <sub>2</sub> : oxígeno PDH: enzima piruvato deshidrogenasa (Adaptada de Merino y col., 2010).	62
Figura 2.10.	Sustratos y productos de la reacción fosfoglicerato quinasa. El primer ácido carboxílico formado en la glucólisis es el 3-fosfoglicerato. No se libera ningún H <sup>+</sup> al citosol mediante esta reacción. De esta manera, ni el 3-fosfoglicerato ni los ácidos carboxílicos producidos en las siguientes reacciones funcionan como ácidos, ya que nunca tienen un H <sup>+</sup> que pueda ser liberado (Adaptada de Robergs y col., 2004).	65
Figura 2.11.	Sustratos y productos de la reacción ATPasa o hidrólisis de ATP. Se requieren un átomo de oxígeno, 2 electrones y un H <sup>+</sup> de la molécula de agua para completar dicha reacción. El H <sup>+</sup> restante de la molécula de agua se queda en la solución (Adaptada de Robergs y col., 2004).	67
Figura 2.12.	Liberación de lactato y protones desde el músculo esquelético (Adaptada de Robergs y col., 2004).	68
Figura 2.13.	Comparación entre la liberación teórica de protones mediante la producción del lactato y la capacidad tampón del músculo esquelético. Si la producción del lactato fuese la causa de la liberación de protones, la magnitud de las dos columnas deberían ser parecidas (Adaptada de Robergs y col., 2004).	69
Figura 2.14.	Equilibrio entre la liberación de protones intramuscular y el consumo en base a la bioquímica fundamental (Adaptada de Robergs y col., 2004).	69
Figura 2.15.	Sustratos y productos de la reacción de la enzima lactato deshidrogenasa (Adaptada de Robergs y col., 2004).	71
Figura 2.16.	Estructura propuesta para la configuración cerrada del MCT1 (Adaptada de Halestrap, 2012).	73

Figura 2.17.	Determinación de la intensidad del máximo lactato en estado estable. El criterio utilizado en este caso fue la velocidad más alta de ejercicio constante en que la concentración de lactato sanguíneo no aumentó más de $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ durante los últimos 10 minutos en una carrera de 20 minutos. La precisión de la determinación es de $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ (Adaptada de Almarwaey y col., 2004).	78
Figura 2.18.	Evolución de las concentraciones de lactato en sangre correspondientes a la intensidad de máximo lactato en estado estable (MLSSint) determinado mediante tres métodos diferentes (Beneke, 2003).	81
Figura 2.19.	Intensidad correspondiente a diferentes concentraciones fijas de lactato calculadas mediante interpolación (Adaptada de Bourdon, 2000).	95
Figura 2.20.	Evolución de la concentración sanguínea de lactato de un remero durante un test incremental hasta el agotamiento y durante el periodo de recuperación. Esta gráfica también muestra cómo se calcula el umbral anaeróbico individual de Stegmann (IAT; adaptada de Stegmann y col., 1981).	103
Figura 2.21.	Evolución de la frecuencia cardíaca y concentración sanguínea de lactato durante el test incremental. La línea continua representa un protocolo con estadios de 5 minutos mientras que la línea discontinua representa el protocolo con estadios de 3 minutos (Adaptada de Coen y col., 2001).	104
Figura 2.22.	Evolución de la frecuencia cardíaca y la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. La línea continua representa el protocolo con incrementos de $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , mientras que la línea discontinua representa el protocolo con incrementos de $2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ (Adaptada de Coen y col., 2001).	105

Figura 2.23.	Evolución de la frecuencia cardíaca y la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. La línea discontinua representa el test original, mientras que la línea continua representa el retest realizado en menos de 3-4 días (Adaptada de Coen y col., 2001).	106
Figura 2.24.	Evolución de la frecuencia cardíaca y la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. La línea continua representa el protocolo con ejercicio previo, mientras que la línea discontinua representa el protocolo original (Adaptada de Coen y col., 2001).	107
Figura 2.25.	Determinación del umbral láctico (LT) y del umbral anaeróbico individual mediante el método $LT + 1.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Adaptada de Dickhuth y col., 1999).	111
Figura 2.26.	Estimación de la MLSSint mediante dos test submáximos de intensidad constante de 30 minutos de duración con 40 minutos de intervalo (Adaptada de Kilding & Jones, 2005).	113
Figura 2.27.	Evolución del consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) y la concentración del lactato sanguíneo ([La]) durante 60 minutos de ejercicio a intensidad de MLSS estimada mediante el test de Billat (Adaptada de Billat y col., 1994).	116
Figura 2.28.	Evolución de la concentración sanguínea de lactato y estimación de la intensidad de lactato mínimo de un sujeto (adaptada de Tegtbur y col., 1993).	118
Figura 2.29.	Evolución de la concentración sanguínea de lactato durante test de lactato mínimo con estadios de 400, 800 y 1200 m de distancia (adaptada de Tegtbur y col., 1993).	119

Figura 2.30.	Determinación de la intensidad de lactato mínimo mediante A: inspección visual (VLM); B: ajustando la respuesta de la concentración sanguínea de lactato a funciones polinómicas cuadráticas considerando todos los estadios (LMP); C: considerando el primer estadio, el estadio de RPE 13 y el último estadio (LMP3max); D: considerando los estadios correspondientes a las tres concentraciones de lactato más bajas (LMP3adj); E: considerando el primer estadio, y los estadios correspondientes al RPE 13 y 16 (LMP3sub; adaptada de Pardon y col., 2008).	122
Figura 2.31.	Límites de confianza entre la intensidad del máximo lactato en estado estable y A: la intensidad de lactato mínimo determinado mediante inspección visual (VLM); B: ajustando la respuesta de la concentración sanguínea de lactato a funciones polinómicas cuadráticas considerando todos los estadios (LMP); C: considerando el primer estadio, el estadio de RPE 13 y el último estadio (LMP3max). D: considerando los estadios correspondientes a las tres concentraciones de lactato más bajas (LMP3adj); E: considerando el primer estadio, el estadio correspondiente al RPE 13 y el estadio correspondiente a RPE 16 (LMP3sub). Las líneas continuas horizontales representan el sesgo entre las mediciones de la MLSSint y del LM. Las líneas discontinuas horizontales indican los límites de confianza del 95% (Adaptada de Pardon y col., 2008).	124
Figura 2.32.	La evolución de la concentración sanguínea de lactato ([La]) durante un ejercicio incremental en el que se ilustra la determinación del umbral láctico (LT) y el punto de inflexión del lactato (LTP; Adaptada de Kilding & Jones, 2005).	127
Figura 2.33.	Determinación del umbral láctico inverso (Adaptada de Dotan, 2012).	128
Figura 2.34.	Evolución de la concentración de lactato sanguíneo y la velocidad de carrera durante un ejercicio prolongado a la máxima frecuencia cardíaca (FC) constante (Adaptada de Vobejda y col., 2005).	132

- Figura 2.35. A: Producción de CO<sub>2</sub> ( $\dot{V}CO_2$ ) respecto al consumo de O<sub>2</sub> ( $\dot{V}O_2$ ), las líneas de regresión se muestran para detectar el punto de inflexión (umbral aeróbico, AT). B: Ventilación ( $\dot{V}E$ ) respecto a la producción de CO<sub>2</sub>, las líneas de regresión se muestran para detectar el punto de inflexión (punto de compensación respiratoria, umbral anaeróbico). C: Ventilación respecto al consumo de O<sub>2</sub> para un sujeto, mostrando el umbral aeróbico (AT) y el anaeróbico o punto de compensación respiratoria (RC, Adaptada de Beaver y col., 1986). 136
- Figura 2.36. Gráficas Bland-Altman que comparan A: la diferencia entre la intensidad de VT1 y MLSS respecto a la media de las mismas intensidades. B: La diferencia entre la intensidad de VT2 y MLSS respecto a la media de las mismas intensidades. Las líneas continuas horizontales representan el sesgo entre las dos mediciones. Las líneas continuas inclinadas representan las líneas de regresión. Las líneas de puntos horizontales indican los límites de confianza del 95% (Adaptada de Leti y col., 2012). 140
- Figura 2.37. Gráfica Bland-Altman que compara la diferencia entre la intensidad de RER = 1.00 y la de MLSS respecto a la media de las mismas intensidades. La línea continua horizontal representa el error sistemático entre las dos mediciones. Las líneas de puntos horizontales indican los límites de confianza del 95% (Adaptada de Leti y col., 2012). 141
- Figura 2.38. Determinación de la intensidad D-max (adaptada de Pires y col., 2006). 145
- Figura 2.39. Método utilizado para determinar la intensidad D-max en el estudio de Van Schuylenbergh y col., (2004b) que se indica mediante una flecha (Adaptada de Van Schuylenbergh y col., 2004b). 146

Figura 2.40.	Ejemplo de determinación del test de velocidad crítica en un sujeto. A: Relación hiperbólica entre el tiempo de agotamiento y la velocidad de carrera. B: Relación lineal entre la distancia recorrida y el tiempo hasta el agotamiento. En este modelo, la pendiente de la ecuación de la regresión, la velocidad crítica, corresponde a $4.16 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ( $14.98 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; adaptada de Smith & Jones, 2001).	151
Figura 2.41.	Concentración media de glucógeno muscular del cuádriceps en 10 sujetos que realizaron un ejercicio en cicloergómetro a una intensidad constante en la que les provocó el agotamiento en aproximadamente 70 minutos (Adaptada de Hultman, 1989).	174
Figura 2.42.	Evolución del consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ), producción de dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ), ventilación ( $\dot{V}E$ ) y frecuencia respiratoria (FR) durante un test de intensidad constante llevado hasta el agotamiento (tiempo de agotamiento: $55.0 \pm 8.5$ minutos) a la MLSSint en cicloergómetro. * Diferencia significativa entre el 10% y el 100% del tiempo de agotamiento, $P < 0.05$ (Adaptada de Baron y col., 2008).	177
Figura 2.43.	Frecuencia cardíaca (FC) durante el ejercicio hasta el agotamiento a la MLSSint en cicloergómetro. * Diferencia significativa entre el 10% y el 100% del tiempo de agotamiento, $P < 0.05$ (Adaptada de Baron y col., 2008).	178
Figura 2.44.	Evolución de la saturación arterial de oxígeno, presión parcial de oxígeno y presión parcial de dióxido de carbono durante el ejercicio hasta el agotamiento a la intensidad del máximo estado estable de lactato. * Significativamente diferente al valor del minuto 10 ( $P < 0.05$ ; Creada a partir de los datos en Baron y col., 2008).	182
Figura 2.45.	Evolución de la concentración sanguínea de norepinefrina y epinefrina durante el ejercicio a la intensidad del máximo estado estable de lactato. * Significativamente diferente al valor del minuto 10 ( $P < 0.05$ ; Creada a partir de los datos en Baron y col., 2003).	184
Figura 2.46.	Contribución al gasto energético a los 30 minutos de ejercicio a intensidad del 25%, 65% y 85% del $\dot{V}O_{2\text{max}}$ (Adaptada de Romijn y col., 1993).	187

Figura 2.47.	Índice de percepción de esfuerzo realizando un ejercicio hasta el agotamiento a la MLSSint de antes de comenzar el programa de entrenamiento (PRE) y la de después de realizar el programa de entrenamiento (POST) en el grupo control (GC) y en el grupo experimental (GE). * $P < 0.05$ comparando con los valores de reposo; # $P < 0.05$ comparando con el valor previo (Adaptada de Mendes y col., 2013).	189
Figura 2.48.	Evolución del índice de percepción del esfuerzo (RPE) durante 1 hora de carrera a pie en tapiz rodante a la intensidad de IAT de Stegmann en normoxia (rombos negros) y en hipoxia (rombos blancos).* significativamente diferente respecto al valor correspondiente en hipoxia, $P < 0.05$ (Adaptada de Friedmann y col., 2004).	190
Figura 2.49.	Tiempo de agotamiento a la MLSSint pre-entrenamiento y a la MLSSint post-entrenamiento en el grupo control (GC) y en el grupo experimental (GE; Adaptada de Mendes y col., 2013).	193
Figura 2.50.	Concentración de lactato sanguíneo (a), consumo de oxígeno (b), frecuencia cardíaca (c) e índice de percepción de esfuerzo (d), realizando un ejercicio hasta el agotamiento a la MLSSint de antes de comenzar el programa de entrenamiento (PRE) y la de después de realizar el programa de entrenamiento (POST) en el grupo control (GC) y en el grupo experimental (GE). * $P < 0.05$ comparando con los valores de reposo; # $P < 0.05$ comparando con el valor previo (Adaptada de Mendes y col., 2013).	203
Figura 2.51.	Volumen e intensidad del entrenamiento de ciclistas españoles en invierno (Noviembre- Febrero) y en primavera (Marzo – Mayo; Adaptada de Zapico y col., 2007).	229
Figura 2.52.	Respuestas a programas de entrenamiento de diferente volumen e intensidad en 23 ciclistas españoles. T1: Resultados de los test llevados a cabo antes del mesociclo de invierno, T2: Resultados de los test llevados a cabo al final del mesociclo de invierno, T3: Resultados de los test llevados a cabo al final del mesociclo de primavera (Adaptada de Zapico y col., 2007).	229

---

CAPÍTULO 4		Página
Figura 4.1.	Medición del salto vertical con las manos en la cintura.	245
Figura 4.2.	Medición del salto vertical utilizando las manos para impulsarse.	245
Figura 4.3.	Medición del tiempo de carrera a máxima velocidad en 5 m y 15 m.	247
Figura 4.4.	Medición de la capacidad de resistencia.	249

---

CAPÍTULO 5		
Figura 5.1.	Frecuencia cardíaca y lactato en sangre correspondientes a los estadios de 12, 13, 14 y 15 km·h <sup>-1</sup> .	266
Figura 5.2.	Producción de potencia muscular de las extremidades inferiores en el ejercicio de media sentadilla, con cargas del 75%, 100% y 125% de la masa corporal, en valores absolutos.	267
Figura 5.3.	Correlaciones entre valores individuales de tiempo de sprint de 5 m y valores individuales de la concentración sanguínea de lactato a velocidad de carrera de 12 km·h <sup>-1</sup> , en los jugadores de fútbol sala, en los de fútbol y en el grupo entero en conjunto.	268
Figura 5.4.	Correlación entre el tiempo de carrera de sprint de 15 m y la producción de potencia durante el ejercicio de media sentadilla con cargas del 125%MC, expresada en relación a la masa corporal, en los jugadores de fútbol y fútbol sala en conjunto.	270
Figura 5.5	Correlación entre los valores individuales de porcentaje de grasa corporal y los valores individuales de tiempo de sprint de 15 m en los jugadores de fútbol y de fútbol sala en conjunto.	271
Figura 5.6.	Respuestas del lactato sanguíneo (A) y frecuencia cardíaca (B) durante CVT a intensidades de carrera de máximo estado estable de lactato (MLSSint) y a 0.35 km·h <sup>-1</sup> más rápido (MLSSint +0.35).	274

Figura 5.7.	Frecuencia cardíaca relativa al minuto 5, 10, 15 y 20 del CVT a la MLSSint.	275
Figura 5.8.	Relaciones entre la velocidad correspondiente al máximo estado estable de lactato (MLSSint) y: (A) Velocidad aeróbica máxima (MAV) alcanzada durante el UMTT, y (B) la MLSSint expresada en relación a la MAV.	276
Figura 5.9.	Gráficas Bland-Altman que comparan la diferencia entre la MLSSint predicha y la real (Diferencia MLSSint) y la media de ambas intensidades para: A) la ecuación 1; y B) la ecuación 3.	277
Figura 5.10.	Gráficas Bland-Altman que compara la diferencia entre la MLSSint predicha y la real (diferencia MLSSint) y la media de ambas intensidades para la ecuación 4.	278
Figura 5.11.	Respuestas del lactato sanguíneo (A) y la frecuencia cardíaca (B) durante el CVT a la velocidad de carrera correspondiente al máximo estado estable de lactato (MLSSint), y a una velocidad $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ superior (MLSSint+0.25).	281
Figura 5.12.	Frecuencia cardíaca expresada en relación a la $FC_{\text{max}}$ correspondiente a los minutos 6, 12, 18, 24 y 30 del CVT a la MLSSint.	281
Figura 5.13.	Relación entre valores individuales de la velocidad del máximo estado estable de lactato (MLSSint) y: (A) la MLSSint expresada en relación a la máxima velocidad aeróbica alcanzada durante el UMTT modificado; y (B) frecuencia cardíaca relativa (% $FC_{\text{max}}$ ) correspondiente al minuto 18 del CVT a la velocidad de MLSSint, en los jugadores de fútbol y en los corredores de resistencia, como un grupo en conjunto.	283
Figura 5.14	A: Relación entre la velocidad correspondiente al máximo estado estable de lactato (MLSSint) y la velocidad aeróbica máxima alcanzada durante el UMTT modificado. B: La gráfica Bland-Altman que muestra los valores individuales de la diferencia entre la MLSSint predicha mediante la ecuación 8 y la real (diferencia MLSSint) respecto a los valores individuales de la media de dichas velocidades.	285
Figura 5.15.	Gráficas Bland-Altman que comparan la diferencia entre la MLSSint predicha y real (Diferencia MLSSint) y la media de ambas intensidades para la ecuación 9. Las líneas horizontales de puntos representan los sesgos sistemáticos entre las dos medidas.	287

## LISTA DE TABLAS

---

CAPÍTULO 2		Página
Tabla 2.1.	Denominaciones del umbral aeróbico.	45
Tabla 2.2.	Denominaciones del umbral anaeróbico o MLSS.	46
Tabla 2.3.	Balance de protones durante la glucólisis.	66
Tabla 2.4.	Las causas de la acidosis y el sistema tampón en el músculo esquelético.	72
Tabla 2.5.	Criterios utilizados para definir la intensidad correspondiente al máximo lactato en estado estable (MLSSint).	83
Tabla 2.6.	Efecto de las interrupciones para extraer muestras de sangre en la determinación del MLSS, MLSSint y MLSSint% (en % de la MAV).	86
Tabla 2.7.	Relación entre las características de las fibras musculares, volumen de entrenamiento e índices de rendimiento (n = 18; adaptada de Sjödín & Jacobs, 1981).	160
Tabla 2.8.	Escala de 5 zonas de intensidad para prescribir y controlar el entrenamiento de atletas de resistencia basadas en el % de $\dot{V}O_2\text{max}$ y de FCmax y en la concentración sanguínea de lactato.	166
Tabla 2.9.	Evolución del pH, concentración de bicarbonato ( $[\text{HCO}_3^-]$ ), concentración de hemoglobina ([Hb]), hematocrito (Hto) y concentración sanguínea de piruvato ([Pir]), durante un test de intensidad constante de 30 minutos realizado a la MLSSint.	172
Tabla 2.10.	Volumen de entrenamiento a la MLSSint en el estudio de Billat y col. (2004).	206
Tabla 2.11.	Diseño del entrenamiento continuo e intermitente del estudio de Philp y col. (2008). Las sesiones en el grupo intermitente empezaron a la intensidad de MLSSint +0.5 km·h <sup>-1</sup> y alternaron cada 3 minutos con series a la MLSSint -0.5 km·h <sup>-1</sup> .	212
Tabla 2.12.	Cambios en los indicadores de la capacidad aeróbica después de 8 semanas de entrenamiento a la MLSSint y a intensidades ligeramente inferiores y superiores del estudio de Philp y col. (2008).	213

---

---

## CAPÍTULO 5

---

Tabla 5.1.	Características físicas de los jugadores de fútbol sala y de fútbol.	264
Tabla 5.2.	Altura del salto vertical y tiempos de sprint en 5 m y 15 m.	265
Tabla 5.3.	VARIABLES OBTENIDAS A PARTIR DEL UMTT Y CVT.	273
Tabla 5.4.	VARIABLES OBTENIDAS A PARTIR DEL UMTT MODIFICADO Y CVT.	280

## LISTA DE SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

ADP	Adenosin difosfato
AMP	Adenosin monofosfato
AMPK	Proteína quinasa activada por adenosin monofosfato
ATP	Adenosin trifosfato
CamKII	Enzimas calcio <sup>2+</sup> calmodulina kinasa
CV	Coefficiente de variación
CVT	Test de velocidad constante
EEE	Error estándar de la estimación
FC	Frecuencia cardíaca
FC <sub>max</sub>	Frecuencia cardíaca máxima
FFM	Masa libre de grasa
FR	Frecuencia respiratoria
H <sup>+</sup>	Ion hidrógeno
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Bicarbonato
H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	Ácido carbónico
FC <sub>MC</sub>	Máxima frecuencia cardíaca constante
IAT	Umbral anaeróbico individual
[La]	Concentración sanguínea de lactato
LM	Lactato mínimo
LT	Umbral láctico
LTP	Punto de inflexión del lactato
MAV	Velocidad aeróbica máxima
MC	Masa corporal
MCT	Transportadores de monocarboxilatos
MLSS	Máximo estado estable de lactato expresado en concentración de lactato sanguíneo
MLSSFc	Frecuencia cardíaca correspondiente al máximo estado estable de lactato

MLSS <sub>int</sub>	Velocidad o intensidad de ejercicio correspondiente al máximo estado estable de lactato
MLSS <sub>int%</sub>	Intensidad de MLSS relativo a la de $\dot{V}O_{2peak}$
NAD <sup>+</sup>	Nicotinamida adenin dinucleótido (forma oxidada)
NADH	Nicotinamida adenin dinucleótido (forma reducida)
OBLA	Comienzo de la acumulación del lactato en sangre. Normalmente se refiere a la intensidad de ejercicio correspondiente a 4 mmol·L <sup>-1</sup>
PCr	Fosfocreatina
PGC1 $\alpha$	Proteína 1 $\alpha$ coactivadora del receptor activado por el proliferador de peroxisomas
Pi	Fosfato inorgánico
<i>r</i>	Coefficiente de correlación
RC	Punto de compensación respiratoria
RER	Ratio de intercambio de gases
RPE	Índice de esfuerzo percibido
SD	Desviación estándar
UMTT	Test de campo de la universidad de Montreal
V1600m	Velocidad media en una prueba máxima de 1600 m de carrera a pie
V <sub>3</sub>	Velocidad de carrera correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de 3 mmol·L <sup>-1</sup>
V40km	Velocidad máxima que un ciclista puede mantener durante 40 km
V5km	Velocidad máxima que un ciclista puede mantener durante 5 km
V <sub>80%FCmax</sub>	Velocidad correspondiente al 80% de la frecuencia cardíaca máxima, estimada durante un test incremental
VC	Velocidad crítica
$\dot{V}CO_2$	Producción de dióxido de carbono por unidad de tiempo
V <sub>CVT</sub>	Velocidad de carrera de un test de velocidad constante
$\dot{V}E$	Flujo ventilatorio
$\dot{V}E / \dot{V}O_2$	Equivalente ventilatorio para el oxígeno
$\dot{V}O_2$	Consumo de oxígeno

$\dot{V}O_2\text{max}$	Consumo máximo de oxígeno
VT1	Primer umbral ventilatorio
VT2	Segundo umbral ventilatorio





# INTRODUCCIÓN

## **1. Introducción**

Según MacDougall (1991), el rendimiento de los deportistas depende de factores complejos como el componente genético, el programa de entrenamiento realizado previamente, el estado general del organismo, así como de diferentes componentes fisiológicos, biomecánicos y psicológicos específicos del deporte practicado. Aunque el científico del deporte puede hacer poco para alterar el componente genético del deportista, sin embargo, puede evaluar y conocer las cualidades físicas relacionadas con el rendimiento deportivo.

Para conocer la condición física de los deportistas, los especialistas en rendimiento deportivo suelen intentar aislar los componentes de la marca deportiva y medir cada componente mediante la utilización de test adecuados. Descomponer el rendimiento deportivo en diferentes cualidades físicas permite controlar la evolución del deportista, conocer los requerimientos fisiológicos de cada deporte, comparar los resultados con los de otros atletas de su deporte, prescribir el entrenamiento y predecir la marca deportiva. La mayoría de las determinaciones que se realizan en el entrenamiento están relacionadas con la medición y la valoración, ya que para tomar las mejores decisiones es ineludible que el técnico reúna datos objetivos, los evalúe y deduzca unas conclusiones (Morrow y col., 1995).

Hasta el momento hay pocos datos publicados sobre las cualidades físicas de los jugadores de fútbol sala de elite. Al igual que en el fútbol (llamaremos “fútbol”, al deporte clásico que se juega al aire libre), el fútbol sala es un deporte de equipo en el que se realizan acciones intermitentes de alta intensidad intercaladas por fases de menor actividad en el que las cualidades físicas relacionadas con la fuerza, la velocidad de carrera y la capacidad aeróbica, tienen mucha importancia. Puesto que existen diferencias importantes entre estos dos deportes en cuanto al número de jugadores,

superficie en la que se juega y duración de los partidos, se podría pensar que los jugadores de fútbol sala deberían presentar características físicas y antropométricas diferentes a los futbolistas. Uno de los objetivos de esta tesis es investigar tanto la capacidad aeróbica como las características antropométricas, de fuerza, velocidad de sprint y potencia muscular de los jugadores actuales de fútbol sala de elite y compararlas con los jugadores de fútbol de elite.

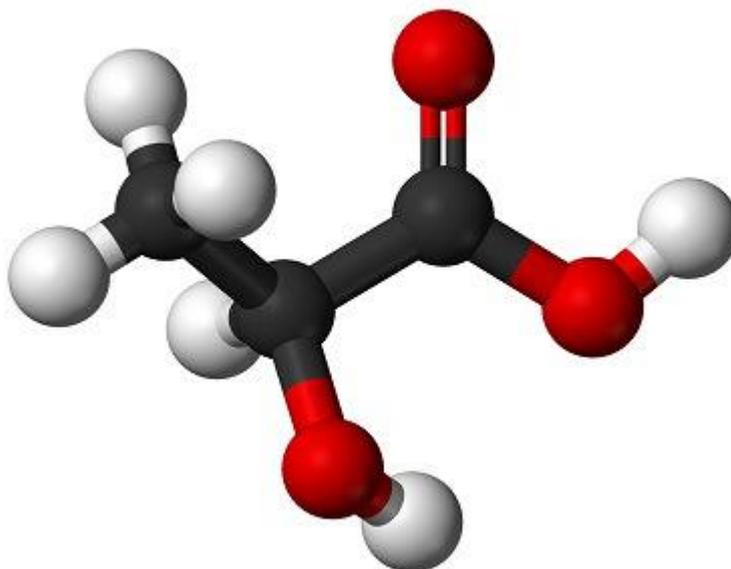
La importancia de la capacidad aeróbica en el fútbol queda reflejada por: a) la distancia recorrida por los jugadores de elite durante un partido (10-13 km) a una intensidad media cercana al ~75% del consumo máximo de oxígeno ( $\dot{V}O_2\text{max}$ ); b) la contribución relativa del metabolismo aeróbico (90%) en la producción total de energía de un partido (McMillan y col., 2005; Rampinini y col., 2007); y c) la relación mostrada por algunos estudios entre los valores medios de  $\dot{V}O_2\text{max}$  y el puesto en la clasificación de un equipo, así como entre el valor del  $\dot{V}O_2\text{max}$  y la distancia recorrida durante un partido de fútbol (Apor, 1988; Wisløff y col., 1998). Parece, por lo tanto, importante medir periódicamente la capacidad aeróbica en jugadores de fútbol durante la temporada de competición (Helgerud y col., 2001; McMillan y col., 2005).

Se considera actualmente que el parámetro de referencia (el “gold standart”) para determinar la capacidad aeróbica de una persona, es medir la intensidad correspondiente al máximo estado estable de lactato (MLSSint), es decir, la intensidad de ejercicio más alta que puede ser tolerada sin una acumulación progresiva de este metabolito durante un ejercicio a intensidad constante. Este parámetro es uno de los mejores predictores de la marca en competiciones de media y larga duración, y existe un acuerdo generalizado sobre la idoneidad de su uso para establecer y prescribir las diferentes intensidades de entrenamiento. Sin embargo, la determinación de la MLSSint requiere normalmente tener que realizar varios test a velocidades constantes en días

---

diferentes y analizar numerosas muestras de sangre para conocer la evolución de la concentración sanguínea de lactato ([La]). Por lo tanto, determinar la MLSSint directamente supone mucho tiempo, tanto a los deportistas como a los técnicos y es inviable desde el punto de vista práctico. Esto ha llevado a que se intente estimar la MLSSint utilizando test más simples. Para ello, a partir de los mediados del siglo XX se han desarrollado numerosos conceptos de umbrales metabólicos y test para determinar indirectamente la MLSSint basados en variables ventilatorias, frecuencia cardíaca (FC) y la [La]. Sin embargo, hasta el momento, los test que han sido desarrollados con dicho objetivo son complicados, caros, cruentos, requieren realizar test de laboratorio o son imprecisos. Además, en la mayoría de los estudios realizados, la muestra de los sujetos no es homogénea. Basados en este punto, otro objetivo de esta tesis es desarrollar test más simples que permitan predecir la MLSSint con precisión en jugadores de fútbol. Otro objetivo secundario de esta tesis es ver si las predicciones de la MLSSint en sujetos de fútbol se dan también en deportistas de otros deportes que presentan valores más elevados de MLSSint como, por ejemplo, los corredores de fondo.

En el siguiente capítulo de este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica sobre el ácido láctico, el concepto y determinación de la MLSSint, los estudios que han intentado estimar indirectamente la MLSSint, las respuestas fisiológicas al ejercicio a la MLSSint y la utilización que se hace de la MLSSint para definir las intensidades de ejercicio y estudiar las adaptaciones fisiológicas al entrenamiento de resistencia aeróbica. En los capítulos posteriores se describen los tres trabajos experimentales indicados en este apartado.



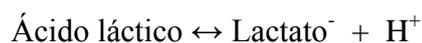
Fórmula estructural y modelo tridimensional del ácido láctico

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

## 2. Revisión bibliográfica

La revisión está dividida en 11 partes. La primera abarca los antecedentes del concepto de la intensidad del máximo lactato en estado estable (MLSSint), mientras que la segunda se centra en el concepto y la determinación de la MLSSint. La tercera parte contiene la descripción de diferentes métodos que se han estudiado en la literatura para estimar la MLSSint indirectamente. La cuarta parte se centra en explicar las posibles aplicaciones de la MLSSint. La quinta parte describe las respuestas fisiológicas durante el ejercicio realizado a la MLSSint. Por último, las partes 6 a 11 explican aspectos de los umbrales metabólicos relacionados con el entrenamiento como, por ejemplo, el umbral aeróbico como intensidad mínima de entrenamiento, las adaptaciones al entrenamiento realizado a la MLSSint y los efectos de la intensificación del entrenamiento.

Conviene señalar que se suele confundir en la terminología entre lactato y ácido láctico. Se considera que el músculo produce ácido láctico, pero que inmediata y casi totalmente se disocia en el propio músculo a ion lactato e ion hidrógeno, es decir:



Por lo tanto, lo que se produce en el músculo es el ácido láctico, mientras que lo que se mide, tanto en músculo como en sangre, es el lactato (Billat y col., 2003; Brooks, 1985). Los términos ácido láctico y lactato se utilizan como sinónimos (Brooks, 1985). En la mayoría de los casos, la sustitución de un término por el otro es apropiado. En algunos casos, sin embargo, como en el balanceo de ecuaciones químicas, se requiere mayor precisión en la terminología y por lo tanto, en estos casos, estos dos términos no se deben intercambiar (Brooks, 1985). En este estudio se utilizará indistintamente una u otra denominación.

## **2.1. Antecedentes de la MLSSint.**

### **2.1.1. Hallazgo y primeras conjeturas relacionadas con el ácido láctico.**

En 1780, el sueco Carl Wilhelm Scheele consiguió aislar por primera vez el ácido láctico y concluyó que este compuesto químico era el componente ácido de la leche agria. La leche fue el origen de la primera muestra y ello condujo al nombre de este compuesto químico (“láctico”, relativo o de la leche). No obstante, su nomenclatura química es ácido 2-hidroxi-propanoico. La muestra de ácido láctico que Scheele obtuvo no fue pura. Por ello, su existencia fue criticada durante los siguientes años. Casi 30 años después, Berzelius encontró ácido láctico en fluidos extraídos de los músculos de animales exhaustos y en 1833 se consiguió aislar muestras de ácido láctico puro.

Las primeras investigaciones para esclarecer el origen de la producción del ácido láctico se centraron en la fermentación, ya que los investigadores de aquella época se dieron cuenta que la formación de esta molécula ocurría principalmente en dicho proceso. El primer investigador que encontró este compuesto químico en la sangre del cuerpo humano fue el médico y químico de origen alemán Scherer. En 1891, Araki y Zillessen observaron independientemente que el ácido láctico en aves y mamíferos aumentaba cuando se les interrumpía el aporte de oxígeno (Kompanje y col., 2007; Robergs y col., 2004).

*Carl Wilhelm Scheele**Jöns Jakob Berzelius**Johann Joseph Scherer*

A principios del siglo XX, varios investigadores observaron que la producción muscular del ácido láctico aumentaba considerablemente cuando los sujetos se sometían a ejercicios intensos (Douglas & Haldane, 1909; Fletcher & Hopkins, 1907). Consecuentemente, durante aquella época muchos científicos del ejercicio creían que el compuesto químico responsable de la contracción muscular era el ácido láctico, mientras que la labor del oxígeno era eliminarlo durante el periodo de recuperación. Apenas unos años después, varios laboratorios en Estados Unidos y Europa comunicaron independientemente que la intensidad del ejercicio, la producción del ácido láctico, la acidez metabólica y el sistema del tampón bicarbonato parecían estar relacionados (Myers & Ashley, 1997). Tradicionalmente se ha explicado que el ácido láctico producido en el músculo se disocia inmediatamente en lactato y en ion hidrógeno ( $H^+$ ). En 1931, Lohman propuso que la principal responsable de la transferencia de energía química a la energía mecánica en la contracción muscular era la molécula de adenosín trifosfato (ATP; Hollmann, 1985). Durante los años siguientes esta idea fue cogiendo fuerza, por lo que la idea de que el lactato desencadenaba la contracción muscular fue debilitándose. Ahora se sabe que el lactato es un producto de la contracción muscular, no la causa.

Desde principios de siglo XX ya se relacionaba la fatiga muscular con la existencia de grandes acumulaciones de lactato en músculo. En 1907, Fletcher y Hopkins realizaron un experimento en el que quitaron los músculos de las patas traseras a varias ranas y los fatigaron mediante faradización directa. Dichos autores observaron empíricamente que la fatiga muscular coincidía en el tiempo con valores altos de lactato. Además, Meyerhof (1925) observó que el rendimiento del músculo (su producción de energía) aumentaba cuando introducían en el músculo una solución alcalina que contrarrestaba en parte la acidez que conlleva la producción de lactato (el aumento de la concentración de iones hidrógeno:  $H^+$ )

Algunos autores mostraron que la concentración sanguínea de lactato ([La]) también aumentaba durante el ejercicio intenso. Hill y col. (1924) fueron unos de los primeros autores en utilizar los términos “ejercicio en estado estable”. Según estos autores, después de realizar este tipo de ejercicio durante varios minutos, el consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ), la producción de dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ) y la [La] permanecían estables. Cuando el ejercicio era inestable (intensidades superiores al de estado estable), aunque el  $\dot{V}O_2$  podía mantenerse constante en valores máximos, la [La] aumentaba a lo largo de la prueba. En el mismo estudio, Hill y col. (1924) sugirieron que en condiciones de estado estable las concentraciones de lactato en músculo y en sangre eran iguales. Sin embargo, Bang (1936) observó que la [La] aumentaba durante los primeros minutos de recuperación en ejercicios de corta duración a intensidades inferiores a la  $MLSS_{int}$ ; consecuentemente, propuso que los valores de lactato intracelular en músculo durante ese tipo de ejercicio debían ser mayores que en sangre.

Owles (1930) estudió la evolución de la [La] cuando los sujetos se sometían a ejercicios muy ligeros, como caminar, y fue el primer investigador que observó que los

valores de la [La] a esas intensidades ligeras eran similares a los de reposo. Consecuentemente, dicho autor propuso el concepto de una intensidad crítica de ejercicio, por encima de la cual, la [La] comenzaba a aumentar por encima de los valores de reposo. La intensidad crítica variaba para diferentes sujetos y para el mismo sujeto cuando realizaba diferentes tipos de actividades físicas. Los datos de Margaria y col. (1933) indicaron que los sujetos en buena condición física no mostraban un aumento de la [La] por encima de los valores de reposo hasta que la intensidad del ejercicio alcanzaba dos tercios de la intensidad a la que se alcanzaban los valores de  $\dot{V}O_2\text{max}$ .

Owles (1930) también indicó que la [La] debía estar en equilibrio para poder mantener el ejercicio moderadamente intenso durante largos periodos de tiempo, y añadió que 30 minutos era tiempo suficiente para conocer si la [La] se mantenía en estado estable durante un test o si, por el contrario, era inestable y aumentaba. Este criterio, hoy en día es el utilizado para determinar la intensidad del máximo estado estable de lactato (MLSSint). Se puede observar, por lo tanto, que las dos intensidades (1ª: intensidad más alta a la que la [La] sigue siendo similar a la de reposo, y 2ª: intensidad más alta a la que la [La] no aumenta progresivamente a lo largo de una prueba de 20-30 minutos realizada a velocidad constante) ya se describían a principios del siglo XX.

### **2.1.2. Causas de la formación del ácido láctico.**

Numerosos estudios han mostrado que hay una relación entre la insuficiencia en el aporte de oxígeno y la formación del ácido láctico. Hill y col. (1924) postularon que el aumento del ácido láctico durante el ejercicio se debía a una insuficiencia en el aporte

---

de oxígeno, ya que habían observado que el lactato que se había formado al comienzo del ejercicio desaparecía a una velocidad similar a la disminución del  $\dot{V}O_2$  durante el periodo de recuperación. Por otra parte, se había observado anteriormente que la producción del lactato aumentaba en entorno hipóxico, mientras que su eliminación aumentaba en condiciones ricas en oxígeno (Fletcher & Hopkins, 1907; Myers & Ashley, 1997). Además, se demostró que los sujetos que sufrían problemas cardíacos presentaban valores de [La] superiores a las personas sanas para una misma intensidad absoluta de ejercicio (Groag & Schwarz, 1927 en Karlsson, 1971).

Sin embargo, desde hace muchos años, se han acumulado evidencias que disocian la producción del lactato de la anaerobiosis. Consecuentemente, el concepto de que el oxígeno disponible es el único determinante de la producción del lactato ha sido cuestionado. Por un lado, se encontraron valores de lactato relativamente altos (2-8 mmol·kg peso húmedo<sup>-1</sup>) en el músculo de animales en reposo con suficiente cantidad de oxígeno. Asimismo, se observaron aumentos de la [La] de hasta 3-4 mmol·L<sup>-1</sup> solamente a causa de una dieta rica en hidratos de carbono (Ørskov, 1931 citado en Karlsson, 1971). Posteriormente otros investigadores también llegaron a la misma conclusión al examinar las propiedades de las enzimas relacionadas con la formación de ácido láctico. De acuerdo con la fórmula de la producción de ácido láctico (ácido pirúvico + NADH ↔ ácido láctico + NAD<sup>+</sup>, catalizado por la enzima lactato deshidrogenasa) y la ley de acción de masas, parece que la formación del lactato no depende necesariamente de la falta de oxígeno sino que también se puede producir por ley de acción de masas (Karlsson, 1971).

Una observación sobre este tema que sorprendió a muchos científicos del ejercicio fue que, tanto en condiciones de hipoxia como de normoxia, para una

---

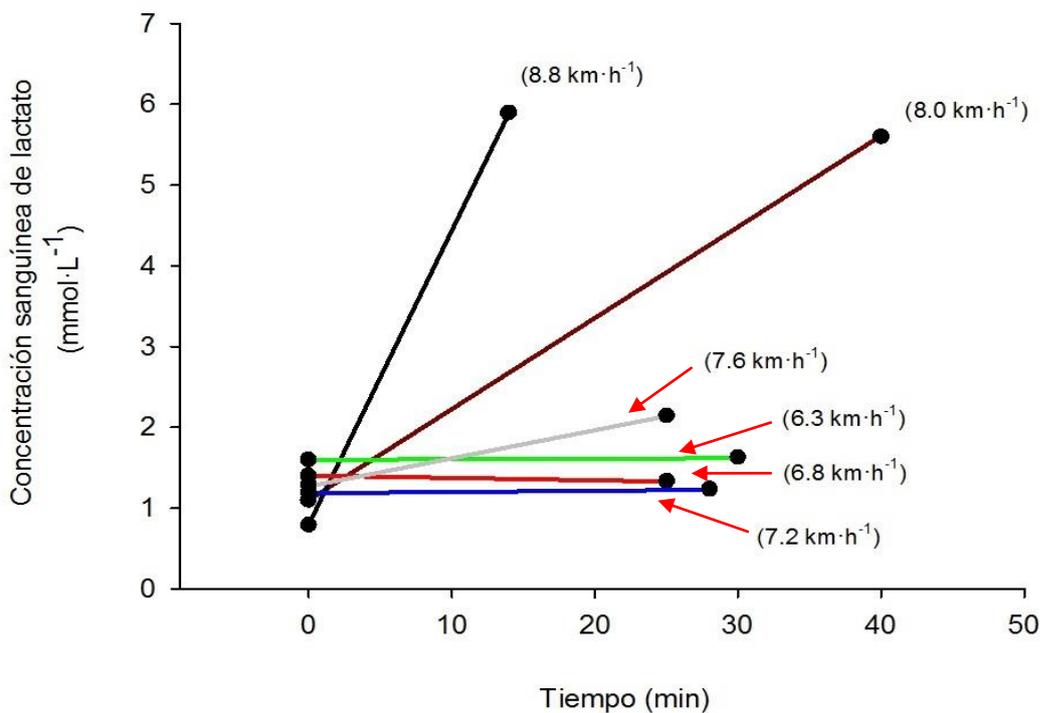
intensidad submáxima de ejercicio los valores de  $\dot{V}O_2$  eran parecidos, mientras que los valores de lactato eran superiores en hipoxia. En otras palabras, durante el ejercicio submáximo en hipoxia el metabolismo oxidativo no estaba limitado, pero sin embargo, la concentración sanguínea de lactato era superior a la encontrada en condiciones de normoxia. Los resultados eran análogos cuando los sujetos realizaban un programa de entrenamiento: después de varias semanas de entrenamiento los valores de la [La] en un mismo sujeto eran generalmente más bajos para la misma intensidad absoluta submáxima de ejercicio, mientras que los valores de  $\dot{V}O_2$  no variaban (Myers & Ashley, 1997).

Según Myers & Ashley (1997) entre los factores principales que controlan la producción de lactato está la concentración de catecolaminas en sangre, puesto que: 1) han sido encontradas altas correlaciones entre ambas variables, 2) las intensidades correspondientes a los umbrales de lactato y catecolaminas son parecidas, 3) infusiones de epinefrina provocan aumentos en la concentración de lactato sanguíneo, y 4) las catecolaminas estimulan la utilización de glucógeno. Los estudios desarrollados durante los últimos años utilizando técnicas isotópicas también han observado que los músculos pueden producir ácido láctico cuando el suministro de oxígeno es suficiente. Se puede concluir que, la formación del ácido láctico en el músculo depende de varios factores, incluyendo pero no limitándose a la falta de disponibilidad de oxígeno (Myers & Ashley, 1997).

### **2.1.3. Respuestas de la concentración de lactato sanguíneo al ejercicio de intensidad constante.**

A principios del siglo XIX, varios estudios mostraron que los valores de la [La] durante el ejercicio severo o moderadamente severo eran superiores a los de reposo. Owles (1930) realizó un estudio para conocer la [La] tras un ejercicio muy ligero, como caminar. En este estudio un sujeto (no se explican cuales son sus características físicas) caminó o corrió de manera prolongada en diferentes días a diferentes velocidades. Concretamente, el sujeto realizó en diferentes días 14 minutos a  $8.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , 40 minutos a  $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y aproximadamente 30 minutos a  $7.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $6.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $6.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , y se extrajeron muestras de sangre de una vena del antebrazo, tanto en reposo como después de cada ejercicio.

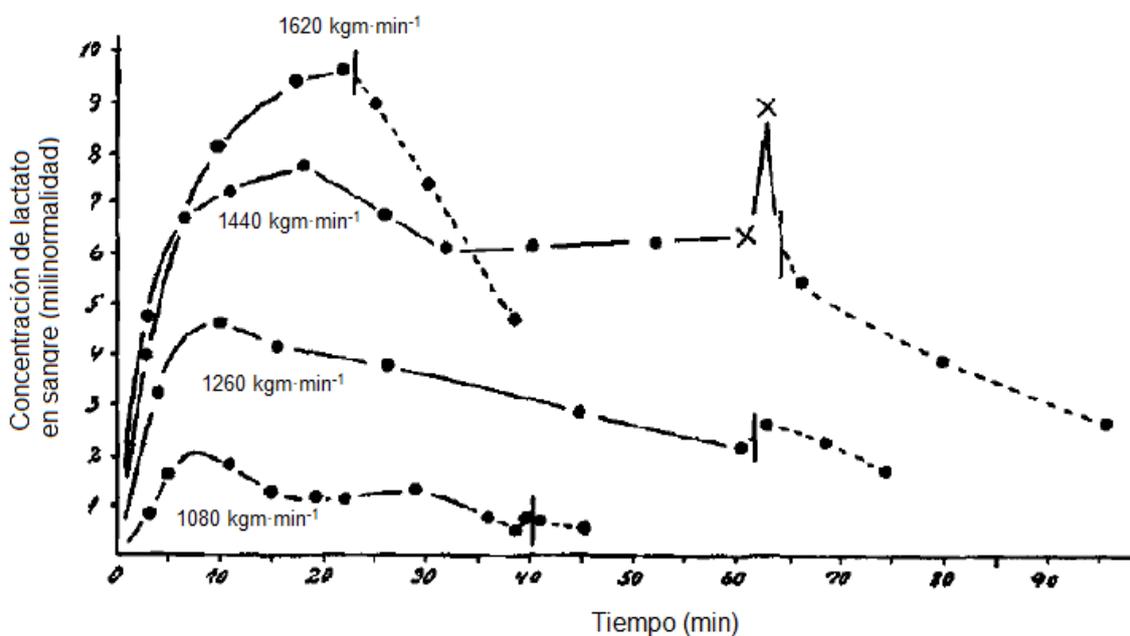
La figura 2.1 muestra que los valores de la [La] en reposo oscilaron entre  $0.8$  y  $1.6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . A  $6.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $6.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  la [La] al terminar el ejercicio fue igual o inferior a la de reposo, de manera que, la diferencia entre la [La] del final del ejercicio y la del reposo fue de  $0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ,  $0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  y  $-0,1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente. Sin embargo, la [La] aumentó desde  $1.3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  hasta  $2.1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  tras correr durante 25 minutos a  $7.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . El aumento de la [La] fue mucho más abrupto cuanto mayor fue la intensidad del ejercicio de manera que, después de la carrera de 40 minutos a  $8.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  la [La] aumentó hasta  $5.6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Después de la carrera a  $8.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  de tan solo 14 minutos de duración, la [La] aumentó hasta  $5.9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Estos resultados, mostraron que había una intensidad crítica de ejercicio (en este sujeto fue de  $7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ), por encima de la cual la [La] comenzaba a aumentar por encima de los valores de reposo, mientras que a intensidades inferiores ( $6.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $6.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) la [La] se mantenía en los valores de reposo. En este estudio también se observó que la intensidad crítica por encima de la cual la concentración de lactato aumentaba por encima de los valores de reposo era diferente para cada sujeto.



**Figura 2.1.** Concentración de lactato sanguíneo a diferentes intensidades de ejercicio (en  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Mismo sujeto en todos los experimentos (Producida a partir de los datos de Owles, 1930).

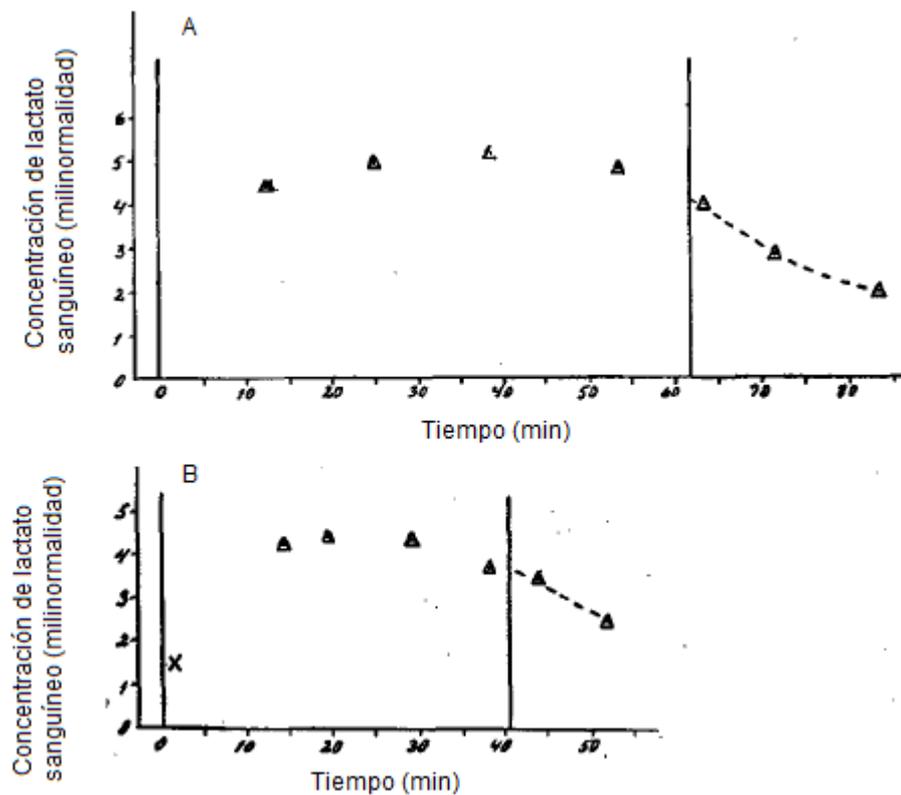
En 1936, Bang (1936) mostró la evolución de la [La] en una serie de test realizados a velocidad constante, a diferentes intensidades y en días diferentes, en un sujeto bien entrenado (Figura 2.2). Los test se realizaron en bicicleta ergométrica manteniendo la cadencia de pedaleo a  $60 \text{ pedaladas}\cdot\text{min}^{-1}$  y las muestras de sangre se extrajeron de la pulpa del dedo. En la figura 2.2 se observa que a  $1080 \text{ kgm}\cdot\text{min}^{-1}$  ( $176.4 \text{ W}$ , ya que  $1 \text{ vatio}$  corresponde a  $6.12 \text{ kgm}\cdot\text{min}^{-1}$ ) y a  $1260 \text{ kgm}\cdot\text{min}^{-1}$  ( $205.9 \text{ W}$ ) la [La] aumenta durante los primeros 10 minutos de ejercicio y posteriormente disminuye progresivamente. A  $1440 \text{ kgm}\cdot\text{min}^{-1}$  ( $235.3 \text{ W}$ ) los mayores valores de la [La] se obtuvieron a los 20 minutos de ejercicio, posteriormente la [La] disminuyó constantemente casi hasta el final del ejercicio (65 minutos), momento en que volvió a

aumentar abruptamente. A  $1620 \text{ kgm}\cdot\text{min}^{-1}$  ( $264.7 \text{ W}$ ) la  $[\text{La}]$  aumentó continuamente desde el comienzo del ejercicio hasta el final (minuto 25 aproximadamente). Estos resultados muestran que hay una intensidad a la que la  $[\text{La}]$  aumenta constantemente durante el ejercicio. Sin embargo, a intensidades inferiores la  $[\text{La}]$  aumenta durante los primeros 10 o 20 minutos pero posteriormente disminuye o se mantiene más o menos estable.



**Figura 2.2.** Concentración de lactato sanguíneo a diferentes intensidades de ejercicio (en  $\text{kgm}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Mismo sujeto en todos los experimentos (Adaptada de Bang, 1936).

El estudio de Bang (1936) también mostró que hay unas intensidades de ejercicio (concretamente a  $1620 \text{ kgm}\cdot\text{min}^{-1}$  o  $264.7 \text{ W}$  en un sujeto, figura 2.3A, y a  $1080 \text{ kgm}\cdot\text{min}^{-1}$  o  $176.5 \text{ W}$  en otro sujeto, figura 2.3B) a la que, a pesar de que la  $[\text{La}]$  sube en los primeros minutos de ejercicio, posteriormente, los valores de la  $[\text{La}]$  se mantienen estables o bajan ligeramente.



**Figura 2.3.** Evolución de la concentración de lactato sanguíneo durante el ejercicio de intensidad constante en dos sujetos (A y B; Adaptada de Bang, 1936)

Con estas figuras de Owles (1930; Figura 2.1) y de Bang (1936; Figura 2.2) ya se podían establecer dos intensidades constantes de ejercicio que mostraban dos puntos de inflexión en la evolución de la [La] durante el ejercicio:

1) La intensidad más alta, velocidad o potencia de ejercicio constante inmediatamente anterior a la intensidad a la que se observa un aumento de la [La] por encima de los valores de reposo. En la figura hecha a partir de los datos presentados en el estudio de Owles (1930; Figura 2.1), sería la velocidad de  $7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , porque a  $7.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  a los 25 minutos de ejercicio la [La] es superior a los valores de reposo, mientras que a  $7.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  la [La] a lo largo del ejercicio es igual a la de reposo o inferior.

2) La más alta intensidad, velocidad o potencia de ejercicio constante inmediatamente anterior a la intensidad a la que, después de que se observa durante los 10 primeros minutos de

ejercicio un aumento de la [La] con respecto a los valores de reposo, la [La] sigue aumentando a lo largo del ejercicio.

A estas intensidades relacionadas con los cambios en la evolución de la [La] durante el ejercicio, se les ha considerado como “intensidades umbral”. Se considera que estos dos umbrales relacionados con la [La] durante una prueba de intensidad constante son los umbrales de referencia o “gold standard” para determinar la capacidad aeróbica de un sujeto (Beaver y col., 1986; Beneke, 1995; Jones & Doust, 1998; Kilding & Jones, 2005; Sotero y col., 2009a; Sotero y col., 2009b).

Estos dos umbrales (Umbral aeróbico: Tabla 2.1; Umbral anaeróbico o MLSS: Tabla 2.2) se han denominado de diferentes maneras. Siguiendo la denominación de algunos autores (Kindermann y col., 1979), en este texto se les denominará del siguiente modo:

-El primero de ellos: umbral aeróbico, también denominado con las siglas LT “Lactate Threshold”.

-El segundo de ellos: umbral anaeróbico, también denominado MLSS “Maximal Lactate Steady State”

**Tabla 2.1. Denominaciones del umbral aeróbico (Basada en Arratibel, 2014).**

- Punto óptimo de eficiencia ventilatoria (Hollmann, 1985)
- Umbral Anaeróbico (Beaver y col., 1986; Wasserman & McIlroy, 1964)
- Umbral Láctico (Beaver y col., 1986; Coyle y col., 1983; Ivy y col., 1980; Yoshida y col., 1987)
- OPLA (inicio del acúmulo de lactato en plasma; Farrell y col., 1979)
- Transición aeróbica-anaeróbica individual (Pessenhofer y col., 1981)
- Maximal Steady State (Londeree & Ames, 1975; LaFontaine y col., 1981)
- Umbral Ventilatorio 1 (Orr y col., 1982)

**Tabla 2.2. Denominaciones del umbral anaeróbico o MLSS (Basada en Arratibel, 2014)**

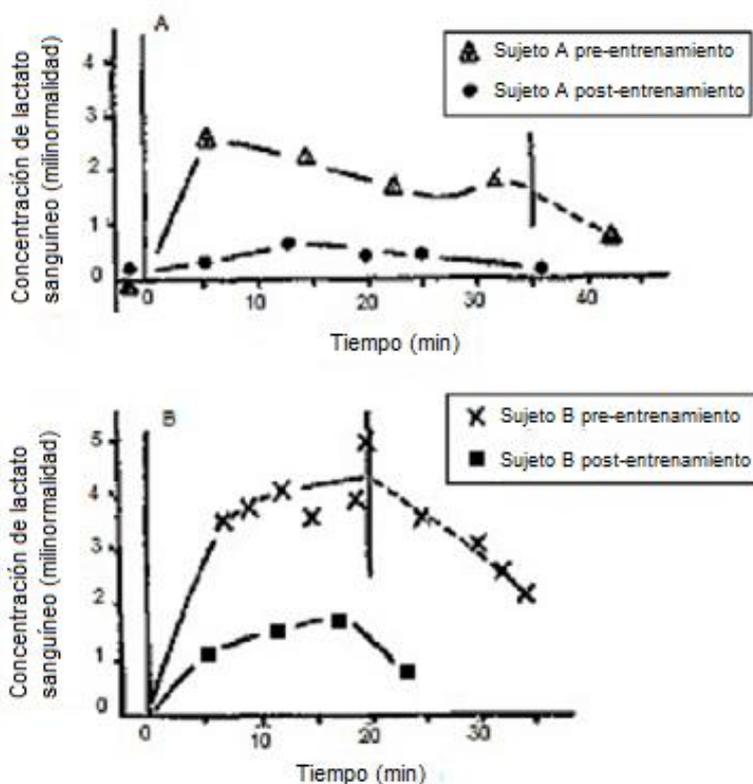
- Umbral Aeróbico-Anaeróbico o Umbral fijo de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  (Mader, 1976)
- Umbral Anaeróbico Individual (Keul, 1979; Simon, 1981; Stegmann y col., 1981)
- Onset of blood lactate accumulation-OBLA (Sjödín & Jacobs, 1981)
- Umbral Ventilatorio 2 (Orr y col., 1982)
- Lactate Turnpoint (Davis y col., 1983)
- Umbral Láctico (LT; Coyle y col., 1984)
- Maximal Steady-State Workload (Borch y col., 1993)
- Dmax (Cheng y col., 1992)

El problema que existe para determinar estos dos umbrales es que se necesita hacer de 2 a 6 pruebas a velocidad constante por sujeto en días diferentes. Esto es muy difícil de hacer en la práctica.

Por ello, muchos investigadores han intentado estimar o predecir la intensidad de estos umbrales a partir de una sola prueba realizada a intensidad progresivamente creciente midiendo diferentes variables físicas (velocidad, tiempo), metabólicas ([La]) o ventilatorias. Sin embargo, conviene indicar que se trata solamente de estimaciones sujetas a un mayor o menor grado de error, porque la verdadera medida de los umbrales de lactato (gold standard) se obtiene a partir de pruebas realizadas a intensidad constante.

Bang (1936) también estudió el efecto de un programa de entrenamiento de 8 semanas de duración aunque no se especifica el tipo de entrenamiento que se realizó, en dos sujetos sedentarios (Figura 2.4). Cada sujeto realizó una prueba de intensidad constante a la misma intensidad absoluta antes y después del programa de

entrenamiento. En ambos sujetos, los valores de la [La] fueron mucho mayores durante toda la prueba antes de realizar el programa de entrenamiento que después del mismo. Estos resultados sugerían que la capacidad de resistencia de un sujeto y el efecto de un programa de entrenamiento, podían ser evaluados mediante la respuesta de la [La] al ejercicio prolongado de intensidad constante.



**Figura 2.4.** Evolución de la concentración de lactato sanguíneo durante un ejercicio realizado a la misma velocidad absoluta, antes (pre-entrenamiento) y después (post-entrenamiento) de 8 semanas de entrenamiento. La figura A corresponde a un sujeto y la figura B corresponde a otro sujeto (Adaptada de Bang, 1936).

#### 2.1.4. Origen y destino del lactato durante el ejercicio prolongado

Durante un ejercicio constante a una intensidad moderada, cerca del 30% de lactato que se produce, queda en el músculo donde se acumula o se oxida para producir

energía aeróbicamente, el resto pasa a la sangre. En la figura 2.2 se observa que durante el ejercicio a intensidad moderada, la [La] ya aumenta en los primeros minutos de ejercicio. La pronta aparición del lactato en sangre indica que, efectivamente, una parte de este compuesto químico pasa rápidamente del músculo a la sangre, concretamente primero pasa al plasma y después parte de la misma, progresivamente, al interior de los glóbulos rojos. Una vez que el lactato ha pasado al torrente sanguíneo, es transportado en la sangre hacia el corazón y bombeado primero al sistema circulatorio pulmonar y posteriormente al resto del cuerpo gracias a la potente contracción del ventrículo izquierdo. El hígado, el riñón, el cerebro y el propio corazón absorben una parte del lactato de la sangre (Anderson & Rhodes, 1989), mientras que otra parte es transportada por las arterias hacia las extremidades, donde es absorbida por los músculos inactivos para utilizarla como fuente de energía (Hill y col., 1924). Consecuentemente, la [La] depende de la relación entre su tasa de producción de lactato y de eliminación (Donovan & Brooks, 1983; Hermansen & Stensvold, 1972; Jorfeldt y col., 1978; Rusko y col., 1986). Esto significa que el comienzo del aumento de la [La] no indica necesariamente el comienzo de la producción de lactato en los músculos activos (Davis, 1985) sino que, probablemente, el lactato se produce antes en el músculo.

Orok y col. (1989) estudiaron con más detalle los cambios de la concentración de lactato en los músculos inactivos del brazo durante el ejercicio. El gradiente arteriovenoso medio de reposo en el brazo fue de  $-0.08 \pm 0.04 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , lo que indica que una pequeña cantidad de lactato fue liberada por el músculo inactivo a la sangre. Durante el ejercicio de intensidad ligera y constante realizado solamente con las piernas, el gradiente en los brazos no varió respecto al de reposo. Durante el ejercicio a mayor intensidad el gradiente aumentó hasta  $+0.7 \pm 0.2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  a los 3 minutos. Durante el ejercicio a una intensidad todavía mayor, el gradiente aumentó hasta  $+1.6 \pm 0.5$

---

mmol·L<sup>-1</sup> a los 3 minutos y a los 10 minutos fue de  $+1.0 \pm 0.7$  mmol·L<sup>-1</sup>. Este gradiente positivo quiere decir que la [La] en la arteria del antebrazo era superior a la de la vena. Esto indica que una parte del lactato que llega al antebrazo es absorbido por los músculos inactivos del antebrazo. Dicho autor sugirió que los músculos inactivos podrían utilizar el lactato absorbido como sustrato energético, o podrían almacenar el lactato para liberarlo después cuando el gradiente desde el músculo hacia la sangre fuese más favorable (Orok y col., 1989). Posteriormente, mediante la técnica de marcado isotópico se ha puesto de manifiesto que también el músculo esquelético activo consume parte del lactato que produce durante la actividad física (Myers & Ashley, 1997).

#### **2.1.5. Respuestas del lactato, ventilación y gases respiratorios durante ejercicios de intensidad creciente.**

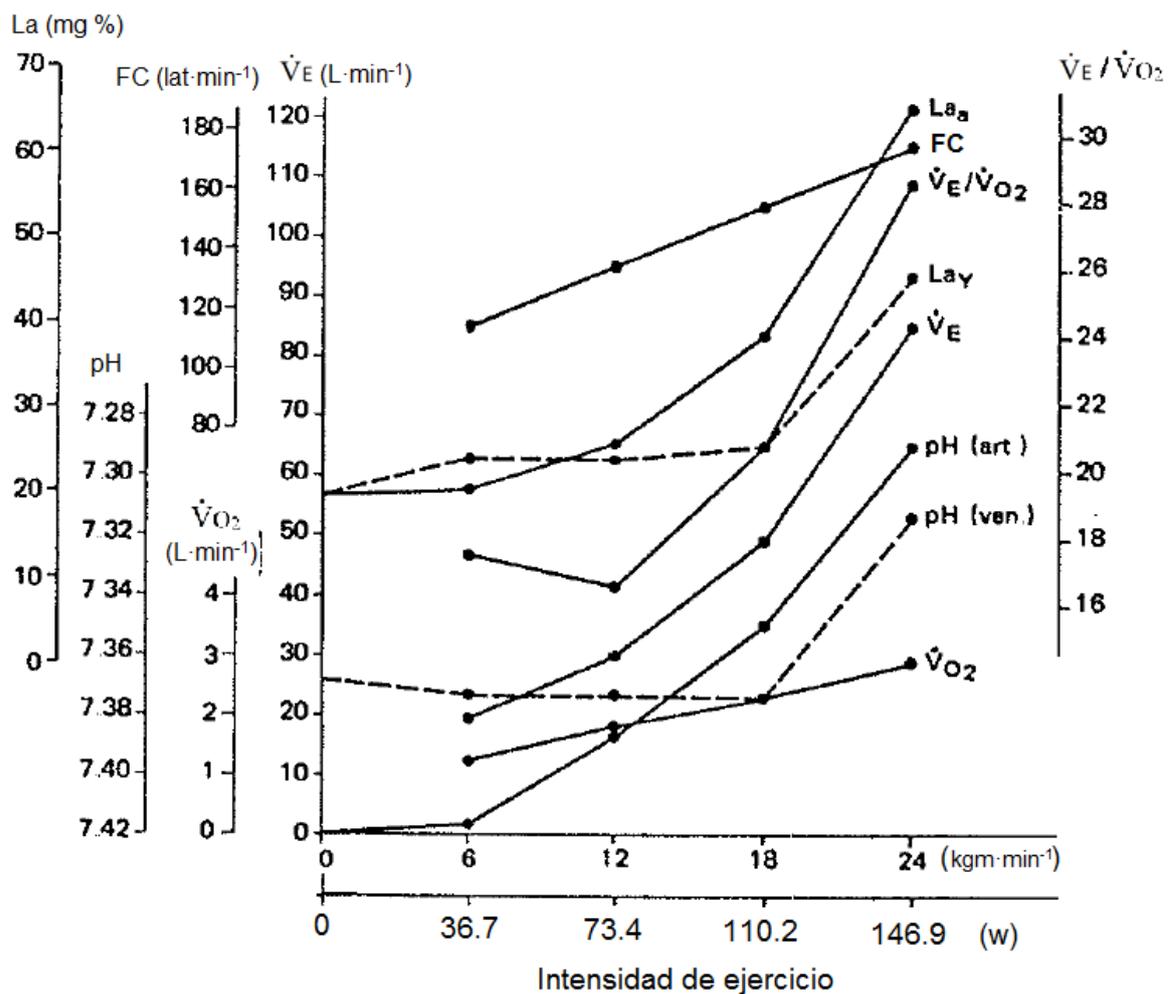
Aunque existe bastante unanimidad en considerar que los dos umbrales de referencia (el umbral aeróbico y el umbral anaeróbico) se definen a partir de la medida de la [La] durante pruebas realizadas a intensidad constante, la realidad es que desde el punto de vista práctico, no se suelen medir habitualmente. Ello se debe a que, para hacerlo, se debería hacer realizar a cada sujeto de 2 a 6 pruebas a velocidad constante de una duración de 20 a 30 minutos en días diferentes, separadas al menos de 48 horas entre sí. Una dificultad añadida cuando se empezó a estudiar este tema (primera mitad del siglo XX) es que por aquella época la extracción de sangre para medir la [La] normalmente debía hacerse por punción venosa y dicha medición era un proceso largo, laborioso y sometido a errores debido a la complejidad de su análisis y el riesgo de contaminación con otros productos (Owles, 1930).

Por ello, a partir del comienzo de la segunda mitad del siglo XX algunos investigadores se interesaron en estudiar si era posible poder estimar los dos umbrales determinados con pruebas a intensidad constante, mediante una sola prueba realizada en un día y consistente en aumentar la intensidad del ejercicio progresivamente, llevando al sujeto hasta el agotamiento.

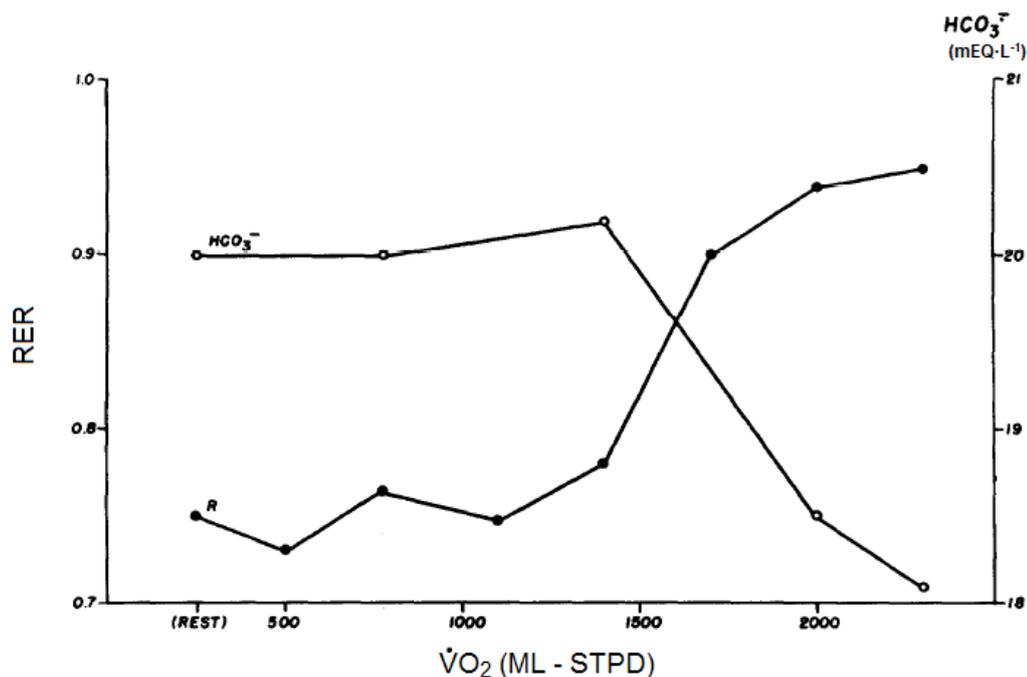
Hacia 1950, Hollmann midió la condición física de las personas mediante la determinación del comienzo del metabolismo anaeróbico (Hollmann, 1985). Para ello les sometía a test incrementales y determinaba la intensidad a la que la [La], extraído de una vena, aumentaba por encima de los valores de reposo. Puesto que el método de extracción de sangre venosa no se podía utilizar asiduamente, intentó estimar esta intensidad mediante la medición del intercambio de gases ( $\dot{V}O_2$  y  $\dot{V}CO_2$ ) durante una prueba incremental. El autor encontró bastantes coincidencias entre las intensidades a las que se observaba el primer aumento de la concentración de lactato arterial y los cambios que se observaban en la ventilación y algunos valores del equivalente ventilatorio, así como, de pH arterial. El umbral que hemos denominado como “umbral aeróbico” o, como definía Hollmann, el “punto óptimo de eficiencia ventilatoria”, se determinó como la intensidad de ejercicio a la que se observaba un aumento desproporcionado de la ventilación en función del  $\dot{V}O_2$ .

La figura 2.5 muestra cómo la evolución de estos valores a lo largo de la prueba incremental son bastante concordantes en el sujeto del ejemplo. Pero también se ve que no coinciden exactamente. En la figura 2.5 también se observa que la VE aumenta linealmente a intensidad baja de ejercicio, pero a partir de una cierta intensidad, aumenta de modo más brusco. En 1964, Wasserman & McIlroy (1964) dando continuidad a los trabajos de Hollmann, propusieron otro método para estimar esta

intensidad o umbral aeróbico, aunque los autores lo denominaron como “umbral anaeróbico” para referirse al mismo (hemos visto que le llamaremos “umbral aeróbico”). Cuando los valores del ratio de intercambio de gases (RER:  $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ ) se presentaban en una gráfica en relación con el consumo de oxígeno se obtenía normalmente una curva sigmoidea y el aumento más pronunciado del valor de RER coincidía con el descenso brusco de la concentración de bicarbonato sanguíneo ( $HCO_3^-$ ). Según los autores, la intensidad inmediatamente anterior al aumento brusco del RER indicaba el nivel de  $\dot{V}O_2$  correspondiente al umbral aeróbico (Figura 2.6). Los estadios del test incremental en este estudio duraron 4 minutos.



**Figura 2.5.** Valores de lactato arterial ( $La_a$ ) y venoso ( $La_v$ ), pH arterial ( $pH_{art}$ ) y venoso ( $pH_{ven}$ ), equivalente ventilatorio ( $\dot{V}E / \dot{V}O_2$ ), ventilación ( $\dot{V}E$ ), frecuencia cardíaca ( $FC$ ) y consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) durante un test incremental en cicloergómetro con estadios de 3 minutos de duración (Hollmann, 1985).



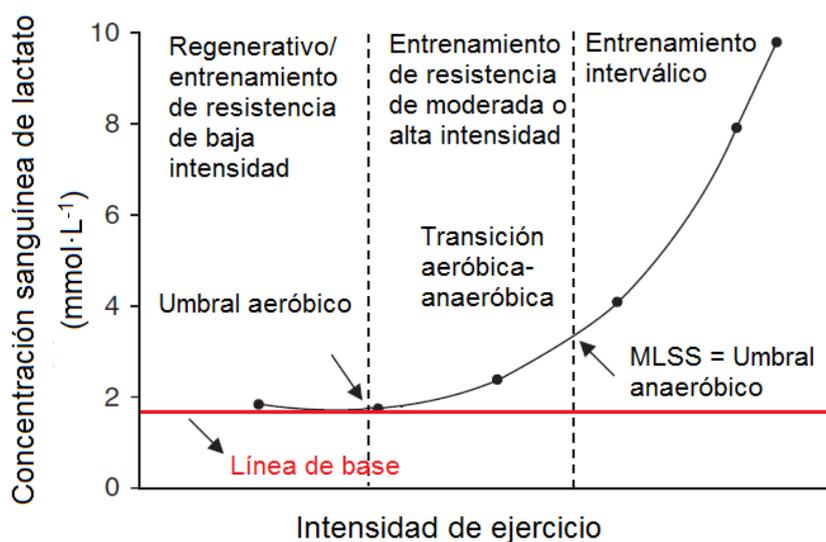
**Figura 2.6.** Evolución del equivalente respiratorio (RER) y de la concentración sanguínea de bicarbonato durante un ejercicio incremental en cicloergómetro (Adaptada de Wasserman & McIlroy, 1964).

La interpretación de los autores fue que mientras que la circulación aporta suficiente oxígeno a los músculos activos (intensidades bajas de ejercicio), la mayoría de la energía requerida para el ejercicio puede ser suministrada casi totalmente por el metabolismo aeróbico. No obstante, cuando el suministro de oxígeno no puede satisfacer plenamente la demanda de ATP del ejercicio, se activa la glucólisis anaeróbica para satisfacer la demanda de energía. Este aumento de la actividad del metabolismo anaeróbico causa un aumento de la formación del lactato y de  $H^+$  en el músculo que se refleja por un aumento en la sangre y que, al ser tamponado el  $H^+$  por el bicarbonato de la sangre, produce más  $CO_2$  (Wasserman y col., 1967). El aumento de la producción de  $CO_2$  incrementa el valor de RER ( $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ ), actúa como un fuerte estímulo de la ventilación lo que provoca una desviación de la linealidad en la relación entre el  $\dot{V}O_2$  y la ventilación (Wasserman y col., 1973). No obstante, tal y como hemos

explicado anteriormente la relación entre la falta de suministro de oxígeno y el metabolismo anaeróbico está en entredicho como única explicación de la producción de lactato.

La evolución de la [La] durante una prueba incremental que se muestra en la figura 2.7 (Faude y col., 2009), es la evolución típica que se observa durante este tipo de prueba siempre que el protocolo esté bien diseñado y se comience dicho protocolo con intensidades relativas muy bajas de ejercicio. En ella se observa que durante los primeros estadios de ejercicio, realizados a bajas intensidades relativas, los valores de la [La] son similares a los de reposo y no varían al aumentar la intensidad. También se observa, que a partir de un determinado estadio (el tercer punto en la figura) la [La] empieza a aumentar, aunque de forma no muy pronunciada, mientras que en estadios posteriores a partir del 4º estadio de intensidad (de la figura 2.7), la [La] aumenta de forma mucho más abrupta. A partir de esta evolución de la [La] durante una prueba incremental, numerosos investigadores han intentado estimar los dos umbrales de referencia (“gold standard”: 1) umbral aeróbico o también denominado con las siglas LT “Lactate Threshold”, y 2) el umbral anaeróbico, también denominado MLSS “Maximal Lactate Steady State”) que, como se ha visto anteriormente, se definen a partir de pruebas realizadas a intensidad constante en días diferentes. La figura 2.7 muestra que durante la prueba progresiva el primer umbral (el umbral aeróbico, “aerobic threshold” o LT) suele coincidir más o menos con la intensidad más alta por encima de la cual, se observa un aumento de la concentración sanguínea de lactato por encima de los valores de reposo (la denominada “línea de base”). Por su parte, la estimación del segundo umbral (umbral anaeróbico, “anaerobic threshold” o MLSSint) es más complicada, porque se cree que puede coincidir con la intensidad a partir de la cual el lactato, que venía aumentando progresivamente desde que se sobrepasó la

intensidad del umbral aeróbico, comienza a aumentar de modo más brusco. Como puede verse en la figura 2.7, aunque se marca con una flecha, el punto de aumento más brusco no es evidente.



**Figura 2.7.** Evolución de la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. Se incluyen la determinación del umbral aeróbico y del umbral anaeróbico (adaptada de Faude y col., 2009).

Pues bien, desde el comienzo de la segunda mitad del siglo XX, hasta la actualidad, se han publicado centenares de estudios que han intentado descubrir cuál es el modo más preciso para estimar la intensidad del umbral aeróbico (o LT) y, especialmente, del umbral anaeróbico (o MLSS<sub>int</sub>), mediante la realización de una sola prueba de intensidad incremental, llevada o no hasta el agotamiento. La gran parte del trabajo de esta tesis intenta responder a esta pregunta, intentando utilizar medios no cruentos, sencillos y rápidos de analizar para estimar indirectamente la intensidad del umbral anaeróbico (o MLSS<sub>int</sub>).

### **2.1.6. Modelos de transiciones de los metabolismos energéticos.**

Como señalábamos anteriormente, Owles (1930) propuso una intensidad crítica de ejercicio por encima de la cual la [La] aumentaba sobre los valores de reposo. Como se ha explicado anteriormente, durante mucho tiempo estos cambios de la [La] se relacionaron con una escasez de oxígeno a nivel muscular, lo que llevó a la creación del concepto “umbral anaeróbico” que nosotros hemos decidido denominar como “umbral aeróbico”. Sin embargo, este concepto ha estado sujeto a controversias y ello ha llevado a formular hasta 3 modelos diferentes de la transición aeróbica-anaeróbica durante el ejercicio incremental (Anderson & Rhodes, 1989).

#### *Modelo de un único umbral.*

El modelo clásico de transición aeróbico-anaeróbico durante un test incremental es el modelo de un único umbral. Wasserman y McIlroy (1964) introdujeron el término “umbral anaeróbico” para indicar la intensidad de ejercicio en el que el aporte de oxígeno del tejido muscular empieza a ser inferior a la demanda, y la diferencia de energía entre la demanda y la aportada mediante el metabolismo aeróbico es suministrada por el metabolismo anaeróbico. Los mismos autores lo definieron como el punto en el que el lactato en plasma aumenta desproporcionadamente por encima de los valores de reposo.

#### *Modelo de dos umbrales.*

El modelo de tres fases y dos umbrales durante el ejercicio incremental fue propuesto por Kindermann y col. (1979). Dichos autores encontraron que el ejercicio podía ser mantenido durante mucho tiempo a una intensidad elevada de ejercicio si la [La] se mantenía en estado estable (valores medios aproximados de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ). Estos autores sugirieron que el umbral anaeróbico propuesto por Wasserman y McIlroy

---

(1964), que ocurre cerca de un valor de  $[La]$  de  $2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , refleja el límite superior en el que el metabolismo aeróbico participa exclusivamente en el suministro de energía. Kindermann y col. (1979) propusieron referirse a esta intensidad como “umbral aeróbico”, mientras que la denominaron como “umbral anaeróbico” a la intensidad inmediatamente anterior a la intensidad de ejercicio en la que la  $[La]$  aumenta progresivamente.

Skinner y McLellan (1980) se basaron en artículos publicados anteriormente para desarrollar este modelo y explicar los mecanismos fisiológicos en que se sustentaban las tres fases. Los mismos autores consideran que la fase inicial del ejercicio incremental (por debajo del umbral aeróbico) es predominantemente aeróbica; en ella se reclutan principalmente fibras musculares de tipo I y el sustrato predominante son los ácidos grasos libres. En la fase de transición aeróbica-anaeróbica (intensidad comprendida entre el umbral aeróbico y el umbral anaeróbico), comienzan a reclutarse también las fibras de tipo IIa. Debido al aumento del lactato y de los iones  $\text{H}^+$  el pH sanguíneo e intracelular disminuyen (recientemente se ha propuesto que la disminución del pH está causada por la hidrólisis de ATP, no por la disociación del ácido láctico en lactato y  $\text{H}^+$ ). Esto causa un descenso de la concentración en sangre de bicarbonato y un aumento de la concentración sanguínea de  $\text{CO}_2$ , ventilación, RER y del equivalente ventilatorio para el oxígeno ( $\dot{V}_E / \dot{V}\text{O}_2$ ). En la transición aeróbica-anaeróbica la  $[La]$  aun siendo superior a los valores de reposo se mantiene estable a lo largo de un ejercicio de intensidad constante. En la fase anaeróbica, la tercera fase (por encima de la intensidad del umbral anaeróbico), la producción de lactato supera su eliminación, lo que lleva a un aumento rápido de la  $[La]$  y de la ventilación. Esta fase se caracteriza por un reclutamiento de fibras de tipo IIx.

*Modelo exponencial.*

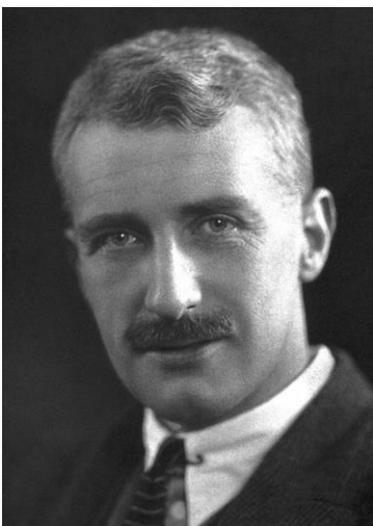
---

El modelo exponencial fue descrito por primera vez por Jervell (1929) y posteriormente por otros autores como Yeh y col. (1983). Según este modelo desde el inicio de un ejercicio incremental, el lactato sanguíneo, la ventilación, la producción de CO<sub>2</sub> y la tasa de intercambio respiratorio aumentan de una manera curvilínea, por lo que los que defienden este modelo dudan de la existencia de intensidades de ejercicios críticos.

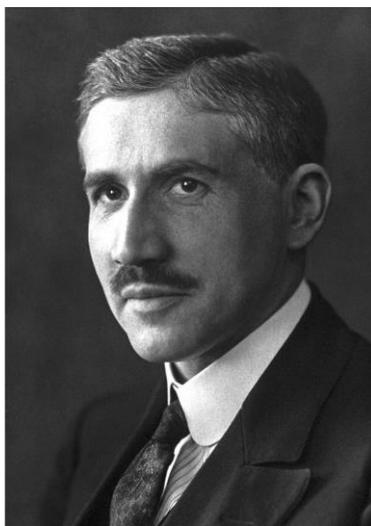
Sin embargo, conviene señalar que las evoluciones curvilíneas de la [La] en función de la velocidad solo se dan en las pruebas incrementales cuando las intensidades de los estadios iniciales son elevadas, cercanas a la del umbral aeróbico. Cuando el sujeto realiza varios estadios de intensidad creciente por debajo de la intensidad del umbral aeróbico, la evolución muestra una línea de base seguida de un aumento desproporcionado de la [La].

En los siguientes apartados se hace una síntesis sobre la fundamentación bioquímica de los procesos que conducen a la producción de lactato durante el ejercicio.

### **2.1.7. Bioquímica de la acidosis metabólica.**



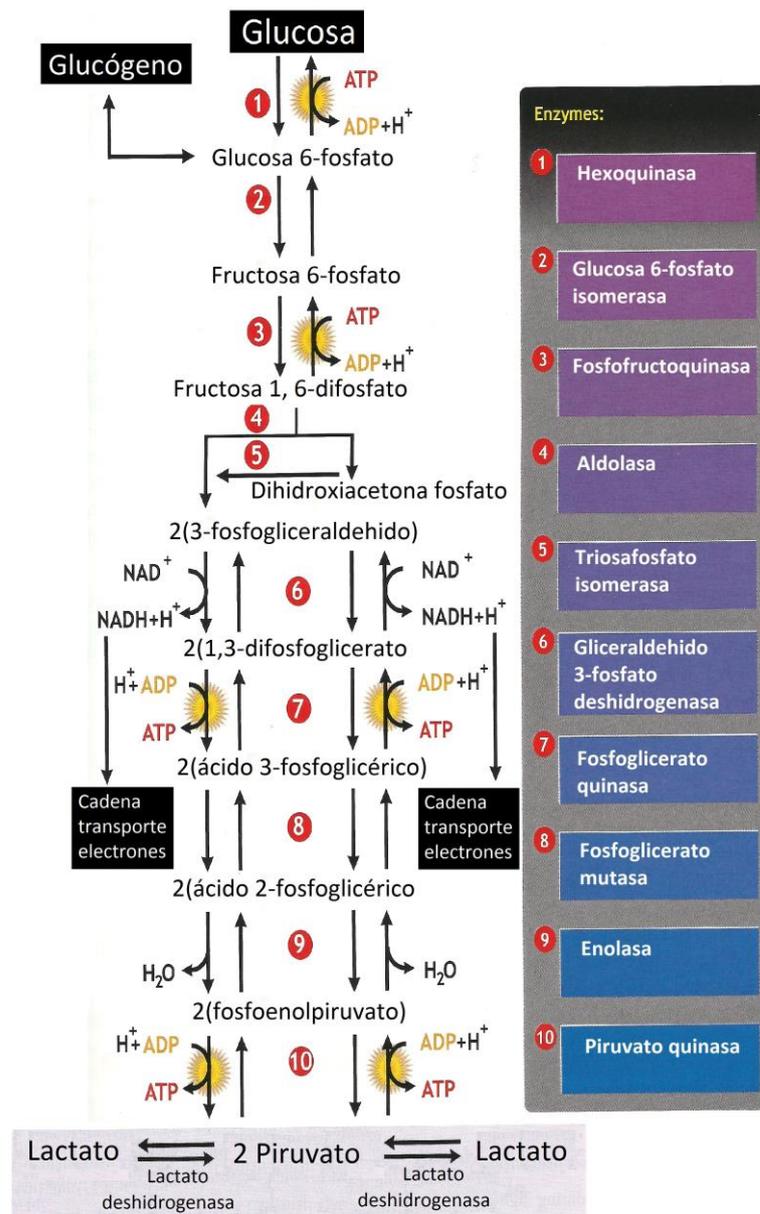
Archibald Vivian Hill



Otto Fritz Meyerhof

Se cree que la presencia de lactato en sangre refleja una mayor dependencia del metabolismo glucolítico en el suministro de energía (Jones & Ehrsam, 1982).

La glucólisis consiste en 10 reacciones si incluimos la reacción de la hexoquinasa (Figura 2.8). Dos pioneros en la investigación del catabolismo de los hidratos de carbono en el músculo esquelético fueron Otto Meyerhof y Archibald V. Hill, quienes en 1922 recibieron el premio nobel en fisiología o medicina. Concretamente, Meyerhof descubrió la vía glucolítica y sugirió que el ácido láctico era producido de manera simultánea a la glucólisis anaeróbica. Hill, por su parte, calculó la cantidad de energía que se liberaba durante el proceso de conversión de glucosa en ácido láctico.



**Figura 2.8.** La glucólisis: consiste en 10 reacciones enzimáticas que convierten una molécula de glucosa en dos moléculas de piruvato (Adaptada de McArdle y col., 2014).

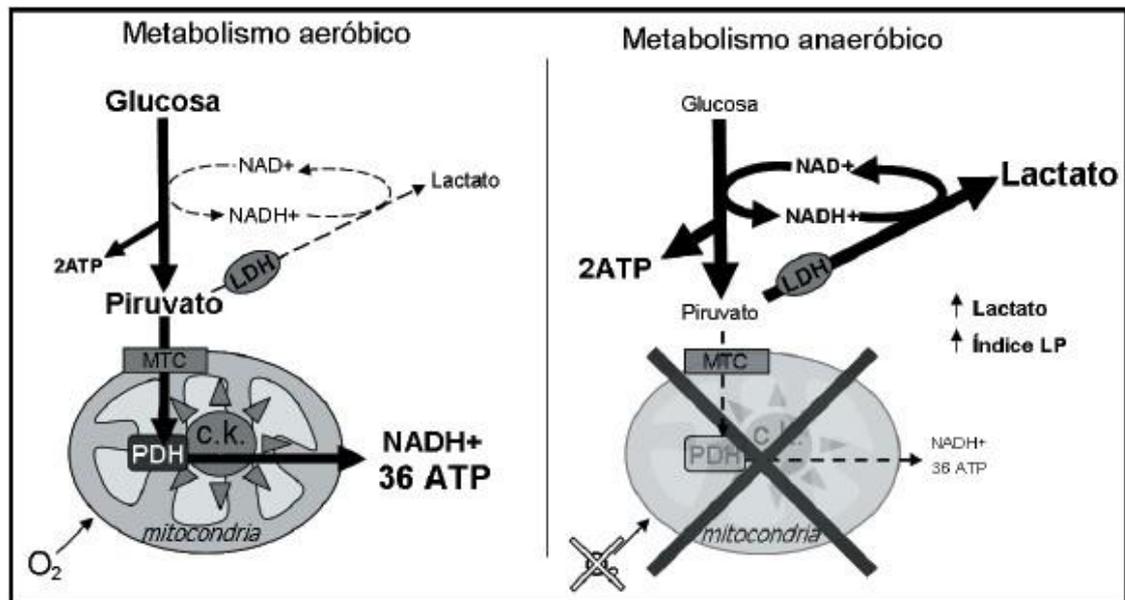
Recientemente Baar (2014) ha descrito detalladamente las razones de la acumulación del lactato en sangre durante el ejercicio. Este autor afirma que la acumulación del lactato en sangre es el resultado tanto del aumento de su producción en el músculo como de la disminución de su eliminación. La producción del lactato aumenta principalmente por dos razones. La primera, porque los valores de epinefrina, calcio, adenosín difosfato (ADP) y adenosín monofosfato (AMP) aumentan con la

intensidad del ejercicio. Estos factores activan la glucógeno fosforilasa, provocando un aumento de la glucogenólisis y por lo tanto un aumento de la concentración de glucosa 6-fosfato y fructosa 6-fosfato junto con el aumento del ADP libre, activando la fosfofructoquinasa y la producción del piruvato mediante la vía glucolítica.

El piruvato es el producto final de la glucólisis y puede seguir dos caminos:

1) Cuando hay suficiente suministro de oxígeno se convierte en acetyl coenzima A mediante la reacción de la piruvato deshidrogenasa, y entra en la serie de reacciones llamada ciclo de Krebs que ocurren en la mitocondria. Durante este tipo de ejercicios la glucólisis y la posterior entrada del piruvato en la mitocondria para su completa oxidación producen una cantidad suficiente de ATP para satisfacer completamente la demanda de ATP en el citosol (Figura 2.9).

2) Si la cantidad de oxígeno disponible no es suficiente o el organismo no es capaz de seguir con el proceso oxidativo, el piruvato comienza a acumularse en el citosol y sigue la vía anaeróbica (fermentación), cuyo producto final es el lactato. Dependiendo del tipo de demanda metabólica, las células musculares pueden presentar estados intermedios en los que la energía requerida puede provenir de ambas vías.



**Figura 2.9.** Diferencia metabólica entre una situación aeróbica y anaeróbica. ATP: adenosín trifosfato; LDH: enzima lactato deshidrogenasa; MTC: transportador para monocarboxilatos; NADH+: nicotinamida adenín nucleótido (forma reducida); NAD+: nicotinamida adenín nucleótido (forma oxidada); O<sub>2</sub>: oxígeno PDH: enzima piruvato deshidrogenasa (Adaptada de Merino y col., 2010).

Brevemente, cuando la tasa de la producción de piruvato supera la actividad de la enzima piruvato deshidrogenasa, se produce lactato que permite regenerar nicotinamida adenín nucleótido (NAD<sup>+</sup>).

La segunda razón por la que aumenta la producción del lactato es, según Baar (2014) que cuanto mayor es la intensidad de ejercicio, se reclutan más unidades motoras rápidas con poca maquinaria enzimática aeróbica y maquinaria enzimática que favorece la glucogenólisis.

En cuanto a la acumulación del lactato en sangre durante el ejercicio más intenso, Baar (2014) sostiene que, tan importante como el aumento de la producción del lactato es la disminución en su eliminación que ocurre con el aumento de la intensidad del ejercicio. La disminución de la eliminación del lactato en el ejercicio intenso se debe principalmente a la disminución del flujo sanguíneo en el hígado y en los riñones, asociado probablemente a la producción de epinefrina. Como el hígado y los riñones

captan lactato para convertirlo en glucosa, cuando el flujo sanguíneo disminuye en estos órganos durante el ejercicio intenso, la eliminación del lactato desde la sangre hacia estos órganos disminuye.

El aumento de la concentración del lactato y el simultáneo descenso de pH que se observan en sangre y en músculo durante el ejercicio intenso ha sido tradicionalmente explicado por la disociación de ácido láctico en lactato y en  $H^+$ . Los estudios de Hill y Meyerhof consolidaron la aceptación de la relación entre la producción de ácido láctico y la acidosis. Los fisiólogos y bioquímicos de aquella época interpretaron que existía una relación causa a efecto entre la producción de lactato y la acidosis metabólica.

Esta aceptación de la acidosis láctica ha sido una característica común en las investigaciones científicas del metabolismo muscular desde la década de 1920. Por ejemplo, Margaria y col. (1933) demostraron que la [La] estaba asociada a los cambios de pH sanguíneo. Igualmente, Sahlin y col. (1976) midieron pH, lactato y piruvato muscular durante ejercicios intensos llevados hasta el agotamiento y observaron que la suma del lactato y piruvato tenía una relación lineal negativa con el pH muscular. Esto se interpretó como una evidencia indirecta importante que demostraba la existencia de una relación causa a efecto entre estas dos variables (Robergs y col., 2004).

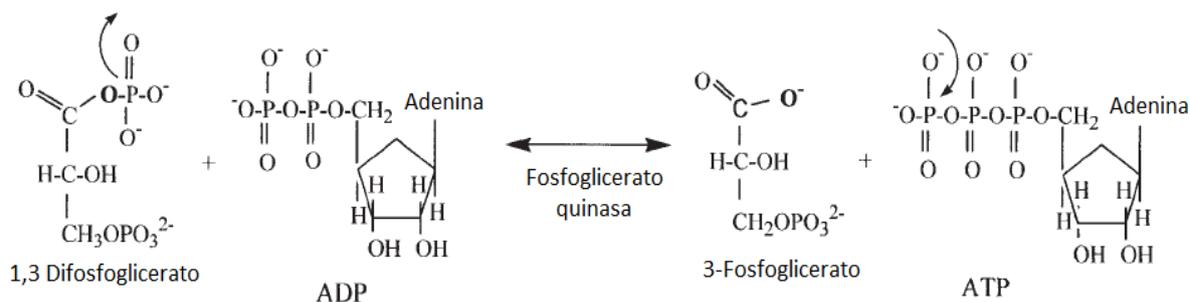
A pesar de la aceptación general del concepto de la acidosis láctica, en aquella época no había suficiente conocimiento sobre química de ácidos y bases que permitiera comprender la ionización de moléculas que no fueran ácidos tradicionales. Además, el conocimiento de la respiración mitocondrial era escasa y se desconocía su capacidad para alterar el flujo de protones en las células. Por último, las investigaciones que respaldaban el concepto de la acidosis láctica se basaban en los resultados de

---

correlaciones estadísticas, lo cual no implica una relación de causa y efecto (Robergs y col., 2004).

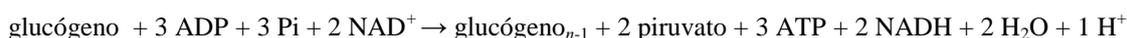
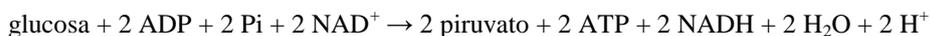
Aunque aceptado de manera general, la acidosis láctica no estuvo exenta de críticas. Algunos investigadores entre las décadas de 1960 y 1990 cuestionaban dicho concepto al mismo tiempo que aceptaban la hidrólisis de ATP asociada a la glucólisis como la fuente principal de  $H^+$ . Más recientemente, Robergs y col. (2004) afirmaron que no hay evidencias bioquímicas que respalden el concepto de la acidosis láctica. De hecho, sostienen que la producción del lactato consume 2  $H^+$  y por lo tanto retrasa la acidosis.

Robergs y col. (2004) indican que el concepto de la acidosis láctica no está apoyado por las reglas básicas de bioquímica. Las estructuras químicas de los sustratos y productos de la reacción de la fosfoglicerato quinasa son importantes para demostrar que la glucólisis no produce ácidos que liberan  $H^+$ . La reacción de fosfoglicerato quinasa (Figura 2.10 y reacción número 7 de la figura 2.8) transfiere un fosfato de la molécula 1,3-difosfoglicerato, que deja un grupo funcional de ácido carboxílico cargado negativamente. Por consiguiente, la liberación de  $H^+$  no está nunca presente. Este grupo funcional permanece igual para 2-fosfoglicerato, fosfoenolpiruvato y piruvato por lo que no funcionan como ácidos ya que no tienen un  $H^+$  que pueda ser liberado. Según Robergs y col. (2004) ésta es una clara evidencia de que el concepto de la acidosis láctica es erróneo. Igualmente según los autores es erróneo aceptar que existe una producción de ácidos en la glucólisis.



**Figura 2.10.** Sustratos y productos de la reacción fosfoglicerato quinasa. El primer ácido carboxílico formado en la glucólisis es el 3-fosfoglicerato. No se libera ningún  $H^+$  al citosol mediante esta reacción. De esta manera, ni el 3-fosfoglicerato ni los ácidos carboxílicos producidos en las siguientes reacciones funcionan como ácidos, ya que nunca tienen un  $H^+$  que pueda ser liberado (Adaptada de Robergs y col., 2004).

La tabla 2.3 muestra que los protones liberados en la glucólisis están asociados a la hidrólisis de ATP en las reacciones 1 y 3 de la figura 2.8, así como a la oxidación de 3- fosfogliceraldehido en la reacción 6 de la misma figura. El resumen metabólico de la glucólisis sería el siguiente empezando por la glucosa o el glucógeno.



siendo Pi el fosfato inorgánico.

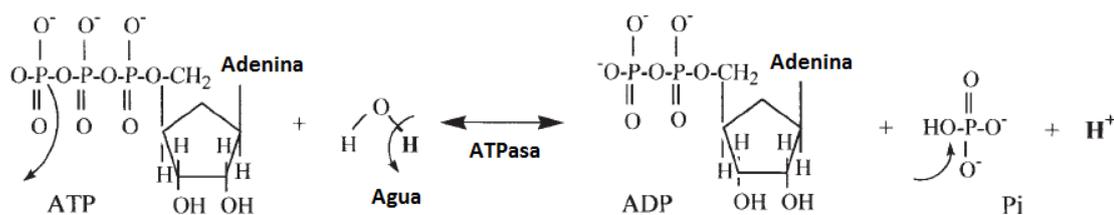
**Tabla 2.3. Balance de protones durante la glucólisis.**

Reacción	Enzimas	Fuente de H <sup>+</sup>	
		Glucosa	Glucógeno
1	Hexoquinasa	1	
2	Glucosa 6-fosfato isomerasa		
3	Fosfofructoquinasa	1	1
4	Aldolasa		
5	Triosafofosfato isomerasa		
6	Gliceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa	2	2
7	Fosfoglicerato quinasa		
8	Fosfoglicerato mutasa		
9	Enolasa		
10	Piruvato quinasa	-2	-2
H <sup>+</sup> netos por 2 moléculas de piruvato		2	1

*Cantidad de protones liberados (números positivos) y consumidos (números negativos) en la glucólisis utilizando como fuentes primarias glucosa o glucógeno (Robergs y col., 2004).*

#### **2.1.7.1. La hidrólisis de ATP como fuente principal de protones.**

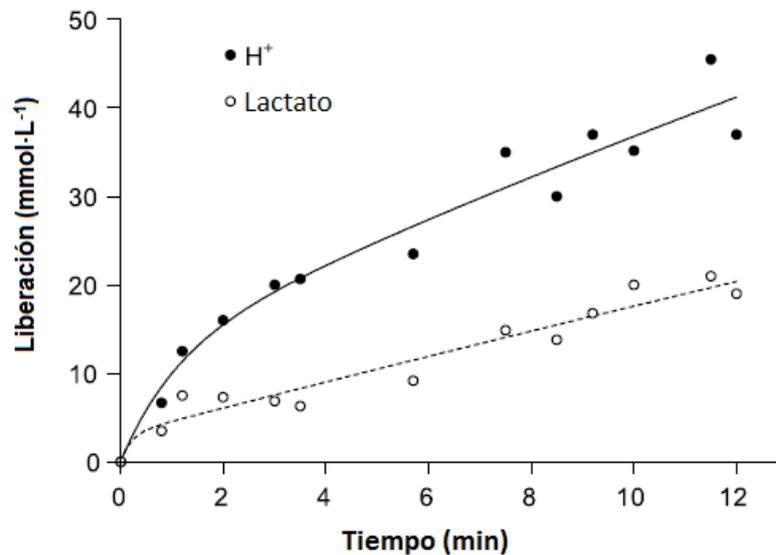
La eliminación de un fosfato de ATP para formar adenosín difosfato (ADP), Pi, H<sup>+</sup> y liberar energía requiere la participación del agua como sustrato adicional (Figura 2.11). El Pi tiene el potencial de tamponar el H<sup>+</sup> producido en la misma reacción. No obstante, el aumento de Pi intracelular es considerablemente inferior a H<sup>+</sup>, ya que una parte de Pi reacciona con ADP para crear nuevas moléculas de ATP y otra parte de Pi es transportada dentro de la mitocondria como sustrato de la fosforilación oxidativa. Como hemos mencionado anteriormente, una acumulación adicional de H<sup>+</sup> podría venir de la acumulación de NADH + H<sup>+</sup> producido por la reacción 6 de la glucólisis (Figura 2.8).



**Figura 2.11.** Sustratos y productos de la reacción ATPasa o hidrólisis de ATP. Se requieren un átomo de oxígeno, 2 electrones y un  $H^+$  de la molécula de agua para completar dicha reacción. El  $H^+$  restante de la molécula de agua se queda en la solución (Adaptada de Robergs y col., 2004).

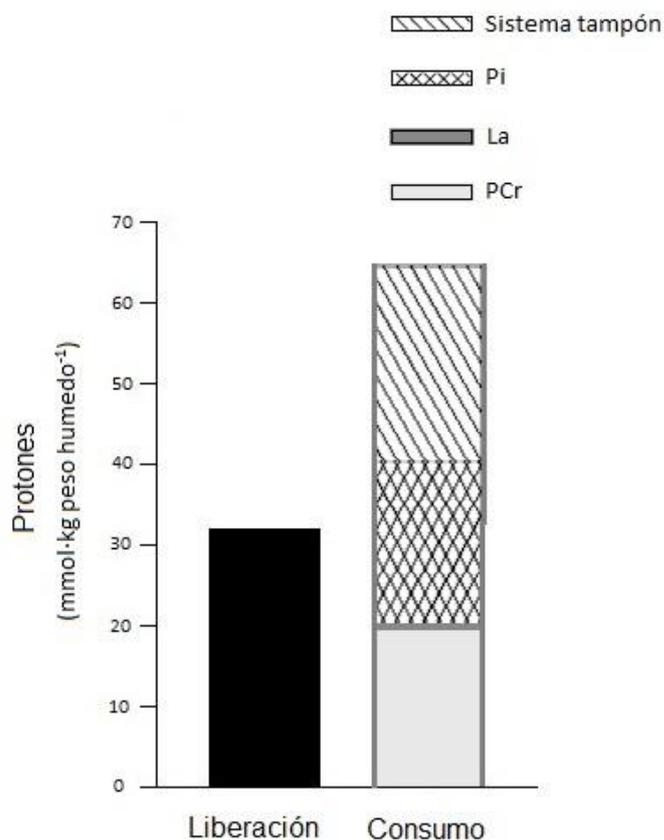
Para demostrar experimentalmente que la producción del lactato no contribuye a la acidosis o que la disminución de la producción de lactato aumenta la acidosis, la glucólisis, la producción de lactato y la respiración mitocondrial deben ser separadas de una manera controlada. Smith y col. (1993) investigaron el rol de la producción de ácido láctico bloqueando la respiración mitocondrial, inhibiendo la glucólisis o restringiendo sustratos a la glucólisis en el corazón de un hurón. Los resultados mostraron que la acidosis producida cuando la glucólisis fue inhibida completamente fue debido a una mayor hidrólisis de ATP intracelular. Además, este estudio mostró que el rol del lactato fue impedir el desarrollo de la acidosis.

Juel y col. (2004) cuantificaron la cantidad de lactato y protones liberados en la contracción muscular durante el ejercicio de extensión de una pierna. La figura 2.12 muestra que la cantidad de protones liberados es mayor que el lactato producido y que esta diferencia aumenta cuanto mayor es el tiempo del ejercicio, llegando a duplicarlo en el momento del agotamiento. Si la acidosis láctica fuese cierta, la cantidad de protones y moléculas de lactato liberados deberían ser iguales. Pero no lo son.

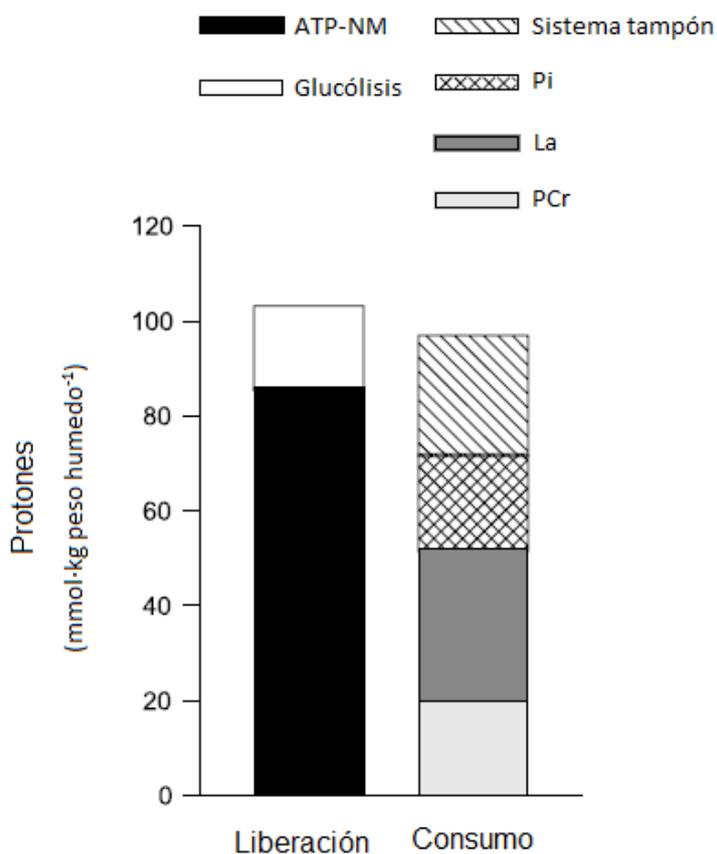


**Figura 2.12.** Liberación de lactato y protones desde el músculo esquelético (Adaptada de Robergs y col., 2004).

Combinando diferentes estudios podemos conocer el balance bioquímico de protones. La figura 2.13 muestra dicho balance si asumimos que la producción del lactato produce acidosis. La capacidad tampón es mucho mayor que la liberación de protones. Cuando asumimos que la acidosis metabólica es causada por la utilización de ATP en el citosol hay una igualdad mucho mayor entre la liberación y eliminación de protones (Figura 2.14).



**Figura 2.13.** Comparación entre la liberación teórica de protones mediante la producción de lactato y la capacidad tampón del músculo esquelético. Si la producción del lactato fuese la causa de la liberación de protones, la magnitud de las dos columnas deberían ser parecidas (Adaptada de Robergs y col., 2004).



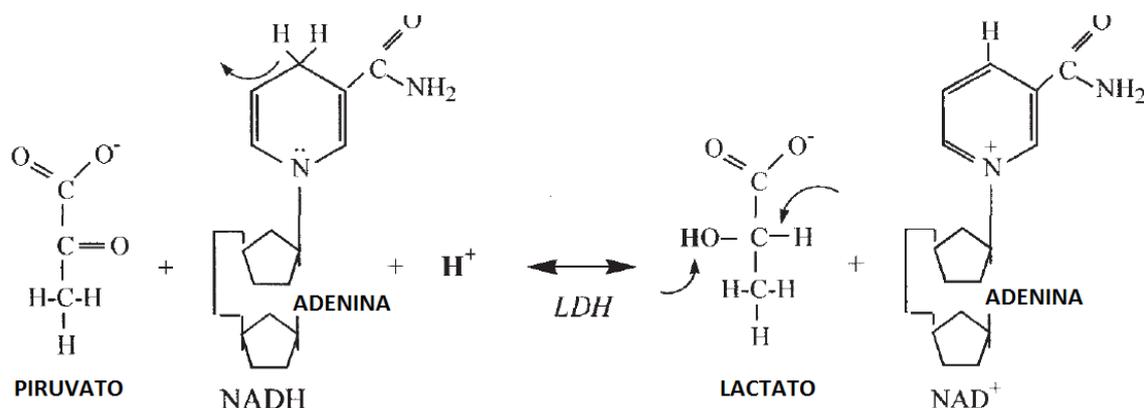
**Figura 2.14.** Equilibrio entre la liberación de protones intramuscular y el consumo en base a la bioquímica fundamental (Adaptada de Robergs y col., 2004).

### ***2.1.7.2. Acumulación de protones en la célula muscular.***

Durante un ejercicio intenso inestable tanto la concentración de lactato como el índice lactato/piruvato aumentan por dos razones: 1) porque el metabolismo aeróbico disminuye por falta de oxígeno, y 2) porque la tasa de la glucólisis incrementa con el objetivo de obtener la energía requerida. Cuando en las reacciones del citosol, NADH y  $H^+$  son producidos en una tasa que supera la capacidad mitocondrial, la producción de lactato ayuda a eliminar protones. No obstante, como la tasa de hidrólisis de ATP es superior a todas las reacciones anteriores, la liberación de protones provenientes de la hidrólisis de ATP finalmente excede a la capacidad tampón y consiguientemente aumenta la acidez.

### ***2.1.7.3. Beneficios de la producción de lactato.***

Desde la perspectiva bioquímica, la producción de lactato a partir del piruvato es beneficioso por tres razones: 1) la reacción de lactato deshidrogenasa produce una molécula de  $NAD^+$ , de esta manera se abastece de esta molécula la reacción 6 de la glucólisis (Figura 2.15); 2) se utiliza un  $H^+$  por cada molécula catalizada a lactato y  $NAD^+$ , lo que hace que disminuya la acidosis. Concretamente, cuando el piruvato proveniente de la glucólisis es convertido en lactato, no hay una producción neta de protones cuando se utiliza la glucosa como fuente de energía, y se elimina un  $H^+$  y se obtiene un ATP adicional cuando la fuente es el glucógeno; 3) el lactato producido es liberado por la célula y puede ser absorbido por una célula de otra parte del cuerpo como sustrato. De todas formas, el aumento de la producción de lactato coincide con la acidosis de la célula muscular, sea cual sea el origen de dicha acidosis. Por consiguiente, la [La] sigue siendo un buen indicador indirecto del estado metabólico de las células.



**Figura 2.15.** Sustratos y productos de la reacción de la enzima lactato deshidrogenasa (Adaptada de Robergs y col., 2004).

#### 2.1.7.4. El sistema tampón.

Durante el ejercicio de intensidad constante realizado en estado estable, los protones producidos en la glucólisis son transportados a la mitocondria y utilizados directamente para formar agua o para ser utilizados en la cadena de electrones. Por lo tanto, estos protones son producidos independientemente de la formación del lactato o liberación del piruvato a la mitocondria para su oxidación. Por consiguiente, la formación del lactato es más una consecuencia que una causa de la acidosis.

La tabla 2.4 muestra las causas de la acidosis y los sistemas tampón en los músculos esqueléticos. Los H<sup>+</sup> pueden ser tamponados mediante el bicarbonato. Esta reacción causa la producción del CO<sub>2</sub> no metabólico. El sistema tampón intracelular incluye aminoácidos, Pi, producción de lactato, hidrólisis de fosfocreatina (PCr), etc. Los protones también pueden ser utilizados por los transportadores de la mitocondria o del sarcolema.

**Tabla 2.4. Las causas de la acidosis y el sistema tampón en el músculo esquelético.**

Eliminación y tamponamiento de H <sup>+</sup>			
Liberación de protones	Tampón ventilatorio y sanguíneo	Tamponamiento intracelular	Eliminación de H <sup>+</sup>
Glucólisis	H <sup>+</sup> + HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	Proteínas	Transporte mitocondrial
		Aminoácidos	Simporte lactato <sup>-</sup> /H <sup>+</sup>
		Hidrólisis de PCr	Intercambio a través del sarcolema Na <sup>+</sup> /H <sup>+</sup>
Hidrólisis de ATP	H <sub>2</sub> O + CO <sub>2</sub>	Producción de lactato	
		Formación de IMP	Intercambio HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /Cl <sup>-</sup>
		HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	DIF
		Pi	

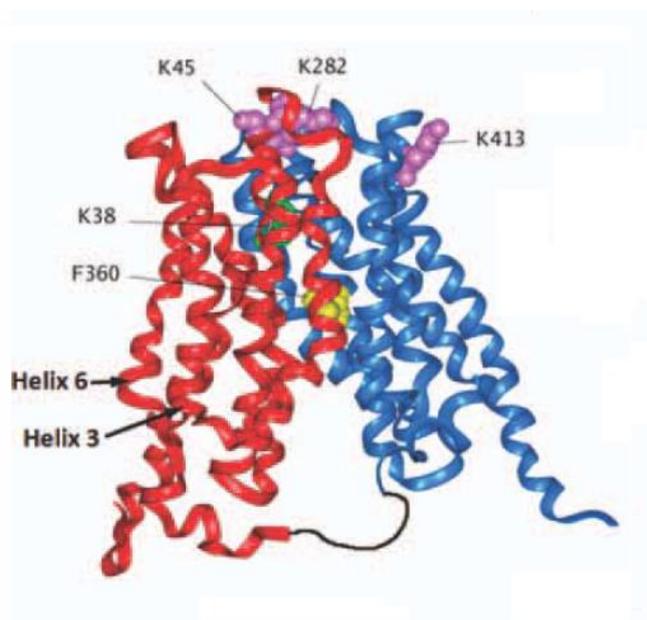
*HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: bicarbonato; H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>: ácido carbónico; PCr: fosfocreatina; DIF: diferencia de iones fuertes; IMP: inosina monofosfato (Robergs y col., 2004).*

En conclusión, no hay evidencias bioquímicas que respalden que la producción de lactato a partir del piruvato sea la causa de la liberación de protones. Es más, la producción de lactato a partir del piruvato retrasa la acidosis metabólica ya que en dicha reacción se utiliza un H<sup>+</sup>. La explicación de la acidosis metabólica durante el metabolismo anaeróbico parece estar más relacionado con los protones producidos en la hidrólisis de ATP que no han podido ser reutilizados en la fosforilación oxidativa. De todas formas, se necesitan más investigaciones que permitan conocer de modo más preciso el origen de la acidosis metabólica.

#### **2.1.7.5. Los transportadores de lactato.**

Los transportadores de monocarboxilatos (MCT) transportan a través de la membrana plasmática moléculas que contienen un carboxilato (lactato, piruvato...). Recientemente Thomas y col. (2011) han publicado un artículo de revisión muy interesante sobre los MCT. Hasta hace poco se asumía que el lactato se difundía desde

las fibras musculares hacia la sangre sin la intervención de ningún mecanismo de transporte. Sin embargo, en varios estudios realizados durante la década de 1970, se observó que durante el ejercicio existía una saturación en el transporte de lactato desde el músculo esquelético hacia la sangre. Posteriormente, se ha conocido que existen varias isoformas de MCT, de las cuales MCT1 (Figura 2.16) y MCT4 son los más comunes y los más importantes en el músculo esquelético. También se sabe que los MCT tienen un importante papel en el transporte de  $H^+$ , y por lo tanto ayudan a retrasar la disminución del pH intracelular. El transporte de lactato y  $H^+$  es bidireccional, lo que significa que los transportadores facilitan el desplazamiento hacia dentro o hacia fuera del músculo esquelético. La dirección en que actúan estos transportadores está relacionada con los gradientes de pH y de lactato.



**Figura 2.16.** Estructura propuesta para la configuración cerrada del MCT1 (Adaptada de Halestrap, 2012).

Existen varias diferencias entre las isoformas MCT1 y MCT4. El papel fisiológico principal de MCT1 es absorber lactato de la circulación sanguínea y por lo

tanto facilitar la utilización metabólica del lactato. En cambio, el papel de MCT4 es extraer lactato de las fibras musculares. El MCT1 se ha encontrado principalmente en músculos oxidativos, mientras que no se ha observado una relación entre la presencia de MCT4 y el tipo de fibras musculares. Por último, la afinidad del lactato por MCT1 es mayor que por MCT4 (Thomas y col., 2011).

Una alta capacidad en el transporte de protones puede ser beneficiosa para el rendimiento de un deportista, puesto que podría retrasar la aparición de la fatiga al disminuir la acidez celular de los músculos activos. El transporte de lactato también podría ser beneficioso, ya que una acumulación del lactato en las fibras musculares podría dificultar la contracción muscular, independientemente de los cambios en el pH.

Los efectos agudos del ejercicio en el contenido de MCTs de las fibras musculares no están muy claros, porque los resultados de las pocas investigaciones que se han realizado son contradictorios. Entre los factores que han podido influir en los resultados están el tipo de ejercicio realizado (duración, intensidad), tipo de sujetos (entrenados y sedentarios) o momento en que se han realizado las biopsias.

En cuanto a los efectos crónicos producidos por el ejercicio en el contenido de MCT, se ha observado que los sujetos bien entrenados en resistencia presentan valores significativamente superiores de concentración muscular de MCT1 comparado con sujetos menos entrenados. Los sujetos bien entrenados también tienden a mostrar valores musculares superiores de MCT4. Estos resultados concuerdan con la mayor actividad en el transporte de lactato que se ha observado en dichos sujetos. La mayoría de los estudios longitudinales han encontrado aumentos de MCT después de entrenamientos de resistencia, fuerza y sprint. No obstante, la magnitud de dichos aumentos es muy variable. Los estudios longitudinales también han mostrado que los

cambios en la concentración de MCT1 son mayores que en MCT4, y que el aumento en los MCTs está relacionado con la intensidad del ejercicio pero no con la duración de las sesiones de los entrenamientos (Thomas y col., 2011).

El mecanismo principal que actúa en la regulación de MCTs es la actividad glucolítica muscular. No obstante, se ha sugerido que factores hormonales, la restricción calórica, factores relacionados con el sistema inmune, patologías metabólicas y los factores relacionados con la contractilidad muscular también podrían influir en el contenido de MCTs (Thomas y col., 2011).

En resumen de los antecedentes de la MLSSint, a principios del siglo XX ya se relacionaba la fatiga muscular con la existencia de grandes acumulaciones de lactato. Además, se observó que la producción del lactato aumentaba cuando los sujetos se sometían a situaciones de hipoxia o a ejercicios intensos. Sin embargo, posteriormente se han acumulado evidencias de que la anaerobiosis no es el único factor que afecta a la formación del lactato. El aumento de la concentración del lactato y el simultáneo descenso de pH en sangre y en músculo que se observan durante el ejercicio intenso se ha explicado tradicionalmente mediante la disociación de ácido láctico en lactato y en  $H^+$ . Sin embargo, más recientemente, algunos autores indican que la hidrólisis de ATP es la fuente principal de la acumulación de  $H^+$ . Por otro lado, Owles (1930) y Bang (1936) midieron la evolución de la [La] durante varios ejercicios constantes de diferentes intensidades. Owles (1930) propuso una intensidad crítica de ejercicio por encima de la cual la [La] aumentaba por encima de los valores de reposo (umbral aeróbico). El estudio de Bang (1936) sugirió una intensidad crítica de ejercicio por encima de la cual la [La] aumentaba a lo largo de una prueba de intensidad constante (umbral anaeróbico). Estos 2 umbrales de lactato se consideran como la referencia (“gold standard”) para determinar la capacidad aeróbica. Aunque existe bastante

---

consenso en considerar que estos dos umbrales de referencia se definen a partir de la medida de la [La] durante pruebas realizadas a intensidad constante, la realidad es que desde el punto de vista práctico, presentan varias dificultades. Por ello, a partir de la segunda mitad del siglo XX, algunos investigadores se interesaron en estudiar si era posible poder estimar los dos umbrales mediante test más simples, baratos e incruentos.

## **2.2. Concepto y determinación de la MLSSint.**

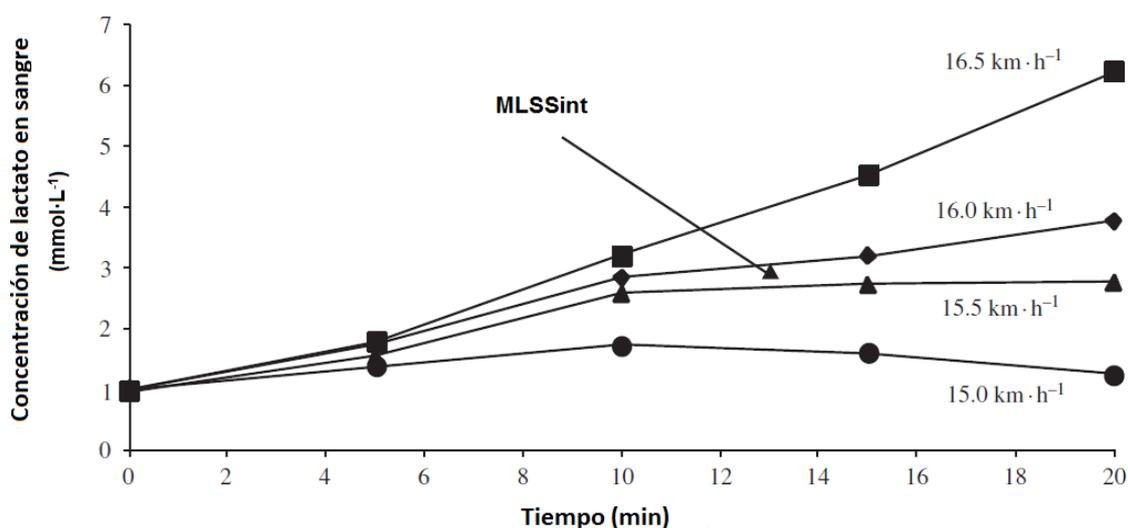
En este apartado se explica el concepto y los aspectos metodológicos relacionados con la determinación de la MLSSint. Concretamente, muestra los criterios que han sido utilizados para determinarla, los cambios en la MLSSint producidos por las interrupciones y los aspectos a tener en cuenta en la medición de la concentración sanguínea de lactato ([La]). Además, aborda cuestiones sobre la reproducibilidad de la MLSSint y la dificultad de determinarla directamente.

### **2.2.1. Definición de la MLSSint.**

El “máximo estado estable de lactato” se define como la concentración sanguínea de lactato (MLSS) o intensidad de ejercicio (MLSSint) más alta que puede ser tolerada sin una acumulación progresiva de este metabolito durante un ejercicio realizado a intensidad constante. A intensidades superiores, la liberación de lactato a la sangre es superior a la eliminación y la [La] aumenta progresivamente a lo largo del ejercicio (Billat y col., 2003).

En lo que nosotros conocemos, el término “máximo lactato en estado estable” fue utilizado por primera vez en 1982 por Stegmann y Kindermann basado en un artículo previo escrito en Alemán (Kindermann & Keul, 1977 citado por Arratibel, 2014). Tres años después, Heck y col. (1985b) utilizaron un método inédito para determinarlo directamente (hoy en día considerado como el método de referencia basado en los trabajos iniciales de Bang de 1936) que consistió en realizar en días diferentes una serie de test a intensidad constante durante 25 minutos cada vez. Durante estos test, midieron la evolución de la [La]. Si durante el primer test la [La] se mantenía estable después de que durante los primeros minutos hubiese aumentado ligeramente

con respecto a los valores de reposo, los sujetos eran sometidos en días posteriores a un ejercicio de intensidad superior; y así sucesivamente, hasta obtener la intensidad en que la [La] fuera inestable (en la figura 2.17 la MLSSint corresponde a  $15.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Concretamente, Heck y col. definieron la MLSSint como la máxima intensidad constante de ejercicio a la que el lactato sanguíneo no aumentó más de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los últimos 20 minutos de un test que en total duró 25 minutos. Desde entonces, se han publicado numerosos estudios sobre este concepto utilizando diferentes tipos de equipamiento, duración del ejercicio, modalidades, patrones de movimiento y criterios de determinación.



**Figura 2.17.** Determinación de la intensidad del máximo lactato en estado estable. El criterio utilizado en este caso fue la velocidad más alta de ejercicio constante en que la concentración de lactato sanguíneo no aumentó más de  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los últimos 10 minutos en una carrera de 20 minutos. La precisión de la determinación es de  $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (Adaptada de Almarwaey y col., 2004).

Todavía hoy en día no hay un consenso sobre lo que representa fisiológicamente la MLSSint. Según Beneke y col. (2001), este concepto corresponde a la intensidad de ejercicio por encima de la cual el metabolismo cambia cualitativamente. Los ejercicios

de intensidades inferiores a la MLSSint están más limitados por la capacidad para que la maquinaria aeróbica muscular produzca la mayor cantidad posible de energía y que haya hidratos de carbono suficientes en el organismo. Sin embargo, durante ejercicios a intensidades superiores a la MLSSint, la concentración de fosfocreatina muscular y la disminución del pH muscular y sanguíneo están más relacionados con el agotamiento. La MLSSint representa la máxima intensidad que puede ser llevada a cabo sin una contribución importante del metabolismo anaeróbico en la producción de ATP (Beneke, 2003; Faude y col., 2009; Wonisch y col., 2002). Varios autores en cambio, han mostrado que el ejercicio superior a la MLSSint está asociado a un incremento constante de  $\dot{V}E$  y  $\dot{V}O_2\text{max}$  (Gaesser & Poole, 1996; Poole y col., 1988; Smekal y col., 2002), así como a una contribución cada vez mayor del metabolismo anaeróbico en la resíntesis de ATP (Jones & Doust, 1998). Brooks (2000), por su parte, afirma que la MLSSint coincide con la máxima capacidad del organismo para eliminar lactato.

Aunque no haya consenso sobre lo que exactamente significa fisiológicamente la MLSSint, la realidad es que es un fenómeno que se produce en todos los sujetos y que tiene grandes aplicaciones prácticas en la ciencia del deporte. Por ejemplo, la MLSSint es una buena predictora del rendimiento del ejercicio prolongado (Baron y col., 2003; Davis, 1985) y está mejor relacionada con la marca deportiva en ejercicios de larga duración que el  $\dot{V}O_2\text{max}$ . Existe un consenso en torno a la importancia que tiene la MLSSint para definir las intensidades del entrenamiento, puesto que esta intensidad representa el límite entre el ejercicio intenso y el severo o muy intenso (Dwyer & Bybee, 1983; Kindermann y col., 1979; McLellan & Jacobs, 1989; Poole y col., 1988; Purvis & Cureton, 1981). Algunos autores sostienen que el entrenamiento a intensidades a las que la [La] permanece estable optimiza el entrenamiento aeróbico (Beneke y col., 2003; Smekal y col., 2002; Snyder y col., 1994). Estas, junto a otras aplicaciones de la

---

MLSSint son las que hacen que dicha variable cobre mucha importancia en el mundo deportivo y en la evaluación y prescripción de la condición física aeróbica y, por ello, se describirán extensamente en el capítulo 2.4 (Aplicaciones de la MLSSint).

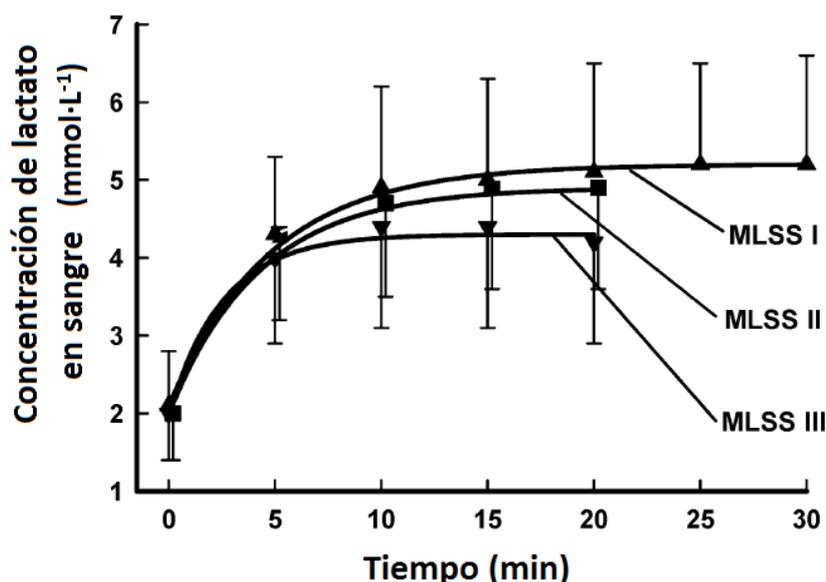
La utilización de los indicadores del rendimiento determinados mediante el análisis de la [La] ha aumentado considerablemente durante los últimos 15 años y son muy populares. Según Bourdon (2000) las posibles razones de dicho incremento son las siguientes.

- El poder predictivo y evaluativo de la respuesta del lactato para determinar la capacidad aeróbica y definir las intensidades de ejercicio.
- El desarrollo de los analizadores de lactato automáticos, ya que éstos ofrecen analizar muestras de sangre de forma sencilla, rápida y precisa.
- La reproducibilidad de dichas mediciones bajo condiciones estandarizadas.
- El aumento de la educación y el entendimiento de estas metodologías de entrenamiento en los preparadores y entrenadores.

### **2.2.2. Aspectos metodológicos de la MLSSint.**

Se han utilizado numerosos criterios para determinar la MLSSint directamente (Tabla 2.5). Concretamente, los criterios han diferido en tres aspectos: 1) la duración del test (rango 20 - 45 minutos); 2) el periodo en que se ha tenido en cuenta la cinética de la [La] (rango 10 - 30 minutos), y 3) el aumento máximo de dicha concentración que se ha considerado como “estable” (rango 0,02-0,1 mmol·L<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>). El criterio más utilizado es el aumento no mayor de 1 mmol·L<sup>-1</sup> durante los últimos 20 minutos de un test realizado a intensidad constante de una duración de 30 minutos.

Beneke (2003) analizó las diferencias existentes en la determinación de la MLSSint cuando se determinaban siguiendo tres criterios diferentes. La MLSSint se definió como la máxima intensidad de ejercicio en la cual la concentración sanguínea de lactato: 1) no aumentó más de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los últimos 20 minutos de un ejercicio cuya duración fue de 30 minutos (MLSS I); 2) no aumentó más de  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los últimos 10 minutos de un ejercicio cuya duración fue de 20 minutos (MLSS II); 3) no aumentó más de  $0.2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los últimos 10 minutos de un ejercicio de 20 minutos (MLSS III). Este estudio mostró que el MLSS I, MLSS II y MLSS III fueron significativamente diferentes (Figura 2.18) y que la intensidad correspondiente al MLSS III fue significativamente menor que al MLSS I y MLSS II. Sin embargo, no había diferencias significativas entre las intensidades de MLSS I y MLSS II.



**Figura 2.18.** Evolución de las concentraciones de lactato en sangre correspondientes a la intensidad de máximo lactato en estado estable (MLSSint) determinado mediante tres métodos diferentes (Beneke, 2003).

Este estudio es muy interesante porque muestra que los resultados en la determinación de la MLSSint son similares cuando se determinan con un ejercicio de 30 minutos (aumento de la [La] no mayor de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre los minutos 10 y 30) o cuando se determinan con un ejercicio de una duración de 20 minutos (aumento no mayor de  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de la [ entre los minutos 10 y 20). En ambos casos, el criterio de aumento máximo permitido de la [La] para determinar la MLSSint es de  $0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ .

**Tabla 2.5. Criterios utilizados para definir la intensidad del máximo lactato en estado estable (MLSSint). UA: umbral anaeróbico; IAT: umbral anaeróbico individual;  $\dot{V}O_2\text{max}$ : consumo máximo de oxígeno; V400: velocidad media en 400 m; TCI: test constante inicial; TCP: test constante previo; [La]: concentración de lactato sanguíneo.**

Autores	Patrón motor de ejercicio	Criterio para determinar la MLSSint				Precisión MLSSint	
		Tiempo de extracción de muestras		Aumento máximo de concentración de lactato en sangre			
		Muestra 1	Muestra 2	mmol·L <sup>-1</sup>	mmol·L <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>		
Heck y col., (1985b)	Carrera en tapiz rodante	5	25	≤1.0	≤0.05	0.36 - 0.72 km·h <sup>-1</sup>	
Helgerud y col., (1990)	Carrera en tapiz rodante	5	20	<1.0	<0.07	1.2 km·h <sup>-1</sup>	
Aunola y col., (1992)	Cicloergómetro	Plató en la curva de lactato (±0.5 mmol·L <sup>-1</sup> ) después de alcanzar el primer punto de inflexión, o si hubo plató que duró 20 minutos en los casos en que la [La] varió más de 0.5 mmol·L <sup>-1</sup> justo al final del test. Estos test se realizaron hasta el agotamiento.				5% del UA	
Urhausen y col., (1993)	Carrera en tapiz rodante	15	45	<1.0 y 0.5 durante últimos 15 minutos.	<0.03	~0.77 km·h <sup>-1</sup>	
	Cicloergómetro	10	30	<1.0 y 0.5 durante últimos 10 minutos.	<0.05	12.65 W	
Borch y col., (1993)	Carrera en tapiz rodante	5	20	≤1.0	≤0.07	0.6 km·h <sup>-1</sup>	
Snyder y col., (1994)	Carrera en tapiz rodante	10	30	<1.0	<0.05	0.80 km·h <sup>-1</sup>	
Urhausen y col., (1994)	Carrera en tapiz rodante	Aumento menor que 1 mmol·L <sup>-1</sup> entre el minuto 15 y la última muestra de sangre o menos de 0.5 mmol·L <sup>-1</sup> durante los últimos 15 minutos (duración máxima del test 45 minutos).				5% del IAT	
Beneke, (1995)	Cicloergómetro y remoergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	3-10% TCI	
	Patinaje de velocidad en pista	Vuelta 16	Vuelta 40	≤1.0	¿?	1-5% TCI	
Foster y col., (1995)	Patinaje de velocidad	15	30	<1	<0.07	?	
Jones y Doust, (1998)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.5 km·h <sup>-1</sup>	
Bacon y Kern, (1999)	Carrera en tapiz rodante	4	28	0.5	0.02	0.47 km·h <sup>-1</sup>	
Palmer y col., (1999)	Carrera en tapiz rodante	Diferencia en la [La] no mayor de ≤1.0 mmol·L <sup>-1</sup> entre las muestras de los minutos 9, 18 y 27.				0.11 o 0.06	0.45 km·h <sup>-1</sup>
Pérez y col., (1999)	Cicloergómetro	10	20	≤1.0	≤0.1	5% TCP	
Swensen y col., (1999)	Simulador bici de carretera	10	30	≤1.0	≤0.05	~0.87 km·h <sup>-1</sup>	
Beneke y col., (2000)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	?	
Beneke y col., (2001)	Cicloergómetro y remoergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	5-10% TCI	
Smith y Jones, (2001)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.5 km·h <sup>-1</sup>	
MacIntosh y col., (2002)	Bicicleta en rodillo	10	30	0.7	<0.04	1 km·h <sup>-1</sup>	
Smekal y col., (2002)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	0.1 W·kg <sup>-1</sup>	
						~6.76 W	
Wonisch y col., (2002)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	20 W, 8.5% TCP	
Baron y col., (2003)	Cicloergómetro	10	30	<1.0	<0.05	5% del $\dot{V}O_2\text{max}$	
Beneke y col., (2003)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	5-10% TCI	
Dekerle y col., (2003)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	5% del $\dot{V}O_2\text{max}$	

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Autores	Patrón motor de ejercicio	Criterio para determinar la MLSSint				Precisión MLSSint
		Tiempo de extracción de muestras		Aumento máximo de concentración de lactato en sangre		
		Muestra 1	Muestra 2	mmol·L <sup>-1</sup>	mmol·L <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup>	
Mattern y col., (2003)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	5% TCI
Almarwaey y col., (2004)	Carrera en tapiz rodante	10	20	≤0.5	≤0.05	0.5 km·h <sup>-1</sup>
Denadai y col., (2004)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	3-7% TCP
Kuphal y col., (2004)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	?
Van Schuylenbergh y col., (2004b)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	15-50 W
Van Schuylenbergh y col., (2004a)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.36-0.9 km·h <sup>-1</sup>
	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	
Baron y col., (2005)	Natación	10	30	≤1.0	≤0.05	5% V <sub>400</sub>
Kilding y Jones, (2005)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	?
Klusiewicz (2005)	Remoergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	3-5% TCP
McConnell y Sharpe., (2005)	Cicloergómetro	Se utilizó la siguiente ecuación para establecer si la línea de regresión era diferente a cero. Donde b es el gradiente de la línea, s <sub>x</sub> es la desviación estándar de X (tiempo) y S <sub>yx</sub> es el estándar de estimación.				2.5% TCI
				$t = \frac{b(S_x)(\sqrt{N-1})}{S_{yx}}$		error
Vobejda y col., (2005)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.36 km·h <sup>-1</sup>
Grubert y col., (2007)	Ciclosimulador	10	30	<1.0 o 0.5	<0.05 o 0.03	~2% TCI
Baron y col., (2008)	Cicloergómetro	10	30	<1.0	<0.05	5% $\dot{V}_{O_2max}$
Figueira y col., (2008)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.5 km·h <sup>-1</sup>
Pardono y col., (2008)	Cicloergómetro	10	30	≤0.5	≤0.03	6% TCI
Phip y col., (2008)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.5 km·h <sup>-1</sup>
Sotero y col., (2009a)	Carrera en pista de 400m	10	30	≤0.5	≤0.03	3% TCI
Fontana y col., (2009)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.25 km·h <sup>-1</sup>
Snyder y Parmenter, (2009)	Carrera en tapiz rodante	10	30	<1.0 y la [la] al minuto 30, >4.0 mmol·L <sup>-1</sup>		0.8 km·h <sup>-1</sup>
Sotero y col., (2009b)	Carrera en pista de 400 m	10	30	≤0.5	≤0.03	3% TCI
Tolfrey y col., (2009)	Carrera en tapiz rodante	10	30	≤1.0	≤0.05	0.5 km·h <sup>-1</sup>
De Barros y col., (2011)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	15 W
Knoepfli-Lenzin y Boutellier, (2011)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	5-10 W
Hauser y col., (2013)	Cicloergómetro	10	30	≤1.0	≤0.05	10 W
Leti y col., (2012)	Carrera en gimnasio	10	30	≤1.0	≤0.05	5% TCP, ~0.78 km·h <sup>-1</sup>
Smekal y col., (2012)	Cicloergómetro	10	30	<1.0	<0.05	0.1 W·kg <sup>-1</sup>
Dittrich y col., (2014)	Carrera en tapiz rodante	10	30	<1.0	<0.05	5%, ~0.7 km·h <sup>-1</sup>

La precisión con la que la MLSSint ha sido determinada también ha diferido de manera relevante de una investigación a otra. Por ejemplo, la MLSSint durante la carrera a pie ha sido determinada con una precisión que oscila entre 0.25-1.2 km·h<sup>-1</sup> mientras que en cicloergómetro la precisión ha oscilado entre 5-50 W (Tabla 2.5).

La determinación de MLSSint requiere extraer pequeñas muestras de sangre. Realizar punciones cuando un sujeto está realizando ejercicio en cicloergómetro no tiene mayores problemas. Sin embargo, durante el ejercicio en tapiz rodante o en remoergómetro al igual que durante el test de campo, dicha técnica se vuelve complicada. Para solucionar este problema, es necesario realizar breves interrupciones. Por ejemplo, en un estudio de Leti y col. (2012) los sujetos reposaron 2 minutos cada 5 minutos durante los test a la MLSSint.

Para conocer el efecto de las interrupciones en la determinación de la MLSSint, Beneke y col. (2003) llevaron a cabo un estudio con 9 deportistas de resistencia de alto nivel que realizaron tres test constantes en cicloergómetro: uno sin interrupciones, otro con 30 segundos de interrupciones cada 5 minutos y el tercero con 90 segundos de interrupciones cada 5 minutos. Los resultados mostraron que el MLSS no está afectado por este factor; sin embargo, la MLSSint es mayor cuanto mayor es el tiempo de las interrupciones (Tabla 2.6).

**Tabla 2.6. Efecto de las interrupciones para extraer muestras de sangre en la determinación del MLSS, MLSSint y MLSSint<sub>%</sub> (en % de la MAV).**

	Duración de las interrupciones (s)		
	0	30	90
MLSS (mmol·L <sup>-1</sup> )	4.7 ± 1.5	5.7 ± 1.3	5.9 ± 1.7
MLSSint (w)	277.8 ± 24.4	300.4 ± 30.4*	310.0 ± 31.2 <sup>#</sup>
MLSSint <sub>%</sub> (%)	73.7 ± 7.6	79.2 ± 8.0*	81.5 ± 7.1 <sup>#</sup>

*MLSS: máximo lactato en estado estable; MLSSint: intensidad en vatios correspondiente al MLSS; MLSSint<sub>%</sub>: la MLSSint relativo a la velocidad de  $\dot{V}O_{2peak}$ . \* Significativamente diferente a las interrupciones de 0 s. <sup>#</sup> Significativamente diferente a las interrupciones de 0 s y 30 s (Beneke y col., 2003).*

Algunos autores, como Skorski y col. (2012), han mostrado estados estables de lactato cuando los sujetos realizan ejercicios fraccionados de intensidades superiores a la MLSSint. En estos casos, la duración del periodo de reposo es suficiente para que no haya una acumulación progresiva de la concentración sanguínea de lactato a lo largo de las series.

### ***2.2.2.1. Aspectos metodológicos de la medición de la concentración sanguínea de lactato.***

Éste apartado que trata sobre los aspectos metodológicos de la medición de la [La], está basado en los apuntes del módulo Evaluación del deportista de alto rendimiento deportivo del máster de Alto Rendimiento Deportivo (Centro Olímpico de Estudios Superiores del Comité Olímpico Español; López-Calbet & Gorostiaga, 2005).

Para que las mediciones de las [La] sean válidas y repetibles, hay que tener en cuenta varios aspectos metodológicos: el lugar de extracción de las muestras, tipo de analizador utilizado y condición en que se encuentran los sujetos. Además, es importante tener en cuenta si nos referimos al lactato muscular, plasmático,

intraeritrocitario (el que se encuentra en el interior del eritrocito), sérico o en sangre total.

*Lugar de extracción de la muestra de sangre.*

La arteria, la vena y el capilar son los tres lugares más comunes en los que se realizan extracciones de sangre. Extraer muestras desde la arteria es doloroso y arriesgado para el sujeto porque hay que insertar un catéter en el vaso sanguíneo. Además, puede tener efectos secundarios que incluyen hematomas, trombosis, embolias periféricas o daños nerviosos (Tygesen y col., 2012). Sin embargo, la ventaja de este procedimiento es que permite analizar la muestra antes de que haya sido afectada por el metabolismo local. La extracción de la sangre capilar (tanto desde la pulpa del dedo como desde el lóbulo de la oreja) es el método más utilizado en el estudio de los deportistas porque es muy sencillo de realizar y se necesita una cantidad muy pequeña de muestra. Asimismo, cuando se mantiene un buen flujo de sangre en el lugar de la extracción, por ejemplo aplicando calor en la zona, la concentración de lactato en sangre capilar refleja muy bien la concentración arterial. Varios estudios han mostrado valores superiores en las muestras obtenidas en el lóbulo de la oreja comparado con las obtenidas en la pulpa del dedo (Faude y col., 2009). Por lo tanto, los umbrales anaeróbicos determinados mediante la determinación de la concentración de lactato sanguíneo en diferentes lugares no son comparables a no ser que se empleen factores de corrección que, por su parte, están sometidos a errores (Bourdon, 2000). Por otro lado, independientemente del método utilizado, es importante que la sangre no se contamine con el sudor, puesto que la concentración sanguínea de lactato es más elevada en el sudor que en la sangre (Bishop & Martino, 1993).

*Medio en que se analiza el lactato.*

La manipulación de la sangre antes de analizarla puede afectar la relación entre la intensidad del ejercicio y la [La]. De esta manera, podemos referirnos al lactato plasmático, sérico, intraeritrocitario o en sangre total. Normalmente, durante el ejercicio físico, la concentración de lactato en plasma es superior a la del interior del eritrocito. Esto es debido a que el paso del lactato desde el plasma hacia los eritrocitos no se produce mediante difusión (paso más rápido), sino que, tal y como se ha explicado en el capítulo 2, se produce con la ayuda de transportadores específicos. La concentración de lactato en sangre total suele tener un valor intermedio entre los valores plasmáticos e intraeritrocitarios. Por ejemplo, se ha visto que las concentraciones de lactato en sangre total son de un 10 a un 30% inferiores a las del plasma (Bourdon, 2000). Aun así, la diferencia entre el valor del minuto 10 y el del final (el delta) de la concentración de lactato plasmático durante un test constante es parecido al valor intraeritrocitario. Por lo tanto, este factor no afectaría a la determinación de la MLSSint porque, como se ha indicado, la MLSSint no depende de un valor absoluto de [La], sino de la diferencia existente entre dos muestras tomadas en dos momentos diferentes. En reposo, por el contrario, podemos encontrar valores de lactato plasmático inferiores a los intraeritrocitarios. La razón de ello se debe a que en reposo el paso del lactato desde el interior de los eritrocitos al plasma puede ser más paulatino que desde el plasma a las células extravasculares.

*Tipo de analizadores utilizados.*

*Accusport Lactate Meter, Dr. Lange's LP8+, Lactate Pro y Yelow Spring Instrument* son ejemplos de los nuevos analizadores portátiles aparecidos en el mercado en los últimos años. Según algunos autores el analizador *Lactate Pro* es más válido y preciso, principalmente para valores de [La] elevados, que el *Accusport Lactate Meter* o el *Dr. Lange's LP8+* (Medbo y col., 2000; Pyne y col., 2000). Además, los valores

obtenidos mediante este analizador se correlacionan muy bien con los valores encontrados cuando se mide con los métodos de estándar de referencia. Aunque el analizador *Yellow Spring Instrument* fue utilizado extensamente a finales del siglo XX, el proceso de preparación del instrumento y el análisis de la muestra son más complejos que en los otros analizadores (Medbo y col., 2000; Pyne y col., 2000) y, por dicho motivo, a caído en desuso.

*Otros factores que influyen en la concentración sanguínea de lactato.*

Los trastornos emocionales, la alimentación, las enfermedades, la temperatura ambiental, la altitud en la que se realiza el test, o la realización de sesiones intensas de entrenamiento en los días previos al test, pueden afectar tanto los valores de lactato como los de la MLSSint. Por ejemplo, Fric y col. (1988) sometieron a siete atletas ( $\dot{V}O_{2\max}$ :  $56.2 \pm 5.4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) a tres test incrementales de idéntico protocolo hasta el agotamiento en una cinta rodante. En las horas previas a dos de los test los atletas realizaron una sesión muy intensa de entrenamiento. Los resultados mostraron que cuando los test estaban precedidos de ejercicio intenso, la curva intensidad-lactato se desplazaba hacia la derecha y los participantes se agotaban antes. Sin embargo, prácticamente ni la forma ni la pendiente de dicha curvatura variaban. Este desplazamiento hacia la derecha normalmente se interpreta como una mejora de la capacidad de resistencia. Sin embargo, en este caso dicho desplazamiento se debió probablemente a que las reservas musculares de glucógeno estaban disminuidas al inicio del test. El agotamiento prematuro en estas condiciones muestra que la capacidad de resistencia estaba mermada.

Tanto en reposo como durante el ejercicio, las [La] suelen ser superiores cuando los sujetos se encuentran en un ambiente cálido. Similarmente, las [La] cuando los

deportistas se ejercitan en altitud son superiores a las que se obtienen durante el ejercicio a nivel del mar (Bourdon, 2000).

#### ***2.2.2.2. Reproducibilidad y variabilidad día a día de la MLSSint.***

Para determinar en un experimento si la variable manipulada ha provocado cambios significativos en la MLSSint es necesario conocer la reproducibilidad y variabilidad día a día de la medida. Batschelet y col. (2004) abordaron esta cuestión sometiendo a 12 deportistas entrenados en resistencia que realizaban al menos 2 horas a la semana de actividad de resistencia, a dos test idénticos de MLSS en cicloergómetro. El valor medio de la potencia, de frecuencia cardíaca y de lactato sanguíneo a la MLSSint fueron 278 W, 167 lat·min<sup>-1</sup> y 5.2 mmol·L<sup>-1</sup>, respectivamente, mientras que los coeficientes de variabilidad fueron 0.8%, 1.7% y 10% respectivamente. Hauser y col. (2013) obtuvieron coeficientes de variabilidad ligeramente superiores (3%, 6.3% y 16.6% respectivamente) en una investigación similar. Estos estudios muestran que, tanto la MLSSint como la frecuencia cardíaca correspondiente al máximo lactato en estado estable (MLSSFc) se caracterizan por una alta reproducibilidad y baja variabilidad día a día (a diferencia del MLSS).

#### ***2.2.2.3. Dificultades para la determinación directa de la MLSSint.***

La determinación directa de la MLSSint tiene algunos inconvenientes importantes. Por un lado, requiere realizar, en días diferentes, un test incremental seguido de entre 3 y 6 test a intensidad constante de una duración aproximada de 30 minutos. Las pequeñas extracciones de sangre a las que los atletas se someten durante estas pruebas pueden llegar a ser molestas. De igual modo, durante el periodo de los test, el entrenamiento realizado por los deportistas los días previos al día del test tienen que reducirse para minimizar su influencia en la determinación de la MLSSint. Además,

estos test deben ser llevados a cabo en menos de una o dos semanas (Van Schuylenbergh y col., 2004b) y todo esto conlleva a que la determinación de la MLSSint sea tediosa, requiera mucho tiempo, e interfiera en los planes de entrenamiento. Igualmente, tener que realizar test en días diferentes implica introducir problemas relacionados con la variabilidad intrínseca día a día de mediciones fisiológicas (Kilding & Jones, 2005). Todo esto hace que la determinación de la MLSSint sea casi imposible de llevar a cabo en la práctica, especialmente en deportistas de alto nivel.

Por otro lado, la determinación directa de la MLSSint requiere equipamiento relativamente caro y personal cualificado. Asimismo, como se ha mencionado anteriormente, este procedimiento implica la manipulación de muestras de sangre. Esto expone al personal que maneja dichas muestras a posibles infecciones biológicas (Foster y col., 1995; Pérez y col., 1999; Swensen y col., 1999). En consecuencia, la determinación de la MLSSint no es accesible para la mayoría de los atletas de nivel escolar o de nivel regional y no es práctico en deportistas de alto nivel para utilizarlo como un procedimiento rutinario.

Teniendo en cuenta los inconvenientes señalados de la determinación de la MLSSint, es potencialmente interesante desarrollar test simples que estimen la MLSSint sin necesidad de utilizar métodos invasivos (Foster y col., 1995; Harnish y col., 2001; Swensen y col., 1999). Con este propósito, durante los últimos 40 años, algunos autores han propuesto distintos estimadores indirectos utilizando mediciones de lactato, ventilación o frecuencia cardíaca durante test incrementales como posibles predictores de la MLSSint. Otros en cambio, han sugerido utilizar la marca de los atletas en pruebas de media o larga duración como estimador de la MLSSint.

En resumen, el “máximo lactato en estado estable”, la máxima concentración sanguínea de lactato (MLSS) o intensidad de ejercicio (MLSSint) que puede ser tolerada sin una acumulación progresiva de este metabolito a lo largo de un ejercicio realizado a intensidad constante, es una variable fisiológica que tiene grandes aplicaciones en la ciencia del deporte. La extracción de la sangre capilar se utiliza más que la arterial o venosa en el estudio de los deportistas porque es muy sencillo de realizar y se necesita una cantidad muy pequeña de muestra. Según la manipulación de la sangre antes de analizarla podemos referirnos al lactato plasmático, sérico, intraeritrocitario o en sangre total. Parece que este factor no afectaría a la MLSSint porque la determinación de esta variable no depende de un valor absoluto de [La], sino de la diferencia entre dos muestras tomados en dos momentos diferentes. En cuanto a la validez de los analizadores portátiles de lactato, parece que el analizador *Lactate Pro* es más válido y preciso que otros como, por ejemplo, el *Accusport Lactate Meter* o el *Dr. Lange's LP8+*. Por otro lado, los estudios que han investigado la reproducibilidad y la variabilidad día a día de la MLSSint, MLSSF<sub>C</sub> y de MLSS muestran que la MLSSint y la MLSSF<sub>C</sub>, a diferencia del MLSS, se caracterizan por una alta reproducibilidad y baja variabilidad día a día. Sin embargo, la determinación directa de la MLSSint tiene varios inconvenientes, por lo que muchos investigadores han intentado estudiar métodos más baratos, simples y seguros para estimar con precisión la MLSSint.

## **2.3. Estimación de la MLSSint.**

En los últimos años se han propuesto diferentes métodos para estimar la MLSSint. En general, los métodos pueden ser clasificados en 1) onerosos, y 2) asequibles sin necesidad de utilizar varios test en días diferentes. Por onerosos entendemos aquellos métodos que requieren aparatos que, por su precio, hoy en día no están al alcance de cualquier deportista o equipo deportivo, mientras que los métodos asequibles son aquellos que sí lo están.

### **2.3.1. Estimación de la MLSSint mediante métodos onerosos.**

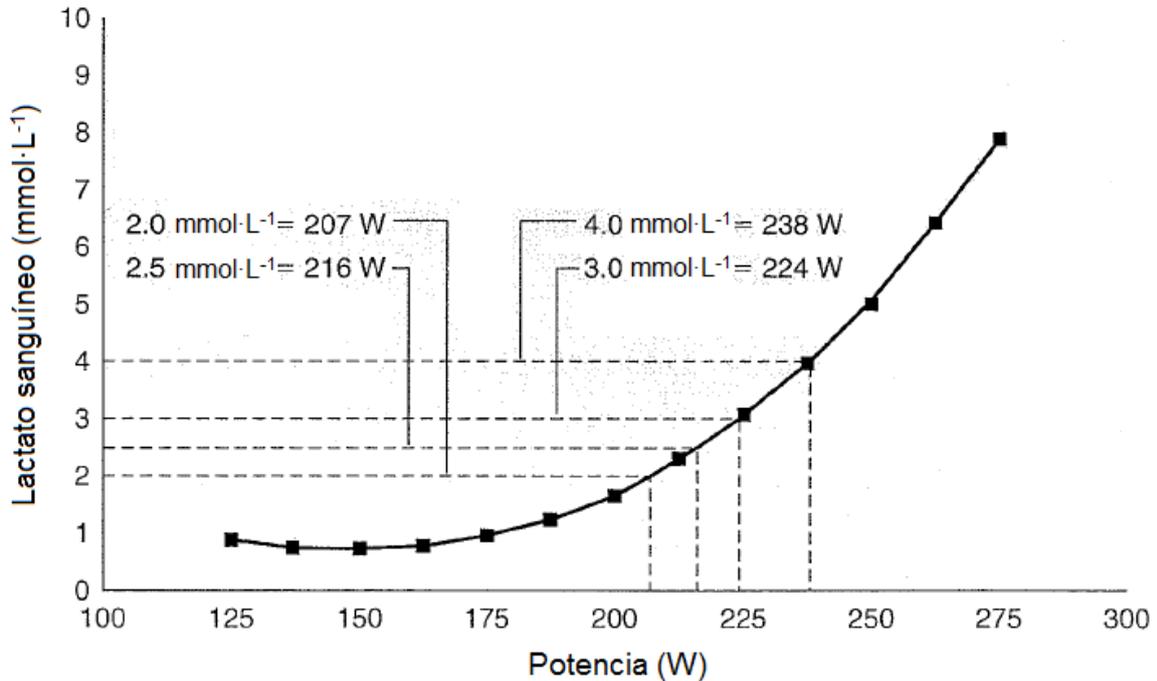
Durante los últimos 40 años, la evolución de la [La] durante un ejercicio de intensidad progresivamente creciente ha sido extensamente utilizada para valorar la resistencia de los deportistas o pacientes. En relación a ello, se han estudiado multitud de métodos relacionados con el análisis de la curva de lactato durante un ejercicio de intensidad creciente para estimar la MLSSint de modo indirecto. Por ejemplo, algunos autores han relacionado la MLSSint con la intensidad correspondiente a concentraciones fijas de lactato. Otros en cambio, lo han relacionado con incrementos de lactato concretos por encima de los valores de base (ejemplo: + 1.5 mmol·L<sup>-1</sup>). Un tercer grupo ha intentado estimar la MLSSint teniendo en cuenta los cambios en la pendiente de la curva de lactato. Por último, un cuarto grupo de autores ha utilizado tanto las mediciones de lactato durante un test incremental como las del periodo posterior de recuperación para estimar la MLSSint (Beneke y col., 2011).

Billat y col., (1994; 1995) intentaron determinar la MLSSint midiendo la evolución de la [La] durante dos test de intensidad constante de diferentes intensidades

realizados el mismo día y separados entre sí por 40 minutos. Tegtbur y col. (1993), en cambio, trataron de estimarlo sometiendo a los sujetos a un test que consistía en un ejercicio de corta duración a máxima intensidad seguido al cabo de unos minutos de un ejercicio de intensidad creciente. La intensidad correspondiente a la concentración sanguínea de lactato mínimo (LM) durante esta segunda parte del test representa supuestamente el equilibrio entre la producción y eliminación del lactato y se aproxima a la MLSSint. Algunos autores han tratado de estimar el umbral anaeróbico mediante la medida de los intercambios de gases pulmonares y de la ventilación durante test incrementales. Este apartado trata de: 1) describir los métodos mencionados y, 2) mostrar la validez de dichos métodos para estimar la MLSSint.

#### ***2.3.1.1. Los valores fijos de concentración sanguínea de lactato.***

La figura 2.19 muestra un ejemplo de la potencia correspondiente a una [La] de 2.0, 2.5, 3.0 y 4.0 mmol·L<sup>-1</sup> en una deportista que ha realizado un test incremental en remoergómetro hasta el agotamiento. La intensidad de ejercicio asociada a valores fijos de lactato se determinó mediante interpolación. Se observa que los valores de potencia correspondientes a una [La] de 2.0, 2.5, 3.0 y 4.0 mmol·L<sup>-1</sup> son 207, 216, 224 y 238 W, respectivamente.



**Figura 2.19.** Intensidad correspondiente a diferentes concentraciones fijas de lactato calculadas mediante interpolación (Adaptada de Bourdon, 2000).

A finales de la década de los 70, varios autores indicaron que el umbral anaeróbico (o el segundo umbral láctico) correspondía a intensidades correspondientes a una  $[La]$  de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  calculada durante un test incremental, porque ésta parecía ser la  $[La]$  más alta que podía ser mantenida durante largo tiempo sin que la  $[La]$  aumentara a lo largo del tiempo durante un test de intensidad constante. Consecuentemente, esta intensidad fue considerada como el límite superior para el entrenamiento de resistencia (Kindermann y col., 1979; Mader y col., 1976). Sjödín y Jacobs (1981) se refirieron a esta intensidad como “onset of blood lactate accumulation (OBLA)”; es decir, el comienzo de la acumulación del lactato en sangre. Heck y col. (1985b) observaron en un estudio con 16 sujetos que el valor medio de la  $[La]$  entre el minuto 5 y 25 de ejercicio a la MLSSint era cercano a  $4.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Sin embargo, aunque el valor medio

de los 16 sujetos fue de  $4.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , el rango individual varió entre  $3.1$  y  $5.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Esto sugiere que las diferencias interindividuales eran muy relevantes y que el valor de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  es tan solo un valor medio orientativo, pero que no tiene validez cuando se evalúa a un sujeto determinado. Posteriormente, otros estudios han encontrado valores individuales de  $[\text{La}]$  que varían entre  $2.0$  y  $7.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante ejercicios constantes a la MLSSint (Chicharro y col., 1999).

En el estudio de Heck y col. (1985b), 16 hombres sanos que tenían una capacidad aeróbica muy variada (MLSSint:  $15.2 \pm 3.1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; coeficiente de variación (CV): 20.4%), realizaron dos test de intensidad creciente, uno con estadios de 3 minutos y el otro con estadios de 5 minutos, para conocer la velocidad de carrera correspondiente a una  $[\text{La}]$  de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Ambos test comenzaron a  $9.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $10.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $12.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  dependiendo de la capacidad aeróbica de los participantes y los incrementos en la velocidad de carrera fueron de  $1.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Los participantes también realizaron 5 test de velocidad constante de 25 minutos para determinar la MLSSint con una precisión de  $0.36$  o  $0.72 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . La MLSSint fue determinada como la máxima intensidad de carrera con un aumento de  $[\text{La}]$  no mayor de  $1.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los últimos 20 minutos de ejercicio. Este estudio mostró una extremadamente alta correlación (la magnitud de las correlaciones son interpretadas en toda la tesis de acuerdo a Hopkins y col, 2009) entre la MLSSint y la velocidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $r = 0.98$ ) obtenida durante un test incremental (independientemente de la duración de los estadios, 3 minutos o 5 minutos). Sin embargo, la capacidad aeróbica de los sujetos era muy heterogénea (MLSSint:  $15.2 \pm 3.1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 20.4%). Por lo tanto, esta alta correlación observada está sesgada por la heterogeneidad de la muestra (Rong, 2000). Además, estos autores indicaron que la velocidad correspondiente a una  $[\text{La}]$  de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  en el test incremental correspondía a la MLSSint solamente cuando la

duración de los estadios del test incremental eran de 5 minutos. Sin embargo, cuando dicha duración era de 3 minutos la velocidad correspondiente a  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  era superior a la MLSSint. Heck y col. (1985b) propusieron utilizar la velocidad de  $3.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  cuando el test incremental se realizaba con estadios de 3 minutos. Los mismos autores también indicaron que la curva de lactato de los test incrementales, dependía del incremento de la carga en los estadios o de la duración de los intervalos de reposo entre estadios.

Muchos autores han analizado posteriormente la relación entre la velocidad correspondiente a una  $[\text{La}]$  de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  y la MLSSint. Por ejemplo, Jones y Doust (1998) hicieron realizar en diferentes días a 13 corredores bien entrenados (MLSSint:  $15.7 \pm 1.04 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; Coeficiente de variación, CV: 6.7%) un test incremental submáximo en tapiz rodante de entre 6 y 9 (normalmente 7) estadios de carrera de 3 minutos. Las velocidades utilizadas para estos estadios submáximos fueron elegidos según la habilidad del sujeto, siendo la velocidad del primer estadio  $2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  inferior a la velocidad predicha individualmente para la velocidad de carrera de la competición más reciente de 16 km. El incremento de la velocidad en cada estadio fue de  $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Los participantes también realizaron varios test constantes de 30 minutos para determinar la MLSSint en tapiz rodante. La MLSSint se determinó con una precisión de  $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  como la intensidad de ejercicio en el que la  $[\text{La}]$  no aumentó más de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre el minuto 10 y 30 de ejercicio. Jones y Doust (1998) encontraron extremadamente altas correlaciones ( $r = 0.93$ ) entre ambas variables en atletas entrenados y los valores medios no fueron significativamente diferentes con estadios de 3 minutos. Van Schuylenbergh y col. (2004b) en ciclistas de elite, y Beneke (1995) en remeros de nivel regional y nacional, obtuvieron correlaciones más pobres ( $r = 0.71$ ), entre las dos variables. En el estudio de Van Schuylenbergh y col. (2004b), los estadios del test incremental duraban

6 minutos y la velocidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  y la de MLSS no fueron significativamente diferentes. Sin embargo, en la investigación de Beneke (1995) los estadios duraron 3 minutos y la velocidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  fue significativamente superior a la MLSSint. Estos resultados confirman las observaciones de Heck y col. (1985b) en cuanto a la pobre validez de la velocidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  para estimar la MLSSint cuando se utilizan estadios de 3 minutos.

Teniendo en cuenta que la velocidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  utilizando estadios de 3 minutos sobrestima la MLSSint, algunos autores han propuesto utilizar velocidades correspondientes a  $[\text{La}]$  más bajas. En el estudio de Figueira y col. (2008), 11 estudiantes de educación física realizaron tanto en tapiz rodante como en cicloergómetro, un test de intensidad creciente y 2-4 test constantes para determinar la MLSSint. La velocidad inicial del test incremental en tapiz rodante fue de  $7.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y aumentó hasta el agotamiento  $1.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  cada 3 minutos. La intensidad inicial del test incremental en cicloergómetro fue de 60 W y aumentó hasta el agotamiento 20 W cada 3 minutos. La MLSSint se determinó con una precisión de  $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  en el tapiz rodante y de 10 W en el cicloergómetro. La MLSSint se definió como la potencia (en el ejercicio en cicloergómetro) o velocidad (en el ejercicio en tapiz rodante) más alta en que la  $[\text{La}]$  no aumentó más de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre el minuto 10 y 30 de ejercicio. Los autores concluyeron que la intensidad correspondiente a  $3.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  era válido para predecir la MLSSint en corredores, pero matizaron que no lo era en ciclistas. En otro estudio (Foster y col., 1995) de 20 patinadores con experiencia en competiciones llevaron a cabo un test incremental que consistió en realizar 5 estadios de 2000 m. En el primer estadio los sujetos patinaron a la velocidad más baja que podían patinar manteniendo la postura de “sentado”. Los estadios sucesivos se realizaron a una velocidad cada vez mayor, de manera que el último estadio fue realizado a la mayor

velocidad posible. Entre cada estadio los participantes patinaron 400 m a ritmo suave. En dicho estudio también se midió la MLSSint de los patinadores mediante varios test de diferentes intensidades cada uno de ellos compuesto por 9 series de 2000 m. La MLSSint se determinó como la intensidad máxima en que la [La] no aumentó más de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre la tercera y la novena repetición de 2000 m. Foster y col. (1995) mostraron que las [La] en patinaje de velocidad son sistemáticamente más altas que en la carrera a pie, por lo que sugirieron que en este deporte es mejor utilizar velocidades correspondientes a concentraciones fijas de lactato más altas, comprendidas entre  $4.0$  y  $6.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ .

En un estudio de Li y col. (2014), 8 remeros juveniles de kayak (4 chicos y 4 chicas) realizaron en un ergómetro de kayak, un test de intensidad creciente y varios test de intensidad constante para determinar directamente la MLSSint. La potencia inicial del test de intensidad creciente fue de 55 W o de 85 W, dependiendo del rendimiento del participante, y aumentó progresivamente hasta el agotamiento (15 W cada 5 minutos). La MLSSint se determinó con una precisión de 5-15 W como la máxima intensidad en que la [La] aumentó menos de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre el minuto 10 y 30 de ejercicio de intensidad constante. Los resultados de este estudio mostraron que la intensidad correspondiente a un valor fijo de [La] de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $104 \pm 18 \text{ W}$ ) fue significativamente inferior a la MLSSint ( $112 \pm 22 \text{ W}$ ;  $P = 0.016$ ) pero no a la intensidad de un valor fijo de [La] de  $5.4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $115 \pm 19 \text{ W}$ ;  $P = 0.16$ ). Por lo tanto, parece que la intensidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  subestimó la MLSSint.

Otros estudios han utilizado otras concentraciones fijas de lactato sanguíneo para predecir la MLSSint mediante test incrementales, como, por ejemplo,  $2.0$ ,  $2.2$  y  $3.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  (Bourdon, 2000; Urhausen y col., 1993). Como se ha mencionado en el capítulo previo, un mismo sujeto puede tener diferentes [La] según el medio en que el

---

lactato haya sido analizado (sangre arteriolizada o venosa). De esta manera, algunos autores en vez de medir el lactato en sangre, han medido el lactato en plasma y han creado un nuevo concepto, el comienzo de la acumulación de lactato en plasma (onset of plasma lactate accumulation, OPLA; Farrell y col., 1979).

Algunos autores han mostrado que la velocidad correspondiente a valores fijos de [La] son válidos para estimar la MLSSint. Además, diferentes autores han encontrado que la velocidad submáxima que se asocia a un valor de lactato concreto está muy relacionada con la capacidad aeróbica (Costill y col., 1973b; Weltman, 1995). En este sentido, Borch (1993) indica que la velocidad correspondiente a  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  puede ser útil para cuantificar los cambios en la capacidad aeróbica. Otros en cambio han criticado este método porque no tiene en cuenta factores como la variabilidad individual de la [La] en estado estable, la capacidad aeróbica de los sujetos o el tipo de protocolo del ejercicio utilizado para estimar la MLSSint (Denadai y col., 2005; Faude y col., 2009).

La reproducibilidad de la intensidad correspondiente a concentraciones fijas de lactato sanguíneo ha sido objeto de estudio desde la década de los 90 del siglo pasado. En un estudio de Weltman y col. (1990) 15 corredores (velocidad de carrera correspondiente a  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de [La]:  $16.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) realizaron en dos días diferentes test incrementales hasta el agotamiento con estadios de tres minutos. El coeficiente de reproducibilidad test-retest fue de  $r = 0.91, 0.95$  y  $0.95$ , para las velocidades correspondientes a 2.0, 2.5 y  $4.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Pfitzinger y Freedson (1998) observaron que la fiabilidad de la intensidad correspondiente a 2.5 y  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , expresada en vatios o en frecuencia cardíaca era buena siempre que la hidratación, la alimentación y el consumo de cafeína estuviesen controlados, y no se realizase ejercicio físico durante las horas previas al test. En un estudio de Coen y col. (2001), 25 atletas entrenados en

resistencia realizaron dos test incrementales idénticos con 3-4 días de diferencia. Los resultados mostraron que la velocidad media de carrera correspondiente a  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  en el segundo test era solamente  $0.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  mayor que en el primero, mientras que la frecuencia cardíaca correspondiente a una  $[\text{La}]$  de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  no fue diferente. Grant y col. (2002), afirmaron que los sujetos con mejor condición física producen resultados más reproducibles ( $r = 0.93$ ) que los de peor condición física ( $r = 0.68$ ). Por lo tanto, los estudios que han investigado la reproducibilidad de intensidades fijas de  $[\text{La}]$ , muestran que esta variable es reproducible en sujetos con buena condición física cuando se mantienen las mismas condiciones los días previos a la realización de la prueba.

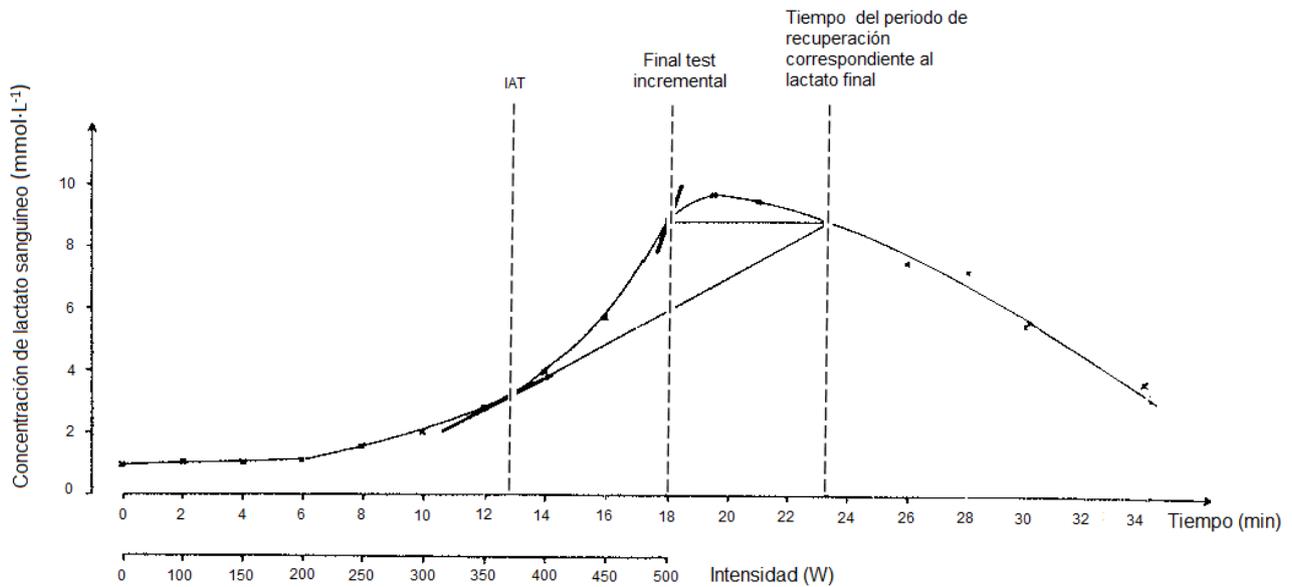
En resumen, la determinación de la intensidad correspondiente a valores fijos de  $[\text{La}]$  requiere obtener varias muestras de sangre durante un test incremental, lo que implica la manipulación de muestras de sangre. Esto supone que la determinación de dicha variable sea cruenta y relativamente molesta. La utilización de valores fijos de la  $[\text{La}]$  para estimar la  $\text{MLSS}_{\text{int}}$  implica ignorar la naturaleza individual de los valores de la  $[\text{La}]$  que se observa durante una prueba de intensidad constante a la  $\text{MLSS}_{\text{int}}$ . Por lo tanto no se debe utilizar dicho método cuando se requiere estimar la  $\text{MLSS}_{\text{int}}$  con precisión. Sin embargo, en sujetos con buena condición física, la velocidad correspondiente a  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  puede ser útil para monitorizar los cambios en la capacidad aeróbica y puede ser válida para estimar su capacidad aeróbica, siempre que se utilicen estadios iguales o superiores a 5 minutos y que se respeten las condiciones previas a la realización del test (hidratación, alimentación, 1-2 días de descanso o ejercicio muy ligero, etc.).

### ***2.3.1.2. El umbral anaeróbico individual de Stegmann.***

Puesto que los valores fijos de [La] no tenían en cuenta la cinética individual de la curva de lactato, Stegmann y col. (1981), introdujeron el concepto del umbral anaeróbico individual (IAT), un nuevo método derivado de los cambios de la [La] durante un ejercicio incremental y durante los primeros minutos de recuperación de dicho ejercicio. Según dichos autores, este modelo tiene en cuenta de manera individual la cinética de la difusión y eliminación del lactato sanguíneo.

Para llevar a cabo este test, los sujetos deben realizar un ejercicio incremental hasta el agotamiento que originalmente consistió en correr aumentando la velocidad  $2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  cada 3 minutos, con una pendiente del tapiz rodante del 5%. La velocidad inicial fue de  $6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  para estudiantes de educación física y jugadores de balonmano, y  $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  para corredores de larga distancia. Las muestras de sangre se tomaron al final de cada estadio así como a los minutos 1, 2, 5 y 10 de haber finalizado el ejercicio (Stegmann y col., 1981). Una vez analizados los valores de lactato los autores trazan una curva tiempo de ejercicio vs [La] e intensidad de ejercicio vs [La] (Figura 2.20). En la figura se observa que la curva de lactato obtenida durante el ejercicio se puede ajustar a una función exponencial, mientras que la de recuperación se ajusta a una función polinómica de tercer grado. Cuando se emplean estas funciones matemáticas en la curva de lactato, la varianza residual es menor del 3% durante el ejercicio y del 1% durante la recuperación (McLellan y col., 1991). Una vez calculadas las ecuaciones, el modo de estimar la velocidad del IAT es la siguiente (Figura 2.20); 1) se traza una recta paralela al eje X desde el valor de lactato sanguíneo del último estadio de ejercicio hasta que corte con la curva de lactato de recuperación. Desde ese punto se traza una recta que pasa por la tangente de la curva de lactato durante el ejercicio. El valor de X correspondiente a esa tangente, es el valor de la velocidad de IAT. La determinación del

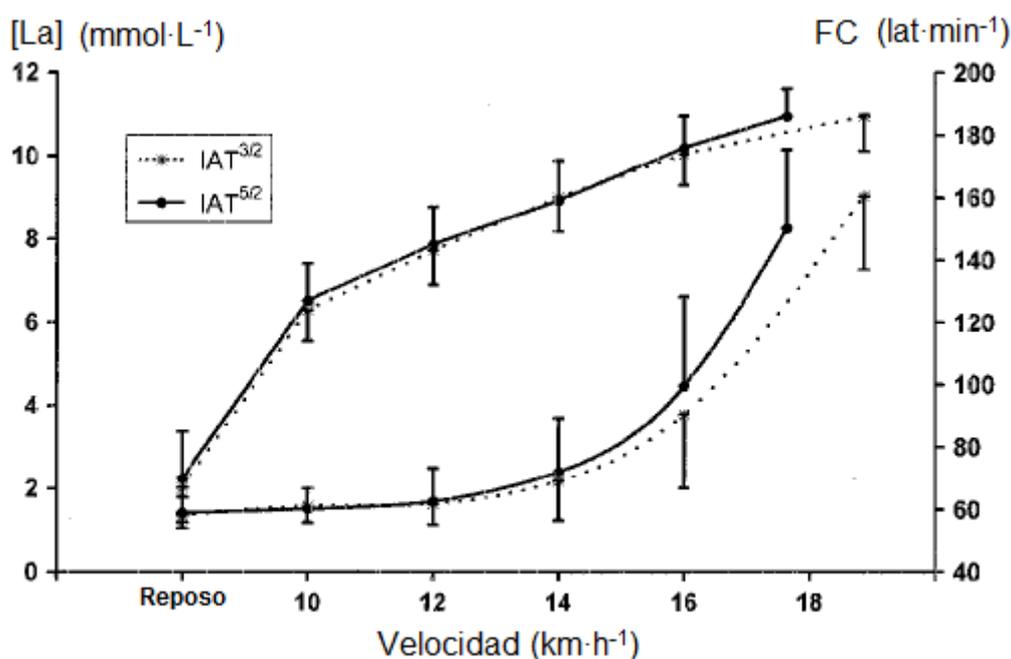
IAT se puede realizar aplicando la geometría directamente en la gráfica o utilizando un software especial que tiene en cuenta los procedimientos de Stegmann y col. (1981).



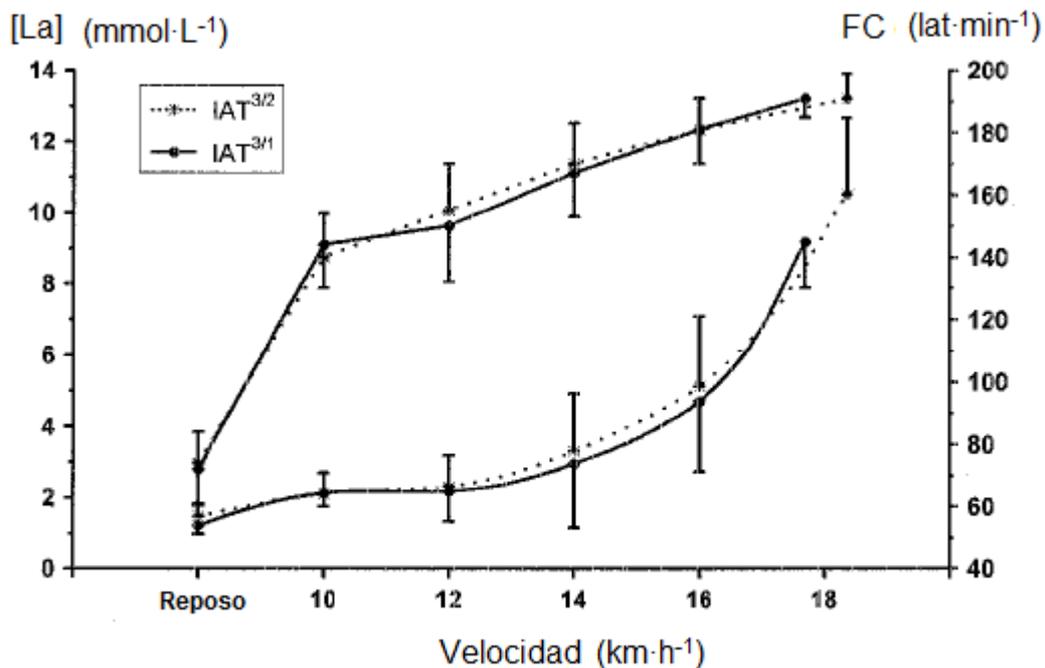
**Figura 2.20.** Evolución de la concentración sanguínea de lactato de un remero durante un test incremental hasta el agotamiento y durante el periodo de recuperación. Esta gráfica también muestra cómo se calcula el umbral anaeróbico individual de Stegmann (IAT; adaptada de Stegmann y col., 1981).

De acuerdo a Urhausen y col. (1993), la determinación del IAT mediante el procedimiento de Stegmann y col. (1981) no requiere que el sujeto se ejercite hasta el agotamiento, siempre que al final del ejercicio incremental la [La] supere los 6 mmol·L<sup>-1</sup> (5 mmol·L<sup>-1</sup> para atletas bien entrenados en resistencia). Asimismo, Coen y col. (2001) no observaron diferencias significativas en los valores del IAT determinados mediante un test incremental hasta el agotamiento comparado con los valores determinados mediante el mismo test pero reduciendolo exactamente 180 s.

Coen y col. (2001) afirman que la intensidad del IAT tiende a ser más baja y la [La] más alta cuando la duración de los estadios es de 5 minutos en vez de 3 minutos. La FC correspondiente a la intensidad del IAT, en cambio, no varía cuando se cambia la duración de los estadios (Figura 2.21). Según los mismos autores estas diferencias en la intensidad y lactato del IAT son pequeñas por lo que en la práctica no tienen relevancia. Por otro lado, Coen y col. (2001) aseguran que las modificaciones en el incremento de la intensidad durante un test incremental sí influyen significativamente en el valor de IAT. Por ejemplo, si se reduce el incremento de cambio de velocidades de 2 a 1  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ , se observa un aumento de los valores medios de IAT de 0.9  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Es más, la FC y la [La] del IAT también aumentan unos 5  $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$  y 0.6  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , respectivamente (Figura 2.22).



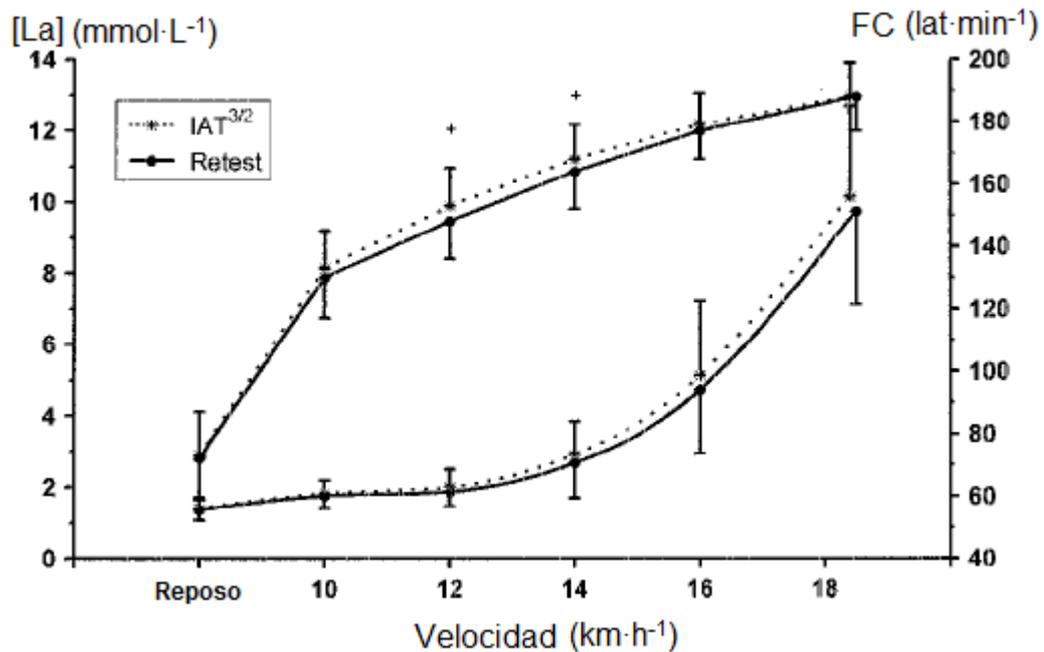
**Figura 2.21.** Evolución de la frecuencia cardíaca y concentración sanguínea de lactato durante el test incremental. La línea continua representa un protocolo con estadios de 5 minutos mientras que la línea discontinua representa el protocolo con estadios de 3 minutos (Adaptada de Coen y col., 2001).



**Figura 2.22.** Evolución de la frecuencia cardíaca y la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. La línea continua representa el protocolo con incrementos de 1 km·h<sup>-1</sup>, mientras que la línea discontinua representa el protocolo con incrementos de 2 km·h<sup>-1</sup> (Adaptada de Coen y col., 2001).

Coen y col. (2001) sometieron a 25 atletas entrenados en resistencia (intensidad al IAT:  $14.6 \pm 1.1$  km·h<sup>-1</sup>), a dos test incrementales, separados de 3-4 días, para examinar la reproducibilidad del IAT en base a la comparación Test-Retest. Los autores mostraron que durante el segundo test había un ligero desplazamiento hacia la derecha tanto de la curva de lactato como de la frecuencia cardíaca (Figura 2.23). Consecuentemente, en este segundo test la frecuencia cardíaca correspondiente al IAT tuvo tendencia a ser más baja mientras que la [La] fue significativamente más alta. No obstante, la velocidad media del IAT en ambos test fue idéntica ( $r = 0.98$ ; diferencia media absoluta:  $0.18$  km·h<sup>-1</sup>; coeficiente de repetibilidad: 3.3%). Asimismo, Jacobs y col. (1989) publicaron que la fiabilidad en términos de correlación del IAT es de 0.98. Orok y col. (1989) afirman que la reproducibilidad del IAT es buena, aunque señalaron que, ocasionalmente, el patrón de la [La] difiere tanto durante el ejercicio como durante

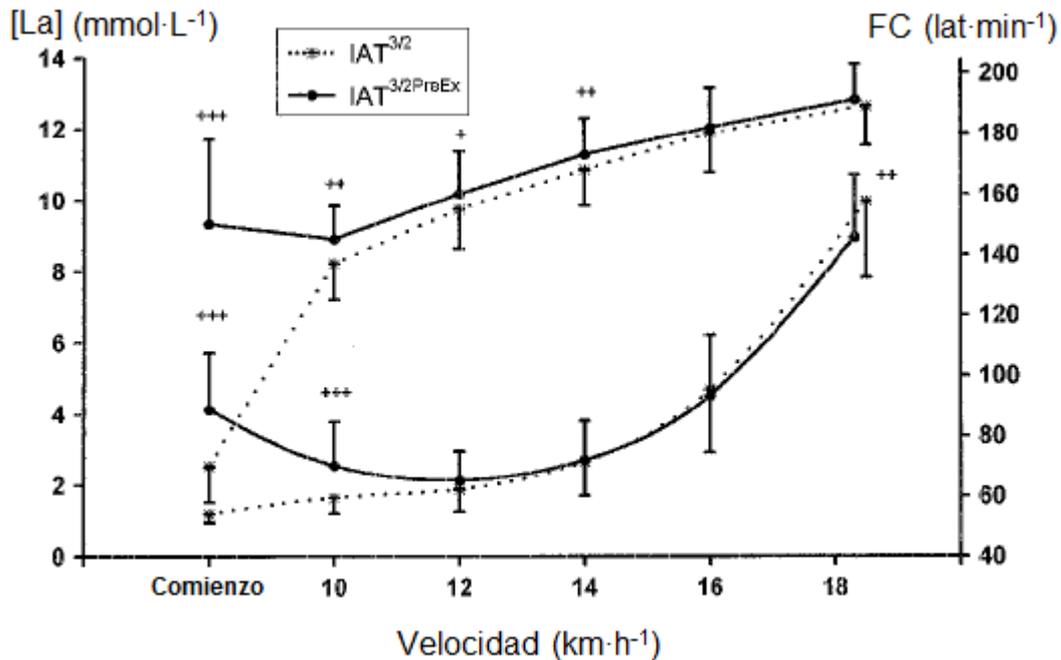
la recuperación. Robergs y col. (1990) indicaron que el IAT es el método menos afectado por la medición de la concentración de lactato en sangre venosa respecto a la arteriolizada comparado con otros métodos de estimación de la MLSSint.



**Figura 2.23.** Evolución de la frecuencia cardíaca y la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. La línea discontinua representa el test original, mientras que la línea continua representa el retest realizado en menos de 3-4 días (Adaptada de Coen y col., 2001).

Coen y col. (2001) también examinaron el efecto de haber realizado un ejercicio preliminar en la determinación del IAT. 24 atletas entrenados en resistencia (intensidad al IAT:  $14.6 \pm 1.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) realizaron aleatoriamente en días diferentes un test del IAT sin ejercicio previo y otro test del IAT con un ejercicio moderado preliminar que consistió en correr 12 minutos a ritmo suave seguido de 10 minutos de estiramientos, de 5 aceleraciones de 60 m a intensidad moderada y de otras 5 aceleraciones a mayor intensidad. Los resultados mostraron que el ejercicio moderado preliminar realizado en el mismo día del test no afectó a la velocidad media del IAT a pesar de que cuando se

hacia un ejercicio previo, la concentración media sanguínea de lactato al comenzar el test de determinación de IAT era muy superior ( $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) que el día que no se hacía ejercicio previo ( $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ; Figura 2.24).



**Figura 2.24.** Evolución de la frecuencia cardíaca y la concentración sanguínea de lactato durante un test incremental. La línea continua representa el protocolo con ejercicio previo, mientras que la línea discontinua representa el protocolo original (Adaptada de Coen y col., 2001).

En el estudio publicado por Coen y col. (2001), 4 examinadores determinaron independiente y geoméricamente el valor del IAT en 25 atletas entrenados en resistencia (velocidad del IAT:  $14.6 \pm 1.1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) para investigar la variabilidad interobservacional de esta variable. 2 examinadores tenían años de experiencia en determinar el IAT, 1 examinador tenía un año de experiencia y el menos experimentado lo había determinado 5 veces con ayuda y 15 veces sin ayuda. Los dos examinadores experimentados encontraron velocidades idénticas de IAT en la mayoría de los sujetos. El examinador moderadamente experimentado mostró pequeñas variaciones comparado

con los experimentados, mientras que en el caso del observador menos experimentado, la velocidad del IAT difirió de manera relevante respecto a la de los experimentados en 5 sujetos. Coen y col. (2001) concluyeron que los examinadores deben practicar suficientemente la determinación geométrica del IAT antes de aplicarlo en la práctica.

Heck y col. (1985a) también observaron que la velocidad media de carrera de MLSS no era significativamente diferente a la de IAT, independientemente de la duración de los estadios (3 o 5 minutos). Sin embargo la intensidad del IAT en cicloergómetro fue aproximadamente 8% superior a la de MLSSint. Urhausen y col. (1993) investigaron en 16 ciclistas bien entrenados en resistencia y en 14 corredores de media y larga distancia la evolución de la [La] a intensidad del IAT. Los resultados mostraron que las medias (independientemente en ciclistas y en atletas) de la [La] se mantuvieron estables durante el ejercicio continuo a intensidad del IAT, mientras que a una intensidad superior (+5%) las evoluciones de la [La] mostraron un aumento significativo a lo largo de la prueba. Sin embargo, subrayaron que la intensidad del IAT no correspondió con la MLSSint en el 100% de los sujetos, ya que algunos de ellos mostraron valores de lactato estables a intensidades superiores al IAT, por lo que en estos casos la MLSSint fue subestimada. Igualmente, McLellan y Jacobs (1993) llegaron a la conclusión de que el IAT debe ser verificado antes de que pueda ser utilizado en la estimación de la MLSSint, debido a que observaron en algunos sujetos diferencias considerables entre ambas intensidades. Un estudio realizado por Beneke (1995) con nueve remeros (MLSSint:  $265.1 \pm 17.5$  W) mostró valores de IAT superiores a la MLSSint y una muy alta correlación entre ambos parámetros ( $r = 0.81$ ;  $P < 0.01$ ). Desafortunadamente ninguno de estos estudios utilizó métodos estadísticos más adecuados para comparar la validez de un test como, por ejemplo, el de Bland-Altman (Bland & Altman, 1986).

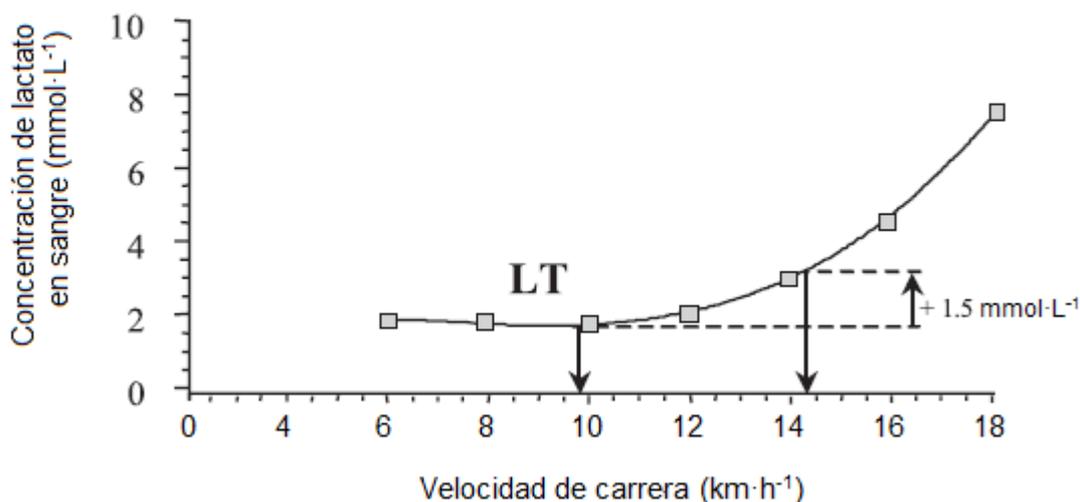
En resumen, la determinación del IAT mediante el procedimiento de Stegmann y col. (1981) requiere obtener muestras de sangre no solo durante el test incremental, sino también, durante el periodo de recuperación, lo que hace que sea un método relativamente cruento, caro y molesto. La determinación del IAT requiere que el sujeto se ejercite hasta el agotamiento, o hasta casi el agotamiento, siempre que al final del ejercicio incremental los valores de  $[La]$  sean superiores a  $6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  o que se reduzca el test incremental hasta el agotamiento en 180 s. La intensidad de IAT de Stegmann suele ser más baja cuando la duración de los estadios es de 5 minutos comparando con los de 3 minutos, sin embargo esta variación en la intensidad del IAT es tan pequeña que en la práctica no suele tener relevancia. Varios estudios muestran que la reproducibilidad de la intensidad del IAT de Stegmann es buena y que el ejercicio moderado previo no afecta a la intensidad media del IAT. Sin embargo, el método del IAT de Stegmann tiene algunas limitaciones para estimar la  $MLSS_{int}$ . Cuando se reduce el incremento de la velocidad de 2 a 1  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  durante el test incremental, se observa un aumento de los valores medios de la intensidad de IAT de 0.9  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Además, este método requiere que los examinadores practiquen suficientemente la determinación geométrica de IAT antes de aplicarlo en la práctica. Por último, que los valores medios de IAT se asemejen a los de  $MLSS_{int}$ , no significa que para un determinado sujeto estos valores sean idénticos. De hecho, diferentes autores indican que en bastantes sujetos, este valor no coincide.

### ***2.3.1.3. El umbral láctico + 1.5 mmol·L<sup>-1</sup>.***

Otro método utilizado para estimar la  $MLSS_{int}$  es el denominado como velocidad correspondiente al umbral láctico + 1.5  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Al igual que el umbral de Stegmann, a este método se le ha denominado algunas veces como umbral anaeróbico individual. La figura 2.25 muestra cómo se determina en un test incremental la

---

velocidad del umbral láctico + 1.5 mmol·L<sup>-1</sup>, así como la del umbral láctico, denominado LT, que, obviamente, es necesario calcular para poder obtener el valor del umbral láctico +1.5 mmol·L<sup>-1</sup>. El umbral láctico (intensidad que corresponde al umbral aeróbico) se define como la velocidad más alta por encima de la cual se observa una elevación de la [La] sobre los valores de base. Se han utilizado diferentes criterios para determinar este punto de inflexión (Berg y col., 1990; Dickhuth y col., 1999; Grant y col., 2002; Simon y col., 1981). Por ejemplo, Grant y col. (2002) diferenciaron dos fases en los test incrementales: la primera fase correspondió a las [La] de base (valores similares o inferiores a las [La] o de reposo), mientras que la segunda representó la fase incremental (aumento de las [La] por encima de los valores de reposo). A continuación, realizaron una recta de regresión con los valores de cada fase y, finalmente, determinaron el umbral de lactato como la intercepción de las dos líneas obtenidas mediante dichas regresiones. Dickhuth y col. (1999), en cambio, dividieron los valores de lactato del test incremental entre la potencia de ejercicio que correspondía a cada estadio. El umbral de lactato fue determinado como el valor de potencia de ejercicio que coincide con el valor más bajo del ratio “lactato/ potencia desarrollada”.



**Figura 2.25.** Determinación del umbral láctico (LT) y del umbral anaeróbico individual mediante el método  $LT + 1.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  (Adaptada de Dickhuth y col., 1999).

El umbral láctico  $+ 1.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  se define como la intensidad correspondiente a una concentración sanguínea de lactato de  $1.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  superior a la concentración sanguínea de lactato correspondiente al umbral láctico. El valor de  $1.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  fue escogido empíricamente porque estaba relacionado con la velocidad media de maratón y porque se había observado que era bastante cercana a la MLSSint (Dickhuth y col., 1999). Sin embargo, Coyle y col. (1983) determinaron el umbral anaeróbico en 6 pacientes bien entrenados pero con cardiopatías isquémicas del corazón, como la intensidad correspondiente a una  $[\text{La}] 1.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  mayor que la que correspondía al umbral láctico. Arratibel (2014) sometió en días diferentes a 16 deportistas entrenados ( $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ :  $55.9 \pm 4.6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ; CV: 8.2%) a un test incremental corriendo en tapiz rodante hasta el agotamiento y a varios test de intensidad constante. Los resultados mostraron que las diferencias medias y los límites de confianza (Bland-Altman, 1986)

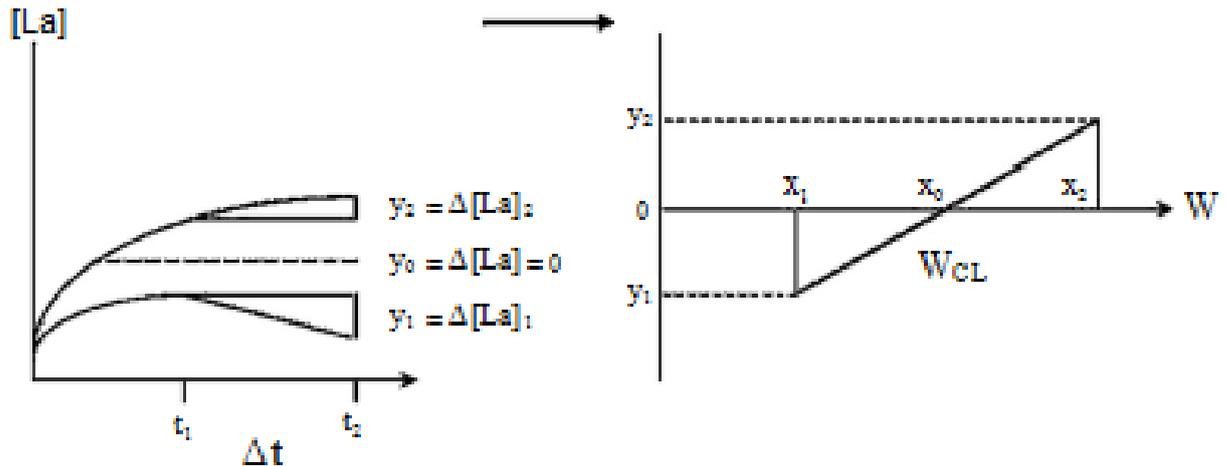
para estimar la MLSSint con el método del umbral láctico + 1.5 mmol·L<sup>-1</sup> fueron de -0.6 ± 1.2 km·h<sup>-1</sup> cuando se utilizó un polinomio de cuarto grado y la aplicación informática desarrollada en Tolosa Kirol Medikuntza, y -0.4 ± 1.3 km·h<sup>-1</sup> cuando se utilizó un polinomio de tercer grado y la aplicación informática Winlactat V4.2.0.47.

En resumen, la determinación de la intensidad del umbral láctico + 1.5 mmol·L<sup>-1</sup>, al igual que otros métodos, implica obtener varias muestras de sangre durante un test incremental, lo que hace que sea un método relativamente cruento, caro y molesto. Los límites de confianza (Bland-Altman, 1986) que se han mostrado (Arratibel, 2014) sugieren que este método es poco válido para estimar la MLSSint con precisión.

#### ***2.3.1.4. El test de Billat.***

Billat y col. (1994) presentaron otro método para estimar la MLSSint utilizando un test incremental y dos test submáximos de 30 minutos en cicloergómetro. Durante el test incremental, que originalmente tuvo un protocolo consistente en aumentar la potencia 40 W cada 3 minutos, determinaron el  $\dot{V}O_2\text{max}$  y la carga mínima a la que se alcanzó  $\dot{V}O_2\text{max}$ . Los dos test submáximos se hicieron otro día y consistieron en realizar dos ejercicios de intensidad constante, de 30 minutos de duración a la intensidad correspondiente al 65 y al 80% de  $\dot{V}O_2\text{max}$  en la prueba progresiva (67 y el 82% de la intensidad a la que se alcanzó  $\dot{V}O_2\text{max}$ ). Estos dos ejercicios estaban separados entre sí de 40 minutos de recuperación. La figura 2.26 muestra cómo se estima la MLSSint mediante este método, que está basado en que a intensidades de ejercicio correspondientes al 65% del  $\dot{V}O_2\text{max}$  la [La] aumenta los primeros 10 minutos y disminuye progresivamente durante el resto del test, debido a que una parte del lactato producido es reutilizado mediante la gluconeogénesis o la oxidación. Durante el ejercicio al 80% del  $\dot{V}O_2\text{max}$  la [La] aumenta a lo largo del ejercicio. A partir de los

cambios mencionados en la  $[La]$  durante los test a intensidad constante, Billat y col. (1994) calcularon la intensidad máxima en que supuestamente la  $[La]$  no cambiaría durante el ejercicio después de observarse un aumento en los primeros minutos, es decir la MLSSint.



**Figura 2.26.** Estimación de la MLSSint mediante dos test submáximos de intensidad constante de 30 minutos de duración con 40 minutos de intervalo (Adaptada de Kilding & Jones, 2005).

A la izquierda: el eje “y” representa la concentración sanguínea de lactato medida en el minuto 5 ( $t_1$ ) y el minuto 30 ( $t_2$ ) durante los dos estadios donde el  $\Delta L$  es negativo durante el test de intensidad más baja ( $y_1$ ), mientras que es positivo durante el test de intensidad más alta ( $y_2$ ). El eje “x” muestra el tiempo, en minutos, en el que la concentración sanguínea de lactato ha sido medida.

A la derecha: el eje “y” es el delta de la concentración sanguínea de lactato durante los dos test de intensidad constante entre el  $t_1$  y  $t_2$ . El eje x es la potencia:  $x_1$  es la potencia del primer test (intensidad más baja) mientras que  $x_2$  es la potencia del segundo test (intensidad más alta).  $x_0$  es la potencia correspondiente a la MLSSint estimada ( $W_{CL}$ ).

Este método tiene en cuenta las intensidades de los ejercicios correspondientes al 65% y el 80% del  $\dot{V}O_2\max$  ( $X_1$  y  $X_2$  respectivamente), así como la diferencia ( $\Delta$ ) en la  $[La]$  entre los minutos 5 y 30 durante el ejercicio a dichas intensidades ( $Y_1$  e  $Y_2$  respectivamente). Además, el método asume que el punto en que la pendiente es igual a cero corresponde a la MLSSint (Billat y col., 1995).

$$\frac{Y_2 - Y_0}{Y_0 - Y_1} = \frac{X_2 - X_0}{X_0 - X_1}$$

$$W_{CL} = \frac{X_1 Y_2 - X_2 Y_1}{Y_2 - Y_1}$$

$X_0$ : intensidad a la que la [La] no cambia durante un test de intensidad constante de 30 minutos, después de haber subido durante los primeros minutos de ejercicio ( $W_{CL}$ ).

$Y_0$ :  $\Delta$  de lactato a intensidad en que la [La] no cambia = 0

$t_1$ : 5 minutos

$t_2$ : 30 minutos

Por ejemplo, supongamos que un sujeto corriese en el primer test constante a  $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y las [La] de los minutos 5 y 30 fuesen 3 y  $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente. Supongamos también que en el segundo test a intensidad constante, el mismo sujeto corriese a  $13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y las [La] en los minutos 5 y 30 fuesen 4 y  $6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente. En ese caso, la MLSSint utilizando el método de Billat sería:

$$W_{CL} = \frac{11 \times 2 - (13.5 \times -0.5)}{2 - (-0.5)}$$

$$W_{CL} = \frac{22 - (-6.75)}{2 - (-0.5)}$$

$$W_{CL} = \frac{28.75}{2.5}$$

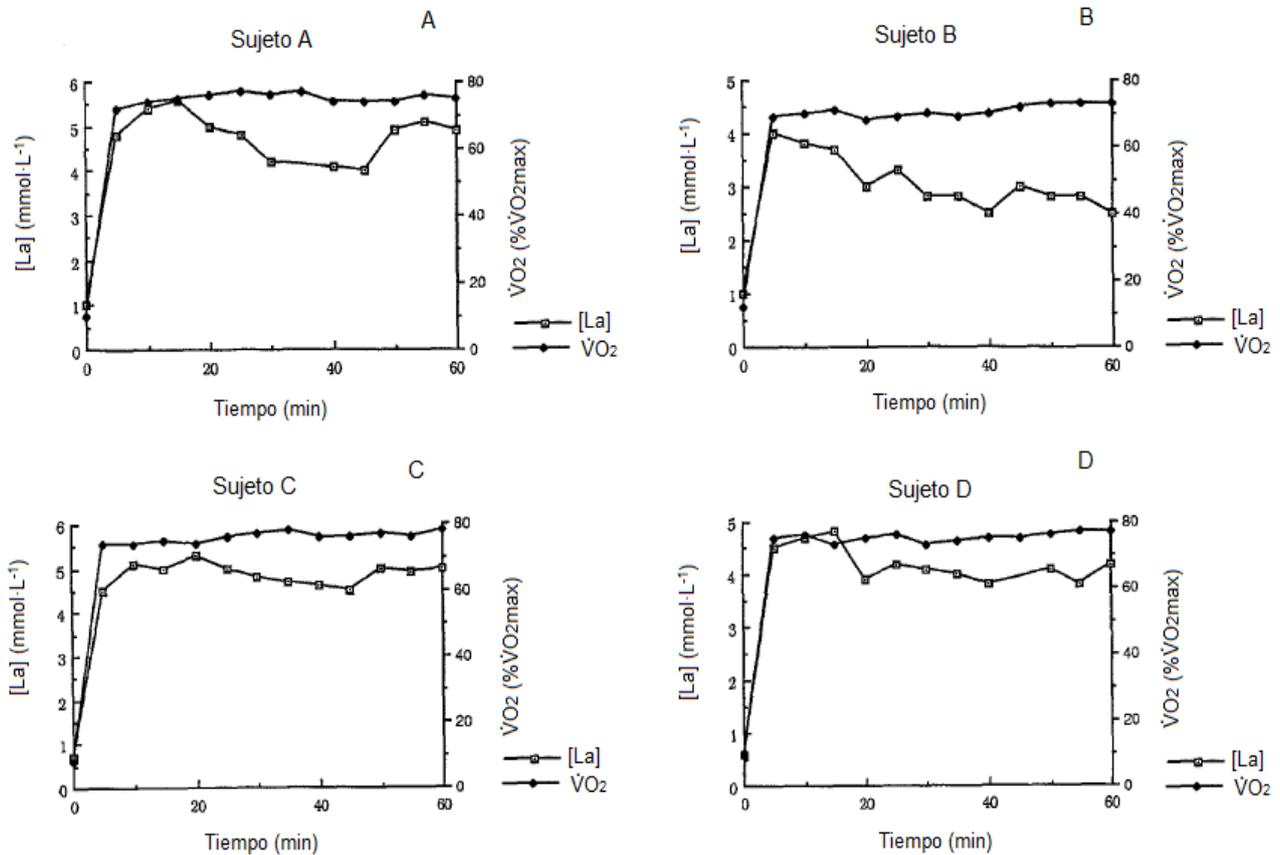
$$W_{CL} = 11.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$$

El estudio de Billat y col. (1994) también mostró que la duración de los test constantes podía ser reducido de 30 a 20 minutos, ya que no había diferencias entre la intensidad estimada mediante test de 30 minutos comparado con los test de 20 minutos. Además, este estudio mostró que era posible realizar los dos test de intensidad constantes con un intervalo de reposo tan corto como 40 minutos, puesto que no había

diferencias significativas en la estimación de la MLSSint comparado con realizar dichos test con un intervalo de tiempo superior.

En el estudio mencionado de Billat y col. (1994), cuatro sujetos realizaron un ejercicio constante de 60 minutos a la intensidad estimada de MLSS para conocer la validez de este método. Una limitación de este estudio es que las intensidades estimadas de MLSS no fueron comparadas con las intensidades de MLSS determinadas con el método tradicional (intensidad máxima de un ejercicio constante en el que la [La] no aumenta más de  $0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  a partir del minuto 10, en un test a intensidad constante de 20 o 30 minutos). La figura 2.27 muestra que la [La] de los cuatro sujetos disminuye entre los minutos 10 y 30 durante el ejercicio a la MLSSint estimada mediante el método de Billat. Esto sugiere que este método subestima la MLSSint tradicional. Del mismo modo, Kilding y Jones (2005) observaron que en 8 atletas entrenados en resistencia, la MLSSint estimada mediante el test de Billat subestimaba significativamente la MLSSint, y por lo tanto era un test con errores para estimar la MLSSint. Según Kilding y Jones (2005) el método de Billat está basado en varias suposiciones. Por ejemplo, este método asume que la [La] a una intensidad cercana al 65% del  $\dot{V}O_2\text{max}$  (el test constante a la intensidad más baja) aumenta en los primeros 5 minutos de ejercicio y disminuye durante el resto del test. Por lo tanto, el  $\Delta$  de la [La] entre el minuto 5 y el final del test debe tener siempre un valor negativo. Sin embargo, en el estudio de Kilding y Jones (2005) la [La] durante los primeros minutos a intensidad de 65% del  $\dot{V}O_2\text{max}$  no aumentó por encima de los valores de reposo. Por lo tanto la [La] no disminuyó entre el minuto 5 y el final del test. Si la  $\Delta[\text{La}]$  es cero al 65% del  $\dot{V}O_2\text{max}$  porque el valor de la [La] al principio del test no ha aumentado o porque después de que haya aumentado se ha mantenido estable, la MLSSint según el

test de Billat y col. (1994) será 65% del  $\dot{V}O_2\text{max}$ . Sin embargo, es muy probable que el valor real de la MLSSint sea mayor.



**Figura 2.27.** Evolución del consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ) y la concentración del lactato sanguíneo ( $[La]$ ) durante 60 minutos de ejercicio a intensidad de MLSS estimada mediante el test de Billat (Adaptada de Billat y col., 1994).

En resumen, el test de Billat (Billat y col., 1995) implica realizar tres test, uno incremental hasta el agotamiento y dos test (al 65% y al 80% del  $\dot{V}O_2\text{max}$ ) de intensidad constante de 20 o 30 minutos. Estos dos últimos test deben realizarse separados entre sí de al menos 40 minutos. Este método tiene en cuenta las intensidades de los ejercicios de intensidad constante, así como la diferencia en la  $[La]$  entre los

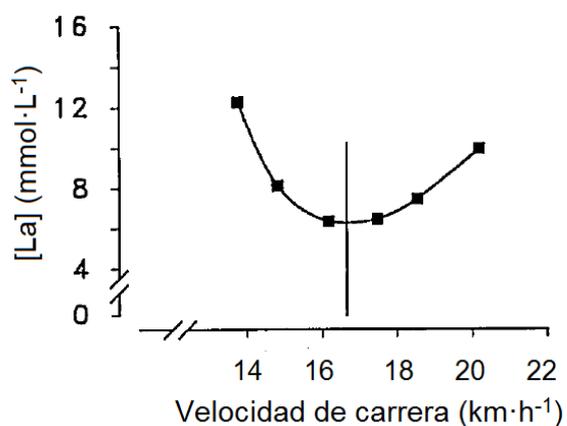
minutos 5 y 30 o 20 durante el ejercicio a dichas intensidades. Una limitación de este estudio es que las intensidades estimadas de MLSS no fueron validadas con la MLSSint determinada con el método tradicional. Kilding y Jones (2005) estudiaron la validez del método de Billat para estimar la MLSSint e indicaron que este método subestimaba significativamente la MLSSint en atletas especializados en pruebas de fondo.

#### ***2.3.1.5. El test de lactato mínimo.***

En 1979, Davis y Gass (1979) sometieron a 5 participantes practicantes de deporte recreativo con al menos 6 meses de entrenamiento, a un ejercicio de 3 minutos a máxima intensidad (para aumentar la acidosis láctica) seguido, tras un periodo de reposo de 5 minutos, de un test incremental en cicloergómetro hasta el agotamiento. Estos sujetos también fueron sometidos otro día al mismo test incremental pero sin estar precedido por el ejercicio previo a máxima intensidad. Dichos autores observaron, que durante el test incremental que había estado precedido por el ejercicio de 3 minutos a máxima intensidad, la evolución de la [La] mostraba una forma de “U”; es decir, disminuía al principio, llegaba a un punto mínimo y aumentaba después. Los autores encontraron que, la intensidad a la que el lactato sanguíneo llegaba a su valor mínimo durante el test incremental correspondía a la intensidad a la que el lactato sanguíneo empezaba a aumentar drásticamente durante un test incremental sin ejercicio previo. Por lo tanto, Davis y Gass (1979) sugirieron que esta intensidad podría corresponder a la intensidad del umbral anaeróbico.

Basado en dicho estudio, Tegtbur y col. (1993) propusieron un test de campo para estimar la MLSSint llamado “test de lactato mínimo”. Este test básicamente consistía en realizar un breve ejercicio de intensidad supramáxima (2 carreras a la máxima velocidad posible de 200 o 300 m con 1 minuto de recuperación entre ellas),

seguidas de 8 minutos caminando y, posteriormente, de un test incremental con aumentos de  $1.89 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  cada 800 m, llevado hasta el agotamiento. En este estudio dicho test se llevó a cabo en una pista de atletismo de 200 m cubierta. La velocidad inicial del test incremental correspondió a la velocidad de carrera que los sujetos utilizaban en sus sesiones de entrenamiento de recuperación. La evolución de la [La] mostró una curva similar a la letra “U” y la intensidad correspondiente al valor más bajo de la [La] durante el test incremental se denominó intensidad de lactato mínimo (LM, Figura 2.28). Según estos autores, la intensidad correspondiente al valor de lactato mínimo representa el punto de equilibrio entre la producción y la eliminación de lactato, es decir, según los autores, a la MLSSint.

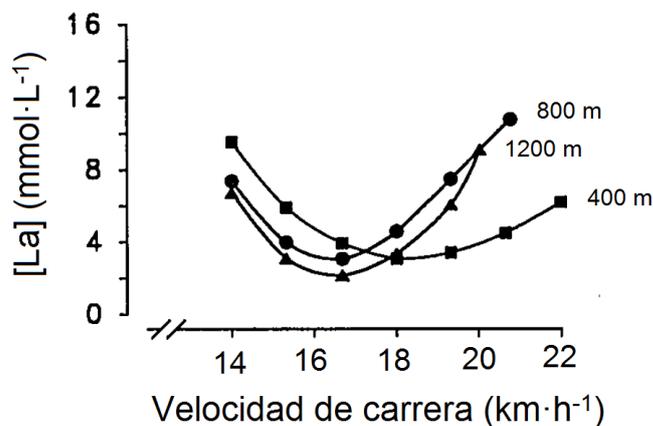


**Figura 2.28.** Evolución de la concentración sanguínea de lactato y estimación de la intensidad de lactato mínimo de un sujeto (adaptada de Tegtbur y col., 1993).

Para validar este método, Tegtbur y col. (1993) también sometieron en dos días diferentes a los participantes del mismo estudio a: 1) una prueba de 8 km de carrera a intensidad del LM, y 2) a otra prueba a velocidad de  $0.72 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  superior a la del LM. La [La] media durante la carrera a intensidad de LM se mantuvo estable después de que aumentase en los primeros minutos de ejercicio, mientras que a la intensidad de LM  $+0.72 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , la [La] media aumentó significativamente a lo largo de la prueba. Una

limitación de este estudio es que, aunque a intensidad de  $LM + 0.72 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  los valores medios de la  $[La]$  aumentaron, no lo hicieron en el 100% de los sujetos, por lo que en el caso de estos sujetos en los que no aumentó la  $[La]$  a lo largo de la prueba, su  $MLSS_{int}$  fue subestimada. Además, una diferencia de  $0.72 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  entre prueba y prueba, es muy elevada y no permite determinar la  $MLSS_{int}$  con precisión.

En el estudio mencionado, los participantes no solamente realizaron el test incremental de lactato mínimo con estadios de 800 m, sino que, en otras fechas, lo realizaron con estadios de 400 y 1200 m, para investigar si la velocidad de LM dependía de la distancia y duración de los estadios. El estudio mostró que no había diferencias en la intensidad de LM cuando se realizaban estadios de 800 o de 1200 m. Sin embargo, cuando los estadios eran de 400 m el valor medio de la intensidad del LM correspondió a una velocidad superior (Figura 2.29).



**Figura 2.29.** Evolución de la concentración sanguínea de lactato durante test de lactato mínimo con estadios de 400, 800 y 1200 m de distancia (adaptada de Tegtbur y col., 1993).

En el estudio mencionado también se investigó si la intensidad de lactato mínimo es independiente de los valores previos de reservas de glucógeno muscular. Diez corredores de fondo realizaron dos test de lactato mínimo. En el primero (con depósitos de glucógeno normales), los sujetos tuvieron un día de reposo previo al test y

una dieta rica en hidratos de carbono. En el segundo (con depósitos de glucógeno bajos), los sujetos realizaron 80 minutos de ejercicio de alta intensidad seguidos de 24 horas con una dieta baja en hidratos de carbono, antes de realizar el test de lactato mínimo. Aunque no se midieron las reservas de glucógeno muscular de los deportistas, los investigadores indicaron que, basándose en estudios previos, se puede esperar grandes reducciones en los depósitos de glucógeno mediante este procedimiento. El estudio mostró que la intensidad del LM es independiente del nivel de los depósitos de glucógeno. Desafortunadamente, no se investigó cómo afectaron los cambios de los depósitos de glucógeno en la MLSSint, por lo que no sabemos si dicha independencia de la intensidad del LM con respecto a los depósitos de glucógeno estima o no MLSSint en ambas condiciones.

Desde que Tegtbur y col. (1993) desarrollaron este método, la intensidad del LM ha sido objeto de abundantes investigaciones, muchas de las cuales han identificado esta intensidad por el método de inspección visual. Sin embargo, también se han llevado a cabo estudios aplicando modelos matemáticos con objeto de determinar de una manera más objetiva la intensidad exacta a la que se observa el LM (Carter y col., 1999; Jones & Doust, 1998; MacIntosh y col., 2002; Sotero y col., 2009b) o para reducir la cantidad de las muestras de sangre (Pardono y col., 2008; Sotero y col., 2009b). Uno de estos estudios (Pardono y col., 2008) comparó en ciclistas de nivel recreativo la intensidad de la MLSSint con la intensidad de LM determinado mediante los siguientes métodos (Figura 2.30):

1.- Inspección visual (VLM). La intensidad de ejercicio correspondiente a las dos [La] más bajas se identificó visualmente. Si la variación de las mismas era menor de  $0.2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , se trazaron 2 rectas con los valores correspondientes a las dos [La] más bajas, el estadio previo y el estadio posterior: una con la relación velocidad-lactato de

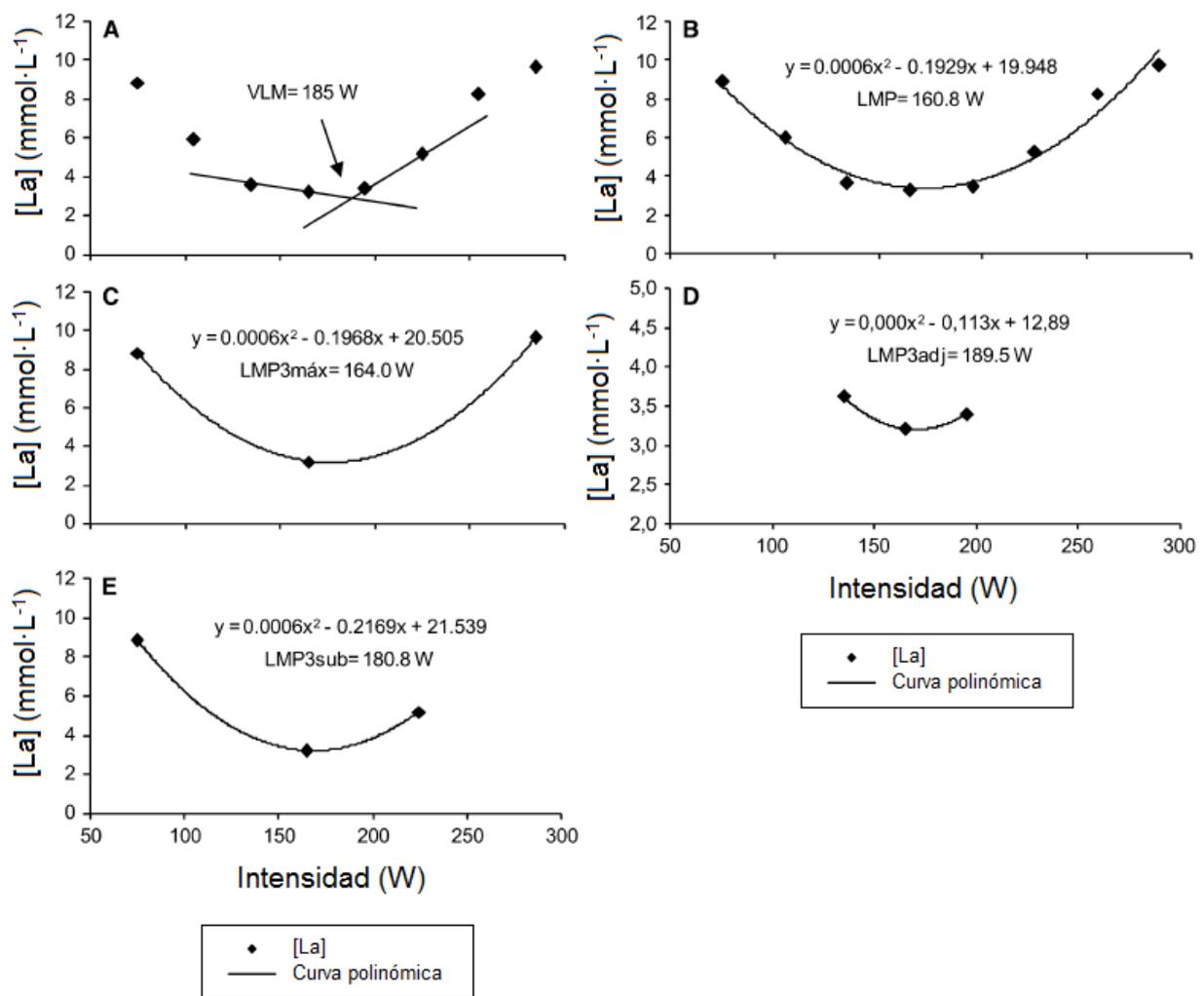
los 2 estadios de intensidad más baja y otra con la misma relación con los estadios de intensidad más alta. El punto donde se cruzan las 2 rectas se definió como la intensidad del LM (Figura 2.30A). Si, en cambio, la diferencia de las dos [La] más bajas era mayor de  $0.2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , la intensidad del LM se definió como la intensidad del estadio con el lactato más bajo.

2.- Aplicando una función polinómica utilizando todos los estadios (Figura 2.30B).

3.- Aplicando una función polinómica pero utilizando solamente tres estadios: el primero, el asociado al ratio del esfuerzo percibido (RPE) de 13 y el del momento del agotamiento ( $\text{LMP}_{3\text{max}}$ ; Figura 2.30C).

4.- Aplicando una función polinómica utilizando solamente los tres estadios con las [La] más bajas, es decir el LM visual, el correspondiente al estadio previo y el correspondiente al estadio posterior ( $\text{LMP}_{3\text{adj}}$ ; Figura 2.30D).

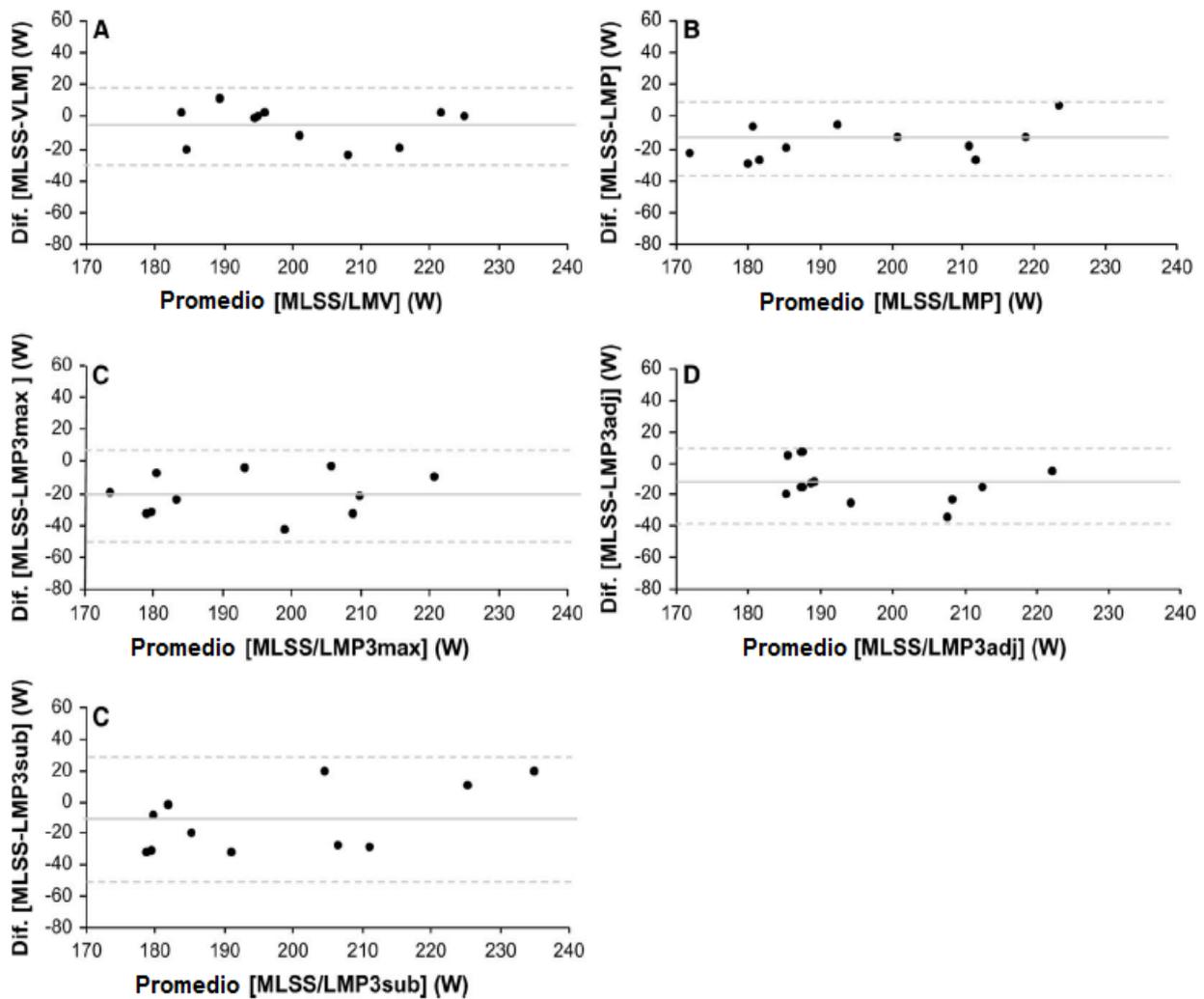
5.- Aplicando una función polinómica utilizando solamente tres estadios submáximos: el primer estadio y los estadios asociados con un valor de RPE de 13 y de 16 ( $\text{LMP}_{3\text{sub}}$ ; Figura 2.30E).



**Figura 2.30.** Determinación de la intensidad de lactato mínimo mediante A: inspección visual (VLM); B: ajustando la respuesta de la concentración sanguínea de lactato a funciones polinómicas cuadráticas considerando todos los estadios (LMP); C: considerando el primer estadio, el estadio de RPE 13 y el último estadio (LMP3max); D: considerando los estadios correspondientes a las tres concentraciones de lactato más bajas (LMP3adj); E: considerando el primer estadio, y los estadios correspondientes al RPE 13 y 16 (LMP3sub; adaptada de Pardono y col., 2008).

La figura 2.31 muestra que, en la mayoría de los sujetos la MLSSint fue subestimada cuando la intensidad del LM se determinó mediante cualquiera de los métodos excepto el de VLM (inspección visual). Este estudio coincide con otros estudios que han encontrado que la intensidad del LM subestima el valor de la MLSSint

(Bacon & Kern, 1999; Carter y col., 1999; Jones & Doust, 1998; Kilding & Jones, 2005). Los límites de confianza tienen valores comprendidos entre 20 W y -30 W (9.8% y -14.7% de la media de la MLSSint) para VLM, así como entre 10 W y -40 W (4.9% y -19.6% de la media de la MLSSint) para LMP (considerando todos los estadios) y LMP<sub>3adj</sub> (considerando los estadios con las tres concentraciones sanguíneas de lactato más bajas), mientras que para los demás métodos los límites de confianza son más amplios. Teniendo en cuenta estos resultados parece que el método VLM es el mejor para predecir la MLSSint.



*Figura 2.31. Límites de confianza entre la intensidad del máximo lactato en estado estable y A: la intensidad de lactato mínimo determinado mediante inspección visual (VLM); B: ajustando la respuesta de la concentración sanguínea de lactato a funciones polinómicas cuadráticas considerando todos los estadios (LMP); C: considerando el primer estadio, el estadio de RPE 13 y el último estadio (LMP3max). D: considerando los estadios correspondientes a las tres concentraciones de lactato más bajas (LMP3adj); E: considerando el primer estadio, el estadio correspondiente al RPE 13 y el estadio correspondiente a RPE 16 (LMP3sub). Las líneas continuas horizontales representan el sesgo entre las mediciones de la MLSSint y del LM. Las líneas discontinuas horizontales indican los límites de confianza del 95% (Adaptada de Pardon y col., 2008).*

Los diferentes estudios que han investigado la validez del LM con respecto al método de referencia (MLSSint) han presentado conclusiones contradictorias. Algunos

estudios han mostrado que la correlación entre la intensidad del LM y MLSSint es baja y que la intensidad del LM es significativamente inferior a la MLSSint, (Heck y col., 1991; Jones & Doust, 1998). Además, Carter y col., (1999) observaron que la intensidad del LM no era lo suficientemente sensible para detectar cambios producidos tras realizar entrenamientos de resistencia de 6 semanas de duración. Sin embargo, en el estudio de MacIntosh y col. (2002) la intensidad del LM no fue significativamente diferente a la MLSSint. Estas discordancias pueden ser debidas a diferencias en los protocolos utilizados en la determinación del LM. Esto concuerda con las observaciones de otros estudios que muestran que la intensidad del LM depende en gran medida del tipo de protocolo utilizado (Faude y col., 2009).

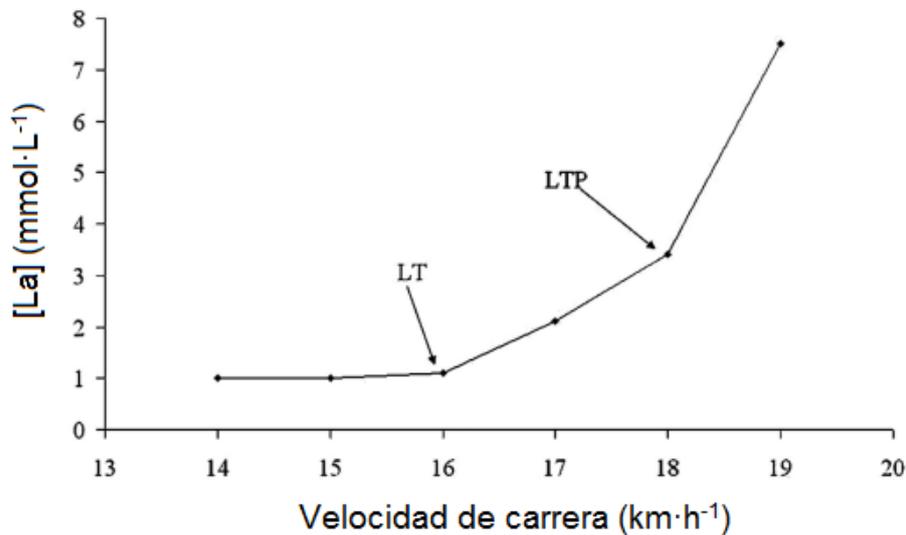
En resumen, el test de lactato mínimo consiste en un breve ejercicio de intensidad muy alta seguida de 8 minutos de actividad ligera y, posteriormente, de un test incremental hasta el agotamiento. La evolución de la [La] muestra una curva similar a la letra “U” y la intensidad de LM corresponde a la velocidad de carrera a la que se observa el valor más bajo de [La]. Este método requiere obtener muestras de sangre durante el periodo de actividad ligera y durante el test incremental, lo que hace que sea un método relativamente cruento, caro y molesto. Se han utilizado diferentes maneras para determinar el valor más bajo de [La] pero el método visual parece ser el mejor para predecir la MLSSint. Los diferentes estudios que han investigado la validez de la intensidad del LM con respecto al método de referencia (MLSSint) han presentado conclusiones contradictorias. Estas discordancias pueden ser debidas a diferencias en los protocolos utilizados en la determinación de esta variable.

#### ***2.3.1.6. El punto de inflexión del lactato.***

El punto de inflexión del lactato (LTP) se define como la intensidad previa a un aumento repentino y sostenido de la [La] durante un test incremental. Por definición,

---

este punto está situado entre la intensidad del umbral láctico y la del  $\dot{V}O_{2max}$ , y se suele denominar también como umbral anaeróbico (Smith & Jones, 2001; Figura 2.32). Sin embargo, en algunos casos, la [La] aumenta gradualmente durante el test incremental por lo que es difícil determinar cuál es el punto exacto de inflexión (LTP). Smith y Jones (2001) abordaron este problema utilizando una representación logarítmica (representación gráfica de una función o de un conjunto de valores numéricos, en la que el eje de abscisas y el eje de ordenadas tienen escala logarítmica) de [La] respecto a la velocidad de carrera para los valores comprendidos entre el umbral láctico y  $\dot{V}O_{2max}$ . De esta manera, se pudo identificar un punto de inflexión claro de la [La] en todos los sujetos que participaron en el estudio. Estos autores, al igual que, Kilding y Jones (2005), mostraron que no había diferencias significativas entre la intensidad correspondiente a LTP y la de MLSSint, y que ambas tenían una extremadamente alta correlación ( $r = 0.95$ ;  $P < 0.001$ ). Sin embargo, Smith y Jones (2001), afirmaron que había que ser cautos a la hora de estimar la MLSSint mediante este método, ya que la variabilidad de la estimación entre sujetos era considerable.

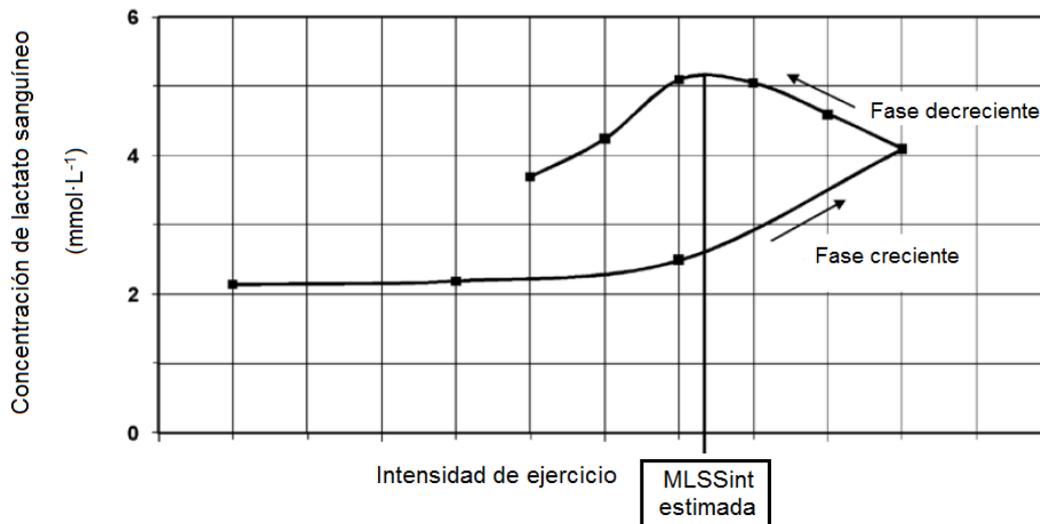


**Figura 2.32.** La evolución de la concentración sanguínea de lactato ( $[La]$ ) durante un ejercicio incremental en el que se ilustra la determinación del umbral láctico (LT) y el punto de inflexión del lactato (LTP; Adaptada de Kilding & Jones, 2005).

### 2.3.1.7. El umbral láctico inverso

Dotan (2012) presentó un test para estimar la MLSSint compuesto por dos fases:

1) una fase inicial que consiste en realizar un ejercicio de intensidad creciente hasta superar la MLSSint, y 2) una segunda fase que consiste en realizar ejercicio a intensidad decreciente. En este tipo de test, la  $[La]$  muestra una evolución similar a la de la figura 2.33. Según los autores, la intensidad de ejercicio correspondiente a la  $[La]$  más alta correspondería a la MLSSint.



**Figura 2.33.** Determinación del umbral láctico inverso (Adaptada de Dotan, 2012).

La fase incremental de este test debe tener 3 o 4 estadios. Para un sujeto con una MLSSint estimada de 240 W en cicloergómetro o remoergómetro, las intensidades apropiadas de los estadios serían 180 W, 210 W, 240 W y 270 W. Para un atleta que tiene una MLSSint estimada de 16.0 km·h<sup>-1</sup> las intensidades apropiadas de los estadios serían 13.0 km·h<sup>-1</sup>, 14.5 km·h<sup>-1</sup>, 16.0 km·h<sup>-1</sup> y 17.5 km·h<sup>-1</sup>. El incremento recomendado por el autor es de aproximadamente 10-15% de la MLSSint estimada. En cuanto a la fase de intensidad decreciente, la disminución de la intensidad entre los estadios debe ser menor que durante la fase creciente (aproximadamente de 3-8% de la MLSSint estimada). Disminuciones superiores hacen que el test sea más corto y fácil de llevar a cabo, pero la precisión de la estimación disminuye. La duración de los estadios es normalmente de 4.25 minutos. La intensidad del ápice de la [La] durante la fase decreciente corresponde al umbral láctico inverso. Cuando todos los valores de la [La] de la fase decreciente están disponibles, se utiliza una línea suavizada para trazar la evolución de la [La]. Cuando este procedimiento está comprometido por 1 o 2 valores

de [La] inválidos o perdidos, Dotan (2012) sugiere utilizar una línea de tendencia polinómica.

Para validar este método, 2 remeros de nivel competitivo (MLSSint: 242.5 W y 222.0 W), 1 ciclista de nivel recreativo (MLSSint: 225.0 W) y 1 atleta de nivel recreativo ( $11.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) realizaron un test de umbral láctico inverso y un único ejercicio de intensidad constante de 30 minutos en el ergómetro que mejor simulaba su deporte (remoergómetro, cicloergómetro o cinta rodante). Si la [La] a intensidad del umbral láctico inverso durante el ejercicio continuo aumentó  $\leq 1.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre el minuto 10 y 30, se consideró que dicha estimación de la MLSSint era válida. Según Dotan (2012) en 3 de los 4 sujetos la intensidad del umbral láctico inverso estimó la MLSSint con precisión, debido a que la [La] entre el minuto 10 y 30 a la intensidad de umbral láctico inverso fue muy cercana a  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  (rango entre 0.75 y  $1.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ). En el cuarto sujeto la discrepancia entre la intensidad de umbral láctico inverso y la MLSSint fue de solamente  $\leq 0.5\%$ .

Dotan (2012) estudió la reproducibilidad de este test en 10 ciclistas (MLSSint:  $238.5 \pm 69.4 \text{ W}$ ; CV: 29.1%), de los cuales 8 eran entrenados en resistencia y 2 poco entrenados en resistencia, que realizaron 2 test del umbral láctico inverso en cicloergómetro. La correlación de Pearson del test-retest fue de 0.998 y la correlación intraclase de 0.997. En este estudio también se investigó el efecto de las interrupciones en la determinación del umbral láctico inverso. Los investigadores señalaron que el umbral láctico inverso no puede ser utilizado cuando es necesario que el sujeto repose durante la obtención de las muestras de sangre durante el test como, por ejemplo, durante la carrera a pie o durante el ejercicio de remo, debido a que se observó un aumento significativo de la intensidad del umbral láctico inverso con el aumento de la duración de las interrupciones.

---

En resumen, la determinación de la intensidad del umbral láctico inverso requiere realizar un ejercicio de intensidad decreciente tras un ejercicio incremental hasta intensidades superiores a la MLSSint y obtener muestras de sangre después de cada estadio para la medición de la [La]. Tener que extraer muestras de sangre hace que este test sea relativamente caro, molesto para los deportistas y requiera personal cualificado. El estudio de Dotan (2012) es el único estudio que ha investigado la validez de este método para estimar la MLSSint, y en ella solamente participaron 4 sujetos. Además, no se validó el método respecto a la MLSSint determinada de la manera tradicional (mediante varios test constantes realizados por cada sujeto). Las intensidades de los estadios durante el test y la intensidad máxima durante la fase incremental depende de la MLSSint del sujeto, lo que dificulta conocer cual debe ser exactamente el protocolo realizado por cada sujeto. Asimismo, la determinación de la intensidad del umbral láctico inverso requiere que cada sujeto tenga su propio protocolo, lo que dificulta la realización del test. Este método debe ser utilizado solamente con los tipos de ejercicios que no requieren que se realicen interrupciones para obtener muestras de sangre, debido a que cuando el ejercicio es interrumpido la intensidad del umbral láctico inverso aumenta significativamente. Consiguientemente, este método no se puede utilizar para estimar la MLSSint en la carrera a pie o en el remo.

#### ***2.3.1.8. La velocidad de la máxima frecuencia cardíaca constante***

Vobejda y col. (2005) realizaron un estudio para conocer si la velocidad a la máxima frecuencia cardíaca constante ( $FC_{MC}$ ), es decir, la FC más alta que puede ser mantenida durante 30 minutos, es un método factible y preciso para estimar la MLSSint durante la carrera a pie. 6 mujeres y 25 hombres capaces de correr sin parar durante una hora (MLSSint:  $12.2 \pm 1.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 11.5%) realizaron en un tapiz rodante entre 2 y 5 test de 45 minutos para determinar la intensidad de la  $FC_{MC}$  y entre 2 y 5 test

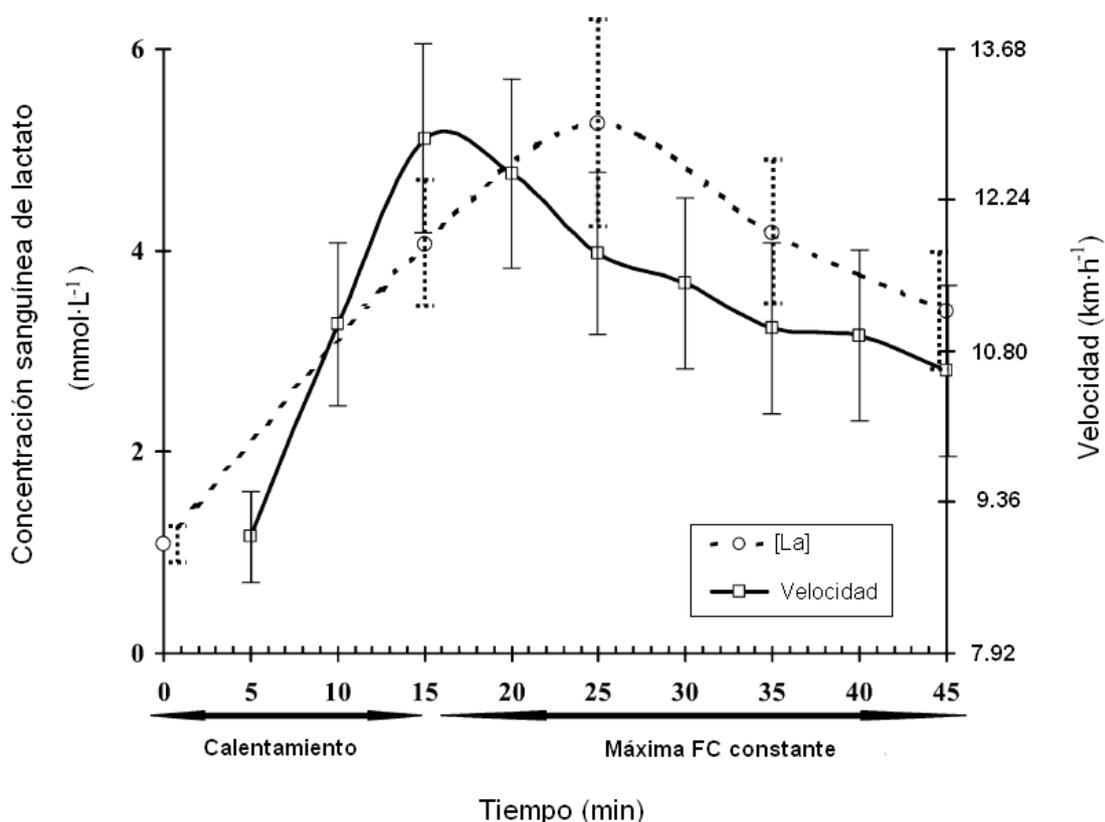
constantes de 30 minutos para determinar la MLSSint (precisión de la determinación:  $0.36 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ).

Durante los primeros 15 minutos de los 45 minutos que duraban los test que se realizaron para determinar la intensidad de la  $FC_{MC}$ , la intensidad del ejercicio fue aumentada hasta obtener la que correspondía a una FC concreta. Durante los siguientes 30 minutos la velocidad de carrera fue ajustada de manera que la FC se mantuvo estable. El primer test fue llevado a cabo a  $175 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ . Si el sujeto fue capaz de mantener una FC de  $175 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$  durante 30 minutos, el siguiente test se realizó con el objetivo de mantener una FC de  $10 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$  superior, es decir, de  $185 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ . Este procedimiento fue repetido hasta que el sujeto se agotó antes de completar los 30 minutos a la FC fijada. Para determinar la intensidad de la  $FC_{MC}$  con mayor precisión los sujetos realizaron otro test a una FC de  $5 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$  inferior que la que no pudo aguantar durante 30 minutos. Por el contrario, si el sujeto no fue capaz de aguantar el primer test de FC constante a  $175 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$  el procedimiento fue parecido pero disminuyendo la FC fijada como objetivo. Se obtuvieron muestras de sangre para medir la [La] a los 15 minutos, 25 minutos, 35 minutos y al final del ejercicio. Para ello los sujetos interrumpieron el ejercicio durante 30 s. La velocidad de  $FC_{MC}$  fue calculada como la velocidad media durante la prueba a la  $FC_{MC}$  entre el minuto 20 y el minuto 45 de ejercicio excepto los 2 minutos siguientes a las de las extracciones de las muestras de sangre. La MLSSint se determinó con una precisión de  $0.36 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  mediante test constantes de 30 minutos. El criterio utilizado para su determinación fue de un aumento menor de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de [La] durante los últimos 20 minutos de ejercicio.

Durante los primeros 15 minutos del test a la  $FC_{MC}$  la velocidad de ejercicio aumentó para alcanzar la FC requerida (Figura 2.34). Sin embargo, durante los siguientes minutos la velocidad de ejercicio disminuyó progresivamente (Figura 2.34).

---

La [La] aumentó continuamente durante los primeros 25 minutos y disminuyó durante el resto del test. La velocidad correspondiente a la  $FC_{MC}$  fue de  $11.1 \pm 1.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y no fue significativamente diferente a la  $MLSS_{int}$  ( $MLSS_{int}: 12.2 \pm 1.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ;  $P < 0.05$ ) y la correlación entre estas dos velocidades fue de  $r = 0.90$ ;  $EEE = 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ;  $P < 0.001$ ). En este estudio no se utilizaron métodos más adecuados para conocer la validez de un método como, por ejemplo, las gráficas de Bland-Altman (1986).



**Figura 2.34.** Evolución de la concentración de lactato sanguíneo y la velocidad de carrera durante un ejercicio prolongado a la máxima frecuencia cardíaca (FC) constante (Adaptada de Vobejda y col., 2005).

En resumen, la determinación de la  $FC_{MC}$  requiere realizar entre 2 y 5 test de 45 minutos y variar la intensidad del ejercicio para mantener constante la FC durante los últimos 30 minutos de ejercicio. Aunque no tener que extraer muestras de sangre es un

aspecto positivo de este test, tener que realizar entre 2 y 5 test de 45 minutos con suficiente tiempo de reposo entre ellos, hace que sea un método largo, que esté sujeto a la variación día a día de la respuesta fisiológica y que interfiera con el programa de entrenamiento. Además, hace falta que este método se valide correctamente para que pueda ser utilizado para estimar la MLSSint.

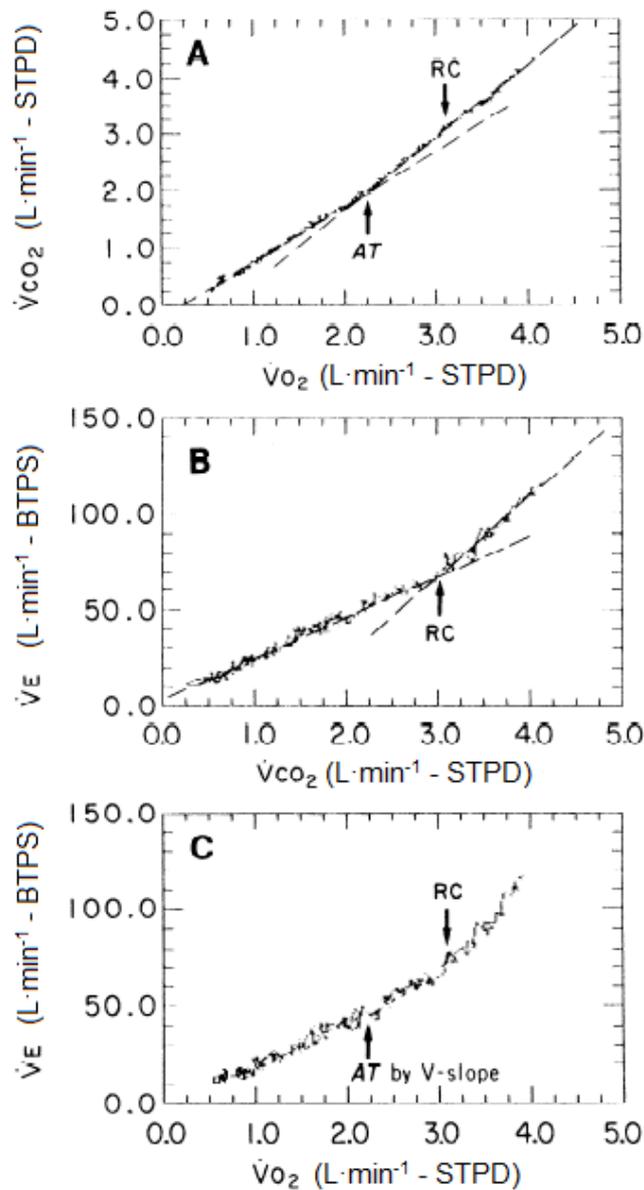
### ***2.3.1.9. Los umbrales ventilatorios.***

Entre las investigaciones que han medido el intercambio de gases ventilatorios con el propósito de estimar los umbrales relacionados con la [La], la mayoría se ha centrado en estimar el umbral aeróbico (umbral anaeróbico de Wasserman) en vez del umbral anaeróbico (cerca de la MLSSint). Los métodos para medir el umbral aeróbico mediante el intercambio de gases se han basado en la respuesta fisiológica del aumento de  $\dot{V}CO_2$  durante un test incremental, a causa del tamponamiento de  $H^+$  mediante el  $HCO_3^-$  de la sangre. Además, el mecanismo de control ventilatorio intenta mantener la homeostasis de la presión parcial arterial de  $CO_2$  y  $H^+$ . Consecuentemente, el  $CO_2$  adicional generado por el tamponamiento de  $H^+$  y los cambios en  $H^+$  *per se*, causan el aumento desproporcionado de la ventilación ( $\dot{V}E$ ) cuando la producción de lactato empieza a aumentar. Hollmann (1959, en Hollmann 1985) sugirió que la intensidad asociada al aumento desproporcionado de la ventilación expirada en función del  $\dot{V}O_2$ , correspondía al inicio del metabolismo anaeróbico. Wasserman y McIlroy (1964) denominaron a ese punto como el umbral anaeróbico (umbral aeróbico según la terminología empleada en esta tesis) y lo estimaron mediante el cambio en la relación  $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ , es decir, el RER. Aunque ésta parecía ser una manera lógica de estimar el umbral aeróbico, se vio posteriormente que no era lo suficientemente sensible porque, en algunos casos, el RER aumentaba durante el ejercicio sin el aumento concomitante

del lactato en sangre, y en ejercicios incrementales de corta duración, el aumento del RER a lo largo del ejercicio era lineal. Los siguientes intentos llevados a cabo para estimar el umbral aeróbico mediante el intercambio de gases se centraron en el método del equivalente ventilatorio (equivalente ventilatorio para el oxígeno es  $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$ ; para el dióxido de carbono es  $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$ ). Los estudios que examinaron el intercambio de gases y la ventilación durante el ejercicio incremental en sujetos sin ninguna patología mostraron que la intensidad del umbral aeróbico coincidía con el aumento del equivalente ventilatorio para  $O_2$  ( $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$ ), sin que hubiese un aumento del equivalente ventilatorio para  $CO_2$  ( $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$ ). En teoría, un aumento de  $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$  sin que haya un aumento de  $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$  se debería a la producción de  $CO_2$  no metabólico, y la única fuente del  $CO_2$  no metabólico, según Wasserman (2002), es la reacción en la sangre de tamponamiento del lactato por medio del bicarbonato. El doble criterio (aumento de  $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$  sin que haya un aumento de  $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$ ) de este método proporciona una determinación más específica del umbral aeróbico ya que, con este método, la causa metabólica del aumento de la ventilación se aísla de otras causas, como, por ejemplo, los factores neurogénicos o la hipoxemia producida por el ejercicio (Caiozzo y col., 1982). Aun siendo más preciso que el método del RER, el método del equivalente ventilatorio depende de que la ventilación aumente en proporción al aumento de  $\dot{V}_{CO_2}$  y, por lo tanto, depende de la habilidad de los quimiorreceptores ventilatorios para detectar el  $\dot{V}_{CO_2}$ . Se ha observado en pacientes obesos o con obstrucciones severas de las vías respiratorias, que la  $\dot{V}_E$  puede no aumentar en proporción al  $\dot{V}_{CO_2}$  y, por lo tanto, el aumento de  $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$  correspondiente al umbral aeróbico puede que sea difícil de detectar en estos casos (Wasserman, 2002). Además, durante el ejercicio la temperatura corporal, las catecolaminas y la concentración arterial del potasio también

afectan a los valores de  $\dot{V}_E$ , independientemente de la producción de lactato (Yamamoto, 1992).

Teniendo en cuenta las limitaciones de los métodos descritos previamente, Beaver y col. (1986) desarrollaron otro método para detectar el umbral aeróbico que no dependiese de la sensibilidad de los quimiorreceptores ventilatorios. Este método, llamado V-slope, requiere medir respiración a respiración la  $\dot{V}_{CO_2}$  en función del  $\dot{V}_{O_2}$ , y trazarlos en una misma gráfica. Durante el ejercicio a intensidad inferior al umbral aeróbico, el  $\dot{V}_{CO_2}$  aumenta en la misma proporción o un poco por debajo que el  $\dot{V}_{O_2}$ . Sin embargo, tan pronto como se supera la intensidad del umbral aeróbico y el bicarbonato empieza a tamponar los iones  $H^+$  en la sangre, la pendiente de  $\dot{V}_{CO_2}$  respecto a  $\dot{V}_{O_2}$  aumenta por consecuencia de la producción de moléculas adicionales de  $CO_2$  (Figura 2.35).



**Figura 2.35.** A: Producción de  $CO_2$  ( $\dot{V}CO_2$ ) respecto al consumo de  $O_2$  ( $\dot{V}O_2$ ), las líneas de regresión se muestran para detectar el punto de inflexión (umbral aeróbico, AT). B: Ventilación ( $\dot{V}E$ ) respecto a la producción de  $CO_2$ , las líneas de regresión se muestran para detectar el punto de inflexión (punto de compensación respiratoria, umbral anaeróbico). C: Ventilación respecto al consumo de  $O_2$  para un sujeto, mostrando el umbral aeróbico (AT) y el anaeróbico o punto de compensación respiratoria (RC, Adaptada de Beaver y col., 1986).

Aparte de los métodos mencionados, se han sugerido otros métodos para estimar el umbral aeróbico mediante el análisis del intercambio de gases ventilatorios como, por ejemplo, el incremento abrupto de la fracción de  $O_2$  expirado, o el aumento sistemático de la presión parcial espiratoria final de  $O_2$ . También se han propuesto

diferentes algoritmos computarizados para detectar el umbral de la ventilación respecto al valor de  $\dot{V}O_2$  (Yeh y col., 1983).

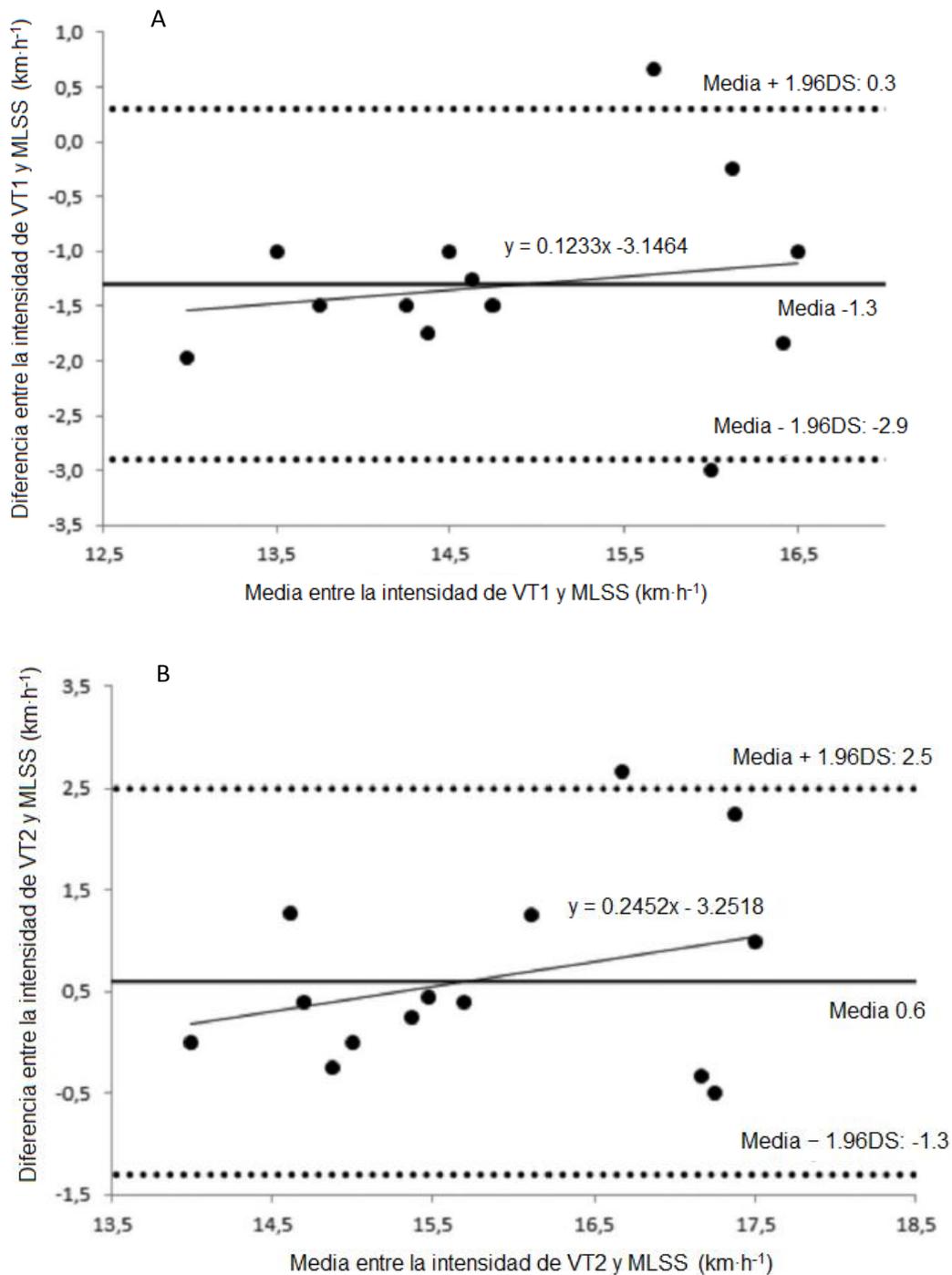
Durante un test incremental hay una región por encima del umbral aeróbico en el que el ratio  $\dot{V}E / \dot{V}CO_2$  permanece relativamente estable, y donde el  $H^+$  producido es tamponado por el bicarbonato y otros sistemas tampón. Sin embargo, durante el ejercicio a intensidades superiores al umbral aeróbico, la producción de  $H^+$  supera los sistemas tampón y el pH de la sangre comienza a disminuir. A partir de ese punto se produce otro punto de inflexión en el cociente  $\dot{V}E / \dot{V}CO_2$ . Algunos autores han propuesto que este segundo cambio (llamado también por otros autores “punto de compensación respiratoria, RC) es bastante similar a la intensidad de lo que nosotros hemos definido en esta tesis como umbral anaeróbico (Figura 2.35B y C; Hopker y col., 2011) y, por lo tanto, a la MLSSint.

Aunque estos métodos tienen la ventaja de no tener que emplear muestras de sangre y de no tener que someter a los sujetos a ejercicios llevados hasta el agotamiento, su validez para estimar la MLSSint es más que cuestionable (Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998). La mayoría de las veces, la validez de los umbrales ventilatorios ha sido analizado comparándola con los umbrales relacionados con el lactato sanguíneo en vez de con la MLSSint. Por ejemplo, en un estudio realizado por Anderson y Rhodes (1989), los índices de  $\dot{V}E / \dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}E$  y  $\dot{V}CO_2$  mostraron una extremadamente alta o muy alta correlación con el umbral láctico, el que hemos llamado umbral aeróbico en esta tesis ( $r = 0.93, 0.88$  y  $0.83$ , respectivamente) mientras que la intensidad correspondiente al punto de inflexión de RER correlacionó peor ( $r = 0.39$ ). Sin embargo, estas altas correlaciones no se han encontrado en algunos de los estudios posteriores. En otro estudio, Powers y col. (1984) midieron el umbral láctico (umbral aeróbico en esta tesis)

y los umbrales ventilatorios en 13 hombres entrenados ( $\dot{V}O_{2\max}$ :  $45 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) para examinar la precisión de estos últimos. Los participantes realizaron un test en cicloergómetro de carga creciente hasta el agotamiento, comenzando a 30 W y aumentando 30W cada 3 minutos. El primer umbral ventilatorio (VT1) se determinó de dos maneras: 1) el aumento sistemático de  $\dot{V}E / \dot{V}O_2$  sin que se observase un aumento de  $\dot{V}E / \dot{V}CO_2$ , 2) el aumento no lineal de  $\dot{V}E$  en función de  $\dot{V}O_2$ . El umbral láctico fue definido como el aumento sistemático de la [La]. Los autores indicaron que en 5 de los 13 sujetos que participaron en el estudio, los valores de VT1 no coincidieron con el umbral aeróbico láctico y concluyeron que el umbral aeróbico láctico no podía ser estimado de manera fiable en todos los sujetos mediante el estudio de los intercambios de gases ventilatorios. Estos autores sugirieron que dicha discordancia podría ser debida a que el cambio en la [La] no fue el único factor que provocó la hiperventilación. Caiozzo y col. (1982) observaron que para estimar el umbral aeróbico láctico, el índice  $\dot{V}E / \dot{V}O_2$  se relacionaba mejor que la evolución de  $\dot{V}E$ ,  $\dot{V}CO_2$  o RER.

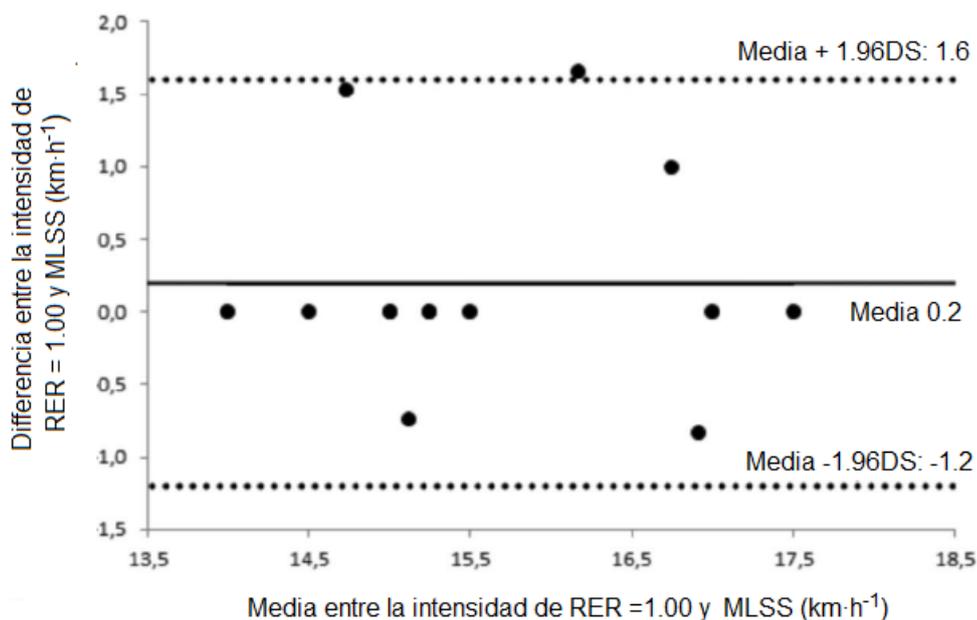
Algunos estudios han analizado la validez predictiva de los umbrales ventilatorios para estimar la MLSSint. Jones y Doust (1998) hicieron realizar en diferentes días a 13 corredores bien entrenados (MLSSint:  $15.7 \pm 1.04 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; Coeficiente de variación, CV: 6.7%) un test incremental submáximo en tapiz rodante y varios test constantes de 30 minutos para determinar la MLSSint en tapiz rodante. La MLSSint se determinó, con una precisión de  $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , como la intensidad de ejercicio en la que [La] no aumentó más de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  entre el minuto 10 y 30 de ejercicio. Los resultados mostraron una correlación de  $r = 0.77$  entre la MLSSint y la intensidad del umbral ventilatorio (determinado como la velocidad inmediatamente precedente a la primera pérdida de linealidad en la gráfica de  $\dot{V}CO_2$  respecto a  $\dot{V}O_2$ ). Dekerle y col. (2003) encontraron correlaciones ligeramente más bajas en once estudiantes bien

entrenados (MLSSint:  $239 \pm 21$  W; CV: 8.8%) que realizaron en días diferentes un test incremental (intensidad durante los primeros 3 minutos: 75 W, y se incrementó 25 W cada minuto) hasta el agotamiento y varios test de intensidad constante de 30 minutos en cicloergómetro. Dichos autores observaron que la MLSSint media fue significativamente mayor que la del umbral ventilatorio “aeróbico” VT1 [determinado individualmente por 3 investigadores, teniendo en cuenta los dos siguientes índices: 1) intensidad mínima relacionada con un aumento sistemático de  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  sin un aumento de  $\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}$  concomitante o, 2) el primer aumento no lineal de  $\dot{V}_E$  y  $\dot{V}_{CO_2}$ ], y significativamente inferior a la intensidad del segundo umbral ventilatorio [VT2; determinado individualmente por 3 investigadores teniendo en cuenta los siguientes índices: 1) intensidad mínima en la que el aumento de  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$  fue acompañado de un aumento de  $\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}$ , o 2) el segundo aumento no lineal de  $\dot{V}_E$  y  $\dot{V}_{CO_2}$ ]. La MLSSint correlacionó significativamente con los dos umbrales ventilatorios ( $r = 0.68$  y  $0.69$ , respectivamente). Leti y col. (2012) sometieron en días diferentes a 14 corredores de fondo entrenados (MLSSint:  $15.5 \pm 1.1$  km·h<sup>-1</sup>; CV: 7.1%) a un test incremental corriendo en tapiz rodante hasta el agotamiento y a varios test de intensidad constante. Los resultados mostraron que la diferencia media y los límites de confianza según el método de Bland-Altman fueron de  $-1.3 \pm 1.6$  km·h<sup>-1</sup> para VT1 y  $0.6 \pm 1.9$  km·h<sup>-1</sup> para VT2. Esto sugiere que la estimación de la MLSSint mediante los umbrales ventilatorios fue poco precisa (Figura 2.36). La gráfica de Bland-Altman muestra en el eje vertical (Y) las diferencias individuales entre la MLSSint estimada y la real, y en el eje horizontal (eje X) la media de ambos valores. Si la estimación de la MLSSint fuese precisa, las diferencias individuales entre la MLSSint estimada y la real deberían ser cercanas a 0 en el rango de la MLSSint estudiado.



**Figura 2.36.** Gráficas Bland-Altman que comparan A: la diferencia entre la intensidad de VT1 y MLSS respecto a la media de las mismas intensidades. B: La diferencia entre la intensidad de VT2 y MLSS respecto a la media de las mismas intensidades. Las líneas continuas horizontales representan el sesgo entre las dos mediciones. Las líneas continuas inclinadas representan las líneas de regresión. Las líneas de puntos horizontales indican los límites de confianza del 95% (Adaptada de Leti y col., 2012).

Por otra parte, varios autores han sugerido que la intensidad correspondiente a un valor del equivalente respiratorio igual a 1 ( $RER = 1.00$ ) durante un test incremental hasta el agotamiento coincide con la  $MLSS_{int}$  (Laplaud y col., 2006; Leti y col., 2012). En el estudio de Leti y col. (2012), 14 corredores de media y larga distancia ( $MLSS_{int}$ :  $15.5 \pm 1.1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 7.1%) realizaron varios test constantes de 30 minutos para determinar la  $MLSS_{int}$  y un test de intensidad creciente hasta el agotamiento para determinar la intensidad de  $RER = 1.00$ . Los resultados mostraron una diferencia media y límites de confianza de  $0.2 \pm 1.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $\pm 9.0\%$  de la  $MLSS_{int}$  media; Figura 2.37) entre la intensidad real de  $MLSS$  y la estimada. Los límites de confianza de  $\pm 9.0\%$  de la  $MLSS_{int}$  media sugieren que este método no puede ser utilizado cuando se quiere estimar la  $MLSS_{int}$  con precisión. De todos modos habrá que esperar a futuras investigaciones para conocer la validez y fiabilidad de este método.



**Figura 2.37.** Gráfica Bland-Altman que compara la diferencia entre la intensidad de  $RER = 1.00$  y la de  $MLSS$  respecto a la media de las mismas intensidades. La línea continua horizontal representa el error sistemático entre las dos mediciones. Las líneas de puntos horizontales indican los límites de confianza del 95% (Adaptada de Leti y col., 2012).

En resumen, los métodos para determinar los umbrales metabólicos mediante el intercambio de gases se han basado principalmente en la respuesta fisiológica de la evolución de  $\dot{V}_E$ ,  $\dot{V}_{O_2}$  y  $\dot{V}_{CO_2}$  durante un test incremental. Durante la segunda mitad del siglo XX estos métodos han ido evolucionando; algunos prácticamente han desaparecido y otros nuevos han ido surgiendo. La mayoría de las veces, la validez de los umbrales ventilatorios ha sido analizada comparándola con los umbrales relacionados con el lactato sanguíneo en vez de con la MLSSint. Varios estudios han encontrado altas o muy altas correlaciones entre los umbrales ventilatorios y la MLSSint ( $r = 0.68-0.77$ ; Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998). Sin embargo, la magnitud de la correlación no es una manera adecuada para estudiar la validez de un método (Rong, 2000). Los estudios que han investigado la validez de los umbrales ventilatorios mediante métodos más adecuados, como es el método de Bland-Altman (Bland & Altman, 1986), han obtenido límites de confianza igual o superiores al  $\pm 1.4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $\pm 9\%$  de la MLSSint media). Esto sugiere que la estimación de la MLSSint mediante los umbrales ventilatorios es poco precisa (Leti y col., 2012). Por otra parte, medir el intercambio de gases pulmonares durante un ejercicio incremental requiere de equipamiento relativamente sofisticado y de personal muy entrenado que no está al alcance de todos los deportistas.

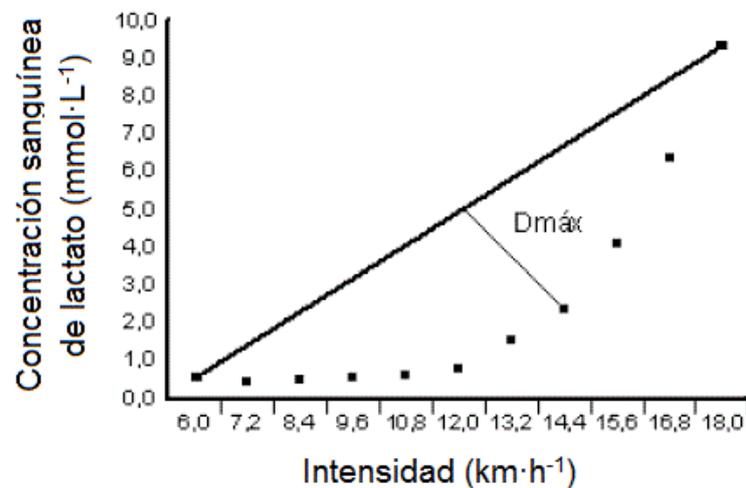
### ***2.3.1.10. Otros métodos onerosos para estimar la MLSSint.***

Además de los métodos utilizados para estimar la MLSSint previamente descritos, existen otros métodos onerosos de estimación de la MLSSint que van a ser agrupados en este apartado. A principios de la década de los 80, varios autores estimaron el umbral anaeróbico individual mediante una inclinación fija de la curva de lactato (tangente de 51°, Keul y col., 1979; tangente de 45°, Simon y col., 1981). Sin embargo, se ha cuestionado que una inclinación fija de valor de lactato sanguíneo pueda representar adecuadamente la cinética individual del lactato (Faude y col., 2009). En un estudio de Borch y col. (1993), 22 deportistas entrenados en resistencia (MLSSint:  $15.2 \pm 1.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) realizaron en una cinta rodante un test incremental de al menos 5 estadios de 5 minutos de duración con 30 s de descanso entre cada estadio. El incremento de la velocidad de un estadio al siguiente fue de  $1.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y la velocidad del primer estadio correspondió aproximadamente a la intensidad del 50% de  $\dot{V}\text{O}_2\text{max} + 1.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Además, los participantes realizaron al menos 3 test a intensidad constante de 20 minutos en días diferentes para determinar directamente la MLSSint con una precisión de  $0.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . El criterio para la estabilidad de la [La] fue de un aumento no mayor de  $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los últimos 15 minutos de ejercicio, y la MLSSint se consideró como la velocidad media entre la velocidad más alta en que la evolución de la [La] se mantuvo estable durante la prueba, y la velocidad del siguiente test de velocidad constante; dicho de otra manera: la velocidad más alta en que la evolución de la [La] se mantuvo estable durante la prueba  $+ 0.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . En este estudio, Borch y col. (1993) observaron que la MLSSint correspondió a la intensidad en que la [La] aumentó  $0.086 \text{ mmol}\cdot\text{m}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  en el test incremental. Este método mostró tener buena reproducibilidad, pero la precisión de la estimación no fue validada correctamente, ya que el grupo control solamente realizó el test incremental y los resultados fueron

comparados con la intensidad correspondiente a una  $[La]$  de 3 y 4  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , calculada en el mismo test incremental.

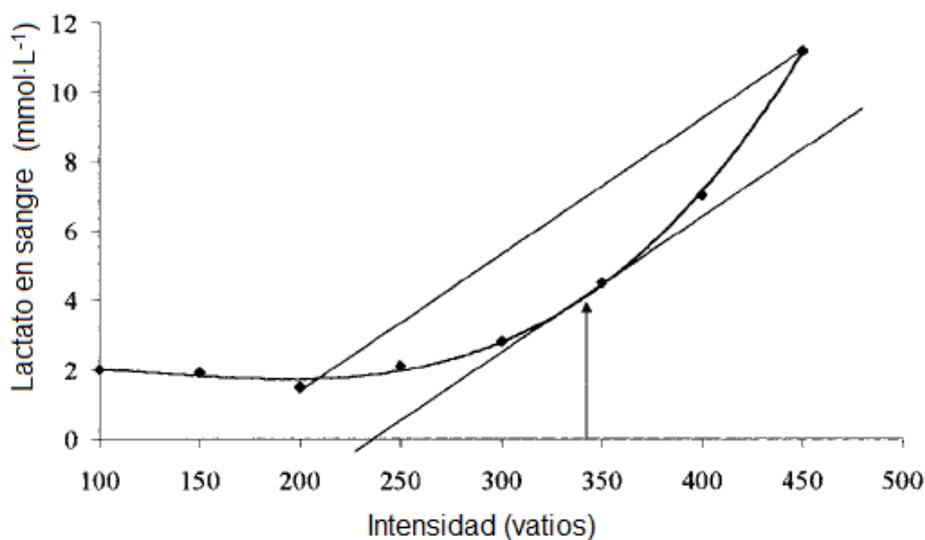
Snyder y Parmenter (2009) examinaron el uso de la espectroscopia por infrarrojos (método que sirve para estimar la oxigenación de la hemoglobina en los tejidos del cuerpo humano utilizando principios de espectrofotometría) para detectar la intensidad a la que se observa un punto de inflexión de la saturación de oxígeno en los músculos activos durante un ejercicio incremental. Dichos autores también estudiaron si este punto de inflexión podía ser utilizado para estimar la  $MLSS_{int}$ . Los autores concluyeron que este método podía servir para estimar la  $MLSS_{int}$ . No obstante, además de ser un método caro y requerir que el test sea llevado a cabo en laboratorio, otra limitación importante de este método es que el 48% de los sujetos no mostraron un punto de inflexión en la saturación de oxígeno durante el test incremental.

Por último, otro método oneroso utilizado para estimar la  $MLSS_{int}$  es el método de la distancia máxima (D-max). La intensidad de D-max originalmente se determinó como la intensidad correspondiente al valor de la concentración plasmática de lactato durante un test incremental hasta el agotamiento, que se encuentra a la mayor distancia respecto a la línea que une la concentración de lactato plasmático inicial con la concentración de lactato plasmático en el momento del agotamiento (Figura 2.38).



**Figura 2.38.** Determinación de la intensidad D-max (adaptada de Pires y col., 2006).

Posteriormente, se han observado otros protocolos de determinación de la intensidad de D-max (Bourdon, 2003). Por ejemplo, Van Schuylenbergh y col. (2004b) midieron en 21 ciclistas de nivel elite (MLSSint:  $309 \pm 6$  w; CV: 8.6%) la intensidad de D-max como la intensidad que corresponde a la intersección entre la curva y la tangente paralela a la línea que une el valor más alto y más bajo de la [La] durante un test incremental hasta el agotamiento (indicado mediante una flecha en la figura 2.39). Van Schuylenbergh y col. (2004b) observaron muy altas correlaciones entre la intensidad correspondiente al D-max y la de MLSS ( $r = 0.85$ ). Sin embargo, la correlación no es el mejor método para comparar la validez de un test debido a que la homogeneidad del grupo estudiado puede sesgar la comparación de las correlaciones encontradas en diferentes estudios (Rong, 2000). Además, Gavin y col. (2014) han encontrado que la reproducibilidad del método de D-max es muy pobre (diferencia media  $\pm$  límites de confianza:  $0.14 \pm 3.90$  km·h<sup>-1</sup>).



**Figura 2.39.** Método utilizado para determinar la intensidad D-max en el estudio de Van Schuylenbergh y col., (2004b) que se indica mediante una flecha (Adaptada de Van Schuylenbergh y col., 2004b).

En resumen, varios autores han intentado estimar la MLSSint mediante una inclinación fija del valor de la curva de la [La] o un aumento fijo de la [La] en un test incremental. Sin embargo, no se ha estudiado si estos métodos son válidos para estimar la MLSSint. También se ha investigado si la intensidad de ejercicio correspondiente al punto de inflexión de la saturación de oxígeno en el músculo durante un ejercicio incremental, coincide con la MLSSint. Sin embargo, casi la mitad de los sujetos no mostraron un punto de inflexión en la evolución de la saturación de oxígeno en el músculo. Otro método utilizado para estimar la MLSSint es el D-max. Gavin y col. (2014) han encontrado que la reproducibilidad de este método es muy pobre (diferencia media  $\pm$  límites de confianza de  $0.14 \pm 3.90 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Van Schuylenbergh y col. (2004b) observaron una muy alta correlación entre la intensidad correspondiente al D-max y la de MLSS ( $r = 0.85$ ). Sin embargo, la correlación no es la mejor manera para comparar la validez de un test (Rong, 2000).

### **2.3.2. Estimación de la MLSSint mediante métodos asequibles e incruentos.**

En el apartado previo se han explicados los métodos onerosos y cruentos que se suelen emplear para estimar la MLSSint. En este apartado, se describen algunos métodos que se utilizan para estimar la MLSSint, que son considerados asequibles para los atletas. Es decir, métodos sencillos, baratos e incruentos que están al alcance de cualquier deportista o equipo deportivo.

#### ***2.3.2.1. La marca o velocidad media en test de distancias fijas.***

Un estudio realizado por Weltman y col. (1989) examinó en 39 mujeres no entrenadas (velocidad correspondiente a 4 mmol·L<sup>-1</sup> de [La]: 9.3 ± 1.6 km·h<sup>-1</sup>; CV: 17.4%) la validez de la marca corriendo en 3200 m como predictor de la velocidad de carrera de LT, así como la velocidad correspondiente a concentraciones fijas de lactato de 2.0, 2.5 y 4.0 mmol·L<sup>-1</sup>. Las participantes realizaron un test incremental en el que se obtuvieron muestras de sangre después de cada estadio y en el que se determinaron los valores de  $\dot{V}O_2\text{max}$  y el LT. En otro día, las mismas mujeres también corrieron 3200 m lo más rápido posible en una pista de atletismo de 400 m. Los investigadores encontraron que la marca de 3200 m muestra una muy alta correlación con el LT ( $r = 0.70$ ) y la intensidad de concentraciones fijas de lactato en sangre de 2.0, 2.5 y 4.0 mmol·L<sup>-1</sup> ( $r = 0.84$ ;  $r = 0.85$ ;  $r = 0.87$ , respectivamente;  $P \leq 0.0002$ ). Sin embargo, las muy altas correlaciones encontradas pueden estar contaminadas por la elevada heterogeneidad de la muestra (CV de la velocidad correspondiente a 4 mmol·L<sup>-1</sup> de [La]: 17.4%).

Más recientemente, Sotero y col., (2009b) han estudiado si el rendimiento, en términos de la velocidad media, en una prueba de 1600 m (V1600m) de carrera a pie a la máxima velocidad posible puede ser un predictor potente de la MLSSint en hombres

jóvenes físicamente activos (edad:  $25.9 \pm 4.5$  años; MLSSint:  $12.1 \pm 0.9 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 7.4%). El estudio tuvo dos parte. En la primera parte se determinó que la ecuación de la línea de regresión que representa la relación lineal entre la V1600m y la velocidad del lactato mínimo (LM) era:

$$\text{LM} = (0.7507 \times \text{V1600m}) + 21.575$$

En la segunda parte, Sotero y col., (2009b) investigaron la precisión de la MLSSint estimada mediante dicha ecuación. Los investigadores observaron que la MLSSint estimada y la real tenían una relación de  $r = 0.91$  ( $P < 0.01$ ) y que el error sistemático  $\pm$  límites de acuerdo del 95% eran de  $-0.1 \pm 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Estos resultados sugieren que la V1600m puede ser un buen determinante de la MLSSint en la población estudiada.

Una limitación de este estudio es que este método requiere realizar un esfuerzo máximo durante una prueba de 1600 m de carrera a pie, lo que puede ser muy incómodo sobre todo para las personas que no son deportistas o que no están acostumbradas a correr esta distancia a la máxima velocidad posible. Otra limitación es que se desconoce si este método estima la MLSSint con la misma precisión en sujetos diferentes en cuanto a su capacidad aeróbica como, por ejemplo, personas sedentarias o atletas entrenados en resistencia.

Durante la década de los 90 del pasado siglo varios investigadores propusieron métodos basados en la velocidad media conseguida en una distancia fija para estimar la MLSSint en ciclistas. Swensen y col. (1999) observaron que la MLSSint de 10 ciclistas masculinos de alto nivel (MLSSint:  $39.1 \pm 1.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ), correspondía al 90% de la velocidad media de una contrarreloj de 5 km (V5km). Del mismo modo, Harnish y col. (2001) indicaron que las velocidades medias durante test de contrarreloj de 5 km y 40

km eran válidas para estimar la MLSSint. Dichos investigadores hicieron realizar a 3 mujeres y 6 hombres ciclistas de alto nivel (MLSSint:  $36.8 \pm 1.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ), entre 5 y 7 test de laboratorio para conocer su MLSSint y la velocidad media alcanzada en un test de 5 km y 40 km contrarreloj. Los resultados mostraron que la MLSSint correspondió al  $92 \pm 1\%$  de la velocidad media en el test de 5 km (V5km). Dicha cifra es cercana al 90% de la velocidad en el test de 5 km que sugirieron Swensen y col. (1999). La MLSSint mostró una muy alta correlación tanto con la velocidad media de 5 km (V5km;  $r = 0.85$ ) como con la de 40 km (V40km;  $r = 0.84$ ). Las ecuaciones que obtuvieron Harnish y col. (2001) fueron las siguientes:

$$\text{MLSSint estimada} = 0.8408 \times \text{V5km} + 8.9992$$

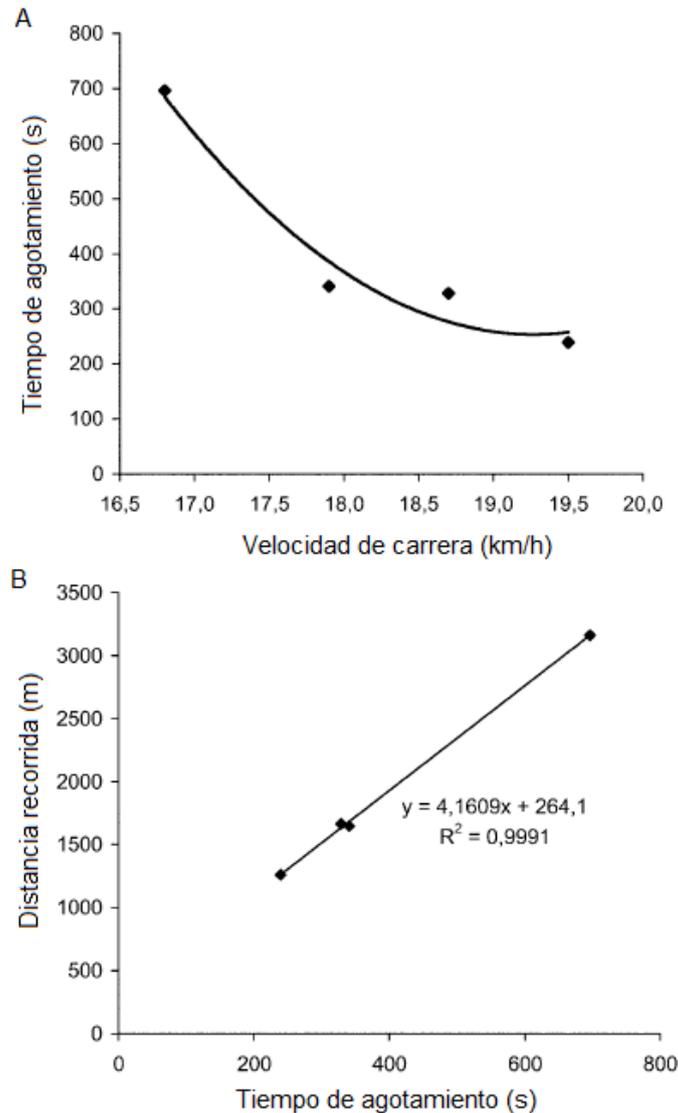
$$\text{MLSSint estimada} = 0.9904 \times \text{V40km} + 0.5286$$

### ***2.3.2.2. La velocidad crítica.***

La velocidad crítica se define como la intensidad de ejercicio que podría ser mantenida indefinidamente sin fatiga (Smith & Jones, 2001). Sin embargo, y paradójicamente, el tiempo de agotamiento a dicha intensidad normalmente no suele ser superior a 30 minutos. Para hallar la intensidad crítica, un sujeto debe realizar varios test hasta el agotamiento a diferentes intensidades en días diferentes. Por ejemplo, Smith y Jones (2001) estudiaron a sujetos que realizaron varios test hasta el agotamiento a intensidades del 100%, 105%, 110% y 120% de la velocidad correspondiente a su  $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ . La cantidad de los test que deben ser realizados para medir la velocidad crítica (VC) es un tema a debate, ya que, realizar demasiados test reduce su funcionalidad, mientras que, llevar a cabo muy pocos reduce la precisión de su determinación. La opinión consensuada es que hay que llevar a cabo entre 3 y 4 test

hasta el agotamiento de entre 2 y 15 minutos de duración (Smith & Jones, 2001). Esto es muy difícil de realizar en la práctica con deportistas de alto nivel.

La VC se puede determinar de las siguientes maneras: 1) la pendiente de la línea de regresión que relaciona las distancias recorridas con los correspondientes tiempos de agotamiento, o 2) la asíntota de la relación velocidad/tiempo de agotamiento. Hay que tener en cuenta que estos modelos deben ser aplicados en patrones de movimiento en los que el costo de la energía por unidad de distancia es independiente de la velocidad. Mientras que esto se cumple para la carrera a pie, no lo hace para otros patrones de locomoción como el nado o el pedaleo en bici (Smith & Jones, 2001). La figura 2.40 muestra un ejemplo de determinación de la velocidad crítica en un hombre que realizaba actividad física recreativa (Smith & Jones, 2001). En la figura 2.40B, la pendiente de la línea, y por lo tanto la velocidad crítica (VC), es de  $4.16 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  ( $14.98 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ).



**Figura 2.40.** Ejemplo de determinación del test de velocidad crítica en un sujeto. A: Relación hiperbólica entre el tiempo de agotamiento y la velocidad de carrera. B: Relación lineal entre la distancia recorrida y el tiempo hasta el agotamiento. En este modelo, la pendiente de la ecuación de la regresión, la velocidad crítica, corresponde a  $4.16 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$  ( $14.98 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; adaptada de Smith & Jones, 2001).

Smith y Jones (2001) encontraron una alta correlación de  $r = 0.62$  entre la VC y la MLSSint en un estudio llevado a cabo en 8 hombres con un valor de la MLSSint de  $13.8 \pm 1.1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (CV de la MLSSint: 8.0%). Dichos autores no observaron diferencias significativas entre los valores medios de ambas variables aunque encontraron que la VC en 5 de los 8 participantes fue mayor que la MLSSint. Además, también observaron que la diferencia media y los límites de confianza del 95% entre ambas variables fue de

$0.6 \pm 2.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $4.3 \pm 15.9\%$  de la media de la MLSSint), lo que sugiere que el desacuerdo encontrado es demasiado grande para que una variable pueda ser estimada mediante la otra. Pringle y Jones (2002) encontraron en 8 sujetos (MLSSint:  $222 \pm 23$  W; CV: 10.4 %) una correlación extremadamente alta entre ambas variables ( $r = 0.95$ ;  $P < 0.01$ ) pero un valor significativamente mayor para la VC comparado con la MLSSint. Por lo tanto, parece que la VC tiende a sobrestimar la MLSSint en muchos sujetos. Esto concuerda con otros estudios que muestran que el tiempo de agotamiento a intensidades de la VC es inferior (9-33 minutos; Smith & Jones, 2001; Pepper y col., 1992; Housh y col., 1991) al que se observa a la MLSSint (~ 45-75 minutos).

#### ***2.3.2.3. El índice de percepción de esfuerzo (RPE).***

Algunos estudios han mostrado buena relación entre la respuesta de la [La] al ejercicio y RPE (Hetzler y col., 1991), por lo que algunos investigadores se han preguntado si el RPE podría estimar la intensidad del umbral anaeróbico. Los resultados de estos estudios han mostrado que la intensidad correspondiente a una [La] de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  calculada durante un test incremental corresponde a valores comprendidos entre 16 y 17 en la escala de Borg (6-20). En un estudio realizado por Grant y col. (2002) los autores encontraron valores de RPE de  $17.2 \pm 1.9$  (test 1) y  $17.4 \pm 2.2$  (test 2) a la intensidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Sin embargo, estos autores concluyeron que no era conveniente el uso de un valor absoluto de RPE para prescribir la intensidad del ejercicio porque la variabilidad interindividual es muy alta. Los mismos autores mostraron altos o muy altos coeficientes de correlación test-retest para los valores de RPE correspondientes a intensidades de LT y de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $r = 0.69$  y  $0.76$  respectivamente). Las diferencias observadas en los resultados entre los dos test se pueden explicar por las diferencias en el estado emocional o en la ingesta de hidratos de carbono.

#### ***2.3.2.4. El test de Conconi.***

En 1968, Brooke y col. (1968) observaron que la frecuencia cardíaca (FC) no mostraba una respuesta lineal durante un test incremental, sino que mostraba una respuesta sigmoidea. Dicho de otra manera, durante un test incremental la FC aumentaba a medida que aumentaba la intensidad de ejercicio. Sin embargo, llegaba un momento del ejercicio, en el que la FC dejaba de aumentar en la misma proporción y comenzaba a hacerlo de una manera más moderada. Basándose en esta respuesta fisiológica, Conconi y col. (1982) sugirieron que este punto de inflexión de la FC coincidía con la intensidad del umbral anaeróbico y presentaron un nuevo método, conocido hoy en día como el test de Conconi, para estimar dicha variable. Al ser barato y fácil de llevar a cabo, este test ha sido extensamente utilizado a pesar de que hay evidencias sustanciales en la literatura de que se trata de un método poco válido para determinar el umbral anaeróbico. Por ejemplo, en un estudio realizado por Van Schuylenbergh y col. (2004b), en 3 de los 11 sujetos que realizaron un test incremental con estadios de 30 s y en 18 de los 21 sujetos que realizaron estadios de 6 minutos, el punto de inflexión no pudo ser determinado porque la evolución de la FC fue lineal a lo largo del test. Según algunos autores, el momento en que ocurre el punto de inflexión en la FC depende del tipo de protocolo utilizado (Bodner & Rhodes, 2000). Además, algunos sujetos han mostrado evoluciones de la FC durante test incrementales con un punto de inflexión inverso o, dicho de otra manera, un aumento en la pendiente de la FC cuando, de acuerdo a la definición del test, debía mostrar una moderación. Por ejemplo, un estudio realizado en 227 hombres jóvenes y saludables mostró que en 7.9% de los casos, los puntos de inflexión fueron de naturaleza inversa. Por otro lado, el test de Conconi explica solamente el 25% de la variabilidad de la MLSSint, lo que confirma su

poca validez para estimar el umbral anaeróbico o controlar la intensidad de entrenamiento.

En resumen, la marca de 3200 m de carrera a pie muestra una buena correlación con la intensidad del LT y con la intensidad de las [La] de 2.0, 2.5 y 4.0 mmol·L<sup>-1</sup> en un grupo heterogéneo de mujeres no entrenadas. Sin embargo, no ha sido estudiado si esta correlación se mantiene en sujetos de otras características como, por ejemplo, atletas de resistencia o personas físicamente activas, o en poblaciones más homogéneas. La velocidad media en una prueba de 1600 m (V1600m) puede ser un buen determinante de la MLSSint utilizando la siguiente ecuación:  $MLSSint = (0.7507 \times V1600m) + 21.575$ . Utilizando este método el error sistemático es bastante bajo (0.1 km·h<sup>-1</sup>) y los límites de acuerdo relativamente bajos ( $\pm 6.0\%$ ). Sin embargo, realizar un esfuerzo máximo durante una prueba de 1600 m a máxima intensidad suele ser muy incómodo tanto para personas sedentarias como para algunos deportistas. Además, se desconoce si este método sirve para estimar la MLSSint en sujetos sedentarios o entrenados en resistencia. La velocidad media de 5 km y de 40 km en bicicleta muestran buena relación con la MLSSint. Sin embargo, de la misma manera que ocurre con otros métodos, la validez de este método no ha sido estudiada con procedimientos más adecuados para estudiar la validez de un método como la de Bland-Altman (Bland & Altman, 1986). Por otro lado, se ha sugerido que la velocidad crítica puede estimar la MLSSint. Smith y Jones (2001) encontraron una correlación de  $r = 0.62$  entre estas dos variables. Sin embargo los límites de confianza del 95% entre estas dos variables fue de  $\pm 2.2$  km·h<sup>-1</sup>, lo que sugiere que el desacuerdo encontrado es demasiado grande para que la MLSSint pueda ser estimada mediante la VC. Algunos estudios han mostrado buena relación entre la respuesta de la [La] al ejercicio y el RPE, pero debido a que su variabilidad interindividual es muy alta, el uso de un valor absoluto de RPE no parece

indicado para estimar la MLSSint. Por último, aunque el test de Conconi y col. (1982) es barato y fácil de llevar a cabo, a menudo el punto de inflexión de la FC no puede ser determinado. Además, el test de Conconi es poco válido para estimar la MLSSint debido a que explica solamente una cuarta parte de la variabilidad de la MLSSint.

## **2.4. Aplicaciones de la MLSSint.**

Puesto que la [La] muestra respuestas específicas al ejercicio de intensidad incremental respecto al de intensidad constante, y respecto al ejercicio de corta duración y muy alta intensidad, su medición en el ámbito de la fisiología del ejercicio y de la medicina del deporte es muy frecuente. Hoy en día, las mediciones de lactato sanguíneo son imprescindibles para conocer el valor de la capacidad aeróbica de un individuo, predecir su rendimiento en pruebas de larga duración, o para determinar las diferentes zonas de entrenamiento de los deportistas. La MLSSint está considerado como el indicador de referencia para la estimación de la capacidad aeróbica. Este apartado trata de explicar las aplicaciones que tiene la MLSSint.

### **2.4.1. La MLSSint como método de evaluación de la capacidad aeróbica.**

Algunas de las tareas más importantes del científico del deporte son: a) comparar la condición física de los atletas con otros de referencia en su deporte, b) comparar el estado físico de un deportista en un momento de la temporada respecto al mismo momento en otras temporadas precedentes, c) prescribir las intensidades de entrenamiento, y d) estudiar y evaluar los efectos de un programa de entrenamiento midiendo las cualidades físicas relacionadas con el rendimiento. Esto permite poder tomar las decisiones más adecuadas después de reunir datos objetivos, evaluarlos y deducir unas conclusiones. Varios autores consideran que la MLSSint es el parámetro de referencia para evaluar la capacidad aeróbica (Beneke, 1995; Jones & Doust, 1998; Kilding & Jones., 2005; Pardono y col., 2008; Sotero y col., 2009a; Sotero y col., 2009b). La importancia de la MLSSint como indicador de la capacidad aeróbica se basa en que, además de ser un parámetro muy reproducible, representa la intensidad de

ejercicio más alta a la que la [La] se mantiene en equilibrio a pesar de que otras variables fisiológicas como, por ejemplo, la frecuencia cardíaca, la ventilación o la concentración de cortisol en saliva no lo están. La MLSSint es muy sensible a los cambios en la capacidad aeróbica debido al entrenamiento físico (Mendes y col., 2013; Philp y col., 2008), por lo que también puede ser utilizada para valorar los efectos de un programa de entrenamiento sobre la capacidad aeróbica de un deportista.

#### **2.4.2. La MLSSint como predictor del rendimiento en pruebas de resistencia.**

El  $\dot{V}O_2\text{max}$  fue utilizado durante muchos años como predictor del rendimiento en competiciones de media y larga duración. Sin embargo, cuando la diferencia en  $\dot{V}O_2\text{max}$  entre los deportistas es pequeña, como suele ocurrir en el caso de los deportistas de resistencia de alto nivel, la relación entre el  $\dot{V}O_2\text{max}$  y el rendimiento en competiciones de fondo es relativamente pobre. La débil relación entre estas dos variables en estas poblaciones se debe a que, otros parámetros como, por ejemplo, la eficiencia mecánica o la capacidad para mantener mucho tiempo un alto porcentaje de  $\dot{V}O_2\text{max}$  durante toda la prueba, cobran mayor importancia (LaFontaine y col., 1981; Van Schuylenbergh y col., 2004b). Philp y col. (2008) afirman que la capacidad aeróbica submáxima es el factor principal del rendimiento en pruebas de larga duración en los atletas muy entrenados que ya han alcanzado unos valores muy elevados de  $\dot{V}O_2\text{max}$ .

Los indicadores submáximos de la capacidad aeróbica medidos durante test incrementales como, por ejemplo, el umbral láctico, umbral ventilatorio, velocidad

correspondiente a una [La] de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  (OBLA, Faude y col., 2009; Jones & Doust, 1998; Robergs y col., 1990) e IAT (Robergs y col., 1990) han sido identificados como importantes determinantes del rendimiento en pruebas de larga duración. Varios autores han comprobado que la MLSSint (Leti y col., 2012; Stegmann & Kindermann, 1982; Tolfrey y col., 2009) y la intensidad del umbral anaeróbico (McLellan & Jacobs, 1989; Sjödin y col., 1982; Tanaka y col., 1983) pueden predecir el rendimiento en pruebas de resistencia mejor que el  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ . En un estudio realizado en 13 corredores entrenados en resistencia (edad:  $24.9 \pm 6.3$  años; MLSSint:  $15.7 \pm 1.04 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 6.7%), Jones y Doust (1998) encontraron que el tiempo empleado en correr una competición simulada de 8 km mostraba una extremadamente alta correlación con la velocidad a la que se alcanzaba  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  ( $r = 0.93$ ), y con la MLSSint ( $r = 0.92$ ). Las correlaciones con la velocidad de  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  y la MLSSint fueron más importantes que las encontradas con los umbrales ventilatorio y láctico. Asimismo, otros estudios han encontrado muy altas o extremadamente altas correlaciones entre la MLSSint y: 1) la distancia recorrida durante un test de 12 minutos corriendo en 12 participantes entrenados en resistencia (MLSSint:  $13.8 \pm 1.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 11.6%;  $r = 0.93$ ; Tolfrey y col., 2009), 2) la velocidad media en una prueba de 5 km corriendo en 11 atletas de nivel recreativo (MLSSint:  $13.5 \pm 1.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 9.6%;  $r = 0.87$ ; Haverty y col., 1988) y, 3) la velocidad media en una contrarreloj en bici de 40 km en nueve ciclistas entrenados, de los cuales 3 eran mujeres y 6 eran hombres (MLSSint:  $36.8 \pm 1.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 2.7%;  $r = 0.84$ ; Harnish y col., 2001). Billat y col. (2003) afirman que la MLSSint no sólo permite predecir el rendimiento en pruebas de carrera a pie o en bici, sino que también lo predice en otros tipos de deportes de larga duración, como, por ejemplo, el triatlón y el remo. La MLSSint es un fenómeno fisiológico consistente que está determinado tanto por la capacidad cardiovascular como por la eficiencia energética, lo que conlleva a que esta

variable sea un muy buen predictor del rendimiento en pruebas de larga duración (Dittrich y col., 2014).

Hasta el momento, han sido poco estudiadas las relaciones existentes entre los factores fisiológicos que determinan el rendimiento en pruebas de larga duración y la MLSSint medida mediante el método tradicional (aumento no mayor de  $0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  a partir del minuto 10 en un test de intensidad constante de 20 o 30 minutos de duración). Por ejemplo, en lo que nosotros conocemos, no ha sido investigada la posible relación existente entre la MLSSint tradicional y las características de las fibras musculares. Los indicadores de fatiga, como la disminución de la fuerza muscular, el tiempo de recuperación de las diferentes manifestaciones de la fuerza y el índice de la fatiga percibida, han sido relacionados con la acumulación de lactato en sangre y a su vez, dicha acumulación de lactato se ha relacionado con la prevalencia de las fibras musculares de tipo II. Sjödín y Jacobs (1981) realizaron un estudio en 18 corredores entrenados (edad:  $32 \pm 7$  años; intensidad del OBLA:  $15.1 \pm 1.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 11.9%) para investigar la relación entre las características metabólicas e histológicas de las fibras, el valor del OBLA, el volumen de entrenamiento realizado y el rendimiento en maratón. Los autores encontraron que el rendimiento en maratón, el OBLA y el volumen de entrenamiento correlacionaron positivamente con el porcentaje de fibras musculares de Tipo I, con la cantidad de capilares por superficie de fibra y de una manera más notable, con el área relativa ocupada por las fibras de tipo I (Tabla 2.7).

**Tabla 2.7. Relación entre las características de las fibras musculares, volumen de entrenamiento e índices de rendimiento ( n = 18; adaptada de Sjödín & Jacobs, 1981).**

	$V_M (r)$	$V_{OBLA} (r)$	Volumen de entrenamiento (r)
% fibras tipo I	0.64**	0.63**	0.69**
% área fibras tipo I	0.66**	0.65**	0.70***
Capilares por área de fibra ( $\mu\text{m}^2$ ) <sup>-1</sup>	0.63**	0.59**	0.62**

*VM: Velocidad media en maratón; V<sub>OBLA</sub>: Velocidad correspondiente al comienzo de la acumulación del lactato en sangre (concentración fija de 4 mmol·L<sup>-1</sup>); %I: % de fibras musculares tipo I; %I área: área relativa ocupada por las fibras tipo I. \*\* P < 0.01 \*\*\* P < 0.001.*

### 2.4.3. La MLSSint como intensidad de entrenamiento.

No hay ningún otro aspecto en la vida de un atleta de elite que consuma más tiempo, esfuerzo y reflexión que el entrenamiento que debe realizar para tener éxito en una futura competición. Desde que se descubrió el principio de sobrecarga del entrenamiento, los atletas y preparadores físicos han buscado mejorar los métodos de entrenamiento. Durante las últimas décadas, los científicos del deporte se han interesado en el posible interés que tiene la determinación de los umbrales aeróbicos, de los umbrales anaeróbicos y de la MLSSint como índices que permitan definir las intensidades óptimas de entrenamiento (Smekal y col., 2002; Snyder y col., 1994). Según Sjödín y col. (1982) los corredores de media y larga duración que estaban acostumbrados a entrenar a muy baja intensidad y que introdujeron una sesión de entrenamiento semanal a la intensidad correspondiente a una [La] de 4 mmol·L<sup>-1</sup>, respondieron al entrenamiento mejor que los que no lo hicieron porque aumentaron significativamente su capacidad aeróbica. Aunque para algunos investigadores no hay evidencias convincentes que justifiquen la utilización del criterio de la intensidad del

OBLA como la intensidad ideal de entrenamiento, sin embargo, muchos entrenadores lo utilizan.

La MLSSint también ha sido sugerida como la intensidad óptima y eficiente de ejercicio que se acompaña de mayores mejoras de la capacidad aeróbica. Para esclarecer si esto es verdad, algunos autores han comparado los efectos del entrenamiento a la MLSSint con los entrenamientos realizados a intensidades un poco superiores y/o inferiores. Los resultados de estos estudios parecen indicar que para mejorar la capacidad aeróbica, entrenar a una intensidad superior a la MLSSint no es más favorable que entrenar a la MLSSint (Sjödin y col., 1982). Sin embargo, otros autores han encontrado que no hay diferencias entre entrenar a la MLSSint comparado con entrenar a una intensidad ligeramente superior e inferior a la MLSSint (Keith y col., 1992; Philp y col., 2008). De todas maneras, algunos autores afirman que la hipótesis según la cual el entrenamiento a intensidad del umbral anaeróbico es el más efectivo no está sustentada actualmente sobre evidencias suficientes (Beneke y col., 2011). Otros autores dudan de si realmente existe una única intensidad óptima para mejorar el rendimiento en pruebas de larga duración (Snyder y col., 1994).

Varios estudios se han centrado en investigar cuál es el mejor modelo de distribución de las intensidades del entrenamiento. Los atletas de resistencia normalmente suelen optar entre dos modelos: 1) el modelo polarizado, que consiste en entrenar un alto porcentaje del tiempo de entrenamiento a muy baja intensidad (intensidad inferior a la del umbral aeróbico), muy poco tiempo a moderada intensidad (entre el umbral aeróbico y el anaeróbico), y más tiempo a alta intensidad (intensidad superior al umbral anaeróbico) que el empleado a moderada intensidad, y 2) el modelo del entrenamiento denominado “de umbral”, que consiste en entrenar un mayor porcentaje del tiempo de entrenamiento a intensidad moderada (entre el umbral aeróbico

---

y anaeróbico) que el que emplean los partidarios del modelo polarizado, con muy poco entrenamiento a alta intensidad y el resto del tiempo a baja intensidad (Neal y col., 2013). Algunos autores han encontrado que el modelo polarizado produce mayores mejoras en el rendimiento de resistencia que el de umbral (Neal y col., 2013; Seiler & Kjerland, 2006; Stöggl & Sperlich, 2014), aunque se necesita que se realicen más estudios para poder confirmar este punto.

#### **2.4.4. La MLSSint como criterio para establecer las diferentes intensidades de entrenamiento.**

A lo largo de los años se han utilizado diferentes variables fisiológicas para definir las intensidades de entrenamiento de resistencia (Foster y col., 1995). Por ejemplo, en la década de los 70 se utilizaba el % del  $\dot{V}O_2\text{max}$  o el % de la frecuencia cardíaca máxima ( $FC_{\text{max}}$ ) como criterios fisiológicos para prescribir la intensidad del ejercicio. Sin embargo, a finales de los 70, varios autores sugirieron que el umbral aeróbico podría ser un criterio más adecuado para prescribir la intensidad del entrenamiento por dos razones: a) porque reflejaba tanto la capacidad aeróbica absoluta, como la intensidad de ejercicio que puede ser utilizado antes de que el lactato empiece a acumularse en la sangre (Davis & Gass, 1979; Kindermann y col., 1979; Purvis & Cureton, 1981) y, b) porque el umbral aeróbico representaba un punto de transición en el tipo de estrés al que se somete al organismo (Dwyer & Bybee, 1983). Por ejemplo, si al ejercicio a una intensidad del 60% del  $\dot{V}O_2\text{max}$ , un individuo estaba por encima de la intensidad de su umbral aeróbico, mientras que otro individuo se encontraba por debajo de su umbral aeróbico, la respuesta fisiológica que presentaban esos dos individuos al ejercicio de dicha intensidad era diferente (Davis, 1985). Sin embargo, cuando ambos

sujetos realizaban un ejercicio a la intensidad de su umbral aeróbico, la respuesta fisiológica era la misma. Varios años más tarde, algunos investigadores sugirieron que la intensidad del umbral anaeróbico individual (IAT) debía ser el criterio para establecer las intensidades de entrenamiento (Coen y col., 1991; McLellan & Jacobs, 1989). Además, Urhausen y col. (1994) mostraron mediante una investigación experimental, que la intensidad del IAT reflejaba un punto de inflexión fisiológico real, ya que las concentraciones de catecolaminas en sangre (indicadores de la actividad del sistema nervioso simpático) aumentaban cuando los sujetos realizaban ejercicio a una intensidad superior a la IAT, pero se mantenían estables cuando se ejercitaban a intensidades inferiores.

Posteriormente, varios autores (Beneke y col., 2011; Billat, 1996; Faude y col., 2009; Friedmann y col., 2004; Harnish y col., 2001; Kilding & Jones, 2005; Leti y col., 2012; Pardono y col., 2008; Pérez y col., 1999; Smekal y col., 2002) han señalado que la MLSSint es la mejor variable para establecer las intensidades de entrenamiento. La MLSSint, además de ser un determinante crítico para este propósito (Kilding & Jones, 2005), se utiliza ampliamente (Leti y col., 2012; Pérez y col., 1999; Skorski y col., 2012) y facilita la comunicación entre preparadores físicos y atletas. Smekal y col. (2002) señalaron que entrenamientos a intensidades a las que la [La] se mantiene estable después de haber aumentado durante los primeros minutos de un ejercicio de intensidad constante, optimizan la mejora de la capacidad aeróbica, reduciendo al mismo tiempo el riesgo de sufrir un sobreentrenamiento. Incluso se ha llegado a sugerir que la MLSSint detecta el límite superior de la intensidad óptima de entrenamiento de resistencia (Smekal y col., 2002). La MLSSint determina el límite entre el ejercicio intenso y el severo o muy intenso. En términos fisiológicos, detectaría el límite entre el ejercicio que se realiza en equilibrio energético con el del ejercicio que se acompañaría de una

---

disrupción importante de la homeostasis celular (Beneke y col., 2001). Muchos atletas de alto nivel de disciplinas de larga duración entrenan el ~80% del volumen de entrenamiento por debajo de la MLSSint. Ello se debe a que un aumento en el volumen del entrenamiento a intensidad superior a la MLSSint podría causar cambios desfavorables en el rendimiento y un aumento de los marcadores de fatiga en un periodo corto de tiempo (Beneke y col., 2001).

Existen varios modos de definir las intensidades de entrenamiento basadas en los umbrales relacionados con la [La]. Por ejemplo, Beneke y col. (2011) recomiendan la siguiente clasificación:

Zona 1.- Entrenamientos de resistencia ligeros a intensidades inferiores al umbral aeróbico. Este tipo de entrenamiento está orientado hacia la regeneración activa o al entrenamiento de resistencia de muy larga duración (1-6 h).

Zona 2.-Entrenamientos de resistencia de media o de moderada intensidad, realizados a intensidades comprendidas entre la intensidad del umbral aeróbico y la del anaeróbico o MLSSint. Dichos entrenamientos normalmente duran entre 30 y 90 minutos. Corresponden a intensidades que activan el metabolismo glucolítico y producen concentraciones de lactato superiores a los de reposo, pero que se estabilizan al cabo de unos minutos de ejercicio.

Zona 3.- Entrenamientos de resistencia de intensidad severa o de alta intensidad (intensidades comprendidas entre la del MLSS y la del  $\dot{V}O_{2max}$ ). El ejercicio a esta intensidad requiere un metabolismo glucolítico superior a la combustión del piruvato aeróbicamente y por lo tanto hay una demanda de la energía anaeróbica glucolítica. Normalmente estos entrenamientos no duran más de 30 minutos y la [La] aumenta progresivamente a lo largo del ejercicio.

Según Beneke y col. (2011), sorprendentemente, muchos atletas de resistencia entrenan menos volumen en la zona 2 que en la zona 3.

Por su parte, Sotero y col. (2009b) sugirieron la siguiente clasificación de las intensidades de entrenamiento basadas en la MLSSint:

-Intensidad moderada de entrenamiento: entre 30 y 50 minutos al 90-95% de la MLSSint.

-Intensidad moderada-alta: entre 20 y 30 minutos a intensidad cercana a la MLSSint ( $\leq$  MLSSint + 3%).

-Intensidad alta de entrenamiento: entre 10 y 20 minutos a la MLSSint +5%.

-Intensidad muy alta de entrenamiento: entre un 10 y un 20% superior a la MLSSint. Para este tipo de entrenamiento, los autores aconsejan realizar de 2 a 4 series de 4-5 minutos de ejercicio, con 4-8 minutos de reposo entre series. Según estos autores, las sesiones de entrenamiento de alta o muy alta intensidad deberían alternarse con sesiones de moderada intensidad.

Por último, la federación olímpica Noruega, basándose en test realizados durante años a esquiadores de fondo, remeros y biatletas, desarrolló una escala de intensidades de entrenamiento compuesta por 5 zonas. Sus características están resumidas en la tabla 2.8 (Seiler, 2010).

**Tabla 2.8. Escala de 5 zonas de intensidad para prescribir y controlar el entrenamiento de atletas de resistencia basadas en el % de  $\dot{V}O_2$ max y de FCmax y en la concentración sanguínea de lactato.**

Zona	$\dot{V}O_2$ (% max)	Frecuencia cardíaca (% max)	Lactato (mmol·L <sup>-1</sup> )	Típica duración acumulada
1	50-65	60-72	0.8-1.5	1-6 horas
2	66-80	72-82	1.5-2.5	1-3 horas
3	81-87	82-87	2.5-4	50-90 minutos
4	88-93	88-92	4.0-6.0	30-60 minutos
5	94-100	93-100	6.0-10.0	15-30 minutos

$\dot{V}O_2$ : Consumo de oxígeno.

En resumen, varios autores consideran que la MLSSint es la variable de referencia “gold standard” para evaluar la capacidad aeróbica. La MLSSint, además de ser una variable muy reproducible, sirve para conocer los efectos de un programa de entrenamiento sobre la capacidad aeróbica de un deportista. Se han encontrado altas correlaciones entre la MLSSint y el rendimiento en pruebas de larga y media distancia en la carrera a pie y en ciclismo. Esto sugiere que la MLSSint podría ser un potente predictor para estimar el rendimiento en pruebas de resistencia en este tipo de ejercicios. Aunque algunos investigadores han sugerido que la MLSSint es la intensidad de ejercicio que produce mayores beneficios en la capacidad aeróbica, los estudios diseñados específicamente para dilucidar si esto es cierto, muestran que el modelo polarizado produce mayores mejoras en el rendimiento de resistencia que el entrenamiento más enfocado a ejercitarse a intensidades cercanas a la MLSSint. Varios autores han señalado que la MLSSint es la mejor variable para establecer las intensidades de entrenamiento. Beneke y col. (2011), Sotero y col. (2009b) y la federación Noruega (Seiler, 2010) han sugerido algunas clasificaciones de las zonas de

entrenamiento de resistencia basadas en la MLSSint, en el porcentaje de la FCmax, en la [La] o en un conjunto de ellos.

## **2.5. Respuestas fisiológicas del ejercicio prolongado a la MLSSint.**

El siguiente apartado muestra las respuestas fisiológicas que se observan durante el ejercicio de intensidad constante a la MLSSint. Dichas respuestas han sido organizadas de la siguiente manera: 1) evolución de las reservas musculares de glucógeno, ATP y CP, y de las concentraciones sanguíneas de lactato y de glucosa, 2) el sistema cardiorrespiratorio, que incluye la  $\dot{V}_E$ ,  $\dot{V}_{O_2}$ ,  $\dot{V}_{CO_2}$  y FC, 3) la concentración de amonio en sangre, 4) la contribución relativa del metabolismo aeróbico y anaeróbico, y 5) otras variables, como el índice de percepción del esfuerzo, la temperatura corporal o la frecuencia de pedalada. Al final de este apartado se explican también los factores limitantes de este tipo de ejercicio y las respuestas fisiológicas que se observan durante el ejercicio continuo realizado a una intensidad ligeramente superior a la MLSSint.

### **2.5.1. Evolución de las reservas musculares de glucógeno, ATP y CP, y de las concentraciones sanguíneas de lactato y de glucosa durante el ejercicio a la MLSSint.**

La [La] media correspondiente a la MLSSint normalmente se refiere al promedio de las concentraciones sanguíneas de lactato entre el minuto 10 y el 30 de un test continuo realizado a la MLSSint, y se le denomina MLSS. El máximo estado estable de lactato expresado como concentración sanguínea de lactato (MLSS) puede variar en gran medida de un sujeto a otro, ya que puede estar comprendida entre 1.9 y 12.0 mmol·L<sup>-1</sup> (Beneke y col., 2011; De Barros y col., 2011; Denadai y col., 2006; McLellan y col., 1991; Van Schuylenbergh y col., 2004b). Los valores más elevados del MLSS han sido observados durante ejercicios de patinaje de velocidad y en ergómetro de

brazos, coincidiendo con la hipótesis de que dichos valores están inversamente relacionados con la masa muscular empleada (Beneke y col., 2001). Beneke (2003) sugirió que, además de la diferencia en la masa muscular empleada durante el ejercicio, el patrón de la coordinación intramuscular, el tipo de fibras reclutadas y el nivel de especificidad de la tarea (potencia desarrollada por unidad de masa muscular empleada) también pueden explicar la variabilidad de los valores de la [La] correspondiente al MLSS en función del tipo de ejercicio. Otros órganos que intervienen en el metabolismo del lactato como, por ejemplo, el corazón, el hígado y los riñones, tienen menor masa de tejido o una perfusión menor durante el ejercicio comparado con el músculo esquelético. Por lo tanto, no influyen de manera relevante en los valores del MLSS durante el ejercicio (Beneke y col., 2001). Beneke y col. (2000) y Denadai y col. (2004) afirman que el MLSS en bici no está relacionado con la capacidad aeróbica de los sujetos. Además, las características histoquímicas del músculo activo como las de los transportadores monocarboxilatos, tipo de fibras musculares y enzimas aeróbicas, tampoco parecen estar relacionados con las diferencias en los valores del MLSS en bicicleta. Fontana y col. (2009) encontraron valores de [La] más altos a la MLSS<sub>int</sub> durante el ejercicio en cicloergómetro comparado con los observados durante la carrera a pie. Sin embargo, cuando la [La] a MLSS<sub>int</sub> se calculó como % del pico de [La] observado al final de un test incremental llevado hasta el agotamiento, las diferencias observadas en los valores de MLSS entre los dos tipos de ejercicio desaparecieron.

Beneke y col. (2009) no encontraron diferencias significativas en el valor del MLSS en adultos comparado con niños, ni tampoco entre hombres y mujeres. De Barros y col. (2011) realizaron un estudio que comparó el valor de [La] a la MLSS<sub>int</sub> determinada bajo diferentes condiciones ambientales: a) a temperatura ambiente (22°C), y b) a 40°C de temperatura. 8 hombres sedentarios realizaron en un cicloergómetro entre

2 y 5 test de intensidad constante a 22°C y 40°C de temperatura, para determinar el MLSS y la MLSSint en cada condición ambiental. Los resultados mostraron que tanto la MLSSint como los valores del MLSS fueron mayores a temperatura ambiente ( $180 \pm 11$  W y  $5.6 \pm 0.3$  mmol·L<sup>-1</sup>) que a alta temperatura ( $148 \pm 11$  W y  $4.2 \pm 0.5$  mmol·L<sup>-1</sup>). La posible explicación de los valores del MLSS más elevados a temperatura ambiente normal que a temperaturas elevadas puede ser porque la MLSSint determinada a alta temperatura ambiente ocurre a menor intensidad absoluta que a temperatura normal (De Barros y col., 2011). Cuando se realizó un ejercicio de intensidad constante a la misma intensidad absoluta, las concentraciones de lactato fueron mayores en ambiente caluroso (40°C) que a temperatura normal (22°). La explicación tal vez más lógica es que a temperatura ambiente elevada hay una mayor deshidratación y mayor pérdida de volumen plasmático que se traduce en una mayor hemoconcentración y, por lo tanto, un valor de lactato más elevado.

Baron y col. (2008) estudiaron las respuestas fisiológicas durante el ejercicio hasta el agotamiento a la MLSSint, con objeto de poder determinar las causas del agotamiento durante este tipo de ejercicios. Estos investigadores hicieron realizar en cicloergómetro en días diferentes a 11 hombres entrenados ( $\dot{V}O_{2max}$ :  $54.5 \pm 6.8$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>; CV: 12.4%) un test incremental hasta el agotamiento, varios test a intensidad constante para determinar la MLSSint (no se indica la precisión con la que se determinó la MLSSint), y otro test a la MLSSint hasta el agotamiento (duración  $55.0 \pm 8.5$  minutos). La MLSSint fue definida como la intensidad más alta a la que la [La] aumentó menos de 1 mmol·L<sup>-1</sup> durante los últimos 20 minutos de un test de intensidad constante de 30 minutos. Los autores mostraron que durante el ejercicio a la MLSSint llevado al agotamiento el pH sanguíneo en el minuto 20 era menor ( $7.34 \pm 0.03$ ) al de reposo ( $7.41 \pm 0.01$ ) y que, posteriormente, dicho pH aumentó ligeramente hasta

alcanzar valores de  $7.37 \pm 0.03$  al final del mismo (agotamiento). Estos valores coinciden con los observados por McConnell y Sharpe (2005;  $7.37 \pm 0.05$  al minuto 26.5 de ejercicio a la MLSSint).

La concentración sanguínea de bicarbonato en el estudio de Baron y col. (2008) se mantuvo estable durante toda la prueba, y el valor medio al final del test (agotamiento) fue de  $21.4 \pm 2.6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ . Por otra parte, las concentraciones de hemoglobina y del hematocrito aumentaron durante los 10 primeros minutos de ejercicio a la MLSSint, probablemente como resultado del intercambio de líquidos que se suele observar en este tipo de ejercicio entre distintos compartimentos corporales, y posteriormente se mantuvieron estables hasta el final de la prueba (Tabla 2.9). La concentración sanguínea de piruvato aumentó durante los primeros 10 minutos de ejercicio (reposo:  $8.6 \pm 2.9 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ ; 10 minutos:  $18.5 \pm 2.8 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ ) y se mantuvo estable hasta el final de la prueba. Estos resultados confirman los encontrados por Baron y col. (2003) en un estudio parecido realizado con 8 hombres entrenados ( $\dot{V}O_{2\text{max}}$ :  $50.3 \pm 2.6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ; CV: 5.2%) que midieron la respuesta fisiológica a la MLSSint durante los primeros 30 minutos de ejercicio (Tabla 2.9).

**Tabla 2.9. Evolución del pH, concentración sanguínea de bicarbonato ( $[\text{HCO}_3^-]$ ), concentración de hemoglobina ([Hb]), hematocrito (Hto) y concentración sanguínea de piruvato ([Pir]), durante un test de intensidad constante de 30 minutos realizado a la MLSSint.**

Variables	$t_0$	$t_{10}$	$t_{20}$	$t_{30}$
pH	$7.42 \pm 0.01^a$	$7.33 \pm 0.03$	$7.34 \pm 0.04$	$7.35 \pm 0.04^a$
$[\text{HCO}_3^-]$ (mmol·L <sup>-1</sup> )	$25.8 \pm 1.0^a$	$21.7 \pm 2.3$	$21.4 \pm 2.5$	$21.0 \pm 2.8$
[Hb] (g·100ml <sup>-1</sup> )	$15.9 \pm 1.2^a$	$16.8 \pm 1.2$	$16.7 \pm 1.2$	$16.7 \pm 1.3$
Hto (%)	$45.3 \pm 3.3^a$	$47.6 \pm 3.2$	$47.4 \pm 3.2$	$47.6 \pm 3.2$
[Pir] (mg·L <sup>-1</sup> )	$8.1 \pm 1.4^a$	$15.7 \pm 2.1$	$14.4 \pm 2.8^a$	$15.0 \pm 2.4$

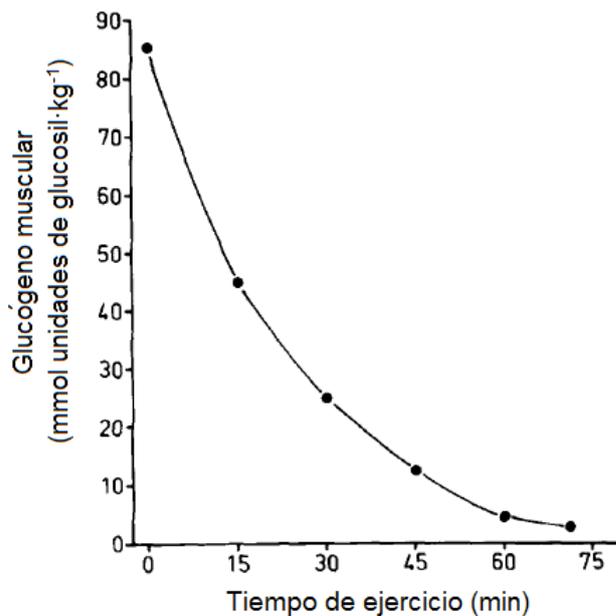
*t<sub>0</sub>: valores en reposo; t<sub>10</sub>: valores a los 10 minutos de ejercicio; t<sub>20</sub>: valores a los 20 minutos de ejercicio; t<sub>30</sub>: valores a los 30 minutos de ejercicio; a: significativamente diferente respecto al minuto 10 (P < 0.05).*

En un estudio realizado por Friedmann y col. (2004) en el que 11 atletas que competían en pruebas de media y larga distancia (velocidad al IAT de Stegmann:  $14.7 \pm 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; CV: 4.8%), corrieron en días diferentes durante 1 hora, en normoxia y en hipoxia a intensidad del umbral anaeróbico individual (estimado mediante el método de Stegmann, dicha intensidad puede considerarse cercana aunque no idéntica a la MLSSint; Heck y col., 1985a; Urhausen y col., 1993), la concentración media de glucosa sanguínea disminuyó durante los primeros minutos de ejercicio (valores aproximados en reposo:  $90 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ ; a los 10 minutos de ejercicio:  $65 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ ) pero, posteriormente, aumentó de nuevo, de manera que a los 40 minutos de ejercicio las diferencias respecto al minuto 10 ya eran estadísticamente significativas (a los 60 minutos de ejercicio:  $75 \text{ mg}\cdot\text{dl}^{-1}$ ). Este estudio también mostró que no había diferencias significativas en la concentración sanguínea de glucosa entre realizar los test en hipoxia o en normoxia.

Éste y el siguiente párrafo que tratan sobre la evolución de las reservas musculares de glucógeno, y de la evolución de las concentraciones musculares de ATP

y PCr durante el ejercicio a una intensidad próxima a la MLSSint, están basados en los apuntes del módulo Respuestas biológicas al esfuerzo en el Alto Rendimiento Deportivo del máster de Alto Rendimiento Deportivo (Centro Olímpico de Estudios Superiores del Comité Olímpico Español; Gorostiaga y col., 2005a). En lo que nosotros conocemos, no hemos encontrado estudio alguno que haya examinado la evolución de las reservas musculares de glucógeno durante un test realizado hasta el agotamiento a la MLSSint medida mediante el método tradicional, es decir como un aumento no mayor de  $0.05 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  a partir del minuto 10, en un test realizado a intensidad constante de una duración total de 20 a 30 minutos. Sahlin y col. (1990) hicieron realizar a 7 sujetos poco entrenados un test en cicloergómetro a una intensidad constante cercana a la MLSSint, ya que el tiempo medio de agotamiento ( $75 \pm 5$  minutos) casi coincidió con el que se suele observar a la MLSSint ( $\sim 43\text{-}69$  minutos). Los autores encontraron que la concentración de glucógeno muscular al final del ejercicio disminuyó un 89% respecto a los valores iniciales de reposo. Otros estudios similares (Bergström & Hultman, 1967; Hermansen y col., 1967), en los que los sujetos realizaron test en cicloergómetro hasta el agotamiento a intensidades constantes y próximas a la MLSSint ( $75\text{-}80\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ ), pero que descansaron 15 minutos cada 15 o 20 minutos de ejercicio, encontraron que la concentración de glucógeno muscular disminuyó un 70% durante los primeros 30 minutos de ejercicio y posteriormente, continuó disminuyendo de forma menos acusada hasta el final del test (Figura 2.41). Al final de dicho ejercicio las reservas musculares de glucógeno estaban prácticamente agotadas (Bergström & Hultman, 1967). Además, en todos los sujetos, el agotamiento coincidió con la depleción casi completa (93 al 96%) de las reservas musculares de glucógeno del músculo vasto lateral del cuádriceps (Hermansen y col., 1967). Estudios similares llevados a cabo corriendo a pie en vez de pedaleando en cicloergómetro, también sugieren que la aparición de la fatiga coincide

con la depleción casi completa de las reservas musculares de glucógeno en ejercicios a velocidad constante realizados a una intensidad cercana a la MLSSint (Costill y col., 1971; Costill y col., 1973a; Sherman y col., 1983; Tsintzas y col., 1996).



**Figura 2.41.** Concentración media de glucógeno muscular del cuádriceps en 10 sujetos que realizaron un ejercicio en cicloergómetro a una intensidad constante en la que les provocó el agotamiento en aproximadamente 70 minutos (Adaptada de Hultman, 1989).

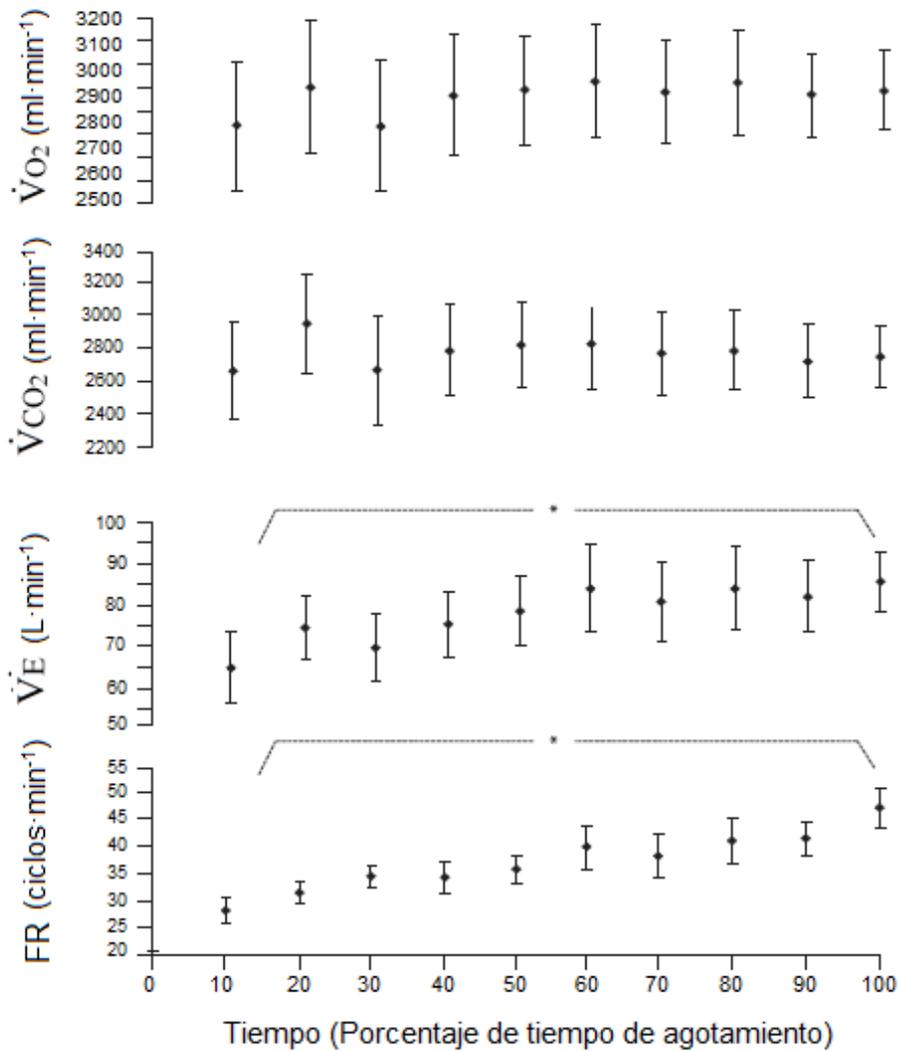
En el estudio previamente mencionado de Sahlin y col. (1990), los autores también analizaron la evolución de las concentraciones musculares de ATP y PCr durante el ejercicio prolongado en cicloergómetro a una intensidad constante próxima a la MLSSint. Los resultados mostraron que durante los 5 primeros minutos de ejercicio, la concentración muscular media de PCr disminuyó un 48% con respecto a los valores de reposo, y continuó disminuyendo más paulatinamente durante el resto del ejercicio, de manera que en el momento del agotamiento los valores habían disminuido un 67% respecto a los valores iniciales. La disminución observada en la concentración media de PCr, es inferior a la que se observa durante los ejercicios de mayor intensidad. La concentración de ATP muscular se mantuvo estable hasta casi el final de la prueba, aunque en el momento de producirse el agotamiento la concentración de ATP muscular

estaba disminuida un 7% respecto a los valores iniciales. Esto indica que durante la mayor parte de la prueba, el suministro de ATP es suficiente para abastecer las necesidades de ATP durante la prueba. Sin embargo, la pequeña pero significativa disminución observada en los valores de ATP al final del ejercicio, coincidiendo con el agotamiento, sugiere que, cuando el sujeto está a punto de agotarse, se produce un déficit de aprovisionamiento de este nucleótido en las células musculares. Este déficit puede explicar, en parte, la razón del agotamiento.

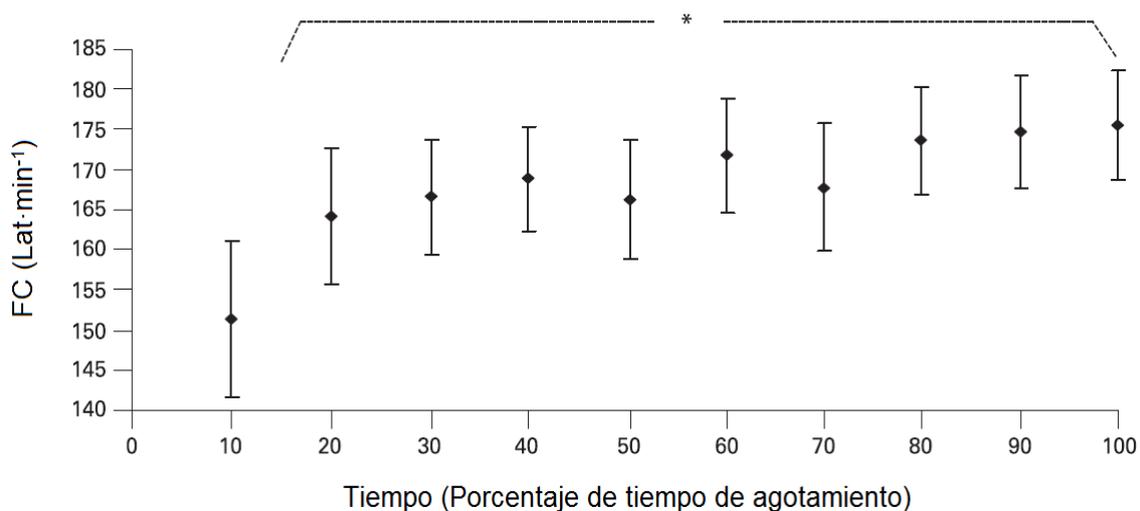
### **2.5.2. Evolución de las variables relacionadas con el sistema cardiorrespiratorio durante el ejercicio a la MLSSint.**

El estudio citado previamente de Baron y col. (2008) en el que 11 sujetos bien entrenados pedalearon hasta el agotamiento ( $55.0 \pm 8.5$  minutos) a la MLSSint, mostró que todas las variables cardiorrespiratorias ( $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$ ,  $\dot{V}E$ , FC, RER y la frecuencia respiratoria; FR) fueron significativamente superiores durante el ejercicio respecto a los valores de reposo. Los valores de  $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$  y RER no variaron significativamente entre el 10% del tiempo de agotamiento ( $36.7 \pm 8.1$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,  $36.7 \pm 8.2$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> y  $0.97 \pm 0.04$  respectivamente) y el final del test ( $39.5 \pm 4.1$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,  $38.1 \pm 5.4$  ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> y  $0.95 \pm 0.05$  respectivamente; Figura 2.42). Sin embargo en el mismo intervalo de tiempo la FC ( $151 \pm 19$  lat·min<sup>-1</sup> o 74% FC<sub>max</sub> vs  $175 \pm 14$  lat·min<sup>-1</sup> o 88% FC<sub>max</sub>), la FR ( $28.4 \pm 4.8$  vs  $47.4 \pm 7.6$  ciclos·min<sup>-1</sup>) y la  $\dot{V}E$  ( $64.3 \pm 17.2$  vs  $85.4 \pm 14.8$  L·min<sup>-1</sup>; Figuras 2.42 y 2.43) aumentaron significativamente. En el momento de producirse el agotamiento el valor medio de  $\dot{V}O_2$ , expresado en porcentaje de  $\dot{V}O_{2max}$ , fue de 71.8%. Grubert y col. (2007) afirmaron que los atletas bien entrenados en resistencia podían mostrar valores de  $\dot{V}O_2$  y FC a la MLSSint más cercanos a sus

valores de  $\dot{V}O_{2max}$  y  $FC_{max}$ , comparado con atletas menos entrenados en resistencia. Kilding & Jones (2005) señalaron que en corredores bien entrenados en resistencia, la  $MLSS_{int}$  corresponde normalmente a valores cercanos al 80-90% de  $\dot{V}O_{2max}$ . Estos valores son superiores (en %  $\dot{V}O_{2max}$ ) a los observados en corredores peor entrenados en resistencia o en sedentarios.



**Figura 2.42.** Evolución del consumo de oxígeno ( $\dot{V}O_2$ ), producción de dióxido de carbono ( $\dot{V}CO_2$ ), ventilación ( $\dot{V}E$ ) y frecuencia respiratoria (FR) durante un test de intensidad constante llevado hasta el agotamiento (tiempo de agotamiento:  $55.0 \pm 8.5$  minutos) a la  $MLSS_{int}$  en cicloergómetro. \* Diferencia significativa entre el 10% y el 100% del tiempo de agotamiento,  $P < 0.05$  (Adaptada de Baron y col., 2008).



**Figura 2.43.** Frecuencia cardíaca (FC) durante el ejercicio hasta el agotamiento a la MLSSint en cicloergómetro. \* Diferencia significativa entre el 10% y el 100% del tiempo de agotamiento,  $P < 0.05$  (Adaptada de Baron y col., 2008).

Laplaud y col. (2006) encontraron valores más elevados ( $\dot{V}O_2$ :  $42.6 \pm 6.0 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ;  $\dot{V}CO_2$ :  $43.2 \pm 5.4 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ;  $\dot{V}E$ :  $105 \pm 21 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ; FC:  $180 \pm 6 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ ) en las variables mencionadas durante el ejercicio en cicloergómetro a la MLSSint en un estudio realizado en 11 hombres de nivel recreativo (MLSSint:  $220 \pm 36 \text{ W}$ ; CV: 16.3%). Sin embargo, excepto el RER, la evolución que mostraron estas variables durante el ejercicio de 30 minutos fue similar, ya que el  $\dot{V}O_2$  y  $\dot{V}CO_2$  no variaron durante el ejercicio y la  $\dot{V}E$  y la FC aumentaron progresivamente. Mientras que en el estudio de Baron y col. (2008) el RER se mantuvo estable a lo largo del ejercicio, en el de Laplaud y col. (2006) disminuyó significativamente.

En los estudios de Baron y col. (2008) y Laplaud y col. (2006) los test fueron llevados a cabo en cicloergómetro. Friedmann y col. (2004), en un estudio mencionado anteriormente, realizaron un estudio similar en cinta rodante en el que los atletas

(entrenados en media y larga distancia, intensidad del IAT:  $14.7 \pm 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) corrieron durante 1 hora tanto en normoxia como en hipoxia (fracción inspirada de oxígeno: 0.15, simulando a un nivel de hipoxia que corresponde a una altura de 2500 m sobre el nivel del mar) a intensidad del IAT (dicha intensidad media puede considerarse próxima, aunque no igual, a la MLSSint según Heck y col. 1985a y Urhausen y col., 1993). Los valores de  $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$ , RER y  $\dot{V}E$  se mantuvieron estables a lo largo del ejercicio mientras que la FC aumentó significativamente. Por lo tanto, los valores de  $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$ , RER y FC en dicho estudio evolucionaron de manera similar al ejercicio realizado en cicloergómetro en el estudio de Baron y col. (2008), pero no la  $\dot{V}E$ . Otros autores han encontrado valores superiores de FC,  $\dot{V}O_2$  y  $\dot{V}E$  a la MLSSint corriendo comparado con pedaleando en bici (Fontana y col., 2009).

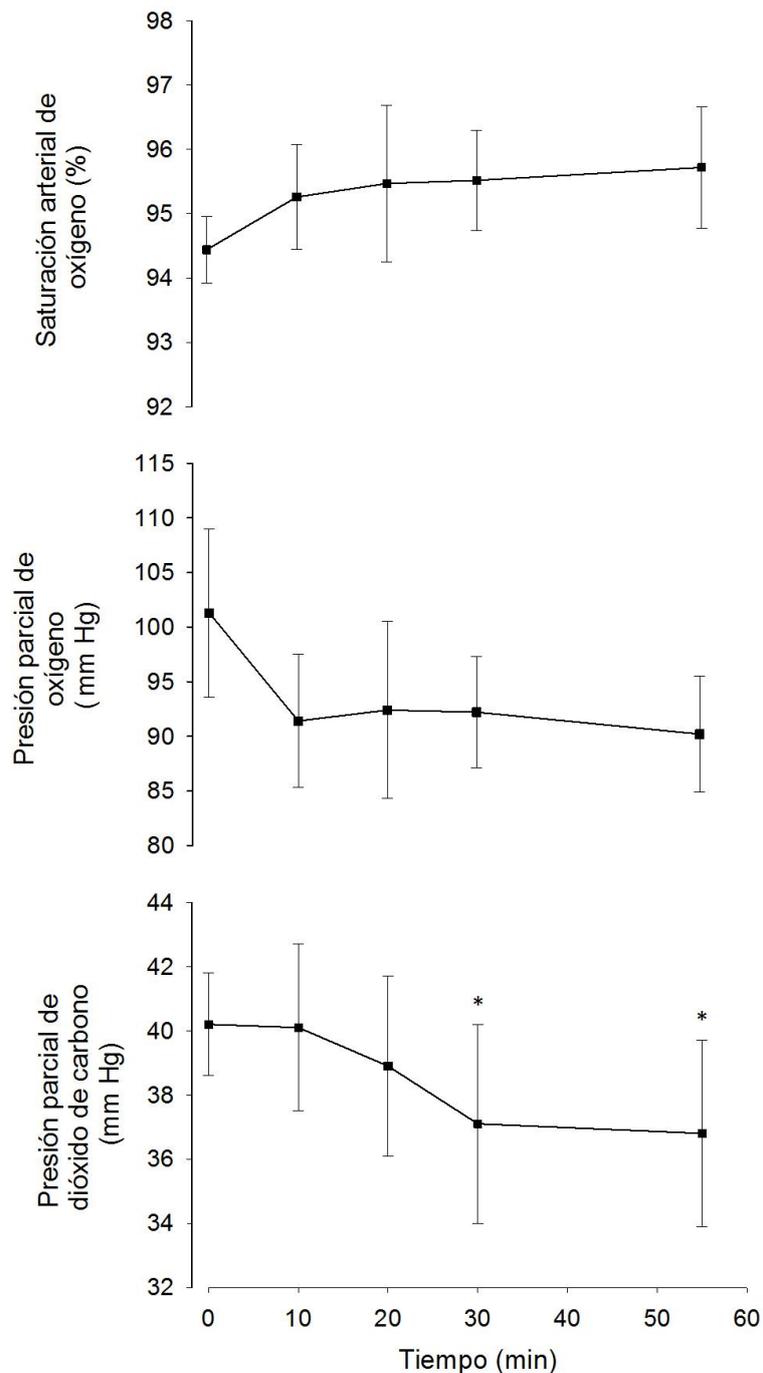
Aunque la mayoría de los estudios han mostrado valores estables de  $\dot{V}O_2$  durante el ejercicio continuo a la MLSSint, Mendes y col. (2013) encontraron un incremento significativo del  $\dot{V}O_2$  en uno de los grupos investigados, mientras que en el otro grupo no se observó dicho aumento. Ambos grupos estaban formados por sujetos sedentarios sanos y los grupos fueron formados aleatoriamente.

Otros estudios también han encontrado incrementos en la FC durante el ejercicio a la MLSSint (Grubert y col., 2007; Laplaud y col., 2006). De Barros y col. (2011) midieron la FC en 8 sujetos poco entrenados que hicieron un ejercicio en cicloergómetro durante 30 minutos a la MLSSint a temperatura ambiente de 22°C y a 40°C otro día. La MLSSint a temperatura ambiente de 22°C fue de  $180 \pm 11 \text{ W}$ , mientras que a 40°C fue de  $148 \pm 11 \text{ W}$ . La FC aumentó continuamente en ambas condiciones pero lo hizo más abruptamente en la condición de mucho calor. Los valores de FC en los minutos 25 y 30 fueron significativamente diferentes entre ambas

condiciones (FC media a 20°C:  $168 \pm 3 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ ; FC media a 40°C:  $173 \pm 3 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Según Laplaud y col. (2006) el aumento de la FC observado durante un ejercicio constante está asociado a la deshidratación inducida por el ejercicio y a la acumulación de la sangre en las extremidades inferiores y en la piel. Algunos estudios han sugerido que el aumento de la FC observado en este tipo de ejercicios podría ser debido al aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y de la concentración sanguínea de norepinefrina, reflejo de su mayor producción (Baron y col., 2008), así como a la hipertermia y a los mecanismos encargados de disipar calor y mantener el gasto cardíaco (Baron y col., 2008).

Almarwaey y col. (2004) compararon las respuestas fisiológicas al ejercicio a la MLSSint en atletas adolescentes de ambos sexos entrenados en resistencia (edad:  $16.6 \pm 0.9$  años). Aunque la MLSSint fue mayor en los jóvenes ( $15.7 \pm 1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) que en las jóvenes ( $14.3 \pm 1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ), los valores observados de  $\dot{V}O_2$  y FC a los 20 minutos de ejercicio a la MLSSint expresados en porcentaje de  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  y  $FC_{\text{max}}$ , respectivamente, no fueron significativa-mente diferentes en ambos sexos ( $\dot{V}O_2$ :  $85 \pm 8$  vs  $85 \pm 2\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ ; FC:  $92 \pm 3$  vs  $94 \pm 3\% FC_{\text{max}}$ ). La evolución de la saturación del oxígeno, la presión parcial del oxígeno y del dióxido de carbono también han sido estudiadas durante el ejercicio a la MLSSint. La saturación de oxígeno es la fracción de hemoglobina unida al oxígeno comparada con la cantidad total de hemoglobina. Los niveles de saturación de oxígeno óptimos garantizan que las células del cuerpo reciban la cantidad adecuada de oxígeno. Se considera que el porcentaje adecuado de saturación de oxígeno en sangre es de entre el 96 y 99 por ciento. Si los valores son inferiores al 90% de saturación, se habla de una hipoxemia, es decir de una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial. El estudio de Baron y col. (2008) mostró que la saturación arterial de oxígeno aumentó significativamente desde los

valores de reposo ( $94.4 \pm 0.5\%$ ; Figura 2.44) hasta el minuto 10 de ejercicio ( $95.3 \pm 0.8\%$ ) realizado a la MLSSint. Posteriormente dicho valor no varió durante el resto del ejercicio. McConnell y Sharpe (2005) encontraron valores ligeramente superiores de saturación arterial del oxígeno ( $97.5 \pm 1.0\%$ ) en el minuto 27 de ejercicio a la MLSSint. Snyder y Parmenter (2009) observaron que la saturación de oxígeno del músculo gastrocnemio durante 30 minutos a la MLSSint se mantenía estable.



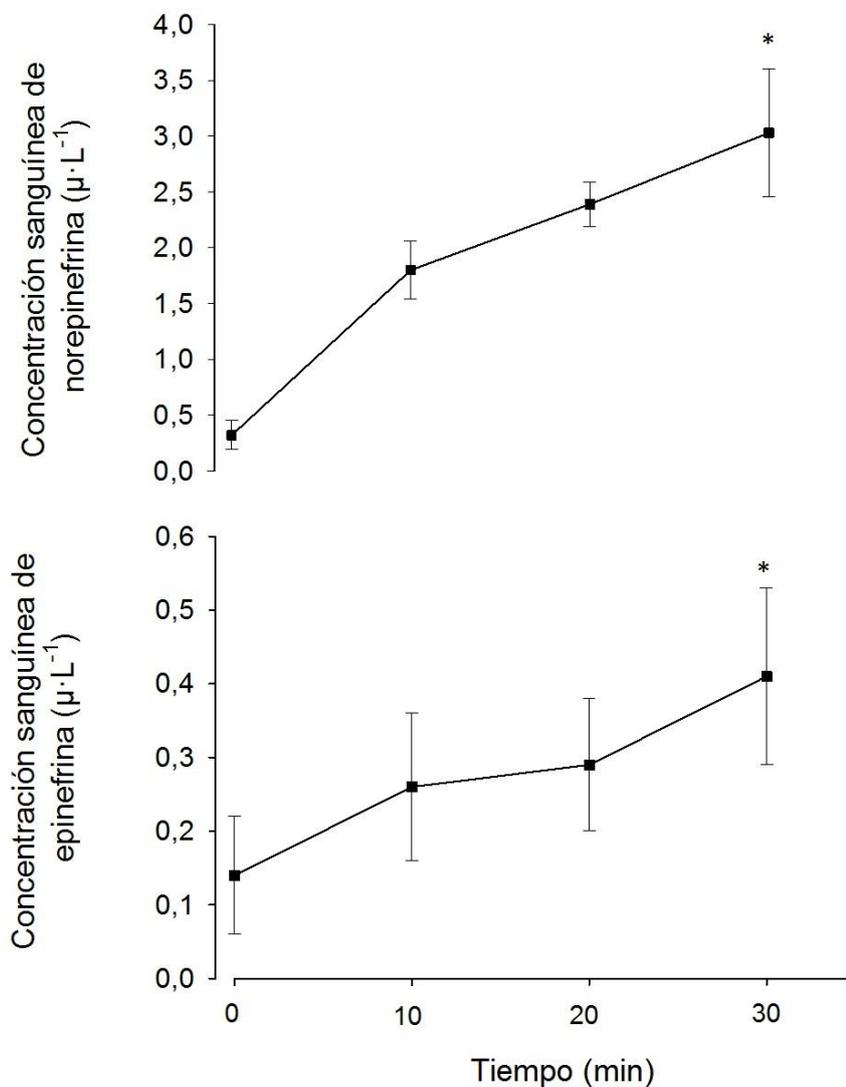
**Figura 2.44.** Evolución de la saturación arterial de oxígeno, presión parcial de oxígeno y presión parcial de dióxido de carbono durante el ejercicio hasta el agotamiento a la intensidad del máximo estado estable de lactato. \* Significativamente diferente al valor del minuto 10 ( $P < 0.05$ ; Creada a partir de los datos en Baron y col., 2008).

Por su parte la presión parcial del oxígeno ( $pO_2$ ) en el estudio de Baron y col. (2008) fue significativamente más baja al minuto 10 de ejercicio ( $91.4 \pm 6.1$  mmHg) que en reposo ( $101.3 \pm 7.7$  mmHg). Posteriormente dichos valores no variaron hasta el

final del ejercicio ( $90.2 \pm 5.3$  mmHg). La evolución de la presión parcial de dióxido de carbono fue, en cambio, diferente, puesto que no varió entre el reposo ( $40.2 \pm 1.6$  mmHg) y el minuto 10 de ejercicio ( $40.1 \pm 2.6$  mmHg), aunque durante el resto de la prueba fue disminuyendo hasta alcanzar valores medios de  $36.8 \pm 2.9$  mmHg al final del ejercicio ( $55.0 \pm 8.5$  minutos; Figura 2.44). McConnell y Sharpe (2005) encontraron valores ligeramente más bajos de presión parcial de dióxido de carbono ( $33.4 \pm 3.6$  mmHg) al minuto 27 de ejercicio a la MLSSint.

Baron y col. (2003) también estudiaron la evolución de la presión arterial y de la concentración sanguínea de catecolaminas durante el ejercicio de 30 minutos a la MLSSint en cicloergómetro. Los resultados mostraron que la presión arterial sistólica aumentó durante los primeros 10 minutos de ejercicio (en el estudio no se indican los valores exactos de esta variable en los primeros 10 minutos de ejercicio) y se mantuvo estable hasta el final del test ( $177 \pm 17$  mmHg). Las concentraciones sanguíneas de catecolaminas (norepinefrina y epinefrina; Figura 2.45), aumentaron significativamente a los 30 minutos de ejercicio ( $3.0 \pm 0.6$   $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$  y  $0.4 \pm 0.1$   $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente) con respecto a los valores de reposo ( $0.3 \pm 0.1$   $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$  y  $0.1 \pm 0.1$   $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente) y del minuto 10 ( $1.80 \pm 0.26$   $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$  y  $0.26 \pm 0.10$   $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente). En el estudio realizado por Friedmann y col. (2004) en el que los sujetos corrieron durante 1 hora tanto en normoxia como en hipoxia a intensidad del umbral anaeróbico individual (estimado mediante el método de Stegmann), las concentraciones sanguíneas de catecolaminas también aumentaron significativamente. Urhausen y col. (1994) observaron aumentos en las concentraciones sanguíneas de catecolaminas, especialmente cuando los sujetos se ejercitaban a intensidades superiores a la del umbral anaeróbico individual. Estos autores, atribuyeron el aumento de la concentración

sanguínea de catecolaminas a la exigencia de la termorregulación y a la menor disponibilidad de las reservas de glucógeno muscular.



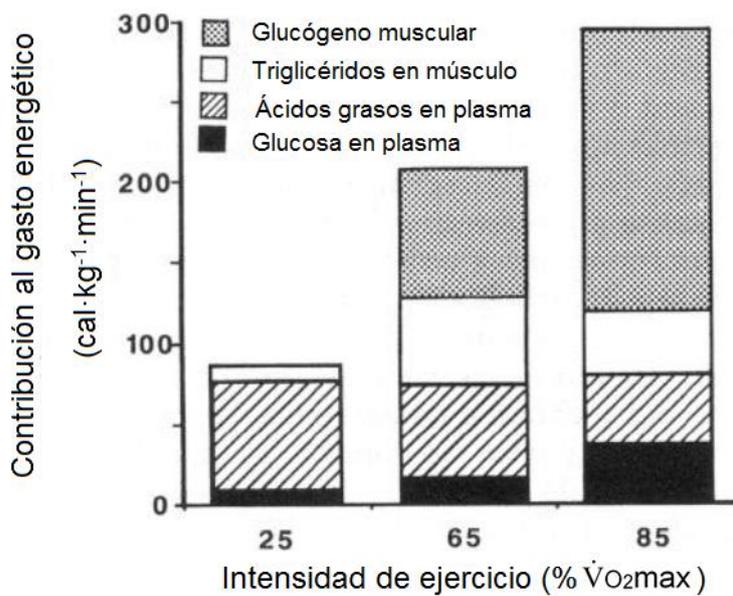
**Figura 2.45.** Evolución de la concentración sanguínea de norepinefrina y epinefrina durante el ejercicio a la intensidad del máximo estado estable de lactato. \* Significativamente diferente al valor del minuto 10 ( $P < 0.05$ ; Creada a partir de los datos en Baron y col., 2003).

### **2.5.3. Evolución de la concentración de amonio en sangre durante el ejercicio a la MLSSint.**

Baron y col. (2008) encontraron valores de reposo de concentración de amonio en sangre arterial de  $71.1 \pm 0.01 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$ . Los valores aumentaron hasta  $135.6 \pm 38.9 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$  durante los primeros 10 minutos de ejercicio a la MLSSint y continuaron aumentando a lo largo del ejercicio hasta alcanzar valores de  $184.4 \pm 51.8 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$  en el momento del agotamiento. Estos aumentos de la concentración de amonio en sangre durante el ejercicio prolongado a la MLSSint coinciden con resultados de estudios similares (Baron y col., 2003; Broberg & Sahlin, 1989). El aumento de la concentración de amonio sanguíneo en los estudios que acabamos de citar pudo deberse principalmente a dos factores: 1) a la deaminación de adenosín monofosfato (AMP) a monofosfato de inosina y amonio en el ciclo de las purinas, y 2) al catabolismo oxidativo de aminoácidos que se observan en los músculos esqueléticos activos. Alternativamente, otros autores han sugerido que el aumento de amonio durante este tipo de ejercicio podría deberse tanto a la hipertermia como a la depleción de las concentraciones del glucógeno muscular (Baron y col., 2008). Los aumentos de amonio en sangre producidos mediante la vía de la deaminación de AMP durante el ejercicio a la MLSSint suelen ser mucho menores que los valores observados durante ejercicios más intensos. Por lo tanto, aunque existen algunas discrepancias, se considera que la principal causa de la producción de amonio durante este tipo de ejercicio se debe al catabolismo oxidativo de aminoácidos en los músculos activos, es decir, a la oxidación de las proteínas musculares para obtener energía (Wagenmakers, 1992).

#### **2.5.4. Contribución relativa del metabolismo aeróbico y anaeróbico al ejercicio a la MLSSint.**

Durante el ejercicio de remo o de cicloergómetro realizado a la MLSSint, la participación relativa del metabolismo aeróbico en la producción de energía es superior al 99%. Se considera que la fracción de la energía, con respecto a la energía total, producida por el metabolismo anaeróbico láctico corresponde casi exclusivamente a los 5 o 10 primeros minutos de ejercicio (Beneke y col., 2001). Durante el ejercicio a la MLSSint, la participación de los lípidos en la producción de energía es importante. La figura 2.46 muestra que a los 30 minutos de ejercicio realizado por ciclistas entrenados en resistencia al 85%  $\dot{V}O_{2max}$ , intensidad cercana a la MLSSint (Kilding & Jones, 2005), cerca del 30% de la energía total producida proviene de la oxidación de triglicéridos musculares y de ácidos grasos plasmáticos que se oxidan en el músculo provenientes de la sangre. Sin embargo, a la intensidad del 65%  $\dot{V}O_{2max}$  (mucho más baja que la MLSSint), la cantidad de energía producida por estos lípidos es similar (50%) a la energía producida por el glucógeno muscular y la glucosa proveniente del plasma (Romijn y col., 1993). Klusiewicz (2005) señala que los valores de concentración de ácidos grasos libres en sangre en mujeres durante el ejercicio a la MLSSint pueden ser incluso dos veces superiores a los observados en hombres. El aumento de los lípidos como sustrato energético en las mujeres durante ejercicios prolongados submáximos está asociado a una disminución en la producción del lactato y puede dar lugar a valores más bajos de lactato a la MLSSint aunque, como se ha indicado anteriormente, no parece haber diferencias en los valores de MLSS entre hombres y mujeres (Beneke y col., 2009).



**Figura 2.46.** Contribución al gasto energético a los 30 minutos de ejercicio a intensidad del 25%, 65% y 85% del  $\dot{V}O_2\max$  (Adaptada de Romijn y col., 1993).

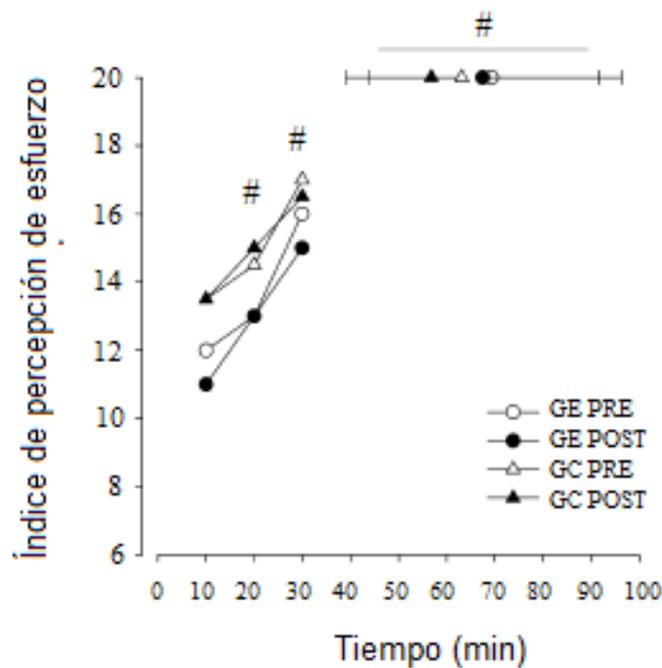
### 2.5.5. Evolución del índice de percepción de esfuerzo (RPE), temperatura corporal y frecuencia de pedalada durante el ejercicio a la MLSSint.

#### 2.5.5.1. Índice de percepción de esfuerzo (RPE).

El índice de percepción de esfuerzo (RPE) general, muscular y ventilatorio al minuto 10 de un ejercicio realizado en cicloergómetro a la MLSSint mostrados por Baron y col. (2008) correspondieron a  $3 \pm 1$ ,  $3 \pm 2$  y  $2 \pm 1$  respectivamente (escala desde 0 nada de esfuerzo, hasta 10 máximo esfuerzo; Arcos y col., 2014). Estos valores se mantuvieron estables hasta el minuto 30 de ejercicio. Sin embargo, posteriormente, los valores del RPE general y muscular aumentaron, de manera que en el momento de agotamiento (tiempo:  $55.0 \pm 8.5$  minutos) fueron significativamente superiores, alcanzando valores de  $6 \pm 2$ . Los valores de RPE ventilatorio no aumentaron. No obstante, en un estudio de Dittrich y col. (2014) en el que los sujetos fueron sometidos a un test corriendo a la MLSSint hasta el agotamiento, el RPE aumentó significativamente

y continuamente a lo largo del tiempo llegando a los valores máximos de la escala en el momento del agotamiento. Fontana y col. (2009) estudiaron el RPE durante el ejercicio llevado hasta el agotamiento a la MLSSint tanto en bici como corriendo, en 15 sujetos moderadamente entrenados. Los resultados muestran que no hubo diferencias entre los dos tipos de ejercicio en el RPE medio de los minutos 11, 16, 21 y 26 de ejercicio (RPE en bici:  $7.2 \pm 1.7$ ; RPE corriendo:  $7.2 \pm 1.5$ ). En ambas modalidades de ejercicio el RPE aumentó desde un valor medio de 4 (escala de 0 a 10) en el minuto 11 hasta un valor medio de 9 en el momento de agotamiento (tiempo:  $38 \pm 9$  minutos y  $34 \pm 5$  minutos para el ejercicio en cicloergómetro y carrera a pie, respectivamente).

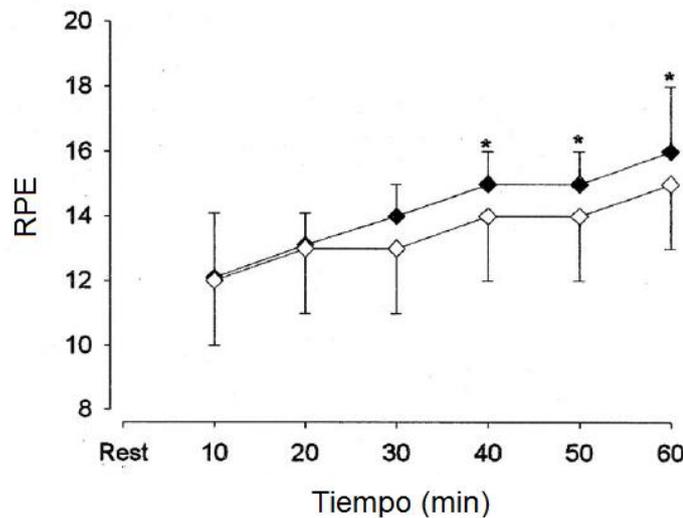
Mendes y col. (2013) midieron el RPE (escala de 6 a 20) durante un ejercicio constante en cicloergómetro hasta el agotamiento a MLSSint en sujetos no entrenados y en sujetos que habían realizado un programa de entrenamiento aeróbico de 6 semanas. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en los valores de RPE. El RPE a los 10 minutos de ejercicio estuvo comprendido entre 11.5 y 13.5 aproximadamente y aumentó hasta alcanzar valores de entre 15 y 17, a los 30 minutos de ejercicio. En el momento del agotamiento el RPE alcanzó valores máximos en todas las condiciones experimentales (Figura 2.47).



**Figura 2.47.** Índice de percepción de esfuerzo realizando un ejercicio hasta el agotamiento a la MLSSint de antes de comenzar el programa de entrenamiento (PRE) y después de realizar el programa de entrenamiento (POST) en el grupo control (GC) y en el grupo experimental (GE). \*  $P < 0.05$  comparando con los valores de reposo; #  $P < 0.05$  comparando con el valor previo (Adaptada de Mendes y col., 2013).

Asimismo, en el estudio mencionado previamente de Friedmann y col. (2004) en el que 11 atletas entrenados en media y larga distancia, corrieron en tapiz rodante durante 1 hora a intensidad del umbral anaeróbico individual de Stegmann, tanto en normoxia (IAT de Stegmann:  $14.7 \pm 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) como en hipoxia (IAT de Stegmann:  $12.8 \pm 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; fracción inspirada de oxígeno: 0.15, simulando a un nivel de hipoxia que corresponde a una altura de 2500 m sobre el nivel del mar), los valores de RPE al minuto 40, 50 y 60 de ejercicio fueron significativamente superiores a los del minuto 10, en ambas condiciones. Posteriormente, los valores de RPE continuaron subiendo a

lo largo del tiempo, aunque el aumento fue mayor en condiciones de normoxia que en condiciones de hipoxia (Figura 2.48).



**Figura 2.48.** Evolución del índice de percepción del esfuerzo (RPE) durante 1 hora de carrera a pie en tapiz rodante a la intensidad de IAT de Stegmann en normoxia (rombos negros) y en hipoxia (rombos blancos). \* significativamente diferente respecto al valor correspondiente en hipoxia,  $P < 0.05$  (Adaptada de Friedmann y col., 2004).

#### 2.5.5.2. Temperatura corporal.

Baron y col. (2008) observaron en 11 sujetos bien entrenados que durante un ejercicio en cicloergómetro llevado hasta el agotamiento a la MLSSint (tiempo de agotamiento:  $55.0 \pm 8.5$  minutos), la temperatura corporal aumentó significativamente (reposo:  $37.3 \pm 0.5$  °C; momento de agotamiento:  $38.4 \pm 0.7$  °C). En un estudio previo de Baron y col. (2003), también llevado a cabo en sujetos bien entrenados y en cicloergómetro, el aumento de la temperatura corporal fue mayor, ya que, durante los primeros 30 minutos de ejercicio a la MLSSint, aumentó de  $37.8 \pm 1.7$  °C en reposo hasta  $39.7 \pm 2.1$  °C a los 30 minutos de ejercicio. La diferencia entre ambos estudios en los valores de temperatura corporal observada no parece ser debida al método utilizado para medir la temperatura, ya que en ambos estudios la temperatura corporal fue medida

en el oído utilizando el mismo tipo de termómetro. Un estudio reciente de De Barros y col. (2011) no mostró diferencias significativas en la temperatura corporal (temperatura rectal) en 8 sujetos poco entrenados, durante los primeros 30 minutos de ejercicio en cicloergómetro a la MLSSint cuando los sujetos se ejercitaron a temperatura ambiental normal (22 °C; MLSSint:  $180 \pm 11$  W; Temperatura corporal en reposo:  $37.2 \pm 0.05$  °C; Temperatura corporal a los 30 minutos:  $37.9 \pm 0.09$  °C), o cuando se ejercitaron a alta temperatura ambiental (40 °C; MLSSint:  $148 \pm 11$  W; Temperatura corporal en reposo:  $37.0 \pm 0.1$  °C; Temperatura corporal a los 30 minutos:  $37.9 \pm 0.2$  °C).

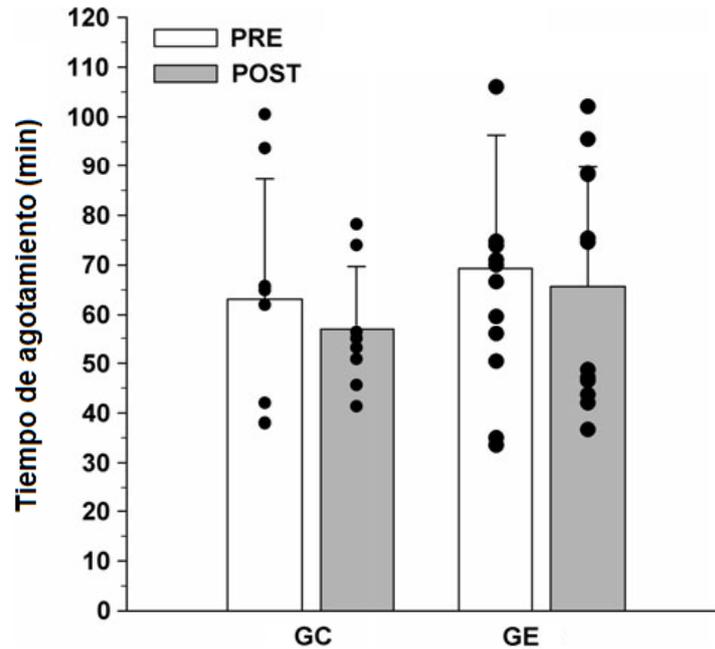
### ***2.5.5.3. Frecuencia de pedalada.***

La frecuencia de pedalada en 8 sujetos bien entrenados no varió significativamente ( $\sim 97 \pm 11$  rpm) durante los 30 primeros minutos de ejercicio a la MLSSint (Baron y col., 2003).

### **2.5.6. Factores limitantes del ejercicio a la MLSSint.**

La duración media límite del ejercicio constante a la MLSSint llevado hasta el agotamiento es cercana a 1 hora (Beneke y col., 2011; Harnish y col., 2001), con valores medios que oscilan entre 43 y 69 minutos (Baron y col., 2008; Billat y col., 2004; Dittrich y col., 2014; Grubert y col., 2007). Fontana y col. (2009) encontraron en 15 sujetos moderadamente entrenados tiempos límite a la MLSSint algo inferiores ( $38 \pm 9$  minutos en bici,  $34 \pm 5$  minutos corriendo). La razón de estos valores tan bajos podría ser debida a que para determinar la MLSSint, cada sujeto realizó entre 6 y 10 test constantes hasta el agotamiento a intensidades cercanas a la MLSSint, separados por tan solo 72 horas. Es probable que la realización de tantos test seguidos hasta el agotamiento pudo provocar que algunos sujetos estuviesen fatigados o desmotivados al

realizar algunos de los test. De cualquier forma, este estudio mostró que no había diferencias significativas entre el tiempo de agotamiento a la MLSSint en cicloergómetro y corriendo. Según algunos autores, el tiempo límite de agotamiento a la MLSSint puede ser mejorado con el entrenamiento (Billat y col., 2004; Burgomaster y col., 2005), deteriorado con el desentrenamiento (Madsen y col., 1993) y puede cambiar independientemente del valor de  $\dot{V}O_2\text{max}$  (Fontana y col., 2009). Sin embargo, Mendes y col. (2013), estudiaron en 21 sujetos no entrenados el tiempo de agotamiento realizando un test hasta el agotamiento en cicloergómetro a la MLSSint y no encontraron diferencias significativas en el tiempo límite entre el grupo control y el grupo que había realizado previamente 6 semanas de entrenamiento aeróbico (3 sesiones a la semana a la MLSSint; Figura 2.49; en dicho estudio no se indican los valores exactos del tiempo de agotamiento). Los autores concluyeron que el ejercicio a la MLSSint provocó similares respuestas metabólicas ( $[La]$ ), cardiovasculares (FC y  $\dot{V}O_2$ ) y de percepción de fatiga en los sujetos entrenados y no entrenados.



**Figura 2.49.** Tiempo de agotamiento a la MLSSint pre-entrenamiento y a la MLSSint post-entrenamiento en el grupo control (GC) y en el grupo experimental (GE; Adaptada de Mendes y col., 2013).

Según Baron y col. (2008) el ejercicio realizado a la MLSSint finaliza sin que se observe evidencia alguna clara de fallo de la homeostasis cardiorrespiratoria, metabólica o del sistema ácido-base. Los valores de  $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$ , RER, FR, FC y  $\dot{V}E$  al final del ejercicio a la MLSSint fueron inferiores a los valores máximos alcanzados en un test incremental llevado hasta el agotamiento. Por lo tanto, ninguna de estas variables deberían ser consideradas como factores responsables de provocar el agotamiento durante el ejercicio a la MLSSint. El valor medio de la temperatura corporal alcanzado al final del ejercicio a la MLSSint es inferior al valor que coincide con el agotamiento de los sujetos bien entrenados que realizan ejercicio en ambiente caluroso ( $> 40^\circ C$ ) por lo que, según indican Baron y col. (2008), la temperatura corporal tampoco puede ser el factor que provoca el agotamiento. De Barros y col. (2011) también mostraron valores inferiores a  $40^\circ C$  de temperatura corporal al final del ejercicio a la MLSSint y llevado

hasta el agotamiento cuando los sujetos se ejercitaron a alta temperatura ambiental (40°C). Aunque los valores de osmolaridad y concentración de hematocrito y hemoglobina aumentaron al principio del ejercicio del estudio de Baron y col. (2008), se estabilizaron posteriormente. Esto sugiere que no hubo una pérdida progresiva de volumen sanguíneo y, por lo tanto, tampoco este factor pudo explicar la causa del agotamiento. La evolución de saturación de oxígeno y la presión parcial de oxígeno no explican tampoco la causa del agotamiento a la MLSSint.

Aunque como se ha visto precedentemente, los valores de pH sanguíneo disminuyen durante los primeros minutos de ejercicio a la MLSSint, también se sabe que en los siguientes minutos suelen aumentar, mientras que la presión parcial de CO<sub>2</sub> disminuye ligeramente durante este tipo de ejercicio y la concentración de bicarbonato en sangre no suele variar significativamente. Estos datos sugieren que durante el ejercicio a la MLSSint se produce una adaptación ventilatoria para intentar compensar los cambios que se observan en la acidosis metabólica o en la temperatura corporal. Los valores de pH encontrados al final del ejercicio a la MLSSint son muy superiores a los que se observan en ejercicios intensos y cortos. Por lo tanto, parece que la acidosis metabólica tampoco está relacionada con el agotamiento durante este tipo de ejercicio.

En cuanto a la evolución de los parámetros metabólicos, en el estudio de Baron y col. (2008) la [La], la concentración sanguínea del piruvato y el ratio [La]/[Piruvato] después de un aumento en los primeros minutos de ejercicio, se mantuvieron estables durante el ejercicio a la MLSSint llevado hasta el agotamiento. El aumento de la concentración de amonio sanguíneo durante el ejercicio a la MLSSint puede ser debido a la depleción de las reservas de glucógeno muscular. Según Baron y col. (2008), este mecanismo no puede ser el responsable directo del agotamiento, ya que, aunque los aumentos de las concentraciones sanguíneas de amonio han sido asociados a la fatiga y

al agotamiento, no se ha probado una relación de causa efecto entre esta variable sanguínea y la fatiga. Además, Baron y col. (2005) mostraron que un ejercicio de mayor intensidad que la MLSSint, podía ser mantenido durante minutos a pesar de que la concentración arterial de amonio era mayor que la observada a la MLSSint. Billat y col. (2003) sugieren que la depleción del glucógeno muscular puede ser un factor limitante del ejercicio a la MLSSint, puesto que dicha disminución durante este tipo de ejercicio es casi completa y, además, es heterogénea en diferentes fibras musculares, sugiriendo que algunas de ellas podrían estar completamente vacías de glucógeno.

Ya en 1971, Saltin y Karlsson (1971) observaron que el agotamiento en los ejercicios de intensidad constante que pueden ser mantenidos alrededor de una hora hasta el agotamiento, coincide con la presencia de concentraciones muy bajas de glucógeno en los músculos que participan activamente en el ejercicio. Algunos autores encontraron en sujetos sedentarios que cuanto más rica fuese la dieta en hidratos de carbono durante los días previos al test (Cristensen & Hansen, 1939), o cuanto mayor fuera la concentración inicial de glucógeno muscular (Bergström & Hultman, 1967), mayor era el tiempo de agotamiento a una intensidad absoluta determinada en este tipo de ejercicios. Además, el agotamiento coincidió en todos los ejercicios con una depleción casi completa de las reservas musculares de glucógeno. Del mismo modo, se ha observado que la ingestión de hidratos de carbono durante el ejercicio o inmediatamente antes de comenzar el mismo se acompaña de un aumento de la capacidad para producir energía en una hora de ejercicio (El-Sayed y col., 1997). Estos resultados sugieren que la depleción de glucógeno podría ser un factor limitante del ejercicio a la MLSSint.

El análisis realizado sugiere que el agotamiento a la MLSSint ocurre cuando, aparentemente, no hay una alteración importante de la homeostasis de los sistemas

---

corporales analizados (sistema cardiorrespiratorio, metabólico y ácido-base), pero sí se observa un vaciado casi completo de las reservas musculares de glucógeno. Además, el RPE aumenta progresivamente hasta alcanzar los valores máximo en el momento del agotamiento. Más recientemente, se ha hablado del modelo del “gobernador central” de Baron y col. (2008) para intentar explicar el origen de la fatiga. Esta teoría propone que la actividad física está controlada por un gobernador central en el cerebro de manera que el cuerpo funciona durante el ejercicio como un sistema complejo. El modelo alternativo de la causa de la fatiga es el “catastrófico”, conforme al cual, la fatiga ocurre después de que haya ocurrido un fallo en alguno de los sistemas corporales (como la acumulación de algún metabolito o depleción de algún sustrato), conduciendo rápidamente al agotamiento.

Los resultados de un estudio realizado por Mendes y col. (2013) en el que también midieron varias variables durante el ejercicio hasta el agotamiento a la MLSSint, respaldan la hipótesis de que la fatiga en este tipo de ejercicio ocurre por la combinación de varios factores que llevan a los sujetos a disminuir la intensidad o a interrumpir el ejercicio. En dicho estudio los valores de FC y  $\dot{V}O_2$  no llegaron a alcanzar valores máximos. Según los autores los sujetos no pararon debido a una depleción de energía o una alta temperatura corporal.

#### **2.5.7. Respuestas fisiológicas durante el ejercicio a una intensidad superior a la MLSSint.**

Al contrario de lo que se ha observado durante el ejercicio a la MLSSint, varios estudios han mostrado que el ejercicio de intensidad constante a una intensidad superior a la MLSSint está asociado a un incremento de  $\dot{V}O_2$ , FC,  $\dot{V}E$  y [La] a lo largo del ejercicio (Billat y col., 2003; Jones & Doust, 1998; Kilding & Jones, 2005; Pringle &

Jones, 2002; Svedahl & MacIntosh, 2003). La participación del metabolismo anaeróbico en la producción total de energía durante este tipo de ejercicio es mayor que a la MLSSint ( Jones & Doust, 1998). En teoría, el ejercicio a una intensidad superior a la MLSSint se acompaña de una acidosis metabólica progresiva y, por lo tanto, el tiempo de agotamiento es menor que a la MLSSint, y tanto menor cuanto mayor es la intensidad del ejercicio por encima de la MLSSint (McLellan & Jacobs, 1989). La acidosis metabólica asociada al ejercicio de intensidad superior a la MLSSint se acompaña de una disminución de las propiedades contráctiles del músculo, afectando también a la actividad de varias enzimas de las vías metabólicas. Todas estas alteraciones parece que pueden contribuir a la aparición rápida de la fatiga (Bacon & Kern, 1999).

Varios estudios sugieren que hay una intensidad límite a partir de la cual la activación del sistema adrenérgico aumenta considerablemente (Clutter y col., 1980). Esta activación del sistema adrenérgico estimula la glucogenólisis y la producción de lactato (Simoes y col., 1999). Urhausen y col. (1994) sugieren que durante el ejercicio a intensidad superior a la MLSSint, los valores de las concentraciones de catecolaminas en sangre son superiores a las del ejercicio a la MLSSint o a una intensidad inferior. Esto explica, en parte, la mayor activación de la glucogenólisis que se observa durante el ejercicio a intensidades superiores a la MLSSint.

## 2.6. El umbral aeróbico como intensidad mínima de entrenamiento.

Se ha especulado sobre la posibilidad de que la acumulación de lactato en el músculo es un estímulo directo o indirecto para producir las adaptaciones en el músculo asociados al entrenamiento (Casaburi y col., 1995). Varios investigadores han indicado que el umbral aeróbico (o primer umbral) es un marcador de la intensidad mínima de entrenamiento; es decir, la intensidad mínima a la que se debe entrenar para producir adaptaciones fisiológicas positivas asociadas al entrenamiento de resistencia. Casaburi y col. (1995) llevaron a cabo un estudio para intentar dilucidar esta cuestión. Para ello, utilizaron 27 sujetos sedentarios (edad: 21.8 años) que fueron asignados a uno de los siguientes grupos: 1) el grupo que entrenó al 80% de la intensidad del umbral aeróbico que correspondió al 66%  $FC_{max}$  y a  $1.3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de [La] de media, 2) el grupo que entrenó al 25% del  $\Delta$ , (siendo  $\Delta$  la diferencia entre la intensidad del umbral aeróbico y la intensidad del  $\dot{V}O_{2max}$ ), que correspondió al 83%  $FC_{max}$  y a  $3.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de [La] de media, es decir a una intensidad ligeramente inferior o próxima a la del umbral anaeróbico, y 3) el grupo que entrenó al 50%  $\Delta$ , que correspondió al 95%  $FC_{max}$  y a  $6.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de [La] de media, es decir probablemente a una intensidad superior a la del umbral anaeróbico. Las sesiones de entrenamiento, realizadas en cicloergómetro, duraron 30 minutos para el grupo que entrenó a 50%  $\Delta$ , y la duración fue mayor en los demás grupos de manera que la cantidad total de trabajo realizado no varió entre los diferentes grupos. Antes y después del periodo de entrenamiento, cuya duración fue de 5 semanas y cuya frecuencia semanal fue de 5 días, los sujetos se ejercitaron durante 15 minutos (o hasta el agotamiento) al 80% LT, 25%  $\Delta$ , 50%  $\Delta$  y 75%  $\Delta$ , y se les midió el  $\dot{V}O_2$ ,  $\dot{V}CO_2$ ,  $\dot{V}E$ , FC, [La], y las concentraciones sanguíneas de epinefrina y

norepinefrina. Los autores concluyeron que tras las 5 semanas de entrenamiento, al repetir el test a la misma intensidad absoluta se observaron similares reducciones en cada una de las variables observadas en los tres grupos de entrenamiento, sin observarse diferencias significativas entre los grupos. El estudio mostró que en sujetos sedentarios el umbral aeróbico no correspondió a la intensidad mínima de entrenamiento para producir adaptaciones fisiológicas positivas. En la misma línea, otros estudios tampoco han encontrado diferencias significativas entre realizar entrenamientos a intensidades inferiores al umbral aeróbico con respecto a entrenamientos a intensidades superiores (Poole & Gaesser, 1985; Weltman y col., 1992).

Aunque el entrenamiento a una intensidad inferior al umbral aeróbico puede producir efectos positivos en la capacidad aeróbica, algunos estudios, todos ellos llevados a cabo en sujetos poco entrenados o sedentarios, han mostrado que el entrenamiento al umbral aeróbico produce menores adaptaciones que entrenamientos más intensos (Gorostiaga y col., 1991; Henritze y col., 1985; Sady y col., 1980). A la hora de interpretar estos estudios hay que tener en cuenta que todos ellos han utilizado sujetos sedentarios o poco entrenados, que suelen mostrar adaptaciones positivas tras varias semanas de entrenamiento, casi independientemente del tipo de entrenamiento realizado.

## **2.7. Adaptaciones fisiológicas al entrenamiento a la MLSSint.**

Las investigaciones que han estudiado las adaptaciones en el músculo esquelético producidos por el entrenamiento de resistencia han mostrado, en general, un aumento de la capacidad de las enzimas oxidativas, del volumen mitocondrial, de la capacidad para almacenar más glucógeno en los músculos y de la capilarización muscular. Además, también se observa una disminución en la acumulación de lactato en el músculo y en la sangre durante un ejercicio submáximo realizado a la misma intensidad absoluta (Weston y col., 1997). A su vez, el entrenamiento produce adaptaciones a nivel cardiopulmonar como, por ejemplo, reducciones importantes en la  $\dot{V}_E$ ,  $\dot{V}O_2$  y FC para una misma intensidad absoluta de ejercicio. Estos cambios son beneficiosos tanto para el sujeto sano como para muchos pacientes aquejados de algunas enfermedades crónicas (Weston y col., 1997).

El ejercicio de larga duración es un estímulo que produce comunicaciones celulares, activación de expresión de genes, y consecuentemente, un aumento de la síntesis de proteínas. Los cambios fisiológicos que ocurren como consecuencia del entrenamiento parece que son el resultado de los aumentos temporales de la expresión de genes que ocurren durante los periodos de recuperación. Por eso, es interesante relacionar los estímulos de los entrenamientos a las actividades celulares asociadas a las adaptaciones de los entrenamientos. Sin embargo, son muy escasos los estudios que han investigado cómo afecta la intensidad y la duración del ejercicio en la comunicación entre las células (Seiler, 2010).

Philp y col. (2008) llevaron a cabo un estudio para conocer los efectos específicos del entrenamiento a la MLSSint. Después de cuatro semanas de control,

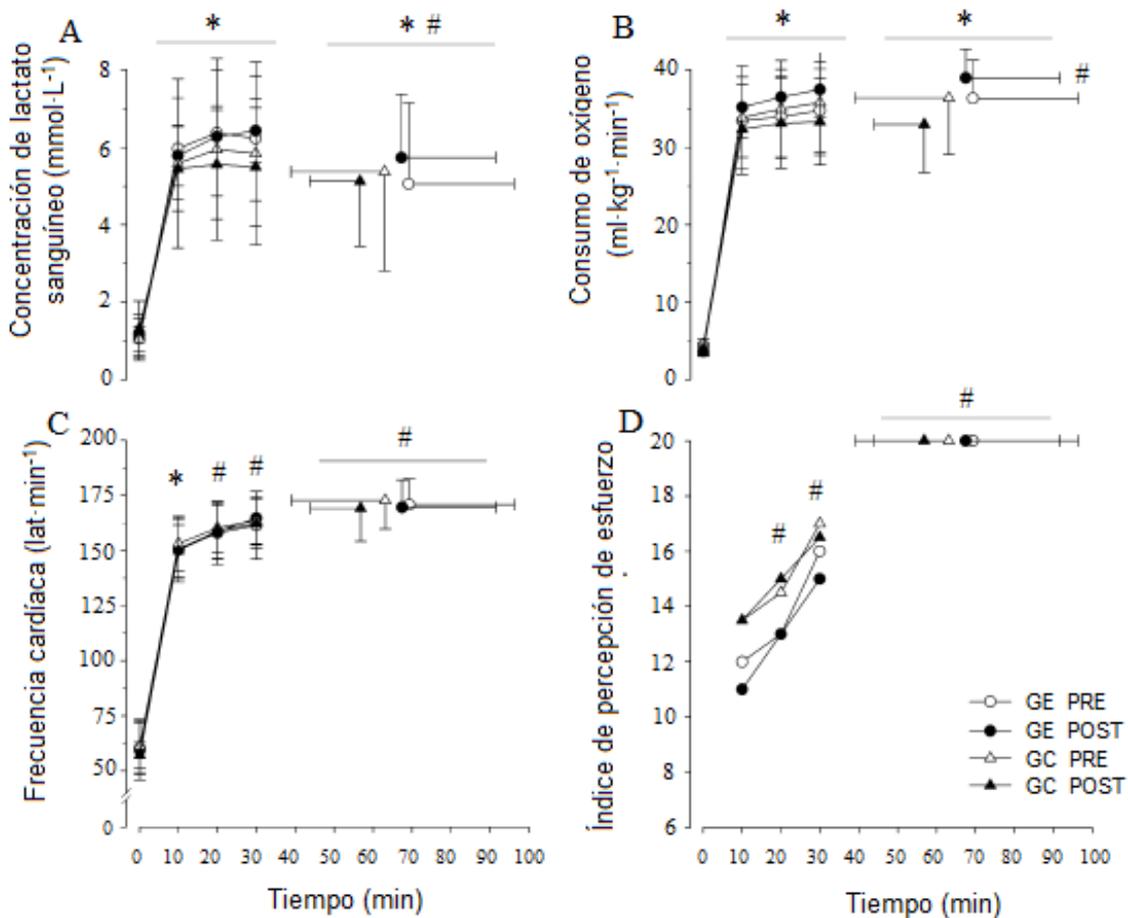
siete corredores moderadamente entrenados realizaron dos sesiones por semana de entrenamiento a la MLSSint durante ocho semanas a razón de 21 minutos por sesión de entrenamiento. Tras realizar el programa de entrenamiento, la MLSSint aumentó significativamente de  $12.3 \pm 1.5$  a  $13.4 \pm 1.6$   $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ . El  $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ , la velocidad a la que se alcanzó el  $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$  y la velocidad correspondiente al primer umbral, o umbral láctico (aeróbico), aumentaron significativamente un 10%, 5% y 7% respectivamente. La [La] a la MLSSint inicial ( $\sim 3.2$   $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) fue menor después del periodo de entrenamiento que antes del entrenamiento ( $3.9 \pm 0.1$   $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ). Sin embargo, a la nueva velocidad a la MLSSint la [La] media ( $4.6 \pm 0.1$   $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) fue significativamente superior que la mostrada antes del periodo de entrenamiento. El  $\dot{V}\text{O}_2$  y el %  $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ , así como el RER durante el ejercicio realizado a la MLSSint inicial después de las 4 semanas de entrenamiento, disminuyeron significativamente. Lo mismo ocurrió con los valores de FC ( $178 \pm 4$   $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$  antes de comenzar el programa;  $166 \pm 2$   $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$  después de realizar el programa de entrenamiento). Además, la utilización relativa de hidratos de carbono a la MLSSint inicial fue inferior después del programa de entrenamiento que el mostrado antes de comenzar dicho programa (55% vs 68%). Sin embargo, la utilización relativa de hidratos de carbono a la nueva MLSSint conseguida después de la 4ª semana de entrenamiento (91%) fue superior que la observada a la MLSSint inicial antes de comenzar el programa de entrenamiento (68%). Los autores sugirieron que, cuanto mayor es la MLSSint de un deportista, mayor es la participación relativa de la oxidación de hidratos de carbono a esa intensidad. Por dicho motivo, los deportistas de resistencia de alto nivel que llevan a cabo entrenamientos de gran volumen a intensidades cercanas a la MLSSint, deberían intercalar sesiones de baja intensidad entre 2 sesiones de mayor intensidad. De lo contrario, los depósitos de glucógeno no pueden restaurarse entre sesiones. Por último, la FC durante el test a la MLSSint inicial realizado antes de

comenzar el programa de entrenamiento ( $178 \pm 4 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ ) y la observada durante el ejercicio realizado a la nueva MLSSint después de haber finalizado el programa de entrenamiento ( $180 \pm 4 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ ) fueron similares. En este estudio los resultados obtenidos en el grupo experimental no se compararon con los de un grupo control.

Mendes y col. (2013) llevaron a cabo un estudio en el que 13 sujetos no entrenados (edad:  $23 \pm 2$  años) completaron un programa de entrenamiento de 6 semanas en cicloergómetro a la MLSSint ( $150 \pm 27 \text{ W}$ ). Se mantuvo la misma intensidad absoluta de ejercicio a lo largo de las sesiones. Los sujetos realizaron 3 sesiones de entrenamiento por semana. La primera sesión duró 24 minutos y la duración de las sesiones aumentó 3 minutos cada semana; de esta manera, la última sesión duró 39 minutos. Después del periodo de entrenamiento, el  $\dot{V}O_2\text{max}$  aumentó un  $11 \pm 7\%$  y el pico de potencia durante el test progresivo hasta el agotamiento aumentó un  $15 \pm 9\%$ . La potencia media correspondiente a la MLSSint aumentó un  $14\%$  (de  $150 \pm 27$  a  $171 \pm 26 \text{ W}$ ). Sin embargo, no se observaron diferencias en los valores de  $[\text{La}]$ , FC,  $\dot{V}O_2$  o RPE medidos a la MLSSint inicial antes de comenzar el programa de entrenamiento con respecto a los observados a la MLSSint del final del programa de entrenamiento. Tampoco hubo diferencias significativas entre los valores del tiempo de agotamiento a la MLSSint pre-entrenamiento y los observados a la MLSSint post-entrenamiento (Figura 2.49).

Durante los test realizados a la MLSSint inicial hasta el agotamiento antes y a la nueva MLSSint después del programa de entrenamiento, la  $[\text{La}]$  aumentó al principio del ejercicio, posteriormente se estabilizó y finalmente disminuyó. El  $\dot{V}O_2$ , FC y RPE aumentaron continuamente tanto antes como después del periodo de entrenamiento (Figura 2.50). En el grupo control compuesto por 8 sujetos no entrenados (edad:  $25.1 \pm$

2.4 años; MLSSint:  $139 \pm 22$  W), los resultados de las variables estudiadas no variaron significativamente durante el periodo de investigación. Los autores concluyeron que un programa de varias semanas de entrenamiento a la MLSSint se acompañó de un aumento del 14% de la intensidad absoluta de MLSSint, y provocó similares respuestas metabólicas, cardiovasculares y percepción de fatiga cuando se comparó la MLSSint inicial y la MLSSint final.



Keith y col. (1992) sometieron a 8 deportistas de nivel recreativo (edad:  $29.9 \pm 6.0$  años) a un programa de entrenamiento en cicloergómetro de 8 semanas a la intensidad del IAT individual (dicha intensidad puede considerarse próxima, aunque no igual, a la MLSSint según Heck y col., 1985<sup>a</sup> y Urhausen y col., 1993). El programa consistió en realizar dos sesiones de entrenamiento durante la primera semana, 3 sesiones la segunda y, posteriormente, 4 sesiones cada semana hasta que los sujetos completaron las 8 semanas de entrenamiento. Todas las sesiones tuvieron una duración de 30 minutos a la intensidad del IAT. A la cuarta semana de haber comenzado el programa, la intensidad de entrenamiento se ajustó individualmente en función de los cambios que se habían observado en la intensidad del IAT y en el  $\dot{V}O_{2\max}$ . El grupo control formado por 6 sujetos de similares características no realizó entrenamiento alguno. Los resultados mostraron que, en el grupo experimental el  $\dot{V}O_{2\max}$  aumentó un  $5.2 \pm 1.5\%$  (de  $50.4 \pm 6.7 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  a  $53.0 \pm 6.2 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) mientras que la  $FC_{\max}$  no varió con el entrenamiento ( $181.9 \pm 10.1$  vs  $182.6 \pm 8.5 \text{ lat}\cdot\text{min}^{-1}$ ). La potencia correspondiente a la IAT aumentó un 17% (de  $212.0 \pm 34.1 \text{ W}$  a  $248.8 \pm 28.5 \text{ W}$ ). El tiempo de agotamiento a la intensidad absoluta de IAT que tenían los sujetos antes de comenzar el programa de entrenamiento aumentó de  $44.9 \pm 14.3$  minutos (pre-programa de entrenamiento) a  $64.1 \pm 14.4$  minutos (tras 8 semanas de entrenamiento). Los valores de las variables estudiadas no cambiaron significativamente en el grupo control durante esas 8 semanas.

Los sujetos realizaron un test de potencia constante de 30 minutos de duración a la intensidad del IAT antes de comenzar el programa ( $212 \pm 34 \text{ W}$ ) y lo compararon con otro test de igual duración pero realizado tras terminar el programa de entrenamiento a la nueva intensidad de IAT. Como se ha indicado, la intensidad del IAT después de las 8 semanas de entrenamiento fue 17% superior a la realizada antes de empezar dicho

programa. El  $\dot{V}O_2$  en el grupo de entrenamiento fue mayor tras el programa de entrenamiento comparado con el ejercicio realizado antes de empezar el programa debido a la mayor intensidad de IAT post-entrenamiento. No hubo diferencias significativas en la FC a pesar de que la intensidad absoluta de IAT fue un 17% mayor en el post-entrenamiento. En unas biopsias musculares del músculo vasto lateral tomadas en reposo antes y después del programa de entrenamiento, no hubo diferencias en la cantidad de capilares cuantificados ni por fibra muscular (pre-entrenamiento  $3.3 \pm 0.6$ ; post-entrenamiento  $3.0 \pm 1.1$  capilares por fibra), ni por milímetro cuadrado de músculo (pre-entrenamiento  $294 \pm 52$ ; post-entrenamiento  $303 \pm 47$  capilares por  $mm^2$ ), ni en el área de fibras tipo I. Sin embargo, el área media de las fibras musculares (fibras tipo I + tipo II) aumentó significativamente con el entrenamiento.

La actividad de las enzimas musculares fosfofructoquinasa, 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa y citrato sintasa no variaron significativamente con el entrenamiento. El valor de reposo de la concentración de glucógeno muscular del vasto lateral aumentó un 18% con el entrenamiento (pre-entrenamiento  $470 \pm 186$   $mmol \cdot kg^{-1}$ ; post-entrenamiento  $556 \pm 81$   $mmol \cdot kg^{-1}$  de masa muscular seca).

Billat y col. (2004) realizaron otro estudio para conocer los efectos del entrenamiento a la MLSSint. Los autores hicieron realizar los siguientes test a atletas de larga distancia ( $\dot{V}O_{2max}$ :  $55.1 \pm 4.2$   $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ ), tanto antes como después de 6 semanas de entrenamiento: un test incremental hasta el agotamiento, dos test a intensidad constante para estimar la MLSSint mediante el método de Billat, y otro test constante hasta el agotamiento a la MLSSint. Antes de comenzar el estudio, los sujetos entrenaban normalmente 5 días por semana, siempre por debajo de la velocidad de su marca en media maratón ( $15.3 \pm 1$   $km \cdot h^{-1}$ ). El entrenamiento experimental consistió en

reemplazar las dos sesiones más cortas por dos sesiones a la MLSSint de acuerdo a la planificación que se muestra en la tabla 2.10.

**Tabla 2.10. Volumen de entrenamiento a la MLSSint en el estudio de Billat y col. (2004).**

Semana	1ª sesión de la semana	2ª sesión de la semana	Tiempo total a la MLSSint por semana
1	3 x 10 minutos	2 x 15 minutos	60 minutos
2	3 x 12 minutos	2 x 18 minutos	72 minutos
3	3 x 14 minutos	2 x 21 minutos	84 minutos
4	3 x 16 minutos	2 x 24 minutos	96 minutos
5	3 x 18 minutos	2 x 27 minutos	108 minutos
6	3 x 20 minutos	2 x 30 minutos	120 minutos

Los resultados mostraron que la masa corporal y la masa grasa disminuyeron con el entrenamiento ( $-1.1 \pm 1.4$  y  $-6.7 \pm 9.5\%$  respectivamente), mientras que el  $\dot{V}O_2\text{max}$  ( $3.6 \pm 4.3\%$ ), la velocidad a la que se alcanzó el  $\dot{V}O_2\text{max}$  ( $3.8 \pm 3.6\%$ ), la velocidad correspondiente al umbral láctico ( $3.3 \pm 3.8\%$ ) y la MLSSint ( $4.2 \pm 3.9\%$ ) aumentaron significativamente. Tanto el valor medio de la [La] a la MLSSint, como el pico de lactato de recuperación, el RER máximo y la FC máxima determinados en el test incremental, no variaron con el entrenamiento. El tiempo límite a la MLSSint aumentó de  $44 \pm 10$  minutos (ejercicio realizado a la MLSSint que presentaban los sujetos antes del programa de entrenamiento) a  $63 \pm 12$  minutos (ejercicio a la MLSSint post-entrenamiento), y la evolución del porcentaje de energía suministrada por los hidratos de carbono durante el test constante a la MLSSint no varió tras el programa de entrenamiento. En este estudio los resultados obtenidos en el grupo experimental no se compararon con los de un grupo control.

Un estudio de Weston y col. (1997) midió en 6 ciclistas bien entrenados ( $\dot{V}O_{2\max}$ :  $66.2 \pm 2.6 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ), el efecto producido por 4 semanas de entrenamiento interválico en la capacidad tampón muscular, la actividad enzimática y el rendimiento. Los 6 ciclistas habían entrenado en resistencia habitualmente (distancia recorrida a la semana:  $294 \pm 65 \text{ km}$ ) durante los 4 años previos al estudio, pero no habían realizado entrenamientos interválicos en los 3 meses previos al estudio. En este estudio se reemplazaron seis sesiones de entrenamiento de resistencia por sesiones de entrenamiento interválicas constituidas por 6-8 repeticiones de 5 minutos a la intensidad del 80% del pico de potencia medido en un test incremental hasta el agotamiento, separados por 1 minuto de recuperación. Dicha intensidad es cercana a la MLSSint en ciclistas entrenados (72% Beneke & von Duvillard, 1996; ~71% Beneke, 2003; 81-86% Van Schuylenbergh y col., 2004b). La capacidad tampón (16%), el tiempo de fatiga en un ejercicio realizado a la intensidad del 150% de la potencia alcanzada durante el test incremental antes de comenzar el programa de entrenamiento (2.1%) y el tiempo empleado en recorrer 40 km contrarreloj (22%) aumentaron significativamente después del programa de entrenamiento. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la actividad de la fosfofructoquinasa, ni en la de la citrato sintasa tras el programa de entrenamiento. Los cambios producidos por el entrenamiento en la capacidad tampón se correlacionaron ( $r = -0.74$ ;  $P < 0.05$ ) con los cambios observados tras el programa de entrenamiento en el tiempo empleado en recorrer 40 km (pre-entrenamiento  $57.1 \pm 4.4$  minutos, post-entrenamiento  $55.9 \pm 4.4$  minutos). Este estudio muestra que la capacidad tampón muscular puede ser mejorada con el entrenamiento intermitente cercano a la intensidad de MLSSint. En este estudio los resultados obtenidos en el grupo experimental no se compararon con los de un grupo control.

Westgarth-Taylor y col. (1997) realizaron un estudio similar al de Weston y col. (1997). En dicho estudio, 8 ciclistas bien entrenados en resistencia reemplazaron durante 6 semanas el 15% de su entrenamiento de resistencia de baja intensidad por 12 sesiones de entrenamiento interválico de alta intensidad, que consistieron en realizar 6-9 series de 5 minutos de duración de ejercicio a un 80% de la potencia alcanzada durante el test incremental (intensidad cercana a la MLSSint), intercaladas de un minuto de recuperación. Tras las 6 semanas de entrenamiento, la potencia alcanzada en el test incremental aumentó un 5% y la velocidad media en la contrarreloj de 40 km aumentó de 42 a 43 km·h<sup>-1</sup>. Otro efecto del programa de entrenamiento fue que la oxidación de hidratos de carbono, la [La] y la ventilación pulmonar disminuyeron en pruebas constantes de 10 minutos de duración realizadas a intensidades del 60, 70 y 80% de la potencia desarrollada en el test incremental realizado antes de comenzar el programa de entrenamiento. Sin embargo, no hubo diferencias significativas cuando se comparó el ejercicio realizado al 60, 70 y 80% antes de comenzar el programa de entrenamiento con el ejercicio realizado tras el programa de entrenamiento al 60, 70 y 80% de la potencia alcanzada en el test incremental realizado después del programa de entrenamiento. En este estudio los resultados obtenidos en el grupo experimental no se compararon con los de un grupo control.

Sjödín y col. (1982) llevaron a cabo un estudio en el que 8 atletas de media y larga distancia (800 a 5000 m) añadieron a su entrenamiento semanal habitual 20 minutos de ejercicio a la velocidad correspondiente a 4 mmol·L<sup>-1</sup> de [La] (OBLA). Los atletas realizaron varios test antes, a las siete semanas (5 de los sujetos) y a las 14 semanas del comienzo del programa de entrenamiento (los 8 sujetos). Se midieron las [La] a los minutos 5 y 20 de todas las sesiones de entrenamiento. La velocidad de cada sesión de entrenamiento fue ajustado en base a la [La] observada en el minuto 5, para

que la velocidad de carrera de las sesiones añadidas se ajustase lo máximo a la intensidad del OBLA. Los resultados mostraron que la velocidad correspondiente a la intensidad de OBLA aumentó significativamente durante el periodo de entrenamiento y que el aumento de la intensidad de OBLA observado en las primeras 7 semanas de entrenamiento supuso el 66% del aumento total observado las 14 semanas de entrenamiento ( $n = 5$ ). Conviene señalar, que los cambios observados en la velocidad de OBLA correlacionaron positivamente con el % de fibras tipo I del pre-entrenamiento ( $r = 0.83$ ). La actividad media de la fosfofructoquinasa disminuyó significativamente mientras que la actividad total del lactato deshidrogenasa y del citrato sintasa no variaron. En este estudio los resultados obtenidos en el grupo experimental no se compararon con los de un grupo control.

En resumen, los diferentes trabajos que han estudiado las adaptaciones producidas en el músculo esquelético por el entrenamiento a la MLSSint o a una intensidad próxima a ella han mostrado que la actividad de la enzima citrato sintasa no fue afectada (Keith y col., 1992; Sjödín y col., 1982; Weston y col., 1997) por el entrenamiento, y que la actividad de la enzima fosfofructoquinasa no varió (Keith y col., 1992; Weston y col., 1997) o disminuyó con el entrenamiento (Sjödín y col., 1982). La mayoría de los estudios coinciden en observar que no hay diferencias en la  $\dot{V}E$  y FC cuando comparamos los valores de la MLSSint pre-entrenamiento con los de la MLSSint post-entrenamiento (Mendes y col., 2013; Philp y col., 2008; Westgarth-Taylor y col., 1997). Todos los estudios parecen indicar que el programa de entrenamiento realizado a intensidad cercana a la MLSSint se acompaña de un aumento en la MLSSint o en la intensidad de IAT que oscila entre 4.2 y 17% (Billat y col., 2004; Keith y col., 1992; Mendes y col., 2013; Philp y col., 2008). La condición aeróbica inicial de los sujetos, las características del programa de entrenamiento o el tipo de

---

ejercicio utilizado al realizar el test pueden explicar estas diferencias en la magnitud de los cambios. Por ejemplo, dos de los estudios citados fueron realizados corriendo en corredores moderadamente (Philp y col., 2008) o bien entrenados (Billat y col., 2004) y la MLSSint mejoró un 8.9 y un 4.2% respectivamente. Sin embargo, en los otros dos estudios que utilizaron sujetos no entrenados (Mendes y col., 2013) y sujetos que hacían deporte a nivel recreativo (Keith y col., 1992), realizados ambos en cicloergómetro, la MLSSint mejoró un 14% y 17% respectivamente. Estos resultados sugieren que, como ocurre en otros estudios, la magnitud de la mejora de la capacidad aeróbica es inversamente proporcional a la condición física aeróbica inicial de los sujetos. Los estudios llevados a cabo hasta el momento no consiguen aclarar si el tiempo de agotamiento a la MLSSint realizado antes de comenzar un programa de entrenamiento es igual (Mendes y col., 2013) o inferior (Billat y col., 2004) al observado cuando los sujetos realizan un test a la nueva MLSSint después de terminar el programa de entrenamiento.

## **2.8. Diferencias en las adaptaciones fisiológicas entre entrenar a la MLSSint o a otras intensidades cercanas.**

En los últimos años, se ha dedicado mucho esfuerzo a intentar definir qué es lo que constituye un programa de entrenamiento que sea efectivo para obtener las óptimas adaptaciones fisiológicas, y mejorar el rendimiento en pruebas de resistencia. El efecto de las diferentes combinaciones de intensidad y duración del entrenamiento de resistencia ha sido objeto de debate y estudio durante décadas entre atletas, entrenadores y científicos del deporte. Existe acuerdo al decir que la frecuencia (número de sesiones por semana), duración de la sesión, duración total del programa de entrenamiento e intensidad del ejercicio son las variables fundamentales para prescribir un programa de entrenamiento (Casaburi, 1994).

Muchos autores han sugerido que la intensidad de entrenamiento que se aproxima a la MLSSint es la que logra las mayores adaptaciones al entrenamiento de resistencia aeróbica (Coen y col., 1991; Foster y col., 1995; Kindermann y col., 1979; Sjödín & Jacobs, 1981; Sjödín y col., 1982; Snyder y col., 1994; Swensen y col., 1999). Para confirmarlo, algunos autores han comparado los efectos del entrenamiento a la MLSSint con los producidos a intensidades un poco superiores y/o inferiores a la misma. En un estudio citado previamente, Philp y col. (2008) examinaron la MLSSint como estímulo de entrenamiento en 14 atletas moderadamente entrenados, de los que 12 eran hombres y 2 mujeres (edad:  $25 \pm 6$  años; MLSSint:  $\sim 12.3 \pm 1.7$  km·h<sup>-1</sup>). Después de que se midieran el LT (aumento sostenido de la [La] sobre los valores de base o de reposo),  $\dot{V}O_2\text{max}$  y la MLSSint, y tras un periodo de control de 4 semanas, los sujetos fueron divididos en dos grupos: 1) grupo continuo, que realizó 2 sesiones por semana a la MLSSint, y 2) grupo intermitente, que realizó 2 sesiones por semana en las que los

sujetos se ejercitaron en series que alternaban 3 minutos a una velocidad  $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  superior a la  $MLSS_{\text{int}}$  y 3 minutos a una velocidad  $0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  inferior a la  $MLSS_{\text{int}}$ . La tabla 2.11 muestra los detalles del programa de entrenamiento.

**Tabla 2.11. Diseño del entrenamiento continuo e intermitente del estudio de Philp y col (2008). Las sesiones en el grupo intermitente empezaron a la  $MLSS_{\text{int}} +0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y alternaron cada 3 minutos con series a la  $MLSS_{\text{int}} -0.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ .**

Semana	Frecuencia (sesiones por semana)	Duración (minutos)	Diseño del entrenamiento
1 y 2	2	21	CON: 21 minutos INT: 7 estadios de 3 minutos
3 y 4	2	27	CON: 27 minutos INT: 9 estadios de 3 minutos
5,6,7 y 8	2	33	CON: 33 minutos INT: 11 estadios de 3 minutos

*CON: grupo continuo, INT: grupo intermitente.*

La tabla 2.12 muestra que la  $MLSS_{\text{int}}$  y el  $\dot{V}O_2\text{max}$  aumentaron un 3% más en el grupo continuo que en el grupo intermitente. Sin embargo, la velocidad de LT y de  $\dot{V}O_2\text{max}$  aumentaron 2% más en el grupo intermitente que en el grupo continuo. Sin embargo, dichas diferencias en las mejoras de los índices de capacidad aeróbica ( $MLSS_{\text{int}}$ ,  $\dot{V}O_2\text{max}$ , velocidad de LT y velocidad de  $\dot{V}O_2\text{max}$ ) producidas por el programa de entrenamiento en el grupo continuo y en el grupo intermitente, no fueron estadísticamente significativas. Teniendo en cuenta estos resultados conjuntamente, parece que los dos entrenamientos afectan de manera similar a los indicadores de la condición aeróbica. Sin embargo, los autores de este estudio concluyeron que los resultados añadían evidencias de que el principal método para aumentar la  $MLSS_{\text{int}}$  podía ser entrenar específicamente a dicha intensidad. De todos modos, puesto que el

estudio de Philp y col. (2008) analizó dos programas de entrenamiento de similar intensidad media, no se puede saber actualmente si el entrenamiento a la MLSSint es o no el óptimo para mejorar la capacidad aeróbica. En esta investigación no se estudió a un grupo control para comparar estos resultados.

**Tabla 2.12. Cambios en los indicadores de la capacidad aeróbica después de 8 semanas de entrenamiento a la MLSSint (Grupo CONT) y a intensidades ligeramente inferiores y superiores (Grupo INT), del estudio de Philp y col. (2008).**

Variable	Grupo	Pre-entrenamiento	Post-entrenamiento	Cambio en %
MLSSint ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	CON	$12.3 \pm 1.5$	$13.4 \pm 1.6$	8
	INT	$12.2 \pm 1.9$	$12.9 \pm 1.9$	5
Velocidad de LT ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	CON	$10.1 \pm 1.6$	$10.8 \pm 1.4$	7
	INT	$9.7 \pm 1.9$	$10.7 \pm 1.7$	9
$\dot{V}O_2\text{max}$ ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )	CON	$49.6 \pm 4.1$	$54.9 \pm 9.6$	10
	INT	$52.5 \pm 9.4$	$56.1 \pm 7.5$	7
Velocidad de $\dot{V}O_2\text{max}$ ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	CON	$17.0 \pm 1.7$	$17.9 \pm 1.5$	5
	INT	$16.7 \pm 2.2$	$18.0 \pm 1.8$	7

*MLSSint: Máximo estado estable de lactato expresado en  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ ; LT: umbral láctico (o umbral aeróbico);  $\dot{V}O_2\text{max}$ : Consumo máximo de oxígeno; CON: Grupo continuo; INT: Grupo intermitente.*

En el estudio mencionado previamente de Keith y col. (1992), también se investigó si el entrenamiento realizado en cicloergómetro a la intensidad de IAT, intensidad próxima a la MLSSint, es más eficaz que un entrenamiento que combinó intensidades ligeramente superiores e inferiores a la IAT. Para ello, 21 sujetos físicamente activos acostumbrados a entrenar regularmente fueron sometidos a dos test

incrementales llevados hasta el agotamiento, para determinar la intensidad correspondiente a la IAT y al  $\dot{V}O_{2max}$ . Además, los sujetos realizaron un test hasta el agotamiento a la intensidad de IAT. Estos test fueron repetidos después de llevar a cabo un programa de entrenamiento de 8 semanas de duración (la 1ª semana entrenaron 2 días, la 2ª semana 3 y posteriormente 4 días por semana). Los sujetos no realizaron ninguna sesión más de las prescritas por los investigadores. Los sujetos se dividieron en tres grupos: a) el grupo que entrenó a la intensidad de IAT durante 30 minutos, b) el grupo que entrenó alternando series de 7.5 minutos a la intensidad del IAT -30% de la diferencia entre la intensidad del IAT y la de  $\dot{V}O_{2max}$ , con series de 7.5 minutos a la intensidad del IAT +30% de la diferencia entre la intensidad del IAT y la de  $\dot{V}O_{2max}$ , hasta completar 30 minutos de ejercicio, y c) el grupo control, compuesto por sujetos que no entrenaron. Los resultados mostraron que los sujetos que entrenaron aumentaron la intensidad correspondiente al IAT (17% en el grupo que entrenó a intensidad continua de IAT y 20% en el grupo que entrenó el ejercicio intermitente), el  $\dot{V}O_{2max}$  (5.2% en el grupo que entrenó a intensidad continua de IAT y 4.4% en el grupo que entrenó el ejercicio intermitente) y el tiempo de agotamiento a IAT pre-entrenamiento (30% en el grupo que entrenó a intensidad continua de IAT y 34% en el grupo que entrenó el ejercicio intermitente). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en estas variables entre ambos grupos de entrenamiento. En el grupo control no se observaron diferencias antes y después del programa de 8 semanas.

Los dos estudios que acabamos de exponer (Keith y col., 1992; Philp y col., 2008) coinciden en que tanto con el entrenamiento realizado a MLSSint como con el entrenamiento a una intensidad ligeramente inferior o superior, la capacidad aeróbica mejora en sujetos físicamente activos o moderadamente entrenados. Sin embargo, ambos estudios muestran que no hay diferencias significativas en la mejora de la

capacidad aeróbica entre los dos tipos de entrenamiento. Sin embargo, hay que indicar que en ambos estudios la intensidad relativa media del entrenamiento continuo y el intermitente fueron iguales. Por lo tanto, no se sabe a partir de estos estudios si hay una intensidad relativa óptima para mejorar la resistencia aeróbica.

El estudio de Sjödín y col. (1982) citado anteriormente en el que 8 atletas de medio fondo y fondo mejoraron la velocidad de OBLA tras añadir a su entrenamiento habitual una sesión semanal de entrenamiento a la velocidad del OBLA de 20 minutos de duración, también mostró que los mayores aumentos en la velocidad del OBLA correspondieron a los sujetos que menos lactato acumularon en sangre durante las sesiones de entrenamiento. Es decir, el efecto del entrenamiento fue mayor en los sujetos que presentaron menos subidas de [La] entre el minuto 5 y 20 de las sesiones de entrenamiento a velocidad de OBLA, que en quienes la [La] durante dichas sesiones aumentó más entre los minutos 5 y 20 de entrenamiento de OBLA.

Este interesante estudio, parece indicar que entrenar a una intensidad superior a la MLSSint no es más favorable e, incluso, puede ser perjudicial que entrenar a la MLSSint o a intensidad más baja para mejorar la capacidad aeróbica.

## **2.9. Diferencias en las adaptaciones fisiológicas entre el entrenamiento cercano a la MLSSint y el denominado “entrenamiento polarizado”.**

La distribución de la intensidad del entrenamiento, tanto durante la semana como durante la temporada, es una variable esencial en la organización del entrenamiento de resistencia. En atletas de gran nivel entrenar más tiempo a intensidad relativamente baja puede producir un menor estrés y facilitar la recuperación comparado con realizar muchas sesiones de entrenamiento de alta intensidad por encima de la del umbral anaeróbico. La estrategia que permite entrenar varias sesiones al día puede dar lugar a una importante adaptación a largo plazo debido a la optimización del ratio entre la adaptación y el estrés (Seiler, 2010). Los atletas de elite entrenan a menudo dos (algunos incluso tres) veces al día y, por lo tanto, el tiempo de descanso entre sesiones de entrenamiento puede llegar a ser de solamente 4 a 12 horas. Alcanzar esta frecuencia de entrenamiento sin un estrés excesivo requiere un control muy estricto de la intensidad del entrenamiento.

Los atletas, equipos nacionales y grupos deportivos intentan organizar el entrenamiento que produzca los éxitos más consistentes. Como se ha indicado anteriormente, los atletas de resistencia normalmente adoptan dos tipos de modelos de distribución de las intensidades de entrenamiento: 1) el modelo denominado “polarizado”, que consiste en realizar un alto porcentaje del tiempo de entrenamiento (~75-80% del tiempo de entrenamiento) a baja intensidad, acompañado de poco tiempo (~5-10%) a intensidad moderada (entre los dos umbrales), y el resto (~15-20%) a alta intensidad, y 2) el modelo denominado “entrenamiento de umbral”, en el que la intensidad del ejercicio principal es la intensidad moderada (entre el umbral aeróbico y

anaeróbico), con muy poco entrenamiento realizado a alta intensidad, y el resto del tiempo de entrenamiento realizado a baja intensidad (Neal y col., 2013).

El modelo de entrenamiento del umbral comenzó a popularizarse cuando Hollmann y col. (1981) y Sjödín y col. (1982) presentaron los primeros datos que sugerían que el entrenamiento realizado a intensidades próximas a la MLSSint se acompañaba de grandes mejoras de la capacidad aeróbica. Las conclusiones de estos estudios fueron tenidos en cuenta por muchos atletas y entrenadores. Por el contrario, el modelo polarizado surgió a partir de algunas observaciones hechas en estudios con remeros, ciclistas y maratonianos de elite, que indicaban que los atletas de dicho nivel generalmente entrenaban la mayor parte del tiempo muy por debajo de su MLSSint o claramente por encima de ella, pero muy poco tiempo a intensidades cercanas a la MLSSint (Seiler & Kjerland, 2006). En esta misma línea del entrenamiento polarizado, recientemente, el entrenamiento intensivo interválico ha cobrado importancia debido a estudios que sugieren superiores adaptaciones centrales de estos entrenamientos comparado con entrenamientos continuos de menor intensidad (Daussin y col., 2007; Helgerud y col., 2007). Por ejemplo, se han observado aumentos tanto en el valor máximo de potencia alcanzado durante un test incremental hasta el agotamiento y en la potencia media desarrollada durante un test de 40 km de ciclismo contrarreloj, tras varias semanas de entrenamiento en el que se añadían sesiones de ejercicios interválicos de alta intensidad en ciclistas entrenados (Lindsay y col., 1996; Westgarth-Taylor y col., 1997; Weston y col., 1997). Estudios realizados en mujeres con sobrepeso (Sady y col., 1980) y en hombres y mujeres sedentarios o que realizan ejercicio a nivel recreativo (Gorostiaga y col., 1991), mostraron que los entrenamientos interválicos de alta intensidad producen mayores mejoras en los valores medios de  $\dot{V}O_{2\max}$  que entrenamientos a intensidad constante realizados a menor intensidad. En un estudio de

caso llevado a cabo en un atleta de 1500 m el  $\dot{V}O_2\text{max}$ , la economía de carrera y el rendimiento en carrera mejoraron cuando la distribución de la intensidad del entrenamiento se orientó hacia un modelo más polarizado (Ingham y col., 2012).

Otros estudios, sin embargo, han mostrado efectos positivos en la intensidad a la que se observa LT y en la marca deportiva cuando una alta proporción del entrenamiento se realiza a baja intensidad (Esteve-Lanao y col., 2005; Esteve-Lanao y col., 2007; Ingham y col., 2008). Algunos estudios en atletas que han intensificado el entrenamiento aumentando el volumen de entrenamiento a intensidad del umbral y reduciendo el correspondiente a intensidades de [La] cercanas al de reposo, no han mostrado efectos favorables en el rendimiento de un test de resistencia (Beneke y col., 2011; Ingham y col., 2008). Estos estudios sugieren que realizar una alta proporción del tiempo total de entrenamiento a baja intensidad es un aspecto clave para las adaptaciones de resistencia y el rendimiento que entrenan muchas horas a la semana. Si, como parece, tanto el entrenamiento a baja intensidad como el entrenamiento a alta intensidad son importantes para mejorar el rendimiento, no es de extrañar que algunos deportistas opten por el modelo polarizado.

De todas formas, según Baar (2014), desde el punto de vista biológico los entrenamientos de alta intensidad y los entrenamientos de larga duración a baja intensidad pueden producir parecidas adaptaciones metabólicas en el músculo. Se cree que la adaptación muscular al ejercicio de resistencia consistente en estimular la biogénesis mitocondrial y el metabolismo oxidativo está estrechamente ligado a la proteína  $1\alpha$  coactivadora del receptor activado por el proliferador de peroxisomas (PGC1 $\alpha$ ) y de otras proteínas que influyen en ella. El entrenamiento de alta intensidad activa la proteína quinasa, que a su vez está activada por la AMPK (proteína quinasa activada por adenosín monofosfato), mientras que el entrenamiento de larga duración a

baja intensidad activa la enzima calcio<sup>2+</sup> calmodulina kinasa (CamKII). Como el AMPK y CamKII parece que tienen el mismo efecto en la transcripción de PGC-1 $\alpha$ , no es sorprendente desde el punto de vista biológico que los entrenamientos interválicos de alta intensidad, y los entrenamientos de larga duración y baja intensidad produzcan parecidas adaptaciones metabólicas.

Recientemente Neal y col. (2013) llevaron a cabo un estudio muy completo en ciclistas bien entrenados con objeto de comparar las adaptaciones fisiológicas producidas por un programa de entrenamiento polarizado comparado con otro más enfocado hacia entrenamientos a intensidad cercana al umbral anaeróbico. Al tratarse de un estudio de diseño cruzado todos los sujetos llevaron a cabo los dos programas de entrenamiento. Después de 4 semanas de desentrenamiento, 6 ciclistas, elegidos aleatoriamente, realizaron un programa de entrenamiento polarizado de 6 semanas, mientras que los otros 6 ciclistas realizaron el entrenamiento de umbral. Después de otras 4 semanas de desentrenamiento los sujetos realizaron el programa alternativo. El programa polarizado consistió en realizar 80% del tiempo de entrenamiento a baja intensidad, 0% a moderada intensidad y 20% a alta intensidad. El programa de entrenamiento de umbral consistió en 57% del tiempo de entrenamiento a baja intensidad, 43% a intensidad moderada y 0% a alta intensidad. La potencia correspondiente al umbral láctico y el valor máximo de potencia alcanzado durante el test incremental hasta el agotamiento aumentaron significativamente ( $18 \pm 18$  W y  $27 \pm 18$  W respectivamente) entre pre- y post- entrenamiento cuando los ciclistas realizaron el programa de entrenamiento polarizado pero no cuando realizaron el de umbral. La potencia media desarrollada durante una contrarreloj de 40 km aumentó con los dos modelos de entrenamiento. Aunque el aumento medio de la potencia fue mayor que tras

realizar el entrenamiento polarizado la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa.

En el mismo estudio de Neal y col. (2013), no se observaron diferencias significativas en la actividad máxima de las enzimas oxidativas citrato sintasa e hydroxiacil CoA deshidrogenasa entre los dos grupos de entrenamiento. Esto significa que las diferencias observadas en los dos grupos en el rendimiento de resistencia y en las adaptaciones fisiológicas no fueron debidas a diferencias en la capacidad oxidativa mitocondrial. La expresión de transportadores de monocarboxilato MCT1 no varió significativamente con ninguno de los entrenamientos. Sin embargo, la expresión del MCT4 aumentó con ambos programas de entrenamiento (133% con el polarizado y 80% con el de umbral). Los autores de este estudio recomendaron el modelo de entrenamiento polarizado para los ciclistas entrenados que querían mejorar al máximo su rendimiento y obtener mayores adaptaciones fisiológicas durante un periodo corto de entrenamiento. Además, este modelo fue recomendado particularmente para aquellos que previamente habían llevado a cabo el modelo de entrenamiento de umbral.

En un estudio realizado por Esteve-Lanao y col. (2007), 12 corredores sub-elite de resistencia fueron aleatoriamente asignados a uno de los siguientes grupos: 1) un grupo que entrenó 81% del tiempo de entrenamiento a intensidad inferior al umbral aeróbico, 12% entre los umbrales aeróbico y anaeróbico (o intensidad moderada) y 8% a intensidad superior al umbral, y 2) otro grupo que entrenó relativamente más a la intensidad del umbral, porque entrenó 67%, 25% y 8% del volumen de entrenamiento a intensidad ligera, entre umbrales y alta, respectivamente. El programa de entrenamiento duró 5 meses. Durante las primeras 16 semanas del programa de entrenamiento la distancia media recorrida por semana fue aumentando en ambos grupos hasta alcanzar un máximo de 120 km por semana. Posteriormente, la distancia media recorrida

disminuyó hasta una media de 40-50 km por semana en ambos grupos. La distancia media por semana recorrida durante el tiempo que duró el estudio fue de entre 80 y 90 km a la semana en ambos grupos. Normalmente ambos grupos realizaban 2 sesiones intensas por semana, 1 o 2 sesiones de fuerza por semana y el resto de las sesiones consistieron en entrenamientos de intensidad continua a intensidades inferiores al umbral aeróbico. Los dos grupos tuvieron que realizar la misma carga total de entrenamiento (volumen x intensidad) basado en el método de puntuación TRIMP (“training impulse”; Foster y col., 2001) a pesar de que existía una diferencia entre los dos grupos en la distribución de las intensidades de entrenamiento. Durante las tres primeras semanas los dos grupos hicieron el mismo entrenamiento. Entre la semana 4 y la 21, la carga media de entrenamiento fue aproximadamente de 495 TRIMPs por semana. Por lo tanto, el segundo grupo entrenó el mismo volumen a alta intensidad que el primer grupo, pero el doble de volumen a intensidad entre umbrales.

El primer grupo, el que entrenó más en la zona de baja intensidad, mejoró significativamente más el rendimiento en una competición simulada de 10.4 km comparado con el otro grupo ( $-157 \pm 13$  s vs  $-121.5 \pm 7.1$  s,  $P = 0.03$ ). Estos resultados muestran evidencias experimentales a favor de entrenar un alto porcentaje del volumen de entrenamiento a baja intensidad respecto al entrenamiento de alto porcentaje a moderada intensidad (para un mismo porcentaje realizado a alta intensidad), cuando el programa de entrenamiento se extiende cerca de 5 meses.

Más recientemente, en un estudio de Stöggl y Sperlich (2014) 48 deportistas de resistencia (pico de  $\dot{V}O_2$ :  $62.6 \pm 7.1$  ml·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1</sup>) que participaban en competiciones de esquí de fondo, ciclismo, triatlón o carrera a pie de media o larga distancia, llevaron uno de las siguientes programas de entrenamiento de 9 semanas de duración: 1) entrenamiento polarizado, que consistió en realizar el  $68 \pm 12\%$  del entrenamiento a

---

baja intensidad, el  $6 \pm 8\%$  a la intensidad del umbral láctico (o intensidad moderada) y el  $26 \pm 7\%$  a alta intensidad, 2) entrenamiento interválico de alta intensidad, que consistió en realizar el  $43 \pm 1\%$  del entrenamiento a baja intensidad, el  $0 \pm 0\%$  a la intensidad del umbral láctico y el  $57 \pm 1\%$  a alta intensidad, 3) entrenamiento de umbral, que consistió en realizar el  $46 \pm 7\%$  del entrenamiento a baja intensidad, el  $54 \pm 7\%$  a la intensidad del umbral láctico y el  $0 \pm 0\%$  a alta intensidad, y 4) entrenamiento de gran volumen, que consistió en realizar el  $83 \pm 6\%$  del entrenamiento a baja intensidad, el  $16 \pm 6\%$  a la intensidad del umbral láctico y el  $1 \pm 1\%$  a alta intensidad. Este estudio de Stöggl y Sperlich (2014) mostró mayores beneficios en términos del pico de  $\dot{V}O_2$  ( $11.7 \pm 8.4$  vs.  $-4.1 \pm 6.7\%$ ), MAV ( $5.1 \pm 3.0\%$  vs.  $1.8 \pm 4.8\%$ ) y velocidad correspondiente a la [La] de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $8.1 \pm 4.6\%$  vs.  $1.4 \pm 4.3\%$ ) tras el programa de entrenamiento polarizado comparado con el programa de entrenamiento de umbral. El entrenamiento polarizado también produjo mayores mejoras que el entrenamiento interválico de alta intensidad y que el entrenamiento de gran volumen, en estas variables.

Estos tres últimos estudios analizados que estudiaron ciclistas bien entrenados (Neal y col., 2013), corredores subelite entrenados (Esteve-Lanao y col., 2007) y esquiadores de fondo, ciclistas, triatletas o atletas de carrera a pie de nivel competitivo (Stöggl & Sperlich, 2014), diseñados para comparar los efectos del entrenamiento polarizado y el de umbral, coinciden en que, al menos en estas poblaciones, las mejoras en las variables claves de la capacidad aeróbica tienden a ser mayores cuando dichos sujetos completan un programa de entrenamiento polarizado comparado con un programa de entrenamiento de umbral. Los tres estudios fueron llevados a cabo en deportistas de resistencia entrenados. Sin embargo, no se sabe si los resultados serían similares en sujetos sedentarios o poco entrenados. Londeree (1997) realizó una investigación mediante procedimientos de meta-análisis para determinar el efecto de la

intensidad del entrenamiento en los umbrales metabólicos tanto en sujetos activos como en sedentarios. Dicho autor llegó a la conclusión de que entrenar a la intensidad comprendida entre los umbrales era un estímulo adecuado para mejorar el rendimiento a la misma intensidad en sujetos sedentarios, pero que en sujetos entrenados es posible que se necesitara entrenar a más alta intensidad y también a más baja intensidad.

## 2.10. Efectos de la intensificación del entrenamiento.

Evertsen y col. (1997) realizaron un estudio para conocer el efecto de la intensificación del entrenamiento durante 5 meses, en 20 esquiadores de fondo juniors bien entrenados (11 hombres y 9 mujeres). Los sujetos fueron asignados a uno de los dos programas de entrenamiento: 1) un grupo que entrenó a moderada intensidad y aumentó considerablemente el volumen de entrenamiento, y 2) otro grupo que entrenó a alta intensidad. El primer grupo entrenó el 84% del entrenamiento a una intensidad del 60-70% de  $\dot{V}O_2\text{max}$ , mientras que el resto del tiempo entrenó al 80 – 90% de  $\dot{V}O_2\text{max}$ . El volumen de entrenamiento aumentó de 10 a 16 horas por semana. El segundo grupo entrenó 12 horas por semana, un 83% del entrenamiento al 80-90%  $\dot{V}O_2\text{max}$  y el resto a baja intensidad. El  $\dot{V}O_2\text{max}$ , el tipo de fibras y, tanto la actividad de los transportadores MCT4 como de la enzima citrato sintasa no variaron en ninguno de los grupos tras el periodo de entrenamiento. La velocidad correspondiente al umbral de lactato y la actividad de la enzima succinato deshidrogenasa (3% y 6% respectivamente) aumentaron en el grupo que entrenó más tiempo a alta intensidad mientras que en el grupo que aumentó principalmente el volumen no varió. Por último, la actividad del transportador MCT1 no varió en el grupo que aumentó el volumen, mientras que en el otro grupo disminuyó un 12%.

Gaskill y col. (1999) publicaron los resultados de un estudio que duró dos años. Durante el primer año, 14 esquiadores de fondo entrenaron 660 horas de media, de las que un 16% fueron de alta intensidad (por encima de la MLSSint). Los resultados de las competiciones y los test fisiológicos obtenidos durante el primer año, fueron utilizados para identificar a siete atletas que respondieron adecuadamente al entrenamiento y 7 que no respondieron adecuadamente (los que tenían un bajo  $\dot{V}O_2\text{max}$ , intensidad del umbral

aeróbico y rendimiento en competiciones). Durante el segundo año, los que no respondieron adecuadamente llevaron a cabo un programa de entrenamiento más intenso, ya que aumentaron el porcentaje del entrenamiento de intensidad superior a la  $MLSS_{int}$  pasando del 16% del volumen total del entrenamiento al 35%, y disminuyeron el volumen del entrenamiento a baja intensidad un 22%. Los que respondieron bien durante el primer año llevaron a cabo el mismo programa de entrenamiento. El estudio mostró que los que respondieron mal durante el primer año respondieron mejor durante el segundo año en las tres variables estudiadas. Los que respondieron bien el primer año obtuvieron mejoras similares en el segundo año.

Ingham y col. (2008) asignaron a 18 remeros de nivel nacional a uno de los siguientes grupos: 1) un grupo que realizó el 98% del entrenamiento a intensidades comprendidas entre el 64-75% de  $\dot{V}O_{2max}$  (baja intensidad) y el 2% del entrenamiento a intensidades comprendidas entre el 84-100% de  $\dot{V}O_{2max}$ , y 2) un segundo grupo que entrenó más intensamente, porque realizó el 72% del entrenamiento a intensidades comprendidas entre el 64-75% de  $\dot{V}O_{2max}$ , y el 28% restante a intensidades comprendidas entre el 84-100% de  $\dot{V}O_{2max}$ . Todos los remeros tuvieron 25 días exentos de entrenamiento antes de los test iniciales. Posteriormente los remeros realizaron 12 semanas de entrenamiento en remoergómetro con la distribución de las intensidades asignadas a cada grupo. El tiempo en el test de 2000-m en remoergómetro disminuyó en ambos grupos (2% en el grupo que realizó más entrenamiento a baja intensidad y 1.4% en el grupo que realizó el entrenamiento mixto), pero no hubo diferencias significativas entre las mejoras observadas en ambos grupos. El  $\dot{V}O_{2max}$  aumentó 10% aproximadamente en ambos grupos. La potencia correspondiente a unas  $[La]$  de 2 y 4  $mmol \cdot L^{-1}$ , así como la intensidad correspondiente al umbral láctico mejoraron en ambos grupos, pero lo hicieron más en el grupo que entrenó a baja

---

intensidad (10%, 14% y 12% respectivamente en el grupo que entrenó más a baja intensidad; 2%, 5% y 2% respectivamente, en el grupo que realizó el entrenamiento mixto).

En resumen, los efectos que produce la intensificación del entrenamiento en el rendimiento de resistencia o en los indicadores de la condición aeróbica no están claros. Por un lado, algunos estudios sugieren que la intensificación del entrenamiento produce adaptaciones beneficiosas (Evertsen y col., 1997; Gaskill y col., 1999), mientras que otros estudios sugieren que no produce mayores adaptaciones que un entrenamiento menos intenso o que, incluso produce peores adaptaciones (Ingham y col., 2008). Esta incoherencia teóricamente podría ser debido al diferente nivel inicial de los sujetos, el entrenamiento previo realizado al estudio, a las características del programa de entrenamiento realizado durante el estudio o a la interacción de todos estos factores.

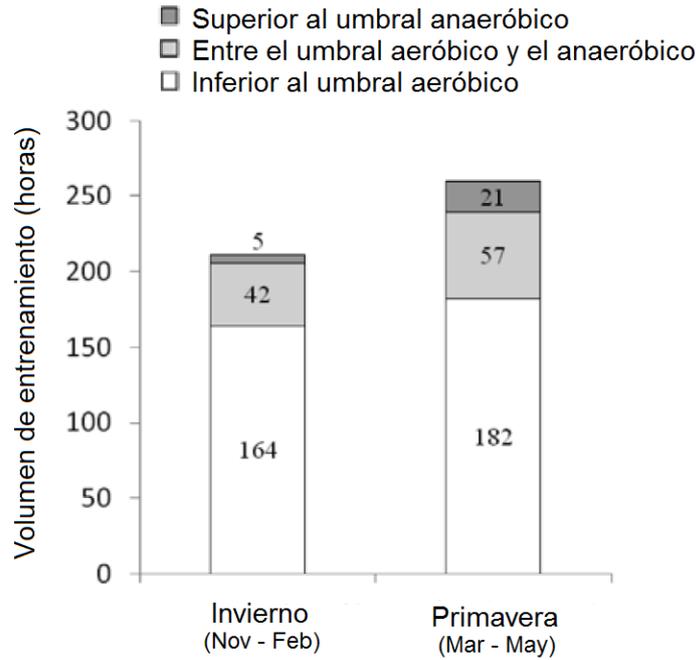
## **2.11. Sugerencias para planificar las intensidades de un programa de entrenamiento.**

Las observaciones realizadas en corredores de resistencia de elite o de alto nivel (Billat y col., 2001; Billat y col., 2003; Seiler & Kjerland, 2006), en remeros de nivel mundial (Esteve-Lanao y col., 2005; Guellich y col., 2009; Seiler & Kjerland, 2006; Steinacker, 1993) y en ciclistas de elite (Seiler & Kjerland, 2006), coinciden en que, como mínimo, el 70% del volumen total de entrenamiento debe realizarse a la intensidad del umbral aeróbico (primer umbral) o más baja, mientras que el volumen restante se realiza a una intensidad comprendida entre los dos umbrales o a una intensidad mayor. Esto significa que en atletas que entrenan entre 10 y 14 sesiones por semana, solamente de 2 a 3 sesiones por semana corresponden a entrenamientos realizados a intensidades superiores al umbral aeróbico (primer umbral). Esto se basa en estudios que han mostrado una mejora del rendimiento en atletas bien entrenados que añadieron a su entrenamiento de resistencia básica (intensidad inferior al umbral aeróbico) dos sesiones a la semana de mayor intensidad. Sin embargo, parece que añadir más sesiones de alta, o tal vez de media, intensidad por semana no mejora el rendimiento y tiende a producir síntomas de sobrecarga o de sobreentrenamiento (Seiler, 2010; Weston y col., 1997). Fiskerstrand y Seiler (2004) cuantificaron la distribución de la intensidad del entrenamiento de varios remeros noruegos de elite durante las décadas de los años 70, 80 y 90. El estudio mostró que a lo largo de las tres décadas el volumen total de entrenamiento aumentó un 20% y que se observó un cambio significativo en la distribución de las intensidades de entrenamiento, porque el volumen de entrenamiento a baja intensidad aumentó relativamente más que el de alta intensidad. Según Seiler (2010), consolidar una base de resistencia obtenida mediante grandes volúmenes de

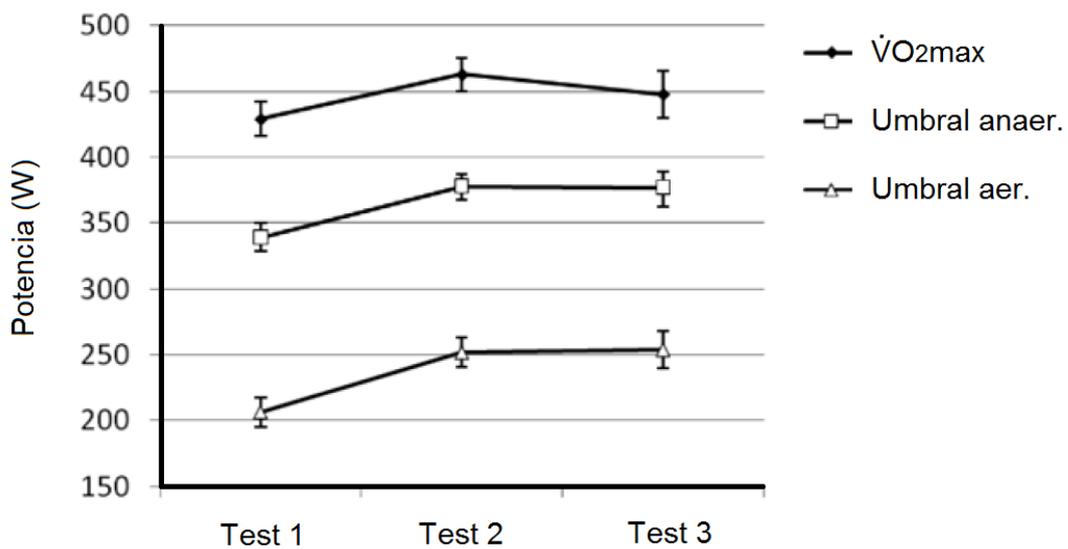
entrenamiento a baja intensidad puede ser un importante requisito previo para tolerar y responder bien a aumentos sustanciales de la intensidad de entrenamiento.

La explicación más probable de la tendencia que se está observando en el deporte de elite a aumentar el volumen relativo de entrenamiento de baja intensidad, podría ser que los atletas de alto rendimiento intentan realizar entrenamientos intensos que producen máximas adaptaciones positivas, como aumentar la expresión genética, creación de mitocondrias y proteínas relevantes, rendimiento cardiovascular, capacidad tampón y eficiencia técnica para intensidades cercanas de competición. Pero, al mismo tiempo, los entrenadores empiezan a darse cuenta que una frecuencia excesiva del entrenamiento intenso puede provocar un excesivo estrés en el sistema neuroendocrino que puede provocar la aparición de un estado de lesiones, sobrecargas o de sobreentrenamiento (Guellich y col., 2009).

Steinacker (1993) sugirió que los entrenamientos intensos (que se acompañan de concentraciones sanguíneas de lactato superiores a  $6.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) no deberían superar el 10% del volumen total del entrenamiento durante los periodos preparatorios, aumentando a 25% en periodos de pre-competición. En el estudio citado anteriormente de Guellich y col. (2009) llevado a cabo en remeros jóvenes de elite, el poco volumen de entrenamiento realizado a intensidad cercana al umbral anaeróbico o superior que realizaron durante la preparación básica se intensificó durante el periodo de competición, polarizando aún más la distribución de la intensidad. Zapico y col. (2007) también observaron una intensificación del entrenamiento en el mesociclo de primavera respecto al del invierno en ciclistas españoles sub-23 de elite (Figura 2.51). Sin embargo, los resultados mostraron que las intensidades correspondientes al umbral aeróbico, al umbral anaeróbico y al  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  no mejoraron durante el mesociclo de primavera (Figura 2.52).



**Figura 2.51.** Volumen e intensidad del entrenamiento de ciclistas españoles en invierno (Noviembre- Febrero) y en primavera (Marzo – Mayo; Adaptada de Zapico y col., 2007).



**Figura 2.52.** Respuestas a programas de entrenamiento de diferente volumen e intensidad en 23 ciclistas españoles. T1: Resultados de los test llevados a cabo antes del mesociclo de invierno, T2: Resultados de los test llevados a cabo al final del mesociclo de invierno, T3: Resultados de los test llevados a cabo al final del mesociclo de primavera (Adaptada de Zapico y col., 2007).

Algunos autores han dado algunas indicaciones sobre las características de los entrenamientos a la MLSSint. Van Schuylenbergh y col. (2004b) manifestaron que para llevar a cabo un óptimo entrenamiento a la MLSSint era importante conocer tanto el rango de producción de potencia (vatios) o velocidad de carrera correspondiente a la MLSSint, como la zona de la FC. Sin embargo, los entrenamientos interválicos de intensidades relativamente altas basados en el tiempo que los deportistas se ejercitan en una zona concreta de frecuencia cardíaca subestiman el tiempo transcurrido a dicha intensidad debido a la adaptación tardía del sistema cardiovascular que se produce a dichas intensidades cuando el ejercicio es intermitente (Seiler, 2010).

Los entrenamientos a ritmo constante a la MLSSint suelen durar entre 20 y 60 minutos y se suelen acompañar de una utilización importante de las reservas de glucógeno muscular. En caso de que se lleven a cabo varias sesiones a la semana, Beneke y col., (2000) sugieren que los depósitos musculares de glucógeno no deberían disminuir más del 50% en cada sesión de entrenamiento, ya que una mayor disminución hace que se necesiten más de tres días para que las reservas musculares de glucógeno se repongan completamente. El estudio de Dittrich y col. (2014) mostró que los atletas entrenados suelen realizar cerca de 11 repeticiones de 5 minutos a la MLSSint (con 1 minuto de reposo activo entre repeticiones) antes de agotarse. Dichos autores sugieren que el 60-80% del tiempo de agotamiento es un volumen razonable para este tipo de sesiones de resistencia a la MLSSint, lo que nos da entre 7 y 9 repeticiones de 5 minutos. Hay que mencionar, que diferentes ratios de tiempo de ejercicio/tiempo de reposo pueden influir en el valor del tiempo de ejercicio hasta el agotamiento.

En resumen, los estudios realizados en deportistas de resistencia de elite o de alto nivel coinciden en que, como mínimo, el 70% del volumen de entrenamiento debe realizarse a la intensidad del umbral aeróbico o más baja, debido a que, una frecuencia

excesiva del entrenamiento intenso puede provocar un excesivo estrés en el sistema neuroendocrino. Los entrenamientos a la MLSSint se suelen acompañar de una utilización importante de las reservas musculares de glucógeno. Una disminución de los depósitos de glucógeno superior al 50% en cada sesión de entrenamiento hace que se necesiten más de tres días para que estas reservas se repongan completamente.





## **OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

### **3. Objetivos e Hipótesis**

Conocer la condición física de los deportistas de elite puede permitir a todos los entrenadores y preparadores físicos de ese deporte, la comparación de las características de sus jugadores con los de elite, conocer los puntos fuertes y debilidades de sus jugadores, verificar y modificar los programas de entrenamiento de fuerza/potencia y resistencia, y poder adaptar las cualidades físicas de sus jugadores a los requerimientos del deporte que practican. A pesar de la popularidad del fútbol sala, (nombre oficial: futsal), resulta sorprendente que la información sobre las características de capacidad aeróbica, fuerza y potencia muscular de los jugadores de elite en este deporte, sea muy escasa.

El fútbol sala es un deporte que se juega en todo el mundo (12 millones de jugadores en más de 100 países), en el que tiene mucha importancia la velocidad de sprint y la resistencia aeróbica, y que requiere un nivel de fuerza considerable para golpear el balón, hacer entradas, cambiar de dirección, cambiar de ritmo y esprintar. El fútbol sala se juega en un campo de 38-42 m x 18-25 m, durante dos periodos de 20 minutos y se para el cronómetro en algunos casos, lo que conlleva a una duración total de juego de 70-80 minutos aproximadamente (Barbero-Álvarez y col., 2008). Los equipos pueden solicitar un tiempo muerto (1 minuto) en cada parte y hay un descanso de 10 minutos entre la primera y la segunda parte (Barbero-Álvarez y col., 2008). El equipo de fútbol sala está formado por cinco jugadores y está permitido un ilimitado número de sustituciones (Barbero-Álvarez y col., 2008).

Como en el caso del fútbol sala, el fútbol es también un deporte de equipo intermitente de alta intensidad en el que la fuerza, la velocidad de carrera y la capacidad de resistencia tienen mucha importancia. Sin embargo, existen algunas diferencias muy importantes entre estos dos deportes porque el fútbol se juega en una superficie mayor

(100-110 m x 64-75 m) durante más tiempo (dos partes de 45 minutos) y se para el cronómetro muy pocas veces, por lo que la duración de un partido suele oscilar entre 90 y 100 minutos. Los equipos no pueden solicitar ningún tiempo muerto durante el juego y el tiempo de descanso entre la primera y segunda parte es de 15 minutos. Además, el equipo de fútbol está compuesto por 11 jugadores y solamente están permitidas 3 sustituciones durante el juego.

Como consecuencia de las diferencias en las características de fútbol sala y fútbol, se podría suponer que los jugadores de fútbol sala deberían presentar características físicas y antropométricas diferentes a los futbolistas. Hay pocos estudios que han analizado las características antropométricas (Barbero-Álvarez y col., 2008; Castagna y col., 2008) y la capacidad aeróbica (Castagna y col., 2008) de los jugadores de elite de fútbol sala. En cuanto al fútbol, la mayoría de los estudios que han analizado las características antropométricas y la condición física de los jugadores en este deporte, han encontrado que los futbolistas de elite poseen características de fuerza, potencia, velocidad de sprint y resistencia superiores (Arnason y col., 2004; Casajus, 2001; Davis y col., 1992; Stølen y col., 2005; White y col., 1988; Wisløff y col., 1998; Wisløff y col., 2004) a los futbolistas de menor nivel.

En lo que nosotros conocemos, no se ha publicado estudio alguno que haya analizado si existen diferencias en las características físicas y antropométricas de los jugadores de fútbol sala y fútbol. **El primer objetivo de esta tesis** fue investigar tanto la capacidad aeróbica como las características antropométricas, de fuerza, velocidad de sprint y potencia muscular de los jugadores actuales de fútbol sala de elite y compararlos con los futbolistas de elite. También fue interesante examinar las posibles relaciones existentes entre la capacidad aeróbica, la producción de potencia de las piernas y el porcentaje de grasa corporal en los dos grupos de jugadores.

Los datos del primer estudio fueron recogidos para evaluar las siguientes hipótesis. Primero, teniendo en cuenta las características fisiológicas de los jugadores que compiten en superficies de terreno de juego y en tiempos de competición similares al fútbol sala, como es el caso del baloncesto y del balonmano (Gorostiaga y col., 2005b; McInnes y col., 1995; Pers y col., 2002), se planteó la hipótesis de que los jugadores de elite de fútbol sala presentarían una menor capacidad aeróbica y una mayor fuerza y potencia muscular que los futbolistas de elite. En segundo lugar, tal y como ha sido observado en jugadores de fútbol (Arnason y col., 2004; Ekblom, 1986; Hoff & Helgerud, 2004; Stølen y col., 2005; Wisløff y col., 1998; Wisløff y col., 2004) y otros deportes de equipo (Hoff & Almåsbaek, 1995), se pensó que se deberían encontrar asociaciones entre la potencia muscular del miembro inferior y la velocidad de sprint en los jugadores de fútbol sala. En tercer lugar, teniendo en cuenta que el perfil antropométrico es un factor importante y selectivo para el rendimiento en estos deportes se pensó que (Rienzi y col., 2000), niveles más bajos de porcentaje graso deberían estar asociados con valores más altos de condición física en los dos grupos de jugadores.

Aparte de considerarse el parámetro de referencia para la medición de la capacidad de resistencia, la MLSSint puede ser utilizada como estímulo de entrenamiento y puede predecir el rendimiento en deportes de resistencia (duración: 30 - 60 minutos) mejor que otras variables fisiológicas (Billat y col., 2003; Van Schuylenbergh y col., 2004b). La medición o estimación de la MLSSint es positiva para los corredores de resistencia porque, se han encontrado extremadamente altas correlaciones entre la MLSSint y el rendimiento en carrera en varias pruebas: 5 km ( $r = 0.97$ ; Haverty y col., 1988) y 8 km ( $r = 0.92$ ; Jones & Doust, 1998). La magnitud de estas correlaciones entre el rendimiento y la MLSSint son similares a la encontrada entre el rendimiento y la velocidad correspondiente al  $\dot{V}O_2\text{max}$  (Jones & Doust, 1998),

y superior a la observada entre el rendimiento y otras variables como el umbral láctico (Haverty y col., 1988), umbral ventilatorio (Haverty y col., 1988; Jones & Doust, 1998) o el test de lactato mínimo (Jones & Doust, 1998), lo que realza la importancia de la medición o estimación de la MLSSint para establecer el perfil fisiológico de los corredores de resistencia (Jones & Doust, 1998).

La intensidad de ejercicio correspondiente al MLSS (MLSSint), definido como la máxima intensidad constante que puede ser mantenida a lo largo del tiempo sin un aumento continuo de la [La] durante el ejercicio, está considerado el indicador de referencia de la condición física (Beneke, 1995; Jones & Doust, 1998; Kilding & Jones, 2005; Sotero y col., 2009a; Sotero y col., 2009b). La determinación de la MLSSint es, sin embargo, un proceso que consume mucho tiempo debido a que requiere realizar de 3 a 6 test de intensidad constante en días separados (Heck y col., 1985b). Para evitar un procedimiento tan extenso, se han propuesto métodos más simples para intentar determinar la MLSSint mediante la respuesta de la [La] (Beneke, 1995; Jones & Doust, 1998; Philp y col., 2008; Van Schuylenbergh y col., 2004b) o intercambio de gases respiratorios (Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998) durante un único test incremental.

Varios estudios han mostrado que la intensidad de ejercicio correspondiente al  $\dot{V}O_2\text{max}$  o a la intensidad máxima alcanzada al final de un test incremental llevado hasta el agotamiento (un procedimiento simple y no invasivo) predice la MLSSint con un rango de correlación muy amplio ( $r = 0.67-0.95$ ; Beneke & von Duvillard, 1996; Beneke y col., 2000; Beneke y col., 2001; Beneke, 2003; Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998; Philp y col., 2008; Van Schuylenbergh y col., 2004b). Estas correlaciones obtenidas mediante un test incremental máximo, son iguales o superiores a las correlaciones encontradas con métodos más caros e invasivos, relacionados con la

medición de la [La], o la ventilación que son más difíciles de medir, como, por ejemplo: el comienzo de la acumulación de lactato en sangre (OBLA; Beneke, 1995; Jones & Doust, 1998; Van Schuylenbergh y col., 2004b), el umbral anaeróbico individual (IAT, Beneke, 1995), el Dmax (Van Schuylenbergh y col., 2004b), el test de lactato mínimo (LM; Jones & Doust, 1998), el punto de inflexión del lactato (LTP; Jones & Doust, 1998), el umbral láctico (LT; Philp y col., 2008), o el primer (VT1) y segundo umbral ventilatorio (VT2; Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998).

Una de las razones que pueden explicar el amplio rango de correlaciones publicadas en la literatura es que los participantes en los estudios citados no eran muy homogéneos en términos de condición física. De esta manera, el coeficiente de variación para la MLSSint en estos estudios varió entre el 7% y el 17%. Estas observaciones pueden sesgar el valor y la interpretación del coeficiente de correlación ( $r$ ) porque cuando el rango de los valores es amplio, el  $r$  tiende a ser alto y viceversa (Rong, 2000). Nosotros nos interesamos en determinar si las relaciones existentes entre la MLSSint y algunas variables no invasivas medidas durante un test incremental corriendo hasta el agotamiento, son consistentes cuando se utiliza una muestra de sujetos muy homogénea. Teniendo esto en cuenta, **el segundo objetivo** de esta tesis fue determinar la relación existente entre la MLSSint y algunas variables simples y no invasivas medidas durante un test incremental corriendo hasta el agotamiento, como la velocidad aeróbica máxima (MAV) y la FC, en un grupo de jugadores de fútbol muy homogénea en cuanto a valores de la MLSSint (CV de la MLSSint: 5%). Además, según nuestros conocimientos, los estudios previos no han investigado si la MLSSint puede ser predicha mediante un único test de intensidad constante llevado a cabo algunos días después de haber realizado un test incremental máximo hasta el agotamiento. Por lo tanto, un objetivo secundario fue determinar si un único test de

intensidad constante corriendo, llevado a cabo varios días después de haber realizado un test incremental máximo, podría estimar mejor la MLSSint que la estimación realizada con el test incremental. Se estableció la hipótesis de que una combinación de variables antropométricas y metabólicas constituiría un mejor modelo para la predicción de la MLSSint que los modelos formados por cualquiera de las categorías o por una única variable.

Una limitación del segundo estudio de esta tesis fue que la aplicabilidad de los resultados está limitada a grupos homogéneos de jugadores de fútbol con valores de la MLSSint comprendidos entre 11.0 y 13.5 km·h<sup>-1</sup>. En estos momentos se desconoce si estos resultados pueden ser generalizados a otras poblaciones con diferentes valores de la MLSSint como, por ejemplo, a corredores de resistencia bien entrenados con valores más altos de la MLSSint ( $\geq 13.5$  km·h<sup>-1</sup>). Nosotros nos interesamos en conocer si la MLSSint podría ser también predicha en un grupo de corredores entrenados de fondo y medio fondo que muestran altos valores de la MLSSint ( $\geq 13.5$  km·h<sup>-1</sup>). Por lo tanto, **el tercer objetivo de esta tesis** fue determinar la relación existente entre la MLSSint y algunas variables simples y no invasivas medidas durante un test incremental máximo corriendo, como la MAV y la FC, en un grupo homogéneo de corredores de resistencia (CV de la MLSSint < 7%), con valores altos de la MLSSint. También fue interesante determinar si un único test de velocidad constante, realizado varios días después del test incremental máximo, podría estimar mejor la MLSSint en la misma muestra de corredores de fondo. Basándonos en el estudio previo de predicción realizado en jugadores de fútbol (estudio II de esta tesis), se estableció la hipótesis de que la MAV y la velocidad correspondiente al 80% de la frecuencia cardíaca máxima estimada durante un test incremental ( $V_{80\%F_{cmax}}$ ), formarían el mejor modelo para la predicción de la

MLSSint, y que un único test realizado a velocidad constante llevado a cabo varios días después del test incremental, permitiría predecir la MLSSint con mayor precisión.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**

## 4. Material y Métodos

Esta tesis, realizada principalmente en el Centro de Estudios, Investigación y Medicina del Deporte de Navarra (Instituto Navarro de Deporte y Juventud), está compuesta por tres estudios diferentes:

1) Un estudio transversal comparativo que analizó la capacidad aeróbica, las características antropométricas, velocidad de sprint y potencia muscular de los jugadores de fútbol sala de elite y las comparó con los jugadores de fútbol de elite. En este estudio participaron un equipo de fútbol sala de elite y un equipo de fútbol de elite.

2) Un estudio de predicción para estimar la MLSSint en un grupo de jugadores juveniles de fútbol, utilizando la velocidad aeróbica máxima (MAV) alcanzada durante un test incremental hasta el agotamiento, la FC y otras variables antropométricas. Un objetivo secundario fue determinar si un único test de intensidad constante corriendo, llevado a cabo varios días después de haber realizado un test incremental máximo, podría estimar mejor la MLSSint que la estimación realizada con el test incremental.

3) Un estudio de predicción para determinar la MLSSint en un grupo de corredores de resistencia, utilizando la MAV alcanzada durante un test incremental y la FC. Un objetivo secundario fue determinar si un único test de intensidad constante corriendo, llevado a cabo varios días después de haber realizado un test incremental máximo, podría estimar mejor la MLSSint que la estimación realizada con el test incremental.

El material y los métodos utilizados en estos estudios fueron relativamente diferentes, por lo que van a ser explicados separadamente.

## **4.1. Diferencias en la condición física entre jugadores de elite de fútbol sala y fútbol.**

### **4.1.1. Participantes.**

Un equipo de fútbol ( $n = 25$ ; edad:  $25.2 \pm 3$  años) y un equipo de fútbol sala ( $n = 15$ ; edad:  $26.2 \pm 4$  años) que incluían a los porteros, participaron en el estudio. El equipo de fútbol puede ser considerado un equipo de elite porque: 1) terminó cuarto en la Primera División de la Liga Española de Fútbol en la temporada que se hicieron las mediciones, 2) fue sub-campeón en la Copa de España en la temporada anterior, y 3) seis de sus jugadores fueron o habían sido internacionales. El equipo de fútbol sala también puede ser considerado como un equipo de elite porque: 1) jugaba en la Primera División de Fútbol sala de la Liga Española, 2) fue semifinalista en la copa de España de Fútbol Sala en la temporada previa, 3) cuatro de los jugadores fueron o habían sido internacionales, y 4) la Liga Española de Fútbol sala está considerada como una de las mejores ligas del mundo porque en los años anteriores el equipo Nacional Absoluto Español había ganado los campeonatos Europeos y Mundiales. Este estudio fue llevado a cabo en septiembre, una semana después de terminar el mesociclo de pre-competición, el cual duró 7 y 5 semanas para el equipo de fútbol y fútbol sala respectivamente. Durante el mesociclo de pre-competición de 7 semanas de duración, los jugadores de fútbol tuvieron 47 sesiones de entrenamiento (en promedio 6.7 sesiones de entrenamiento a la semana) y una duración total de 3165 minutos. Durante el mesociclo de pre-competición de 5 semanas de duración los jugadores de fútbol sala tuvieron 38 sesiones de entrenamiento (en promedio 7.6 sesiones de entrenamiento a la semana) y una duración total de 3180 minutos.

Antes de comenzar el estudio, los jugadores fueron sometidos a un examen físico realizado por el médico del equipo para conocer si tenían algún desorden médico que pudiera limitar su participación en el estudio. Los sujetos y los entrenadores fueron

cuidadosamente informados sobre los procedimientos experimentales y sobre los riesgos y beneficios del proyecto. Este estudio fue aprobado por el comité institucional de revisión del Instituto Navarro de Deporte y Juventud, y llevado a cabo conforme a la declaración de Helsinki. Los sujetos no tomaron ni habían tomado esteroides anabólicos exógenos ni otras drogas o sustancias que pudieran afectar el rendimiento físico. Ninguno de los test de control de dopaje que los jugadores habían sido sometidos durante la temporada dio positivo.

#### **4.1.2. Diseño experimental.**

Los sujetos fueron cuidadosamente familiarizados con el protocolo de los test debido a que habían sido previamente sometidos a ellos en temporadas anteriores para conocer su estado físico y ser asesorados en la planificación del entrenamiento. Todos los jugadores del mismo equipo pasaron los test el mismo día y en el mismo orden. Los test fueron realizados en tres sesiones separadas como mínimo por dos días. Durante la primera sesión, fueron medidas las características antropométricas de los sujetos, mientras que en la segunda, los sujetos fueron sometidos a los test de potencia muscular. En la tercera y última sesión, fueron medidas la capacidad de salto vertical, la capacidad de sprint y la capacidad aeróbica. Los porteros no participaron en el test de capacidad aeróbica. Debido a las lesiones, algunos jugadores no llevaron a cabo los test de potencia muscular (7 en el grupo de fútbol), los test de sprint (3 en el grupo de fútbol; 1 en el grupo de fútbol sala), o los test de carrera de resistencia (3 en el grupo de fútbol). Estos test fueron integrados en el programa de entrenamiento semanal.

#### **4.1.3. Características físicas.**

Las variables antropométricas de altura (m), masa corporal (kg), grasa corporal (%) y masa libre de grasa (kg) fueron medidas en cada sujeto. La recogida de los datos de la altura y masa corporal se realizó en una báscula (Año Sayol, Barcelona, España) con una precisión de 0.001 m y 0.01 kg respectivamente. El porcentaje de grasa corporal se calculó midiendo los pliegues cutáneos y aplicando el método de Jackson y Pollock (1978). La selección y la localización de la medición fueron estandarizadas porque pequeñas diferencias en la localización pueden producir diferencias significativas entre dos medidas (Rienzi y col., 2000). La masa libre de grasa (FFM, en kg) fue calculada como la diferencia entre la masa corporal (MC) y la masa de grasa corporal.

#### **4.1.4. Test de salto vertical.**

El test de salto vertical fue llevado a cabo en una cancha cubierta después de un calentamiento no estandarizado de 15 minutos que incluía carreras de baja intensidad, carreras de aceleración, ejercicios de estiramientos y saltos verticales de intensidad submáxima. Este test consistió en realizar ocho saltos a la máxima intensidad posible en una plataforma de contacto (Newtest OY, Oulu, Finlandia). En los primeros 4 saltos se pidió a los sujetos que realizaran un salto máximo con contramovimiento en la plataforma de contacto desde una posición de pie, comenzando con las rodillas extendidas y realizando un movimiento de preparación previa flexionando las rodillas hasta 90°, seguido de una extensión de rodillas y del salto. Los sujetos tenían que mantener las manos en la cintura durante toda la ejecución del movimiento y se les pidió que tomaran de nuevo contacto con la plataforma en una posición similar a la del despegue (Figura 4.1). A continuación, los sujetos realizaron otros cuatro saltos siguiendo las mismas instrucciones, excepto que podían utilizar las manos para

impulsarse y que durante el salto simulaban un golpeo de cabeza a un balón imaginario (Figura 4.2). La altura del salto fue calculada a partir del tiempo de vuelo (s). Entre salto y salto los sujetos descansaron 10 segundos y entre cada serie de 4 saltos, 3 minutos. El mejor valor de cada serie fue seleccionado para el análisis posterior.



*Figura 4.1. Medición del salto vertical con las manos en la cintura.*



*Figura 4.2. Medición del salto vertical utilizando las manos para impulsarse.*

#### **4.1.5. Test de sprint y capacidad aeróbica.**

Después del calentamiento habitual de cada equipo de unos 15 minutos de duración, que estaba compuesta por carreras de baja intensidad, varias carreras con aumento progresivo de la velocidad y estiramientos, los sujetos llevaron a cabo el test de sprint que consistió en correr tres carreras de 15 m a máxima velocidad, en una pista cubierta, con 90 s de descanso entre cada carrera. Durante este periodo de descanso, los sujetos volvieron andando hasta la línea de salida. Se eligió la distancia de 15 m porque ésta es la distancia media que corren a alta intensidad los jugadores de fútbol de elite durante los partidos de fútbol (Edwards y col., 2003)

El tiempo de carrera se registró y grabó con una precisión de 0.001 s mediante células fotoeléctricas (Newtest OY, Oulu, Finlandia) situadas a una altura de 0.4 m del suelo (Figura 4.3). Los sujetos comenzaron la carrera a máxima velocidad desde la posición de parado, con uno de los pies adelantado, pero sin que llegase a pisar la línea de salida que estaba situada 0.5 m detrás de la primera célula fotoeléctrica. El tiempo de registro de la carrera se activaba automáticamente cuando el sujeto pasaba por delante de la primera célula situada a 0 m y se grabaron los tiempos parciales de paso de los 5 m y 15 m. La carrera con el mejor tiempo fue tenido en cuenta para el análisis posterior.



**Figura 4.3.** Medición del tiempo de carrera a máxima velocidad en 5 m y 15 m.

5 minutos después de finalizar el test de máxima velocidad, fue llevado a cabo el test de capacidad aeróbica alrededor de un campo de fútbol de hierba artificial (100 x 50 m) balizado cada 20 m (Figura 4.4). Cada sujeto realizó un test discontinuo submáximo de cuatro estadios. Los tres primeros estadios duraron 10 minutos y el último 5 minutos, y las velocidades en cada estadio fueron  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $14 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . El descanso entre cada estadio fue de 3 minutos. Para controlar la velocidad de cada estadio se utilizó un dispositivo auditivo (ordenador + altavoces; Balise Temporelle, Bauman, Suiza) que permitió que los jugadores regulasen su velocidad cada 20 m de carrera. Se eligió este protocolo porque ha sido sugerido que series discontinuas de 10 minutos son suficientemente largas para determinar y estimar de manera precisa la producción del lactato para un concreto trabajo submáximo (Weltman, 1995).

Durante el test, la FC de cada jugador fue registrada y grabada cada 15 segundos (Sportester Polar, Kempele, Finlandia), y fueron promediados las medias de los últimos 60 segundos de cada estadio. Inmediatamente después de finalizar cada estadio, fue

tomada una muestra de sangre del lóbulo hiperemizado de la oreja de cada sujeto. Las muestras se desproteinizaron, se almacenaron a 4° C y se analizaron (Ysi, 1500 Sport L-Lactate Analyzer, Ohio, USA) en menos de 7 días desde el momento de la extracción. A partir de los valores de la [La] y de la velocidad fue calculada por interpolación la velocidad de carrera correspondiente a la concentración sanguínea de lactato de 3 mmol·L<sup>-1</sup> (V<sub>3</sub>). Diferentes autores han encontrado que la velocidad submáxima que se asocia a un valor de lactato concreto está muy relacionada con la capacidad aeróbica (Weltman, 1995). Además, Bangsbo y Lindquist (1992) afirman que un test incremental de carrera discontinua con un protocolo bastante similar al de este estudio (5 repeticiones de 6 minutos de carrera submáxima separadas de 2 a 5 minutos), es un test válido para medir la capacidad de resistencia de los futbolistas profesionales debido a que los valores individuales de [La] durante la carrera submáxima correlacionaron con los valores individuales de distancia total recorrida por los jugadores durante partidos oficiales.



*Figura 4.4. Test de capacidad aeróbica*

#### **4.1.6. Test de potencia.**

La relación carga-potencia de los músculos extensores de las piernas en los sujetos fue medida en la acción de media sentadilla utilizando las cargas relativas del 75% de la masa corporal (MC), 100%MC y 125%MC. En las acciones de media sentadilla, los sujetos fueron instruidos para que sus hombros estuvieran en contacto con la barra y el ángulo inicial de la extensión de las rodillas fuese de 90° (Izquierdo y col., 2002). A la orden del experimentador, el sujeto realizó una extensión concéntrica de rodillas, con la carga (barra y pesas correspondientes) situada encima de sus hombros a la mayor velocidad posible hasta lograr la extensión completa de las piernas (180°). Durante las acciones concéntricas los sujetos intentaron mantener el tronco lo más recto posible. Se permitió el uso de cinturón de pesas a aquellos sujetos que lo solicitaron. El

calentamiento consistió en realizar una serie de 5 repeticiones con una carga del 60%MC. Se registraron y grabaron dos acciones para cada carga y la mejor de las dos acciones (la de mayor velocidad) se utilizó para el análisis posterior. El tiempo de recuperación entre cada repetición y cada serie fue de 1.5 minutos.

Durante estas acciones de extensión de las extremidades inferiores se registró y grabó el desplazamiento de la barra (m), la velocidad media de la barra ( $m \cdot s^{-1}$ ) y la potencia media empleada (W), mediante un encoder rotatorio unido a uno de los extremos de la barra. El encoder rotatorio grabó la posición y dirección de la barra con una precisión de 0.0002 m. Se utilizó un software personalizado (JLML I+D, Madrid, Spain) para calcular la potencia muscular media de cada repetición durante todo el movimiento en el ejercicio de media sentadilla. En el desarrollo de estos test neuromusculares, se animó verbalmente a cada sujeto para motivarles a desarrollar las acciones concéntricas lo más rápidamente posible.

#### **4.1.7. Análisis estadístico.**

Para el cálculo de la media y de la desviación estándar fueron utilizados métodos estadísticos habituales. El coeficiente de correlación de Pearson (r) se utilizó para determinar la asociación entre las características físicas, la fuerza explosiva del salto vertical, la relación de la carga-potencia de los músculos extensores de las piernas, el tiempo de carrera en los sprints de 5 m y 15 m, y la resistencia aeróbica de carrera. La potencia de los cálculos estadísticos de las correlaciones t-test oscilaron entre 0.69 y 0.95 en este estudio. Las diferencias entre los dos grupos de las variables antes mencionadas fueron determinadas usando un análisis de varianza (ANOVA), con comparaciones post-hoc de Newman-Keuls. El nivel de significación estadística se estableció en el 5% ( $P \leq 0.05$ ).

## **4.2. Estimación del máximo lactato en estado estable en jugadores juveniles de fútbol.**

### **4.2.1. Participantes.**

Veinte jugadores juveniles de fútbol (edad:  $17.3 \pm 0.9$  años; altura:  $177.3 \pm 5.5$  cm; masa corporal:  $72.4 \pm 4.5$  kg; grasa corporal:  $7.2 \pm 2.0\%$ ) participaron en este estudio. Los jugadores formaban parte de un club profesional de fútbol de la primera división española y todos entrenaban y competían regularmente en fútbol. Los jugadores, sus padres (en caso de los futbolistas menores de edad) y sus entrenadores fueron informados sobre los procedimientos experimentales y sobre los posibles riesgos y beneficios de la participación de los futbolistas en la investigación. Posteriormente, se obtuvieron los consentimientos escritos de los jugadores o de sus padres en caso de los futbolistas menores de edad. El estudio cumplió con las normas éticas de la revista “International Journal of Sports Medicine” (Harriss & Atkinson, 2013) y fue llevado a cabo de acuerdo a las normas del comité institucional de revisión del instituto navarro del deporte y juventud. Los sujetos no tomaron ninguna medicación ni otras substancias que podrían haber afectado a los resultados de este estudio. Los test fueron llevados a cabo en primavera, justo después de la temporada de competición.

### **4.2.2. Diseño experimental.**

Se llevó a cabo un estudio predictivo para estimar la MLSSint a partir de un test incremental hasta el agotamiento de carrera a pie. Los test se realizaron durante 4 o 5 sesiones, separados por al menos dos días de reposo. Durante la primera sesión, cada sujeto fue sometido a los siguientes test: 1) medidas antropométricas, 2) saltos verticales con contramovimiento, 3) sprints de carrera máxima de 15 m, y 4) un test incremental

corriendo hasta el agotamiento sobre un campo de fútbol. En las sesiones restantes, se realizaron varios test de velocidad constante de 20 minutos para determinar la MLSSint. Se midieron la capacidad máxima de salto vertical y de sprint para conocer si podían contribuir a la estimación de la MLSSint.

#### **4.2.3. Medidas antropométricas.**

La recogida de los datos de la altura y masa corporal se realizó en una báscula (Año Sayol, Barcelona, Spain) con una precisión de 0.001 m y 0.01 kg respectivamente. El porcentaje de grasa corporal se calculó midiendo los pliegues cutáneos y aplicando el método de Jackson y Pollock (1978). La localización de los pliegues durante la medición fue estandarizada porque pequeñas diferencias en la localización de los pliegues pueden producir variaciones significativas entre dos medidas (Rienzi y col., 2000).

#### **4.2.4. Salto vertical.**

Después de un calentamiento estandarizado de 15 minutos que incluyó carreras suaves, aceleraciones de carrera a pie y saltos verticales, los sujetos realizaron 3 saltos máximos con contramovimiento con 10 s de reposo en una plataforma de contacto (Newtest OY, Oulu, Finland). La altura del salto vertical fue calculada a partir del tiempo de vuelo (Bosco y col., 1983) y el valor medio de los tres saltos fue utilizado para el análisis posterior. Desde la posición de pie, los sujetos realizaron una rápida acción excéntrica hasta  $\sim 90^\circ$  de flexión de rodillas y a continuación una acción explosiva concéntrica. Los sujetos mantuvieron sus manos en la cintura durante el salto y fueron instruidos para que contactaran de nuevo con la plataforma de contacto en una posición similar a la de despegue.

#### **4.2.5. Test de sprint.**

Después del calentamiento habitual de cada equipo de unos 15 minutos de duración, que estaba compuesta por carreras de baja intensidad, varias carreras con aumento progresivo de la velocidad y estiramientos, los sujetos llevaron a cabo el test de sprint que consistió en correr tres carreras de 15 m a máxima velocidad en una pista cubierta, con 90 s de descanso entre cada carrera. Durante este periodo de descanso, los sujetos volvieron andando hasta la línea de salida.

El tiempo de carrera se registró y grabó con una precisión de 0.001 s mediante células fotoeléctricas (Newtest OY, Oulu, Finlandia) situadas a una altura de 0.4 m del suelo. Los sujetos comenzaron la carrera a máxima velocidad desde la posición de parado, con uno de los pies adelantado, pero sin que llegase a pisar la línea de salida que estaba situada 0.5 m detrás de la primera célula fotoeléctrica. El tiempo de registro de la carrera se activaba automáticamente cuando el sujeto pasaba por delante de la primera célula situada a 0 m y se grabaron los tiempos parciales de paso de los 5 m y 15 m. La carrera con el mejor tiempo fue tenido en cuenta para el análisis posterior.

#### **4.2.6. Test incremental corriendo hasta el agotamiento.**

Para conocer la velocidad aeróbica máxima (MAV) se utilizó el protocolo original del test de campo de la universidad de Montreal (UMTT; Léger & Boucher, 1980), un test de campo incremental hasta el agotamiento de múltiples estadios. Este test proporciona una estimación indirecta del  $\dot{V}O_2\text{max}$  basado en el coste energético que suponen el andar y el correr. El UMTT fue realizado alrededor de un campo de fútbol descubierto de hierba artificial (100 x 50 m) donde fue colocado un cono rojo cada 50 m. Para asegurar que los sujetos llevaban un ritmo constante durante los estadios, se les

requirió que hicieran coincidir los pitidos de audio emitidos por una computadora pre-programada con los conos correspondientes. Se animó verbalmente a los sujetos para que realizasen un esfuerzo máximo. La MAV fue estimada mediante la fórmula:

$$MAV = \text{Velocidad del último estadio completo (km}\cdot\text{h}^{-1}) + [t (s) /120 * \text{incremento del estadio (km}\cdot\text{h}^{-1})]$$

Siendo  $t$  el tiempo realizado del estadio incompleto.

El  $\dot{V}O_2\text{max}$  fue estimado multiplicando la MAV por 3.5 (Léger & Boucher, 1980). La FC fue registrada en intervalos de 5 s utilizando un monitor de frecuencia cardíaca (Sportester, Polar, Kempele, Finlandia) y la FC máxima fue considerada como el valor más alto registrado. Se obtuvieron muestras de sangre capilar del lóbulo de la oreja a los 3 minutos de recuperación post-ejercicio para medir la concentración sanguínea de lactato [La]. La relación entre la FC y la velocidad de carrera fue trazada en una gráfica y se calculó una curva de regresión polinómica de segundo grado. La fórmula de esta curva fue utilizada para calcular las velocidades correspondientes al 70%, 80% y 90% de la  $FC_{\text{max}}$ .

#### **4.2.7. Test de velocidad constante para la determinación de la MLSSint.**

Los sujetos realizaron entre tres y cuatro test de velocidad constante (CVT) de 20 minutos en el mismo campo de fútbol utilizado para realizar el test del UMTT. La duración total de cada CVT fue de 22.5 minutos. Una muestra de sangre fue extraída en reposo, y a los 5, 10 y 20 minutos de ejercicio para medir la [La]. Los sujetos reposaron 30 s y 2 minutos tras el minuto 5 y 10 de ejercicio respectivamente para las extracciones de sangre. La velocidad de carrera del primer CVT correspondió aproximadamente al

75% de la MAV alcanzada en el UMTT. Si durante el primer CVT la [La] disminuyó o se mantuvo estable durante el minuto 10 y el minuto 20 de ejercicio, la velocidad de los siguientes CVT (realizados en días diferentes) fue aumentada cada vez 0.25 o 0.50  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  hasta observar una [La] inestable. Si durante el primer CVT se observó un aumento de la [La] durante el minuto 10 y el minuto 20 de ejercicio, la velocidad de los siguientes CVT se disminuyó cada vez 0.25 o 0.50  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Se siguió este procedimiento hasta que se observó un estado estable de lactato. Durante los test se registró la FC y se tuvo en cuenta el promedio de cada minuto de ejercicio para el análisis posterior. El ritmo de la carrera fue establecida utilizando un protocolo de audio pre-programado. Un aumento de  $\leq 0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  en la [La] durante los últimos 10 minutos de ejercicio ( $0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) fue definido como el criterio para que la evolución de la [La] se considerase en estado estable. La MLSSint fue definida como la mayor velocidad de carrera que cumplió con este criterio de estabilidad. El promedio de las [La] medidas a los minutos 10 y 20 de ejercicio fue considerado el valor medio de lactato de MLSS. La MLSSint fue determinada con una precisión media de  $0.35 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ .

#### **4.2.8. Muestras de sangre.**

Una muestra de 5  $\mu\text{L}$  de sangre capilar fue extraída del lóbulo hiperemizado de la oreja mediante una punción con lanceta estéril. Cada muestra fue inmediatamente analizada mediante medición amperométrica utilizando un analizador portátil (Lactate Pro LT-1710; Arkray, Japón). El analizador fue calibrado antes de cada test siguiendo las indicaciones del fabricante, que ha publicado un CV de 3.2% y 2.6% para las [La] de referencia de 2 y 11  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente.

#### 4.2.9. Análisis estadístico.

Para el cálculo de las medias y desviaciones estándar se utilizaron métodos estadísticos habituales. La distribución normal de los datos se confirmó mediante el test de *Shapiro-Wilk*. La comparación de los valores de la [La] y FC entre diferentes puntos temporales durante los CVT se analizaron mediante ANOVA de medidas repetidas seguido del test de *Bonferroni*. Las asociaciones entre las variables se determinaron utilizando el coeficiente de correlación de *Pearson* ( $r$ ). El  $R^2$  ajustado fue utilizado para medir la proporción de la varianza de la MLSSint explicada mediante las variables independientes. La validez de los modelos para estimar la MLSSint se comprobó mediante el error estándar de la estimación (EEE) y mediante el método de los límites de confianza del 95% (diferencia media  $\pm 1.96SD$ ) originalmente publicado por Bland-Altman (1986). Se realizó un análisis de regresión entre la media de la MLSSint estimada y la real, y la diferencia entre la MLSSint estimada y la real, para explorar si el error sistemático era uniforme a lo largo del rango estudiado de la MLSSint (Atkinson y col., 2005).

Un análisis de regresión de pasos sucesivos fue realizado para predecir la MLSSint (variable dependiente) a partir de variables derivadas del UMTT (variables independientes). La [La] al minuto 5, 10 y 20 de cada CVT, así como la diferencia de la [La] y FC entre el minuto 20 y 10 del ejercicio de cada CVT, fueron utilizados como variables independientes para predecir la MLSSint a partir de un único CVT. La diferencia entre la velocidad de carrera de un test de velocidad constante ( $V_{CVT}$ ) y la MLSSint fue empleada como variable dependiente. El nivel de significación estadística se estableció en el 5% ( $P \leq 0.05$ ). Todos estos análisis fueron realizados utilizando el paquete estadístico SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago. USA).

### **4.3. Estimación del máximo lactato en estado estable en corredores de resistencia.**

#### **4.3.1. Participantes.**

Veinte corredores entrenados en resistencia (edad:  $30.7 \pm 6.3$  años; altura:  $175.3 \pm 5.0$  cm; masa corporal:  $68.2 \pm 6.2$  kg; grasa corporal:  $7.9 \pm 1.2\%$ ; suma de seis pliegues cutáneos:  $50.2 \pm 11.4$  mm) participaron en este estudio. Todos entrenaban con regularidad y competían con frecuencia en pruebas de fondo de carrera a pie. Los sujetos y sus entrenadores fueron informados sobre los procedimientos experimentales y los posibles riesgos y beneficios de la participación en el estudio. Cada sujeto dio su consentimiento escrito para realizar este experimento, el cual cumplió con las normas éticas de la revista “International Journal of Sports Medicine” (Harriss & Atkinson, 2013) y fue llevado a cabo de acuerdo con las normas del comité institucional de revisión del instituto navarro del deporte y juventud. Los sujetos no estaban tomando ninguna medicación u otras sustancias que podrían haber afectado a los resultados de este estudio. Los test fueron llevados a cabo en otoño, cuando los sujetos ya llevaban realizando al menos dos meses de entrenamiento de resistencia.

#### **4.3.2. Diseño experimental.**

Se llevó a cabo un estudio predictivo para determinar la MLSSint a partir de un test corriendo incremental hasta el agotamiento. Cada sujeto realizó en una pista de atletismo entre 4 y 7 sesiones con una separación de al menos dos días de reposo. Durante la primera sesión, se realizaron las mediciones antropométricas y un test incremental de campo hasta el agotamiento. En las sesiones restantes, se realizaron

varios test de campo de velocidad constante de 30 minutos de duración para determinar la MLSSint. Los test fueron llevados a cabo a la misma hora del día ( $\pm 2$  horas) y en días que no hubo viento o hubo viento muy suave (velocidad de viento  $< 10 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Se les requirió a todos los sujetos que no realizasen ninguna actividad vigorosa durante los dos días previos al test. Para facilitar la reposición de los depósitos de glucógeno muscular entre las sesiones de test, los participantes recibieron instrucciones específicas de cómo aumentar la ingesta de hidratos de carbono durante el tiempo que duró el estudio.

#### **4.3.3. Medidas antropométricas.**

La recogida de los datos de la altura y masa corporal se realizó en una báscula (Año Sayol, Barcelona, Spain) con una precisión de 0.001 m y 0.01 kg respectivamente. Se calculó la suma del grosor de seis pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, suprailíaco, abdominal, muslo y pierna) para obtener un índice de la adiposidad subcutánea. Se calculó el porcentaje de grasa corporal utilizando la fórmula  $2.585 + 0.1051 \cdot \text{suma de 6 pliegues}$  (Carter, 1982). Las mediciones fueron realizadas mediante un plicómetro de 0.2 mm de precisión (Holtain Ltd., Crosswell, UK) por un investigador experimentado siguiendo las indicaciones de la *Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría*.

#### **4.3.4. Test incremental corriendo hasta el agotamiento.**

Para conocer la MAV se utilizó un protocolo similar al test de campo de la universidad de Montreal (UMTT; Léger & Boucher, 1980), un test de campo incremental hasta el agotamiento de múltiples estadios. El UMTT se realizó en una pista

de atletismo (400 m) donde un cono rojo fue colocado cada 25 m. La velocidad de carrera al inicio del test fue de  $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y aumentó hasta el agotamiento  $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  cada 2 minutos. El ritmo de carrera fue determinado mediante pitidos de audio emitidos por un reproductor digital portátil de audio. Los deportistas debían hacer coincidir su paso por cada cono con uno de estos pitidos. El test finalizó cuando los corredores no pudieron alcanzar en dos ocasiones consecutivas los conos en el tiempo requerido. Esta configuración de la pista de atletismo y el sistema digital de audio permiten establecer el ritmo de carrera de una manera sencilla y precisa. Los sujetos fueron verbalmente animados para que realizasen un esfuerzo máximo. De acuerdo a estudios previos (Ahmaidi y col., 1992; Kuipers y col., 1985), la MAV fue estimada mediante la fórmula:

$$MAV = \text{Velocidad del último estadio completo (km}\cdot\text{h}^{-1}) + [t (s) / 120 * \text{aumento del estadio (km}\cdot\text{h}^{-1})]$$

Siendo  $t$  el tiempo realizado del estadio incompleto.

La FC fue registrada en intervalos de 5 s utilizando un monitor de frecuencia cardíaca (Sportester, Polar, Kempele, Finlandia) y la FC máxima fue considerada como el valor más alto registrado. La FC fue trazada respecto a la velocidad de carrera en una gráfica, y se calculó una curva de regresión polinómica de segundo grado. La fórmula de esta curva fue utilizada para calcular las velocidades correspondientes al 70%, 80% y 90% de la  $FC_{\text{max}}$ .

#### **4.3.5. Test de velocidad constante para la determinación de la MLSSint.**

Los sujetos realizaron entre tres y seis test de velocidad constante (CVT, separados de al menos dos días de reposo entre cada test) de 30 minutos en la misma

---

pista de atletismo utilizado para el UMTT modificado. La configuración de la pista y el sistema de control del ritmo de carrera fue igual que el utilizado previamente para el UMTT. El ritmo de carrera para los CVT se impuso mediante un protocolo de sonidos (beep) que previamente se grabó en formato de audio MP3. Se seleccionó el archivo apropiado para cada CVT. La duración total de cada CVT fue de 32 minutos puesto que fueron introducidos periodos de reposo de 30 s cada 6 minutos para extraer muestras de sangre. Se utilizaron estadios de 6 minutos en lugar de estadios más comunes de 5 minutos, debido a que un aumento de  $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (nuestra precisión en la determinación de la  $MLSS_{int}$ ) en la velocidad de carrera supuso correr exactamente 25 m más en cada estadio. Desde un punto de vista práctico, esta información permitió conocer el lugar exacto de la pista que iban a terminar los sujetos el estadio, facilitando así, tanto la extracción de las muestras de sangre como el desarrollo general del test. La velocidad de carrera del primer CVT correspondió al ~83% de la MAV alcanzada en el UMTT. Dependiendo del resultado del primer test la velocidad del siguiente fue aumentado o disminuido  $0.50 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Si la  $[La]$  aumentó más de  $0.9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $>0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) durante los últimos 18 minutos de ejercicio, la intensidad de los siguientes test se disminuyó  $0.50 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  hasta que se alcanzó la estabilidad del lactato. Cuando el sujeto alcanzó la estabilidad del lactato, la velocidad del siguiente test aumentó  $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  para determinar la  $MLSS_{int}$  con mayor precisión. Si durante el primer CVT la  $[La]$  no aumentó más de  $0.9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  durante los 18 últimos minutos de ejercicio, la velocidad de los siguientes test continuos se aumentó  $0.50 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  hasta que no se observó un estado estable de lactato. Cuando esto ocurrió, la velocidad del siguiente test fue disminuida  $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  para determinar la  $MLSS_{int}$  con mayor precisión. Por lo tanto, la precisión en la determinación de la  $MLSS_{int}$  fue de  $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . El criterio utilizado para que la evolución de la  $[La]$  se considerara en estado estable, consistió en un

aumento no mayor de  $0.9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  en la [La] durante los últimos 18 minutos de ejercicio ( $0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ). La FC fue promediada cada minuto de ejercicio.

#### **4.3.6. Muestras de sangre.**

Una muestra de  $5 \mu\text{L}$  de sangre capilar fue extraída del lóbulo hiperemizado de la oreja mediante una punción con lanceta estéril. Cada muestra fue inmediatamente analizada mediante medición amperométrica utilizando un analizador portátil (Lactate Pro LT-1710; Arkray, Japón). Este analizador muestra gran precisión, reproducibilidad y linealidad, y se considera adecuado para la investigación (Baldari y col., 2009). El analizador había sido calibrado antes de cada test siguiendo las indicaciones del fabricante, el cual ha publicado un CV de 3.2% y 2.6% para la [La] de referencia de 2 y  $11 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  respectivamente.

#### **4.3.7. Análisis estadístico.**

Las medias y desviaciones estándar se calcularon mediante métodos estadísticos habituales. La distribución normal de los datos se confirmó mediante el test de *Shapiro-Wilk*. Se utilizó ANOVA de mediciones repetidas con *Bonferroni* como test post-hoc para comparar la [La] y FC entre diferentes puntos temporales durante los CVT. Las asociaciones entre las variables se determinaron utilizando el coeficiente de correlación de *Pearson* ( $r$ ). El  $R^2$  ajustado se utilizó para medir la proporción de la varianza explicada mediante las variables independientes. La validez de los modelos para predecir la MLSSint se comprobó mediante el error estándar de estimación (EEE) y mediante el método de los límites de confianza del 95% (diferencia media  $\pm 1.96\text{SD}$ )

originalmente publicado por Bland-Altman (1986). Un análisis de regresión entre la media de la MLSSint estimada y la real, y la diferencia entre la MLSSint estimada y la real, se realizó para explorar si el error sistemático era uniforme a lo largo del rango estudiado de la MLSSint (Atkinson y col., 2005).

Un análisis de regresión de pasos sucesivos se realizó para predecir la MLSSint (variable dependiente) a partir de variables derivadas del UMTT modificado (variables independientes). La [La] del minuto 6, 12, 18, 24 y 30 de cada CVT, así como la diferencia de la [La ] y FC entre el minuto 30, 24, 18, 12, 6 del ejercicio durante CVT, fueron utilizados como variables independientes para predecir la MLSSint a partir de un único CVT. En este caso, la diferencia entre la velocidad de carrera del primer test de velocidad constante ( $V_{CVT}$ ) y la MLSSint se empleó como variable independiente. El nivel de significación estadística se estableció en el 5% ( $P \leq 0.05$ ). Los análisis estadísticos fueron realizados utilizando SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago. USA).





## RESULTADOS

## 5. Resultados

### 5.1. Diferencias en la condición física entre jugadores de elite de fútbol sala y fútbol.

#### 5.1.1. Características físicas.

La tabla 5.1 muestra las características físicas de los jugadores de ambos grupos. Los jugadores de fútbol sala, presentaron valores más elevados de grasa corporal ( $9.7 \pm 2\%$ ) que los jugadores fútbol ( $6.9 \pm 1\%$ ). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la edad, altura, masa corporal y masa libre de grasa entre los dos grupos.

**Tabla 5.1. Características físicas de los jugadores de fútbol sala y de fútbol.**

	<b>Edad (años)</b>	<b>Altura (cm)</b>	<b>Masa corporal (kg)</b>	<b>Grasa corporal (%)</b>	<b>Masa libre de grasa (kg)</b>
Equipo de fútbol (n=25)	$25.2 \pm 3.2$	$180.6 \pm 5.7$	$76.6 \pm 5.8$	$6.9 \pm 1.5^a$	$71.3 \pm 5.2$
Equipo de fútbol sala (n=15)	$26.2 \pm 4.1$	$176.7 \pm 7.6$	$76.9 \pm 10.0$	$9.7 \pm 2.5$	$69.0 \pm 7.8$

<sup>a</sup> Diferencias significativas ( $P < 0.05$ ) comparado con los jugadores de fútbol sala. Los resultados son medias  $\pm$  desviaciones estándar (SD).

#### 5.1.2. Test de sprint y salto vertical.

Los resultados del test de sprint a máxima velocidad y de los saltos verticales con contramovimiento son presentados en la tabla 5.2. La altura de CMJ y el salto con movimiento de cabeza en el grupo de fútbol sala fueron 15% más bajos ( $P < 0.01$ ) que en el de fútbol. Los jugadores de fútbol sala ( $1.01 \pm 0.02$  s) mostraron un 2% más de tiempo de carrera para el sprint de 5 m, que los jugadores de fútbol ( $0.99 \pm 0.03$  s). Del mismo modo, los jugadores de fútbol sala emplearon un 4% más ( $P < 0.01$ ) de tiempo

en recorrer 15 m que los jugadores de fútbol ( $2.41 \pm 0.08$  s y  $2.32 \pm 0.06$  s para el grupo de fútbol sala y fútbol, respectivamente).

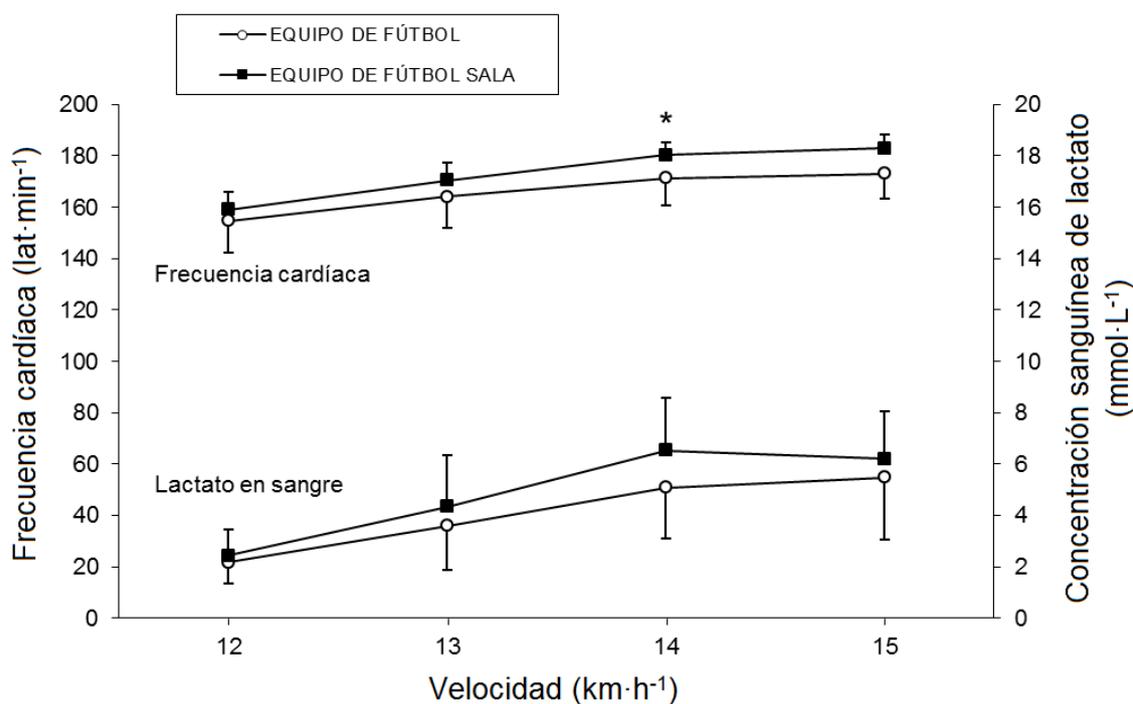
**Tabla 5.2. Altura del salto vertical y tiempos de sprint en 5 m y 15 m.**

	Altura CMJ (cm)	Tiempo 5 m (s)	Tiempo 15 m (s)
Equipo de fútbol (n=25)	$44.9 \pm 4.1^{aaa}$	$0.99 \pm 0.03^a$	$2.32 \pm 0.06^{aaa}$
Equipo de fútbol sala (n=15)	$38.1 \pm 4.1$	$1.01 \pm 0.02$	$2.41 \pm 0.08$

CMJ: salto vertical con contramovimiento. Diferencia significativa ( $^a P < 0.05$ ;  $^{aaa} P < 0.001$ ) comparado con el equipo de fútbol sala. Los resultados son medias  $\pm$  SD.

### 5.1.3. Test de capacidad aeróbica.

Ocho sujetos en el grupo de fútbol y nueve en el grupo de fútbol sala no completaron el test de carrera de resistencia porque se agotaron antes. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en la [La] de los estadios de  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $14 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (Figura 5.1). La velocidad media asociada a la [La] de  $3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $V_3$ ) fue similar entre los jugadores de fútbol sala ( $12.51 \pm 0.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) y fútbol ( $12.8 \pm 0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ).



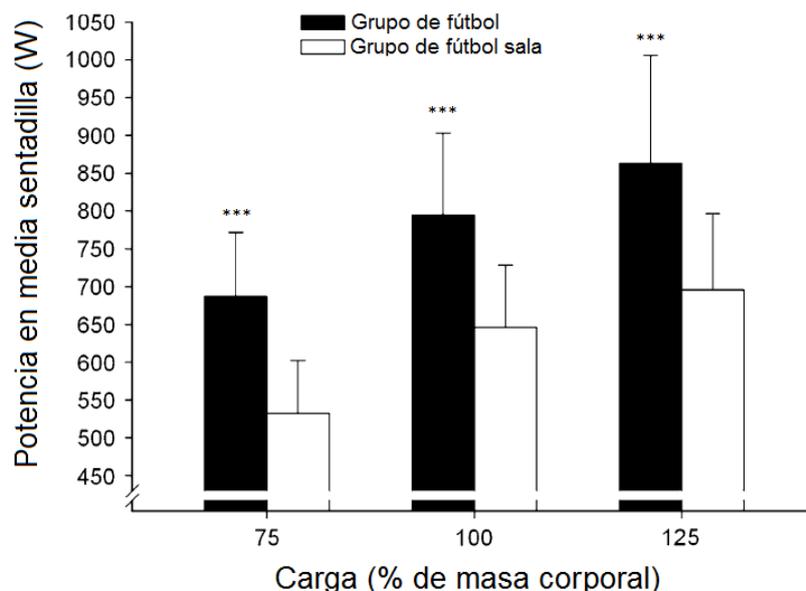
**Figura 5.1.** Frecuencia cardíaca y lactato en sangre correspondientes a los estadios de 12, 13, 14 y 15 km·h<sup>-1</sup>. Media  $\pm$  SD (\* Significativamente diferente,  $P < 0.05$ ).

No se observaron diferencias significativas en la FC entre los dos grupos a velocidad de carrera de 12 km·h<sup>-1</sup>, 13 km·h<sup>-1</sup> y 15 km·h<sup>-1</sup> (Figura 5.1). En la velocidad de carrera de 14 km·h<sup>-1</sup>, la FC media fue mayor ( $P < 0.05$ ) en los jugadores de fútbol sala ( $180 \pm 5$  lat·min<sup>-1</sup>) que en los jugadores de fútbol ( $171 \pm 10$  lat·min<sup>-1</sup>).

#### 5.1.4. Potencia muscular.

En todas las cargas absolutas examinadas (desde el 75%MC hasta el 125%MC) el promedio de la producción de la potencia de las extremidades inferiores fue menor en el grupo de jugadores de fútbol sala ( $P < 0.001$ ; Figura 5.2) que en el grupo de fútbol. El promedio del índice de producción de potencia en el conjunto de todas las cargas en el grupo de fútbol ( $781.69 \pm 84.6$  W) fue un 20% mayor ( $P < 0.001$ ) que en el grupo de fútbol sala ( $625 \pm 112$  W).

Cuando la producción de la potencia muscular en el ejercicio de media sentadilla concéntrica fue expresada en relación a la masa corporal ( $W \cdot kg^{-1}$ ), las diferencias entre los dos grupos se mantuvieron. El promedio del índice de producción de potencia en el conjunto de todas las cargas referido a la masa corporal en el grupo de fútbol sala ( $8.13 \pm 1.23 W \cdot kg^{-1}$ ) fue un 21% menor ( $P < 0.001$ ) que en el grupo de fútbol ( $10.3 \pm 1.03 W \cdot kg^{-1}$ ). La producción de la potencia muscular en el ejercicio de media sentadilla concéntrica expresada en relación a los kilogramos de masa libre de grasa fue también un 20% menor ( $P < 0.001$ ) en el grupo de fútbol sala ( $8.86 \pm 1.2 W \cdot kg^{-1}$ ) que en el grupo de fútbol ( $11.03 \pm 1.16 W \cdot kg^{-1}$ ).

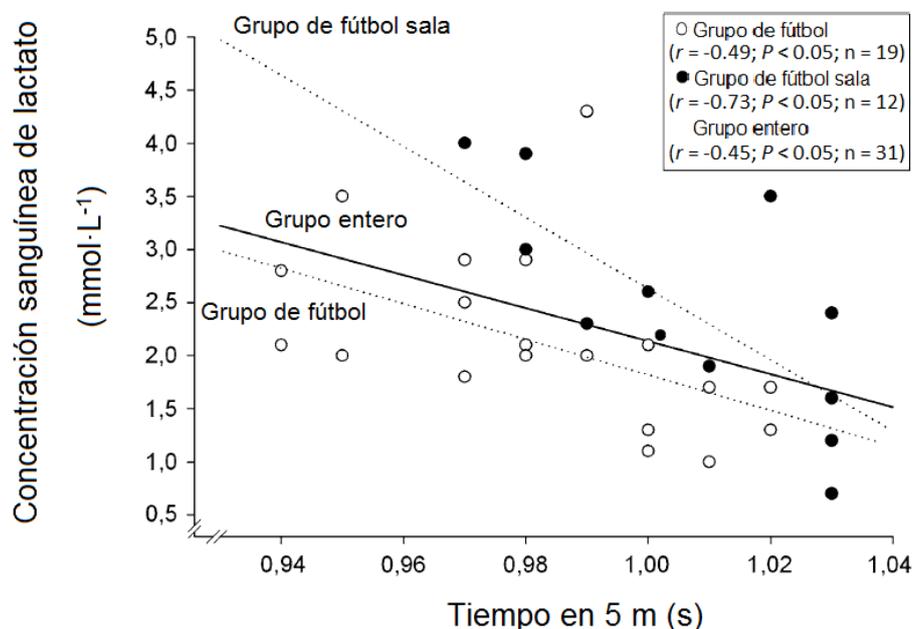


**Figura 5.2.** Producción de potencia muscular de las extremidades inferiores en el ejercicio de media sentadilla con cargas del 75%, 100% y 125% de la masa corporal, en valores absolutos. Media  $\pm$  SD (\*\*\*)  $P < 0.001$ ).

### 5.1.5. Correlaciones entre la carrera de sprint y los indicadores de la capacidad aeróbica de carrera.

En el grupo de fútbol sala, los valores individuales del tiempo en el sprint de 5 m correlacionaron negativamente con los valores individuales de [La] correspondientes al

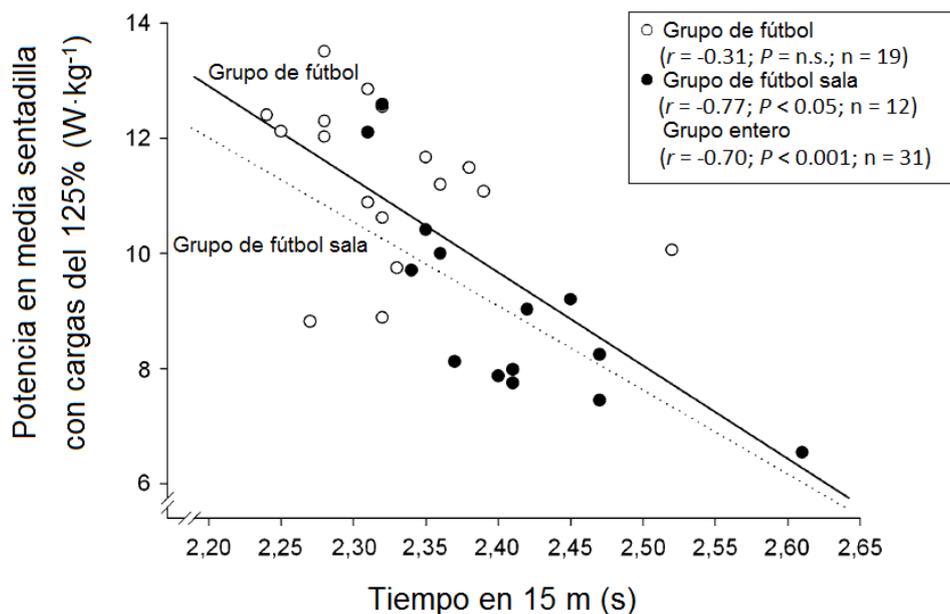
estadio de  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  del test de capacidad aeróbica ( $r = -0.73$ ;  $P < 0.05$ ;  $n = 12$ ), y con los valores individuales de la velocidad asociada a la  $[\text{La}]$  de  $3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $V_3$ ;  $r = 0.60$ ;  $P < 0.05$ ;  $n = 12$ ). En el grupo de fútbol los valores individuales de tiempo en el sprint de 5 m correlacionaron negativamente con los valores individuales de las  $[\text{La}]$  correspondientes a  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $14 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  del test de capacidad aeróbica ( $r = \sim -0.48$ ;  $P < 0.05$ ;  $n = 19-17$ ). En el grupo entero (conjunto de jugadores de fútbol sala y fútbol) los valores individuales de tiempo en el sprint de 5 m correlacionaron negativamente con los valores individuales de las  $[\text{La}]$  correspondientes a  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (Figura 5.3) y  $13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $r = -0.45$  y  $-0.40$  respectivamente;  $P < 0.05$ ;  $n = 31-30$ ) del test de capacidad aeróbica, así como con los valores individuales de FC a velocidades de carrera de  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $r = -0.48$  y  $-0.41$  respectivamente;  $P < 0.01-0.05$ ;  $n = 31-30$ ).



**Figura 5.3.** Correlaciones entre valores individuales de tiempo de sprint de 5 m y valores individuales de la concentración sanguínea de lactato a velocidad de carrera de  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  en los jugadores de fútbol sala, en los de fútbol y en el grupo entero en conjunto.

### **5.1.6. Correlaciones entre la producción de potencia de piernas y la carrera de sprint.**

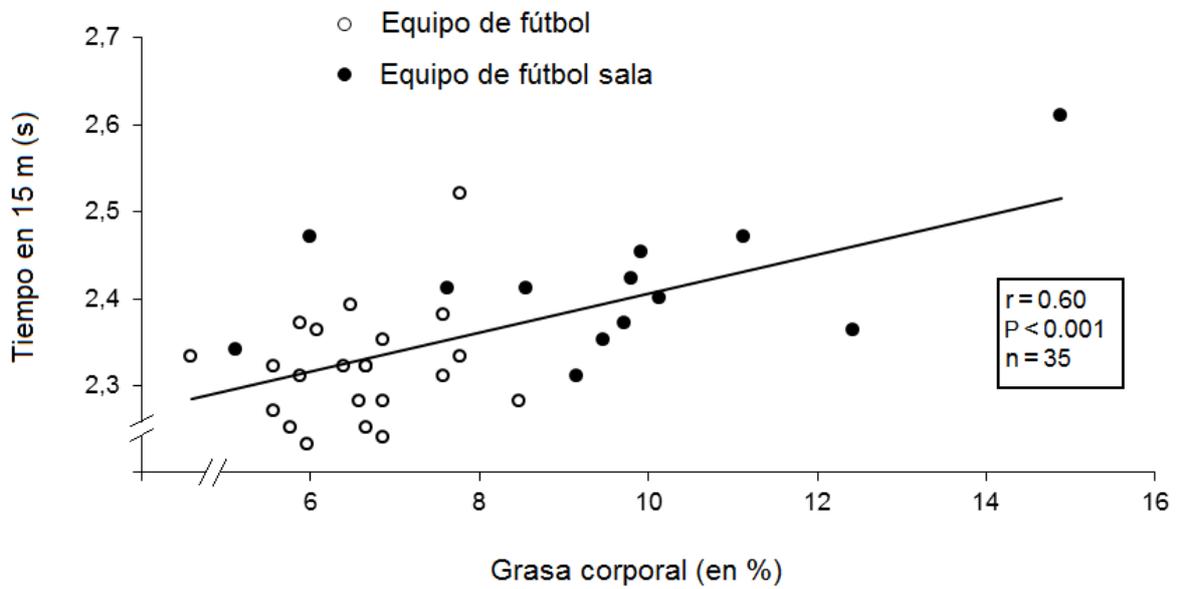
En los dos grupos en conjunto, el tiempo de sprint correlacionó significativa e inversamente con los valores de producción de potencia concéntrica durante acciones de media sentadilla con cargas del 125%MC, expresada relativamente a la masa corporal ( $r = -0.36$  para 5 m;  $r = -0.70$  para 15 m,  $P < 0.05-0.001$ ; Figura 5.4). Estas relaciones fueron particularmente relevantes en el grupo de los jugadores de fútbol sala ( $r = -0.77$  para 15 m;  $P < 0.05$ ;  $n = 13$ ). En el grupo de los jugadores de fútbol varias variables de potencia muscular de las extremidades inferiores correlacionaron significativamente con las variables de carrera de sprint. Entre estas variables, los valores individuales de tiempo en sprint de 15 m y los valores individuales de la altura en el salto vertical con contramovimiento fueron los que mejor correlacionaron ( $r = -0.81$ ;  $P < 0.001$ ;  $n = 22$ ). La producción de potencia con cargas del 75%MC y 100%MC expresada relativamente a la masa corporal también correlacionó inversamente con el tiempo de sprint.



**Figura 5.4.** Correlación entre el tiempo de carrera de sprint de 15 m y la producción de potencia durante el ejercicio de media sentadilla con cargas del 125%MC expresada en relación a la masa corporal, en los jugadores de fútbol y fútbol sala en conjunto.

### 5.1.7. Relaciones entre el porcentaje de la grasa corporal, la producción de potencia de piernas y variables del test de capacidad aeróbica y sprints.

En el conjunto de ambos grupos, los valores individuales del porcentaje de grasa corporal correlacionaron positivamente con los valores individuales de los tiempos de carrera de sprint de 15 m ( $r = 0.60$ ;  $P < 0.001$ ;  $n = 35$ ; Figura 5.5) y con los valores individuales de las [La] a la velocidad de carrera de  $13 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  ( $r = 0.38$ ;  $P < 0.05$ ;  $n = 30$ ). Además, estos valores individuales del porcentaje de grasa corporal correlacionaron negativamente con los valores individuales de altura en el salto vertical con contramovimiento ( $r = -0.50$ ;  $P < 0.01$ ;  $n = 36$ ). Todas estas correlaciones fueron más relevantes en los jugadores de fútbol.



**Figura 5.5.** Correlación entre los valores individuales de porcentaje de grasa corporal y los valores individuales de tiempo de sprint de 15 m en los jugadores de fútbol y de fútbol sala en conjunto.

## **5.2. Estimación del máximo lactato en estado estable en jugadores juveniles de fútbol.**

### **5.2.1. Salto vertical y sprint de carrera.**

La altura media del salto vertical con contramovimiento fue  $43.9 \pm 3.9$  cm y el tiempo para los sprints de 5 m y 15 m fueron  $1.04 \pm 0.05$  s y  $2.36 \pm 0.06$  s, respectivamente.

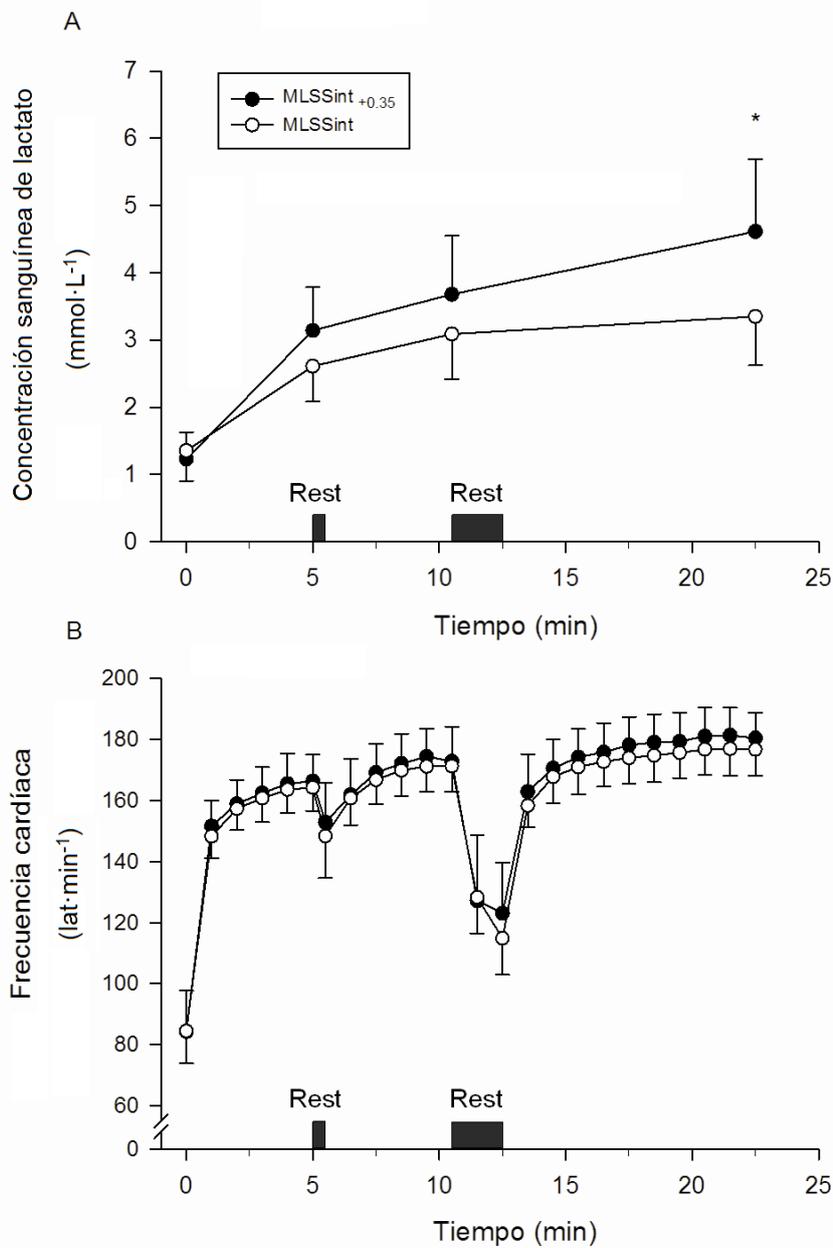
### **5.2.2. Test de campo de la Universidad de Montreal y test de velocidad constante.**

La tabla 5.3 muestra los resultados de las variables derivadas del test incremental y del test de velocidad constante (CVT). La figura 5.6A muestra la [La] a la MLSSint y a una intensidad de  $0.35 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  superior a la MLSSint (MLSSint<sub>+0.35</sub>). A la MLSSint<sub>+0.35</sub> la [La] durante los últimos 10 minutos aumentó más de  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , criterio utilizado para determinar la estabilidad de la [La] ( $1.0 \pm 0.6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ). La [La] al final del test constante fue mayor a la MLSSint<sub>+0.35</sub> que a la MLSSint ( $P < 0.05$ ). La FC a la MLSSint y a la MLSSint<sub>+0.35</sub> es mostrada en la figura 5.6B. La FC a la MLSSint expresada en porcentaje de la FC<sub>max</sub> alcanzada en el UMTT, correspondió a  $83 \pm 4\%$  FC<sub>max</sub> después de 5 minutos de ejercicio, aumentó hasta  $86 \pm 3\%$  FC<sub>max</sub> al minuto 10, y alcanzó el valor de  $89 \pm 4\%$  FC<sub>max</sub> al final del CVT (20 minutos; Figura 5.7).

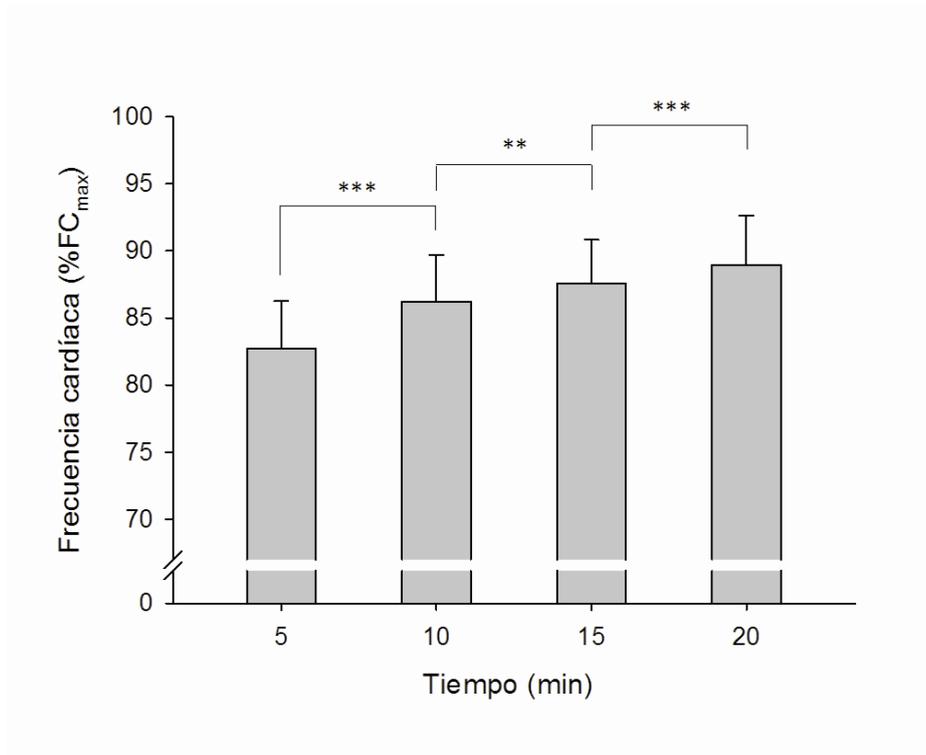
**Tabla 5.3. Variables obtenidas a partir del UMTT y CVT (n = 20).**

Test	Variable	Media $\pm$ SD
UMTT	MAV ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$16.5 \pm 0.6$
	$\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$ )	$199 \pm 9$
	Pico[La] ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	$8.0 \pm 2.1$
	$\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{max}$ estimado ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )	$57.8 \pm 2.0$
	Velocidad de carrera al 70% $\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$8.1 \pm 0.4$
	Velocidad de carrera al 80% $\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$9.8 \pm 0.9$
	Velocidad de carrera al 90% $\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$12.6 \pm 1.0$
CVT	MLSSint ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$12.2 \pm 0.6$
	MLSSint (% MAV)	$73.8 \pm 2.5$
	[La] a la MLSSint ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	$3.2 \pm 0.7$
	FC a la MLSSint durante UMTT ( $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$ )	$177 \pm 9$
	FC a la MLSSint durante UMTT (% $\text{FC}_{\text{max}}$ )	$88.6 \pm 3.0$

UMTT: Test de campo de la Universidad de Montreal; MAV: velocidad aeróbica máxima; FC: frecuencia cardíaca;  $\text{FC}_{\text{max}}$ : frecuencia cardíaca máxima; [La]: concentración de lactato sanguíneo;  $\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{max}$ : máximo consumo de oxígeno; CVT: test constante de 20 minutos; MLSSint: velocidad de carrera correspondiente al estado estable de lactato; SD: desviación estándar.



**Figura 5.6.** Respuestas del lactato sanguíneo (A) y frecuencia cardíaca (B) durante CVT a intensidades de carrera de máximo estado estable de lactato (MLSSint) y a 0.35 km·h<sup>-1</sup> más rápido (MLSSint<sub>+0.35</sub>). \* Significativamente diferente que a la MLSSint (P < 0.05).



**Figura 5.7.** Frecuencia cardíaca relativa al minuto 5, 10, 15 y 20 del CVT a la MLSSint. Diferencias estadísticamente significativas entre puntos temporales consecutivos: \*\* P < 0.01; \*\*\* P < 0.001.

### 5.2.3. Predicción de la MLSSint a partir del UMTT.

La MLSSint correlacionó significativamente con la MAV (Figura 5.8A), explicando el 52% de la varianza de manera que la ecuación de la línea de regresión fue:

$$MLSS_{int} = -0.75 + (0.784 \times MAV) \quad [\text{Ecuación 1}]$$

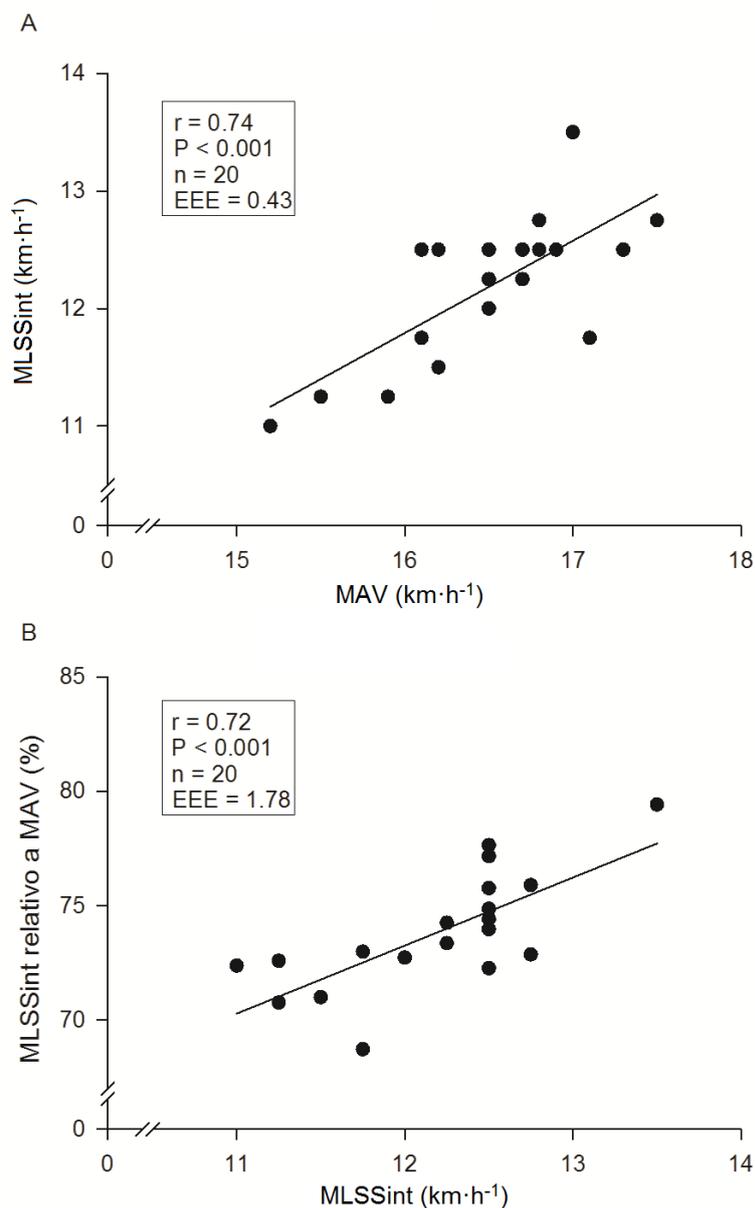
La MLSSint también correlacionó con la MLSSint expresado como porcentaje de la MAV (Figura 5.8B):

$$MLSS(\%MAV) = 37.616 + 2.966 \times MLSS_{int} \quad [\text{Ecuación 2}]$$

La regresión lineal de pasos sucesivos identificó los siguientes determinantes de la MLSSint:

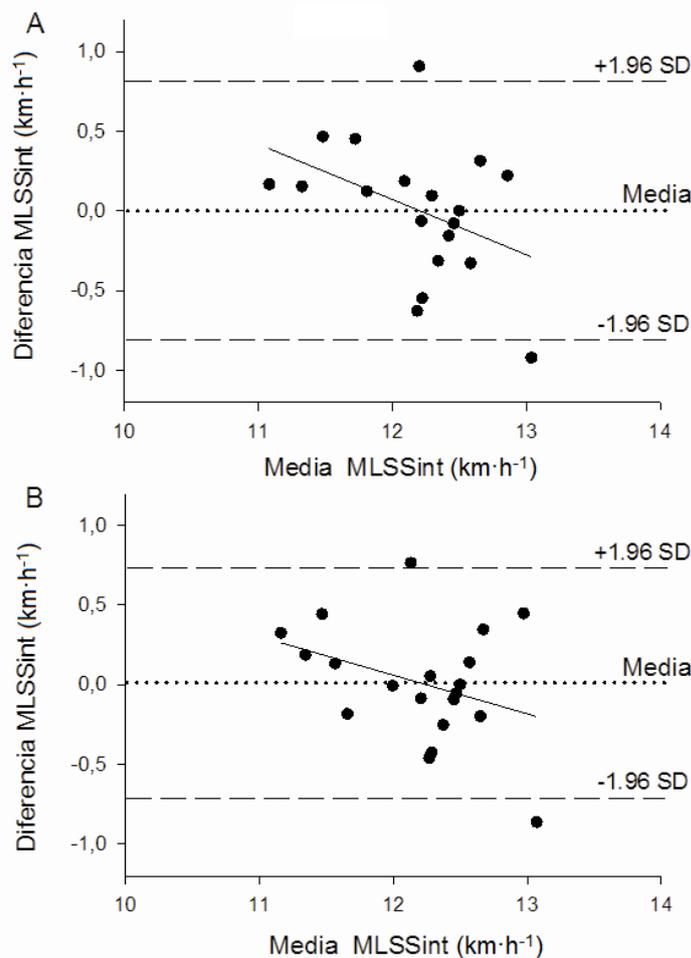
La MAV y la velocidad correspondiente al 80%  $FC_{max}$  ( $V_{80\%FC_{max}}$ ), los cuales explicaron el 60% de la varianza en la  $MLSS_{int}$  ( $P = 0.04$ ;  $EEE = 0.39 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ):

$$MLSS_{int} = -3.024 + (1.106 \times MAV) - (0.309 \times V_{80\%FC_{max}}) \quad [\text{Ecuación 3}]$$



**Figura 5.8.** Relaciones entre la velocidad correspondiente al máximo estado estable de lactato ( $MLSS_{int}$ ) y: (A) velocidad aeróbica máxima (MAV) alcanzada durante el UMTT, y (B) la  $MLSS_{int}$  expresada en relación a la MAV.

La figura 5.9 muestra la diferencia entre la MLSSint predicha y la real respecto a su media para la ecuación 1 (Figura 5.9A) y la ecuación 3 (Figura 5.9B). Estas gráficas indican que hay un buen acuerdo entre la MLSSint predicha y la real, puesto que el error sistemático es bajo y los límites de confianza relativamente estrechos [Bias (límites de confianza del  $\pm 95\%$ )] para la ecuación 1 [ $0.002 (0.82) \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ] y para la ecuación 3 [ $0.01 (0.72) \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ]. Los gradientes de las líneas de regresiones en las figuras 5.9A y 5.9B no son significativamente diferentes a cero ( $P = 0.07$  y  $0.13$ , respectivamente).



**Figura 5.9.** Gráficas Bland-Altman que comparan la diferencia entre la MLSSint predicha y la real (Diferencia MLSSint) y la media de ambas intensidades para: A) la ecuación 1; y B) la ecuación 3. Consultar el texto para conocer los detalles. Las líneas horizontales de puntos representan el sesgo sistemático de las estimaciones. Las líneas horizontales discontinuas representan los límites de confianza del 95% entre las dos variables. Las líneas continuas corresponden a las líneas de regresión.

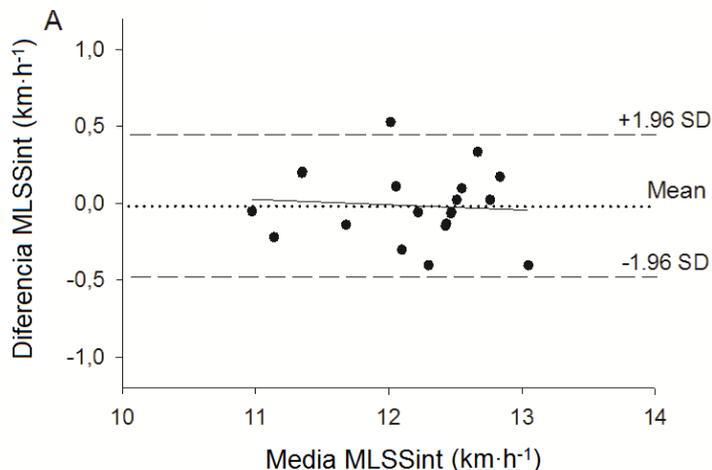
#### 5.2.4. Predicción de la MLSSint a partir de un único CVT.

La regresión lineal de pasos sucesivos identificó los siguientes determinantes para la predicción de la MLSSint a partir de la velocidad del primer CVT ( $V_{CVT}$ ):

$$MLSS_{int} = V_{CVT} + 0.26 - (0.812 \times \Delta[La]_{20-10}) \text{ [Ecuación 4]}$$

Siendo  $\Delta[La]_{20-10}$  la diferencia en  $[La]$  entre los minutos 20 y 10 del CVT.

La Gráfica Bland-Altman para la ecuación 4 (Figura 5.10) muestra un buen acuerdo entre la MLSSint predicha y la real, ya que el error sistemático es bajo y los límites de confianza relativamente estrechos [error sistemático (límites de confianza del  $\pm 95\%$ ):  $-0.014 (0.462) \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ]. El gradiente de la línea de regresión de la figura 5.10 no es significativamente diferente a zero ( $P = 0.721$ ).



**Figura 5.10.** Gráfica Bland-Altman que compara la diferencia entre la MLSSint predicha y la real (diferencia MLSSint) y la media de ambas intensidades para la ecuación 4. Consultar el texto para conocer los detalles. La línea horizontal de puntos representa el error sistemático entre las dos medidas. Las líneas horizontales discontinuas representan los límites de confianza del 95% entre las dos variables. La línea continua corresponde a la línea de regresión.

### **5.3. Estimación del máximo lactato en estado estable en corredores de resistencia.**

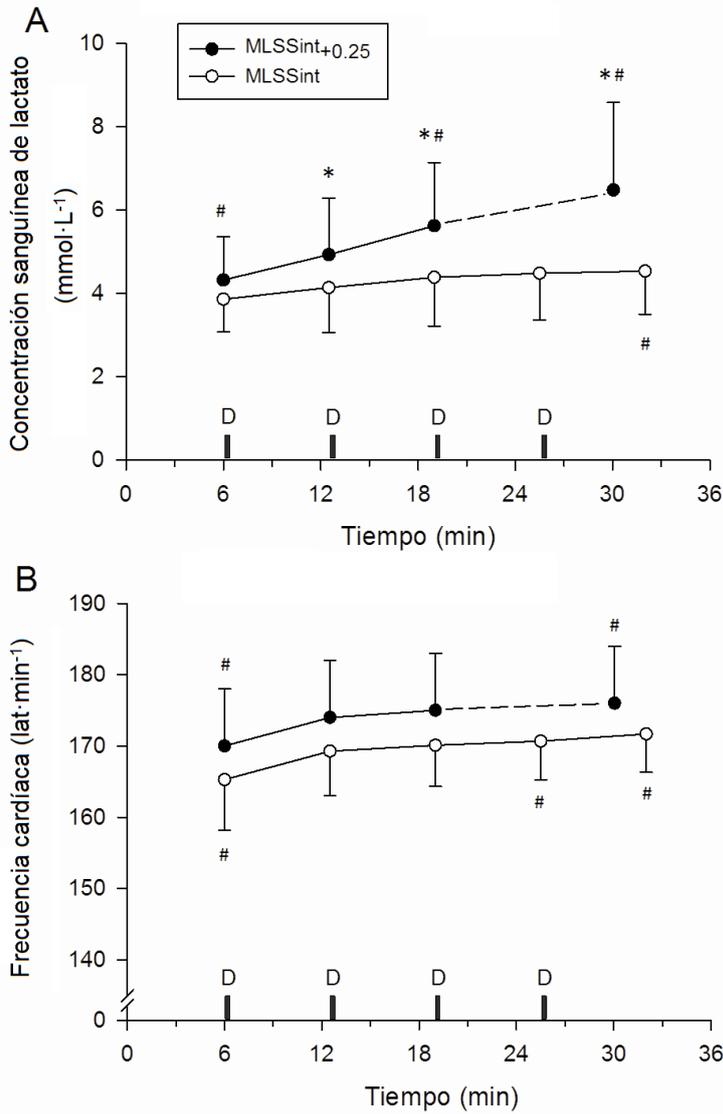
#### **5.3.1. Test modificado de la Universidad de Montreal y test de velocidad constante.**

La tabla 5.4 muestra los resultados de las variables derivadas del test incremental y del test de velocidad constante. La figura 5.11A muestra la [La] a la MLSSint y a una intensidad de  $0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  superior a la MLSSint (MLSSint<sub>+0.25</sub>). Todos los sujetos completaron el test a la MLSSint, mientras que tres sujetos no pudieron completar el test a la MLSSint<sub>+0.25</sub> debido al agotamiento. La [La] aumentó más de  $0.9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $1.6 \pm 1.4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ; rango  $1.0 - 6.6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) entre el minuto 12 y el final de ejercicio a la MLSSint<sub>+0.25</sub>. Las [La] al minuto 12, 18 y al final del test constante fueron mayores a la MLSSint<sub>+0.25</sub> que a la MLSSint ( $P < 0.05$ ). La FC a la MLSSint y a la MLSSint<sub>+0.25</sub> se muestra en la figura 5.11B. Los valores medios de FC a la MLSSint<sub>+0.25</sub> fueron 3-4  $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$  superiores que a la MLSSint, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $P = 0.07$ ). La FC a la MLSSint al minuto 6 de ejercicio expresado en porcentaje de la FC<sub>max</sub> alcanzada en el UMTT, correspondió a  $88 \pm 4\% \text{ FC}_{\text{max}}$ , aumentó hasta  $90 \pm 3\% \text{ FC}_{\text{max}}$  al minuto 12, y alcanzó el valor de  $91 \pm 2\% \text{ FC}_{\text{max}}$  al final del CVT (30 minutos de carrera; Figura 5.12).

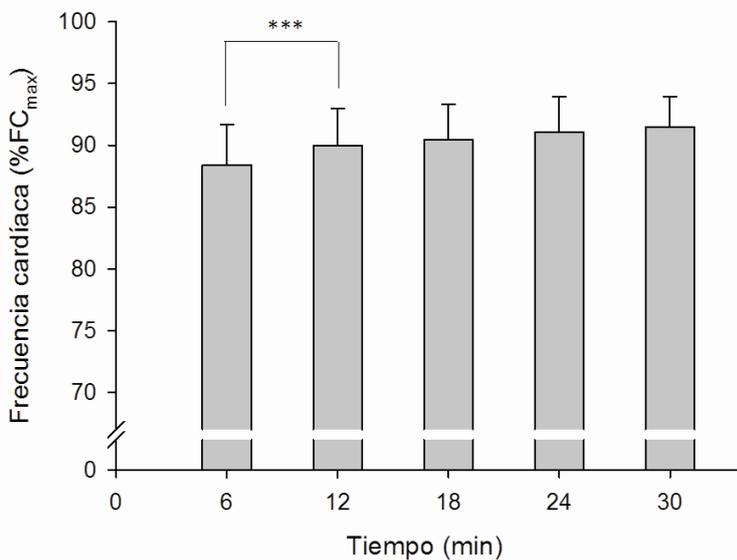
**Tabla 5.4. Variables obtenidas a partir del UMTT modificado y CVT (n = 20).**

Test	Variable	Media $\pm$ SD	Rango
UMTT	MAV ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$18.2 \pm 1.1$	16.6–19.7
	$\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$ )	$189 \pm 6$	179–205
	Velocidad de Carrera al 70% $\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$9.3 \pm 1.3$	7.3–11.4
	Velocidad de Carrera al 80% $\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$11.3 \pm 1.7$	8.4–13.8
	Velocidad de Carrera al 90% $\text{FC}_{\text{max}}$ ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$14.2 \pm 1.5$	12.0–16.5
CVT	MLSSint ( $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ )	$15.2 \pm 1.0$	13.3–17.0
	MLSSint (% MAV)	$83.5 \pm 3.4$	77.5–89.8
	[La] a la MLSSint ( $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ )	$4.4 \pm 1.1$	2.5–6.7
	FC a la MLSSint durante UMTT ( $\text{lat}\cdot\text{min}^{-1}$ )	$175 \pm 8$	163–188
	FC a la MLSSint durante UMTT (% $\text{FC}_{\text{max}}$ )	$92.6 \pm 2.7$	86.3–97.3

*UMTT: Test de pista de la Universidad de Montreal; MAV: velocidad aeróbica máxima; FC: frecuencia cardíaca;  $\text{FC}_{\text{max}}$ : frecuencia cardíaca máxima; [La]: concentración de lactato sanguíneo; CVT: test de velocidad constante de 30 minutos; MLSSint: velocidad de carrera al máximo lactato en estado estable.*



**Figura 5.11.** Respuestas del lactato sanguíneo (A) y frecuencia cardíaca (B) durante el CVT a la velocidad de carrera correspondiente al máximo estado estable de lactato (MLSSint) y a una velocidad de 0.25 km·h<sup>-1</sup> superior (MLSSint+0.25). D: periodo de descanso.\* Significativamente superior que la MLSSint para el punto temporal correspondiente (P < 0.05). # Significativamente diferente que el valor correspondiente al minuto 12 (P < 0.05).



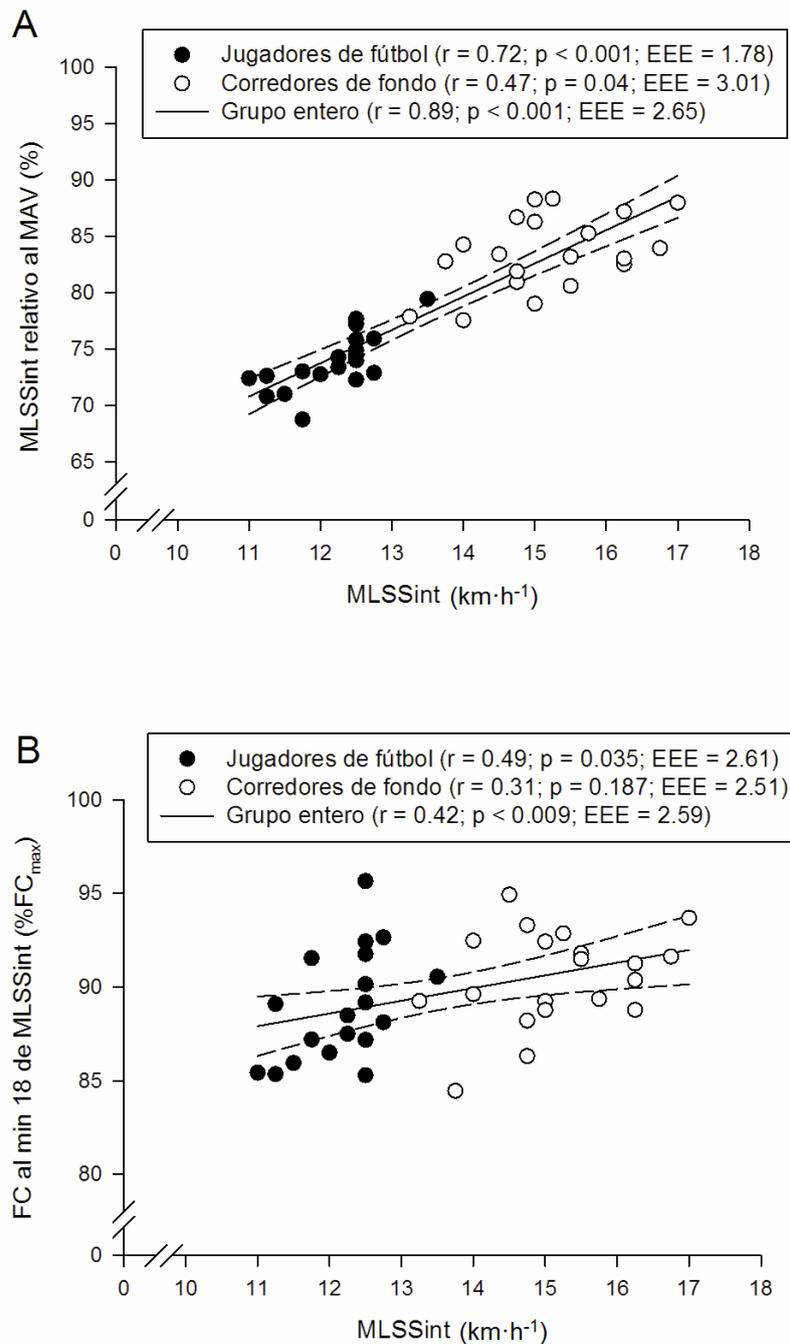
**Figura 5.12.** Frecuencia cardíaca expresada en relación a la FC<sub>max</sub> correspondiente al minuto 6, 12, 18, 24 y 30 del CVT a la MLSSint. \*\*\* Diferencias estadísticamente significativas entre puntos temporales consecutivos (P < 0.001).

La figura 5.13A muestra que la  $MLSS_{int}$  correlacionó con la  $MLSS_{int}$  expresada en porcentaje de la MAV. La ecuación de la línea de regresión fue:

$$MLSS(\%MAV) = 60.112 + 1.544 \times MLSS_{int} \quad [\text{Ecuación 5}]$$

Con fines comparativos, esta figura también muestra una relación significativa entre los valores individuales de la  $MLSS_{int}$  y la  $MLSS_{int}$  expresada en porcentaje de la MAV, en el grupo de jugadores de fútbol del estudio previo. Cuando fue analizado el grupo formado tanto por los corredores de resistencia como por los jugadores de fútbol, la magnitud de la correlación aumentó considerablemente y fue muy alta ( $r = 0.89$ ). La ecuación de la línea de regresión fue:

$$MLSS(\%MAV) = 38.230 + 2.957 \times MLSS_{int} \quad [\text{Ecuación 6}]$$



**Figura 5.13.** Relación entre valores individuales de la velocidad del máximo estado estable de lactato (MLSSint) y: (A) la MLSSint expresada en relación a la máxima velocidad aeróbica alcanzada durante el UMTT modificado; y (B) frecuencia cardíaca relativa ( $\%FC_{\text{max}}$ ) correspondiente al minuto 18 de la MLSSint, en los jugadores de fútbol y en los corredores de resistencia como un grupo en conjunto. Las líneas continuas representan las líneas de regresión del grupo en conjunto. Las líneas horizontales discontinuas representan los límites de confianza del 95%.

La figura 5.13B muestra la relación entre los valores individuales de la  $MLSS_{int}$  y los valores relativos de FC observados después del minuto 18 ( $FC_{18}$ ) del test constante a la  $MLSS_{int}$ , en el mismo grupo de jugadores de fútbol y corredores de resistencia. No se observó una relación significativa en los corredores de resistencia entre las dos variables, mientras que se observó una relación moderada pero significativa en los jugadores de fútbol. Cuando el grupo entero formado por los jugadores de fútbol y los corredores de resistencia fueron analizados conjuntamente, la magnitud de la relación fue estadísticamente significativa, aunque moderada ( $r = 0.42$ ;  $P < 0.01$ ). La ecuación de la línea de regresión fue:

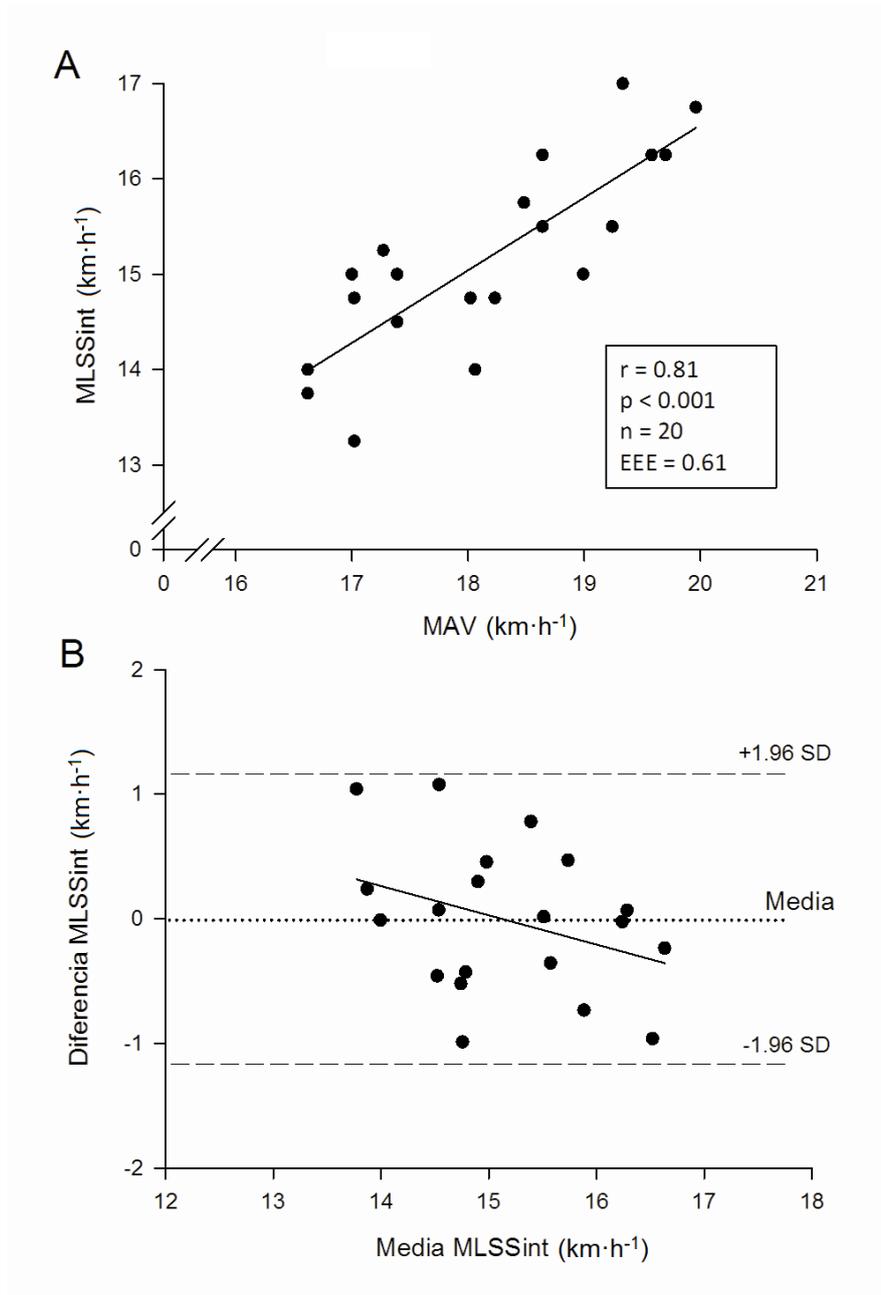
$$FC_{18} (\% FC_{max}) = 80.454 + 0.678 \times MLSS_{int} \quad [\text{Ecuación 7}]$$

### **5.3.2. Predicción de la $MLSS_{int}$ a partir del UMTT.**

La  $MLSS_{int}$  correlacionó significativamente con la MAV (Figura 5.14A), explicando el 63% de la varianza y la relación entre ambas variables puede ser expresada mediante la siguiente ecuación:

$$MLSS_{int} = 1.425 + (0.756 \times MAV) \quad [\text{Ecuación 8}]$$

La regresión lineal de pasos sucesivos no identificó ningún otro determinante derivado del UMTT que mejorase significativamente la estimación de la  $MLSS_{int}$ .



**Figura 5.14.** A: relación entre la velocidad correspondiente al máximo estado estable de lactato (MLSSint) y la velocidad aeróbica máxima alcanzada durante el UMTT modificado. B: la gráfica Bland-Altman muestra los valores individuales de la diferencia entre la MLSSint predicha mediante la ecuación 8 y la real (diferencia MLSSint) respecto a los valores individuales de la media de dichas velocidades. Mirar el texto para más detalles. La línea horizontal de puntos representa el error sistemático entre las dos medidas. Las líneas horizontales discontinuas representan los límites de confianza del 95% entre las dos variables. Las líneas continuas corresponden a las líneas de regresión.

La figura 5.14B muestra la diferencia entre la MLSSint predicha y la real respecto a su media para la ecuación 8. Esta gráfica indica que hay un buen acuerdo entre la MLSSint predicha y la real, puesto que el error sistemático es bajo y los límites de confianza relativamente estrechos [error sistemático (límites de confianza del  $\pm 95\%$ )] para la ecuación 1 [-0.009 (1.17)  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ ]. El gradiente de la línea de regresión en la figura 5.14B no es significativamente diferente a zero ( $P = 0.14$ ).

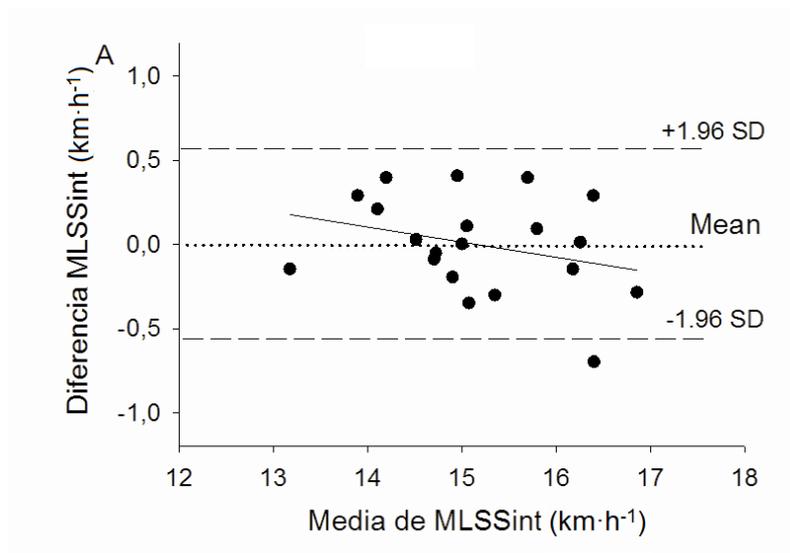
### 5.3.3. Predicción de la MLSSint a partir de un único CVT.

La regresión lineal de pasos sucesivos identificó los siguientes determinantes para la predicción de la MLSSint a partir de la velocidad del primer CVT ( $V_{\text{CVT}}$ ) explicando el 66% de la varianza ( $P < 0.001$ ;  $EEE = 0.30 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ):

$$MLSS_{\text{int}} = V_{\text{CVT}} + 0.503 - (0.266 \times \Delta[\text{La}]_{30-6}) \quad [\text{Ecuación 9}]$$

donde  $\Delta[\text{La}]_{30-6}$  es la diferencia en  $[\text{La}]$  entre el minuto 30 y 6 del CVT.

La Gráfica Bland-Altman para la ecuación 9 (Figura 5.15) muestra un buen acuerdo entre la MLSSint predicha y la real, ya que el error sistemático es bajo y los límites de confianza relativamente estrechos [error sistemático (límites de confianza del  $\pm 95\%$ ): -0.001 (0.57)  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ ]. El gradiente de la línea de regresión en la figura 5.15 no es significativamente diferente a zero ( $P = 0.2$ )



**Figura 5.15.** Gráficas Bland-Altman que comparan la diferencia entre la MLSSint predicha y la real (Diferencia MLSSint) y la media de ambas intensidades para la ecuación 9. Consultar el texto para conocer los detalles. Las líneas horizontales de puntos representan los sesgos sistemáticos entre las dos medidas. Las líneas horizontales discontinuas representan los límites de confianza del 95% entre las dos variables. Las líneas continuas corresponden a las líneas de regresión.





## **DISCUSIÓN**

## 6. Discusión

### 6.1. Diferencias en la condición física entre jugadores de elite de fútbol sala y fútbol.

Según nuestros conocimientos, este es el primer estudio que ha analizado simultáneamente las características antropométricas, de potencia muscular de las extremidades inferiores, de velocidad de carrera de sprint y de capacidad aeróbica de los jugadores de un equipo de fútbol sala y los ha comparado con las características de un equipo de fútbol. En el presente estudio, los jugadores de fútbol sala mostraron, valores superiores de porcentaje medio de grasa corporal (28%) y valores inferiores de altura de salto vertical (15%), velocidad de sprint (2%) y de potencia media desarrollada en el ejercicio de media sentadilla (20%), comparado con los de fútbol, mientras que no se observaron diferencias entre los dos grupos en la talla, masa corporal y resistencia aeróbica. Además, se observaron correlaciones lineales negativas en el conjunto de todos los jugadores entre los valores individuales de tiempos de sprint y los valores individuales de concentraciones de lactato sanguíneo a velocidad de carrera de  $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , así como con los valores individuales de producción de potencia concéntrica durante las acciones de media sentadilla. Finalmente, los valores individuales del porcentaje de la grasa corporal estuvieron asociados inversamente con el rendimiento en el salto vertical, tiempo de sprint y resistencia aeróbica.

Dos estudios han medido las características de condición física (consumo máximo de oxígeno) y antropométricas de jugadores de elite de fútbol sala (Barbero-Álvarez y col., 2008; Castagna y col., 2008). Los valores medios de masa corporal observados en estos estudios son similares a los observados en el presente estudio en nuestros jugadores de fútbol sala. Por el contrario, los estudios que han medido las características antropométricas y de condición física en jugadores de elite de fútbol son

muy numerosos. Sin embargo, es difícil comparar los resultados de estos estudios, porque difieren considerablemente en las metodologías y tecnologías utilizadas (por ejemplo, diferencias en los tipos de células fotoeléctricas, utilización del tiempo de vuelo o de la producción de fuerza para la estimación de la altura del salto vertical, diferencias en los dispositivos para la medición de la potencia muscular, analizadores del lactato sanguíneo, tipo de protocolo utilizado, etc.). En cualquier caso, los jugadores de fútbol en este estudio presentaron similares valores medios de masa corporal (Stølen y col., 2005), talla (Stølen y col., 2005), altura del salto vertical (Arnason y col., 2004; Bosco y col., 1996; Casajus, 2001), porcentaje de grasa corporal (Rienzi y col., 2000; Strudwick y col., 2002), tiempo en sprint de 5 m y 15 m (Zerguini y col., 2007) y capacidad aeróbica (Casajus, 2001), comparado con los valores publicados en estudios del siglo XXI de jugadores de elite de fútbol utilizando parecidas metodologías a las del presente estudio (Barbero-Álvarez y col., 2008; Stølen y col., 2005). Por otra parte, parece que el porcentaje medio de grasa corporal que presentan hoy en día los jugadores de elite de fútbol (entre 7-9%; Rienzi y col., 2000; Strudwick y col., 2002) son menores que los publicados en jugadores internacionales de elite de equipos nacionales que compitieron en la década de los 70 y 80 (~12-13%; White y col., 1988). Teniendo en cuenta todos estos datos, se puede considerar que los jugadores del presente estudio son una muestra representativa de los jugadores de elite de fútbol sala y fútbol.

Uno de los hallazgos más interesantes del presente estudio fue que la potencia máxima absoluta desarrollada por la extremidad inferior durante el ejercicio de media sentadilla y durante el test de salto vertical fueron 20% y 15% menores respectivamente, en los jugadores de fútbol sala que en los jugadores de fútbol. Cuando la producción de la potencia muscular durante la media sentadilla con cargas submáximas fue expresada en relación a la masa corporal o a la masa libre de grasa, la diferencia observada

existente entre los dos grupos en la capacidad para mover rápidamente cargas de 75%MC, 100%MC y 125%MC se mantuvo. Esto sugiere que: 1) el patrón de activación neural y/o la tensión de la masa muscular en las acciones concéntricas submáximas de la rodilla es más baja en los jugadores de fútbol sala que en los de fútbol, y 2) las diferencias observadas entre los grupos en la potencia máxima muscular no pueden ser explicadas por diferencias en la masa libre de grasa. Los menores niveles de potencia muscular absoluta y relativa que presentaron los jugadores de fútbol sala comparado con los de fútbol, suponen una clara desventaja para producir una fuerza muscular enérgica requerida durante algunas acciones del juego como, los golpeos, entradas, bloqueos, cambios de ritmo, y para producir una fuerza contundente al mantener el equilibrio y el control del balón frente a una presión defensiva (Wisløff y col., 1998).

Los jugadores de fútbol sala presentaron valores de velocidad de sprint más bajos que los de fútbol, lo que indica que los jugadores de fútbol sala presentan una clara desventaja durante las acciones de juego que requieren correr a máxima velocidad. También fue interesante observar que se produjeron correlaciones inversas significativas en el conjunto de todos los jugadores entre los valores individuales del tiempo de 15 m de carrera de sprint y los valores individuales de producción de potencia concéntrica relativa a la masa corporal durante el ejercicio de media sentadilla utilizando cargas del 75-125%MC. Estas correlaciones fueron particularmente relevantes en jugadores de fútbol sala, los cuales presentaron valores absolutos y relativos de producción de potencia muscular de las extremidades inferiores más bajos que los jugadores de fútbol. En los jugadores de fútbol la mayor correlación fue observada entre los valores de tiempo en 5 m y 15 m, y los valores de altura de salto vertical (la correlación fue inversa). Esto sugiere que en los jugadores de fútbol sala, el rendimiento en los sprints está más relacionado con la capacidad de producir potencia

muscular con cargas relativas altas durante la extensión de rodillas, mientras que en jugadores de fútbol está más relacionado con su capacidad para producir potencia muscular con bajas cargas relativas y velocidades altas de movimiento. Además, estudios realizados en el mismo laboratorio han encontrado relaciones significativas después de varias semanas de entrenamiento en balonmano (Gorostiaga y col., 2006; Granados y col., 2008) y en jugadores jóvenes de fútbol (Gorostiaga y col., 2004), entre los cambios individuales en la producción de la potencia durante acciones de extensión de rodillas y los cambios individuales en la velocidad de sprint durante 5 m y 15 m. Esto indica que los jugadores que presentaron mayores mejoras en la producción de la potencia concéntrica de las extremidades inferiores con el entrenamiento fueron los que obtuvieron mayores mejoras en el rendimiento de sprint. Esta relación sugiere una posible transferencia de la mejora en la potencia muscular de los músculos extensores de la rodilla sobre el aumento del rendimiento de sprint. Estos resultados también concuerdan con otros estudios llevados a cabo en jugadores de fútbol (Gorostiaga y col., 2004) que enfatizan la importancia de realizar una adecuada combinación del entrenamiento de la potencia muscular de las piernas con el programa de entrenamiento de la carrera de sprint para mejorar el rendimiento en sprints de distancias cortas.

Se sabe que la velocidad de carrera asociada a una concentración concreta de lactato en sangre es un predictor de la capacidad aeróbica (Costill y col., 1973b). Existe poca información en fútbol sala sobre la acumulación de lactato en sangre durante un ejercicio de carrera progresiva. En el presente estudio, la velocidad media de carrera asociada al valor de lactato en sangre de  $3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $V_3$ ) mostrada por los jugadores de fútbol sala fue similar a la mostrada por los jugadores de fútbol. Este es un hallazgo inesperado porque, en principio, se especuló que los jugadores de fútbol sala presentarían valores inferiores de capacidad aeróbica porque: 1) durante un partido

oficial, los jugadores de fútbol sala juegan de media menos tiempo (70 vs 90 minutos; Bangsbo y col., 1991; Barbero-Álvarez y col., 2008), y recorren menos distancia total (4-6 km vs 10-13 km; Barbero-Álvarez y col., 2008; Mohr y col., 2003) en una superficie menor (800 m<sup>2</sup> vs 8000 m<sup>2</sup>) con menor gasto energético absoluto que los jugadores de fútbol, y 2) los jugadores de baloncesto y balonmano, los cuales compiten en un deporte similar al fútbol sala en cuanto a la superficie de juego, tiempo total de juego, distancia recorrida (McInnes y col., 1995; Pers y col., 2002) y cantidad de sustituciones durante los partidos, tienen menor capacidad aeróbica que los jugadores de fútbol (Gorostiaga y col., 2005b). Sin embargo, se ha visto que el porcentaje de la distancia total recorrida a velocidades altas y máximas (Alexander & Borekie, 1989; Bangsbo, 1994; McInnes y col., 1995), así como las medias de la frecuencia cardíaca absoluta y relativa que se observan en jugadores de fútbol sala durante los entrenamientos y partidos (Castagna y col., 2008) son mayores que en baloncesto, balonmano y fútbol. Esta mayor demanda física y cardiorrespiratoria requerida en los entrenamientos y en los partidos puede explicar la razón por la cual los jugadores de fútbol sala tienen mayores valores de resistencia aeróbica que los jugadores de elite de baloncesto y balonmano. En función de lo anterior, se sugiere que los jugadores de fútbol sala y fútbol tienen valores de resistencia aeróbica en carrera similares a los de fútbol porque el menor tiempo de juego y distancia recorrida durante los partidos de fútbol sala comparado con los de fútbol, está compensado con una actividad más vigorosa durante los partidos y sesiones de entrenamiento en fútbol sala que en fútbol.

Los resultados del presente estudio muestran que los jugadores de elite de fútbol sala presentan en general, peores características de condición física y antropométricas que los de fútbol porque la producción de potencia relativa y absoluta de los músculos de las extremidades inferiores, y el rendimiento de sprint fueron un 4-20% más bajos,

mientras que el porcentaje medio de grasa corporal fue un 28% mayor. No se conocen las razones de estas diferencias, sin embargo, podrían deberse a una o varias de las siguientes razones: 1) las diferencias en la demanda física en los entrenamientos y partidos entre fútbol sala y fútbol. Esto parece poco probable porque la fuerza muscular, la potencia y la velocidad son características fisiológicas importantes tanto en jugadores de fútbol sala como en los de fútbol, debido a que durante el juego realizan acciones de sprint, salto, golpeo y entradas (Reilly y col., 2000), 2) las diferencias pueden estar también relacionadas con una elección incorrecta de los test para medir las cualidades físicas de los jugadores de fútbol sala, aunque esto también parece improbable, y 3) finalmente, la explicación más probable puede ser que, debido al menor potencial económico y número de jugadores en fútbol sala, hay menor capacidad que en el fútbol para reclutar jugadores dotados de talento físico. En realidad, los jugadores de elite de fútbol sala parecen tener características físicas y antropométricas similares a las que presentan los jugadores de fútbol de menor nivel. De esta manera, varios estudios han encontrado que los jugadores de fútbol que juegan en categorías de menor nivel tienen un rendimiento significativo menor tanto en los sprints (10-15 m; Arnason y col., 2004; Davis y col., 1992; Ekblom, 1986; Reilly y col., 2000) como en fuerza o potencia de la extensión de rodilla (Faina y col., 1988; Wisløff y col., 1998), comparado con los jugadores de mayor nivel, mientras que presentan porcentajes de grasa corporal más altos (Arnason y col., 2004). Aunque la capacidad de resistencia es importante en el fútbol porque, el fútbol depende predominantemente de la energía de la vía aeróbica y ha sido encontrado una relación significativa entre la capacidad de resistencia y el rendimiento en jugadores profesionales de fútbol (Bangsbo & Lindquist, 1992), la condición aeróbica no parece diferenciar a los jugadores de fútbol de elite de los jugadores de fútbol de menor nivel (Arnason y col., 2004; Faina y col., 1988; Reilly y

col., 2000; Wisløff y col., 1998). Por lo tanto, se sugiere que la peor condición física y el mayor porcentaje de grasa observados en jugadores de fútbol sala, están probablemente relacionados con factores como, la menor globalización y reclutamiento internacional, menores incentivos sociales y económicos, y menores avances en nutrición, ayudas ergogénicas, métodos de entrenamiento, o desarrollo de técnicas de medicina o kinesiología.

Los jugadores de elite de fútbol presentan unas cualidades físicas muy heterogéneas (Costill y col., 1973b; Davis y col., 1992; Reilly & Thomas, 1977). En el presente estudio se encontraron correlaciones significativas inversas en jugadores de fútbol sala y fútbol entre los valores individuales del tiempo de sprint de carrera de 5 m y los valores individuales de las [La] a velocidades de carrera de 12 km·h<sup>-1</sup> y 13 km·h<sup>-1</sup>. Este tipo de asociación ha sido encontrado anteriormente en jugadores profesionales de fútbol (Bosco y col., 1996) e indica que aquellos futbolistas que son más rápidos en un sprint tienden a presentar peores valores de capacidad aeróbica comparado con los jugadores que son más lentos en un sprint. Estas diferencias de condición física entre los jugadores de fútbol han sido relacionados con diferencias en las características del tipo de fibra muscular (Bosco y col., 1996) y concuerdan con estudios anteriores que indican que los jugadores de elite de fútbol presentan bastantes diferencias entre sí en las características de fuerza y resistencia, fundamentalmente asociadas a las diferencias en el puesto que ocupan en el campo (Davis y col., 1992). Por ejemplo, varios trabajos han encontrado que, comparado con los defensas centrales y algunos delanteros, los centrocampistas y jugadores de banda (carrileros) tienen mayor resistencia aeróbica (Davis y col., 1992) pero tienden a tener menor fuerza muscular (Reilly & Thomas, 1977) y velocidad de sprint (Davis y col., 1992). Teniendo en cuenta el diferente perfil físico observado tanto entre los jugadores de fútbol sala como entre los jugadores de

fútbol, se debería prestar mucha atención a la programación del entrenamiento en ambos deportes para evitar las interferencias negativas en la mejora de las cualidades físicas cuando colectivamente los miembros de un mismo equipo entrenan la fuerza y la velocidad con la resistencia aeróbica simultáneamente (Gorostiaga y col., 2006).

Durante toda la temporada, pero especialmente durante la pre-temporada, los entrenadores de fútbol recomiendan a la mayoría de los jugadores que disminuyan su porcentaje graso. Esta recomendación está basada en la suposición de que la grasa corporal superflua es desventajosa para los jugadores porque actúa como un peso muerto en las actividades del fútbol, aumentando el esfuerzo fisiológico asociado al ejercicio (Rienzi y col., 2000; Strudwick y col., 2002). Este exceso en la grasa corporal parece ser particularmente relevante en los jugadores de elite de fútbol que se acercan a la treintena (Wittich y col., 2001). Los resultados de esta investigación concuerdan con la convicción de estos entrenadores porque en el conjunto de todos los jugadores utilizados, y especialmente en los jugadores de fútbol, los valores individuales del porcentaje de grasa corporal se asociaron negativamente con la velocidad de sprint, con la resistencia aeróbica y con la altura del salto vertical. Esto indica que tanto los jugadores de fútbol sala como los de fútbol que presentaron valores menores de porcentaje de grasa corporal fueron los que presentaron mejores prestaciones en los test de salto vertical, velocidad y resistencia. Aunque las correlaciones fueron modestas, es razonable suponer que los jugadores de fútbol que presentan valores bajos de porcentaje graso, cercanos al 6-8% usando la ecuación de Jackson y Pollock (1978), o al 11-12% usando la ecuación de Durnin y Wommersley (Carey, 2000), se benefician en sus prestaciones físicas en el fútbol. Según estos resultados, se debería recomendar, un programa individual, gradual y razonable de reducción de la grasa corporal guiado por un profesional competente a aquellos jugadores de fútbol que presentan valores

elevados de grasa corporal. Sin embargo, se deberá prestar una atención especial a dichos programas individuales de pérdida de grasa corporal para evitar que se produzca la pérdida simultánea de potencia muscular, la cual ha sido anteriormente observada en jugadores de deportes de equipo masculinos y femeninos (Gorostiaga y col., 2006; Granados y col., 2008).

## **6.2. Estimación del máximo lactato en estado estable en jugadores juveniles de fútbol.**

Uno de los descubrimientos más importantes del segundo estudio de esta tesis fue que la MAV alcanzada durante el UMTT fue el predictor más potente de la MLSSint en un grupo homogéneo de jugadores jóvenes de fútbol, explicando el 52% de la varianza. Este hallazgo coincide con varios estudios que muestran que la intensidad máxima o la intensidad correspondiente al  $\dot{V}O_{2max}$  obtenida durante un test incremental máximo pedaleando en cicloergómetro (Beneke & von Duvillard, 1996; Beneke y col., 2000; Beneke y col., 2001; Beneke, 2003; Deckerle y col., 2003; Van Schuylenbergh y col., 2004b), remando (Beneke, 1995; Beneke & von Duvillard, 1996; Beneke y col., 2001), corriendo (Jones & Doust, 1998) y patinando (Beneke & von Duvillard, 1996) son determinantes significativos de la MLSSint. Sin embargo, la magnitud de la varianza explicada por la MAV en este estudio se encuentra entre los valores más bajos publicados previamente (44-90%). Las diferencias en la homogeneidad del grupo de sujetos, características y especificidad de los protocolos de los test, la precisión y el criterio de estabilidad en la determinación de la MLSSint, así como, la variable derivada del test máximo incremental (MAV o velocidad de  $\dot{V}O_{2max}$ ) utilizada en cada estudio, podrían explicar estas diferencias. Por ejemplo, los jugadores de fútbol en este estudio eran muy homogéneos en términos de la MLSSint (CV: 4.9%) y la determinación de la MLSSint fue bastante precisa ( $\pm 0.35 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ;  $\pm 2.9\%$  de la media de la MLSSint). Sin embargo, la mayoría de los estudio citados arriba, utilizaron una muestra más heterogénea (CV de la MLSSint: 7-17%) y peor precisión en la determinación de la MLSSint (3-10%), los cuales son factores que pueden sesgar la varianza explicada por la MAV y por lo tanto explicar las diferencias encontradas entre los estudios. El presente estudio confirma que la velocidad aeróbica máxima alcanzada

en un test incremental hasta el agotamiento es un buen predictor de la MLSSint en un grupo homogéneo de jugadores de fútbol. Varios estudios han mostrado que la intensidad máxima alcanzada en un test progresivo hasta el agotamiento es tan buen o mejor predictor de la MLSSint que otros métodos invasivos, más caros o difíciles de medir (Beneke, 1995; Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998; Philp y col., 2008; Van Schuylenbergh y col., 2004b). Por lo tanto, en términos de precisión, simplicidad y relación coste-eficacia, la máxima intensidad o velocidad alcanzada durante un test incremental hasta el agotamiento puede ser considerado el mejor predictor individual de la MLSSint.

La velocidad correspondiente al 80% de la  $FC_{max}$  ( $V_{80\%FC_{max}}$ ) contribuyó significativamente en la predicción de la MLSSint. La MAV y la  $V_{80\%FC_{max}}$  explicaron el 60% de la varianza en la MLSSint. Ninguna otra variable antropométrica o de condición física contribuyó significativamente en la predicción de la MLSSint. La predicción de la MLSSint a partir de la MAV y la  $V_{80\%FC_{max}}$  dio lugar a un error estándar de estimación (EEE) de  $0.39 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , que corresponde solamente al 3.2% de la media de la MLSSint. Este dato se compara favorablemente con otros estudios de predicción de la MLSSint a partir de la velocidad de  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de [La] y la velocidad máxima correspondiente al estado estable de FC en test de 30 minutos, donde valores de EEE de  $0.67 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (5.5% de la media de la MLSSint) han sido mostrados (Vobejda y col., 2005). Los límites de confianza de Bland-Altman de la ecuación 3 ( $-0.7$  y  $0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 5.9\%$  de la media de la MLSSint) son similares o más estrechos que los estudios con el objeto de estimar la MLSSint a partir de una prueba de 1600 m en el menor tiempo posible ( $-0.8$  y  $0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 6.0\%$  de la media; Sjödín y col., 1982), de un test de lactato mínimo ( $-0.9$  y  $0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 6.6\%$  de la media; Jones & Doust, 1998; Sotero y col., 2009b), de la intensidad correspondiente a una concentración fija de

lactato ( $\pm 10.3\%$  de la media; Grossl y col., 2011), de la intensidad correspondiente al equivalente mínimo de la relación  $[La]/potencia +1.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $\pm 9.5\%$  de la media; Grossl y col., 2011), de la velocidad asociada al ratio de intercambio de gases igual a 1.00 (entre  $-1.2$  y  $1.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 9.0\%$  de la media; Leti y col., 2012) o del umbral ventilatorio ( $-1.3$  y  $2.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 12.0\%$  de la media; Leti y col., 2012, en ciclistas (Grossl y col., 2011), corredores (Jones & Doust, 1998; Leti y col., 2012) y en hombres físicamente activos (Sotero y col., 2009a; Sotero y col., 2009b). Estas evidencias respaldan el hallazgo de que la MAV junto a la  $V_{80\%FC_{max}}$ , posiblemente, proporcionan una estimación mejor de la MLSSint que otros umbrales de lactato o ventilatorios. Por lo tanto, se propone la  $V_{80\%FC_{max}}$  como una variable fisiológica nueva para la estimación de la MLSSint.

Durante el ejercicio a la MLSSint, la FC absoluta difirió significativamente entre los sujetos, sin embargo, la FC en valores relativos fue muy similar. De esta manera, a los 20 minutos de ejercicio, la FC media fue de  $89 \pm 4\%$  de la  $FC_{max}$ . Este dato coincide con los estudio previos que han mostrado una FC relativa de entre  $88\%$  y  $94\%FC_{max}$  a los 20 minutos o entre 10 y 30 minutos de carrera a la MLSSint (Dittrich y col., 2014; Fontana y col., 2009; Leti y col., 2012; Snyder y col., 1994; Swensen y col., 1999; Tolfrey y col., 2009; Van Schuylenbergh y col., 2004a). Estos datos han llevado a algunos autores a sugerir que la MLSSint puede ser estimada de manera no invasiva a partir de métodos que tienen en cuenta la evolución de la FC ( $\% FC_{max}$ ) durante test de intensidad constante (Snyder y col., 1994). Sin embargo, los valores individuales en este estudio variaron considerablemente ( $84\text{-}97\% FC_{max}$ ), lo que indica que la zona de la FC correspondiente a la MLSSint debería ser estimada de manera individual (Grubert y col., 2007). Un interesante descubrimiento de este estudio fue que cuando la FC a los 20 minutos de un CVT fue inferior al  $85\%$  de la  $FC_{max}$ , ninguno de los sujetos se ejercitó a

intensidades superiores a la MLSSint. Esto indica que, al menos en este grupo de sujetos, cuando no es posible medir la MLSSint de manera individual, el ejercicio a intensidades inferiores al 85% de  $FC_{max}$  puede prevenir que los sujetos se ejerciten a intensidades superiores a la MLSSint.

En lo que nosotros conocemos, este es el primer estudio en investigar si la MLSSint puede ser estimada a partir de un único CVT realizado algunos días después de un test incremental hasta el agotamiento. Los presentes resultados muestran que la diferencia de la [La] observada entre el minuto 20 y el 10 de un único CVT, puede ser considerada una buena variable predictora de la MLSSint, explicando el 66% de la varianza, en un grupo homogéneo de jugadores de fútbol. La predicción de la MLSSint utilizando la ecuación 4 dio lugar a un EEE de  $0.26 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , lo que corresponde solamente al 2.1% de la media de la MLSSint. Además, los límites de confianza de Bland-Altman demuestran claramente una buena precisión ( $\pm 0.46 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 3.8\%$  de la media). Estos valores comparan favorablemente con la predicción de la MLSSint obtenida a partir de la MAV y la  $V_{80\%FC_{max}}$  (ecuación 3) y, tal y como hemos mencionado previamente, con los demás estudios de estimación de la MLSSint a partir de mediciones de lactato y ventilación realizados en test incrementales hasta el agotamiento (Beneke, 1995; Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998; Philp y col., 2008; Van Schuylenbergh y col., 2004b). Una mejor precisión en la predicción de la MLSSint a partir de un CVT comparado con los demás estudios, puede dar como resultado una mejor estimación de la MLSSint de los sujetos a nivel individual. Por lo tanto, se sugiere que cuando la medición directa de la [La] está disponible y solamente dos sesiones de test están permitidas (un test incremental máximo y un CVT), la diferencia en la [La] entre el minuto 20 y 10 de un único CVT (a una velocidad sugerida del  $\sim 75\%$  de la MAV) podría ser considerado el mejor predictor de la MLSSint.

Este estudio está limitado en algunos aspectos. En primer lugar, no se sabe en qué medida realizar los test en otro tipo de superficie puede alterar la relación entre las variables obtenidas a partir del test incremental hasta el agotamiento y CVT, así como la determinación de la MLSSint. En segundo lugar, la interpretación y la comparación de los descubrimientos relacionados con la MLSSint pueden ser complicadas debido a los diferentes protocolos y definiciones que se han utilizado para determinar la MLSSint (Beneke, 2003). La determinación de la MLSSint puede diferir dependiendo de las interrupciones del test, de las duraciones de los estadios y de los test, del periodo de tiempo de los CVT para la interpretación de la respuesta de la [La], y del máximo aumento del lactato permitido (Beneke, 2003). Por ejemplo, en la mayoría de los estudio la MLSSint ha sido determinado mediante CVT de 30 minutos y un aumento de la [La]  $\leq 1.0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) entre el minuto 10 y el 30 de ejercicio (Beneke & von Duvillard, 1996; Beneke, 2003). En el estudio actual, sin embargo, por cuestiones de limitación de tiempo, la MLSSint fue determinada analizando el cambio de la [La] entre el minuto 10 y el 20 de los CVT, y el criterio para el máximo estado estable de lactato fue definido como el aumento de  $\leq 0.05 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  en los últimos 10 minutos de ejercicio. No obstante, los test de 20 minutos pueden ser adecuados para la determinación de la MLSSint (Beneke y col., 1996), puesto que no han sido observados diferencias en la MLSSint cuando han sido utilizados test de intensidad constante de 20 minutos respecto cuando han sido utilizados los de 30 minutos (Beneke, 2003). Finalmente, la aplicabilidad de los resultados está limitado a un grupo de sujetos homogéneos con valores de la MLSSint entre  $11.0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $13.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Se deberían tomar precauciones a la hora de generalizar estos resultados a otras poblaciones, especialmente a aquellos con valores de la MLSSint significativamente diferentes. A pesar de estas limitaciones, los resultados de este estudio aportan importante y novedosa

información sobre la estimación de la  $MLSS_{int}$ , la cual se considera como el parámetro de referencia para la capacidad de resistencia.

### **6.3. Estimación del máximo lactato en estado estable en corredores de resistencia.**

Un descubrimiento de este estudio fue que la MAV alcanzada durante el UMTT fue un predictor importante de la MLSSint en un grupo homogéneo de corredores de resistencia, explicando el 63% de la varianza. Ninguna de las demás variables potenciales proporcionó mejor predicción de la MLSSint que el mostrado por la MAV. En el estudio previo de estimación de la MLSSint llevado a cabo en jugadores de fútbol con valores medios de la MLSSint 25% inferiores ( $12.2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ), la predicción de la MLSSint mediante la MAV fue de menor magnitud (52 % de la varianza) que en el presente grupo de corredores de fondo. Sin embargo, cuando la velocidad de carrera correspondiente al 80% de la  $FC_{\text{max}}$  durante el UMTT ( $V_{80\%FC_{\text{max}}}$ ) fue añadida al modelo de predicción de los jugadores de fútbol, la combinación de las variables MAV y  $V_{80\%FC_{\text{max}}}$  explicaron casi la misma varianza (60%) que en el grupo entrenado en resistencia. Estos resultados concuerdan con estudios previos que muestran que la intensidad máxima o la intensidad/velocidad de  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  obtenidas durante un test incremental hasta el agotamiento en bici (Beneke & von Duvillard, 1996; Beneke y col., 2000; Beneke y col., 2001; Beneke 2003; Dekerle y col., 2003; Van Schuylenbergh y col., 2004b), remo (Beneke, 1995; Beneke & von Duvillard, 1996; Beneke y col., 2001), carrera (Jones & Doust, 1998; Philp y col., 2008) y patinaje de velocidad (Beneke & von Duvillard, 1996) son determinantes significativos de la MLSSint. Sin embargo, la magnitud de la varianza explicada por la MAV en este estudio se encuentra entre las más bajas publicadas previamente (44-90%). Tal y como ha sido mencionado en el segundo estudio de esta tesis, las diferencias en la homogeneidad de la muestra, características y especificidad del protocolo del test, la precisión y el criterio de la estabilidad en la determinación de la MLSSint, así como las variables exactas derivadas

del test incremental máximo elegidos en cada estudio (MAV o velocidad alcanzada al  $\dot{V}O_2\text{max}$ ), pueden explicar estas diferencias. Por ejemplo, los corredores de resistencia de este estudio eran homogéneos en términos de la MLSSint (CV de la MLSSint: 6.9%) y la determinación de la MLSSint fue muy precisa ( $\pm 0.25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ;  $\pm 1.6\%$  de la media de la MLSSint). Al contrario, la mayoría de los estudios arriba mencionados utilizaron muestras más heterogéneas (CV de la MLSSint: 7-17%) y peores precisiones en la determinación de la MLSSint (3-10%), los cuales son factores que pueden sesgar la comparación entre estudios de la varianza explicada. Los hallazgos de este estudio y del estudio de predicción de la MLSSint con jugadores de fútbol confirman que la MAV es una buena predictora de la MLSSint en sujetos con valores de la MLSSint entre  $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $17 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ . Coherentemente, varios estudios previamente publicados han mostrado que la MAV es una predictora tan buena o mejor de la MLSSint que otros métodos invasivos, más caros o difíciles de medir obtenidos a partir de mediciones de lactato o ventilación (Beneke, 1995; Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998; Philp y col., 2008; Van Schuylenbergh y col., 2004b). Por lo tanto, en términos de precisión, simplicidad y coste-eficacia, la intensidad máxima o la velocidad alcanzada durante un test incremental hasta el agotamiento pueden ser consideradas los mejores predictores simples de la MLSSint.

La predicción de la MLSSint a partir de la MAV condujo a un EEE de  $0.61 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , lo que corresponde solamente al 4% de la MLSSint media. Esto compara favorablemente con otros estudios de predicción de la MLSSint a partir de la velocidad correspondiente a  $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  de [La], o la velocidad máxima con FC estable durante 30 minutos, donde fueron publicados valores de EEE de  $0.67 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  (5.5% de la media de la MLSSint; Vobejda y col., 2005). Los límites de confianza de la ecuación 8 ( $\pm 1.17 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 7.7\%$  de la media de la MLSSint) son más estrechos o solamente un poco más

anchos que otros estudios de predicción de la MLSSint a partir de una prueba de 1600 m en el menor tiempo posible ( $-0.8$  y  $0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 6.0\%$  de la media; Sjödin y col., 1982), de un test de lactato mínimo ( $-0.9$  y  $0.7 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 6.6\%$  de la media; Jones & Doust, 1998; Sotero y col., 2009b), de la intensidad correspondiente a una concentración fija de lactato ( $\pm 10.3\%$  de la media; Grossl y col., 2011), de la intensidad correspondiente al equivalente mínimo de la relación [La]/potencia  $+1.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ( $\pm 9.5\%$  de la media; Grossl y col., 2011), de la velocidad asociada al ratio de intercambio de gases igual a 1.00 (entre  $-1.2$  y  $1.6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 9.0\%$  de la media; Leti y col., 2012) o del umbral ventilatorio ( $2.5$  y  $-1.3 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 12.0\%$  de la media; Leti y col., 2012), en ciclistas (Grossl y col., 2011), corredores (Jones & Doust, 1998; Leti y col., 2012) y hombres físicamente activos (Sotero y col., 2009a; Sotero y col., 2009b). Estas evidencias respaldan el hallazgo de que la MAV, una variable objetiva, barata y no invasiva, posiblemente proporciona una estimación de la MLSSint mejor o similar que otros umbrales de lactato o ventilatorios más sofisticados, caros y que precisan más tiempo.

Se observó una relación significativa entre los valores de la MLSSint y el porcentaje de la MAV en que ocurrió la MLSSint. Esto concuerda con el estudio previo de predicción de la MLSSint en jugadores de fútbol. Cuando los dos grupos de jugadores de fútbol y corredores de resistencia fueron considerados en conjunto (Figura 5.13), la magnitud de la relación aumentó considerablemente y fue muy alto ( $r = 0.89$ ). Esto indica que, cuando los valores de la MLSSint tienen un rango de entre  $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $17 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , aquellos sujetos con valores más altos de la MLSSint pueden mostrar con mayor probabilidad valores de la MLSSint a un porcentaje más alto de la MAV comparado con los sujetos que tienen valores inferiores de la MLSSint. Este hallazgo concuerda con estudios previos que han mostrado que los atletas de resistencia experimentados muestran umbrales de lactato y ventilatorios a un porcentaje mayor del

$\dot{V}O_{2max}$  o de la MAV, comparado con atletas de resistencia de menor nivel o menos experimentados (Lucía y col., 1998; Wilmore & Costill, 1988). Esta relación también permite predecir los valores de la MAV a partir de la MLSSint cuando los valores de la MLSSint son conocidos y un test máximo no es factible o conveniente. Esto puede ser beneficioso para los entrenadores y atletas a la hora de prescribir intensidades de entrenamiento en porcentaje de la MAV.

Durante el ejercicio a la MLSSint, los valores de la FC absoluta difirieron considerablemente entre los sujetos, sin embargo, los valores de la FC relativa (%  $FC_{max}$ ) se mantuvieron a lo largo del test entre un rango relativamente estrecho. De esta manera, entre el minuto 18 y 24 de ejercicio a la MLSSint, la FC media fue 90-91%  $FC_{max}$ . Este hallazgo concuerda estrechamente con estudios previos llevados a cabo en corredores de resistencia entrenados (MLSSint media entre  $14.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $15.8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ) que muestran valores entre 89% y 94% de  $FC_{max}$  tras 20 minutos de ejercicio a la MLSSint (Almarwaey y col., 2004; Dittrich y col., 2014; Leti y col., 2012; Snyder y col., 1994). No hubo una relación significativa ( $r = 0.31$ ;  $P = 0.187$ ) en nuestros corredores entrenados en resistencia entre sus valores de la MLSSint y la FC relativa observadas después de los 18 minutos de ejercicio constante a la MLSSint (Figura 5.13B). Sin embargo, cuando los corredores de resistencia y los jugadores de fútbol fueron analizados como un grupo en conjunto, la magnitud de la relación aumentó considerablemente y fue estadísticamente significativa, aunque moderada ( $r = 0.42$ ;  $P < 0.01$ ; Figura 5. 13B). Por lo tanto, durante el ejercicio a la MLSSint, aquellos sujetos con valores superiores de la MLSSint tienden a alcanzar valores de FC más cercanas a su FC máxima, comparado con aquellos sujetos con valores más bajos de la MSSint. De acuerdo a otros autores (Snyder y col., 1994), este hallazgo podría sugerir que la MLSSint puede ser estimada incruentamente y con suficiente precisión durante test de

velocidad constante, a partir solamente del porcentaje de la  $FC_{max}$ . Sin embargo, la Figura 5.13B también muestra que los valores individuales de FC en porcentaje de la  $FC_{max}$  después de 18 minutos de ejercicio a la MLSSint variaron considerablemente entre los sujetos (84-96%  $FC_{max}$ ), lo que indica que la zona de la FC correspondiente a la MLSSint debería ser estimado a nivel individual (Grubert y col., 2007). Un interesante hallazgo encontrado en la misma figura es que, cuando los valores de la FC a los 18 minutos de ejercicio a la MLSSint eran inferiores al 85% de la  $FC_{max}$ , ninguno de los jugadores de fútbol o atletas entrenados en resistencia se estaba ejercitando a una intensidad superior a la MLSSint. Esto indica que, tanto en jugadores de fútbol como en corredores de resistencia, cuando la medición directa de la MLSSint no es posible, ejercitarse a intensidades inferiores a la del 85%  $FC_{max}$  podría prevenir que dichos deportistas se ejerciten a intensidades superiores a la MLSSint. Esto en la práctica es importante porque: 1) se ha sugerido que entrenar a intensidades de la MLSSint o inferiores puede optimizar las adaptaciones del entrenamiento (Sjödín y col., 1982) y puede reducir el riesgo de sobreentrenamiento (Snyder y col., 1994; Swensen y col., 1999), y 2) la MLSSint puede corresponder a la intensidad más eficiente del entrenamiento de resistencia (Snyder y col., 1994).

Otro propósito de este tercer estudio fue investigar si la MLSSint podía ser estimada a partir de un único CVT después de haber realizado un test incremental hasta el agotamiento varios días más tarde. Los resultados muestran que la diferencia de la [La] entre el minuto 30 y el minuto 6 observada en un único CVT puede ser considerada una buena variable para estimar la MLSSint, explicando el 66% de la varianza, en un grupo homogéneo de corredores de resistencia. La predicción de la MLSSint utilizando la ecuación 9 (diferencia de la [La] entre el minuto 30 y el minuto 6) condujo a una EEE de  $0.30 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , lo que corresponde solamente al 2.0% de la media de la MLSSint,

mientras que los límites de confianza de *Bland-Altman* demuestran claramente una buena precisión ( $0.57 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  o  $\pm 3.8\%$  de la media de la MLSSint). Estos valores son similares a los observados en jugadores de fútbol y comparan favorablemente con la predicción de la MLSSint en corredores de fondo mediante variables obtenidas a partir de la MAV (ecuación 8). Tal y como hemos mencionado previamente, estos valores también comparan favorablemente respecto otros estudios de estimación de la MLSSint a partir de mediciones de la [La] y ventilación durante test incrementales hasta el agotamiento (Beneke y col., 1995; Dekerle y col., 2003; Jones & Doust, 1998; Philp y col., 2008; Van Schuylenbergh y col., 2004b). Una mejor precisión en la estimación de la MLSSint a partir de un CVT comparado con otros estudios, puede permitir que la MLSSint sea estimada mejor a nivel individual. Por lo tanto, en situaciones en el que la medición de la [La] es posible, y solamente dos sesiones de test están permitidos (un test incremental máximo y un CVT), la [La] del minuto 6 y 30 de un único CVT (a una velocidad sugerida del 83% de la MAV) podrían ser considerados como los mejores predictores de la MLSSint en corredores de resistencia.

Este tercer estudio está limitado en los siguientes aspectos. En primer lugar, en cuanto al protocolo experimental, los test fueron llevados a cabo en una pista de atletismo exterior (400 m). Aunque los test de campo tengan mayor validez ecológica comparado con los test en ambiente controlado de laboratorio, las condiciones externas de los test de campo (viento, temperatura ambiental, humedad relativa, características e inclinación de la superficie del suelo, aerodinámica del cuerpo, etc.) pueden producir mayor variabilidad día a día e influir en las variables analizadas. Además, no se sabe hasta qué punto, realizar los test en otro tipo de superficie puede alterar la relación entre las variables obtenidas a partir del test máximo incremental y CVT, o la determinación de la MLSSint. En segundo lugar, la aplicabilidad de los resultados de este último

estudio, junto al estudio de predicción de la MLSSint en jugadores de fútbol, está limitado a un grupo de sujetos con valores de la MLSSint entre 11.0 km·h<sup>-1</sup> y 17.0 km·h<sup>-1</sup>. Este rango incluye los valores de la MLSSint de los atletas de elite de la mayoría de los deportes. Se deberían tomar precauciones, sin embargo, al generalizar estos resultados a otras poblaciones, especialmente a aquellos con valores de la MLSSint significativamente diferentes como, por ejemplo, atletas de resistencia de elite con valores superiores de la MLSSint o a personas con enfermedades crónicas y discapacidades que muestren valores más bajos de la MSSint. A pesar de estas limitaciones, los resultados de este estudio aportan importante y novedosa información sobre la estimación de la MLSSint, la cual se considera como el parámetro de referencia para la capacidad de resistencia.





## CONCLUSIONES

## 7. Conclusiones

Según los resultados del primer estudio de esta tesis, los jugadores masculinos de elite de fútbol sala presentan valores similares de talla, masa corporal, masa libre de grasa y resistencia aeróbica que los jugadores de fútbol, pero presentan valores mayores de porcentaje de grasa corporal y valores menores en la altura del salto vertical, rendimiento de carrera de sprint y potencia durante el movimiento de media sentadilla. Los menores valores de potencia muscular que presentan los jugadores de fútbol sala, comparado con los de fútbol, les suponen una desventaja para producir la fuerza muscular requerida durante muchas acciones de fútbol. Queda por saber si las diferencias antropométricas y físicas observadas entre los jugadores de fútbol sala y fútbol son debidas a diferencias genéticas, en la nutrición, ayudas ergogénicas, métodos de entrenamiento, técnicas del ámbito de la medicina o son debidas a la demanda física de los juegos y partidos de cada deporte. La relación observada en este estudio entre las características físicas y antropométricas en el conjunto de los jugadores, sugiere que aquellos con mayores velocidades de sprint o altura de salto vertical tienden a presentar menor capacidad de resistencia aeróbica. Estas relaciones también sugieren que los jugadores de fútbol con valores más altos de porcentaje de grasa corporal pueden alcanzar peores prestaciones de fuerza, sprint y resistencia aeróbica que aquellos que presentan porcentajes inferiores de grasa corporal.

El segundo estudio de esta tesis indica que la MAV y la  $V_{80\%FC_{max}}$  medidas durante un test incremental hasta el agotamiento, son los dos predictores más potentes de la MLSSint en jugadores de fútbol, explicando el 60% de la varianza. Por lo tanto, se sugiere utilizar estas dos variables para determinar la MLSSint cuando no es posible o conveniente medir directamente la [La], y cuando solamente un único test pueda ser realizado. Cuando existe la posibilidad de realizar mediciones de lactato en sangre pero

solamente se puedan realizar dos sesiones de test (un test incremental y algunos días más tarde un test de velocidad constante), la predicción de la MLSSint mejora cuando se utilizan los valores de [La] del minuto 10 y 20 de un CVT, puesto que la varianza explicada aumenta al 66% y los límites de confianza son muy buenos ( $\pm 0.46 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Las ecuaciones predictivas publicadas en este estudio pueden ser utilizadas en jugadores de fútbol, y probablemente, en deportistas de otras disciplinas de equipo que muestren similares características de lactato/velocidad, como el fútbol sala, baloncesto o balonmano (Gorostiaga y col., 2005b).

Los resultados del tercer estudio de esta tesis indican que cuando no es posible o conveniente medir directamente la [La], y cuando solamente un único test puede ser realizado en un grupo de corredores de resistencia, la MAV alcanzada durante un test incremental hasta el agotamiento, es una variable muy importante para estimar la MLSSint, explicando el 63% de la varianza. Cuando existe la posibilidad de realizar mediciones de lactato en sangre pero solamente se pueden realizar dos sesiones de test: un test incremental y varios días más tarde un CVT al  $\sim 83\%$  de la MAV, la predicción de la MLSSint mejora cuando se utilizan los valores de la [La] a los 6 y 30 minutos de un CVT, puesto que la varianza explicada aumenta al 66% y los límites de confianza son buenos ( $\pm 0.57 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ). Teniendo en cuenta los valores de la FC durante el test de la MLSSint, se puede establecer la siguiente pauta práctica: realizar ejercicio a intensidades inferiores al  $85\% \text{ FC}_{\text{max}}$  a los 20 minutos de un ejercicio de velocidad constante puede prevenir que los deportistas se ejerciten a intensidades superiores a su MLSSint. Las ecuaciones predictivas mostradas en este estudio y en el estudio previo de predicción de la MLSSint en jugadores de fútbol, pueden ser usadas para las mediciones fisiológicas y la prescripción del entrenamiento de sujetos masculinos que tengan valores de la MLSSint comprendidos entre  $11 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  y  $17 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , lo que abarca a la

mayoría de los deportistas adultos. La posibilidad de estimar la MLSSint con una precisión aceptable a partir de uno o dos test baratos de campo, que a su vez son relativamente simples, es una alternativa razonable para aliviar considerablemente los inconvenientes derivados de la determinación de la MLSSint.



## **REFERENCIAS**

---

## 8. Referencias

- Ahmaidi S, Collomp K, Caillaud C, Préfaut C.** Maximal and functional aerobic capacity as assessed by two graduated field methods in comparison to laboratory exercise testing in moderately trained subjects. *Int J Sports Med* 1992; 13: 243-248
- Alexander MJ, Boreskie SL.** An analysis of fitness and time-motion characteristics of handball. *Am J Sports Med* 1989; 17: 76-82
- Almarwaey OA, Jones AM, Tolfrey K.** Maximal lactate steady state in trained adolescent runners. *J Sports Sci* 2004; 22: 215-225
- Anderson GS, Rhodes EC.** A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Med* 1989; 8: 43-55
- Apor P.** Successful formulae for fitness training. In: Reilly T, Lees A, Davis K, Murphy WJ (eds). *Science and Football*. London: University Press, 1988: 95-107
- Arcos AL, Yanci J, Mendiguchia J, Gorostiaga EM.** Rating of muscular and respiratory perceived exertion in professional soccer players. *J Strength Cond Res* 2014; 28: 3280-3288
- Arnason A, Sigurdsson SB, Gudmundsson A, Holme I, Engebretsen L, Bahr R.** Physical fitness, injuries, and team performance in soccer. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 278-285
- Arratibel I.** Comparación de diferentes métodos para el cálculo del umbral anaeróbico individual y su equivalencia con el máximo estado estable. Universidad del País Vasco-Euskal Herriko Unibertsitatea. 2014
- Atkinson G, Davison RC, Nevill AM.** Performance characteristics of gas analysis systems: what we know and what we need to know. *Int J Sports Med* 2005; 26: 2-10
- Aunola S, Rusko H.** Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady state? *J Sports Sci* 1992; 10: 309-323
- Baar K.** Nutrition and the adaptation to endurance training. *Sports Med* 2014; 44: 5-12
- Bacon L, Kern M.** Evaluating a test protocol for predicting maximum lactate steady state. *J Sports Med Phys Fitness* 1999; 39: 300-308
- Baldari C, Bonavolonta V, Emerenziani GP, Gallotta MC, Silva, AJ, Guidetti L.** Accuracy, reliability, linearity of Accutrend and Lactate Pro versus EBIO plus analyzer. *Eur J Appl Physiol* 2009; 107: 105-111
- Bangsbo J, Norregaard L, Thorso F.** Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci* 1991; 16: 110-116

- Bangsbo J, Lindquist F.** Comparison of various exercise test with endurance performance during soccer in professional players. *Int J Sports Med* 1992; 13: 125-132
- Bangsbo J.** The physiology of soccer--with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol Scand Suppl* 1994; 619: 1-155
- Bang O.** The lactate content of blood during and after muscular exercise in man. *Scand Arch Physiol* 1936; 74: 51-82
- Barbero-Alvarez JC, Soto VM, Barbero-Alvarez V, Granda-Vera J.** Match analysis and heart rate of futsal players during competition. *J Sports Sci* 2008; 26: 63-73
- Baron B, Deckerle J, Robin S, Nevriere R, Dupont L, Matran R, Vanvelcenaher J, Robin H, Pelayo P.** Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *Int J Sports Med* 2003; 24: 582-587
- Baron B, Deckerle J, Depretz S, Lefevre T, Pelayo P.** Self selected speed and maximal lactate steady state speed in swimming. *J Sports Med Phys Fitness* 2005; 45: 1-6
- Baron B, Noakes TD, Deckerle J, Moullan F, Robin S, Matran R, Pelayo P.** Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *Br J Sports Med* 2008; 42: 828-833
- Batschelet A., Zimmermann C., Schmid K., Boutellier U., Knöpfli-Lenzin C.** Reproduzierbarkeit des maximalen Laktat-steady-states. *Schweiz Z Sportmed Sporttraumatol* 2004; 52: 154-156
- Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ.** A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 1986; 60: 2020-2027
- Beneke R.** Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 863-867
- Beneke R, Schwarz V, Leithäuser R, Hütler M, von Duvillard SP.** Maximal lactate steady state in children. *Pediatr Exerc Sci* 1996; 8: 328-336
- Beneke R, von Duvillard SP.** Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 241-246
- Beneke R, Hutler M, Leithauser RM.** Maximal lactate-steady-state independent of performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1135-1139
- Beneke R, Leithauser RM, Hutler M.** Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *Br J Sports Med* 2001; 35: 192-196
- Beneke R.** Methodological aspects of maximal lactate steady state-implications for performance testing. *Eur J Appl Physiol* 2003; 89: 95-99

- Beneke R, Hutler M, von Duvillard SP, Sellens M, Leithauser RM.** Effect of test interruptions on blood lactate during constant workload testing. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1626-1630
- Beneke R, Heck H, Hebestreit H, Leithauser RM.** Predicting maximal lactate steady state in children and adults. *Pediatr Exerc Sci* 2009; 21: 493-505
- Beneke R, Leithauser RM, Ochental O.** Blood lactate diagnostics in exercise testing and training. *Int J Sports Physiol Perform* 2011; 6: 8-24
- Berg A, Jakob E, Lehmann M, Dickhuth HH, Huber G, Keul J.** Aktuelle Aspekte der modernen Ergometrie. *Pneumologie* 1990; 44: 2-13
- Bergström J, Hultman E.** A study of the glycogen metabolism during exercise in man. *Scand J Clin Lab Invest* 1967; 19: 218-228
- Billat LV.** Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med* 1996; 22: 157-175
- Billat V, Dalmay F, Antonini MT, Chassain AP.** A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *Eur J Appl Physiol* 1994; 69: 196-202
- Billat V, Gratas-Delamarche A, Monnier M, Delamarche P.** A test to approach maximal lactate steady-state in 12-year old boys and girls. *Arch Physiol Biochem* 1995; 103: 65-72
- Billat V, Sirvent P, Lepretre PM, Koralsztein JP.** Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal lactate steady state in master endurance-runners. *Pflugers Arch* 2004; 447: 875-883
- Billat VL, Demarle A, Slawinski J, Paiva M, Koralsztein JP.** Physical and training characteristics of top-class marathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 2089-2097
- Billat VL, Sirvent P, Py G, Koralsztein JP, Mercier J.** The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Med* 2003; 33: 407-426
- Bishop P, Martino M.** Blood lactate measurement in recovery as an adjunct to training. Practical considerations. *Sports Med* 1993; 16: 5-13
- Bland JM, Altman DG.** Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 1: 307-310
- Bodner ME, Rhodes EC.** A review of the concept of the heart rate deflection point. *Sports Med* 2000; 30: 31-46

- Borch KW, Ingjer F, Larsen S, Tomten SE.** Rate of accumulation of blood lactate during graded exercise as a predictor of 'anaerobic threshold'. *J Sports Sci* 1993; 11: 49-55
- Bosco C, Luhtanen P, Komi PV.** A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983; 50: 273-282
- Bosco C, Tihanyi J, Viru A.** Relationships between field fitness test and basal serum testosterone and cortisol levels in soccer players. *Clin Physiol* 1996; 16: 317-322
- Bourdon P.** Blood lactate transition thresholds: Concepts and controversies. In: Gore C (Eds.). *Physiological Tests for Elite Athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000: 50-65
- Broberg S, Sahlin K.** Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Appl Physiol* 1989; 67: 116-122
- Brooke JD, Hamley EJ, Thomason H.** Relationship of heart rate to physical work. *J Physiol* 1968; 197: 61-63
- Brooks GA.** Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17: 22-34
- Brooks GA.** Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 790-799
- Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ.** Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol* 2005; 98: 1985-1990
- Caiozzo VJ, Davis JA, Ellis JF, Azus JL, Vandagriff R, Prietto CA, McMaster WC.** A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982; 53: 1184-1189
- Carey D.** The validity of anthropometric regression equations in predicting percent body fat in collegiate wrestlers. *J Sports Med Phys Fitness* 2000; 40: 254-259
- Carter H, Jones AM, Doust JH.** Effect of 6 weeks of endurance training on the lactate minimum speed. *J Sports Sci* 1999; 17: 957-967
- Carter JEL.** Body composition of Montreal Olympic athletes. In: Carter JEL (ed). *Physical Structure of Olympic Athletes. Part I: The Montreal Olympic Games Anthropological Project*. Basel: Karger 1982; 107-116
- Casaburi R.** Physiologic responses to training. *Clin Chest Med* 1994; 15: 215-227
- Casaburi R, Storer TW, Sullivan CS, Wasserman K.** Evaluation of blood lactate elevation as an intensity criterion for exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 852-862

- 
- Casajus JA.** Seasonal variation in fitness variables in professional soccer players. *J Sports Med Phys Fitness* 2001; 41: 463-469
- Castagna C, D'Ottavio S, Vera JG, Alvarez JC.** Match demands of professional Futsal: A case study. *J Sci Med Sport* 2008 doi:10.1016/j.jsams.2008.02.001
- Cheng B, Kuipers H, Snyder AC, Keizer HA, Jeukendrup A, Hesselink M.** A new approach for the determination of ventilatory and lactate thresholds. *Int J Sports Med* 1992; 13: 518-522
- Chicharro JL, Carvajal A, Pardo J, Pérez M, Lucía A.** Physiological parameters determined at OBLA vs. a fixed heart rate of 175 beats · min<sup>-1</sup> in an incremental test performed by amateur and professional cyclists. *Jpn J Physiol* 1999; 49: 63-69
- Christensen EH., Hansen O.** Arbeitsfähigkeit und ernahrung. *Scand Arch Physiol* 1939; 81: 160-171
- Clutter WE, Bier DM, Shah SD, Cryer PE.** Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. *J Clin Invest* 1980; 66: 94-101
- Coen B, Schwarz L, Urhausen A, Kindermann W.** Control of training in middle- and long-distance running by means of the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1991; 12: 519-524
- Coen B, Urhausen A, Kindermann W.** Individual anaerobic threshold: methodological aspects of its assessment in running. *Int J Sports Med* 2001; 22: 8-16
- Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L.** Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982; 52: 869-73
- Costill DL, Sparks K, Gregor R, Turner C.** Muscle glycogen utilization during exhaustive running. *J Appl Physiol* 1971; 31: 353-356
- Costill DL, Gollnick PD, Jansson ED, Saltin B, Stein EM.** Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running. *Acta Physiol Scand* 1973a; 89: 374-383
- Costill DL, Thomason H, Roberts E.** Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports* 1973b; 5: 248-252
- Coyle EF, Martin WH, Ehsani AA, Hagberg JM, Bloomfield SA, Sinacore DR, Holloszy JO.** Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1983; 54: 18-23
- Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Lowe RC, Walters TJ.** Substrate usage during prolonged exercise following a preexercise meal. *J Appl Physiol* 1985; 59: 429-433
-

- Daussin FN, Ponsot E, Dufour SP, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, Geny B, Piquard F, Richard R.** Improvement of  $\dot{V}O_{2max}$  by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. *Eur J Appl Physiol* 2007; 101: 377-383
- Davis HA, Gass GC.** Blood lactate concentrations during incremental work before and after maximum exercise. *Br J Sports Med* 1979; 13: 165-169
- Davis HA, Bassett J, Hughes P, Gass GC.** Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol* 1983; 50: 383-392
- Davis JA.** Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17: 6-21
- Davis JA, Brewer J, Atkin D.** Pre-season physiological characteristics of English first and second division soccer players. *J Sports Sci* 1992; 10: 541-547
- De Barros CL, Mendes TT, Mortimer LA, Simoes HG, Prado LS, Wisløff U, Silami-Garcia E.** Maximal lactate steady state is altered in the heat. *Int J Sports Med* 2011; 32: 749-753
- Dekerle J, Baron B, Dupont L, Vanvelcenaher J, Pelayo P.** Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *Eur J Appl Physiol* 2003; 89: 281-288
- Denadai BS, Figueira TR, Favaro OR, Goncalves M.** Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. *Braz J Med Biol Res* 2004; 37: 1551-1556
- Denadai BS, Gomide EB, Greco CC.** The relationship between onset of blood lactate accumulation, critical velocity, and maximal lactate steady state in soccer players. *J Strength Cond Res* 2005;19: 364-368
- Denadai BS, Ruas VD, Figueira TR.** Maximal lactate steady state concentration independent of pedal cadence in active individuals. *Eur J Appl Physiol* 2006; 96: 477-480
- Dickhuth HH, Yin L, Niess A, Rocker K, Mayer F, Heitkamp HC, Horstmann T.** Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility. *Int J Sports Med* 1999; 20: 122-127
- Dittrich N, de Lucas RD, Beneke R, Guglielmo LG.** Time to exhaustion at continuous and intermittent maximal lactate steady state during running exercise. *Int J Sports Physiol Perform* 2014; 9: 772-776
- Dotan R.** Reverse lactate threshold: a novel single-session approach to reliable high-resolution estimation of the anaerobic threshold. *Int J Sports Physiol Perform* 2012; 7: 141-51

- 
- Donovan CM, Brooks GA.** Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 1983; 244: 83-92
- Douglas CG, Haldane JS.** The regulation of normal breathing. *J Physiol* 1909; 38: 420-440
- Dwyer J, Bybee R.** Heart rate indices of the anaerobic threshold. *Med Sci Sports Exerc* 1983; 15: 72-76
- Edwards AM, Macfadyen AM, Clark N.** Test performance indicators from a single soccer specific fitness test differentiate between highly trained and recreationally active soccer players. *J Sports Med Phys Fitness* 2003; 43: 14-20
- Ekblom B.** Applied physiology of soccer. *Sports Med* 1986; 3: 50-60
- El-Sayed MS, Balmer J, Rattu AJM.** Carbohydrate ingestion improves endurance performance during a 1 h simulated cycling time trial. *J Sports Sci* 1997; 15: 223-230
- Esteve-Lanao J, San Juan AF, Earnest CP, Foster C, Lucía A.** How do endurance runners actually train? Relationship with competition performance. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 496-504
- Esteve-Lanao J, Foster C, Seiler S, Lucía A.** Impact of training intensity distribution on performance in endurance athletes. *J Strength Cond Res* 2007; 21: 943-949
- Evertsen F, Medbo JJ, Jebens E, Nicolaysen K.** Hard training for 5 mo increases Na(+)-K+ pump concentration in skeletal muscle of cross-country skiers. *Am J Physiol* 1997; 272: 1417-1424
- Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, Billing JE, Costill DL.** Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports* 1979; 11: 338-344
- Faina M, Gallozi C, Lupo S, Colli R, Sassi R, Marini C.** Definition of the physiological profile of the soccer player. In: Reilly T, Less A, Davids K, Murphy WJ, editors. *Science and Football*. London: E. & F.N. Spon, 1988. p. 158-163
- Faude O, Kindermann W, Meyer T.** Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med* 2009; 39: 469-490
- Figueira TR, Caputo F, Pelarigo JG, Denadai BS.** Influence of exercise mode and maximal lactate-steady-state concentration on the validity of OBLA to predict maximal lactate-steady-state in active individuals. *J Sci Med Sport* 2008; 11: 280-286
- Fiskerstrand A, Seiler KS.** Training and performance characteristics among Norwegian international rowers 1970-2001. *Scand J Med Sci Sports* 2004; 14: 303-310
-

- Fletcher WM., Hopkins FG.** Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol* 1907; 36: 247-309
- Fontana P, Boutellier U, Knopfli-Lenzin C.** Time to exhaustion at maximal lactate steady state is similar for cycling and running in moderately trained subjects. *Eur J Appl Physiol* 2009; 107: 187-192
- Foster C, Crowe MP, Holum D, Sandvig S, Schragger M, Snyder AC, Zajakowski S.** The bloodless lactate profile. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 927-933
- Foster C, Florhaug JA, Franklin J, Gottschall L, Hrovatin LA, Parker S, Doleshal P, Dodge C.** A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res* 2001; 15: 109-15
- Fric J, Jr., Fric J, Boldt F, Stoboy H, Meller W, Feldt F, Drygas W.** Reproducibility of post-exercise lactate and anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1988; 9: 310-312
- Friedmann B, Bauer T, Menold E, Bartsch P.** Exercise with the intensity of the individual anaerobic threshold in acute hypoxia. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 1737-1742
- Gaesser GA, Poole DC.** The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 1996; 24: 35-71
- Gaskill SE, Serfass RC, Bacharach DW, Kelly JM.** Responses to training in cross-country skiers. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1211-1217
- Gavin JP, Willems ME, Myers SD.** Reproducibility of lactate markers during 4 and 8 min stage incremental running: a pilot study. *J Sci Med Sport* 2014; 17: 635-639
- Gorostiaga EM, Walter CB, Foster C, Hickson RC.** Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 1991; 63: 101-107
- Gorostiaga EM, Izquierdo M, Ruesta M, Iribarren J, Gonzalez-Badillo JJ, Ibanez J.** Strength training effects on physical performance and serum hormones in young soccer players. *Eur J Appl Physiol* 2004; 9: 698-707
- Gorostiaga EM, Ibañez J, López-Calbet JA.** Descriptiva energética del ejercicio de tipo continuo cuya duración está comprendida entre 45 minutos y 3 horas (Ejemplo: récord de la hora, media maratón, maratón). Trabajo presentado en clase de Respuestas biológicas al esfuerzo en el Alto Rendimiento Deportivo. Madrid, España: Centro Olímpico de Estudios Superiores. 2005a
- Gorostiaga EM, Granados C, Ibanez J, Izquierdo M.** Differences in physical fitness and throwing velocity among elite and amateur male handball players. *Int J Sports Med* 2005b; 26: 225-232

- 
- Gorostiaga EM, Granados C, Ibanez J, Gonzalez-Badillo JJ, Izquierdo M.** Effects of an entire season on physical fitness changes in elite male handball players. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 357-366
- Granados C, Izquierdo M, Ibanez J, Ruesta M, Gorostiaga EM.** Effects of an entire season on physical fitness in elite female handball players. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 351-361
- Grant S, McMillan K, Newell J, Wood L, Keatley S, Simpson D, Leslie K, Fairlie-Clark S.** Reproducibility of the blood lactate threshold, 4 mmol.l(-1) marker, heart rate and ratings of perceived exertion during incremental treadmill exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 159-166
- Grossl T, De Lucas RD, De Souza KM, Antonacci Guglielmo LG.** Maximal lactate steady-state and anaerobic thresholds from different methods in cyclists. *Eur J Sport Sci* 2011; 12: 161-167
- Grubert Campbell C, Henrique Sousa W, Ferreira J, Assenço F, Simões H.** Prediction of maximal lactate steady state velocity based on performance in a 5km cycling test. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2007; 9: 223-230
- Guellich A, Seiler S, Emrich E.** Training methods and intensity distribution of young world-class rowers. *Int J Sports Physiol Perform* 2009; 4: 448-460
- Halestrap AP.** The monocarboxylate transporter family--Structure and functional characterization. *IUBMB Life* 2012; 64: 1-9
- Harnish CR, Swensen TC, Pate RR.** Methods for estimating the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1052-1055
- Harriss DJ, Atkinson G.** Ethical standards in sports and exercise science research: 2014 update. *Int J Sports Med* 2013; 34: 1025-1028
- Hauser T, Bartsch D, Baumgartel L, Schulz H.** Reliability of maximal lactate-steady-state. *Int J Sports Med* 2013; 34: 196-199
- Haverty M, Kenney WL, Hodgson JL.** Lactate and gas exchange responses to incremental and steady state running. *Br J Sports Med* 1988; 22: 51-54
- Heck H, Hess G, Mader A.** Comparative study of different lactate threshold concepts [Vergleichende Untersuchung zu verschiedenen Laktat-Schwellenkonzepten]. *Dtsch Z Sportmed* 1985a; 36: 19-25, 40-52
- Heck H, Mader A, Hess G, Mucke S, Muller R, Hollmann W.** Justification of the 4·mmol·L<sup>-1</sup> lactate threshold. *Int J Sports Med* 1985b; 6: 117-130
- Heck H, Roskopf P, Hirsch A, Hoberg T, Hoppe W, Reichwein R.** The effect of preexercise lactate, duration of break and the increase of workload on the lactate turnpoint. *Dt Zschr Sportmed* 1991; 42: 248-263
-

- Helgerud J, Ingjer F, Stromme SB.** Sex differences in performance-matched marathon runners. *Eur J Appl Physiol* 1990; 61: 433-439
- Helgerud J, Engen LC, Wisløff U, Hoff J.** Aerobic endurance training improves soccer performance. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1925-1931
- Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, Simonsen T, Helgesen C, Hjorth N, Bach R, Hoff J.** Aerobic high-intensity intervals improve  $\dot{V}O_2\text{max}$  more than moderate training. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 665-671
- Henritze J, Weltman A, Schurrer RL, Barlow K.** Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximal oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54: 84-88
- Hermansen L, Hultman E, Saltin B.** Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiol Scand* 1967; 71: 129-139
- Hermansen L, Stensvold I.** Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1972; 86: 191-201
- Hetzler RK, Seip RL, Boutcher SH, Pierce E, Snead D, Weltman A.** Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 88-92
- Hill, A.V., Long, C.N.H., and Lupton, H.** Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. *Proceedings of the Royal Society* 1924; 96: 438-475
- Hoff J, Almåsbaek B.** The effects of Maximum Strength Training on Throwing Velocity and Muscle Strength in Female Team-Handball Players. *J Strength Cond Res* 1995; 9: 255-258
- Hoff J, Helgerud J.** Endurance and strength training for soccer players: physiological considerations. *Sports Med* 2004; 34: 165-180
- Hollmann W, Rost R, Liesen H, Dufaux B, Heck H, Mader A.** Assessment of different forms of physical activity with respect to preventive and rehabilitative cardiology. *Int J Sports Med* 1981; 2: 67-80
- Hollmann W.** Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. *Int J Sports Med* 1985; 6: 109-116
- Hopker JG, Jobson SA, Pandit JJ.** Controversies in the physiological basis of the 'anaerobic threshold' and their implications for clinical cardiopulmonary exercise testing. *Anaesthesia* 2011; 66: 111-123
- Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J.** Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 3-13

- 
- Housh TJ, Johnson GO, McDowell SL, Housh DJ, Pepper M.** Physiological responses at the fatigue threshold. *Int J Sports Med* 1991; 12: 305-8
- Hultman E.** Nutritional effects on work performance. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 949-957
- Ingham SA, Carter H, Whyte GP, Doust JH.** Physiological and performance effects of low- versus mixed-intensity rowing training. *Med Sci Sports Exerc* 2008; 40: 579-584
- Ingham SA, Fudge BW, Pringle JS.** Training distribution, physiological profile, and performance for a male international 1500-m runner. *Int J Sports Physiol Perform* 2012; 7: 193-195
- Ivy J, Withers R, Van Handel P, Elger D, Costill D.** Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol* 1980; 48: 523-527
- Izquierdo M, Hakkinen K, Gonzalez-Badillo JJ, Ibanez J, Gorostiaga EM.** Effects of long-term training specificity on maximal strength and power of the upper and lower extremities in athletes from different sports. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 264-271
- Jackson AS, Pollock ML.** Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978; 40: 497-504
- Jacobs I, McLellan T, Keith S.** Reproducibility of determining the individual anaerobic threshold *Can J Sport Sci* 1989; 14: 117
- Jervell O.** Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine. *Acta Med Scand* 1929
- Jones AM, Doust JH.** The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1304-1313
- Jones NL, Ehsam RE.** The anaerobic threshold. *Exerc Sport Sci Rev* 1982; 10: 49-83
- Jorfeldt L, Juhlin-Dannfelt A, Karlsson J.** Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1978; 44: 350-352
- Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, Bangsbo J.** Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H<sup>+</sup> release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 286: 245-251
- Karlsson J.** Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man with special reference to oxygen deficit at the onset of work. *Acta Physiol Scand Suppl* 1971; 358: 1-72

- Keith SP, Jacobs I, McLellan TM.** Adaptations to training at the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 1992; 65: 316-323
- Keul J, Simon G, Berg A, Dickhuth H-H, Goertler I.** Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1979; 30: 212-218
- Kilding AE, Jones AM.** Validity of a single-visit protocol to estimate the maximum lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc* 2005; 37: 1734-1740
- Kindermann W, Simon G, Keul J.** The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1979; 42: 25-34
- Klusiewicz A.** Relationship between the anaerobic threshold and the maximal lactate steady state in male and female rowers. *Biol Sport* 2005; 22: 171-180
- Knoepfli-Lenzin C, Boutellier U.** Lactate minimum is valid to estimate maximal lactate steady state in moderately and highly trained subjects. *J Strength Cond Res* 2011; 25: 1355-1359
- Kompanje EJ, Jansen TC, van der HB, Bakker J.** The first demonstration of lactic acid in human blood in shock by Johann Joseph Scherer (1814-1869) in January 1843. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1967-1971
- Kuipers H, Verstappen FT, Keizer HA, Geurten P, van Kranenburg G.** Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med* 1985; 6: 197-201
- Kuphal KE1, Potteiger JA, Frey BB, Hise MP.** Validation of a single-day maximal lactate steady state assessment protocol. *J Sports Med Phys Fitness* 2004; 44: 132-140
- LaFontaine TP, Londeree BR, Spath WK.** The maximal steady state versus selected running events. *Med Sci Sports Exerc* 1981; 13: 190-193
- Laplaud D, Guinot M, Favre-Juvin A, Flore P.** Maximal lactate steady state determination with a single incremental test exercise. *Eur J Appl Physiol* 2006; 96: 446-452
- Léger L, Boucher R.** An indirect continuous running multistage field test: the Université de Montreal track test. *Can J Appl Sport Sci* 1980; 5: 77-84
- Leti T, Mendelson M, Laplaud D, Flore P.** Prediction of maximal lactate steady state in runners with an incremental test on the field. *J Sports Sci* 2012; 30: 609-616
- Li Y, Niessen M, Chen X, Hartmann U.** Maximal lactate steady state in kayaking. *Int J Sports Med* 2014; 35: 939-942

- Lindsay FH, Hawley JA, Myburgh KH, Schomer HH, Noakes TD, Dennis SC.** Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 1427-1434
- Londeree BR, Ames SA.** Maximal steady state versus state of conditioning. *Eur J Appl Physiol* 1975; 34: 269-278
- Londeree BR.** Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 837-843
- López-Calbet JA, Gorostiaga EM.** Factores metodológicos relacionados con el análisis de la concentración sanguínea de lactato. Trabajo presentado en clase de Evaluación del deportista de alto rendimiento deportivo. Madrid, España: Centro Olímpico de Estudios Superiores. 2005
- Lucía A, Pardo J, Durántez A, Hoyos J, Chicharro JL.** Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med* 1998; 19: 342-348
- MacDougall JD, Wenger HA, Green HJ.** Physiological testing of the high-performance athlete. Champaign, IL: Human Kinetics, 1991
- MacIntosh BR, Esau S, Svedahl K.** The lactate minimum test for cycling: estimation of the maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol* 2002; 27: 232-249
- Mader A, Liesen H, Heck, Philippi H, Rost R, Schürch P, Hollmann W.** Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt Sportmed* 1976; 27: 80-88
- Madsen K, Pedersen PK, Djurhuus MS, Klitgaard NA.** Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1444-1451
- Margaria G, Edwards HT, Dill DB.** The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. 1933
- Mattern CO, Gutilla MJ, Bright DL, Kirby TE, Hinchcliff KW, Devor ST.** Maximal lactate steady state declines during the aging process. *J Appl Physiol* 2003; 95: 2576-2582
- McArdle W, Katch F, Katch V.** Exercise Physiology, Nutrition, Energy, and Human Performance. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 2014
- McConnell AK, Sharpe GR.** The effect of inspiratory muscle training upon maximum lactate steady-state and blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 2005; 94: 277-284
- McInnes SE, Carlson JS, Jones CJ, McKenna MJ.** The physiological load imposed on basketball players during competition. *J Sports Sci* 1995; 13: 387-397

- McLellan TM, Jacobs I.** Active recovery, endurance training, and the calculation of the individual anaerobic threshold. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21: 586-592
- McLellan TM, Cheung KS, Jacobs I.** Incremental test protocol, recovery mode and the individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1991; 12: 190-195
- McLellan TM, Jacobs I.** Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 1993; 67: 125-131
- McMillan K, Helgerud J, Grant SJ, Newell J, Wilson J, Macdonald R, Hoff J.** Lactate threshold responses to a season of professional British youth soccer. *Br J Sports Med* 2005; 39: 432-436
- Medbo JI, Mamen A, Holt OO, Evertsen F.** Examination of four different instruments for measuring blood lactate concentration. *Scand J Clin Lab Invest* 2000; 60: 367-380
- Mendes TT, Fonseca TR, Ramos GP, Wilke CF, Cabido CE, de Barros CL, Lima AM, Mortimer LA, de Carvalho MV, Teixeira MM, Lima NR, Garcia ES.** Six weeks of aerobic training improves  $\dot{V}O_2$ max and MLSS but does not improve the time to fatigue at the MLSS. *Eur J Appl Physiol* 2013; 113: 965-973
- Merino MA, Sahuquillo J, Borrull A, Poca MA, Riveiro M, Exposito L.** Is lactate a good indicator of brain tissue hypoxia in the acute phase of traumatic brain injury? Results of a pilot study in 21 patients. *Neurocirugia (Astur)* 2010; 21: 289-301
- Meyerhof O.** The transformation of energy in muscle. In: Lippincott JB (ed). *Chemical dynamics of life phenomena*. Philadelphia, 1925: 61-82
- Mohr M, Krstrup P, Bangsbo J.** Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci* 2003; 21: 519-528
- Morrow JR., Jackson AW., Disch JG., Mood DP.** Norm-referenced measurement. In: Morrow JR., Jackson AW., Disch JG., Mood DP (eds). *Measurement and evaluation in human performance*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1995: 77-101
- Myers J, Ashley E.** Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest* 1997; 111: 787-795
- Neal CM, Hunter AM, Brennan L, O'Sullivan A, Hamilton DL, De VG, Galloway SD.** Six weeks of a polarized training-intensity distribution leads to greater physiological and performance adaptations than a threshold model in trained cyclists. *J Appl Physiol* 2013; 114: 461-471
- Orok CJ, Hughson RL, Green HJ, Thomson JA.** Blood lactate responses in incremental exercise as predictors of constant load performance. *Eur J Appl Physiol* 1989; 59: 262-267

- 
- Orr GW, Green HJ, Hughson RL, Bennett GW.** A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982; 52: 1349-1352
- Owles WH.** Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the co(2)-combining power of the blood and in the alveolar co(2) pressure. *J Physiol* 1930; 69: 214-237
- Palmer AS, Pottleiger JA, Nau KL, Tong RJ.** A 1-day maximal lactate steady-state assessment protocol for trained runners. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:1336-1341
- Pardono E, Sotero RC, Hiyane W, Mota MR, Campbell CS, Nakamura FY, Simoes HG.** Maximal lactate steady-state prediction through quadratic modeling of selected stages of the lactate minimum test. *J Strength Cond Res* 2008; 22: 1073-1080
- Pepper ML, Housh TJ, Johnson GO.** The accuracy of the critical velocity test for predicting time to exhaustion during treadmill running. *Int J Sports Med* 1992; 13: 121-4
- Pérez M, Lucía A, Carvajal A, Pardo J, Chicharro JL.** Determination of the maximum steady state of lactate (MLSS) in saliva: an alternative to blood lactate determination. *Jpn J Physiol* 1999; 49: 395-400
- Pers J, Bon M, Kovacic S, Sibila M, Dezman B.** Observation and analysis of large-scale human motion. *Hum Mov Sci* 2002; 21: 295-311
- Pessenhofer H, Schwabberger G, Schmid P.** Zur Bestimmung des individuellen aerob-anaeroben Übergangs. *Dt Z Sportmed* 1981; 32: 15-17
- Pfitzinger P, Freedson PS.** The reliability of lactate measurements during exercise. *Int J Sports Med* 1998;19: 349-357
- Philp A, Macdonald AL, Carter H, Watt PW, Pringle JS.** Maximal lactate steady state as a training stimulus. *Int J Sports Med* 2008; 29: 475-479
- Pires FO, Lima Silva AE, Gagliardi JFL, Barros RV, Kiss MAPDM.** Characterization of the blood lactate curve and applicability of the Dmax model in a progressive protocol on treadmill. *Rev Bras Med Esporte* 2006; On-line version; <http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922006000200003>
- Poole DC, Gaesser GA.** Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. *J Appl Physiol* 1985; 58: 1115-1121
- Poole DC, Ward SA, Gardner GW, Whipp BJ.** Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics* 1988; 31: 1265-1279
- Powers SK, Dodd S, Garner R.** Precision of ventilatory and gas exchange alterations as a predictor of the anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1984; 52: 173-177
-

- Pringle JS, Jones AM.** Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *Eur J Appl Physiol* 2002; 88: 214-226
- Purvis JW, Cureton KJ.** Ratings of perceived exertion at the anaerobic threshold. *Ergonomics* 1981; 24: 295-300
- Pyne DB, Boston T, Martin DT, Logan A.** Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol* 2000; 82: 112-116
- Rampinini E, Coutts AJ, Castagna C, Sassi R, Impellizzeri FM.** Variation in top level soccer match performance. *Int J Sports Med* 2007; 28: 1018-1024
- Reilly T, Thomas V.** Effects of a programme of pre-season training on the fitness of soccer players. *J Sports Med Phys Fitness* 1977; 17: 401-12
- Reilly T, Williams AM, Nevill A, Franks A.** A multidisciplinary approach to talent identification in soccer. *J Sports Sci* 2000; 18: 695-702
- Rienzi E, Drust B, Reilly T, Carter JE, Martin A.** Investigation of anthropometric and work-rate profiles of elite South American international soccer players *J Sports Med Phys Fitness* 2000; 40: 162-169
- Robergs RA, Chwalbinska-Moneta J, Mitchell JB, Pascoe DD, Houmard J, Costill DL.** Blood lactate threshold differences between arterialized and venous blood. *Int J Sports Med* 1990; 11: 446-451
- Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D.** Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287: 502-516
- Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR.** Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 1993; 265: 380-391
- Rong Y.** Statistical methods and pitfalls in environmental data analysis. *Environ Forensics* 2000; 1: 213-220
- Rusko H, Luhtanen P, Rahkila P, Viitasalo J, Rehunen S, Harkonen M.** Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol* 1986; 55: 181-186
- Sady S, Katch V, Freedson P, Weltman A.** Changes in metabolic acidosis: evidence for an intensity threshold. *J Sports Med Phys Fitness* 1980; 20: 41-46
- Sahlin K, Harris RC, Nylind B, and Hultman E.** Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise. *Pflügers Arch* 1976; 367: 143-149
- Sahlin K, Katz A, Broberg S.** Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am J Physiol* 1990; 259: 834-841

- 
- Saltin B., Karlsson J.** Muscle glycogen utilization during work of different intensities in Muscle metabolism during exercise. In: Pernow B., Saltin B (eds). New York: Plenum press, 1971: 289-300
- Seiler KS, Kjerland GØ.** Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an "optimal" distribution? *Scand J Med Sci Sports* 2006; 16: 49-56
- Seiler S.** What is best practice for training intensity and duration distribution in endurance athletes? *Int J Sports Physiol Perform* 2010; 5: 276-291
- Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Hagerman FC, Armstrong LE, Murray TF.** Effect of a 42.2-km footrace and subsequent rest or exercise on muscle glycogen and enzymes. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1219-1224
- Simoes HG, Grubert Campbell CS, Kokubun E, Denadai BS, Baldissera V.** Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests. *Eur J Appl Physiol* 1999; 80: 34-40
- Simon G, Berg A, Dickhuth H-H, Simon-Alt A, Keul J.** Bestimmung der anaeroben Schwelle in Abhängigkeit von Alter und von der Leistungsfähigkeit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 1981; 32: 7-14
- Sjödín B, Jacobs I.** Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med* 1981; 2: 23-26
- Sjödín B, Jacobs I, Svedenhag J.** Changes in onset of blood lactate accumulation (OBLA) and muscle enzymes after training at OBLA. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1982; 49: 45-57
- Skinner JS, McLellan TM.** The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport* 1980; 51: 234-248
- Skorski S, Faude O, Urhausen A, Kindermann W, Meyer T.** Intensity control in swim training by means of the individual anaerobic threshold. *J Strength Cond Res* 2012; 26: 3304-3311
- Smekal G, Scharl A, von Duvillard SP, Pokan R, Baca A, Baron R, Tschan H, Hofmann P, Bachl N.** Accuracy of neuro-fuzzy logic and regression calculations in determining maximal lactate steady-state power output from incremental tests in humans. *Eur J Appl Physiol* 2002; 88: 264-274
- Smekal G, von Duvillard SP, Pokan R, Hofmann P, Braun WA, Arciero PJ, Tschan H, Wonisch M, Baron R, Bachl N.** Blood lactate concentration at the maximal lactate steady state is not dependent on endurance capacity in healthy recreationally trained individuals. *Eur J Appl Physiol* 2012; 112: 3079-3086

- Smith CG, Jones AM.** The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *Eur J Appl Physiol* 2001; 85: 19-26
- Smith GL, Donoso P, Bauer CJ, Eisner DA.** Relationship between intracellular pH and metabolite concentrations during metabolic inhibition in isolated ferret heart. *J Physiol* 1993; 472: 11-22
- Snyder AC, Woulfe T, Welsh R, Foster C.** A simplified approach to estimating the maximal lactate steady state. *Int J Sports Med* 1994; 15: 27-31
- Snyder AC, Parmenter MA.** Using near-infrared spectroscopy to determine maximal steady state exercise intensity. *J Strength Cond Res* 2009; 23: 1833-1840
- Sotero RC, Pardono E, Landwehr R, Campbell CS, Simoes HG.** Blood glucose minimum predicts maximal lactate steady state on running. *Int J Sports Med* 2009a; 30: 643-646
- Sotero RC, Pardono E, Campbell CS, Simoes HG.** Indirect assessment of lactate minimum and maximal blood lactate steady-state intensity for physically active individuals. *J Strength Cond Res* 2009b; 23: 847-853
- Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A.** Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1981; 2: 160-165
- Stegmann H, Kindermann W.** Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l(-1) lactate. *Int J Sports Med* 1982; 3: 105-110
- Steinacker JM.** Physiological aspects of training in rowing. *Int J Sports Med* 1993; 14: 3-10
- Stöggl T, Sperlich B.** Polarized training has greater impact on key endurance variables than threshold, high intensity, or high volume training. *Front Physiol* 2014; 5: 33
- Stølen T, Chamari K, Castagna C, Wisløff U.** Physiology of soccer: an update. *Sports Med* 2005; 35: 501-536
- Strudwick A, Reilly T, Doran D.** Anthropometric and fitness profiles of elite players in two football codes. *J Sports Med Phys Fitness* 2002; 42: 239-42
- Svedahl K, MacIntosh BR.** Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can J Appl Physiol* 2003; 28: 299-323
- Swensen TC, Harnish CR, Beitman L, Keller BA.** Noninvasive estimation of the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 742-746

- 
- Tanaka K, Matsuura Y, Kumagai S, Matsuzaka A, Hirakoba K, Asano K.** Relationships of anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation with endurance performance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983; 52: 51-56
- Tegtbur U, Busse MW, Braumann KM.** Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 620-627
- Thomas C, Bishop DJ, Lambert K, Mercier J, Brooks GA.** Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT4 contents in human skeletal muscles: current status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011; 302: 1-14
- Tolfrey K, Hansen SA, Dutton K, McKee T, Jones AM.** Physiological correlates of 2-mile run performance as determined using a novel on-demand treadmill. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009; 34: 763-772
- Tsintzas OK, Williams C, Boobis L, Greenhaff P.** Carbohydrate ingestion and single muscle fiber glycogen metabolism during prolonged running in men. *J Appl Physiol* 1996; 81: 801-809
- Tygesen G, Matzen H, Gronkjaer K, Uhrenfeldt L, Andreassen S, Gaardboe O, Rees SE.** Mathematical arterialization of venous blood in emergency medicine patients. *Eur J Emerg Med* 2012; 19: 363-372
- Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W.** Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med* 1993; 14: 134-139
- Urhausen A, Weiler B, Coen B, Kindermann W.** Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol* 1994; 69: 16-20
- Van Schuylenbergh R, Eynde BV, Hespel P.** Prediction of sprint triathlon performance from laboratory tests. *Eur J Appl Physiol* 2004a; 91: 94-99
- Van Schuylenbergh R, Vanden EB, Hespel P.** Correlations between lactate and ventilatory thresholds and the maximal lactate steady state in elite cyclists. *Int J Sports Med* 2004b; 25: 403-408
- Vobejda C, Fromme K, Samson W, Zimmermann E.** Maximum constant heart rate. A heart rate based method to estimate maximal lactate steady state in running. *Int J Sports Med* 2005; 26: 1-5
- Wagenmakers AJM.** Role of amino acids and ammonia in mechanisms of fatigue. In: Marconnet P., Komi PV., Saltin B., Sejersted OM (eds). *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training*. Basel, Karger, 1992: 69-86
- Wasserman K, McIlroy MB.** Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol* 1964; 14: 844-852
-

- Wasserman K, Van Kessel AL, Burton GG.** Interaction of physiological mechanisms during exercise. *J Appl Physiol* 1967; 22: 71-85
- Wasserman K, Whipp BJ, Koyl SN, Beaver WL.** Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973; 35: 236-243
- Wasserman K.** Anaerobic threshold and cardiovascular function. *Monaldi Arch Chest Dis* 2002; 58: 1-5
- Weltman J, Seip R, Levine S, Snead D, Rogol A, Weltman A.** Prediction of lactate threshold and fixed blood lactate concentrations from 3200-m time trial running performance in untrained females. *Int J Sports Med* 1989; 10: 207-11
- Weltman A, Snead D, Stein P, Seip R, Schurrer R, Rutt R, Weltman J.** Reliability and Validity of a Continuous Incremental Treadmill Protocol for the Determination of Lactate Threshold, Fixed Blood Lactate Concentrations, and  $\dot{V}O_2$ max. *Int J Sports Med* 1990; 11: 26-32
- Weltman A, Seip RL, Snead D, Weltman JY, Haskvitz EM, Evans WS, Veldhuis JD, Rogol AD.** Exercise training at and above the lactate threshold in previously untrained women. *Int J Sports Med* 1992; 13: 257-263
- Weltman A.** The blood lactate response to exercise. Champaign (IL): Human Kinetics; 1995
- Westgarth-Taylor C, Hawley JA, Rickard S, Myburgh KH, Noakes TD, Dennis SC.** Metabolic and performance adaptations to interval training in endurance-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 1997; 75: 298-304
- Weston AR, Myburgh KH, Lindsay FH, Dennis SC, Noakes TD, Hawley JA.** Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 1997; 75: 7-13
- White JE, Emery TM, Kane JE, Groves R, Risman AB.** Pre-season fitness profiles of professional soccer players. In: Reilly T, Less A, Davids K, Murphy WJ, editors. *Science and Football*. London: E. & F.N. Spon, 1988: 164-171
- Wilmore JH, Costill DL (eds).** *Training for Sport and Activity: The physiological basis of the conditioning process*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers, 1988: 152
- Wisløff U, Helgerud J, Hoff J.** Strength and endurance of elite soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 462-467
- Wisløff U, Castagna C, Helgerud J, Jones R, Hoff J.** Strong correlation of maximal squat strength with sprint performance and vertical jump height in elite soccer players. *Br J Sports Med* 2004; 38: 285-288

- Wittich A, Oliveri MB, Rotemberg E, Mautalen C.** Body composition of professional football (soccer) players determined by dual X-ray absorptiometry. *J Clin Densitom* 2001; 4: 51-55
- Wonisch M, Hofmann P, Fruhwald FM, Hoedl R, Schwabegger G, Pokan R, von Duvillard SP, Klein W.** Effect of beta(1)-selective adrenergic blockade on maximal blood lactate steady state in healthy men. *Eur J Appl Physiol* 2002; 87: 66-71
- Yamamoto Y, Hughson RL, Nakamura Y.** Autonomic nervous system responses to exercise in relation to ventilatory threshold. *Chest* 1992; 101: 206-210
- Yoshida T, Chida M, Ichioka M, Suda Y.** Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *Eur J Appl Physiol* 1987; 56: 7-11
- Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RO.** "Anaerobic threshold": problems of determination and validation. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1983; 55: 1178-1186
- Zapico AG, Calderon FJ, Benito PJ, Gonzalez CB, Parisi A, Pigozzi F, Di Salvo V.** Evolution of physiological and haematological parameters with training load in elite male road cyclists: a longitudinal study. *J Sports Med Phys Fitness* 2007; 47: 191-196
- Zerguini Y, Kirkendall D, Junge A, Dvorak J.** Impact of Ramadan on physical performance in professional soccer players. *Br J Sports Med* 2007; 41: 398-400



## **ANEXOS**

## 9. ANEXOS

### ANEXO 9.1. PUBLICACIONES

**Gorostiaga EM, Llodio I, Ibáñez J, Granados C, Navarro I, Ruesta M, Bonnabau H, Izquierdo M.** Differences in physical fitness among indoor and outdoor elite male soccer players. *Eur J Appl Physiol.* 2009; 106: 483-491.

**Llodio I, Garcia-Tabar I, Sánchez-Medina L, Ibáñez J, Gorostiaga EM.** Estimation of the Maximal Lactate Steady State in Junior Soccer Players. *Int J Sports Med* 2015; doi: 10.1055/s-0035-1554643

**Llodio I, Gorostiaga EM, Garcia-Tabar I, Granados C, Sánchez-Medina L.** Estimation of the Maximal Lactate Steady State in Endurance Runners. *Int J Sports Med* 2016; doi: 10.1055/s-0042-102653

## ANEXO 9.2. CUESTIONARIO INICIAL

### 9.2.1. Cuestionario inicial estudio III

Nombre: \_\_\_\_\_ Apellidos: \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento: \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_\_\_ Deporte(s): \_\_\_\_\_

Teléfono(s) de contacto: \_\_\_\_\_

e-mail: \_\_\_\_\_ Pulso en reposo: \_\_\_\_\_ Altura: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_

#### Breve cuestionario:

¿Fumas?

Sí  No

¿Eres diabético o padeces algún otro desorden metabólico?

Sí  No

¿Estás bajo algún tipo de medicación?

Sí  No (en caso afirmativo especificar cuál) \_\_\_\_\_

Experiencia corriendo a pie:

de 3 a 6 meses  de 6 meses a 1 año  entre 1 y 2 años  más de 2 años  más de 5 años

¿Con qué regularidad sueles correr?

1-2 días/semana  3-4 días/semana  5-7 días/semana

¿Qué volumen de entrenamiento de carrera sueles realizar?

15-30 km/semana  30-50 km/semana  50-70 km/semana  más de 70 km/semana

¿Has corrido alguna vez una carrera de... ?

(en caso afirmativo)

10.000 m  Sí  No Mejor marca (hh:mm:ss): \_\_\_\_:\_\_\_\_:\_\_\_\_

½ MARATÓN  Sí  No Mejor marca (hh:mm:ss): \_\_\_\_:\_\_\_\_:\_\_\_\_

MARATÓN  Sí  No Mejor marca (hh:mm:ss): \_\_\_\_:\_\_\_\_:\_\_\_\_

Otra distancia: \_\_\_\_\_ Mejor marca (hh:mm:ss): \_\_\_\_:\_\_\_\_:\_\_\_\_

¿Qué deportes has practicado con cierta regularidad en los últimos 10 años? (de forma aproximada)

*Ejemplo:*

*Judo 4 años (1993-1997) 2 días/semana*

*Tenis 3 años (1997-2000) 4 días/semana*

*Atletismo(carrera) 2 años (2001-2003) 3 días/semana*

Muchas gracias por tu colaboración

## **ANEXO 9.3. INSTRUCCIONES PARA LA CORRECTA REALIZACIÓN DE LOS TEST**

Con el fin de asegurar la validez y fiabilidad de los resultados obtenidos, es FUNDAMENTAL que sigas rigurosamente las siguientes instrucciones, que te indican cómo has de prepararte para afrontar la realización de los diferentes tests. Léelas con detenimiento y atención, haciendo lo posible por cumplirlas siempre antes de cada test. A un test hay que acudir, prácticamente, como si de una competición se tratase, es decir: *“bien descansado, bien alimentado y bien motivado”*.

### **ENTRENAMIENTO**

- No se realizará ninguna sesión de entrenamiento intensa, ni ninguna competición, en las 48 horas previas a un test.
- El día anterior, a ser posible, se descansa completamente; a lo sumo, se podrá realizar una única sesión muy ligera y corta (sesión regenerativa o de “descanso activo”).

### **ALIMENTACIÓN**

- Se deberá seguir una **dieta especialmente rica en hidratos de carbono** en las 48 horas previas a un test. La proporción de energía proveniente de los hidratos de carbono debería ser, al menos, de un 60% del total de kilocalorías consumidas durante el día. Así, deberás poner énfasis en el consumo de alimentos tales como: pasta, arroz, pan, cereales, patatas, etc., siempre eligiendo aquellos que sabes que sientan bien a tu organismo (y sin probar nuevas recetas, condimentos o “comidas extrañas”). ¡¡ Este punto es especialmente importante !!

[ Más adelante, en este mismo documento, te damos algunos ejemplos de posibles menús concretos a seguir durante los dos días previos a un test; así como la cantidad de hidratos de carbono a consumir en función de tu masa corporal y nivel de

actividad física. ]

- Evitar el consumo de **alcohol** en las 24 h previas a la realización de un test.
- Hidratarse correctamente durante las 24-36 horas previas a la realización de un test (si tu orina es transparente o de color amarillo muy pálido suele ser indicativo de que estás bien hidratado). Un consumo abundante de agua, fruta, zumos y “bebidas deportivas” (que, además de agua, suelen llevar carbohidratos y sales –electrolitos– en disolución) te asegurará llegar en las mejores condiciones de **hidratación** al test.
- Evitar el consumo de **caféina** o cualquier otra sustancia estimulante durante las 3 horas previas a la realización de un test (si sueles tomar café habitualmente en el desayuno, asegúrate de tomarlo con la suficiente antelación).
- Realizar la **última comida** importante al menos 2 horas antes de la realización de un test.

### **INDUMENTARIA**

- El test se deberá realizar con la indumentaria habitual de entrenamiento (ropa, zapatillas, etc.) ¡No es el momento de probar ninguna nueva adquisición de equipamiento!

### **ESTADO DE SALUD**

- No tiene ningún sentido realizar un test si estás enfermo o lesionado; además, puede ser peligroso.
- Tampoco deberás tener molestias articulares y/o musculares (sobrecarga muscular, agujetas, etc.) importantes que te impidan realizar el test correctamente. En estos casos lo mejor será postponer el test.
- Si tienes fiebre, te notas especialmente débil o cansado, o piensas que puedes tener alguna infección, NO debes realizar el test.

### **ESTADO ANÍMICO**

- Es importante que estés motivado, dispuesto a dar lo mejor de tí (aunque en los tests que no son de carácter máximo no se requerirá que te esfuerces “a tope”).
- Debes recordar que, normalmente, un test se realiza con el fin de obtener información relevante sobre tu condición física que ayude a planificar y/o controlar mejor tu entrenamiento. Por ello, tú debes ser el primer interesado en realizar un esfuerzo acorde a tus posibilidades reales.
- Es normal, sobretodo en atletas principiantes o poco experimentados, el ponerse algo nervioso ante la realización de un test. Si es tu caso, no te preocupes demasiado por ello, es algo natural.
- Si llegado el día del test te das cuenta de que NO has seguido adecuadamente estas instrucciones, es mejor que nos lo hagas saber lo antes posible.

Los resultados pueden contaminarse y/o falsearse con facilidad cuando no se tienen en cuenta estas indicaciones. Un test realizado en malas condiciones no será representativo de tu estado de forma actual; además, será un desperdicio de recursos (tiempo, equipamientos, instrumental, dinero, etc.) para todos los implicados (deportista, entrenador, médico, etc.)

Si necesitas cualquier aclaración no dudes en preguntar.







### 9.4.3. Planilla de control de los test de velocidad constante para la determinación del MLSS (I).

#### TEST DE VELOCIDAD CONSTANTE PARA LA DETERMINACIÓN DE MLSS (I)

NOMBRE:

FECHA:

TEMPERATURA:

HUMEDAD RELATIVA:

Velocidad constante a \_\_\_\_\_  $\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$ .

LACTATO:

PULSÓMETRO N°:

	VALOR
Reposo	
5'	
10'30"	
22'30"	

INCIDENCIAS:

VALORES DE FRECUENCIA CARDÍACA:

REPOSO:	11'30":
1':	12'30":
2':	13'30":
3':	14'30":
4':	15'30":
5':	16'30":
5'30":	17'30":
6'30":	18'30":
7'30":	19'30":
8'30":	20'30":
9'30":	21'30":
10'30":	22'30":



## ANEXO 9.5. HOJAS DE CONTROL DE RITMOS

### 9.5.1. Hoja de ritmos del test de la Universidad de Montreal.

TEST DE LEGER-BOUCHER (UNIVERSIDAD DE MONTREAL)

Velocidad	BIP	Velocidad	BIP	Velocidad	BIP
6 Km/h	0'00" 0'30" 1'00"	14,54 Km/h	16'10" 16'22"4 16'34"7 16'47"1 16'59"5	19,9 Km/h	26'00"3 26'09"4 26'18"4 26'27"4 26'36"5
21,3 ml	2'00"		17'11"9 17'24"3 17'36"6 17'49"		26'45"5 26'54"5 27'03"6 27'12"6
7,1 Km/h	2'25"3 2'50"7 3'16"	52,5 ml			27'21"7 27'30"7 27'39"7 27'48"8 27'57"8
24,5 ml	3'41"4				
7,16 Km/h	4'06"7 4'31"8 4'57"	15,6 Km/h	18'01"3 18'12"8 18'24"3 18'35"8 18'47"3	70 ml	
31,5 ml	5'22"1 5'47"2		18'58"8 19'10"3 19'21"8 19'33"3 19'44"8 19'56"3		28'06"5 28'15"1 28'23"7 28'32"3 28'40"9 28'49"5
8,48 Km/h	6'09"4 6'30"6 6'51"9 7'13"1	56 ml		20,9 Km/h	
35 ml	7'34"3 7'55"5				28'58"1 29'06"8 29'15"4 29'24" 29'32"6 29'41"2 29'49"8 29'58"4
9,76 Km/h	8'14"5 8'32"9 8'51"4 9'09"8 9'28"3 9'46"7	16,75 Km/h	20'07"3 20'18" 20'28"8 20'39"5 20'50" 21'01" 21'11"7 21'22"4 21'33"2 21'43"9 21'54"7	73,5 ml	
38,5 ml					
11 Km/h	10'04"5 10'20"9 10'37"2 10'53"6 11'09"9 11'26"3 11'42"7 11'59"	59,5 ml		21,9 Km/h	30'06"6 30'14"8 30'23"1 30'31"3 30'39"5 30'47"7 30'55"9 31'04"2 31'12"4 31'20"6 31'28"8 31'37"1 31'45"3 31'53"5 32'01"7
42 ml		17,8 Km/h	22'05"1 22'15"2 22'25"3 22'35"4 22'45"5 22'55"6 23'05"7 23'15"8 23'25"9 23'36" 23'46"1 23'56"2		
12,21 Km/h	12'12"8 12'27"6 12'42"3 12'57"1 13'11"8 13'26"6 13'41"3 13'56"1	63 ml		77 ml	
45 ml					
13,39 Km/h	14'09"9 14'23"3 14'36"8 14'50"2 15'03"7 15'17"1 15'30"5 15'44" 15'57"4	18,8 Km/h	24'05"9 24'15"5 24'25" 24'34"6 24'44"1 24'53"6 25'03"2 25'12"7 25'22"2 25'31"8 25'41"3 25'50"8	22,8 Km/h	32'09"6 32'17"5 32'25"3 32'32"8 32'40"3 32'48"1 32'56" 33'03"8 33'11"7 33'19"6 33'27"5 33'35"3
49 ml		66,5 ml		80,5 ml	

### 9.5.1. Hoja de ritmos del test modificado de la Universidad de Montreal.

RITMO UMTT MODIFICADO

Pañer #	Velocidad		Ritmo por km		Ritmo 400 m		Distancia (m)		Tiempo pañer		Tiempo acumulado		Intervalo beeps (s)	N° beeps
	(km/h)	(m/s)	(mm:ss)	(s)	(mm:ss)	(s)	recorrida	acumulada	(s)	(mm:ss)	(s)	(mm:ss)		
1	8	2,222	7 : 30,00	450,00	3 : 0,00	180,00	275	275	123,75	2 : 3,75	123,75	2 : 3,75	11,250	11
2	9	2,500	6 : 40,00	400,00	2 : 40,00	160,00	300	575	120,00	2 : 0,00	243,75	4 : 3,75	10,000	12
3	10	2,778	6 : 0,00	360,00	2 : 24,00	144,00	325	900	117,00	1 : 57,00	360,75	6 : 0,75	9,000	13
4	11	3,056	5 : 27,27	327,27	2 : 10,91	130,91	375	1.275	122,73	2 : 2,73	483,48	8 : 3,48	8,182	15
5	12	3,333	5 : 0,00	300,00	2 : 0,00	120,00	400	1.675	120,00	2 : 0,00	603,48	10 : 3,48	7,500	16
6	13	3,611	4 : 36,92	276,92	1 : 50,77	110,77	425	2.100	117,69	1 : 57,69	721,17	12 : 1,17	6,923	17
7	14	3,889	4 : 17,14	257,14	1 : 42,86	102,86	475	2.575	122,14	2 : 2,14	843,31	14 : 3,31	6,429	19
8	15	4,167	4 : 0,00	240,00	1 : 36,00	96,00	500	3.075	120,00	2 : 0,00	963,31	16 : 3,31	6,000	20
9	16	4,444	3 : 45,00	225,00	1 : 30,00	90,00	525	3.600	118,13	1 : 58,13	1081,44	18 : 1,44	5,625	21
10	17	4,722	3 : 31,76	211,76	1 : 24,71	84,71	575	4.175	121,76	2 : 1,76	1203,20	20 : 3,20	5,294	23
11	18	5,000	3 : 20,00	200,00	1 : 20,00	80,00	600	4.775	120,00	2 : 0,00	1323,20	22 : 3,20	5,000	24
12	19	5,278	3 : 9,47	189,47	1 : 15,79	75,79	625	5.400	118,42	1 : 58,42	1441,62	24 : 1,62	4,737	25
13	20	5,556	3 : 0,00	180,00	1 : 12,00	72,00	675	6.075	121,50	2 : 1,50	1563,12	26 : 3,12	4,500	27
14	21	5,833	2 : 51,43	171,43	1 : 8,57	68,57	700	6.775	120,00	2 : 0,00	1683,12	28 : 3,12	4,286	28
15	22	6,111	2 : 43,64	163,64	1 : 5,45	65,45	725	7.500	118,64	1 : 58,64	1801,76	30 : 1,76	4,091	29
16	23	6,389	2 : 36,52	156,52	1 : 2,61	62,61	775	8.275	121,30	2 : 1,30	1923,06	32 : 3,06	3,913	31
17	24	6,667	2 : 30,00	150,00	1 : 0,00	60,00	800	9.075	120,00	2 : 0,00	2043,06	34 : 3,06	3,750	32
18	25	6,944	2 : 24,00	144,00	0 : 57,60	57,60	825	9.900	118,80	1 : 58,80	2161,86	36 : 1,86	3,600	33

