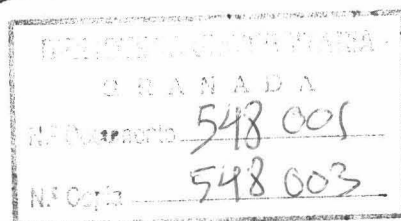


TD
61:796
FER
est



ESTUDIO DE LA EFICACIA DEL CITRATO SÓDICO SOBRE LA MEJORA DEL RENDIMIENTO Y TOLERANCIA A LAS CARGAS DE TRABAJO EN CONDICIONES DE NORMOXIA E HIPOXIA A UNA ALTITUD MODERADA.

Trabajo realizado por:

Belén Feriche Fernández-Castany

Dirigida por:

Dr. Manuel Delgado Fernández

Dr. Julián Álvarez García



Departamento de Educación Física y Deportiva
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte
Universidad de Granada

1998





**ESTUDIO DE LA EFICACIA DEL CITRATO SÓDICO SOBRE LA MEJORA
DEL RENDIMIENTO Y TOLERANCIA A LAS CARGAS DE TRABAJO EN
CONDICIONES DE NORMOXIA E HIPOXIA A UNA ALTITUD MODERADA.**

Trabajo realizado por:

Belén Feriche Fernández-Castanys

Dirigida por:

Dr. Manuel Delgado Fernández

Dr. Julián Álvarez García

Departamento de Educación Física y Deportiva

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte

Universidad de Granada



D. Manuel Delgado Fernández

Doctor en Educación Física y Profesor Titular de Universidad del Área de Educación Física y Deportiva.

D. Julián Álvarez García

Doctor en Medicina y Cirugía y Director de los Servicios Médicos del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada.


CERTIFICAN

Que la Tesis realizada por Dña. Belén Feriche Fernández-Castanys titulada: *Estudio de la eficacia del citrato sódico sobre la mejora del rendimiento y tolerancia a las cargas de trabajo en condiciones de normoxia e hipoxia a una altitud moderada*, ha sido realizada bajo nuestra dirección y, en el momento actual, está en condiciones de ser leída y juzgada.

Seis de abril de mil novecientos noventa y ocho.



Fdo: Manuel Delgado Fernández



Fdo: Julián Álvarez García

AGRADECIMIENTOS

A Manolo y Julián, directores de este trabajo. Sin vuestra amistad, apoyo incondicional y especial dedicación, todo esto no hubiera salido adelante. Me habéis enseñado mucho.

Al Departamento de Educación Física y Deportiva por darme la oportunidad de formarme en este área. Gracias a todos los profesores que han colaborado en mi formación.

Al Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada por su confianza en nosotros al poner a nuestra disposición la infraestructura que posee y por su intensa participación en el fomento de la investigación en el deporte.

A Radiometer Maheim por colaborar en la dotación del material necesario para llevar a cabo este trabajo.

Al personal de los equipos médicos del CAR, en especial a Pedro, Maruja y Nestor, por su amistad e imprescindible colaboración en el trabajo de laboratorio.

A Bernabé, fisioterapeuta del CAR. Gracias por mimarnos tanto.

A la Cátedra de Bioestadística de la Facultad de Medicina de Granada, en especial a la Dra. Miranda, por su asesoramiento en el tratamiento estadístico de esta tesis.

A la Unidad de Gasometría de la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital Ruiz de Alda por colaborar con nosotros en el análisis de las muestras.

A mi hijo Daniel, quien ya antes de venir a este mundo me acompañó durante toda la fase experimental de este trabajo dándome un constante motivo para seguir adelante.

A mi marido, por su cariño, paciencia y confianza en mí. Gracias por estar ahí siempre que te necesito. Sin tu ayuda no hubiera llegado hasta aquí.

A Tebi, Mónica y Merche, mis hermanos. Gracias por animarme tanto.

A mis padres. Gracias por haber sabido inculcarme un espíritu crítico y de superación. Gran parte del mérito de que esté aquí es vuestro.

Sin el apoyo financiero del grupo de investigación de Análisis del Movimiento Humano, del Departamento de Educación Física y Deportiva, del CNIyD y del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada, este trabajo no podría haberse realizado.

**A MI MARIDO Y A MI HIJO.
DAN SENTIDO A TODO LO QUE HAGO**

GLOSARIO

ADP	Adenosín difosfato
ATP	Adenosín trifosfato
Ca₂⁺	Ión calcio
CaCO₃	Carbonato cálcico
CAR	Centro de alto rendimiento de Sierra Nevada
Cl⁻	Ión cloro
ClNa	Cloruro sódico
CO₂	Anhídrido carbónico
CP	Creatín fosfato, fosfocreatina o fosfato de creatina
DE	Desviación estándar
ECG	Electrocardiograma
EMG	Electromiografía
EPO	Eritropoyetina
FC	Frecuencia cardíaca por minuto
FC_{max}	Frecuencia cardíaca máxima por minuto
F_ECO₂	Fracción espiratoria de anhídrido carbónico
F_EO₂	Fracción espiratoria de oxígeno
FIO₂	Fracción inspirada de oxígeno
FR	Frecuencia respiratoria
GC	Gasto cardíaco
GR	Glóbulo rojo
H⁺	Protón
Hb	Hemoglobina
HbO₂	Oxi-hemoglobina
HC	Hipoxia-citrato
HCO₃⁻	Ión bicarbonato
Ht	Hematocrito
HP	Hipoxia-placebo
H₂O	Agua

K⁺	Ión potasio
Lac	Concentración de lactato sanguíneo
mc	Masa corporal
min	Minutos
msg	Milésimas de segundo
n	Tamaño de la muestra
Na⁺	Sodio
NC	Normoxia-citrato
NP	Normoxia-placebo
NS	Carece de significación estadística
O₂	Oxígeno
PaO₂	Presión arterial de oxígeno
PCO₂	Presión de anhídrido carbónico
PFK	Fosfofructoquinasa
Pi	Fósforo inorgánico
PO₂	Presión de oxígeno
RER	Cociente de intercambio respiratorio
RPEC	Percepción de esfuerzo central
RPEL	Percepción de esfuerzo local
RPET	Percepción de esfuerzo total
rpm	Revoluciones por minuto
SaO₂	Saturación de oxígeno
sg	Segundos
TP	Tiempo de prueba
UL	Umbral de lactato
Vt	Volumen corriente
VT1	Primer umbral ventilatorio
VT2	Segundo umbral ventilatorio
VE	Ventilación por minuto
VE_{max}	Ventilación máxima por minuto
VE·VCO₂⁻¹	Equivalente ventilatorio para el anhídrido carbónico
VE·VO₂⁻¹	Equivalente ventilatorio para el oxígeno

VCO₂	Flujo de anhídrido carbónico por minuto
VO₂	Consumo de oxígeno por minuto
VO₂max	Consumo máximo de oxígeno por minuto
Vpl	Volumen plasmático
W	Potencia de trabajo expresada en vatios
%Carga max	Porcentaje de la carga con respecto a la carga máxima
%FCmax	Porcentaje de la frecuencia cardíaca con respecto a la frecuencia cardíaca máxima
%VEmax	Porcentaje de la ventilación con respecto a la ventilación máxima
%VO₂max	Porcentaje del consumo de oxígeno con respecto al consumo máximo de oxígeno
2,3 DPG	2,3 difosfoglicerato

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	I
GLOSARIO	III
ÍNDICE	VI
RESUMEN	XII
1) INTRODUCCIÓN	1
1.1) ALCALINIZANTES	3
1.1.1) ACIDOSIS	3
1.1.1.a) Sistemas de producción de energía y ayudas ergogénicas.....	3
1.1.1.b) El ácido láctico.....	5
1.1.2) NEUTRALIZACIÓN DE LA ACIDOSIS	8
1.1.2.a) Mecanismos de amortiguación del ácido láctico.....	8
1.1.2.b) Amortiguadores orgánicos.....	9
1.1.2.b.1) La respiración.....	10
1.1.2.b.2) Otros amortiguadores orgánicos.....	11
1.1.3) ADMINISTRACIÓN DE ALCALINIZANTES EN EL EJERCICIO FÍSICO	15
1.1.3.a) Principio de acción del bicarbonato sanguíneo.....	15
1.1.3.b) Sustancias administradas frecuentemente como alcalinizantes.....	16
1.1.3.b.1) Bicarbonato sódico.....	18
1.1.3.b.2) Citrato sódico.....	20
1.1.3.c) Evolución de las dosis utilizadas y de su forma de administración.....	23
1.1.3.d) Efectos adversos en la administración de alcalinizantes.....	27

1.1.4) EFECTO DEL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO SOBRE EL DESARROLLO DE LOS SISTEMAS TAMPÓN.....	29
1.1.5) CONSIDERACIONES ÉTICAS EN EL USO DE LOS ALCALINIZANTES COMO AYUDA ERGOGÉNICA.....	32
1.2) UMBRAL ANAERÓBICO.....	33
1.2.1) CONCEPTO DE UMBRAL ANAERÓBICO.....	33
1.2.1.a) Definición y terminología.....	33
1.2.1.b) Modelo trifásico de Skinner y McLellan.....	36
1.2.2) DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO.....	39
1.2.2.a) Determinaciones invasivas.....	39
1.2.2.a.1) Umbral de lactato.....	39
1.2.2.a.2) Umbral de Catecolaminas.....	44
1.2.2.b) Determinaciones no invasivas.....	45
1.2.2.b.1) Umbral ventilatorio	46
1.2.2.b.2) Umbral de Conconi	48
1.2.2.b.3) Umbral de frecuencia respiratoria.....	49
1.2.2.b.4) Umbral electromiográfico.....	49
1.2.2.b.5) Umbral de resonancia magnética.....	49
1.2.2.b.6) Umbral de saliva.....	50
1.2.2.b.7) Umbral de percepción subjetiva de esfuerzo (RPE).....	51
1.3) ALTITUD.....	52
1.3.1) CARACTERÍSTICAS DE UN AMBIENTE HIPÓXICO.....	53
1.3.2) TIPOS DE RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA ALTURA.....	57
1.3.2.a) Respuesta ventilatoria	58
1.3.2.b) Ajustes cardiovasculares.....	59
1.3.2.c) Ajustes hematológicos.....	61
1.3.2.d) Respuesta hormonal.....	65

1.3.3) EFECTO DEL ASCENSO SÚBITO A LA ALTURA SOBRE EL RENDIMIENTO FÍSICO.....	69
1.3.3.a) Efecto del ascenso súbito a la altura sobre el ejercicio de carácter aeróbico	69
1.3.3.b) Efecto del ascenso súbito a la altura sobre el ejercicio de carácter anaeróbico.....	72
1.3.4) ACIDOSIS Y ALTITUD.....	74
1.3.4.a) Capacidad tampón y rendimiento físico.....	76
2) HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	79
2.1) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	79
2.2) HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	81
3) MATERIAL Y MÉTODOS.....	82
3.1) DISEÑO EXPERIMENTAL.....	82
3.2) POBLACIÓN.....	83
3.3) MATERIAL.....	85
3.3.1) Material de laboratorio.....	85
3.3.2) Material fungible.....	87
3.3.3) Elaboración del placebo y de la bebida experimental.....	87
3.3.4) Personal investigador.....	94
3.4) PARÁMETROS ANALIZADOS.....	98
3.4.1) Análisis de gases respirados.....	98
3.4.2) Recogida de muestras de sangre	98
3.4.3) Determinación del umbral de lactato.....	100
3.4.4) Registro del RPE.....	102
3.5) PRUEBAS DE ESFUERZO.....	105
3.5.1) Criterios de maximalidad.....	105
3.5.2) Protocolos de esfuerzo.....	106
3.5.2.a) Protocolo 1.....	106
3.5.2.b) Protocolo 2.....	107
3.5.2.c) Protocolo 3.....	108

3.6) ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	110
3.6.1) Estadística descriptiva.....	110
3.6.2) Estadística inferencial.....	111
3.6.2.a) Estadística paramétrica.....	111
3.6.2.b) Estadística no paramétrica.....	111
4) RESULTADOS.....	113
4.1) PROTOCOLO 1.....	113
4.1.1) VALORES MÁXIMOS OBTENIDOS EN EL PROTOCOLO 1.....	113
4.1.1.a) Efecto de la altura en el protocolo 1.....	117
4.1.1.b) Efecto del citrato sódico en el protocolo 1.....	118
4.1.1.c) Interacción de los dos factores, altura y citrato sódico, en el protocolo 1.....	119
4.2) PROTOCOLO 2.....	120
4.2.1) VALORES MÁXIMOS OBTENIDOS EN EL PROTOCOLO 2.....	120
4.2.1.a) Efecto de la altura en el protocolo 2.....	124
4.2.1.b) Efecto del citrato sódico en el protocolo 2.....	125
4.2.1.c) Interacción de los dos factores, altura y citrato sódico, en el protocolo 2.....	126
4.2.2) VALORES EN EL UMBRAL DE LACTATO.....	127
4.2.2.a) Efecto de la altura en el umbral de lactato.....	131
4.2.2.b) Efecto del citrato sódico en el umbral de lactato.....	132
4.2.2.c) Interacción de los dos factores, altura y citrato sódico, en el umbral de lactato.....	133
4.2.3) ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO CARGA A CARGA DE LOS PARÁMETROS REGISTRADOS EN EL PROTOCOLO 2.....	134
4.3) PROTOCOLO 3.....	139

4.3.1) VALORES MÁXIMOS OBTENIDOS EN EL PROTOCOLO 3.....	139
4.3.1.a) Efecto de la altura en el protocolo 3.....	143
4.3.1.b) Efecto del citrato sódico en el protocolo 3.....	144
4.3.1.c) Interacción de los dos factores, altura y citrato sódico, en el protocolo 3.....	145
5) DISCUSIÓN.....	146
5.1) VALORES MÁXIMOS OBTENIDOS DURANTE LOS TEST INCREMENTALES.....	146
5.1.1) EFECTO DE LA ALTURA EN LOS PARÁMETROS MÁXIMOS.....	149
5.1.2) EFECTO DEL CITRATO SÓDICO EN LOS PARÁMETROS MÁXIMOS.....	156
5.1.3) EFECTO DE LA INTERACCIÓN DE LOS FACTORES ALTURA Y CITRATO SÓDICO EN LOS PARÁMETROS MÁXIMOS	161
5.2) VALORES OBTENIDOS EN EL UMBRAL DE LACTATO.....	164
5.2.1) EFECTO DE LA ALTURA SOBRE EL UMBRAL DE LACTATO.....	166
5.2.2) EFECTO DEL CITRATO SÓDICO SOBRE EL UMBRAL DE LACTATO.....	171
5.2.3) EFECTO DE LA INTERACCIÓN DE LA ALTURA Y DEL CITRATO SÓDICO SOBRE EL UMBRAL DE LACTATO.....	175
5.3) VALORES MÁXIMOS OBTENIDOS EN EL TEST DE CARGA ESTABLE DE ELEVADA INTENSIDAD.....	177
5.3.1) EFECTO DE LA ALTURA SOBRE LOS VALORES MÁXIMOS	178
5.3.2) EFECTO DEL CITRATO SÓDICO SOBRE LOS VALORES MÁXIMOS.....	181

5.3.3) EFECTO DE LA INTERACCIÓN DE LA ALTURA Y DEL CITRATO SÓDICO SOBRE LOS VALORES MÁXIMOS.....	186
6) <i>CONCLUSIONES</i>	188
7) <i>PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN</i>	190
8) <i>BIBLIOGRAFÍA</i>	191
9) <i>ÍNDICE DE TABLAS</i>	223
10) <i>ÍNDICE DE FIGURAS</i>	227

RESUMEN



Con objeto de comprobar el efecto de una alcalosis inducida sobre el rendimiento físico, un grupo inicial de 19 sujetos (22 ± 1 años de edad, 73 ± 4 Kgr de peso, 176 ± 6 cm de altura y $4,1 \pm 0,7$ l·min⁻¹ de consumo máximo de oxígeno) fueron sometidos a dos protocolos incrementales (1 y 2) y a un tercero de carga estable de elevada intensidad (protocolo 3), tras la ingestión de citrato sódico ($0,4$ gr·Kgr⁻¹ de masa corporal) o de un placebo ($0,045$ gr·Kgr⁻¹ de masa corporal de cloruro sódico) en condiciones de normoxia (690m) y de altitud súbita moderada (2320m). El consumo de oxígeno (VO_2), la ventilación (VE), el cociente de intercambio gaseoso (RER), los equivalentes ventilatorios para el oxígeno y el anhídrido carbónico ($\text{VE} \cdot \text{VO}_2^{-1}$ y $\text{VE} \cdot \text{VCO}_2^{-1}$) y la frecuencia cardíaca (FC), al final del ejercicio y de cada carga de trabajo, fueron registrados durante los tres protocolos, además de la percepción subjetiva de esfuerzo durante los dos protocolos incrementales. Se determinó el pH durante el protocolo 2 y las concentraciones de lactato sanguíneo durante el protocolo 2 (para la determinación del umbral de lactato) y el 3. El efecto del citrato sódico, de la altura o de ambos a la vez sobre los parámetros registrados fue analizado mediante un MANOVA (estadística paramétrica) o un test de Wilcoxon (estadística no paramétrica). Se mantuvo un intervalo de confianza del 95%. Los resultados obtenidos mostraron, a la máxima intensidad de ejercicio durante el protocolo 1, una reducción de la potencia de trabajo y del VO_2 por efecto de la altura. Además, durante los protocolos 1 y 3 se registró un descenso en la FC máxima por efecto de la altura, y un incremento del valor del RER por efecto del citrato sódico. La acción de este mismo factor mostró una reducción en la cinética de la ventilación durante el protocolo 2 y en la VE máxima obtenida en el protocolo 3. El valor de pH registrado durante el protocolo 2 se mostró más elevado desde el reposo y hasta el final del ejercicio por la acción de ambos factores. La concentración de ácido láctico fue superior durante el ejercicio por efecto de la altura y del citrato sódico. Este alcalinizante produjo un incremento en el valor del lactato máximo tanto en el protocolo 2 como en el 3. No hemos registrado cambios en la carga a la que se localizó el umbral de lactato ni en los parámetros vinculados a él por efecto del ascenso a la altura o de la administración de citrato sódico salvo en el equivalente ventilatorio para el oxígeno, el cual se redujo por

efecto del alcalinizante. No se observó un efecto de interacción del citrato sódico con la altura sobre ninguno de los parámetros analizados durante los tres protocolos, salvo para la concentración máxima de lactato obtenida en el protocolo 3, la cual se vio reducida con respecto a la registrada cuando ambos factores se analizaron por separado.

En conclusión, la manipulación del equilibrio ácido-base por la ingestión de un alcalinizante y/o por el ascenso súbito a una altitud moderada no mejora el rendimiento máximo (durante un test incremental o durante un test de alta intensidad de carga constante) ni modifica la carga a la que se localiza el umbral de lactato. Por tanto, la capacidad de rendimiento físico no parece estar únicamente condicionada por el nivel de reserva alcalina del organismo ni por el nivel de pH extracelular.

PALABRAS CLAVE: citrato sódico, altitud moderada, rendimiento, umbral anaeróbico, equilibrio ácido-base.



INTRODUCCIÓN

Durante miles de años los seres humanos vienen utilizando numerosas sustancias, que hoy en día, son conocidas como ayudas ergogénicas. Éstas eran ingeridas no con otro fin que el de mejorar el rendimiento del individuo. Por ejemplo, en la antigua Grecia se consumían determinados tipos de setas y los gladiadores romanos empleaban estimulantes para paliar el dolor y seguir luchando. Ya en el siglo XX, durante la Segunda Guerra Mundial, era frecuente la administración de anfetaminas a los soldados en batalla, lo que provocó una explosión de su consumo en la postguerra que llegó hasta el campo del deporte. A partir de la década de los 60 los esteroides anabolizantes hacen su aparición, dando paso en los 80 a las nuevas drogas sintetizadas por ingeniería genética y a los nuevos métodos de dopaje. El efecto de estas ayudas ergogénicas ha sido muy estudiado y aplicado durante cientos de años. En general, se define como ayuda ergogénica a la aplicación de cualquier método o maniobra con el fin de mejorar la capacidad de rendimiento en el deporte. El empleo de sustancias farmacológicas ocupa gran parte de la investigación sobre el tema en su estrecha vinculación con el doping. Sin embargo, el calentamiento o la manipulación dietética son actividades tan comunes como lícitas que también forman parte de las sustancias y maniobras consideradas como ergogénicas. En la actualidad, nos encontramos ante una explosión de ideas y productos con aplicaciones específicas sobre el ejercicio físico.

El bicarbonato sódico y el citrato sódico (introducido en la última década), han sido frecuentemente empleados en busca de un efecto ergogénico. El pH sanguíneo está altamente controlado por el sistema tampón del bicarbonato, incluso durante el ejercicio físico. El ácido láctico, procedente de la glucólisis anaeróbica, es uno de los principales elementos que acidifican el medio y constituye uno de los factores más importantes relacionados con la fatiga durante el esfuerzo físico. Consecuentemente, la hipótesis de que una alcalosis metabólica puede incrementar la reserva alcalina del organismo y retrasar la aparición de la fatiga ha sido probada repetidamente desde los años 30 en ejercicios de alta intensidad.

Por otro lado, los primeros datos que relatan el efecto de la altura sobre el organismo humano datan del año 403 antes de Cristo. Un escrito de 1590 relata como

un jesuita español padeció náuseas al atravesar el paso del Patriarca en los Andes (5300 m), atribuyendo estos síntomas al aire rarificado de la montaña. Pero no fue aclarada hasta el siglo XIX la relación entre la hipoxia y lo que hoy conocemos como mal de montaña. A partir de este momento, se suceden los estudios fisiológicos de los efectos de la altura y de la aclimatación sobre el organismo humano. El gran impulso de la investigación en altura se produjo a partir de la concesión de los Juegos Olímpicos de 1968 a México. La reducción de la capacidad de rendimiento de los atletas de determinadas modalidades durante su estancia a 2240m de altitud y la posterior mejora tras el descenso constituye, aún en la actualidad, un terreno casi desconocido. La construcción de numerosos centros de entrenamiento en altitud moderada y la celebración de eventos deportivos a estas altitudes son un estímulo continuo para la investigación en este área. Los efectos de la altura sobre el organismo varían en función de la altitud y del tiempo de permanencia. Durante los primeros días de estancia en altura, en el organismo humano se ponen en marcha una serie de mecanismos de ajuste a corto plazo que varían a medida que se cronifica la permanencia en estas condiciones. Tradicionalmente, el descenso en la disponibilidad de oxígeno es considerado como el responsable del aumento de la ventilación y de la instauración de la alcalosis consecuente inmediata al ascenso, del incremento en la producción de lactato y de la reducción del rendimiento físico.

Por tanto, para conocer si verdaderamente la manipulación del equilibrio ácido-base del medio es uno de los factores condicionantes en la instauración de la fatiga, hemos administrado citrato sódico en una situación normal y en otra, en la que la pérdida de bicarbonato por el riñón como respuesta a la alcalosis ventilatoria, coloca al individuo en desventaja para hacer frente a situaciones en las que la producción de lactato es importante. Sin embargo, es a partir del umbral de lactato cuando los niveles de lactato comienzan a elevarse por encima de sus valores de reposo y pueden notarse sus efectos sobre el pH sanguíneo y por tanto sobre el rendimiento. Por este motivo hemos estudiado el efecto del citrato sódico, de la altitud aguda moderada y de los dos a la vez sobre el metabolismo aeróbico y el anaeróbico del individuo.

Esperamos que este trabajo contribuya a ampliar los conocimientos actuales sobre los efectos del citrato sódico y/o de la altura en el rendimiento deportivo y sirva para sentar las bases de nuevos estudios en este campo.

1.1) ALCALINIZANTES

1.1.1) ACIDOSIS:

1.1.1.a) SISTEMAS DE PRODUCCIÓN DE ENERGÍA Y AYUDAS ERGOGÉNICAS

El procedimiento de obtención de energía durante el ejercicio físico puede variar en función de la duración e intensidad del esfuerzo que realice el individuo. Para poder hacer frente a la demanda energética, los músculos generan adenosín trifosfato (ATP), la moneda energética del organismo, por mecanismos variados (Williams, 1995). El procedimiento final de obtención de energía en el músculo es el siguiente:



Donde Pi = fósforo inorgánico

Básicamente, podemos hablar de tres grandes sistemas de producción de energía: el sistema del ATP-Creatín fosfato (ATP-CP), el sistema del ácido láctico y el sistema oxidativo.

→ *El sistema del ATP-CP:* El ATP almacenado en el músculo es la forma más rápida de obtención de energía. El fosfato de creatina (CP) y el adenosin difosfato (ADP), pueden participar en la refosforilación del ATP mediante la cesión del fósforo del CP al ADP o por la combinación de dos ADP.

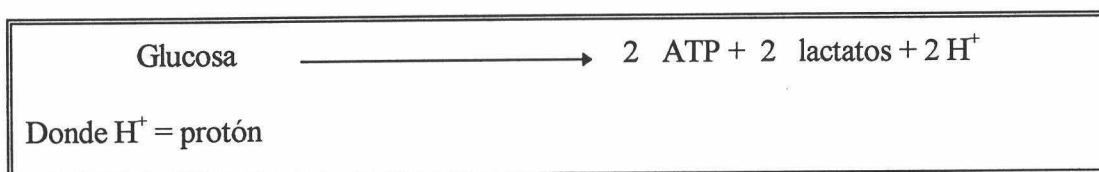
Este tipo de sistema de producción de energía, aunque generalmente está agotado a los 30 sg de ejercicio, está involucrado en esfuerzos del tipo de los lanzamientos, saltos de longitud y altura, carreras de 100 y 200m, de 110m vallas y, en algunos casos, los 400m (Williams, 1995).

Algunas sustancias han sido utilizadas con objeto de mejorar en el músculo la cantidad de estos fosfágenos de alta energía. La cafeína es un estimulante del sistema nervioso que también puede actuar directamente sobre la función celular o indirectamente

sobre la secreción de adrenalina desde la médula adrenal (Graham y cols, 1994). La creatina, constituye en la actualidad un importante campo de estudio en este sector (Balsom y cols, 1993; Greenhaff y cols, 1994; Greefhaff y cols, 1993), dada su relación directa con los contenidos de CP en el músculo.

→ *El sistema del ácido láctico*

A través de la glucólisis anaeróbica se puede resintetizar rápidamente ATP. Puesto que el ácido láctico se presenta como producto final de este proceso, a menudo éste es denominado como sistema del ácido láctico.



Habitualmente este tipo de vía de obtención de energía está muy presente en carreras de 400 u 800m. La administración de cafeína (Graham y cols, 1994), mediante un mecanismo que aún no es bien conocido, podría constituir un agente ergogénico en actividades de estas características. La carnitina (en su forma L-carnitina) también es utilizada con frecuencia. Aunque básicamente se la relacione con ejercicios de carácter aeróbico, la capacidad que presenta la L-carnitina para poder convertir el acetil coenzima-A (CoA) en acetil L-carnitina y CoA, hace que descienda el ratio acetil-CoA/CoA y se active el enzima oxidativo *piruvato deshidrogenasa* (Wagenmakers, 1991). La activación de este enzima estimula la oxidación de la glucosa pudiendo reducir la acumulación de ácido láctico (Vecchiet y cols, 1990). En otra línea más acorde con la de este estudio, la administración de bicarbonato sódico (McNaughton, 1992 b) o de citrato sódico (McNaughton y Cedaro, 1992), las cuales incrementan la reserva alcalina del organismo, podría mejorar del rendimiento en determinados tipos de ejercicio. El bicarbonato sanguíneo constituye uno de los primeros mecanismos tamponadores del ácido láctico durante el ejercicio anaeróbico de alta intensidad (Linderman y Gosselink, 1994; Matson y Tran, 1993).

→ *Sistema oxidativo:*

Protagonista en actividades de mayor duración y menor intensidad que las de los sistemas anteriores. Las carreras cuyas distancias oscilan entre los 1500m y los 42,2 Km de la maratón se caracterizan por el uso de este sistema. La obtención de ATP mediante el sistema oxidativo puede utilizar como principios inmediatos la glucosa, las grasas y, en ocasiones, las proteínas.



Donde CO₂ = anhídrido carbónico y H₂O = agua

Algunas sustancias han sido administradas con objeto de producir una mejora en la llegada y utilización del oxígeno en los tejidos. Entre algunas de las estudiadas figuran: el alcohol (Williams, 1995), que modifica el metabolismo energético y la percepción de la fatiga; los aspartatos de potasio o magnesio (Wesson y cols, 1988) que pueden influir en la reposición del glucógeno muscular, reducción en la producción de amonio o mejora en la estimulación psicológica; la cafeína (Graham y cols, 1994), cuyo efecto ergogénico parece estar relacionado con el aumento de los niveles de adrenalina en sangre; la carnitina (Wagenmakers, 1991), cuyo efecto se ha explicado con anterioridad; el coenzima Q-10 (CoQ10), lípido de la membrana mitocondrial que activa el metabolismo oxidativo y desarrolla también una importante acción antioxidante (Williams, 1995); el ginseng, con un efecto a nivel de los neurotransmisores en los centros altos del sistema nervioso central mejorando el estado físico y mental (Liu y Xiao, 1992); la inosina, nucleótido que mejora la liberación de oxígeno durante el ejercicio (Williams 1995); y los fosfatos, con influencia sobre diversos procesos orgánicos como el balance ácido-base, formación del 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG), fosforilación de la glucosa, etc. (Williams, 1995).

1.1.1.b) EL ÁCIDO LÁCTICO

El ácido láctico es un compuesto orgánico de tres carbonos obtenido a partir de una las rutas metabólicas de degradación de la glucosa en el citoplasma celular. Una vez

formado el piruvato como primer resultado de este proceso, en función de las condiciones y del tipo de tejido en el que se encuentre, puede seguir dos caminos diferentes:

- introducción en el ciclo de krebs en la mitocondria, continuando con una ruta metabólica oxidativa en presencia de oxígeno.
- una ruta anaeróbica, activada en el caso de que el aporte de oxígeno no sea suficiente y continúe predominando un metabolismo anaeróbico. Bajo estas condiciones se produce una conversión del piruvato a lactato en presencia de la enzima *lactato deshidrogenasa*.

Durante muchos años, se viene estableciendo que la privación de oxígeno se acompaña de un incremento en la producción de ácido láctico. El proceso de formación y aclaramiento del lactato desde el músculo no es exclusivo de un estado de hipoxia muscular, sino que éste supone un ciclo continuo, incluso durante el reposo. Los efectos de la acidosis sobre la contracción muscular han sido objeto de numerosos estudios. Como resultado de un ejercicio intenso se produce una desaturación arterial de oxígeno, en proporción directa con la masa muscular involucrada, y un cambio en la carga ácida del músculo y de la sangre (Rasmussen y cols, 1991) la cual, participa en el bloqueo de la capacidad de transferencia energética y contráctil de las fibras en los músculos activos (McNaughton y Cedaro, 1992; Parkhouse y McKenzie, 1984; Sahlin, 1992). La acidosis repercute en la aparición de la fatiga muscular y dificulta la recuperación del músculo al mermar la capacidad de regenerar ATP.

En cualquier caso, durante la realización de un esfuerzo continuo y de intensidad creciente, llegará un momento en el que la reacción del ácido pirúvico con los protones del medio (H^+) (presente en una cantidad superior a su posible oxidación en la cadena respiratoria), provocará que el ácido láctico comience a acumularse. Este fenómeno puede ocurrir alrededor del 40-60% de la capacidad máxima aeróbica del sujeto sano no entrenado (McLellan, 1985; Skinner y McLellan, 1980), aunque posiblemente aparezca a un porcentaje más elevado en los individuos con mayor nivel de entrenamiento (McArdle y cols, 1990). Esta modificación inducida por el entrenamiento puede deberse a varios factores: reducción en el proceso de producción de lactato para cargas submáximas y/o un aumento de la capacidad de su acumulación por la musculatura implicada y/o un incremento en la capacidad de salida del mismo desde músculo a cualquier nivel de carga (McArdle y cols, 1990). Por otro lado, el ácido láctico formado en el músculo que trabaja puede ser oxidado en las mismas fibras musculares o incluso en otras vecinas (Astrand y

Rodahl, 1986; McArdle y cols, 1990), en el hígado, corazón, riñón, etc., al invertir la reacción química de donde procede (Chicharro y Legido, 1991).

1.1.2) NEUTRALIZACIÓN DE LA ACIDOSIS

1.1.2.a) MECANISMOS DE AMORTIGUACIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO

La relación entre la concentración de ácido láctico con el pH (Bouissou y cols, 1986; Briend y McKenzie, 1989; Linderman y Gossellink, 1994; Sharp y cols, 1986; Williams, 1995) y los niveles de bicarbonato en sangre (Astrand y Rodahl, 1986; Bell y Wenger, 1988; Bouissou y cols, 1986; Briend y McKenzie, 1989; Cerretelli, 1988; Linderman y Gossellink, 1994; Mannion y cols, 1992; Williams, 1995) es inversamente proporcional.

Durante el ejercicio físico ejecutado a una intensidad por debajo del umbral anaeróbico, es decir, antes del inicio de acumulación del ácido láctico en sangre (Weltman y cols, 1990), el anhídrido carbónico (CO_2) producido es una función del ritmo metabólico y del sustrato energético empleado. A intensidades mayores de ejercicio, el incremento de la participación de los procesos anaeróbicos desencadenan la mencionada acidosis láctica. Más del 99% de este ácido láctico debe ser neutralizado. La concentración de lactato sanguíneo comienza a elevarse antes de que la del ión bicarbonato (HCO_3^-) comience a descender, lo que hace suponer que al menos los primeros 0,4 miliequivalentes por litro del lactato producido en la fibra muscular son amortiguados por neutralizadores intracelulares. Cuando el bicarbonato comienza a actuar, se genera una cantidad adicional de CO_2 en la reacción amortiguadora del ácido láctico de unos 22,4 ml por cada miliequivalente de incremento de lactato (Wasserman y cols, 1991). Este CO_2 puede ser rápidamente detectado en el aire espirado, lo que conforma la base del nexo de unión entre algunos de los parámetros derivados del intercambio gaseoso y el ácido láctico durante el ejercicio físico (Chicharro y Legido, 1991; Davis, 1985; Hirakoba y cols, 1993; Hambrecht y cols, 1995; Wasserman y cols, 1986; Wassermann y cols, 1991). Sin embargo, algunas investigaciones señalan que los cambios a los que se ve sometida la ventilación durante el esfuerzo, pueden no estar relacionados exclusivamente con los cambios metabólicos (Mateika y Duffin, 1994 a).

1.1.2.b) AMORTIGUADORES ORGÁNICOS

Una forma de representar la concentración de protones en sangre es el pH. Debido a los valores tan bajos de concentración de H^+ en los que nos movemos, éstos puede expresarse como el logaritmo negativo en base 10 de la concentración de H^+ libres en términos de molaridad.

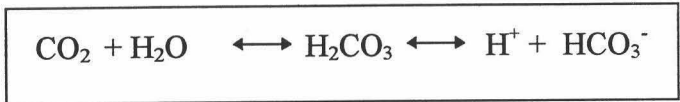
$$pH = - \log [H^+]$$

Los valores del pH del fluido extracelular oscilan entre 7,35 y 7,45, cuando el individuo está en reposo, siendo 7,0 y 7,8 sus límites máximos y mínimos respectivamente compatibles con la vida (Newsholme y Leech, 1986). El valor del pH durante el ejercicio no es constante, alcanzando valores más bajos aún en el interior de la fibra (entre 6,6 y 7,0 durante el ejercicio y recuperación, y hasta 6,2 durante el esfuerzo máximo), aunque estas cifras son transitorias debido a la rápida participación de los sistemas tamponadores del organismo. Algunos investigadores han observado dos valores diferentes en el pH intracelular, cada uno de los cuales puede corresponder al tipo de fibra muscular que ha sido reclutada (Yoshida y Watari, 1993).

Dada la importancia del pH sobre la función celular, es de esperar que ésta esté dotada de mecanismos efectivos capaces de mantener el espacio intra- y extracelular en unos rangos de pH aceptables. La primera línea de defensa contra la acidosis está en el interior de la misma célula, donde las proteínas, los fosfatos y sobre todo las concentraciones intramusculares de bicarbonato, juegan un importante papel regulador en el equilibrio ácido-base del medio (Wasserman y cols, 1991). Fuera de la célula, el organismo básicamente posee tres formas de defenderse contra la acidosis: la respiración, tampones (proteínas, hemoglobina y bicarbonato) y eliminación de protones por el riñón (Newsholme y Leech, 1986).

1.1.2.b.1) LA RESPIRACIÓN

El aumento en la concentración de CO₂ en la sangre provoca una disminución en el valor del pH. Este CO₂, producto del metabolismo celular, reacciona con el agua (H₂O) y origina ácido carbónico (H₂CO₃). El ácido carbónico es un ácido débil y se disocia rápidamente en un H⁺ y un ión bicarbonato (HCO₃⁻) mediante la siguiente reacción:



La concentración de ácido carbónico está en equilibrio con la del anhídrido carbónico. Por esta razón durante el ejercicio, donde aumenta la producción de CO₂, se añade una carga ácida adicional que debe ser eliminada a través de los pulmones. Por tanto, un aumento de la ventilación pulmonar elevaría la cantidad de CO₂ expulsado en la respiración, reduciendo la presión parcial de CO₂ en sangre y dando lugar a un aumento del pH. Esto coloca a la ventilación como uno de los factores determinantes en el control de la acidosis. Por contra, cuando se produce una caída en el pH se estimula el centro ventilatorio aumentando la ventilación y reduciendo la cantidad de ácido carbónico en la sangre (Newsholme y Leech, 1986). El grado en el que se ve afectado el pH sanguíneo por el acúmulo de CO₂ depende de la cantidad de bicarbonato disponible (reserva alcalina), por lo que se podría definir este pH como:

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log [\text{HCO}_3^-] / [\text{CO}_2]$$

Donde Pka = constante de disociación

Finalmente, algunos investigadores sugieren que es posible que durante el ejercicio intenso el CO₂ producido en las células no se elimine, sino que se reserve para

reponer el bicarbonato y así continuar amortiguando el lactato que se forme (McArdle y cols, 1990).

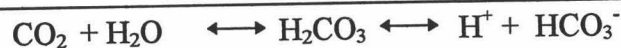
1.1.2.b.2) OTROS AMORTIGUADORES ORGÁNICOS

* Tampones

Suponen la primera línea de defensa contra un cambio en el pH sanguíneo. Su capacidad de actuación sobre el sistema depende de su concentración y de su constante de disociación.

Fundamentalmente son tres los tampones importantes en el organismo: las proteínas, los fosfatos y el carbonato de hidrógeno o bicarbonato (cuya concentración está en equilibrio con la del ácido carbónico por varios mecanismos fisiológicos).

La proteína de mayor importancia es la hemoglobina (Hb). Aproximadamente más del 70% del CO₂ formado por el metabolismo celular es transportado por esta proteína en forma de ión bicarbonato. En presencia de la enzima *anhidrasa carbónica* (existente en altas concentraciones en el interior del hematíe), el CO₂ reacciona con el agua invirtiendo el proceso normal de tamponamiento al desplazarse la reacción hacia la derecha:



El bicarbonato formado en el glóbulo rojo se disocia rápidamente en H⁺ y HCO₃⁻, de los que el protón se combina con la Hb y el ión bicarbonato difunde hacia el plasma intercambiándose con el cloro (Cl⁻) para mantener el equilibrio iónico entre la célula y el plasma. La Hb es mejor tampón que la oxihemoglobina (HbO₂), por lo que un pH bajo, desplazaría la curva de disociación de la HbO₂, facilitando la descarga de O₂ en los tejidos y mejorando la función tamponadora de la Hb (Mairbaürl, 1990). La Figura 1.1, representa el transporte del CO₂ en la sangre.

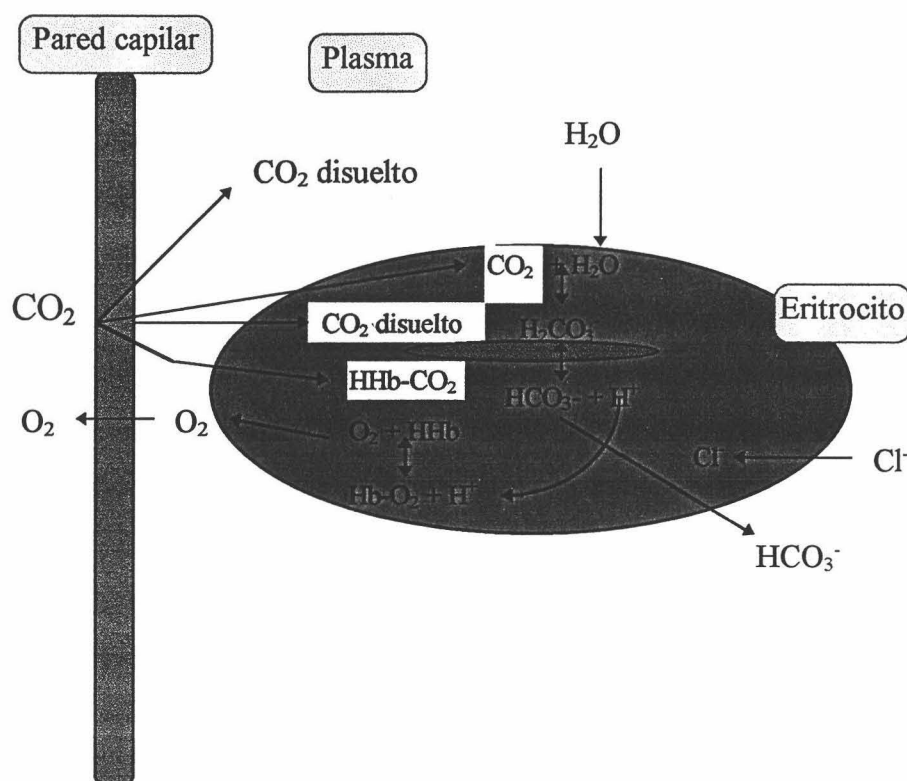


Fig.1.1. Transporte del CO₂ en la sangre. Para explicación ver el texto. (Modificado de Ribas, 1992).

Por otro lado, aunque la contribución de los fosfatos sobre la capacidad tamponadora del organismo es relativamente pequeña, en los últimos años se ha investigado bastante sobre el efecto de la administración del fosfato de creatina sobre el rendimiento en ejercicios de alta intensidad y de corta duración. Se ha establecido una relación entre la dinámica del CP, el fosfato inorgánico, el ATP y los H⁺. El incremento en la acidosis del medio afecta al equilibrio de la enzima *creatin-kinasa*, favoreciendo la hidrólisis del CP. La cesión del fosfato desde el CP al ADP, aumenta la cantidad de ATP disponible (McCaun y cols, 1995).

El incremento en la concentración de CP en el músculo podría ejercer un beneficio en el rendimiento físico mediante tres mecanismos diferentes (González de Suso y Prat, 1994):

- a) El aumento en la disponibilidad de CP favorece el estado de la musculatura implicada para la realización de ejercicios de corta duración.

- b) Debido a que para la formación de ATP a partir del fosfato que el CP transfiere al ADP se consume un protón, una mayor cantidad de CP en la célula podría incrementar la capacidad tampón de la misma y favorecer la resistencia a la fatiga.
- c) El CP también participa en el transporte de energía en el interior de la célula. Su incremento, podría agilizar el paso de esta energía desde la mitocondria y favorecer la acción de los mecanismos contráctiles que se encuentran fuera de ella.

En realidad, ninguno de los estudios vistos hasta ahora ha podido identificar los componentes químicos responsables de la mejora de los sistemas tampón del organismo. Los principales componentes que parecen contribuir a esta mejora en el músculo esquelético incluyen al bicarbonato, al fosfato inorgánico, a las proteínas y a la carnosina (Mannion y cols, 1994).

La función tamponadora del bicarbonato plasmático es desarrollada con más detenimiento en posteriores apartados.

*** Riñón**

El proceso de tamponamiento de riñón se basa en la recuperación de los niveles de bicarbonato, disminuidos por su participación en la amortiguación de los H^+ y la posterior compensación respiratoria. Para ello se desencadenan una serie de reacciones químicas y mecanismos de transporte activo: el CO_2 extracelular y de las células epiteliales de los túbulos renales se combina con H_2O y forma ácido carbónico en la célula tubular que se disocia rápidamente en HCO_3^- y H^+ . El protón, es transportado al interior del túbulo renal y es excretado en forma de H_2O en la orina, mientras que el ión bicarbonato difunde al fluido extracelular conservando su forma. Los protones que atraviesan los túbulos renales tienden a asociarse con el bicarbonato presente, formando ácido carbónico que rápidamente se disocia en CO_2 y H_2O . Este CO_2 formado difunde a través de las membranas celulares entrando de nuevo en las células tubulares donde se invierte la reacción anterior para producir de nuevo los iones bicarbonato que, junto con el Na^+ , pasan a la sangre (Newsholme y Leech, 1986). De esta forma se repone el bicarbonato cuando baja el nivel del pH en la sangre. En la Figura 1.2, se ilustra el mecanismo tamponador del riñón.

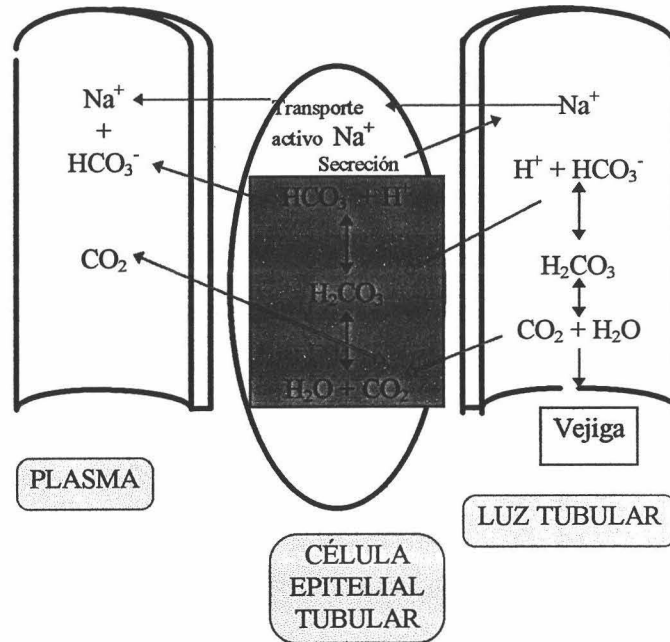


Fig.1.2. Mecanismo tamponador del riñón. Para explicación ver texto. (Modificado de Chicharro y Vaquero, 1995).

1.1.2.3) ADMINISTRACIÓN DE ALCALINIZANTES EN EL EJERCICIO FÍSICO

1.1.3.a) PRINCIPIO DE ACCIÓN DEL BICARBONATO SANGUÍNEO

Durante el esfuerzo de gran intensidad la energía es suministrada principalmente por la glucólisis anaeróbica. Como consecuencia de esto, el ácido láctico comienza a acumularse en el músculo y en la sangre hasta el punto que las reacciones químicas responsables de este aporte energético pueden ser inhibidas. La fatiga aparece. En los años treinta ya se postulaba que si la capacidad tamponadora de la sangre pudiera ser mejorada una mayor deuda de oxígeno podría acumularse con el consecuente aumento de la duración del ejercicio previo a la fatiga. Por esta razón, la mejora de los sistemas tampón del cuerpo, por cualquiera de sus mecanismos posibles, tendrían como finalidad principal la de retrasar el efecto negativo de la acidosis sobre el rendimiento (Bucci, 1993).

La mejora de la capacidad tampón del cuerpo, originada por la elevación de los niveles de bicarbonato plasmático a través de la administración de agentes alcalinos, puede mejorar el rendimiento en ejercicios de determinadas características. El incremento del pH extracelular puede facilitar la salida de los iones de hidrógeno y de lactato desde el músculo hacia la sangre (Kowalchuk y cols, 1989; Potteiger y cols, 1996 b; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984). La base teórica de esta afirmación radica en los factores que condicionan la velocidad con la que el lactato y los aniones de lactato atraviesan la membrana celular: el área de superficie de intercambio, el flujo que atraviesa los tejidos, los gradientes de concentración de lactato y de protones a ambos lados de la membrana celular y la permeabilidad de la membrana a dichos iones (Roth, 1991).

Durante el ejercicio intenso, el músculo trata de minimizar la acumulación de H^+ libres a través de los tampones intracelulares y del movimiento de iones entre la célula y el fluido extracelular. Para ello se neutralizan con el bicarbonato los protones generados por la glucólisis en el citosol. Por ejemplo, cuando el tampón extracelular aumenta de 1 a 25 mM, la velocidad de salida del lactato se eleva rápidamente hasta alcanzar un pico aproximado de $400 \text{ nMol}\cdot\text{gr}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (frente a los $150 \text{ nMol}\cdot\text{gr}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ que se eliminan con una concentración de 1 mM) (Mainwood y Worsley-Brown, 1975).

La mejora inducida del sistema tampón presenta efectos beneficiosos sobre el rendimiento durante un trabajo de alta intensidad (Matson y Tran, 1993). Sin embargo, la discrepancia entre los resultados obtenidos por diferentes investigadores puede ser atribuida a varios factores: la modalidad del ejercicio, protocolo utilizado, intensidad y duración del ejercicio, número de repeticiones, estado de entrenamiento de los sujetos experimentales, dosis administrada de alcalinizante, tipo de alcalinizante empleado y tiempo que transcurre entre la administración de éste y el comienzo del ejercicio (Faff, 1993).

Por señalar líneas opuestas del efecto ergogénico de un alcalinizante, podemos aludir a los trabajos de Briend y McKenzie (1989) y Wijnen y cols (1984). Briend y McKenzie (1989) estudiaron el efecto de una alcalosis o acidosis inducida en plasma sobre un esfuerzo submáximo de 4 minutos en cicloergómetro seguido de 2 minutos a la máxima intensidad. Las mayores concentraciones de lactato obtenidas para el mismo ejercicio (tanto al final de la parte submáxima como de la máxima) ocurrieron en el grupo que ingirió bicarbonato sódico antes de la actividad, seguido del control y del que se sometió al estado de acidosis. Sin embargo, la manipulación del equilibrio ácido-base no influyó significativamente en la capacidad de producción de trabajo entre ninguno de los grupos estudiados. En sentido contrario, Wijnen y cols (1984) observaron mejoras en el tiempo que los sujetos eran capaces de mantener una carga del 125% de su consumo máximo de oxígeno conforme aumentaban la dosis administrada de bicarbonato sódico previo al comienzo del ejercicio. La mejora del estado del tampón extracelular, podría haber influido en el retraso registrado sobre el momento de la aparición de la fatiga al acelerar la salida de los H^+ desde el músculo por la mejora del gradiente de difusión. Bouissou y cols (1986) justificaban un resultado similar al del equipo de Wijnen por el incremento del potencial tamponador de sus fluidos extracelulares.

1.1.3.b) SUSTANCIAS UTILIZADAS FRECUENTEMENTE COMO ALCALINIZANTES

En lo que se refiere a las sustancias utilizadas, una de las líneas de actuación es la que involucra a la administración de potentes diuréticos que inducen una alcalosis metabólica (Mannion y cols, 1992). Sin embargo el efecto de éstos sobre el rendimiento físico ha sido poco investigada.

Entre el resto de las sustancias empleadas con la finalidad de facilitar la salida del ácido láctico producido durante el esfuerzo desde músculo y su tamponamiento, las más estudiadas son: el **bicarbonato sódico** (Coombes y McNaughton, 1993; Costill, 1984; Gaitanos y cols, 1991; Hirakoba y cols, 1993; Inbar y cols, 1983; Matson y Tran, 1993; McKenzie y cols, 1986; McNaughton y cols, 1991; McNaughton y Cedaro, 1991; Webster y cols, 1993; y otros) y el **citrate sódico** (Hauswirth y cols, 1995; Kowalchuk y cols, 1989; McNaughton, 1990; McNaughton y Cedaro, 1992; Parry-Billings y McLaren, 1986; Potteiger y cols, 1996 a y b; Someren y cols, 1997; Tiryaki y Atterbom, 1995; y otros).

Ambas sustancias han mostrado un potencial ergogénico en actividades desde 1 ó 2 minutos (Avedisian , 1996) hasta 7 minutos de duración (Matson y Tran, 1993). La Fig. 1.1 muestra los efectos de la ingestión de un alcalinizante sobre el rendimiento en diferentes tipos de actividades. Entre los diferentes estudios hemos seleccionado aquellos cuya actividad está más relacionada con nuestro trabajo.

Tabla 1.1. Efecto de la ingestión de un alcalinizante sobre el rendimiento en diferentes tipos de ejercicio.

ESTUDIO	PROTOCOLO	MEJORA (%)
Bird y Robbins, 1995	e (1500m)	1,58
Cox y Jenkins, 1994	d	NS
Cho y cols, 1990	e (300m)	7,9
Gaitanos y cols, 1991	d	2
Goldfinch y cols, 1988	e (400m)	2,6
Inbar y cols, 1983	c	NS
Kozak-Collins y cols, 1994	b	NS
Kowalchuk y cols, 1989	b	NS
Linossier y cols, 1997	c	1-40
Mckenzie y cols, 1986	c y d	8,6-9
McNaughton, 1992 b	a	7,8-10,6
McNaughton y Cedaro, 1992	a	8,2-11,6
Tiryaki y Aterbom, 1995	e (600m)	NS

a = máximo en estado estable; b = incremental; c = supramáximo; d = interválico; e = distancia en m; NS = no significativo.

1.1.3.b.1) BICARBONATO SÓDICO

Como algo característico en la dinámica de los alcalinizantes, el mecanismo por el que la ingestión de bicarbonato sódico (NaHCO_3) puede mejorar el rendimiento, es debido al incremento en la capacidad tampón del medio extracelular. Su administración se acompaña de una importante elevación en los niveles de pH y de HCO_3^- en sangre (Webster y cols, 1993). En algunos estudios se ha observado como la membrana celular es esencialmente impermeable al ión bicarbonato, por lo que su acción sobre el pH intracelular parece no ser directa (Costill y cols, 1984; Katz y cols, 1984; Stewart, 1983).

El bicarbonato sódico es el alcalinizante utilizado con más frecuencia, mostrando resultados de mejora en diferentes tipos de actividades (Briend y McKenzie, 1989; Costill y cols, 1984; Goldfinch y cols, 1988; Inbar y cols, 1983; Mitchelll y cols, 1990; Wijnen y cols, 1984). Su administración en remeros, ciclistas, corredores, nadadores,... está bien documentada. Cho y cols (1990), obtuvieron, en ciclistas de competición, una reducción de 3,8 sg en el tiempo empleado en recorrer una distancia de 3 Km bajo un estado de alcalosis metabólica inducida por bicarbonato sódico. Bajo estas mismas condiciones, Bird y Robbins (1995) y McNaughton y Cedaro (1991), registraron una mejora significativa en el tiempo empleado en recorrer 1500 m y en la distancia recorrida durante series de 6 min en cicloergómetro respectivamente. La administración de bicarbonato sódico durante protocolos de tipo interválico también se ha mostrado efectiva. Se ha observado una mejora de hasta un 2% del trabajo total al repetir 10 veces series máximas de 6 sg (Gaitanos y cols, 1991) y en las de 10 sg de duración (Lavender y Bird, 1989). Gao y cols (1988), registraron una mejora en el tiempo empleado para nadar la cuarta y quinta serie (de 5) de un recorrido de 100 yardas. Coombes y McNaughton (1993) y Verbitsky y cols (1997), estudiaron el efecto de la ingestión de bicarbonato sódico en la capacidad de fuerza y de potencia durante la realización de flexiones y extensiones isocinéticas con las piernas. Concluyeron que el uso de este alcalinizante mejora la cantidad de trabajo y el pico de fuerza alcanzado en este tipo de ejercicio.

Desde el punto de vista general y en relación al rendimiento deportivo, Matson y Tran (1993) utilizaron una técnica de metaanálisis para comparar estadísticamente los efectos del bicarbonato sódico en 29 estudios. Observaron que la ingestión de esta

sustancia mejoraba el rendimiento hasta en un 27%, cuando éste era medido en función del tiempo empleado hasta el agotamiento a la máxima intensidad de ejercicio. Dos años más tarde Van-Vleet (1995), quien consideró que Matson y Tran habían empleado una técnica de análisis un poco controvertida, replicaron este trabajo con 30 de los 53 trabajos seleccionados en un principio. Al igual que en el trabajo en el que se basó, Van-Vleet (1995) registró un efecto ergogénico en la administración de bicarbonato sódico, consistente en una reducción de 0,33 sg en el tiempo empleado en recorrer 400m de carrera. Sin embargo, concluye que muchos de los estudios realizados necesitan ser mejor elaborados antes de considerar la magnitud ergogénica de este alcalinizante.

Aunque el efecto de la ingestión de bicarbonato sódico sobre la modificación del equilibrio ácido-base de la sangre es generalizado en todos los trabajos, sus efectos sobre la mejora del rendimiento no siempre son positivos. En este sentido, Pierce y cols (1992) no registraron una mejora en el tiempo empleado en nadar 100 y 200 yardas, ni Tiryaki y Atterbom (1995) en 600m de carrera, Horswill y cols (1988) en sprints de 2 min, e Inbar y cols (1983) en el pico de potencia alcanzado durante un test de Wingate (30 sg).

Las dosis y protocolos empleados en los trabajos realizados con bicarbonato sódico son tan numerosos y variados como las conclusiones a las que se llegan. En aquellos estudios en los que se emplean ejercicios de alta intensidad y de poca duración (inferior a 1 min) y cuyas dosis de bicarbonato sódico utilizadas fueron inferiores a $0'3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de masa corporal (mc), por lo general no registran mejoras en el rendimiento debido al empleo de una dosis insuficiente o a la brevedad del esfuerzo (Inbar y cols, 1983). Durante el ejercicio de duración inferior a 1 min puede no dar tiempo suficiente a que se active al completo el metabolismo glucolítico en la medida de que exceda a la capacidad del tampón intracelular y establezca un gradiente positivo entre el medio intra y extracelular (Inbar y cols, 1983; Parry-Billings y McLaren, 1986). Otros estudios (Jones y cols, 1977; Kowalchuk y cols, 1984; Rupp y cols, 1983; Sutton y cols, 1981) han utilizado protocolos incrementales (de duración media de 5 a 7 min) en los que se permite conocer el impacto del alcalinizante tanto sobre el metabolismo aeróbico primero como en el anaeróbico después. Potteiger y cols (1996 b) también estudiaron el efecto de la administración de bicarbonato sódico sobre el metabolismo aeróbico mediante un test de 30 min realizado en tapiz rodante a una intensidad correspondiente al umbral anaeróbico. En base a los resultados obtenidos en este estudio, las causas por las que algunos individuos pueden mejorar su rendimiento aeróbico

más que otros tras una administración de bicarbonato permanecen inciertas. El estado de hidratación y los cambios en la concentración de electrolitos en plasma, entre otros factores, se apuntaban como posibles causas.

1.1.3.b.2) CITRATO SÓDICO

Aunque el empleo del bicarbonato sódico como ayuda ergogénica está bastante documentado, la del citrato sódico se encuentra todavía en una fase más temprana de experimentación.

Mantener una dieta alcalina durante unos días, parece no afectar al balance ácido-base de la sangre ni tampoco mejorar el rendimiento en esfuerzos de tipo supramáximo y de corta duración (Kraemer y cols, 1995). Sin embargo, el citrato está presente en numerosas comidas e incluso hay quien lo considera como un proceso natural de alcalinización para el individuo. De hecho, los zumos de frutas y sales alcalinas han sido también utilizadas con la finalidad de elevar el pH (Kowalchuk y cols, 1989).

El citrato sódico, como tal, no se encuentra en los fluidos del cuerpo. Nada más ser ingerido se disocia rápidamente en los iones de Na^+ y citrato $^-$. El anión del citrato sale del plasma, lo que supone que la diferencia de las sumas entre los cationes y los aniones del medio se altera generando un desequilibrio en el balance eléctrico. Para mantener una neutralidad eléctrica se produce una caída en la concentración de H^+ y un incremento en la de HCO_3^- , que induce al estado de alcalosis observado cuando se emplea este tratamiento (Steward, 1983). Sin embargo, la mayoría de las investigaciones no son nada claras en lo que se refiere a la obtención de bicarbonato a partir de citrato sódico. Algunos investigadores consideran que el mecanismo de consumo de protones y de producción de bicarbonato que acompaña la ingestión de citrato sódico es consecuencia de su oxidación en el hígado (Halperin, 1982).

Por otra parte, el citrato es un importante cofactor en varias vías metabólicas: es un intermediario metabólico del ciclo del ácido cítrico o ciclo de krebs, transporta unidades de Acetil CoA desde la mitocondria hacia el citosol para la síntesis de ácidos grasos libres, es un metabolito regulador e inhibidor de la fosfofructoquinasa (PFK) potenciando un efecto inhibitorio del ATP, y mediante su efecto sobre el potencial de membrana, puede provocar una reducción en el umbral de contracción (Newsholme y Leech, 1986).

Uno de los primeros trabajos realizados con citrato sódico es el de Kowalchuk y cols (1989). En su estudio, sometieron a un grupo de 9 sujetos a un protocolo de dos series submáximas de 20 min seguidas de un esfuerzo de alta intensidad hasta el agotamiento, 60 min después de haber administrado citrato sódico o placebo. Como en los trabajos revisados, el citrato sódico es ingerido en forma de sal trisódica. Ésta es rápidamente absorbida al torrente sanguíneo, como se demuestra por el aumento de los niveles de citrato plasmático a partir de los 30 min de su administración (Kowalchuk y cols, 1989; Linossier y cols, 1997). Aunque se comentó que la membrana celular es especialmente impermeable al paso directo del ión bicarbonato (Costill y cols, 1984; Katz y cols, 1984; Stewart, 1983), parece que el citrato es capaz de cruzar el sarcolema en el citosol a través de un mecanismo desconocido. Además, éste necesita un compuesto tricarbónico específico para que pueda atravesar la membrana mitocondrial. Puede que este tricarbónico no sea específico en el caso de que se trate de la membrana celular y que la atraviese a muy baja velocidad (Newsholme y Leech, 1986).

La administración de citrato sódico previamente a la realización de un esfuerzo físico ha mostrado mejorar el rendimiento anaeróbico en esfuerzos de diferentes duraciones. McNaughton (1990), registró un efecto ergogénico con trabajos de 60 sg de duración en cicloergómetro. Similares resultados se han obtenido cuando se incrementa el tiempo de trabajo hasta 120-240 sg (McNaughton y Cedaro, 1992). Sin embargo, durante ejercicios de 10 a 40 sg de duración no se registran estos beneficios (McNaughton y Cedaro, 1992; Parry-Billings y McLaren, 1986; Ibañez y cols, 1995). La elección de la intensidad del ejercicio, aunque es controvertida, también puede ser un factor determinante a la hora de obtener resultados. Por ejemplo, mientras Kowalchuk y cols (1989) no registraron beneficios de la administración de un alcalinizante para cargas del 95% del $VO_2\text{max}$, Cho y cols (1992) mostraron un retraso en el tiempo de aparición de la fatiga del orden del 14,5 al 18,7% a la misma intensidad de esfuerzo. Sin embargo, existe mayor consenso sobre el efecto positivo en la administración de los alcalinizantes cuando las cargas de trabajo oscilan entre el 100 y el 125% del $VO_2\text{max}$. Esta intensidad favorece la duración, ya comentada, del ejercicio puesto que se ajusta mejor a los sistemas energéticos que son hipotéticamente beneficiados (Matson y Tran, 1993).

En general, el mecanismo exacto por el que un aumento plasmático de la concentración de HCO_3^- puede suponer una ayuda ergogénica no ha sido del todo determinado. Cox y Jenkins (1994) recogen dos posibles causas:

a) mejora en el desplazamiento de los H^+ desde el músculo activo. El descenso en la carga ácida del músculo puede reducir la velocidad de instauración de la acidosis intracelular y promover la continua generación de potencia.

b) por cambios en los gradientes de los electrolitos, mejorando la capacidad de la célula de retener potasio (K^+) y mantener un potencial de membrana. La liberación de calcio (Ca^{2+}) desde el retículo sarcoplásmico permitiría un óptimo mantenimiento del sistema contráctil (McKenna, 1992). Sin embargo, aunque el ejercicio por sí mismo induce cambios en los niveles de K^+ plasmático, éstos parecen ser independientes a las variaciones del pH y del HCO_3^- , al menos, tras la alcalinización con bicarbonato sódico (Busse y cols, 1992).

Son muy numerosos los estudios en los que no se observa mejora en el rendimiento tras la administración de bicarbonato o de citrato sódico. Sin embargo, un denominador común en todos ellos es un pH, HCO_3^- y lactato pico en sangre superiores a los que han ingerido un placebo (Ibañez y cols, 1995; Jones y cols, 1977; McNaughton, 1992a; McNaughton, 1992b; Wilkes y cols, 1983). Sólo McNaughton y Cedaro (1992) registraron un pH post esfuerzo inferior tras la administración de citrato sódico con respecto al placebo.

Por otro lado, los parámetros ergoespirométricos tienden a ser similares entre la condición de alcalosis y de placebo (Cox y Jenkins, 1994; Hirakoba y cols, 1993; Kowalchuk y cols, 1989; Wijnen y cols, 1984), al menos a intensidades submáximas de trabajo. Robertson y cols (1986), no observaron cambios en la dinámica del consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), y volumen corriente (V_t) tras someter a un grupo de sujetos a diferentes tipos de ejercicio de varias intensidades (20, 40, 60 u 80 % del VO_2max) tras la administración de bicarbonato sódico o de un placebo, aunque la ventilación (VE) y la frecuencia respiratoria (FR) resultaron ser más bajas al 80% del VO_2max en el grupo que había ingerido la bebida experimental. Por otro lado, Cho y cols (1990), obtuvieron una mejora del 5,5% del VO_2max en el grupo que ingirió bicarbonato

sódico con respecto al control. Sin embargo, Wijnen y cols (1984) no registraron estos resultados en condiciones similares de estudio.

1.1.3.c) EVOLUCIÓN DE LAS DOSIS UTILIZADAS Y DE SU FORMA DE ADMINISTRACIÓN

La experimentación existente sobre la cantidad que se administra de un alcalinizante y el tiempo que transcurre desde su ingestión hasta el comienzo del ejercicio para la obtención de una mejora en el rendimiento es muy controvertida (Tabla 1.II).

Tabla 1.II. Dosis y tiempos de absorción empleados en investigaciones que utilizan bicarbonato sódico y/o citrato sódico.

ESTUDIO	Bicarbonato Sódico (gr·Kgr ⁻¹ de mc)	Citrato Sódico (gr·Kgr ⁻¹ de mc)	Tiempo de Absorción (min)
Bird y cols, 1995	0,3		120
Briend y McKenzie, 1989	0,3		120
Cox y Jenkins, 1993		0,5	85
Goldfinch y cols, 1988	0,4		60
Hausswirth y cols, 1995		0,4	120
Hirakoba y cols, 1993	0,3		60
Ibañez y cols, 1995		0,5	180
Inbar y cols, 1983	0,15		180
Kozak-Collins y cols, 1994	0,3		120
Kowalchuk y cols, 1989		0,3	60
Linossier y cols, 1997		0,5	90
McNaughton, 1990		0,1-0,5	90
McNaughton y cols, 1991	0,4		95
McNaughton, 1992 a	0,3		90
Potteiger y cols, 1996 a		0,5	90
Potteiger y cols, 1996 b	0,3	0,5	120
Someren y cols, 1997		0,3	90
Tiryaki y Aterbom, 1995	0,3	0,3	150
Webster y cols, 1993	0,3		105
Wijnen y cols, 1984	0,18-0,36		no especificado
Wilkes y cols, 1983	0,3		30

En general, suelen utilizarse protocolos que llevan al agotamiento entre los minutos 1 y 7 de ejercicio, junto a una dosis de bicarbonato sódico de 0'3 gr·Kgr⁻¹ de mc o de 0'5

gr·Kgr⁻¹ de mc si es citrato sódico (Jones y cols, 1977; Linderman y Gosselink, 1984; Matson y Tran, 1993; McNaughton, 1990; Sutton y cols, 1981; Wilkes y cols, 1983).

Con objeto de determinar la cantidad óptima de **bicarbonato sódico** que debe ser administrada antes del esfuerzo, McNaughton (1992 a) sometió a 7 sujetos activos a 60 sg de ejercicio de alta intensidad tras la ingestión de 5 dosis diferentes de dicha sustancia: 0,1-0,5 gr·Kgr⁻¹ de mc. El pico de potencia alcanzado no fue significativamente diferente al del uso del placebo hasta que no se alcanzó una dosis de 0,3 gr·Kgr⁻¹ de mc, sin que se observaran nuevos cambios cuando se incrementaba el valor de esta cantidad. Este dato podría justificar, en parte, la falta de obtención de resultados positivos en los primeros trabajos realizados, en los que la cantidad de bicarbonato administrada oscilaba desde 0'1 a 0,2 gr·Kgr⁻¹ de mc (Costill y cols, 1984; Horswill y cols, 1988). Sin embargo, cuando McKenzie y cols (1986) sometieron a su grupo de estudio a esfuerzos de alta intensidad tras administrar 0,15 o 0,3 gr·Kgr⁻¹ de mc de bicarbonato sódico, llegaron a la conclusión de que no sólo el aumento de las reservas alcalinas es beneficioso para la ejecución de trabajos interválicos de alta intensidad, sino también de que el aumento de las dosis empleadas no supone un beneficio adicional al ya comentado.

El tiempo empleado desde la administración de bicarbonato sódico hasta el inicio del ejercicio también se ha modificado considerablemente en los diferentes trabajos. La literatura recoge estudios en los que los tiempos de absorción varían desde los 30 min (Wilkes y cols, 1983), a los 95 min (McNaughton y cols, 1991), los 105 min (Webster y cols, 1993), los 120 min (Kozak-Collins y cols, 1994) y los 180 min (Inbar y cols, 1983; Sutton y cols, 1981). Con objeto de obtener la relación ideal del tiempo necesario entre la administración del alcalinizante y el comienzo del ejercicio, Potteiger y cols (1996 b), establecieron que en el caso de la ingestión de 0'3 gr·Kgr⁻¹ de mc de bicarbonato sódico se necesitan 120 min para alcanzar el pico máximo de pH y una media de 100-120 min para que este pico coincida con la máxima concentración del ión bicarbonato en sangre.

Con el **citrato sódico**, las dosis utilizadas (0,3-0,5 gr·Kgr⁻¹ de mc) y los tiempos previos al comienzo del ejercicio desde su administración (aproximadamente unas 2 horas) son, en general, superiores a los del bicarbonato sódico. Hauswirth y cols (1995), administraron 0'4 gr·Kgr⁻¹ de mc 120 min antes del comienzo del ejercicio. Parry-Billings y McLaren (1986) y posteriormente Tiryaki y Atterbom (1995), dejaron un tiempo de

absorción de 150 min junto al empleo de una dosis menor de alcalinizante ($0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc) a la utilizada por el equipo de Hausswirth. Quizás el menor tiempo empleado entre la administración del citrato sódico y el comienzo del ejercicio sea de 60 min (Kowalchuk y cols, 1989), para una dosis de alcalinizante igual a la anterior. Potteiger y cols (1996 b) establecieron que tras la administración de $0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc de citrato sódico eran necesarios entre 100 y 120 min para obtener el pico máximo de pH y de concentración de iones bicarbonato en sangre.

Algunos estudios comparan la eficacia del citrato con la del bicarbonato sódico. Parry-Billings y McLaren (1986), compararon ambas sustancias para averiguar cual de las dos era la más efectiva sobre la mejora del rendimiento anaeróbico. Para ello administraron tres tipos de compuestos (en una concentración de $0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc) a grupos diferentes: bicarbonato sódico, bicarbonato sódico + citrato sódico y citrato sódico, dos horas y media antes de realizar un test supramáximo de 30 sg (Wingate). Aunque los valores más altos de pH previos al ejercicio fueron registrados en el grupo que tomó bicarbonato sódico exclusivamente, no hubo diferencias en el rendimiento total entre los grupos, aunque éste fue ligeramente superior en el grupo que tomó citrato sódico, seguido del que tomó bicarbonato sódico + citrato sódico. No hubo diferencias en las concentraciones de lactato obtenidas entre cada condición. Tiryaki y Atterbom (1995), tampoco registraron cambios significativos en el tiempo empleado en recorrer una distancia de 600m entre ambas sustancias (en una concentración de $0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc) con respecto a un control. Sin embargo, McNaughton (1990), quien empleó dosis desde $0,1$ a $0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc, define al citrato sódico como la más efectiva ayuda ergogénica en una dosis de $0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc, brindando cambios en el rendimiento anaeróbico de varias duraciones. Sus efectos se hacían notar con respecto al grupo control desde la administración de $0,1 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc, siendo efectivo a partir de los $0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc. A medida que se iba incrementando la dosis lo hacía también el rendimiento, aunque entre las cantidades de $0,3$ a $0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc las diferencias entre los pH alcanzados no eran significativas.

Por otro lado, los resultados obtenidos por Potteiger y cols (1996 b) tras la administración de citrato sódico ($0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc) y de bicarbonato sódico ($0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc) no son tan concluyentes. En su protocolo de estudio sometieron a un grupo de sujetos a un ejercicio en estado estable (a una intensidad correspondiente al umbral

anaeróbico) durante 30 min seguido de un esfuerzo hasta el agotamiento al 110% del umbral anaeróbico para cada una de las condiciones. No obtuvieron diferencias significativas en el tiempo empleado por los sujetos hasta llegar al agotamiento entre ambas situaciones, aunque consideran que las condiciones metabólicas son más favorables durante la fase submáxima en el grupo que ingirió citrato sódico.

Otro factor que puede influir en el rendimiento tras la administración de un alcalinizante es la condición ambiental. La mayoría de los trabajos analizados son realizados bajo las condiciones estándar de laboratorio. Sin embargo, con objeto de conocer cuál es el efecto de la alcalosis inducida, añadida a la alcalosis respiratoria propia del ambiente hipóxico, algunos investigadores han trasladado sus estudios a la altura (Hauswirth y cols, 1995; Kozak-Collins y cols, 1994; McLellan y cols, 1988 a y b), análisis que será desarrollado en apartados posteriores.

1.1.3.d) EFECTOS ADVERSOS EN LA ADMINISTRACIÓN DE LOS ALCALINIZANTES

Normalmente, las soluciones de citrato sódico son preferidas a las de bicarbonato sódico debido a que no suelen ir asociadas a la aparición de molestias gastrointestinales, calambres y diarreas (Oster y cols, 1988). Parece existir una relación entre la aparición de estos efectos adversos y la dosis de bicarbonato empleada (Linderman y Fathey, 1991; McNaughton, 1990). Sin embargo, se necesitan grandes cantidades de bicarbonato sódico para inducir una modificación adecuada del estado ácido-base en el organismo. A su vez, el incremento de la concentración del ión bicarbonato en la sangre necesitaría de cantidades elevadas de agua en el intestino para mantener la solución isotónica. En este sentido, algunos investigadores sugieren que el permitir la ingestión masiva de agua tras la administración de la bebida alcalinizante podrían aliviar los trastornos antes mencionados (Linderman y Fathey, 1991; Linderman y Gossellink, 1994), aunque esta medida pudiera afectar al grado de alcalosis adquirida (Heigenhauser y Jones, 1991). Por todo esto, el citrato sódico parece una mejor opción.

Por otra parte, puesto que la respuesta alcalina está fuertemente condicionada por los cambios físico-químicos del cuerpo, la traslocación de los iones Na^+ , K^+ y Cl^- , que también acompañan a la ingestión del placebo, juegan un papel determinante en los niveles de HCO_3^- y de pH extracelular alcanzados (Matson y Tran, 1993). Normalmente se utiliza cloruro sódico (NaCl) en concentraciones que rondan los $0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc (Bird y Robbins, 1995; Cox y Jenkins, 1994; Kozak-Collins y cols, 1994) o carbonato cálcico (CaCO_3) de $0,3$ a $0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc (Cox y Jenkins, 1994; Ibañez y cols, 1995). Otros investigadores prefieren otras sustancias menos corrientes como la harina de trigo (Potteiger y cols, 1996 a y b). En base a los resultados obtenidos en algunos estudios, el uso del NaCl podría ir asociado a un efecto acidificante del medio, marcando con ello una diferencia en el pH entre el grupo que ingiere el placebo y el control. Sin embargo, debido a la imposibilidad de diluir el CaCO_3 sin que precipite y dar un aspecto indistinguible en lo que se refiere a las características organolépticas entre ambas bebidas, algunos investigadores han optado por reducir la dosis de NaCl a $0,045 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc (Gordon, 1995; Hauswirth y cols, 1995; Kowalchuk y cols, 1989) y administrarlo muy diluido. En otros estudios se ha optado por modificar la vía de administración. En este sentido se han

utilizando cápsulas de gelatina, con el inconveniente de tener que ingerir un gran número de las mismas (Briend y McKenzie, 1989; Kozak-Collins y cols, 1994; Potteiger y cols, 1996 b). En escasos trabajos se ha empleado una vía intravenosa (Granier y cols, 1996; Wijnen y cols, 1984).

1.1.4) EFECTO DEL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO SOBRE EL DESARROLLO DE LOS SISTEMAS TAMPÓN

Es importante considerar algunos factores que pueden influir en el desarrollo de la capacidad tampón de un individuo: el nivel de entrenamiento (Sharp y cols, 1986); tipo de entrenamiento (Gongliang, 1991; Mannion y cols, 1992; Sharp y cols, 1986); participación muscular (Bell y Wenger, 1988); dieta (Greenhaff y Maughan, 1988) y la hipoxia (Cerretelli, 1988; Hacket y cols, 1985; Mizunno y cols, 1990; Stager y cols, 1990; Terrados, 1992 b).

Uno de los objetivos del entrenamiento deportivo (según especialidad) es el de producir adaptaciones en el estado de los sistemas tampón de los deportistas, mejorando con ello la capacidad de soportar concentraciones de lactato elevadas y prolongando el tiempo de ejercicio hasta la aparición de la fatiga. Por ejemplo, Bell y Wenger (1988), tras 7 semanas de entrenamiento intenso con una pierna, registraron mejoras significativas en la concentración de bicarbonato de la pierna entrenada con respecto a la otra de hasta 7'9 micromoles junto a un aumento considerable en la producción de lactato por los músculos de esa misma pierna.

Podríamos arrojar una hipótesis referente a la causa que provoca que las cantidades totales de ácido láctico producidas sean mayores cuando se incrementa la reserva alcalina del organismo. La caída del pH provoca una inhibición en la actividad de los enzimas glucolíticos claves (glucógeno-fosforilasa y fosfofructoquinasa), reduciendo la velocidad de la glucolisis y de la formación de lactato. Sin embargo, y en sentido opuesto, esta caída del pH se acompaña de un aumento en la actividad de la enzima *piruvato deshidrogenasa*. Pero puesto que la velocidad de oxidación del piruvato está determinada por la demanda de ATP, el efecto del pH sobre ésta será pequeño. Por lo tanto, si un descenso en el pH reduce la cantidad de lactato total, una elevación del mismo supondrá, teóricamente, un aumento de sus niveles al no bloquearse su cadena de producción por efecto de la acidosis. Este bloqueo tiene por finalidad la de proteger a la célula contra ambientes excesivamente ácidos. La pérdida de eficiencia contráctil de la fibra muscular conforme se alarga el tiempo de duración de esfuerzos de alta intensidad podrían justificarse por este fenómeno, entablándose una buena correlación entre los descensos de la potencia desarrollada y el incremento de la acidosis intracelular (González de Suso y cols, 1995).

Para la mejora de los sistemas tampón, el individuo debe de incidir sobre ellos de forma específica. De este modo, un entrenamiento de resistencia no mejora esta capacidad en el músculo (Sharp y cols, 1986; Gongliang, 1991), al menos en sujetos entrenados, aunque tiene un buen efecto sobre los no entrenados (Sharp y cols, 1986). Además, un corredor de larga distancia presentará, de forma general, una menor contribución de sus proteínas en su sistema tampón que un velocista (al parecer en relación directa con la concentración de la carnosina intramuscular). Por contra, algunos investigadores estiman que no hay diferencias entre el sistema amortiguador muscular y el sanguíneo entre corredores entrenados y los no entrenados (Parkhouse y McKenzie, 1984). El entrenamiento deportivo provoca un aumento en la glucogenolisis, quizás mediada por la mejora en la capacidad tampón intramuscular, mejorando con ello el rendimiento. A estas conclusiones llegan Jenkins y cols (1994), tras estudiar los efectos de entrenamiento anaeróbico sobre el metabolismo muscular. Sus resultados muestran un aumento de un 17% en la producción de lactato post-ejercicio, aunque el pH sanguíneo permaneció en un rango similar al que presentaba antes del entrenamiento. El mantenimiento del valor en el pH también puede ser indicador de la mejora de la capacidad tampón intramuscular, reflejando una reducción de la acidosis del músculo, la cual facilitaría la rápida resintetización de fosfágenos y mejoraría la potencia de trabajo post-entrenamiento.

A estos efectos post-esfuerzo hacen referencia González de Suso y cols (1995), cuando estudian el comportamiento del pH muscular durante la recuperación de ejercicios de alta intensidad. Consideran que el nivel de acidificación intracelular está en relación directa con la duración del esfuerzo, doblándose o triplicándose el tiempo de recuperación en función de que las series de trabajo sean de doble o triple intensidad respectivamente, y del número de repeticiones de las mismas.

Otros investigadores (Gongliang, 1991), observaron en sus estudios realizados en condiciones de altitud, que había una mejora en la capacidad de los sujetos para retrasar la acumulación del ácido láctico tras seis meses de entrenamiento en altura. Esta mejora no fue atribuida al desarrollo de la capacidad tampón del músculo sino a un incremento en la salida del lactato del mismo. El entrenamiento en altura moderada es uno de los caminos empleados para el desarrollo de una respuesta óptima del organismo ante pH bajos.

De cualquier forma, no parece quedar del todo claro que el entrenamiento anaeróbico mejore la capacidad tamponadora del individuo. Es posible que el hecho de que

el atleta esté constantemente enfrentándose a lactatos elevados y a pH bajos, modifique su aptitud para resistir tales condiciones y tolerar ese tipo de trabajo físico (Chicharro y Vaquero, 1995).

1.1.5) CONSIDERACIONES ÉTICAS EN EL USO DE LOS ALCALINIZANTES COMO AYUDA ERGOGÉNICA

La legislación vigente sobre doping, establecida por el Comité Olímpico Internacional, considera que ninguna sustancia ingerida en cantidades anormales con la finalidad de mejorar el rendimiento debe ser considerada dopante, salvo la incluida en las listas de sustancias prohibidas para los atletas por dicha entidad. Sin embargo, para algunos investigadores (Faff, 1993; Williams, 1994), la naturaleza ética en la administración de agentes alcalinizantes, que podrían manifestar un beneficio ergogénico, debería de tenerse en cuenta en el momento en el que los órganos competentes revisen las listas de sustancias prohibidas.

En la actualidad los alcalinizantes analizados en este trabajo no están contenidos en las listas de sustancias dopantes. Sin embargo, puesto que una orina excesivamente alcalina puede enmascarar otras sustancias prohibidas, como los anabolizantes, el atleta que use esta posible medida ergogénica podrá ser retenido en el control hasta que su pH se normalice.

1.2) UMBRAL ANAERÓBICO

1.2.1) CONCEPTO DE UMBRAL ANAERÓBICO

Prácticamente desde sus orígenes, la fisiología de ejercicio ha tratado de avanzar en el campo del entrenamiento deportivo fundamentando y puliendo los principios que nos llevan a determinar la intensidad adecuada de trabajo para el desarrollo de una determinada cualidad.

En este sentido, el lactato ha jugado un papel crucial en la valoración funcional, control y programación del entrenamiento deportivo. Durante un ejercicio de intensidad creciente se produce, a partir de una determinada tasa de trabajo, una progresiva elevación de los niveles de lactato en sangre (Douglas, 1927; Owles, 1930). Posteriormente, Wasserman y McIlroy (1964), definieron este fenómeno (al que se refieren como umbral anaeróbico) como *la tasa de trabajo o consumo de oxígeno a partir de la cual se instaura una acidosis metabólica y ocurren cambios asociados en el intercambio gaseoso*.

Desde este momento, se suceden los trabajos relacionados con esta zona de transición en los que se trata de aislar, en la mayor medida posible, el comportamiento de los parámetros fisiológicos que la definen para obtener una medida objetiva. La multitud de nuevos parámetros relacionados, terminología empleada y conceptos desarrollados, hace necesario dedicar unas páginas para conceptualizar el término de umbral anaeróbico.

1.2.1.a) DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA

A partir de la definición dada por Wasserman y cols (1967) del **umbral anaeróbico** como *la intensidad de ejercicio o de trabajo físico por encima de la cual empieza a aumentar de forma progresiva la concentración de lactato en sangre, a la vez que la ventilación se intensifica también de manera desproporcionada con respecto al oxígeno consumido*, diferentes escuelas han estudiado este fenómeno desde dos puntos de vista diferentes:

-ergoespirométrico: definiendo un **umbral ventilatorio** en base al análisis del comportamiento de la ventilación (tasa de trabajo a partir de la cual se desencadena un

aumento de la ventilación desproporcionado con respecto al oxígeno consumido) y de otros parámetros relacionados con el intercambio gaseoso (Davis, 1985).

-láctico: definiendo el **umbral de lactato** como la tasa de trabajo a partir de la cual comienza a elevarse la concentración de lactato en sangre por encima del valor de reposo (Weltman y cols, 1990).

Desde que se desarrollaron ambos puntos de vista del umbral anaeróbico, se han ido sucediendo los trabajos en los que se trata de confirmar la relación entre el umbral láctico y ventilatorio obteniéndose resultados un poco controvertidos. A grosso modo, la teoría que determina la influencia del CO_2 sobre el estímulo de la ventilación, no puede eludir el efecto que un incremento en la concentración de lactato puede ejercer sobre la misma. Es decir, la amortiguación de los protones producidos por el ácido láctico con el bicarbonato presente en el medio, provoca una formación extra de CO_2 (Hambrecht y cols, 1995; Hirakoba y cols, 1992; Hirakoba y cols, 1993; Pianosi y Khoo, 1995) que estimula la ventilación. Dado que el lactato comienza a tamponarse en el interior de la propia fibra muscular y que el CO_2 atraviesa con más facilidad la membrana celular que éste, es posible que por la estimulación humoral de la ventilación, el umbral ventilatorio se desencadene antes del inicio de acumulación de lactato en sangre. Una vez fuera de la célula, el CO_2 aparecerá poco después en los pulmones (el tiempo en el que la sangre venosa tarde en efectuar el retorno), entablando una relación directa entre el inicio de la acumulación del lactato y la estimulación de la ventilación (Chicharro y Legido, 1991). Estudios recientes, aseguran que el análisis del comportamiento de la producción del anhídrido carbónico (VCO_2) como función del VO_2 para una carga de trabajo constante podría ser utilizado para conocer, no invasivamente, si la concentración de ácido láctico está aumentando y, por tanto, el bicarbonato está viéndose reducido por su papel amortiguador del ácido (Stringer y cols, 1995).

Actualmente, las teorías existentes sobre el comportamiento ventilatorio suponen un resurgimiento de la enunciada en 1913 por Krogh y Lindhard sobre el control del comando central. Aunque la controversia sobre la posible correlación entre el control humoral y central de la ventilación sigue patente, las dos tendencias existentes se diferencian claramente: Por un lado está la que confirma esta estrecha relación en base a la teoría del CO_2 (Beaver y cols, 1986; Davis, 1985; Wasserman y cols, 1986) y, por otro, la que no la descarta, aunque considera que el control de la ventilación no es exclusivamente

humoral sino que depende también del sistema central. Otros factores como el entrenamiento (Gaesser y Poole, 1986; Poole y Gaesser, 1985), la dieta (O'Toole y cols, 1989), el protocolo utilizado, (Loat y Rhodes, 1993; McLellan, 1985), y otros, también pueden determinar esta relación..

La consolidación de diferentes escuelas originó la utilización de una terminología diferente que puede hacer referencia al mismo fenómeno. En este sentido, Hollmann (1961) denominó su *punto de máxima eficiencia respiratoria*; poco después apareció el *umbral aeróbico* (correspondiente al umbral aneróbico de Wasserman y McIlroy 1964); el *máximo estado estable* de Londeree y Ames (1975); el *umbral aeróbio-anaeróbio* de Mader y cols (1976); *umbral aneróbio individual* de Kinderman y cols (1979) y de Stegman y cols (1981), denominado *IAT* (Keul y cols, 1979); el *OBLA* (comienzo del acúmulo de lactato en sangre) de Sjodin y Jacobs (1981); y el *VT1* (primer umbral ventilatorio) de Orr y cols (1982), y otros, figuran entre las terminologías que con más frecuencia se reflejan en la literatura.

Durante la ejecución de protocolos incrementales, se manifiestan ciertos cambios en el comportamiento del lactato y de la ventilación cuando se sobrepasa la tasa de trabajo correspondiente al *umbral anaeróbico*. En la literatura se refleja como un segundo umbral, denominado *umbral ventilatorio 2* o *VT2*. Es definido como la tasa de trabajo a la que se desencadena un nuevo incremento de la ventilación con respecto al consumo de oxígeno y junto a una reducción en la presión parcial de CO₂ (Skinner y McLellan, 1980).

Con la finalidad de poder aclarar un poco la ubicación de los términos descritos, podemos enmarcarlos como se especifica en la tabla 1.III.

Tabla 1.III. Relación de las diferentes terminologías vinculadas al fenómeno umbral.
Modificada de Álvarez, 1994.

2 mMol·l ⁻¹	2-4 mMol·l ⁻¹	4 mMol·l ⁻¹	INVESTIGADOR
Punto de óptima eficiencia respiratoria			Holman, 1959
Umbral anaeróbico			Wasseman, 1964
Umbral aeróbico	Zona transición	Umbral anaeróbico	Skinner y McLellan, 1980
Umbral Ventilatorio 1		Umbral ventilatorio 2	Orr, 1982
		Umbral aeróbico-anaeróbico	Mader, 1976
		IAT	Keul, 1979
		OBLA	Sjodin y Jacobs, 1981
Umbral aeróbico		Umbral anaeróbico individual	Stegman, 1981
		Umbral anaeróbico individual	Kindermann, 1979

1.2.1.b) MODELO TRIFÁSICO DE SKINNER Y MCLELLAN

En un intento de aclarar algo de la controversia existente en torno al *umbral anaeróbico*, Skinner y McLellan (1980) describieron un modelo, mantenido en la actualidad, en el que describen la transición del metabolismo aeróbico al anaeróbico durante un esfuerzo de intensidad creciente.

Inicialmente describieron una **Fase I** en la que, a medida que se incrementan los niveles de intensidad del esfuerzo, se produce un aumento en la cantidad de oxígeno consumido por los tejidos resultando una menor fracción del mismo en el aire espirado ($F_{E}O_2$) y un ligero aumento de la del CO_2 ($F_{E}CO_2$) y de su producción, junto a elevación de

la FC y de la VE. Las concentraciones de lactato permanecen alrededor de los $2 \text{ mMol}\cdot\text{l}^{-1}$ en sangre.

Durante esta fase hay un predominio en la utilización de los ácidos grasos libres. Su metabolización, produce citratos, los cuales actúan sobre la glucólisis inhibiendo la oxidación del piruvato y bloqueando la actividad de algunas enzimas glucolíticas. Las fibras de Tipo I o de contracción lenta son las más utilizadas en el músculo.

A medida que aumenta la intensidad de esfuerzo nos introducimos en la denominada **Fase II**, en la que se desencadena un incremento no lineal de la VE, VCO_2 y en la FEO_2 (sin que descienda la del CO_2). La FC registra valores superiores a los de la fase anterior. También se produce un incremento no lineal en la concentración de lactato, alcanzando valores entre los 2 y los $4 \text{ mMol}\cdot\text{l}^{-1}$. Este ácido láctico comienza a ser tamponado, aumentando la cantidad de CO_2 producido y estimulando la ventilación. Pianosí y Khoo (1995), observaron una relación entre el aumento en la actividad de los cuerpos carotídeos y el de los niveles de CO_2 a esta intensidad de ejercicio.

Durante esta fase se incrementa el reclutamiento de fibras de tipo II, predominando la glucosa como principio inmediato precursor del ATP utilizado. La creciente acidosis inhibe, en parte, la utilización de los ácidos grasos.

Este paso entre la Fase I y la II terminológicamente es denominado como *Umbral aeróbico* (Kinderman y cols, 1979 y Skinner y McLellan, 1980). Conceptualmente coincide con el punto de óptima eficiencia respiratoria (Hollmann, 1961), el umbral anaeróbico (Wasserman y McIlroy, 1964), el umbral ventilatorio 1 (Orr y cols, 1982), el máximo estado estable (Londeree y Ames, 1975) y el umbral de lactato (Ivy y cols, 1980).

Si aumentamos aún más la intensidad del ejercicio nos introduciremos en la **Fase III**. Ésta se caracteriza por la nueva elevación brusca de la VE y del VCO_2 . La compensación respiratoria de la marcada elevación de la concentración de lactato que se produce durante esta fase no es completa, registrándose una pequeña caída de la FECO_2 , mientras que la de FEO_2 continúa elevándose. A esta intensidad de ejercicio existe un claro predominio de los procesos glucolíticos anaeróbicos. La utilización de las grasas como fuente de energía es prácticamente nula. Además, la mayor reducción del riego sanguíneo durante la contracción muscular incrementa la dependencia del aporte de energía anaeróbica en el músculo.

Esta transición de la fase II a la III puede denominarse como *umbral anaeróbico* (Skinner y McLellan, 1980) y es a la que se refieren Orr y cols (1982) con su umbral ventilatorio 2; Mader y cols, (1976) con el umbral aeróbio-anaeróbico; Keul y cols (1979), Kinderman y cols (1979) y Stegman y cols (1981) con el IAT o el umbral anaeróbico individual; y finalmente el OBLA de Sjodin y Jacobs, (1981). En la figura se representan con mayor claridad el comportamiento de los diferentes parámetros analizados durante las tres fases descritas por Skinner y McLellan, (1980):

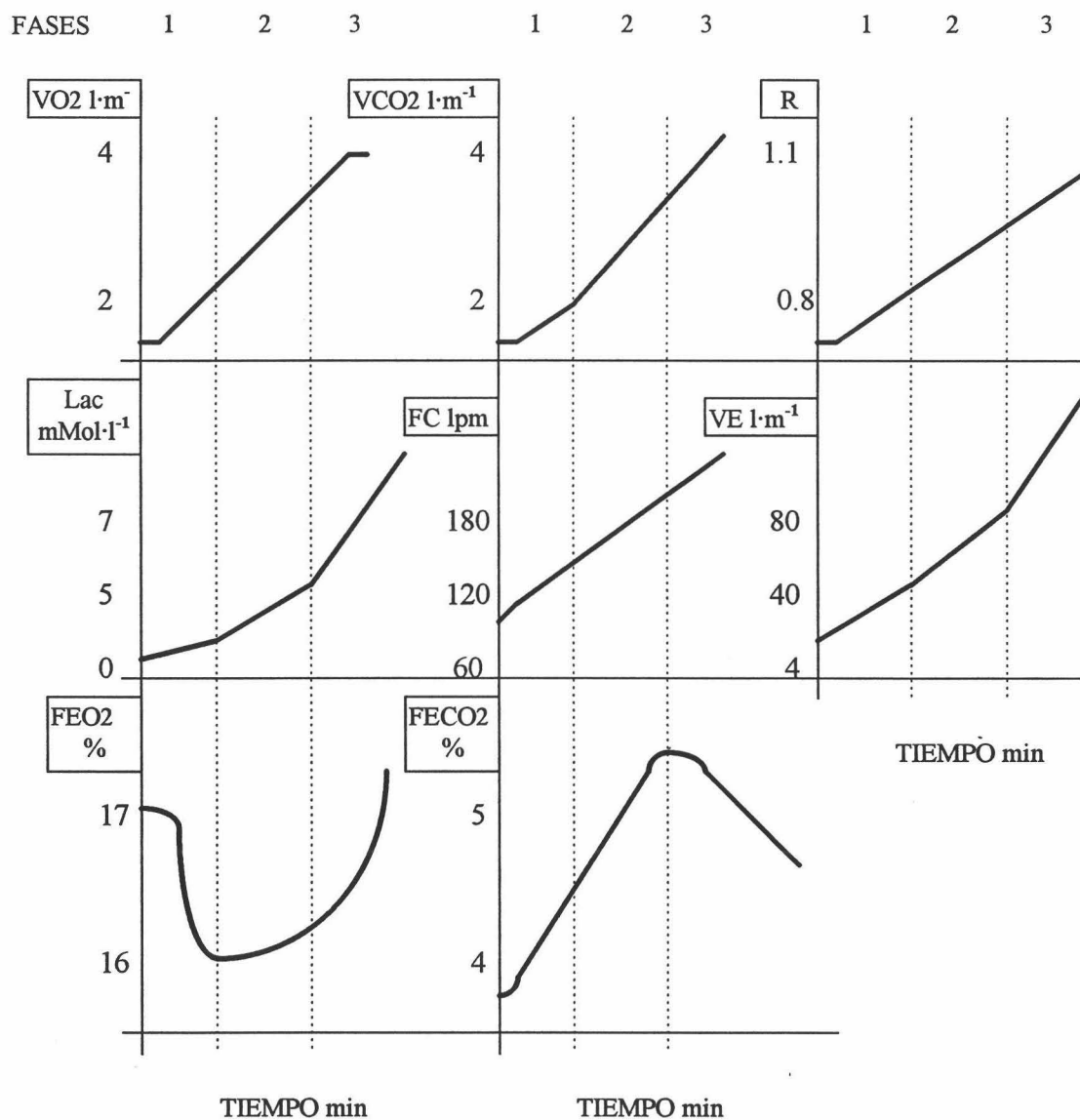


Fig.1.3. Representación de la cinética de diferentes parámetros ergoespirométricos y metabólicos a lo largo de un ejercicio incremental y de su relación con los umbrales. (Modificado de Skinner y McLellan, 1980).

1.2.2) DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO

La propia evolución de la ciencia, permite poder poner en manos de los médicos deportivos y entrenadores diversos métodos de determinación del umbral anaeróbico con la finalidad de poder obtener una medida objetiva, válida y fiable que pueda ser aplicada en el entrenamiento deportivo. A lo largo de los apartados anteriores se han descrito a groso modo el comportamiento de los parámetros que señalan estas zonas de transición: lactato y ventilación. La determinación de ambos durante ejercicio, junto a otros que han sido producto de los avances en la investigación (frecuencia cardíaca, catecolaminas, saliva,...), diferencian dos claros grupos metodológicos que se definen como:

- Métodos invasivos o cruentos
- Métodos no invasivos o incruentos

La diversidad de métodos existentes en cada uno de los apartados anteriores, como la propia evolución de los aparatos de medición, permite la obtención del umbral anaeróbico tanto en el laboratorio como sobre el terreno. Aunque la fiabilidad de todos ellos no es sostenida para algunos grupos de investigación, resultan ser bastante prácticos para entrenadores y pequeños laboratorios con una dotación escasa de material.

1.2.2.a) DETERMINACIONES INVASIVAS

Las técnicas invasivas reciben su nombre por la necesidad de *invadir* el organismo del deportista para la consecución del parámetro objeto de estudio. La recogida de muestras de sangre, por extracción convencional o micromuestra, y/o de tejidos, a través de las biopsias musculares, son las técnicas más empleadas

1.2.2.a.1) UMBRAL DE LACTATO

Esta metodología se basa en el análisis de la concentración de lactato desde una muestra de sangre. Estas muestras son frecuentemente tomadas tanto antes como durante e incluso (en algunas metodologías) después del ejercicio incremental. En base a estas

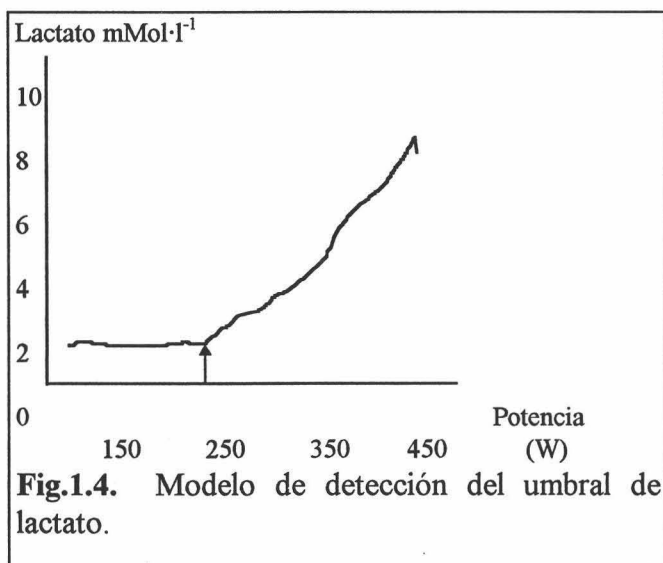
concentraciones de lactato se pueden emplear diferentes técnicas que nos lleven a conocer el momento en el que se desencadena el umbral de lactato.

Los aparatos de medición de la concentración de lactato en sangre cada vez son más sofisticados y permiten, en base a la cantidad de sangre necesitada, que las extracciones realizadas sean prácticamente inocuas para los sujetos. Aunque todavía se practican extracciones de sangre venosa (en ocasiones arterializada), tan sólo son necesarios entre 5 y 25 microlitros de sangre capilar, procedente del pulpejo del dedo o del lóbulo de la oreja, para su determinación.

Una vez que son conocidos los niveles de lactato alcanzados durante el test y/o su recuperación, la localización del *umbral de lactato* puede realizarse por procedimientos diferentes que reciben distintas nomenclaturas:

*** umbral de lactato**

Consiste en determinar la intensidad de ejercicio a partir de la cual se produce una elevación exponencial de la concentración de lactato por encima de los valores de reposo (Fig.1.4). La carga anterior a la que observamos el punto de ruptura correspondería al umbral de lactato (Caiozzo y cols, 1982; Davis, 1985; Green y cols, 1983; Ivy y cols, 1980; McLellan y Skinner, 1982; Neary y cols, 1985; Weltman y cols, 1990).



Diferentes procedimientos son empleados en la determinación del mencionado punto: inspección visual, análisis matemáticos (como técnicas de regresión y de cálculo de las coordenadas logarítmicas en la relación piruvato y lactato) (Wasserman y cols, 1985), utilización de un incremento fijo de ácido láctico (entre 0,2 y 2

mMol·l⁻¹) sobre los valores basales (Aunola y cols, 1984; Chicharro y cols, 1993; Weltman y cols, 1989; Weltman y cols, 1992) o incrementos de lactato de 1 mMol·l⁻¹ por encima del 40-60% del VO₂max (Hagberg y Coyle, 1983; Hagberg 1984).

*** OBLA**

El OBLA o umbral aeróbico anaeróbico representa la intensidad de trabajo por encima de la cual es imposible mantener un estado estable en la concentración de lactato (Fig.1.5). Esta intensidad está relacionada con una concentración de lactato de 4 mMol·l⁻¹ (Heck y cols, 1985) por lo que puede entablar una cierta relación con el umbral aeróbico anaeróbico de Mader (1976), cuya escuela lo ubica tradicionalmente en este nivel de lactato.

Aunque en ocasiones este umbral de 4 mMol·l⁻¹ lactato ha sido criticado por la falta de una completa transferencia de las cargas de trabajo al entrenamiento de campo y por su inadecuada adaptación a la población en general, todavía se utiliza con frecuencia, e incluso hay estudios que registran una buena correlación ($r=0.88-0.96$) entre varios métodos de detección del umbral anaeróbico (VT2, OBLA, IAT) y el obtenido por la concentración de lactato a 4 mMol·l⁻¹ (Miao-Sukum y cols, 1992). Este máximo estado estable (max-lass), o punto en el que la carga representa una velocidad de metabolización donde la eliminación de lactato desde la sangre es máxima e igual a la difusión de lactato desde el músculo hacia ésta (McLellan y Cheung, 1992), es considerado por muchos como una zona dependiente de factores como el nivel de entrenamiento (Loat y Rhodes, 1993) o la edad (Guezennec y cols, 1986). Se considera que se ha obtenido un estado estable cuando el incremento en la concentración de lactato es inferior a 1 mMol·l⁻¹ durante los últimos 20 minutos de un test a intensidad constante de 28 minutos de duración.

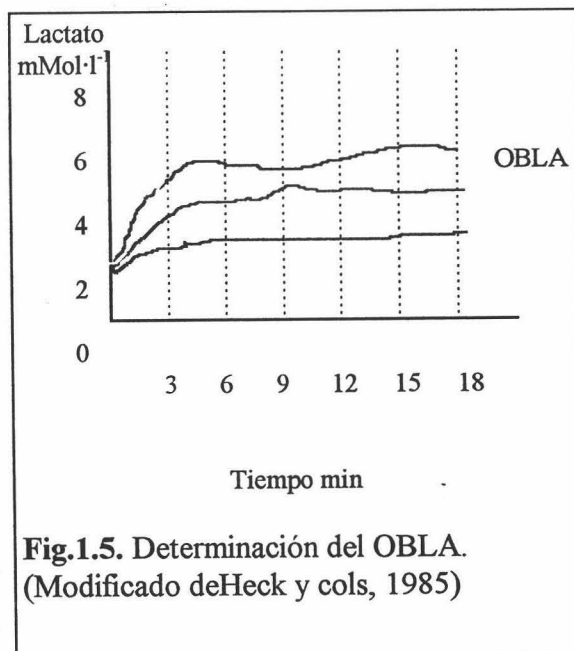


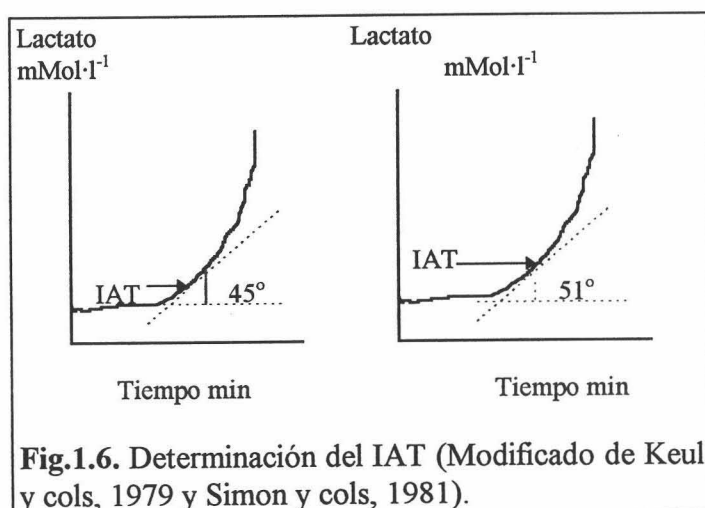
Fig.1.5. Determinación del OBLA. (Modificado de Heck y cols, 1985)

Sin embargo, de cara al entrenamiento deportivo, la mayoría de los investigadores consideran necesaria una individualización del umbral anaeróbico láctico cuando se utiliza como indicador de la intensidad de trabajo. Se han obtenido valores de lactato a en el umbral individual que oscilan entre 3 y 5,5 mMol·l⁻¹ (McLellan y Cheung, 1992), pudiendo alcanzar un valor de hasta 6 mMol·l⁻¹ según los resultados obtenidos por Ahmaidi y cols (1993).

Son frecuentes los estudios en los que se trata de averiguar si existe una correlación entre el umbral láctico determinado individualmente y el de 4 mMol·l⁻¹ de lactato de la escuela de Mader (1976), sobre la capacidad de desempeñar un trabajo prolongado en estado estable a dicha intensidad umbral. En algunos de estos estudios, se ha obtenido una buena correlación entre las intensidades de trabajo en las que se desencadenan ambos umbrales, aunque no entre éstas y el estado estable. Beneke (1995) atribuye esta disociación al uso de un protocolo de estado estable inapropiado. Sin embargo, Wakayoshi y cols (1993), cuando trataban de comprobar si la velocidad crítica de nado (o velocidad de competición) coincidía con el máximo estado estable de lactato, obtuvieron una alta correlación entre estos dos parámetros como también entre este estado estable y una concentración de 4 mMol·l⁻¹ de lactato en sangre. Por contra, Urhausen y cols (1993), aunque obtuvieron una estrecha correlación entre el max-lass y el IAT, esta relación se perdía cuando se tomaba como la intensidad del umbral anaeróbico la correspondiente al umbral láctico de 4 mMol·l⁻¹, lo que les conduciría a una sobreestimación de la máxima intensidad de trabajo (Stegmann y Kindermann, 1982). A estas mismas conclusiones llegaron Heck y cols (1985), en su estudio comparativo sobre los diferentes procedimientos de determinación del umbral láctico (de Mader y cols, 1976; Keul y cols, 1979 y Stegman y cols, 1981) en su estrecha relación con el max-lass. Factores como el nivel de entrenamiento de los sujetos, la duración de los escalones de carga utilizados en el test o la utilización de unas u otras unidades de carga (Km·h⁻¹ o m·sg⁻¹) producían cambios significativos en la localización del umbral, sin que exista alguno que ofreciera un absoluto control sobre la intensidad de entrenamiento (Heck y cols, 1985).

*** IAT de Keul y Simon**

Dada la variabilidad individual en la tolerancia del trabajo en estado estable a intensidades correspondientes a concentraciones fijas de lactato, tal y como se describe en el apartado anterior, los equipos de Keul y Simon, elaboraron un procedimiento a partir del cual sería posible individualizar la respuesta para definir el umbral (Fig.1.6).



Para ello, determinaban el punto en que la curva de lactato era tangente a una recta de 51 grados (Keul y cols, 1979) o 45 grados (Simon y cols, 1981). Este punto de contacto correspondería al IAT.

Fig.1.6. Determinación del IAT (Modificado de Keul y cols, 1979 y Simon y cols, 1981).

*** IAT de Stegman**

Stegman y cols (1981) definieron el IAT como el punto que corresponde al máximo equilibrio entre la difusión del lactato desde el músculo y su eliminación en la sangre. Para ello, como se representa en la Fig.1.7, se realizan

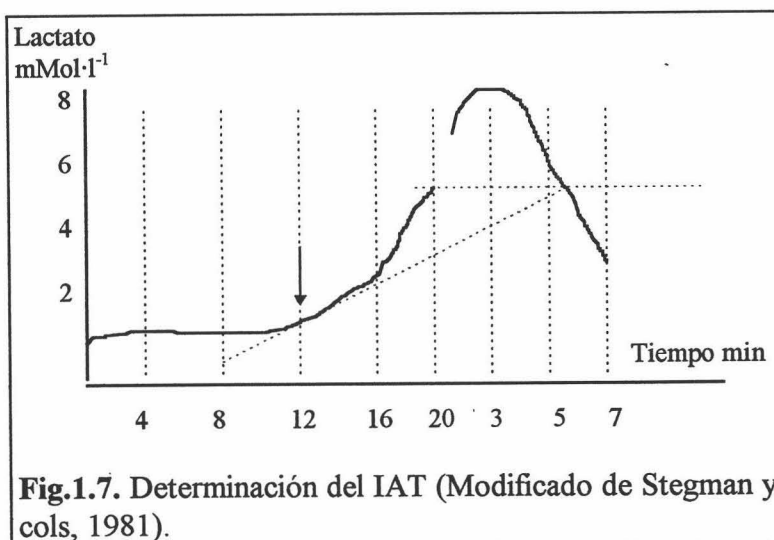


Fig.1.7. Determinación del IAT (Modificado de Stegman y cols, 1981).

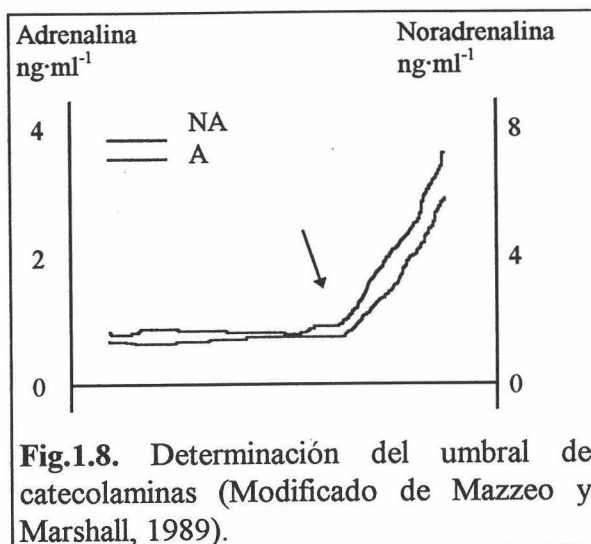
determinaciones de la concentración de lactato durante un test incremental (de unos 30

vativos cada 4 minutos) que continuará hasta que la concentración de lactato en sangre supera los $4 \text{ mMol}\cdot\text{l}^{-1}$. Durante la recuperación pasiva es necesario recoger muestras de sangre en los minutos 3, 5, 8, 12..., y si fuese necesario cada 4 minutos, hasta que los valores de lactato medidos sean inferiores a la máxima concentración obtenida durante el test incremental previo. Trazadas las curvas de lactato en ambos períodos, trabajo y recuperación, se traza una recta paralela al eje de abscisas que una dos puntos: el de máxima concentración de lactato alcanzada durante el test incremental con el que le corresponda en la curva de recuperación. Desde el punto en el que esta última es cortada se traza una tangente hacia la curva de lactato del test. Este punto marcado por la tangente a la curva es el denominado IAT.

1.2.2.a.2) UMBRAL DE CATECOLAMINAS

Los niveles de adrenalina y noradrenalina presentan un comportamiento similar al del lactato durante un test incremental, por lo que al igual que este, es posible determinar un punto de inflexión (Fig.1.8) que se denomina como umbral de catecolaminas (Chicharro y cols, 1994; Lehmann y cols, 1985; Mazzeo y Marshall, 1989).

Con frecuencia se recogen datos en la literatura que muestran que la estrecha relación entre el comportamiento de las catecolaminas y el del lactato podría ser de causalidad (Mazzeo y Marshall, 1989; Poirier, 1978). Al igual que algunos estudios muestran una correlación muy positiva entre el umbral determinado por la concentración de lactato y por la de catecolaminas en sangre (Lehmann y cols, 1985; Mazzeo y Marshall, 1989) hay otros en los que los resultados no son tan concluyentes (Schneider y cols, 1992). No se sabe con exactitud si esa relación causa-efecto existe, pero las condiciones de precisión y de medida siempre serán un factor a tener en cuenta. En este sentido y con objeto de determinar si el umbral de lactato es resultado de un repentino incremento de los niveles de noradrenalina en sangre, Turner y cols (1995) infundieron de 0,02 a 0,12 microgramos·kg⁻¹·m⁻¹ de noradrenalina (cantidad supuestamente correspondiente a los niveles de noradrenalina en el umbral durante un ejercicio incremental) durante la realización de un test en estado estable a una intensidad correspondiente al 80% del VO₂ del umbral láctico. Aunque las concentraciones de lactato obtenidas fueron superiores tras



la administración de esta hormona que en el control, estas no llegaron a sobrepasar los niveles alcanzados durante el test incremental previo.

Por esta razón los autores consideran que deben de existir otros factores, además de la elevación de los niveles de noradrenalina plasmática, que influyan en la manifestación del

umbral de lactato durante un test incremental.

1.2.2.b) DETERMINACIONES NO INVASIVAS

El control en la planificación del entrenamiento deportivo cada vez va cobrando mayor importancia. Esto establece la necesidad de someter a nuestros deportistas a pruebas de control que nos indiquen la adaptación del individuo a las cargas de trabajo programadas, la evolución en su estado de forma y el momento deportivo en el que se encuentra.

El desarrollo de técnicas no invasivas que nos permitan determinar el umbral y que además sean suficientemente válidas, objetivas y fiables, pone en manos del entrenador un valioso medio que, en base a la técnica utilizada, le permitiría incluso conocer el grado de esfuerzo de sus atletas para cada serie de trabajo de un modo no cruento, y por tanto, menos entorpecedor de la motivación del individuo que se ve constantemente sometido a situaciones de control. La posibilidad de llevarlas a cabo sobre el terreno y adaptarlas a la propia prueba de competición suponen una ventaja añadida.

En este sentido, las medidas no invasivas son cada vez más utilizadas, presentando un abanico de posibilidades que permite tanto realizarlas sobre el terreno, sin apenas necesitar material (frecuencia cardíaca o percepción subjetiva de esfuerzo), como el tener que disponer de unas infraestructuras y medios que no están al alcance de todos los investigadores.

1.2.2.b.1) UMBRAL VENTILATORIO

El aumento desproporcionado de la ventilación a partir de una determinada tasa de trabajo (Davis y cols, 1976) junto al del cociente de intercambio respiratorio (RER) (Wasserman y MacIlroy, 1964) han sido uno de los métodos tradicionales más empleados en la determinación del umbral anaeróbico por métodos ventilatorios. Sin embargo, la dificultad de discernir sobre el momento en el que se produce el cambio, ha llevado a buscar otros parámetros ergoespirométricos que se mantengan relativamente inalterables durante las primeras cargas de trabajo (Davis, 1985). Durante este período de trabajo, el equivalente ventilatorio para el oxígeno ($VE \cdot VO_2^{-1}$) y la presión telespiratoria del oxígeno ($P_{ET}O_2$) descienden, observándose en un momento determinado, y a medida que continúa elevándose la carga de trabajo, cómo comienzan a elevarse de forma continua. Además, dada la condición de incremento paralelo entre la VE y el CO_2 durante algunas cargas tras haber sobrepasado el umbral, el equivalente ventilatorio para el CO_2 ($VE \cdot VCO_2^{-1}$), no se modificará en el punto en el que se localiza el umbral ventilatorio (Fig.1.9).

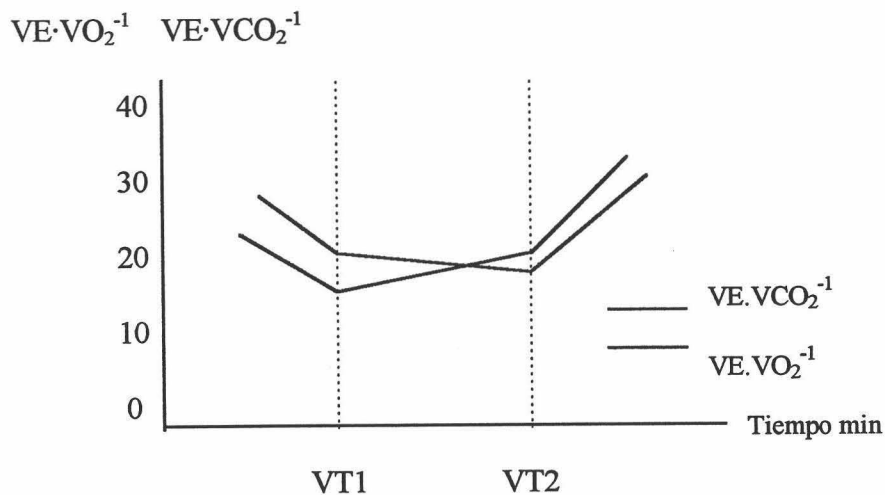
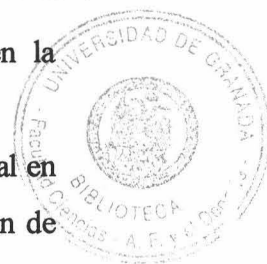


Fig.1.9. Determinación de VT1 y VT2 por metodología ventilatoria. (Modificado de Davis, 1985).

Por lo tanto, podemos distinguir dos grandes cambios en el comportamiento ergoespirométrico durante el ejercicio incremental que nos permiten diferenciar:

- el VT1 o primer umbral ventilatorio: detectado por un primer aumento no lineal de la ventilación, que también se acompaña de un incremento en el $VE \cdot VO_2^{-1}$ sin un



concomitante aumento en el $VE \cdot VCO_2^{-1}$. Este punto coincidiría con el inicio en la acumulación del lactato en sangre desde sus valores de reposo.

- el VT_2 o segundo umbral ventilatorio: caracterizado por un segundo cambio no lineal en la ventilación y por el incremento en el $VE \cdot VCO_2^{-1}$. Los cambios en la concentración de lactato que acompañarían esta fase corresponderían aproximadamente a los $4 \text{ mMol} \cdot \text{l}^{-1}$ o lo que sería el máximo estado estable.

Smith y cols (1996), obtuvieron una alta reproductibilidad del VT_1 y VT_2 en seis modos diferentes de ejercicio, siempre y cuando ambos eran expresados como % del VO_2 pico.

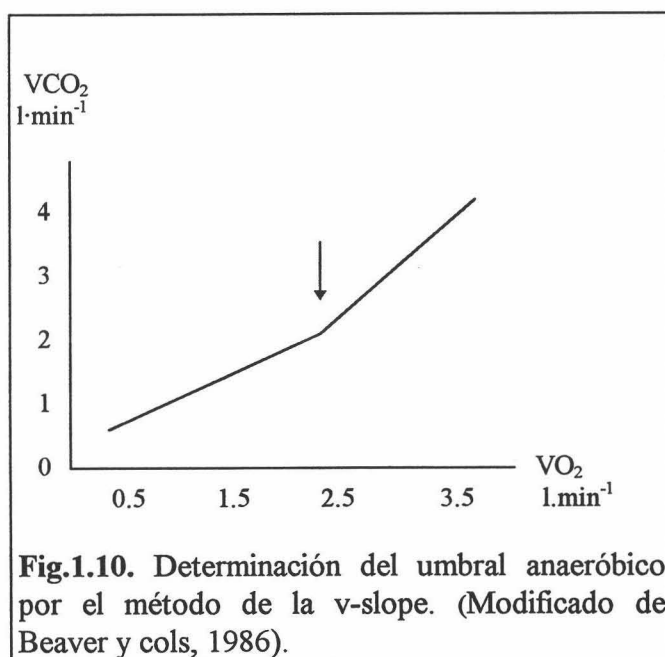


Fig.1.10. Determinación del umbral anaeróbico por el método de la v-slope. (Modificado de Beaver y cols, 1986).

Entre los demás métodos utilizados para conocer el momento de transición aeróbico-anaeróbico, destaca el que desarrollaron Beaver y cols en 1986, conocido con el nombre de *V-Slope*. Éste se basa en la relación lineal existente por debajo del umbral entre el VCO_2 y el VO_2 , y la pérdida de ésta a partir del momento en el que se incrementan los niveles de CO_2

como consecuencia de la amortiguación del ácido láctico por el bicarbonato (Fig.1.10). Ese punto donde cambia la pendiente de la curva se denomina *umbral anaeróbico* o *umbral ventilatorio* (Wasserman y cols, 1991). El análisis de la pendiente de los consumos de oxígeno y de anhídrido carbónico parece ser hoy en día uno de los mejores métodos destinado a determinar este umbral, incluso en sujetos insensibles a otros índices de intercambio gaseoso. Esta insensibilidad puede proceder de una respiración irregular (por un deterioro de los mecanismos respiratorios) o por una reducción de la sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos (Wasserman y cols, 1991), colocando al análisis de la curva de la ventilación como procedimiento alternativo (Ribas y cols, 1994).

1.2.2.b.2) UMBRAL DE CONCONI

Este método se basa en la determinación de un punto de aplanamiento en la curva de la frecuencia cardíaca con respecto a la velocidad de carrera (Fig.1.11). Fue desarrollado en 1982 por Conconi y colaboradores para ser aplicado en el atletismo. También se ha empleado con éxito en otros deportes (Bunc y cols, 1995), constituyendo hoy en día una mecanismo de evaluación económico y sencillo. Sin embargo, esta técnica es cuestionada por algunos investigadores por carecer de fundamentación fisiológica que la explique y justifique su falta de manifestación en algunos casos.

Para Pokan y cols (1993), aproximadamente un 7% de los sujetos sometidos a este tipo de determinación no manifiestan el umbral de Conconi debido a una reducción de la función del miocardio en este punto. Otros investigadores establecen que el tipo de protocolo empleado también podría ser un factor que condicione la manifestación de la inflexión en la curva de la frecuencia cardíaca. En esta línea, Kara y cols (1996) no pudieron detectar el umbral anaeróbico por la frecuencia cardíaca en un

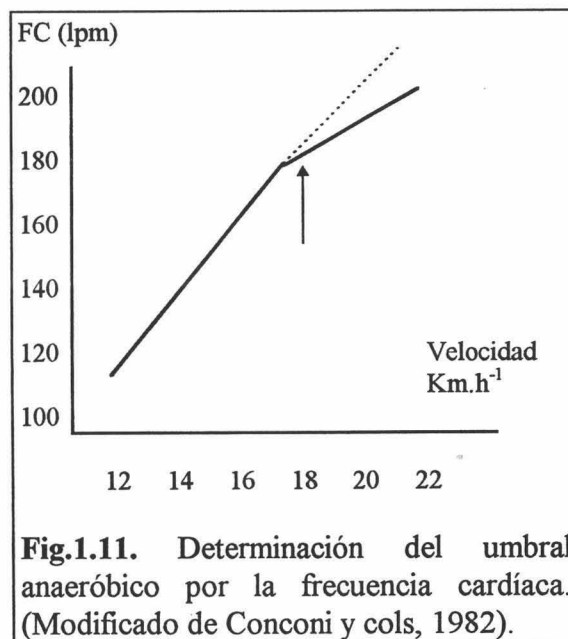


Fig.1.11. Determinación del umbral anaeróbico por la frecuencia cardíaca. (Modificado de Conconi y cols, 1982).

28% de los casos estudiados por el procedimiento tradicional. Por contra, sí fue posible determinar el 100% de los mismos cuando se empleó un test de deuda máxima acumulada de oxígeno (estimación de la demanda de oxígeno en un esfuerzo de alta intensidad por extrapolación desde el VO_2 medido durante un ejercicio submáximo en estado estable). En ambos casos el umbral aparecía cerca del 90% de la frecuencia cardíaca máxima, lo que lo relaciona más con el segundo umbral que con el primero (Ribeiro y cols, 1985; Tokmakidis y cols, 1987).

1.2.2.b.3) UMBRAL DE FRECUENCIA RESPIRATORIA

Basado en el análisis que muestra un incremento en la curva de la frecuencia respiratoria conforme aumenta la carga de trabajo (James y cols, 1989). Estudios posteriores no han confirmado la relación entre el punto de inflexión de la frecuencia respiratoria y el umbral anaeróbico.

1.2.2.b.4) UMBRAL ELECTROMIOGRÁFICO

En la bibliografía revisada encontramos numerosos trabajos en los que se establece una alta correlación entre la determinación del umbral anaeróbico por el comportamiento del registro electromiográfico (EMG) integrado con electrodos de superficie y el obtenido por otros métodos: los ventilatorios tradicionales (Bunc y cols, 1995; Mateika y Duffin, 1994a; Mateika y Duffin, 1994 b; Moritani, 1980), por la curva de lactato en sangre arterial (Nagata y cols, 1981) y venosa (Bunc y cols, 1995; Chwalbinska-Moneta y cols, 1994), por las presiones parciales de O₂ y CO₂ y por el pH sanguíneo (Nagata y cols, 1981).

De forma general, el umbral EMG parece seguir al umbral ventilatorio, fundamentándose esta relación con el aumento en el reclutamiento de fibras de tipo II en el músculo en ejercicio. El ligero desfase que presenta en algunos casos con el umbral de lactato puede ser atribuido a factores metodológicos.

1.2.2.b.5) UMBRAL DE RESONANCIA MAGNÉTICA

Costoso procedimiento introducido por Systrom y colaboradores en 1990 y que queda relegado a específicos proyectos de investigación dotados de un gran presupuesto y de personal altamente cualificado. Este procedimiento permite determinar el umbral anaeróbico mediante el análisis de los cambios producidos en los músculos en ejercicio por resonancia magnética nuclear.

1.2.2.b.6) UMBRAL DE SALIVA

Este original método ha sido introducido recientemente constituyendo una nueva forma de determinación no invasiva del umbral anaeróbico (Calvo, 1994).

Consiste en analizar la curva de acumulación de determinados iones presentes en la saliva (Na^+ y Cl^-) (Fig.1.12), susceptibles a los efectos que la respuesta simpática del ejercicio en el umbral anaeróbico produce sobre ellos (Dehaye y Turner, 1991; Schneyer, 1976).

En los estudios revisados observamos altas correlaciones entre el umbral de saliva y el umbral de lactato ($r = 0,82$ $p < 0.01$) (Chicharro y cols, 1994) que permiten el uso de este método como una nueva forma de determinar el umbral anaeróbico, incluso sobre el terreno (Chicharro y cols, 1995). Sin embargo, aún no es un procedimiento muy estudiado y necesitaría ser más investigado para asegurar su validez.

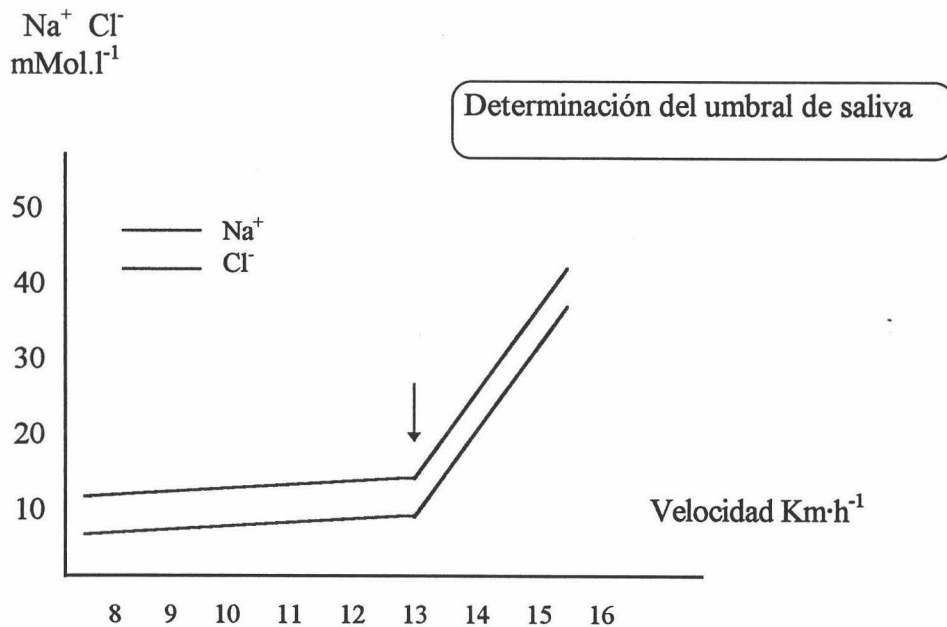


Fig.1.12. Determinación del umbral anaeróbico por el método del análisis de la composición de la saliva. (Modificado de Chicharro y cols, 1994).

1.2.2.b.7) UMBRAL DE PERCEPCIÓN SUBJETIVA DE ESFUERZO (RPE)

La percepción subjetiva de esfuerzo (RPE), introducida por Borg en 1962 como medio de control del entrenamiento deportivo, también se presenta en la actualidad como otro de los métodos novedosos en la determinación del umbral anaeróbico. En su tesis doctoral, Álvarez (1994) se basaba en la capacidad de auto percepción de la intensidad de esfuerzo del individuo y de su relación con factores de índole fisiológico que marcaban dicha intensidad: umbral de lactato (Haskvitz y cols, 1992; Hetzler y cols, 1991; Seip y cols, 1991; Steed y cols, 1994), umbral de frecuencia cardíaca (Glass y cols, 1992; Swaine y cols, 1995; Ueda y cols, 1994) y umbral ventilatorio (Hetzler y cols, 1991; Hill y cols, 1987; Swaine y cols, 1995), para establecer la hipótesis de que al igual que ellos, el RPE no mostraría un comportamiento lineal con respecto a la intensidad de ejercicio en contra de lo planteado en sus orígenes. En esta línea, Álvarez pudo detectar un punto de ruptura en el comportamiento del RPE en más del 70% de los individuos sometidos a un test de cargas progresivas. Aunque la intensidad a la que se detecta el umbral de RPE no difería de aquella a la que aparecía el umbral anaeróbico, no se obtuvo una correlación positiva entre el valor del RPE en el umbral (11 en una escala de 15 grados) con ninguna de las variables fisiológicas que fueron estudiadas. Al igual que en otros estudios (Feriche y cols, 1998; y Serratos y cols, 1992), los componentes local (RPEL), central (RPEC) y total (RPET) siguieron un comportamiento paralelo (Álvarez, 1994), por lo que también puede ser factible el uso de un modelo abreviado de valoración del RPE durante el ejercicio incremental (Eston y cols, 1987).

Otros estudios realizados sobre el tema determinan un valor fijo de la escala de RPE como indicador del umbral anaeróbico. Este valor puede mantenerse a lo largo del tiempo dada su condición de invariabilidad con el cambio del nivel de entrenamiento (Seip y cols, 1991). Hay estudios que ubican el valor fijo de RPE en el umbral anaeróbico en torno a un valor 13, aunque con pequeñas oscilaciones y gran variabilidad interindividual, por lo que siempre sería mejor una determinación individualizada. Los valores de RPE medios obtenidos en otros trabajos a la intensidad correspondiente al umbral anaeróbico están entre

13-15 (Hill y cols 1987), en 13 (Purvis y Cureton, 1981; Demello y cols, 1987), en 12 (Mahon y Marsh, 1992; Serratosa y cols, 1992) y entre 10-11 (Boutcher y cols, 1989).

Por tanto, el uso de un valor fijo de RPE como indicador de la intensidad de trabajo es apropiado siempre y cuando la carga de trabajo no sea demasiado liviana (Mahon y Ray, 1995), sino que al menos se localice por encima del primer umbral ventilatorio (Berry y cols, 1989; Feriche y cols, 1998) por razones fundamentalmente de tipo ergonómico (Mahon y cols, 1992).

1.3) ALTITUD

1.3.1) CARACTERÍSTICAS DE UN AMBIENTE HIPÓXICO

Las respuestas y adaptaciones fisiológicas observadas en altitud, se desencadenan como consecuencia de las modificaciones ambientales que acompañan el desplazamiento a cotas situadas por encima del nivel del mar. Estos cambios en el ambiente son responsables, en mayor o menor grado, del estrés provocado en el organismo, incluso en condiciones de reposo, cuando la altitud es elevada. Aproximadamente a partir de los 1000-1200m de ascenso se produce una reducción en la presión barométrica que provoca un empobrecimiento en oxígeno del aire, disminuye la presión parcial de oxígeno ambiental, la alveolar y, por tanto, también la de la sangre arterial (PaO_2). Todos estos efectos dan lugar a una hipoxia relativa que se manifestará más o menos acusada en función de la altura (Fig.1.13).

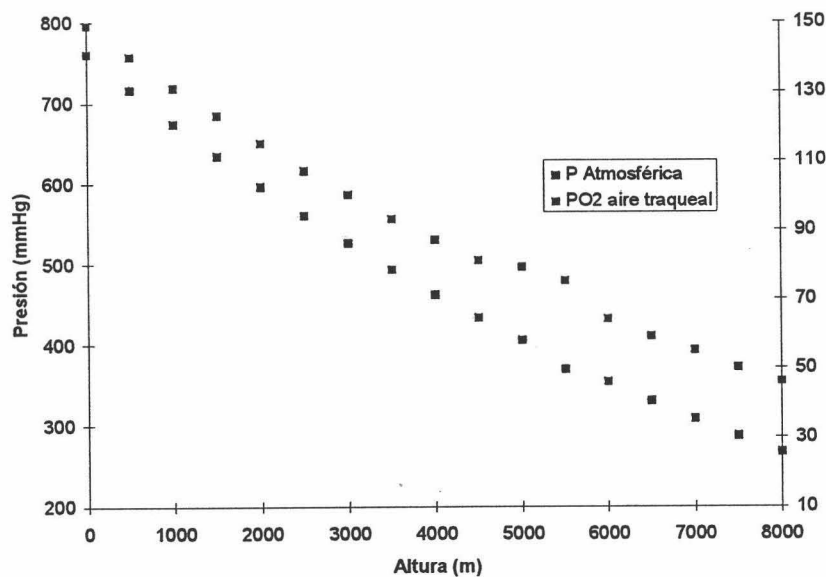


Fig.1.13. Cambios en la presión atmosférica y en la presión de oxígeno en el aire traqueal a medida que se asciende. (Basado en Terrados, 1992 b)

Además de los cambios observados en el barómetro, los efectos de la altura sobre la humedad relativa ambiental son importantes (se reduce en un 2,5% por cada 100m),

puediendo originar una pérdida hídrica considerable a través de las vías respiratorias altas. Otros efectos propios que acompañan el ascenso son: una disminución de la temperatura ambiental (en 1° C por cada 150m), aumento de las radiaciones solares (de un 2 a un 4% cada 100m y en un 1% por encima de los 2000m), reducción de la gravedad (en $3 \cdot 10^{-3} \text{ m/sg}^2$ cada 1000m) y disminución de la resistencia del aire (Terrados, 1992 b).

La altura a la que los atletas se desplazan es variable y oscila entre los 900m y los 4000m, aunque también se realizan ascensos por encima de los 8000m, fundamentalmente destinados a conocer el efecto de la gran altitud sobre el organismo de los escaladores. Sin embargo, en la actualidad no es necesaria la presencia física en la montaña para sufrir los efectos de la hipoxia. Cerretelli (1988), Buskirk y cols (1967), Saltin y cols (1968), Bouissou y cols (1986), entre otros muchos, han llevado a cabo investigaciones en cámaras hipobáricas o haciendo respirar a los individuos mezclas de gases empobrecidos en oxígeno (hipoxia normobárica), que permiten que se manifieste el principal efecto de la exposición a la altitud: la reducción de la presión del oxígeno respirado.

Se han realizado numerosas clasificaciones de la altitud en función de sus efectos, compatibilidad con la vida humana, etc. Sin embargo la temperatura, la latitud, la susceptibilidad individual, etc. no suelen tenerse en cuenta, por lo que normalmente son imprecisas. Terrados (1992 b) presenta una de las clasificaciones más difundidas de la altura en base a criterios puramente biológicos (Fig.1.14):

- Baja altitud: hasta los 1000m sobre el nivel del mar. Por lo general a este nivel no se produce ningún tipo de adaptación en reposo o en ejercicio. En algunos casos los sujetos entrenados muestran adaptaciones a los 900m, siendo mucho más sensibles a las modificaciones ambientales que los sedentarios, en lo que se refiere a su capacidad de difusión pulmonar (Terrados y cols, 1985).
- Media altitud: entre los 1000 y 2000m sobre el nivel del mar. Se pueden observar algunas modificaciones en el rendimiento físico. Los efectos de la media altitud sobre el individuo en reposo no son importantes.
- Alta altitud: desde los 2000 a los 5500m sobre el nivel del mar. Los efectos de la hipoxia son más acusados tanto en reposo como durante el ejercicio, donde se acentúan aún más. En alturas por encima de los 5000m es casi imposible vivir permanentemente. El alpinismo realizado en estas condiciones se lleva a cabo con equipos de oxígeno en la mayoría de los casos.

- Muy alta altitud: por encima de los 5500m sobre el nivel del mar. A partir de aquí, los efectos de la marcada reducción de la presión barométrica, presión de oxígeno, temperatura, modificación de la humedad, radiaciones solares, etc., son muy intensos. McArdle y cols (1990) mencionan estudios de alpinistas que han vivido durante semanas a 6706m de altitud respirando sólo aire ambiental, y de dos expediciones suizas cuyos componentes permanecieron en la cima del Everest (8848m) más de dos horas sin equipo. Tales acciones pueden ser consideradas como claras excepciones.

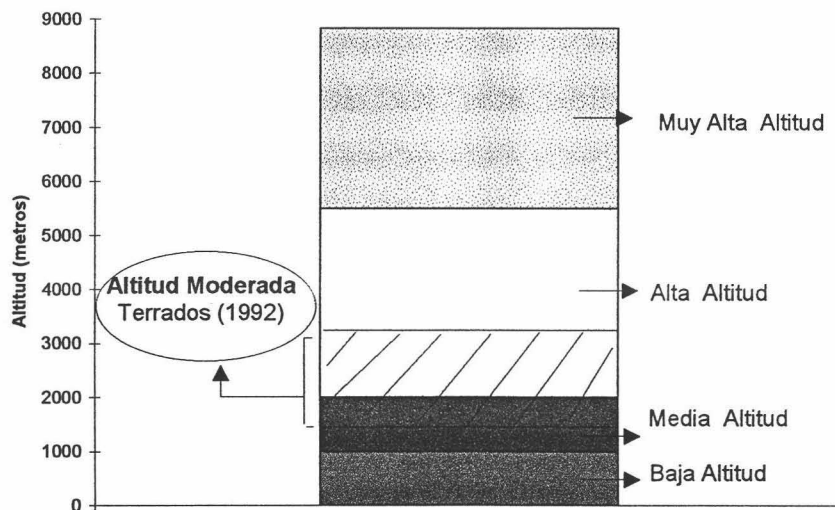


Fig.1.14. Clasificación de la altura en función a criterios biológicos (Terrados, 1992 b).

Sin embargo, la inexactitud de estas clasificaciones junto a los avances en la fisiología y terminología utilizadas nos lleva a denominar como **altitud moderada** a la situada entre 1500 y 3000m sobre el nivel del mar (Terrados, 1992 b). Tanto nuestro estudio (2320m), como la mayoría de las investigaciones realizadas en este campo, se han llevado a cabo en altitudes comprendidas en este rango, puesto que es altura a la que se desarrollan la mayoría de las competiciones deportivas en altitud y a la que se localizan la mayoría de los Centros de Alto Rendimiento Deportivo en altura. Además, por debajo de los 1500m de ascenso apenas son perceptibles las adaptaciones perseguidas con el

desplazamiento a la altura. Por encima de los 3000m comienzan a manifestarse los efectos patológicos asociados al mal de montaña.

1.2.2) TIPOS DE RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA ALTURA

La respuesta del organismo a la altura es diferente en función al tiempo transcurrido entre el ascenso y la medida de ésta. De forma generalizada podemos denominar:

- *Ascenso súbito o exposición aguda a la altura*, cuando la respuesta se mide dentro de los tres primeros días de la llegada a la altitud. Sin embargo, en algunas investigaciones se han observado diferentes conductas en algunos parámetros fisiológicos (como la ventilación y el gasto cardíaco) entre la medida inmediata al ascenso y la realizada en los días siguientes a la llegada.

- *Exposición crónica*, cuando la exposición a la altura es superior a los cuatro días. En este sentido, la permanencia en centros de entrenamiento en altura suelen superar las 2 semanas como mínimo, siendo lo ideal que se prolongue hasta el mes para que tengan lugar todas las fases de adaptación y se obtenga el mayor beneficio posible.

La diferencia entre los ascensos súbitos y la exposición crónica a la altura está en función del orden en el que se suceden los cambios en el organismo del individuo cuando éste permanece durante algún tiempo en altitud. Genéricamente, en primer lugar, se produce una fase de *aclimatación*, con un efecto sobre la ventilación y frecuencia cardíaca principalmente. A los 3 o 4 días se inicia la fase de *acomodación*, en la que las respuestas metabólicas a la hipoxia compensan las modificaciones anteriores provocadas por un ascenso súbito y, en último lugar, una fase llamada de *adaptación*, que puede durar desde varios meses hasta años, donde se producen cambios estructurales y adaptaciones metabólicas y cardiovasculares casi iguales a las propias de los nativos que viven en altura.

Debido a que parte de nuestro estudio se ha llevado a cabo con ascensos súbitos al Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada (2320m sobre el nivel del mar), describiremos con más detalle los ajustes fisiológicos específicos de la exposición aguda a una altitud moderada. Nos referiremos con mayor generalidad a aquellos desencadenados por estancias más prolongadas y/o altitudes superiores.

1.3.2.a) RESPUESTA VENTILATORIA

La ventilación pulmonar es uno de los parámetros más sensibles al cambio de altura, sobretodo si el ascenso se combina con el ejercicio físico (Ward y Nguyen, 1991). Con el descenso de la presión barométrica se produce una reducción en la presión de oxígeno ambiental y de la sangre arterial, al disminuir el gradiente de presión entre el alveolo y los capilares (Cooper y cols, 1986). Los quimiorreceptores de la aorta y de los cuerpos carotídeos, sensibles al descenso de la concentración de oxígeno en la sangre, estimulan al centro ventilatorio incrementando la VE nada más ascender (Terrados y cols, 1985). Una vez iniciado este estímulo, la VE puede mantenerse elevada, incluso durante años, si se permanece en altura (Klausen, 1970; Sorensen y Severinghaus, 1968). En esta línea, Balke y cols (1965), observaron una respuesta ventilatoria elevada durante diez días en reposo a 2300m. Faulkner y cols (1967), registraron un incremento de la ventilación pulmonar a nivel del VO_2 max de hasta un 30% tras 14 días de entrenamiento a 2300m.

La hiperventilación provocada por la altura lleva efectos secundarios asociados que pueden perturbar el equilibrio ácido-base. El intento de la VE sobre el adecuado mantenimiento de la presión de oxígeno (PO_2) en los tejidos en altitud (González y cols, 1991a), se acompaña consecuentemente de una reducción en los niveles de anhídrido carbónico por el aire espirado. Este descenso en la presión parcial de CO_2 , conlleva una elevación del pH arterial y del líquido cefalorraquídeo, el cual excreta bicarbonatos para contrarrestar la alcalinización, tratando de mantener el estímulo a nivel de los quimiorreceptores periféricos. De hecho, inmediatamente después de un ascenso a una altitud moderada el pH se eleva sobre 0,04 puntos, alcanzándose valores próximos a 7,5 por encima de los 4000m de ascenso (Mairbäurl, 1994). La marcada reducción de las reservas alcalinas en altitud por la compensación de los niveles de pH, se podrían acompañar de una disminución en la capacidad para amortiguar ácidos (Cerretelli y cols, 1993). Por lo tanto, una mejora en las reservas de bicarbonato del organismo, bien por un entrenamiento específico (Bell y Wenger, 1988; Gongliang, 1991; Sharp y cols, 1986) o por la administración de sustancias alcalinizantes (Kozak-Collins y cols, 1994; McLellan y cols, 1988 b), podrían mejorar el rendimiento de trabajos intensos demorando el descenso del pH intracelular y retrasando la aparición de la fatiga. Algunos estudios, han registrado

una compensación del alcalosis ventilatoria en altitud moderada dentro de las 24 horas tras el ascenso, pudiéndose registrar niveles de pH casi normales durante el resto de la permanencia (Mairbäurl, 1994).

Existe algo de controversia sobre los factores que controlan el comportamiento ventilatorio en altitud. Tras el ascenso, esta regulación procede de la acción de los quimiorreceptores periféricos (Dejours, 1962) sobre la frecuencia respiratoria (FR) (Benoit y cols, 1995). Bouverot y cols (1981), corroboran este punto al observar una elevada hipercapnia tras la denervación crónica carotídea en perros a 4000m de altitud. Sin embargo, y en contra de lo establecido hasta ahora, la exposición a la altura también se acompaña de un efecto depresivo central (antagonista de la estimulación periférica) sobre la VE, que aún no ha sido muy estudiado. Con la finalidad de conocer algo más sobre este aspecto, Ward y Nguyen (1991) estudiaron a un grupo de sujetos durante 20 min de hipoxia seguidos de otros 5 min de hiperoxia en reposo y en ejercicio moderado. Sólo con la hipoxia se registró una elevación de la VE (por incremento tanto del volumen tidal (V_t) como de la FR), la cual tendió a disminuir suavemente a lo largo del tiempo por reducción del V_t . Esta declinación no se presentó durante el ejercicio. El aumento de la VE durante el esfuerzo estaba asociado a un aumento de los dos factores nombrados con anterioridad, y aunque hay descenso del V_t , éste es compensado por una mayor estimulación de la FR.

Por otro lado, es posible que la combinación de la hipoxia y del ejercicio produzcan una estimulación beta-adrenérgica suficientemente importante como para causar una progresiva taquipnea, dada la conexión observada en algunos trabajos entre los niveles de catecolaminas circulantes y el incremento en la VE (Escourrou y cols, 1984).

1.3.2.b.) AJUSTES CARDIOVASCULARES

Entre las diferentes respuestas a la altura, puede registrarse el aumento de la frecuencia cardíaca (FC) en reposo (Ward y cols, 1989) y durante el ejercicio submáximo (Gutiérrez y cols, 1994). El aumento de la actividad simpática, influenciada por la elevación de los niveles de catecolaminas circulantes (Mazzeo y cols, 1991; Reeves y cols, 1992), puede alterar la actividad del sistema cardíaco autónomo y provocar la elevación de la FC

(Perini y cols, 1996). De esta forma, la elevación de este parámetro compensa la reducción de la PaO₂ sanguíneo, al menos en valores totales de oxígeno circulante. Ésto posibilita que el consumo de oxígeno para una misma carga submáxima sea similar nada más ascender al obtenido a nivel del mar. Sin embargo, cuando el ejercicio alcanza mayores intensidades de trabajo, los ajustes ventilatorios y circulatorios a la exposición aguda en altitud no pueden compensar la demanda de oxígeno, mermando la capacidad de trabajo del atleta.

Los estudios entorno al comportamiento de la FC a la máxima carga de trabajo (FCmax) son controvertidos. Aunque se observa una cierta variabilidad individual, la mayoría de las investigaciones no muestran cambios en la FCmax (Gutiérrez y cols, 1994; Maresh y cols, 1993; McLellan y cols, 1990; Schmidt y cols, 1991; Yoshida y cols, 1989). Sin embargo, en otras investigaciones se observa una tendencia al descenso en este parámetro en residentes al nivel del mar cuando se desplazan a altitudes comprendidas entre los 2300 y los 5000m (Benoit y cols, 1995; Koistinen y cols, 1995; Maresh y cols, 1983; Svedenhag y cols, 1991). El cambio en la actividad del sistema simpático (Savard y cols, 1995), junto a la menor elevación del pico de noradrenalina a elevadas cargas de trabajo (Bouissou y cols, 1986), podrían justificar este descenso a través de un incremento de la influencia vagal sobre la FC. Sin embargo, es más frecuente observar un descenso en la actividad simpática a muy alta altitud (Monod y Flandrois, 1986; Reeves y cols 1987) o en estancias prolongadas, incluso a una altitud moderada (Saltin, 1996).

Por lo tanto, la respuesta cardíaca durante una exposición aguda a la altitud moderada, normalmente se caracteriza por una aceleración del pulso en condiciones de reposo y de esfuerzo submáximo, mientras que en su valor máximo tiende a mostrarse sin cambios o ligeramente reducido. En exposiciones crónicas, la FC tiende a alcanzar los valores que registra a nivel del mar. La relación FC/trabajo desciende progresivamente y la FCmax puede mostrar ligeros descensos (Richalet y cols, 1993), que afectan también al gasto cardíaco (GC). Aunque la respuesta inmediata a la altura implica un aumento en el GC submáximo (por el incremento de la FC), en los días siguientes a la aclimatación se reduce su valor considerablemente, incluso por debajo de los valores encontrados al nivel del mar, sin que tienda a mostrar mejora con exposiciones más duraderas (Klausen, 1969, Saltin y cols, 1968).

1.3.2.c) AJUSTES HEMATOLÓGICOS

Aunque a nivel hematológico la respuesta al ascenso súbito a la altura no es muy intensa, es posible observar una reducción del volumen plasmático (Vpl) en un intento del organismo de incrementar la cantidad de oxígeno transportada por unidad de volumen sanguíneo (Dill y cols, 1974; Berglund, 1992). La pérdida hídrica por las vías respiratorias y el aumento de la permeabilidad de la pared capilar, entre otros factores, parecen contribuir sobre el citado fenómeno. En realidad, el mecanismo exacto por el que se reduce el Vpl no es conocido, aunque el aumento del flujo renal registrado en algunos de los trabajos realizados en hipoxia aguda puede indicar un descenso en la secreción tanto de la renina como de la aldosterona (Hogan y cols, 1973). En este caso, los cambios en el Vpl serían responsables de la elevación de la concentración de hemoglobina en sangre (Böning y cols, 1997). A partir de los 8 días de permanencia en altitud, la reducción del Vpl es muy patente, alcanzando cifras de descenso que rondan el 8% aproximadamente a 2300m o del 16 al 25% a 4300m sobre el nivel del mar (Dill y cols, 1974; Young y Young, 1988). Este parámetro se mantiene disminuido durante unos dos meses mientras se prolonga la estancia en altura (Terrados, 1992 b). El descenso en la producción total de aldosterona, como su elevación post ejercicio, es responsable de este comportamiento (más acusado en residentes a baja altitud), tanto a una altitud moderada como por encima de ella (Berglund, 1992; Maher y cols, 1975).

Los glóbulos rojos (GR) son los encargados de realizar el transporte de oxígeno. Esta función está regulada por la eritropoyesis y por la afinidad Hb-O₂. Independientemente a este último factor, la cantidad de O₂ que puede ser transportado por unidad de volumen de sangre es determinado por la concentración de Hb, que por razones osmóticas está dentro del GR. Por lo tanto, el ajuste de la capacidad de transporte de O₂ depende de la producción de GR y síntesis de Hb, ambos regulados por una hormona, la eritropoyetina (EPO) (Eckard y Barrer, 1989). La EPO es una proteína de 165 aminoácidos que se secreta en un 90% por las células endoteliales de los capilares, en la corteza, y en la zona externa de la médula renal. Si bien es cierto que el ejercicio por sí solo puede estimular la liberación de EPO (dada su acción sobre la estimulación de las glándulas tiroideas y suprarrenales, estimulación simpática, cambios

en el flujo esplácnico o alteración de parámetros relacionados con los niveles de O_2 (Jelkman, 1986), su liberación es más intensa cuando el ejercicio se realiza en altitud (Schmidt y cols, 1991).

La mayoría de investigaciones no registran modificaciones en la concentración de GR, Hb y hematocrito en sangre durante ascensos súbitos (Noble y Maresh, 1979). Sin embargo, Schmidt y cols (1991), observaron incrementos en la liberación de EPO, en sujetos no entrenados, tres horas después de permanecer 90 min en reposo respirando un gas empobrecido en O_2 (presión inspirada de $O_2 = 92$ mmHg). Se observaron resultados más persistentes cuando se combinaba esta exposición con un ejercicio submáximo, no obteniéndose modificación alguna con el de carácter máximo. Eckardt y cols (1989) obtuvieron resultados similares, encontrando un incremento significativo en los niveles de EPO de reposo 114 minutos después de la exposición a una altitud moderada de 3000m. Generalmente, es a partir de los 2 o 3 días de estancia en altitud, cuando se produce una elevación significativa de esta hormona, cuya respuesta tiende a declinar con el tiempo, manteniendo valores moderadamente elevados que permanecen durante toda la estancia en altura.

Es necesaria al menos una exposición de 15-20 días para que se produzca una mejora en la Hb independientemente a las modificaciones del Vpl (Terrados, 1992 b). En esta línea, Adams y cols (1975), registraron incrementos en la concentración de Hb y hematocrito tras tres semanas de entrenamiento a 2300 y 2600m de altitud respectivamente a partir del primer día de estancia, aunque no tuvieron en cuenta las modificaciones del volumen plasmático.

Sin embargo, aunque la policitemia se traduce directamente en una mejora de la sangre en su capacidad para transportar oxígeno, cualquier concentración adicional de GR, bien por estimulación de la eritropoyesis o por la reducción del Vpl, aumenta también la viscosidad de la sangre y dificulta, por tanto, la difusión del oxígeno y el riego de todos los tejidos (Wolski y cols, 1996) .

Otro de los factores reguladores del transporte de oxígeno es su afinidad con la Hb (relación Hb- O_2). Si disminuye la presión de oxígeno alveolar con la hipoxia y se reduce la PaO_2 , lo hace también la oxigenación de la hemoglobina, al enlentecer el tiempo de intercambio en los alveolos para una misma velocidad de tránsito (Fig.1.15).

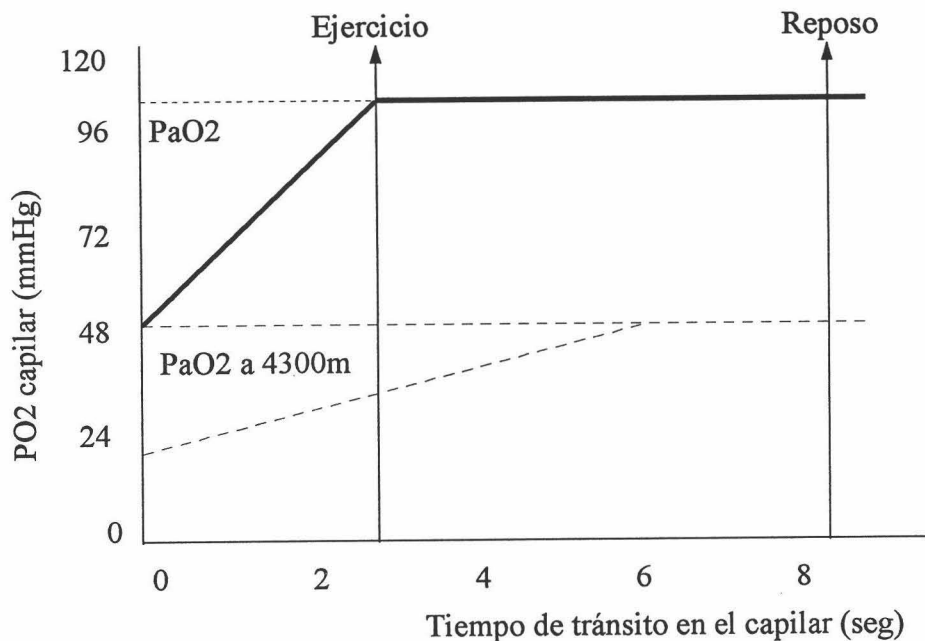


Fig.1.15. Tiempo de intercambio gaseoso a nivel capilar en condiciones de reposo y ejercicio a nivel del mar y a 4300 m de altitud. (Modificada de West y cols, 1974).

La relación entre la Hb y la PO₂ de la sangre arterial, se refleja en la Fig.1.16 a través de la denominada como curva de disociación de la oxi-hemoglobina. Esta curva se analiza mediante su P₅₀ (la PO₂ en la que la Hb está saturada al 50% con O₂) y su pendiente. El valor de la pendiente de la curva de O₂ a bajas PO₂ es importante para la oxigenación de los tejidos desde la Hb, donde a una pequeña caída en la presión del O₂ le puede corresponder una buena descarga del mismo gas (Mairbaürl, 1994). Un aumento en la cantidad de Hb, también produciría un desplazamiento de la pendiente de la curva del O₂. Es decir, para una misma PaO₂, el contenido de O₂ es más elevado a mayor cantidad de Hb haya, indicando el beneficio de la eritropoyesis.

La posición de las pendientes en la curva de O₂ no es estable, y de hecho puede ser rápidamente modificada hacia la derecha o izquierda así como aumentar o reducir su valor respectivamente. En este sentido, un cambio hacia la derecha en la curva de oxi-hemoglobina, indica una mayor facilidad para soltar el O₂ ligado a ella. Una elevada producción de hidrogeniones y de CO₂ facilitan la descarga de O₂ a los tejidos (efecto Bohr). Adicionalmente, el aumento local de la temperatura en algunos tejidos, como el aumento en la concentración de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) en el eritrocito, también desplazan hacia la derecha la mencionada curva (Imai, 1982).

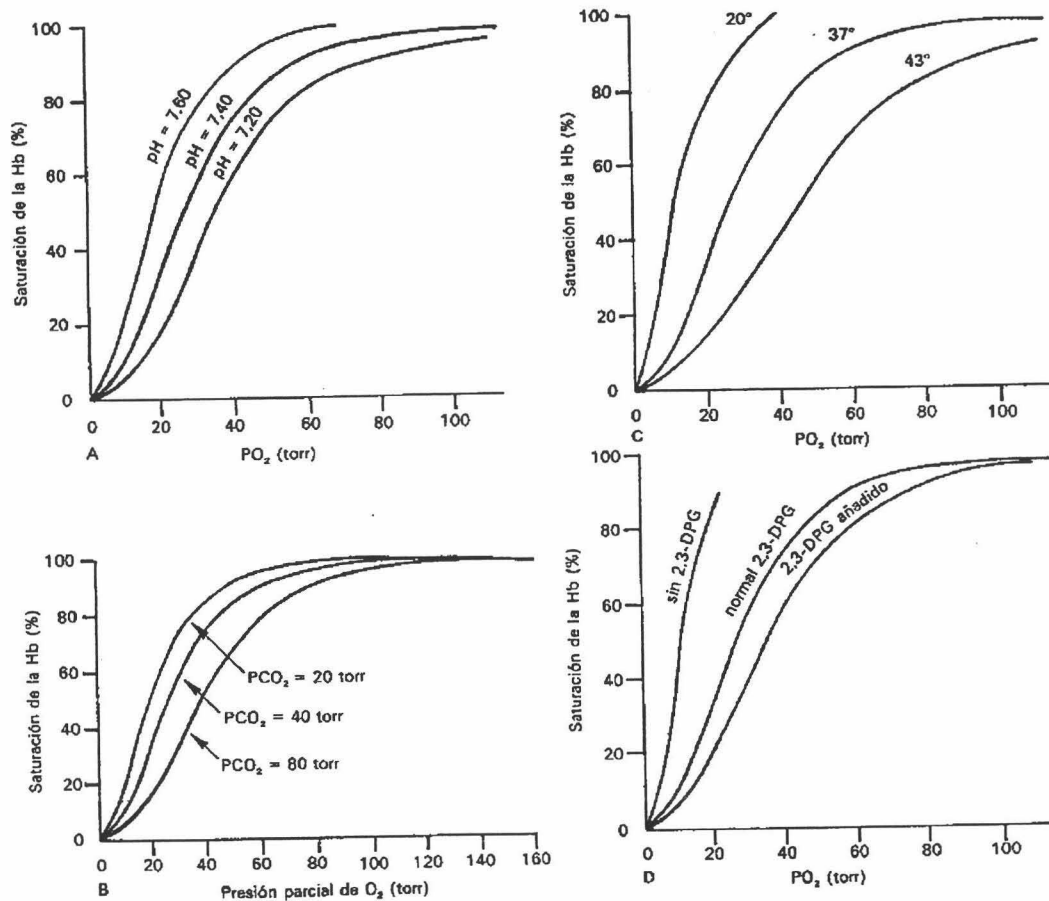


Fig.1.16. Factores que afectan a la curva de disociación de la oxi-hemoglobina. (Ribas, 1992).

Pocas horas después del ascenso se produce un aumento en el 2,3 DPG que continúa elevándose durante toda la estancia. El valor que éste alcance depende de la altura a la que se ascienda. Además, la posible formación de GR nuevos, debido a la reducción del promedio de edad de los existentes, puede contribuir también a este fenómeno.

Por tanto, algunas razones por las que existe una menor tolerancia al ejercicio tras el ascenso súbito a la altitud parecen estar relacionadas con el insuficiente aporte de O_2 por el sistema cardiorrespiratorio y las bajas PO_2 en sangre y tejidos. Sin embargo, la elevación del 2,3 DPG, la menor subida de la temperatura corporal (menor intensidad de trabajo) y la pérdida de bicarbonato por la orina por efecto de la altura, van a influir en la modificación de la afinidad de la Hb- O_2 . La alcalosis hipóxica y la reducción de la saturación de oxígeno de la Hb en altitud limita, en tejidos periféricos,

el cambio a la derecha de la curva de O₂ y reduce la liberación de oxígeno a los tejidos. Además, la reducción en la acidosis conforme se prolonga la estancia en altura, produciría una disminución del efecto Bohr, fenómeno parcialmente compensado por el aumento del 2,3 DPG, pero que puede volver a incrementar tras el descenso (Böning y cols, 1997). Sin embargo, el ejercicio en altitud muestra una reducción en la afinidad Hb-O₂ más que la hipoxia por sí sola y constituyendo, sobre todo en sujetos activos, un efecto sumado (Mairbäurl y cols, 1986).

Finalmente, los niveles de 2,3 DPG, que comienzan a incrementarse tras la llegada a la altura, se mantiene elevados durante la estancia en altitud, mostrando una estrecha relación con la curva de disociación de la oxihemoglobina, sobre todo en sujetos no entrenados. En cualquier caso, la alteración del equilibrio ácido-base y sus efectos sobre la hemoglobina y el 2,3 DPG, resultan en una reducción en la afinidad de la Hb con el O₂ en altura (Imai, 1982; Mairbäurl y cols, 1993).

1.3.2.d) RESPUESTA HORMONAL

Algunos factores influyen en los cambios observados en el comportamiento hormonal con respecto al registrado en condiciones normales en sujetos no activos: el ascenso a la altura (Bouissou y cols, 1986; Cooper y cols, 1986; Férézou y cols, 1988; Férézou y cols, 1993; Richalet y cols, 1988), el ayuno y la dieta (Férézou y cols, 1988; Pruett, 1970; Viru y cols, 1992a), la propia concentración hormonal y cambios en el metabolismo (Viru, 1992), intensidad y duración del ejercicio físico (Boissou y cols, 1986; Farrell y cols, 1987; Farrell y cols, 1983; Galbo y cols, 1975; Jezová y cols, 1985; Melin y cols, 1980; Pay y cols, 1992; Richalet y cols, 1988) y el estado de la capacidad morfofuncional del sistema endocrino por el entrenamiento (Kjaer y cols 1987).

La EPO (ya comentada en el apartado anterior) y las catecolaminas figuran entre las hormonas más sensibles a la hipoxia desde el primer momento, sobre todo si el ascenso se combina con un ejercicio físico de determinadas características. Los niveles de epinefrina y norepinefrina a una intensidad baja de trabajo presentan elevaciones en sus concentraciones sanguíneas, tanto en condiciones de hipoxia como de normoxia (Brooks y cols, 1991; Viru y cols, 1992b; Férézou y cols. 1993; Cooper y cols, 1986; Fellman y cols,

1992). La intensidad de la respuesta simpática del ejercicio parece depender de la intensidad de trabajo. De hecho, en algunas investigaciones no se han registrado cambios significativos en los niveles de las catecolaminas (fundamentalmente de la epinefrina) (Warner y Mitchell, 1991) tras la realización de ejercicios submáximos en altitud (Bouissou y cols, 1986; Richalet y cols, 1988). Incluso se ha podido observar un descenso de los niveles de norepinefrina con respecto a sus valores en normoxia cuando la intensidad del esfuerzo es muy elevada (Bouissou y cols, 1986).

Por otro lado, se observan incrementos en los niveles circulantes de los corticosteroides, la hormona antidiurética, la tiroidea y el glucagón, mientras que los niveles de la aldosterona y de la renina tienden a descender (Terrados, 1992 b).

Las hormonas reguladoras de los niveles de glucosa también experimentan cambios importantes. El descenso en los niveles de insulina durante el ejercicio (Pruett, 1970) es más pronunciado en sujetos entrenados cuando están en altitud (Bouissou y cols, 1986) y a unas intensidades de ejercicio que superan el 40-70% (Viru, 1992). Hay estudios que relacionan la modificación de la concentración de hormonas (como la insulina, el glucagón, las catecolaminas y los corticosteroides) en ascensos súbitos, con la estimulación de la lipólisis sobre los triglicéridos plasmáticos (TGC) (Férézou y cols, 1988; Férézou y cols, 1993). Esta relación se basa en el incremento de la velocidad basal de lipólisis y reducción en la sensibilidad de su acción lipogénica cuando el individuo se desplaza a la altura (Viru y cols, 1992b). Esta respuesta es mucho más patente en exposiciones crónicas.

Los niveles de beta-endorfinas también se elevan con la exposición aguda a la altura. Kraemer y cols (1991), observaron incrementos en los niveles de beta-endorfinas antes y después de un ejercicio supramáximo a 4300m de altitud. Los niveles de las adrenocorticotropinas y del cortisol, también controlados durante su estudio, permanecieron sin cambios significativos.

Las hormonas sexuales no parecen estar influidas por las exposiciones agudas a la altura (Terrados, 1992 b).

A medida que se cronifica el ascenso, esta respuesta hormonal parece guardar una estrecha relación con el tipo de principio inmediato empleado durante el ejercicio en altitud.

Las hormonas afectan a casi todos los aspectos de la función y un gran número de ellas participan en los procesos del metabolismo de los hidratos de carbono y las grasas. Incrementos en la secreción de hormona del crecimiento, cortisol y catecolaminas,

disminuyen el ritmo de utilización de los carbohidratos con un aumento subsiguiente en la movilización y uso de las grasas como fuente de energía, favoreciendo con ello la reposición del glucógeno muscular y hepático (McArdle y cols, 1990). Por otro lado, la prolactina, aumenta la movilización de ácidos grasos libres en sangre, al igual que la insulina, la cual además se encarga de disminuir la glucemia sanguínea (McArdle y cols, 1990).

Mientras que las grasas son sustratos energéticos fundamentales durante el ejercicio en altura (Férézou y cols, 1988; Férézou y cols, 1993), se observa una tendencia a reservar los hidratos de carbono. Este proceso es algo contradictorio, pues la metabolización de las grasas exige un consumo adicional de oxígeno que la de los hidratos de carbono. Tras 18 días de estancia a una altitud moderada, la concentración de ácidos grasos libres se multiplica por tres. Es posible que la preferencia para la utilización de las grasas sea debida a la reducción de los niveles de glucógeno almacenado en el músculo a causa de la dieta y la deshidratación que suelen acompañar a la permanencia prolongada en altura (Jackson y Sharley, 1988). Sin embargo, se han observado descensos en la concentración del glucógeno muscular tras exposiciones prolongadas a alta altitud (Young y cols, 1982), así como un incremento en la concentración de la glucosa sanguínea durante ejercicios de alta intensidad.

Otras hormonas relacionadas con el metabolismo lipídico y también posiblemente influenciadas por la hipoxia y el ejercicio físico son: la hormona del crecimiento (Pay y cols, 1992) cuando la intensidad del ejercicio está por encima del 33% o del 40-60% del VO_2max , el cortisol, a una intensidad submáxima (Bouissou y cols, 1986) o por encima del 60-70% del VO_2max (Fellmann y cols, 1992; Sutton y Lazarus, 1976), y la insulina, cuyo descenso en ejercicio (Pruett, 1970; McArdle y cols, 1990) es más pronunciado en sujetos entrenados cuando están en condiciones de hipoxia (Bouissou y cols, 1986) y las intensidades de trabajo rondan entre un 40-70% del VO_2max . No se registran modificaciones en los niveles de insulina cuando las intensidades de trabajo se sitúan en el 10% del VO_2max , e incluso experimentan incrementos en sus valores si la intensidad es supramáxima (Virus, 1992).

Con respecto a la aldosterona, se ha observado que durante la permanencia en altitud, su concentración continúa dentro de los límites normales a pesar de apreciarse un aumento en la actividad de la renina plasmática y de la concentración de la angiotensina-II ,

la cual quedaría disminuida al comienzo del ascenso para incrementar después. La hormona antidiurética parece tener una respuesta relacionada con la adaptación del individuo a la altura (Terrados, 1992 b).



1.3.3) EFECTOS DEL ASCENSO SÚBITO A LA ALTURA SOBRE EL RENDIMIENTO FÍSICO

Los efectos de la hipoxia sobre el trabajo físico son conocidos desde el año 403 antes de Cristo, según nos relata un cronista Chino, Hui Jiao, al comentar los efectos que la hipoxia provocaba sobre su compañero al atravesar las cordilleras asiáticas. Sin embargo, hasta 1968 y tras la concesión de la celebración de los Juegos Olímpicos en México (2300m sobre el nivel del mar) no surgió una verdadera inquietud por conocer qué ocurriría con el rendimiento de los atletas cuando subieran a competir en altitud. Los excelentes rendimientos que obtuvieron algunos deportistas posteriormente a esta olimpiada, tras el descenso, fue lo que generó este apasionante campo de estudio y la construcción de numerosos centros de rendimiento en altitud.

1.3.3.a) EFECTO DEL ASCENSO SÚBITO A LA ALTURA SOBRE EL EJERCICIO DE CARÁCTER AERÓBICO

El funcionamiento óptimo de los sistemas de transporte y utilización del oxígeno, son factores importantes en la obtención de un adecuado rendimiento aeróbico.

En alturas superiores a los 1200m sobre el nivel del mar, y retomando lo descrito en apartados anteriores, pueden notarse desde el primer momento los efectos de la hipoxia sobre el rendimiento de los deportistas. En altura, para una misma carga absoluta de trabajo respecto a condiciones de normoxia, es posible observar un VO_2 reducido (Cerretelli, 1988; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990; Terrados, 1992 a y b; Xing y cols, 1991), una mayor FC (Astrand y Rodahl, 1986; Ibañez y cols, 1993; Gutiérrez y cols, 1994; Terrados, 1992 b), elevada VE (Astrand y Rodahl, 1986; McArdle y cols, 1990; Yoshida y cols, 1989) y niveles de ácido láctico superiores (Astrand y Rodahl, 1986; Brooks y cols, 1991; Cerretelli, 1988; Ibañez y cols, 1993; McArdle y cols, 1990; Terrados, 1992 b; Yoshida y cols, 1989). Todos estos ajustes en el organismo del individuo pueden suponer una considerable reducción de la capacidad general para efectuar un trabajo durante un ascenso súbito a la altura.

La pérdida en el valor del VO_2 está en relación con el descenso en la presión barométrica que hace disminuir la presión parcial y saturación arterial de oxígeno. Algunos

estudios han mostrado como el $VO_2\text{max}$ mantiene reducido su valor del nivel del mar en altura y normalmente permanece disminuido durante toda la estancia, aunque tiende a aproximarse al registrado en condiciones de normoxia a medida que se cronifica la estancia. Además, el comportamiento del VO_2 parece permanecer uniforme a lo largo de la estancia sin mostrar una nueva recaída o crisis de altura durante la misma, al menos en altitud moderada, tal y como se ha postulado en algunas ocasiones. Gutiérrez y cols (1993), llegaron a esta conclusión tras una semana de pruebas submáximas diarias a 2320 m sobre el nivel del mar.

De forma general se registra un descenso aproximado del 1,5 al 3,5% en el $VO_2\text{max}$ por cada 300m de ascenso por encima de los 1500m de altura (Buskirk y cols, 1967; Faulkner y cols, 1968), aunque se han experimentado pérdidas menores en atletas que ascienden con cierta frecuencia a unas altitudes que rondan los 2000m sobre el nivel del mar. Por encima de los 6000m, el $VO_2\text{max}$ ya es aproximadamente la mitad de su valor registrado en condiciones normales (McArdle y cols, 1990) (Fig.1.17).

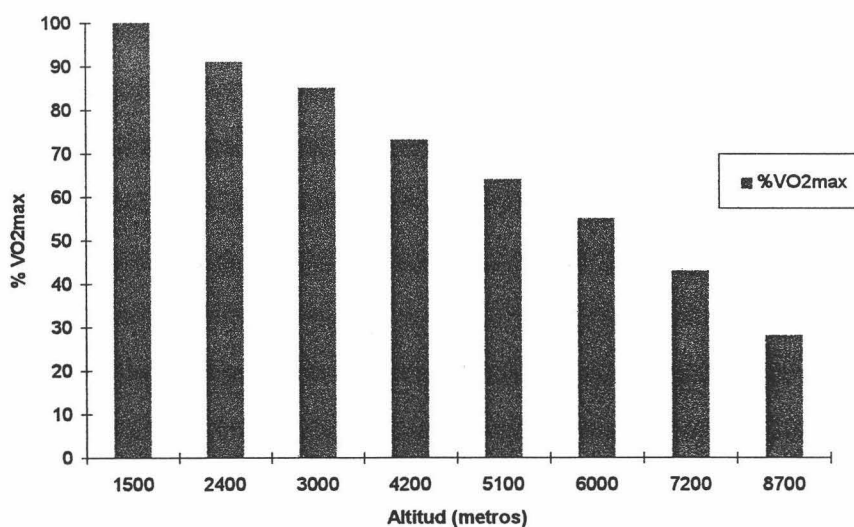


Fig.1.17. Efecto del ascenso sobre la reducción del $VO_2\text{max}$. (Basado en Buskirk y cols, 1967) y Faulkner y cols, 1968).

El hecho de que el atleta entrene en estas condiciones y culmine la estancia con unos adecuados procesos compensatorios, hace pensar, con lógica, que tras el descenso el rendimiento en una prueba de tipo aeróbico debería ser mejor. Burtsher y

cols (1996), registraron una mejora en el VO_2max y de la relación $\text{VO}_2 \cdot \text{FC}^{-1}$ tras un entrenamiento aeróbico en altitud moderada. Esta mejora en la capacidad de utilización de los sistemas aeróbicos de obtención de energía puede ser generada como consecuencia de la elevación del GC y/o de la diferencia arteriovenosa de O_2 . Además, la reducción de la FC submáxima tras el descenso (en relación a un posible bloqueo de los receptores betaadrenérgicos por la hipoxia) debe ser compensada para asegurar una buena irrigación de los tejidos. Esto hipotéticamente justificaría el registro de un GC elevado tras el regreso a cotas bajas de altitud. En esta misma línea, en los estudios de los años 60 se observan mejoras en el VO_2max tras el descenso. Sin embargo, la mayoría de estas investigaciones se realizaron sin grupo control y con dudosas sistematizaciones de los entrenamientos seguidos. Otras investigaciones más actuales registran un VO_2max inalterable tras el descenso con respecto al registrado antes del ascenso a la altura (Jensen y cols, 1993; Mizuno y cols, 1990). La hemoconcentración y la reducción del GC desencadenada en los primeros días en altitud y, sobre todo, la tendencia a la reducción drástica de la intensidad de entrenamiento en altitud, podrían ser los causantes de la consecución de resultados negativos generalizados en pruebas de carácter aeróbico (Klausen y cols, 1991).

Los ajustes que se desencadenan tras el ascenso súbito a la altitud con respecto a los registrados a nivel del mar, podrían propiciar descensos en el rendimiento de carácter submáximo. Cuando la disponibilidad de oxígeno es limitada, como ocurre en altitud, la velocidad del metabolismo anaeróbico podría verse incrementada (Wolski y cols, 1996). En este sentido, sería lógico registrar un incremento en la acumulación de metabolitos a una misma carga absoluta de trabajo (Shepard y cols, 1992), lo que podría reducir la carga o VO_2 a la que se localiza el umbral de lactato (Cerretelli, 1967; Koistinen y cols, 1995), el umbral ventilatorio (Yoshida y cols, 1989) y el OBLA (Ibañez y cols, 1993; Yoshida y cols, 1989) (Tabla 1.IV). Normalmente estas diferencias no son observadas cuando los resultados se expresan como porcentajes del VO_2max (Shepard y cols, 1992).

Sin embargo, otros investigadores han observado una mejora en trabajos submáximos durante ascensos agudos. Estas mejoras estaban acompañadas por un descenso en la percepción de la fatiga (Mather y cols, 1974) y mejora en la eficiencia mecánica durante el esfuerzo (Shepard y cols, 1989). Además, el posible incremento

en la capacidad tamponadora del músculo por efecto de la alcalosis inducida por la hipoxia (Hauswirth y cols, 1995; Mairbaürl, 1994), podría mejorar el rendimiento tras el ascenso súbito para una misma intensidad relativa de trabajo (McLellan y cols, 1988 a), e incluso compensar el desplazamiento del umbral de lactato.

Tabla 1.IV. Efecto de la exposición aguda a la hipoxia sobre el VO_2 ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) vinculado al UL y UV. Datos expresados como porcentajes del valor registrado a nivel del mar.

Trabajo	% descenso UL	% descenso UV
Cooper y cols, 1986 (FIO_2 15%)	19	
Hogan y cols, 1983 (FIO_2 17%)	NS	NS
McLellan y cols (1988 a) (FIO_2 12,5%)	35	25
Yoshida y cols, (1989) (FIO_2 16%)	8	11
Shepard y cols, (1989) (FIO_2 12%)		24
Koistinen y cols, (1995) (3000m)	16	

Donde UL = umbral de lactato. UV = umbral ventilatorio.

El entrenamiento en altitud mejora la capacidad de rendimiento en aquellos individuos cuyos deportes requieren gastos energéticos en el umbral anaeróbico o próximos a él. La mejora del rendimiento con la aclimatación podría sugerir un incremento en la liberación del glucógeno, en el uso de los almacenes de grasas y una mejora en la tolerancia ante pH ácidos. En general, implica una adaptación de los tejidos para la mejor utilización del oxígeno disponible (Wolski y cols, 1996).

1.3.3.b) EFECTO DEL ASCENSO SÚBITO A LA ALTURA SOBRE EL EJERCICIO DE CARÁCTER ANAERÓBICO

La capacidad anaeróbica es definida como la máxima cantidad de energía que puede ser liberada por el metabolismo anaeróbico durante ejercicios exhaustivos de corta duración (Huegas y cols, 1995).

Los factores que condicionan, en mayor o menor medida, la capacidad de rendimiento ante un trabajo de carácter anaeróbico son: la disponibilidad de sustratos propios de la función anaeróbica (ATP, fosfocreatina, creatina libre y glucógeno) (Terrados y cols, 1988; Terrados, 1992 b), la cantidad y actividad de los enzimas claves para la degradación anaeróbica de la glucosa y la tolerancia en los niveles de ácido láctico acumulados durante el ejercicio. Sin embargo, la contribución de la energía anaeróbica durante la ejecución de trabajos de muy alta intensidad no es exclusiva. Aunque no está bien definida, la aportación aeróbica puede suponer entre un 15 o un 20% del aporte energético total (Kavanagh y Jacobs, 1988). Sin embargo, Inmann y cols (1987), registraron una participación superior al 20%. En esta misma línea, Medbo y Tabata (1989), barajan cifras entorno al 40% en ejercicios de hasta 30 sg de duración y de un 65% en los de 2 min, tal y como indica el incremento en el VO_2 de manera lineal a la duración del ejercicio de alta intensidad.

Este tipo de trabajo no tiene porqué verse afectado por la reducción en la disponibilidad de oxígeno en el medio. De hecho, mientras que la exposición a la altura no es demasiado prolongada, la mayoría de los estudios no registran descensos en la potencia máxima anaeróbica del músculo (Cerretelli, 1988; Coudert, 1992; Fellman y cols, 1986; Saltin, 1996). Sin embargo, las concentraciones de lactato obtenidas tras la realización de un ejercicio de igual intensidad se muestra en la mayoría de los casos superior en hipoxia que en normoxia (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990). La posterior disminución del lactato pico tras la aclimatación suele estar asociada a una reducción de la máxima velocidad de acumulación del lactato como reflejo de la posible reducción de la glucólisis en altitud (Grassi y cols, 1995).

Cuando la duración del esfuerzo anaeróbico realizado en altitud se muestra igual o superior a los 30 sg, los resultados son controvertidos. La baja participación del metabolismo aeróbico durante el ejercicio de alta intensidad en altitud podría interferir sobre el rendimiento anaeróbico (Coudert, 1992). McLellan y cols (1990), no registraron modificaciones en el rendimiento tras la realización de dos test de Wingate (de 30 y 45 sg) bajo fracciones de oxígeno inspiradas de un 21% y un 11% respectivamente. Aunque se registra una reducción en los VO_2 , el gran descenso en el glucógeno muscular y el incremento en la concentración de lactato post esfuerzo, en

las series realizadas en hipoxia con respecto a las de normoxia, son indicadores de un incremento en la velocidad de glucogenolisis intramuscular como mecanismo compensatorio a la reducción de la participación aeróbica en la obtención de energía. Sin embargo, otros trabajos no muestran cambios significativos en las concentraciones del lactato pico entre ambas condiciones (Blonc y cols, 1994; Linnarson y cols, 1974). Además, en un estudio posterior, McLellan y cols (1993) registraron un descenso de la potencia obtenida en un test de Wingate de 45 sg de duración en altitud aguda (fracción inspirada de O₂ 11,3%) sin que se observaran cambios en las concentraciones de lactato pico.

No se conoce con exactitud porqué en algunos casos existe y en otros no una modificación en el rendimiento de ejercicios intensos de corta duración cuando éstos son realizados en altitud. Un descenso en el estado de fosforilación de los tejidos podría estimular la glucolisis (Connett y cols, 1990) a pesar de que el *turnover* del ATP no pueda ser mantenido con un VO₂ reducido (McLellan y cols, 1993). La falta de consistencia obtenida en muchos de los trabajos que estudian los procesos involucrados en el metabolismo anaeróbico en altitud, suele ser debida al uso de un medio no apropiado que mida la liberación de este tipo de energía (Saltin, 1990).

Por otro lado, la permanencia en altitud parece reportar un beneficio en esfuerzos de carácter anaeróbico. Tras el entrenamiento en altitud, la mejora de la capacidad tampón del músculo (Mizuno y cols, 1990; Saltin y cols, 1995a), junto al descenso en la producción de lactato a una carga dada y/o aceleración de su salida del músculo (Gongliang, 1991), conducen a una mejora en la capacidad del deportista para la realización de esfuerzos de corta duración y alta intensidad (Mizuno y cols, 1990).

1.3.4) ACIDOSIS Y ALTITUD

Las concentraciones de lactato tras la realización de un ejercicio de igual intensidad son, en la mayoría de los casos, superiores tras el ascenso súbito a la altitud que en condiciones de normoxia (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990). Sin embargo, la ausencia de diferencias registradas en algunas ocasiones no deja claro si la hipoxia súbita altera la intensidad de la participación de la vía

glucolítica anaeróbica como mecanismo compensatorio a la falta de oxígeno. La modificación en los patrones respiratorios, la alcalosis inducida y la alteración de los niveles de catecolaminas circulantes por efecto del ejercicio en hipoxia, podrían influir intensificando la actividad de los mecanismos de la glucolisis (McLellan y cols, 1993).

En sentido contrario, y a medida que se cronifica la estancia, los niveles de lactato para una misma carga de trabajo se van aproximando a los registrados en normoxia, llegando en algunos casos a rebajarlos, manifestando una adaptación del entrenamiento ejecutado (Saltin, 1996). Con la aclimatación, se produce una significativa reducción en la concentración del lactato pico (asociado a una reducción de la máxima velocidad de acumulación del lactato) como reflejo de la posible reducción de la glucolisis en altitud (Grassi y cols, 1995). Diversas hipótesis intentan justificar este fenómeno:

- pérdida de bicarbonato urinario (Cerretelli y cols, 1993), mermando la capacidad para poder responder ante un medio ácido. La marcada reducción en la concentración de bicarbonato sanguíneo puede limitar la salida del lactato desde el músculo, pudiendo contribuir a la disminución en la concentración de lactato en sangre (Sutton y cols, 1988).
- reducción de la masa muscular (Ferretti y cols, 1990), aunque no se ha entablado correlación entre ambos factores
- reducción de las reservas de glucógeno (Green y cols, 1992) y disponibilidad de los sustratos por la vía glucolítica (Grassi y cols, 1995), fenómenos que implicarían que el esfuerzo debería de ser duradero y de una intensidad comprendida entre el 65-95% del VO_2max .
- control beta adrenérgico de la glucogenolisis (Bender y cols, 1989; Brooks y cols, 1991), ya que el que el sistema simpático-adrenal no está enteramente considerado como inductor en los cambios producidos sobre la concentración de lactato. También se plantea una reducción en el nivel de activación del sistema simpático (Kayser y cols, 1994) en un posible intento de proteger al cuerpo frente al daño potencial de la acidosis propia de la hipoxia y pérdida de la capacidad tampón (Cerretelli y cols, 1993).

En los trabajos de Bender y cols (1989) y de Brooks y cols (1991), se considera que esta disminución en la liberación del lactato se debe más a un producto de la aclimatación en sí misma. Barajan dos posibles causas:

a) Reducción en la producción de lactato, bien por una disminución en los sustratos disponibles (lo que aumenta los procesos de oxidación de las grasas), o bien por reducción de la activación simpática. Pero con la aclimatación, la oxigenación mejora y los niveles de adrenalina se estabilizan también, disminuyendo la producción de lactato (Brooks y cols, 1991).

b) Mejora en el aclaramiento del lactato

1.3.4.a) CAPACIDAD TAMPÓN Y RENDIMIENTO FÍSICO

Los mecanismos por los que los atletas de distancias cortas pueden realizar ejercicios de mayor intensidad durante más tiempo no están claramente definidos. Como se ha especificado en apartados anteriores, el agotamiento del individuo durante la realización de un ejercicio de intensidad elevada, puede ser atribuido a la acumulación de protones ante elevadas concentraciones de lactato, junto al consecuente descenso en el pH muscular y sanguíneo. La reducción en la velocidad de la función glucolítica (Sutton y cols, 1981) y de la capacidad de generar fuerza (Maughan y cols, 1986) son, en líneas generales, los efectos asociados a la caída del pH. En base a la relación establecida entre la mejora de los sistemas neutralizadores de la acidosis y el incremento en el rendimiento (Denis y cols, 1988; McLellan y cols, 1988 b; Mizuno y cols, 1990; Yoshida y cols, 1989), el desarrollo de los sistemas tampón son uno de los efectos más buscados con el entrenamiento anaeróbico. Esta mejora está caracterizada por un incremento en la concentración de los agentes tamponadores de la fibra: el bicarbonato, la fosfocreatina, el fosfato inorgánico, las proteínas y la carnosina (Parkhouse y Mckenzie, 1984).

La mejora de los mecanismos compensatorios de la acidosis con el entrenamiento en altitud está bien documentada. Los mayores lactatos obtenidos en altitud para las mismas cargas de trabajo (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990), junto a la reducción de sus reservas de bicarbonato por efecto de la alcalosis ventilatoria (Cerretelli y cols, 1993), podrían acelerar los procesos de adaptación, incidiendo en una mejora de los sistemas tampón y del rendimiento anaeróbico tras el

regreso a cotas normales de altitud (Denis y cols, 1988; Mizuno y cols, 1990). En esta línea, Saltin y cols (1995a), tras 2 semanas de entrenamiento en altitud moderada, registraron una mejora en el sistema tampón del músculo superior a la que obtuvieron en el grupo control al nivel del mar. Además, observaron que las elevaciones en la concentración de carnosina con el entrenamiento son superiores en altitud, y afectan fundamentalmente a las fibras tipo II.

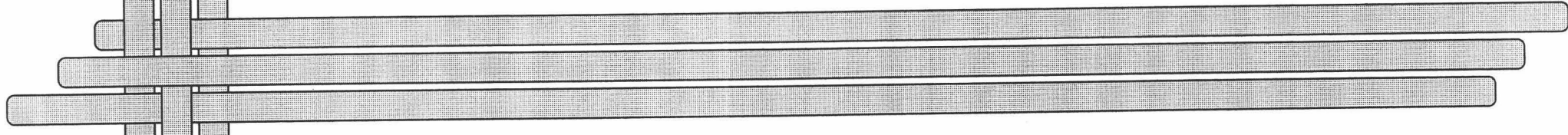
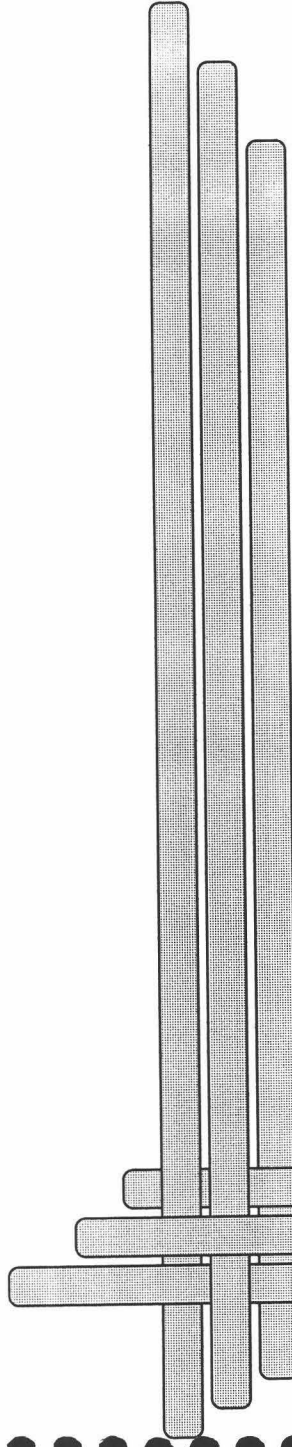
También Denis y cols (1988), asociaron el incremento de la velocidad de carrera en un 300 ($-0.2 \text{ m}\cdot\text{sg}^{-1}$) a la mejora de los sistemas tampón de 8 corredores de medio fondo que permanecieron 12 días en altitud moderada. La ausencia de cambios significativos en la producción neta de lactato es debida a un desarrollo conjunto de los sistemas de fosfágenos de los deportistas, por la combinación del entrenamiento con la hipoxia, dada la conexión establecida entre el transporte de los protones hacia el comportamiento vascular (Osnes y Hermansen, 1972) y la síntesis de fosfocreatina (Sahlin y cols, 1978).

Por otro lado, Mizuno y cols (1990), también atribuyeron la mejora en el rendimiento al incremento en un 6% de la capacidad tampón del músculo, tras 2 semanas de entrenamiento en altitud moderada. Observaron una correlación positiva entre el cambio de la capacidad tampón del músculo y el tiempo en una carrera corta. Esta mejora iba acompañada de un incremento en el déficit de O_2 , indicando una mayor contribución de la vía energética anaeróbica.

En numerosos trabajos se ha tratado de inducir una mejora artificial en los sistemas tamponadores del organismo a partir de la ingestión de un alcalinizante (Kowalchuk y cols, 1988; Potteiger y cols, 1996a y b; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984). La alteración del estado ácido-base del fluido extracelular puede afectar al lactato sanguíneo y al tiempo de rendimiento en el ejercicio a una intensidad determinada (Jones y cols, 1977; Wilkes y cols, 1983). Elevaciones en los niveles de HCO_3^- y pH en sangre, aceleran salida del lactato desde el músculo (Roth, 1991), e indirectamente contribuyen al mantenimiento de un pH intracelular aceptable. La exposición a la altura modifica estos parámetros, pudiendo afectar a la concentración de protones en el tejido activo (Steward, 1983) y alterar la capacidad de ejercicio. Un estado de alcalosis metabólica podría reportar una mejora en el rendimiento al acelerar la salida de los protones hacia el torrente sanguíneo (Wilkes y cols, 1983).

Sorprendentemente, la alcalosis inducida por la exposición aguda a la altura no suele tenerse en cuenta a la hora de interpretar la respuesta láctica del ejercicio en altitud. Esta podría ser un factor que, por sí sólo, contribuya a mejorar el rendimiento a elevadas intensidades de ejercicio con respecto al registrado al nivel del mar (McLellan y cols, 1988 b). No se conoce con exactitud cuál es la repuesta del organismo cuando se asocia el ascenso a la altura con una alcalosis inducida a diferentes intensidades de ejercicio. Los estudios que hay al respecto atribuyen la poca consistencia en sus resultados a la falta de control de otros factores que puedan afectar a la modificación del rendimiento (Kozak-Collins y cols, 1994). La mayoría de ellos, se centran en ejercicios de alta intensidad (González y cols, 1991b; Hauswirth y cols, 1995; Kozak-Collins y cols, 1994; McLellan y cols, 1988 b), mientras que el efecto sobre el rendimiento a determinadas intensidades submáximas de trabajo, como en el umbral anaeróbico, normalmente no es abordado.

**HIPÓTESIS
Y
OBJETIVOS**



2) HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A lo largo de la introducción se ha destacado el papel del ácido láctico como uno de los grandes protagonistas en la instauración de la fatiga durante el esfuerzo físico. En este sentido, el entrenamiento específico o la administración exógena de una sustancia alcalinizante, podrían incidir en la mejora de la capacidad tampón del individuo y en su rendimiento, tanto aeróbico (retrasando la manifestación del umbral anaeróbico), como en el anaeróbico (prolongando el tiempo hasta la aparición de la fatiga en ejercicios de alta intensidad).

Hasta ahora, se ha podido entablar una conexión entre la mejora tampón inducida por la administración de un alcalinizante y la mejora del rendimiento en ejercicios de alta intensidad y de una duración comprendida entre 1 y 7 minutos (Matson y Tran, 1993; McNaughton, 1992b; McNaughton y Cedaro, 1992; Sutton y cols, 1981). Su aplicación sobre esfuerzos eminentemente de carácter aeróbico es muy reducida, pudiendo remitirnos tan sólo al trabajo de Potteiger y cols (1996b), quienes observaron una mejora en el tiempo empleado en recorrer una distancia de 30 Km. McLellan y cols, (1988 a) estudiaron el efecto del bicarbonato sódico a diferentes intensidades de trabajo submáximo, incluido el umbral de lactato, en altitud simulada. Potteiger y cols (1996 a) realizaron un estudio similar a nivel del mar empleando citrato sódico como sustancia experimental. Sin embargo, bajo nuestro conocimiento, ningún trabajo establece esta vinculación entre la mejora de los sistemas tampón y su efecto directo sobre el umbral anaeróbico en condiciones de normoxia, altitud real y combinación de ambos a la vez.

Por otro lado, desconocemos con exactitud cuáles podrían ser los efectos en la tolerancia a las cargas de trabajo intensas tras una alcalosis inducida en altitud, donde la posible reducción de la reserva alcalina del organismo (Cerretelli y cols, 1993), junto al mayor incremento de la concentración de lactato para una misma carga de trabajo con respecto a la registrada a nivel del mar (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990), podrían afectar a la capacidad de trabajo.

No son abundantes los estudios que relacionen ambos factores, altura e ingestión de alcalinizantes, sobre el rendimiento máximo. Kozak-Collins y cols (1994), administraron bicarbonato sódico bajo la hipótesis de que podría minimizar los efectos de la acidosis láctica sobre el ejercicio de alta intensidad y mejorar el rendimiento durante un trabajo interválico al 95% del VO_2 max en una altitud moderada. La falta de consecución de una mejora significativa en sus resultados fué atribuida a un problema metodológico, al intentar equiparar la cantidad de Na^+ ingerida entre el placebo y la bebida experimental. Además, el uso de sujetos aclimatados a la hipoxia podría hacer necesaria una menor capacidad tampón, dado que la cantidad de lactato producida para una misma carga de trabajo es inferior en altitud crónica que en condiciones de normoxia (Bender y cols, 1989; Brooks y cols 1991). Sin embargo, este efecto de la altura crónica sobre la producción de lactato no pudo ser contrastada por el equipo de Kozak-Collins puesto que su diseño carecía de grupo control a nivel del mar y en hipoxia aguda. Además, es posible que la intensidad de esfuerzo elegida en este estudio, no fuera suficiente como para provocar un adecuado ajuste de los sistemas energéticos involucrados e hipotéticamente beneficiados por una alcalosis inducida (Matson y Tran, 1993).

Hausswirth y cols (1995) administraron citrato sódico en condiciones de hipoxia simulada (4000m). Tras la administración del alcalinizante, los sujetos realizaron 4 contracciones isométricas máximas de sus piernas durante 2 o 3 sg con dos o tres minutos de recuperación entre ellas, seguidas de 15 o 17 min de descanso y una contracción mantenida hasta el agotamiento al 35% de la contracción máxima voluntaria. Los investigadores justifican la falta de mejora obtenida en hipoxia por una reducida elevación de los niveles de bicarbonato sanguíneo y del pH tras la ingestión del alcalinizante con respecto a los registrados en normoxia. Sin embargo, a pesar de que en hipoxia aguda la concentración de ácido láctico a la que hacen frente los deportistas es más elevada (Astrand y Rodahl, 1986; Brooks y cols, 1991; Cerretelli, 1988; Ibañez y cols, 1993; McArdle y cols, 1990; McLellan y cols, 1990; Terrados, 1992 b; Yoshida y cols, 1989), la concentración media de lactato obtenida en este estudio no difiere de la obtenida en normoxia y apenas supera los $3.5 \text{ mMol}\cdot\text{l}^{-1}$. Por esta razón, podemos pensar que el protocolo de estudio utilizado no fué el apropiado para tratar de medir la capacidad de trabajo anaeróbica. En cuanto a la metodología empleada en estudio de Hausswirth y colaboradores, se partía de la base de que una contracción isométrica que excede del 50% de la máxima contracción

voluntaria es suficiente como para ocluir el flujo sanguíneo al músculo (Sjogaard y cols, 1988). Por lo tanto, bajo las condiciones experimentales empleadas, se esperaba una reducción de este flujo, que no llegaría a ser total, pero que podría producir una reducción en el gradiente de bicarbonato intra- y extracelular. Este fenómeno podría impedir la participación adecuada del tampón sanguíneo utilizado y justificaría, en parte, los bajos lactatos registrados en sangre. Por otro lado, por encima de los 3000m de altitud, la reducción de la reserva alcalina puede ser lo suficientemente importante como para bloquear las reacciones enzimáticas que participan en la obtención de energía anaeróbica y, por tanto, de desarrollar adecuadamente un trabajo de estas características (Monod y Flandrois, 1986).

2.2) HIPÓTESIS

La administración exógena de citrato sódico retrasa la intensidad de trabajo a la que se desencadena el umbral láctico y mejora el rendimiento a elevadas cargas de trabajo, donde la acidosis puede ser un factor limitante. Este efecto ergogénico será mayor en condiciones de hipoxia hipobárica aguda (2320m sobre el nivel del mar), debido al mayor reclutamiento de las vías anaeróbicas que se produce bajo estas condiciones.

Al mismo tiempo, nuestro diseño experimental nos permitirá:

- 1-Conocer si la ingestión de citrato sódico modifica los efectos del ascenso súbito a una altitud moderada sobre el rendimiento máximo en un test incremental.
- 2-Conocer cómo la administración de citrato sódico, la altitud moderada, o ambos factores a la vez, afectan a la carga de trabajo a la que se localiza el umbral láctico.
- 3-Conocer cómo el citrato sódico, la altitud moderada, o ambos factores a la vez, afectan la respuesta fisiológica del organismo a diferentes intensidades de trabajo submáximo.
- 4-Comprobar en qué medida, la administración de citrato sódico en condiciones de normoxia e hipoxia aguda moderada influye en la aparición de la fatiga y afecta al tiempo de trabajo en un ejercicio de carga estable de intensidad elevada.
- 5- Comprobar el efecto de la ingestión de citrato sódico, el ascenso súbito a una altura moderada o ambos factores a la vez, sobre la percepción subjetiva de esfuerzo.



**MATERIAL
Y
MÉTODOS**

3) MATERIAL Y MÉTODOS

3.1) DISEÑO EXPERIMENTAL

Con objeto de comprobar nuestra hipótesis, el grupo de estudio fue sometido a tres protocolos de esfuerzo entre los meses de octubre y de febrero. Cada una de las pruebas de esfuerzo que constituían los protocolos diseñados se llevaron a cabo en normoxia (690m sobre el nivel del mar) y en hipoxia hipobárica aguda moderada (2320m sobre el nivel del mar). A su vez, cada condición, de normoxia e hipoxia, se combinó con la ingestión de la bebida experimental o del placebo.

Se ha empleado un diseño a doble ciego, aleatorio y con control placebo en lo que se refiere al tipo de bebida que ingerían. Ni el sujeto ni el investigador supieron durante la fase experimental cuál de las dos sustancias se estaba ingiriendo. La planificación de las pruebas de esfuerzo en función de la altitud siguió un orden alternativo.

3.2) POBLACIÓN

Entre los sujetos que se presentaron voluntarios a participar en este estudio, se seleccionó un grupo de diecinueve, todos ellos estudiantes de educación física en la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de Granada. Se les explicó verbalmente y por escrito las características del estudio especificándoles las pruebas a las que se someterían y bajo qué condiciones lo harían. Todos los sujetos firmaron una autorización aceptando los términos establecidos, siempre y cuando cumplieran una serie de requisitos de inclusión:

- No registrar ninguna afección que contraindicara la realización de una prueba de esfuerzo (trastornos del aparato locomotor, alteraciones cardíacas, afecciones de las vías respiratorias, etc.).
- No estar bajo tratamiento de fármacos que pudieran interferir en las respuestas respiratorias, cardíacas, metabólicas y perceptivas durante el ejercicio.
- No participar de forma sistematizada en ningún tipo de entrenamiento que se saliera de la actividad cotidiana durante el tiempo de pruebas.
- Disponibilidad para adaptarse a los días y horarios preestablecidos para la realización de las pruebas de esfuerzo tanto en Granada como en el CAR de Sierra Nevada.

El incumplimiento de este último punto ocasionó que en el protocolo 2 se excluyeran dos sujetos. Además, añadimos la pérdida de un sujeto más, a partir del protocolo 1, por fractura de tibia y peroné en accidente de tráfico. Dado el uso de un diseño intrasujeto en el que los mismos individuos figuraban tanto como sujetos experimentales y como sujetos control, en los tres test que se sucedían a lo largo del tiempo de forma encadenada, fue imposible recomponer el número de integrantes del grupo, el cual quedó estructurado de la siguiente manera:

- Protocolo incremental máximo o protocolo 1: donde $n = 19$
- Protocolo incremental máximo 2 o protocolo 2: donde $n = 16$
- Protocolo de carga estable de elevada intensidad o protocolo 3: donde $n = 18$

En apartados posteriores se detalla con más detenimiento el diseño de los protocolos experimentales.

En la tabla que se expone a continuación, se representan las características biométricas de los participantes en el estudio.

Tabla 3.I. Edad (años), peso (Kgr), talla (cm) y VO_2max ($l \cdot min^{-1}$) de los participantes en el protocolo 1. n=19.

SUJETOS PROTOCOLO 1	EDAD años	PESO Kgr	TALLA cm	VO_2max $l \cdot min^{-1}$
MEDIA	22	72,98	176,5	4,07
DE	1	4,03	6,06	0,7

Donde VO_2max = consumo máximo de oxígeno. DE = desviación estándar. n = tamaño de la muestra.

Tabla 3.II. Edad (años), peso (Kgr), talla (cm) y VO_2max ($l \cdot min^{-1}$) de los participantes en el protocolo 2. n=16.

SUJETOS PROTOCOLO 2	EDAD años	PESO Kgr	TALLA cm	VO_2max $l \cdot min^{-1}$
MEDIA	22	75,51	175,6	4,06
DE	1	4,21	5,4	0,7

Donde VO_2max = consumo máximo de oxígeno. DE = desviación estándar. n = tamaño de la muestra.

Tabla 3.III. Edad (años), peso (Kgr), talla (cm) y VO_2max ($l \cdot min^{-1}$) de los participantes en el protocolo 3. n=18.

SUJETOS PROTOCOLO 3	EDAD años	PESO Kgr	TALLA cm	VO_2max $l \cdot min^{-1}$
MEDIA	22	73,03	176,1	4,04
DE	1	4,25	4,25	0,67

Donde VO_2max = consumo máximo de oxígeno. DE = desviación estándar. n = tamaño de la muestra.

3.3) MATERIAL

3.3.1) MATERIAL DE LABORATORIO

El estudio se realizó entre el laboratorio de Biología de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de la Universidad de Granada (690m sobre el nivel del mar) y el laboratorio de esfuerzo del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada (CAR) (2320m. sobre el nivel del mar). Ambos contaban con la infraestructura material y humana necesaria para poder llevar a cabo este estudio bajo las condiciones que van a ser descritas.

El material empleado fue:

- Báscula:** de Parra. Con medida desde 0 hasta 150 Kgr y una precisión de 100 gr. Permite un ajuste manual del cero previo a cada medición.
- Tallímetro:** incorporado a la báscula con rango de medida de 80 a 200 cm con una precisión de 1 cm.
- Electrocardiógrafo:** Hellige cardiotest, EK 41 y EK 51.
- Monitor electrocardiógrafo:** Hellige. Cuenta con una entrada para el electrocardiógrafo. Permite visualizar en pantalla el comportamiento del ciclo cardíaco con opción a modificar la velocidad de la imagen llegando incluso a poder detenerla.
- Cicloergómetro:** ERGO-LINE 900 (Jaegger). Con freno electromagnético y carga que oscila entre los 25 y 990 vatios. Permite un ajuste automático de la resistencia en función del ritmo de pedaleo para un límite de revoluciones de pedaleo de 30 a 130 revoluciones por minuto (rpm), permitiendo un buen control de la carga de trabajo. La sensibilidad de la medida de la carga es del 2% (± 3 vatios). Permite la opción de uso manual o programada en la duración e incremento de la carga (incremento mínimo de 5 vatios). La altura del sillín y del manillar son ajustables para su adaptación a las características antropométricas de cada sujeto.
- Estación meteorológica:** De Termifix. Dotado de barómetro de mercurio, medidor de temperatura y humedad relativa. La ubicada en el CAR dispone de un higrómetro por el método del globo húmedo.
- Desfibrilador:** De Bexen. Siempre que se realizan pruebas de esfuerzo está conectado tal y como especifica el reglamento.

-Espectofotómetro: Shimadzu CL-770

-Analizador hematológico: Coulter JT2

-Centrifugadora: Jouan

-Analizador de gases en sangre : Radiometer ABL 5 y Radiometer ABL 520. Dotados con un módulo electrónico, otro mecánico y cuatro electrodos: referencia, pH, PCO₂ y PO₂. Además cuenta con una gas mixto de referencia suministrado al ABL5 desde dos botellas ubicadas a parte y conectadas al aparato.

El ABL5 calcula una serie de parámetros ácido-báse y de oxígeno en la muestra. El cálculo de los mismos se basa en la medida de pH, PCO₂, PO₂ y entrada de parámetros como la temperatura, concentración de hemoglobina total y fracción de oxígeno en el aire inspirado. Permite la opción de elegir el contenido del informe que presenta después de cada medida. La muestra de sangre puede ser arterial o venosa y ser administrada por un capilar o por una jeringa específica del aparato.

El ABL5 fue cedido para tal fin por los laboratorios Radiometer quedando ubicado en el laboratorio del CAR de Sierra Nevada.

El ABL 520 estaba ubicado en la unidad de gasometría de la UVI del Hospital Ruiz de Alda, quienes se ofrecieron para colaborar en este trabajo analizando las muestras recogidas durante las pruebas de Granada.

-Analizador de gases respiratorios:

- CPX (Medical Graphics Corporation), que permite el análisis de gases respiración a respiración. Consta de tres módulos:
 - Neumotacógrafo. Mide los flujos espiratorios con ajuste de la linealidad hasta valores por encima de los 200 l·min⁻¹.
 - Analizador de gases. Con una cámara de infrarrojos (para la fracción de CO₂) y célula de zirconio (para el O₂). Permite obtener las presiones teleespiratorias de ambos gases.
 - Unidad de control. Desde un ordenador compatible con entradas para el neumotacógrafo, tiempo real, señal analógica del registro ECG y carga aplicada. A través de un microprocesador, se convierten los datos que se reciben entre las condiciones ambientales (ATPS), de temperatura y presión estándar o de agua (STPD) y de temperatura y presión del cuerpo y saturado de agua (BTPS), calculando los parámetros ergoespirométricos solicitados a la vez que los presenta

en pantalla mediante gráfico y tabla. El software incorporado permite la elaboración de informes detallados y de representaciones gráficas de los datos almacenados.

- Oxycon Sigma de Jaegger: Permite la recogida de datos cardiopulmonares usando un sistema abierto (mediciones dentro de cada respiración medida) o por el uso de una cámara de mezclas que muestra un promedio de medidas. En esta cámara se registran las concentraciones de O₂ cada 5 msg calculándose posteriormente en una media de 8 medidas. Su presentación en pantalla o papel puede ser obtenida como media de cada serie de respiraciones o de un número determinado de ciclos en función de lo que desea el usuario.

-Escala de Borg: Traducción al castellano de la original de Borg (Borg y Noble, 1974). Para facilitar su utilización se elaboró un panel de cartón de forma rectangular en el que figuran unos números (del 6 al 20) junto a unas expresiones verbales que aluden a la intensidad de ejercicio.

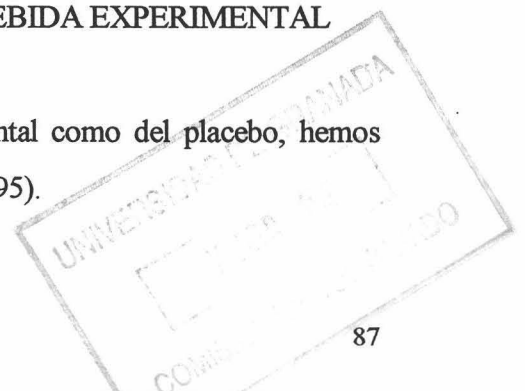
3.3.2) MATERIAL FUNGIBLE

Se dispuso del material fungible necesario para la recogida de muestras biológicas necesarias y su posterior análisis:

- Para la monitorización de los sujetos durante las pruebas se utilizaron electrodos desechables compatibles con los monitores electrocardiográficos.
- Para la extracción de las muestras de sangre, se emplearon lancetas, capilares heparinizados, tubos de eppendorf, ácido perclórico, catéteres del número 18 con tapón, agujas para la extracción de sangre venosa, suero, heparina sódica, tubos de hemograma con EDTA para un contenido de 1,5 ml de sangre, jeringas heparinizadas de Radiometer y Kits de Boehringer para el análisis de la concentración de lactato.
- Se contó con el soporte necesario para el correcto funcionamiento del material de laboratorio.

3.3.3) ELABORACIÓN DEL PLACEBO Y DE LA BEBIDA EXPERIMENTAL

Para la elaboración, tanto de la bebida experimental como del placebo, hemos seguido la metodología empleada por Hauswirth y cols (1995).



El Placebo, estaba compuesto por cloruro sódico (ClNa) en una dosis de $0'045 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc. La bebida experimental contenía citrato sódico ($\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7\cdot 2\text{H}_2\text{O}$) en una dosis de $0'4 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc. Ambas sustancias estaban diluidas en 500 ml de agua destilada, sacarina y esencia de limón con objeto de disimular sus sabores y hacerlas indistinguibles al gusto, aspecto y olor. Los envases eran indistinguibles externamente. Aproximadamente 2 horas antes del inicio del ejercicio (Potteiger y cols, 1996 b), los sujetos objeto de estudio ingerirían una de estas dos bebidas en base a la distribución temporal planificada (ver Fig.3.1).

Dada la importancia de la dosis administrada el ajuste de la misma se llevó a cabo de forma individualizada. Para ello los pesos eran revisados semanalmente, antes de cada una de las pruebas experimentales.

Los Laboratorios Farmacéuticos Tallón (Granada), han sido los encargados de elaborar todas las bebidas siguiendo las indicaciones antes especificadas.

Debido a la necesidad de emplear datos procedentes del protocolo 1 en el protocolo de carga estable de elevada intensidad o protocolo 3, y a que la llegada del analizador de gases en sangre no era efectiva hasta el mes de enero, el protocolo 2 se llevó a cabo en último lugar.

DISTRIBUCIÓN TEMPORAL

- Test realizado en hipoxia (∧)
- Test realizado en normoxia (↓)
- Nombre de los sujetos (A,B,C,D,E,F,G,H,I,J,K,L,M,N,Ñ,O,P,Q)
- Con ingestión de citrato sódico (AA,BB,...) letras dobles.
- Con ingestión del placebo (A,B,...) letras simples.
- Protocolo 1 (1)
- Protocolo 2 (2)
- Protocolo 3 (3)

Día/mes	Mañana	Tarde
14 /Octubre	AA-↓-1	DD-∧-1
	BB-↓-1	E-∧-1
	CC-↓-1	F-∧-1
15/Octubre	GG-↓-1	J-∧-1
	H-↓-1	KK-∧-1
	II-↓-1	L-∧-1
16/Octubre	M-↓-1	OO-∧-1
	NN-↓-1	P-∧-1
	ÑÑ-↓-1	QQ-∧-1
21/Octubre	D-↓-1	AA-∧-1
	EE-↓-1	B-∧-1
	FF-↓-1	C-∧-1
22/Octubre	JJ-↓-1	G-∧-1
	K-↓-1	HH-∧-1

Material y métodos

	LL-↓-1	I-A-1
23/Octubre	O-↓-1	MM-A-1
	PP-↓-1	N-A-1
	Q-↓-1	Ñ-A-1
28/Octubre	B-↓-1	D-A-1
	KK-↓-1	EE-A-1
	L-↓-1	A-A-1
29/Octubre	G-↓-1	JJ-A-1
	HH-↓-1	FF-A-1
	I-↓-1	CC-A-1
30/Octubre	MM-↓-1	O-A-1
	N-↓-1	PP-A-1
	Ñ-↓-1	Q-A-1
4/Noviembre	DD-↓-1	BB-A-1
	E-↓-1	K-A-1
	A-↓-1	LL-A-1
5/Noviembre	J-↓-1	GG-A-1
	F-↓-1	H-A-1
	C-↓-1	II-A-1
6/Noviembre	OO-↓-1	M-A-1
	P-↓-1	NN-A-1
	QQ-↓-1	ÑÑ-A-1

18/Noviembre	DD-↓-3	BB-A-3
	E-↓-3	KK-A-3

Material y métodos

	A-↓3	L-A-3
19/Noviembre	J-↓3	G-A-3
	F-↓3	H-A-3
	CC-↓3	II-A-3
20/Noviembre	OO-↓3	M-A-3
	P-↓3	NN-A-3
	QQ-↓3	ÑÑ-A-3
25/Noviembre	BB-↓3	DD-A-3
	KK-↓3	E-A-3
	LL-↓3	A-A-3
26/Noviembre	G-↓3	J-A-3
	H-↓3	FF-A-3
	II-↓3	CC-A-3
27/Noviembre	M-↓3	OO-A-3
	NN-↓3	P-A-3
	ÑÑ-↓3	QQ-A-3
2/Diciembre	D-↓3	B-A-3
	EE-↓3	K-A-3
	AA-↓3	LL-A-3
3/Diciembre	JJ-↓3	GG-A-3
	FF-↓3	HH-A-3
	C-↓3	I-A-3
4/Diciembre	O-↓3	MM-A-3
	PP-↓3	N-A-3
	Q-↓3	Ñ-A-3
9/Diciembre	B-↓3	D-A-3

Material y métodos

	K-↓-3	EE-A-3
	L-↓-3	AA-A-3
10/Diciembre	GG-↓-3	JJ-A-3
	HH-↓-3	F-A-3
	I-↓-3	C-A-3
11/Diciembre	MM-↓-3	O-A-3
	N-↓-3	PP-A-3
	Ñ-↓-3	Q-A-3

13/Enero	BB-↓-2	DD-A-2
	KK-↓-2	E-A-2
	L-↓-2	A-A-2
14/Enero	GG-↓-2	J-A-2
	H-↓-2	F-A-2
	II-↓-2	CC-A-2
15/Enero	M-↓-2	
	NN-↓-2	
	ÑÑ-↓-2	QQ-A-2
20/Enero	DD-↓-2	BB-A-2
	E-↓-2	KK-A-2
	A-↓-2	L-A-2
21/Enero	J-↓-2	GG-A-2
	F-↓-2	H-A-2
	CC-↓-2	II-A-2
22/Enero		M-A-2
		NN-A-2

	QQ-↓-2	ÑÑ-Λ-2
27/Enero	B-↓-2	D-Λ-2
	K-↓-2	EE-Λ-2
	LL-↓-2	AA-Λ-2
28/Enero	G-↓-2	JJ-Λ-2
	HH-↓-2	FF-Λ-2
	I-↓-2	C-Λ-2
29/Enero	MM-↓-2	
	N-↓-2	
	Ñ-↓-2	Q-Λ-2
3/Febrero	D-↓-2	B-Λ-2
	EE-↓-2	K-Λ-2
	AA-↓-2	LL-Λ-2
4/Febrero	JJ-↓-2	G-Λ-2
	FF-↓-2	HH-Λ-2
	C-↓-2	I-Λ-2
5/Febrero		MM-Λ-2
		N-Λ-2
	Q-↓-2	Ñ-Λ-2

Fig.3.1. Distribución de los días y orden en la realización de las pruebas en base a las dos variables experimentales planteadas durante toda la fase experimental.

Esta distribución temporal de las pruebas de esfuerzo es la que poseían los encargados de elaborar las bebidas. La planificación de los investigadores y de los sujetos experimentales presentaba todas las letras simples (A, B, C,...), por lo que en ningún momento conocíamos si la bebida que se ingería contenía un placebo o citrato sódico.

La disponibilidad de los laboratorios del CAR de Sierra Nevada junto a la necesidad de los sujetos experimentales de acudir a clases por las mañanas, condicionó que las pruebas en altitud se realizaran siempre por la tarde.

3.3.4) PERSONAL INVESTIGADOR

Durante la realización de la fase experimental se contó con personal especializado en este tipo de pruebas pertenecientes al Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de Granada y de los Servicios Médicos del CAR de Sierra Nevada.

Un mínimo de tres personas, entre ellas un médico, estaba presente durante cada una de las pruebas de esfuerzo. Cuando se realizaban extracciones de sangre se dispuso también de la colaboración de una enfermera, perteneciente al área de los Servicios Médicos del CAR. En función al área de conocimiento de cada uno se distribuían las tareas de forma que:

- Un investigador se encargaba de la puesta en marcha y calibración de los analizadores de gases y de la bicicleta. Llevaba registro del tiempo y controlaba el buen funcionamiento de todos los monitores durante el desarrollo de los test.
- Otro , recogía las muestras de sangre y se encargaba de prepararlas adecuadamente para su posterior análisis de lactato, hemograma y gases.
- El tercer investigador leía y explicaba las instrucciones para el registro del RPE (se detalla posteriormente). Para ello presentaba la tabla en cada escalón de trabajo y anotaba las respuestas en la planilla destinada a tal fin en función del protocolo que se estuviese realizando. (Ver Fig 3.2, 3.3 y 3.4).

Cualquier incidencia durante la prueba era recogida en la hoja de datos.

SUJETO:		PROTOCOLO 1	
FECHA:	EDAD:	PESO:	TALLA:

CÓDIGO DE PRUEBA

--

Tiempo	Potencia	Percepción subjetiva de esfuerzo L/C/T
Rep	0	_____
1'	25	
2'	50	
3'	75	
4'	100	
5'	125	
6'	150	
7'	175	
8'	200	
9'	225	
10'	250	
11'	275	
12'	300	
13'	325	
14'	350	
15'	375	
16'	400	
Rec	_____	_____
3'	-	
5'	-	
7'	-	
10'	-	
15'	_____	
20'	_____	

TIEMPO DE PRUEBA:
OBSERVACIONES:

Fig.3.2. Hoja de recogida de datos empleada durante el protocolo 1.

Material y métodos

SUJETO:	PROTOCOLO 2		
FECHA:	EDAD:	PESO:	TALLA:

CÓDIGO DE PRUEBA

Tiempo min	P W	pCO ₂ mmHg	pO ₂ mmHg	HCO ₃ ⁻ mMol/l	pH	Lac mMol/l	Ht	Hb gr/dl	RPE L/C/T
Rep	0								-----
4'	25								
8'	50								
12'	75								
16'	100								
20'	125								
24'	150								
28'	175								
32'	200								
36'	225								
40'	250								
44'	275								
48'	300								
Rec	—	—	—	—	—	—	—	—	-----
5'	-								
10'									
20'	-								

TIEMPO DE PRUEBA:

OBSERVACIONES:

Fig.3.3. Hoja de recogida de datos empleada durante el protocolo 2.

SUJETO:		PROTOCOLO 3	
FECHA:	EDAD:	PESO:	TALLA:

--

T (min)	P(W)	Trabajo (J)	Lac (mMol/l)
Rep	0	—	
Final			
Rec			
3'	—	—	
5'	—	—	
7'	—	—	
10'	—	—	
15'	—	—	
20'	—	—	

TIEMPO DE PRUEBA:

OBSERVACIONES:

Fig.3.4. Hoja de recogida de datos empleada durante el protocolo 3.

3.4) PARÁMETROS ANALIZADOS

3.4.1) ANÁLISIS DE GASES RESPIRADOS

Todas las pruebas de esfuerzo realizadas se acompañaron de un registro computerizado para el análisis ergoespirométrico respiración a respiración en los analizadores de gases ubicados en los laboratorios utilizados. El ordenador, conectado a cada uno de ellos, nos permitía almacenar y ver gráficamente los datos en la pantalla en tiempo real. Los parámetros escogidos para ser controlados durante las pruebas fueron el consumo de oxígeno (VO_2), la ventilación (VE) y los equivalente ventilatorios para el O_2 y el CO_2 ($\text{VE} \cdot \text{VO}_2^{-1}$ y $\text{VE} \cdot \text{VCO}_2^{-1}$). Además, el tiempo (T), la frecuencia cardíaca (FC), la producción de anhídrido carbónico (VCO_2), la frecuencia respiratoria (FR), la carga (W), la presión telespitatoria de oxígeno ($\text{P}_{\text{ET}\text{O}_2}$), la presión telespiratoria de anhídrido carbónico ($\text{P}_{\text{ET}\text{CO}_2}$) y el cociente de intercambio respiratorio ($\text{RER} = \text{VCO}_2 \cdot \text{VO}_2^{-1}$) eran también registrados.

El formato del informe escogido para trabajar con estos datos los reflejaba promediándolos cada 10 sg, desde un minuto previo al comienzo de la prueba, hasta sus valores máximos. Los informes de cada prueba de esfuerzo eran completados con gráficas que facilitaban el mejor conocimiento de la cinética de los parámetros escogidos. Para reflejar el valor ergoespirométrico obtenido durante cada carga, se utilizaron los datos correspondientes a los últimos 30 sg de cada escalón.

3.4.2) RECOGIDA DE MUESTRAS DE SANGRE

La obtención de muestras de sangre capilar para el análisis de la concentración de lactato se realizaron sólo durante el test de carga estable de elevada intensidad o protocolo 3. Para ello se recogían 20 microlitros (μl) de sangre mediante una punción en el pulpejo del dedo antes del comienzo de la prueba, al finalizar y en el minuto 5 de la recuperación para la determinación de la máxima concentración de lactato en sangre. Esta sangre era inmediatamente mezclada con 200 μl de ácido perclórico agitada, centrifugada y congelado su sobrenadante (Briend y McKenzie, 1989; Hausswirth y cols, 1995; McLellan y cols,

fórmula de Dill y Costill (1974), también empleada en otros trabajos posteriores (Piret y cols, 1990):

$$\% V_{pl} = \left[100 \times \frac{Hbr}{Hbmax} \right] \times \left[\frac{(1 - (Htmax \times 0,01))}{(1 - (Htr \times 0,01))} \right] - 100$$

Donde : - % V.PI = porcentaje de cambio del volumen plasmático

- Hbr = hemoglobina de reposo
- Hbmax = hemoglobina máxima
- Htmax = hematocrito máximo
- Htr = hematocrito de reposo

3.4.3) DETERMINACIÓN DEL UMBRAL DE LACTATO

El umbral láctico (UL) se calculó por el método del análisis de la concentración del lactato frente a la carga de trabajo (potencia). La mayor carga de trabajo por encima de la cual se producía una elevación en la concentración de lactato sanguíneo sobre la línea base, se definía como la intensidad de trabajo asociada al umbral láctico. Para la determinación del lactato asociado a esa línea base, utilizamos una modificación del método empleado por Weltman y cols (1990). La línea base se calculaba mediante el promedio de las concentraciones de lactato obtenidas durante las cargas previas al inicio de su acumulación. De esta manera, se iban calculando los promedios hasta que existiera una diferencia mantenida y superior a $0,4 \text{ mMol}\cdot\text{l}^{-1}$ (el doble de la desviación estándar del error en el método de análisis) entre la línea base y el siguiente lactato. El último lactato añadido a la media de la línea base constituiría la concentración de lactato en el UL (ver Fig.3.5, y Tabla 3.IV.).

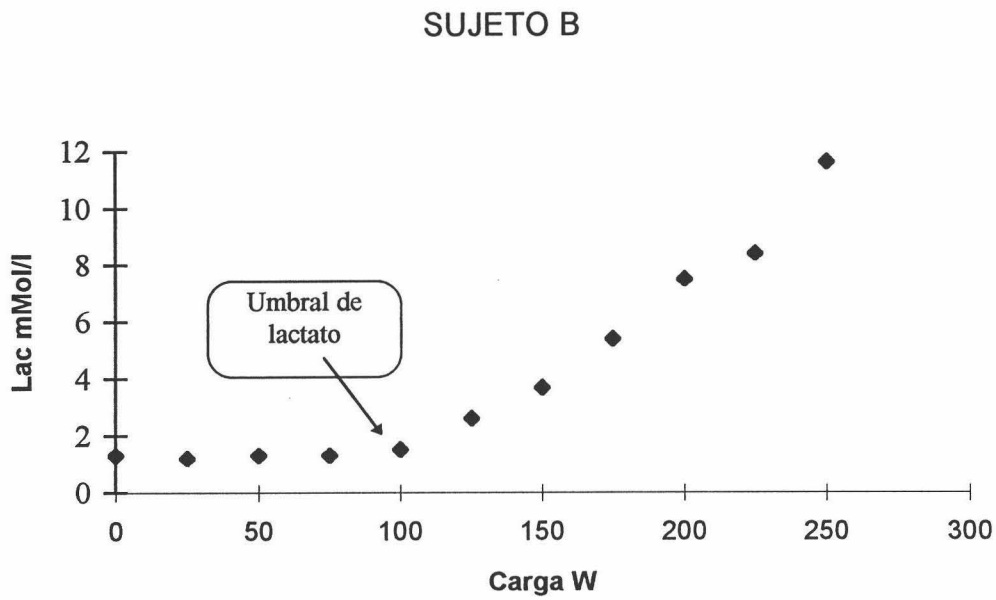


Fig.3.5. Determinación del umbral de lactato en el sujeto B durante el protocolo 2.

Tabla 3.IV. Determinación de la línea base con las concentraciones de lactato obtenidas para el sujeto B para cada carga de trabajo.

Carga W	0	25	50	75	100	125	150	...
Lac mMol·l ⁻¹	1,3	1,2	1,3	1,3	1,5	2,6	3,7	...
Promedio	1,3	1,25	1,26	1,27	1,32			

Por lo tanto, en el sujeto B el promedio de los 5 primeros lactatos daría un valor de 1,32 mMol·l⁻¹ que distaría más de 0,4 mMol·l⁻¹ del siguiente, considerando a 1,5 mMol·l⁻¹ como la concentración de lactato representativa del umbral láctico y a 100W como la carga a la que se ubica dicho umbral.



3.4.4) REGISTRO DEL RPE (RPE)

Antes de comenzar el test eran leídas unas instrucciones estandarizadas sobre el uso del RPE, aclarándose las dudas que pudieran existir al respecto. Dichas instrucciones eran una traducción libre de las utilizadas en el Laboratorio de Fisiología del Ejercicio dirigido por el profesor Arthur Weltman, en el Memorial Gym, Charlottesville, Va (EEUU). Están adaptadas para RPE diferenciado y publicadas en algunos trabajos referentes al tema (Álvarez, 1994; Feriche y cols, 1998) (Fig.3.6).

Durante la lectura de las instrucciones a los sujetos, se les enseñó la escala (Fig.3.7) y se les invitó a que ensayaran con la misma. A lo largo del test se pidió que indicaran sucesivamente cada uno de los componentes del RPE en sus tres niveles (local, central y total). Cada vez que el sujeto señalaba un número en la tabla, el investigador lo repetía en voz alta para que pudiera ser corroborado por el ejecutante y posteriormente lo anotaba en la hoja de registro. En el caso de que no coincidiera la indicación, se pediría al sujeto que repitiese la operación de nuevo.

El registro del RPE se llevó a cabo en los últimos 30 sg de cada escalón de los protocolos 1 y 2.

INSTRUCCIONES RPE

En varios momentos, durante la prueba, se te pedirá que valores tu sensación de esfuerzo según una escala.

En ésta, deberás señalar un número que describa esa sensación subjetiva, relativa al esfuerzo que estás realizando. Esta valoración ha de ser la suma de todas tus sensaciones de estrés físico y fatiga.

En cada ocasión deberás señalar tres valores por separado:

- En primer lugar un valor LOCAL, referido a aquellas sensaciones procedentes de músculos y articulaciones
- En segundo lugar un valor CENTRAL, referido a aquellas sensaciones procedentes de tu corazón y pulmones
- y, por último, un valor TOTAL, que integre todas las sensaciones en la forma que tú consideres más apropiada.

Procura no sobrevalorar ni infravalorar tus sensaciones, y señalar un número, NO una de las definiciones de la tabla.

Fig.3.6. Instrucciones del RPE en castellano.

ESCALA DE RPE EN CASTELLANO*

6	
7	Muy, muy ligero
8	
9	Muy ligero
10	
11	Ligero
12	
13	Algo duro
14	
15	Duro
16	
17	Muy duro
18	
19	Muy, muy duro
20	

* Unidad de Investigación, Escuela de Medicina de la EF y el Deporte. Universidad Complutense de Madrid.

Fig.3.7. Escala de RPE en castellano

3.5) PRUEBAS DE ESFUERZO

Antes de especificar las características de los tres protocolos empleados, podemos indicar algunas consideraciones previas que se tenían en cuenta tanto por parte de los sujetos voluntarios como de los investigadores.

- Los sujetos sometidos a objeto de estudio tenían que :
 - No realizar un esfuerzo físico importante en las 24 horas previas a las pruebas
 - No fumar en las 24 horas previas a las pruebas
 - No estar bajo tratamiento farmacológico alguno que pudiera influir en la respuesta al ejercicio.
 - No ingerir cafeína u otros excitantes el día de la prueba.
 - No comer en el tiempo que transcurre entre la administración de la bebida y el comienzo de la prueba.
- El personal investigador tenía que:
 - Comprobar las condiciones ambientales en la estación meteorológica antes de las pruebas.
 - Poner a punto todo el material a utilizar durante el desarrollo de las pruebas.
 - Colocar tres electrodos de superficie para el registro de una derivación CM5.
 - Asegurarse de que había un buen registro del ECG.

3.5.1) CRITERIOS DE MAXIMALIDAD

Para considerar que el test realizado había sido máximo, debían cumplirse al menos dos de los siguientes criterios (Jones y cols, 1985):

- Aumento del VO_2 inferior al 10% al final de una carga en relación al final de la anterior.
- Alcanzar una FC superior al 95% de la FC máxima teórica (220-edad en años).
- Conseguir un cociente de intercambio respiratorio superior a 1,15.
- Agotamiento del sujeto con la imposibilidad de continuar el ejercicio.

3.5.2) PROTOCOLOS DE ESFUERZO

3.5.2.a) PROTOCOLO 1

Los 19 sujetos seleccionados en un principio participaron en este test incremental máximo y continuo. El diseño de este protocolo es el que consideramos más apropiado para la determinación de los parámetros ergoespirométricos máximos (Fig.3.8).

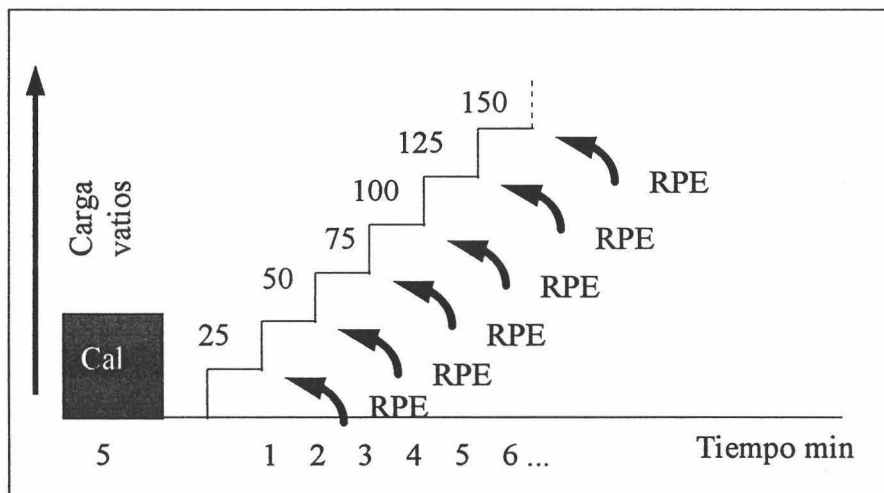


Fig.3.8. Representación gráfica del diseño del protocolo 1

Antes del inicio de la prueba los sujetos completaban un calentamiento de 5 minutos a 50 W en la bicicleta. Este calentamiento servía a su vez para comprobar el ajuste del monitor de ECG, permitir que el sujeto se asegurara de que el manillar y el sillín de la bicicleta estaban a la altura deseada y leer las instrucciones del uso del RPE.

Tras este calentamiento se colocaban la boquilla y pinza nasal (cuando la prueba se realizaba en Granada) o de la mascarilla (cuando ésta se llevaba a cabo en el CAR) para registrar los parámetros ergoespirométricos, observando si existía una correcta entrada de datos en el ordenador. Posteriormente se iniciaba un test incremental con una carga inicial de 25 W que se incrementaba en 25 W cada minuto. Se le indicó a los sujetos que trataran

de mantener una frecuencia de pedaleo constante durante toda la prueba entre 60 y 90 rpm. El esfuerzo se prolongó hasta el agotamiento o momento en el que el sujeto no podía mantener por más tiempo la frecuencia mínima de pedaleo que había sido establecida (60 rpm). En los últimos 15 sg de cada escalón se le presentaba al sujeto la tabla con la escala de RPE y se le preguntaba por los tres valores diferenciados siguiendo el método antes expuesto.

3.5.2.b) PROTOCOLO 2

Dieciseis de los sujetos se sometieron a un test incremental máximo de estados estables (Fig.3.9). La finalidad de este diseño era la de poder determinar el umbral anaeróbico por el comportamiento de la concentración de lactato, estudiar su cinética de acumulación, la del pH y los cambios en los volúmenes plasmáticos.

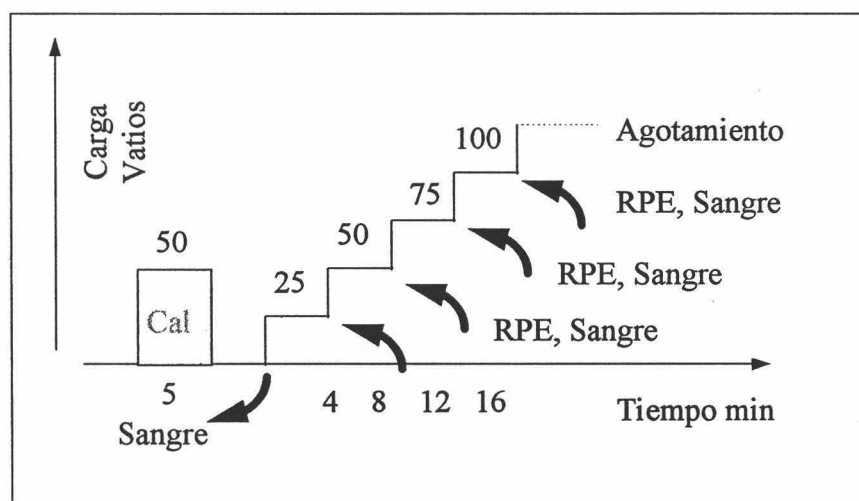


Fig.3.9. Representación gráfica del diseño del protocolo 2.

Al igual que en el primer protocolo, el sujeto se sometió tras el calentamiento (5 minutos a 50 W) y colocación de la mascarilla o boquilla, a un incremento de la carga de trabajo, desde los 25 W iniciales hasta el agotamiento con aumentos de 25 W cada 4 minutos. Una hora antes del calentamiento se insertó un catéter del número 18 con tapón

heparinizado en una vena antecubital con objeto de mantener una vía permeable para la extracción de muestras de sangre antes del test, en los 30 sg finales de cada carga de trabajo y en el minuto 5 de la recuperación. En cada extracción era desechado el primer mililitro de sangre extraída. El resto se distribuía para el análisis de la concentración de lactato, gases en sangre (pH, PO₂, PCO₂ y HCO₃⁻), hemoglobina y hematocrito de la manera especificada en el apartado 3.4.2.

Previamente a cada una de las extracciones el individuo era preguntado por su percepción subjetiva de esfuerzo (RPE) local, central y total, tal y como se especificó antes.

3.5.2.c) PROTOCOLO 3

Un total de 18 sujetos (de los 19 iniciales) se sometieron un test de carga estable a elevada intensidad (Fig.3.10). En este test se trataba de controlar el tiempo en el que el sujeto era capaz de mantener un esfuerzo a la máxima carga alcanzada en el protocolo anterior en condiciones de normoxia con placebo (protocolo 1) siempre y cuando esta hubiese sido mantenida al menos un 15% del tiempo total del escalón. Esta intensidad de trabajo fue previamente determinada con la finalidad de que la fatiga se manifestara entre los minutos 2 y 4 de esfuerzo .

Previamente al inicio del test, y con objeto de realizar una buena preparación de los músculos de las piernas a un esfuerzo de estas características, el sujeto realizó un calentamiento durante 5 min consistente en pedalear a unas intensidades ascendentes en un principio y descendentes después, tal y como se ha llevado a cabo en otros trabajos (Chavarren, 1996). La distribución de las cargas fue la siguiente: 1 min a 100 W, 1 min a 120 W, 1 min a 140 W, 1 min a 120 W y 1 min a 100 W.

Tras finalizar el calentamiento y colocar la mascarilla o boquilla para el registro del intercambio gaseoso, se indicaba al sujeto que pedalease durante 1 min a 50 W comunicándole que al finalizar esta carga iba a tener que mantener, todo el tiempo que pudiese, una potencia de pedaleo equivalente a la máxima obtenida en el protocolo anterior. Este minuto de pedaleo a baja carga previo al test en sí, tenía la finalidad de que los sujetos pudieran adquirir una buena inercia de pedaleo que facilitara la adaptación a la carga que iba a introducirse después y que sería difícil de mover desde parado.

Siguiendo la misma metodología y material que en el protocolo anterior, fueron registrados todos los parámetros cardíacos y ergoespiométricos durante todo el tiempo de trabajo. También, se obtuvieron muestras de sangre del dedo (método de la micromuestra) para el análisis del lactato al comienzo y final del ejercicio, como en los minutos 3 y 5 de la recuperación pasiva.

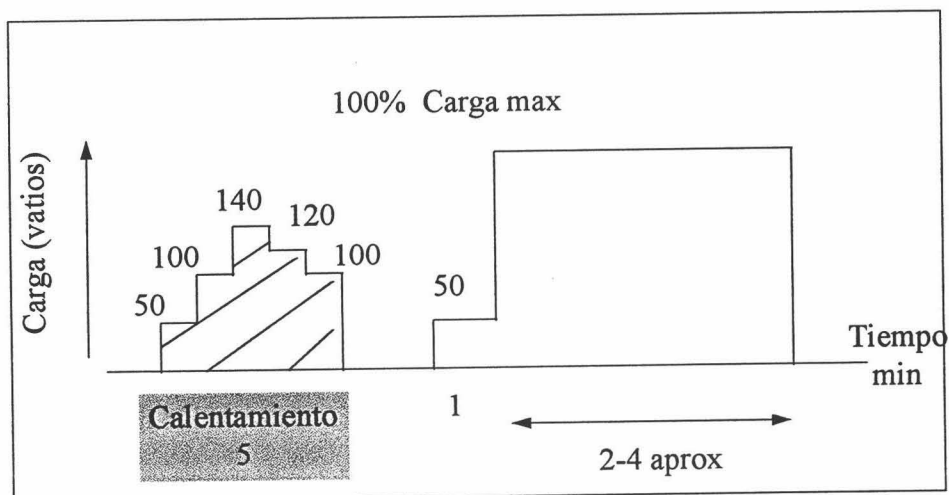


Fig.3.10. Representación gráfica del diseño del protocolo 3.

3.6) ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se elaboró una base de datos en Excel (Microsoft Office para Windows). Este formato es compatible con el paquete estadístico Statística, donde se llevó a cabo tanto la estadística descriptiva como la inferencial.

Los datos se expresan como media (\pm) desviación estándar (DE). El nivel de confianza fijado para el análisis estadístico fue de un 95% ($\alpha = 0,05$).

3.6.1) ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Se realizaron estudios descriptivos de los datos biométricos (edad, peso y talla). También se estudiaron los valores máximos de los parámetros descritos, por cargas y los vinculados al umbral en los protocolos correspondientes a fin de poder compararlos con los existentes en la bibliografía.

La determinación de posibles valores extremos se llevó a cabo mediante el test de *detección de valores extremos* y posterior comprobación del resultado obtenido en la tabla correspondiente de *detección de observaciones extremas*.

$$t_{\text{exp}} = |X_s - X| \cdot \left\{ \left[\left(\sum X_i^2 - \frac{(\sum X_i)^2}{n} \right) \cdot n^{-1} \right]^{1/2} \right\}^{-1}$$

donde:

X_s = valor sospechoso de ser extremo

X = valor medio de la muestra

n = número de sujetos

Cuando el valor obtenido en la $t_{\text{exp}} \geq t_{\alpha}$ se rechaza la observación y se eliminará al sujeto de la estadística correspondiente a ese protocolo ($\alpha = 0,05$):

Para determinar el tipo de análisis estadístico inferencial, se realizó un estudio de normalidad sobre las diferencias entre las variables estudiadas para cada una de las

condiciones establecidas. Este estudio de la distribución de las frecuencias de las diferencias entre las variables, se realizó mediante la prueba de ajuste de Kolmogorov y Smirnov.

3.6.2) ESTADÍSTICA INFERENCIAL

3.6.2.a) ESTADÍSTICA PARAMÉTRICA

Se empleó en aquellas variables que expresaron un comportamiento normal en la distribución de las frecuencias de las diferencias de las variables entre las condiciones de estudio según el test de normalidad antes citado.

Durante el estudio, para cada protocolo hemos aplicado el mismo test repetidamente a los mismos sujetos y en diferentes circunstancias. Por tanto, empleamos dos factores diferentes, altitud y citrato sódico, con dos niveles cada uno. Es un diseño de 2x2 con múltiples variables dependientes. Ante este diseño, el estudio comparativo se ha llevado a cabo mediante un *análisis multifactorial de la varianza (MANOVA) para medidas repetidas*. Este tipo de análisis nos permite conocer el efecto conjunto y por separado de los factores analizados sobre las variables dependientes. Cuando se observa el efecto de un factor o de ambos factores sobre alguna de las variables analizadas, éste es contrastado con el test de *Newman Keuls*.

En el análisis comparativo de cada variable para cada carga de trabajo entre las diferentes condiciones experimentales durante el protocolo 2, se ha llevado a cabo mediante una *t-Student para datos pareados*. Este tipo de análisis nos permite conocer en cada carga de trabajo si existe un comportamiento diferente de las variables estudiadas entre alguna de las combinaciones comparativas posibles.

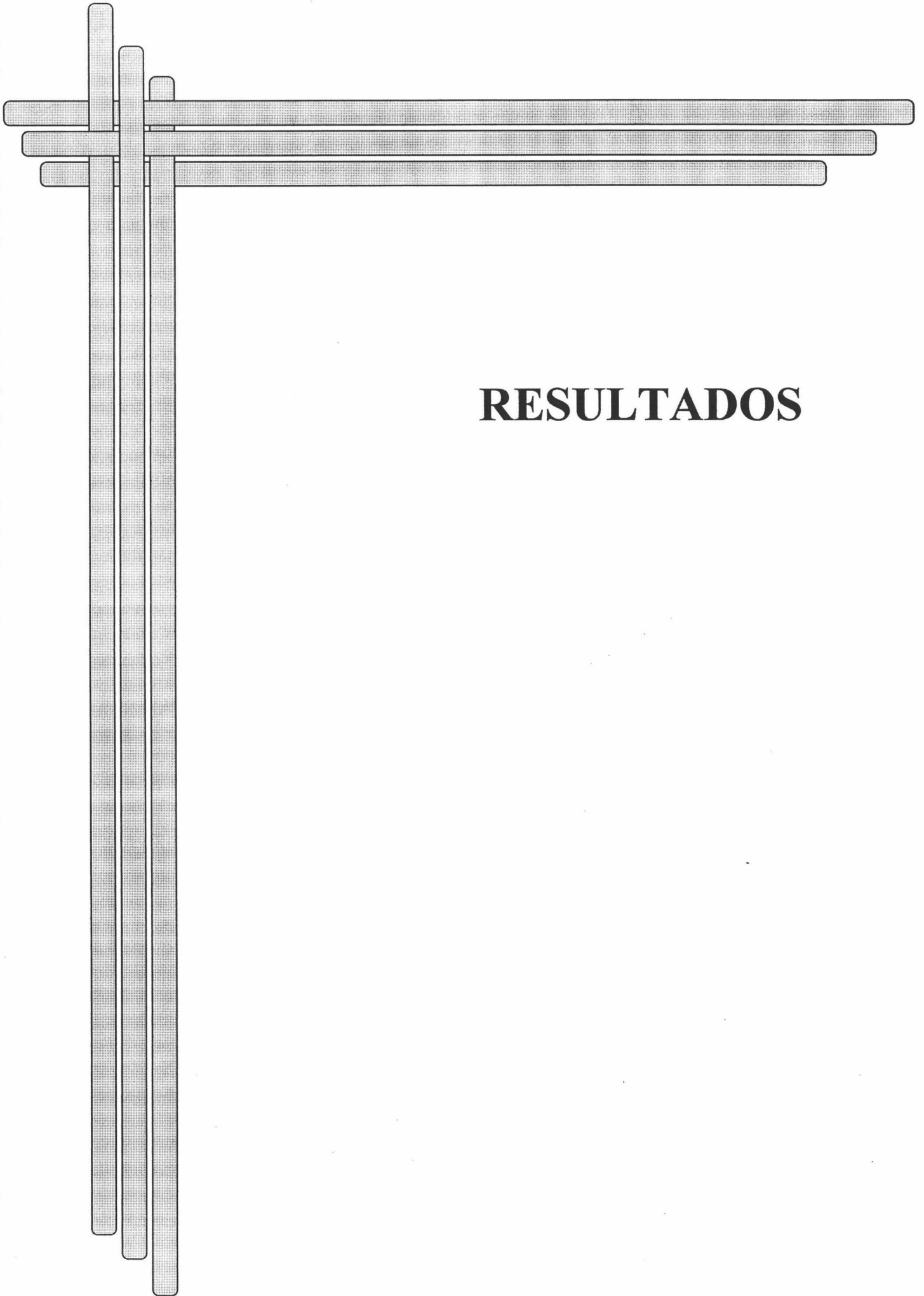
En todos los análisis se aceptó un error inferior al 0,05%, manteniéndose un intervalo de confianza del 95%.

3.6.2.b) ESTADÍSTICA NO PARAMÉTRICA

Este tipo de estadística se aplicó en el estudio comparativo de aquellos parámetros cuya distribución de las frecuencias de las diferencias de los mismos entre condiciones no mostraba una distribución normal. El procedimiento empleado en el análisis ha sido el del

test de *Wilcoxon para datos pareados*. Básicamente, este test es muy similar a la t-Student para datos pareados. Sin embargo, bajo las condiciones de uso, este procedimiento puede resultar hasta más estricto que su homónimo en la estadística paramétrica.

Al igual que en el resto de los análisis realizados, se ha mantenido un intervalo de confianza del 95%, aceptándose un error inferior al 5%.



RESULTADOS

4) RESULTADOS

A continuación se exponen los resultados obtenidos en la investigación para cada uno de los protocolos en sus valores máximos y, en los casos pertinentes, en los vinculados al umbral anaeróbico y a las cargas submáximas, atendiendo a las diferentes condiciones experimentales.

4.1) PROTOCOLO 1

El protocolo 1 corresponde al test incremental, máximo y continuo, con incrementos de carga de 25 vatios cada minuto. Se registraron los parámetros relacionados con el intercambio gaseoso además de la FC y el RPE diferenciado.

4.1.1) VALORES MÁXIMOS REGISTRADOS DURANTE EL PROTOCOLO 1

En el estudio previo de normalidad de la distribución de las frecuencias de las diferencias en cada una de las comparaciones posibles, se observan diferencias significativas en dos parámetros: carga y RPEC máximos en altitud. Ambos parámetros son considerados y tratados como no normales, tal y como se especificó en el apartado de tratamiento estadístico, para el análisis del factor altura y de interacción de los factores altura y citrato. El resto de las diferencias estudiadas muestra un comportamiento normal.

Los valores máximos registrados en cada una de las condiciones experimentales estudiadas en el protocolo 1 figuran en la Tabla 4.I. Los datos están expresados como media y desviación estándar (DE).

En la Fig 4.1. están representados gráficamente las medias correspondientes a la carga de trabajo, VE y FC obtenidas a la máxima capacidad de trabajo en las diferentes condiciones experimentales.

Tabla 4.I. Valores medios de la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE) y cociente respiratorio (RER) registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). n=19

VARIABLE	N-P	H-P	N-C	H-C
Carga (W)	315,78 ± 41	307,89 ± 38,23	313,15 ± 39,41	305,26 ± 34,93
VO_2 (l·min⁻¹)	4,07 ± 0,67	3,93 ± 0,55	4,09 ± 0,55	3,86 ± 0,57
FC (lpm)	192 ± 9	181 ± 9	191 ± 8	182 ± 8
VE (l·min⁻¹)	185,99 ± 26,79	183,45 ± 23,49	180,61 ± 21,09	174,92 ± 23,5
RER	1,40 ± 0,08	1,37 ± 0,05	1,44 ± 0,10	1,43 ± 0,10

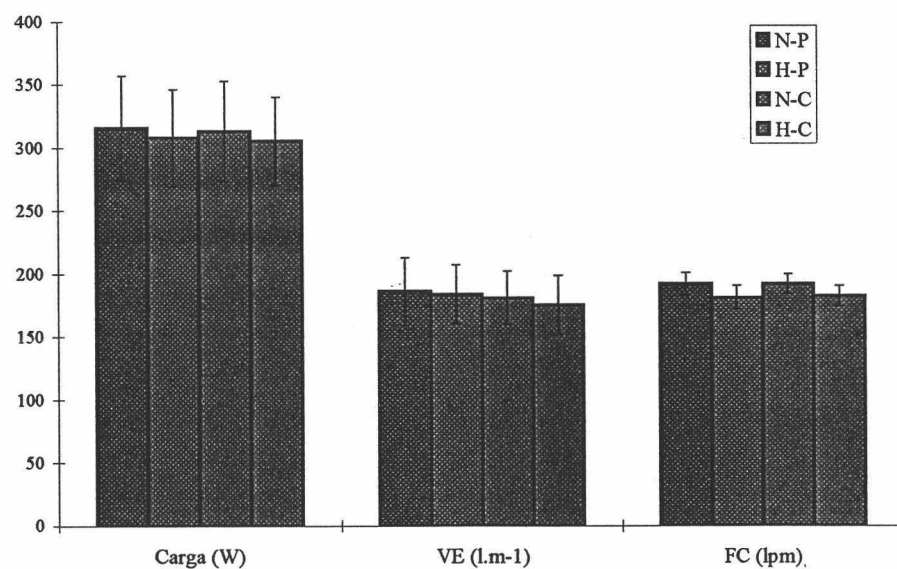


Fig.4.1. Carga, ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) medios, a la máxima capacidad de trabajo del Protocolo 1, en las cuatro condiciones experimentales establecidas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

La representación gráfica de los valores medios de VO_2 y RER máximos obtenidos en cada una de las condiciones, aparecen en la Fig 4.2.

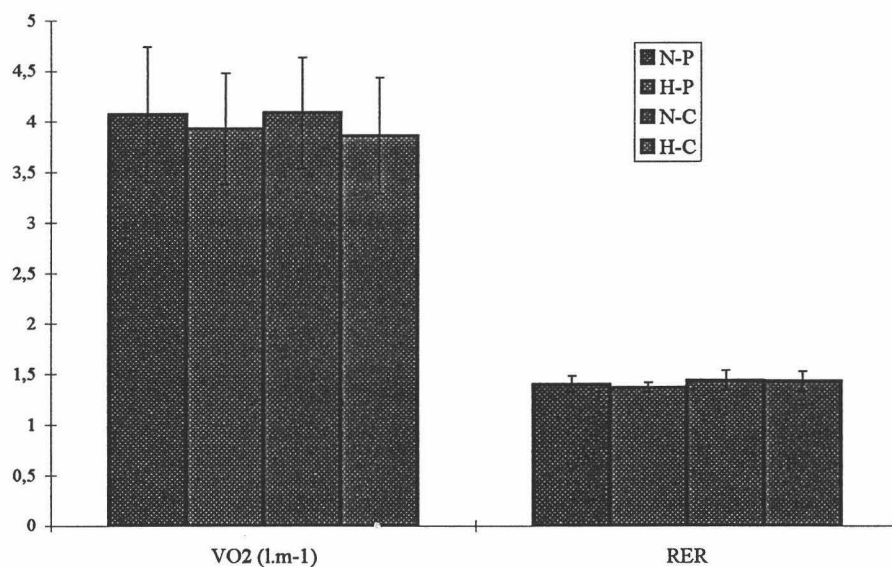
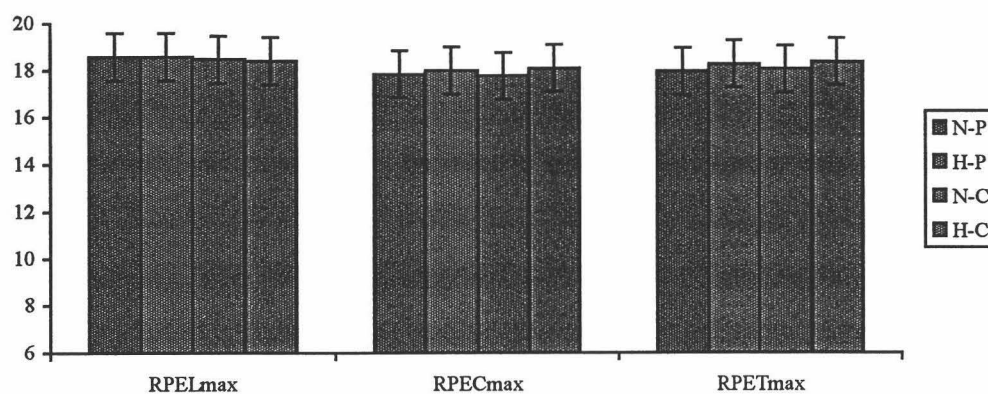


Fig.4.2. Consumo de oxígeno (VO_2) y cociente respiratorio (RER) medios, a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

Los valores medios correspondientes al RPEL, RPEC y RPET registrados a la máxima capacidad de trabajo y en las distintas condiciones de estudio, se representan en la Fig 4.3.



	RPEL max	RPEC max	RPET max
N-P	18 ± 1	18 ± 2	18 ± 2
H-P	18 ± 1	18 ± 1	18 ± 1
N-C	18 ± 1	18 ± 2	18 ± 1
H-C	18 ± 1	18 ± 2	18 ± 1

Fig.4.3. Valores medios de RPEL, RPEC y RPET, registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

4.1.1.a) EFECTO DE LA ALTURA EN EL PROTOCOLO 1

Los resultados muestran como el factor altura influye sobre algunas de las variables estudiadas (Tabla 4.II). Se observa un efecto de la altura sobre la FC, el VO_2 y la carga alcanzada a la máxima capacidad de trabajo, siendo más bajos los valores de los mismos cuando el ejercicio se desarrolla en altitud, tal y como se aprecia en la tabla 4.I. No se registra un efecto importante de este factor sobre la VE y el RER registrados a dicha intensidad. El factor altura tampoco provoca cambios sobre la percepción subjetiva de esfuerzo en ninguno de sus tres componentes.

Tabla 4.II. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)*	2,18	0,028551
VO_2 (l·min ⁻¹)	28,06	0,000049
FC (lpm)	62,40	0,000000
VE (l·min ⁻¹)	1,13	0,300294
RER	3,48	0,078224
RPEL	0,03	0,863061
RPEC*	1,02	0,303667
RPET	2,25	0,150281

* Variables analizadas mediante el test de Wilcoxon.

4.1.1.b) EFFECTO DEL CITRATO SÓDICO EN EL PROTOCOLO 1

Tal y como se refleja en la Tabla 4.III, se registra una influencia del factor citrato sobre el RER a la máxima intensidad de ejercicio. Cuando se administra citrato sódico, el RER muestra valores más elevados, tal y como se aprecia en la tabla 4.I, aunque la VE también está cerca de la significación estadística. No se observa un efecto de este factor sobre el resto de las variables fisiológicas estudiadas.

Tabla 4.III. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)	1,15	0,297310
VO_2 ($l \cdot min^{-1}$)	0,14	0,709700
FC (lpm)	0,26	0,616224
VE ($l \cdot min^{-1}$)	3,45	0,079646
RER	11,42	0,003335
RPEL	0,79	0,383518
RPEC	0,02	0,883582
RPET	0,48	0,494410

4.1.1.c) INTERACCIÓN DE LOS DOS FACTORES, ALTURA Y CITRATO SÓDICO, EN EL PROTOCOLO 1

El estudio conjunto de los factores altitud y citrato, no muestra interacción sobre ninguna de las variables estudiadas. Es decir, la presencia de ambos factores a la vez no se acompaña de un efecto diferente al que presentarían cuando éstos se presentan por separado. La tabla 4.IV, contiene el resultado del análisis de interacción de las variables implicadas: citrato sódico y altitud.

Tabla 4.IV. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción entre los factores altitud y citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)*		
VO_2 ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,58	0,454597
FC (lpm)	0,74	0,399451
VE ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,34	0,565846
RER	0,62	0,438696
RPEL	0,01	0,896989
RPEC*		
RPET	0,00	1,000000

* El test de Wilcoxon empleado para el análisis estadístico de las variables no normales (carga y el RPEC a la máxima intensidad de ejercicio en el protocolo 1), no permite un análisis de interacción de los factores estudiados.

4.2) PROTOCOLO 2

El protocolo 2 consistió en la realización de un protocolo incremental y máximo con incrementos de 25 vatios cada 4 minutos.

4.2.1) VALORES MÁXIMOS REGISTRADOS EN EL PROTOCOLO 2

El cálculo preliminar de la distribución de frecuencias entre los datos muestra un comportamiento no normal de las diferencias obtenidas entre la carga, para la condición de altura y de citrato, y del RPET, para la condición de citrato, a la máxima intensidad de ejercicio alcanzada durante el protocolo 2. El resto de las diferencias analizadas en la máxima intensidad de ejercicio presentan una distribución normal.

Los valores máximos registrados para cada una de las variables registradas en las diferentes condiciones experimentales durante el protocolo 2, figuran en la Tabla 4.V. Dada la pérdida de algunos datos, cada variable se acompaña del tamaño de la muestra al que corresponde. Los valores son expresados como medias y DE.

Tabla 4.V. Valores medios de la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), concentración de lactato (Lac), pH mínimo y cociente respiratorio (RER) registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

VARIABLE	N-P	H-P	N-C	H-C
Carga (W)	243,75 ± 29,58 n=16	242,18 ± 37,32 n=16	248,43 ± 38,15 n=16	273,50 ± 41,83 n=16
VO₂ (l·min⁻¹)	3,74 ± 0,49 n=16	3,76 ± 0,53 n=16	3,75 ± 0,66 n=15	3,66 ± 0,78 n=16
FC (lpm)	188 ± 9 n=16	183 ± 7 n=16	190 ± 9 n=16	181 ± 11 n=16
VE (l·min⁻¹)	163,42 ± 28,27 n=16	160,89 ± 25,84 n=16	157,77 ± 19,86 n=16	157,64 ± 26,18 n=16
Lac * (mMol·l⁻¹)	8,40 ± 2,75 n=16	9,34 ± 2,33 n=16	10,40 ± 3,16 n=16	10,52 ± 2,65 n=16
pH	7,12 ± 0,07 n=16	7,24 ± 0,05 n=16	7,16 ± 0,05 n=16	7,28 ± 0,05 n=16
RER	1,22 ± 0,06 n=16	1,15 ± 0,04 n=16	1,21 ± 0,07 n=15	1,18 ± 0,03 n=14

* Ajustado en función del cambio del volumen plasmático.

La Fig.4.4. ilustra las concentraciones máximas de lactato obtenidas durante el protocolo 2.

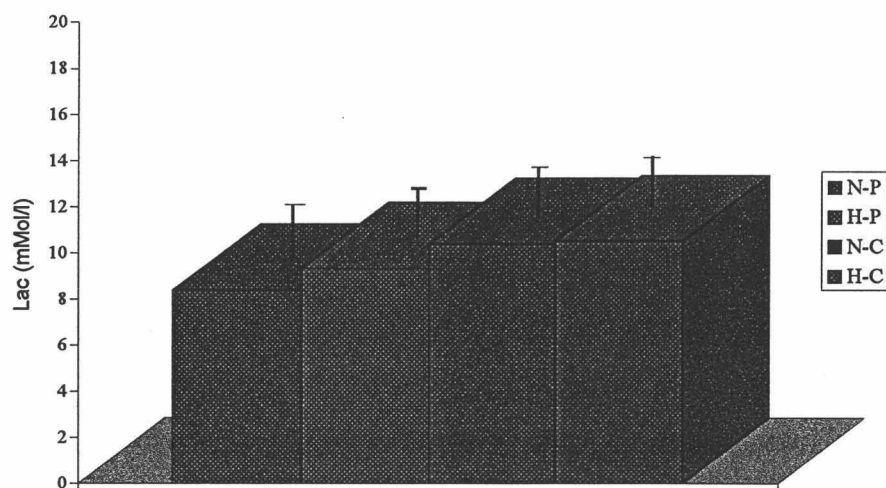


Fig.4.4. Concentración de lactato media obtenida a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). Los lactatos han sido ajustados en función de los cambios observados en el volumen plasmático.

En la Fig 4.5., están representados gráficamente las medias correspondientes a la carga de trabajo, VE y FC obtenidas a la máxima capacidad de trabajo en las diferentes condiciones.

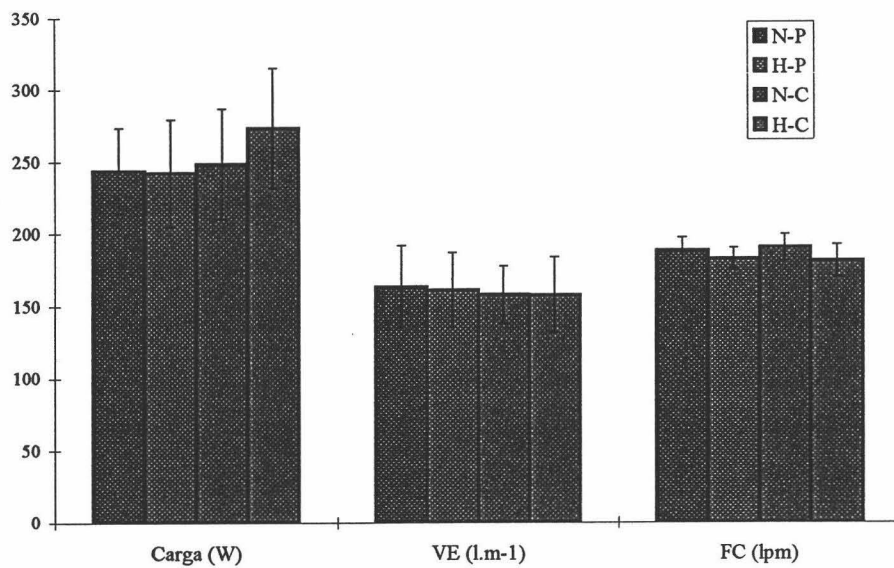


Fig.4.5. Carga, ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) medias, a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

La representación gráfica de los valores medios de VO_2 , RER y pH obtenidos en cada una de las condiciones, aparecen en la Fig.4.6.

Los valores medios correspondientes al RPEL, RPEC y RPET registrados a la máxima capacidad de trabajo y en las distintas condiciones de estudio, se representan en la Fig 4.7.

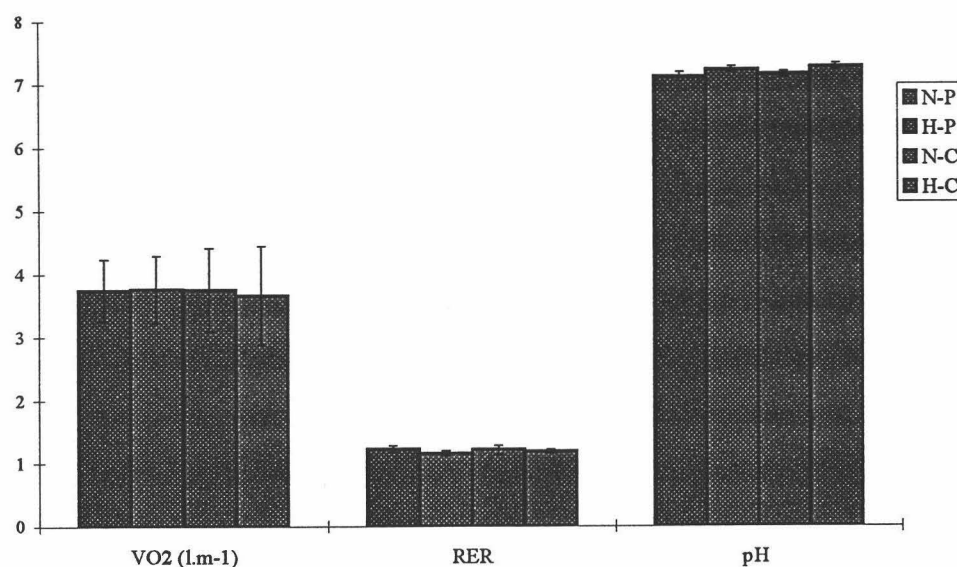
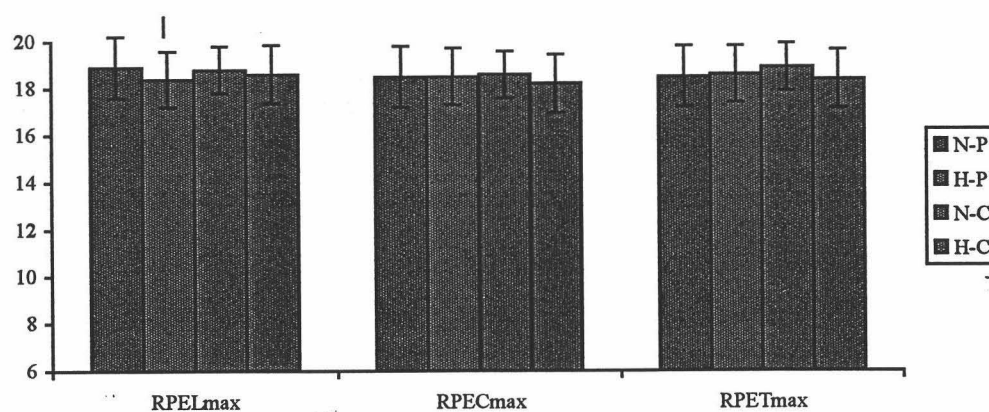


Fig.4.6. Consumo de oxígeno (VO₂), cociente respiratorio(RER) y pH medios, a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).



	RPEL max	RPEC max	RPET max	n
N-P	19 ± 1	18 ± 2	18 ± 1	15
H-P	18 ± 1	18 ± 1	19 ± 1	16
N-C	19 ± 1	19 ± 1	19 ± 1	16
H-C	19 ± 1	18 ± 1	18 ± 1	15

Fig.4.7. Valores medios de RPEL, RPEC y RPET, registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

4.2.1.a) EFECTO DE LA ALTURA EN EL PROTOCOLO 2

En la Tabla 4.VI, se presentan los resultados obtenidos del efecto de la altura sobre los parámetros analizados a la máxima carga de trabajo alcanzada durante el protocolo 2.

Se observa un efecto de la altura sobre la FC, RER y pH a la máxima intensidad de ejercicio. Tal y como se muestra en la tabla 4.V, en los dos primeros casos se reduce el valor del parámetro en altitud, aumentando éste en el caso del pH. El resto de los parámetros estudiados, carga, VO_2 , VE, Lac y RPE, no se muestran afectados por la acción de este factor.

Tabla 4.VI. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH mínimo, lactato (Lac), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)*	1,66	0,096207
VO_2 ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,39	0,844558
FC (lpm)	29,92	0,000092
VE ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,05	0,823895
pH	98,33	0,000000
Lac ($\text{mMol} \cdot \text{l}^{-1}$)	0,51	0,483376
RER	24,33	0,001145
RPEL	2,61	0,128301
RPEC	0,96	0,342456
RPET	0,44	0,514725

* Variable analizada mediante el test de Wilcoxon.

4.2.1.b) EFECTO DEL CITRATO EN EL PROTOCOLO 2

La Tabla 4.VII, muestra los efectos del factor citrato sobre el RER, la concentración de lactato y el pH registrados a la máxima capacidad de trabajo en el protocolo 2. Estos parámetros se muestran más elevados bajo la acción de este factor, tal y como se muestra en la table 4.V. En el resto de los parámetros analizados, carga, VO_2 , FC, VE y RPE, no se observa efecto alguno de la acción del factor citrato.

Tabla 4.VII. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH mínimo, lactato (Lac), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)*	0,00	1
VO_2 (l·min ⁻¹)	0,11	0,735346
FC (lpm)	0,02	0,867593
VE (l·min ⁻¹)	0,78	0,390260
pH	22,85	0,000243
Lac (mMol·l ⁻¹)	84,26	0,000000
RER	7,30	0,026953
RPEL	2,96	0,107345
RPEC	1,28	0,276135
RPET*	0,36	0,717220

* Variables analizadas mediante el test de Wilcoxon.

4.2.1.c) INTERACCIÓN DE LOS DOS FACTORES, ALTURA Y CITRATO SÓDICO, EN EL PROTOCOLO 2

En la Tabla 4.VIII, se recogen los resultados del estudio conjunto de los factores altitud y citrato. No se observa ningún efecto de interacción de estos factores sobre las variables ergoespirométricas, humorales y de percepción de esfuerzo, mostrando un comportamiento similar al observado cuando alguno de estos se presentan por separado.

Tabla 4.VIII. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción entre los factores altitud y citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH mínimo, lactato (Lac), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)*		
VO_2 ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,63	0,439638
FC (lpm)	3,88	0,067455
VE ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,17	0,684494
pH	0,01	0,918669
Lac ($\text{mMol} \cdot \text{l}^{-1}$)	0,30	0,592498
RER	0,25	0,624389
RPEL	0,44	0,514725
RPEC	1,20	0,290565
RPET*		

* El test de Wilcoxon empleado para el análisis estadístico de las variables no normales (carga y el RPET a la máxima intensidad de ejercicio en el protocolo 2), no permite un análisis de interacción de los factores estudiados.

4.2.2) VALORES EN EL UMBRAL DE LACTATO

En el 100 por 100 de los casos pudo determinarse el umbral de lactato (UL). Se consideró la carga a la que se localizaba el UL como carga umbral y se vinculó con todos los parámetros ergoespiométricos, metabólicos y de percepción de esfuerzo ocurridos en ese punto. Las concentraciones de lactato empleadas para el cálculo del umbral fueron ajustadas en función de los cambios observados en el volumen plasmático.

El cálculo de la distribución de frecuencias muestra una distribución normal de las diferencias entre las variables estudiadas en el UL para cada condición. En la Tabla 4.IX, se muestran los valores medios, expresados como medias y desviaciones estándar (DE) de las variables analizadas en el UL.

En la Fig 4.8, están representados gráficamente las medias correspondientes a la carga de trabajo, FC, VE y $VE \cdot VO_2^{-1}$, obtenidas a la carga a la que se localiza el UL en las diferentes condiciones experimentales.

La representación gráfica de los valores medios de VO_2 , RER y Lac vinculados al UL en cada una de las condiciones, aparecen en la Fig 4.9.

En la Fig 4.10, se representan gráficamente los valores medios correspondientes a los porcentajes a los que se encuentran la carga, VO_2 , $\dot{V}E$ y FC asociados al UL, con respecto a los valores máximos registrados durante el mismo test.

Los valores medios correspondientes al RPEL, RPEC y RPET en el umbral, en las diferentes condiciones experimentales, se representan en la Fig 4.11.

Tabla 4.IX. Valores medios de la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno (% VO_2max), % ventilación máxima (% VE_{max}), % frecuencia cardíaca max (% FC_{max}), equivalente de O_2 ($\text{VE} \cdot \text{VO}_2^{-1}$) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

VARIABLE	N-P	H-P	N-C	H-C
Carga (W)	114,06 ± 50,80 n=16	106,25 ± 46,09 n=16	106,25 ± 45,18 n=16	101,56 ± 37,04 n=16
Lac (mMol·l⁻¹)	1,32 ± 0,36 n=16	1,25 ± 0,28 n=16	1,30 ± 0,31 n=16	1,34 ± 0,48 n=16
VO₂ (l·min⁻¹)	2,05 ± 0,73 n=16	1,98 ± 0,81 n=16	2,00 ± 0,68 n=15	1,92 ± 0,61 n=16
FC (lpm)	133 ± 21 n=16	130 ± 21 n=16	132 ± 19 n=16	138 ± 16 n=15
VE (l·min⁻¹)	58,89 ± 22,88 n=16	53,67 ± 17,82 n=16	51,20 ± 16,36 n=16	50,51 ± 10,26 n=16
%Carga max	44,77 ± 15,76 n=16	42,76 ± 13,25 n=16	41,66 ± 12,85 n=16	41,69 ± 8,90 n=16
%VO₂max	54,14 ± 15,59 n=16	51,16 ± 14,49 n=16	53,30 ± 12,82 n=15	52,30 ± 8,14 n=16
%VE_{max}	36,47 ± 14,32 n=16	33,87 ± 11,20 n=16	32,61 ± 10,00 n=16	32,60 ± 6,79 n=16
%FC_{max}	71,07 ± 12,14 n=16	71,42 ± 10,62 n=16	69,67 ± 9,57 n=16	76,39 ± 6,49 n=15
VE·VO₂⁻¹	28,50 ± 2,69 n=16	27,35 ± 2,46 n=16	26,25 ± 3,01 n=15	26,54 ± 3,45 n=16
RER	1,01 ± 0,05 n=16	0,97 ± 0,05 n=12	1,00 ± 0,03 n=15	0,99 ± 0,04 n=14

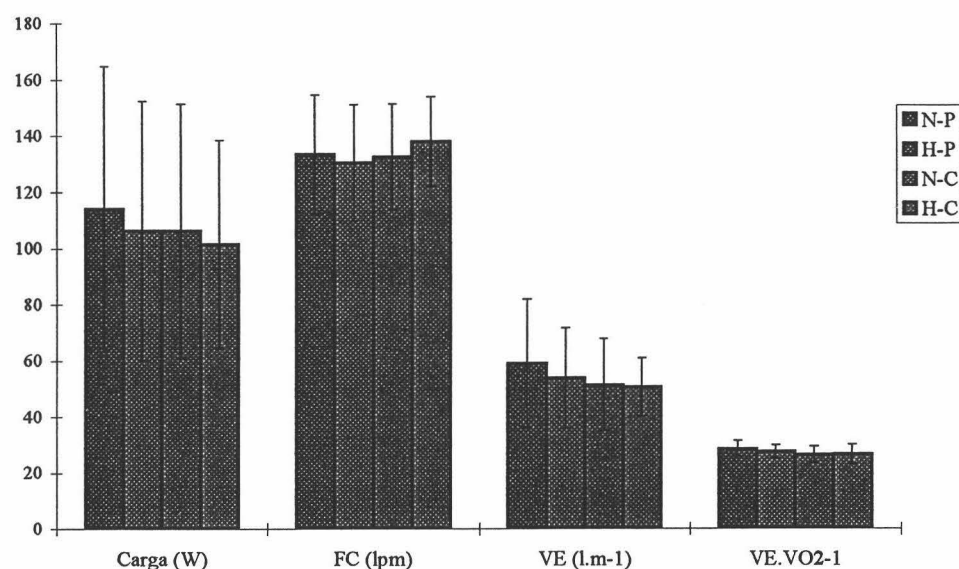


Fig.4.8. Carga, frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE) y equivalente ventilatorio del oxígeno ($VE \cdot VO_2^{-1}$) medios en el UL en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

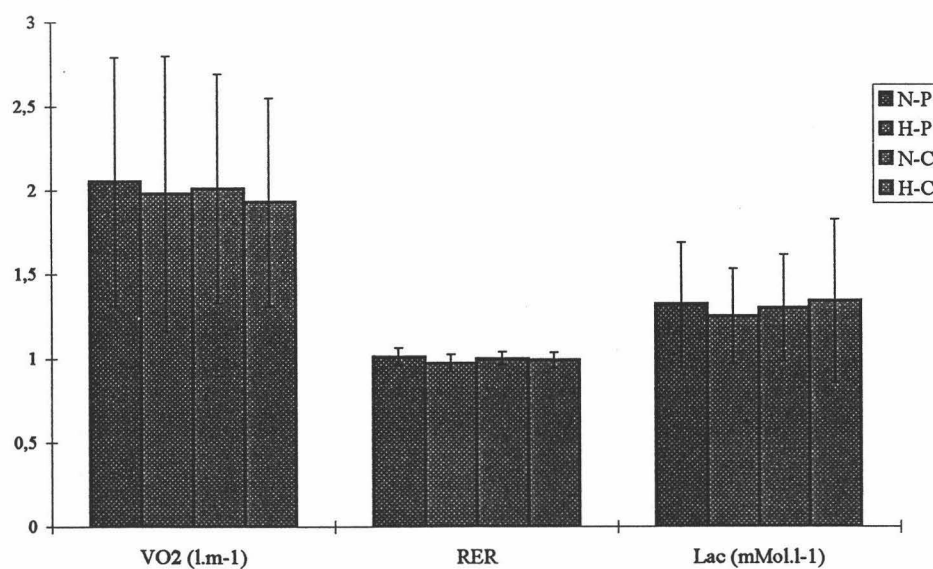


Fig.4.9. Consumo de oxígeno (VO_2), cociente respiratorio(RER) y Lactato (Lac) medios al UL en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

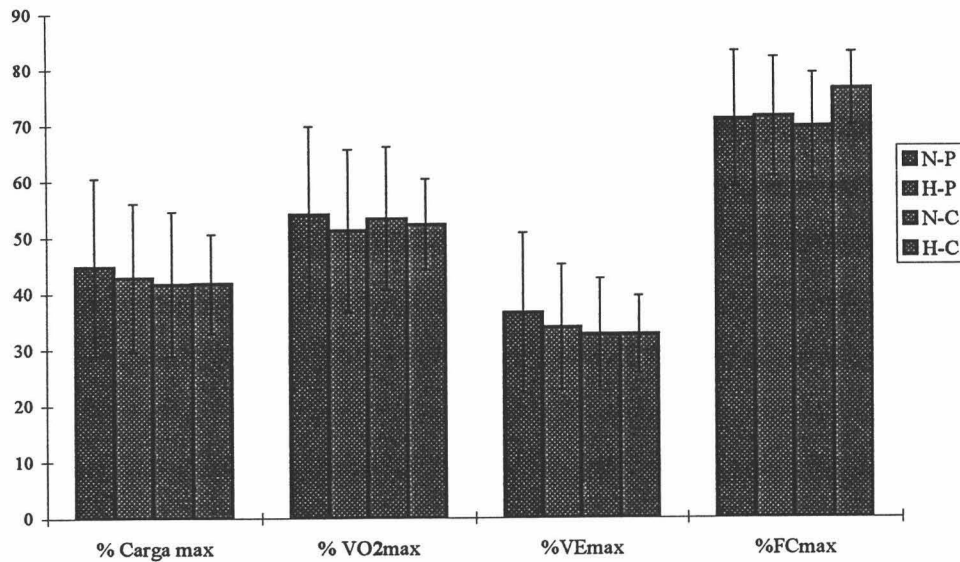
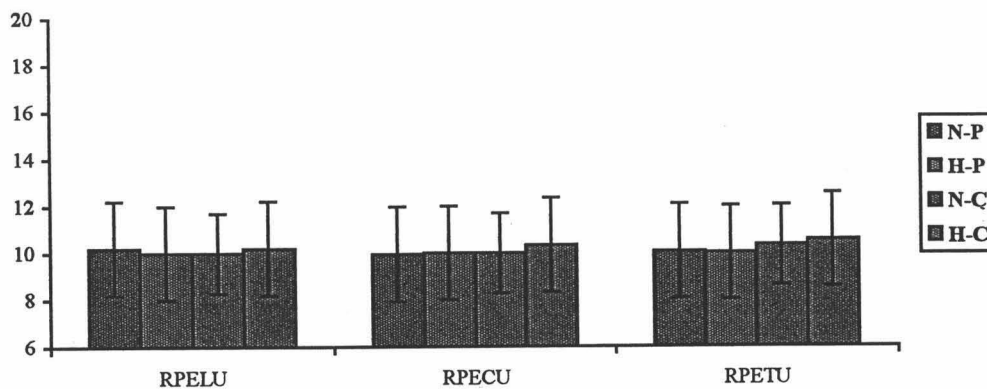


Fig.4.10. Porcentajes de los valores máximos a los que se encuentran la carga, consumo de oxígeno (VO₂), ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) en el UL durante las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).



	RPEL U	RPEC U	RPET U	n
N-P	10 ± 3	10 ± 2	10 ± 2	16
H-P	10 ± 3	10 ± 2	10 ± 2	16
N-C	10 ± 2	10 ± 2	10 ± 2	16
H-C	10 ± 2	10 ± 2	10 ± 2	15

Fig.4.11. Valores medios de RPEL, RPEC y RPET, registrados al UL durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).

4.2.2.a) EFECTO DE LA ALTURA EN EL UMBRAL DE LACTATO

En la Tabla 4.X, se reflejan los resultados obtenidos del análisis del efecto del factor altura sobre los parámetros estudiados y vinculados al UL. Se registra una influencia del factor altura sobre el %FCmax correspondiente a la carga a la que se localiza el UL. Bajo estas condiciones se observa un incremento en el valor de esta variable, tal y como se aprecia en la tabla 4.IX. El resto de los parámetros fisiológicos no están influidos por la presencia del factor altura.

Tabla 4.X. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno (% VO_2 max), % ventilación máxima (% VE max), % frecuencia cardíaca max (%FCmax), equivalente de O_2 ($VE \cdot VO_2^{-1}$) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo2.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)	1,76	0,203897
Lac (mMol·l ⁻¹)	0,30	0,863645
VO_2 (l·min ⁻¹)	1,27	0,277973
FC (lpm)	0,21	0,653678
VE (l·min ⁻¹)	1,33	0,265670
%Carga max	0,28	0,599825
% VO_2 max	1,67	0,216940
% VE max	0,96	0,340704
%FCmax	6,67	0,021627
$VE \cdot VO_2^{-1}$	0,55	0,469246
RER	1,51	0,253211
RPEL	0,01	0,918944
RPEC	0,39	0,541058
RPET	0,27	0,610246

4.2.2.b) EFECTO DEL CITRATO SÓDICO EN EL UMBRAL DE LACTATO

Como se refleja en la Tabla 4.XI, la acción del factor citrato sobre los parámetros asociados al UL tan sólo muestra un efecto sobre el equivalente ventilatorio del oxígeno, el cual, bajo estas condiciones, se muestra ligeramente reducido como se aprecia en la tabla 4.IX. No se observa acción alguna de este factor sobre el resto de los parámetros estudiados en el UL.

Tabla 4.XI. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno (% VO_{2max}), % ventilación máxima (% VE_{max}), % frecuencia cardíaca max (% FC_{max}), equivalente de O_2 ($VE \cdot VO_2^{-1}$) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo2.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)	1,20	0,290599
Lac (mMol·l ⁻¹)	0,13	0,720385
VO_2 (l·min ⁻¹)	0,35	0,562280
FC (lpm)	0,63	0,439597
VE (l·min ⁻¹)	4,39	0,053300
%Carga max	1,08	0,313577
% VO_{2max}	0,00	0,992171
% VE_{max}	2,41	0,140815
% FC_{max}	0,65	0,433463
$VE \cdot VO_2^{-1}$	11,49	0,004399
RER	3,63	0,092922
RPEL	0,01	0,912721
RPEC	0,58	0,457688
RPET	1,55	0,232779

4.2.2.c) INTERACCIÓN DE LOS DOS FACTORES, ALTURA Y CITRATO SÓDICO, EN EL UMBRAL DE LACTATO

Tal y como se refleja en la Tabla 4.XII, no se observa una acción de la interacción del factor altura y citrato sobre ninguna de las variables estudiadas y vinculadas al UL, que difiera de las que se registran cuando ambos factores se presentan por separado.

Tabla 4.XII. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción del factor altura y factor citrato sobre la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno (% VO_2 max), % ventilación máxima (%VE max), % frecuencia cardíaca max (%FCmax), equivalente de O_2 ($VE \cdot VO_2^{-1}$) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo 2.

PARÁMETROS	F	P
Carga (W)	0,21	0,652367
Lac (mMol·l ⁻¹)	0,38	0,544817
VO_2 (l·min ⁻¹)	0,07	0,791377
FC (lpm)	3,31	0,090281
VE (l·min ⁻¹)	2,30	0,150070
%Carga max	0,59	0,452797
% VO_2 max	1,46	0,246093
%VEmax	0,81	0,379568
%FCmax	4,03	0,06146
$VE \cdot VO_2^{-1}$	2,05	0,173649
RER	0,52	0,488326
RPEL	0,60	0,450036
RPEC	0,93	0,349417
RPET	0,43	0,521200

4.2.3) ANÁLISIS DEL COMPORTAMIENTO CARGA A CARGA DE LOS PARÁMETROS REGISTRADOS EN EL PROTOCOLO 3

El VO_2 registrado para cada carga de trabajo durante el protocolo 2, muestra un comportamiento similar en las cuatro condiciones de estudio, no registrándose cambios significativos en este parámetro por efecto de la altura, del citrato o de ambos a la vez (Fig.4.12). Tampoco se observa un efecto significativo de la altitud, con o sin administración de citrato, sobre el comportamiento ventilatorio en condiciones de normoxia (Fig.4.13). Sin embargo, la VE observada en condiciones de NC se muestra significativamente más baja que la obtenida en 50, 100 o 225 vatios en NP ($p < 0.05$), 25, 125, 150, 175 o 225 en HP ($p < 0.05$) y a 75*, 100**, 125**, 150*, 175* o 225* vatios en HC (* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$). Por otro lado, como se muestra en la Fig 4.14, se observan FC más elevadas en condiciones de HC que en el resto de las condiciones experimentales. Estas diferencias llegan a ser significativas a 25**, 50***, 75***, 100** o 125* vatios con NP, a 25*, 75**, 100* o 125* con NC y a 50*, 75* o 100* vatios con HP. Las FC registradas a 225 vatios, se muestran significativamente inferiores en HP** e HC*, con respecto a las observadas en condiciones de NP. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; p<***0.001.

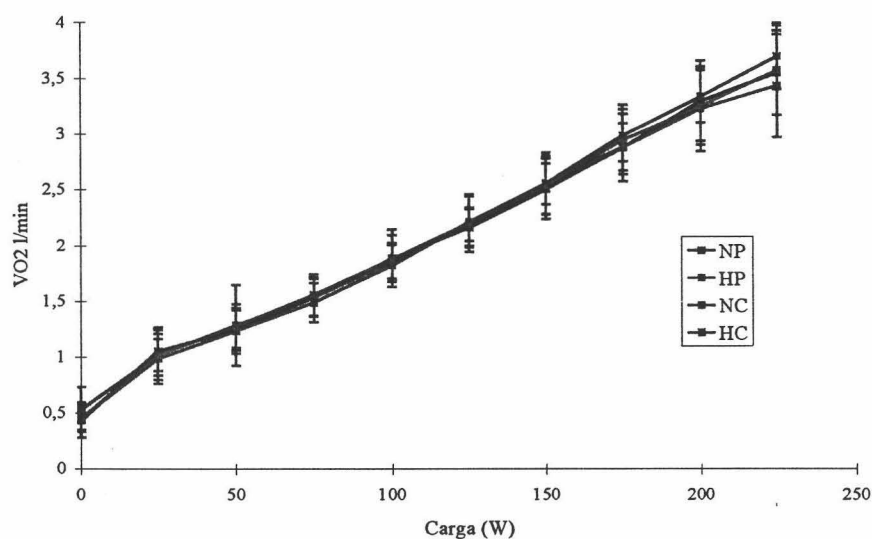


Fig.4.12. Comportamiento del VO_2 a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.

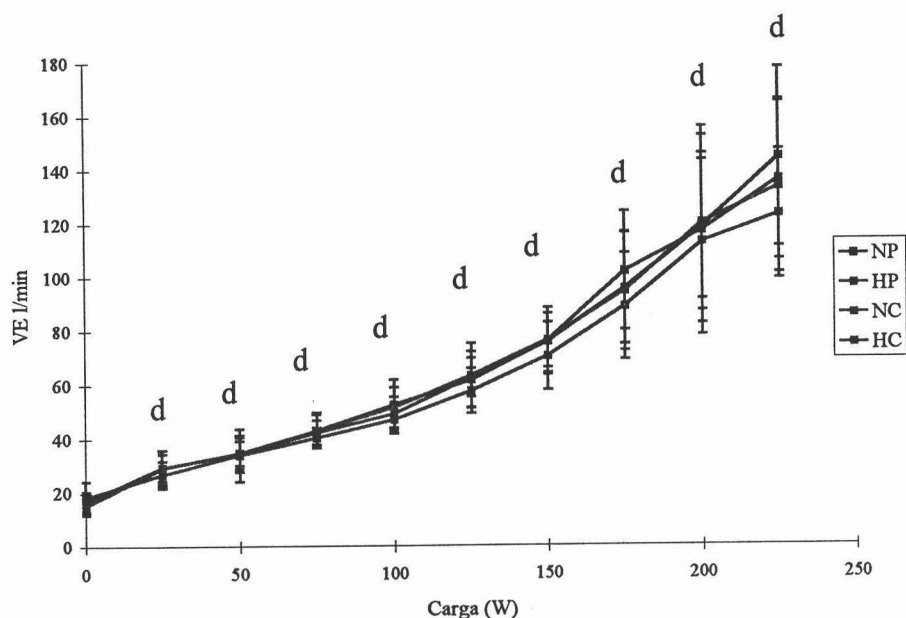


Fig.4.13. Comportamiento de la VE a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.

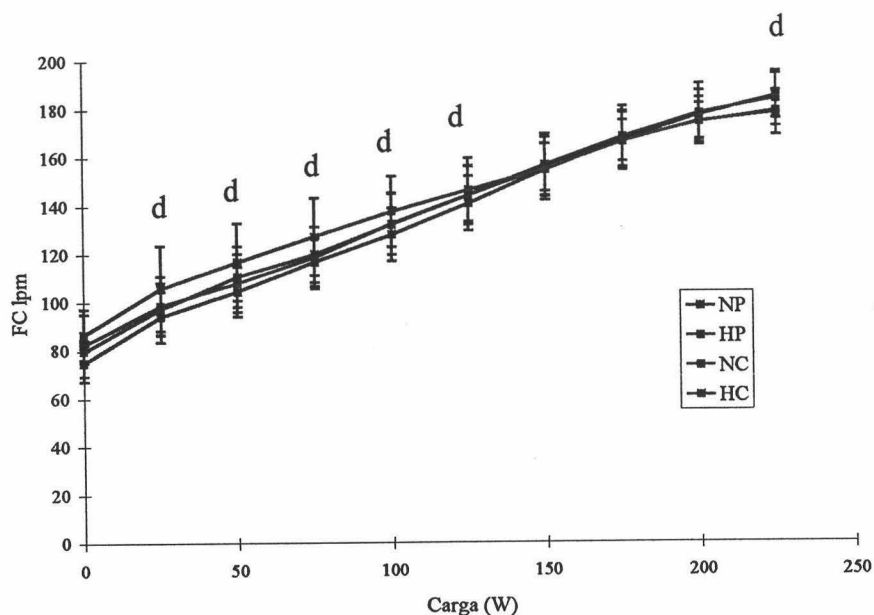


Fig.4.14. Comportamiento de la FC a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.

En las figuras Fig.4.15 y Fig.4.16, se representa gráficamente los cambios en la concentración de lactato y del pH para cada una de las cargas estudiadas en las diferentes condiciones experimentales. Se registran diferencias significativas en los pH registrados en cada carga entre todas las condiciones experimentales ($p < 0.001$). Los lactatos han sido ajustados en función de los cambios observados en el volumen plasmático (Fig 4.17) durante cada situación experimental. Los niveles de lactato registrados tras la ingestión de citrato, se muestran superiores registrados en condiciones de NP, presentado un efecto adicional cuando se combina la administración de citrato con el ascenso a la altura.. Estas diferencias con NP son significativas a 100*, 150*, 175**, 200*** y 225*** vatios con HC y a 225* vatios con NC. También se han registrado lactatos superiores a 150*, 175** y 200*** vatios en HC con respecto a NC y a 175* vatios con HP. (* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$).

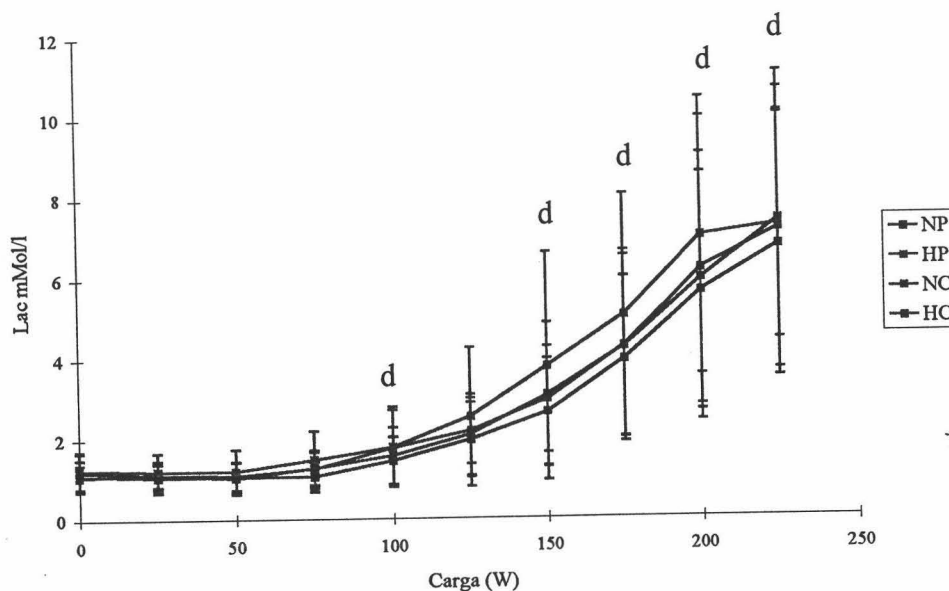


Fig.4.15. Comportamiento del lactato a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.

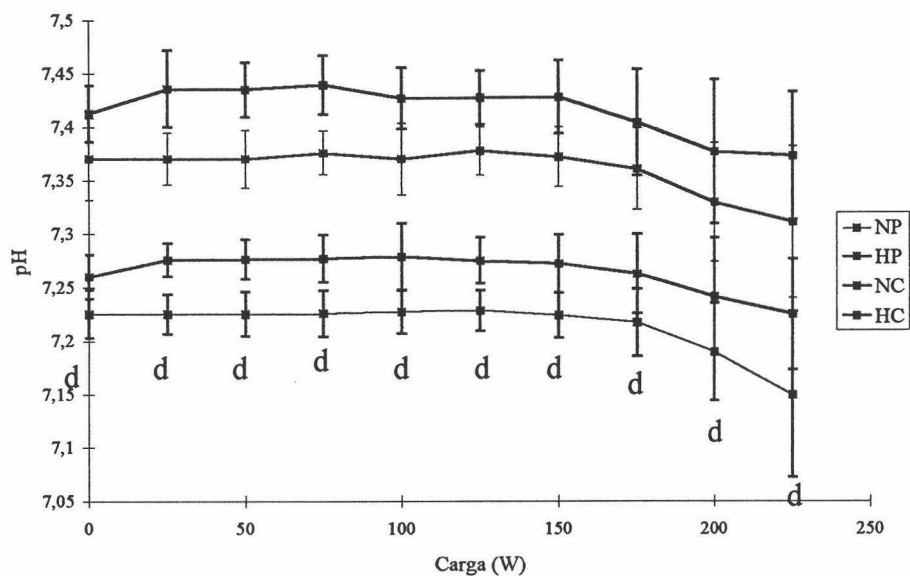


Fig.4.16. Comportamiento del pH a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.

En la Fig.4.17, se refleja el cambio medio porcentual de los volúmenes plasmáticos registrados a cada carga de trabajo con respecto a los registrados en condiciones normales. No se observa un efecto de la altura ni del citrato sobre los valores registrados a ninguna de las cargas desarrolladas en las cuatro condiciones

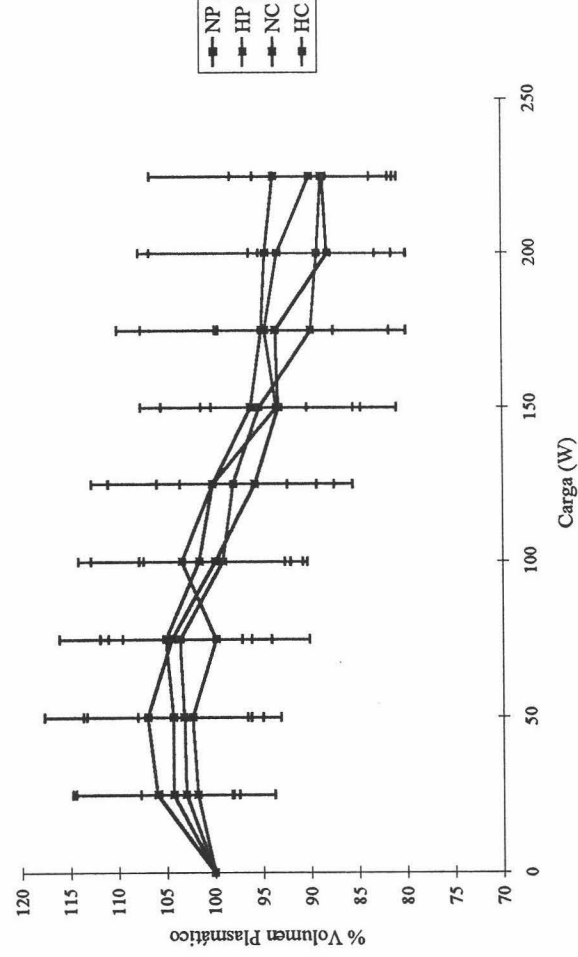


Fig.4.17. Comportamiento porcentual del volumen plasmático a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.

4.3) PROTOCOLO 3

El protocolo 3, consistió en la realización de un test supramáximo en estado estable, cuya carga era calculada a partir del protocolo 1, de manera que produjera la fatiga y parada del ejercicio entre los minutos 2 y 4 .

El test de detección de valores extremos, determinó que el tiempo total de prueba constituía un caso extremo para el sujeto M. Un mal ajuste de la carga de trabajo, que condiciona la duración del test, podría ser el causante de que este sujeto superara sobradamente los 4 minutos de prueba en tres de las cuatro situaciones en las que se repite dicho protocolo, incluida la de referencia N-P. Por lo tanto, y dada la constante interacción entre las medidas obtenidas para cada caso, se ha eliminado de la estadística, quedándonos con un grupo de 17 sujetos cuyas características biométricas se detallan a continuación (Tabla 4.XIII):

Tabla 4.XIII. Características biométricas del grupo durante el protocolo 3 tras haber sido eliminado el sujeto M.

SUJETOS PROTOCOLO 3	EDAD años	PESO Kgr	TALLA cm	VO₂max l·min⁻¹
MEDIA	22	72,57	176	4,02
DE	1	3,87	6,22	0,69

4.3.1) VALORES MÁXIMOS REGISTRADOS EN EL PROTOCOLO 3

El análisis de la distribución de frecuencias de las diferencias entre los parámetros analizados para cada condición, presentó en todos los casos un comportamiento normal.

En la Tabla 4.XIV, se muestran los valores medios máximos de los parámetros analizados durante la realización del protocolo 3. Valores expresados como medias y DE.

Tabla 4.XIV. Valores medios del tiempo total de prueba (TP) y consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), concentración de lactato (Lac) y cociente respiratorio (RER) máximos registrados durante la realización del protocolo 3 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). $n=17$.

VARIABLE	NP	HP	NC	HC
TP (sg)	167,71 \pm 29,43	169,94 \pm 33,58	176 \pm 32,78	161,82 \pm 33,96
VO_2 ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$)	3,94 \pm 0,52	3,85 \pm 0,53	3,88 \pm 0,48	3,92 \pm 0,55
FC (lpm)	185 \pm 8	176 \pm 8	185 \pm 9	178 \pm 8
VE ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$)	182,60 \pm 21,58	185,71 \pm 22,98	177,38 \pm 20,29	179,06 \pm 22,91
Lac ($\text{mMol}\cdot\text{l}^{-1}$)	14,33 \pm 2,94	15,29 \pm 2,15	17,80 \pm 2,74	15,54 \pm 2,59
RER	1,47 \pm 0,11	1,51 \pm 0,13	1,54 \pm 0,12	1,55 \pm 0,07

La representación gráfica de los valores máximos medios correspondientes al TP (sg), VE ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) y FC (lpm) registrados en el protocolo 3, aparecen en la Fig 4.18.

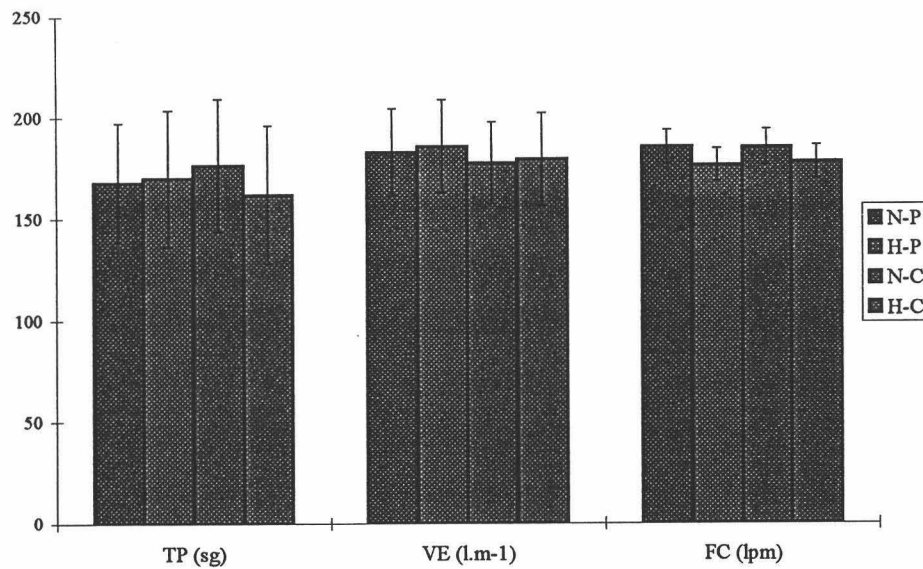


Fig.3.18. Valores máximos medios registrados de tiempo de prueba (TP), ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) durante el protocolo 3 en las diferentes condiciones experimentales.

En la Fig.3.19, se representan los valores medios máximos obtenidos en el VO_2 ($l \cdot min^{-1}$) y el RER, en las diferentes condiciones experimentales, durante el protocolo 3.

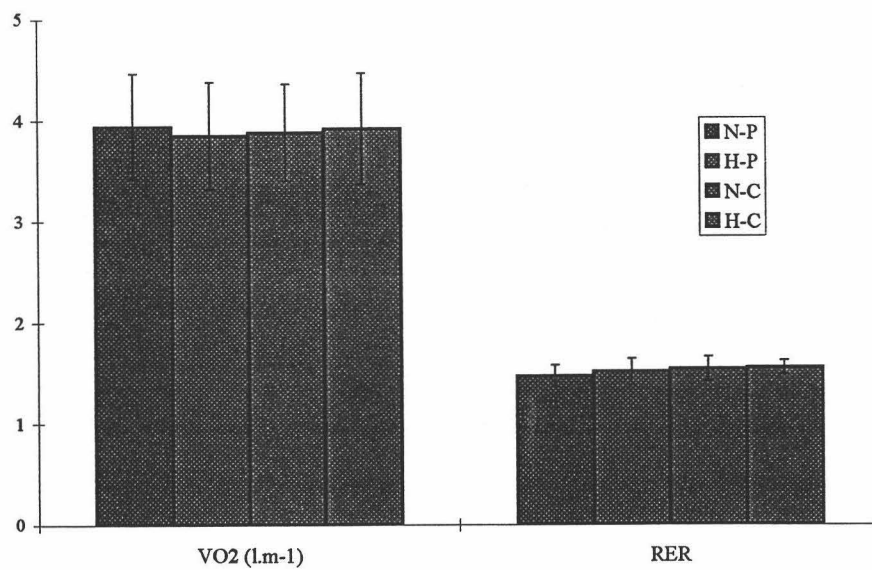


Fig.4.19. Valores máximos medios registrados de consumo de oxígeno (VO_2) y cociente respiratorio (RER) durante el protocolo 3 en las diferentes condiciones experimentales.

Las máximas concentraciones de Lac ($\text{mMol}\cdot\text{l}^{-1}$) alcanzadas en la cuatro condiciones experimentales del protocolo 3, están representados gráficamente en la Fig 4.20.

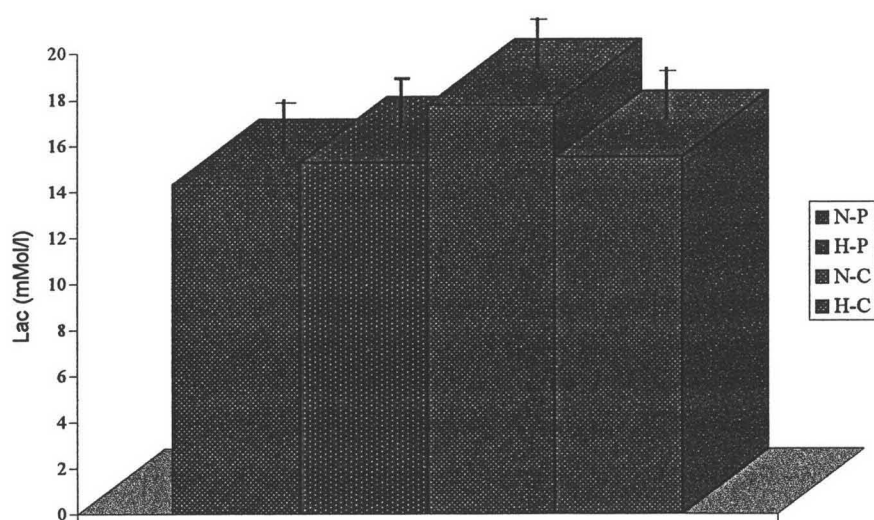


Fig.4.20. Máxima concentración media de lactato (Lac) registrado durante el protocolo 3 en las diferentes condiciones experimentales.

4.3.1.a) EFFECTO DE LA ALTURA EN EL PROTOCOLO 3

En la Tabla 4.XV, se refleja el resultado obtenido del análisis del factor altura sobre las variables estudiadas. Tan sólo se observa una influencia de este factor en la FC máxima registrada, la cual, tiende a mostrar valores más reducidos bajo estas condiciones, tal y como se aprecia en la tabla 4.XIV. No se observa un efecto del factor altura sobre el TP, VO₂, VE, RER y Lac máximos registrados durante el protocolo 3.

Tabla 4.XV. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre el tiempo total de prueba (TP) y el consumo de oxígeno (VO₂), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y lactato (Lac) máximos registrados durante el protocolo 3.

PARÁMETROS	F	P
TP (sg)	3,05	0,099568
VO ₂ (l·min ⁻¹)	0,27	0,09016
FC (lpm)	25,04	0,000130
VE (l·min ⁻¹)	0,48	0,495660
RER	0,54	0,469369
Lac (mMol·l ⁻¹)	1,49	0,238799

4.3.1.b) EFECTO DEL CITRATO SÓDICO EN EL PROTOCOLO 3

Tal y como se refleja en la Tabla 4.XVI, se observa un efecto del factor citrato sobre la VE, el RER y el Lac máximos del protocolo 3. Bajo estas condiciones, como se aprecia en la tabla 4.XIV, la VE tiende a mostrar valores más reducidos, mientras que el RER y el Lac muestran valores superiores. El resto de las variables estudiadas a esta intensidad, (TP , VO₂ y FC) no se muestran afectados por la presencia de este factor.

Tabla 4.XVI. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre el tiempo total de prueba (TP) y el consumo de oxígeno (VO₂), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y lactato (Lac) máximos durante el protocolo 3

PARÁMETROS	F	P
TP (sg)	0,00	0,980653
VO ₂ (l·min ⁻¹)	0,04	0,828723
FC (lpm)	0,78	0,389806
VE (l·min ⁻¹)	6,95	0,017896
RER	8,06	0,011807
Lac (mMol·l ⁻¹)	13,22	0,002222

4.3.1.c) INTERACCIÓN DE LOS DOS FACTORES, ALTURA Y CITRATO SÓDICO EN EL PROTOCOLO 3

El análisis de la interacción de ambos factores tan sólo muestra un efecto sobre la concentración de Lac máxima. El resto de las variables analizadas durante este protocolo (TP, VO₂, FC, VE y RER), no registran una acción procedente de la interacción del factor altura y citrato a las intensidades descritas (Tabla 4.XVII).

Tabla 4.XVII. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción del factor altura y citrato sobre el tiempo total de prueba (TP) y el consumo de oxígeno (VO₂), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y lactato (Lac), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 3

PARÁMETROS	F	P
TP (sg)	2,41	0,139355
VO ₂ (l·min ⁻¹)	2,85	0,110521
FC (lpm)	1,07	0,315677
VE (l·min ⁻¹)	0,09	0,758910
RER	0,52	0,480526
Lac (mMol.l ⁻¹)	19,66	0,000416



DISCUSIÓN

5) DISCUSIÓN

En los apartados en los que se estructura la discusión vamos a comentar, para cada uno de los protocolos experimentales establecidos, los datos referentes a los valores máximos de los parámetros analizados durante los tests incrementales (protocolos 1 y 2), seguidos de los obtenidos en el umbral de lactato (protocolo 2). Posteriormente, analizaremos los resultados correspondientes a los valores máximos de los parámetros analizados durante el test de carga constante de intensidad elevada (protocolo 3).

5.1) VALORES MÁXIMOS OBTENIDOS DURANTE LOS TEST INCREMENTALES

Durante este estudio, con la finalidad de conocer en qué medida se ve afectado el comportamiento ergoespirométrico y metabólico de los individuos, han sido empleados dos protocolos incrementales máximos, el 1 y el 2. McLellan (1985), observó que el VO_2 max podría estar infravalorado con el empleo de tests incrementales cuya duración entre cada incremento de carga fuera igual o superior a los 3 minutos. El empleo de escalones de larga duración, implicaría una mayor duración en el tiempo total de la prueba junto a un posible aumento en la carga termorreguladora, mayor deshidratación e incluso fatiga local de los músculos ventilatorios. Estos factores pueden ocasionar que la máxima capacidad cardiopulmonar de los sujetos sea subestimada (Buchfuhrer y cols, 1983). Por esta razón, hemos empleado los datos correspondientes al protocolo 1 a la hora de determinar cuáles son las características ergoespirométricas máximas de los sujetos. En este protocolo se partió de una carga inicial de 25 vatios, que se incrementaba en otros 25 vatios cada minuto hasta llegar al agotamiento. Sin embargo, el empleo de protocolos incrementales tradicionales (Astrand, 1952; Cooper y cols, 1984; McLellan, 1985), similares al protocolo 2 de nuestro estudio, permiten un mejor conocimiento de la respuesta cardiopulmonar y metabólica a cada intensidad impuesta de trabajo submáximo. Dicho protocolo se compone de incrementos de carga iguales a los del

protocolo 1 con un cambio en la duración de sus escalones de 1 a 4 minutos, destinado a poder determinar de forma óptima los parámetros anteriormente mencionados. De esta manera, los test que constituyen el protocolo 2 se componen de sucesivos estados estables de la carga, los cuales permiten que se establezca en los parámetros metabólicos estudiados, la situación de equilibrio entre la célula muscular y el espacio extracelular de la que dependen en gran medida. Por lo tanto, con la finalidad de analizar con profundidad la respuesta del organismo a la máxima capacidad de trabajo durante un test incremental, cuando a lo largo de la discusión hagamos mención a los parámetros ergoespirométricos registrados a la máxima intensidad de ejercicio nos estaremos refiriendo a los resultados obtenidos en el protocolo 1, empleando para el análisis de los metabólicos los del protocolo 2.

Tanto en reposo como durante el ejercicio, hemos considerado la condición de NP como el estado de referencia de los sujetos. Por tanto, el VO_2max registrado en esta condición, es el descriptor de la máxima potencia aeróbica de los individuos componentes del grupo de estudio. En investigaciones previas se ha observado que el empleo de un placebo compuesto por ClNa en ocasiones se acompaña de un incremento en la acidez del medio, pudiendo influir en el rendimiento (Matson y Tran, 1993). Sin embargo, estos resultados están ligados al empleo de una dosis de sal en el placebo de $0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc. Otros estudios no han observado en animales una alteración en el equilibrio ácido-base plasmático, valores máximos y de reposo de VO_2 ni en la ventilación alveolar, tras el empleo de una concentración de $0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc de ClNa (González y cols 1991b). Nosotros hemos optado por emplear una concentración pequeña de ClNa en la elaboración del placebo ($0,045 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc), tal y como sugieren otros investigadores que han trabajado sobre el tema (Gordon, 1995; Hausswirth y cols, 1995; Kowalchuk y cols, 1989). Concentraciones superiores del ClNa podrían ocasionar trastornos digestivos en los sujetos por su elevada osmolaridad.

El valor de referencia para el VO_2max en nuestro grupo de estudio es de $4,07 \pm 0,67 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ o de $55,8 \pm 8,6 \text{ ml}\cdot\text{Kgr}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ cuando es expresado en función al peso corporal. Este valor, situaría al grupo de estudio dentro de una población activa, que aunque no entrenada posee una mejor forma física que la población masculina, sedentaria y sana de su edad ($35\text{-}45 \text{ ml}\cdot\text{Kgr}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) (Chicharro y Legido, 1991). El valor medio de la FC máxima alcanzada es de 192 lpm. Este valor corresponde a lo

esperado para un grupo de estas características con una edad media de 22 años (McArdle y cols, 1990), sin que se desvíe excesivamente de lo que sería su FC máxima teórica (220-edad). Esto corrobora la maximalidad de la prueba, junto a un RER máximo de 1,40, tal y como se especifica en el apartado de material y métodos (Jones y cols, 1985).

5.1.1) EFECTO DE LA ALTURA EN LOS PARÁMETROS MÁXIMOS

Nuestros datos muestran una reducción del VO_2 y de la potencia a la máxima capacidad de trabajo. Esto ha sido observado en numerosas investigaciones en condiciones de estudio similares a las nuestras (Benoit y cols, 1997; Cerretelli, 1988; Ibañez y cols, 1993; Koistinen y cols, 1995; McLellan y cols, 1990; Xing y cols, 1991; Vallier y cols, 1996). En la literatura revisada, se registra un descenso aproximado del 1,5 al 3,5% en el $\text{VO}_{2\text{max}}$ por cada 300m de ascenso por encima de los 1500m de altura (Buskirk y cols, 1967; Faulkner y cols, 1968). La altura a la que se ubica el CAR, centro donde se realizaron las pruebas correspondientes a la condición de altitud, es de 2320m sobre el nivel del mar. En función de lo expuesto con anterioridad, el descenso del $\text{VO}_{2\text{max}}$ debería de estar comprendido entre un 3'9 y un 7'8% a 2320m de altitud, o apenas alcanzar un 2% si nos ajustamos a la altura efectiva de ascenso en nuestro estudio (1630m). Nuestros datos muestran un descenso en el $\text{VO}_{2\text{max}}$ de un 4,4% cuando el ejercicio es realizado en altitud.

El VO_2 está en función del gasto cardíaco y de la diferencia arterio-venosa de oxígeno. Aunque la exposición a un ambiente de bajas presiones puede acompañarse de un descenso en el gasto cardíaco, esto no ocurre en las primeras horas tras la llegada a la altura (Schirlo y cols, 1997; Terrados, 1992 b). Además, no se han registrado descensos en el gasto cardíaco máximo durante ascensos súbitos, por lo pensamos que este factor no es el causante de la reducción en el $\text{VO}_{2\text{max}}$ registrado. Conforme se asciende en altitud, se produce un descenso en la disponibilidad de oxígeno a los tejidos como resultado del cambio en la presión atmosférica hacia valores menores (Cooper y cols, 1986). La reducción en la presión de oxígeno ambiental, se acompaña de una disminución en la diferencia entre los gradientes de difusión en el alveolo y, por tanto, de la carga de oxígeno presente en la sangre arterial. Los trabajos revisados no presentan descensos significativos en la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) de reposo entre el nivel del mar y la baja altitud (Terrados y cols, 1985). Sin embargo, durante la realización de un ejercicio máximo, el descenso de dicho parámetro es marcado (Dempsey y cols, 1982), sobre todo cuando el ejercicio es llevado a cabo en altura (Lawler y cols, 1988). Por lo tanto, es posible que no se alcance el equilibrio completo en el intercambio gaseoso alveolo-capilar en altitud

(González y cols, 1991a; Terrados y cols, 1985), lo que podría provocar un descenso en el nivel de SaO₂ de la sangre que afectara al VO₂max.

En altura se ha establecido una estrecha asociación entre el descenso en el VO₂max y la reducción en la SaO₂. Incluso se ha observado una correlación positiva entre la disminución de ambos parámetros durante el ejercicio máximo en altitud moderada (Lawler y cols, 1988). En estas condiciones de hipoxia, para el mantenimiento de una adecuada SaO₂ el estímulo de la VE es crucial (Terrados y cols, 1985). La elevación de la ventilación en altitud se acompaña de una reducción en la presión de CO₂ que afecta al pH. En este momento, el centro respiratorio recibe dos señales opuestas: por un lado la señal de los quimiorreceptores periféricos que detectan la baja presión de oxígeno y tratan de estimular la ventilación, y por otro, la elevación del pH y reducción de la presión de CO₂ arterial, que originarían un descenso en la ventilación por regulación central. En nuestro estudio, ya desde el reposo, el efecto de la altura desencadena un aumento del pH aproximado de 7,4, lo cual se encuentra dentro de los márgenes establecidos para alturas inferiores a los 4000m (Mairbaürl, 1994; McLellan y cols, 1988 a y b). Este valor supone un cambio del pH en torno a los 0,15 puntos por encima del registrado en las condiciones de referencia. Este fenómeno podría justificar el que no observáramos un efecto de la hipoxia sobre la ventilación. Ya que se podría compensar el efecto estimulador de la hipoxia con el inhibidor de la alcalosis y la hipocapnia, nosotros hemos registrado presiones de CO₂ (PCO₂) en sangre venosa más bajas (datos no incluidos en los resultados) y un pH más elevado a lo largo de todo el ejercicio en altura con respecto al registrado al nivel del mar. Si bien los valores absolutos de la PCO₂ en sangre venosa pueden ser metodológicamente discutidos, sí puede considerarse válido un patrón de cambio en todos los sujetos entre ambas situaciones y además este comportamiento es consistente con los cambios en el pH. Por otra parte, el efecto de la altura sobre la ventilación, aunque se manifieste nada más ascender, puede desaparecer poco después del ascenso (Honda y cols, 1997), manteniéndose la VE reducida durante los primeros días en función de una posible prevalencia del componente central sobre el periférico en su regulación.

En la literatura revisada se observa una cierta discrepancia entre las respuestas ventilatorias registradas a elevadas intensidades de trabajo. Mientras que algunos investigadores recogen un incremento en la VEmax (Eisele y cols, 1992; Terrados y cols, 1985), otros no registran cambios significativos (Ibañez y cols, 1993; Lawer y cols, 1988;

Maresh y cols, 1983; Shepard y cols, 1992), e incluso observan una patente una reducción (Benoit y cols, 1995). Algunos investigadores consideran que no puede establecerse un patrón común en la respuesta ventilatoria máxima durante el ejercicio en altura (Benoit y cols, 1995; Eisele y cols, 1992). Se ha observado una variabilidad individual, tanto en la influencia que los mecanismos reguladores centrales ejercen sobre la ventilación en altitud (Benoit y cols, 1995), como en el efecto que la hipoxia produce en los niveles de SaO_2 durante el ejercicio de alta intensidad (Benoit y cols, 1995; Shirlo y cols, 1997). Por otro lado, la diferencia notable entre la altura real y la altura efectiva a la que hemos llevado a cabo nuestro estudio, puede ser otro factor añadido que condicione la intensidad de la respuesta de algunos parámetros, como el de la ventilación, durante el ejercicio a la altura.

Por otro lado, parece existir una influencia del nivel de condición física sobre la sensibilidad que el individuo muestra a la altitud (Lawer y cols, 1988; Terrados y cols, 1985). Durante el ejercicio máximo en condiciones normales el sujeto entrenado utiliza gran parte de su capacidad de difusión pulmonar. Por esta razón, cuando se traslada a la altura, ésta puede suponer un factor limitante del VO_2max (Terrados, 1992 a; Terrados y cols, 1985). Nuestro grupo de estudio, aunque no es catalogado como entrenado, sus componentes presentan una condición física por encima de la que tiene el individuo sedentario de su edad. Por tanto, la limitación en la respuesta ventilatoria a la máxima intensidad de ejercicio en altura también puede ser considerada como un factor limitante del VO_2max . En cualquier caso, a la máxima intensidad de ejercicio en altitud, nuestros sujetos no fueron capaces de producir una adecuada respuesta ventilatoria que compensara la reducida disponibilidad de oxígeno en los tejidos, originando una reducción en la potencia máxima de trabajo y en el VO_2 correspondiente.

Nuestros resultados, al igual que los obtenidos en otras investigaciones (Benoit y cols, 1997; Bender y cols, 1989; Koistinen y cols, 1995; Linnarson y cols, 1974; Shepard y cols, 1992; Terrados y cols, 1985), no muestran un efecto de la altura sobre la concentración de lactato a la máxima intensidad de ejercicio. Sin embargo, el ascenso súbito a la altura puede acompañarse de un incremento en la producción de ácido láctico para una misma carga absoluta de trabajo (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990). Este fenómeno puede ser justificado por un posible aumento de la participación anaeróbica en la producción neta de energía (Ibañez y cols, 1993). La controversia observada entre los diferentes estudios que analizan la cinética del lactato en

condiciones similares a las nuestras, puede estar causada por la multitud de factores que interaccionan y condicionan la concentración de lactato sanguíneo. La velocidad de formación del lactato desde la glucogenolisis y glucolisis, la velocidad de entrada del piruvato en el ciclo de Krebs, la velocidad de salida del lactato hacia la sangre y la velocidad de metabolización del lactato por el hígado, tejidos y demás músculos inactivos, juegan un papel determinante en la cinética del ácido láctico (Sutton y cols, 1988). El mantenimiento de un pH elevado al final del ejercicio produciría un incremento en la salida del lactato desde el músculo (Jones y cols, 1977), debido, en parte, a la mayor facilidad con la que, bajo estas condiciones, puede difundir hasta la sangre (Sutton y cols, 1981). Este proceso podría justificar que en algunos trabajos (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990), las concentraciones de lactato obtenidas a la máxima intensidad de ejercicio fueran mayores en altitud. En nuestro caso esto no ocurre, nosotros encontramos valores de lactato más elevados a intensidades submáximas, pero no hay diferencias en el lactato máximo. Esto puede deberse a cambios a dos niveles diferentes. Por un lado, la situación de alcalosis favorecería la ya comentada salida del lactato de la célula muscular. Por otra parte, su producción podría estar aumentada o mantenida a esas concentraciones submáximas, pero disminuida a la máxima intensidad de trabajo. Si bien parece ser que la altura podría estimular la producción de catecolaminas (Mazzeo y cols, 1991; Reeves y cols, 1992), también nos encontramos con referencias que muestran un descenso en dicha producción de catecolaminas a la máxima intensidad de trabajo cuando éste se realiza en altitud (Boissou y cols, 1986). Es posible que, dada la estrecha relación entre los niveles de catecolaminas y la actividad glucolítica (Mazzeo y Marshall, 1989), la producción de lactato esté marcada por este mismo patrón de aumento a intensidades submáximas y reducción en la carga máxima.

La excreción renal de bicarbonato, mecanismo compensador de la alcalosis inducida por la hipoxia y secundaria a la alcalosis ventilatoria (Cerretelli y cols, 1993), colocaría al individuo en un estado desfavorable para hacer frente a lactatos elevados. Sin embargo, la ausencia de diferencias significativas en el cambio porcentual del volumen plasmático, el mantenimiento de un pH más alcalino y del estímulo inhibitorio de la ventilación a nivel periférico antes del comienzo del ejercicio por efecto de la altura, nos hace pensar que este mecanismo compensador es lento, y que posiblemente esté más asociado a permanencias crónicas en altitud que a exposiciones súbitas.

Por otro lado, hemos observado un descenso significativo de la FC a la máxima intensidad de ejercicio por efecto de la altura. Algunos estudios han registrado descensos en este parámetro en alturas comprendidas entre los 2300 y 5000m sobre el nivel del mar (Benoit y cols, 1995; Benoit y cols, 1997; Koistinen y cols, 1995; Maresh y cols, 1983; Svedenhag y cols, 1991). Sin embargo, la mayoría de los trabajos realizados tras un ascenso súbito a una altitud moderada no registran cambios en el comportamiento de la FC a la máxima capacidad de trabajo con respecto a la obtenida al nivel del mar (Gutiérrez y cols, 1994; Maresh y cols, 1993; McLellan y cols, 1990; Schmidt y cols, 1991; Yoshida y cols, 1989). Cuando el ascenso se cronifica en el tiempo (Saltin, 1988; Saltin y cols, 1995b) o se realiza a muy alta altitud (Monod y Flandrois, 1986; Reeves y cols, 1987) es más frecuente observar respuestas cardíacas máximas como las obtenidas en nuestro trabajo.

Como ya hemos citado, la exposición súbita a la altitud puede acompañarse de un incremento de la actividad simpática. Esta actividad puede ser registrada mediante el análisis del comportamiento de algunas hormonas como las catecolaminas (Chicharro y cols, 1995). El ejercicio en altura se acompaña de un incremento en la concentración de las catecolaminas plasmáticas (Mazzeo y cols, 1991; Reeves y cols, 1992). Por tanto, la alteración del balance simpático y los cambios en la actividad del sistema cardíaco autónomo que acompañan el ascenso (Perini y cols, 1996) podrían ser las causantes de las elevaciones en el pulso submáximo en altitud. Además de la hipoxia, la intensidad del ejercicio puede influir en el grado de activación del sistema simpático. En esta línea, el ejercicio intenso provoca una menor elevación en el pico de noradrenalina (Boissou y cols, 1986), que junto a la reducción observada en la actividad de los beta-receptores (Richalet y cols, 1988), puede provocar esa ausencia de cambio, o incluso reducción, de la FCmax en altitud. Además, los resultados obtenidos en nuestro estudio de la VE y Lac máximos, también relacionados con los niveles de catecolaminas circulantes (Brooks y cols, 1991; Escourrou y cols, 1984), corroborarían hipótesis de una influencia de la menor respuesta simpática a altas cargas de trabajo sobre la FC.

Por otro lado, la reducción en la SaO₂ que ocurre en altitud también puede afectar a la disponibilidad de O₂ coronaria causando un descenso en la FC (Lawler y cols, 1988). Benoit y cols (1995), consideran que este fenómeno podría ser responsable del descenso de un 7% en la FCmax registrada en su estudio durante el ejercicio en altura. Nosotros

hemos observado una reducción en este parámetro del 5% con la altura. Sin embargo, puesto que el estudio de referencia se realizó por encima de los 5000m de altitud y carece de medición del flujo sanguíneo, esta aportación debe de ser tomada con cautela.

La exposición a la altura puede estar acompañada de alteraciones en el comportamiento ventilatorio, circulatorio y metabólico (Cooper y cols, 1986; Hogan y cols, 1983; Linnarson y cols, 1974). Por tanto, sería de esperar que la altura también afectara a la percepción de esfuerzo. Los resultados de nuestro trabajo no muestran cambios significativos en la percepción subjetiva de esfuerzo a la máxima capacidad de trabajo por efecto del ascenso súbito a una altitud moderada. Aunque algunos estudios muestran resultados acordes con los nuestros (Noble y Maresh, 1979), en otros se ha registrado un RPEC superior en hipoxia aguda que a nivel del mar (Shepard y cols, 1992). Sin embargo, cuando el ejercicio es realizado por encima de los 3000m de altitud, es posible que la elevación del RPEC aparezca vinculado al efecto que el mal de montaña ocasiona sobre los mecanismos cardiorrespiratorios (Maresh y cols, 1993).

En condiciones normales se ha establecido una buena relación entre algunas variables fisiológicas como la VE (Robertson y cols, 1986), el VO_2 (Glass y cols, 1992; Swaine y cols, 1995; Ueda y Kurokawa, 1995), la FC (Borg y cols, 1985; Glass y cols, 1992; Potteiger y Evans, 1995; Ueda y cols, 1993), el lactato (Haskvitz y cols, 1992; Hetzler y cols, 1991; Steed, 1994; Ueda y Kurokawa, 1995) y el RPE a diferentes intensidades de trabajo, si bien, algunos investigadores han puesto en duda esta relación considerándola como un artefacto del diseño de los estudios (Álvarez, 1994).. Sin embargo, en nuestro estudio el RPE no parece seguir el comportamiento del VO_2 ni de la FC a la máxima capacidad de trabajo en altitud, resultando ser mejor indicador que éstos de la intensidad de ejercicio. De hecho, en algunos estudios se ha registrado un comportamiento fluctuante entre la relación de la percepción de esfuerzo y la FC a intensidades altas de trabajo (Dunbar y cols, 1992; Feriche y cols, 1998; Mahon y Ray, 1995; Stoudemire y cols, 1996).

Algunos de los factores que pueden influir en la relación entre el RPE y la respuesta fisiológica al ejercicio son: el tipo de ergómetro utilizado (Álvarez, 1994; Dunbar y cols, 1992; Thomas y cols, 1995; Zeni y cols, 1996), grupos musculares involucrados en el ejercicio (Borg y cols, 1987; Shepard y cols, 1989; Shepard y cols, 1992), protocolo empleado (Dunbar y cols, 1992; Feriche y cols, 1998) y la hipoxia (Shephard y cols, 1989;

Shephard y cols, 1992; Young y cols, 1982). El incremento de la concentración de lactato en altura para una misma carga absoluta de trabajo (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990), junto a la participación muscular localizada durante el ejercicio en bicicleta (Álvarez, 1994), podrían acelerar la aparición de la fatiga. El incremento en la fatiga local cuando el ejercicio se desarrollado en altura, podría ocasionar la parada del ejercicio en un momento en el que aún queda una reserva cardiopulmonar, como indicaría en nuestros resultados una FC reducida y una VE sin cambios a la máxima capacidad de trabajo. Esta teoría está más acorde con los resultados de Young y cols (1982), quienes observaron que, durante el ejercicio a nivel del mar y durante la hipoxia súbita, es la concentración de lactato o el RPEL quien determina la percepción total de esfuerzo, prevaleciendo el componente central tan sólo cuando se cronifica la estancia. La ausencia de diferencias significativas en nuestro estudio en la VE y en la concentración de lactato a la máxima intensidad de trabajo, indican que tanto el RPEL como el RPEC son buenos indicadores de la intensidad de esfuerzo en altitud súbita moderada, al igual que lo son bajo las condiciones de referencia.

5.1.2) EFECTO DE LA ADMINISTRACIÓN DE CITRATO SÓDICO EN LOS PARÁMETROS MÁXIMOS.

Los resultados obtenidos en este estudio indican que este factor no muestra un efecto positivo sobre el rendimiento a la máxima capacidad de trabajo durante un test incremental. El aumento de la concentración de bicarbonato extracelular y, por tanto del pH, facilita la salida de los iones hidrógeno y lactato desde el músculo hacia la sangre (Kowalchuk y cols, 1989; Potteiger y cols, 1996 b; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984). Sin embargo, en nuestro estudio, a pesar de que los niveles de pH fueron significativamente superiores a los registrados con el placebo durante todo el ejercicio, la ingestión de citrato sódico no constituyó un factor determinante en el rendimiento. Nuestros datos son acordes con los resultados obtenidos en otros estudios en los que se emplean concentraciones de citrato sódico similares a la nuestra. El análisis del efecto de la administración de bicarbonato sódico durante ejercicios de estas características es un poco más controvertida. En algunos casos, tras la ingestión de bicarbonato sódico, se observa un incremento en la capacidad de rendimiento a elevadas intensidades de trabajo (Jones y cols, 1977; Rupp y cols, 1983; Sutton y cols, 1981). Sin embargo, otros estudios no registran diferencias significativas en el rendimiento entre ambas condiciones de estudio (Kowalchuk y cols, 1984; Lambert y cols, 1993; Robertson y cols, 1986).

Las discrepancias entre los resultados positivos y negativos observados en los estudios revisados pueden justificarse por cuestiones metodológicas. El tipo de protocolo, la dosis empleada de alcalinizante y el tiempo de absorción del mismo desde su administración hasta el inicio del ejercicio, son las causas más frecuentes. La dosis de citrato sódico empleada en nuestro estudio está dentro del rango recomendado por McNaughton (1990), como suficiente para ocasionar una alteración en el estado ácido-base del medio que influya en el rendimiento ($0,3$ a $0,5 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc). Sin embargo, nosotros no hemos observado una relación causa-efecto entre el nivel de pH alcanzado y la capacidad de ejecutar un trabajo intenso tras la administración de este alcalinizante. Por otro lado, tampoco es posible que la falta de mejora registrada sea originada por un inadecuado tiempo de absorción desde la administración del citrato sódico hasta el inicio del ejercicio. Un tiempo de absorción corto (Kowalchuk y cols, 1989) o demasiado largo

(Tiryaki y Atterbom, 1995) podrían ocasionar que la ingestión de citrato sódico previo al ejercicio no se acompañara del efecto buscado sobre la reserva alcalina del organismo. Por esta razón, hemos seguido las recomendaciones de Potteiger y cols (1996 b), para lo que hemos mantenido un margen de absorción tras la administración del citrato sódico de 120 min. En lo que se refiere al tipo de protocolo, se ha postulado que la manipulación del pH por agentes alcalinizantes es efectiva en ejercicios de alta intensidad en los que se solicita una alta contribución glucogenolítica en el suministro energético (Cox y Jenkins, 1994). La duración máxima establecida para este tipo de ejercicios es de 15 min (Maugham y cols, 1986). Sin embargo, aunque la duración media de los test correspondientes al protocolo 1 de nuestro estudio es de 12,5 min, no hemos observado un beneficio en el rendimiento por la administración de este alcalinizante. El valor del pH registrado al final del ejercicio máximo con el protocolo 2, tras la ingestión de citrato sódico, es significativamente superior que con el placebo. Este dato es tomado tras un ejercicio de una duración media de 32 minutos, lo que indica que la falta de mejora observada durante el protocolo 1 no pudo ser originada por la pérdida de unas condiciones ácido-base favorables para el esfuerzo. En la literatura no son abundantes los estudios que combinan la ingestión de un alcalinizante con protocolos de tipo incremental como el utilizado en nuestro estudio. Normalmente en estos protocolos se combinan de 3 o 4 cargas submáximas con una última carga cuya intensidad oscila entre el 80 y el 100% del $VO_2\text{max}$ y que es mantenida hasta el agotamiento, lo que aparece entre los minutos 5 y 7 de ejercicio (Jones y cols, 1977; Robertson y cols, 1986; Rupp y cols, 1983; Sutton y cols, 1981). El tiempo que el individuo es capaz de mantener esta última carga, es lo que los investigadores consideran como el principal indicador del efecto ergogénico del alcalinizante empleado. Es posible que el uso de sistemas de aporte energético mixto, característicos de los protocolos incrementales, puedan ser responsables de la ausencia de un beneficio tras la administración de esta sustancia, a pesar de que a partir de la zona de compensación respiratoria de la acidosis (Skinner y McLellan, 1980), o del VT2 (Davis, 1985), se mantenga una vía de suministro energética de elevado componente anaeróbico. Además, el tiempo de permanencia en el estado descrito hasta la aparición de la fatiga (entre el VT2 y el $VO_2\text{max}$), se aproxima mucho más a los tiempos determinados como los ideales en la literatura (1 a 7 minutos) para que el individuo se beneficie, durante el ejercicio intenso, de

una mejora en sus sistemas tampón por la ingestión de un alcalinizante (Avedisian, 1996; McNaughton, 1992; McNaughton y Cedaro, 1992).

Hemos observado en nuestro estudio un incremento en el cociente de intercambio respiratorio a la máxima intensidad de ejercicio por efecto del citrato sódico. Al igual que en otros estudios (Gaitanos y cols, 1991; Kowalchuk y cols, 1989; Mitchell y cols, 1990) el resto de los parámetros cardiopulmonares analizados no se ven afectados por la presencia de este factor. El RER, dicta la relación entre la eliminación de CO_2 y el VO_2 por unidad de tiempo. Durante el ejercicio incremental, mientras se permanece por debajo del umbral anaeróbico, los cambios experimentados en el dióxido de carbono suponen aproximadamente el equivalente a los cambios metabólicos ocurridos en el músculo. Sin embargo, cuando la intensidad de ejercicio supera la del umbral anaeróbico, el VCO_2 producido está además en función del CO_2 originado del tamponamiento del ácido láctico (Hirakoba y cols, 1993). Esta relación entre el exceso de CO_2 y la producción de lactato durante el ejercicio incremental a elevadas intensidades de trabajo, está determinada por la velocidad de tamponamiento del ácido láctico por los sistemas amortiguadores orgánicos (Cox y Jenkins, 1994). Cuando el bicarbonato comienza a actuar, el CO_2 adicional generado en la reacción amortiguadora supone hasta 22,4 ml de CO_2 por cada miliequivalente de incremento de lactato (Wasserman y cols, 1991). Por tanto, sería de esperar que la ingestión de un alcalinizante elevara la producción de CO_2 y aumentara el valor del RER (Cox y Jenkins, 1994), independientemente de que la relación entre el exceso de producción de CO_2 y del lactato sea proporcional e inalterada por la ingestión de un alcalinizante (Hirakoba y cols, 1993).

La concentración de ácido láctico obtenida al final del ejercicio tras la ingestión de citrato sódico es superior que cuando se ingiere un placebo. Estudios previos del efecto de la alcalosis sobre el metabolismo del músculo esquelético, han mostrado que un estado de alcalosis inducida causa una elevación en la concentración de lactato sanguíneo durante el ejercicio incremental por encima de la registrada a similares cargas de trabajo en las condiciones de control. Junto al posible incremento en la salida del lactato por la elevación del pH sanguíneo, algunos estudios consideran que la inducción de una alcalosis metabólica puede afectar a la actividad de vía glucolítica, incrementando la producción neta de ácido láctico (Granier y cols, 1996; Horswill y

cols, 1988; Linossier y cols, 1997). Sin embargo, debido al efecto a corto plazo del citrato sódico sobre la PFK, el mecanismo de acción del bicarbonato sódico y del citrato sódico sobre la producción de ácido láctico parece ser diferente (Linossier y cols, 1997). En cualquier caso, la caída del valor del pH provoca una inhibición en la actividad algunas enzimas claves glucolíticas, reduciendo la velocidad de la glucólisis y la formación de lactato. Por tanto, si un descenso en el valor del pH reduce la producción de lactato total, su elevación podría ocasionar el efecto contrario al no existir el bloqueo de la acidosis en su cadena de producción (González de Suso y cols, 1995). El incremento en la actividad glucolítica conllevaría el consumo de mayores cantidades de glucosa y, por ende, del cociente de intercambio respiratorio. Las grandes desviaciones estándar registradas en la VE a la máxima carga de trabajo, también observadas en otros trabajos (Cox y Jenkins, 1994; Jones y cols, 1977; Kowalchuk y cols, 1989), pueden justificar la ausencia de diferencias significativas en el comportamiento ventilatorio que acompañen al comportamiento del RER registrado.

No hemos registrados diferencias en el RPE a la máxima capacidad de trabajo por efecto del citrato sódico. A estas intensidades de trabajo, la ausencia también observada de un efecto de este factor sobre la VE, el VO_2 y la FC ratifican la relación, ya establecida en condiciones normales por algunos investigadores, entre estos parámetros y el RPE (Glass y cols, 1992; Swaine y cols, 1995; Ueda y Kurokawa, 1995).

El beneficio hipotético del citrato sódico sobre el rendimiento físico se basa en el establecimiento de unas condiciones más favorables en el estado del pH en la musculatura implicada (Potteiger y cols, 1996 b). Este mecanismo podría proporcionar una mejora en la capacidad de contracción muscular durante el esfuerzo, junto a una reducción en la percepción de esfuerzo, para una misma carga de trabajo con respecto a las condiciones de referencia. Robertson y cols (1986), obtuvieron resultados acordes con esta teoría. En su estudio emplearon tres protocolos incrementales, cada uno de los cuales involucraba grupos musculares diferentes (brazos, piernas y brazos + piernas). Tan sólo a la máxima intensidad de ejercicio alcanzada en su protocolo (80% del VO_2 max) registraron, para cada caso, un RPEL, RPEC y RPET inferior en el grupo que había ingerido bicarbonato sódico, aunque siempre se mantuvo el mismo nivel de rendimiento. En otros estudios, en los que se emplean protocolos de esfuerzos intermitentes de alta intensidad, se han obtenido resultados similares a los de Robertson y cols (1986). Ambas situaciones establecen que la

percepción de esfuerzo puede ir asociada a la capacidad tampón de la sangre (Swank y Robertson, 1989). Sin embargo, el aumento en la producción de lactato que acompaña la ingestión de un alcalinizante, podría elevar la percepción de esfuerzo a nivel local dada la conexión establecida entre el lactato y el RPE durante el ejercicio de diferentes intensidades (Haskvitz y cols, 1992; Hetzler y cols, 1991; Steed y cols, 1994; Ueda y Kurokawa, 1995). En esta línea, Galloway y Maughan (1996), registraron una mejora en la capacidad de trabajo desarrollado durante 1 hora al 70% del VO_2max junto a un incremento en la percepción de esfuerzo y elevación significativa en la concentración de lactato en el grupo que ingirió bicarbonato sódico. Nuestros resultados muestran una cierta discrepancia entre el comportamiento del RPE y el lactato a la máxima capacidad de trabajo en condiciones de alcalosis inducida por citrato sódico. El individuo parece ser más sensible a la alteración de sus mecanismos ventilatorios, por el estado de fatiga, que al cambio en la concentración de lactato sanguíneo (Prusaczyk y cols, 1992; Robertson y cols, 1986). Por tanto, pensamos que la percepción de esfuerzo registrada a la máxima intensidad de esfuerzo durante un test incremental es independiente al estado del equilibrio ácido-base, y sus consecuentes cambios metabólicos, por efecto de la ingestión de citrato sódico.

5.1.3) EFECTO DE LA INTERACCIÓN DE LOS FACTORES ALTURA Y CITRATO SÓDICO EN LOS PARÁMETROS MÁXIMOS

No hemos observado un efecto de la interacción los factores, altura y citrato sódico, sobre ninguno de los parámetros analizados durante el esfuerzo.

Los estudios que combinan el ascenso a la altura con la ingestión de un alcalinizante no son abundantes. Algunos investigadores (González y cols, 1991) establecen que la alcalosis intensa puede influir sobre los niveles de SaO_2 . González y cols (1991b), observaron una buena correlación entre la concentración arterial de oxígeno y el VO_2max en un grupo de ratas aclimatadas a la altura que habían ingerido bicarbonato sódico. Bajo estas condiciones, el equipo de González registró un incremento en el VO_2max por efecto del bicarbonato, que se mostraba más importante en altura (18%) que al nivel del mar (8%). Sin embargo, estos resultados no han sido obtenidos en humanos en situaciones similares de estudio (Kozac-Collins, 1994). Un incremento en el valor del pH aumenta la afinidad entre la Hb y el O_2 , incluso bajo la exposición a bajas presiones de O_2 . Por tanto, y acorde con los resultados de González y cols (1991b), es posible que el efecto de la alcalosis inducida produzca un efecto más importante sobre la carga de oxígeno en los pulmones que en su liberación en los tejidos, la cual, puede no verse comprometida en condiciones de hipoxia al ser compensada por otros factores como el incremento en los niveles de 2,3 DPG (Mairbaürl, 1994). Por otro lado, el efecto que la alcalosis produce sobre el VO_2max puede ser originado por la acción positiva de los alcalinizantes sobre la contractibilidad del miocardio, incrementando el gasto cardíaco y con ello el VO_2max (Clancy y cols, 1967). Además, el efecto de la alcalosis sobre los mecanismos metabólicos y rendimiento mecánico del músculo esquelético también pueden afectar a la concentración de O_2 arterial. Nuestros datos no muestran un efecto de interacción de los factores de estudio sobre el pH ni sobre el lactato al final del ejercicio. Por contra, la mayor concentración de ácido láctico que acompaña a la mejora del VO_2max en altitud en el estudio de González y colaboradores, permite establecer que sus resultados se muestren más consistentes con aquellos trabajos que apoyan el incremento de la velocidad de la glucólisis y de la salida del lactato a la sangre bajo un estado de alcalosis inducida. La pérdida importante de la reserva alcalina que sufre el

organismo durante la permanencia en altitud (Cerretelli y cols, 1993) puede ocasionar que el beneficio obtenido por el equipo de González, tras la ingestión de un alcalinizante, sea originado por el establecimiento de una mayor sensibilidad de su grupo de estudio a la mejora artificial del estado ácido-base de la sangre. Nuestros resultados muestran un pH significativamente superior en altitud con citrato sódico que en el resto de las condiciones experimentales establecidas. Por esta razón, al igual que en otros estudios realizados en condiciones similares (McLellan y cols, 1988 b), la ausencia de un efecto de interacción de la altura y del citrato sódico sobre la concentración de lactato, el VO_2 y la FC máximos, indican que un estado de alcalosis adicional a la que manifiestan ambos factores por separado no influye sobre la capacidad de rendimiento, ni sobre los parámetros fisiológicos asociados al mismo.

En algunos trabajos se ha observado una mejora en el rendimiento submáximo intenso por el efecto la alcalosis respiratoria inducida por la exposición aguda a una altitud simulada de 4200m (McLellan y cols, 1988 b). El aumento en la actividad de la PFK y el descenso en la oxidación del piruvato en el ciclo de Krebs, podrían justificar este resultado en base a la relación establecida por algunos investigadores entre el nivel de ácido láctico alcanzado y el rendimiento (Brooks, 1988). Sin embargo, cuando el ejercicio se acompaña de la ingestión de un alcalinizante no se ha podido observar dicha relación, ni a nivel del mar (Ibañez y cols, 1995) ni en altitud. McLellan y cols, (1988 b) establecen que el uso de una baja dosis de bicarbonato sódico ($0,2 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc) puede justificar la ausencia de un beneficio en el ejercicio incremental intenso tras el ascenso súbito a altitud. Debido a los efectos negativos asociados a la ingestión de bicarbonato sódico en dosis mayores a las empleadas por el equipo de McLellan, Hausswirth y cols (1995) ejecutaron un protocolo de trabajo en condiciones similares de altitud con citrato sódico. Sus resultados muestran que la administración del mismo en una concentración de $0,4 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc, tan sólo mejora la capacidad de mantener una contracción isométrica en condiciones de normoxia. Al igual que en nuestro estudio, Hausswirth y colaboradores, no observan una interacción significativa entre los factores altura y citrato. Sin embargo, la diferencia sustancial entre los protocolos de trabajo empleados entre ambos estudios, determina que la interpretación de estos resultados se deba realizar con cautela.

Finalmente, y acorde con las aportaciones de Kozac-Collins y cols (1994), no hemos observado una alteración en la percepción subjetiva de esfuerzo por la interacción de la altura y del citrato sódico, siendo esta ausencia de cambios igual a la obtenida cuando ambos factores se consideran por separado. A diferencia de lo registrado en otras investigaciones (Potteiger y cols, 1996 a y b; Robertson y cols, 1986; Swank y Robertson, 1989; Young y cols, 1982), la manipulación del equilibrio ácido-base, como consecuencia del ascenso súbito a una altitud moderada y/o la ingestión de un alcalinizante, no parece alterar la percepción de esfuerzo a la máxima capacidad de trabajo, al menos durante un test incremental de las características del empleado en esta investigación.

5.2) VALORES OBTENIDOS EN EL UMBRAL DE LACTATO

El umbral anaeróbico pudo ser determinado en el 100 por 100 de los casos mediante el procedimiento empleado en nuestro estudio, basado en el desarrollado por otros investigadores (Quirion y cols, 1988; Weltman y cols, 1990). Con esta finalidad, se tomaron muestras de sangre venosa durante el ejercicio para poder determinar la cinética del ácido láctico a medida que se iba incrementando la intensidad de esfuerzo. La duración de cada una de las cargas durante este protocolo es de 4 minutos. De esta manera se adapta a la metodología aplicada para la determinación del umbral anaeróbico por el método de ácido láctico (Astrand, 1952; Cooper y cols, 1984; McLellan, 1985).

Debido a la posible influencia que el citrato sódico y/o la altitud pudieran ejercer sobre la cinética del lactato, hemos considerado la determinación del umbral anaeróbico en NP como el indicador de referencia de esta zona de transición en los sujetos participantes en este estudio. La intensidad a la que se ha localizado el umbral anaeróbico en nuestro estudio corresponde al $71,07 \pm 12,14$ % de la FC y al $54,14 \pm 15,59$ % del VO_2 alcanzados a la máxima intensidad de ejercicio. Estos valores, están dentro del rango esperado en función de los existentes en la literatura (Astrand y Rodahl, 1986; Chicharro y Legido, 1991; Wasserman y Whipp, 1975). Esta intensidad relativa, que puede resultar ligeramente baja era de esperar, debido a que los sujetos, físicamente activos, no realizaban una actividad sistemática diaria. Las concentraciones de lactato obtenidas en el umbral ($1,32 \pm 0,36$ mMol·l⁻¹) pueden parecer inferiores a otras encontradas en la literatura. Sin embargo, no dejan de ser un reflejo de los niveles de reposo de los sujetos.

Algunos investigadores han observado cambios en el volumen plasmático por efecto de la ingestión de alcalinizantes (Kowalchuk y cols, 1989) o por el ascenso a la altura (Dill y cols, 1974; Berglund, 1992; Schirlo y cols, 1997). Nuestros resultados no muestran un efecto significativo ni de la altura ni de la ingestión de citrato sobre este parámetro entre ninguna de las intensidades de ejercicio en las diferentes condiciones experimentales ($p > 0,05$). Sin embargo, ambos factores, altura y citrato, parecen modificar el momento o la carga de trabajo a partir de la cual el valor del volumen plasmático cambia con respecto al registrado en las condiciones de referencia. A partir de los 25 vatios de

ejercicio en HC y de los 150 vatios en HP, estas diferencias son estadísticamente diferentes a las del valor de referencia (datos no incluidos en el apartado de resultados). Por este motivo, las concentraciones de lactato han sido ajustadas en base a los cambios registrados en el volumen plasmático para cada una de las cargas de trabajo en las cuatro condiciones establecidas. Este ajuste ocasionó un desplazamiento en la curva del lactato hacia la derecha incrementando la intensidad de ejercicio a la que se localizaba el umbral anaeróbico en algunas de las condiciones experimentales. Este desplazamiento, aunque no es significativo, modificó la carga a la que se localiza el umbral de lactato en un 5,79 %, 6,25 % y 3,17 % en NP, HP e HC respectivamente.

5.2.1) EFECTO DE LA ALTURA SOBRE EL UMBRAL DE LACTATO

Numerosos trabajos registran un descenso en la carga o VO_2 a la que se localiza el umbral de lactato por efecto de la altura (Cooper y cols, 1986; Koistinen y cols, 1995; McLellan y cols, 1988 a; Yoshida y cols, 1989). La pérdida en la disponibilidad de oxígeno que acompaña el ascenso, podría incrementar la participación anaeróbica en la producción neta de energía. Este proceso podría aumentar la acumulación de lactato durante el ejercicio y reducir la carga a la que se localiza el umbral anaeróbico (Ibañez y cols, 1993; Koistinen y cols, 1995; Shephard y cols, 1992; Yoshida y cols, 1989). Nuestros resultados no muestran un efecto de la altura sobre la intensidad absoluta a la que se localiza el umbral láctico, ni sobre los parámetros fisiológicos vinculados a ésta. Sin embargo, dada la ausencia de diferencias significativas entre las cargas y los parámetros ergoespirométricos registrados a la máxima intensidad de ejercicio por la acción de este factor, la ubicación del umbral anaeróbico en este estudio es la misma cuando se expresa en función a la intensidad relativa de esfuerzo. Algunos estudios muestran resultados acordes a los nuestros (Hogan y cols, 1983), aunque la mayoría de éstos también lo están cuando sus resultados son expresados como porcentajes del VO_2max (Maresh y cols, 1983; Shephard y cols, 1989; Shephard y cols, 1992).

Debido al efecto que la altura produce sobre la FC max (Benoit y cols, 1995; Benoit y cols, 1997; Koistinen y cols, 1995; Maresh y cols, 1983; Svedenhag y cols, 1991), es de esperar que el porcentaje de la FCmax al que se localiza el umbral anaeróbico se vea afectado por este factor. El registro de una FC en el umbral similar entre la condición de altitud y la de referencia, junto al descenso de este parámetro a la máxima intensidad de ejercicio (ya comentado en apartados anteriores), justifica el incremento en el % de la FC a la máxima intensidad de ejercicio obtenido en nuestros resultados.

En estudios experimentales llevados a cabo en condiciones normales, el descenso en la SaO_2 se acompaña de un incremento en la concentración de lactato y de una reducción en el VO_2 (Celsing y Eckblom, 1986; Vogel y Gleser, 1972). En altitud, donde ambos parámetros pueden verse afectados de esta manera, algunos estudios (Cooper y cols, 1986; Koistinen y cols, 1995; McLellan y cols, 1988 a; Wolski y cols, 1996; Yoshida y cols, 1989) establecen que, a la intensidad correspondiente al umbral

de acumulación de lactato en el músculo, se produce una elevación en la participación anaeróbica como mecanismo compensador de la limitación en la disponibilidad de oxígeno. Nuestros resultados no registran un descenso en la concentración del lactato ni del VO_2 en el umbral de lactato por efecto de la altura, como tampoco entre ninguna de las cargas submáximas que constituyen el protocolo de trabajo. La cinética del VO_2 durante un test incremental es más lenta en altitud que a nivel del mar (Benoit y cols, 1997). Este fenómeno puede ser interpretado como la necesidad de incrementar el tiempo que necesita el organismo para adaptarse a las demandas de oxígeno reclamadas desde los músculos (Xing y cols, 1991). En este sentido, es posible que los trabajos que registran un descenso del VO_2 en altura para la misma carga de trabajo que en normoxia sea debido al uso de un protocolo de esfuerzo incorrecto. En altitud, el empleo de escalones de trabajo con una duración inferior a los 2 minutos puede ocasionar que se subestime el VO_2 a una carga de trabajo establecida, al no alcanzarse un estado estable de este parámetro. En nuestro estudio, el incremento de carga se produce cada 4 minutos. Este protocolo de esfuerzo podría justificar, en base a la teoría de Benoit y cols (1997), la obtención de consumos de oxígeno similares a lo largo de las distintas cargas submáximas en altura, para una misma intensidad absoluta y relativa de esfuerzo, que en las condiciones de referencia. Por tanto, el mantenimiento de la velocidad en la liberación del oxígeno en altitud en una proporción similar a la obtenida al nivel del mar, podría sugerir que la limitación de la cantidad de oxígeno en el músculo puede no ser el principal factor desencadenante del cambio en el tipo de vía energética empleada durante el ejercicio.

El nivel de elevación de lactato en sangre es un reflejo de la actuación de todos los tejidos que producen y consumen lactato. Además, no se puede interpretar la elevación en el lactato sanguíneo como una evidencia directa del incremento en la producción del mismo y/o de su liberación desde el músculo durante el ejercicio en altura sin tener en cuenta algunas consideraciones. El incremento en la producción de ácido láctico puede ser originado por la reducción de la disponibilidad de oxígeno en el músculo, alteración del equilibrio ácido-base (Yoshida y cols, 1989) y/o elevación del nivel de las catecolaminas plasmáticas durante la permanencia en altitud moderada (Strobel y cols, 1996). Sin embargo, algunos investigadores han observado como durante el ascenso súbito a la altura el incremento del flujo sanguíneo y de la descarga de oxígeno arterial es suficiente para

mantener la demanda de oxígeno del músculo durante el ejercicio submáximo (Benoit y cols, 1997), sin que se afecte a la producción de lactato. Durante la realización de un ejercicio a un porcentaje determinado del $VO_2\text{max}$, la concentración de lactato en altitud aguda se muestra similar a la registrada a nivel del mar (Kunutton y Saltin, 1973; Young y cols, 1982). Este fenómeno, también presente en nuestro estudio tanto a intensidad absoluta como relativa, puede ser interpretado como un mantenimiento en velocidad glucolítica intramuscular, tal y como parece ocurrir a elevadas intensidades de trabajo (Green y cols, 1989; Sutton y cols, 1988).

Hay establecida una vinculación entre la cinética de la VE y la del lactato. La amortiguación del ácido láctico por el sistema tampón del organismo produce una formación extra de CO_2 (Hambrecht y cols, 1995; Hirakoba y cols, 1992; Hirakoba y cols, 1993; Pianosi y Khoo, 1995) que afecta al centro ventilatorio. Este proceso, entabla una relación directa entre el inicio de la acumulación del lactato y la estimulación de la ventilación (Chicharro y Legido, 1991; Wasserman y cols, 1984; Yoshida y cols, 1989), que de no existir puede ser debido a cuestiones metodológicas (Wasserman y cols, 1984; Yoshida y cols, 1989). En algunos estudios se observa un incremento de la concentración de lactato (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990) y de la VE submáximos durante el ejercicio en altura (Eisele y cols, 1992; Ibañez y cols, 1993). Además, parece existir una buena relación entre la intensidad relativa a la que se localizan el umbral láctico y el ventilatorio en altitud súbita (Maresh y cols, 1983; McLellan y cols, 1988 a; Yoshida y cols, 1989). Como en otras investigaciones (Maresh y cols, 1983), nuestros resultados apoyan esta relación entre la cinética del lactato y de la VE. Los valores de ambos en el umbral anaeróbico determinado en altitud y en condiciones de normoxia también son similares, independientemente de que éstos sean expresados en términos absolutos o relativos a los alcanzados a la máxima intensidad de esfuerzo. Por otro lado, no hemos observado una conexión entre la respuesta de la VE y la del pH durante el ejercicio en altitud. La elevación del pH en altura responde a la estimulación de los centros ventilatorios y al efecto de éstos sobre los niveles de CO_2 en sangre. Aunque hemos observado una dinámica similar en el VCO_2 y la VE entre ambas condiciones, la posible estimulación ventilatoria inmediata al ascenso (Honda y cols, 1997) podría ser suficiente para causar un descenso significativo en la PCO_2 venosa y elevar el pH.

Algunas de las hipótesis que podrían justificar la mejora del rendimiento submáximo, registrado en algunos estudios (McLellan y cols, 1988 b; Shephard y cols, 1989), durante el ejercicio en altitud súbita son: la reducción en la percepción de la fatiga (Mather y cols, 1974), la mejora en la eficiencia mecánica durante el esfuerzo (Shephard y cols, 1989) y el incremento en la capacidad tamponadora del músculo por efecto de la alcalosis hipóxica (Hausswirth y cols, 1995; Mairbaürl, 1994). Al menos, para una misma carga de intensidad relativa, la eficiencia metabólica (valorada como $\Delta VO_2 / \Delta W$) parece ser la misma en altura que a nivel del mar (Benoit y cols, 1997). La alcalosis respiratoria originada por el ascenso súbito a la altura puede causar un incremento en la actividad de la PFK y descender la oxidación del piruvato (McLellan y cols, 1988 b) incrementando su producción neta. Además, la mejora del gradiente de difusión del ácido láctico hacia el torrente sanguíneo podría verse incrementado por el efecto de la altura sobre el nivel del pH extracelular. En este sentido, Kunutten y Saltin (1973), registraron un descenso en el nivel de acidosis intramuscular cuando el ejercicio se realizaba en condiciones de altitud. Este resultado podría indicar un efecto de la alcalosis ventilatoria sobre la mejora del estado del músculo que, incluso, podría compensar el desplazamiento hacia la izquierda del umbral de lactato que es observado en algunos trabajos. Sin embargo nuestros resultados, al igual que los de Morrow y cols (1988) durante el ejercicio intenso, no han podido entablar una relación directa entre este estado de alcalosis, la alteración de la concentración de lactato sanguíneo y el rendimiento.

Como en el ejercicio de carácter máximo, los resultados obtenidos sobre la percepción de esfuerzo en el umbral anaeróbico tampoco muestran un efecto de la altura. En condiciones normales, con frecuencia se determina el RPE en el umbral anaeróbico y se traslada al entrenamiento deportivo. Esta aplicación se basa en la buena relación observada entre el umbral de lactato y el RPE (Hetzler y cols, 1991; Hill y cols, 1987, Seip y cols, 1991; Steed y cols, 1994). Algunos estudios, al igual que nosotros, han observado esta relación durante exposiciones súbitas a la altura para las mismas intensidades relativas de trabajo (Maresh y cols, 1993; Shephard y cols, 1992). Sin embargo puede haber un incremento en la percepción de esfuerzo en hipoxia cuando es referida a intensidades absolutas (Shephard y cols, 1989). A lo largo de la discusión hemos tratado de exponer el efecto de la combinación del ejercicio con la exposición a un ambiente hipóxico sobre el comportamiento cardiorrespiratorio

(Benoit y cols, 1995; Perini y cols, 1996; Savard y cols, 1995; Terrados, 1992 b) y el equilibrio ácido-base (Bender y cols, 1989; Brooks y cols 1991; Cerretelli y cols, 1993; McLellan y cols, 1988 a y b) a diferentes intensidades de ejercicio. En base a estas alteraciones, algunos investigadores consideran que la VE y el VO_2 son los parámetros más importantes para definir la percepción de esfuerzo durante el ejercicio en altura. Por esta razón, es posible que ésta se acompañe de un incremento en el RPEC y el RPET (Shephard y cols, 1992). Sin embargo, otros trabajos indican que durante la realización de un ejercicio a una intensidad correspondiente al umbral anaeróbico, son las sensaciones musculares las que dictan la percepción de esfuerzo en hipoxia aguda (Shephard y cols, 1989; Young y cols, 1982). En nuestro estudio, la ausencia de un efecto de la altitud sobre el umbral de lactato y los parámetros fisiológicos y de percepción de esfuerzo asociados a él, corroboran la relación establecida en las condiciones de referencia entre el umbral de lactato y el RPE. Además, estos resultados indican que tanto la percepción de esfuerzo local como la central son buenos indicadores de la intensidad de esfuerzo en el umbral anaeróbico en ambas condiciones de normoxia y de ascenso súbito a una altitud moderada.

5.2.2) EFECTO DEL CITRATO SÓDICO SOBRE EL UMBRAL DE LACTATO

Nuestro estudio no muestran un efecto del citrato sódico sobre la carga a la que se localiza el umbral de lactato ni sobre los parámetros fisiológicos registrados a dicha intensidad de esfuerzo, a excepción del equivalente ventilatorio para el oxígeno. La ingestión de citrato sódico produce una alcalosis metabólica, caracterizada por el mantenimiento de un pH elevado desde los valores de reposo y un incremento en la concentración de lactato sanguíneo durante el ejercicio físico (Kowalchuk y cols, 1989; Potteiger y cols, 1996 b). Nuestros resultados muestran que este factor produce un incremento en los niveles de lactato a diferentes intensidades submáximas de trabajo (a partir de los 100 vatios), localizadas aproximadamente a partir de la carga vinculada al umbral de lactato. Igual que ha sido observado en otros estudios con alcalinizantes (Hirakoba y cols, 1993), al comparar la condición de citrato sódico con la de referencia, las diferencias entre las concentraciones de ácido láctico se van haciendo más patentes a medida que se incrementa la intensidad de esfuerzo. El aumento en la concentración de lactato sanguíneo podría ser originado por el incremento de su salida desde la fibra muscular por efecto del valor elevado del pH (Kowalchuk y cols, 1989; Potteiger y cols, 1996 b; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984). Sin embargo, el citrato sódico causa una inhibición sobre la PFK tras su administración (Linossier y cols 1997). Aunque este último efecto puede reducir la producción neta de lactato durante las primeras cargas del ejercicio e incrementar la incorporación del citrato en el ciclo de Krebs (Kowalchuk y cols, 1989; Linossier y cols, 1997), la alcalosis extracelular establecida continuaría facilitando la salida de una mayor cantidad de lactato desde la célula muscular. Esta salida permitiría que las concentraciones de ácido láctico obtenidas en las primeras cargas de trabajo y en el umbral anaeróbico sean similares. Además, el ahorro inicial de glucógeno podría establecer una mayor predisposición al incremento de su consumo y a la formación de ácido láctico a partir de determinadas intensidades de ejercicio y hasta el final, al desaparecer la inhibición del citrato sobre el enzima glucolítico. Al igual que en nuestro caso, Kowalchuk y cols (1984) tampoco registraron un cambio en el VO_2 o potencia de trabajo vinculadas al umbral de lactato tras la ingestión de bicarbonato sódico.

La potencia asociada con el mínimo valor del equivalente ventilatorio para el oxígeno ha sido altamente correlacionada con el inicio de la acumulación del lactato arterial

(Reinhard y cols, 1979). Esta relación entre los patrones ventilatorios y lácticos, representa la base del concepto de umbral anaeróbico propuesto por Wasserman y cols. en 1973. El descenso en el $VE \cdot VO_2^{-1}$ que se registró cuando el grupo ingirió el alcalinizante, manifiesta una mejora en la eficiencia ventilatoria para una misma carga de trabajo vinculada al umbral de lactato. Es decir, a la intensidad de esfuerzo referida, los individuos necesitan ventilar menos para consumir la misma cantidad de oxígeno. En concordancia con estos resultados están los comportamientos observados en el VO_2 y la VE a lo largo de las diferentes cargas de trabajo. La VE es más reducida en condiciones de alcalosis inducida. Sin embargo, la diferencia entre la VE obtenida tras la ingestión de citrato sódico y la de referencia no llega a ser estadísticamente significativa en la carga a la que se localiza el umbral de lactato. Desconocemos con exactitud el mecanismo por el que la ingestión de citrato sódico altera la dinámica ventilatoria durante el ejercicio submáximo. En condiciones normales, los factores más importantes reguladores de la VE son la presión arterial de CO_2 y la concentración de protones por su efecto directo sobre los quimiorreceptores centrales localizados en el bulbo. Estos quimiorreceptores centrales se encuentran bañados por el líquido cefalorraquídeo y responden fundamentalmente al nivel de acidosis del medio con un cambio en la VE. Por ejemplo, a un incremento en la concentración de H^+ le correspondería un estímulo de la VE. La barrera hematoencefálica es impermeable al paso de los H^+ , aunque el CO_2 (que al reaccionar con el agua libera H^+ por la reacción del Hendersson-Hasselbalch) difunden a través de ella con facilidad (Ribas, 1992). En nuestro estudio, la dinámica ventilatoria atenuada puede atender a la reducción en la concentración de H^+ en sangre tras la administración de citrato sódico. Esta reducción en la concentración de H^+ es evidente debido a que los niveles de PCO_2 y pH en sangre se mantienen elevados desde el inicio del ejercicio y a lo largo de las diferentes intensidades de trabajo. El incremento en el tamponamiento de la acidosis láctica se acompaña de un aumento en la producción de CO_2 (procedente de la reacción con el bicarbonato). Sin embargo, y en contra de lo esperado, el incremento de la PCO_2 en sangre no se acompaña de una estimulación de la VE que reduzca el contenido de este gas en sangre, manteniéndose una cinética similar en el VCO_2 entre ambas condiciones de placebo y alcalosis. Un pH y una PCO_2 elevados son estímulos contradictorios para los mecanismos reguladores centrales de la VE. Ante esta dicotomía, en busca de una homeostasis en el balance ácido-base del medio, es posible que a nivel central haya una predisposición a reducir la respuesta

ventilatoria, ante un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos y un pH ya elevado por la ingestión del citrato sódico. En este sentido, Robertson y cols (1986) también asociaron a una alteración en los mecanismos centrales la reducción en la dinámica ventilatoria tras la ingestión de bicarbonato sódico durante el ejercicio al 80% del VO_2max . Otro estudio realizado con citrato sódico no muestra cambios en los niveles de PCO_2 en sangre venosa durante 30 Km de bicicleta al 70% del VO_2max (Potteiger y cols, 1996 a). Sin embargo, los niveles de PCO_2 registrados en el estudio de Potteiger y colaboradores son un 5% superiores en reposo en el grupo que ingirió citrato sódico, aunque la ausencia de registro ergoespirométrico impide relacionarlo con la dinámica de la VE. La adaptación ventilatoria inherente al ejercicio físico a la intensidad de trabajo indicada, puede justificar la mayor similitud entre los valores de PCO_2 registrados por el equipo de Potteiger durante el resto del ejercicio.

Por otro lado, el hipotético incremento de los niveles de glucosa en sangre como consecuencia de la inhibición de la PFK (Linossier y cols, 1997) o, incluso, el descenso registrado en algunos estudios en los niveles de potasio plasmático tras la administración de un alcalinizante (Adroque, 1981), también pueden condicionar la respuesta ventilatoria.

Debido al posible efecto que la administración de un alcalinizante produce de manera indirecta sobre el pH intracelular (Kowalchuk y cols, 1989; McNaughton, 1990; McNaughton y Cedaro, 1992; Potteiger y cols, 1996 b), el ejercicio en estas condiciones podría acompañarse de un descenso en la percepción de fatiga (Robertson y cols, 1986; Swank y Robertson, 1989). Nuestros resultados no registran un efecto del citrato sódico sobre la percepción de esfuerzo, local central o total, a la intensidad de ejercicio correspondiente al umbral de lactato. Por debajo de esta intensidad, los niveles de lactato que se alcanzan son muy bajos, por lo que puede esperarse que los signos periféricos de fatiga no se vean afectados por un mínimo cambio en el pH sanguíneo (Robertson y cols, 1986), incluso bajo unas condiciones metabólicas más favorables. Los estudios revisados no muestran un efecto de la manipulación del pH sobre el RPE tras la ingestión de un alcalinizante cuando la intensidad de esfuerzo es inferior al 60% del VO_2max , registrándose por contra un descenso significativo en la percepción de esfuerzo al 80% (Cafarelli y cols, 1982; Robertson y cols, 1986) y al 90% del VO_2max (Swank y Robertson, 1989). Potteiger y cols (1996 b), tampoco registraron un efecto del citrato sódico sobre el RPE durante 30 min de bicicleta a una intensidad de esfuerzo correspondiente al umbral de

lactato. El cambio en la percepción de esfuerzo observada en algunos estudios cuando el ejercicio se realiza a cargas muy livianas (Berry y cols, 1988; Feriche y cols, 1998; Mahon y Ray, 1995), indica que es posible que los mecanismos sensoriales asociados con el estado ácido-base no comiencen a contribuir hasta que la intensidad de ejercicio supere la del umbral anaeróbico.

En cualquier caso, la administración de citrato sódico no altera la localización del umbral de lactato ni de los valores de los parámetros fisiológicos asociados a él. La vinculación establecida entre la percepción de esfuerzo y el umbral de lactato en condiciones normales (Hetzler y cols, 1991; Hill y cols, 1987, Seip y cols, 1991; Steed y cols, 1994), se mantiene independientemente de la manipulación del equilibrio ácido-base del medio. Por otro lado, el descenso que el citrato sódico produce sobre el $VE \cdot VO_2^{-1}$ nos lleva a considerar que, en contra de lo estipulado por Seip y cols (1991), este parámetro no es un importante mediador del RPE, al igual que tampoco constituye una conexión fisiológica entre el RPEL y el RPEC, al menos bajo las condiciones de estudio establecidas en este trabajo.

5.2.3) EFECTO DE LA INTERACCIÓN DE LA ALTURA Y DEL CITRATO SÓDICO SOBRE EL UMBRAL DE LACTATO

No hemos registrado cambios significativos en la potencia de trabajo o VO_2 , expresados como valores absolutos o relativos, cuando se aplican conjuntamente los dos factores (altura y citrato sódico) que difieran de los observados cuando ambos se aplican por separado. Estos resultados concuerdan con los obtenidos en otros estudios, siempre y cuando éstos se expresen función a su valor relativo (McLellan y cols, 1988 a).

Los parámetros ergoespirométricos y metabólicos registrados a la intensidad de esfuerzo correspondiente al umbral de lactato no presentan cambios importantes tras la manipulación del equilibrio ácido-base por la altura, por el citrato sódico o por ambos a la vez. Sin embargo, ambos causan sensibles diferencias en la cinética de alguno de estos parámetros. El efecto que la alcalosis inducida ocasiona sobre los mecanismos centrales reguladores de la VE (Robertson y cols, 1986), puede estar también presente en condiciones de altitud. En ambos casos, la respuesta ventilatoria parece atender más a los niveles de pH en sangre que a la presencia de una adecuada presión de oxígeno en el ambiente, originando una cinética ventilatoria que no difiere sustancialmente de la observada en las condiciones de referencia. Sin embargo, este mecanismo no impide que el organismo responda inicialmente al descenso en la disponibilidad de oxígeno ambiental tal y como lo hizo cuando únicamente estaba presente el factor altura. Es posible que la hiperventilación desencadenada nada más ascender, cause una alcalosis ventilatoria que se vea intensificada por la inducida por el citrato sódico al igual manifiestan las diferencias encontradas en los pH entre condiciones. Por otro lado, el corazón parece ser más sensible al descenso en la disponibilidad de oxígeno que acompaña el ascenso independientemente del nivel de pH alcanzado. A lo largo del ejercicio incremental, la FC submáxima obtenida en condiciones de altitud es superior que la registrada en normoxia (Gutiérrez y cols, 1994; Mazzeo y cols, 1991; Reeves y cols, 1992; Perini y cols, 1996). Sin embargo, la ingestión de citrato sódico no altera este parámetro (Kozac-Collins, 1994; Kowalchuk y cols, 1989; Potteiger y cols, 1996 a y b). El registro de una FC sensiblemente superior cuando se conjugan ambos factores puede ser debida a un intento de intensificar y mantener el aporte de oxígeno a los tejidos ante una VE parcialmente inhibida por los elevados niveles de pH

(Busse y cols, 1992; Robertson y cols, 1986) y una cinética del VO_2 enlentecida en altitud (Benoit y cols, 1997).

Nuestros resultados muestran que los mayores niveles de pH son obtenidos cuando se combinan ambos factores a la vez. Sin embargo, no hemos observado diferencias significativas por efecto de la altura y del citrato sódico en las concentraciones de lactato registradas por debajo de los 100 vatios, como tampoco en las vinculadas al umbral láctico, a pesar del hipotético mantenimiento del pH intracelular en unas condiciones más favorables para la contracción muscular. Por lo tanto, este fenómeno apunta a la conceptualización del fenómeno umbral como un proceso multifactorial y dependiente de otros factores (musculares, humorales y nerviosos), adicionales al estado del pH intracelular. Además, la ausencia de un efecto de interacción de ambos factores sobre la VE y el VCO_2 , que acompañen al incremento en la concentración de lactato cuando la carga de trabajo sobrepasa la intensidad umbral, enfatiza el hecho de que variados mecanismos puedan contribuir a la acumulación de lactato y a los cambios ventilatorios durante el ejercicio. Por esta razón, una relación causa-efecto entre el lactato y la VE no siempre puede ser establecida, al menos, a intensidades elevadas de ejercicio.

El consumo de oxígeno, la ventilación, la frecuencia cardíaca o la concentración de lactato sanguíneo en el umbral anaeróbico mantienen una buena relación con la percepción subjetiva de esfuerzo en condiciones de altitud súbita (Shephard y cols, 1989; Young y cols, 1982) y de alcalosis inducida (Potteiger y cols, 1996 b). Esta relación, también es mantenida con la presencia de ambos factores a la vez. Una elevación adicional del valor del pH en altura por la ingestión de citrato sódico, parece no producir un mayor beneficio en el estado intracelular de las fibras musculares debido a la baja concentración de lactato a la que hacemos referencia. Por tanto, la ausencia de un efecto de la hipoxia y de la ingestión de citrato sódico sobre el RPE en el umbral anaeróbico, hace que la percepción de esfuerzo constituya un importante mediador de la intensidad de esfuerzo, al igual que lo son la FC, la VE, el VO_2 y la concentración de lactato sanguíneo.

5.3) VALORES MÁXIMOS OBTENIDOS EN EL TEST DE CARGA ESTABLE DE ELEVADA INTENSIDAD

El protocolo 3 consistió en la realización de tests de carga estable de intensidad elevada. La determinación de la intensidad de esfuerzo, aunque corresponde a la carga asociada al VO_2 registrado a la máxima intensidad de trabajo alcanzada durante el protocolo 1 en condiciones de NP, podría permitir catalogar al test como supramáximo. El registro de un aplanamiento en la curva del VO_2 durante el protocolo incremental en todos los sujetos examinados (en un promedio de 25 vatios antes del final del ejercicio), no sólo constituye un criterio de maximalidad, sino que debido a la pérdida de la relación lineal entre la carga y el VO_2 , sobrevaloramos la intensidad de la misma asociada al $\text{VO}_{2\text{max}}$ en un valor medio de 12 vatios. En todos los casos incluidos en el análisis estadístico, la fatiga apareció entre los minutos 2 y 4. Otros estudios, observan como el tiempo de mantenimiento del ejercicio a la intensidad correspondiente al $\text{VO}_{2\text{max}}$ está comprendido entre los 3 y los 6 minutos, con una oscilación del 25% (Billat y Koralsztein, 1996; Hill y cols, 1997). Durante nuestro estudio, la aparición de la fatiga mucho antes del minuto 6 de ejercicio, podría apoyar la condición de carácter supramáximo del test de carga constante de elevada intensidad.

5.3.1) EFECTO DE LA ALTURA EN LOS VALORES MÁXIMOS

Los resultados obtenidos en este estudio no muestran un efecto de la altura sobre la capacidad máxima de rendimiento anaeróbico, como tampoco sobre los parámetros ergoespirométricos (VO_2 , VE, RER) y metabólicos (Lac) registrados a dicha intensidad. En este sentido, es posible que tanto la máxima cantidad de energía producida por la glucólisis láctica, como la velocidad por la que puede ser utilizada, no se vean afectadas negativamente por el ascenso súbito a una altitud moderada. Sin embargo, y al igual que observamos en el protocolo 1, se ha registrado un descenso significativo en la FC cuando los test son ejecutados en condiciones de altitud, sin que la modificación de este parámetro afecte de manera importante al tiempo de prueba desarrollado.

En algunos estudios se establece que la alcalosis respiratoria ocasionada en altitud por la compensación ventilatoria a la baja presión de oxígeno arterial, podría reportar un beneficio en el rendimiento de actividades de alta intensidad al mejorar las condiciones de trabajo en el músculo (Jones y cols, 1977; McLellan y cols, 1988 b; Sutton y cols, 1981). Sin embargo, nuestros resultados, al igual que los de otras investigaciones llevadas a cabo en condiciones similares (Cerretelli, 1988; Coudert, 1992; Fellman y cols, 1986; Saltin, 1996), no muestran un efecto de la posible mejora del estado ácido-base de la sangre sobre el rendimiento durante los test que fueron realizados en altitud. Este efecto tampoco fue observado por McLellan y cols (1993), tras realizar dos test de Wingate en condiciones de hipoxia (11,3% de O_2) y de hipoxia normocápica (11,5% de O_2 y 2,25% CO_2). Otros trabajos realizados sobre el efecto de la alcalosis respiratoria en la capacidad de producción de fuerza en animales (Lindinger y cols, 1990) y durante un test de 45 sg en bicicleta tras una hiperventilación suplementaria de 15 min (Morrow y cols, 1988), también muestran resultados negativos sobre la capacidad de rendimiento en ambos casos. El efecto de la alcalosis sobre la curva de disociación de la oxi-hemoglobina puede condicionar que el descenso en la presión de oxígeno no se acompañe de un desplazamiento equivalente en la carga arterial de oxígeno. Este fenómeno puede justificar que la hipoxia aguda no modifique el rendimiento en esfuerzos supramáximos de 30 sg de duración (Blonc y

cols, 1994) en contra de lo estipulado en otros trabajos sobre el tema (McLellan y cols, 1993).

Durante el ejercicio de alta intensidad, se asume que la producción de lactato en las células musculares y su acumulación en la sangre son el resultado de una limitación en la capacidad de generar ATP aeróbicamente en la mitocondria. Las mayores concentraciones de lactato que son registradas en altura para una misma carga de trabajo (McLellan y cols, 1990), determinan que es posible que una mayor participación de la vía anaeróbica compense la reducción en la disponibilidad de oxígeno en el medio a medida que se asciende. Sin embargo esta teoría no siempre ha podido ser demostrada, incluso en trabajos de muy corta duración (McLellan y cols, 1990; McLellan y cols, 1993). En este sentido, el nivel de catecolaminas circulantes alcanzado durante el ejercicio físico podría ser indicador de la velocidad de utilización del glucógeno en el músculo y de la formación del lactato (Escourrou y cols, 1984), aunque su incremento no siempre esté relacionado con una mejora en el rendimiento (Collomp y cols, 1991). Estudios realizados sobre el tema han diferenciado dos velocidades de glucogenolisis muscular en función de que el ejercicio sea desarrollado en condiciones de normoxia o de hipoxia (Richter y cols, 1982). Sin embargo, y como hemos adelantado en apartados anteriores, algunas investigaciones no muestran una elevación en los niveles de adrenalina y noradrenalina previa o posteriormente a la realización de un trabajo supramáximo en altitud (Bubb y cols, 1983; McLellan y cols, 1990; Rowell y cols, 1989; Seas y cols, 1991). Esta ausencia del estímulo simpático-adrenal estaría acorde con el comportamiento ventilatorio y láctico recogido en nuestro estudio. El mantenimiento de un VO_2 similar entre ambas condiciones durante la ejecución de este protocolo, indica que la hipoxia aguda no parece alterar la participación aeróbica durante el ejercicio de alta intensidad. Este comportamiento también ha sido observado en el test Wingate, tanto en hipoxia aguda (Blonc y cols, 1994; McLellan y cols, 1993), como en hipoxia crónica (Blonc y cols, 1994).

Por otro lado, hemos observado una reducción significativa en la FC registrada durante este protocolo por efecto de la altura. Este comportamiento cardíaco también ha sido registrado en otros estudios realizados en condiciones similares a las nuestras (Fellmann y cols, 1986; Fellmann y cols, 1992). En normoxia, la FC durante el ejercicio supramáximo puede mostrarse atenuada debido, en parte, a la activación de los

barorreceptores, los cuales captan una elevada tensión sanguínea (Ahn y cols, 1989). El registro de la tensión arterial se muestra, en la mayoría de los casos, superior en altitud súbita durante el esfuerzo (D'Este y cols, 1991; Gutiérrez y cols, 1984). Por esta razón, no sería de extrañar que la FC se viera más afectada ante el mismo tipo de ejercicio en altura que en la condición de referencia. Por otro lado, es posible que el descenso en el pico de catecolaminas observado en algunos estudios por efecto de la elevada intensidad de trabajo (Boissou y cols, 1986), junto a la reducción en la función de los beta-receptores (Richalet y cols, 1988), sea responsable del mantenimiento o, incluso, del descenso de la FCmax en altitud. Además, tanto el ejercicio anaeróbico por sí sólo, como el hecho de que éste se ejecute en condiciones de hipoxia, puede desencadenar un incremento en la producción de ácido láctico. En este sentido, y en un intento de proteger al cuerpo frente al daño potencial de la acidosis intracelular, el ejercicio de estas características podría acompañarse de una reducción en el nivel de activación del sistema simpático (Kayser y cols, 1994) y reducir la FC. Sin embargo, no hemos observado una acción de la altura sobre la concentración de lactato en estos tests de esfuerzo. En la condición de placebo, la concentración de lactato se haya un 6,3% más elevada en altitud que en normoxia. Sin embargo, es posible que el efecto de interacción observado entre el citrato y la altura para el ácido láctico interfiera en el análisis y atenúe los posibles cambios que puedan existir en este parámetro por efecto de la altura.

En cualquier caso, los resultados sobre el efecto de la altura en el rendimiento anaeróbico, son más contradictorios a medida que se incrementa la duración del esfuerzo y la aportación aeróbica en el suministro energético se hace más importante (Medbo y Tabata, 1989). La falta de consistencia obtenida en muchos de los trabajos que estudian los procesos involucrados en el metabolismo anaeróbico en altitud, suele ser debida al empleo de un medio inapropiado para la evaluación de la liberación de este tipo de energía (Saltin, 1990). Por ejemplo, algunos investigadores consideran que la misma potencia de trabajo impuesta no requiere la misma activación de la vía anaeróbica láctica en normoxia como en hipoxia, donde su incremento puede compensar el descenso en la presión del oxígeno ambiental (McLellan y cols, 1993).

5.3.2) EFECTO DEL CITRATO SÓDICO SOBRE LOS VALORES MÁXIMOS

Nuestros resultados no muestran un efecto de la administración de citrato sódico sobre la capacidad de rendimiento en un test de carga constante a intensidad elevada. Aunque algunas de las investigaciones revisadas presentan resultados acordes con los nuestros (Ibañez y cols, 1995; Kowalchuk y cols, 1989; Tiryaki y cols, 1995), otras muestran al citrato sódico como una de las mejores ayudas ergogénicas en esfuerzos de tipo anaeróbico (McNaughton, 1990; Linossier y cols, 1997; McNaughton y Cedaro, 1992; Someren y cols, 1997). Los resultados obtenidos en los estudios en los que la sustancia utilizada es el bicarbonato sódico también son controvertidos (Linderman y Gosselink, 1994; Matson y Tran, 1993).

El empleo de la dosis adecuada de bicarbonato sódico o de citrato sódico, parece ser efectiva para mejorar del tiempo de rendimiento de protocolos de trabajo intensos en los que se alcanza el agotamiento entre los minutos 1 y 7 de ejercicio (McNaughton y cols, 1990; Matson y Tran, 1993). El efecto positivo observado en el rendimiento tras la ingestión de citrato sódico es de una magnitud similar a la registrada con el bicarbonato sódico (Linossier y cols 1997; McNaughton, 1992; McNaughton y Cedaro, 1992; Tiryaki y Atterbom, 1995). En la misma línea, la ausencia de este beneficio suele estar justificada por factores como la modalidad de ejercicio, protocolo utilizado, intensidad y duración del esfuerzo, número de repeticiones, estado de entrenamiento, dosis administrada de alcalinizante, tipo de alcalinizante y tiempo que transcurre entre la administración de éste y el comienzo del ejercicio (Faff, 1993). En nuestro estudio, partimos de la suposición de que existe una modificación en el estado del equilibrio ácido-base del medio, dados los efectos observados en el protocolo anterior cuando se ingirió el alcalinizante. Sin embargo, y a pesar de que nuestras condiciones de estudio respetan los criterios de optimización en el empleo del citrato sódico con el uso de una dosis superior a $0,3 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc (McNaughton, 1990), mantenimiento de un tiempo de absorción hasta el comienzo del ejercicio de 120 min y ajuste de la intensidad del ejercicio (112%) para que el agotamiento aparezca dentro del margen establecido (Matson y Tran, 1993), no hemos registrado un incremento en el tiempo de prueba por efecto de este factor. Van-Vleet (1995) no obtuvo diferencias significativas en sus resultados al estudiar el efecto de variables de este tipo sobre la

capacidad de rendimiento tras una alcalosis inducida, aunque en su estudio empleó bicarbonato sódico como sustancia experimental.

Aún no ha sido aclarado el proceso exacto a partir del cual la manipulación del medio extracelular hacia un pH más elevado influye en el retraso de la aparición de la fatiga. Su mecanismo de acción parece estar relacionado con el aumento de la cantidad y velocidad con la que los protones y el lactato pueden ser liberados desde el músculo hacia el torrente sanguíneo. De esta forma, un estado de alcalosis inducida podría facilitar la salida de los iones de hidrógeno y del lactato desde el músculo hacia la sangre (Kowalchuk y cols, 1989; Potteiger y cols, 1996 b; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984). Este proceso mantendría durante más tiempo un pH elevado en el interior de las células musculares en ejercicio. En el Laboratorio de Fatiga de Harvard, ya en los años 30, se establecía la hipótesis de que la alcalosis inducida produciría una mayor cantidad de ácido láctico que sería tamponado por el bicarbonato del medio. En nuestro caso, el efecto inhibitorio que el citrato sódico produce sobre la PFK, podría causar un retraso en la utilización de los procesos glucolíticos, permitiendo una mayor formación de ácido láctico cuando el ejercicio presenta la duración apropiada y desaparece esa limitación (Linossier y cols, 1997). Este efecto ha sido recogido en nuestro estudio y en la mayoría de los trabajos realizados en condiciones similares (Ibañez y cols, 1995; Linossier y cols, 1997; McNaughton y Cedaro, 1992). La ausencia de ésta acción sobre la PFK cuando se emplea bicarbonato sódico, pone de manifiesto que aunque el efecto de ambas sustancias sobre la alcalinización del medio es similar, la naturaleza exacta por la que se retrasa el tiempo de aparición de fatiga puede ser diferente y aún debe ser aclarada (Linossier y cols, 1997).

Linossier y cols (1997) observaron una gran variabilidad individual en respuesta al efecto positivo del citrato sódico sobre el rendimiento en un test supramáximo. En sus resultados muestran beneficios que oscilan entre el 1 y el 44%, estableciéndose una relación positiva entre los mejores rendimientos y la reserva en la utilización del glucógeno después de la ingestión de citrato sódico con respecto al placebo. Algunos investigadores (Ibañez y cols, 1995) establecen una relación entre el aumento en la producción neta de ácido láctico, la mejora en la capacidad de producción de energía desde la glucólisis anaeróbica y la duración del esfuerzo. Esta relación podría justificar la ausencia de una mejora en el rendimiento en aquellos estudios que emplean protocolos de esfuerzo de muy corta duración, aunque en la mayoría de los casos registren incrementos significativos en las

concentraciones de lactato máximas durante las series en las que se ingirió el alcalinizante (Ibañez cols, 1995; Inbar y cols, 1983; McNaughton y Cedaro, 1992; Parry-Billings y McLaren, 1986; Pierce y cols, 1992; Tiryaki y Atterbom, 1995). En el estudio desarrollado por Ibañez y cols (1995) sobre el efecto del citrato sódico en el tiempo empleado en recorrer una distancia de 300m, se establece que en base a la relación entre lactato y rendimiento, se necesita alcanzar una diferencia mínima de $2 \text{ mMol}\cdot\text{l}^{-1}$ en la concentración de ácido láctico entre tratamientos (alcalinizante vs placebo) para que el efecto ergogénico del alcalinizante sea efectivo. En nuestro caso, para los 72 Kgr de peso medio de los sujetos participantes en este estudio (considerando una distribución uniforme del lactato por los compartimentos acuosos de sus cuerpos), al menos 7,2 gr de ácido láctico extra debería de haber sido producido, o bien consumido, por sus músculos. Los 6,5 gr o $1'8 \text{ mMol}\cdot\text{l}^{-1}$ de lactato extra obtenidos tras ejecutar un ejercicio supramáximo con posterioridad a la administración de $0'4 \text{ gr}\cdot\text{Kgr}^{-1}$ de mc de citrato sódico, podrían influir en la ausencia de mejora recogida en este estudio siguiendo las aportaciones del equipo de Ibañez (1995).

El nivel de entrenamiento, es considerado por algunos investigadores como uno de los factores que pueden condicionar la discrepancia entre los resultados obtenidos en los diferentes estudios que emplean bicarbonato y citrato sódico como ayuda ergogénica (Faff, 1993). Linossier y cols (1997) observaron en el grupo que ingirió citrato sódico que los sujetos de menor VO_2max obtuvieron los mayores incrementos en el rendimiento. El nivel de entrenamiento de los sujetos que participaron en nuestro estudio se puede considerar como bueno (VO_2max de $4,07 \pm 0,67 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$). Aunque ninguno de ellos participaba en actividades regulares fuera de los que constituía el prácticum de sus estudios, su nivel de preparación física estaba por encima al de la población sana no activa de su edad (Chicharro y Legido, 1991). De esta manera, el nivel de condición física de los sujetos participantes en este trabajo, puede llegar a constituir una de las causas que podrían explicar la ausencia del efecto de la alcalosis inducida sobre el rendimiento muscular, al igual que se manifiesta en otras investigaciones cuyos grupos de estudio presentaban un buen nivel de entrenamiento (Kozak-Collins, 1994; Potteiger y cols, 1996 b; Tiryaki y Atterbom, 1995). La respuesta entre individuos al ejercicio intenso está en función del nivel de entrenamiento y, dentro de éste, de la especialidad deportiva que se practique. En este sentido, durante la realización de un test de carga estable de intensidad similar al

empleado en nuestro estudio, la mejor capacidad anaeróbica corresponde a los corredores de distancias cortas, seguidos de los de media distancia, distancias largas y finalmente los sujetos no entrenados (Scott y cols, 1991). El empleo cada vez más difundido de sistemas de entrenamiento fraccionados y de velocidad, incluso entre los corredores de larga distancia, condiciona que a la hora de comprobar los efectos de la administración de un alcalinizante sobre el rendimiento máximo, la participación de una población cuya actividad haya podido influir sobre la capacidad tampón intrínseca del músculo (Linderman y Gosselink, 1994), pueda originar resultados diferentes a los que se obtendrían cuando la población fuera sedentaria.

Por otro lado, hemos observado un efecto del citrato sódico sobre la VE_{max} . La mayoría de los estudios revisados no muestran una alteración en los parámetros cardiorrespiratorios por efecto de este factor (Cox y Jenkins, 1994; Jones y cols, 1977; Kowalchuk y cols, 1989; Linossier y cols, 1997). Sin embargo, Kowalchuk y cols (1989) y Linossier y cols (1997) registraron una dinámica ventilatoria atenuada tras la ingestión del alcalinizante con respecto a la observada con el placebo. Esta respuesta ventilatoria es similar a la observada en nuestro estudio. Aunque desconocemos el efecto del citrato sódico sobre el pH y la PCO_2 durante nuestro protocolo de estudio, hemos considerado que el comportamiento de ambos parámetros es similar al obtenido durante el protocolo 2. Por tanto, es posible que incluso a muy elevadas intensidades de trabajo continúe prevaleciendo el control central sobre los mecanismos reguladores de la VE, tal y como se explicó en apartados anteriores. Tan sólo Robertson y cols (1986), registraron un descenso significativo en la VE al 80% del VO_{2max} tras la ingestión de $0,3 \text{ gr} \cdot \text{Kgr}^{-1}$ de mc de bicarbonato sódico. Este descenso en la VE, aunque iba ligado a un descenso en la frecuencia respiratoria, fue asociado a una alteración de los quimiorreceptores centrales.

Por otro lado, el registro de un cociente respiratorio máximo superior en condiciones de alcalosis es algo contradictorio con la respuesta ventilatoria observada en este estudio. Este RER indica un cambio en el principio inmediato que es preferentemente empleado durante el ejercicio. La reacción por la que se amortigua el ácido láctico producido como consecuencia del ejercicio, genera una cantidad de CO_2 adicional que debe ser eliminado a través de la VE (Newsholme y Leech, 1986). Este aumento en la producción de CO_2 , también registrado en otros trabajos (Cox y Jenkins, 1994), podría ser responsable de las diferencias observadas en nuestro estudio en el

comportamiento del RER durante los test que conforman este protocolo. Sin embargo, el hecho de que a elevadas intensidades de trabajo la dinámica del CO_2 esté condicionada por las diferentes velocidades de amortiguación del lactato por el bicarbonato sanguíneo, puede acompañarse de alteraciones en la respuesta ventilatoria como la observada por nuestro equipo, la cual, responde a mecanismos aún desconocidos (McNaughton y Cedaro, 1992; Ward y Whipp, 1997). Por otro lado, algunos investigadores sugieren que es posible que en el ejercicio intenso el CO_2 producido por las células no se elimine tan rápidamente, sino que se reserve para reponer el bicarbonato y continuar amortiguando el ácido producido (McArdle y cols, 1990). De producirse este proceso, se acompañaría de un incremento en la concentración de ácido carbónico, lo que reduciría el estímulo ventilatorio.

Finalmente, y como se ha mencionado en apartados anteriores, es posible que el descenso en la VE sea originado por una reducción de la actividad simpática (Kayser y cols, 1994) en un intento de proteger al organismo de un medio excesivamente ácido, como indicarían en nuestros resultados los mayores lactatos producidos por efecto del citrato sódico. Sin embargo, la ausencia de una alteración en la respuesta cardíaca, también relacionada con la actividad simpática del organismo (Mazzeo y cols, 1991; Reeves y cols, 1992), establece que esta fundamentación deba ser interpretada con cautela.



5.3.3) EFECTO DE LA INTERACCIÓN DE LOS FACTORES ALTURA Y CITRATO SÓDICO SOBRE LOS VALORES MÁXIMOS

El estudio sobre la interacción de los parámetros máximos registrados durante el protocolo 3 muestra un efecto únicamente sobre la concentración de lactato. Tanto la altitud aguda (Astrand y Rodahl, 1986; Brooks y cols, 1991; Cerretelli, 1988; Ibañez y cols, 1993; McArdle y cols, 1990; McLellan y cols, 1990; Terrados, 1992 b; Yoshida y cols, 1989), como la ingestión de citrato sódico (Ibañez y cols, 1995; Linossier y cols, 1997; McNaughton y Cedaro, 1992), pueden acompañarse de un incremento en la producción de lactato, al menos para una misma intensidad elevada de trabajo. En base al efecto que ambos factores ocasionan sobre el estado ácido de la sangre, era de esperar que ambos ejercieran un mayor aumento de la concentración máxima de ácido láctico registrada en este protocolo. Los grandes cambios en la concentración de bicarbonato extracelular que pueden ocasionar la hipoxia y la ingestión de un alcalinizante, parecen afectar directamente a la velocidad de la glucólisis y, por tanto, la producción de lactato. De hecho, algunos estudios muestran un incremento significativo en la producción de este parámetro en altitud al 90% del VO_2 max, cuando el ascenso se combina con la ingestión de bicarbonato sódico (McLellan y cols, 1988 b). Sin embargo, otros estudios (Hauswirth y cols, 1995) muestran un comportamiento similar en la dinámica del pH y del lactato en condiciones de hipoxia y de alcalosis inducida. Hauswirth y cols (1995), combinaron la ingestión de citrato sódico con la exposición aguda a una altitud simulada de 4000m. La ausencia de un efecto de la hipoxia aguda sobre el equilibrio ácido-base y de la acción del alcalinizante administrado sobre la concentración de lactato sanguíneo, podría ser ocasionado por el tipo de protocolo empleado, consistente en la realización de contracciones isométricas de elevada intensidad. Este tipo de actividad puede causar la oclusión del flujo sanguíneo al músculo y alterar el gradiente de difusión entre el músculo y el torrente sanguíneo. Por esta razón, este efecto podría justificar, en el estudio realizado por el equipo de Hauswirth, la ausencia de un efecto de interacción entre ambos factores sobre el nivel de pH y el lactato

En contra de lo esperado, hemos observado en nuestro estudio una reducción significativa en la máxima acumulación de lactato durante un esfuerzo de alta

intensidad cuando ambos factores, citrato y altitud, están presentes. Durante el protocolo 2, la ingestión de citrato sódico originaba un mayor incremento en la concentración de lactato que la combinación de éste con la altura, aunque este efecto disminuía a elevadas cargas de trabajo. Es posible que a elevadas cargas de trabajo, por un proceso que desconocemos, la altitud interfiera en el mecanismo de estimulación de la producción de lactato ocasionado por el citrato sódico, manteniendo un bloqueo en algún punto de su cadena de elaboración. Si el pH bajo fuera un factor limitante en el rendimiento, la fatiga aparecería al mismo nivel de acidosis. Sin embargo, el pH alcanzado en condiciones de citrato sódico + altitud es superior al que originan ambos factores por separado. La ausencia de diferencias significativas en el rendimiento entre condiciones pone de manifiesto que, al menos en este tipo de ejercicio, el pH intracelular puede no ser un factor limitante en el rendimiento y que el cambio en el estado del equilibrio ácido-base producido por la ingestión de un alcalinizante puede incluso no llegar a afectar al pH intramuscular (Kozac-Collins y cols, 1994; Linossier y cols, 1997; Tiryaki y Aterbon, 1995).

No conocemos el mecanismo que ha podido condicionar esta respuesta en la cinética del lactato, lo que la hace comparable al fenómeno denominado como *Paradoja del Lactato*. Algunos trabajos muestran como a gran altitud, en contra de lo observado en condiciones de hipoxia aguda, aclimatados o recién llegados presentan menores concentraciones de lactato ante la misma intensidad relativa de esfuerzo que en condiciones normales. Este tipo de conducta también ha sido observada durante trabajos supramáximos en ascensos súbitos, justificada por esta Paradoja del Lactato (Blonc y cols, 1994). Para algunos investigadores, este fenómeno representa la manifestación de una reorganización metabólica destinada a maximalizar la cantidad de ATP obtenida por mol de sustrato catabolizado (Hochachka y cols, 1991). Sin embargo, a pesar de las teorías existentes que tratan de justificar este fenómeno, aún se desconoce una explicación válida para el mismo, pudiendo constituir la base para futuras investigaciones.



CONCLUSIONES

6) CONCLUSIONES

Una vez descritos y analizados los resultados de este estudio podemos concluir que:

La administración exógena de citrato sódico no retrasa la intensidad de trabajo a la que se localiza el umbral de lactato ni mejora el rendimiento a elevadas cargas de trabajo en condiciones de normoxia o de altitud súbita moderada. La capacidad de rendimiento físico no parece estar únicamente condicionada por el nivel de la reserva alcalina del organismo ni por el valor del pH extracelular alcanzado.

Por otra parte, los datos obtenidos en este estudio nos permiten llegar a las siguientes aseveraciones:

1. La ingestión de $0,4 \text{ gr}\cdot\text{kgr}^{-1}$ de mc de citrato sódico no altera el rendimiento máximo de un test incremental realizado en condiciones de normoxia o de altitud súbita moderada.
2. La carga a la que se localiza el umbral de lactato no se modifica por la ingestión de citrato sódico, el ascenso súbito a la altitud moderada o la combinación de ambos factores a la vez.
3. La capacidad de rendimiento anaeróbico, valorado mediante la ejecución de un test de carga elevada de estado estable, no se altera por la ingestión de citrato sódico y/o la exposición aguda a una altitud aguda moderada.
4. La ingestión de $0,4 \text{ gr}\cdot\text{kgr}^{-1}$ de mc de citrato sódico o la altitud súbita moderada, incrementan la concentración de ácido láctico durante el ejercicio incremental cuando la intensidad de trabajo supera a la del umbral anaeróbico. Este parámetro no se ve afectado en altitud a la máxima intensidad de ejercicio alcanzada durante un test incremental ni tampoco durante un ejercicio de alta intensidad de carga constante.

5. La ingestión de $0,4 \text{ gr}\cdot\text{kgr}^{-1}$ de mc de citrato sódico y/o el ascenso a una altitud moderada incrementan el valor del pH sanguíneo. Bajo estas condiciones, el valor del pH es superior al de referencia, tanto en reposo como a la máxima intensidad de ejercicio y a diferentes intensidades de trabajo submáximo.
6. El ascenso súbito a una altitud moderada produce un descenso en la potencia de trabajo, FC y VO_2 a la máxima intensidad de ejercicio durante un test incremental continuo.
7. La administración de citrato sódico, en la dosis empleada en este estudio, disminuye la ventilación durante el ejercicio incremental y reduce el valor del equivalente ventilatorio para el oxígeno en el umbral de lactato.
8. La percepción subjetiva de esfuerzo no se altera en el umbral de lactato ni a la máxima intensidad de ejercicio durante un test incremental por el cambio del equilibrio ácido-base ocasionado por la ingestión de citrato sódico, el ascenso súbito a la altura o la interacción de ambos factores.



**PERSPECTIVAS
FUTURAS
DE
INVESTIGACIÓN**

7) PERSPECTIVAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

En base a las conclusiones obtenidas en este trabajo, nuestras perspectivas de investigación podrían centrarse en los siguientes puntos:

1. Estudiar el efecto del citrato sódico, del ascenso súbito a una altitud moderada y de la interacción de ambos factores sobre una población sedentaria y de deportistas de alto rendimiento, diferenciando a estos últimos por su especialidad deportiva.
2. Diferenciar los posibles efectos ergoespirométricos y metabólicos que ocasiona la altura real con respecto a la efectiva.
3. Estudiar la relación entre el umbral láctico y el ventilatorio por efecto de la ingestión de citrato sódico, debido al efecto de éste sobre la cinética de la ventilación y los equivalentes ventilatorios.
4. Estudiar la relación que se establece entre el pH, el equilibrio ácido-base y la diuresis tras el ascenso súbito a una altitud moderada, así como verificar los posibles cambios que pueden ocasionarse por la ingestión ad libitum de agua, cuando se utiliza el citrato sódico como alcalinizante.
5. Analizar la repercusión de los cambios en el volumen plasmático en la modificación de parámetros de rendimiento, como el umbral anaeróbico y el VO_2 max.
6. Estudiar el efecto del citrato sódico sobre los procesos de recuperación ante trabajos interválicos de intensidad submáxima, máxima y supramáxima, tanto en condiciones de normoxia como en hipoxia.



BIBLIOGRAFÍA

8) BIBLIOGRAFÍA

1. Adams,W.C.; Bernauer,E.M.; Dill,D.B.; Bomar,J.B. (1975): Effects of equivalent sea-level and altitude training on VO₂max and running performance. *J Appl Physiol*, 39, 262-266.
2. Ahn,B.; Nishibayashi,Y.; Okita,S.; Masuda,A.; Takaishi,S.; Paulev,P.E.; Honda,Y. (1989): Heart rate response to breath-holding during supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol*, 59, 146-151.
3. Ahmaidi,S.; Hardy,J.M.; Varray,A.; Collomp,K.; Mercier,J.; Préfaut,C. (1993): Respiratory gas exchange indices used to detect the blood lactate accumulation threshold during an incremental exercise test in young athletes, *Eur J Appl Physiol*, 66, 31-36.
4. Álvarez,J. (1994): *Estudio del comportamiento de la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE) en el umbral anaeróbico*. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid, España.
5. Androque,H.C. (1981): Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbances. *Am J Med*, 71, 456-467.
6. Astrand,P.O. (1952): *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Copenhagen, Muskgaard.
7. Astrand,P.O. y Rodahl,K. (1986): *Textbook of work physiology*. McGraw-Hill, Nueva York.
8. Aunola,S.; Marniemi,J.; Alanen,E.; Mantyla,M.; Saraste,M.; Rusko,H.(1984): Muscle metabolic profile and oxygen transport capacity as determinants of aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol*, 57, 726-734.
9. Avedisan,L. (1996): *The effect of selected buffering agents on performance in the competitive 1600 meter run*. (abstract). Tesis doctoral. Universidad de Oregón.
10. Balke,B.; Nagle,F.J.; Daniels,J. (1965): Altitude and maximum performance in work and sports activity. *JAMA*, 194, 176-179.
11. Balsom,P.D.; Ekblom,B.; Söderlund,K. (1993): Creatine supplementation and dynamic high-intensity intermittent exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 3,143-149.

12. Beaver, W.; Wasserman, K.; Whipp, B. (1986): A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60, 2020-2027.
13. Bell, G.; Wenger, H.A. (1988): The effect of one legged sprint training on intramuscular pH and nonbicarbonate buffering capacity. *Eur J Appl Physiol*, 58, 1, 158-164.
14. Bender, P.R.; Groves, B.M.; McCullough, R.E.; McCullough, R.G.; Trad, L.; Young, A.J.; Cymerman, A.; Reeves, J.T. (1989): Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization. *J Appl Physiol*, 64, 1456-1462.
15. Beneke, R. (1995): Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold and maximal lactate steady state in rowing. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 863-874.
16. Benoit, H.; Busso, T.; Castells, J.; Denis, Ch.; Geysant, A. (1995): Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O₂ saturation during maximal exercise in acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol*, 72, 101-105.
17. Benoit, H.; Busso, T.; Prieur, F.; Castells, J.; Freyssen, D.; Lacour, J.R.; Denis, C.; Geysant, A. (1997): Oxygen uptake during submaximal incremental and constant work load exercises in hypoxia. *Int J Sports Med*, 18, 101-105.
18. Berglund, B. (1992): High-Altitude training. *Sports Med*, 14, 289-303.
19. Berry, M.J.; Weyrich, A.S.; Robergs, R.A.; Krause, K.M.; Ingalls, C.P. (1989): Ratings of perceived exertion in individuals with varying fitness levels during walking and running. *Eur J Appl Physiol*, 58, 494-499.
20. Billat, L.V.; Koralsztein, P. (1996): Significance of the velocity at VO₂max and time to exhaustion at this velocity. *Sport Med*, 22, 90-108.
21. Bird, S.R.; Robbins, J. (1995): The effect of sodium bicarbonate ingestion on 1500-m racing time. *J Sports Sci*, 13, 399-403.
22. Blanc, S.; Falgairette, G.; Bedu, M.; Fellmann, N.; Spielvogel, H.; Coudert, J. (1994): The effect of acute hypoxia at low altitude and acute normoxia at high altitude on performance during a 30s Wingate test in children. *Int J Sports Med*, 15, 403-407.
23. Böning, D.; Maassen, N.; Jochum, F.; Steinacker, J.; Halder, A.; Thomas, A.; Schimdt, W.; Noé, G.; Kubanek, B. (1997): After-effects of a high altitude expedition on blood. *Int J Sports Med*, 3, 179-185.

24. Borg,G.A. (1962): A simple rating scale for use in physical work test. *Fysiografiska Sällskapet Y Lund Förhandlingar*, 32, 7-15.
25. Borg,G.; Hassmén,P.; Lagerström,M. (1987): Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. *Eur J Appl Physiol*, 65, 679-685.
26. Borg,G.; Ljunggren,G.; Ceci,R. (1985): The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate, and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *Eur J Appl Physiol*, 54, 343-349.
27. Borg,G.; Noble,B.J. (1974): Perceived exertion. *Exerc Sports Sci Review*, 2, 131-153.
28. Bouissou,P.; Guezennec,C.; Serrurier,B.; Estrade,P.Y.; Defer,G. (1986): Effects of alkalase intake on lacticemia and sympathetic response during supramaximal exercise. *Sci Sports*, 1, 37-40.
29. Boutcher,S.H.; Seip,R.L.; Heztler,R.K.; Pierce,E.F.; Snead,D.; Weltman,A. (1989): The effects of specificity of training on rating of perceived exertion at the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol*, 59, 365-369.
30. Bouverot, P.; Collin,R.; Favier,R.; Flandrois,R.; Sebert,P. (1981): Carotid chemoreceptor function in ventilatory and circulatory O₂ convection of exercising dogs at low and high altitud. *Respir Physiol*, 2, 335-358.
31. Briend,D.M.; McKenzie,D.C. (1989): The effect of induced alkalosis and acidosis on plasma lactate and work output in elite oarsmen. *Eur J Appl Physiol*, 58, 797-802.
32. Brooks,G.A. (1985): Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*,17, 22-3.
33. Brooks, G.A. (1988): Blood lactid acid: Sports bad boy. Turns good. *Sports Sci Exchange*, 1, 2.
34. Brooks,G.A.; Butterfield,G.E.; Woffe,R.R.; Groves,B.M.; Mazzeo,R.S.; Sutton,J.R.; Wofel,E.E.; Reeves, J.T. (1991): Decreases realiance on lactate during exercise after acclimatizacion to 4300m. *J Appl Physiol*, 71,333-341.
35. Bubb,W.J.; Howley,E.T.; Cox,R.T. (1983): Effects of various levels of hypoxia on plasma catecholamines at rest and during exercise. *Aviat Space Environment Med*, 54, 637-640.

36. Bucci,L. (1993): Micronutrient supplementation and ergogenesis. Metabolic intermediates. En B.Raton; A.Arbor; L.Tokyo (Ed). *Nutrients as ergogenic aids for sports and exercise*. Boca Ratón, Florida, pg (41-62).
37. Buchfuther,M.J.; Hansen,J.E.; Robinson,T.E.; Sue,D.Y.; Wasserman,K.; Whipp,B.J. (1983): Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol*, 55, 1558-1564.
38. Bunc,V.; Hofmann,P.; Leitner,H.; Gaisl,G. (1995): Verification of the heart rate threshold. *Eur J Appl Physiol*, 70, 263-269.
39. Burtsher,M.; Nachbauer,W.; Baumgartl,P.; Philadelphia,M. (1996): Benefits of training at moderate altitude versus sea level training in amateur runners. *Eur J Appl Physiol*, 74, 558-563.
40. Buskirk,E.R.; Kollias,J.; Akers,R.F. (1967): Maximal performance at altitude and on return from altitude in conditioned runners. *J Appl Physiol*, 23, 259-266.
41. Busse,M.W.; Scholz,J.; Maassen,N. (1992): Plasma potassium and ventilation during incremental exercise in humans: modulation by sodium bicarbonate and substrate availability. *Eur J Appl Physiol*, 65, 340-346.
42. Cafarelli,E. (1982): Perpheral contributions to the perception of effort. *Med Sci Sports Exerc*, 14, 382-389.
43. Caiozzo,V.J.; Davis,J.A.; Ellis,J.F.; Azus,J.L.; Vandagriff,R.; Prietto,C.A.; McMaster,W.C.(1982): A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol*, 53, 1184-1189.
44. Calvo,F. (1994): *Determinación del umbral anaeróbico mediante el análisis de la composición de la saliva*. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
45. Celsing,F.; Eckblom,B. (1986): Anemia causes a relative decrease in blood lactate concentration during exercise. *Eur J Appl Physiol*, 55, 74-78.
46. Cerretelli,P.(1967): Lactacid O₂ debt in acute and chronic hypoxia. En R, Margaria (ed). *Exercise at altitude*. Excerpta Medica, Dordrecht, pg. 58-64. En R. Y. Shephard y cols (1989): Ob. Cit.
47. Cerretelli,P. (1988): Metabolismes aerobie et anaerobie en altitude. *Sci Sports*, 3, 109-117.

48. Cerretelli,P.; Grassi,B.; Kayser,B.(1993): Anaerobic metabolism at altitude: recent developments. En León-Velarde; A.Aregui (ed). *Hipoxia: Investigaciones Básicas y Clínicas*. Lima. En B, Grassi y cols (1995): (Ob. Cit).
49. Chavarren,J. (1996): *Efectos del entrenamiento de carrera y ciclismo sobre la condición física en sujetos activos*. Tesis doctoral. Universidad de las Palmas de Gran Canaria, España.
50. Chicharro,J.L.; Calvo,F.; Alvarez,J.; Vaquero,A.F.; Bandres,F.; Legido,J.C. (1995): Anaerobic threshold in children: determination from saliva analysis in field tests. *Eur J Appl Physiol*, 70, 541-544.
51. Chicharro,J.L.; Legido,J.C. (1991): *Umbral anaeróbico. Bases fisiológicas y aplicaciones*. Ed.McGrawHill - Interamericana de España. Madrid.
52. Chicharro,J.L.; Legido,J.C.; Álvarez,J.; Serratos,L.; Bandrés,F.; Gamella,C. (1994): Saliva electrolytes as useful tool for anaerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol*, 68, 214-218.
53. Chicharro,J.L.; Vaquero, A.F. (1995): Equilibrio ácido-base en el ejercicio. En J.L. Chicharro; A.F. Vaquero (ed). *Fisiología del ejercicio*. Panamericana, Madrid, España, pg. 191-196.
54. Chicharro,J.L.; Vaquero,A.F.; Calvo,F.; Álvarez,J.; Ruíz,M.; Legido,J.C. (1993): Determinación del umbral anaeróbico en niños entrenados. Protocolo en rampa versus test de campo. *Med Sport*, 46, 403-408.
55. Cho,S.G.; Chung,D.S.; Park,S.C.; Choi,I.H. (1990): The effect of induced metabolic alkalosis with sodium bicarbonate on racing time, maximal oxygen uptake and anaerobic lactate threshold in competitive cyclists. *Korean J Sports Sci*, 2, 71-84.
56. Cho,S.G.; Kim,Y.S.; Kim,J.; Park,S.C.; Kim,T.H.; Yoon,D.J. (1992): Responses of urine pH, blood pH, blood lactate concentration and anaerobic endurance to sodium bicarbonate, sodium citrate and glutamate administration. *Korean J Sports Sci*, 4, 22-34.
57. Chwalbinska-Moneta,J.; Hännien,O.; Penttila,I (1994): Relationships between EMG and blood lactate accumulation during incremental exercise in endurance and speed trainedathletes. *Clin J Sports Med*, 4, 31-38.

58. Clancy,R.L.; Cingolani,H.E.; Taylor,R.R.; Graham,T.P.; Gilmore,J.P. (1967): The influence of sodium bicarbonate on myocardial performance. *Am J Physiol*, 212,917-923.
59. Collomp,K.; Ahmaidi,S.; Audran,M.; Chanal,J. (1991): Effects of caffeine ingestion on performance and anaerobic metabolism during the Wingate test. *Int J Sports Med*, 12, 439-443.
60. Conconi,F.; Ferrari,M.; Zicglio,P.G.; Droghetti,P.; Codeca,L. (1982): Determination of the anaerobic threshold by a non invasive field test in runners. *J Appl Physiol*, 52, 869-873.
61. Connet,RJ.; Honing,CR.; Gayeski,TEJ.; Brooks,GA. (1990): Defining hypoxia: a systems view of VO₂, glycolysis, energetics, and intracellular PO₂. *J Appl Physiol* 68, 833-842.
62. Coombes,J.; McNaughton,L. (1993): Effects of bicarbonate ingestion on leg strength and power during isokinetic knee flexion and extension. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 7, 4, 241-249.
63. Cooper,D.; Wasserman,D.; Vranic,M.; Wasserman,K. (1986): Glucose turnover in response to exercise during high- and low-FIO₂ breathing in man. *Am J Physiol*, 251, E209-E214.
64. Cooper,D.M.; Weiler-Ravell,D.; Whipp,B.J.; Wasserman,K. (1984): Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. *J Appl Physiol*, 56, 628-624.
65. Costill,D.L.; Verstappen,F.; Kuipers,H.; Janssen,E.; Fink,W. (1984): Acid-base balance repeated bouts of exercise: influence of HCO₃. *Int J Sports Med*, 5, 228-231.
66. Coudert,J. (1992): Anaerobic performance at altitude. *Int J Sports Med*, 13, S82-S85.
67. Cox,G.; Jenkins,D.G. (1994): The physiological and ventilatory responses to repeated 60s sprint following sodium citrate ingestion. *J Sports Sci*, 12,469-475.
68. Cumming,A.R.; Telford,R.J.; Saunders,K.B. (1991): Hypoxia following voluntary hyperventilation during exercise in man. *Respir Physiol*, 84,199-207.

69. Davis, J.A. (1985): Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*, 17, 6-18.
70. Davis, J.A.; Vodak, P.; Wilmore, J.H.; Vodak, J.; Kurtz, P. (1976): Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. *Eur J Appl Physiol*, 41, 544-550.
71. Dehaye, J.P.; Turner, R.J. (1991): Isolation and characterization of rat submandibular intralobular ducts. *Am J Physiol*, 261, C490-C496.
72. Dejours, P. (1962): Chemoreflexes in breathing. En Benoit, H.; Busso, T.; Castells, J.; Denis, Ch.; Geysant, A. (1995). Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O₂ saturation during maximal exercise in acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol*, 72, 101-105.
73. Demello, J.J.; Curetón, K.J.; Boineau, R.E.; Singh, M.M. (1987): Ratings of perceived exertion at the lactate threshold in trained and untrained men and women. *Med Sci Sports Exerc*, 19, 354-362.
74. Dempsey, J.; Hanson, P.; Pegelow, D.; Fregosi, R. (1982): Mechanical vs chemical determinants of hyperventilation in heavy exercise. *Med Sci Sports and Exerc*, 14, 131.
75. Denis, C.; Padilla, S.; Dormois, D.; Lacour, J.R. (1988): Exploración biológica de campo del corredor de sprint bajo el efecto del entrenamiento en altitud moderada. *Apunts*, 25, 13-21.
76. D'Este, D.; Mantovan, R.; Martino, A.; D'Este, F.; Artusi, L.; Allibardi, D.; Franceschi, M.; Zerio, C.; Pascotto, P. (1991): The behavior of the arterial pressure at rest and under exertion in normotensive and hypertensive subjects exposed to acute hypoxia at a median altitude. *G Ital Cardiol*, 21, 643-649.
77. Dill, D.B.; Braithwaite, K.; Adams, W.C.; Bernauer, E.M. (1974): Blood volume of middle distance runners: effects of 2300m altitude and comparison with non-athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 6, 1-7.
78. Dill, D.B.; Costill, D.L. (1974): Calculation of percentage changes in volume of blood plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*, 37:247-248.
79. Douglas, C.G. (1927): Respiration and circulation with variations in bodily activity. *Lancet*, 1, 213-218.

80. Dunbar,Ch.; Robertson,R.; Baun,R.; Blandin,M.; Metz,K.; Burdett,R.; Goss,F(1992). The validity of regulating exercise intensity by ratings of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*,24,94-99.
81. Eckardt,K.; Boutellier,U.; Kurtz,A.; Shopen,M.; Koller,E.; Bauer,CH. (1989): Rate of erythropoietin formation in humans in response to acute hypobaric hypoxia. *J Appl Physiol*, 66- 1785-1788.
82. Eisele,J.H.; Wuyam,B.; Savourey,G.; Eterradosi,J.; Biltel,J.H.; Benchetrit,G. (1992): "Individuality of breathing patterns during hypoxia and exercise. *J Appl Physiol*, 72, 2446-2453.
83. Escourrou,P.; Johnson,D.G.; Rowel,L.B. (1984): Hypoxemia increases plasma catecholamine concentrations in exercising humans. *J Appl Physiol*, 57, 1507-1511.
84. Eston,R.; Davie,B.; Williams,J. (1987): Use of perceived effort ratings to control exercise intensity in young healthy adults. *Eur J Appl Physiol*, 13, 222-224.
85. Faff,J. (1993): Can the work capacity be improved by inducing pre-exercise alkalosis?. *Biology of Sport*, 10, 127-143.
86. Farrell,P.; Garthwaite,T.; Gustafson,A. (1983): Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to submaximal and exhaustive exercise. *J Appl Physiol*, 55, 1441-1444.
87. Farrell,P.; Kjaer,M.; Bach,F.; Galbo,H.. (1987): Beta-endorphin and adrenocorticotropin response to supramaximal treadmill exercise in trained and untrained males. *Acta Physiol Scand*, 130,619-625.
88. Faulkner, J.A.; Daniels,J.T.; Balke,B. (1967): Effects of training at moderate altitude on physical performance capacity. *J Appl Physiol*, 23, 85-89.
89. Fellmann,N.; Bedu,M.; Boudet,G.; Mage,M.; Sagnol,M.; Pequignot,J.M.; Claustrat,B.; Brun,J.; Peyrin,L.;Coudert,J. (1992): Inter-relationships between pituitary-adrenal hormones and catecholamines during a 6-day Nordic ski race. *Eur J Appl Physiol*, 64, 258-265.
90. Fellmann,N; Bedu,N.; Spievogel,H.; Falgairrette,G.; Van-Praagh,E.; Coudert,J. (1986): Oxygen debt in submaximal and supramaximal exercise in children at high and low altitude. *J Appl Physiol*,60, 209-215.

91. Férézou,J.; Richalet,J.P.; Coste,T.; Rathat,C. (1988): Changes in plasma lipids and lipoprotein cholesterol during a high altitude mountaineering expedition (4800m). *Eur J Appl Physiol*, 57, 740-745.
92. Férézou,J.; Richalet,J.P.; Serougne,C.; Coste,T.; Wirquin,E.; Mathé D. (1993): Reduction of prostandial lipemia after acute exposition to high altitude hypoxia. *Int J Sports Med*, 14,78-85.
93. Feriche,B; Vaquero,A.F.; Ruiz,M.P.; Lucía,A.; Chicharro,J.L.(1998): Use of a fixed value of RPE during a ramp protocol: comparision with the ventilatory threshold. *J Sports Med*. En prensa.
94. Ferreti,G.; Hauser,H.; di Prampero,P.E. (1990): Maximal muscular power before and after exposure to chronic hypoxia. *Int J Sports Med*, 11, S31-S34.
95. Gaesser,G.A.; Poole,D.C. (1986): Lactate and ventilatory thresholds: disparity in time course of adaptations to training. *J Appl Physiol*, 61, 999-1004.
96. Gaitanos,G.C.; Nevill,M.E.; Brooks,S.; Williams,C. (1991): Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis. *J Sports Sci*, 9,355-370.
97. Galbo,H.; Holst,J.; Christensen,N. (1975): Glucagon and plasma catecholamine response to graded and prolonged exercise in men. *J Appl Physiol.*, 38, 70-76.
98. Galloway,S.D.; Maughan,R.J. (1996): The effects of induced alkalosis on the metabolic response to prolonges exercise in human. *Eur J Appl Physiol*, 74, 384-389.
99. Gao,J.; Costill,D.L.; Horswill,C.A.; Park,S.H. (1988): Sodium bicarbonate ingestion improves performance in interval swimming. *Eur J Appl Physiol*, 58, 171-174.
100. Glass,S.C.; Knowlton,R.G.; Becque,M.D. (1992). Accuracy of RPE from graded exercise to establish exercise training intensity. *Med Sci Sports Exerc*, 24, 1303-1307.
101. Goldfinch,J.; McNaughton,L.; Davies,P. (1988): Induced metabolic alkalosis and its effects on 400m racing time. *Eur J Appl Physiol*, 57, 45-48.
102. Gongliang,Y. (1991): Can speed-endurance training improve the blood buffer capacity?. *Sports Sci*, 11, 59-61.

103. González de Suso, J.M.; Alonso, J.; Bernús, G.; Prat, J.A.; Álvarez, J.; Arus, C. (1995): Cambios en el pH muscular y en la concentración de lactato sanguíneo después de ejercicios intermitentes de intensidad elevada. *Car News*, 10, 8-11.
104. González de Suso, J.M.; Prats, J.A. (1994): Suplementación oral con monohidrato de creatina en humanos. *Car News*, 6, 2-8.
105. González, N.C.; Sokari, A.; Clancy, R.L. (1991a): Maximum oxygen uptake and arterial blood oxygenation during hypoxic exercise in rats. *J Appl Physiol*, 71, 1041-1049.
106. González, N.C.; Zamagni, M.; Clancy, R.L. (1991b): Effect of alkalosis on maximum oxygen uptake in rats acclimated to simulated altitude. *J Appl Physiol*, 71, 1050-1056.
107. Gordon, S.E. (1995): *Acid-base manipulation: effect on serum human growth hormone concentration after acute, high-intensity cycle exercise*, (abstract tesis). Universidad de Oregón.
108. Graham, T.; Rush, J.; Van Soeren, M. (1994): Caffeine and exercise: metabolism and performance. *Can J Appl Physiol*, 19, 111-138.
109. Granier, P.L.; Dubouchaud, H.; Mercier, B.M.; Mercier, J.G.; Ahmaidi, S.; Préfaut, Ch. (1996): Effect of NaHCO₃ on lactate kinetics in forearm muscles during leg exercise in man. *Med Sci Sports Exec*, 28, 692-697.
110. Grassi, B.; Ferretti, G.; Kayser, B.; Marzorati, M.; Colombini, A.; Marconi, C.; Cerretelli, P. (1995): Maximal rate of blood lactate accumulation during exercise at altitude in humans. *J Appl Physiol*, 79, 331-339.
111. Green, H.J.; Hughson, R.L.; Orr, G.W.; Ranney, D.A. (1983): Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites, in progressive exercise. *J Appl Physiol*, 54, 1032-1038.
112. Green, H.J.; Sutton, J.; Young, P.; Cymerman, A.; Houston, C.S. (1989): Operation everest II: muscle energetics during maximal exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 66, 142-150.
113. Green, H.J.; Sutton, J.R.; Wolfel, E.E.; Reeves, J.T.; Butterfield, G.E.; Brooks, G.A. (1992): Altitude acclimatization and energy metabolic adaptations in skeletal muscle during exercise, *J Appl Physiol*, 73, 2701-2708.

114. Greenhaff,P.; Boding,K.; Soderlund,K.; Hultman,E. (1994): Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. *Am J Physiol*, 266,E725-E730.
115. Greenhaff,P.; Casey,A.; Short,A.H.; Harris,R.C.; Soderlund,K.; Hultman,E. (1993): Influence of oral creatine supplementation of [sic] muscle torque during repeated bouts of maxiamal voluntary exercise in man. *Clin Sci*, 84, 565-571.
116. Greenhaff,P.L.; Maughan,R.J. (1988): Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. *Eur J Appl Physiol*, 57, 583-590.
117. Guezennec,C.Y.; Aumoine,J.P.; Giaoui,M.; Voignier,J.P. (1986): Predictive value of the anaerobic threshold for running performance in relationship to age. *Sci Sports*, 1, 25-35.
118. Gutiérrez,A. (1987): *Estudio sobre la adaptación del organismo al ejercicio físico tras el ascenso súbito a la altitud*. Tesis doctoral, Universidad de Granada, España.
119. Gutiérrez,A.; Feriche,B.; Maturana,E. (1994): Modificación del umbral anaeróbico láctico en altitud moderada (CAR de Sierra Nevada). *Actas V Congreso de FEMEDE*, Pamplona, Septiembre 1993.
120. Gutiérrez,A.; Melero,C.; Feriche,B. (1993): Estudio sobre la crisis de altura en la programación del entrenamiento en altitud. *Actas Congreso Mundial de Ciencias del Deporte*, Granada, Noviembre 1993.
121. Hackett,P.H.; Schoene,R.; Winslow,R.; Peters,R.; West,J. (1985): Acetazolamide and exercise in sjourners to 6300m- a preliminary study. *Med Science Sports Exerc*, 17, 593-597.
122. Hagberg,J.M. (1984): Physiological implications of the lactate threshold. *Int J Sports Med*, 5, S106-S109.
123. Hagberg,J.M.; Coyle,E.F. (1983): Physiological determinats of endurance performance as estudied in competitive racewalkers. *Med Sci Sports Exerc*, 15, 287-289.
124. Halperin,M.L. (1982): Metabolism and acid-base physiology. *Artif Organs*, 6, 357-362. En R.Tiryaki; H. Atterbom (1995): (Ob. Cit).

125. Hambrecht,R., Niebaner,J.; Fiehn, E.; Marburger,C.T. (1995): Effect of an acute β -adrenergic blockade on the relationship between ventilatory and plasma lactate threshold. *Int J Sports Med*, 16, 219-224.
126. Haskvitz,E.; Seip,R.L.; Weltman,J.Y.; Rogol,A.D.; Weltman,A. (1992): The effects of training intensity on ratings of perceived exertion. *Int J Sports Med*, 13,377-382.
127. Hausswirth,C.; Bigard,AX.; Lepers,R.; Berthelot,M.; Guezennec,CY. (1995): Sodium Citrate ingestion and muscle performance in acute hypobaric hypoxia. *Eur J Appl Physiol*, 71, 362-368.
128. Heck,H., Mader,A.; Hess,G.; Mücke,S.; Müller,R.; Hollmann,W. (1985): Justification of the 4 mMol/l lactate threshold. *Int J Sports Med*, 6, 117-130.
129. Heigenhauser,G.; Jones,N. (1991): Bicarbonate loading. En L.G.Matson; Z.U.Tran. (1993): (Ob. Cit).
130. Hetzler,R.; Seip,R.L.; Boutcher,S.H.; Pierce,E.; Snead,D.; Weltman,A. (1991): Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 88-92,.
131. Hill,D.W.; Cureton,K.J.; Grisham,S.C.; Collins,M.A. (1987): Effect of training on the rating of perceived exertion at the ventilatory threshold. *Eur J Appl Physiol*, 56, 206-211.
132. Hill,D.W.; Williams,C.S.; Burt,S.E. (1997): Responses to exercise at 92% and 100% of the velocity associated with VO_2 max. *Int J Appl Physiol*, 18, 325-329.
133. Hirakoba,K.; Maruyama,A.; Inaki,M.; Misaka,K. (1992): Effect of endurance training on exercise CO_2 expiration due to lactate production in exercise. *Eur J Appl Physiol*, 64, 73-77
134. Hirakoba,K.; Maruyama,A.; Misaka,K. (1993): Effect of acute sodium bicarbonate ingestion on excess CO_2 output during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol*, 66, 6, 536-541.
135. Hochachka,P.W.; Stanley,C.; Matheson,G.O.; McKenzie,D.C.; Allen,P.S.; Parkhouse,W.S. (1991): Metabolic and work efficiencies during exercise in Andean natives. *J Appl Physiol*, 70, 1720-1730.

136. Hogan,M.C.; Cox,R.H.; Elch,H.G. (1983): Lactate accumulation during incremental exercise with varied inspired oxygen fractions. *J Appl Physiol*, 55, 1134-1140.
137. Hogan,R.P.; Kotchen,T.A.; Boyd III,A.E.; Hartley,L.H. (1973): Effect of altitude on renin-aldosterone system and metabolism of water and electrolytes. *J Appl Physiol*, 35, 385-390.
138. Hollmann,W. (1961): Zur frage der dauerleistungsfahigkeit. *Fortschr Medicine* 79, 439-453.
139. Honda,Y.; Kimura,H.; Tanaka,M.(1997): Role of carotid body activity responsible for hypoxic ventilatory decline in awake humans. *J Appl Physiol*, 82, 371-378.
140. Horswill,C.A.; Costill,D.L.; Fink,W.J.; Flynn,M.G.; Kirwan,J.P.; Mitchell,J.B.; Houmard,J.A. (1988): Influence of sodium bicarbonate on sprint performance: relationship to dosage. *Med Sci Sports Exerc*, 20, 566-569.
141. Huegas,M.; Brisswalter,J.; Legros,P. (1995): Evaluation de la capacite anaerobic a partir du deficit d'oxygene chez des sprinters d'un haut niveau de performance. *Sci Sports*, 10, 189-193.
142. Ibañez,J.; Rama,R.; Riera,M.; Prats,M.; Palacios,L. (1993): Severe hypoxia decreases oxygen uptake relative to intensity during submaximal graded exercise. *Eur J Appl Physiol*, 67,7-13.
143. Ibañez,J.; Pullinen,T.; Gorostiaga,E.; Postigo,A.; Mero,A. (1995): Blood lactate and ammonia in short-term anaerobic work following induced alkalosis. *J Sports Med*, 35, 187-193.
144. Imai,K. (1982): Allosteric effects in haemoglobin. *Cambridge*, Cambridge Univ. press. En H.Mairbäurl (1994): (Ob. Cit.)
145. Inbar,O.; Rotsein,A.; Jacobs,I.; Kaiser,P.; Dlin,R.; Dotan,R. (1983): The effect of alkaline treatment on short-term maximal exercise. *J Sports Sci*, 1-2, 95-104.
146. Inman,MD.; Hughson,LR.; Weisiger,RK.; Swanson,GD. (1987): Estimate of mean tissue O₂ consumption at onset af exercise in males. *J Appl Physiol*, 63, 1578-1585.

147. Ivy,J.L.; Withers,R.T.; Van Handel,P.J.; Elger, D.H.; Costill, D.L. (1980): Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol*, 48, 523-527.
148. Jackson,C.G.; Sharley,B.J. (1988): Altitude training and human performance. *Sports Med*, 4, 279-284.
149. James,N.W.; Adams,G.M.; Wilson,A.F. (1989): Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. *Int J Sports Med*, 10, 192-196.
150. Jelkman,W. (1986): Renal erythropoietin: properties and production. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 104, 139-215. En T.Klausen y cols (1991): (Ob. Cit.)
151. Jenkins,D.G.; Brooks,S.; Williams,C. (1994): Improvements in multiple sprint ability with three weeks of training. *New Zealand J Sports Med*, 22, 1, 2-5.
152. Jensen,K.; Nielsen,T.S.; Fiskestrand,A.; Lund,J.O.; Christensen,N.J.; Secher, N.H. (1993): High altitude training does not increase maximal oxygen uptake or work capacity at sea levels in rowers. *Scand J Science Med Sport*, 3, 256-262.
153. Jezová,D.; Vígás,M.; Tatár,P.; Kvetnansky,R.; Nazar,K.; Kaciuba-Uscilko,H.; Kozłowski,S. (1985): Plasma testosterone and catecholamine responses to physical exercise of different intensities in man. *Eur J Appl Physiol*, 54, 62-66.
154. Jones,N.L.; McCarthy,N.; Graham,T. et al. (1985): Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *J Appl Physiol*, 59, 132-136.
155. Jones,N.L.; Sutton J.R.; Taylor, R.; Toews,C.J. (1977): Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *J Appl Physiol*, 43, 959-964.
156. Kara,M.; Gokbel,H.; Bediz,C.; Ergene,N.; Ucok,K.; Uysal,H. (1996): Determination of the heart rate deflection point by the Dmax method. *J Sports Med*, 36, 31-34.
157. Katz,A.; Costill,D.L.; Kings,D.L. (1984): Maximal exercise tolerance after induced alkalosis. *Int J Sports Med*, 5,107-110.

158. Kavanagh,MF.; Jacobs,I. (1988): Breath by breath oxygen consumption during the performance of the Wingate test. *Can J Sports Sci*, 13, 91-94.
159. Kayser,B.; Narici,M.; Binzoni,T.; Grassi,B.; Cerretelli,P. (1994): Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass. *J Appl Physiol*, 76, 634-640.
160. Keul,J.; Simon,G.; Berg,A.; Dickhuth,H.H.; Goetler,I. (1979): Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung *Dtsch Z Sportmed*, 30, 212-218.
161. Kinderman,W; Simon,G; Keul,J. (1979): The significance of aerobic anaerobic transition for determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol*, 42, 25-34.
162. Kjaer,M.; Secher,N.; Bach,F.; Galbo,H. (1988): Role of motor center activity for hormonal changes and substrate mobilization in humans. *Am J Appl Physiol*, 253, R687-R697.
163. Klausen,K. (1969): Cardiac output in man in rest and work during and after acclimatization to 3800m. *J Appl Physiol.*, 21,609.
164. Klausen,K. (1970): Exercise at ambient and high oxygen pressure at high altitude and at sea level. *J Appl Physiol*, 29, 456.
165. Klausen,T.; Mohr,T.; Ghisler,U.; Nielsen,O.J.(1991): Maximal oxygen uptake and erythropoietic responses after training at moderate altitude. *Eur J Appl Physiol*, 62, 376-379.
166. Knutten,H.G.; Saltin,B. (1973): Oxygen uptake, muscle high-energy phosphates, and lactate in exercise under acute hypoxic conditions in man. *Acta Physiol Scand*, 87, 368-373.
167. Koistinen,P.; Takala,T.; Martikkala,V.; Leppäläntö,J. (1995): Aerobic fitness influences the response of maximal oxygen uptake and lactate threshold in acute hypobaric hypoxia. *Int J Sports Med*, 26, 78-81.
168. Kowalchuk,J.M.; Heigenhauser,G.J.; Jones,N.L. (1984): Effect of pH on metabolic cardiorespiratory responses during progressive exercise. *J Appl Physiol*, 57, 1558-1563.

169. Kowalchuk, J.M.; Stephen, A.; Yamaji, K.; Hughson, R. (1989): The effect of citrate loading on exercise performance, acid-base balance and metabolism. *Eur J Appl Physiol*, 58, 858-864.
170. Kozak-Collins, K.; Bruke, E.R.; Schoene, R.B. (1994): Sodium bicarbonate ingestion does not improve performance in women cyclist. *Med Sci Sports Exerc*, 26, 1510-1515.
171. Kraemer, W.J.; Gordon, S.E.; Lynch, J.M.; Pop, M.E.; Clark, K.L. (1995): Effects of multibuffer supplementation on acid-base balance and 2,3-diphosphoglycerate following repetitive anaerobic exercise. *Int J Sports Nutr*, 5, 300-314.
172. Kraemer, W.J.; Hamilton, A.J.; Gordon, S.E.; Trad, L.A.; Reeves, J.T.; Zahn, D.W.; Cymerman, A. (1991): Plasma changes in beta-endorphin to acute hypobaric hypoxia and high intensity exercise. *Aviat Space Environ Med*, 62, 754-758.
173. Lambert, C.D.; Greehaff, P.L.; Ball, D.; Maughan, R.J. (1993): Influence of sodium bicarbonate ingestion on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man. *Eur J Appl Physiol*, 66, 49-54.
174. Lavender, G.; Bird, S.R. (1989): Effect of sodium bicarbonate ingestion upon repeated sprints. *British J Sports Med*, 23, 41-45.
175. Lawler, J.; Powers, S.K.; Thomson, D. (1988): Linear relationship between VO_2 max and VO_2 max decrement during exposure to acute hypoxia. *J Appl Physiol*, 64, 1486-1492.
176. Lehmann, M.; Schmid, P.; Keul, J. (1985): Plasma catecholamine and blood lactate accumulation during incremental exhaustive exercise. *Int J Sports Med*, 6, 78-81.
177. Linderman J.; Fathey, T.D. (1991): Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance: an update. *Sports Med*, 11, 71-17.
178. Linderman, J.K.; Gosselink, K.L. (1994): The effects of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance. *Sports Med*, 18, 75-80.
179. Lindinger, M.I.; Heigenhauser, G.J.; Spriet, L.L. (1990): Effects of alkalosis on muscle ions at rest and with intense exercise. *Can J Physiol Pharmacol*, 68, 820-829.

180. Linnarsson,D.; Karlsson,J.; Fagraeus,L.; Saltin,B. (1974): Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol*, 36, 399-402.
181. Linossier,M.T.; Dormois,D.; Brégeré,P.; Geysant,A.; Denis,C. (1997): Effect of sodium citrate on performance and metabolism of human skeletal muscle during supramaximal cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, 76,48-54.
182. Liu,C.; Xiao,P. (1992): Recent advances on ginseng research in China. *J Ethnopharmacol*, 36, 27-38.
183. Loat,C.E.; Rhodes,E.C. (1993): Relationship between the lactate and ventilatory thresholds during prolonged exercise. *Sports Med*, 15, 104-115.
184. Londeree, B.R.; Ames,S.; (1975): Maximal steady-state versus state of conditioning. *Eur J Appl Physiol*, 34, 269-278.
185. Mader,A; Liesen,H; Heck,H.; Philippi,H.; Rost,R.; Schurch,P.; Hollmann,W. (1976): Zur beurteilung der sportartspezifischen ausdauerleistung fahigkeit in labor. *Sportartz and Sportmedizin*, 27, 80-88 y 109-112.
186. Maher,J.T.; Jones,L.T.; Hartley, L.H.; Williams,G.O.; Rose,L.R. (1975): Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude. *J Appl Physiol*, 39, 18-22.
187. Mahon,A.D.; Marsh,M.L.(1992): Reliability of the ratings of perceived exertion at ventilatory threshold in children. *Int J Sports Med*, 13, 567-571.
188. Mahon,A.D.; Ray,M.L. (1995): Ratings of perceived exertion at maximal exercise in children performing different graded exercise test. *J Sports Med*, 35, 38-42.
189. Mainwood,G.; Worsley-Brown,P (1975): The effects of extracellular pH and buffer concentration on the efflux of lactate from frog sartorius muscle. *J Appl Physiol*, 250, 1-22.
190. Mairbäurl,H. (1994): Red blood cell function in hypoxia at altitude and exercise. *Int J Sports Exerc*, 15, 51-63.
191. Mairbäul,H.; Oelz,O.; Bärtsch,P.(1993): Interactions between Hb, Mg, DPG, ATP and Cl determine the change in Hb-O₂ affinity at high altitude. *J Appl Physiol*, 74, 40-48.

192. Mairbäul,H.; Schobersberger,W.; Hasibeder,W.; Schwabeger,G.; Gaesser,G.; Tanaka,K.R. (1986): Regulation of red-cell 2,3 DPG and Hb-O₂ affinity during acte exercise. *Eur J Appl Physiol*, 55, 174-180.
193. Mannion,A.F.; Jakeman,P.H.; Dunnett,M.; Harris,R.; Willan,P. (1992): Carnosine and anserine concentrations in the cuadriceps femoris muscle of healthy humans. *Eur J Appl Physiol*, 64, 47-50.
194. Mannion,A.F.; Jakeman,P.H.; Willan,P.L.T. (1994): Effects of isokinetic training of the knee extensors on high-intensity exercise performance and skeletal muscle buffering. *Eur J Appl Physiol*, 68, 356-361.
195. Maresh,C.M.; Noble,B.J.; Robertson,K.L.; Sime,W.E. (1983). Maximal exercise during hypobaric hypoxia (447 torr) in moderate altitude natives. *Med Sci Sports Exerc*, 15, 360-365.
196. Maresh,C.M.; Deschenes,M.R.; Seip,R.L.; Amstrong,L.E.; Robertson,K.L.; Noble,B.J. (1993). Perceived exertion during hypobaric hypoxia in low- and moderate-altitude natives. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 945-951.
197. Mateika,J.; Duffin,J. (1994a): Coincidental changes in ventilation and electromyographic activity during consecutive incremental exercise test. *Eur J Appl Physiol*, 68, 54-61.
198. Mateika,J.; Duffin,J (1994b): The ventilation, lactate and electromyographic thresholds during incremental exercise test in normoxia, hypoxia and hiperoxia. *Eur J Appl Physiol*, 69, 110-118.
199. Mather,J.T.; Jones,L.G.; Hartley,L.H. (1974): Effects of high altitude exposure on submaximal endurance capacity of men. *J Appl Physiol*, 37, 895-898.
200. Matson,L.G.; Tran,Z.U. (1993): Effect of sodium bicarbonate ingestion on anaerobic performance: a meta-analytic review. *Int J Sports Nutr*, 3, 1, 2-28.
201. Maugham,R.J.; Leiper,J.B.; Lichtfield,P.E. (1986): The effects of induced acidosis and alkalosis on isometric endurance capacity in man. En C.O.Dotson; J.H. Humphrey (ed). *Exercise Phisiology, current selected research*. New York, Vol. 2, pg. 73-82. En L.McNaughton; R.Cedaro (1992): (Ob.Cit).

202. Mazzeo,R.S.; Bender,P.R.; Brooks,G.A.; Butterfield,G.A.; Groves,B.M.; Sutton,J.R.; Wolfe,E.E.; Reeves,J.T. (1991): Arterial catecholamine responses during exercise with acute and chronic high altitude exposure. *Am J Physiol*, 261,E419-E424.
203. Mazzeo,R.S.; Marshall,P.M. (1989): Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol*, 67, 1319-1322.
204. McArdle,W.; Katch,F.; Katch,V. (1990): *Fisiología del ejercicio*. Ed.Aianza, Madrid.
205. McCaun,DJ.; Molé,PA.; Caton,R. (1995): Phosphocreatine kinetics in humans during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc*, 27, 378-387.
206. McKenna,M.J. (1992): The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. *Sports Med*, 13,134-145.
207. McKenzie,D.C.; Coutts,K.D.; Stirling,D.R.; Hoeben,H.H.; Kugara,G. (1986): Maximal work production following two levels of artificially induced metabolic alkalosis, *J Sports Sci*, 4, 35-38.
208. McLellan, T.M. (1985): Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: a comparison of methods. *Int J Sports Med*, 6, 30-35.
209. McLellan,T.M.; Cheung,S. (1992): A comparative evaluation of the individual anaerobic threshold and the critical power. *Med Sci Sports Exerc*, 24, 543-550.
210. McLellan,T.M.; Cheung,S.S.; Meunier,M.R. (1993): The effect of normocapnic hypoxia and the duration of exposure to hypoxia on supramaximal exercise performance. *Eur J Appl Physiol*, 66, 409-414.
211. McLellan,T.; Jacobs,I.; Lewis,W. (1988a): Acute altitude exposure and altered acid-base states I. Effects on the exercise ventilation and blood lactate responses.*Eur J Appl Physiol*, 57, 435-444.
212. McLellan,T.; Jacobs,I.; Lewis,W. (1988b): Acute altitude exposure and altered acid-base states.II. Effects on exercise performance and muscle and blood lactate. *Eur J Appl Physiol*, 57, 445-451.

213. McLellan,T.; Kavanag,M.; Jacobs,I. (1990): The effect of hypoxia on performance during 30" or 45" of supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol*, 60,155-161.
214. McLellan,T.M.; Skinner,J.S. (1982): Blood lactate removal during active recovery related to the aerobic threshold. *Int J Sports Med*, 3, 224-229.
215. McNaughton,L.R. (1990): Sodium citrate and anaerobic performance: implications of dosage.*Eur J Appl Physiol*, 61, 5/6, 392-397.
216. McNaughton, L; Curtin, R.; Goodman G.; Perry D., Turner,B.; Showell,C. (1991): Anaerobic work and power output during cycle ergometer exercise: effects of bicarbonate loading. *J Sports Sci*, 9,151-160.
217. McNaughton, L. (1992a): Bicarbonate ingestion :effects of dosage on 60" cycle ergometry. *J Sports Sci*, 10 415-423.
218. McNaughton,L.(1992b): Sodium bicarbonate ingestion and its effects on anaerobic exercise of various durations. *J Sports Sci*, 10, 425-435.
219. McNaughton,L.; Cedaro,R. (1991): The effect of sodium bicarbonate on rowing ergometer performance in elite rowers. *Australian J Science Med Sport*, 23, 3, 66-69.
220. McNaughton,L.; Cedaro,R. (1992): Sodium citrate ingestion and its effects on maximal anaerobic exercise of different durations. *Eur J Appl Physiol*, 64, 36-41.
221. Medbo,J.I.; Burgers,S. (1990): Effect of training on the anaerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 22, 501-507.
222. Medbo,J.I.; Tabata,I. (1989): Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. *J Appl Physiol*, 67, 1881-1886.
223. Melin,B.; Eciache,J.; Geelen,G.; Annat,G.; Allevard,A.; Jarsaillon,E.; Zeid,A.; Legras,J.; Charab,C. (1980): Plasma AVP, neurophysin, renin activity, and aldosterone during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol*, 44, 141-151.
224. Miao-Sukun.; Fu-ying.; Shang-Wenyuan. (1992): A comparison of differente testing methods of anaerobic threshold and the application of lactate threhold. *Sports Sci*, 12, 49-55.

225. Mitchell, T.H.; Abraham, G.; Wing, S.; Magder, S.A.; Cosio, M.G.; Deschamps, A.; Marliss, E.B. (1990): Intravenous bicarbonate and sodium chloride both prolong endurance during intense cycle ergometer exercise. *Am J Med Sci*, 300, 88-97.
226. Mizuno, M.; Juel, C.; Bro-Rasmussen, T.; Mygind, T.; Schibye, B.; Rasmussen, B.; Saltin, B. (1990): Limb skeletal muscle adaptations in elite athletes after training at altitude. *J Appl Physiol*, 68, 496-502.
227. Monod, H.; Flandrois, R. (1986): *Manual de Fisiología del deporte*. Masson, Barcelona-México, 145-158.
228. Moritani, T. (1980): *Anaerobic threshold determination by surface electrocardiography*. Tesis doctoral. Universidad de Southern, California.
229. Morrow, J.A.; Fell, R.D.; Gladden, L.B. (1988): Respiratory alkalosis: no effect on blood lactate decline or exercise performance. *Eur J Appl Physiol*, 58, 175-181.
230. Nagata, A.; Muro, M.; Moritani, T.; Yoshida, T. (1981): Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals. *Jap J Physiol*, 31, 587-597.
231. Neary, J.; McDougal, J.D.; Bachus, R.; Wenger, H.A. (1985): The relationship between lactate and ventilatory thresholds: coincidental or cause and effect?. *Eur J Appl Physiol*, 54, 104-108.
232. Newsholme, E.A.; Leech, A.R. (1986): *Bioquímica Médica*. Interamericana, Madrid, 425-447.
233. Noble, B.J.; Maresh, C.M. (1979): Acute exposure of college basketball players to moderate altitude: selected physiological responses. *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 50, 668-678.
234. Noll, F. En Bergmeyer, H.U. (1974): *Methoden der enzymatischen analyse*. 3a de., tomo II, Verlag Chemie, Weinheim/RFA.
235. Orr, G.W.; Green, R.L.; Hughson, R.L.; Bennett, G.W. (1982): A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol*, 52, 1349-1352.
236. Osnes, J.B.; Hermansen, L. (1972): Acid-base balance after maximal exercise of short duration, *J Appl Physiol*, 32, 59-63.

237. Oster, J.R., Stemmer, C.L.; Perez G.O.; Vaamonde, C.A. (1988): Comparison of the effects of sodium bicarbonate versus sodium citrate on renal excretion. *Miner Electrolyte Metab*, 14, 97-102.
238. O'Toole, M.L.; Douglas, P.S.; Hiller, D.B. (1989): Lactate oxygen uptake and cycling performance in triathletes. *Int J Sports Med*, 10, 413-418.
239. Owles, W.H. (1930): Alterations in the lactic acid content of the blood as a result of light exercise, and associated changes in the CO₂-combining power of the blood and in the alveolar CO₂ pressure. *J Appl Physiol*, 69, 214-237.
240. Parkhouse, W.S.; McKenzie, D.C. (1984): Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16, 328-338.
241. Parry-Billings, M.; McLaren, D. (1986): The effect of sodium bicarbonate and sodium citrate ingestion on anaerobic power during intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol*, 55, 5, 524-529.
242. Pay, E.; Hardman, A.E.; Jones, G.; Hudson, A. (1992): The acute effects of low-intensity exercise on plasma lipids in endurance-trained and untrained young adults. *Eur J Appl Physiol*, 64, 182-186.
243. Perini, R.; Milesi, S.; Biancardi, L.; Veicsteinas, A. (1996): Effects of high altitude acclimatization on heart rate variability in resting humans. *Eur J Appl Physiol*, 73, 521-528.
244. Pianosi, P.; Khoo, M.C. (1995): Change in the peripheral CO₂ chemoreflex from rest to exercise. *Eur J Appl Physiol*, 70, 360-366.
245. Pierce, E.F.; Eastman, N.W.; Hammer, W.H.; Lynn, T.D. (1992): Effect of induced alkalosis on swimming time trials. *J Sports Sci*, 10, 255-259.
246. Piret, A.; Niset, G. y cols. (1990): Increased platelet aggregability and prostacyclin biosynthesis induced by intense physical exercise. *Thromb Res*, 57:685-695.
247. Poirier, J. (1978): *Histología humana*. Ed. Marban, Madrid.
248. Pokan, R.; Hofmann, P.; Preidler, K.; Leitner, H.; Dusleag, J.; Eber, B.; Schwaberg, G.; Föger, G.F.; Klein, W. (1993): Correlation between inflection of heart rate work performance curve and myocardial function in exhausting cycle ergometer exercise. *Eur J Appl Physiol*, 67, 385-388.

249. Poole, D.C.; Gaesser, G.A. (1985): Response of ventilatory and lactate threshold to continuous and interval training. *J Appl Physiol*, 58, 1115-1121.
250. Potteiger, J.A.; Evans, B.W. (1995). Using heart rate and ratings of perceived exertion to monitor intensity in runners. *J Sports Med*, 35, 181-186.
251. Potteiger, J.A.; Nickel, G.L.; Webster, M.D.; Haub, M.D.; Palmer, R.J. (1996a): Sodium citrate enhances 30Km cycling performance. *Int J Sports Med*, 17, 7-11.
252. Potteiger, J.A.; Webster, M.J.; Nickel, G.L.; Haub, M.D.; Palmer, R.J. (1996b): The effects of buffer ingestion on metabolic factors related to distance running performance. *Eur J Appl Physiol*, 72, 365-371.
253. Pruett, E. (1970): Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. *J Appl Physiol*, 28, 199-208.
254. Prusaczyk, W.K.; Cureton, K.J.; Graham, R.E.; Ray, C.H.A. (1992): Differential effects of dietary carbohydrate on RPE at the lactate and ventilatory thresholds. *Med Sci Sports Exerc*, 24, 568-575.
255. Purvis, J.W.; Cureton, K.J. (1981): Rating of perceived exertion at the anaerobic threshold. *Ergonomics*, 24, 295-300.
256. Quirion, A.; Brission, G.; Laurencelle, L.; DeCarufel, D.; Audet, A.; Dulac, S.; Ledoux, M.; Vogelaere, P. (1988): Lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise after dietary modifications. *Eur J Appl Physiol*, 57, 192-197.
257. Rasmussen, J.; Hanel, B.; Diamont, B.; Secher, N. (1991): Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 12, 1349-1352.
258. Reeves, J.T.; Groves, B.M.; Sutton, J.R.; Wagner, P.D.; Gynmmerman, A. (1987): Operation Everest II: preservation of cardiac function at extreme altitude. *J Appl Physiol*, 63, 531-539.
259. Reeves, J.T.; Mazzeo, R.S.; Wolfel, E.E.; Young, A.J. (1992): Increased arterial pressure after acclimatization to 4300m: possible role of norepinefrine. *Int J Sports Med*, 13, S18-S21.

260. Reinhard,U.; Muller,P.H.; Schmulling,R.M. (1979): Determination of anaerobic threshold by ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration*, 38, 36-42.
261. Ribas,J. (1992): Respiración pulmonar, adaptaciones en el ejercicio. En J.González (ed). *Fisiología de la actividad física y el deporte*. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, España, pg. 197-222.
262. Ribas,J.; Violan, M.; Guerra,M.; Roman,B. (1994): Estudio comparativo de los métodos de detección del umbral ventilatorio. *Apunts*, 31, 269-275.
263. Ribeiro,J.P.; Fielding,R.A.; Hughes,V. (1985): Heart rate break point may coincide with the anaerobic threshold and nor the aerobic threshold. *Int J Sports Med*, 6, 220-224.
264. Richalet,J.P.; Kacimi,R.; Antezama,A. (1993): Corazón y sistema nervioso autónomo en hipoxia. *Arch Med Dep*, 10,295-298.
265. Richalet,J.P.; Mehdioui,H.; Rathat,C.; Vignon,P.; Keromes,A.; Herry,J.P.; Sabatier,C.; Tanche,M.; Lhoste,F. (1988): Acute hypoxia decreases cardiac response catecholamines in exercising humans. *Int J Sports Med*, 9,157-162.
266. Richter,E.A.; Ruderman,N.B.; Gavras,H.; Belur,E.R.; Galbo,H. (1982): Muscle glycogenolysis during exercise: dual control by epinephrine and contractions. *Am J Physiol*, 242, E25-E32.
267. Robertson,R.J.; Falkek,J.E.; Drash,A.L.; Swank,A.M.; Metz,K.F.; Spungen, S.A.; Leboeuf,J.R. (1986): Effect of blood pH on peripheral and central signals of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 18, 114-122.
268. Roth,D. (1991): The sarcolemal lactate transporter: transmembrane determinants of lactate flux. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 925-934.
269. Rowel,L.B.; Jhonson,D.G.; Chase,P.B.; Comess,K.A.; Seals,D.R. (1989): Hypoxemia raises muscle sympathetic activity but not norepinephrine in resting humans. *J Appl Physiol*, 66, 1736-1743.
270. Rupp,J.C.; Bartels, R.L.; Zualzer,W.; Fox,E.L.; Clark,R.N. (1983): Effect of sodium bicarbonate ingestion on blood and muscle pH and exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*, 15, 115.
271. Sahlin,K. (1992): Metabolic factors in fatigue. *Sports Med*, 13, 2, 99-107.

272. Sahlin,K; Alvestrand,A; Brandt,R; Hultman,E. (1978): Acid-base balance in blood during exhaustive bicycle exercise and the following recovery period. *Acta Physiol Scand*, 104-370-372.
273. Saltin,B. (1988): Limitations to performance at altitude. En J.R.Sutton; C.S.Houston; G.Coates (de). *Hypoxia: the tolerable limits*. Indianápolis, pg 9-34. En B.Saltin (1996): (Ob. Cit).
274. Saltin,B. (1990): Anaerobic capacity: past, present and prospective. En A.W Taylor; P.D Gollnick; H.J.Green; C.D.Ianuzzo; E.G.Noble; G.Métivier; J.R.Sutton. *Biochemistry of Exercise VII*. Champaign: Human Kinetics, pg 387-412. En B.Saltin. (1996): (Ob. Cit).
275. Saltin,B. (1996): Exercise and the environment: focus on altitude. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67, 1-10.
276. Saltin,B.; Grover,R.F.; Blomqvist,C.G.; Hartley,L.H.; Jhonson,R.L. (1968): Maximal oxygen uptake and cardiac output after two weeks at 4.300m. *J Appl Physiol*, 25, 400-409.
277. Saltin, B.; Kim,C.K.; Terrados,N.; Larsen,H.; Svedenhang,J.; Rolf,C.J. (1995a): Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Med Sci Sports Exerc*, 5, 222-230.
278. Saltin,B.; Larsen,H.; Terrados,N.; Bangsbo,J.; Bak,T.; Kim,K.; Svedenhah,J.; Rolf,C.J. (1995b): Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in kenyan boys, junior and senior runners compared with scandinavian runners. *Med Sci Sports Exerc*, 5, 209-221.
279. Savard,G.K.; Areskog,N.H.; Saltin,B. (1995): Cardiovascular response to exercise in humans following acclimatization to extreme altitude. *Acta Physiol Scand*, 154, 499-509.
280. Schirlo,C.; Bub,A.; Bühner,A.; Kohl,J.; Koller,E.A. (1997): Volumen changes in the forearm and lower limbs during 2h of acute hypobaric hypoxia in nonacclimatized subjects. *Eur J Appl Physiol*, 75, 124-131.
281. Schmidt,W.; Eckardt,K.U.; Higendarf,A.; Stranch,S.; Bauer,C. (1991): Effects of maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions on serum erythropoietin level. *Int J Sports Med*, 12,457-461.

282. Schneider,D.A.; McGuiggin,M.E.; Kamimori,G.H. (19??): A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. *Int J Sports Med*, 13, 526-566.
283. Schneyer,L.H. (1976): Simpatic control of Na, K transport in perfused submaxillary main duct of rat. *Am J Physiol*, 230, 341-345.
284. Scott,C.B.; Roby,F.B.; Lohnman,T.G.; Bunt,J.C. (1991): The maximally accumulated oxygen deficits as an indicator of anaerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 618-624.
285. Seals,D.R.; Jhonson,D.G.; Fregosi,R.F. (1991): Hypoxia potentiates exercise-induced sympathetic neural activation in humans. *J Appl Physiol*, 71, 1032-1040.
286. Seip,R.L.; Snead,D.; Pierce,E.F.; Stein,P.; Weltman,A. (1991): Perceptual responses and blood lactate concentration: effect of training state. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 80-87.
287. Serratosa,L.; Chicharro,J.L.; Legido,J.C.; Vaquero,A.F.; Calvo,F.; Álvarez,J. (1992): Percepción subjetiva de esfuerzo (RPE): Reproducibilidad y relación con el umbral láctico. *Actas Congreso CCO'92*, Málaga, España.
288. Sharp,R.L.; Costill,D.L.; Fink,W.; King,D.S. (1986): Effects of eight weeks of bicycles ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int J Sports Med*, 7, 13-17.
289. Shephard,R.Y.; Bouhlef,E.; Vandewalle,H.; Monod,H. (1989): Anaerobic threshold, muscle volume and hypoxia. *Eur J Appl Physiol*, 58, 826-832.
290. Shephard,R.Y.; Vandewalle,H.; GIL,V.; Bouhlef,E.; Monod,H. (1992): Respiratory, muscular, and overall perceptions of effort: the influence of hypoxia and muscle mass. *Med Sci Sports Exerc*, 24, 556-567.
291. Simon,G.; Berg,A.; Dickhuth,H.; Simon,A.; Keul,J. (1981): Bestimmung der anaeroben Schwelle in Abhängigkeit vom Alter und von der Leistungsfähigkeit. *Dtsch Z Sportsmedizin*, 32, 7-14.
292. Sjodin,B.; Jacobs,I. (1981): Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med*, 2, 23-26.

293. Sjogaard,G.; Kiens,B.; Jorgensen,K.; Saltin,B. (1988): Intramuscular pressure, EMG and blood flow during low level prolonged static contraction in man. *Acta Physiol Scand*, 128, 475-484.
294. Skinner,J.; McLellan,T. (1980): The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for exercise and Sports*, 51, 234-248.
295. Smith,T,D.; Thomas,T,R.; Londeree,B,R.; Zhang,Q.; Ziogas,G. (1996): Peak oxygen consumption and ventilatory thresholds on six modes of exercise. *Can J Appl Physiol*, 21, 79-89.
296. Someren,K.Van.; Fulcher,K.; McCarthy,J.; Moore,J.; Horgan,G. (1997): An investigation into the effects of sodium citrate ingestion on high-intensity exercise performance. *J Sport Sci*, 15, S67-S68.
297. Sorensen,S.C.; Severinghaus,J. (1968): Respiratory sensitivity to acute hypoxia in man born at sea level living at high altitude. *J Appl Physiol*, 25, 211.
298. Stager,J.M.; Tucker,A.; Cordain,L.; Engebratse,B.; Brechue,W.; Matulich,C.C. (1990): Normoxic and acute hypoxic exercise tolerance in man following acetazolamide. *Med Sci Sports Exerc*, 22, 178-185.
299. Steed,J.; Gaesser,G.A.; Weltman,A. (1994): Rating of perceived exertion and blood lactate concentration during submaximal running. *Med Sci Sports Exerc*, 26, 797-803.
300. Stegmann,H.; Kindermann,W. (1982): Comparison of prolonged exercise test at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mMol/l lactate. *Int J Sports Med*, 3, 105-110.
301. Stegman,H.; Kinderman,W.; Schnabel,A. (1981): Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 2, 160-165.
302. Stewart,P.A. (1983): Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*, 61, 1444-1461.
303. Stoudemire,N.M.; Wideman,L.; Pass,K.; Mcginnes,Ch.; Gaesser,G.; Weltman,A. (1996). The validity of regulating blood lactate concentration during running by ratings of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 28, 490-495.

304. Stringer, W.; Wasserman, K.; Casaburi, R. (1995). The VCO_2/VO_2 relationship during heavy, constant work rate exercise reflects the rate of lactic acid accumulation. *Eur J Appl Physiol*, 72, 25-31.
305. Strobel, G.; Neureither, M.; Bärtsch, P. (1996): Effect of acute mild hypoxia during exercise on plasma free and sulphoconjugated catecholamines. *Eur J Appl Physiol*, 73, 82-87.
306. Sutton, J.R.; Jones, N.L.; Toews, C.J. (1981): Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. *Clin Sci*. 61, 331-338.
307. Sutton, J.; Lazarus, L. (1976): Growth hormone in exercise: comparison of physiologic and pharmacologic stimuli. *J Appl Physiol*, 41, 523-527.
308. Sutton, J.R.; Reeves, J.T.; Wagner, P.D.; Groves, B.M.; Rock, P.B.; Young, P.M.; Walter, S.D.; Houston, C.S. (1988): Oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude: Operation Everest II. *J Appl Physiol*, 64, 1309-1321.
309. Svedenhag, J.; Saltin, B.; Johansson, C.; Kaijser, L. (1991): Aerobic and anaerobic exercise capacities of elite middle-distance runners after two weeks of training at moderate altitude. *Scan J Med Sci Sports*, 1, 205-214.
310. Swaine, I.L.; Emmett, J.; Murty, D.; Dickinson, C.; Dudfield, M. (1995): Ratings of perceived exertion and heart rate relative to ventilatory threshold in women. *British J Sports Med*, 29, 57-60.
311. Swank, A.; Robertson, R.J. (1989): Effect of induced alkalosis on perception of exertion during intermittent exercise. *J Appl Physiol*, 67, 1862-1867.
312. Systrom, D.M.; Kanarek, D.J.; Kohler, S.J.; Kazemi, H. (1990): ^{31}P nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the anaerobic threshold in humans. *J Appl Physiol*, 68, 2060-2066.
313. Terrados, N. (1992a): Altitude training and muscular metabolism. *Int J Sports Med*, 13, S206-S209.
314. Terrados, N. (1992b): Fisiología del ejercicio en altitud. En J. González (ed). *Fisiología de la actividad física y el deporte*. Interamericana McGraw-Hill, Madrid, España, pg. 287-301.

315. Terrados,N.; Melichna,J.; Jansson,E.; Kaijser,L. (1988): Effects of training at simulates altitude in performance and muscle metabolic capacity. *Eur J Appl Physiol.*, 57,203-209.
316. Terrados,N.; Mizuno,M.; Andersen,H. (1985): Efecto de altitudes moderadas (900, 1200 y 1500m sobre el nivel del mar) en el consumo máximo de oxígeno. *Apunts*, 12, 97-101.
317. Thomas,T.R.; Ziogas,G.; Smith,T.; Zhang,Q.; Londeree,B. (1995): Physiological and perceived exertion responses to six modes of submaximal exercise. *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 66, 239-246.
318. Tiryaki,R.; Atterbom,H. (1995): The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate on 600m running time of trained females. *J Sports Med*, 35, 194-198.
319. Tokmakidis,S.P.; Leger,L.A.; Fotis,A.V.; Roy,T.Y. (1987): The conconi's heart rate and the lactate anaerobic threshold. *Med Sci Sports Exerc*, 19, S-17.
320. Turner, M.J.; Howley, E.T.; Tanaka, H.; Ashraf, M.; Bassett, D.; Keefer, D,J. (1995): Effect of graded epinephrine infusion on blood lactate response to exercise. *J Appl Physiol*, 79, 1206-1211.
321. Ueda,T.; Kurokawa,T. (1995): Relationships between perceived exertion and physiological variables during swimming. *Int J Sports Med*, 16, 385-389.
322. Ueda,T.; Kurokawa,T.; Kikkawa,K.; Choi,Th. (1993): Contribution of differentiated ratings of perceived exertion to overall exertion in women while swimming. *Eur J Appl Physiol*, 66, 196-201.
323. Urhausen,A.; Weiler,B.; Kindermann,W.; Coen,B. (1993): Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady-state. *Int J Sports Med*, 14, 134-139
324. Vallier,J.M.; Chateau,P.; Guezennec,C.Y. (1996): Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triathletes. *Eur J Appl Physiol*, 73, 471-478.
325. Van-Vleet,C.N.; (1995): *Effect of sodium bicarbonate ingestion on athletic performance: an updated meta-analysis*, (abstract). Tesis doctoral. Universidad de Oregón.

326. Vecchiet,L.; DiLisa,F.; Pieralisi,G., Ripari,P.; Menabo,R., Giamberardino,M.; Siliprandi,N. (1990): Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise. *Eur J Appl Physiol*, 61, 486-490.
327. Verbitsky,O.; Mizrahi,J.; Levin,M.; Isakov,E. (1997): Effect of ingested sodium bicarbonate on muscle force, fatigue, and recovery. *J Appl Physiol*, 83, 333-337.
328. Viru,A. (1992): Plasma hormones and physical exercise. *Int J Sports Med*, 13, 201-209.
329. Viru,A.; Karelson,K.; Smirnova,T. (1992a): Stability in hormone responses to prolonged exercise. *Int J Sports Med*, 13, 230-235.
330. Viru,A.; Toode,K.; Eller,A. (1992b): Adipocyte responses to adrenaline and insulin in active and former sportsmen. *Eur J Appl Physiol*, 64, 345-349.
331. Vogel,J.A.; Gleser,M.A. (1972): Effect of carbon monoxide on oxygen transport during exercise. *J Appl Physiol*, 32, 234-239.
332. Wagenmakers,A. (1991): L-Carnitine supplementation and performance in man. *Med Sport Sci*, 32, 110-127.
333. Wakayoshi,K.; Yoshida,T.; Udo,M.; Harada,T.; Moritani,T.; Mutoh,Y.; Miyashita,M. (1993): Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal lactate steady state?. *Eur J Appl Physiol*, 66, 90-95.
334. Ward,S.A.; Whipp,B.J. (1997): Body CO₂ stores dynamics during exercise in humans. *J Sports Sci*, 15, S68.
335. Ward,M.P.; Milledge,J.S.; West,J.B. (1989): High altitude medicine and physiology. En R,Perini; S,Milesi; L,Biancardi; A,Veicsteinas (1996): (Ob. Cit)
336. Ward,D.S.; Nguyen,T.T. (1991): Ventilatory response to sustained hypoxia during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 23, 719-726.
337. Warner,M.; Mitchel,G.S. (1991): Role of catecholamines and beta-receptors in ventilatory reponse during hypoxic exercise. *Respir Physiol*, 85, 41-43.
338. Wasserman,K. (1984): The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis*, 129, S35-S40.

339. Wasserman,K.; Beaver,W.L.; Davis,J.A.; Pu,J.Z.; Heber,D.; Whipp,B.J. (1985): Lactate, pyruvate, and lactate-to-pyruvate ratio during exercise and recovery. *J Appl Physiol*, 59, 935-940.
340. Wasserman,K.; Beaver,W.L.; Whipp,B.J. (1986): Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. *Med Sci Sports Exerc*, 18, 344-352.
341. Wasserman,K.; Beaver,W.; Whipp,B. (1991): La teoría del intercambio gaseoso y del umbral (anaeróbico) de la acidosis láctica. *Apunts*, 18, 7-39.
342. Wasserman,K; McIlroy, M.B.; (1964): Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am M Cardiol.*, 14, 844-852.
343. Wasserman,K.; Van Kessel,A.L.; Burton,G.G. (1967): Interaction of physiological mechanism during exercise. *J Appl Physiol*, 22,71-85.
344. Wasserman,K.; Whipp,B.J. (1975): Exercise Physiology in health and disease, *Am. Rev Respir Dis*, 112, 219-249.
345. Wasserman,K.; Whipp,B.J.; Koyal,S.N.; Beaver,W.L. (1973): Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*, 35, 236-243.
346. Webster,M.J.; Webster,M.N.; Crawford,R.; Gladden,L. (1993): Effect of sodium bicarbonate ingestion on exhaustive resistance exercise performance. *Med Sci Sports Exerc*, 25, 8, 960-965.
347. Weltman,J.; Seip,R.; Levine,S.; Snead,D.; Rogol,A.; Weltman,A. (1989): Prediction of lactate threshold and fixed blood lactate concentrations from 3200-m time trial running performance in untrained females. *Int J Sports Med*, 10, 207-211.
348. Weltman,A; Seip,R.L.; Snead,D.; Weltman,Y.J.; Haskvitz,E.M.; Evans,W.S.; Veldhuis,J.D.; Rogol,A.D. (1992): Exercise training at and above the lactate threshold in previously untrained women. *Int J Sports Med*, 13, 257-263.
349. Weltman,A.; Snead,D.; Stein,P. (1990): Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations, and V O₂max. *Int J Sports Med*. 11, 26-32.

350. Wesson,M.; Mcnaughton,L.; Davies,P.; Tristram,S. (1988): Effects of oral administration of aspartic acid salts on the endurance capacity of trained athletes. *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 59, 234-239.
351. Wijnen,S.; Vertappen,F.; Kuipers,H. (1984): The influence of intravenous NaHCO_3 administration on interval exercise: acid-base balance and endurance. *Int J Sports Med*, 5, 130-132.
352. Wilkes,D.; Gledhill,N.; Smyth,R. (1983): Effect of acute induced metabolic acidosis on 800 racing time. *Med Sci Sports Exerc*, 15, 277-280.
353. Williams,M.H. (1994): The use of nutritional ergogenics aids in sports: Is it an esthical issue?. *Int J Sports Nutr*, 4, 120-131.
354. Williams,M.H (1995): Nutritional ergogenics in athletics. *J Sports Sci*, 13,S63-S74.
355. Wolski,L.A.; McKenzie,D.C.; Wenger,H.A. (1996): Altitude training for improvements in sea level performance. *Sports Med*, 4, 251-263.
356. Xing,H.C.; Cochrane,J.E.; Yamamoto,Y.; Hughson,R.L.(1991): Frecuency domain analysis of ventilation and gas exchange kinetics in hypoxia exercise. *J Appl Physiol*, 71,2394-2401.
357. Yoshida,T.; Udo,M.; Makigucht,K.; Ichioka,M.; Muraoka,I. (1989): Arterial blood gases, acid-base balance and lactate and gas exchange variables during hypoxic exercise. *Int J Sports Med*, 10, 279-285.
358. Yoshida,T.; Watari,H. (1993): Changes in intracellular pH during repeated exercise. *Eur J Appl Physiol*, 67, 3, 274-278.
359. Young,A.J.; Cymerman,A.; Pandolf,K.B. (1982): Differentiated ratings of perceived exertion are influenced by high altitude exposure. *Med Sci Sports Exerc*, 14, 223-228.
360. Young,A.J.; Evans,W.J.; Cymerman,A.; Pandolf,K.B.; Knapik,J.J.; Mather,J.T. (1982): Sparing effect of chronic high-altitude exposure on muscle glycogen utilization. *J Appl Physiol*, 52, 857-862.
361. Young,A.J.; Young,P.M.. (1988): Human acclimatization to high terrestrial altitude. E.D.Pandolf.y cols (ed). *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Benchmark press. Indianápolis, pg (497-543). En B.Berglund (1992): (Ob. Cit).

362. Zeni,A.I.; Martin,D.O.; Hoffman,D.; Philip,M.D.; Clifford,S. (1996): Relationships among heart rate, lactate concentration, and perceived effort for different types of rhythmic exercise in women. *Arch Physical Med Rehabil*, 77, 237-241.



ÍNDICE DE TABLAS

9) ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1.I.** Efecto de la ingestión de un alcalinizante sobre el rendimiento en diferentes tipos de ejercicio.
- Tabla 1.II.** Dosis y tiempos de absorción empleados en investigaciones que utilizan bicarbonato sódico y/o citrato sódico.
- Tabla 1.III.** Relación de las diferentes terminologías vinculadas al fenómeno umbral
- Tabla 1.IV.** Efecto de la exposición aguda a la hipoxia sobre el VO_2 ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) vinculado al UL y UV. Datos expresados como porcentajes del valor registrado a nivel del mar.
- Tabla 3.I.** Edad (años), peso (Kgr), talla (cm) y VO_2max ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) de los participantes en el protocolo 1. n=19.
- Tabla 3.II.** Edad (años), peso (Kgr), talla (cm) y VO_2max ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) de los participantes en el protocolo 2. n=16.
- Tabla 3.III.** Edad (años), peso (Kgr), talla (cm) y VO_2max ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) de los participantes en el protocolo 3. n=18
- Tabla 3.IV.** Determinación de la línea base en las concentraciones de lactato obtenidas en el sujeto B para cada carga de trabajo.
- Tabla 4.I.** Valores medios de la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE) y cociente respiratorio (RER) registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). n=19
- Tabla 4.II.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1.
- Tabla 4.III.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y

percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1.

- Tabla 4.IV.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción entre los factores altitud y citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1.
- Tabla 4.V.** Valores medios de la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), concentración de lactato (Lac), pH mínimo, y cociente respiratorio (RER) registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Tabla 4.VI.** Resultado del MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH mínimo, lactato (Lac), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2.
- Tabla 4.VII.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH mínimo, lactato (Lac), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2.
- Tabla 4.VIII.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción entre los factores altitud y citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH mínimo, lactato (Lac), cociente respiratorio (RER) y percepción de esfuerzo (RPE), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2.
- Tabla 4.IX.** Valores medios de la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno ($\%VO_{2max}$), % ventilación

máxima (%VE_{max}), % frecuencia cardíaca max (%FC_{max}), equivalente de O₂ (VE.VO₂⁻¹) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). n =16.

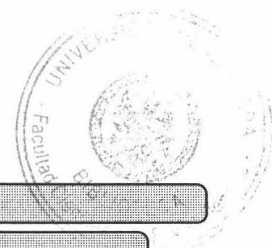
- Tabla 4.X.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO₂), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno (%VO₂max), % ventilación máxima (%VE_{max}), % frecuencia cardíaca max (%Fc_{max}), equivalente de O₂ (VE.VO₂⁻¹) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo 2.
- Tabla 4.XI.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO₂), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno (%VO₂max), % ventilación máxima (%VE_{max}), % frecuencia cardíaca max (%FC_{max}), equivalente de O₂ (VE.VO₂⁻¹) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo2.
- Tabla 4.XII.** Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción del factor altura y factor citrato sobre la carga, concentración de lactato (Lac), consumo de oxígeno (VO₂), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), % carga máxima, % consumo máximo de oxígeno (%VO₂max), % ventilación máxima (%VE max), % frecuencia cardíaca max (%FC_{max}), equivalente de O₂ (VE.VO₂⁻¹) y cociente respiratorio (RER) registrados a la carga a la que se localiza el UL durante el protocolo 2.
- Tabla 4.XIII.** Características biométricas del grupo durante el protocolo 3 tras haber sido eliminado el sujeto M
- Tabla 4.XIV.** Valores medios del tiempo total de prueba (TP), consumo de oxígeno (VO₂), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), concentración de lactato (Lac) y cociente respiratorio (RER) registrados durante la

realización del protocolo 3 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). n =17.

Tabla 4.XV. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor altura sobre el tiempo de prueba (TP), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y lactato (Lac) máximos registrados durante el protocolo 3.

Tabla 4.XVI. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto del factor citrato sobre el tiempo de prueba (TP), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y lactato (Lac) máximos durante el protocolo 3.

Tabla 4.XVII. Resultado del análisis MANOVA para medidas repetidas. Efecto de la interacción del factor altura y citrato sobre el tiempo de prueba (TP), consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), cociente respiratorio (RER) y lactato (Lac), registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 3.



ÍNDICE DE FIGURAS

10) ÍNDICE DE FIGURAS

- Fig.1.1.** Transporte del CO₂ en la sangre. Para explicación ver texto. (Modificado de Ribas, 1992)
- Fig.1.2.** Mecanismo tamponador del riñón. Para explicación ver texto. (Modificado de Chicharro y Vaquero, 1995)
- Fig.1.3.** Cinética de diferentes parámetros ergoespirométricos y metabólicos a lo largo de un ejercicio incremental y su relación con los umbrales. (Modificado de Skinner y McLellan, 1980).
- Fig.1.4.** Modelo de detección del umbral de lactato.
- Fig.1.5.** Modelo de detección del OBLA. (Modificado de Heck y cols, 1985)
- Fig.1.6.** Determinación del IAT. (Modificado de Keuls y cols, 1979 y de Simon y cols, 1981).
- Fig.1.7.** Determinación del IAT. (Modificado de Stegman y cols, 1981).
- Fig.1.8.** Determinación del umbral de catecolaminas. (Modificado de Mazzeo y Marshall, 1989).
- Fig.1.9.** Determinación de VT1 y VT2 por metodología ventilatoria. (Modificado de Davis, 1985).
- Fig.1.10.** Determinación del umbral anaeróbico por el método de la v-slope. (Modificado de Beaver y cols, 1986).
- Fig.1.11.** Determinación del umbral anaeróbico por la frecuencia cardíaca. (Modificado de Conconi y cols, 1982)
- Fig.1.12.** Determinación del umbral anaeróbico por el método del análisis de la composición de la saliva. (Modificado de Chicharro y cols, 1995).
- Fig.1.13.** Cambios en la presión atmosférica y en la presión de oxígeno en el aire traqueal a medida que se asciende. (Basado en Terrados, 1992 b)
- Fig.1.14.** Clasificación de la altura en función a criterios biológicos (Basado en Terrados, 1992 b).
- Fig.1.15.** Tiempo de intercambio gaseoso a nivel capilar en condiciones de reposo y ejercicio a nivel del mar y a 4300 m de altitud. (Modificada de West y cols, 1974).

- Fig.1.16** Factores que afectan a la curva de disociación de la oxi-hemoglobina. (Ribas, 1992)
- Fig.1.17.** Efecto del ascenso sobre la reducción del VO_2 max. (Basado en Buskirk y cols, 1967 y Faulkner y cols, 1968).
- Fig.3.1.** Distribución de los días y orden en la realización de las pruebas en base a las dos variables experimentales planteadas durante toda la fase experimental.
- Fig.3.2.** Hoja de recogida de datos empleada durante el protocolo 1.
- Fig.3.3.** Hoja de recogida de datos empleada durante el protocolo 2
- Fig.3.4.** Hoja de recogida de datos empleada durante el protocolo 3.
- Fig.3.5.** Determinación del umbral de lactato en el sujeto B durante el protocolo 2.
- Fig.3.6.** Instrucciones del RPE en castellano.
- Fig.3.7.** Escala de RPE en castellano.
- Fig.3.8.** Representación gráfica del diseño del protocolo 1.
- Fig.3.9.** Representación gráfica del diseño del protocolo 2.
- Fig.3.10.** Representación gráfica del diseño del protocolo 3.
- Fig.4.1.** Carga, ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) medios, a la máxima capacidad de trabajo del Protocolo 1, en las cuatro condiciones experimentales establecidas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.2.** Consumo de oxígeno (VO_2) y cociente respiratorio(RER) medios, a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.3.** Valores medios de RPEL, RPEC y RPET , registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 1 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.4.** Concentración de lactato media obtenida a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). Los lactatos han sido

ajustados en función de los cambios observados en el volumen plasmático.

- Fig.4.5.** Carga, ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) medias, a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.6.** Consumo de oxígeno (VO_2), cociente respiratorio(RER) y pH medios, a la máxima capacidad de trabajo en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia- placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.7.** Valores medios de RPEL, RPEC y RPET, registrados a la máxima capacidad de trabajo durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.8.** Carga, frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE) y equivalente de oxígeno ($VE \cdot VO_2^{-1}$) medios en el UL en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.9.** Consumo de oxígeno (VO_2), cociente respiratorio(RER) y Lactato (Lac) medios al UL en las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.10.** Porcentajes de los valores máximos a los que se encuentran la carga, consumo de oxígeno (VO_2), ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) en el UL durante las cuatro condiciones experimentales establecidas durante el protocolo 2: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.11.** Valores medios de RPEL, RPEC y RPET , registrados al UL durante el protocolo 2 en las cuatro condiciones estudiadas: Normoxia-placebo

- (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC).
- Fig.4.12.** Comportamiento del VO_2 a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.
- Fig.4.13.** Comportamiento de la VE a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.
- Fig.4.14.** Comportamiento de la FC a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.
- Fig.4.15.** Comportamiento del lactato a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra
- Fig.4.16.** Comportamiento del pH a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo (NP), hipoxia-placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). d = cargas en las que se observa alguna diferencia significativa entre alguna de las condiciones. Ver texto. Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.
- Fig.4.17.** Cambio porcentual del volumen plasmático a lo largo del protocolo 2 en las cuatro condiciones experimentales: Normoxia-placebo

(NP), hipoxia- placebo (HP), normoxia-citrato (NC) e hipoxia-citrato (HC). Gráfica truncada en 225 vatios por reducción en el tamaño de la muestra.

Fig.4.18. Valores máximos medios registrados de tiempo de prueba (TP), ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) durante el protocolo 3 en las diferentes condiciones experimentales

Fig.4.19. Valores registrados de consumo de oxígeno (VO_2) y cociente respiratorio en el protocolo 3 en las diferentes condiciones experimentales.

Fig.4.20. Máxima concentración de lactato (Lac) registrado durante el protocolo 3 en las diferentes condiciones experimentales.

