

UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA
ACTIVIDAD FÍSICA Y DEL DEPORTE - INEF**



POLITÉCNICA

**RESPUESTA ÁCIDO-BASE ANTE DIFERENTES
PROTOCOLOS Y SU APLICACIÓN A LA
CLASIFICACIÓN DE CICLISTAS**

Tesis Doctoral

Ana Belén Peinado Lozano

Licenciada en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

2009

**DEPARTAMENTO DE SALUD Y RENDIMIENTO
HUMANO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA ACTIVIDAD
FÍSICA Y DEL DEPORTE - INEF**

**RESPUESTA ÁCIDO-BASE ANTE DIFERENTES
PROTOCOLOS Y SU APLICACIÓN A LA
CLASIFICACIÓN DE CICLISTAS**

Ana Belén Peinado Lozano

Licenciada en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte

Directores:

**Dr. D. Francisco Javier Calderón Montero, Doctor en Medicina y
Cirugía**

**Dr. D. Pedro José Benito Peinado, Doctor en Ciencias de la
Actividad Física y del Deporte**

Madrid, 2009

Tribunal nombrado por el Mgfc. y Excmo. Sr. Rector de la Universidad
Politécnica de Madrid, el día _____

Presidente D. _____

Vocal D. _____

Vocal D. _____

Vocal D. _____

Secretario D. _____

Realizado el acto de defensa y lectura de Tesis el día _____

en _____

Calificación: _____

EL PRESIDENTE

LOS VOCALES

EL SECRETARIO

***“Cuando quieres realmente una cosa, todo el Universo
conspira para ayudarte a conseguirla”***

Paulo Coelho

A mi profesora Isabel Martínez Buendía

Agradecimientos

Después de tantos años de esfuerzo por fin llega el momento de escribir los agradecimientos. Empiezas a recordar todos los momentos vividos a lo largo de este duro camino y te das cuenta de que no has estado sola, sino de que a tu alrededor muchas personas te han ayudado a llegar hasta aquí, algunas sin saberlo han contribuido en gran manera. Sólo el que ha escrito una tesis doctoral sabe lo que significa este momento. Gracias a todos.

En primer lugar, quiero dar las gracias a Javier Calderón por ser el responsable de que yo esté aquí. Sus enseñanzas me inspiraron a escoger este camino y hoy sus consejos me impulsan a seguir adelante. Es un orgullo y privilegio aprender y trabajar con él.

A Pedro, por tener siempre un hueco en su agenda, ser incansable y encontrar soluciones a cualquier cosa sin perder la ilusión. Por compartir mucho más que trabajo y ser mucho más que un director de tesis.

A Víctor, porque sin él hubiera sido imposible llevar a cabo este trabajo. Por ser mi compañero desde el primer día, por haber compartido tantos buenos y malos ratos y por ser la pieza clave del Laboratorio.

También quiero agradecer la ayuda prestada al resto de compañeros del Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo, en especial a María, Esther, Jabo e Irma. A María, por dedicar el tiempo que no tenía a este trabajo y a mí como persona. A Esther, por estar ahí día tras día. A Jabo, por ser un gran apoyo y a Irma, por nuestra amistad. El trabajo, la humildad y la abnegación nos han hecho llegar hasta aquí.

A otros compañeros como Marta, Amaia y David, por compartir alegrías y problemas a lo largo de estos años.

Gracias a Manuel Sillero, por ser una persona extraordinaria. Gracias también al inolvidable James Stirling, por haber hecho posible nuestra estancia en Dinamarca.

A Javier Fernández Alba, por creer en la investigación y apoyar este proyecto con tantas ganas. A todos los ciclistas que participaron desinteresadamente y pacientemente en la toma de datos de esta tesis. Sin ellos no hubiera sido posible realizar este proyecto. A Fernando, por su buen trabajo durante la fase experimental.

A Augusto, por ayudarme desde el primer día que decidí dedicarme a esto, mostrándome lo bueno y lo malo de este camino. A Coral, porque su ayuda con la estadística ha acabado en una gran amistad. El apoyo de ambos en estos últimos meses ha sido fundamental para terminar este trabajo. No hay palabras para expresarles mi más profundo agradecimiento y admiración.

Durante estos años Sara y Elena han vivido conmigo el nacimiento y desarrollo de este trabajo. Gracias a las dos por escucharme y apoyarme incondicionalmente, sin ellas todo hubiera sido más difícil. Gracias a Sara, por ser la mejor amiga que se puede llegar a tener.

A todos y cada uno de mis compañeros y amigos de clase: Cristina, Marta, Isabel, Rosa, Saray, Sara Bayón, Mario, Ángel, Eneko, Ricardo... En especial a Ana Isabel Paz, porque juntas comenzamos en el Laboratorio y porque ella siempre pensó que yo lo conseguiría. A Elena, por toda su ayuda durante mi estancia en Helsinki.

Me gustaría agradecer a mis amigos de toda la vida el apoyo e interés mostrado hacia mi trabajo. A todos y cada uno de vosotros gracias. En especial a Mari Carmen, Inés Hidalgo, Inés Mayordomo y Estefanía. Por último a mi amigo Pedro Camarena, nuestra amistad ha sobrevivido a lo largo de los años y perdurará toda la vida.

A todos los maestros y profesores que han contribuido a mi crecimiento intelectual y personal. Agradecer especialmente a Merche, la que ha sido mi profesora, entrenadora y amiga, por todas las horas que me dedicó.

A mis padres y a mi hermano. Gracias a mis padres por haber dedicado tantos esfuerzos a nuestra formación y por entender cada una de nuestras decisiones. Sin ellos no hubiese llegado hasta aquí.

A mi prima Laura, espero que algún día yo también figure en sus agradecimientos.

A Luismi, por estar conmigo desde el principio y apoyar cada uno de mis proyectos e ilusiones sin dudar.

Finalmente, agradecer a la Universidad Politécnica de Madrid, a la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte – INEF y al Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo el haberme dado la posibilidad de realizar este trabajo.

ÍNDICE

Índice de tablas	IX
Índice de figuras	XV
Índice de ecuaciones	XVIII
Índice de abreviaturas	XXI
Resumen	XXVI
Abstract	XXVIII
I. MARCO TEÓRICO	1
1.1. Introducción	2
1.2. El ciclismo	2
1.2.1. Visión histórica	2
1.2.2. Características del ciclismo en carretera	5
1.2.3. Características de las carreras	6
1.2.3.1. Características de las etapas contrarreloj	7
1.2.3.2. Características de las etapas de salida masiva	8
1.3. El ciclista	9
1.3.1. Análisis de los parámetros obtenidos en la valoración funcional	10
1.3.1.1. Parámetros antropométricos	10
1.3.1.2. Parámetros ergoespirométricos	12
1.3.2. Profesionales versus amateurs	15
1.3.3. Especialidades	17
1.3.3.1. Modelos de clasificación según la especialidad	22
1.4. El estado ácido-base durante el ejercicio	25
1.4.1. Conceptos físico-químicos del estado ácido-base	28
1.4.1.1. Sistemas que contribuyen a la regulación de la concentración de los iones hidrógeno	28

1.4.1.1.1. Electrolitos fuertes	28
1.4.1.1.2. Ácidos débiles	32
1.4.1.1.3. Dióxido de carbono	34
1.4.1.1.3.1. Ecuación de Henderson-Hasselbach	34
1.4.1.1.4. Agua	35
1.4.1.2. Visión global de los factores que intervienen en el control de la [H+]	36
1.4.1.2.1. Regulación del equilibrio ácido-base	39
1.4.2. Estado ácido-base durante el ejercicio incremental y a carga constante	40
1.4.2.1. Estado ácido-base durante un ejercicio incremental	41
1.4.2.1.1. Análisis de los parámetros físico-químicos determinantes del estado ácido-base	43
1.4.2.1.2. Efecto de la actividad metabólica sobre el equilibrio ácido-base	45
1.4.2.1.3. Resumen del estado ácido-base durante el ejercicio de intensidad creciente	48
1.4.2.1.3.1. Célula muscular	49
1.4.2.1.3.2. Plasma	49
1.4.2.1.3.3. Eritrocito	50
1.4.2.2. Estado ácido-base durante esfuerzos a carga constante	50
1.4.2.2.1. Condiciones metabólicas de los esfuerzos a carga constante con repercusión en el estado ácido-base	51
1.4.2.2.2. Mecanismos de control del estado ácido-base durante un ejercicio a carga constante	53
1.4.2.2.2.1. Las lanzaderas de lactato	54
1.4.2.2.2.2. Aporte/eliminación de lactato en el hígado	55
1.4.2.2.2.3. Aporte/eliminación de lactato por el riñón	56

1.4.2.2.4. Aporte/eliminación de lactato por el tejido muscular esquelético	57
1.4.2.2.5. Aporte/eliminación de lactato en el tejido muscular cardiaco	58
1.4.3. Bioquímica de la acidosis metabólica inducida por el ejercicio	59
1.4.3.1. Explicación tradicional versus evidencias bioquímicas	59
1.4.3.2. Efectos del lactato y la acidosis sobre el rendimiento.....	64
1.5. Máximo Estado Estable de Lactato	65
1.5.1. Antecedentes y concepto actual del MLSS	66
1.5.2. Mecanismos fisiológicos del MLSS.....	69
1.5.2.1. El MLSS como estímulo de entrenamiento	70
1.5.2.2. Estado estable fisiológico	71
1.5.2.3. Estado ácido-base en el MLSS	72
1.5.2.3.1. Respuesta hormonal.....	74
1.5.2.3.2. Variabilidad de la frecuencia cardiaca durante pruebas a carga constante	74
1.5.3. Determinación del MLSS	75
1.5.3.1. Protocolos de una única sesión para determinar el MLSS.....	80
1.5.3.1.1. Test de Lactato Mínimo (LMT: Lactate Minimun Test)	80
1.5.3.1.2. Test de doble intensidad	83
1.5.3.1.3. Protocolo de Palmer	84
1.5.3.2. Determinación del MLSS en ciclismo	85
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS / HYPOTHESES AND OBJECTIVES	89
2.1. Hipótesis y objetivos estudio 1	90
2.2. Hypotheses and objectives, study 1	90

2.3. Hipótesis y objetivos estudio 2	91
2.4. Hypotheses and objectives, study 2	91
2.5. Hipótesis y objetivos estudio 3	92
2.6. Hypotheses and objectives, study 3	92
2.7. Hipótesis y objetivos estudio 4	93
2.8. Hypotheses and objectives, study 4	94
III. MATERIAL Y MÉTODOS	95
3.1. Diseño del estudio	96
3.2. Variables dependientes e independientes	97
3.2.1. Estudio 1	97
3.2.2. Estudio 2	99
3.2.3. Estudio 3	99
3.2.4. Estudio 4	100
3.2.4.1. Clasificación de los sujetos	101
3.3. Características y selección de la muestra	102
3.3.1. Criterios de selección de la muestra	102
3.3.2. División de la muestra por estudios	103
3.4. Material	104
3.4.1. Material de antropometría	104
3.4.2. Material de electrocardiografía	105
3.4.3. Material para el registro de la frecuencia cardíaca.....	105
3.4.4. Material de ergoespirometría	105
3.4.4.1. Estación meteorológica.....	105
3.4.4.2. Analizador de gases.....	105
3.4.4.3. Cicloergómetro.....	106
3.4.4.4. Rodillo y SRM.....	107

3.4.5. Material para el análisis de lactato.....	108
3.4.6. Material para el análisis de gases en sangre	108
3.4.7. Material para la extracción y arterialización de la sangre.....	108
3.4.8. Material para el análisis hormonal	109
3.4.9. Material informático	109
3.4.10. Material fungible	110
3.5. Personal investigador.....	110
3.6. Protocolo del estudio.....	110
3.6.1. Antropometría	112
3.6.2. Electrocardiograma en reposo.....	115
3.6.3. Espirometría	115
3.6.4. Prueba máxima	116
3.6.4.1. Determinación de los umbrales ventilatorios	118
3.6.5. Test escalonado.....	120
3.6.5.1. Criterio propuesto para determinar el MLSS.....	122
3.6.6. Fases estables.....	122
3.6.6.1. Criterio para determinar el MLSS	124
3.6.6.2. Análisis de Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (HRV)	124
3.6.7. Metodología para la extracción y el análisis sanguíneo	126
3.6.7.1. Análisis de lactato y de gases en sangre	127
3.6.7.2. Análisis de catecolaminas.....	128
3.7. Análisis estadístico.....	129
3.7.1. Estudio 1	129
3.7.2. Estudio 2	130
3.7.3. Estudio 3	130
3.7.4. Estudio 4	131

IV. RESULTADOS	133
4.1. Resultados estudio 1: validación del punto medio entre umbrales ventilatorios como MLSS	134
4.1.1. Comparación de los puntos de referencia de la prueba máxima con el MLSS.....	134
4.1.2. Respuesta ergoespirométrica y ácido base en las diferentes intensidades submáximas.....	142
4.1.3. Respuesta en el MLSS según la especialidad	151
4.2. Resultados estudio 2: nueva prueba para localizar el MLSS	157
4.2.1. Validación del nuevo test	157
4.2.2. Respuesta fisiológica en el test escalonado	160
4.3. Resultados estudio 3: respuesta hormonal y variabilidad de la frecuencia cardiaca (HRV) en el MLSS	164
4.3.1. Relaciones entre variables.....	164
4.3.2. Respuesta hormonal y HRV a intensidades submáximas.....	166
4.3.3. Comparación en forma de porcentaje de incremento	169
4.4. Resultados estudio 4: factores determinantes de la especialidad en ciclistas de élite	170
4.4.1. Resultados descriptivos	170
4.4.2. Comparación entre especialistas	171
4.4.2.1. Tres grupos de especialidad: rodadores, escaladores y todoterrenos.....	172
4.4.2.2. Cuatro grupos de especialidad: rodadores, escaladores, todoterrenos y contrarrelojistas	173
4.4.3. Análisis discriminantes.....	175
4.4.3.1. Análisis discriminante 1	176

4.4.3.2. Análisis discriminante 2	183
4.4.3.3. Análisis discriminante 3	188
4.4.3.4. Análisis discriminante 4	194
V. DISCUSIÓN	199
5.1. Discusión estudio 1	200
5.1.1. Localización del MLSS con una prueba incremental	200
5.1.2. Respuesta ergoespirométrica a intensidades submáximas.....	204
5.1.3. Respuesta ácido-base a intensidades submáximas.....	207
5.1.4. Respuesta fisiológica en el MLSS según la especialidad	211
5.2. Discusión estudio 2	213
5.2.1. Validación del nuevo protocolo.....	213
5.2.2. Respuesta fisiológica en el nuevo test.....	217
5.3. Discusión estudio 3	219
5.3.1. Relación entre la respuesta hormonal y la respuesta de HRV en el MLSS	219
5.3.2. Respuesta de las catecolaminas a intensidades submáximas.....	221
5.3.3. Respuesta HRV en el MLSS y >MLSS	223
5.4. Discusión estudio 4	225
5.4.1. Características de la muestra de estudio	225
5.4.2. Diferencias entre especialistas	226
5.4.3. Modelos discriminantes.....	230
VI. CONCLUSIONES FINALES / FINAL CONCLUSIONS	233
6.1. Conclusiones estudio 1	234
6.2. Conclusions, study 1	235

6.3. Conclusiones estudio 2	236
6.4. Conclusions, study 2	236
6.5. Conclusiones estudio 3	237
6.6. Conclusions, study 3	238
6.7. Conclusiones estudio 4	239
6.8. Conclusions, study 4	240
6.9. Limitaciones y futuras líneas de investigación	240
6.10. Limitations and future lines of investigation	242
VII. REFERENCIAS	245

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I. 1. Principales características de las tres “grandes vueltas” en la edición del 2008.....	7
Tabla I. 2. Características antropométricas y fisiológicas en cuatro de los grupos de especialidad	19
Tabla I. 3. Características antropométricas y fisiológicas en cuatro de los grupos de especialidad	20
Tabla I. 4. Criterios de determinación del MLSS.....	69
Tabla III. 1. Variables dependientes estudio 1	97
Tabla III. 2. Variables independientes estudio 1	98
Tabla III. 3. Variables independientes estudio 2.....	99
Tabla III. 4. Variables dependientes estudio 3	99
Tabla III. 5. Variables independientes estudio 3.....	100
Tabla III. 6. Variables explicativas estudio 4.....	100
Tabla III. 7. Muestra participante en cada uno de los estudios	103
Tabla III. 8. Datos descriptivos de la muestra de estudio	103
Tabla III. 9. Protocolo de cada uno de los estudios, n de cada una de las pruebas y localización en el apartado correspondiente	111
Tabla III. 10. Temporalización modelo de las pruebas para cada sujeto.....	112
Tabla III. 11. Variables ergoespirométricas	117

Tabla III. 12. Protocolo del test escalonado.....	120
Tabla III. 13. Variables HRV (dominio tiempo y frecuencia)	126
Tabla III. 14. Variables ácido-base	128
Tabla IV. 1. Datos descriptivos de los sujetos participantes en el primer estudio	134
Tabla IV. 2. Comparación entre los diferentes puntos de referencia de la prueba máxima y el MLSS	136
Tabla IV. 3. Comparación de la respuesta ácido-base entre el máximo esfuerzo y el MLSS	142
Tabla IV. 4. Comparación entre las tres intensidades submáximas (MLSS, >MLSS y PM) en las variables ergoespirométricas	143
Tabla IV. 5. Comparación entre las tres intensidades submáximas (MLSS, >MLSS y PM) en las variables ácido-base.....	144
Tabla IV. 6. Evolución de las variables ergoespirométricas	146
Tabla IV. 7a. Evolución de las variables ácido-base.....	147
Tabla IV. 7b. Evolución de las variables ácido-base (continuación)	148
Tabla IV. 8. Datos descriptivos por especialidades	151
Tabla IV. 9. Comparación entre especialistas en el MLSS en las variables ergoespirométricas	151
Tabla IV. 10. Comparación entre especialistas en el MLSS en las variables ácido-base	152

Tabla IV. 11. Comparación entre especialistas de la evolución en el MLSS de las variables ergoespirométricas.....	153
Tabla IV. 12a. Comparación entre especialistas de la evolución en el MLSS de las variables ácido-base	154
Tabla IV. 12b. Comparación entre especialistas de la evolución en el MLSS de las variables ácido-base (continuación)	155
Tabla IV. 13. Variables ergoespirométricas	157
Tabla IV. 14. Variables ácido-base	158
Tabla IV. 15. Datos descriptivos de los sujetos participantes.....	160
Tabla IV. 16. Número de sujetos y carga realizada en cada uno de los escalones	161
Tabla IV. 17. Comparación entre los escalones en las variables ergoespirométricas	162
Tabla IV. 18. Comparación entre los escalones en las variables ácido-base	163
Tabla IV. 19. Matriz de correlaciones	165
Tabla IV. 20. Respuesta hormonal en el MLSS y >MLSS	166
Tabla IV. 21. Respuesta HRV en el MLSS y >MLSS	168
Tabla IV. 22. Porcentajes de incremento con respecto al minuto 10 en las fases estables MLSS y >MLSS	169
Tabla IV. 23. Estadísticos descriptivos de la muestra de estudio completa.....	170
Tabla IV. 24. Comparación entre ROD, ESC y TOD	172

Tabla IV. 25. Comparación entre ROD, ESC, TOD y CRON.....	174
Tabla IV. 26. Variables incluidas en el análisis discriminante 1	176
Tabla IV. 27. Resultados de la prueba de tolerancia (AD 1).....	177
Tabla IV. 28. Autovalores (AD 1)	177
Tabla IV. 29. Lambda de Wilks (AD 1)	177
Tabla IV. 30. Coeficientes no tipificados y estandarizados de la función canónica discriminante (AD 1).....	179
Tabla IV. 31. Matriz de estructura (AD 1).....	180
Tabla IV. 32. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 1)	181
Tabla IV. 33. Resultados de la clasificación (AD 1).....	181
Tabla IV. 34. Variables antropométricas incluidas en el análisis discriminante 2	183
Tabla IV. 35. Resultados de la prueba de tolerancia (AD 2).....	183
Tabla IV. 36. Autovalores (AD 2)	184
Tabla IV. 37. Lambda de Wilks (AD 2)	184
Tabla IV. 38. Coeficientes no tipificados y estandarizados de la función canónica discriminante (AD 2).....	185
Tabla IV. 39. Matriz de estructura (AD 2).....	186

Tabla IV. 40. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 2)	186
Tabla IV. 41. Resultados de la clasificación (AD 2)	187
Tabla IV. 42. Resultados de la prueba de tolerancia (AD 3)	188
Tabla IV. 43. Autovalores (AD 3)	188
Tabla IV. 44. Lambda de Wilks (AD 3)	189
Tabla IV. 45. Coeficientes no tipificados y estandarizados de las funciones canónicas discriminantes (AD 3)	189
Tabla IV. 46. Matriz de estructura (AD 3)	191
Tabla IV. 47. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 3)	192
Tabla IV. 48. Resultados de la clasificación (AD 3)	192
Tabla IV. 49. Resultados de la prueba de tolerancia (AD 4)	194
Tabla IV. 50. Autovalores (AD 4)	194
Tabla IV. 51. Lambda de Wilks (AD 4)	195
Tabla IV. 52. Coeficientes no tipificados y estandarizados de las funciones canónicas discriminantes (AD 4)	195
Tabla IV. 53. Matriz de estructura (AD 4)	196
Tabla IV. 54. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 4)	197

Tabla IV. 55. Resultados de la clasificación (AD 4).....	197
---	-----

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. I. 1. Imágenes de las diferentes especialidades ciclistas. A. Carretera; B. Pista; C. Mountain Bike; D. Ciclocross; E. BMX; F. Trials; G. Ciclismo indoor.....	3
Fig. I. 2. Imagen de un ciclista	10
Fig. I. 3. Relación pH sangre arterial – concentración de lactato ($[La^-]$)/ intensidad en un ejercicio dinámico de intensidad creciente	26
Fig. I. 4. Gráfico de Bland y Altman para el promedio de las diferencias entre la $[H^+]$ estimada con la ecuación simplificada propuesta ($[H^+]_p$) y la ecuación de Stewart ($[H^+]_{stw}$)	38
Fig. I. 5. Principales órganos implicados en el equilibrio ácido-base.....	40
Fig. I. 6. Diagramas de Gamble representando las propiedades físico-químicas del plasma (A) y el músculo (B), en reposo (izquierda) y en ejercicio máximo (derecha).....	42
Fig. I. 7. Repercusión de la actividad metabólica en el equilibrio ácido-base	45
Fig. I. 8. Ejemplo de consumo de oxígeno durante una prueba a carga constante de 30 minutos	52
Fig. I. 9. Lanzadera de lactato intercelular (cell-to-cell lactate shuttle)	55
Fig. I. 10. Balance del catabolismo de glucosa a lactato	61
Fig. I. 11. Protocolo gold standard para la localización del MLSS	80
Fig. I. 12. Metodología para determinar la velocidad o la carga de lactato mínimo	81
Fig. I. 13. Test de doble intensidad	83

Fig. I. 14. Protocolo de Palmer para la determinación del MLSS.....	84
Fig. III. 1. Diseño del estudio	96
Fig. III. 2. Imagen del monitor del sistema SRM (SRM Powercontrol), durante la realización de una de las pruebas	107
Fig. III. 3. Protocolo prueba máxima	118
Fig. III. 4. Modelo de los equivalentes y las presiones a partir de datos reales	119
Fig. III. 5. Test escalonado	121
Fig. III. 6. Control de la carga y toma sanguínea durante un test escalonado	121
Fig. III. 7. Protocolo de las fases estables	123
Fig. III. 8. Intervalos seleccionados para el análisis HRV.....	125
Fig. III. 9. Análisis de gases y de lactato de una muestra sanguínea	127
Fig. IV. 1. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima en la variable carga	137
Fig. IV. 2. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para el VO_2	138
Fig. IV. 3. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para la VE	139
Fig. IV. 4. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para la FC.....	140

Fig. IV. 5. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para la $[La^-]$	141
Fig. IV. 6. Evolución del VO_2 (A), VE (B) y FC (C).....	149
Fig. IV. 7. Evolución de $[La^-]$	150
Fig. IV. 8. Comparación de la evolución del VO_2 (A) y VCO_2 (B) según la especialidad.....	156
Fig. IV. 9. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y el escalón MLSS	159
Fig. IV. 10. Evolución de la concentración de adrenalina (A), noradrenalina (B) y dopamina (C).....	167
Fig. IV. 11. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 1)	182
Fig. IV. 12. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 2)	187
Fig. IV. 13. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 3)	193
Fig. IV. 14. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 4)	198

ÍNDICE DE ECUACIONES

Ecuación I. 1. Cálculo del pH.....	25
Ecuación I. 2. Principio de electroneutralidad en una solución de KCl (cloruro de potasio) y NaCl (cloruro de sodio).....	30
Ecuación I. 3. Ley de acción de masas para la disociación del agua.....	30
Ecuación I. 4. Obtención de la constante aparente de disociación para el agua (K_w)	30
Ecuación I. 5. Concentración de iones hidroxilo.....	30
Ecuación I. 6. Sustitución en la ecuación I.2 de la concentración de iones hidroxilo	30
Ecuación I. 7. Simplificación de la ecuación I.6 a través de la SID para esta solución	31
Ecuación I. 8. Cálculo de la diferencia de iones fuertes en plasma.....	31
Ecuación I. 9. Ecuación de acción de masas para la disociación de los ácidos débiles	32
Ecuación I. 10. Reacción de disociación de los ácidos débiles sustituyendo en la ecuación I.9 K_A	33
Ecuación I. 11. Obtención de la variable independiente $[A_{total}]$	33
Ecuación I. 12. Reacciones involucradas en la hidratación-deshidratación del CO_2	34
Ecuación I. 13. Ecuación de Henderson	35
Ecuación I. 14. Ecuación de Henderson-Hasselbach.....	35

Ecuación I. 15. Reacción de disociación del agua	35
Ecuación I. 16. Ecuación de equilibrio del H ₂ O	36
Ecuación I. 17. Ecuación de Stewart para el cálculo de la [H ⁺]	36
Ecuación I. 18. Ecuación simplificada propuesta.....	37
Ecuación I. 19. Reacción creatina kinasa (CK o CPK)	45
Ecuación I. 20. Hidrólisis del ATP.....	45
Ecuación I. 21. Formación de lactato.....	46
Ecuación I. 22. Oxidación de una molécula de glucosa	46
Ecuación I. 23. Oxidación de un ácido graso (palmítico)	46
Ecuación I. 24. Descarboxilación del piruvato	52
Ecuación I. 25. Oxidación del lactato.....	58
Ecuación III. 1. Sumatorio de 6 pliegues cutáneos.....	113
Ecuación III. 2. Cálculo del % Grasa.....	113
Ecuación III. 3. Cálculo de la masa ósea en porcentaje	113
Ecuación III. 4. Cálculo de la masa muscular en porcentaje	114
Ecuación III. 5. Cálculo de la masa residual.....	114
Ecuación III. 6. Cálculo del IMC	114
Ecuación III. 7. Ecuación para el cálculo de BSA.....	115

Ecuación III. 8. Cálculo del FA	115
Ecuación III. 9. Cálculo del Anion Gap(K^+).....	128
Ecuación IV. 1. Ecuación discriminante 1	180
Ecuación IV. 2. Ecuación discriminante 2	185
Ecuación IV. 3. Ecuación discriminante 3.1 (función 1)	190
Ecuación IV. 4. Ecuación discriminante 3.2 (función 2)	190
Ecuación IV. 5. Ecuación discriminante 4.1 (función 1)	196
Ecuación IV. 6. Ecuación discriminante 4.2 (función 2)	196

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

A⁻	Forma disociada de los electrolitos débiles
AC	Enzima anhidrasa carbónica
AD	Adrenalina
ADP	Adenosina difosfato
AG	Anion Gap(K ⁺)
ANOVA	Análisis de la varianza
ATP	Adenosín-5'-trifosfato
ATPS	Temperatura y presión ambiente, aire saturado
ATS	<i>American Thorazic Society</i>
BMX	<i>Bicycle moto cross</i>
BSA	Superficie de área corporal
BTPS	Temperatura y presión corporal, aire saturado
Carga máx.	Carga máxima
Carga_{rel}	Carga relativa al peso corporal
C₆H₁₂O₆	Glucosa
C₁₆H₃₂O₂	Ácido graso (palmítico)
CK/CPK	Creatina kinasa
CoA	Coenzima A
CO₂	Dióxido de carbono
CO₃⁻²	Ion carbonato
Cr	Creatina
CRON	Contrarrelojistas
D. E.	Desviación estándar
DOP	Dopamina
EB	Exceso de base
ECCS	<i>European Communities Chemistry Society</i>
ECG	Electrocardiografía

ECTO	Ectomorfia
EDTA	Ácido etilendiaminotetraacético
EMG	Electromiografía
ENDO	Endomorfia
ESC	Escaladores
ESC1	Escalón 1
ESC2	Escalón 2
ESC3	Escalón 3
ESC4	Escalón 4
ESC5	Escalón 5
FA	Área frontal
FC	Frecuencia cardíaca
FE	Fases estables
FFT	Transformada rápida de Fourier (<i>Fast Fourier Transform</i>)
FR	Frecuencia respiratoria
FVC	Capacidad vital forzada
HA	Electrolitos débiles
Hb	Hemoglobina
HCO₃⁻	Bicarbonato
H₂CO₃	Ácido carbónico
Hct	Hematocrito
HF	Alta frecuencia (<i>high frequency</i>)
H₂O	Agua
H₂PO₄⁻	Ion fosfato
HRV	Variabilidad de la frecuencia cardíaca (<i>Heart Rate Variability</i>)
IAT	Umbral anaeróbico individual
IMC	Índice de masa corporal
K	Constante de equilibrio
K_A	Constante de disociación de los ácidos débiles

K_c	Constante de disociación del ácido carbónico
KCl	Cloruro de potasio
K_w	Constante de disociación del agua
K_w'	Constante de disociación aparente para el agua
K₃	Constante de disociación del bicarbonato
LDH	Lactato deshidrogenasa
LF	Baja frecuencia (<i>low frequency</i>)
LMT	Test de lactato mínimo (<i>Lactate Minimun Test</i>)
MANOVA	Análisis multivariante de la varianza
máx.	Máximo/a
MÁXIMO	Máximo de la prueba incremental
MCT	Monocarboxilato
MESO	Mesomorfia
Mg⁺²	Magnesio
minpH_{ss}	Mínimo estado estable de pH
MLSS	Máximo Estado Estable de Lactato
MSS	Máximo estado estable
MSSHR	Máximo estado estable de frecuencia cardiaca
n	Número de sujetos
NA	Noradrenalina
NaCl	Cloruro de sodio
NAD⁺	Nicotinamida-adenina-dinucleótido
NADH	Forma reducida del NAD ⁺
NH₃	Amoniacó
NH₄⁺	Ion amonio
O₂	Oxígeno
OBLA	<i>Onset Blood Lactate Accumulation</i>
OH⁻	Ion hidroxilo
PCO₂	Presión parcial de dióxido de carbono

PCr⁻²	Fosfocreatina
PDH	Complejo multienzimático piruvato deshidrogenasa
Pi	Fosfatos inorgánicos
PM	Punto medio entre umbrales ventilatorios
PO₂	Presión parcial de oxígeno
Py⁻	Piruvato
RER	Cociente respiratorio (<i>Respiratory Exchange Ratio</i>)
RMSSVO₂	Máximo estado estable de consumo de oxígeno
ROD	Rodadores
RPE	Escala del esfuerzo percibido
rpm	Revoluciones por minuto
RR	Distancia entre dos latidos consecutivos en ms
SCO₂	Coefficiente de solubilidad del CO ₂ en plasma
SID	Diferencia de iones fuertes
SO₄⁻²	Ion sulfato
SPR	Esprínteres
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
SRM	<i>Schoberer Rad Messtechnik</i>
STPD	Temperatura y presión estándar, aire seco
TOD	Todoterrenos
UANA	Umbral anaeróbico
UCI	Unión Ciclista Internacional (<i>Union Cycliste Internationale</i>)
V_A	Ventilación alveolar
VCO₂	Producción de dióxido de carbono
VE	Ventilación
VHF	Muy alta frecuencia (<i>very high frequency</i>)
V_{máx}	Velocidad máxima
VO₂ máx.	Consumo de oxígeno máximo
VO_{2rel}	Consumo de oxígeno relativo al peso corporal

VT	Umbral ventilatorio
VT₁	Primer umbral ventilatorio. Umbral aeróbico
VT₂	Segundo umbral ventilatorio. Umbral anaeróbico
W_{CL}	Carga en la que la [La ⁻] es igual a cero
18G	Calibre del catéter
Σ6	Sumatorio de 6 pliegues
[A_{total}]	Concentración de ácidos débiles parcialmente disociados
[Ca⁺²]	Concentración de calcio
[Cl⁻]	Concentración de cloro
[H⁺]	Concentración de iones hidrógeno
[H⁺]p	[H ⁺] estimada con la ecuación simplificada propuesta
[H⁺]stw	[H ⁺] estimada con la ecuación de Stewart
[K⁺]	Concentración de potasio
[La⁻]	Concentración de lactato
[Na⁺]	Concentración de sodio
% Grasa	Porcentaje de grasa
% M.M.	Porcentaje de masa muscular
% M.O.	Porcentaje de masa ósea
% M.R.	Porcentaje de masa residual

Resumen

El Máximo Estado Estable de Lactato (MLSS) se define como la mayor intensidad que puede ser mantenida en el tiempo sin un incremento continuo de la concentración de lactato ($[La^-]$). Se han propuesto diferentes metodologías para la localización del MLSS, parámetro de gran importancia para el entrenamiento en los deportes de resistencia, tales como el ciclismo. Actualmente el único protocolo que se considera válido, consiste en la realización de sucesivas fases estables de 30 minutos de duración. La información relativa al estado ácido-base del organismo durante los diferentes protocolos propuestos es escasa, así como las diferencias que pueden existir entre los especialistas del ciclismo (rodadores, escaladores, todoterrenos, contrarrelojistas y esprinteres) a intensidades submáximas. De esta forma, la tesis doctoral se divide en cuatro partes o estudios, con el propósito de organizar los objetivos y abarcar los diferentes aspectos a estudiar.

De forma general, el objetivo del primer estudio fue comprobar si el punto medio entre los umbrales ventilatorios es el MLSS, así como estudiar la respuesta ergoespirométrica y ácido-base a esta intensidad, además de las posibles diferencias existentes entre especialistas. En el segundo estudio, el objetivo principal fue validar un nuevo test como metodología para la localización del MLSS. En el tercer estudio se analizaron las relaciones existentes entre la respuesta de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) y la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (HRV), a elevadas intensidades submáximas. Por último, en el cuarto estudio, el propósito fue desarrollar un modelo con el que clasificar a los ciclistas en el grupo de especialidad correspondiente, en función de sus características fisiológicas.

En esta tesis participaron 33 ciclistas de la categoría *Élite-sub 23* (categoría amateur). El protocolo del estudio consistió en la realización de una prueba

incremental hasta el agotamiento, un test escalonado entre el primer y el segundo umbral ventilatorio, y dos pruebas a carga constante de 30 minutos de duración. En estas pruebas se registraron todas las variables ergoespirométricas a través del análisis del gas espirado, y se realizaron extracciones de sangre venosa arterializada, para el análisis de la $[La^-]$ y de las variables ácido-base. Además, se registró la HRV y se midieron las concentraciones de catecolaminas en sangre durante las fases estables.

Los resultados del primer estudio mostraron como la carga correspondiente al MLSS se localizó en un punto cercano al punto medio entre los umbrales ventilatorios. De esta forma, se podría estimar la intensidad de este parámetro utilizando una única prueba de tipo incremental. Tanto la respuesta ergoespirométrica como ácido-base fueron similares entre el MLSS y la carga superior, y se encontraron pocas diferencias al comparar a rodadores, escaladores y contrarrelojistas en el MLSS. En el segundo estudio se mostró que la precisión con la que el test propuesto estimaba el MLSS estaba en torno a los 20 W, suficientes para que la respuesta en la fase estable realizada a esa intensidad no fuera el MLSS. A pesar de estos resultados, su utilización puede orientar la localización del mismo y futuros estudios serán necesarios para mejorar la validez del nuevo protocolo. Con el tercer estudio se comprobó como la respuesta hormonal en el MLSS no tiene relación con la respuesta de los componentes de la HRV estudiados. Además, la fase estable a intensidad superior al MLSS mostró un incremento más acentuado de las catecolaminas, por una mayor activación simpática. Por último, en el cuarto estudio se presentan cuatro modelos de clasificación según la especialidad de los ciclistas. Con estos modelos es posible predecir la especialidad de un ciclista, contando con sus características morfológicas y fisiológicas.

Abstract

Maximal Lactate Steady State (MLSS) is defined as the highest intensity that can be maintained over time without a continual increase in the concentration of lactate ($[La^-]$). Different methodologies have been proposed to locate MLSS, a very important training parameter in endurance sports like cycling. Currently the only protocol considered valid, consists in performing successive phases at steady state lasting 30 minutes. Little information is available on the acid-base state of the organism during the different protocols proposed, as well as the differences that may exist among different specialist cyclists (flat terrain riders, climbers, all-terrain, time trailers and sprinters) at submaximal intensities. Thus this doctoral thesis is divided into four parts or studies, to better organize the objectives and tackle the different aspects to be researched.

In a general way, the aim of the first study was to verify if the mid point between the ventilatory thresholds coincides with the MLSS, as well as to study the ergospirometric and acid-base response at this intensity, and the possible differences existing among specialists. In the second study, the main objective was to validate a new test as a methodology to locate MLSS. The third study analyzed the relations between the catecholamine response (adrenaline, noradrenaline and dopamine) and Heart Rate Variability (HRV), at high submaximal intensities. Lastly, in the fourth study, the aim was to develop a model to classify cyclists in their corresponding specialist group, in terms of their physiological characteristics.

The subjects in this study were 33 cyclists of the elite under 23 category (amateur category). The protocol used consisted in performing an incremental test to exhaustion, a graded test between the first and second ventilatory thresholds and two tests with a constant load of 30 minute duration. During these tests readings were taken of all the spirometric variables by analyzing expired air, and

arterialized venous blood samples were extracted for the analysis of $[La^-]$ and acid-base variables. Furthermore, HRV was also recorded and catecholamine concentrations were measured during the steady state stages.

The results of the first study showed that the load corresponding to MLSS was located near the mid point between the ventilatory thresholds. Thus the intensity of this parameter could be estimated using a single incremental test. Both the spirometric and the acid base response were similar between MLSS and the higher load, and few differences were found when comparing flat terrain riders, climbers and time trialers at MLSS. The second study showed that the precision with which the proposed test estimated MLSS was around ± 20 W, sufficient to mean that the response at the steady state stage performed at this intensity was not MLSS. In spite of these results, its use can help location of this parameter and future studies will be necessary to improve the validity of the new protocol. The third study demonstrated that the hormonal response at MLSS showed no relation to the response of the HRV components studied. Furthermore, the steady state phase at an intensity that was higher than MLSS showed a greater rise in catecholamines, because of increased sympathetic activation. Lastly, the fourth study presented four models of classification according to the speciality of the cyclists. These four models make it possible to predict the speciality of the cyclist, taking into account their morphological and physiological characteristics.

I. MARCO TEÓRICO

1.1. Introducción

El ciclismo es uno de los deportes sobre el que más estudios científicos se han realizado. Con el objetivo de organizar el conocimiento disponible sobre el que versa el presente trabajo, el marco teórico se desarrolla en varios apartados, diferenciándose dos partes: una primera (epígrafes 1.2 y 1.3) donde se exponen las principales características de este deporte y de sus deportistas, desde el punto de vista fisiológico, así como de las diferentes especialidades que pueden darse dentro del ciclismo de carretera. En la segunda parte (epígrafes 1.4 y 1.5) se describe la fisiología ácido-base y su aplicación al ejercicio, desde la perspectiva de Stewart hasta los últimos estudios en los que se proponen nuevas teorías sobre la acidosis metabólica. Por último, en el apartado 1.5 se muestra el estado del arte en torno al Máximo Estado Estable de Lactato (MLSS), además de los trabajos realizados para estudiar su aplicación al ciclismo.

1.2. El ciclismo

El ciclismo es un deporte muy conocido y practicado en todo el mundo, que requiere la realización de grandes esfuerzos por parte de quienes lo practican, sobre todo si es de manera profesional. En este punto hablaremos del ciclismo desde un punto de vista general, para centrarnos posteriormente en el ciclismo en ruta o carretera masculino, disciplina en la que se ha centrado el presente trabajo. Finalmente, hablaremos de las diferentes competiciones que se disputan en este deporte.

1.2.1. Visión histórica

La Unión Ciclista Internacional (UCI: *Union Cycliste Internationale*) diferencia las siguientes especialidades ciclistas: ciclismo en carretera (*road*), ciclismo en pista

(*track*), mountain bike, ciclocross (*cyclo – cross*), BMX (*bicycle moto cross*), trials y ciclismo indoor (*indoor cycling*) (figura I.1) (Tomado y modificado de UCI, 2009).

Las tres especialidades olímpicas son: ciclismo en carretera (olímpico desde las olimpiadas de Atenas en 1896 para hombres y Los Ángeles 1984 para mujeres), ciclismo en pista (olímpico desde las mismas fechas que la especialidad de carretera) y mountain bike (olímpico desde Atlanta 1996, en la prueba de campo a través). La disciplina BMX se considera deporte olímpico desde las olimpiadas de Beijing (China) en 2008 (COI, 2009; UCI, 2009).

A**B****C****D**

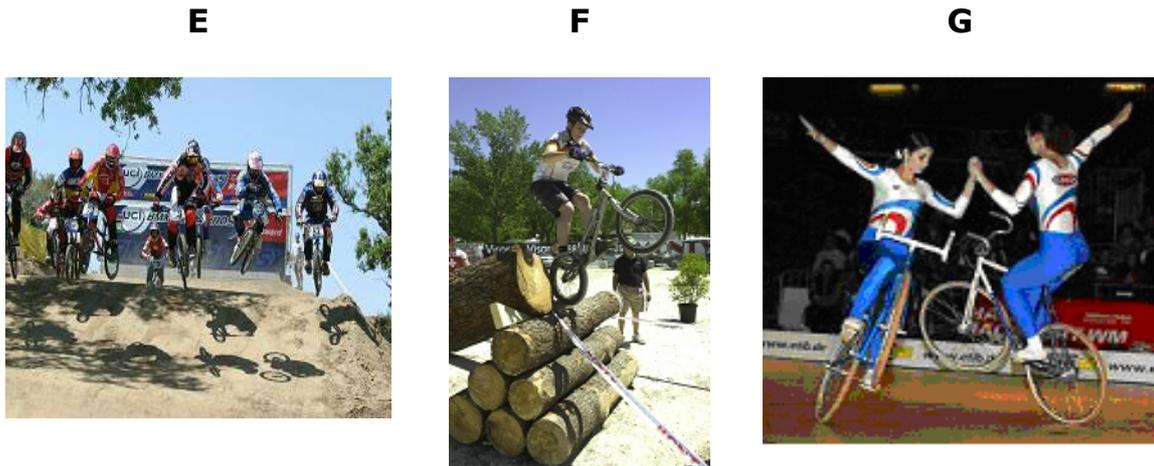


Fig. I. 1. Imágenes de las diferentes especialidades ciclistas. A. Carretera; B. Pista; C. Mountain Bike; D. Ciclocross; E. BMX; F. Trials; G. Ciclismo indoor (Tomadas de COI, 2009; UCI, 2009)

Las competiciones de ciclismo en carretera comenzaron a finales del siglo XIX, y desde entonces el crecimiento de este deporte ha permanecido constante (UCI, 2009). Actualmente, algunas competiciones, como el Tour de Francia o el Giro de Italia, congregan a miles de espectadores y son vistas en televisión por millones de personas en todo el mundo.

La primera carrera oficial data del 31 de mayo de 1868. Se celebró en París y la ganó el británico James Moore. Asimismo, la primera carrera que comenzó en una ciudad y finalizó en otra tuvo lugar el 7 de noviembre de 1869. Se cubrió la distancia que separa París de Rouen, 123 km. Volvió a ganar James Moore, que invirtió 10 h 25 min en cubrir esa distancia. La intención de los organizadores fue promocionar este deporte y demostrar que se podían cubrir distancias considerables en bicicleta (UCI, 2009).

El primer Tour de Francia tuvo lugar en el 1903 (Lucia, Earnest, y Arribas, 2003), mientras que el primer campeonato del mundo de ciclismo en carretera fue

organizado por la UCI en 1927. La disciplina de contrarreloj fue introducida en 1994 (UCI, 2009). Actualmente, la UCI ha creado lo que se denomina UCI ProTour, que consiste en un conjunto de equipos profesionales que corren las mejores carreras. Los mejores equipos y ciclistas del mundo forman parte de este grupo (UCI, 2009).

1.2.2. Características del ciclismo en carretera

El ciclismo de carretera es considerado como un deporte de resistencia con unas demandas energéticas aeróbicas muy altas (E. W. Faria, Parker, y Faria, 2005b; I. E. Faria, Faria, Roberts, y Yoshimura, 1989; Lucia, Pardo, Durantez, Hoyos, y Chicharro, 1998; Padilla, Mujika, Cuesta, y Goiriena, 1999; Rodríguez-Marroyo y col., 2003). Las demandas fisiológicas son elevadas, ya que se debe cubrir un gran número de kilómetros y algunas carreras son de larga duración (Burke, 1980; Rodríguez-Marroyo y col., 2003). Por ejemplo, en el Tour de Francia se cubren más de 3500 km en 23 días de competición (Lucia y col., 1998). Por lo tanto, podemos caracterizarlo como un deporte de ultra resistencia, donde la intensidad de trabajo es extraordinariamente alta, ya que los ciclistas realizan periodos de trabajo físico a elevados porcentajes (~90%) del consumo de oxígeno máximo (VO_2 máx.) (E. W. Faria y col., 2005b; Lucia, Hoyos, Perez, y Chicharro, 2000; Lucia y col., 1998), siendo este parámetro considerado como uno de los determinantes del éxito en el ciclismo de carretera competitivo (Coyle, Coggan, Hopper, y Walters, 1988; Tanaka, Bassett, Swensen, y Sampedro, 1993). Diferentes trabajos han mostrado que el rendimiento es altamente dependiente de la respuesta fisiológica de los ciclistas en el ejercicio de alta intensidad a carga constante (Padilla, Mujika, Orbananos, y Angulo, 2000; Padilla y col., 2001). Otros factores, incluyendo los técnicos y tácticos, juegan un importante papel en el rendimiento en este deporte (E. W. Faria, Parker, y Faria, 2005a; I. E. Faria y col., 1989; Hagberg, Mullin, Bahrke, y Limburg, 1979), aunque nosotros nos centraremos en este trabajo en los eminentemente fisiológicos.

Las exigencias del entrenamiento y de la competición son elevadas, ya que un ciclista profesional cubre alrededor de 30.000 a 35.000 kilómetros durante una temporada, sumando los kilómetros de entrenamiento y los de competición (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Lucia y col., 1998), pasando de 90 a 100 días al año compitiendo (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a).

1.2.3. Características de las carreras

Las competiciones en ciclismo pueden clasificarse, de forma general, de la siguiente manera (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Mujika y Padilla, 2001):

- **Carreras de un día**, con una longitud de 250 km aproximadamente. Por ejemplo: Clásica de San Sebastián o Milán – San Remo.
- **Carreras de 4 a 10 días** de duración: etapas diarias consecutivas de 150 a 200 km, además de una contrarreloj. Por ejemplo: París – Niza o Vuelta al País Vasco.
- **Carreras de 3 semanas** de duración: son las que se conocen como “grandes vueltas”, siendo las más importantes el Tour de Francia, el Giro de Italia y la Vuelta a España (Padilla, Mujika, Santisteban, Impellizzeri, y Goiriena, 2008). Tienen una duración media de 21 a 22 días, cubriendo etapas diarias de 4 a 5 horas. Esto supone entre 90 y 100 horas de competición totales, realizando de 3.500 a 4.000 km (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Mujika y Padilla, 2001; Rodriguez-Marroyo y col., 2003). El éxito en estas carreras por etapas parece estar determinado principalmente por el rendimiento en las etapas contrarreloj y en las de montaña (Anton y col., 2007; Lucia, Joyos, y Chicharro, 2000; Padilla y col., 1999; Padilla y col., 2008; Rodriguez-Marroyo y col., 2003), en las que se suelen observar las mayores diferencias entre los corredores.

Tabla I. 1. Principales características de las tres “grandes vueltas” en la edición del 2008
(Datos tomados de Organisation, 2009; Sport, 2009; Unipublic, 2009)

			
Vuelta	Tour de Francia	Giro de Italia	Vuelta a España
Nº de etapas	21	21	21
km totales	3559,5 km	3424 km	3133,8km
Tiempo mínimo invertido	87 h 52 min 52 s	89 h 56 min 49 s	80 h 40 min 08 s

Dentro de las carreras, existen dos formatos de competición: **contrarreloj**, donde los corredores realizan la salida individualmente y **carreras de salida masiva**, que son las etapas tradicionales en las que todos los corredores salen conjuntamente (Mujika y Padilla, 2001).

1.2.3.1. Características de las etapas contrarreloj

Son las etapas en las que los ciclistas corren para intentar cubrir una distancia fija en el menor tiempo posible. El rendimiento en estas etapas suele ser determinante para el resultado final de la carrera (Padilla y col., 2000). Las contrarrelojes pueden ser individuales o por equipos, en las que los corredores del mismo equipo salen conjuntamente para cubrir la distancia de la etapa en el menor tiempo posible.

Este formato de competición puede clasificarse en 5 categorías de acuerdo a la distancia, el tipo de terreno y el formato de carrera (individual o por equipos) (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 2000): prólogos, contrarrelojes individuales llanas cortas, contrarrelojes individuales llanas largas, contrarrelojes individuales de montaña (cronoescaladas) y contrarrelojes por equipos (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 2000).

Las etapas prólogo son contrarrelojes cortas, de 5 a 10 km, que suelen ser la etapa de apertura de las grandes vueltas y suelen realizarse en terreno llano y de forma individual (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Padilla y col., 2000). Las contrarrelojes llanas individuales pueden ser cortas y largas, siendo la distancia a cubrir inferior a 40 km en las cortas y superior a esa distancia en las largas (Padilla y col., 2000). Las cronoescaladas son etapas contrarreloj en terreno de montaña, donde el cambio de altitud es superior a 500 m entre el comienzo y el final de la etapa (Padilla y col., 2000).

En estas etapas los factores aerodinámicos son fundamentales, y la carga estimada que se mantiene constante durante la carrera es de 350 W aproximadamente, pudiendo llegar a los 400 W en ciclistas profesionales especialistas (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 2000). La duración de estas etapas, sobre todo las largas, suele ser de una hora, y se rueda a una velocidad en torno a $50 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a).

1.2.3.2. Características de las etapas de salida masiva

Estas etapas suelen clasificarse en llanas y de montaña, siendo estas últimas de media y alta montaña (Padilla y col., 2001). Los criterios para clasificarlas están en función de la distancia a cubrir en ascenso, el cambio total de altitud y la situación de los puertos de montaña a lo largo de la etapa (Padilla y col., 2001).

Según estos criterios, las llanas son aquellas en las que la distancia total en ascenso es inferior a 13 km y el cambio total de altitud es menor de 800 m; las de media montaña se caracterizan por contar con una distancia total ascendente entre 13 y 35 km y un desnivel entre 800 y 2000 m; por último, las etapas de alta montaña tienen más de 35 km de ascenso y el cambio de altitud es superior a 2000 m (Padilla y col., 2001).

Las etapas llanas suelen tener una longitud aproximada de 200 km y ser más largas que las de montaña. La velocidad a la que los ciclistas las realizan suele estar en torno a los $45 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, desarrollando una potencia media alrededor de los 200 W (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Padilla y col., 2001; Vogt y col., 2007). Las etapas de montaña presentan entre 3 y 5 subidas a puertos de montaña, con una pendiente promedio que oscila entre el 5 - 10 % (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a). La potencia desarrollada por los corredores es de $234 \pm 43 \text{ W}$ y $246 \pm 44 \text{ W}$ para las etapas de media y alta montaña, respectivamente (Padilla y col., 2001).

1.3. El Ciclista

En este apartado se describen las características fisiológicas, obtenidas a través de pruebas de valoración funcional, de los ciclistas profesionales y amateurs, así como según su especialidad.



Fig. I. 2. Imagen de un ciclista (Tomada de Sport, 2009)

1.3.1. Análisis de los parámetros obtenidos en la valoración funcional

La realización de pruebas de valoración funcional en laboratorio a ciclistas de carretera son frecuentes, con el objetivo de valorar las capacidades fisiológicas de los mismos (Mujika y Padilla, 2001). Son numerosos los estudios que realizan pruebas de laboratorio a ciclistas, sobre todo pruebas incrementales hasta el agotamiento, obteniendo múltiples parámetros de interés para el entrenamiento. Por lo tanto, la literatura científica existente cuenta con una amplia descripción de la respuesta de las variables fisiológicas en estos deportistas.

1.3.1.1. Parámetros antropométricos

Las características morfológicas de los ciclistas son determinantes para el rendimiento en este deporte, ya que como se ha visto anteriormente, los ciclistas se enfrentan a una gran variedad de terrenos y situaciones competitivas (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a). Por lo tanto, las características antropométricas de un rodador no deben ser iguales a las de un escalador, como se expondrá más adelante. Asimismo, el exceso de peso, concretamente el exceso de grasa, afectará negativamente al rendimiento en este deporte (Burke, 1980, 2000).

Las variables antropométricas más utilizadas en los trabajos de investigación con ciclistas son: peso (kg), talla (cm), porcentaje de grasa (%), índice de masa corporal (IMC) ($\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$), superficie de área corporal (BSA) (m^2) y área frontal (FA) (m^2) (Hagberg y col., 1979; Hopkins y McKenzie, 1994; Krebs, Zinkgraf, y Virgilio, 1986; Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999). Las variables peso, talla y porcentaje de grasa suelen estar presentes en todos los trabajos (I. E. Faria y col., 1989; Krebs y col., 1986; López-Calbet, Ortega, Dorado, Armengo, y Sarmiento, 1993; Lucia, Carvajal, Calderon, Alfonso, y Chicharro, 1999; McLean y Parker, 1989; Rodriguez-Marroyo y col., 2003; Tanaka y col., 1993; White, Quinn, Al-Dawalibi, y Mulhall, 1982), ya que son las principales variables que sirven para describir la muestra del estudio. La masa muscular o masa magra es otro de los parámetros antropométricos que se tienen en cuenta (Coyle y col., 1991; López-Calbet y col., 1993; Tanaka y col., 1993) a la hora de valorar a los ciclistas, así como la descripción del somatotipo (McLean y Parker, 1989; Riaza, Fideu, y López, 1993; White y col., 1982). Los valores para cada una de estas variables son diferentes, en función del nivel deportivo y de la metodología empleada para la medición o estimación de estos parámetros.

En la revisión de Mujika y Padilla (2001) podemos encontrar una descripción de las características antropométricas de un equipo ciclista profesional típico de 24 corredores: 26 años, 180 cm de altura, 68,8 kg de peso y un 8 % de grasa.

Se estima que el porcentaje de grasa medio en ciclistas masculinos está entre el 6 y el 9 % (Burke, 1980) y va disminuyendo a lo largo de la temporada, con valores cercanos al 10 % en los meses de invierno y situándose en torno al 8 % en los meses de verano, coincidiendo con el periodo competitivo (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; White y col., 1982). Los datos que aparecen en los diferentes estudios están en torno a los valores anteriores: $6,2 \pm 0,6$ %, $6,6 \pm 0,5$ % y $7,3 \pm 0,8$ % (Tanaka y col., 1993); $7,6 \pm 0,2$ % (Hagberg y col., 1979); $6,6 \pm 0,8$ % y

6,5 ± 0,9 % (López-Calbet y col., 1993); 7 ± 1,4 % (I. E. Faria y col., 1989) ; 8,1 ± 0,3 % y 7,3 ± 0,2% (Rodríguez-Marroyo y col., 2003); siendo la antropometría la metodología más utilizada para la estimación de este parámetro. Estos valores son inferiores a los obtenidos por otros autores: 10,6 ± 5,1 % (Krebs y col., 1986), obtenido por pesaje hidrostático; 10,5 ± 2,1 % (en diciembre, antes del entrenamiento) y 9,3 ± 1,4 % (en junio, en el periodo competitivo) (Hoogeveen, 2000). Por lo tanto, puede haber diferencias en función del método utilizado, así como por las características de la muestra y el momento de la temporada en la que se realizan las valoraciones. A pesar de esto ningún dato supera el 11 % de grasa.

1.3.1.2. Parámetros ergoespirométricos

Estos parámetros pueden ser divididos en dos grupos para su mejor comprensión, por un lado encontramos los parámetros espirométricos (tomados en reposo) y por otro las variables ergoespirométricas (tomadas en una prueba de esfuerzo). Dentro de las variables espirométricas, destaca la capacidad vital forzada (FVC), que puede ser expresada en valores absolutos (litros) o en porcentaje con respecto al valor teórico. Los valores de FVC en ciclistas descritos en la literatura están en torno a los 5,6 – 6 L, no existiendo variación significativa a lo largo de la temporada (Lucia y col., 1999; F. J. Pardo, 2001; White y col., 1982; Zapico, 2004).

Uno de los parámetros ergoespirométricos o fisiológicos más descrito en ciclistas es el consumo de oxígeno máximo (VO_2 máx.), ya que es un deporte fundamentalmente aeróbico y este parámetro representa la máxima capacidad de captación y utilización del oxígeno (O_2), para la resíntesis aeróbica del ATP (adenosín-5'-trifosfato). El valor medio de este parámetro en ciclistas es de los más altos que se conocen entre los deportistas de élite de diferentes especialidades deportivas, situándose entre 67,1 y 77,4 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (Burke, 1980; E. W. Faria y col., 2005b; I. E. Faria y col., 1989). En ciclistas españoles, el valor máximo

alcanzado es de $75,4 \pm 2,4 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, siendo el valor más alto encontrado en deportistas españoles de élite (M. González y Rubio, 1990). En otros trabajos de revisión encontramos descritos los siguientes rangos de VO_2 máx.: $70 - 80 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a) y $69,7 - 84,8 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ (Mujika y Padilla, 2001). Los valores son expresados tanto en valores absolutos ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) como relativos al peso corporal ($\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), para poder comparar entre sujetos. Por lo tanto, el rendimiento en este deporte requiere de un alto VO_2 máx., pareciendo tener más importancia mantener altos porcentajes del mismo durante prolongados periodos de tiempo (Burke, 1980; E. W. Faria y col., 2005b; Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a).

Otra de las variables descritas es la ventilación (VE), que aumenta de manera lineal con el incremento de la intensidad del ejercicio, debido al aumento de la demanda de oxígeno y la producción de dióxido de carbono (VCO_2). Se observan tres fases en la evolución de esta variable (Aunola, 1991), dando origen al concepto de umbrales ventilatorios. La ventilación máxima (VE máx.) depende de diferentes factores, como la edad, la talla, el sexo o el grado de entrenamiento. Los valores para ciclistas amateur y profesionales se encuentran en torno a los $170 - 185 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (Chicharro, Hoyos, y Lucia, 2000; Lucia, Hoyos, Pardo, y Chicharro, 2001; Lucia y col., 1998), mientras que el valor descrito para ciclistas junior es de $146 \pm 22,5 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (I. E. Faria y col., 1989).

Por otra parte, el registro de la frecuencia cardiaca (FC) es una práctica habitual en el mundo del ciclismo. Hoy en día todos los ciclistas utilizan un pulsómetro para controlar su FC, tanto en el entrenamiento como en la competición. Los valores de FC máxima alcanzados en ciclistas giran en torno a los $187 - 204 \text{ latidos}\cdot\text{min}^{-1}$ (Mujika y Padilla, 2001), siendo el valor alcanzado en pruebas máximas de $192 \pm 3 \text{ latidos}\cdot\text{min}^{-1}$ en ciclistas españoles de élite (M. González y Rubio, 1990).

Los ciclistas destacan no sólo por su elevado VO_2 máx., sino también por la potencia máxima alcanzada medida en vatios (carga máx.). Los valores de carga máx. dependerán del tipo de cicloergómetro en el que se haya realizado la prueba incremental, del protocolo empleado y del nivel del ciclista. Encontramos valores entre 349 y 525 W para ciclistas profesionales en pruebas realizadas en cicloergómetro de freno mecánico, con incrementos de 4 minutos (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999; Padilla y col., 2000; Padilla y col., 2001). Los valores descritos en otros trabajos, en los que las pruebas máximas se realizaron en cicloergómetros con freno electromagnético, están en torno al anterior rango: 358 ± 16 W (Bentley, McNaughton, Thompson, Vleck, y Batterham, 2001), 471 ± 31 W (ciclistas profesionales) (Lucia y col., 1999) y 455 ± 38 W (ciclistas profesionales) (Sallet, Mathieu, Fenech, y Baverel, 2006). Esta variable también se expresa en unidades relativas al peso corporal ($\text{W} \cdot \text{kg}^{-1}$) y los valores en ciclistas suelen situarse alrededor de los $6 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ (Lucia, Joyos y col., 2000; Lucia y col., 1998; Mujika y Padilla, 2001; White y col., 1982; Zapico y col., 2007).

Otra de las variables registradas durante una prueba incremental es la concentración de lactato ($[\text{La}^-]$) en sangre capilar. Esta variable bioquímica alcanza valores máximos en torno a los $10 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, con un rango entre 6,9 a $13,7 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999; Padilla y col., 2000; Padilla y col., 2001). En el trabajo de Lucia y colaboradores (2000) la $[\text{La}^-]$ fue analizada en sangre venosa y los valores máximos se situaron en torno a los $8 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$, no observándose cambios a lo largo de la temporada.

Por último, las variables submáximas más importantes son los umbrales ventilatorios: VT_1 o umbral aeróbico y VT_2 o umbral anaeróbico (Aunola, 1991; Benito, 2004; J. A. Davis, 1985; Lucia, Hoyos, Perez y col., 2000; Skinner y McLellan, 1980; Zapico y col., 2007). Debido a la gran diversidad de terminología y metodología en torno a estas variables submáximas, a veces resulta difícil unificar

los resultados obtenidos en los diferentes trabajos. Así, en la revisión de Mújica y Padilla (2001) se describe que los ciclistas de carretera profesionales tienen el umbral láctico individual a 334 ± 52 W, al 77 % del VO_2 máx. y a 163 ± 8 latidos·min⁻¹. Mientras que los valores para el OBLA (*Onset Blood Lactate Accumulation*), intensidad de ejercicio que corresponde a una concentración de lactato de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, son 378 ± 55 W, 86 % del VO_2 máx. y 178 ± 6 latidos·min⁻¹ (Padilla y col., 2000; Padilla y col., 2001).

Los valores de carga y de FC correspondientes a VT_1 y VT_2 en ciclistas profesionales en el periodo competitivo se sitúan en: 350 ± 8 W y 154 ± 2 latidos·min⁻¹ para el VT_1 y 436 ± 9 W y 176 ± 2 latidos·min⁻¹ para el VT_2 (Lucia, Hoyos, Perez y col., 2000). La posición de estos umbrales en porcentaje del VO_2 máx. está en torno al 60 – 65 % para el VT_1 , mientras que el VT_2 se sitúa en torno al 80 – 90 % del VO_2 máx., dependiendo del momento de la temporada (Lucia y col., 1998; Mujika y Padilla, 2001; Zapico y col., 2007). Sin embargo, los valores de FC permanecen estables a lo largo de la temporada, de manera que una única prueba incremental al comienzo de la misma sería suficiente para prescribir las cargas de entrenamiento (Lucia, Hoyos, Perez y col., 2000).

1.3.2. Profesionales versus amateurs

La respuesta fisiológica de los ciclistas de la categoría *Élite – Sub23* (conocida como categoría amateur) ha sido comparada en diferentes estudios con la de los ciclistas profesionales durante pruebas en laboratorio, con el objetivo de ver cuáles son las diferencias en las principales variables fisiológicas y de rendimiento entre estos dos grupos. Uno de estos trabajos fue el realizado por Lucia y colaboradores (1998), donde compararon la respuesta de 25 ciclistas amateur y 25 profesionales durante una prueba máxima en cicloergómetro. En otro trabajo más reciente se ha comparado la respuesta fisiológica de 45 profesionales y 26 amateur en dos test de laboratorio, una prueba incremental y un test similar al

Wingate (Sallet y col., 2006). El patrón respiratorio durante un ejercicio incremental también ha sido comparado entre estos dos grupos, amateur y profesional (Lucia y col., 1999).

La edad de los ciclistas amateur se encuentra alrededor de los 20 - 23 años (Lucia y col., 1999; Lucia y col., 1998; Sallet y col., 2006), mientras que la edad de los profesionales es algo superior, en torno a los 25 - 26 años (Lucia y col., 1999; Lucia y col., 1998; Sallet y col., 2006). Las variables antropométricas comparadas son el peso, la talla, el porcentaje de grasa y el IMC, no existiendo diferencias significativas en ninguna de ellas (Lucia y col., 1999; Lucia y col., 1998; Sallet y col., 2006). Por lo tanto, ambos grupos de ciclistas son morfológicamente similares.

Igualmente, las variables espirométricas no muestran diferencias significativas entre ambos grupos, siendo su FVC de $5,8 \pm 0,5$ L y $5,9 \pm 0,8$ L para amateur y profesionales, respectivamente (Lucia y col., 1999).

El VO_2 máx., medido en valores absolutos ($\text{mL}\cdot\text{min}^{-1}$) o en valores relativos ($\text{mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$), tampoco muestra diferencias significativas, llegando a valores medios de $73 - 75$ $\text{mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ (Lucia y col., 1999; Lucia y col., 1998; Sallet y col., 2006). Asimismo, otras variables como la VE máx., el cociente respiratorio (RER) y la FC máx., tampoco muestran diferencias entre estos deportistas (Lucia y col., 1999; Lucia y col., 1998). Sin embargo, la carga máx. y la carga relativa al peso corporal ($\text{carga}_{\text{rel}}$) sí han mostrado diferencias significativas. En el trabajo de Lucía y colaboradores (1998) la carga máx. alcanzada por los ciclistas profesionales fue de 466 ± 31 W, siendo la $\text{carga}_{\text{rel}}$ de $6,7 \pm 0,4$ $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$, mientras que los amateur desarrollaron una carga de 428 ± 32 W ($6,4 \pm 0,5$ $\text{W}\cdot\text{kg}^{-1}$) ($p < 0,05$). En otro trabajo del mismo autor también se vieron diferencias en la carga máx.: 437 ± 25 W y 471 ± 31 W, para los ciclistas amateur y profesionales respectivamente ($p < 0,05$) (Lucia y col., 1999). Otros autores han encontrado mayores diferencias

en la carga_{rel} al comparar ambos grupos de ciclistas en el periodo competitivo: $7,3 \pm 0,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ versus $6,3 \pm 0,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ (profesionales versus amateur) (Chicharro y col., 2000). Sin embargo, Sallet y colaboradores (2006) no encontraron diferencias significativas en esta variable, posiblemente por una mejora de los parámetros fisiológicos en los ciclistas amateur, más que por una disminución de los mismos en los ciclistas profesionales.

De la misma manera, se ha observado que la $[\text{La}^-]$ máxima es superior en los ciclistas amateur, llegando a valores de $9,4 \pm 3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, siendo esta concentración de $7,4 \pm 1,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en los ciclistas profesionales ($p < 0,05$). Esto sugiere que las mejoras en los factores periféricos y neuromusculares permiten desarrollar potencias elevadas con menor acumulación de lactato en sangre (Lucia y col., 1998).

Todas estas variables también han sido estudiadas en cada uno de los umbrales ventilatorios. Así, el VT_1 se localiza al $65 \pm 7 \%$ del VO_2 máx. y a $262 \pm 36 \text{ W}$ ($3,8 \pm 0,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$) en los ciclistas profesionales, mientras que los amateur tienen el VT_1 al $61 \pm 6 \%$ del VO_2 máx. y a $235 \pm 35 \text{ W}$ ($3,5 \pm 0,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$) (Lucia y col., 1998). El VT_2 o umbral anaeróbico es significativamente superior en los ciclistas profesionales: $87 \pm 6 \%$ del VO_2 máx. y $386 \pm 25 \text{ W}$ ($5,5 \pm 0,4 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$); mientras que los ciclistas amateur lo tienen al $80 \pm 7 \%$ del VO_2 máx. y a $323 \pm 70 \text{ W}$ ($5 \pm 0,5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$) ($p < 0,05$) (Lucia y col., 1998). Otros trabajos no han encontrado diferencias significativas en el umbral anaeróbico entre profesionales y amateur, al igual que en la máxima potencia y frecuencia de pedaleo alcanzadas en un test similar al Wingate (Sallet y col., 2006).

1.3.3. Especialidades

Los ciclistas de carretera se enfrentan a una gran variedad de terrenos y situaciones competitivas como se ha apuntado anteriormente, ya que tienen que

realizar tanto etapas llanas como de montaña, así como rodar solos o formando un grupo. El rendimiento en cada una de estas situaciones estará determinado por las características antropométricas del ciclista (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999), siendo el peso una variable con una gran influencia en las subidas de montaña, ya que determina la resistencia dependiente de la gravedad; así como el FA afecta el rendimiento en las etapas contrarreloj, debido a su influencia en las resistencias aerodinámicas (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999). Por lo tanto, la conjunción de las demandas de la competición y las diferentes características morfológicas y fisiológicas de los ciclistas, ha provocado la aparición de especialistas en el ciclismo de carretera, con funciones diferentes en la competición, sobre todo en las carreras por etapas (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999). Como ya se ha descrito anteriormente, las etapas pueden ser llanas, de montaña, contrarreloj, etc.; por lo tanto, los ciclistas pueden ser clasificados en las siguientes especialidades:

- **Rodadores:** destacan en las etapas llanas y tienen el control de la carrera en estas etapas (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006).
- **Escaladores:** obtienen su mayor rendimiento en las etapas de montaña y trabajan para el equipo en las mismas (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006).
- **Todoterreno:** su rendimiento es bueno en cualquier tipo de terreno y suele ser el líder del equipo (Mujika y Padilla, 2001; Sallet y col., 2006). Parece evidente que son los que más posibilidades tienen de obtener la victoria en una "gran vuelta".
- **Esprinteres:** su principal objetivo es ganar las etapas llanas con llegada masiva (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006).
- **Contrarrelojistas:** son los especialistas en las etapas individuales contra el crono, en las contrarrelojes (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999).

Los criterios que se utilizan para clasificar a los ciclistas en una de estas 5 categorías o grupos de especialidad están basados en la opinión del entrenador, del director del equipo así como del propio ciclista, en función del papel que desempeñan en la competición, además de la clasificación obtenida en las diferentes etapas y carreras (Lucia, Joyos y col., 2000; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006).

Las principales diferencias entre ciclistas de diferentes especialidades residen en las características antropométricas. Así, los rodadores y contrarrelojistas suelen ser más altos y pesados (180 – 185 cm de talla, 70 – 75 kg de peso y 22 de IMC) que los escaladores (175 – 180 cm de talla, 60 – 66 kg de peso y 19 – 20 de IMC) (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a). En la tabla I.2 podemos ver los valores en las principales características antropométricas y fisiológicas en cuatro de los grupos de especialidad descritos (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999). En ella observamos que los dos grupos con más diferencias significativas entre ellos son los rodadores y los escaladores, y que este último grupo es el que más se diferencia de los demás grupos de especialidad.

Tabla I. 2. Características antropométricas y fisiológicas en cuatro de los grupos de especialidad (Tomado de Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999)

	Grupos de especialidad			
	ROD (n = 5)	CRON (n = 4)	TOD (n = 6)	ESC (n = 9)
Edad (años)	27 ± 3	28 ± 5	25 ± 2	25 ± 4
Talla (cm)	186 ± 4	181 ± 6	180 ± 2	175 ± 7 ^a
Peso (kg)	76,2 ± 3,2	71,2 ± 6	68 ± 2,8 ^a	62,4 ± 4,4 ^{a b c}

BSA (m ²)	2,00 ± 0,06	1,91 ± 0,11	1,87 ± 0,04 ^a	1,76 ± 0,1 ^{a b c}
FA (m ²)	0,37 ± 0,01	0,35 ± 0,02	0,35 ± 0,01	0,3 ± 0,02 ^{a b c}
Carga máx. (W)	461 ± 39	457 ± 46	432 ± 27	404 ± 34 ^{a b}
Carga_{rel} máx. (W·kg ⁻¹)	6,0 ± 0,3	6,4 ± 0,1	6,4 ± 0,2	6,5 ± 0,3 ^a
VO₂ máx. (L·min ⁻¹)	5,7 ± 0,4	5,7 ± 0,5	5,4 ± 0,3	5,1 ± 0,4 ^{a b}
VO_{2rel} máx. (mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	74,4 ± 3	79,2 ± 1,1	78,9 ± 1,9	80,9 ± 3,9
[La⁻] máx. (mmol·L ⁻¹)	9,3 ± 1,2	9,3 ± 2,7	11,1 ± 1,8	9,5 ± 1,9

Valores presentados como media ± desviación estándar. ROD: rodadores. CRON: contrarrelojistas. TOD: todoterrenos. ESC: escaladores. BSA: superficie de área corporal. FA: área frontal. Carga_{rel} máx.: carga máxima relativa al peso. VO₂ máx.: consumo de oxígeno máximo. VO_{2rel} máx.: consumo de oxígeno máximo relativo al peso. [La⁻] máx.: concentración de lactato máxima. ^a Diferencias significativas con ROD. ^b Diferencias significativas con CRON. ^c Diferencias significativas con TOD (p<0,05).

En el trabajo de Sallet y colaboradores (2006) también se comparó la respuesta fisiológica en un test incremental máximo de un grupo de ciclistas amateur y profesional, según su especialidad. Los principales resultados se muestran en la siguiente tabla:

Tabla I. 3. Características antropométricas y fisiológicas en cuatro de los grupos de especialidad

(Tomado de Sallet y col., 2006)

	Grupos de especialidad			
	ROD (n = 32)	TOD (n = 11)	SPR (n = 4)	ESC (n = 24)
Edad (años)	23 ± 4	28 ± 5 ^a	20 ± 3 ^{a b}	24 ± 4 ^{b c}
Talla (cm)	181 ± 5	178 ± 2	176 ± 2	179 ± 5

Peso (kg)	71,5 ± 5	70,9 ± 3,2	67,3 ± 2,5	67 ± 5,1 ^{a b}
% Grasa	8,9 ± 1,6	8,9 ± 2,1	8,2 ± 2,3	8,2 ± 1,6
VO_{2rel} máx. (mL.min⁻¹.kg⁻¹)	72,6 ± 6,5	73,8 ± 6,6	71,8 ± 4,7	78,2 ± 5,5 ^a
Carga máx. (W)	465 ± 36	452 ± 38	428 ± 32	438 ± 41 ^a
Carga_{rel} máx. (W.kg⁻¹)	6,5 ± 0,5	6,4 ± 0,7	6,3 ± 0,3	6,6 ± 0,5
%VO₂ UANA	89,2 ± 5	87,2 ± 7	85,1 ± 6,1	85,2 ± 6,3 ^a

Valores expresados como media ± desviación estándar. SPR: esprinteres. % Grasa: porcentaje de grasa. %VO₂ UANA: umbral anaeróbico en porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo. ^a Diferencias significativas con ROD. ^b Diferencias significativas con TOD. ^c Diferencias significativas con SPR (p<0,05).

De nuevo las diferencias significativas aparecen entre los escaladores y los rodadores. La ausencia de diferencias con el grupo de los esprinteres puede deberse al escaso número de corredores de esta especialidad, que participaron en el anterior trabajo.

Si sólo se compara la respuesta fisiológica de los escaladores (n = 8) y los contrarrelojistas (n = 6) en un test incremental, únicamente se obtienen diferencias significativas en la talla, el peso, el IMC, la [La⁻] y el VO₂ máx. relativo al peso (VO_{2rel} máx.) (p<0,05). Los ciclistas contrarrelojistas son más altos, pesan más, su producción de lactato es menor y tienen un consumo de oxígeno relativo menor que los escaladores (Lucia, Joyos y col., 2000).

Por lo tanto, a la vista de los resultados de trabajos ya realizados, se puede concluir que los ciclistas todoterrenos son mayores que el resto, siendo los esprinteres los más jóvenes (Sallet y col., 2006); los ciclistas escaladores son los más bajos y ligeros, mientras que los rodadores y contrarrelojistas son los más

altos y pesados (Lucia, Joyos y col., 2000; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006); los escaladores tienen un BSA y un FA menor (Padilla y col., 1999) y los valores de carga máx. y de VO_2 máx. son mayores en los ciclistas rodadores y contrarrelojistas, mientras que el VO_{2rel} máx. y la carga_{rel} máx. es superior en los escaladores (Lucia, Joyos y col., 2000; Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006).

1.3.3.1. Modelos de clasificación según la especialidad

El análisis discriminante es una técnica estadística que ha sido utilizada en diversos estudios y aplicada a una gran variedad de deportes: remo (R. M. Smith y Spinks, 1995), atletismo (Pollock, Jackson, y Pate, 1980), natación, baloncesto (Ibáñez y col., 2008; Sampaio, Janeira, Ibáñez, y Lorenzo, 2006), rugby (Pienaar, Spamer, y Steyn, 1998), etc.; con el objetivo de desarrollar modelos de clasificación según la especialidad, disciplina o nivel deportivo. Además, se ha utilizado para clasificar a niños y adolescentes en diferentes modalidades deportivas en función de sus características (Leone y Lariviere, 1998; Leone, Lariviere, y Comtois, 2002), así como para obtener un modelo que pueda ser aplicado en la identificación y selección de talentos deportivos (Gabbett, Georgieff, y Domrow, 2007; Leone y Lariviere, 1998; Mohamed y col., 2009; Reilly, Williams, Nevill, y Franks, 2000). Por lo tanto, podría ser interesante desarrollar un modelo con el que poder clasificar a los ciclistas según su especialidad.

Uno de los primeros trabajos encontrados tiene como objetivo evaluar y cuantificar las diferencias fisiológicas entre corredores de resistencia, estando la muestra compuesta por 28 corredores. Para ello utiliza, entre otras técnicas estadísticas, el análisis discriminante, con el fin de identificar el grupo de pertenencia de cada corredor en función de sus características fisiológicas. Se obtuvo un modelo con dos funciones significativas ($p < 0,05$), con las que se clasificó correctamente al 78,6 % de los sujetos (Pollock y col., 1980).

En otro trabajo se utilizó el análisis discriminante para determinar si las variables de composición corporal eran lo suficientemente sensibles para diferenciar entre grupos de nadadoras y atletas, y clasificar satisfactoriamente a las adolescentes deportistas en la actividad apropiada, velocidad o resistencia. La muestra de este trabajo fueron 110 adolescentes y las variables medidas fueron cuatro: peso, masa muscular, peso graso y % grasa. Se obtuvo una función discriminante ($p < 0,05$) que clasificó correctamente al 87,3 % de las adolescentes en su respectivo deporte; sin embargo, no se obtuvo ninguna función significativa para discriminar entre las especialidades de resistencia o velocidad en los anteriores deportes (Housh, Thorland, Johnson, Tharp y col., 1984). Otro trabajo del mismo autor estudió de nuevo si las variables de composición corporal podían discriminar entre adolescentes masculinos que competían en diferentes deportes: lanzamientos (peso, disco y jabalina), velocidad y saltos, carreras de medio-fondo, gimnasia, lucha y natación. Se midieron 7 variables de composición corporal a los 163 adolescentes participantes en el estudio. Se obtuvieron 3 funciones discriminantes significativas ($p < 0,05$), que clasificaron correctamente al 58,3 % de los casos en su respectiva actividad deportiva (Housh, Thorland, Johnson, y Tharp, 1984).

Watson (1988) realizó un trabajo con 90 adolescentes entre 16 y 18 años, de los cuales 56 eran jugadores de rugby y los 34 restantes no pertenecían a ningún equipo deportivo. Se midieron 31 variables antropométricas y del análisis discriminante se obtuvo una función significativa ($p < 0,001$) que incluía a 8 de las variables propuestas. Se clasificó correctamente al 92 % de los adolescentes en una de las dos categorías: jugadores y no jugadores.

Podemos encontrar también trabajos en los que se ha estudiado la capacidad discriminante de las variables biomecánicas. Así, en baloncesto se realizó un trabajo para clasificar a 22 jugadores y 67 lanzamientos en 3 categorías

(excelentes, buenos y malos) (Hudson, 1985). Leroy y colaboradores (2000) estudiaron el patrón de la marcha en sujetos de diferente modalidad deportiva. En el estudio participaron 10 jugadores de baloncesto, 10 nadadores y 16 futbolistas. El análisis discriminante realizado con las variables de la marcha reveló grandes diferencias entre estos tres grupos. Otro trabajo similar se realizó con remeros de tres niveles de rendimiento (novatos, buenos y de élite) en el que se midieron 4 variables biomecánicas. El objetivo fue determinar la utilidad de cada variable para predecir el nivel de habilidad en remo, obtener una ecuación matemática discriminante y comprobar la precisión de esa ecuación. Se obtuvieron 2 ecuaciones discriminantes ($p < 0,001$) que clasificaron bien al 82,9 % de los remeros (R. M. Smith y Spinks, 1995). Estos trabajos demuestran la capacidad de este tipo de análisis de generar buenos modelos de clasificación, utilizando variables de diferente naturaleza: antropométricas, fisiológicas, biomecánicas, etc.

Entre los trabajos revisados destaca el realizado por Leone y Lariviere (1998). El objetivo del trabajo fue identificar las variables antropométricas y biomotoras que discriminaran entre grupos de atletas adolescentes masculinos de 4 deportes diferentes: Tenis ($n = 35$), patinaje ($n = 20$), ciclismo ($n = 21$) y gimnasia ($n = 17$). Se obtuvieron tres funciones discriminantes significativas ($p \leq 0,05$) y este modelo permitió clasificar correctamente al 86 % de los deportistas, siendo los ciclistas clasificados correctamente en un 71,5 %. Estos autores realizaron un trabajo similar en el que desarrollaron un modelo para discriminar entre patinadoras ($n = 46$), nadadoras ($n = 23$), tenistas ($n = 15$) y jugadoras de voleibol ($n = 16$), con variables antropométricas y motoras. Se obtuvo un modelo con tres funciones discriminantes significativas ($p < 0,05$), que clasificó correctamente al 88 % de las deportistas estudiadas (Leone y col., 2002).

Por último, destacar el trabajo de Sampaio y colaboradores (2006) realizado con jugadores de baloncesto de tres ligas diferentes (americana, española y

portuguesa). El objetivo principal del trabajo fue identificar qué variables del juego (asistencias, bloqueos, rebotes, etc.) son más útiles para predecir la posición del jugador (base, alero y pívot), así como encontrar una ecuación matemática que incremente las diferencias entre las tres posiciones y permita clasificar a los jugadores. Se realizó un análisis discriminante en cada liga y los resultados fueron los siguientes: en la liga portuguesa se obtuvieron dos funciones discriminantes significativas ($p < 0,001$) que clasificaron bien al 85,9 % de los jugadores; en la liga española se obtuvieron dos funciones discriminantes, aunque sólo una fue significativa ($p < 0,05$), que clasificaron correctamente al 73,7 % de los sujetos; por último, en la liga americana, también se obtuvieron dos funciones discriminantes significativas ($p < 0,001$), cuya capacidad de clasificación fue del 85,2 %.

Por lo tanto, el análisis discriminante es un procedimiento bastante utilizado en el mundo del deporte, ya que permite determinar de forma objetiva el grupo al que pertenece un deportista en función de sus características.

1.4. El estado ácido-base durante el ejercicio

El rango del pH del fluido extracelular del organismo en reposo es de $7,40 \pm 0,02$, consiguiendo mantener la homeostasis del mismo gracias al control pulmonar, tisular y renal (Siggaard-Andersen, 2005). El concepto de pH fue introducido por Sorensen en 1909, obteniéndose a partir del logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno ($[H^+]$) (R. L. J. Johnson, Heigenhauser, Hsia, Jones, y Wagner, 1996):

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

Ecuación I. 1. Cálculo del pH

La rigidez de esta variable determina su ajuste a los valores de reposo durante el ejercicio dinámico de intensidad creciente. En efecto, como se muestra en la figura I.3, en un amplio rango de intensidades el pH se mantiene muy próximo a los valores de reposo; sin embargo, a partir de un determinado porcentaje de intensidad, el pH desciende en relación inversa a la misma (Calderón, 2001: 218).

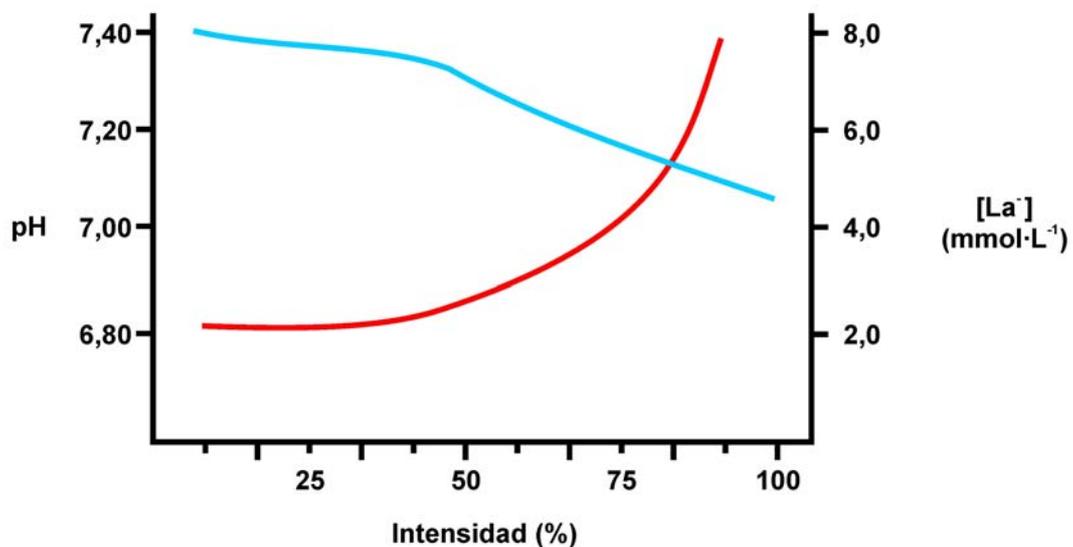


Fig. I. 3. Relación pH sangre arterial – concentración de lactato ($[La^-]$)/ intensidad en un ejercicio dinámico de intensidad creciente (Modificado de Hughson y Green, 1982)

Debido al incremento de la intensidad del ejercicio, el oxígeno (O_2) intramitocondrial es insuficiente respecto a la velocidad de oxidación en la fibra muscular y se produce un incremento de la concentración de lactato, al reducirse el piruvato a este metabolito (Gladden, 2004). Existe una relación entre la concentración de lactato ($[La^-]$) y el estado ácido-básico del organismo (figura I.3), de manera que el incremento de la $[La^-]$ se relaciona con la acidosis metabólica (Calderón, 2001: 417) (ver epígrafe 1.4.3). Por lo tanto, uno de los factores limitantes de los esfuerzos máximos es la capacidad del organismo para amortiguar la carga ácida (Parkhouse y McKenzie, 1984). Dicha capacidad viene determinada

por el propio tejido muscular (amortiguadores del compartimento intracelular) (Bishop, Edge, Thomas, y Mercier, 2007; Chasiotis, Sahlin, y Hultman, 1983; Fujimoto, Morimoto, y Kubota, 1988; Hultman y Sahlin, 1980) y por la sangre (amortiguadores del compartimento extracelular) (Salenius, 1957; Viikari, Harjola, y Maamies, 1954). Como estos dos compartimentos no se encuentran aislados, la interrelación entre ellos también es un factor determinante del control del estado ácido-base durante el ejercicio. En realidad, son tres los compartimentos: intramuscular, plasma y eritrocito. En efecto, la capacidad de amortiguación de esta célula es extraordinaria, participando en la regulación del equilibrio ácido-base durante el ejercicio (Lindinger, Heigenhauser, y Jones, 1986; Putman, Jones, y Heigenhauser, 2003; Stewart, 1983).

Para intentar comprender en toda su dimensión el equilibrio ácido-base en general y en situación de esfuerzo, Peter Stewart propuso una novedosa aproximación basada en principios físico-químicos clásicos, a través de su libro *How to understand acid-base* (Stewart, 1981) y en su artículo publicado en 1983 titulado *Modern acid-base chemistry* (N. L. Jones, 2008; Lindinger, 2003; Stewart, 1983). Story (2004) considera que este tipo de análisis presenta ciertas ventajas al considerar las variaciones que se pueden producir individualmente en cada uno de los tres compartimentos (intracelular, eritrocitario y plasmático) cuando incrementa la $[H^+]$; y al poder determinar la modificación de la $[H^+]$ por diversos factores, cuando en el medio intracelular se produce una redistribución del agua (H_2O) y los electrolitos.

Los principios de la teoría de Stewart son los siguientes (Corey, 2003):

1. Un ácido es una molécula que incrementa la $[H^+]$ de una solución, siguiendo la definición de Arrhenius.
2. La cantidad de H^+ añadidos o eliminados de un sistema fisiológico no es relevante para el pH final, ya que la $[H^+]$ es una variable dependiente.

3. El plasma humano contiene iones completamente disociados, son los iones fuertes (sodio, potasio, cloro y lactato); ácidos débiles parcialmente disociados, como la albúmina y los fosfatos; y amortiguadores volátiles (especies derivadas del dióxido de carbono (CO_2)).

4. Las membranas plasmáticas pueden ser permeables a los iones fuertes, por lo que su transporte a través de las membranas celulares puede influenciar la $[\text{H}^+]$.

1.4.1. Conceptos físico-químicos del estado ácido-base

1.4.1.1. Sistemas que contribuyen a la regulación de la concentración de los iones hidrógeno

Todos los líquidos orgánicos son disoluciones acuosas de electrolitos orgánicos e inorgánicos que, a su vez, pueden comportarse como ácidos o bases, ya sean fuertes o débiles. Las propiedades fisicoquímicas de estas soluciones están determinadas por el equilibrio entre tres sistemas: iones fuertes, ácidos débiles y CO_2 (R. L. J. Johnson y col., 1996). Por lo tanto, las variables independientes que determinan la $[\text{H}^+]$ son: la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2), la diferencia de iones fuertes (SID) (iones orgánicos e inorgánicos completamente disociados) y la concentración de ácidos débiles parcialmente disociados ($[\text{A}_{\text{total}}]$) (N. L. Jones, 2008; Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Obminski y col., 1988; Kowalchuk y Scheuermann, 1994, 1995; Kurtz, Kraut, Ornekian, y Nguyen, 2008; Lindinger, 1995; Lindinger, Kowalchuk, y Heigenhauser, 2005; Stewart, 1983).

1.4.1.1.1. Electrolitos fuertes

Los iones fuertes son definidos como electrolitos que están completamente disociados cuando se disuelven en agua a pH fisiológico (Heigenhauser, 1995).

Los ácidos fuertes tienen un bajo pK (<5) (constante que corresponde al pH al cual un ácido o una base está disociada a la mitad) y, por ello, están

completamente disociados en las soluciones fisiológicas, mientras que las bases fuertes tienen un alto pK (>9) (R. L. J. Johnson y col., 1996). Los electrolitos fuertes pueden ser orgánicos e inorgánicos.

Inorgánicos: los electrolitos inorgánicos fuertes (sales, ácidos y bases de sodio (Na^+), potasio (K^+), cloro (Cl^-) e ion sulfato (SO_4^{2-})) pueden ser ácidos ($pK < 3$) o bases ($pK > 10$) que se encuentran totalmente disociados al valor de pH de los líquidos orgánicos. Poseen una constante de disociación muy alejada de la del agua (R. L. J. Johnson y col., 1996).

La concentración de iones inorgánicos fuertes en los dos grandes compartimentos del organismo, intracelular y extracelular, está regulada por sistemas integrados de control del intercambio (R. L. J. Johnson y col., 1996).

Orgánicos: los ácidos orgánicos fuertes, como el ácido láctico ($pK=3,9$) o el fosfato de creatina ($pK=4,5$), así como las bases fuertes, como el amoníaco (NH_3), actúan como iones fuertes en los fluidos orgánicos (R. L. J. Johnson y col., 1996; Lindinger y col., 2005).

Fisiológicamente los iones inorgánicos más importantes son: Na^+ , K^+ , Cl^- , SO_4^{2-} , Mg^{+2} (magnesio) y Ca^{+2} (calcio); mientras que entre los orgánicos destacan el lactato (La^-), la fosfocreatina (PCr^{2-}), el ion amonio (NH_4^+) y los cuerpos cetónicos (acetona y β -hidroxibutirato) (Heigenhauser, 1995; Lindinger y col., 2005).

A pesar de la gran complejidad en la regulación de los iones fuertes, que afectan a la $[H^+]$ y $[OH^-]$ (ion hidroxilo), se pueden calcular sus concentraciones siempre y cuando se establezca el principio de electroneutralidad (R. L. J. Johnson y col., 1996) (ecuaciones I.2 – I.6):

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{H}^+] - [\text{OH}^-] - [\text{Cl}^-] = 0$$

Ecuación I. 2. Principio de electroneutralidad en una solución de KCl (cloruro de potasio) y NaCl (cloruro de sodio)

$$K_w = [\text{H}^+] \cdot [\text{OH}^-] / [\text{H}_2\text{O}]$$

Ecuación I. 3. Ley de acción de masas para la disociación del agua. K_w es la constante de disociación (Lindinger y col., 2005)

$$K_w' = K_w \cdot [\text{H}_2\text{O}] = [\text{H}^+] \cdot [\text{OH}^-]$$

Ecuación I. 4. Obtención de la constante aparente de disociación para el agua (K_w') (Heigenhauser, 1995)

$$[\text{OH}^-] = K_w' / [\text{H}^+]$$

Ecuación I. 5. Concentración de iones hidroxilo (Lindinger y col., 2005)

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{H}^+] - K_w' / [\text{H}^+] - [\text{Cl}^-] = 0$$

Ecuación I. 6. Sustitución en la ecuación I.2 de la concentración de iones hidroxilo

Como el sodio, el potasio y el cloro son todos iones fuertes, a la suma algebraica ($[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$) se la conoce como diferencia de iones fuertes (SID), quedando la ecuación I.6 como sigue:

$$\text{SID} + [\text{H}^+] - K_w' / [\text{H}^+] = [\text{H}^+]^2 + \text{SID} \cdot [\text{H}^+] - K_w' = 0$$

Ecuación I. 7. Simplificación de la ecuación I.6 a través de la SID para esta solución

Por lo tanto, esta ecuación de segundo grado indica que la $[\text{H}^+]$ (variable dependiente) es función de la SID y de la constante de equilibrio para el agua (variables independientes), de manera que cambios en cualquiera de estas dos variables afectan al valor de pH.

La influencia de los electrolitos fuertes sobre la $[\text{H}^+]$ es expresada a través de la SID, como la diferencia de carga neta entre cationes y aniones fuertes ($\text{SID} = \Sigma(\text{cationes fuertes}) - \Sigma(\text{aniones fuertes})$) (Kowalchuk y Scheuermann, 1995; Lindinger y col., 2005). Los principales electrolitos que contribuyen a la SID en plasma y músculo son Na^+ , K^+ , Ca^{+2} , Mg^{+2} , Cl^- , SO_4^{2-} y La^- . En músculo, la PCr^{-2} también puede contribuir a la SID intracelular (Kowalchuk y Scheuermann, 1995; Lindinger y col., 2005). Así, la SID en plasma es calculada de la siguiente forma:

$$\text{SID} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{+2}]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{La}^-])$$

Ecuación I. 8. Cálculo de la diferencia de iones fuertes en plasma (Kowalchuk y Scheuermann, 1994)

Otros cationes orgánicos e inorgánicos (por ejemplo, Mg^{+2}) y aniones (por ejemplo, SO_4^{2-}) pueden influenciar la SID, pero no son medidos habitualmente y no se incluyen en el cálculo (Kowalchuk y Scheuermann, 1994). De la misma forma, el Ca^{+2} puede ser excluido del cálculo de la SID (Corey, 2003; N. L. Jones, 2008).

1.4.1.1.2. Ácidos débiles

Los electrolitos débiles (HA) son aquellos que se encuentran parcialmente disociados (H^+ , A^-) y no disociados en el rango fisiológico de la $[H^+]$ (Heigenhauser, 1995; R. L. J. Johnson y col., 1996). Poseen un pK próximo a 7 (entre 5 y 9), por ello se encuentran parcialmente disociados al valor de pH de los líquidos corporales (7,40 en plasma) (R. L. J. Johnson y col., 1996). Tanto en músculo como en plasma, los electrolitos débiles son generalmente ácidos débiles (Heigenhauser, 1995).

$$K_A \cdot [HA] = [H^+] \cdot [A^-]$$

Ecuación I. 9. Ecuación de acción de masas para la disociación de los ácidos débiles. K_A es la constante de disociación (Corey, 2003; Heigenhauser, 1995)

Los electrolitos débiles funcionan como amortiguadores o tampones, ya que minimizan los cambios en la $[H^+]$, dependiendo de su pK y concentración (R. L. J. Johnson y col., 1996).

Los principales ácidos débiles que contribuyen al estado ácido-base en plasma son: las proteínas del plasma y los fosfatos inorgánicos (P_i), aunque estos últimos se encuentra en una baja concentración y tienen un efecto despreciable (R. L. J. Johnson y col., 1996; Kowalchuk y Scheuermann, 1994). Entre las proteínas del plasma destacan la albúmina y la globulina, aunque el papel de esta última en el equilibrio ácido-base es menor (Figge, Rossing, y Fencel, 1991). La capacidad amortiguadora de las proteínas se debe al anillo imidazol del aminoácido histidina (Cerretelli y Samaja, 2003; Stegmann, Kindermann, y Schnabel, 1981).

Cuando se consideran las proteínas en su totalidad, se obtiene un valor de pK de 6,63 ($K_A = 3 \cdot 10^{-7}$ equiv·L⁻¹) (R. L. J. Johnson y col., 1996). Por consiguiente,

a la hora de considerar la $[H^+]$, debemos tener en cuenta las siguientes ecuaciones (I.10 y I.11):

$$[H^+] \cdot [A^-] = (3 \cdot 10^{-7}) \cdot [AH]$$

Ecuación I. 10. Reacción de disociación de los ácidos débiles sustituyendo en la ecuación I.9 K_A (Stewart, 1983)

El término $[A_{total}]$ es usado para expresar la carga aniónica total disponible de los electrolitos débiles, teniendo en cuenta tanto la forma disociada (A^-) como la no disociada (AH) (Heigenhauser, 1995):

$$[AH] + [A^-] = [A_{total}]$$

Ecuación I. 11. Obtención de la variable independiente $[A_{total}]$ (Corey, 2003; Heigenhauser, 1995)

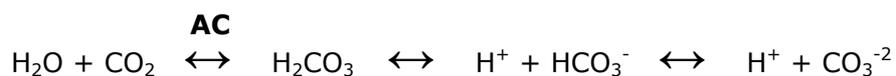
Por lo tanto, la variable independiente es $[A_{total}]$, mientras que la $[H^+]$, $[A^-]$ y $[AH]$ son las variables dependientes. En plasma, $[A_{total}]$ puede ser calculada multiplicando la concentración de proteínas plasmáticas ($g \cdot dL^{-1}$) por 2,43 (Corey, 2003; R. L. J. Johnson y col., 1996; Kowalchuk y Scheuermann, 1994).

Por otra parte, en medicina se calcula el Anion Gap, parámetro que valora el estado iónico. Este parámetro es la diferencia de los cationes (sodio y potasio) y aniones (cloro y bicarbonato (HCO_3^-)) y se utiliza para determinar la causa de la acidosis metabólica (Kraut y Madias, 2007).

1.4.1.1.3. Dióxido de carbono

Este producto final del metabolismo se relaciona de forma directa con la intensidad del mismo y con la capacidad del flujo sanguíneo del músculo para poder eliminarlo. La concentración de CO₂ en cualquier fluido orgánico representa el equilibrio entre su entrada a través del metabolismo, su transporte y eliminación por parte del flujo sanguíneo y la ventilación alveolar, respectivamente (R. L. J. Johnson y col., 1996; N. L. Jones, 2008).

El CO₂ reacciona químicamente con el H₂O para formar ácido carbónico (H₂CO₃), el cual se disocia espontáneamente formando H⁺ y HCO₃⁻ que, a su vez, se disocia a H⁺ y CO₃⁻² (ion carbonato) (Heigenhauser, 1995). La primera reacción, de hidratación-deshidratación del CO₂, es catalizada por la enzima Anhidrasa Carbónica (AC), facilitando el transporte del CO₂ desde los tejidos a los pulmones (N. L. Jones, 2008; Scheuermann, Kowalchuk, Paterson, y Cunningham, 2000) (ecuación I.12). Su importancia durante el ejercicio intenso ha sido mostrada por estudios en los que se inhibió esta enzima (N. L. Jones, 2008; Kowalchuk, Heigenhauser, Sutton, y Jones, 1992):



Ecuación I. 12. Reacciones involucradas en la hidratación-deshidratación del CO₂ (N. L. Jones, 2008). AC: Anhidrasa Carbónica

1.4.1.1.3.1. Ecuación de Henderson - Hasselbach

Uno de los conceptos básicos de la fisiología del equilibrio ácido-base es la ecuación de Henderson - Hasselbach. Proviene de la ecuación propuesta por Henderson en 1909 (Corey, 2003; R. L. J. Johnson y col., 1996):

$$[H^+] = K \cdot [CO_2]/[HCO_3^-]$$

Ecuación I. 13. Ecuación de Henderson. $[CO_2]$ es la concentración total de CO_2 disuelto en plasma. $[H^+]$ y $[HCO_3^-]$ es la concentración de protones y de bicarbonato en plasma, respectivamente. K es la constante de equilibrio (Corey, 2003)

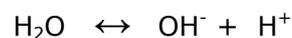
Hasselbach en 1912, utilizando el concepto de pH propuesto por Sorensen en 1909, formuló de nuevo la ecuación obteniendo (Corey, 2003; R. L. J. Johnson y col., 1996):

$$pH = pK + \log [HCO_3^-] / (S_{CO_2} \cdot PCO_2)$$

Ecuación I. 14. Ecuación de Henderson-Hasselbach. El valor del pK para esta ecuación en plasma humano es de 6,1. S_{CO_2} es el coeficiente de solubilidad del CO_2 en plasma (Corey, 2003; R. L. J. Johnson y col., 1996; Wooten, 2004)

1.4.1.1.4. Agua

Cuando se estudia la homeostasis de los H^+ en soluciones fisiológicas, el último y más simple sistema que debe ser considerado es el agua. La reacción de disociación del H_2O es la siguiente (Heigenhauser, 1995):



Ecuación I. 15. Reacción de disociación del agua (Heigenhauser, 1995)

Si aplicamos la ley de acción de masas obtenemos la siguiente ecuación de equilibrio para el H_2O (Heigenhauser, 1995; Stewart, 1983) (ver ecuaciones I.3 y I.4):

$$K_W' = K_W \cdot [H_2O] = [H^+] \cdot [OH^-]$$

Ecuación I. 16. Ecuación de equilibrio del H₂O

1.4.1.2. Visión global de los factores que intervienen en el control de la [H⁺]

Todos los parámetros señalados que afectan a la [H⁺] se pueden agrupar en una expresión polinómica de cuarto grado (Stewart, 1981, 1983):

$$A[H^+]^4 + B[H^+]^3 + C[H^+]^2 + D[H^+] + E = 0$$

Ecuación I. 17. Ecuación de Stewart para el cálculo de la [H⁺] (Stewart, 1981: 145)

Siendo los coeficientes: A = 1;

$$B = K_A + SID;$$

$$C = (K_A \cdot SID - [A_{total}]) - (K_C \cdot PCO_2 + K_W');$$

$$D = [K_A (K_C \cdot PCO_2 + K_W') + (K_3 \cdot K_C \cdot PCO_2)] y$$

$$E = K_A \cdot K_3 \cdot K_C \cdot PCO_2.$$

*SID = ([Na⁺] + [K⁺] + [Ca²⁺]) - ([Cl⁻] + [La⁻]) (Kowalchuk y col., 1992; Kowalchuk y Scheuermann, 1994).

K_A, K_C, K₃ y K_W' son las constantes de disociación de los ácidos débiles, del ácido carbónico, del bicarbonato y del agua, respectivamente (Fedde y Pieschl, 1995; Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton, y Jones, 1988; Kowalchuk y col., 1992; Kowalchuk y Scheuermann, 1995; Stewart, 1983). Estas constantes tienen los siguientes valores:

$$K_A = 3,0 \times 10^{-7} \text{ equiv} \cdot L^{-1};$$

$$K_C = 2,46 \times 10^{-11} \text{ (equiv} \cdot L^{-1})^2 / \text{Torr};$$

$$K_3 = 6,0 \times 10^{-11} \text{ equiv}\cdot\text{L}^{-1};$$

$$K_w' = 4,4 \times 10^{-14} (\text{equiv}\cdot\text{L}^{-1})^2.$$

En resumen, las variables independientes que determinan el equilibrio ácido-base de las soluciones biológicas son: la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2), la diferencia de iones fuertes (SID) (iones orgánicos e inorgánicos completamente disociados) y la concentración de ácidos débiles parcialmente disociados ($[A_{\text{total}}]$) (Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton y col., 1988; Kowalchuk y col., 1992; Kowalchuk y Scheuermann, 1995; Lindinger, 1995; Stewart, 1981, 1983). Los principales ácidos débiles que participan en esta variable son las proteínas y los fosfatos, siendo la albúmina y la globulina las proteínas más importantes (Figge y col., 1991). La influencia de estas tres variables en la $[\text{H}^+]$ puede ser determinada mediante ecuaciones matemáticas (Stewart y Fencl) (Kowalchuk y col., 1992), siendo la ecuación de Stewart la más importante (ecuación I.17).

Solucionar la ecuación de Stewart presenta la desventaja de tener que utilizar programas matemáticos cuyo uso es complejo. Por consiguiente, se realizó un trabajo con el objetivo de simplificar dicha ecuación y analizar la validez de la misma, comparando los valores de $[\text{H}^+]$ medidos y estimados con las ecuaciones de Stewart y simplificada (ecuación I.18), de muestras de sangre capilar obtenidas durante un esfuerzo a carga constante (A. B. Peinado, Díaz, Calderón, Benito, y Martín, 2006). Debido a su escasa contribución en el resultado final, los coeficientes D y E fueron eliminados, obteniendo la siguiente ecuación:

$$A[\text{H}^+]^2 + B[\text{H}^+] + C = 0$$

Ecuación I. 18. Ecuación simplificada propuesta

Los resultados del estudio fueron diferentes de los obtenidos por otros autores (J. G. Kemp, Greer, y Wolfe, 1997; Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton y col., 1988; Kowalchuk y col., 1992; Preston, Heenan, y Wolfe, 2001; Weinstein y col., 1991). Se observaron diferencias significativas entre la $[H^+]$ medida y estimada por cualquiera de las dos ecuaciones: la ecuación de Stewart y la ecuación propuesta. Sin embargo, entre la $[H^+]$ estimada con la ecuación de Stewart y con la ecuación propuesta no hubo diferencias significativas. El procedimiento de Bland y Altman demostró la validez de la nueva ecuación (fig. I.4) (Bland y Altman, 1986), verificándose la utilidad de esta en lugar de la ecuación de Stewart de mayor complejidad matemática (A. B. Peinado y col., 2006).

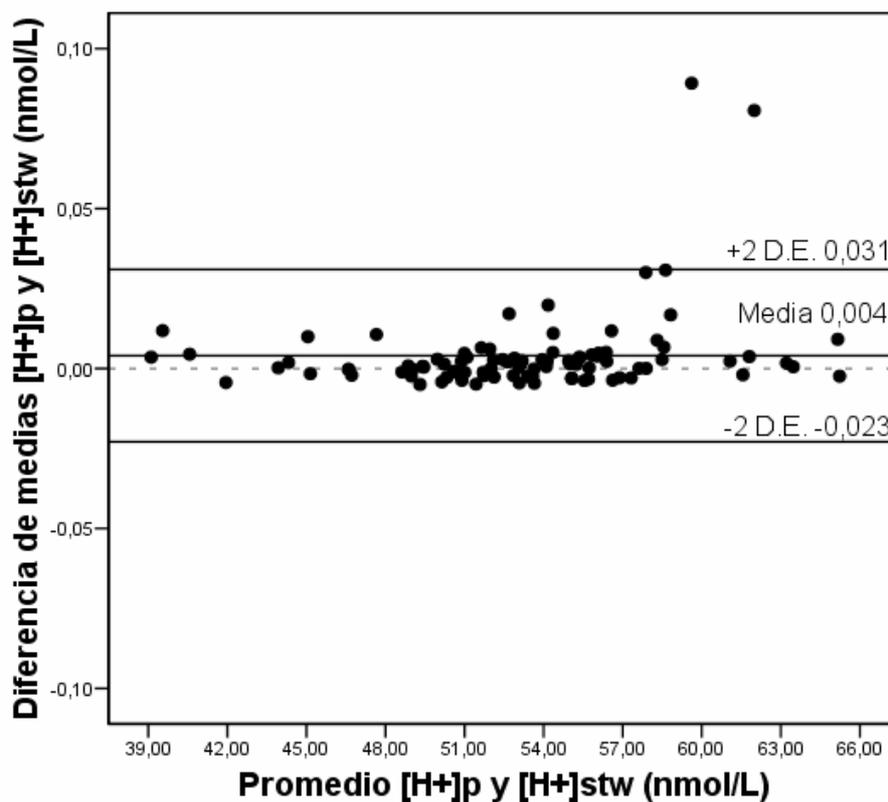


Fig. I. 4. Gráfico de Bland y Altman (Bland y Altman, 1986) para el promedio de las diferencias entre la $[H^+]$ estimada con la ecuación simplificada propuesta ($[H^+]_p$) y la ecuación de Stewart ($[H^+]_{stw}$)

1.4.1.2.1. Regulación del equilibrio ácido-base

La regulación del pH en los fluidos corporales fue explicada por Stewart siguiendo su análisis cuantitativo del equilibrio ácido-base. Este autor establece que la $[H^+]$ es regulada de la siguiente manera (Stewart, 1983):

1. Las variables dependientes ($[H^+]$, $[HCO_3^-]$, etc.) de cada fluido corporal son determinadas por los valores de las variables independientes (PCO_2 , SID y $[A_{total}]$) en ese fluido.

2. La mayoría de las membranas celulares que separan los diferentes fluidos corporales no son permeables al paso de proteínas, por lo que las interacciones de $[A_{total}]$ no son significativas. Cambios en esta variable pueden darse en situaciones patológicas. Normalmente los cambios en la PCO_2 y SID son los que determinan cambios en las variables dependientes de los fluidos corporales.

3. El plasma sanguíneo transporta el CO_2 a los pulmones, estableciéndose la PCO_2 arterial y de todos los tejidos. Cambios en la producción de CO_2 van acompañados de cambios en la circulación y la respiración, de manera que la PCO_2 esté controlada. Cambios rápidos de esta variable producirán cambios en las variables dependientes en todos los fluidos corporales.

4. Los iones fuertes se desplazan a través de las membranas de un fluido a otro. Los cambios resultantes en la SID son el principal mecanismo de interacción entre fluidos. Los cambios en la SID del plasma producidos por la actividad de los riñones y el intestino, son comunicados a otros fluidos corporales, ya que las membranas capilares son generalmente permeables a los iones fuertes pero no a las proteínas.

En la siguiente figura se resume de forma esquemática la regulación del equilibrio ácido-base, con los principales órganos y procesos involucrados (Stewart, 1983):

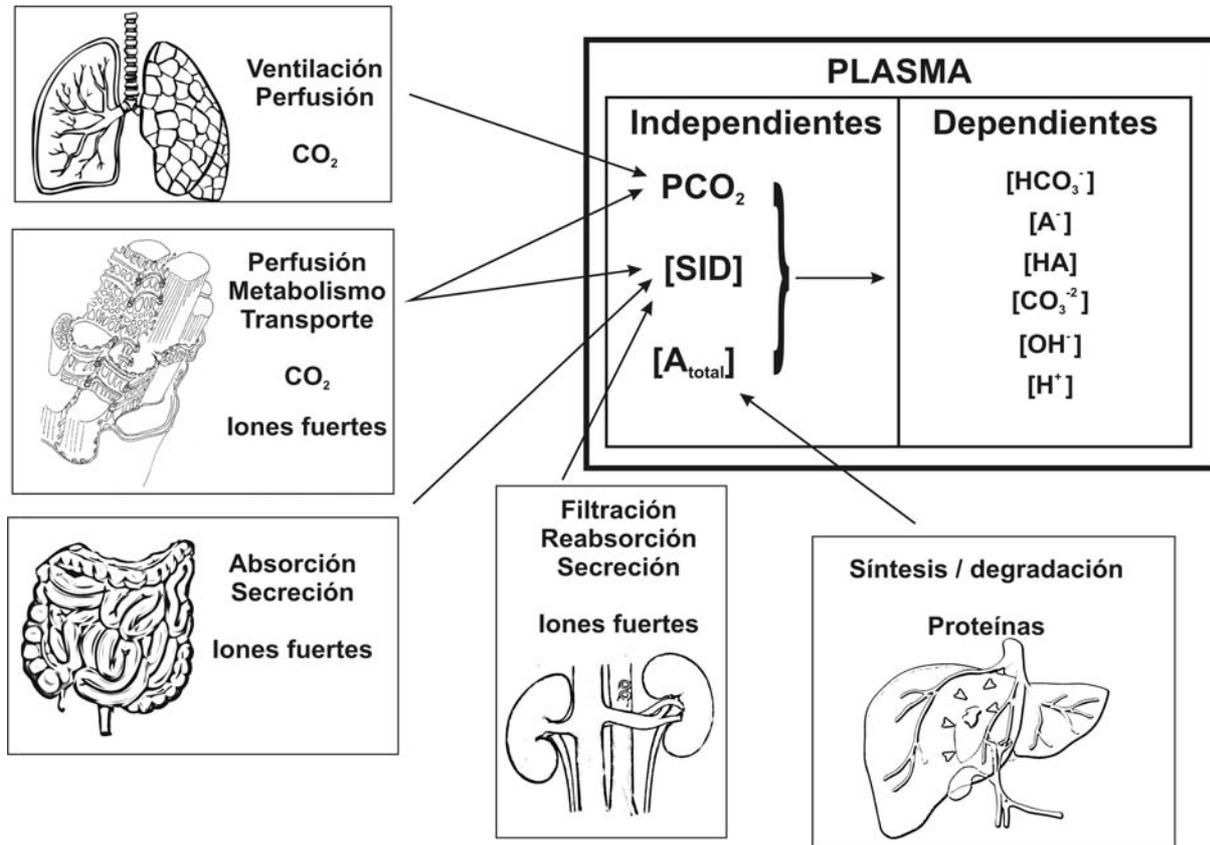


Fig. I. 5. Principales órganos implicados en el equilibrio ácido-base (Modificada de Stewart, 1983)

1.4.2. Estado ácido-base durante el ejercicio incremental y a carga constante

Desde el punto de vista de los objetivos que se van a desarrollar en esta tesis, el estado ácido-base se estudiará en esfuerzos máximos y a carga constante. En cualquiera de las dos formas de ejercicio, y en función del análisis precedente, las principales variables que afectan a la $[H^+]$ son: SID , $[A_{total}]$ y PCO_2 . Como estas variables afectan a los compartimentos intracelular, plasmático y eritrocitario, se

analizará el estado ácido-base en las dos formas de ejercicio en función de las variables señaladas.

1.4.2.1. Estado ácido-base durante un ejercicio incremental

Como se ilustra en la figura I.3, durante un determinado rango de intensidad la $[H^+]$ se mantiene relativamente estable, debido a que el organismo utiliza todos los sistemas de amortiguación disponibles (sistemas intracelular y extracelular) para controlar esta variable, siendo extraordinaria la capacidad de amortiguación del tejido muscular (Calderón, Legido, Benito, Peinado, y Paz, 2005).

A mediados del siglo XX, Gamble estableció la distribución de los electrolitos en los diferentes compartimentos y sugirió cómo podrían intervenir en la amortiguación del ácido añadido (Harvey, 1979). Además desarrolló los conocidos diagramas de Gamble ("Gamblegramas"), en los que dos columnas de igual altura contienen la concentración de los aniones y cationes respectivamente (R. L. J. Johnson y col., 1996; N. L. Jones, 2008). En la figura I.6 se representan los diagramas de Gamble, que muestran las concentraciones de los diferentes iones en plasma y músculo, en situación de reposo y en ejercicio máximo (Heigenhauser, 1995; R. L. J. Johnson y col., 1996; N. L. Jones, 2008).

En el músculo, los valores de SID y de $[A_{total}]$ son aproximadamente de 3 a 7,5 veces superiores a los valores correspondientes en plasma. El valor de SID en reposo en el músculo está en torno a 120 - 140 $mEq \cdot L^{-1}$, mientras que en plasma alcanza los 40 $mEq \cdot L^{-1}$, reflejando las diferencias entre estos dos compartimentos en cuanto a la distribución de los cationes y aniones fuertes (Kowalchuk y Scheuermann, 1995). Los valores de $[A_{total}]$ en reposo para el plasma y el músculo son, respectivamente: $\sim 17-20 mEq \cdot L^{-1}$ y $\sim 170-200 mEq \cdot L^{-1}$. Estos valores reflejan

un mayor contenido de proteínas y fosfatos en el músculo (Kowalchuk y Scheuermann, 1995).

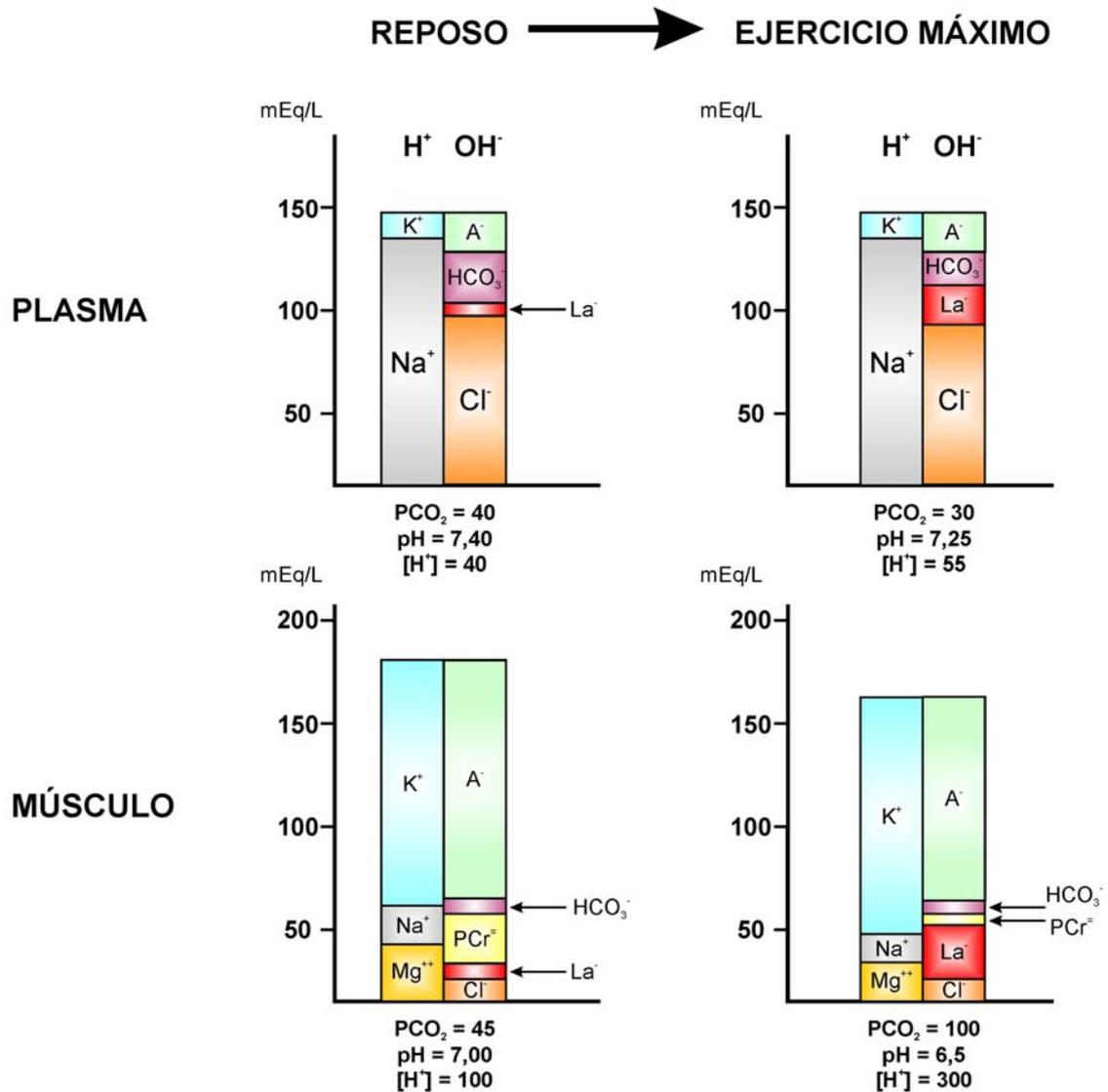


Fig. I. 6. Diagramas de Gamble representando las propiedades físico-químicas del plasma (A) y el músculo (B), en reposo (izquierda) y en ejercicio máximo (derecha). La reducción en las concentraciones totales en músculo es debida al incremento de agua intracelular durante el ejercicio (Modificado de Heigenhauser, 1995; R. L. J. Johnson y col., 1996; N. L. Jones, 2008)

Inmediatamente después de 30 segundos de ejercicio máximo, la $[H^+]$ incrementa en 200 y 15 $\text{nmoles}\cdot\text{L}^{-1}$ en músculo y plasma, respectivamente (figura I.6). En el músculo, la disminución de SID, debido a la reducción de la $[K^+]$ y al incremento de la $[La^-]$ (N. L. Jones, 2008; Lindinger y col., 2005), y el incremento de la PCO_2 , son los principales determinantes del incremento de la $[H^+]$. Por otro lado, la disminución de SID y el incremento de $[A_{\text{total}}]$ determinan el descenso del pH en el plasma; mientras que el descenso de la PCO_2 atenúa esta disminución (Heigenhauser, 1995), ya que aumenta la eliminación de CO_2 por los pulmones (N. L. Jones, 2008). La SID en ejercicio puede alcanzar valores de 100 $\text{mEq}\cdot\text{L}^{-1}$ en músculo y 32 $\text{mEq}\cdot\text{L}^{-1}$ en plasma (Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton y col., 1988; Kowalchuk y Scheuermann, 1995).

1.4.2.1.1. Análisis de los parámetros físico-químicos determinantes del estado ácido-base

Del análisis de la figura I.6 se deduce que el compartimiento mejor capacitado para amortiguar la carga ácida es el tejido muscular, pues posee los valores más elevados de SID y $[A_{\text{total}}]$. Si bien se han comprobado diferencias en la SID según el tipo de fibra muscular de la rata, no se han demostrado en humanos (Lindinger y Heigenhauser, 1991).

Tanto los valores de SID como de $[A_{\text{total}}]$ son muy elevados en el tejido muscular y en el eritrocito comparados con el plasma (R. L. J. Johnson y col., 1996; Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton y col., 1988). Estas diferencias son de gran relevancia funcional, por las siguientes razones:

1. El valor de SID tan elevado en el músculo determina una extraordinaria capacidad de amortiguación de este tejido.
2. La elevada concentración de proteínas y fosfatos en el músculo respecto al plasma (aproximadamente 10 veces), le confiere a este tejido una gran capacidad de amortiguación (R. L. J. Johnson y col., 1996).

3. La capacidad del eritrocito para amortiguar ácidos es extraordinaria, debido a su elevada concentración de hemoglobina (Hb). El valor de pK para la hemoglobina oxigenada es de 6,6 y de 8,2 para la hemoglobina desoxigenada (R. L. J. Johnson y col., 1996; N. L. Jones, 2008).

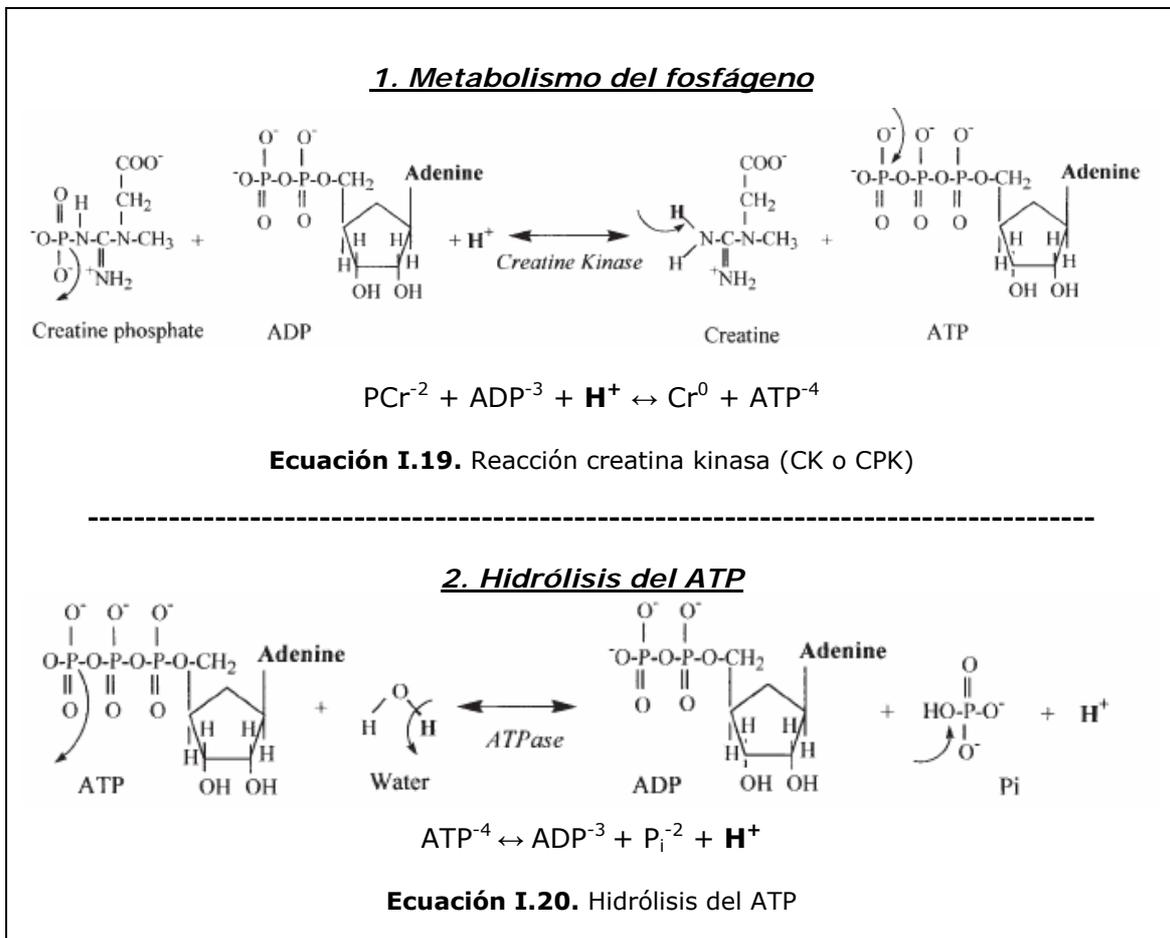
En la figura I.6 se muestran los cambios en los electrolitos producidos tras un ejercicio intenso, en el que se alcanza una situación ácido-base bastante extrema (pH = 7,25 y pH = 6,5 en plasma arterial y músculo, respectivamente). Se produce un descenso de SID en músculo, debido a que la actividad de la bomba ATPasa Na^+/K^+ determina un descenso de la concentración de K^+ en la fibra muscular (Medbo y Sejersted, 1985). En esfuerzos de intensidad moderada, por debajo del 80 % del VO_2 máx., se producen pequeños cambios de los iones inorgánicos fuertes (Lindinger y Heigenhauser, 1991). Sin embargo, en esfuerzos máximos se produce un descenso de la $[\text{K}^+]$ en el músculo de hasta $50 \text{ mEq}\cdot\text{L}^{-1}$ (Lindinger, Hawke, Vickery, Bradford, y Lipskie, 2001; Lindinger, Willmets, y Hawke, 1996). En plasma arterial la $[\text{K}^+]$ puede incrementar desde $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ hasta $7 - 8 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ durante el ejercicio (Medbo y Sejersted, 1985). Aunque hay descritos cambios del sodio y cloro (aumentan ligeramente) se desconoce su importancia (Lindinger, Heigenhauser, McKelvie, y Jones, 1992; McKelvie, Lindinger, Heigenhauser, y Jones, 1991).

Durante el ejercicio intenso se produce un movimiento de agua desde el plasma al interior de la célula muscular (Lindinger, 1995; Lindinger y col., 1992), debido al incremento de la osmolaridad intracelular como consecuencia del aumento de la $[\text{La}^-]$, Pi y creatina (Cr). Esta mayor hidratación del músculo conduce a un descenso de la osmolaridad, acentuado por la intensidad del metabolismo y los cambios en los electrolitos (Lindinger y col., 1992; Lindinger y col., 1994; Spriet, Lindinger, Heigenhauser, y Jones, 1986).

La rápida hidrólisis de PCr^{2-} que tiene lugar en el músculo durante la contracción reduce su concentración, con un efecto directo sobre el incremento de la SID intracelular, que contribuye a la reducción de la $[\text{H}^+]$ (Lindinger y col., 2005).

1.4.2.1.2. Efecto de la actividad metabólica sobre el equilibrio ácido-base

El estudio de las reacciones metabólicas que tienen lugar como consecuencia del catabolismo energético muscular, cuya misión es producir ATP (adenosín-5'-trifosfato), puede servir para identificar las reacciones que conllevan consumo o liberación de iones hidrógeno (Robergs, Ghiasvand, y Parker, 2004). En la figura I.7 se muestran las principales reacciones metabólicas que se producen en el músculo esquelético y que podrían repercutir en la $[\text{H}^+]$.



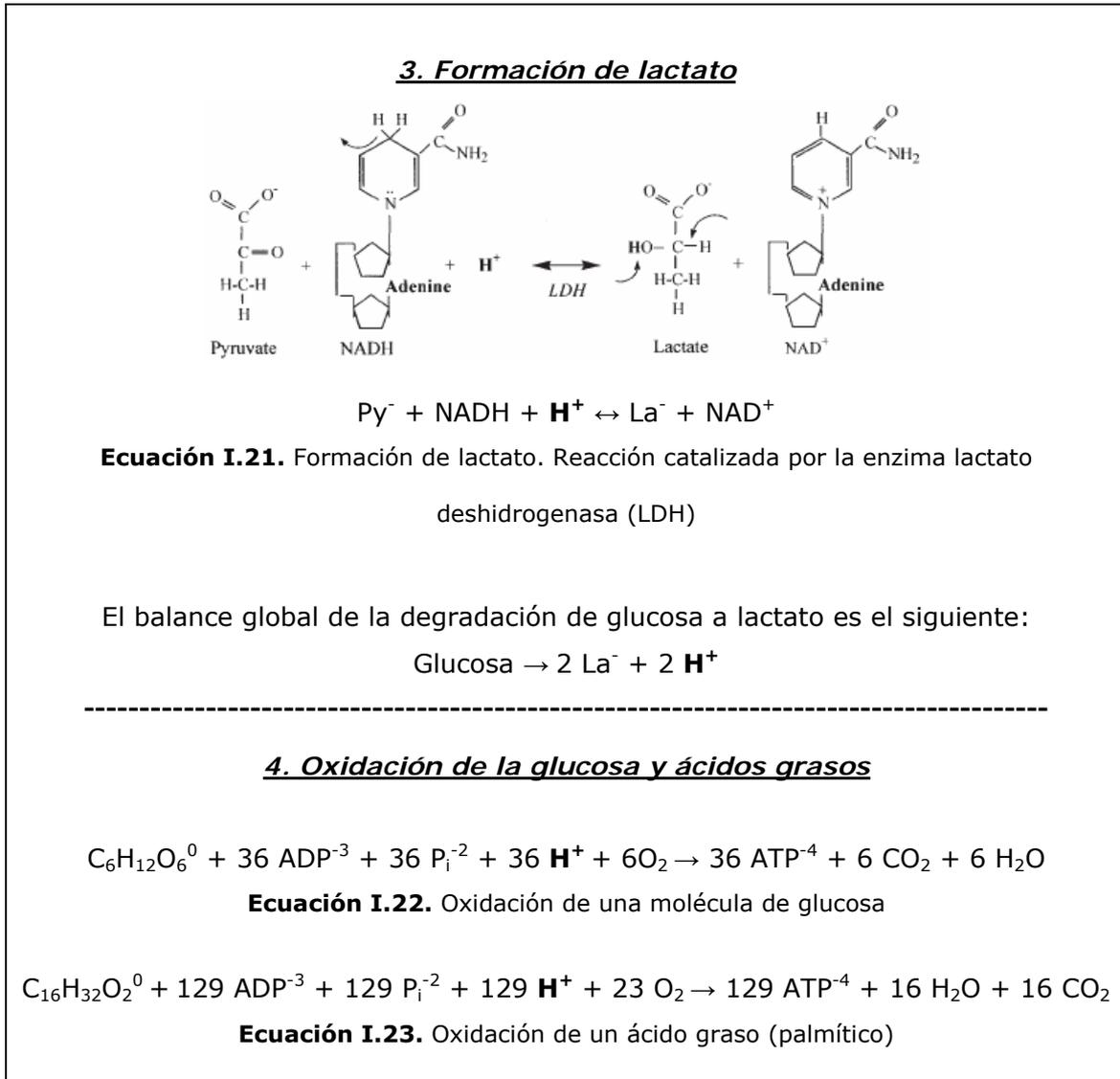


Fig. I. 7. Repercusión de la actividad metabólica en el equilibrio ácido-base (ADP: adenosina difosfato; NAD⁺: nicotinamida-adenina-dinucleótido; NADH: forma reducida del NAD⁺; C₆H₁₂O₆: glucosa; C₁₆H₃₂O₂: ácido graso (palmítico); Py⁻: piruvato) (Tomado de Hultman y Sahlin, 1980; R. L. J. Johnson y col., 1996: 562 - 563; Lindinger, 1995; Robergs y col., 2004)

Metabolismo del fosfágeno e hidrólisis del ATP. La hidrólisis del ATP podría descender el pH (ecuación I.20, figura I.7), pero su efecto sobre la [H⁺] es prácticamente despreciable, ya que el ATP se regenera de forma inmediata, por ejemplo a través de la PCr⁻² (ecuación I.19, figura I.7). Los cambios en la concentración total de los reactantes son pequeños, siendo ácidos débiles como

indica su pK: 6,79 para el ATP; 6,75 para el ADP y 6,78 para el Pi (R. L. J. Johnson y col., 1996). Por lo tanto, la liberación de H^+ debido a la hidrólisis de ATP es muy pequeña y no debería producir cambios significativos en el pH (Hultman y Sahlin, 1980).

Sin embargo, artículos recientes han otorgado un papel más destacado a la hidrólisis del ATP, sobre todo no mitocondrial, atribuyéndole un papel principal en la acidosis metabólica inducida por el ejercicio (Robergs y col., 2004), como se explicará más adelante.

Formación de lactato. Aunque muchas reacciones intermediarias del metabolismo involucran a los iones hidrógenos, el efecto en la concentración de los mismos es pequeño, a no ser que se produzcan cambios importantes en la concentración de los reactantes. Por ello, la principal fuente de cambios en la $[H^+]$ es la formación de La^- (R. L. J. Johnson y col., 1996), aunque algunos justifican que el origen de los protones no es el ácido láctico, sino el ATP resultante de la formación de La^- (Robergs y col., 2004); si bien en la reacción catalizada por la enzima LDH (ecuación I.21, figura I.7) hay consumo de H^+ y no liberación de los mismos (Hultman y Sahlin, 1980; R. L. J. Johnson y col., 1996; Lindinger, 1995; Robergs y col., 2004). Quizá los intentos de explicar la regulación del equilibrio ácido-base de una manera simplista han llevado a interpretar de manera incorrecta algunos conceptos bioquímicos. Más adelante se explicarán estos aspectos con más detalle (ver punto 1.4.3).

Siguiendo la aproximación físico-química de Stewart (1981; 1983), el gran incremento en la concentración de La^- que se produce en ejercicio a elevadas intensidades, determina una importante reducción en la SID, acentuada por el descenso de la $[K^+]$ en la célula muscular (Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger,

Sutton y col., 1988), lo que provoca un incremento de la $[H^+]$ intramuscular (R. L. J. Johnson y col., 1996; Lindinger y col., 2005).

El equilibrio de la reacción (ecuación I.21, figura I.7) se encuentra muy desplazado hacia la derecha, de manera que la $[La^-]$ es unas 10 veces mayor que la concentración de piruvato $[Py^-]$ (R. L. J. Johnson y col., 1996). La acumulación de lactato a elevadas intensidades es el resultado de un desequilibrio entre la tasa de producción de Py^- y su metabolismo por la enzima piruvato deshidrogenasa (PDH) (Lindinger, 1995), debido a que las demandas de oxígeno superan el suministro del mismo (N. L. Jones, 2008).

Oxidación de la glucosa y los ácidos grasos. La principal variable independiente afectada por el metabolismo oxidativo de la glucosa y los ácidos grasos es la PCO_2 (R. L. J. Johnson y col., 1996). En condiciones de reposo y a intensidades submáximas ligeras y medias, la producción de dióxido de carbono se encuentra en equilibrio con la capacidad para eliminarlo, porque el sistema cardiorrespiratorio es determinante del balance entre la producción y eliminación de este producto final del metabolismo (ecuaciones I.22 y I.23, figura I.7). Cuando aumenta la actividad metabólica se produce un incremento del CO_2 , pudiendo alcanzar la PCO_2 los 100 mm Hg en sangre venosa en máximo esfuerzo (Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton y col., 1988), y en músculo los 120 mm Hg (N. L. Jones, 2008).

1.4.2.1.3. Resumen del estado ácido-base durante el ejercicio de intensidad creciente

Durante el ejercicio incremental la SID, la PCO_2 y la $[A_{total}]$ experimentan variaciones en cualquiera de los tres compartimentos comprometidos: líquido intracelular, plasma y eritrocito. Como estos compartimentos no están cerrados, las variaciones producidas en cualquiera de estos repercuten en los otros dos. Es más,

en realidad, las modificaciones en estas variables independientes se relacionan estrechamente entre los tres compartimentos (Kowalchuk y Scheuermann, 1995). Por ejemplo, el descenso del agua en el plasma va ligado inevitablemente a su aumento en la fibra muscular, lo que condiciona inevitablemente una modificación de la SID en los dos compartimentos: descenso en plasma y aumento en la fibra muscular.

1.4.2.1.3.1. Célula muscular

En el interior de la célula muscular se producen las siguientes variaciones en el ejercicio máximo:

- El incremento del agua intramuscular, el descenso de la $[K^+]$ y el incremento de la $[La^-]$ en el interior de la célula muscular determinan una **reducción de la SID** intracelular (R. L. J. Johnson y col., 1996; Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Obminski y col., 1988; Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton y col., 1988), a pesar de que el descenso de la PCr^{-2} tiene el efecto contrario (Lindinger, 1995).

- **Incremento de $[A_{total}]$** (Lindinger, 1995; Lindinger y Heigenhauser, 1991).

- **Aumento de la PCO_2** . La PCO_2 puede incrementar desde 45 mm Hg en reposo hasta 100 - 120 mm Hg en ejercicio (N. L. Jones, 2008), contribuyendo en un 12 % al incremento de la $[H^+]$ intramuscular (Lindinger, 1995; Lindinger y col., 1992).

1.4.2.1.3.2. Plasma

- **Descenso de la SID en plasma arterial**. El incremento del lactato y del cloro determina una reducción de esta variable, a pesar del aumento del Na^+ y K^+ . La reducción del volumen plasmático también contribuye a estos cambios. El incremento del La^- y Cl^- es menor que el descrito en plasma venoso (McKenna, Heigenhauser, McKelvie, MacDougall, y Jones, 1997), debido principalmente al

consumo del La^- por los tejidos inactivos (R. L. J. Johnson y col., 1996). La SID, por el contrario, **incrementa en plasma venoso** (McKenna y col., 1997).

- **Aumento** relativo de $[\text{A}_{\text{total}}]$, como consecuencia del descenso de agua, tanto en plasma arterial como venoso (Kowalchuk y Scheuermann, 1995; McKenna y col., 1997).

- Variación de la PCO_2 . Si distinguimos entre plasma arterial y venoso, encontramos que la variación de esta variable se da en sentido opuesto. En el **plasma venoso** se produce **un incremento de la PCO_2** , determinada por la producción de CO_2 muscular y el flujo sanguíneo (R. L. J. Johnson y col., 1996). Sin embargo en el **plasma arterial la PCO_2 disminuye**. En sangre arterial la presión parcial de este gas depende de la producción de CO_2 (VCO_2) y de la ventilación alveolar (V_A), de manera que a elevadas intensidades se produce un desajuste entre ambos parámetros, incrementando la ventilación y como consecuencia eliminando más CO_2 , lo que se traduce en un descenso de la PCO_2 a nivel arterial (R. L. J. Johnson y col., 1996; Kowalchuk y Scheuermann, 1995).

1.4.2.1.3.3. Eritrocito

Los cambios más importantes tienen que ver con el **descenso de la SID**, sin cambios en el volumen de agua. El incremento de La^- es inferior al del plasma. Incrementa la $[\text{K}^+]$ y $[\text{Cl}^-]$ (R. L. J. Johnson y col., 1996) y la PCO_2 se encuentra en equilibrio con la del plasma.

1.4.2.2. Estado ácido-base durante esfuerzos a carga constante

La información relativa al estado ácido-base durante ejercicios a carga constante es limitada, a pesar de que desde el punto de vista del rendimiento deportivo es determinante conocer la máxima intensidad que un sujeto es capaz de mantener el mayor tiempo posible. Aunque existen muchos trabajos que han intentado determinar el Máximo Estado Estable de Lactato (MLSS), como se verá en

el punto 1.5, en muy pocos se estudia desde una perspectiva ácido-base como la que se expone en este trabajo de tesis.

Parece lógico que cuando se habla de esfuerzos a carga constante sea necesario delimitar la intensidad y como consecuencia la duración del ejercicio. Igualmente racional es el hecho de que la intensidad de ejercicio sea la mayor que una persona sea capaz de soportar durante el mayor tiempo posible. Esta es la justificación de todos los estudios que intentan determinar el MLSS. Así, el análisis del estado ácido-base durante esfuerzos a carga constante parte de los siguientes supuestos: intensidad próxima o equivalente a la situación en la que el organismo se encuentra con una relación producción/eliminación de lactato próxima a la unidad; duración teóricamente ilimitada, si bien, lo más corriente es que los protocolos realizados en condiciones de laboratorio se desarrollen como máximo en una hora.

1.4.2.2.1. Condiciones metabólicas de los esfuerzos a carga constante con repercusión en el estado ácido-base

Desde hace tiempo se conoce que la concentración de lactato aumenta durante el ejercicio de diferentes intensidades (Hermansen y Stensvold, 1972). En este tipo de esfuerzos la demanda metabólica se relaciona estrechamente con la oxidación de los combustibles y la producción de lactato. La actividad metabólica es muy elevada, como se indica por el valor del VO_2 en la figura I.8.

Así, la producción de energía es muy elevada y proviene fundamentalmente de la glucosa. Como el oxígeno aportado es el requerido por la célula, la mayor parte de la glucosa es oxidada de forma completa. El resultado es un aumento de la producción de dióxido de carbono. Al igual que sucede en el ejercicio máximo, al comienzo del ejercicio en fase estable se produce un desajuste entre la producción y eliminación de CO_2 . Sin embargo, parte del piruvato formado durante la glucólisis

es derivado hacia la producción de lactato. Por lo tanto, en la célula muscular se producen dos reacciones (ver ecuación I.21) que se encuentran próximas al equilibrio (V. L. Billat, Sirvent, Py, Koralsztein, y Mercier, 2003):



Ecuación I. 24. Descarboxilación del piruvato (CoA: coenzima A)

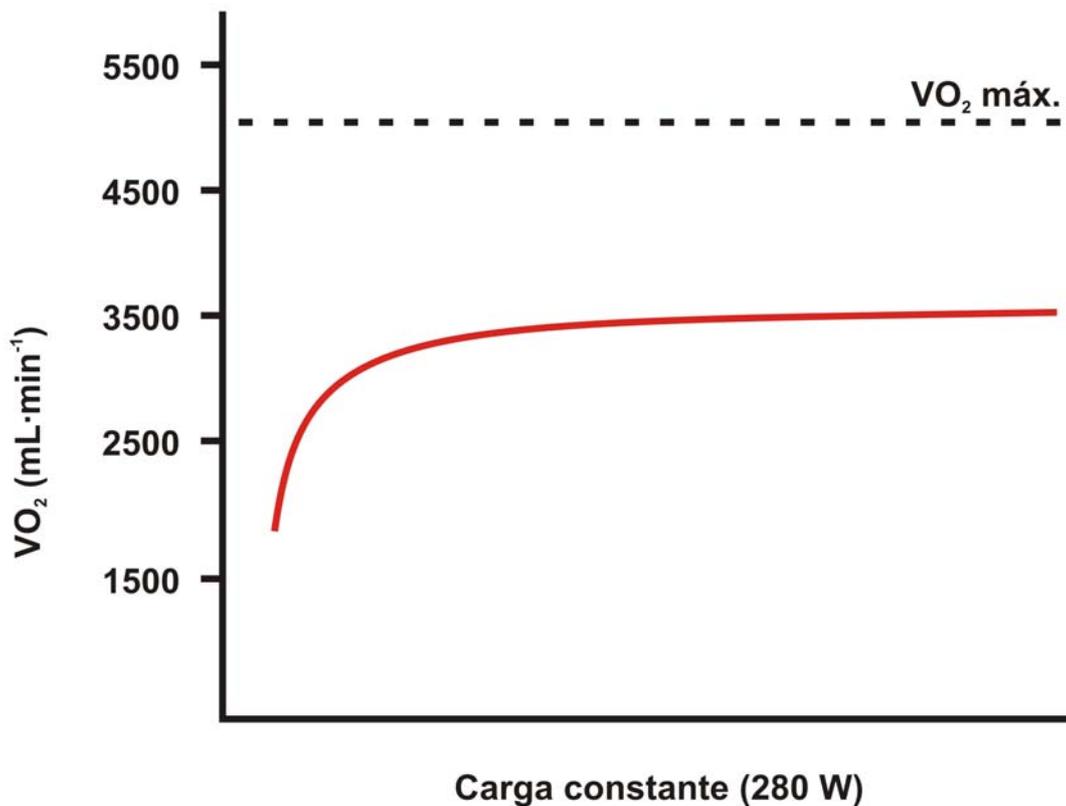


Fig. I. 8. Ejemplo de consumo de oxígeno durante una prueba a carga constante de 30 minutos

La primera de las reacciones es catalizada por la enzima LDH (ecuación I.21), mientras la segunda es llevada a cabo por el complejo enzimático piruvato deshidrogenasa (PDH). La actividad catalítica de la enzima LDH excede a la de las enzimas que intervienen en la vía alternativa del metabolismo del piruvato (V. L. Billat y col., 2003). De esta manera, la cantidad de piruvato metabolizado por la

LDH es 2 y 3 veces superior que a través del complejo PDH, siendo la intensidad del ejercicio del 65 % y 90 % del VO_2 máx., respectivamente (Spriet, Howlett, y Heigenhauser, 2000).

La LDH es un tetrámero formado por dos isoenzimas, de las que se han distinguido dos formas: tipo H (abundante en las células musculares cardiacas) y tipo M (abundante en los miocitos esqueléticos). El músculo esquelético es rico en isoenzimas tipo M, con una mayor afinidad por el piruvato. Por el contrario, en el corazón, hígado y riñón, la isoenzima predominante es del tipo H, con una baja afinidad por el piruvato y elevada para el lactato, participando estos tejidos en el aclaramiento del mismo (Calderón, 2001: 389 - 390; Garrido y col., 2003b: 26).

En un estudio llevado a cabo para estudiar el significado fisiológico del MLSS, se demostró que, aunque la concentración de lactato en sangre era elevada y constante como corresponde al MLSS, el pH se mantenía sin cambios significativos durante los 30 minutos de ejercicio a intensidad constante. A una intensidad del $75 \pm 4,1$ % del VO_2 máx., la concentración media de lactato en sangre fue de $5,6 \pm 0,3$ $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ y el pH a los 10, 20 y 30 minutos fue de $7,33 \pm 0,03$, $7,34 \pm 0,04$ y $7,35 \pm 0,04$, respectivamente (Baron y col., 2003).

1.4.2.2.2. Mecanismos de control del estado ácido-base durante un ejercicio a carga constante

Durante un esfuerzo a carga constante de cierta intensidad se produce un aumento de la carga ácida, que el organismo es capaz de soportar y amortiguar, como se demuestra por la duración de los esfuerzos. De hecho, el estado ácido-base parece que no es uno de los determinantes del agotamiento a la intensidad correspondiente al MLSS (Baron y col., 2008), como se explicará más adelante.

Por tanto, si consideramos al lactato como el principal causante de la acidosis metabólica, más correctamente la producción neta de H^+ provenientes de la degradación de glucosa a lactato, el organismo debe regular el pH contando con importantes sistemas transportadores de membrana, capaces de extraer al medio extracelular los H^+ (Juel, 1998).

Determinados órganos como el miocardio, el hígado, el riñón, el cerebro y el músculo esquelético son capaces de utilizar el lactato derivándolo hacia la formación de glucosa (gluconeogénesis), principalmente en el hígado, o a la oxidación completa (Gladden, 2008c; Hashimoto y Brooks, 2008; Hultman y Sahlin, 1980; R. L. J. Johnson y col., 1996).

1.4.2.2.1. Las lanzaderas de lactato

Brooks introdujo en 1985 el concepto de lanzadera de lactato, conocida hoy como **lanzadera de lactato intercelular** (*cell-to-cell lactate shuttle*) (figura I.9) (Gladden, 2004, 2008c; Hashimoto y Brooks, 2008).

Durante el ejercicio, el La^- y los H^+ se transportan de forma acoplada fuera de la fibra muscular, a través del denominado transporte de Lactato/ H^+ , sistema muy importante durante el ejercicio intenso (Juel, 1998). Este transporte está mediado por dos isoformas de la proteína MCT (monocarboxilato): MCT1 y MCT4 (Gladden, 2004; Juel, 2001).

Brooks en 1998 propuso la existencia de una **lanzadera de lactato intracelular** (*intracellular lactate shuttle*), mediante la cual el lactato producido en el citosol es oxidado en la mitocondria de la misma célula (Brooks, 1998; Hashimoto y Brooks, 2008).

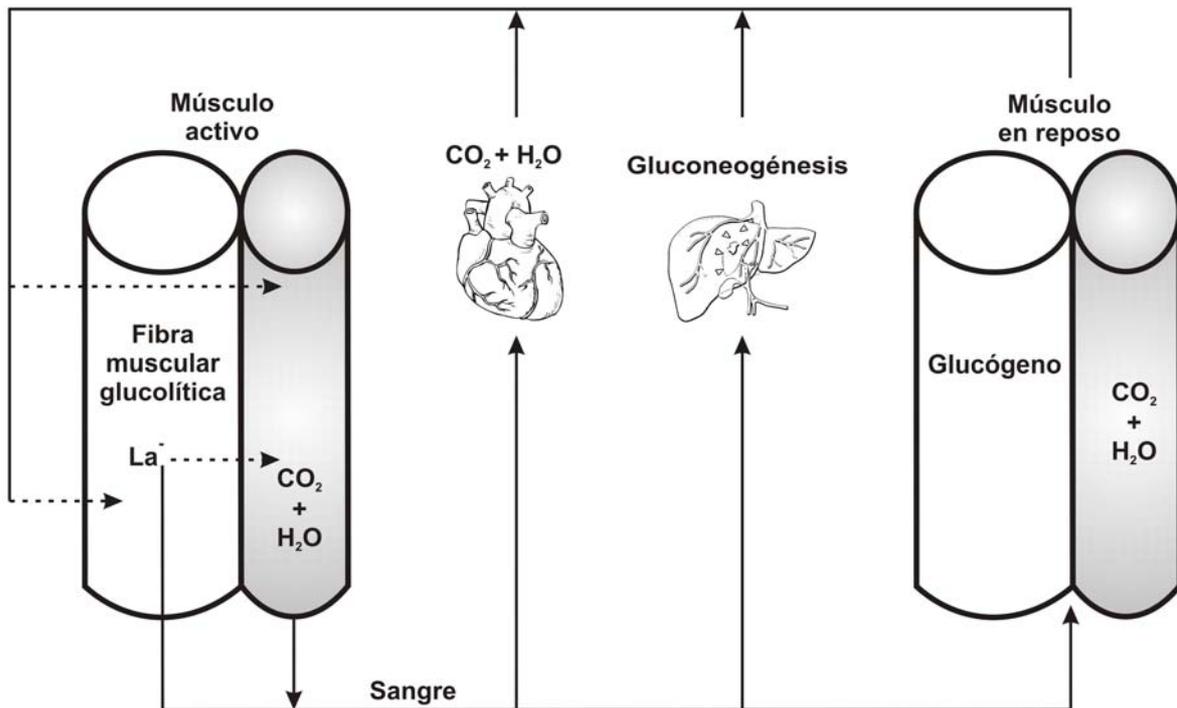


Fig. I. 9. Lanzadera de lactato intercelular (*cell-to-cell lactate shuttle*). Las flechas punteadas indican el movimiento de La^- desde las fibras que lo producen hacia las fibras musculares que lo consumen, así como la entrada en las fibras musculares activas. Las flechas continuas indican la distribución del La^- mediante el flujo sanguíneo (Tomado y modificado de Gladden, 2008c)

1.4.2.2.2. Aporte/eliminación de lactato en el hígado

Wahren y colaboradores (1971) demostraron que durante el ejercicio submáximo se producía un aumento del lactato en la circulación esplácnica. Aunque este aumento no es proporcional, significa que se produce un aumento considerable del aporte de este sustrato al hígado, a pesar de la reducción del flujo sanguíneo esplácnico durante el ejercicio (Ahlborg, Hagenfeldt, y Wahren, 1975; H. B. Nielsen, Clemmesen, Skak, Ott, y Secher, 2002). Considerando esta limitación del flujo sanguíneo al hígado, la velocidad de aporte de La^- , en efecto, no es muy elevada. En reposo, estos autores calcularon un valor de $0,25 \text{ mmol}\cdot\text{min}^{-1}$, mientras que en ejercicio fue de $1,30 \text{ mmol}\cdot\text{min}^{-1}$ (Ahlborg y col., 1975). Durante un ejercicio al 75 % del VO_2 máx. se calculó un consumo de La^- neto de $1 \text{ mmol}\cdot\text{min}^{-1}$ (H. B. Nielsen

y col., 2002). Estos dos factores determinan que la participación del hígado durante un ejercicio a carga constante sea muy pequeña, desde el punto de vista cuantitativo, pero probablemente su significado fisiológico sea más cualitativo.

El otro aspecto importante de la función del hígado en el aclaramiento del lactato es su capacidad de eliminación. Se estima que en reposo la producción de glucosa, via gluconeogénesis, es del 25 al 30 %. Durante el ejercicio, dado que la glucemia es una variable objeto de control, la producción de glucosa puede aumentar de $0,8 \text{ mmol}\cdot\text{min}^{-1}$ a $2,3 \text{ mmol}\cdot\text{min}^{-1}$; si bien este incremento de la velocidad de producción sería debido en su mayor parte a la glucogenolisis hepática y en menor medida a la gluconeogénesis (Hultman y Sahlin, 1980). La eliminación de lactato se relaciona estrechamente con el estado alimentario (Nilsson, Furst, y Hultman, 1973), registrándose un descenso de la liberación de glucosa por el hígado, via gluconeogénesis a partir del lactato, cuando la dieta pasa de baja a alta proporción en carbohidratos (Hultman y Sahlin, 1980).

El equilibrio entre aporte/eliminación depende de los siguientes factores (Hultman y Sahlin, 1980): control del flujo sanguíneo al hígado, control interno de las enzimas reguladoras de la gluconeogénesis y control externo de las mismas.

1.4.2.2.3. Aporte/eliminación de lactato por el riñón

Este órgano, frente al hígado y músculo, presenta la ventaja de poder excretar el lactato al exterior (Hultman y Sahlin, 1980). Por lo tanto, la relación aporte/eliminación de lactato en el riñón durante esfuerzos a carga constante puede llegar a ser muy determinante, fundamentalmente en la fase de recuperación. Algunos investigadores han estudiado la eliminación de este producto del metabolismo por la orina. Se observó que la cantidad de lactato excretado fue alrededor de 10 a 15,2 mmol durante 45 min de recuperación (Hultman y Sahlin, 1980).

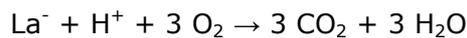
El riñón además de metabolizar el lactato y ser capaz de eliminarlo por la orina, también participa en la regulación ácido-base a través de la eliminación de los H^+ . La amortiguación renal tiene lugar mediante tres procedimientos: excreción de los H^+ en forma de ion amonio (NH_4^+), ion fosfato ($H_2PO_4^-$) y en forma libre (Calderón, 2001: 302). La cantidad de H^+ excretados en orina en forma libre es menor del 1 %, mientras que en forma de NH_4^+ se excreta un 50 % al igual que en forma de iones fosfato. Estos porcentajes cambian en una situación de acidosis (Hultman y Sahlin, 1980).

1.4.2.2.4. Aporte/eliminación de lactato por el tejido muscular esquelético

El mantenimiento de la estabilidad del pH en el tejido muscular es objetivo prioritario de su propia homeostasis (Juel, 1998). Por tanto, la idea planteada hace aproximadamente 40 años (Ahlborg y col., 1975), relativa a la capacidad de amortiguación del propio tejido muscular ha ido adquiriendo cada vez más solidez (Bergman y col., 1999; Brooks, 2002; Hatta, Atomi, Yamamoto, Shinohara, y Yamada, 1989). El músculo es probablemente el principal componente de las lanzaderas de lactato, con respecto a la producción, consumo y uso del mismo (Gladden, 2008c).

La capacidad de eliminación del lactato en el músculo depende de la velocidad con la que las fibras musculares transportan el lactato al líquido intersticial y, por tanto, de su utilización por otros órganos (hígado, riñón y corazón) (Hultman y Sahlin, 1980). Un factor determinante de la velocidad de eliminación es el gradiente de protones fibra-intersticio. Diversos investigadores han encontrado que el flujo de lactato es 3 veces mayor cuando el líquido extracelular es más alcalino (H. Hirche, Hombach, Langohr, y Wacker, 1972; H. J. Hirche, Hombach, Langohr, Wacker, y Busse, 1975; Steinhagen, Hirche, Nestle,

Bovenkamp, y Hosselmann, 1976). También depende de la capacidad del tejido muscular de utilizar el lactato producido, bien mediante su oxidación (ecuación I.25) o a través de la gluconeogénesis en el hígado (Gladden, 2000, 2008c). Se desconoce la importancia cuantitativa y cualitativa de las dos alternativas mencionadas (Hultman y Sahlin, 1980).



Ecuación I. 25. Oxidación del lactato (Garrido y col., 2003a: 46)

Estos factores señalados no son homogéneos en todas las fibras musculares, ya que existen diferencias notables en el complejo enzimático de las mismas (Pieschl, Toll, Leith, Peterson, y Fedde, 1992; Sjodin, 1976; Tesch, Sjodin, y Karlsson, 1978). En reposo y a intensidades submáximas, hay un equilibrio entre el lactato producido y el consumido y oxidado por las fibras musculares, de manera que el lactato puede ser utilizado como una fuente energética eficiente. De hecho, las fibras musculares oxidativas a moderadas intensidades estables, utilizan el lactato como combustible de forma importante (Gladden, 2008c). Sin embargo, cuando se supera la capacidad máxima de fosforilación oxidativa, a elevadas cargas submáximas, parece difícil que las fibras musculares de la musculatura comprometida puedan llevar a cabo este proceso, de manera que serían todas las fibras de aquellos músculos que no intervienen en la ejecución del ejercicio las responsables de la oxidación del lactato (Hultman y Sahlin, 1980).

1.4.2.2.2.5. Aporte/eliminación de lactato en el tejido muscular cardiaco

El consumo de lactato por el corazón es conocido desde mediados del siglo pasado. Se ha observado que el consumo de lactato por el músculo cardiaco incrementa durante el ejercicio, llegando a 0,5 – 1 mmol·min⁻¹ (Hultman y Sahlin,

1980). El músculo cardiaco es más oxidativo incluso que las fibras musculares más oxidativas, siendo un importante órgano consumidor de La^- (Gladden, 2008c; Jansson y Sylven, 1986).

1.4.3. Bioquímica de la acidosis metabólica inducida por el ejercicio

La acidosis metabólica inducida por el ejercicio ha sido llamada tradicionalmente acidosis láctica, debido a que el ácido láctico era el reconocido responsable de tal situación. La explicación tradicional se basa en el hecho de que durante el ejercicio intenso se produce un incremento de la concentración de lactato unido a un descenso del pH. El ácido láctico, debido a su bajo pK, se ionizaría casi por completo en el rango de pH fisiológico a lactato e iones hidrógeno (Cairns, 2006; Gladden, 2008c; Robergs y col., 2004). En estos últimos años se ha abierto un debate, que parece ser nunca estuvo cerrado desde un punto de vista científico, en torno al papel de este ácido como principal causante de la acidosis metabólica inducida por el ejercicio. Podemos encontrarnos con numerosos estudios en los que se ha puesto en duda la explicación tradicional a lo largo de los años (Martín, González, y Llop, 2007; Robergs y col., 2004).

En el estudio del metabolismo del lactato se diferencian varias etapas: pre-láctica, láctica, del fosfágeno, etapa del producto final de desecho y era de la lanzadera de lactato, en la que estamos actualmente inmersos (Gladden, 2004, 2008b).

1.4.3.1. Explicación tradicional versus evidencias bioquímicas

El descenso del pH que ocurre durante la actividad física intensa se sigue explicando como la consecuencia del incremento de la concentración de $[\text{La}^-]$. En cualquier libro de texto podemos encontrar como las células comienzan a producir

ácido láctico cuando la intensidad del ejercicio es muy elevada, disociándose este ácido a lactato e H^+ . Debido a que es un ácido fuerte, con un bajo pK ($pK = 3,87$), a pH fisiológico estaría en un 99,5 % disociado (Boning y Maassen, 2008b; Gladden, 2004, 2008c). Por lo tanto, encontramos una coincidencia entre el incremento de $[La^-]$ en plasma y músculo, y el incremento de $[H^+]$ en ambos tejidos (Robergs y col., 2004). Racionalmente se ha pensado que la especie involucrada en la reacción catalizada por la enzima LDH es el ácido láctico, y que su inmediata disociación liberaba los H^+ causantes de la acidosis metabólica intracelular (Gladden, 2008c). Muchos investigadores siguen manteniendo esta postura, como veremos más adelante.

Una descripción detallada de todas las reacciones bioquímicas que participan en el catabolismo de la glucosa a lactato, revela que **la reacción de reducción del piruvato, catalizada por la LDH, produce lactato y no ácido láctico. Es decir, el piruvato se reduce a lactato** (Gladden, 2008c; Robergs y col., 2004) (ecuación I.21). Además, en esta reacción se consume un H^+ , con lo que se reduciría la acidosis, tal y como mantienen Robergs y colaboradores (2004, 2005, 2006), que con su trabajo publicado en 2004 abrieron un importante debate en torno a este tema (Lindinger y col., 2005).

Existen 3 posturas, más o menos diferenciadas, en torno a si el ácido láctico es o no el principal responsable de la acidosis en ejercicio. Además también se discute cuál es el mejor modelo para explicar el incremento de la $[H^+]$ que ocurre durante el ejercicio, así como para el estudio del equilibrio ácido-base en general (Gladden, 2008c).

La primera postura y más novedosa, encabezada por Robergs y colaboradores (2004), explica que la fuente de los H^+ es la hidrólisis del ATP no mitocondrial. Lo novedoso de este trabajo radica en destacar que la

fuerza de origen de los iones hidrógeno, causantes de la acidosis en ejercicio, no es el lactato, sino el ATP (Robergs y col., 2004). El balance de la degradación de la glucosa a lactato es representado en la siguiente figura (**glucosa: 2 lactato + 2 H⁺**):

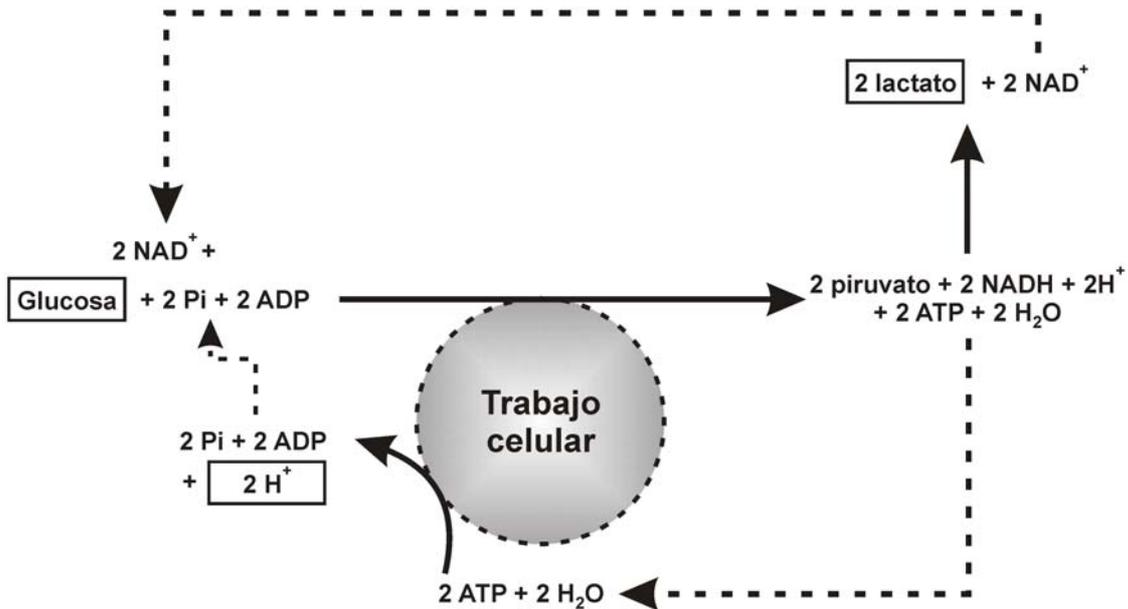


Fig. I. 10. Balance del catabolismo de glucosa a lactato (Modificada de Robergs y col., 2004)

Parece que no son muchos los defensores de esta postura, aunque algunos como Prakash (2008), defienden los presupuestos anteriores y argumentan que en los pacientes con la enfermedad de McArdle (caracterizada por la deficiencia de la enzima glucógeno fosforilasa) al realizar ejercicio de elevada intensidad el pH no decae, debido a la menor producción de ATP no mitocondrial (Robergs y col., 2005). Aunque otros opinan que el problema en estos sujetos es la incapacidad para producir lactato (Boning, Strobel, Beneke, y Maassen, 2005). El balance es el mismo que el obtenido por la explicación tradicional (**glucosa > ácido láctico > 2 lactato + 2 H⁺**) (Boning y Maassen, 2008b), lo que cambia es la fuente de los iones hidrógeno.

Los detractores de esta visión se agruparían en dos grupos: el encabezado por los autores Kemp y Böning y los defensores de la aproximación físico-química de Stewart, tratada extensamente en este marco teórico, **siendo Lindinger, Kowalchuk y Heigenhauser lo autores de referencia.** Los primeros siguen defendiendo el papel del ácido láctico como la causa esencial de la acidosis no respiratoria en ejercicio. Defienden la explicación tradicional y rechazan las nuevas hipótesis (Boning y Maassen, 2008a, 2008b; Boning y col., 2005; G. Kemp, Boning, Beneke, y Maassen, 2006). Kemp (2005) criticó el trabajo de Robergs y colaboradores destacando, entre otras cosas, que no tienen en cuenta como los procesos en los que se generan H^+ son cancelados por aquellos en los que se consumen, centrándose únicamente en las reacciones individuales y cometiendo errores en el análisis de la capacidad celular amortiguadora. Robergs y colaboradores (2005) han respondido a las críticas de Kemp y Böning, defendiendo que se están aceptando errores bioquímicos fundamentales al apoyar a la acidosis láctica, ya que están acoplando dos productos obtenidos en dos reacciones distintas, para formar una molécula que dé una explicación válida al metabolismo muscular. Así, llegan a concluir que la diferencia entre sus dos aproximaciones está bien clara, ya que, según argumentan Kemp y colaboradores (2006), si un protón acompaña al lactato, parece poco razonable no describir esto como el resultado de la producción de ácido láctico (Robergs y col., 2006).

Diferentes autores han intervenido en esta discusión, apoyando la visión tradicional en muchos casos. Stringer y Wasserman (2008) defienden que la acidosis metabólica en ejercicio ocurre sólo cuando la $[La^-]$ incrementa, siendo el único ácido metabólico formado durante el ejercicio que requiera amortiguación. Sahlin (2008) apunta que la tasa de producción de ATP es idéntica a la tasa de hidrólisis, por lo que los H^+ producidos serían equilibrados, no habiendo efecto de la hidrólisis del ATP en el equilibrio ácido-base. Por lo tanto, sigue sin haber

suficientes evidencias para rechazar la teoría tradicional (Beneke, 2008; Moll y Gros, 2008).

En el último frente se encontrarían los defensores de la **aproximación físico-química de Stewart**. Defienden que el lactato no es el único responsable de la acidosis en ejercicio, ya que el estado ácido base está determinado por tres variables: SID (siendo la $[La^-]$ uno de sus determinantes), PCO_2 y $[A_{total}]$. Por lo tanto, explicar la acidificación sanguínea e intramuscular basándose en el incremento del ácido láctico es incompleto e incorrecto (Lindinger y Heigenhauser, 2008a, 2008c). Además, estos autores están de acuerdo con que en las reacciones bioquímicas involucradas en la producción de ATP glucolítico se obtiene piruvato (no ácido pirúvico), y que este se convierte a lactato (no ácido láctico) (Lindinger y col., 2005). Critican que las dos posiciones anteriores, encabezadas por Robergs y Kemp respectivamente, no aplican de forma correcta la ley de conservación de la masa en las reacciones bioquímicas, ni el mantenimiento de la electroneutralidad en las soluciones acuosas, llevando a los primeros a concluir que el lactato no está relacionado con la acidosis metabólica en ejercicio (Lindinger y col., 2005). Defienden que su postura, la aproximación físico-química postulada por Stewart, es una herramienta objetiva para determinar la contribución de cualquier alteración ácido-base dentro de un compartimento fisiológico. (Lindinger y Heigenhauser, 2008b). Sin embargo, Robergs (2008) critica que aunque se basa en principios físico-químicos no es una teoría físico-química.

Entre sus defensores se encuentran Miller y Rowlands, que mantienen que los cambios en la $[H^+]$ no son debidos únicamente al lactato (B. F. Miller, 2008; Rowlands, 2008). Gladden (2008a) compara el modelo de Stewart con la visión de Robergs, dando ventaja al primero, al ser un modelo matemáticamente válido (Corey, 2003) que tiene en cuenta todas las variables independientes. Otro de los

autores que apoya la explicación de Stewart es Jones (2008), en cuya última revisión vuelve a destacar la importancia de la misma.

Con todo esto queda claro que hay tres posturas diferenciadas y no existe consenso acerca del origen de los H^+ . Gladden (2008c) señala que de momento no hay suficientes evidencias para cambiar el término de "acidosis láctica" por el de "acidosis hidrolítica de ATP no mitocondrial", ya que tanto en la perspectiva de Stewart como en la de Robergs, el lactato siempre está relacionado con los H^+ , de manera que ambas posiciones sugieren la acidosis láctica en plasma.

1.4.3.2. Efectos del lactato y la acidosis sobre el rendimiento

Durante muchos años el lactato ha sido considerado como un producto de desecho, la causa principal del componente lento de la deuda de oxígeno y el principal responsable de la fatiga. Sin embargo, desde los años 70 muchos de estos conceptos están cambiando, encontrándonos en la actualidad en la etapa de la lanzadera de lactato (Gladden, 2004; Martín y col., 2007).

Los estudios han mostrado correlación entre el incremento de la $[La^-]$ y $[H^+]$ y la disminución del rendimiento, siendo los principales candidatos para explicar la aparición de la fatiga. Actualmente sólo existe consenso a la hora de afirmar que ni el lactato ni los H^+ son los únicos responsables de la misma (Cairns, 2006). El debate en torno a si la acumulación de lactato en una ventaja o desventaja durante la actividad muscular parece estar abierto. Por un lado, la acumulación de lactato es relacionada con efectos beneficiosos, ya que retrasaría la fatiga muscular (Lamb y Stephenson, 2006a, 2006b, 2006c); mientras que por otra parte, un gran número de evidencias revelan que la acumulación de lactato y el bajo pH intracelular asociado durante el ejercicio intenso, contribuyen a desarrollar la fatiga (Bangsbo y Juel, 2006a, 2006b, 2006c). Los resultados obtenidos en fibras musculares aisladas

en contracción isométrica máxima, difieren de los obtenidos durante ejercicios globales, en los que participa la totalidad de la masa muscular, estando la acidosis involucrada en la fatiga (Sahlin, 2006).

Desde esta última perspectiva, diferentes estudios han intentado comprobar si la ingestión de bicarbonato sódico puede contribuir a mantener el pH próximo a los niveles de homeostasis y, por lo tanto, mejorar el rendimiento. La mayoría de los estudios apoyan la idea de que la ingestión de bicarbonato tiene un efecto ergogénico, al mantener elevados los niveles de pH durante el ejercicio (Requena, Zabala, Padial, y Feriche, 2005). Sin embargo, el tipo de ejercicio parece influenciar los resultados obtenidos, ya que en esfuerzos de corta duración, como son los test Wingate, no se han encontrado mejoras en el rendimiento por la ingesta de bicarbonato (Zabala y col., 2008).

1.5. Máximo Estado Estable de Lactato

Las pruebas a carga constante desarrolladas a intensidades submáximas, denominadas fases estables (FE), se han convertido en pruebas cada vez más frecuentes debido a su mayor extrapolación y aplicabilidad en el entrenamiento. Estas pruebas cumplen unos criterios similares (Benito, Calderón, Zapico, Bonito, y Meléndez, 2002): 1. Intentan hallar parámetros o variables que ayuden a predecir el tiempo de prueba y sirvan de orientación en la planificación del entrenamiento; 2. Se realizan a intensidades submáximas, principalmente en la transición aeróbica-anaeróbica; 3. La duración de las pruebas se sitúa en torno a los 30 minutos; 4. Como mínimo se necesitan dos pruebas, siendo necesaria una prueba máxima para localizar la carga a la que después se realizará la primera fase estable; 5. El análisis de los gases espirados, así como del lactato, constituyen las principales variables analizadas, mientras que el estudio de la situación ácido-base es realizado en pocos trabajos.

El principal objetivo de estas pruebas a carga constante ha sido determinar el Máximo Estado Estable de Lactato (MLSS), existiendo un amplio número de procedimientos para localizar esta variable.

1.5.1. Antecedentes y concepto actual del MLSS

En la década de los 70 nos encontramos con algunos de los trabajos que constituyen los antecedentes del MLSS. Así, Londeree y Ames (1975) hablan del máximo estado estable de consumo de oxígeno (RMSSVO₂) y de frecuencia cardiaca (MSSHR). Estos autores utilizaron pruebas a carga constante de 15 minutos, llegando a definir el máximo estado estable (MSS) como el VO₂, la FC o la velocidad a la que la [La⁻] correspondía a 2,2 mmol·L⁻¹. Posteriormente, otros autores utilizaron el criterio del MSS para establecer relaciones con el ritmo de carrera y poder seleccionar el más adecuado para eventos de larga duración (LaFontaine, Londeree, y Spath, 1981).

Stegmann y colaboradores (1981) sentaron las bases del concepto del MLSS al definir el umbral anaeróbico individual (IAT), así como al comparar la respuesta entre el IAT y el OBLA (*Onset Blood Lactate Accumulation*), carga correspondiente a una [La⁻] de 4 mmol·L⁻¹ (Sjodin y Jacobs, 1981), durante pruebas de 50 minutos a carga constante (Stegmann y Kindermann, 1982). A partir de 1985 se comenzaron a dar las primeras definiciones metodológicas del concepto de MLSS, así Heck y colaboradores (1985) lo definieron como **la mayor concentración de lactato en sangre cuyo incremento no supera 1 mmol·L⁻¹, durante los últimos 20 minutos de un ejercicio a carga constante** (Heck y col., 1985; Mader y Heck, 1986), siendo la intensidad correspondiente a un equilibrio entre la producción y eliminación de lactato (Haverty, Kenney, y Hodgson, 1988; Heck y col., 1985). El trabajo de Haverty y colaboradores (1988) concluyó que el MLSS podría ser una importante medida de la resistencia cardiorrespiratoria. Estos autores definieron el MLSS como la mayor velocidad a la que el lactato no incrementó mas de 0,20

mmol·L⁻¹, entre el minuto 10 y el 20 de una prueba a velocidad constante de 20 min. Este trabajo constituye uno de los principales antecedentes de muchas de las publicaciones posteriores. A partir de ahí numerosos autores han dado diversas definiciones, tanto teóricas como metodológicas, a este concepto, apoyándose unas en otras.

Keith y colaboradores (1992), aplicando el concepto de Stegman y colaboradores (1981) sobre el IAT, definieron el MLSS como la tasa metabólica más alta en la que la [La⁻] en sangre puede ser mantenida estable durante un ejercicio prolongado. Aunola y Rusko (1992) lo definieron como la mayor intensidad de ejercicio a carga constante, en la que hay un equilibrio entre la producción y liberación de lactato y su eliminación en sangre. Como veremos más adelante, utilizaron un criterio que admitía como válida una variación de $\pm 0,5$ mmol·L⁻¹ en la [La⁻] (Aunola y Rusko, 1992). Beneke y von Duvillard (1996) denominaron MLSS al momento en el cual el metabolismo oxidativo se desplaza hacia el metabolismo energético anaeróbico, registrándose la mayor concentración de lactato sanguíneo y representando un equilibrio entre la producción de lactato y su eliminación. Estos autores utilizaron el criterio ya explicado de Heck y colaboradores (1985), aplicándolo a deportes como remo, ciclismo o patinaje. Foxdal y colaboradores (1996), en línea con trabajos anteriores, propusieron que un estado estable en la [La⁻] se conseguiría cuando la variación en los últimos 20 minutos, de un test a carga constante de 50 minutos, fuera igual o más pequeña a 0,20 mmol·L⁻¹.

Aunque más adelante explicaremos con más detalle las diferentes metodologías de determinación propuestas, aquí hemos avanzado algunos de los trabajos que propusieron nuevos criterios de determinación. Todos los conceptos que se han ido proponiendo a lo largo de los años, en función de las nuevas investigaciones realizadas, han estado relacionados unos con otros. Actualmente, el **MLSS** se define como **la mayor concentración de lactato sanguíneo a la**

máxima carga de trabajo, que puede ser mantenida a lo largo del tiempo, sin una acumulación de este metabolito de forma continua (Beneke, 2003a, 2003b; Beneke, Hutler, y Leithauser, 2000; V. Billat, Sirvent, Lepretre, y Koralsztein, 2004; V. L. Billat y col., 2003; Dekerle, Baron, Dupont, Vanvelcenaher, y Pelayo, 2003). También es definido en la literatura como **la concentración de lactato sanguíneo más alta que puede ser mantenida estable, durante un ejercicio submáximo a carga constante** (Beneke, 2003b; Denadai, Figuera, Favaro, y Goncalves, 2004).

El protocolo de determinación del MLSS que hoy en día sigue siendo el *gold standard* consiste en la realización de varias fases estables, realizadas en diferentes días y a distintas intensidades (Beneke, 1995, 2003b; Beneke y col., 2000; Beneke, Leithauser, y Hutler, 2001; Beneke y von Duvillard, 1996). Beneke en 2003 identificó el criterio más válido, después de comparar diferentes metodologías: **fases estables de al menos 30 minutos de duración y un incremento en la $[La^-] \leq 1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ después del minuto 10** (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008; Beneke, 2003b; Beneke y col., 2001; Dekerle y col., 2003; Laplaud, Guinot, Favre-Juvin, y Flore, 2006; Pardono y col., 2008; P. J. Peinado y col., 2006; Philp, Macdonald, Carter, Watt, y Pringle, 2008; Pringle y Jones, 2002). Es el criterio y la metodología que hoy en día se toma como referencia: realizar sucesivas FE de 30 min, localizándose el MLSS en la mayor carga en la que la $[La^-]$ no incrementa más de $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, durante los últimos 20 minutos del test (Baron y col., 2008; Beneke, 2003a, 2003b; Faude, Kindermann, y Meyer, 2009; Figueira, Caputo, Pelarigo, y Denadai, 2008; Heck y col., 1985; Pardono y col., 2008; Philp y col., 2008). En la siguiente tabla, tomada del trabajo de Beneke (2003b), se muestran algunos de los diferentes métodos de determinación que él comparó:

Tabla I. 4. Criterios de determinación del MLSS (Modificada de Beneke, 2003b)

	Ergómetro	Duración FE	Incremento [La^-]
(Aunola y Rusko, 1992)	Cicloergómetro	----	$0,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$
(Beneke, 1995)	Remo	30 minutos	$1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$
(Beneke y von Duvillard, 1996)	Cicloergómetro	30 minutos	$1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$
	Remo	30 minutos	$1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$
(Haverty y col., 1988)	Tapiz rodante	20 minutos	$0,2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$
(Heck y col., 1985)	Tapiz rodante	30 minutos	$1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$
(Urhausen, Coen, Weiler, y Kindermann, 1993)	Cicloergómetro	30 minutos	$1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$
	Tapiz rodante	45 minutos	$1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$

1.5.2. Mecanismos fisiológicos del MLSS

El balance entre la producción y la eliminación de lactato se conoce como *turnover* de lactato (Brooks, 1985). En un estado estable de lactato, su tasa de aparición en sangre es equilibrada por su tasa de desaparición, de manera que hay un equilibrio en el *turnover*, la aparición y desaparición del lactato en sangre. El MLSS representa el punto más alto de este equilibrio, en el cual la concentración de lactato se mantiene estable en su máximo nivel (V. L. Billat y col., 2003). Por encima de la intensidad correspondiente al MLSS se rompe el equilibrio, produciéndose una acumulación de lactato en sangre (Baron y col., 2003; Laplaud y col., 2006; Palmer, Potteiger, Nau, y Tong, 1999) que coincide con un incremento de la $[\text{H}^+]$ (Baron y col., 2003). Así, el MLSS también puede definirse como la mayor $[\text{La}^-]$ en la que existe un equilibrio entre la aparición y desaparición del lactato en sangre durante un ejercicio a carga constante (Bacon y Kern, 1999; H. Carter, Jones, y Doust, 1999b; A. M. Jones y Doust, 1998).

En un ejercicio de intensidad creciente se produce un incremento tanto de la producción como de la eliminación de lactato en sangre (Stanley y col., 1985). A

partir de un determinado momento (umbral láctico) la producción es mayor, de manera que el *turnover* del lactato incrementa de forma exponencial con respecto al incremento de la intensidad del ejercicio (Bergman y col., 1999).

La cantidad de lactato que el músculo libera a sangre está determinada por la masa muscular activa, la intensidad del ejercicio, el tipo de fibra muscular, los transportadores de membrana de lactato, el flujo sanguíneo y su distribución (V. L. Billat y col., 2003; Poortmans, Delescaille-Vanden Bossche, y Leclercq, 1978). De la misma forma, los factores que determinan la producción de lactato y el aclaramiento del mismo por oxidación son la cantidad de masa muscular implicada, el patrón de coordinación intermuscular y el reclutamiento de fibras. Por lo tanto, el patrón motor del ejercicio influye en el MLSS (Beneke y col., 2001); así, la potencia por unidad de masa muscular implicada y la $[La^-]$ son menores, cuanto mayor es la masa muscular que interviene en el ejercicio (Beneke, 2003a; Beneke y col., 2001). En el caso del ciclismo, la cadencia de pedaleo también parece influir en la determinación de la carga correspondiente al MLSS (Denadai, Ruas, y Figueira, 2006).

La influencia de la edad en la localización del MLSS ha sido también estudiada. Beneke y colaboradores determinaron el MLSS en una muestra de 34 varones entre 11 y 20 años, concluyendo que la edad no influye en la determinación de este parámetro durante la segunda década de vida (Beneke y von Duvillard, 1996); aunque se ha demostrado que la intensidad correspondiente al MLSS disminuye con la edad y esta reducción es independiente de la reducción en el VO_2 máx. (Mattern y col., 2003).

1.5.2.1. El MLSS como estímulo de entrenamiento

Determinar el límite del metabolismo aeróbico así como estudiar la transición al metabolismo anaeróbico, ha sido un constante objetivo de los

investigadores en este ámbito (Smekal y col., 2002). El modelo de tres fases para explicar la transición aeróbica-anaeróbica, así como la existencia de 2 puntos de ruptura, denominados umbrales, en la respuesta ventilatoria y láctica al ejercicio incremental, es una teoría bastante aceptada (Beaver, Wasserman, y Whipp, 1986; H. A. Davis, Bassett, Hughes, y Gass, 1983; Kindermann, Simon, y Keul, 1979; Wasserman, 1984). Sin embargo, el MLSS es considerado el mejor indicador de la capacidad de resistencia aeróbica, detectando el límite superior de intensidad para el entrenamiento de esta cualidad (Bacon y Kern, 1999; Baron y col., 2003; H. Carter y col., 1999b; Foxdal y col., 1996; Palmer y col., 1999; Smekal y col., 2002). En deportes tales como el ciclismo, el triatlón o la maratón, entrenar a la intensidad correspondiente al MLSS puede suponer el estímulo adecuado para incrementar la tasa máxima de producción de energía aeróbica (Van Schuylenbergh, Vanden Eynde, y Hespel, 2004).

El MLSS ya ha sido utilizado como estímulo de entrenamiento en carrera, demostrándose que 6 semanas de entrenamiento con 2 sesiones semanales a la velocidad correspondiente al MLSS, incrementó la velocidad a esta intensidad (V. Billat y col., 2004). También se ha demostrado que tanto los métodos de entrenamiento continuos como los interválicos a una velocidad en torno al MLSS, pueden mejorar la respuesta fisiológica submáxima y máxima (Philp y col., 2008).

1.5.2.2. Estado estable fisiológico

Se entiende por estado estable fisiológico a la mínima o nula variación de los diferentes parámetros fisiológicos, que permiten al organismo sostener un ejercicio durante un tiempo prolongado, habitualmente superior a 30 minutos (Baron y col., 2003). Por ejemplo, parámetros como la VE o la FC no deberían oscilar o hacerlo mínimamente. Trabajando a una intensidad correspondiente al MLSS, los resultados obtenidos muestran que la VE sí se encuentra en un estado estable, mientras que la FC aumenta entre el minuto 10 y el 30 (Baron y col., 2003), fenómeno conocido

como *drift* cardiovascular (Coyle y Gonzalez-Alonso, 2001; Dawson y col., 2005; Raven y Stevens, 1988; Rowell, 1974). Por lo tanto, el MLSS no corresponde a un estado estable fisiológico completo (Baron y col., 2003; P. J. Peinado y col., 2006).

Por otro lado, si no todas las variables permanecen estables, ¿cuál o cuáles de ellas son las responsables de que se alcance la fatiga trabajando al MLSS? Un trabajo reciente ha concluido que no hay evidencias claras de que el fallo de alguna de las variables cardiorrespiratorias, metabólicas o ácido-base, sea el responsable de la finalización del ejercicio al MLSS (Baron y col., 2008). Según el "modelo del programador central", la finalización del ejercicio podría deberse a un control integrado de la homeostasis de todos los sistemas fisiológicos, a fin de asegurar el mantenimiento de la estabilidad del organismo (Lambert, St Clair Gibson, y Noakes, 2005; Noakes, St Clair Gibson, y Lambert, 2005; Reid y col., 2004; St Clair Gibson y col., 2006). El tiempo que es posible mantener la intensidad correspondiente al MLSS está en torno a los $55 \pm 8,5$ min en cicloergómetro (Baron y col., 2008), mientras que en tapiz rodante se han registrado 44 ± 10 min y 62 ± 12 min, antes y después de 6 semanas de entrenamiento con sesiones realizadas a la velocidad correspondiente al MLSS, respectivamente (V. Billat y col., 2004).

1.5.2.3. Estado ácido-base en el MLSS

El estado ácido-base durante el ejercicio incremental, indicado por la concentración de iones hidrógeno (H^+) y por otros parámetros físico-químicos ($[HCO_3^-]$, PCO_2 , SID, etc.) (Kowalchuk y Scheuermann, 1994, 1995; Stewart, 1983), ha sido ampliamente estudiado dando lugar a importantes revisiones (Cerretelli y Samaja, 2003; Kowalchuk y Scheuermann, 1995). Sin embargo, en la mayoría de los estudios de MLSS, la única variable relacionada con el estado ácido-base del sujeto que se registra es la $[La^-]$, dejando a un lado variables tan importantes como la $[H^+]$, verdadero determinante de la acidosis metabólica, sea cual sea el origen de los mismos (Gladden, 2008c; N. L. Jones, 2008).

Cuando se realizan fases estables en torno a los 45 min de duración, a una intensidad cercana al 75 – 80 % del VO_2 máx., se observa como la prueba en la que la $[\text{La}^-]$ es estable, también lo es la respuesta del pH. Sin embargo, este parámetro decae cuando se trabaja a una intensidad en la que la $[\text{La}^-]$ incrementa (McLellan y Jacobs, 1993). Estudios como este último ponen de manifiesto la relación inversa existente entre ambas variables, aunque el MLSS no coincide con el **Mínimo Estado Estable de pH (minpHss)** (Usaj y Starc, 1996). De manera que la $[\text{La}^-]$ puede incrementar mientras el pH se mantiene estable, reflejándose la capacidad del sistema respiratorio para compensarlo (Usaj y Starc, 1996).

Ya se ha explicado como el MLSS no es un estado estable fisiológico, tampoco desde el punto de vista ácido-base. Variables como el pH y la PCO_2 varían significativamente (Baron y col., 2003; P. J. Peinado y col., 2006), observándose en la primera un descenso con respecto al reposo y una recuperación al final del test (Baron y col., 2008). Cuando el MLSS se mantiene hasta la aparición de la fatiga, la $[\text{La}^-]$ permanece estable, observándose como desciende al final del test, reflejando una posible disminución de la producción o un incremento de su utilización (Baron y col., 2008; Gladden, 2000). Los valores de pH cuando aparece la fatiga ($7,37 \pm 0,03$) son superiores a los que se consideran ser causa directa de la misma (Baron y col., 2008; Hermansen y Osnes, 1972), por lo que no puede ser el factor que desencadene el agotamiento en el MLSS.

Por último, destacar el único trabajo en el que se ha comparado la respuesta a intensidades submáximas entre ciclistas de diferente especialidad, concretamente entre escaladores y contrarrelojistas. Las FE fueron realizadas al punto medio de los umbrales ventilatorios y se observó como la $[\text{La}^-]$ fue similar en ambos especialistas; sin embargo, los ciclistas escaladores mostraron un pH y una $[\text{HCO}_3^-]$ superior durante todo el test, siendo mayor su capacidad amortiguadora (Lucia, Joyos y col., 2000).

1.5.2.3.1. Respuesta hormonal

Durante un ejercicio submáximo a carga constante la adrenalina y noradrenalina incrementan de manera continua (Poole, Ward, Gardner, y Whipp, 1988; Poole, Ward, y Whipp, 1990; Rostrup, Westheim, Refsum, Holme, y Eide, 1998; Urhausen, Weiler, Coen, y Kindermann, 1994), siendo indicadoras de la activación del sistema nervioso simpático (Breuer y col., 1993), mostrando la noradrenalina un incremento más acusado (Poole y col., 1988). Sin embargo, cuando el ejercicio estable es de corta duración no se encuentra un incremento lineal en estas hormonas (Rostrup y col., 1998).

La respuesta de las catecolaminas en el MLSS ha sido descrita en muy pocos trabajos. La respuesta de estas hormonas no es estable, sino que incrementa desde el minuto 10 del MLSS, siendo más pronunciado el incremento de la noradrenalina (Baron y col., 2003). También se ha estudiado la respuesta hormonal a intensidades cercanas al IAT. La concentración de ambas hormonas incrementó de forma continua, siendo mayor la elevación a intensidades superiores al IAT, en las que la $[La^-]$ tampoco se mantuvo estable (Urhausen y col., 1994).

1.5.2.3.2. Variabilidad de la frecuencia cardíaca durante pruebas a carga constante

El interés en estudiar la variabilidad de la frecuencia cardíaca (HRV) radica en asumir que el análisis de la misma puede ofrecer una forma no invasiva de estudiar la regulación autonómica del corazón (Breuer y col., 1993).

Diferentes estudios han mostrado relaciones entre la actividad simpática y parasimpática y los diferentes componentes espectrales de HRV (Breuer y col., 1993; De Vito, Galloway, Nimmo, Maas, y McMurray, 2002). Sin embargo, en ejercicios a intensidad constante se observa una reducción de la respuesta de HRV (Breuer y col., 1993; Leicht, Sinclair, y Spinks, 2008), concretamente del

componente LF (baja frecuencia), asociado con la activación simpática; mientras que la concentración de noradrenalina aumenta. Hecho que cuestiona la utilidad de la HRV para diferenciar entre la actividad simpática y vagal durante el ejercicio (Breuer y col., 1993).

Hasta el momento no se ha estudiado la respuesta de HRV ni su relación con la respuesta hormonal en el MLSS, motivo por el cual este es uno de los objetivos de la presente tesis.

1.5.3. Determinación del MLSS

La determinación del MLSS ha dado lugar a múltiples trabajos en los que se proponen diferentes metodologías, algunas de las cuales han sido utilizadas por otros autores para comprobar su validez y fiabilidad. En este apartado se explican los diferentes métodos propuestos, en orden cronológico, desde el primer trabajo realizado por Londeree y Ames en 1975. Estos autores realizaron la primera experiencia conocida sobre fases estables, con una duración de 15 minutos cada una de ellas. Pretendían encontrar un valor máximo de estado estable que tuviera relación con el nivel de acondicionamiento físico (Londeree y Ames, 1975). LaFontaine y colaboradores (1981), siguiendo el trabajo anterior, concluyeron que conocer el MSS podría ayudar a seleccionar el ritmo de carrera más adecuado, evitando la fatiga prematura. Fruto de los estudios mencionados, Londeree (1986) propuso incluir las pruebas en fase estable en la valoración en el laboratorio de los atletas de resistencia. Haverty y colaboradores (1988) fueron otros de los autores pioneros. En su trabajo, los sujetos experimentales realizaron fases estables de 20 min en tapiz rodante a diferentes velocidades, concluyendo que el MLSS es una importante medida de la resistencia cardiorrespiratoria.

El IAT, propuesto por Stegmann y colaboradores (1981), se ha asociado con un estado estable de lactato sanguíneo (Keith y col., 1992; McLellan y Jacobs,

1993; Stegmann y Kindermann, 1982; Stegmann y col., 1981), siendo uno de los primeros parámetros propuestos como MLSS. El IAT se determina hallando el punto correspondiente al valor máximo de lactato alcanzado al final de una prueba incremental, junto con la $[La^-]$ en la fase recuperación. A partir de este último punto se traza una tangente a la curva de lactato, localizándose el IAT (McLellan y Jacobs, 1993). Diferentes autores han intentado validar este punto, así Urhausen y colaboradores (1993) llegaron a la conclusión de que el IAT puede orientar la localización del MLSS. Utilizaron un protocolo de fases estables de 30 minutos en cicloergómetro y de 45 minutos en tapiz rodante. En el trabajo de McLellan y Jacobs (1993) se obtuvieron resultados diferentes, al discutir la validez, fiabilidad y reproductibilidad del IAT. Los resultados de este trabajo parecen indicar que con el método empleado se sobrestima el MLSS y la intensidad que se prescribe es inaccesible para los deportistas.

En 1991 Yamamoto y colaboradores contemplaron la posibilidad de hallar el MLSS a través del umbral ventilatorio. Aunque llegaron a la conclusión de que podría ser un buen estimador del MLSS (Yamamoto y col., 1991), el criterio utilizado para determinarlo (ausencia de diferencias significativas en la $[La^-]$ entre el minuto 15 y 30) se aleja de los empleados por el resto de autores.

Aunola y Rusko (1992) estudiaron si el umbral anaeróbico determinado durante un test incremental correlacionaba con el MLSS. Realizaron FE hasta la extenuación a intensidades entre el 95 – 105 % de la carga correspondiente al umbral anaeróbico. Sus resultados sugirieron que las FE para determinar el MLSS debían tener una duración superior a 20 min y que, a partir de ahí, el incremento en la $[La^-]$ no debería superar los $0,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ hasta el final del test.

Otros autores han relacionado el MLSS con la velocidad crítica, definida como la velocidad que teóricamente podría ser mantenida indefinidamente.

Wakayoshi y colaboradores (1993) estudiaron esta relación en natación. Demostraron que nadar a intensidades inferiores (98 % de esta velocidad), produce una tendencia de descenso en la concentración de lactato, mientras que intensidades superiores (102 %) produce tendencia de aumento. En este mismo año, Tegtbur y colaboradores propusieron una nueva metodología para determinar el MLSS: es el denominado test de lactato mínimo (LMT: *Lactate Minimun Test*) (Tegtbur, Busse, y Braumann, 1993). Por su importancia la desarrollaremos en otro apartado.

La FC también ha sido propuesta como posible medida indirecta del MLSS. Así, Snyder y colaboradores (1994) propusieron utilizar el % de la FC máxima para estimar el MLSS, sin necesidad de medir la $[La^-]$. En este mismo año fue propuesto un nuevo test para determinar el MLSS, conocido como test de doble intensidad de Billat y colaboradores (V. Billat, Dalmay, Antonini, y Chassain, 1994), que también será explicado más adelante.

Un año después apareció un trabajo de Beneke en el que estudió si el umbral anaeróbico de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactato (también denominado OBLA) y el IAT determinados durante una prueba incremental, podían predecir la intensidad correspondiente al MLSS en un deporte como el remo. Concluyó que ninguno de los dos parámetros podían ser utilizados en este deporte como estimadores del MLSS (Beneke, 1995). En 1996 este mismo autor aplicó el concepto de MLSS en una serie de deportes de resistencia: ciclismo, triatlón, remo y patinaje; aportando datos de gran importancia sobre la dinámica del lactato en estos deportes de forma comparativa. En ciclismo la carga correspondiente al MLSS fue de $257,8 \pm 34,6 \text{ W}$ y la $[La^-]$: $5,4 \pm 1,0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Beneke y von Duvillard, 1996).

La determinación del MLSS en corredores, ha provocado la aparición de nuevas metodologías más aplicadas a eventos de larga duración, tales como el

maratón. De esta manera, Usaj y Starc (1996) propusieron la realización de sesiones compuestas por 8 repeticiones de 2000 m, determinando el MLSS cuando se cumpliera que $\Delta[\text{La}^-]/\Delta\text{tiempo} \leq 0,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}/\text{hora}$, entre la tercera y la última repetición de 2000 m. También propusieron el concepto y determinación del **Mínimo Estado Estable de pH (minpHss)**. Su trabajo sirvió para concluir que además de medir la $[\text{La}^-]$ para predecir el rendimiento y controlar el entrenamiento (L. V. Billat, 1996), es también útil medir el pH sanguíneo, ya que ambos parámetros dan una idea más aproximada del rendimiento del corredor (Usaj y Starc, 1996). Además, en este tipo de deportistas parece ser que el OBLA no es un buen predictor del MLSS (Foxdal y col., 1996).

Unos años más tarde el IAT volvió a ser propuesto como indicador del MLSS, aunque Baldari y Guidetti (2000) propusieron un protocolo modificado y simplificado para detectar este punto. Sus resultados tampoco fueron concluyentes, ya que es probable que la carga del MLSS sea subestimada utilizando este método.

Un año más tarde, Smith y Jones (2001) publicaron un trabajo relacionando la velocidad crítica, en este caso de carrera, con la velocidad en el MLSS y la velocidad en el *lactate turnpoint* (velocidad antes de un incremento repentino y mantenido de la $[\text{La}^-]$ en un test incremental). Aunque no hubo diferencias significativas entre ellas, los límites de acuerdo fueron demasiado grandes como para estimar de forma precisa el MLSS.

Posteriormente, otros autores han desarrollado modelos matemáticos para la determinación del MLSS. Smekal y colaboradores (2002) construyeron dos modelos utilizando las variables determinadas en dos test incrementales, con incrementos de diferente intensidad y duración. Sus modelos parecen ser adecuados para predecir el MLSS en estudiantes deportistas, aunque se

necesitarían otros grupos de sujetos para construir nuevos modelos que fueran aplicables en ellos.

En 2003 Dekerle y colaboradores compararon los dos umbrales ventilatorios (VT_1 y VT_2) con el MLSS. La intensidad a la que se realizó la primera FE de 30 minutos se situó al 75 % del VO_2 máx. y se necesitaron de 3 a 4 FE para determinar el MLSS. Sus resultados mostraron que ninguno de los dos puntos lo representa, ya que es subestimado y sobreestimado respectivamente por VT_1 y VT_2 (Dekerle y col., 2003). Otros autores prefieren seguir utilizando la $[La^-]$ para determinar la intensidad del MLSS. Así, Almarwaey y colaboradores (2004) lo compararon con la respuesta a las concentraciones de lactato fijas de 2, 2,5 y 4 $mmol \cdot L^{-1}$, obteniendo que la más adecuada para estimar el MLSS es la $[La^-]$ igual a 2,5 $mmol \cdot L^{-1}$.

La FC máxima que puede ser mantenida constante durante 30 min fue relacionada con la FC al final de una prueba MLSS, con el objetivo de encontrar una metodología sencilla que requiera un equipamiento al alcance de cualquier deportista o entrenador (Vobejda, Fromme, Samson, y Zimmermann, 2006). Por último, un trabajo del 2008 ha analizado la validez del OBLA de 3,5 $mmol \cdot L^{-1}$, en cicloergómetro y en tapiz rodante, como predictor del MLSS (Figueira y col., 2008), siendo sus resultados nada concluyentes.

En la mayoría de los trabajos citados se necesitan realizar varias fases estables para localizar el MLSS (figura I.11). Lo que varía de unos trabajos a otros es la intensidad a la que se realiza la primera de las pruebas a carga constante y el criterio para determinar el MLSS. Todavía no se ha encontrado de forma válida y fiable cuál es el punto, determinado en una prueba incremental, que corresponde al MLSS, aunque las propuestas, como ya se ha visto, son múltiples y diversas.

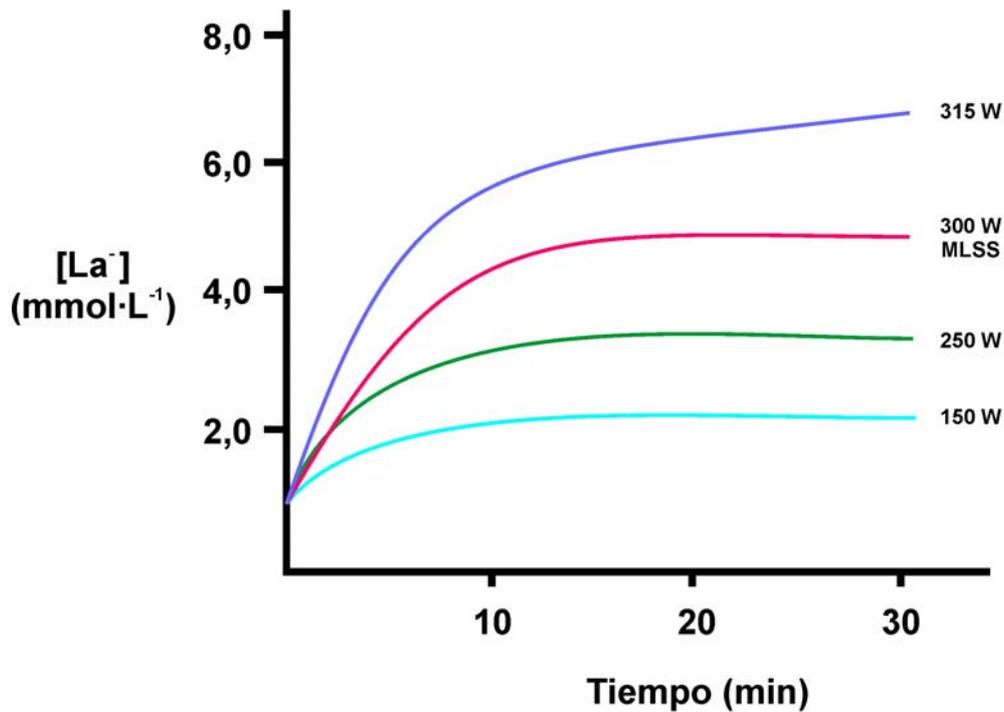


Fig. I. 11. Protocolo *gold standard* para la localización del MLSS (Tomada de Beneke y col., 2000).

1.5.3.1. Protocolos de una única sesión para determinar el MLSS

El protocolo *gold standard* para determinar el MLSS supone la realización de varias pruebas en diferentes días, con lo que encontrar una metodología que utilice un número reducido de test, se ha convertido en uno de los objetivos de los investigadores en los últimos años. Se han propuesto diferentes protocolos de una única sesión, siendo los más importantes los que se explican en los siguientes apartados.

1.5.3.1.1. Test de Lactato Mínimo (LMT: Lactate Minimun test)

En 1993 Tegtbur y colaboradores efectuaron un estudio cuyo objetivo era encontrar una nueva metodología, en la que se observara el punto de equilibrio entre la producción y la eliminación de lactato, en los términos propuestos por Stegman y colaboradores (1981). Definieron el MLSS como la velocidad en la que

se produce la menor acumulación de lactato en sangre durante una prueba incremental que ha sido precedida de un test supramáximo (Tegtbur y col., 1993). La base de su metodología consiste en inducir en el sujeto una acidosis metabólica con un ejercicio intenso pero breve, seguido de un período de 8 a 15 minutos de recuperación, para posteriormente realizar una prueba incremental y determinar el momento en el que hay un equilibrio entre la producción y la eliminación de lactato, localizándose ahí el punto de lactato mínimo (figura I.12).

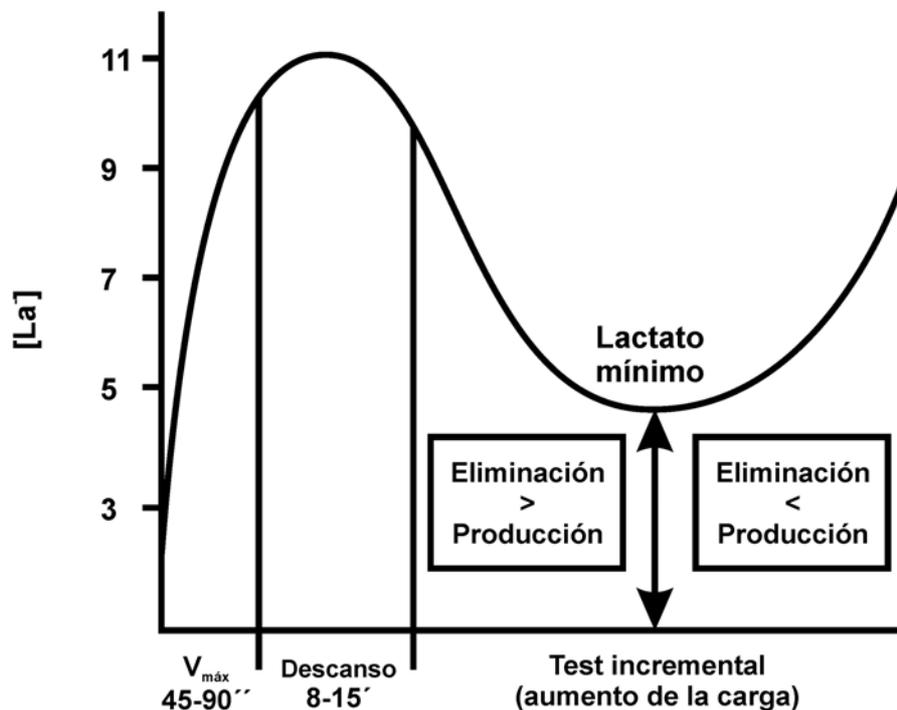


Fig. I. 12. Metodología para determinar la velocidad o la carga de lactato mínimo. $V_{máx}$:
velocidad máxima

Jones y Doust (1998) intentaron validar este nuevo protocolo, conocido como test de lactato mínimo, como estimador del MLSS. Compararon además otros puntos, como el umbral láctico, el umbral ventilatorio y el OBLA. La peor correlación fue obtenida entre la velocidad correspondiente al MLSS y la velocidad de lactato mínimo ($r = 0,61$), mientras que la correlación con el umbral ventilatorio y el láctico fue de 0,77 y 0,94 respectivamente. Con este trabajo se cuestionó la validez

de este protocolo, argumentando que sobre la dinámica de producción y eliminación del lactato operan muchos mecanismos distintos y complejos (A. M. Jones y Doust, 1998).

Bacon y Kern (1999) obtuvieron mejores resultados al comparar la velocidad de carrera que correspondió al lactato mínimo con la velocidad del MLSS, ya que en 9 de los 10 sujetos se obtuvo la velocidad en la que se cumplió el criterio, escogido por estos autores, para determinar el MLSS ($\Delta[\text{La}^-] < 0,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$). Además concluyeron que el VO_2 y la FC son buenos indicadores de la intensidad del MLSS.

Sin embargo, otros autores consideran que esta metodología está influida por diversos factores, como la velocidad con la que comienza la parte incremental del LMT (H. Carter y col., 1999b); aunque el protocolo utilizado para elevar la $[\text{La}^-]$ parece no influir en el punto de lactato mínimo (M. F. Smith, Balmer, Coleman, Bird, y Davison, 2002). Además no puede utilizarse para valorar la capacidad de resistencia, debido a la baja sensibilidad ante un periodo de entrenamiento (H. Carter, Jones, y Doust, 1999a). Aunque algunos autores han sido incapaces de obtener estimaciones válidas del MLSS a partir del LMT (H. Carter y col., 1999b; A. M. Jones y Doust, 1998), este protocolo se ha seguido utilizando, así MacIntosh y colaboradores en 2002 estudiaron su validez y fiabilidad como predictor del MLSS en ciclismo. Al igual que Bacon y Kern (1999), obtuvieron buenos resultados, aunque la variabilidad individual de este protocolo no permitió una estimación del MLSS en todos los sujetos (MacIntosh, Esau, y Svedahl, 2002).

Actualmente se están utilizando funciones polinómicas para detectar la intensidad que corresponde al punto de lactato mínimo en el LMT (Pardono y col., 2008; Simoes y col., 2009). Se ha comprobado que este procedimiento permite obtener la intensidad correspondiente al MLSS con un buen nivel de predicción (Pardono y col., 2008). En un estudio reciente también se han conseguido buenos

resultados al comparar el MLSS con el LMT, ya que la diferencia de medias entre ambos protocolos fue de 2 ± 22 W, aunque los autores atribuyen estos resultados a circunstancias fortuitas relacionadas con la dinámica del lactato (M. A. Johnson, Sharpe, y Brown, 2009).

1.5.3.1.2. Test de doble intensidad

Este protocolo de una única sesión para determinar el MLSS fue propuesto por Billat y colaboradores en 1994, por ello se conoce como el protocolo de Billat (V. Billat y col., 1994; Kilding y Jones, 2005), o también como el test de doble intensidad. Consiste en hallar lo que denominan velocidad de incremento cero, es decir, la velocidad o la carga en la que no se acumula lactato. Para ello se realizan 2 fases estables de 20 minutos, separadas por 40 minutos de recuperación, al 65% y al 80% de la carga correspondiente al VO_2 máx., respectivamente. En cada prueba de 20 minutos se realiza el cálculo correspondiente al incremento de la $[\text{La}^-]$, como la diferencia entre el minuto 5 y 20, y se representa respecto a la intensidad, para localizar la carga en la que la $[\text{La}^-]$ es igual a cero (figura I.13). Esta carga correspondería al MLSS (V. Billat y col., 1994). La necesidad de conocer esta variable ha llevado a algunos autores a aplicar este protocolo en niños, aunque con modificaciones, reduciendo el tiempo de las fases estables a 10 minutos (V. Billat, Gratas-Delamarche, Monnier, y Delamarche, 1995).

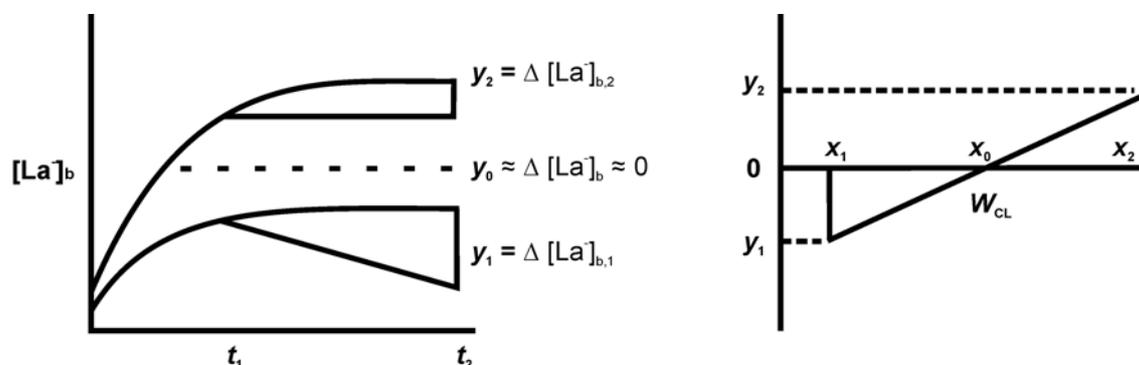


Fig. I. 13. Test de doble intensidad. W_{CL} : carga en la que la $[\text{La}^-]$ es igual a cero (Modificado de L. V. Billat, 1996; V. Billat y col., 1994)

La validez de este protocolo fue estudiada por Kilding y Jones (2005). En su trabajo compararon el MLSS obtenido con el test de doble intensidad de Billat y colaboradores (1994) con el método "tradicional" (sucesivas fases estables de 30 min) (Beneke, 2003b). Concluyeron que el test de doble intensidad subestima el MLSS, resultados observados en otros trabajos (Zapico y col., 2007).

1.5.3.1.3. Protocolo de Palmer

Palmer y colaboradores (1999) diseñaron un protocolo para hallar el MLSS en una sola sesión, utilizando la FC, la percepción del esfuerzo (RPE), la FR y el ritmo de carrera (figura I.14). En su trabajo se estimó el MLSS correctamente en 9 de los 12 casos propuestos, es decir en un 75% de los casos.

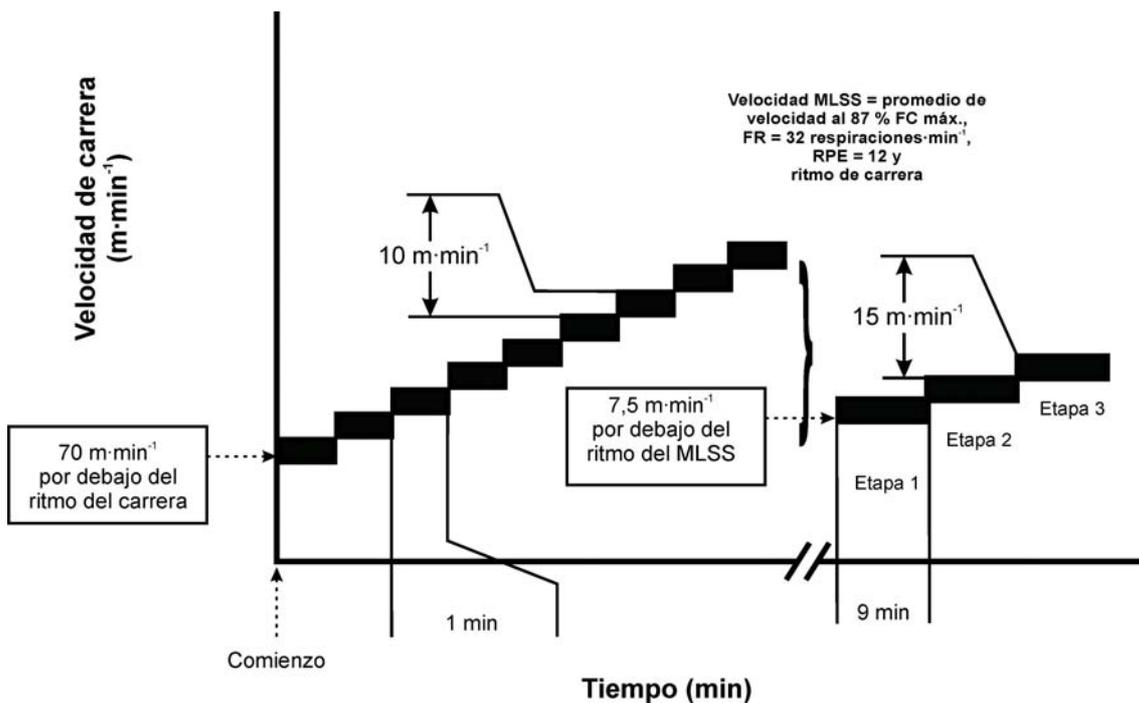


Fig. I. 14. Protocolo de Palmer para la determinación del MLSS (Modificado de Kuphal, Potteiger, Frey, y Hise, 2004)

El protocolo de Palmer fue comparado con la metodología considerada como patrón oro para la determinación del MLSS (Beneke, 2003b), obteniéndose una

buena correlación entre la velocidad de carrera obtenida por ambas metodologías (Kuphal y col., 2004); aunque estos resultados no deben tomarse como concluyentes en cuanto a la validez de este protocolo, ya que la correlación no sirve para mostrar la validez.

Por lo tanto, los protocolos anteriores (LMT, test de doble intensidad y protocolo de Palmer) son intentos por encontrar una metodología sencilla, que requiera una única prueba para determinar el MLSS, ya que actualmente el único protocolo que se considera válido requiere que el deportista acuda al laboratorio en sucesivas ocasiones.

1.5.3.2. Determinación del MLSS en ciclismo

La metodología que ha sido empleada para localizar en ciclistas este punto es diversa y controvertida, al igual que en el resto de deportes; por lo que encontrar un procedimiento sencillo que pueda tener una verdadera utilidad es una cuestión cuando menos relevante. Como ya se ha explicado, el verdadero inconveniente de calcular el MLSS es que la única forma exenta de dudas, es la realización de fases estables sucesivas e independientes, ya que el resto de procedimientos no han conseguido convencer completamente de su validez.

Stockhausen y colaboradores (1997) propusieron una prueba escalonada de 9 min en torno al umbral anaeróbico, para localizar el MLSS en ciclistas entrenados. Otros intentaron aplicar los resultados obtenidos en el laboratorio realizando pruebas de campo, como la propuesta por Hoogeveen y colaboradores (1997). Su test de campo consistió en realizar 40 km a la máxima velocidad posible (contrarreloj de 40 km), utilizando la bicicleta de competición, en un circuito de 4 km. Encontraron que la $[La^-]$ media se situó entre 3,2 y 12,2 $mmol \cdot L^{-1}$, demostrándose una gran variabilidad individual. Los ciclistas realizaron la prueba a la máxima intensidad que pudieron mantener estable durante los 40 min, por lo

que debería aproximarse al MLSS, debiendo ser la respuesta de lactato y FC similar (Hoogeveen, Hoogsteen, y Schep, 1997).

Algunos autores han propuesto realizar una contrarreloj de 5 km utilizando la bicicleta sobre un rodillo, para posteriormente identificar el MLSS a través de diferentes fases estables de 30 min, realizadas a diferentes porcentajes de la velocidad media de la prueba de 5 km. Utilizando esta metodología obtuvieron que el MLSS correspondió al $90,3 \pm 2,7$ % de la anterior velocidad (Swensen, Harnish, Beitman, y Keller, 1999). Posteriormente, Harnish y colaboradores (2001) realizaron un trabajo con el objetivo de validar el protocolo anterior y examinar la validez del test de 40 Km (*40 Km time trial*), como una estimación de la velocidad media del MLSS en ciclistas entrenados. En este trabajo la velocidad del MLSS correspondió al 92,1% de la velocidad media de la prueba de 5 Km, mientras que la velocidad media de la prueba de 40 km se situó en el 99,6% de la velocidad del MLSS. La respuesta de la FC y $[La^-]$ fue similar entre el MLSS y el test de 40 km, por lo que llegaron a la conclusión de que este test supone una metodología sencilla, de una única sesión, para estimar el MLSS (C. R. Harnish, Swensen, y Pate, 2001).

Otros autores han utilizado pruebas a carga constante de 60 minutos de duración, para ver la respuesta fisiológica en el MLSS durante 60 min. El criterio escogido para localizar la carga de la primera FE fue la correspondiente a una $[La^-]$ de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, determinada durante un test incremental. La $[La^-]$ se mantuvo estable, sin embargo otras variables, como la VE y la FC, mostraron un incremento (Lajoie, Laurencelle, y Trudeau, 2000) similar al obtenido por otros autores (Baron y col., 2003; P. J. Peinado y col., 2006). Utilizar la FC como indicador de la intensidad del ejercicio en ciclistas es menos adecuado que utilizar la carga en vatios, debido al *drift* cardiovascular que se observa (Lajoie y col., 2000).

La relación entre el umbral de fatiga, detectado a través del registro electromiográfico (EMG), y el estado estable del metabolismo del lactato en los músculos activos no ha sido confirmada en ciclismo (Pringle y Jones, 2002), por lo que la utilización de la EMG para la estimación del MLSS en este deporte no parece muy adecuada.

Otros autores, como Denadai y colaboradores (2004), intentaron validar el umbral anaeróbico, definido como la intensidad correspondiente a una $[La^-]$ de $3,5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, como estimador del MLSS en ciclismo. Los resultados de este trabajo mostraron un buen acuerdo entre ambos puntos, utilizándose la metodología correcta de validación (Bland y Altman, 1986; Denadai y col., 2004).

En 2004 se publicó otro estudio realizado con 21 ciclistas de élite (15 amateur y 6 profesionales), en el que se evaluó la validez de varios métodos para estimar la FC y la carga correspondiente al MLSS. Estos métodos eran diferentes formas de localizar el umbral anaeróbico. En este trabajo se concluyó que es necesario realizar una prueba de 30 minutos a carga constante para validar la intensidad estimada del MLSS, y que las diferentes metodologías propuestas no son buenas para precisar la FC o la carga que corresponde al MLSS (Van Schuylenbergh y col., 2004).

Uno de los últimos trabajos publicados propone al $\text{RER}=1,00$ (cociente respiratorio igual a la unidad determinado en una prueba incremental) como estimador de la intensidad correspondiente al MLSS. Se intenta aproximar a una metodología sencilla en la determinación del MLSS, al necesitarse únicamente una prueba incremental en cicloergómetro (Laplaud y col., 2006). Es importante señalar que en este estudio la carga correspondiente al $\text{RER}=1,00$ fue la carga que correspondió al punto medio entre umbrales ventilatorios. El procedimiento de validación (Bland y Altman, 1986) reveló un buen acuerdo entre la carga al MLSS y

la carga en RER=1,00, mientras que el acuerdo obtenido entre cada uno de los umbrales ventilatorios y el MLSS no fue bueno (Laplaud y col., 2006).

El LMT también ha sido utilizado en ciclismo (ver epígrafe 1.5.3.1.1), destacando el trabajo de MacIntosh y colaboradores (2002), así como los publicados recientemente por Pardon y colaboradores (2008), Simoes y colaboradores (2009) y Johnson y colaboradores (2009).

La revisión de la literatura ofrece una amplia visión de la gran variedad de metodologías propuestas, para la estimación de una de las variables que se consideran claves en el entrenamiento de la resistencia, como es el MLSS. La mayoría de los trabajos se centran en los aspectos metodológicos de su determinación que, sin dejar de ser importantes, abandonan el estudio de la respuesta integrada del organismo en el MLSS. En nuestro trabajo se intentarán abarcar ambos campos: por un lado, la propuesta de nuevas metodologías, y por otro, el estudio de la respuesta ergoespirométrica y ácido-base del organismo ante los diferentes protocolos. De esta forma intentaremos responder a una de las principales preguntas de investigación que surgen tras la revisión de la literatura: encontrar una metodología sencilla con la que poder determinar el MLSS utilizando el menor número de pruebas. Por otra parte, otro de los aspectos que no han sido estudiados en el MLSS es la respuesta de la HRV, así como su relación con la respuesta de las catecolaminas, resultados importantes para verificar si la HRV realmente indica la actividad simpática y vagal durante esfuerzos como el MLSS. El último problema al que pretendemos dar respuesta reside en la falta de criterios objetivos para clasificar a los deportistas estudiados en su grupo de especialidad, lo que permitiría en futuros trabajos analizar y estudiar las diferencias existentes en ciclistas jóvenes en el MLSS según la especialidad.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS / HYPOTHESES AND OBJECTIVES

2.1. Hipótesis y objetivos estudio 1

Las **hipótesis** que se formulan en este estudio son las siguientes:

- I. El punto medio entre los umbrales ventilatorios (VT_1 y VT_2) corresponde con el MLSS.
- II. Una prueba máxima es suficiente para localizar el MLSS.

Los **objetivos principales** son los siguientes:

- Comprobar si el punto medio entre umbrales ventilatorios es el momento donde se localiza el MLSS en una prueba a carga constante.
- Comparar la respuesta de las principales variables ergoespirométricas, así como de la situación ácido-base del MLSS, con respecto a otras intensidades submáximas.

Como **objetivo secundario** se plantea:

- Comparar la respuesta ergoespirométrica y ácido-base en el MLSS en función de la especialidad de los ciclistas (escaladores, rodadores y todoterrenos).

2.2. Hypotheses and objectives, study 1

The **hypotheses** formulated in this study were as follows:

- I. The mid point between the ventilatory thresholds (VT_1 and VT_2) corresponded to MLSS.
- II. One maximal test is sufficient to locate MLSS.

The **main objectives** were as follows:

- To verify if the mid point between the ventilatory thresholds is where MLSS is located in a test with a constant load.

- To compare the response of the principle ergospirometric variables, as well as the acid-base situation of MLSS, with regard to other submaximal intensities.

As a **secondary objective**:

- To compare the ergospirometric and acid base response at MLSS according to the speciality of the cyclist (climbers, flat terrain riders and all-terrain).

2.3. Hipótesis y objetivos estudio 2

La **hipótesis** que se formula es la siguiente:

III. Un test escalonado entre VT_1 y VT_2 es válido para localizar el MLSS.

Los **objetivos principales** son los siguientes:

- Demostrar si el test escalonado es capaz de estimar el MLSS.
- Describir y comparar la respuesta de las principales variables ergoespirométricas, así como de la situación ácido-base, en cada uno de los escalones del test propuesto.

Como **objetivo secundario** se plantea:

- Estudiar si la respuesta ácido-base, así como de las principales variables ergoespirométricas, en el test escalonado es similar al MLSS.

2.4. Hypotheses and objectives, study 2

The **hypothesis** formulated in this study was as follows:

III. A graded test between VT_1 and VT_2 is valid to locate MLSS.

The **principle objectives** were the following:

- To demonstrate whether the graded test is capable of estimating MLSS.
- To describe and compare the response of the main ergospirometric variables, as well as the acid-base situation, at each of the stages of the proposed test.

As a **secondary objective** it was decided:

- To detect whether the acid-base response, as well as the principle ergospirometric variables in the graded test, is similar to MLSS.

2.5. Hipótesis y objetivos estudio 3

La **hipótesis** formulada en el estudio 3 es la siguiente:

IV. La respuesta de la concentración de catecolaminas en el MLSS tiene relación con la respuesta de la HRV.

Los **objetivos principales** son los siguientes:

- Comprobar si la respuesta de la HRV refleja el cambio hormonal producido en el MLSS.
- Describir y comparar la evolución de la respuesta hormonal y de la HRV a intensidades submáximas.

El **objetivo secundario** es el siguiente:

- Comparar la respuesta fisiológica, en forma de porcentaje de incremento, entre la intensidad del MLSS y la carga superior.

2.6. Hypotheses and objectives, study 3

The **hypothesis** formulated in study 3 was as follows:

IV. The response of the catecholamine concentration at MLSS is related to the HRV response.

The **principle objectives** were the following:

- To detect whether the HRV response reflects the hormonal change produced at MLSS.
- To describe and compare the evolution of the hormonal response and of HRV at submaximal intensities.

The **secondary objective** was as follows:

- To compare the physiological response, in the form of the percent increase, between intensity at MLSS and the higher load.

2.7. Hipótesis y objetivos estudio 4

La **hipótesis** propuesta para el último estudio de nuestra tesis es la siguiente:

- V. El puesto desempeñado por un ciclista dentro del pelotón está determinado por sus características fisiológicas y antropométricas.

Los **objetivos principales** son los siguientes:

- Encontrar una función discriminante que sirva para clasificar a los ciclistas según su principal característica (rodador, escalador, todoterreno y contrarrelojista).
- Observar la importancia de cada variable en la correcta clasificación de cada deportista.

Como **objetivo secundario** se plantea:

- Identificar las variables que muestran diferencias al comparar los diversos grupos de especialidad.

2.8. Hypotheses and objectives, study 4

The **hypothesis** proposed for the last study for our thesis was as follows:

V. The position of the cyclist in the peloton is determined by physiological and anthropometric characteristics.

The **principle objectives** were the following:

- To find a discriminatory function that served to classify the cyclists according to their main characteristic (flat terrain rider, climber, all-terrain and time trialer).
- To observe the importance of every variable in the correct classification of each cyclist.

The **secondary objective** was as follows:

- To identify the variables which show differences when comparing the different groups of specialists.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Diseño del estudio

La tesis doctoral se divide en 4 estudios debido a que cada uno de ellos es consecuencia de los resultados obtenidos en los anteriores. De esta forma, las hipótesis y objetivos propuestos se encuentran organizados para cada uno de los trabajos, a fin de responder a los problemas de investigación surgidos tras la revisión de la literatura.

En el estudio 1 y 2 el objetivo principal fue encontrar una metodología sencilla para determinar el MLSS. Así, en el primer estudio se propuso que con una prueba máxima sería posible determinar la intensidad correspondiente al MLSS. Debido a que los resultados que se obtuvieron no fueron concluyentes planteamos un nuevo protocolo con el objetivo de mejorar la estimación de la carga correspondiente al MLSS (estudio 2). En todos los protocolos se analizó la situación ácido-base, poco estudiada en esfuerzos de este tipo, así como se estudió la respuesta de la HRV y se analizó la concentración de catecolaminas en el MLSS, lo que sirvió para plantear el tercer estudio. Por último, debido a que no se han estudiado las diferencias existentes entre especialistas en el MLSS, en el estudio 4 el objetivo principal fue obtener un modelo con el que clasificar a estos deportistas de forma objetiva, para estudiar los aspectos anteriores en futuros trabajos, sobre todo con ciclistas jóvenes.

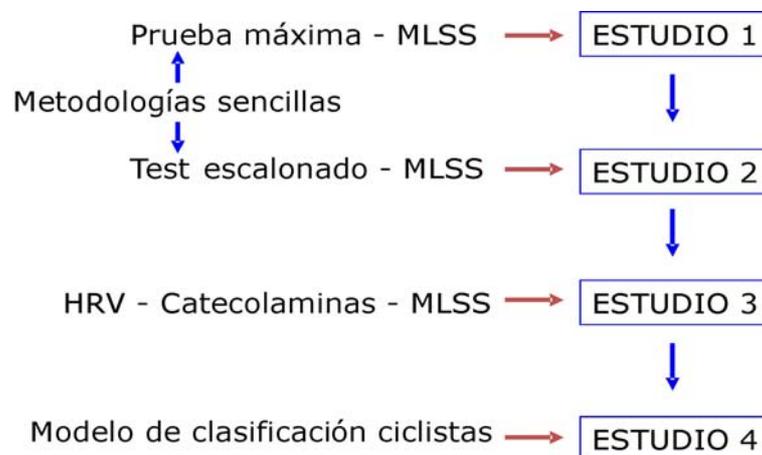


Fig. III. 1. Diseño del estudio

3.2. Variables dependientes e independientes

3.2.1. Estudio 1

Las variables dependientes de este primer estudio fueron las que aparecen en la siguiente tabla:

Tabla III. 1. Variables dependientes estudio 1

Abreviatura	Unidad	Descripción
Edad	años	Edad
Talla	cm	Talla
Peso	kg	Peso
BSA	m ²	Superficie de área corporal
FA	m ²	Área frontal
% Grasa	%	Porcentaje de grasa
FVC	L	Capacidad vital forzada
FEV1	L	Volumen espirado forzado en el primer segundo
MVV	L·min ⁻¹	Máxima ventilación voluntaria
<i>Variables ERGOESPIROMÉTRICAS</i>		
Carga	W	Carga
Carga_{rel}	W·kg ⁻¹	Carga relativa
% Carga máx.	%	Porcentaje con respecto a la carga máxima
VO₂	mL·min ⁻¹	Consumo de oxígeno
VO_{2rel}	mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹	Consumo de oxígeno relativo al peso
% VO₂ máx.	%	Porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo
VCO₂	mL·min ⁻¹	Producción de dióxido de carbono
RER		Cociente respiratorio
VE	L·min ⁻¹	Ventilación
FC	latidos·min ⁻¹	Frecuencia cardiaca
FR	respiraciones·min ⁻¹	Frecuencia respiratoria
PetO₂	kPa	Presión de oxígeno al final de la espiración
PetCO₂	kPa	Presión de dióxido de carbono al final de la espiración
EqO₂		Equivalente de oxígeno (VE/VO ₂)
EqCO₂		Equivalente de dióxido de carbono (VE/VCO ₂)
Cadencia	rpm	Cadencia de pedaleo
<i>Variables ÁCIDO-BASE</i>		
[La⁻]	mmol·L ⁻¹	Concentración de lactato
pH		pH
[H⁺]	nmol·L ⁻¹	Concentración de iones hidrógeno
PCO₂	mm Hg	Presión parcial de dióxido de carbono
PO₂	mm Hg	Presión parcial de oxígeno
Hct	%	Hematocrito
[Na⁺]	mmol·L ⁻¹	Concentración de sodio

[K⁺]	mmol·L ⁻¹	Concentración de potasio en plasma
[Ca⁺²]	mmol·L ⁻¹	Concentración de calcio en plasma
[Cl⁻]	mmol·L ⁻¹	Concentración de cloruros en plasma
SID	mmol·L ⁻¹	Diferencia de iones fuertes
[Hb]	g·dL ⁻¹	Concentración de hemoglobina total
[HCO₃⁻]	mmol·L ⁻¹	Concentración de bicarbonato en plasma
EB	mmol·L ⁻¹	Exceso de base
AG	mmol·L ⁻¹	Anion Gap(K ⁺)
sO₂	%	Saturación de oxígeno
ctO₂	mL·dL ⁻¹	Concentración de oxígeno total

Las variables independientes fueron las siguientes:

Tabla III. 2. Variables independientes estudio 1

Punto de referencia:	
VT₁	Umbral ventilatorio 1
PM	Punto medio umbrales ventilatorios
VT₂	Umbral ventilatorio 2
RER=1,00	Cociente respiratorio igual a 1
MÁXIMO	Máximo de la prueba incremental
MLSS	Máximo estado estable de lactato
Intensidad prueba submáxima:	
MLSS	Máximo estado estable de lactato
>MLSS	FE a intensidad superior al MLSS
PM	Punto medio umbrales ventilatorios
Especialidad:	
ROD	Rodadores
ESC	Escaladores
TOD	Todoterrenos
Momento fase estable:	
Reposo	Reposo
5	Minuto 5
10	Minuto 10
15	Minuto 15
20	Minuto 20
25	Minuto 25
30	Minuto 30

3.2.2. Estudio 2

Las variables dependientes fueron las mismas que para el estudio 1 (tabla III.1), mientras que las variables independientes fueron las siguientes:

Tabla III. 3. Variables independientes estudio 2

Prueba:	
MLSS	Máximo estado estable de lactato
ESCALÓN MLSS	Escalón que cumplió el criterio establecido
Escalón:	
Reposo	Reposo
ESC1	Escalón 1
ESC2	Escalón 2
ESC3	Escalón 3
ESC4	Escalón 4
ESC5	Escalón 5

3.2.3. Estudio 3

En este trabajo se incluyeron las siguientes variables dependientes:

Tabla III. 4. Variables dependientes estudio 3

Abreviatura	Unidad	Descripción
[H⁺]	nmol·L ⁻¹	Concentración de iones hidrógeno
[La⁻]	mmol·L ⁻¹	Concentración de lactato
FC	latidos·min ⁻¹	Frecuencia cardiaca
VE	L·min ⁻¹	Ventilación
VO₂	mL·min ⁻¹	Consumo de oxígeno
VO_{2rel}	mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹	Consumo de oxígeno relativo al peso
<i>Catecolaminas</i>		
AD	µg·L ⁻¹	Concentración de adrenalina
NA	µg·L ⁻¹	Concentración de noradrenalina
DOP	µg·L ⁻¹	Concentración de dopamina
<i>HRV</i>		
RR	s	Media de la distancia entre ondas R
STD	s	Desviación estándar de los intervalos RR
RMSSD	ms	Raíz cuadrada de la media de la suma del cuadrado de las diferencias entre intervalos RR consecutivos
LF	ms ²	Baja frecuencia (<i>low frequency</i>) (0,04 - 0,15 Hz)
HF	ms ²	Alta frecuencia (<i>high frequency</i>) (0,15 - 0,4 Hz)

VHF	ms ²	Muy alta frecuencia (<i>very high frequency</i>) (0,4 - 1 Hz)
TP	ms ²	Potencia total (0,04 - 1 Hz)
HF/TP		Relación HF/TP
LFp	%	Baja frecuencia (<i>low frequency</i>) en porcentaje
HFp	%	Alta frecuencia (<i>high frequency</i>) en porcentaje
VHFp	%	Muy alta frecuencia (<i>very high frequency</i>) en porcentaje
LF/HF		Relación LF/HF
<i>Porcentaje de incremento:</i>		
10 – 20	% ¹	Porcentaje de incremento del minuto 10 al 20.
10 – 30	% ¹	Porcentaje de incremento del minuto 10 al 30.

En la siguiente tabla aparecen las variables independientes:

Tabla III. 5. Variables independientes estudio 3

Prueba submáxima:	
MLSS	Máximo estado estable de lactato
>MLSS	FE a intensidad superior al MLSS
Momento fase estable	
0	Minuto 0. Inicio FE.
10	Minuto 10
20	Minuto 20
30	Minuto 30

3.2.4. Estudio 4

Por la naturaleza del análisis estadístico realizado en este estudio las variables dependientes fueron denominadas variables explicativas:

Tabla III. 6. Variables explicativas estudio 4

Abreviatura	Unidad	Descripción
<i>Variables ANTROPOMÉTRICAS</i>		
Edad	años	Edad
Talla	cm	Talla
Peso	kg	Peso
BSA	m ²	Superficie de área corporal
FA	m ²	Área frontal

¹ El porcentaje de incremento se calculó de la siguiente manera: valor correspondiente al minuto 20 o 30 multiplicado por cien y dividido entre el valor correspondiente al minuto 10. Al resultado se le restó 100.

% Grasa	%	Porcentaje de grasa
IMC	kg/m ²	Índice de masa corporal
Σ6	mm	Sumatorio de 6 pliegues
% M.M.	%	Porcentaje de masa muscular
% M.R.	%	Porcentaje de masa residual
% M.O.	%	Porcentaje de masa ósea
ENDO		Endomorfia
MESO		Mesomorfia
ECTO		Ectomorfia

Variables ERGOESPIROMÉTRICAS

FC máx.	latidos·min ⁻¹	Frecuencia cardiaca máxima
FC_{rec2'}	latidos·min ⁻¹	Frecuencia cardiaca a los 2 minutos de recuperación
Carga máx.	W	Carga máxima
Carga_{rel} máx.	W·kg ⁻¹	Carga máxima relativa al peso
VO₂ máx.	mL·min ⁻¹	Consumo de oxígeno máximo
VO_{2rel} máx.	mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹	Consumo de oxígeno máximo relativo al peso
VCO₂ máx.	mL·min ⁻¹	Producción de dióxido de carbono máxima
VE máx.	L·min ⁻¹	Ventilación máxima
%VO₂ UA	%	Umbral aeróbico en porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo
%VO₂ UANA	%	Umbral anaeróbico en porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo
FC UA	latidos·min ⁻¹	Frecuencia cardiaca umbral aeróbico
FC UANA	latidos·min ⁻¹	Frecuencia cardiaca umbral anaeróbico
[La⁻] máx.	mmol·L ⁻¹	Concentración de lactato máximo

En este estudio sólo hubo una variable independiente: ESPECIALIDAD. Dependiendo del modelo esta variable tomó 3 (ROD, ESC y TOD) o 4 valores (ROD, ESC, TOD y CRON).

3.2.4.1. Clasificación de los sujetos

Los sujetos que componen la muestra del estudio (n=33) fueron clasificados dentro de uno de estos cinco grupos de especialidad: RODADORES (ROD), ESCALADORES (ESC), TODOTERRENOS (TOD), ESPRÍNTERS (SPR) y CONTRARRELOJISTAS (CRON). Para ello, dos entrenadores de la Real Federación Española de Ciclismo clasificaron, de manera independiente, a los deportistas. Cuando aparecieron dudas en la clasificación de algún ciclista (< 10 % de la muestra) se llegó a un acuerdo con un tercer entrenador. Preguntar al entrenador cuál es la característica principal de cada uno de los sujetos, clasificando con su

ayuda a cada uno de ellos en uno de los grupos de especialidad, es la metodología empleada más frecuentemente en estudios de clasificación (Lucia, Joyos, y Chicharro, 2000; Padilla, Mujika, Cuesta, y Goiriena, 1999; Sallet, Mathieu, Fenech, y Baverel, 2006). Por lo tanto, la variable ESPECIALIDAD fue la variable que nos permitió asignar a los sujetos a un grupo de pertenencia determinado.

Se obtuvieron dos modelos, estando formado el primero de ellos por tres grupos de estudio: ROD, ESC y TOD. En el segundo modelo la muestra se dividió en cuatro grupos: ROD, ESC, TOD y CRON.

3.3. Características y selección de la muestra

Fueron seleccionados 33 participantes para la realización de la tesis. Todos ellos eran ciclistas de la categoría *Élite – Sub23*, conocida como categoría amateur. La calidad de la muestra quedó demostrada con el resultado obtenido por este equipo al final de la temporada, clasificándose en la segunda posición de su categoría.

Todos los participantes fueron informados de la naturaleza del estudio y las características del mismo, dando su consentimiento y compromiso por escrito, de acuerdo con las premisas dictadas en la Declaración de Helsinki para la investigación con seres humanos (World Medical Association, 2004). Asimismo fueron informados de todos los resultados obtenidos, facilitándoles un informe individualizado, tanto al deportista como al entrenador.

3.3.1. Criterios de selección de la muestra

Los deportistas seleccionados para la realización del estudio cumplían las siguientes premisas:

- Ser ciclistas de la categoría *Élite - Sub 23*, con un mínimo de un año de experiencia en esta categoría.
- Gozar de buena salud física y mental antes y durante el estudio.
- No presentar historial de enfermedad crónica.
- No presentar alteraciones electrocardiográficas significativas.
- No consumir alcohol o drogas y no fumar.

3.3.2. División de la muestra por estudios

El número de sujetos (n) participantes en cada uno de los cuatro estudios que configuran esta tesis doctoral queda explicado en la siguiente tabla:

Tabla III. 7. Muestra participante en cada uno de los estudios

ESTUDIO 1	ESTUDIO 2	ESTUDIO 3	ESTUDIO 4
n = 12	n = 18	n = 12	n = 33

Tabla III. 8. Datos descriptivos (media \pm desviación estándar (D.E.)) de la muestra de estudio (n = 33)

	Media \pm D.E.
Edad (años)	20 \pm 2
Peso (kg)	68,2 \pm 7,9
Talla (cm)	177 \pm 7
% Grasa	8,3 \pm 0,9
Carga máx. (W)	453 \pm 61
Carga_{rel} máx. (W·kg⁻¹)	6,7 \pm 0,6
VO_{2rel} máx. (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	74,5 \pm 6,9

Carga máx.: carga máxima. Carga_{rel} máx.: carga relativa máxima. VO_{2rel} máx.: consumo de oxígeno máximo relativo al peso.

3.4. Material

3.4.1. Material de antropometría

Estadiómetro convencional de cremallera (Holtain Limited, Crymych, Reino Unido), con plano triangular de broca para la cabeza, cuyo rango de medida va de 63 a 213 cm, con un error de medida de $\pm 0,1$ mm.

Báscula marca Detecto (Lafayette Instruments Company, Lafayette, Indiana, USA), cuyo intervalo de medición se sitúa entre 0,0 y 150,0 kg y su precisión es de 100 g. Se realizaron calibraciones periódicas así como ajustes del cero previo a cada medición.

Medidor de pliegues cutáneos o plicómetro tipo Holtain LTD[®] (GPM, SiberHegner & Co. Ltd., Zurich), de aproximadamente 0,5 kg de peso, rango de medición de 0 a 45 mm e intervalo de medida de 0,2 mm. Presión constante de 10 g·mm².

Antropómetro de ramas curvas[®] (GPM, SiberHegner & Co. Ltd., Zurich) con rango de medida de 0 a 600 mm.

Calibre tipo Martin[®] (GPM, SiberHegner & Co. Ltd., Zurich) con longitud de 0 a 200 mm y profundidad de 0 a 50 mm.

Cinta métrica de material plástico[®] inextensible (GPM, SiberHegner & Co. Ltd., Zurich), con rango de medida de entre 0 y 2000 mm y divisiones de $\pm 0,05$ mm.

3.4.2. Material de electrocardiografía

El electrocardiograma (ECG) realizado en reposo se realizó con un electrocardiógrafo Jaeger® (Erich Jaeger, Alemania) de 12 canales, colocados en los planos y derivaciones convencionales.

3.4.3. Material para el registro de la frecuencia cardiaca

El registro de la frecuencia cardiaca durante todas las pruebas se llevó a cabo con monitores Polar® S810 (Polar Electro Oy, Kempele, Finlandia), compuestos por una banda y un reloj receptor del registro. Estos pulsómetros registran RR (distancia entre dos latidos consecutivos en ms), necesario para realizar el análisis de Variabilidad de la Frecuencia Cardiaca (HRV: *Heart Rate Variability*).

3.4.4. Material de ergoespirometría

3.4.4.1. Estación meteorológica

Para el registro de los datos atmosféricos se utilizó una estación meteorológica, consistente en un higrómetro, barómetro y termómetro, para medir la humedad, la presión y la temperatura, respectivamente.

3.4.4.2. Analizador de gases

Las medición de la composición y el volumen del aire espirado de todas las pruebas se realizó con un equipo Jaeger Oxicon Pro® (Erich Jaeger, Alemania). El análisis del oxígeno se basa en el principio paramagnético diferencial, mientras que el análisis del dióxido de carbono se basa en el principio de absorción infrarroja y la velocidad de muestreo es similar a la del oxígeno, con velocidades de muestreo de $100 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ para ambos gases. El transductor de volumen es bidireccional digital

(Triple V[®]), de bajo espacio muerto y resistencia, cumpliendo la normativa ATS (*American Thoracic Society*) y ECCS (*European Communities Chemistry Society*). El analizador estaba conectado a un ordenador de sobremesa, con el que se realizó todo el procesamiento de datos. Este ordenador soporta el *software* LabManager[®] versión 4.53a, que permite el análisis de todos los datos, ofreciendo resultados obtenidos respiración a respiración, mediante el promedio de 8 respiraciones o en intervalos de tiempo determinados, así como la posibilidad de convertir los datos analizados a condiciones STPD (temperatura y presión estándar, aire seco), ATPS (temperatura y presión ambiente, aire saturado) y/o BTPS (presión y temperatura corporal, aire saturado), además de la representación gráfica de cualquiera de los parámetros analizados durante la realización de la ergoespirometría en tiempo real. El analizador de gases está provisto de un sistema de autocalibración que desecha las calibraciones con variaciones de $\pm 2 \%$ con respecto a los valores estandarizados. Este analizador ha sido validado previamente en varios trabajos publicados (J. Carter y Jeukendrup, 2002; Rietjens, Kuipers, Kester, y Keizer, 2001).

3.4.4.3. Cicloergómetro

Las pruebas máximas se realizaron sobre un cicloergómetro Jaeger ER800 (Erich Jaeger, Alemania), de rango desde 25 a 1000 W, con incrementos mínimos de $1 \text{ W}\cdot\text{s}^{-1}$ y dispositivo de freno electromagnético. Durante la prueba los sujetos mantuvieron una posición convencional, caracterizada por una inclinación del tronco de 75 grados y las manos apoyadas en el manillar. En ningún momento los sujetos podían levantarse del sillín y debían mantener la postura antes mencionada. El sillín y los pedales se ajustaron para cada sujeto en función de su talla, buscando la mayor comodidad y el mayor parecido posible con su posición de competición.

3.4.4.4. Rodillo y SRM

Para la realización del resto de pruebas (test escalonado y fases estables), las cuales se explican más abajo, se utilizó una bicicleta de carretera convencional de la marca Kuips. La bicicleta se montó sobre un rodillo CycleForce Grand Excel de Tacx (Technische Industrie Tacx bv, Países Bajos), con carga programable de 0 a 990 W en series de 10 W, el cual fue utilizado únicamente como plataforma. La altura del sillín así como la distancia al manillar fueron ajustadas según las características de cada sujeto, para intentar conseguir un modelo lo más parecido a su propia bicicleta. Asimismo cada sujeto utilizó sus propios pedales y zapatillas para llevar a cabo las pruebas.



Fig. III. 2. Imagen del monitor del sistema SRM (SRM Powercontrol), durante la realización de una de las pruebas

Se utilizó el medidor de potencia SRM (Schoberer Rad Messtechnik SRM, Jülich, Alemania) versión ciencia modelo carretera, que fue colocado en la bicicleta antes descrita. Las características del mismo son las siguientes: bielas y platos de aluminio 7075, bielas de 172,5 mm, grupo Shimano, precisión de la medición $\pm 0,5$ % y platos 39/53 con brazos de 130 mm de diámetro. Además este sistema cuenta

con un monitor, el SRM Powercontrol, que se coloca en el manillar y en el que se pueden visualizar diferentes informaciones (cadencia, carga, etc.). Antes de cada prueba se calibró el SRM según las recomendaciones del fabricante. La validez, fiabilidad y exactitud de este ergómetro portátil han sido descritas en varios trabajos publicados (Bertucci, Duc, Villerius, y Grappe, 2005; Gardner y col., 2004; Hurst y Atkins, 2006; Vogt y col., 2006; Vogt y col., 2007).

3.4.5. Material para el análisis de lactato

Para el análisis de lactato se utilizó el analizador YSI 1500[®] Sport (Yellow Springs Instruments Co., Yellow Springs, Ohio, USA). Este analizador determina la concentración de lactato sanguínea mediante método enzimático. El analizador fue calibrado antes de cada prueba con soluciones estándar de concentración de lactato conocida (5 y 15 mmol·L⁻¹), tal y como indica el fabricante.

3.4.6. Material para el análisis de gases en sangre

Se utilizó un analizador de gases en sangre y electrolitos serie ABL[™]77 de Radiometer Copenhagen (Radiometer Medical ApS, Dinamarca). Este analizador es un equipo portátil automatizado capaz de medir un volumen de muestra mínimo de 70 µL, a través de capilar o jeringa. Los parámetros medidos son: pH, PCO₂, PO₂ (presión parcial de oxígeno), Hct (hematocrito), [Na⁺], [K⁺], [Ca⁺²] y [Cl⁻]; el resto de parámetros son derivados a partir de los primeros.

3.4.7. Material para la extracción y arterialización de la sangre

Para la toma de muestras sanguíneas venosas se utilizó el siguiente material: angiocatéteres 18G (calibre 18), llaves de tres pasos, sistemas de suero, botellas de suero fisiológico 0,9 % de 100 mL y jeringas de 5 y 10 mL. Las muestras sanguíneas a analizar fueron obtenidas con jeringas heparinizadas

PICO50 de 2 mL sin aguja, de Radiometer Copenhagen (Radiometer Medical ApS, Dinamarca).

Se utilizó una manta o almohadilla eléctrica Daga (Daga S.A., Barcelona) regulable a 4 temperaturas, para calentar la zona en la que se realizaba la extracción sanguínea y conseguir la arterialización de la sangre (ver punto 3.4.7).

3.4.8. Material para el análisis hormonal

Para el estudio 3, como se explicará más adelante, se obtuvieron muestras de sangre para el análisis de catecolaminas. El material fungible empleado para ello fue el siguiente: tubos BD Vacutainer[®] con EDTA (ácido etilendiaminotetraacético), agujas para extracción de sangre Vacuette[®], puntas de pipeta desechables y tubos Eppendorf[®] para almacenar el suero. También se utilizó una centrifugadora Alresa modelo Didacen, así como pipetas automáticas Brand modelo Transferpette[®]. Las muestras fueron colocadas en gradillas y se almacenaron en un congelador Zanussi modelo ZV 130 BO.

3.4.9. Material Informático

Hardware: varios ordenadores (portátiles y de sobremesa) fueron utilizados durante los estudios. Con ellos se controló el analizador de gases y el cicloergómetro y se realizó el procesamiento de los datos.

Software: se utilizaron los siguientes programas:

- Programa para el tratamiento estadístico de los datos: SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) v13.0 para Windows[®].
- Microsoft Excel XP[®] para el procesamiento y preparación de los datos.

- LabManager[®] versión 4.53a para la recogida de datos del analizador de gases.

- HRV *Analysis Software* 1.1 para Windows[®], desarrollado por *The Biomedical Signal Analysis Group, Department of Applied Physics, University of Kuopio*, Finlandia.

- SRM *Training System Software* versión 6.40.07 para Windows[®].

3.4.10. Material fungible

Electrodos desechables de electrocardiografía, malla para la sujeción de los electrodos, alcohol, guantes de látex y de vinilo, esparadrapo hipoalergénico, etc. En definitiva, se dispuso de todo el material necesario para la consecución de las pruebas y la realización de este trabajo.

3.5. Personal investigador

Todas las pruebas realizadas fueron llevadas a cabo por el personal miembro del equipo de investigación del Laboratorio de Fisiología del Esfuerzo, formado por un médico especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte, que estuvo presente y supervisó todas las pruebas, además de especialistas en la realización de este tipo de pruebas y su posterior análisis.

También se contó con un Diplomado Universitario en Enfermería, para la extracción de las muestras sanguíneas.

3.6. Protocolo del estudio

En primer lugar, a la llegada al laboratorio, los sujetos fueron informados de la naturaleza de las pruebas que iban a realizar y firmaron una hoja de

consentimiento, según las directrices éticas dictadas en la Declaración de Helsinki por la Asociación Médica Mundial para la investigación con seres humanos (World Medical Association, 2004).

De los 33 sujetos participantes no todos realizaron las pruebas que configuran el protocolo completo, sólo 12 de ellos lo hicieron. Por ello, en la tabla III.9 se explica la distribución de las pruebas del protocolo, así como el número de sujetos por prueba y estudio (ver tabla III.7).

Tabla III. 9. Protocolo de cada uno de los estudios, n de cada una de las pruebas y localización en el apartado correspondiente

	ESTUDIO 1 n = 12	ESTUDIO 2 n = 18	ESTUDIO 3 n = 12	ESTUDIO 4 n = 33
ANTROPOMETRÍA (n=33)				APARTADO 3.4.1
PRUEBA MÁXIMA (n=33)	APARTADO 3.4.4	APARTADO 3.4.4		APARTADO 3.4.4
TEST ESCALONADO (n=18)		APARTADO 3.4.5		
FASES ESTABLES (n=12)	APARTADO 3.4.6	APARTADO 3.4.6	APARTADO 3.4.6	

De la anterior tabla se deduce que los 33 sujetos que componen la muestra realizaron la antropometría y la prueba máxima, pero sólo 18 realizaron el test escalonado y de ellos 12 completaron el protocolo del estudio, realizando las fases estables. Todas las pruebas fueron realizadas en un periodo de tiempo de un mes, que coincidió con el comienzo del periodo competitivo para todos los sujetos, en torno a febrero.

La temporalización modelo del protocolo completo para un sujeto fue la siguiente:

Tabla III. 10. Temporalización modelo de las pruebas para cada sujeto

	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES
SEMANA 1	Antropometría+ ECG+espirometría +prueba máxima		Test escalonado		
SEMANA 2	Fase estable 1		Fase estable 2		Fase estable 3

Las diferentes pruebas fueron separadas al menos por un día de reposo completo. Asimismo, durante el estudio, los sujetos fueron instruidos para evitar realizar sesiones de entrenamiento que pudieran influir en los resultados del mismo. En la primera visita al laboratorio los sujetos firmaron el consentimiento informado y se les realizó la antropometría, el ECG en reposo, la espirometría y la prueba máxima. Tras un día de reposo como mínimo, volvieron al laboratorio para realizar el test escalonado, mientras que las fases estables fueron realizadas en la semana siguiente, separadas cada una de ellas por un día de descanso (tabla III.4). Cada sujeto realizó sus pruebas a la misma hora del día, para minimizar los efectos de las variaciones debidas a los ritmos circadianos hormonales.

Tanto la prueba máxima, como el test escalonado, así como las fases estables, se realizaron con análisis de gases espirados, además de extracción de sangre venosa arterializada. A continuación se explicará el protocolo de cada una de ellas de forma detallada.

3.6.1. Antropometría

Se realizaron las siguientes medidas antropométricas: peso, talla, pliegues (tríceps, subescapular, iliocrestal, suprailiaco anterior, abdominal, muslo anterior y pierna), diámetros (bicondíleo del fémur, biepicondíleo del húmero y biestiloideo del

radio) y perímetros (brazo contraído, brazo relajado, muslo y pierna). Todas las medidas fueron tomadas siguiendo un procedimiento estandarizado (Lohman, Roche, y Martorell, 1991; Marfell-Jones, Olds, Stewart, y Carter, 2006).

Para el cálculo de la composición corporal y obtención de las variables antropométricas, se aplicaron las siguientes fórmulas:

- Sumatorio de 6 pliegues ($\Sigma 6$) en mm (Esparza, 1993: 144):

$$\Sigma 6 = \text{tríceps} + \text{subescapular} + \text{suprailiaco anterior} + \text{abdominal} + \text{muslo anterior} + \text{pierna}$$

Ecuación III. 1. Sumatorio de 6 pliegues cutáneos

- Cálculo del porcentaje de grasa (% Grasa): fórmula de Yuhasz (1962) (Esparza, 1993: 144).

$$\% \text{ Grasa} = ((\Sigma 6 \cdot 0,097) + 3,64)$$

Ecuación III. 2. Cálculo del % Grasa

- Cálculo de la masa ósea (% M.O.), según la fórmula de Von Döbeln modificada por Rocha (1974) (Esparza, 1993: 145), en porcentaje:

$$\% \text{ M.O.} = (3,02 \cdot (\text{talla}^2 \text{ (m)} \cdot \text{diámetro biestiloideo del radio (m)} \cdot \text{diámetro bicondíleo del fémur (m)} \cdot 400)^{0,712}) \cdot 100 / \text{peso}$$

Ecuación III. 3. Cálculo de la masa ósea en porcentaje

- Para calcular la masa muscular esquelética (% M.M.) se utilizó la fórmula de Lee (Lee y col., 2000). El resultado se expresó en porcentaje:

$$\begin{aligned} \% \text{ M.M.} = & (\text{talla (m)} \cdot ((0,00744 \cdot \text{perímetro brazo corregido}^2 \text{ (cm)}) + (0,00088 \cdot \\ & \text{perímetro muslo corregido}^2 \text{ (cm)}) + (0,00441 \cdot \text{perímetro pierna corregido}^2 \text{ (cm)))) \\ & + (2,4 \cdot \text{sexo}) - (0,048 \cdot \text{edad}) + \text{etnia} + 7,8) \cdot 100 / \text{peso} \end{aligned}$$

Ecuación III. 4. Cálculo de la masa muscular en porcentaje

Perímetro brazo corregido: perímetro brazo relajado – (3,1416 · (pliegue tríceps/10)). *Perímetro muslo corregido: perímetro del muslo – (3,1416 · (pliegue muslo anterior/10)).* *Perímetro pierna corregido: perímetro pierna – (3,1416 · (pliegue pierna/10)).*
Sexo = 1 (hombres). Etnia = 0 (caucásicos e hispánicos).

- El porcentaje de masa residual (% M.R.) se calculó de la siguiente forma:

$$\% \text{ M.R.} = 100 - (\% \text{ Grasa} + \% \text{ M.O.} + \% \text{ M.M.})$$

Ecuación III. 5. Cálculo de la masa residual

- Índice de Masa Corporal (IMC) (Esparza, 1993: 137):

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m)}^2$$

Ecuación III. 6. Cálculo del IMC

- Cálculo de los 3 componentes del somatotipo, siguiendo el método antropométrico de Heath-Carter (Esparza, 1993: 71 - 73): Endomorfia (ENDO), Mesomorfia (MESO) y Ectomorfia (ECTO).
- Superficie de área corporal (BSA) (Du Bois y Du Bois, 1989):

$$BSA (m^2) = 0,007184 \cdot peso^{0,425} \cdot talla^{0,725}$$

Ecuación III. 7. Ecuación para el cálculo de BSA

- Área frontal (FA) (Padilla y col., 1999):

$$FA (m^2) = 18,5 \cdot BSA / 100$$

Ecuación III. 8. Cálculo del FA

3.6.2. Electrocardiograma en reposo

Después de realizar la antropometría el sujeto se dispuso decúbito supino diez minutos, hasta la estabilización de su frecuencia cardiaca, y se le realizó un ECG en reposo para descartar patologías. Se colocaron todos los electrodos necesarios para la obtención de las derivaciones en los planos frontal (bipolares y monopolares) y horizontal (precordiales), integrando la señal del electrocardiógrafo al equipo informático.

3.6.3. Espirometría

A continuación se realizó una espirometría, con el fin de descartar problemas respiratorios y establecer valores basales de ventilación. Se llevaron a cabo las

maniobras tradicionales de capacidad vital forzada y máxima ventilación voluntaria en 12 segundos, siguiendo los procedimientos estandarizados (M. R. Miller y col., 2005; Quanjer y col., 1993).

3.6.4. Prueba máxima

Una vez realizada la antropometría, el ECG y la espirometría, el sujeto se dispuso a realizar la prueba de esfuerzo incremental.

En primer lugar, los datos obtenidos de la estación meteorológica fueron introducidos y contrastados con los datos del analizador de gases en cada calibración, que es realizada antes de comenzar cada prueba ergoespirométrica. Todas las pruebas fueron realizadas en condiciones atmosféricas similares (media \pm D.E.): $22,85 \pm 0,63$ °C de temperatura, $62,46 \pm 4,37$ % de humedad y $703,54 \pm 7,41$ mm Hg de presión.

La prueba máxima fue realizada en el cicloergómetro Jaeger ER800 y se utilizó un protocolo incremental en rampa hasta la extenuación, con incrementos de $25 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$. Este tipo de protocolo ha sido utilizado en la evaluación fisiológica de ciclistas en multitud de estudios (Lucia, Carvajal, Calderon, Alfonso, y Chicharro, 1999; Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001b; Lucia, Hoyos, Perez, y Chicharro, 2000; Lucia, Hoyos, Santalla, Earnest, y Chicharro, 2003; Lucia, Joyos y col., 2000; Lucia y col., 2006). La carga incrementa 5 W cada 12 segundos, lo que produce los incrementos totales de $25 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$ anteriormente mencionados.

El protocolo consistió en una fase inicial de un minuto completamente parado para toma de datos de reposo, 3 minutos de calentamiento a 70, 85 y 100 W cada minuto y a partir de aquí comenzó la fase de carga, con los incrementos de $25 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$ ya descritos. La cadencia de pedaleo estuvo comprendida entre 70 y 90 revoluciones por minuto (rpm) (Chavarren y Calbet, 1999; Lucia y col., 2001b).

Para finalizar, se realizaron 5 minutos de recuperación, dos de ellos de recuperación activa con 50 W y pedaleo a 70 rpm, y los 3 minutos restantes en reposo completo sobre el cicloergómetro.

Durante toda la prueba se analizaron los gases espirados, con el equipo anteriormente descrito (ver punto 3.4.4.2), obteniéndose todos los parámetros ergoespirométricos (comunes a todas las pruebas) (tabla III.11) respiración a respiración, aunque se promediaron cada 15 s facilitando el procesamiento de los mismos. De esta manera se obtuvieron los valores correspondientes a los siguientes puntos de referencia: VT_1 , PM (punto medio entre umbrales ventilatorios), VT_2 , RER=1,00 (cociente respiratorio igual a uno) y MÁXIMO (momento final, carga máxima, de la prueba incremental).

Tabla III. 11. Variables ergoespirométricas

Abreviatura	Unidad	Descripción
Carga	W	Carga
Carga_{rel}	W·kg ⁻¹	Carga relativa
% Carga máx.	%	Porcentaje con respecto a la carga máxima
VO₂	mL·min ⁻¹	Consumo de oxígeno
VO_{2rel}	mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹	Consumo de oxígeno relativo al peso
% VO₂ máx.	%	Porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo
VCO₂	mL·min ⁻¹	Producción de dióxido de carbono
RER		Cociente respiratorio
VE	L·min ⁻¹	Ventilación
FC	latidos·min ⁻¹	Frecuencia cardiaca
FR	respiraciones·min ⁻¹	Frecuencia respiratoria
PetO₂	kPa	Presión de oxígeno al final de la espiración
PetCO₂	kPa	Presión de dióxido de carbono al final de la espiración
EqO₂		Equivalente de oxígeno (Ve/VO ₂)
EqCO₂		Equivalente de dióxido de carbono (Ve/VCO ₂)
Cadencia	rpm	Cadencia de pedaleo

Las muestras de sangre venosa arterializada fueron extraídas en los siguientes momentos de la prueba: reposo, final del calentamiento (minuto 4 de

prueba), cada dos minutos durante la fase de carga comenzando en el minuto 10 (250 W), final de prueba y a los 2 y 5 minutos de recuperación.

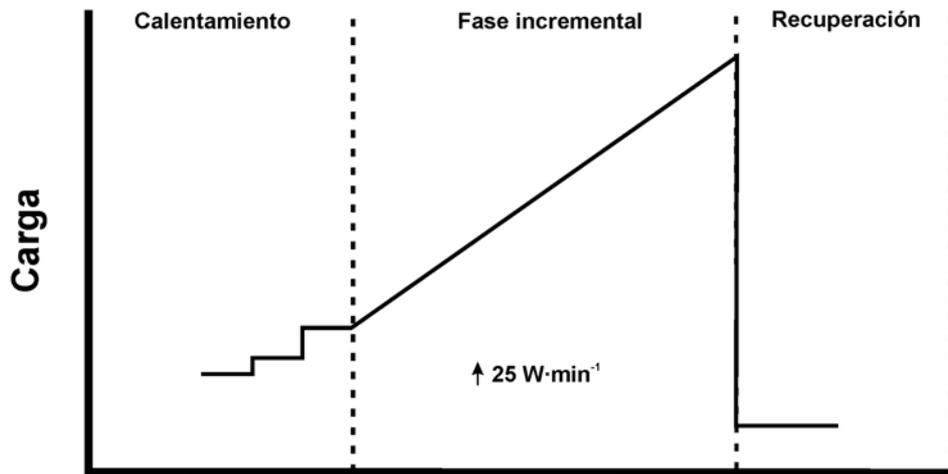


Fig. III. 3. Protocolo prueba máxima

Los criterios que se utilizaron para detener la prueba y pasar a la fase de recuperación son comúnmente aceptados para pruebas de este tipo (Lucia y col., 1999; Lucia y col., 2006): 1. Petición voluntaria del sujeto por agotamiento; 2. Alcanzar la frecuencia cardiaca máxima teórica ($220 - \text{edad}$); 3. Estabilización del VO_{2r} , definido como un incremento menor de $1,5 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ entre dos cargas consecutivas en la parte final de la prueba (Lucia y col., 2006); 4. Cociente respiratorio (RER) por encima de 1,1.

3.6.4.1. Determinación de los umbrales ventilatorios

Los umbrales ventilatorios (VT) fueron determinados por el siguiente procedimiento (figura III.4):

Determinación del VT_1 :

- Equivalentes respiratorios. Punto más bajo del equivalente de O_2 (EqO_2), cuando el equivalente de CO_2 (EqCO_2) permanece constante o disminuye (J. A. Davis, 1985).

- Presión al final de cada respiración. El VT_1 es determinado cuando la presión de CO_2 ($PetCO_2$) se estabiliza, al igual que la de oxígeno ($PetO_2$), pero han seguido caminos distintos. La $PetO_2$ va disminuyendo desde el principio de la prueba incremental hasta que se estabiliza y la $PetCO_2$ aumenta progresivamente, hasta la estabilización que se produce en el VT_1 (J. A. Davis, 1985; Gaskill y col., 2001).
- Ventilación. Primer incremento en la ventilación no proporcional a la carga.

Determinación del VT_2 :

- Equivalentes respiratorios. El VT_2 se sitúa en el punto a partir del cual se observa un incremento de ambos equivalentes (EqO_2 y $EqCO_2$) (J. A. Davis, 1985).
- Ventilación. Segunda ruptura en el incremento de la ventilación con respecto a la carga.
- Presión al final de cada respiración. El VT_2 es localizado en el momento en el que la $PetCO_2$ comienza a disminuir de manera acusada, mientras que la $PetO_2$ comienza a ascender.

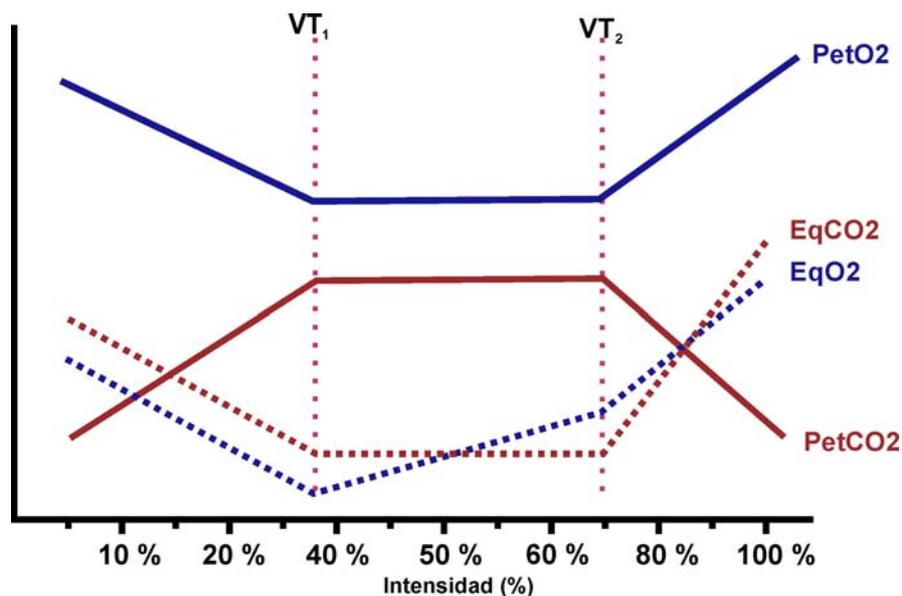


Fig. III. 4. Modelo de los equivalentes y las presiones a partir de datos reales (Modificado de Benito, 2004)

3.6.5. Test escalonado

Esta prueba fue realizada en la segunda visita al laboratorio, tal y como se muestra en la tabla III.10. De los 33 ciclistas que componen la muestra total, sólo 18 realizaron esta prueba. Para llevar a cabo la misma se utilizó el ergómetro descrito en el punto 3.4.4.4. Al igual que en la prueba máxima, se realizó el análisis del volumen y composición de los gases espirados, utilizando el analizador de gases ya descrito (punto 3.4.4.2) y obteniéndose todas las variables ergoespirométricas (tabla III.11).

El protocolo consta de cinco escalones de 5 minutos de duración cada uno de ellos, realizándose el primer escalón (ESC1) a la carga correspondiente al VT_1 y el último (ESC5) al VT_2 . Evidentemente, para calcular la carga de cada uno de los escalones, se necesitó la carga correspondiente al VT_1 y al VT_2 de la prueba máxima. La carga de cada escalón fue controlada con el sistema SRM, gracias a la pantalla del SRM Powercontrol. Asimismo se pidió a los sujetos que mantuvieran una cadencia de pedaleo constante a lo largo de todo el test. En la siguiente tabla y en la figura III.5 se explica el protocolo completo:

Tabla III. 12. Protocolo del test escalonado

Fase	Tiempo (min)	CARGA (W)	Tiempo total (min)
REPOSO	1	0	1
CALENTAMIENTO	4	Incremental hasta ESC1	5
ESC1	5	VT_1	10
ESC2	5	$VT_1 + INCREMENTO$	15
ESC3	5	$VT_1 + 2 INCREMENTOS = PM$	20
ESC4	5	$VT_1 + 3 INCREMENTOS$	25
ESC5	5	$VT_1 + 4 INCREMENTOS = VT_2$	30
RECUPERACIÓN	2	50	32
	1	0	33

$$INCREMENTO (W) = (VT_2 - VT_1)/4$$

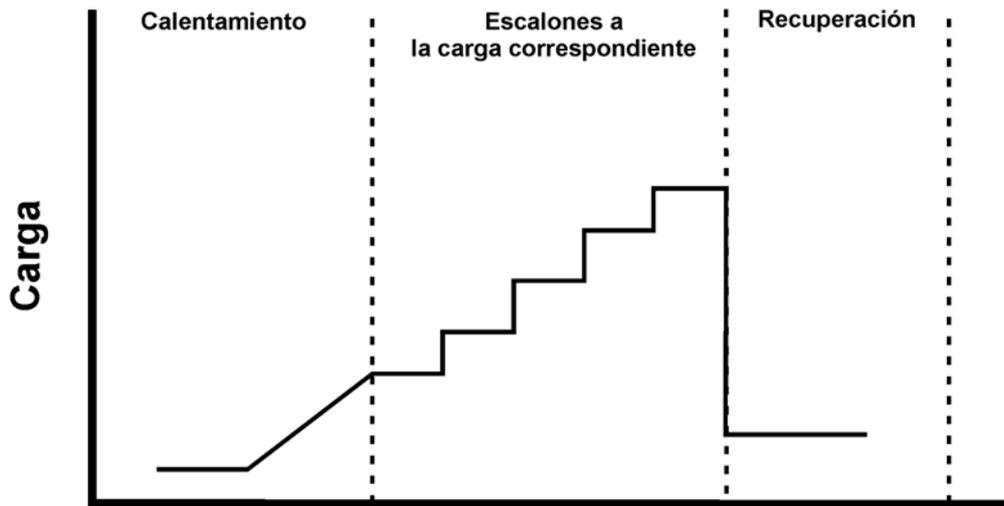


Fig. III. 5. Test escalonado

Para la obtención de las variables ergoespirométricas correspondientes a cada uno de los escalones del test, se promediaron los datos correspondientes a los 3 minutos centrales de cada escalón. En el caso de que el sujeto no pudiera aguantar la carga en alguno de los escalones, se daba por finalizado el test. Los datos de carga, así como de cadencia de pedaleo, fueron obtenidos con el sistema SRM, procesando los datos con el *software SRM Training System* versión 6.40.07.

Durante el test escalonado se realizaron 7 tomas de muestras de sangre venosa arterializada, en los siguientes momentos: final del calentamiento (minuto 5 de prueba), en el minuto 4 de cada escalón (minuto 9, 14, 19, 24 y 29 de prueba) y a los 5 minutos de recuperación.



Fig. III. 6. Control de la carga y toma sanguínea durante un test escalonado

3.6.5.1. Criterio propuesto para determinar el MLSS

Este nuevo test se diseñó con el objetivo de encontrar una metodología sencilla para determinar el MLSS, de manera que se adoptó el siguiente criterio para determinar el escalón que correspondería al MLSS:

Escalón en el que la concentración de lactato se incremente por encima de 1 mmol·L⁻¹ con respecto al anterior escalón.

Para ello se calculó la diferencia en la [La⁻] entre escalones. Una vez determinado el escalón que cumplió el anterior criterio, se decidió que la primera fase estable se realizara a esa carga. Este escalón se denominó ESCALÓN MLSS.

El criterio escogido está en línea con los utilizados por otros autores (tabla I.5), ya que parece que 1 mmol·L⁻¹ es el incremento máximo que se puede aceptar para definir un estado estable en la dinámica del lactato.

3.6.6. Fases estables

Las pruebas a carga constante fueron realizadas por 12 de los 18 sujetos que hicieron el test escalonado, en la segunda semana del protocolo (tabla III.10). Las fases estables fueron realizadas en la bicicleta con el sistema SRM y se registraron todas las variables ergoespirométricas a través del análisis de los gases espirados (punto 3.4.4.2 y tabla III.11), al igual que en las otras pruebas.

El protocolo de estas pruebas (figura III.7) consistió en un minuto de reposo sobre la bicicleta y 4 minutos de calentamiento, durante el cual se iba incrementando progresivamente la resistencia a través del rodillo, hasta llegar a la carga a la que se debía desarrollar el resto de la prueba. A partir de aquí comenzaba la fase de carga constante, de 30 minutos de duración, durante la cual

se pidió a los sujetos que mantuvieran una cadencia constante, mientras se controlaba que la carga también lo fuera, a través del sistema SRM. En la fase de recuperación, el sujeto pedaleaba durante 2 minutos a 50 W y permanecía un minuto más parado y sentado sobre la bicicleta.

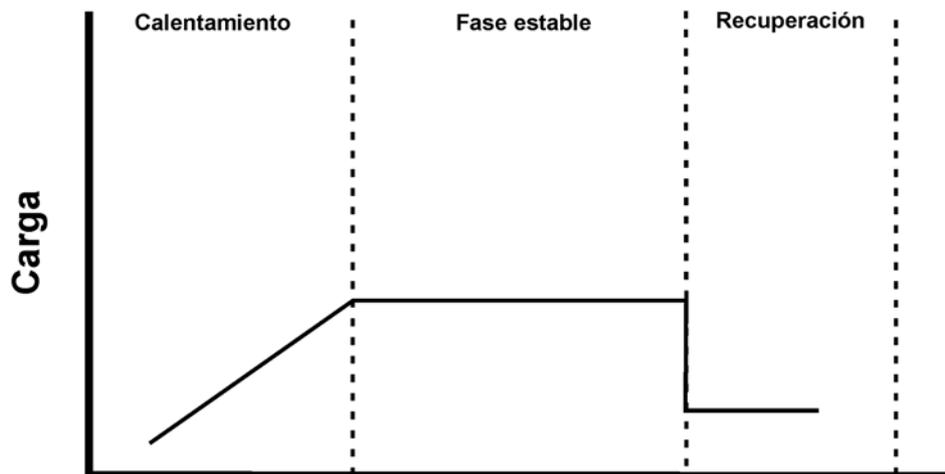


Fig. III. 7. Protocolo de las fases estables

Para obtener los valores medios de las diferentes variables durante las fases estables, se promediaron los datos correspondientes al minuto 10, 15, 20, 25 y 30 de la fase a carga constante. Asimismo se obtuvieron los valores correspondientes a los minutos 5, 10, 15, 20, 25 y 30 de la fase a carga constante, mediante el promedio de los 3 minutos anteriores a cada uno de ellos. Por lo tanto, se obtuvieron los valores promedio así como de evolución para todas las variables: ergoespirométricas y ácido-base (lactato y gases en sangre). Al igual que para el test escalonado, los datos de carga y de cadencia fueron obtenidos del sistema SRM, procesando los datos con el *software SRM Training System*.

Durante las fases estables se realizaron tomas de muestras de sangre venosa arterializada cada 5 minutos, en los siguientes momentos: minuto 0, 5, 10, 15, 20, 25 y 30 de la fase a carga constante y a los 5 minutos de recuperación.

Además, en el minuto 0, 10, 20 y 30 también se obtuvieron muestras sanguíneas para el análisis de catecolaminas, como se explicará más adelante.

3.6.6.1. Criterio para determinar el MLSS

Realizar sucesivas fases estables para localizar la carga correspondiente al MLSS es el protocolo que se considera patrón oro (Kilding y Jones, 2005). En nuestro trabajo los sujetos tenían que realizar en torno a 2 – 3 fases estables, dependiendo de los resultados, aunque se necesitaron únicamente 2 en todos los sujetos para determinar el MLSS. La carga a la que se realizó la primera fase estable fue la determinada con el test escalonado, de manera que se situó entre el VT_1 y el VT_2 .

Para determinar si la prueba podía ser considerada MLSS se debía cumplir el siguiente criterio (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008; Beneke, 2003b):

El incremento en la concentración de lactato no debe ser superior a 1 $mmol \cdot L^{-1}$ en los últimos 20 minutos de un test a carga constante de 30 minutos de duración (Beneke, 2003b).

De manera que si el incremento era inferior o igual a 1 $mmol \cdot L^{-1}$, en la segunda fase estable se incrementaba la carga un 5 % de la carga máx.; mientras que si el incremento era superior, en la siguiente fase estable se disminuía la carga un 5 % de la carga máx. Así hasta que se consiguiese cumplir el criterio.

3.6.6.2. Análisis de Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca (HRV)

Durante todas las pruebas la FC fue registrada con los pulsómetros descritos en el punto 3.4.3, pero únicamente se analizaron los registros RR (distancia entre ondas R) obtenidos en las fases estables.

Del registro RR de 30 minutos se seleccionaron 4 intervalos, los correspondientes a las tomas de muestras sanguíneas para el análisis de catecolaminas (minuto 0, 10, 20 y 30 de la fase a carga constante). Así, para el minuto 0, únicamente se analizaron los 2,5 minutos posteriores (150 s), mientras que para el minuto 30 se analizaron los 2,5 minutos anteriores. En el minuto 10 y 20 se analizaron los 2,5 minutos anteriores y posteriores, obteniéndose un registro de 300 s (figura III.8). Siguiendo la metodología propuesta en diversos artículos, se obtuvieron las variables dominio tiempo y dominio frecuencia (tabla III.13), utilizándose la transformada rápida de Fourier (FFT) para la obtención de las últimas (HRV *Analysis Software* 1.1, Kuopio, Finlandia) (Cottin, Medigue y col., 2007; Cottin, Slawinski, Lopes, Van de Louw, y Billat, 2007; Sumi, Suzuki, Matsubara, Ando, y Kobayashi, 2006).

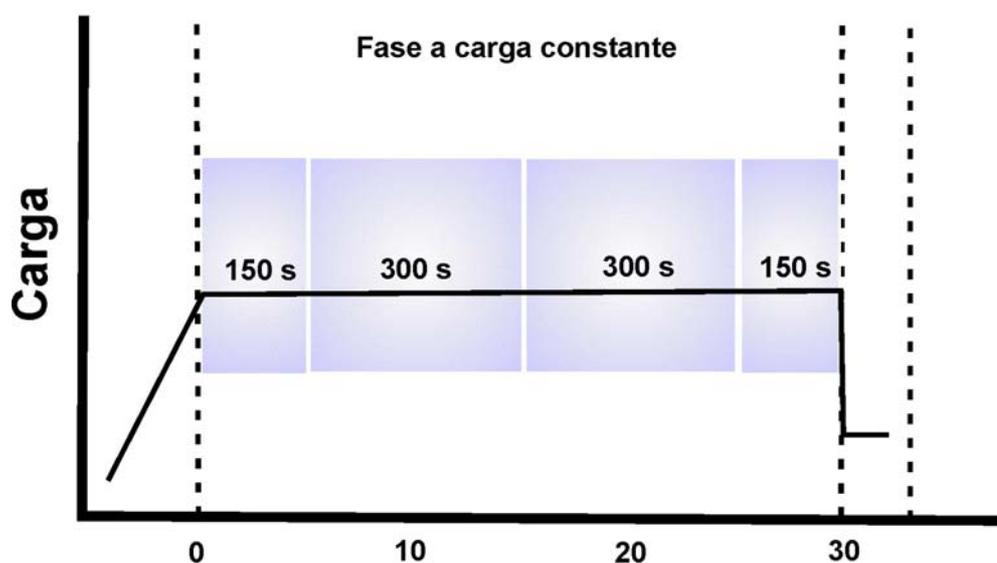


Fig. III. 8. Intervalos seleccionados para el análisis HRV

Las bandas de frecuencia para la obtención de los componentes espectrales fueron fijadas siguiendo las recomendaciones de la *Task Force* para HRV (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996): la banda de baja frecuencia (LF: *low frequency*) fue definida entre 0,04 y 0,15 Hz, mientras que la de alta frecuencia

(HF: *high frequency*) se definió entre 0,15 y 0,4 Hz. La banda de muy alta frecuencia (VHF: *very high frequency*) también fue definida, entre 0,4 y 1 Hz, siendo propuesta para evaluar registros en ejercicio (Bailon y col., 2003).

Tabla III. 13. Variables HRV (dominio tiempo y frecuencia)

Abreviatura	Unidad	Descripción
<i>DOMINIO TIEMPO</i>		
RR	S	Media de la distancia entre ondas R
STD	S	Desviación estándar de los intervalos RR
RMSSD	Ms	Raíz cuadrada de la media de la suma del cuadrado de las diferencias entre intervalos RR consecutivos
<i>DOMINIO FRECUENCIA</i>		
LF	ms ²	Baja frecuencia (<i>low frequency</i>) (0,04 - 0,15 Hz)
HF	ms ²	Alta frecuencia (<i>high frequency</i>) (0,15 - 0,4 Hz)
VHF	ms ²	Muy alta frecuencia (<i>very high frequency</i>) (0,4 - 1 Hz)
TP	ms ²	Potencia total (0,04 - 1 Hz)
HF/TP		Relación HF/TP
LFp	%	Baja frecuencia (<i>low frequency</i>) en porcentaje
HFp	%	Alta frecuencia (<i>high frequency</i>) en porcentaje
VHFp	%	Muy alta frecuencia (<i>very high frequency</i>) en porcentaje
LF/HF		Relación LF/HF

3.6.7. Metodología para la extracción y el análisis sanguíneo

La extracción de las muestras sanguíneas se realizó a través de la colocación de un catéter 18 G en una vena del antebrazo, como mínimo media hora antes del comienzo de las pruebas. Para conseguir la arterialización de la sangre se colocó una manta eléctrica alrededor del antebrazo, de manera que el lugar de extracción se mantuviera a una temperatura constante en torno a 42 °C (Forster, Dempsey, Thomson, Vidruk, y DoPico, 1972; Hughson y Green, 1982). Esta técnica es muy útil en estudios de ejercicio al evitar la punción arterial y permitir la extracción de grandes volúmenes de sangre, sin afectar al rendimiento del sujeto (Forster y col., 1972; Linderman y col., 1990; Maughan, Leiper, y Greaves, 2001: 102 - 103).

Varios estudios han demostrado que los valores de pH, PCO_2 , $[\text{La}^-]$, $[\text{K}^+]$ y adrenalina en sangre venosa arterializada son iguales a los de sangre arterial, sin un error significativo (Forster y col., 1972; McLoughlin, Popham, Linton, Bruce, y Band, 1992).

El catéter fue conectado a una llave de tres pasos, que a su vez se conectó con un sistema de suero, con el objetivo de limpiar el sistema y evitar la obstrucción del mismo. Antes de la obtención de la muestra de sangre para analizar, se realizaba una extracción para desechar y limpiar el sistema. Todas las muestras de sangre fueron obtenidas con las jeringas heparinizadas PICO50 (punto 3.4.7).

3.6.7.1. Análisis de lactato y de gases en sangre

Una vez obtenida la muestra de sangre con las jeringas heparinizadas PICO50 de 2 mL se realizaba, en primer lugar, el análisis de gases en sangre. De la cantidad de sangre sobrante, se tomaba una pequeña muestra con la jeringa específica del analizador de lactato (25 μl), para realizar el análisis del mismo. Las variables obtenidas se muestran en la tabla III.14.



Fig. III. 9. Análisis de gases y de lactato de una muestra sanguínea

Tabla III. 14. Variables ácido-base

Abreviatura	Unidad	Descripción	Analizador
[La⁻]	mmol·L ⁻¹	Concentración de lactato	YSI 1500 [®] Sport
pH		pH	ABL TM 77
[H⁺]	nmol·L ⁻¹	Concentración de iones hidrógeno	Calculada
PCO₂	Mm Hg	Presión parcial de dióxido de carbono	ABL TM 77
PO₂	Mm Hg	Presión parcial de oxígeno	ABL TM 77
Hct	%	Hematocrito	ABL TM 77
[Na⁺]	mmol·L ⁻¹	Concentración de sodio	ABL TM 77
[K⁺]	mmol·L ⁻¹	Concentración de potasio en plasma	ABL TM 77
[Ca⁺²]	mmol·L ⁻¹	Concentración de calcio en plasma	ABL TM 77
[Cl⁻]	mmol·L ⁻¹	Concentración de cloruros en plasma	ABL TM 77
SID	mmol·L ⁻¹	Diferencia de iones fuertes	Calculada
[Hb]	g·dL ⁻¹	Concentración de hemoglobina total	ABL TM 77
[HCO₃⁻]	mmol·L ⁻¹	Concentración de bicarbonato en plasma	ABL TM 77
EB	mmol·L ⁻¹	Exceso de base	ABL TM 77
AG	mmol·L ⁻¹	Anion Gap(K ⁺)	ABL TM 77
sO₂	%	Saturación de oxígeno	ABL TM 77
ctO₂	mL·dL ⁻¹	Concentración de oxígeno total	ABL TM 77

La [H⁺] se calculó a partir del pH (ecuación I.1) y la SID a través de la ecuación I.8. Asimismo algunas de las variables obtenidas del analizador de gases en sangre son derivadas de los parámetros medidos, como por ejemplo el AG:

$$AG = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$$

Ecuación III. 9. Cálculo del Anion Gap(K⁺)

3.6.7.2. Análisis de catecolaminas

Para el estudio 3 se obtuvieron muestras de sangre, durante las fases estables, para el análisis de catecolaminas. El volumen de sangre extraído fue de 3 mL y se utilizaron tubos con EDTA. Las muestras se centrifugaron durante 10 min a 3000 rpm y la porción de plasma se pipeteó, introduciéndola en tubos Eppendorf[®]. Todas las muestras se congelaron inmediatamente a -20 °C y se enviaron a un

laboratorio de bioquímica en el que fueron analizadas. La valoración de catecolaminas libre fraccionadas en plasma se realizó por cromatografía líquida de alta resolución y detección electroquímica. Las hormonas analizadas fueron: adrenalina (AD), noradrenalina (NA) y dopamina (DOP).

3.7. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico de los datos se ha utilizado el paquete estadístico SPSS versión 13.0 para Windows[®] (SPSS Worldwide Headquarters, Chicago, IL). El nivel de significación estadística se estableció en $\alpha \leq 0,05$.

En todos los estudios se realizó una exploración de los datos previa al análisis estadístico de interés. De esta manera, se comprobó la normalidad de las distribuciones, mediante la prueba no paramétrica de Kolmogorov-Smirnov y las pruebas de asimetría y curtosis.

3.7.1. Estudio 1

En primer lugar se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) de un factor (punto de referencia: VT₁, PM, VT₂, RER=1,00, MÁXIMO y MLSS) (tabla III.10). Cuando alguna variable manifestó diferencias, se utilizó un análisis *post hoc* de Scheffé. Asimismo se comprobó la homogeneidad de las varianzas con el test de Levene.

Para estudiar las diferencias entre MÁXIMO y MLSS en las variables ácido-base, se utilizó una prueba *t*-Student para muestras relacionadas. Con el objetivo de comprobar la validez de los diferentes puntos de referencia con respecto al MLSS, en las variables seleccionadas, se dibujaron los gráficos de validación siguiendo el procedimiento descrito por Bland y Altman (Bland y Altman, 1986).

Con los datos promediados de las fases estables (MLSS, >MLSS y PM) se realizó un análisis multivariante de la varianza (MANOVA), incluyendo los factores: prueba submáxima y especialidad (tabla III.10). Cuando los contrastes univariados mostraron significación estadística, las diferencias se hallaron mediante comparaciones por pares, ajustando la significación por el procedimiento de Bonferroni.

Por último se llevó a cabo un ANOVA de tres factores (prueba submáxima, especialidad y momento) con medidas repetidas en uno de ellos (momento). La localización de las diferencias significativas mostradas por los contrastes univariados, se realizó con las comparaciones por pares, utilizando el ajuste de Bonferroni.

3.7.2. Estudio 2

Para estudiar las diferencias entre el ESCALÓN MLSS y MLSS (tabla III.11) en todas las variables dependientes, se utilizó una prueba *t*-Student para muestras relacionadas. Con el objetivo de comprobar la validez del ESCALÓN MLSS, en las variables seleccionadas, se dibujaron los gráficos mostrando los límites de acuerdo, siguiendo el procedimiento descrito por Bland y Altman (Bland y Altman, 1986).

Por último se realizó un ANOVA de un factor (escalón) (tabla III.11). Cuando alguna variable manifestó diferencias, se utilizó un análisis *post hoc* de Scheffé.

3.7.3. Estudio 3

En este trabajo se estudió la relación existente entre las variables dependientes (tabla III.12) a través del coeficiente de correlación de Pearson.

También se realizó un ANOVA de dos factores (momento x prueba submáxima) (tabla III.13) con medidas repetidas en uno de ellos (momento). Se utilizó el ajuste de Bonferroni en las comparaciones por pares.

Por último, las diferencias entre los porcentajes de incremento se estudiaron con una prueba *t*-Student para muestras relacionadas.

3.7.4. Estudio 4

Para identificar las diferencias entre los grupos de especialidad, se realizó un análisis multivariante de la varianza (MANOVA). Cuando los contrastes univariados mostraron significación estadística, las diferencias se localizaron mediante comparaciones por pares utilizando el ajuste de Bonferroni. Se llevaron a cabo dos MANOVA, según el número de niveles de la variable independiente (3 o 4 grupos de especialidad).

Para conocer las variables que más discriminan entre ciclistas rodadores, escaladores, todoterrenos y contrarrelojistas, se realizó un análisis discriminante (Gil, García, y Rodríguez, 2001; A. Pardo y Ruiz, 2002, 2005). Se trata de una técnica estadística de clasificación y asignación de un elemento a un grupo del que se conocen unos determinados atributos, incluida dentro del análisis multivariante (C. González, 2003; Lévy y Varela, 2003). El análisis discriminante permite conseguir dos objetivos: el primero de ellos es determinar la contribución de cada variable explicativa a la clasificación correcta de cada uno de los elementos; y en segundo lugar, determinar el grupo al que pertenece un elemento, en nuestro caso, sujeto, conociendo el valor que toman las variables discriminantes (C. González, 2003). En total se realizaron 4 análisis discriminantes.

La variable dependiente es aquella que permite asignar a los sujetos a un grupo de pertenencia determinado, en el presente estudio se trata de la variable especialidad. Las variables explicativas son las que aparecen en la tabla III.14.

IV. RESULTADOS

4.1. Resultados estudio 1: validación del punto medio entre umbrales ventilatorios como MLSS

4.1.1. Comparación de los puntos de referencia de la prueba máxima con el MLSS

En este primer estudio participaron 12 de los sujetos de la muestra completa, cuyas características son descritas en la siguiente tabla:

Tabla IV. 1. Datos descriptivos de los sujetos participantes en el primer estudio (n = 12)

	Media \pm D.E.
Edad (años)	20 \pm 3
Talla (cm)	180,0 \pm 7
Peso (kg)	72,2 \pm 9
BSA (m²)	1,9 \pm 0,15
FA (m²)	0,35 \pm 0,03
% Grasa	8,4 \pm 1,1
FVC (L)	5,9 \pm 0,7
FEV1 (L)	5,0 \pm 0,6
MVV (L·min⁻¹)	189,4 \pm 32,2
[La⁻] reposo (mmol·L⁻¹)	1,12 \pm 0,40

D.E.: desviación estándar. BSA: superficie de área corporal. FA: área frontal. FVC: capacidad vital forzada. FEV1: volumen espirado forzado en el primer segundo. MVV: máxima ventilación voluntaria. [La⁻]: concentración de lactato.

A continuación, en la tabla IV.2, se muestran los resultados obtenidos al comparar los diferentes puntos de referencia de la prueba máxima (VT₁, PM, VT₂, RER=1,00 y MÁXIMO) y el MLSS, en las principales variables fisiológicas estudiadas.

El MLSS no se diferenció del VT₁ ni del PM en las variables carga, carga_{rel} y % carga máx., situándose entre ambos puntos, aunque más cerca del PM. Con

respecto al VO_2 , tanto en valores absolutos como relativos al peso corporal, así como en porcentaje al máximo, el MLSS no obtuvo diferencias significativas con el PM, VT_2 y $\text{RER}=1,00$, siendo los valores más cercanos a los correspondientes al PM. Con la FC ocurrió algo similar, los valores en el MLSS no se diferenciaron significativamente del PM, VT_2 y $\text{RER}=1,00$. En otras variables, como en la VE, FR, EqO_2 , PetO_2 y $[\text{La}^-]$, los valores fueron similares a los alcanzados en VT_2 y $\text{RER}=1,00$.

Tabla IV. 2. Comparación entre los diferentes puntos de referencia de la prueba máxima y el MLSS

	MLSS	VT ₁	PM	VT ₂	RER=1,00	MÁXIMO
Carga (W)	284 ± 30	253 ± 37	311 ± 32	370 ± 32 ^a	347 ± 35 ^a	476 ± 62 ^a
Carga_{rel} (W·kg⁻¹)	4,0 ± 0,4	3,5 ± 0,5	4,3 ± 0,5	5,2 ± 0,6 ^a	4,9 ± 0,6 ^a	6,6 ± 0,5 ^a
% Carga máx.	60,0 ± 5,6	53,3 ± 6,3	65,8 ± 5,6	78,3 ± 6,3 ^a	73,8 ± 8,6 ^a	100,0 ± ^a
VO₂ (mL·min⁻¹)	4225 ± 414	3244 ± 464 ^a	4052 ± 362	4588 ± 364	4367 ± 386	5175 ± 474 ^a
VO_{2rel} (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	58,8 ± 4,7	45,2 ± 6,5 ^a	56,6 ± 6,3	64,2 ± 7,3	61,9 ± 8,4	72,4 ± 8,7 ^a
% VO₂ máx.	81,8 ± 7,0	62,7 ± 7,6 ^a	78,5 ± 5,9	88,9 ± 4,8	87,2 ± 4,8	100,0 ± ^a
VCO₂ (mL·min⁻¹)	3821 ± 404	2802 ± 458 ^a	3712 ± 415	4534 ± 416 ^a	4384 ± 389	5173 ± 256 ^a
RER	0,90 ± 0,08	0,86 ± 0,06	0,92 ± 0,07	0,99 ± 0,07	1,00 ± ^a	1,01 ± 0,08 ^a
VE (L·min⁻¹)	121 ± 12	72 ± 15 ^a	99 ± 11 ^a	123 ± 12	119 ± 12	176 ± 12 ^a
FC (latidos·min⁻¹)	175 ± 8	155 ± 14 ^a	171 ± 10	183 ± 10	179 ± 8	194 ± 6 ^a
FR (respiraciones·min⁻¹)	47 ± 7	31 ± 6 ^a	37 ± 5 ^a	41 ± 5	41 ± 6	59 ± 6 ^a
PetO₂ (kPa)	13,5 ± 0,5	12,2 ± 0,5 ^a	12,8 ± 0,4 ^a	13,2 ± 0,5	13,2 ± 0,4	14,2 ± 0,5 ^a
PetCO₂ (kPa)	4,7 ± 0,5	5,6 ± 0,5 ^a	5,3 ± 0,4	5,3 ± 0,5	5,3 ± 0,4	4,4 ± 0,5
EqO₂	28,5 ± 2,7	21,6 ± 2,3 ^a	23,8 ± 2,1 ^a	26,2 ± 2,6	26,5 ± 2,1	34,1 ± 2,9 ^a
EqCO₂	31,6 ± 3,8	24,9 ± 2,3 ^a	26,0 ± 1,8 ^a	26,5 ± 2,3 ^a	26,4 ± 2,1 ^a	33,6 ± 2,2
[La⁻] (mmol·L⁻¹)	3,60 ± 0,81	1,32 ± 0,43 ^a	1,90 ± 0,69 ^a	3,40 ± 1,27	2,76 ± 1,25	8,10 ± 1,90 ^a

Datos presentados como media ± D.E. Carga_{rel}: carga relativa. % Carga máx.: porcentaje con respecto a la carga máxima. VO₂: consumo de oxígeno. VO_{2rel}: consumo de oxígeno relativo al peso. % VO₂ máx.: porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo. VCO₂: producción de dióxido de carbono. RER: cociente respiratorio. VE: ventilación. FC: frecuencia cardiaca. FR: frecuencia respiratoria. PetO₂: presión de oxígeno al final de la espiración. PetCO₂: presión de dióxido de carbono al final de la espiración. EqO₂: equivalente de oxígeno (VE/VO₂). EqCO₂: equivalente de dióxido de carbono (VE/VCO₂). VT1: umbral ventilatorio 1. PM: punto medio entre umbrales ventilatorios. VT2: umbral ventilatorio 2. RER=1,00: cociente respiratorio igual a 1. MLSS: máximo estado estable de lactato. ^a Diferencias significativas con el MLSS.

A continuación se muestran los gráficos de Bland y Altman de las variables con las que se realizó la validación, en cada uno de los puntos estudiados. En estos gráficos se puede observar el nivel de acuerdo con el MLSS. En primer lugar se muestran los gráficos de la variable carga (figura IV.1).

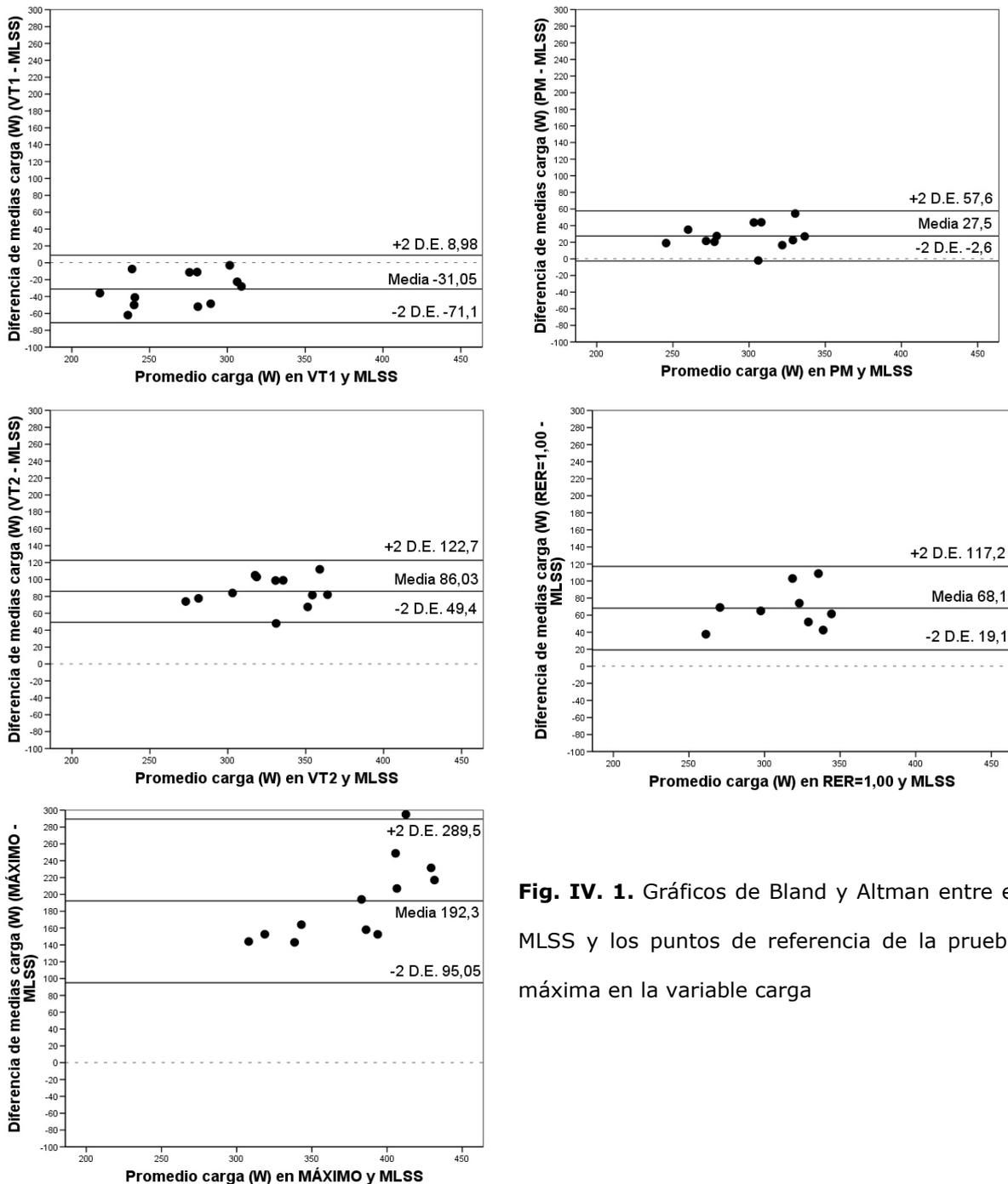


Fig. IV. 1. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima en la variable carga

Al estudiar los cinco gráficos se comprueba que la carga que más cerca estuvo de la correspondiente al MLSS fue la del PM, siendo la media de la diferencia

de medias de $27,5 \pm 15,1$ W. Por lo tanto, el punto más cercano en esta variable al MLSS fue el punto medio entre umbrales ventilatorios.

Los siguientes gráficos son los correspondientes al VO_2 (figura IV.2):

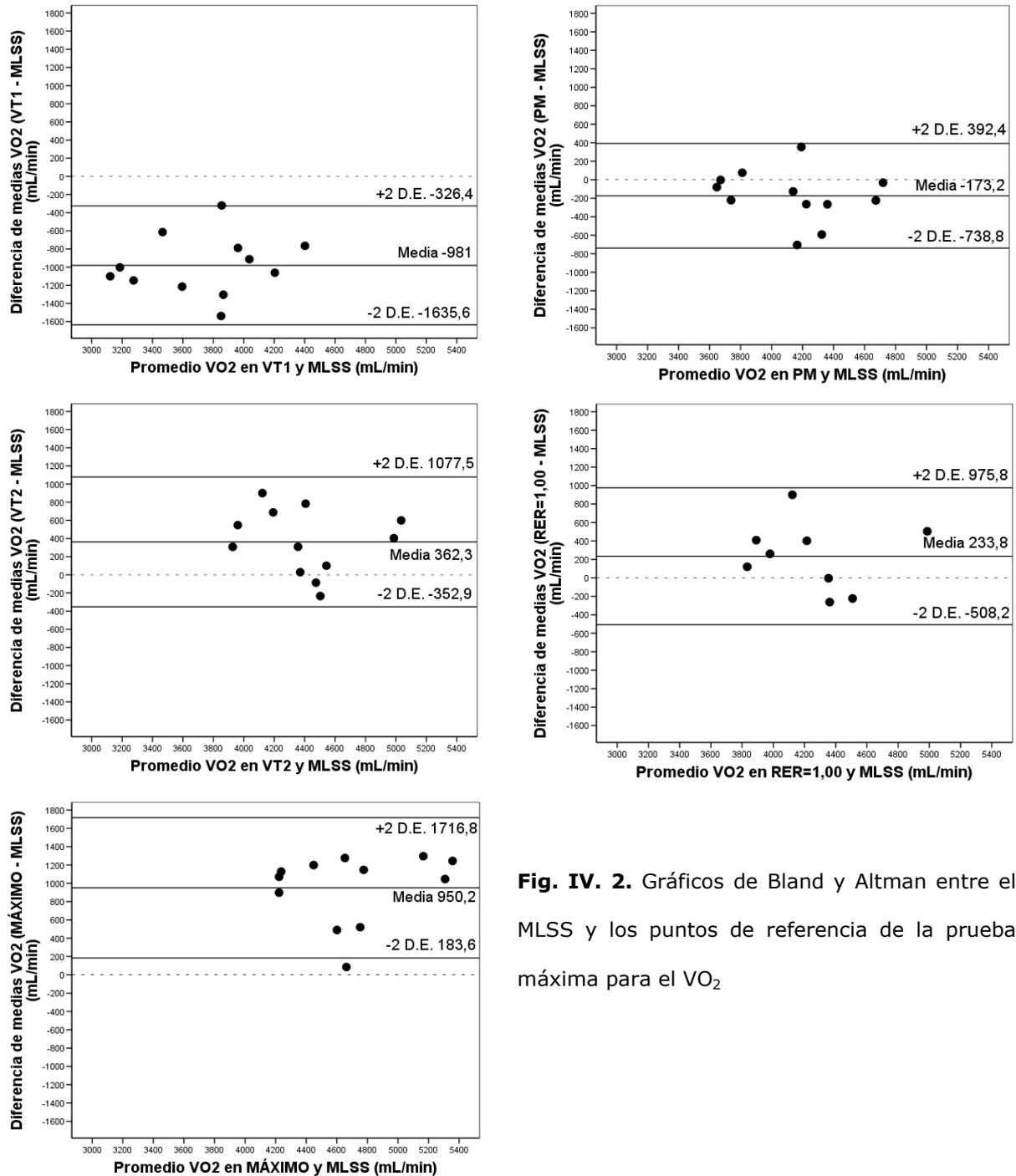


Fig. IV. 2. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para el VO_2

El mayor grado de acuerdo se consiguió entre el PM y el MLSS, siendo la media de la diferencia de medias $-173,2 \pm 282,8$ mL·min⁻¹.

En la siguiente figura se muestran los gráficos para la VE. En ellos se observa como los puntos más cercanos al MLSS en esta variable fueron RER=1,00 y VT₂.

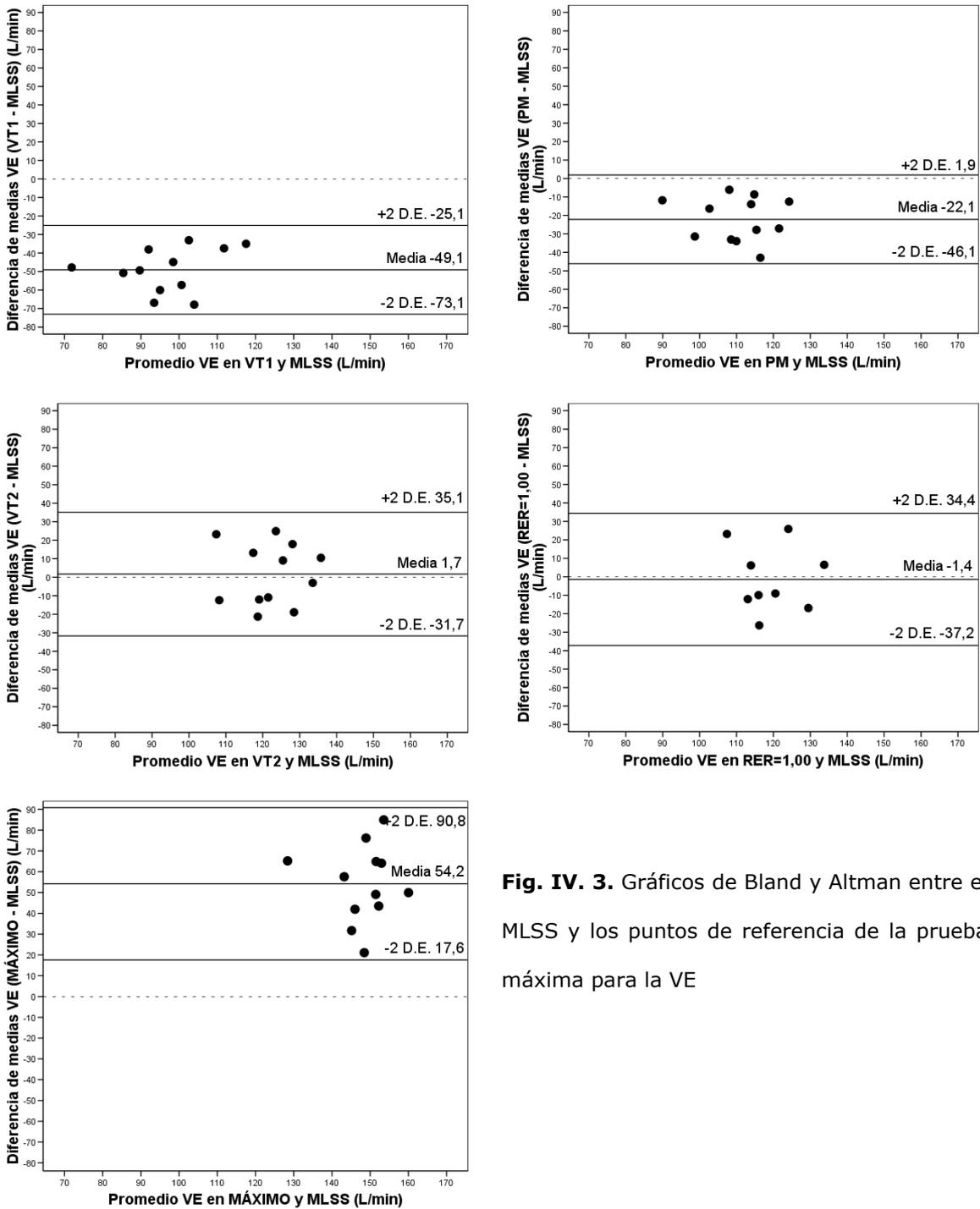


Fig. IV. 3. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para la VE

En el caso de la FC (figura IV.4), tanto el PM como el RER=1,00 obtuvieron un buen acuerdo con el MLSS, siendo la media de la diferencia de medias -4 ± 11 y 4 ± 12 latidos·min⁻¹, respectivamente.

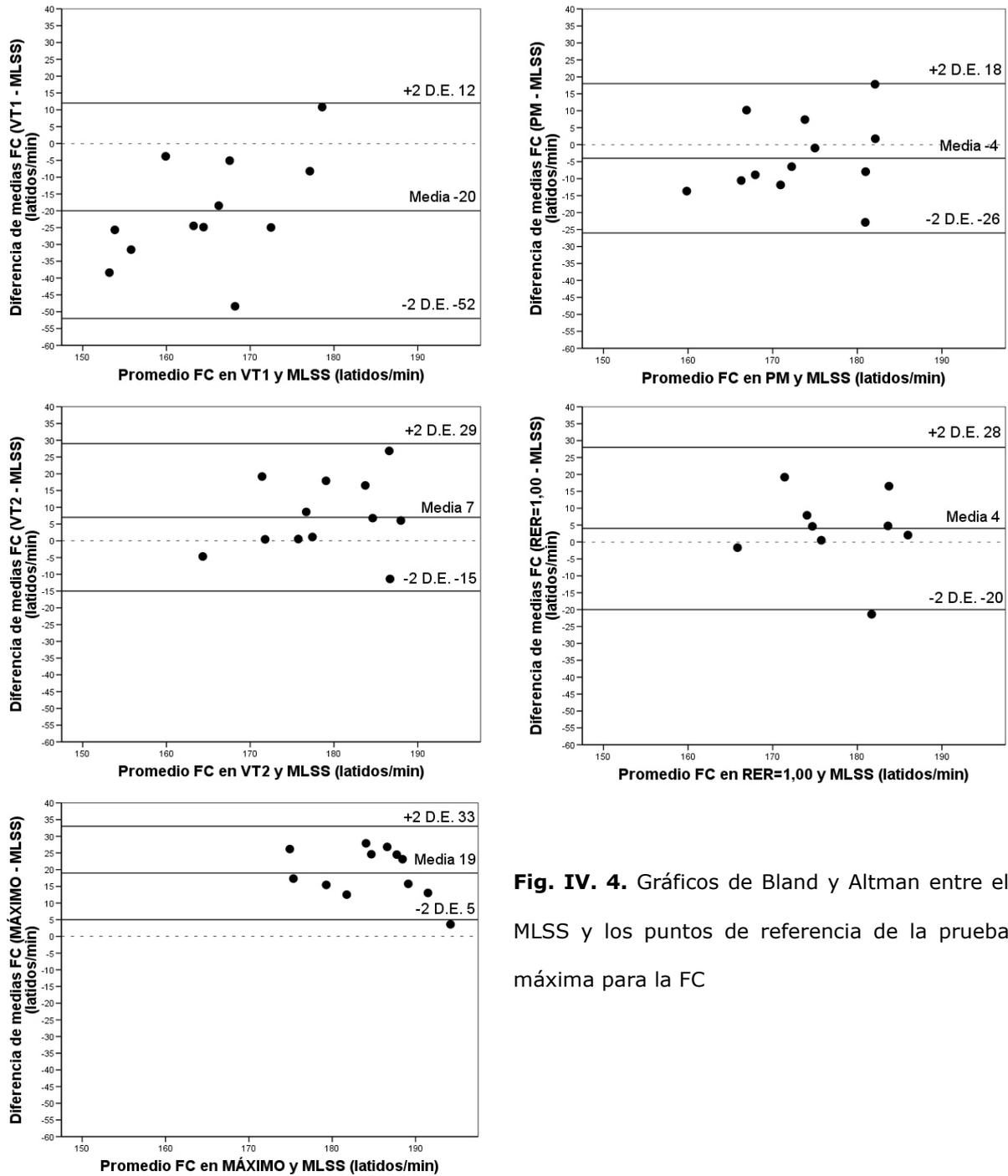


Fig. IV. 4. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para la FC

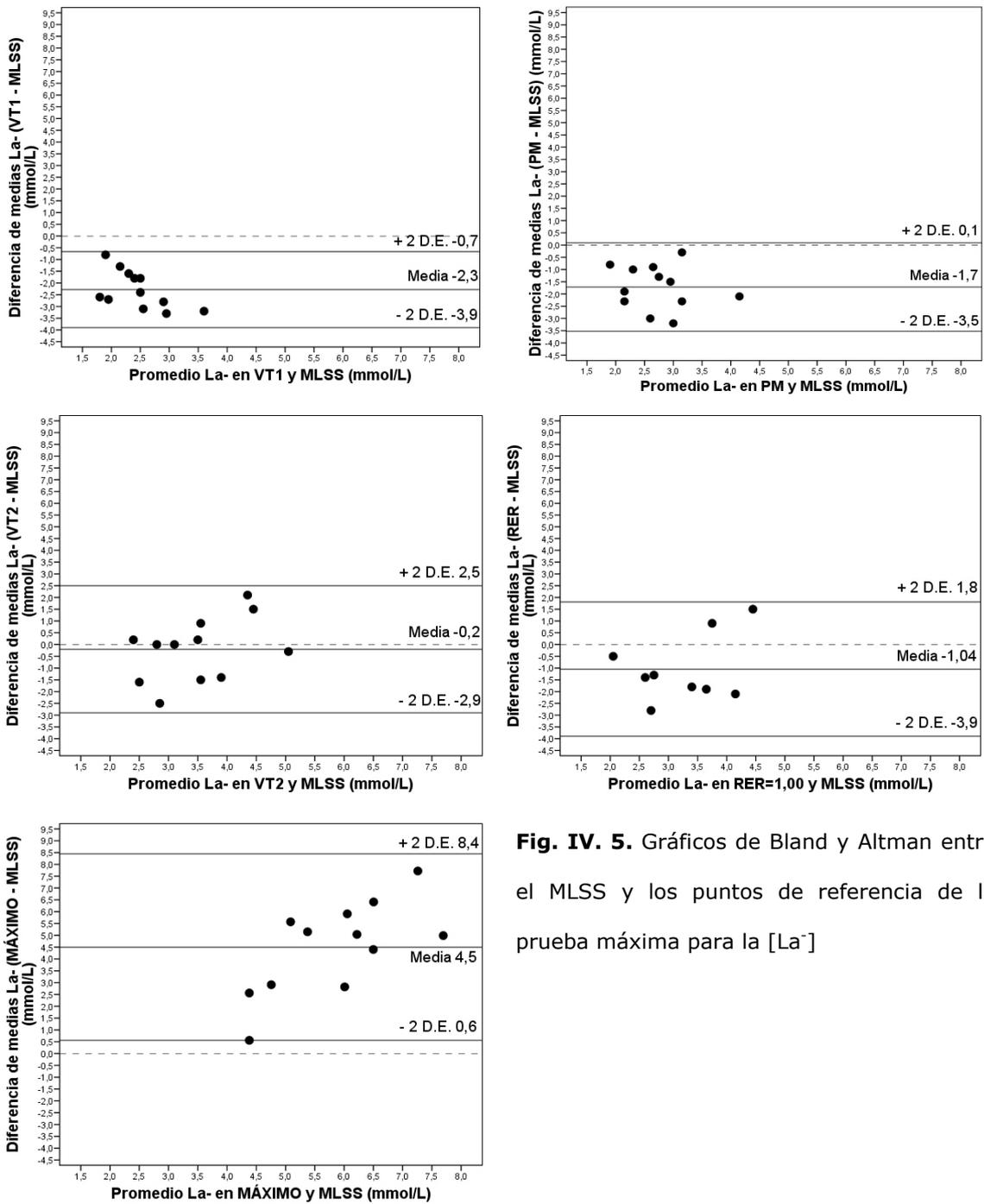


Fig. IV. 5. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y los puntos de referencia de la prueba máxima para la $[La^-]$

En esta última figura se muestran los gráficos de la variable $[La^-]$, donde se puede ver que la respuesta de esta variable en el VT₂ fue la más próxima al MLSS.

4.1.2. Respuesta ergoespirométrica y ácido-base en las diferentes intensidades submáximas

En primer lugar, al comparar la respuesta en el máximo esfuerzo con la respuesta a lo largo del MLSS, se obtuvieron diferencias significativas ($p \leq 0,05$) en todas las variables ergoespirométricas, excepto en la $P_{et}CO_2$ y en el $E_{q}CO_2$ (ver tabla IV.2). Al realizar la comparación de la respuesta ácido-base se obtuvieron los siguientes resultados:

Tabla IV. 3. Comparación de la respuesta ácido-base entre el máximo esfuerzo y el MLSS

	MLSS	MÁXIMO
pH	7,34 ± 0,02	7,21 ± 0,06 ^a
[H⁺] (nmol·L⁻¹)	45,4 ± 2,4	62,8 ± 7,9 ^a
PCO₂ (mm Hg)	33,8 ± 3,0	41,6 ± 9,5 ^a
PO₂ (mm Hg)	57,5 ± 9,9	59,8 ± 15,3
Hct (%)	45,6 ± 3,4	51,1 ± 4,8 ^a
[Na⁺] (mmol·L⁻¹)	141,9 ± 2,1	142,3 ± 3,1
[K⁺] (mmol·L⁻¹)	6,0 ± 1,2	7,5 ± 2,5
[Ca⁺²] (mmol·L⁻¹)	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1 ^a
[Cl⁻] (mmol·L⁻¹)	114,0 ± 2,2	113,3 ± 2,1
SID (mmol·L⁻¹)	31,4 ± 1,6	29,7 ± 2,7
[Hb] (g·dL⁻¹)	14,9 ± 1,1	16,7 ± 1,6 ^a
[HCO₃⁻] (mmol·L⁻¹)	17,9 ± 1,8	15,6 ± 2,1 ^a
EB (mmol·L⁻¹)	-6,5 ± 1,9	-12,1 ± 1,9 ^a
AG (mmol·L⁻¹)	16,0 ± 1,5	20,9 ± 1,9 ^a
sO₂ (%)	86,6 ± 6,2	81,3 ± 10,7
ctO₂ (mL·dL⁻¹)	18,0 ± 1,2	18,9 ± 2,0

Datos presentados como media ± D.E. [H⁺]: concentración de iones hidrógeno. PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono. PO₂: presión parcial de oxígeno. Hct: hematocrito. [Na⁺]: concentración de sodio. [K⁺]: concentración de potasio. [Ca⁺²]: concentración de calcio. [Cl⁻]: concentración de cloro. SID: diferencia de iones fuertes. [Hb]: concentración de hemoglobina total. [HCO₃⁻]: concentración de bicarbonato en plasma. EB: exceso de base. AG: Anion Gap. sO₂: saturación de oxígeno. ctO₂: concentración de oxígeno total. ^a Diferencias significativas con el MLSS.

La $[H^+]$ fue significativamente inferior en el MLSS, al igual que la $[La^-]$ ($3,60 \pm 0,81 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ versus $8,10 \pm 1,90 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en la prueba máxima) (tabla IV.2). Otras variables como SID, $[Na^+]$, $[K^+]$ y $[Cl^-]$, no obtuvieron diferencias significativas entre ambas respuestas, siendo la acidosis metabólica en el momento de máximo esfuerzo más aguda.

A continuación se muestran los resultados obtenidos al comparar las tres intensidades submáximas (MLSS, >MLSS y PM), con los datos promedio del minuto 10 al 30 en todas las variables medidas. Únicamente se necesitaron 2 FE para determinar el MLSS; una de ellas cumplió el criterio para ser determinada MLSS y la otra se realizó a una intensidad superior (carga >MLSS: carga MLSS + 5 % carga máxima), siendo finalizada únicamente por 5 sujetos. Señalar que sólo en 8 sujetos se realizó una FE a una intensidad correspondiente al PM y que sólo en uno de ellos esa FE fue MLSS.

Hubo diferencias significativas entre las medias de las tres intensidades submáximas con todas las variables a la vez (Lambda de Wilks = 0,005; F = 3,312; p = 0,024), sin embargo los contrastes univariados no mostraron diferencias significativas en ninguna de las variables, excepto en el lactato (tabla IV.5).

Tabla IV. 4. Comparación entre las tres intensidades submáximas (MLSS, >MLSS y PM) en las variables ergoespirométricas

	MLSS (n=12)	PM (n=8)	>MLSS (n=12)
Carga (W)	280 ± 28	296 ± 29	297 ± 29
Carga_{rel} (W·kg⁻¹)	3,9 ± 0,4	4,1 ± 0,3	4,1 ± 0,4
% Carga máx.	59,2 ± 5,1	62,8 ± 5,2	62,8 ± 5,1
Cadencia (rpm)	87 ± 6	85 ± 8	86 ± 9
VO₂ (mL·min⁻¹)	4225 ± 414	4472 ± 527	4511 ± 478
VO_{2rel} (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	58,8 ± 4,7	61,9 ± 5,9	62,8 ± 5,5
% VO₂ máx.	81,8 ± 7,0	86,8 ± 9,6	87,3 ± 7,7
VCO₂ (mL·min⁻¹)	3821 ± 404	4151 ± 575	4183 ± 454

RER	0,90 ± 0,08	0,93 ± 0,09	0,93 ± 0,08
VE (L·min⁻¹)	121 ± 12	133 ± 19	136 ± 15
FC (latidos·min⁻¹)	175 ± 8	179 ± 6	179 ± 7
FR (respiraciones·min⁻¹)	47 ± 7	50 ± 7	50 ± 5
PetO₂ (kPa)	13,5 ± 0,5	13,7 ± 0,5	13,8 ± 0,4
PetCO₂ (kPa)	4,7 ± 0,5	4,7 ± 0,4	4,6 ± 0,4
EqO₂	28,5 ± 2,7	29,4 ± 2,4	29,9 ± 2,4
EqCO₂	31,6 ± 3,8	31,7 ± 3,0	32,3 ± 2,7

Datos presentados como media ± D.E. >MLSS: fase estable a intensidad superior al MLSS. ^a Diferencias significativas con el MLSS. ^b Diferencias significativas con el PM.

Debido a las características del ergómetro en el que realizaron las fases estables, las cargas realizadas en estas pruebas no fueron idénticas a las cargas programadas, obtenidas en la prueba máxima. La diferencia, no significativa, entre ambas cargas fue de 4 ± 4 W.

Tabla IV. 5. Comparación entre las tres intensidades submáximas (MLSS, >MLSS y PM) en las variables ácido-base

	MLSS (n=12)	PM (n=8)	>MLSS (n=12)
[La⁻] (mmol·L⁻¹)	3,59 ± 0,82	4,91 ± 1,81	5,37 ± 1,69 ^a
pH	7,34 ± 0,02	7,31 ± 0,04	7,32 ± 0,04
[H⁺] (nmol·L⁻¹)	45,4 ± 2,4	49,5 ± 4,9	48,4 ± 4,7
PCO₂ (mm Hg)	33,8 ± 3,0	34,9 ± 5,0	34,0 ± 4,5
PO₂ (mm Hg)	57,5 ± 9,9	57,6 ± 16,2	57,9 ± 14,6
Hct (%)	45,6 ± 3,4	45,5 ± 5,3	45,8 ± 4,2
[Na⁺] (mmol·L⁻¹)	141,9 ± 2,1	139,5 ± 5,7	137,7 ± 4,8
[K⁺] (mmol·L⁻¹)	6,0 ± 1,2	8,5 ± 4,4	9,8 ± 3,6
[Ca⁺²] (mmol·L⁻¹)	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,0 ± 0,1
[Cl⁻] (mmol·L⁻¹)	114,0 ± 2,2	114,1 ± 2,4	113,3 ± 2,2
SID (mmol·L⁻¹)	31,4 ± 1,6	29,9 ± 1,6	29,7 ± 1,4
[Hb] (g·dL⁻¹)	14,9 ± 1,1	14,9 ± 1,7	14,9 ± 1,4
[HCO₃⁻] (mmol·L⁻¹)	17,9 ± 1,8	16,8 ± 1,2	16,9 ± 1,5
EB (mmol·L⁻¹)	-6,5 ± 1,9	-8,4 ± 1,2	-8,1 ± 1,7
AG (mmol·L⁻¹)	16,0 ± 1,5	17,0 ± 2,4	17,1 ± 2,2
sO₂ (%)	86,6 ± 6,2	82,7 ± 13,8	83,8 ± 11,8
ctO₂ (mL·dL⁻¹)	18,0 ± 1,2	17,2 ± 3,0	17,5 ± 2,8

Datos presentados como media ± D.E. ^a Diferencias significativas con el MLSS. ^b Diferencias significativas con el PM.

En las siguientes tres tablas (IV.6, IV.7a y IV.7b) se muestran las comparaciones de la evolución de todas las variables en las tres pruebas submáximas (MLSS, >MLSS y PM), comparando entre ellas y entre momentos.

Tabla IV. 6. Evolución de las variables ergoespirométricas

		Reposo	5	10	15	20	25	30
VO₂ (mL·min ⁻¹)	MLSS	472 ± 120	4048 ± 400 ^a	4192 ± 413 ^{a b}	4242 ± 447 ^a	4249 ± 461 ^{a b}	4225 ± 408 ^{a b}	4218 ± 373 ^a
	>MLSS	485 ± 96	4142 ± 453 ^a	4346 ± 475 ^{a b}	4395 ± 547 ^a	4492 ± 473 ^{a b c}	4520 ± 436 ^{a b}	4608 ± 442 ^{* a b c}
	PM	490 ± 135	3969 ± 362 ^a	4104 ± 306 ^a	4120 ± 425 ^a	4278 ± 338 ^{a b c}	4281 ± 270 ^{a b}	4255 ± 114 ^a
VO_{2rel} (mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	MLSS	6,6 ± 1,7	56,3 ± 4,1 ^a	58,3 ± 4,5 ^{a b}	59,0 ± 5 ^{a b}	59,1 ± 4,8 ^{a b}	58,9 ± 5,1 ^{a b}	58,8 ± 4,5 ^{a b}
	>MLSS	6,8 ± 0,9	58,3 ± 6,9 ^a	61,1 ± 6,5 ^{a b}	61,7 ± 6,6 ^a	63,1 ± 6,5 ^{a b c}	63,6 ± 6,5 ^{a b}	64,9 ± 7,7 ^{* a b c}
	PM	6,8 ± 1,0	56,4 ± 6,06 ^a	58,3 ± 6,2 ^a	58,4 ± 6 ^a	60,8 ± 6,4 ^{a b c}	60,9 ± 6,6 ^{a b}	60,6 ± 6,8 ^a
VCO₂ (mL·min ⁻¹)	MLSS	413 ± 119	3812 ± 400 ^a	3856 ± 390 ^a	3874 ± 366 ^a	3829 ± 419 ^a	3781 ± 454 ^a	3766 ± 441 ^a
	>MLSS	434 ± 115	4104 ± 277 ^a	4232 ± 190 ^a	4246 ± 175 ^{* a}	4245 ± 116 ^{* a}	4172 ± 41 ^{* a}	4248 ± 134 ^{* a}
	PM	444 ± 162	3874 ± 226 ^a	3928 ± 262 ^a	3955 ± 240 ^a	3981 ± 255 ^a	3968 ± 323 ^a	4000 ± 511 ^a
RER	MLSS	0,87 ± 0,07	0,94 ± 0,08	0,92 ± 0,08	0,92 ± 0,08	0,91 ± 0,09	0,90 ± 0,10	0,89 ± 0,09
	>MLSS	0,89 ± 0,06	1,00 ± 0,12	0,98 ± 0,10	0,98 ± 0,11	0,95 ± 0,09	0,93 ± 0,08	0,93 ± 0,10
	PM	0,89 ± 0,08	0,98 ± 0,14	0,96 ± 0,13	0,97 ± 0,15	0,94 ± 0,13	0,93 ± 0,13	0,94 ± 0,14
VE (L·min ⁻¹)	MLSS	15 ± 4	106 ± 10 ^a	114 ± 11 ^{a b}	119 ± 12 ^{a b}	122 ± 12 ^{a b c}	125 ± 13 ^{a b c}	128 ± 15 ^{a b c d f}
	>MLSS	15 ± 4	103 ± 10 ^a	114 ± 10 ^{a b}	121 ± 15 ^{a b}	130 ± 15 ^{a b c d}	139 ± 18 ^{a b c d}	153 ± 20 ^{* a b c d e f}
	PM	15 ± 5	100 ± 10 ^a	108 ± 8 ^a	111 ± 11 ^a	115 ± 8 ^a	120 ± 8 ^a	131 ± 15 ^{a b c d e f}
FC (latidos·min ⁻¹)	MLSS	57 ± 13	162 ± 9 ^a	169 ± 8 ^a	173 ± 9 ^{a b c}	176 ± 9 ^{a b c d}	178 ± 8 ^{a b c d e}	181 ± 7 ^{a b c d e f}
	>MLSS	56 ± 9	164 ± 14 ^a	172 ± 8 ^a	177 ± 9 ^{a c}	181 ± 8 ^{a b c d}	185 ± 7 ^{a b c d e}	189 ± 6 ^{a b c d e f}
	PM	60 ± 11	164 ± 5 ^a	174 ± 1 ^a	178 ± 4 ^a	181 ± 3 ^{a b c}	184 ± 5 ^{a b c d}	187 ± 5 ^{a,b,c,d,e,f}
FR (respiraciones·min ⁻¹)	MLSS	16 ± 3	39 ± 5 ^a	43 ± 6 ^{a b}	45 ± 7 ^{a b}	47 ± 7 ^{a b c d}	49 ± 8 ^{a b c d}	50 ± 9 ^{a b c d}
	>MLSS	15 ± 2	36 ± 5 ^a	40 ± 4 ^{a b}	42 ± 5 ^{a b}	46 ± 4 ^{a b c d}	50 ± 4 ^{a b c d e}	54 ± 5 ^{a b c d e f}
	PM	15 ± 2	37 ± 5 ^a	41 ± 5 ^{a b}	42 ± 7 ^a	44 ± 7 ^a	46 ± 9 ^a	49 ± 12 ^a
PetO₂ (kPa)	MLSS	13,6 ± 0,4	12,9 ± 0,4 ^a	13,1 ± 0,4	13,3 ± 0,5 ^{b c}	13,5 ± 0,5 ^{b c d}	13,6 ± 0,5 ^{b c d}	13,7 ± 0,6 ^{b c d}
	>MLSS	13,8 ± 0,3	12,8 ± 0,4 ^a	13,1 ± 0,3	13,4 ± 0,4 ^{b c}	13,6 ± 0,4 ^{b c d}	13,9 ± 0,4 ^{b c d e}	14,1 ± 0,5 ^{b c d e}
	PM	13,7 ± 0,3	12,7 ± 0,4	12,9 ± 0,2	13,1 ± 0,3	13,3 ± 0,1	13,5 ± 0,3 ^{c d}	13,6 ± 0,7 ^c
PetCO₂ (kPa)	MLSS	4,5 ± 0,3	5,3 ± 0,5 ^a	5,0 ± 0,5 ^b	4,9 ± 0,6 ^b	4,7 ± 0,5 ^{b c d}	4,5 ± 0,5 ^{b c d e}	4,4 ± 0,6 ^{b c d}
	>MLSS	4,3 ± 0,2	5,8 ± 0,5 ^a	5,4 ± 0,5 ^{a b}	5,1 ± 0,6	4,8 ± 0,4 ^{b c d}	4,5 ± 0,5 ^{b c d e}	4,3 ± 0,5 ^{b c d e f}
	PM	4,5 ± 0,1	5,7 ± 0,8 ^a	5,5 ± 0,6	5,3 ± 0,6	5,0 ± 0,4 ^d	4,9 ± 0,3 ^{c d}	4,7 ± 0,3 ^{c d}
EqO₂	MLSS	28,9 ± 2,7	25,8 ± 2,3	26,9 ± 2,5 ^b	27,8 ± 2,7 ^b	28,5 ± 2,7 ^{b c}	29,3 ± 3,1 ^b	30,0 ± 3,2 ^{b c}
	>MLSS	29,6 ± 2,4	24,6 ± 2,2	26,0 ± 1,7	27,5 ± 2,8 ^b	28,8 ± 3 ^{b c}	30,6 ± 3,8 ^{b c d}	33,1 ± 4,6 ^{b c d e f}
	PM	29,7 ± 3,3	24,8 ± 1,1	25,9 ± 0,8	26,6 ± 1,4	26,8 ± 2,0	27,8 ± 2,7	30,2 ± 4 ^{b c d e f}
EqCO₂	MLSS	32,9 ± 1,7	27,5 ± 2,9 ^a	29,3 ± 3,2 ^{a b}	30,4 ± 3,7 ^b	31,6 ± 4,2 ^{b c d}	32,9 ± 4,1 ^{b c d}	33,7 ± 4,1 ^{b c d e}
	>MLSS	32,6 ± 1,4	24,7 ± 1,8 ^a	26,6 ± 2,1 ^{a b}	28,3 ± 2,8 ^b	30,3 ± 3,1 ^{b c d}	33,1 ± 4,5 ^{b c d e}	35,7 ± 4,9 ^{b c d e f}
	PM	32,8 ± 1,9	25,5 ± 3,8 ^a	27,2 ± 4,1 ^b	27,8 ± 4,1	28,7 ± 3,1	29,9 ± 2,5	32,1 ± 0,9 ^{e f}

Datos presentados como media ± D.E. 5: minuto 5. 10: minuto 10. 15: minuto 15. 20: minuto 20. 25: minuto 25. 30: minuto 30. * Diferencias significativas con el MLSS. # Diferencias significativas con >MLSS. ^a Diferencias significativas con reposo. ^b Diferencias significativas con 5. ^c Diferencias significativas con 10. ^d Diferencias significativas con 15. ^e Diferencias significativas con 20. ^f Diferencias significativas con 25.

Tabla IV. 7a. Evolución de las variables ácido-base

		Reposo	5	10	15	20	25	30
[La⁻] (mmol·L ⁻¹)	MLSS	1,12 ± 0,40	2,66 ± 0,59 ^a	3,21 ± 0,86 ^a	3,50 ± 0,95 ^a	3,72 ± 1,10 ^a	3,74 ± 0,71 ^{a b}	3,80 ± 0,75 ^a
	>MLSS	1,13 ± 0,44	2,81 ± 0,48 ^a	3,83 ± 1,00 ^a	4,60 ± 1,22 ^{a b}	5,45 ± 1,50 ^{a b c}	6,20 ± 1,68 ^{* a b c d}	6,85 ± 2,37 ^{* a b c d}
	PM	1,36 ± 0,40	2,63 ± 0,15	3,05 ± 0,43	3,48 ± 0,31	3,55 ± 1,13	4,52 ± 1,21 ^c	4,67 ± 1,35
pH	MLSS	7,36 ± 0,03	7,35 ± 0,02	7,34 ± 0,02	7,34 ± 0,02	7,34 ± 0,02	7,35 ± 0,03	7,35 ± 0,03
	>MLSS	7,37 ± 0,03	7,35 ± 0,03	7,35 ± 0,04	7,34 ± 0,04	7,34 ± 0,04	7,33 ± 0,04	7,33 ± 0,05
	PM	7,38 ± 0,03	7,34 ± 0,04	7,34 ± 0,05	7,33 ± 0,04	7,34 ± 0,03	7,33 ± 0,04	7,32 ± 0,04
[H⁺] (nmol·L ⁻¹)	MLSS	43,7 ± 2,5	45,1 ± 2,6	45,6 ± 2,0	46,3 ± 2,6	45,5 ± 2,5	44,8 ± 2,9	45,0 ± 3,3
	>MLSS	42,5 ± 2,7	44,6 ± 3,4	45,1 ± 4,5	45,7 ± 4,6	45,7 ± 4,3	46,7 ± 3,9	47,4 ± 5,4
	PM	41,8 ± 3,4	45,8 ± 3,7	45,9 ± 4,8	46,6 ± 4,4	46,1 ± 3,2	47,2 ± 3,8	47,6 ± 4,5
PCO₂ (mm Hg)	MLSS	47,2 ± 5,3	37,4 ± 5,8 ^a	35,3 ± 4,8 ^a	36,3 ± 3,2 ^a	33,3 ± 5,4 ^a	32,3 ± 5,8 ^a	31,8 ± 3,6 ^a
	>MLSS	48,2 ± 6,8	38,4 ± 4,3	37,4 ± 5,4	33,8 ± 5,5 ^a	32,8 ± 3,7 ^a	29,0 ± 3,8 ^a	28,0 ± 3,0 ^{a b}
	PM	46,7 ± 9,1	33,7 ± 11,7 ^a	31,7 ± 11,6 ^a	34,7 ± 7,8 ^a	30,3 ± 7,5 ^a	32,3 ± 4,7 ^a	32,0 ± 4,6 ^a
PO₂ (mm Hg)	MLSS	41,3 ± 8,3	59,6 ± 14,9	58,8 ± 9,6 ^a	58,0 ± 10,7	56,9 ± 9,8 ^a	57,0 ± 12,5 ^a	56,8 ± 9,1 ^a
	>MLSS	42,4 ± 84,0	70,4 ± 37,9	62,4 ± 17,8	68,4 ± 23,6	64,0 ± 9,3 ^a	66,8 ± 9,6 ^a	75,4 ± 23,7 ^{a c e f}
	PM	46,3 ± 9,0	88,7 ± 41,0	72,3 ± 16,7 ^a	75,7 ± 29,7	68,0 ± 9,6 ^a	66,7 ± 8,0	64,7 ± 9,1
Hct (%)	MLSS	46,3 ± 3,6	45,0 ± 6,1	44,8 ± 6,2	46,8 ± 3,1	45,3 ± 6,4	45,3 ± 4,8	45,9 ± 5,9
	>MLSS	46,6 ± 1,8	42,8 ± 3,1	45,2 ± 2,9	44,2 ± 4,1	45,2 ± 2,4	43,2 ± 3,6	45,6 ± 4,2
	PM	47,3 ± 1,5	39,3 ± 10,7	39,3 ± 11,2	44,3 ± 5,5	40,0 ± 9,2	44,7 ± 4,2	44,7 ± 4,2
[Na⁺] (mmol·L ⁻¹)	MLSS	137,3 ± 2,6	142,2 ± 3,6	143,1 ± 2,7 ^a	141,8 ± 1,9	141,8 ± 3,2	141,8 ± 1,7 ^a	140,8 ± 6,4
	>MLSS	136,2 ± 3,6	136,4 ± 2,7 [*]	136,8 ± 6,6 [*]	134,4 ± 7,6 [*]	136,2 ± 5,6 [*]	135,6 ± 5,8 [*]	133,2 ± 5,2
	PM	137,7 ± 1,2	140,7 ± 9,3	142,3 ± 9,6	138,0 ± 7,9	139,3 ± 11,2	137,7 ± 8,5	135,3 ± 7,0
[K⁺] (mmol·L ⁻¹)	MLSS	5,3 ± 2,9	5,2 ± 1,8	4,7 ± 0,7	5,4 ± 1,5	6,0 ± 2,9	6,3 ± 2,0	7,8 ± 3,8
	>MLSS	5,8 ± 4,3	10,7 ± 1,4 [*]	9,8 ± 4,1 [*]	12,0 ± 5,7 [*]	10,6 ± 4,4	12,0 ± 4,2 [*]	13,9 ± 3,1 [*]
	PM	3,9 ± 0,1	8,5 ± 5,1 [*]	6,6 ± 4,9 [#]	8,9 ± 6,4	9,3 ± 6,8	9,7 ± 6,6	12,1 ± 6,2
[Ca⁺²] (mmol·L ⁻¹)	MLSS	1,1 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1
	>MLSS	1,1 ± 0,1	1,0 ± 0,1 [*]	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,2 [*]	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,2	0,9 ± 0,1
	PM	1,2 ± 1,2	1,0 ± 1,0	1,0 ± 1,0	1,1 ± 1,1	1,0 ± 1,0	1,0 ± 1,0	1,0 ± 1,0

Datos presentados como media ± D.E. * Diferencias significativas con el MLSS. # Diferencias significativas con >MLSS. ^a Diferencias significativas con reposo. ^b Diferencias significativas con 5. ^c Diferencias significativas con 10. ^d Diferencias significativas con 15. ^e Diferencias significativas con 20. ^f Diferencias significativas con 25.

Tabla IV. 7b. Evolución de las variables ácido-base (continuación)

		Reposo	5	10	15	20	25	30
[Cl⁻] (mmol·L ⁻¹)	MLSS	108,8 ± 2,4	113,5 ± 4,5	114,3 ± 4,3	112,8 ± 1,9 ^a	114,2 ± 4,5 ^a	114,7 ± 3,4 ^a	114,3 ± 3,1 ^a
	>MLSS	107,2 ± 1,9	113,2 ± 4,1	112,0 ± 2,5	113,2 ± 3,0 ^a	112,4 ± 2,6	114,2 ± 1,1 ^a	113,8 ± 3,0 ^a
	PM	107,0 ± 1,0	117,0 ± 8,9	117,3 ± 8,4	114,0 ± 2,6 ^a	117,0 ± 6,9	114,7 ± 0,6 ^a	114,7 ± 0,6
SID (mmol·L ⁻¹)	MLSS	33,9 ± 1,9	32,4 ± 2,6	31,5 ± 2,4 ^b	32,0 ± 1,6	31,1 ± 2,9	30,8 ± 2,6	31,6 ± 3,3
	>MLSS	34,8 ± 2,0	32,1 ± 2,5	31,8 ± 2,0	29,6 ± 3,0 ^a	30,0 ± 2,2	28,2 ± 2,1 ^a	27,4 ± 1,7 ^a
	PM	34,4 ± 1,9	30,5 ± 4,9	29,6 ± 5,2	30,5 ± 4,3	29,0 ± 3,6	29,2 ± 2,3	29,0 ± 2,4
[Hb] (g·dL ⁻¹)	MLSS	15,1 ± 1,2	14,7 ± 2,0	14,6 ± 2,1	15,3 ± 1,0	14,8 ± 2,1	14,8 ± 1,6	15,0 ± 2,0
	>MLSS	15,2 ± 0,6	13,9 ± 1,1	14,7 ± 0,9	14,4 ± 1,4	14,7 ± 0,8	14,1 ± 1,2	14,9 ± 1,4
	PM	15,4 ± 0,5	12,8 ± 3,6	12,8 ± 3,7	14,4 ± 1,9	13,0 ± 3,1	14,6 ± 1,4	14,6 ± 1,4
[HCO₃⁻] (mmol·L ⁻¹)	MLSS	26,0 ± 2,5	20,0 ± 3,3 ^a	18,6 ± 2,6 ^a	18,8 ± 1,9 ^a	17,6 ± 3,3 ^a	17,3 ± 2,9 ^a	17,1 ± 2,1 ^a
	>MLSS	27,2 ± 2,1	20,8 ± 2,7 ^a	19,9 ± 2,2 ^a	17,8 ± 2,5 ^a	17,3 ± 2,2 ^a	14,9 ± 1,6 ^a	14,3 ± 1,9 ^a
	PM	26,8 ± 2,9	17,7 ± 6,0 ^a	16,5 ± 5,2 ^a	17,7 ± 2,6 ^a	15,8 ± 3,5 ^a	16,4 ± 1,9 ^a	16,1 ± 2,1 ^a
EB (mmol·L ⁻¹)	MLSS	0,4 ± 2,0	-4,7 ± 3,3 ^a	-5,9 ± 2,6 ^a	-5,9 ± 2,0 ^a	-6,8 ± 3,3 ^a	-7,0 ± 2,7 ^a	-7,1 ± 2,3 ^a
	>MLSS	1,7 ± 1,1	-3,9 ± 2,7	-4,7 ± 2,2	-6,7 ± 2,6 ^a	-7,0 ± 2,5 ^a	-9,4 ± 1,7 ^a	-10,0 ± 2,6 ^a
	PM	1,5 ± 1,4	-7,1 ± 5,8 ^a	-8,1 ± 4,9 ^a	-7,0 ± 1,9 ^a	-8,6 ± 3,3 ^a	-8,2 ± 1,7 ^a	-8,5 ± 2,1 ^a
AG (mmol·L ⁻¹)	MLSS	8,0 ± 1,1	13,9 ± 1,6 ^a	14,9 ± 1,5 ^a	15,5 ± 1,2 ^{a b}	16,0 ± 1,3 ^a	16,2 ± 1,4 ^a	17,2 ± 4,0 ^a
	>MLSS	7,6 ± 1,4	13,1 ± 1,4 ^a	14,7 ± 1,9 ^a	15,5 ± 2,0 ^{a b}	17,1 ± 2,6 ^{a b}	18,5 ± 2,1 ^{a b c d}	19,0 ± 4,4 ^a
	PM	7,8 ± 1,4	14,5 ± 1,2 ^a	15,1 ± 1,5 ^a	15,2 ± 1,7 ^a	15,8 ± 2,0 ^a	16,3 ± 2,5 ^a	16,6 ± 2,7
sO₂ (%)	MLSS	71,7 ± 12,2	86,9 ± 6,9 ^a	87,6 ± 5,4 ^a	86,5 ± 6,8 ^a	86,5 ± 6,3 ^a	85,8 ± 8,5 ^a	86,8 ± 6,1 ^a
	>MLSS	73,8 ± 11,4	87,4 ± 9,1	87,8 ± 7,5	90,1 ± 4,8	90,5 ± 2,9	91,4 ± 3,4 ^a	92,3 ± 4,2 ^c
	PM	78,7 ± 12,7	93,6 ± 4,9	92,2 ± 4,9	91,2 ± 6,1	91,9 ± 3,4	91,3 ± 3,1	90,3 ± 3,8
ctO₂ (mL·dL ⁻¹)	MLSS	15,1 ± 2,4	17,9 ± 2,6	17,9 ± 2,4	18,5 ± 1,4 ^a	17,9 ± 2,4	17,7 ± 1,9	18,2 ± 2,1
	>MLSS	15,7 ± 2,5	17,2 ± 2,9	18,1 ± 1,3	18,2 ± 1,2	18,7 ± 0,6	18,1 ± 1,9	19,3 ± 2,3
	PM	17,0 ± 2,3	17,0 ± 4,9	16,6 ± 4,5	18,4 ± 1,2	16,8 ± 3,8	18,6 ± 1,2	18,4 ± 1,1

Datos presentados como media ± D.E. * Diferencias significativas con el MLSS. # Diferencias significativas con >MLSS. ^a Diferencias significativas con reposo. ^b Diferencias significativas con 5. ^c Diferencias significativas con 10. ^d Diferencias significativas con 15. ^e Diferencias significativas con 20. ^f Diferencias significativas con 25.

En la tabla IV.6 se puede observar como las variables ergoespirométricas mostraron pocas diferencias significativas al comparar las tres intensidades submáximas (MLSS, >MLSS y PM), siendo el VO_2 , VCO_2 y la VE superiores en el >MLSS. La FC y la ventilación mostraron un aumento significativo a lo largo de las FE ($p \leq 0,05$).

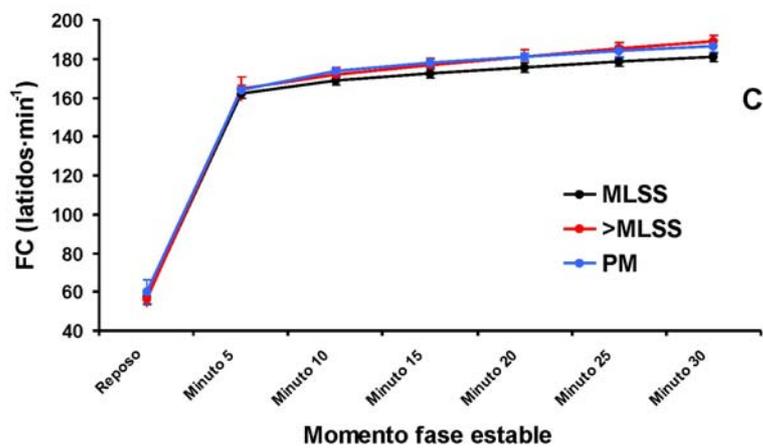
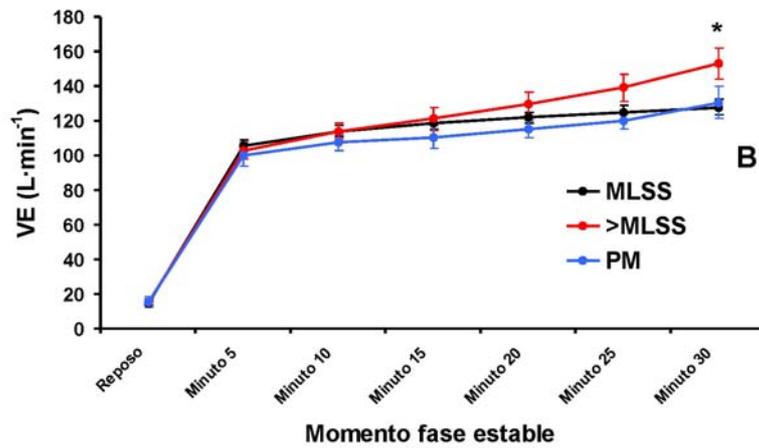
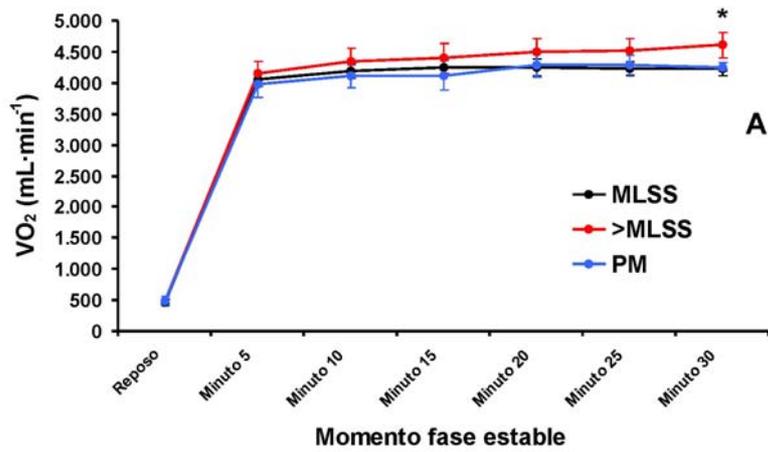


Fig. IV. 6. Evolución del VO_2 (A), VE (B) y FC (C). Datos presentados como media \pm error típico de la media. * Diferencias significativas entre MLSS y $>$ MLSS ($p \leq 0,05$). El efecto del factor momento fue significativo en las tres variables ($p \leq 0,05$). Para ver la localización de las diferencias volver a la tabla IV.6

Con respecto a las variables ácido-base (tablas IV.7a y IV.7b), las diferencias entre el MLSS, $>$ MLSS y PM fueron escasas, aunque la $[\text{La}^-]$ fue significativamente superior en el $>$ MLSS y mostró un incremento significativo a lo largo del test ($p \leq 0,05$), mientras que en el MLSS fue estable (figura IV.7). Muchas de las variables se modificaron con respecto al reposo ($p \leq 0,05$), pero a partir del minuto 10 mostraron una respuesta estable, ya que no existieron apenas diferencias significativas entre momentos.

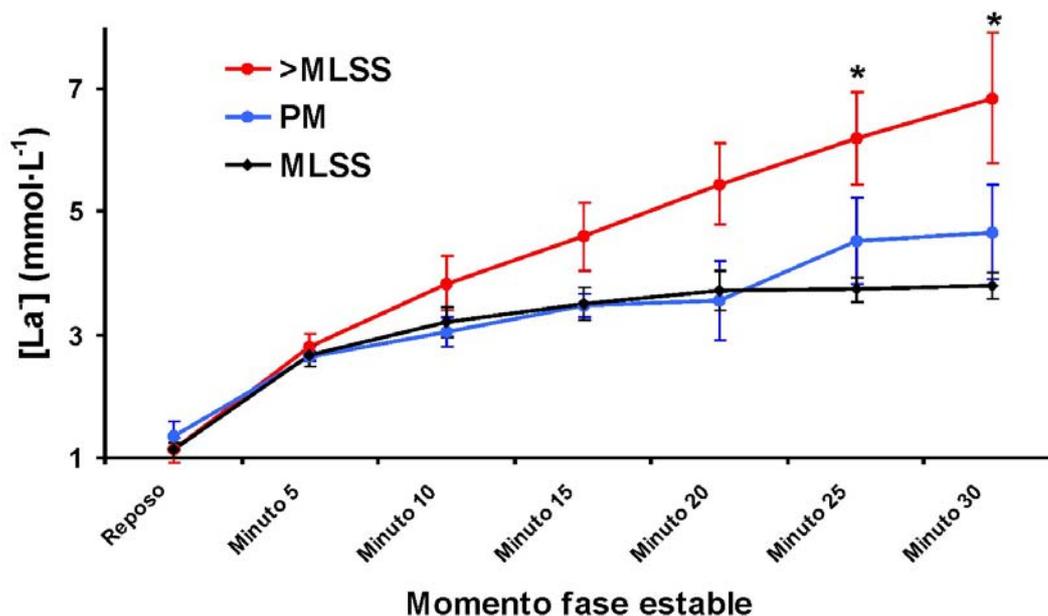


Fig. IV. 7. Evolución de $[\text{La}^-]$. Datos presentados como media \pm error típico de la media. * Diferencias significativas entre MLSS y $>$ MLSS ($p \leq 0,05$). El efecto del factor momento fue significativo ($p \leq 0,05$). Para ver la localización de las diferencias volver a la tabla IV.7a

4.1.3. Respuesta en el MLSS según la especialidad

A continuación se muestran los datos descriptivos de la muestra clasificada según la especialidad de cada ciclista:

Tabla IV. 8. Datos descriptivos por especialidades (media \pm D.E.)

	ROD (n = 6)	ESC (n = 3)	TOD (n = 3)
Edad (años)	19 \pm 2	20 \pm 2	23 \pm 3
Talla (cm)	185 \pm 5	172 \pm 6	177 \pm 0,3
Peso (kg)	78,9 \pm 6,6	61,6 \pm 4,2	69,6 \pm 2,6
BSA (m²)	2,03 \pm 0,11	1,73 \pm 0,09	1,86 \pm 0,03
FA (m²)	0,37 \pm 0,02	0,32 \pm 0,02	0,34 \pm 0,01
% Grasa	9,1 \pm 0,9	7,3 \pm 0,5	8,0 \pm 0,9
FVC (L)	6,1 \pm 0,8	5,3 \pm 0,4	5,9 \pm 0,5
FEV1 (L)	5,3 \pm 0,7	4,5 \pm 0,3	5,1 \pm 0,5
MVV (L·min⁻¹)	195,5 \pm 32,7	164,0 \pm 11,2	202,6 \pm 39,6
[La⁻] reposo (mmol·L⁻¹)	0,98 \pm 0,44	1,13 \pm 0,28	1,41 \pm 0,38

Datos presentados como media \pm D.E. ROD: rodadores. ESC: escaladores. TOD: todoterrenos.

En las siguientes tablas se pueden ver los resultados obtenidos al comparar la respuesta en el MLSS de los tres grupos de especialistas. Existieron diferencias significativas entre las medias de los tres grupos de especialistas con todas las variables a la vez (Lambda de Wilks = 0,0002; F = 15,575; p<0,001). Los contrastes univariados mostraron diferencias significativas (p \leq 0,05) en algunas de las variables ergoespirométricas, como se puede ver en la tabla IV.9, mientras que las variables ácido-base no presentaron diferencias significativas (tabla IV.10).

Tabla IV. 9. Comparación entre especialistas en el MLSS en las variables ergoespirométricas

	ROD (n = 6)	ESC (n = 3)	TOD (n = 3)
Carga (W)	294 \pm 19	265 \pm 32	265 \pm 35
Carga_{rel} (W·kg⁻¹)	3,7 \pm 0,4	4,3 \pm 0,2	3,8 \pm 0,4
% Carga máx.	56,7 \pm 5,8	61,3 \pm 3,2	61,8 \pm 3,1
Cadencia (rpm)	87 \pm 4	87 \pm 9	88 \pm 7
VO₂ (mL·min⁻¹)	4473 \pm 344	3791 \pm 194 ^a	4164 \pm 374
VO_{2rel} (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	57,0 \pm 5,6	61,6 \pm 2,7	59,7 \pm 3,4

% VO₂ máx.	85,9 ± 8,2	76,6 ± 0,8	79,0 ± 1,6
VCO₂ (mL·min⁻¹)	4081 ± 296	3780 ± 224	3343 ± 280 ^a
RER	0,91 ± 0,07	1,00 ± 0,01 ^a	0,80 ± 0,004 ^{a b}
VE (L·min⁻¹)	126 ± 12	113 ± 15	121 ± 6
FC (latidos·min⁻¹)	172 ± 7	177 ± 8	180 ± 11
FR (respiraciones·min⁻¹)	46 ± 6	46 ± 11	48 ± 9
PetO₂ (kPa)	13,5 ± 0,4	13,4 ± 0,7	13,5 ± 0,6
PetCO₂ (kPa)	4,8 ± 0,2	5,0 ± 0,7	4,2 ± 0,6
EqO₂	27,9 ± 2,3	29,4 ± 3,7	28,9 ± 3,1
EqCO₂	30,5 ± 2,2	29,4 ± 3,7	36,0 ± 3,8 ^{a b}

Datos presentados como media ± D.E. ^a Diferencias significativas con ROD. ^b Diferencias significativas con ESC.

Tabla IV. 10. Comparación entre especialistas en el MLSS en las variables ácido-base

	ROD (n = 6)	ESC (n = 3)	TOD (n = 3)
[La⁻] (mmol·L⁻¹)	3,35 ± 0,77	3,90 ± 0,62	3,77 ± 1,21
pH	7,35 ± 0,03	7,34 ± 0,0	7,34 ± 0,02
[H⁺] (nmol·L⁻¹)	45,0 ± 3,1	46,2 ± 1,9	45,6 ± 1,5
PCO₂ (mm Hg)	34,5 ± 1,0	32,7 ± 6,1	33,3 ± 2,5
PO₂ (mm Hg)	55,5 ± 12,5	64,0 ± 2,0	54,7 ± 7,1
Hct (%)	47,2 ± 2,6	44,0 ± 2,6	44,0 ± 5,3
[Na⁺] (mmol·L⁻¹)	141,3 ± 2,2	142,0 ± 2,6	143,0 ± 2,0
[K⁺] (mmol·L⁻¹)	6,3 ± 1,1	6,5 ± 1,6	4,9 ± 0,4
[Ca⁺²] (mmol·L⁻¹)	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1
[Cl⁻] (mmol·L⁻¹)	113,3 ± 1,2	115,0 ± 1,7	114,3 ± 3,5
SID (mmol·L⁻¹)	32,1 ± 1,2	30,5 ± 2,0	30,9 ± 1,7
[Hb] (g·dL⁻¹)	15,4 ± 0,8	14,5 ± 0,9	14,4 ± 1,8
[HCO₃⁻] (mmol·L⁻¹)	18,5 ± 1,4	17,0 ± 2,9	17,6 ± 1,6
EB (mmol·L⁻¹)	-5,9 ± 1,9	-7,5 ± 2,5	-6,9 ± 1,7
AG (mmol·L⁻¹)	15,9 ± 1,9	16,3 ± 1,6	15,9 ± 0,8
sO₂ (%)	85,1 ± 7,5	91,0 ± 0,5	85,5 ± 5,8
ctO₂ (mL·dL⁻¹)	18,3 ± 1,2	18,5 ± 1,2	17,1 ± 0,9

Datos presentados como media ± D.E. ^a Diferencias significativas con ROD. ^b Diferencias significativas con ESC.

En las siguientes tablas (IV.11, IV.12a y IV.12b) se muestran las diferencias significativas existentes al comparar a los ciclistas según su especialidad (ROD, ESC y TOD), en cada momento de medición (reposo, 5, 10, 15, 20, 25 y 30) durante el MLSS.

Tabla IV. 11. Comparación entre especialistas de la evolución en el MLSS de las variables ergoespirométricas

		Reposo	5	10	15	20	25	30
VO₂ (mL·min ⁻¹)	ROD	530 ± 101	4300 ± 310	4443 ± 352	4509 ± 4509	4517 ± 401	4445 ± 348	4449 ± 271
	ESC	465 ± 104	3645 ± 223 [*]	3768 ± 200 [*]	3727 ± 3727 [*]	3751 ± 156 [*]	3852 ± 216	3857 ± 269
	TOD	363 ± 122	3949 ± 378	4113 ± 348	4223 ± 4224	4208 ± 393	4158 ± 454	4118 ± 375
VO_{2rel} (mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	ROD	6,7 ± 1,3	54,7 ± 4,7	56,6 ± 5,3	57,5 ± 57,5	57,5 ± 6,0	56,6 ± 5,7	56,7 ± 5,0
	ESC	7,6 ± 2,1	59,2 ± 2,1	61,3 ± 3,2	60,6 ± 60,6	61,0 ± 2,9	62,6 ± 1,3	62,6 ± 2,3
	TOD	5,2 ± 1,7	56,6 ± 3,8	59,0 ± 3,0	60,6 ± 60,6	60,4 ± 4,0	59,6 ± 4,5	59,1 ± 3,3
VCO₂ (mL·min ⁻¹)	ROD	476 ± 91	4029 ± 410	4073 ± 394	4118 ± 4118	4108 ± 315	4056 ± 266	4050 ± 234
	ESC	398 ± 98	3768 ± 248	3817 ± 207	3777 ± 3777	3751 ± 208	3796 ± 256	3760 ± 259
	TOD	303 ± 129	3422 ± 166	3459 ± 160 [*]	3483 ± 3483 [*]	3351 ± 297 [*]	3217 ± 430 [*]	3204 ± 387 [*]
RER	ROD	0,90 ± 0,06	0,94 ± 0,06	0,92 ± 0,06	0,92 ± 0,92	0,91 ± 0,07	0,92 ± 0,08	0,91 ± 0,07
	ESC	0,85 ± 0,03	1,03 ± 0,01	1,01 ± 0,00	1,01 ± 1,01	1,00 ± 0,01	0,99 ± 0,02	0,97 ± 0,00
	TOD	0,82 ± 0,11	0,87 ± 0,05 [#]	0,84 ± 0,04 [#]	0,83 ± 0,83 [#]	0,80 ± 0,01 ^{* #}	0,77 ± 0,02 ^{* #}	0,78 ± 0,03 ^{* #}
VE (L·min ⁻¹)	ROD	17 ± 3	109 ± 11	115 ± 11	121 ± 121	125 ± 12	131 ± 12	136 ± 13
	ESC	15 ± 3	98 ± 12	107 ± 15	110 ± 110	113 ± 13	118 ± 16	119 ± 18
	TOD	11 ± 4	108 ± 2	117 ± 2	124 ± 124	124 ± 7	119 ± 10	120 ± 11
FC (latidos·min ⁻¹)	ROD	54 ± 13	159 ± 10	164 ± 7	169 ± 169	172 ± 7	175 ± 7	178 ± 7
	ESC	63 ± 16	165 ± 6	172 ± 7	174 ± 174	177 ± 9	180 ± 7	182 ± 6
	TOD	56 ± 13	166 ± 7	174 ± 10	179 ± 179	181 ± 13	183 ± 9	184 ± 10
FR (respiraciones·min ⁻¹)	ROD	16 ± 2	39 ± 5	42 ± 5	44 ± 44	46 ± 6	49 ± 7	51 ± 8
	ESC	18 ± 6	39 ± 7	43 ± 8	44 ± 44	46 ± 10	49 ± 12	50 ± 14
	TOD	15 ± 2	40 ± 6	45 ± 6	47 ± 47	49 ± 10	49 ± 11	49 ± 12
PetO₂ (kPa)	ROD	13,5 ± 0,4	12,9 ± 0,3	13,1 ± 0,4	13,3 ± 13,3	13,5 ± 0,4	13,7 ± 0,4	13,8 ± 0,4
	ESC	13,6 ± 0,6	12,9 ± 0,7	13,2 ± 0,7	13,3 ± 13,3	13,5 ± 0,7	13,6 ± 0,8	13,6 ± 0,8
	TOD	13,7 ± 0,3	13,0 ± 0,2	13,2 ± 0,4	13,4 ± 13,4	13,6 ± 0,6	13,6 ± 0,7	13,5 ± 0,9
PetCO₂ (kPa)	ROD	4,6 ± 0,3	5,4 ± 0,3	5,2 ± 0,3	5,0 ± 5,0	4,8 ± 0,2	4,6 ± 0,2	4,5 ± 0,2
	ESC	4,4 ± 0,4	5,6 ± 0,8	5,2 ± 0,7	5,2 ± 5,2	4,9 ± 0,6	4,8 ± 0,7	4,7 ± 0,8
	TOD	4,3 ± 0,1	4,7 ± 0,2	4,5 ± 0,3	4,3 ± 4,3	4,1 ± 0,5	4,0 ± 0,7	4,0 ± 0,9
EqO₂	ROD	29,5 ± 2,5	24,9 ± 2,1	25,7 ± 1,8	26,5 ± 26,5	27,6 ± 2,0	29,3 ± 2,8	30,4 ± 3,1
	ESC	28,2 ± 0,8	26,5 ± 2,7	27,8 ± 3,1	28,8 ± 28,8	29,4 ± 3,3	30,2 ± 4,5	30,4 ± 4,8
	TOD	28,2 ± 4,6	27,2 ± 2,4	28,4 ± 2,6	29,2 ± 29,2	29,3 ± 3,9	28,7 ± 3,2	29,0 ± 2,9
EqCO₂	ROD	32,4 ± 0,7	26,6 ± 1,8	28,0 ± 1,7	29,0 ± 29,0	30,2 ± 2,1	32,0 ± 2,7	33,1 ± 2,9
	ESC	32,7 ± 1,6	25,6 ± 2,7	27,5 ± 3,1	28,5 ± 28,5	29,4 ± 3,2	30,6 ± 4,1	31,1 ± 4,8
	TOD	34,1 ± 3,1	31,1 ± 1,7 ^{* #}	33,6 ± 1,9 ^{* #}	35,2 ± 35,2 ^{* #}	36,7 ± 4,8	37,1 ± 4,8	37,3 ± 4,3

Datos presentados como media ± D.E. ^{*} Diferencias significativas con ROD. [#] Diferencias significativas con ESC.

Tabla IV. 12a. Comparación entre especialistas de la evolución en el MLSS de las variables ácido-base

		Reposo	5	10	15	20	25	30
[La⁻] (mmol·L ⁻¹)	ROD	0,98 ± 0,44	2,44 ± 0,61	2,85 ± 0,77	3,17 ± 0,82	3,49 ± 0,90	3,47 ± 0,73	3,75 ± 0,78
	ESC	1,13 ± 0,28	2,98 ± 0,13	3,63 ± 0,75	3,73 ± 0,53	4,02 ± 0,59	4,13 ± 0,38	4,01 ± 1,05
	TOD	1,41 ± 0,38	2,79 ± 0,78	3,49 ± 1,13	3,94 ± 1,51	3,87 ± 1,98	3,87 ± 0,90	3,68 ± 0,61
pH	ROD	7,36 ± 0,03	7,35 ± 0,03	7,34 ± 0,02	7,34 ± 0,03	7,35 ± 0,03	7,36 ± 0,04	7,36 ± 0,04
	ESC	7,36 ± 0,03	7,33 ± 0,02	7,33 ± 0,02	7,33 ± 0,02	7,34 ± 0,02	7,34 ± 0,02	7,33 ± 0,02
	TOD	7,36 ± 0,03	7,35 ± 0,02	7,35 ± 0,02	7,34 ± 0,02	7,33 ± 0,03	7,34 ± 0,02	7,35 ± 0,02
[H⁺] (nmol·L ⁻¹)	ROD	43,9 ± 2,6	44,6 ± 3,2	45,4 ± 2,4	46,3 ± 3,3	44,7 ± 2,7	44,1 ± 3,8	44,2 ± 4,3
	ESC	43,7 ± 2,6	46,4 ± 1,6	46,4 ± 1,6	46,8 ± 2,2	46,1 ± 2,2	45,4 ± 2,2	46,5 ± 2,2
	TOD	43,4 ± 3,1	44,7 ± 2,1	45,0 ± 2,1	45,7 ± 2,1	46,5 ± 2,7	45,7 ± 1,8	45,0 ± 2,1
PCO₂ (mm Hg)	ROD	48,0 ± 3,2	39,0 ± 1,3	36,2 ± 1,5	37,5 ± 1,6	35,0 ± 2,8	31,3 ± 4,3	32,2 ± 2,3
	ESC	50,0 ± 7,5	39,7 ± 5,7	37,7 ± 3,1	34,0 ± 6,1	32,0 ± 8,7	30,3 ± 9,9	30,3 ± 6,1
	TOD	42,7 ± 5,5	32,0 ± 9,5	31,3 ± 9,0	36,0 ± 1,0	31,0 ± 7,0	36,0 ± 3,0	32,7 ± 4,2
PO₂ (mm Hg)	ROD	40,5 ± 5,6	59,2 ± 21,4	56,0 ± 12,5	55,3 ± 13,4	55,3 ± 12,1	57,3 ± 15,5	54,0 ± 10,5
	ESC	41,3 ± 10,1	61,3 ± 3,5	64,0 ± 2,6	66,3 ± 5,9	62,7 ± 0,6	62,3 ± 3,2	65,3 ± 2,1
	TOD	43,0 ± 13,9	58,7 ± 7,6	59,3 ± 6,8	55,0 ± 3,0	54,3 ± 10,0	51,0 ± 12,2	53,7 ± 5,9
Hct (%)	ROD	47,5 ± 3,1	47,2 ± 1,5	46,0 ± 2,8	47,8 ± 2,7	48,2 ± 3,1	45,3 ± 5,1	47,8 ± 4,9
	ESC	46,0 ± 2,6	45,7 ± 3,1	47,0 ± 2,6	44,3 ± 3,1	43,7 ± 5,9	43,0 ± 6,1	43,7 ± 7,6
	TOD	44,0 ± 5,3	40,0 ± 11,8	40,0 ± 11,8	47,3 ± 3,5	41,3 ± 10,6	47,3 ± 3,1	44,3 ± 7,2
[Na⁺] (mmol·L ⁻¹)	ROD	138,2 ± 0,8	140,8 ± 3,1	142,5 ± 1,4	142,2 ± 1,5	140,5 ± 2,7	142,0 ± 2,0	139,3 ± 8,4
	ESC	134,7 ± 4,5	142,3 ± 1,2	142,3 ± 1,5	141,0 ± 3,6	141,7 ± 2,1	141,3 ± 2,3	142,3 ± 4,9
	TOD	138,3 ± 1,5	144,7 ± 5,5	145,0 ± 5,2	141,7 ± 0,6	144,7 ± 3,8	142,0 ± 1,0	142,0 ± 4,0
[K⁺] (mmol·L ⁻¹)	ROD	4,3 ± 0,7	5,7 ± 2,2	4,8 ± 0,3	4,7 ± 0,3	6,4 ± 4,0	6,4 ± 2,2	9,5 ± 4,6
	ESC	8,7 ± 4,8	4,9 ± 0,8	5,1 ± 0,4	7,0 ± 2,5	6,8 ± 1,5	7,4 ± 2,1	6,4 ± 2,6
	TOD	4,0 ± 0,3	4,6 ± 1,8	4,1 ± 1,2	5,0 ± 0,4	4,4 ± 0,7	5,0 ± 0,8	5,8 ± 2,0
[Ca⁺²] (mmol·L ⁻¹)	ROD	1,2 ± 0,0	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,0	1,1 ± 0,2	1,1 ± 0,2	1,0 ± 0,1
	ESC	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,0	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,2	1,0 ± 0,2	1,1 ± 0,1
	TOD	1,1 ± 0,0	1,1 ± 0,2	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,0	1,1 ± 0,2	1,2 ± 0,0	1,1 ± 0,1

Datos presentados como media ± D.E. * Diferencias significativas con ROD. # Diferencias significativas con ESC.

S

Tabla IV. 12b. Comparación entre especialistas de la evolución en el MLSS de las variables ácido-base (continuación)

		Reposo	5	10	15	20	25	30
[Cl⁻] (mmol·L ⁻¹)	ROD	108,2 ± 2,2	112,2 ± 1,3	113,2 ± 1,5	112,3 ± 1,8	112,3 ± 2,5	115,2 ± 3,8	113,7 ± 1,2
	ESC	109,0 ± 1,7	113,0 ± 1,7	113,3 ± 2,5	114,7 ± 2,1	115,7 ± 4,0	116,0 ± 3,6	115,3 ± 5,8
	TOD	109,7 ± 3,8	116,7 ± 9,1	117,3 ± 8,5	111,7 ± 0,6	116,3 ± 7,6	112,3 ± 2,1	114,3 ± 3,5
SID (mmol·L ⁻¹)	ROD	34,5 ± 1,7	33,1 ± 1,1	32,4 ± 1,1	32,5 ± 1,2	32,2 ± 2,1	30,8 ± 2,7	32,4 ± 4,3
	ESC	34,3 ± 1,7	32,5 ± 1,4	31,6 ± 1,0	30,7 ± 2,6	29,8 ± 3,7	29,7 ± 3,5	30,5 ± 3,0
	TOD	32,4 ± 2,4	30,9 ± 5,2	29,3 ± 4,3	32,3 ± 1,0	30,0 ± 3,5	32,0 ± 1,2	30,9 ± 0,9
[Hb] (g·dL ⁻¹)	ROD	15,5 ± 1,0	15,4 ± 0,5	15,0 ± 0,9	15,6 ± 0,9	15,7 ± 1,0	14,8 ± 1,7	15,6 ± 1,6
	ESC	15,0 ± 0,9	14,9 ± 1,0	15,3 ± 0,9	14,4 ± 1,0	14,2 ± 2,0	14,0 ± 2,0	14,2 ± 2,5
	TOD	14,3 ± 1,8	13,0 ± 3,9	13,0 ± 3,9	15,4 ± 1,2	13,5 ± 3,5	15,4 ± 1,0	14,5 ± 2,4
[HCO₃⁻] (mmol·L ⁻¹)	ROD	26,4 ± 1,7	21,1 ± 1,6	19,2 ± 0,8	19,5 ± 1,3	18,9 ± 2,3	17,1 ± 2,5	17,6 ± 1,8
	ESC	27,4 ± 2,5	20,4 ± 2,6	19,4 ± 1,4	17,4 ± 3,2	16,7 ± 4,7	15,9 ± 4,7	15,6 ± 2,4
	TOD	23,7 ± 3,0	17,4 ± 5,7	16,8 ± 5,2	18,9 ± 0,8	16,0 ± 3,7	18,9 ± 1,0	17,5 ± 2,4
EB (mmol·L ⁻¹)	ROD	0,7 ± 1,7	-3,6 ± 2,0	-5,4 ± 1,1	-5,4 ± 1,7	-5,5 ± 2,4	-6,9 ± 2,6	-6,4 ± 2,3
	ESC	1,5 ± 1,3	-4,6 ± 1,9	-5,4 ± 1,1	-7,2 ± 2,9	-7,8 ± 4,5	-8,4 ± 4,2	-8,8 ± 1,7
	TOD	-1,3 ± 2,7	-7,1 ± 5,7	-7,6 ± 5,4	-5,7 ± 1,1	-8,5 ± 3,6	-5,7 ± 0,7	-6,8 ± 2,4
AG (mmol·L ⁻¹)	ROD	8,0 ± 0,9	13,3 ± 1,5	14,9 ± 1,2	15,0 ± 1,2	15,7 ± 1,3	16,1 ± 1,3	17,5 ± 5,7
	ESC	7,0 ± 1,5	13,8 ± 1,3	14,6 ± 2,0	15,9 ± 1,3	16,1 ± 1,7	16,8 ± 1,8	17,9 ± 1,5
	TOD	8,9 ± 0,4	15,2 ± 1,6	14,9 ± 2,1	16,1 ± 1,4	16,7 ± 1,2	15,8 ± 1,3	16,0 ± 1,4
sO₂ (%)	ROD	71,8 ± 7,9	84,8 ± 9,3	85,3 ± 6,8	84,0 ± 8,7	85,3 ± 7,0	85,7 ± 8,3	84,9 ± 7,7
	ESC	71,4 ± 13,3	89,4 ± 2,1	90,7 ± 0,8	91,5 ± 1,4	90,5 ± 0,8	90,6 ± 0,9	91,5 ± 0,7
	TOD	71,9 ± 22,2	88,7 ± 3,4	89,0 ± 3,2	86,5 ± 2,3	84,8 ± 8,0	81,3 ± 12,5	85,8 ± 3,4
ctO₂ (mL·dL ⁻¹)	ROD	15,6 ± 1,6	18,3 ± 2,1	17,9 ± 1,3	18,4 ± 1,7	18,8 ± 1,9	17,7 ± 1,9	18,5 ± 1,5
	ESC	15,0 ± 2,7	18,7 ± 1,0	19,6 ± 1,3	18,6 ± 1,5	18,1 ± 2,4	17,8 ± 2,5	18,3 ± 3,2
	TOD	14,2 ± 4,0	16,1 ± 4,4	16,1 ± 4,2	18,7 ± 1,1	15,8 ± 2,9	17,5 ± 2,1	17,4 ± 2,6

Datos presentados como media ± D.E. * Diferencias significativas con ROD. # Diferencias significativas con ESC.

No se obtuvieron apenas diferencias significativas al comparar la respuesta momento a momento de los tres grupos de especialistas en el MLSS. Únicamente variables como el VO_2 , VCO_2 , RER y $EqCO_2$ mostraron diferencias significativas en alguno de los momentos ($p \leq 0,05$) (figura IV.8).

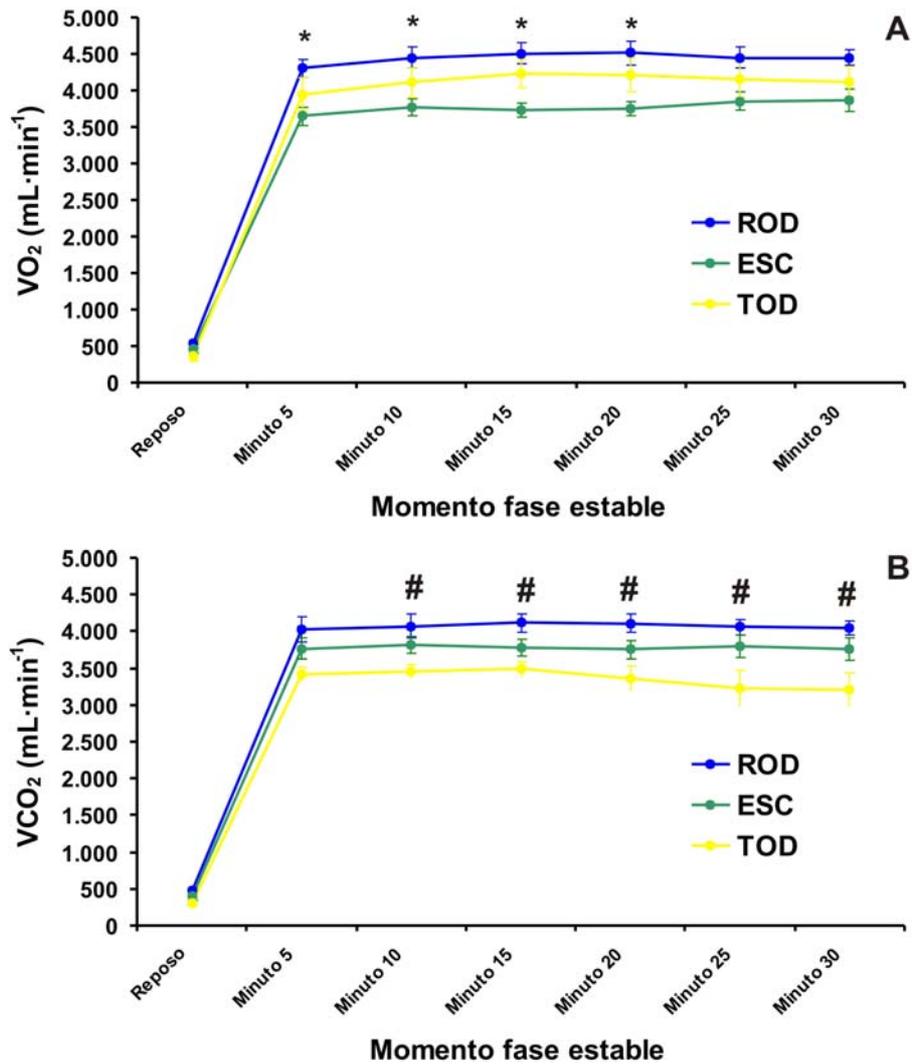


Fig. IV. 8. Comparación de la evolución del VO_2 (A) y VCO_2 (B) según la especialidad. Datos presentados como media \pm error típico de la media. * Diferencias significativas entre ROD y ESC. # Diferencias significativas entre ROD y TOD ($p \leq 0,05$)

4.2. Resultados estudio 2: nueva prueba para localizar el MLSS

En este estudio participaron los mismos sujetos que en el estudio uno ($n = 12$). En el primer punto (4.2.1) se muestran los resultados obtenidos al realizar la validación del escalón MLSS, escalón que cumplió el criterio establecido (ver punto 3.6.5.1), con el MLSS (determinado en el estudio 1). Además se estudian las diferencias existentes entre ambas pruebas en todas las variables estudiadas. En el segundo punto (4.2.2) se describe y compara la respuesta fisiológica en cada uno de los escalones del test propuesto, contando en este caso con 6 sujetos más ($n = 18$).

4.2.1. Validación del nuevo test

En las siguientes tablas (IV.13 y IV.14) se muestran las diferencias existentes entre el nuevo procedimiento propuesto y el MLSS, en todas las variables estudiadas. La carga del escalón MLSS sirvió para establecer la intensidad de la primera FE, siendo ésta MLSS únicamente en un sujeto. El escalón MLSS se determinó en el ESC3 en 6 sujetos, en el ESC2 en 5 sujetos y en un sujeto en el ESC4. También se muestra en ambas tablas el porcentaje de cambio con respecto al MLSS (% Cambio), calculado como: $((\text{ESCALÓN MLSS} \times 100) / \text{MLSS}) - 100$.

Tabla IV. 13. Variables ergoespirométricas

	MLSS	ESCALÓN MLSS	Correlación	% Cambio
Carga (W)	280 ± 28	303 ± 28 ^a	0,97 [#]	8,30
Carga_{rel} (W·kg⁻¹)	3,9 ± 0,4	4,2 ± 0,4 ^a	0,97 [#]	8,42
% Carga máx.	59,2 ± 5,1	64,1 ± 5,4 ^a	0,96 [#]	8,39
Cadencia (rpm)	87 ± 6	87 ± 7	0,36	-0,23
VO₂ (mL·min⁻¹)	4225 ± 414	4410 ± 368 ^a	0,86 [#]	4,38
VO_{2rel} (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	58,8 ± 4,7	61,6 ± 5,9 ^a	0,85 [#]	4,64
% VO₂ máx.	81,8 ± 7,0	85,5 ± 6,1 ^a	0,79 [#]	4,42
VCO₂ (mL·min⁻¹)	3821 ± 403	4179 ± 311 ^a	0,78 [#]	9,36
RER	0,90 ± 0,08	0,95 ± 0,08	0,47	5,56

VE (L·min⁻¹)	121 ± 12	120 ± 13	0,55	-1,48
FC (latidos·min⁻¹)	175 ± 8	179 ± 8	0,51	2,16
FR (respiraciones·min⁻¹)	47 ± 7	43 ± 5 ^a	0,79 [#]	-7,45
PetO₂ (kPa)	13,5 ± 0,5	13,4 ± 0,6	0,27	-0,54
PetCO₂ (kPa)	4,7 ± 0,5	5,1 ± 0,6 ^a	0,57	8,30
EqO₂	28,5 ± 2,7	26,9 ± 3,04 ^a	0,60 [#]	-5,83
EqCO₂	31,6 ± 3,8	28,3 ± 2,95 ^a	0,67 [#]	-10,51

Datos presentados como media ± D.E. % Cambio: porcentaje de cambio con respecto al MLSS.

^a Diferencias significativas con el MLSS. [#] Correlación significativa al nivel ≤ 0,05.

Hubo diferencias significativas en casi todas las variables ergoespirométricas ($p \leq 0,05$), por lo tanto, la respuesta en el escalón que cumplió el criterio para ser designado como MLSS, no fue igual a la que después tuvieron en la prueba MLSS.

Tabla IV. 14. Variables ácido-base

	MLSS	ESCALÓN MLSS	Correlación	% Cambio
[La⁻] (mmol·L⁻¹)	3,59 ± 0,82	3,75 ± 0,76	0,51	4,47
pH	7,34 ± 0,02	7,32 ± 0,02 ^a	0,77 [#]	-0,28
[H⁺] (nmol·L⁻¹)	45,4 ± 2,4	47,7 ± 2,8 ^a	0,76 [#]	4,90
PCO₂ (mm Hg)	33,8 ± 3,0	39,3 ± 5,8 ^a	0,54	16,43
PO₂ (mm Hg)	57,5 ± 9,9	56,8 ± 8,8	0,57	-1,30
Hct (%)	45,6 ± 3,4	48,3 ± 5,8 ^a	0,73 [#]	5,96
[Na⁺] (mmol·L⁻¹)	141,9 ± 2,1	141,2 ± 5,0	0,42	-0,48
[K⁺] (mmol·L⁻¹)	6,0 ± 1,2	6,6 ± 3,8	0,15	9,47
[Ca⁺²] (mmol·L⁻¹)	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	0,08	1,39
[Cl⁻] (mmol·L⁻¹)	114,0 ± 2,2	112,8 ± 3,2	0,41	-1,11
SID (mmol·L⁻¹)	31,4 ± 1,6	32,4 ± 3,4	0,39	3,21
[Hb] (g·dL⁻¹)	14,9 ± 1,1	15,8 ± 1,9 ^a	0,73 [#]	5,99
[HCO₃⁻] (mmol·L⁻¹)	17,9 ± 1,8	19,8 ± 2,8 ^a	0,35	10,66
EB (mmol·L⁻¹)	-6,5 ± 1,9	-5,5 ± 2,6	0,39	-16,28
AG (mmol·L⁻¹)	16,0 ± 1,5	15,2 ± 2,6	-0,05	-4,72
sO₂ (%)	86,6 ± 6,2	85,7 ± 5,9	0,68 [#]	-1,11
ctO₂ (mL·dL⁻¹)	18,0 ± 1,2	18,9 ± 2,5	0,36	5,08

Datos presentados como media ± D.E. ^a Diferencias significativas con el MLSS. [#] Correlación significativa al nivel ≤ 0,05.

La respuesta de algunas de las variables ácido-base fue similar, aunque otras presentaron diferencias significativas, como el pH, la PCO₂ y el [HCO₃⁻].

A continuación se muestran los gráficos de Bland y Altman para las variables carga, VO₂, VE, FC y [La⁻], en los que se observa el grado de acuerdo entre el MLSS y el escalón MLSS.

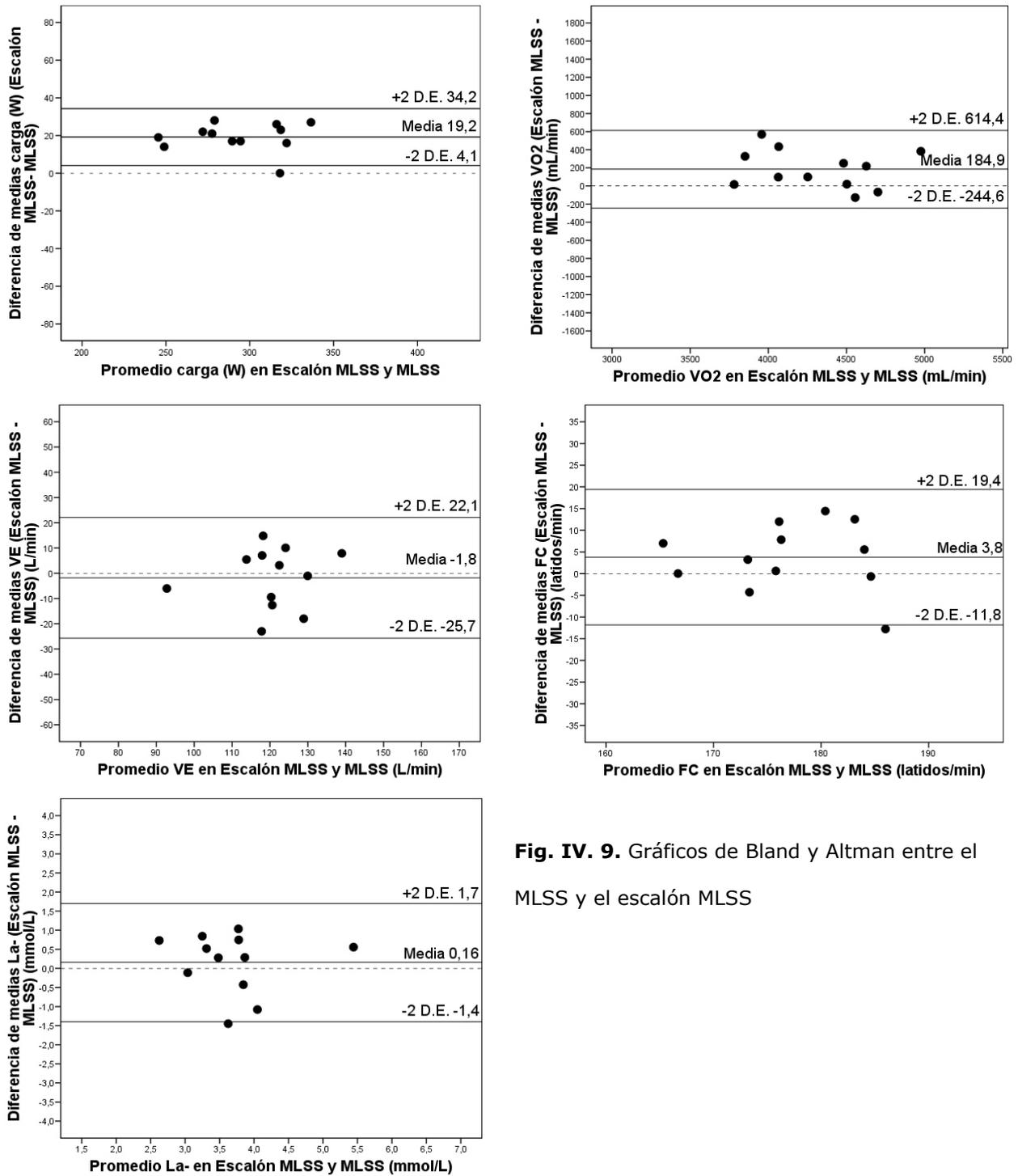


Fig. IV. 9. Gráficos de Bland y Altman entre el MLSS y el escalón MLSS

Se obtuvo un buen acuerdo en todas las variables, quedando la carga del escalón MLSS por encima de este.

4.2.2. Respuesta fisiológica en el test escalonado

En este punto se muestran los resultados descriptivos de cada uno de los escalones que componen el test propuesto, así como la comparación entre cada uno de ellos. Es importante señalar que únicamente 3 sujetos completaron todos los escalones. Hasta el tercer escalón llegaron todos los sujetos ($n = 18$), pero sólo 16 llegaron hasta el cuarto y únicamente 11 lo pudieron completar.

Los datos descriptivos de los sujetos ($n = 18$) que realizaron el test escalonado se muestran en la siguiente tabla:

Tabla IV. 15. Datos descriptivos de los sujetos participantes

($n = 18$)

	Media \pm D.E.
Edad (años)	20 \pm 2
Talla (cm)	177,5 \pm 7,3
Peso (kg)	69,7 \pm 8,5
BSA (m²)	1,9 \pm 0,1
FA (m²)	0,34 \pm 0,03
% Grasa	8,5 \pm 1,0
FVC (L)	5,8 \pm 0,7
FEV1 (L)	4,8 \pm 0,6
MVV (L·min⁻¹)	185,1 \pm 28,5
[La⁻] reposo (mmol·L⁻¹)	1,05 \pm 0,39

La carga a la que se realizó cada uno de los escalones del test, así como el número de sujetos que completaron cada uno de ellos, se muestran a continuación:

Tabla IV. 16. Número de sujetos y carga realizada en cada uno de los escalones

	ESC1	ESC2	ESC3	ESC4	ESC5
N	18	18	16	11	3
Carga (W)	244 ± 33	272 ± 33	299 ± 33	322 ± 31	354 ± 37

Datos presentados como media ± D.E. ESC1: escalón 1. ESC2: escalón 2. ESC3: escalón 3. ESC4: escalón 4. ESC5: escalón 5.

En las siguientes tablas (IV.17 y IV.18) se muestra la respuesta fisiológica en cada uno de los escalones del test, además de la comparación entre ellos. Las diferencias significativas ($p \leq 0,05$) se situaron principalmente entre los dos primeros escalones (ESC1 y ESC2) y los dos últimos (ESC4 y ESC5).

Tabla IV. 17. Comparación entre los escalones en las variables ergoespirométricas

	Reposo	ESC1	ESC2	ESC3	ESC4	ESC5
VO₂ (mL·min⁻¹)	470 ± 123	3554 ± 391 ^a	3988 ± 418 ^a	4473 ± 471 ^{a b}	4552 ± 674 ^{a b c}	4590 ± 435 ^{a b}
VO_{2rel} (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	6,8 ± 1,8	51,3 ± 5,7 ^a	57,5 ± 5,5 ^a	63,6 ± 7,8 ^{a b}	63,6 ± 9,7 ^{a b}	60,2 ± 9,6 ^a
VCO₂ (mL·min⁻¹)	405 ± 122	3192 ± 429 ^a	3684 ± 497 ^a	4200 ± 540 ^{a b}	4318 ± 653 ^{a b c}	4508 ± 551 ^{a b}
RER	0,85 ± 0,09	0,90 ± 0,07	0,92 ± 0,07	0,94 ± 0,06	0,95 ± 0,08	0,98 ± 0,10
VE (L·min⁻¹)	14 ± 4	86 ± 12 ^a	106 ± 17 ^a	131 ± 25 ^{a b c}	149 ± 27 ^{a b c}	157 ± 37 ^{a b c}
FC (latidos·min⁻¹)	56 ± 11	160 ± 9 ^a	173 ± 8 ^{a,b}	183 ± 8 ^{a b c}	187 ± 5 ^{a b c}	191 ± 8 ^{a b c}
FR (respiraciones·min⁻¹)	17 ± 3	36 ± 6 ^a	41 ± 7 ^a	48 ± 10 ^{a b}	55 ± 10 ^{a b c}	51 ± 13 ^a
PetO₂ (kPa)	13,4 ± 0,5	12,7 ± 0,5 ^a	13,2 ± 0,6	13,6 ± 0,7 ^b	14,1 ± 0,6 ^{b c}	14,0 ± 0,5 ^b
PetCO₂ (kPa)	4,6 ± 0,4	5,4 ± 0,5 ^a	5,1 ± 0,6	4,8 ± 0,7	4,5 ± 0,6 ^b	4,6 ± 0,3
EqO₂	28,2 ± 2,6	23,8 ± 2,4 ^a	26,0 ± 3,3	29,1 ± 4,5 ^b	32,1 ± 4,0 ^{b c}	33,7 ± 7,5 ^{b c}
EqCO₂	32,8 ± 2,6	26,5 ± 2,7 ^a	28,2 ± 3,2 ^a	30,7 ± 4,3 ^b	33,9 ± 5,0 ^{b c}	33,9 ± 3,9

Datos presentados como media ± D.E. ^a Diferencias significativas con reposo. ^b Diferencias significativas con ESC1. ^c Diferencias significativas con ESC2. ^d Diferencias significativas con ESC3. ^e Diferencias significativas con ESC4.

Tabla IV. 18. Comparación entre los escalones en las variables ácido-base

	Reposo	ESC1	ESC2	ESC3	ESC4	ESC5
[La ⁻] (mmol·L ⁻¹)	1,05 ± 0,39	1,59 ± 0,51	2,78 ± 1,27	5,03 ± 2,48 ^{a b}	6,73 ± 1,98 ^{a b c}	8,47 ± 3,72 ^{a b c}
pH	7,35 ± 0,03	7,35 ± 0,04	7,33 ± 0,04	7,29 ± 0,06 ^{a b}	7,26 ± 0,05 ^{a b c}	7,22 ± 0,09 ^{a b c}
[H ⁺] (nmol·L ⁻¹)	44,5 ± 3,1	44,6 ± 3,6	46,6 ± 4,1	51,6 ± 6,8 ^{a b}	55,3 ± 6,9 ^{a b c}	60,7 ± 12,3 ^{a b c}
PCO ₂ (mm Hg)	47,2 ± 7,9	43,1 ± 6,9	39,9 ± 5,6	39,0 ± 6,7	35,8 ± 6,4 ^a	37,0 ± 4,0
PO ₂ (mm Hg)	39,2 ± 7,7	51,8 ± 15,3	56,3 ± 8,4 ^a	55,1 ± 10,6 ^a	60,5 ± 9,5 ^a	61,3 ± 14,5
Hct (%)	45,4 ± 5,1	47,3 ± 4,8	47,6 ± 6,1	48,6 ± 6,5	47,5 ± 6,0	50,3 ± 4,0
[Na ⁺] (mmol·L ⁻¹)	138,4 ± 3,5	138,9 ± 4,0	140,1 ± 5,1	141,6 ± 7,1	141,2 ± 3,1	139,7 ± 4,0
[K ⁺] (mmol·L ⁻¹)	4,8 ± 2,5	6,8 ± 4,1	7,1 ± 4,1	7,6 ± 4,4	8,1 ± 4,1	10,0 ± 4,7
[Ca ⁺²] (mmol·L ⁻¹)	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,2	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,1
[Cl ⁻] (mmol·L ⁻¹)	109,8 ± 4,8	111,3 ± 3,0	112,6 ± 4,0	113,4 ± 4,1	114,5 ± 3,5	114,7 ± 2,5
SID (mmol·L ⁻¹)	33,5 ± 2,9	33,9 ± 2,1	32,8 ± 3,0	31,9 ± 6,0	29,2 ± 3,2	27,6 ± 3,4
[Hb] (g·dL ⁻¹)	14,8 ± 1,7	15,4 ± 1,6	15,5 ± 2,0	15,9 ± 2,2	15,5 ± 2,0	16,5 ± 1,3
[HCO ₃ ⁻] (mmol·L ⁻¹)	25,5 ± 3,5	23,2 ± 2,8	20,7 ± 3,2 ^a	18,3 ± 3,6 ^{a b}	15,5 ± 2,9 ^{a b c}	14,9 ± 3,2 ^{a b}
EB (mmol·L ⁻¹)	-0,2 ± 3,0	-2,1 ± 2,3	-4,5 ± 3,3 ^a	-7,6 ± 4,1 ^{a b}	-10,6 ± 3,2 ^{a b c}	-12,2 ± 5,0 ^{a b c}
AG (mmol·L ⁻¹)	7,9 ± 1,1	11,2 ± 1,6	13,8 ± 3,0 ^a	17,5 ± 5,6 ^{a b}	19,2 ± 3,0 ^{a b c}	20,2 ± 3,6 ^{a b}
sO ₂ (%)	68,6 ± 12,2	81,1 ± 9,1 ^a	85,8 ± 5,7 ^a	82,4 ± 9,4 ^a	85,8 ± 5,4 ^a	84,6 ± 7,6
ctO ₂ (mL·dL ⁻¹)	14,2 ± 2,8	17,4 ± 2,0	18,6 ± 2,4 ^a	18,3 ± 2,8 ^a	18,7 ± 2,9 ^a	19,5 ± 1,0

Datos presentados como media ± D.E. ^a Diferencias significativas con reposo. ^b Diferencias significativas con ESC1. ^c Diferencias significativas con ESC2. ^d Diferencias significativas con ESC3. ^e Diferencias significativas con ESC4.

4.3. Resultados estudio 3: respuesta hormonal y variabilidad de la frecuencia cardiaca (HRV) en el MLSS

En este estudio se muestran los resultados más importantes relacionados con la respuesta hormonal y de HRV en los 12 sujetos que realizaron las fases estables: MLSS y >MLSS (estudio 1).

4.3.1. Relaciones entre variables

En primer lugar se muestran las correlaciones obtenidas entre las variables estudiadas (variables estudio 3) en el MLSS. Las correlaciones significativas ($p \leq 0,05$) aparecen coloreadas en gris, mientras que aquellas que son superiores a 0,60 son resaltadas en negrita. Las variables HRV estuvieron muy correlacionadas entre ellas, mientras que no existieron relaciones significativas entre las concentraciones de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) y estas variables.

Tabla IV. 19. Matriz de correlaciones

	AD	NA	DOP	[H ⁺]	[La ⁻]	FC	VE	VO ₂	VO _{2rel}	RR	STD	RMSSD	LF	HF	VHF	TP	HF/TP	LFp	HFp	VHFp	
AD																					
NA	0,55																				
DOP	0,38	0,69																			
[H ⁺]	0,23	0,38	0,22																		
[La ⁻]	0,54	0,85	0,60	0,52																	
FC	0,56	0,85	0,59	0,40	0,84																
VE	0,45	0,79	0,43	0,26	0,72	0,70															
VO ₂	0,20	0,48	0,09	0,14	0,44	0,37	0,74														
VO _{2rel}	0,65	0,65	0,22	0,34	0,66	0,70	0,61	0,59													
RR	-0,56	-0,67	-0,37	-0,33	-0,66	-0,78	-0,65	-0,35	-0,69												
STD	-0,19	-0,30	0,07	-0,30	-0,52	-0,45	-0,47	-0,47	-0,60	0,58											
RMSSD	0,27	0,15	0,12	-0,15	-0,04	0,13	-0,06	0,02	0,19	0,12	0,11										
LF	-0,08	0,00	-0,26	0,27	0,26	0,12	0,16	0,38	0,29	0,03	-0,72	0,08									
HF	0,08	0,10	-0,19	0,28	0,34	0,23	0,22	0,45	0,45	-0,16	-0,76	0,16	0,89								
VHF	0,13	0,13	-0,15	0,17	0,19	0,24	0,22	0,38	0,44	-0,23	-0,71	0,36	0,70	0,84							
TP	0,00	0,05	-0,23	0,26	0,27	0,18	0,20	0,42	0,38	-0,08	-0,77	0,19	0,96	0,96	0,87						
HF/TP	0,24	0,19	0,25	-0,05	0,10	0,15	0,05	-0,05	0,11	-0,29	0,34	-0,12	-0,66	-0,35	-0,45	-0,60					
LFp	-0,19	-0,16	0,07	-0,09	-0,13	-0,24	-0,19	-0,30	-0,40	0,29	0,57	-0,40	-0,44	-0,67	-0,93	-0,66	0,25				
HFp	-0,12	-0,07	0,11	-0,21	-0,22	-0,19	-0,14	-0,23	-0,34	0,20	0,68	-0,31	-0,66	-0,61	-0,67	-0,71	0,56	0,54			
VHFp	0,19	0,16	-0,08	0,12	0,16	0,25	0,20	0,31	0,42	-0,29	-0,63	0,41	0,50	0,70	0,95	0,71	-0,31	-0,99	-0,65		
LF/HF	-0,11	-0,11	-0,02	0,08	0,05	-0,09	-0,09	-0,14	-0,15	0,14	0,04	-0,17	0,10	-0,21	-0,45	-0,11	-0,22	0,65	-0,28	-0,55	

AD: adrenalina. NA: noradrenalina. DOP: dopamina. RR: distancia entre ondas R. STD: desviación estándar de los intervalos RR. RMSSD: raíz cuadrada de la media de la suma del cuadrado de las diferencias entre intervalos RR consecutivos. LF: baja frecuencia. HF: alta frecuencia. VHF: muy alta frecuencia. TP: potencia total. HF/TP: relación HF/TP. LFp: baja frecuencia en porcentaje. HFp: alta frecuencia en porcentaje. VHFp: muy alta frecuencia en porcentaje. LF/HF: relación LF/HF. Las correlaciones significativas ($p < 0,05$) se muestran coloreadas en gris, y en negrita aquellas superiores a 0,60.

4.3.2. Respuesta hormonal y HRV a intensidades submáximas

La concentración de catecolaminas correspondiente a cada momento de medición se muestra en la tabla IV.20, tanto en el MLSS como en el >MLSS. La respuesta hormonal fue más pronunciada en el >MLSS, aunque únicamente la adrenalina mostró diferencias significativas ($p \leq 0,05$) entre pruebas submáximas, siendo cercanas a las significación en la noradrenalina (figura IV.10 B).

Tabla IV. 20. Respuesta hormonal en el MLSS y >MLSS

		0	10	20	30
AD ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	MLSS	0,137 \pm 0,073	0,214 \pm 0,097	0,303 \pm 0,142	0,352 \pm 0,205
	>MLSS	0,109 \pm 0,055	0,474 \pm 0,548	0,929 \pm 0,942 ^{* a b}	1,956 \pm 2,814 ^{* a b}
NA ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	MLSS	0,769 \pm 0,403	2,548 \pm 1,009 ^a	3,614 \pm 1,216 ^{a b}	4,671 \pm 1,105 ^{a b}
	>MLSS	0,496 \pm 0,130	2,818 \pm 1,826 ^a	5,234 \pm 2,199 ^{a b}	7,535 \pm 4,864 ^{a b}
DOP ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	MLSS	0,016 \pm 0,006	0,024 \pm 0,009	0,055 \pm 0,060	0,117 \pm 0,089 ^{a b}
	>MLSS	0,033 \pm 0,037	0,025 \pm 0,012	0,048 \pm 0,016	0,138 \pm 0,113

Datos presentados como media \pm D.E. 0: minuto 0, inicio FE. ^{*} Diferencias significativas con el MLSS.
^a Diferencias significativas con 0. ^b Diferencias significativas con 10. ^c Diferencias significativas con 20.

La respuesta de la adrenalina en el MLSS fue estable, mientras que incrementó progresivamente en el >MLSS ($p \leq 0,05$) (figura IV.10 A). Por su parte, la dopamina mostró una respuesta similar en ambas pruebas, aunque los incrementos sólo fueron significativos en el MLSS (figura IV.10 C).

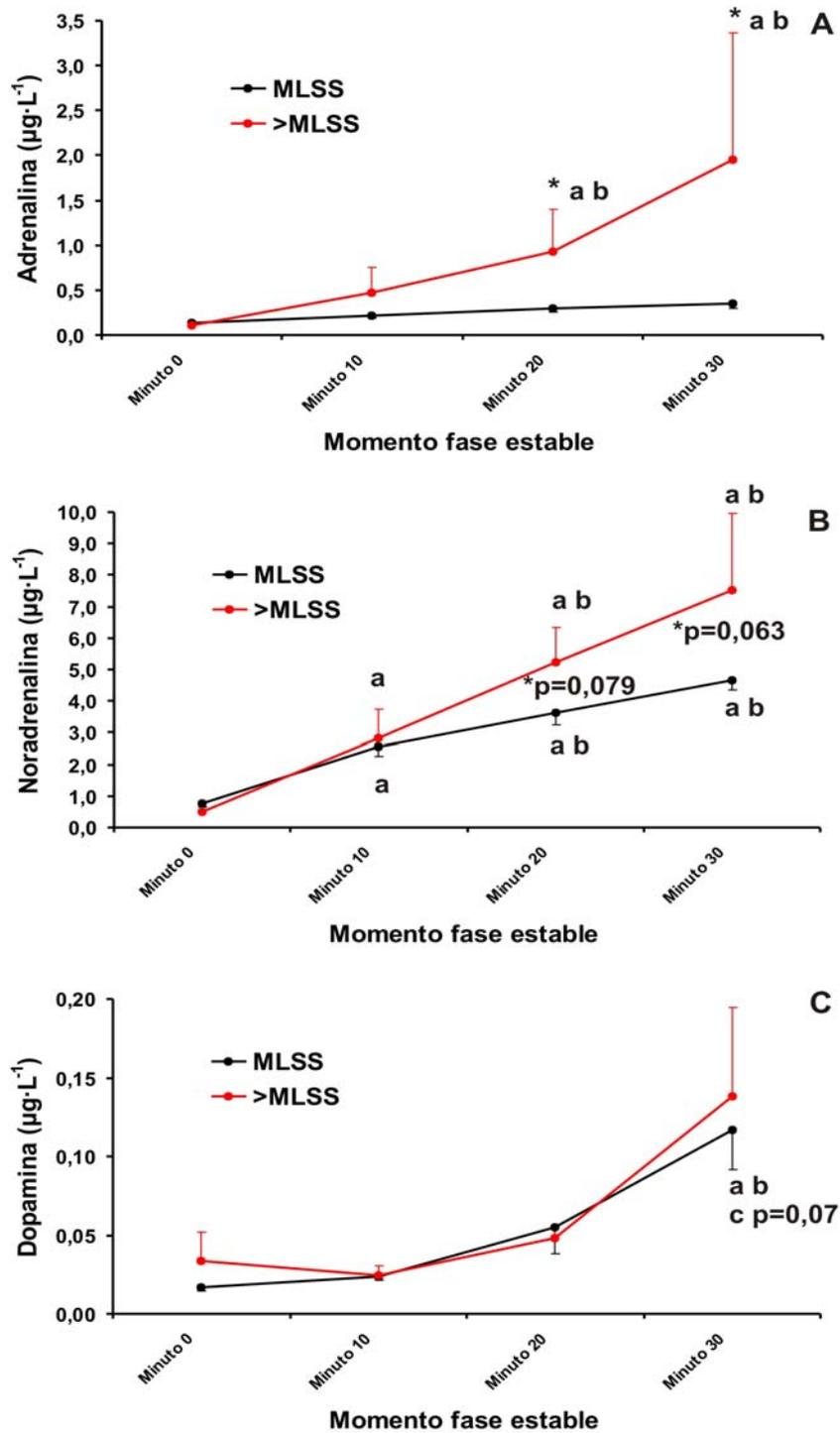


Fig. IV. 10. Evolución de la concentración de adrenalina (A), noradrenalina (B) y dopamina (C). Datos presentados como media \pm error típico de la media. * Diferencias significativas entre MLSS y >MLSS. ^a Diferencias significativas con 0. ^b Diferencias significativas con 10. ^c Diferencias significativas con 20

Tabla IV. 21. Respuesta HRV en el MLSS y >MLSS

		0	10	20	30
RR (s)	MLSS	0,386 ± 0,022	0,356 ± 0,014 ^a	0,343 ± 0,012 ^{a b}	0,343 ± 0,027 ^a
	>MLSS	0,384 ± 0,026	0,348 ± 0,017 ^a	0,328 ± 0,014 ^{a b}	0,317 ± 0,011 ^a
STD (s)	MLSS	0,025 ± 0,002	0,015 ± 0,001 ^a	0,015 ± 0,001 ^a	0,022 ± 0,002 ^{a b c}
	>MLSS	0,025 ± 0,002	0,015 ± 0,001 ^a	0,014 ± 0,001 ^{a b}	0,021 ± 0,001 ^{b c}
RMSSD (ms)	MLSS	2,764 ± 0,530	2,682 ± 0,918	2,891 ± 0,950	3,009 ± 1,235
	>MLSS	3,425 ± 1,090	3,575 ± 1,047	3,200 ± 1,143	3,150 ± 0,661
LF (ms ²)	MLSS	9 ± 1	15 ± 1 ^a	14 ± 1 ^a	9 ± 2 ^{b c}
	>MLSS	8 ± 2	14 ± 1 ^a	13 ± 2 ^{* a}	8 ± 1 ^{b c}
HF (ms ²)	MLSS	2 ± 0	3 ± 0 ^a	3 ± 0 ^a	2 ± 0 ^{b c}
	>MLSS	2 ± 0	3 ± 1 ^a	3 ± 0 ^a	2 ± 0 ^{b c}
VHF (ms ²)	MLSS	1 ± 0	3 ± 1 ^a	4 ± 2 ^a	1 ± 0 ^{b c}
	>MLSS	1 ± 0	4 ± 1 ^a	4 ± 2 ^a	1 ± 0 ^{b c}
TP (ms ²)	MLSS	12 ± 1	21 ± 2 ^a	21 ± 2 ^a	12 ± 3 ^{b c}
	>MLSS	11 ± 2	21 ± 3 ^a	20 ± 4 ^a	11 ± 1 ^{b c}
HF/TP	MLSS	0,17 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,18 ± 0,02 ^{b c}
	>MLSS	0,18 ± 0,02	0,15 ± 0,00	0,16 ± 0,03	0,19 ± 0,01 ^b
LFp (%)	MLSS	74 ± 1	70 ± 2 ^a	67 ± 6 ^a	73 ± 2 ^{b c}
	>MLSS	72 ± 1	66 ± 4 ^{a *}	65 ± 4	72 ± 1 ^b
HFp (%)	MLSS	17 ± 0	16 ± 1 ^a	16 ± 1 ^a	17 ± 0 ^{b c}
	>MLSS	17 ± 0	16 ± 1 ^a	16 ± 2	17 ± 0 ^b
VHFp (%)	MLSS	10 ± 1	14 ± 2 ^a	18 ± 6 ^a	10 ± 2 ^{b c}
	>MLSS	11 ± 1	19 ± 4 ^{* a}	19 ± 6	11 ± 1 ^b
LF/HF	MLSS	4,40 ± 0,14	4,46 ± 0,18	4,26 ± 0,39	4,32 ± 0,11
	>MLSS	4,28 ± 0,12	4,21 ± 0,16 [*]	4,11 ± 0,29	4,15 ± 0,16 [*]

Datos presentados como media ± D.E. * Diferencias significativas con el MLSS. ^a Diferencias significativas con 0. ^b Diferencias significativas con 10. ^c Diferencias significativas con 20.

En cuanto a la respuesta de HRV, no existieron apenas diferencias significativas entre la intensidad correspondiente al MLSS y >MLSS. En general, hubo una variación significativa con respecto al inicio de la prueba a carga constante, una estabilización en los minutos 10 y 20, y una variación significativa en el minuto 30 con respecto a los anteriores minutos.

4.3.3. Comparación en forma de porcentaje de incremento

A continuación se presenta la respuesta de algunas de las variables medidas en forma de porcentaje de incremento con respecto al minuto 10, del MLSS y >MLSS.

Tabla IV. 22. Porcentajes de incremento con respecto al minuto 10 en las fases estables MLSS y >MLSS

		Porcentaje de incremento 10 - 20	Porcentaje de incremento 10 - 30
AD	MLSS	48,7 ± 71,3	91,4 ± 129,5
	>MLSS	103,3 ± 129,4	244,5 ± 146,1*
NA	MLSS	46,0 ± 41,3	128,2 ± 82,3
	>MLSS	102,3 ± 91,7	206,9 ± 153,7
DOP	MLSS	48,0 ± 50,4	312,4 ± 134,5
	>MLSS	222,9 ± 183,2*	551,7 ± 605,0
[La⁻]	MLSS	14,9 ± 20,7	18,9 ± 18,2
	>MLSS	42,0 ± 11,6*	76,7 ± 22,4*
[H⁺]	MLSS	-0,5 ± 2,9	-3,1 ± 5,3
	>MLSS	2,1 ± 3,7	5,3 ± 5,2
FC	MLSS	3,8 ± 1,5	6,3 ± 1,1
	>MLSS	5,4 ± 1,2*	9,9 ± 2,7*

Datos presentados como media ± D.E. 10 - 20: del minuto 10 al 20. 10 - 30: del minuto 10 al 30. * Diferencias significativas con el MLSS.

La prueba *t*-Student mostró que el incremento en porcentaje de la [La⁻] y de la FC fue significativamente superior en la prueba >MLSS ($p \leq 0,05$). En cuanto a las catecolaminas, tanto la AD como la DOP mostraron un mayor incremento en >MLSS comparado con el MLSS.

4.4. Resultados estudio 4: factores determinantes de la especialidad en ciclistas de élite

4.4.1. Resultados descriptivos

En este apartado se exponen los estadísticos descriptivos de las variables incluidas en este estudio. En primer lugar, en la tabla IV.23, se describe (media \pm D.E.) a la muestra de estudio completa (n=33).

Tabla IV. 23. Estadísticos descriptivos de la muestra de estudio completa (n=33)

	Media \pm D.E.
Edad (edad)	20 \pm 2
Talla (cm)	177 \pm 7
Peso (kg)	68,2 \pm 7,9
BSA (m²)	1,84 \pm 0,14
FA (m²)	0,34 \pm 0,03
IMC (kg·m⁻²)	21,8 \pm 1,3
$\Sigma 6$ (mm)	47,9 \pm 9,2
% Grasa	8,3 \pm 0,9
% M.M.	55,9 \pm 2,8
% M.R.	18,5 \pm 2,9
% M.O.	17,3 \pm 0,9
ENDO	2,0 \pm 0,4
MESO	4,4 \pm 0,9
ECTO	3,1 \pm 0,6
FC máx. (latidos·min⁻¹)	195 \pm 8
FC_{rec2'} (latidos·min⁻¹)	135 \pm 10
Carga máx. (W)	453 \pm 61
Carga_{rel} máx. (W·kg⁻¹)	6,7 \pm 0,6
VO₂ máx. (mL·min⁻¹)	5054 \pm 490
VO_{2rel} máx. (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	74,5 \pm 6,9
VCO₂ máx. (mL·min⁻¹)	5255 \pm 533
VE máx. (L·min⁻¹)	175 \pm 18
%VO₂ UA	62,7 \pm 6,0
%VO₂ UANA	80,5 \pm 6,8
FC_{UA} (latidos·min⁻¹)	156 \pm 12
FC_{UANA} (latidos·min⁻¹)	182 \pm 10

[La⁻] máx. (mmol·L⁻¹)	8,94 ± 2,30
--	--------------------

IMC: índice de masa corporal. Σ6: sumatorio de 6 pliegues. % M.M.: porcentaje de masa muscular. % M.R.: porcentaje de masa residual. % M.O.: porcentaje de masa ósea. ENDO: endomorfia. MESO: mesomorfia. ECTO: ectomorfia. FC_{rec2'}: frecuencia cardiaca a los 2 minutos de recuperación. %VO_{2 UA}: umbral aeróbico en porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo. %VO_{2 UANA}: umbral anaeróbico en porcentaje con respecto al consumo de oxígeno máximo. FC_{UA}: frecuencia cardiaca umbral aeróbico. FC_{UANA}: frecuencia cardiaca umbral anaeróbico. Máx.: máximo.

La tabla anterior describe la muestra estudiada en las variables incluidas en los posteriores análisis discriminantes. La edad media de la muestra giró en torno a los 20 años (20 ± 2 años), la altura media fue de 177 ± 7 cm y el peso alcanzó los 68,2 ± 7,9 kg. El porcentaje de grasa de la muestra estudiada fue de 8,3 ± 0,9 y el peso muscular supuso el 55,9 ± 2,8 por ciento del peso total.

El VO₂ máx. medio alcanzado en la prueba incremental fue de 5054 ± 490 mL·min⁻¹, siendo el valor relativo al peso corporal 74,5 ± 6,9 mL·min⁻¹·kg⁻¹, como puede observarse muy elevado. De la misma forma, la carga máx. media alcanzada fue de 453 ± 61 W, o lo que es lo mismo 6,7 ± 0,6 W·kg⁻¹.

4.4.2. Comparación entre especialistas

Como ya se ha explicado en el material y métodos (ver epígrafe 3.1.4.1), la muestra fue dividida en diferentes grupos según la especialidad de cada ciclista. Se obtuvieron dos modelos, estando formado el primero de ellos por tres grupos de estudio: ROD, ESC y TOD. En el segundo modelo la muestra se dividió en cuatro grupos: ROD, ESC, TOD y CRON.

4.4.2.1. Tres grupos de especialidad: rodadores, escaladores y todoterrenos

En primer lugar se muestran los resultados obtenidos al comparar los tres grupos de estudio del primer modelo. Los resultados del MANOVA mostraron que no hubo diferencias significativas entre los tres grupos de especialidad cuando las variables se tomaron en conjunto (Lambda de Wilks = 0,007; F = 1,600; p = 0,247), aunque los contrastes univariados sí mostraron diferencias significativas en algunas de las variables estudiadas, sobre todo en las antropométricas, como puede observarse en la siguiente tabla.

Tabla IV. 24. Comparación entre ROD, ESC y TOD

	ROD (n = 14)	ESC (n = 10)	TOD (n = 9)
Edad (edad)	19 ± 2	20 ± 2	22 ± 2 ^a
Talla (cm)	181 ± 6	171 ± 6 ^a	175 ± 3 ^a
Peso (kg)	73,7 ± 6,8	60,3 ± 5,0 ^a	68,6 ± 3,6 ^b
BSA (m²)	1,94 ± 0,12	1,70 ± 0,09 ^a	1,83 ± 0,06 ^b
FA (m²)	0,36 ± 0,02	0,32 ± 0,02 ^a	0,34 ± 0,01 ^b
IMC (kg·m⁻²)	22,4 ± 1,1	20,6 ± 1,2 ^a	22,2 ± 0,6 ^b
Σ6 (mm)	53,6 ± 7,7	40,4 ± 7,7 ^a	47,5 ± 7,1
% Grasa	8,8 ± 0,8	7,6 ± 0,8 ^a	8,2 ± 0,7
% M.M.	55,8 ± 3,3	57,0 ± 2,5	54,8 ± 2,1
% M.R.	18,3 ± 3,3	17,6 ± 2,8	19,7 ± 2,2
% M.O.	17,0 ± 0,7	17,8 ± 1,2	17,3 ± 0,6
ENDO	2,2 ± 0,4	1,7 ± 0,4 ^a	2,0 ± 0,2
MESO	4,6 ± 1,0	3,8 ± 0,9	4,7 ± 0,7
ECTO	3,1 ± 0,5	3,3 ± 0,7	2,9 ± 0,3
FC máx. (latidos·min⁻¹)	196 ± 9	194 ± 6	195 ± 9
FC_{rec2'} (latidos·min⁻¹)	136 ± 7	131 ± 13	136 ± 11
Carga máx. (W)	484 ± 56	427 ± 65	434 ± 45
Carga_{rel} máx. (W·kg⁻¹)	6,6 ± 0,5	7,1 ± 0,7	6,3 ± 0,4 ^b
VO₂ máx. (mL·min⁻¹)	5177 ± 465	4759 ± 467	5191 ± 457
VO_{2rel} máx. (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	70,6 ± 7,2	78,9 ± 4,7 ^a	75,7 ± 5,3
VCO₂ máx. (mL·min⁻¹)	5361 ± 472	4968 ± 482	5410 ± 603
VE máx. (L·min⁻¹)	180 ± 13	167 ± 22	175 ± 18
%VO₂ UA	62,9 ± 6,3	63,9 ± 6,8	61,2 ± 4,8
%VO₂ UANA	78,3 ± 5,9	82,7 ± 7,8	81,6 ± 6,5
FC_{UA} (latidos·min⁻¹)	157 ± 14	158 ± 8	151 ± 12

FC_{UANA} (latidos·min⁻¹)	181 ± 11	184 ± 7	181 ± 10
[La⁻] máx. (mmol·L⁻¹)	8,97 ± 2,83	8,96 ± 2,10	8,86 ± 1,70

Datos presentados como media ± D.E. ROD: rodadores. ESC: escaladores. TOD: todoterrenos.
^aDiferencias significativas con ROD. ^bDiferencias significativas con ESC.

Observando la tabla anterior se puede decir, en términos generales, que los ciclistas ROD fueron similares a los TOD estudiados, diferenciándose ambos grupos de los ciclistas ESC, ya que las diferencias se centraron fundamentalmente entre ROD y ESC. También podemos decir que un gran número de las variables estudiadas (11 variables, 40,74 %) presentaron diferencias significativas ($p \leq 0,05$) entre alguno de los grupos. Una variable más, la carga máx., estuvo cercana a la significación (ROD – ESC, $p = 0,06$).

Las variables que mostraron diferencias fueron, en su mayoría, antropométricas. Los ciclistas ROD estudiados pesan más, son más altos y tienen mayor % Grasa que los ESC. Asimismo, estos últimos pesan menos y tienen un BSA y FA menor que los TOD estudiados. Entre los ciclistas ROD y TOD sólo encontramos diferencias significativas en la edad y en la talla, siendo los ROD más jóvenes y altos.

Por último, de todas las variables ergoespirométricas, las únicas que presentaron diferencias significativas fueron: la carga_{rel} máx. y el VO_{2rel} máx., siendo el grupo de los ESC el que tuvo el mayor valor en estas variables ($7,1 \pm 0,7$ W·kg⁻¹ y $78,9 \pm 4,7$ mL·min⁻¹·kg⁻¹, respectivamente).

4.4.2.2. Cuatro grupos de especialidad: rodadores, escaladores, todoterrenos y contrarrelojistas

En este epígrafe se muestran los resultados obtenidos al comparar los cuatro grupos de estudio del segundo modelo. Los resultados del MANOVA

mostraron que hubo diferencias significativas entre los cuatro grupos de especialidad cuando las variables se tomaron en conjunto (Lambda de Wilks = 0,0004; F = 3,332; p = 0,002). En la siguiente tabla se puede observar dónde se localizan las diferencias mostradas por los contrastes univariados.

Tabla IV. 25. Comparación entre ROD, ESC, TOD y CRON

	ROD (n = 11)	ESC (n = 10)	TOD (n = 6)	CRON (n = 6)
Edad (edad)	19 ± 2	20 ± 2	21 ± 2	22 ± 2 ^a
Talla (cm)	182 ± 6	171 ± 6 ^a	175 ± 3	178 ± 5
Peso (kg)	73,6 ± 4,5	60,3 ± 5,0 ^a	67,3 ± 3,4	72,5 ± 9,3 ^b
BSA (m²)	1,94 ± 0,09	1,70 ± 0,09 ^a	1,81 ± 0,06	1,90 ± 0,14 ^b
FA (m²)	0,36 ± 0,02	0,32 ± 0,02 ^a	0,34 ± 0,01	0,35 ± 0,03 ^b
IMC (kg·m⁻²)	22,2 ± 0,6	20,6 ± 1,2 ^a	22,0 ± 0,6	22,9 ± 1,5 ^b
Σ6 (mm)	52,9 ± 6,4	40,4 ± 7,7 ^a	47,8 ± 8,2	51,6 ± 10,4
% Grasa	8,8 ± 0,6	7,6 ± 0,8 ^a	8,2 ± 0,8	8,6 ± 1,0
% M.M.	56,7 ± 3,0	57,0 ± 2,5	55,5 ± 2,0	53,1 ± 2,2 ^b
% M.R.	17,4 ± 3,1	17,6 ± 2,8	19,1 ± 1,9	21,2 ± 2,2
% M.O.	17,1 ± 0,6	17,8 ± 1,2	17,2 ± 0,5	17,1 ± 1,1
ENDO	2,1 ± 0,4	1,7 ± 0,4	2,0 ± 0,2	2,3 ± 0,3 ^b
MESO	4,7 ± 0,9	3,8 ± 0,9	4,7 ± 0,7	4,4 ± 1,1
ECTO	3,2 ± 0,5	3,3 ± 0,7	3,0 ± 0,2	2,7 ± 0,4
FC máx. (latidos·min⁻¹)	197 ± 7	194 ± 6	195 ± 10	193 ± 10
FC_{rec2}' (latidos·min⁻¹)	138 ± 7	131 ± 13	142 ± 8	128 ± 5
Carga máx. (W)	479 ± 53	427 ± 65	413 ± 35	489 ± 53
Carga_{rel} máx. (W·kg⁻¹)	6,5 ± 0,4	7,1 ± 0,7	6,1 ± 0,4 ^b	6,8 ± 0,6
VO₂ máx. (mL·min⁻¹)	5260 ± 491	4759 ± 467	4975 ± 377	5248 ± 452
VO_{2rel} máx. (mL·min⁻¹·kg⁻¹)	71,5 ± 5,0	78,9 ± 4,7	74,0 ± 5,8	73,4 ± 10,9
VCO₂ máx. (mL·min⁻¹)	5461 ± 405	4968 ± 482	5255 ± 654	5358 ± 612
VE máx. (L·min⁻¹)	181 ± 13	167 ± 22	169 ± 18	181 ± 15
%VO₂ UA	63,1 ± 6,7	63,9 ± 6,8	62,6 ± 4,9	60,3 ± 4,7
%VO₂ UANA	78,0 ± 5,6	82,7 ± 7,8	80,1 ± 5,7	82,0 ± 7,7
FC_{UA} (latidos·min⁻¹)	160 ± 13	158 ± 8	155 ± 13	147 ± 12
FC_{UANA} (latidos·min⁻¹)	184 ± 9	184 ± 7	182 ± 12	176 ± 13
[La⁻] máx. (mmol·L⁻¹)	8,62 ± 2,90	8,96 ± 2,14	9,09 ± 1,53	9,32 ± 2,48

Datos presentados como media ± D.E. CRON: contrarrelojistas. ^a Diferencias significativas con ROD. ^b Diferencias significativas con ESC. ^c Diferencias significativas con TOD.

El grupo que más se diferenció de los demás fue el grupo de los ESC, obteniendo diferencias significativas con el grupo de los ROD y el de los CRON. Los TOD son los que menos diferencias significativas tuvieron con el resto de los grupos.

Al igual que en el modelo anterior, las variables que mostraron diferencias significativas fueron, en su mayoría, antropométricas. Los ciclistas ROD pesan más, son más altos y tienen mayor % Grasa que los ESC estudiados. El grupo de CRON sólo se diferenció del grupo de ROD en la edad ($p \leq 0,05$), siendo más jóvenes estos últimos.

De todas las variables ergoespirométricas, la única que presentó diferencias significativas fue la carga_{rel} máx., siendo el grupo de los ESC el que tuvo el mayor registro.

4.4.3. Análisis discriminantes

El análisis discriminante va a determinar qué variables discriminan más entre los diferentes grupos de especialidad, definiendo la contribución de cada variable al modelo discriminante, que a su vez nos va a permitir clasificar a los ciclistas en el grupo de especialidad adecuado, en función del valor que tomen las variables mencionadas.

Se realizaron cuatro análisis discriminantes (AD), con el objetivo de comprobar la hipótesis propuesta y obtener el modelo más aplicable y con el mayor porcentaje de clasificación correcta. En los **AD 1 y 3** se incluyeron todas las variables estudiadas (27 variables), mientras que en los **AD 2 y 4** solamente se utilizaron las variables antropométricas (14 variables), ya que las diferencias entre los grupos de especialidad se centraron sobre todo en ellas. En los **AD 1 y 2** las posibilidades de agrupación de los sujetos en función de su especialidad fueron

tres: ESC, ROD y TOD; mientras que en los **AD 3 y 4** los grupos de especialidad fueron 4: ESC, ROD, TOD y CRON.

A continuación se exponen los resultados de cada uno de los análisis discriminantes.

4.4.3.1. Análisis discriminante 1

Análisis discriminante incluyendo todas las variables (27 variables) y tres posibilidades de agrupación de los sujetos en función de su especialidad (ESC, ROD y TOD). La tabla IV.26 presenta todas las variables incluidas en el análisis.

Tabla IV. 26. Variables incluidas en el análisis discriminante 1

Edad	% M.R.	VO₂ máx.
Talla	% M.O.	VO_{2rel} máx.
Peso	ENDO	VCO₂ máx.
BSA	MESO	VE máx.
FA	ECTO	%VO₂ UA
IMC	FC máx.	%VO₂ UANA
Σ6	FC_{rec2}'	FC UA
% Grasa	Carga máx.	FC UANA
% M.M.	Carga_{rel} máx.	[La⁻] máx.

En la tabla IV.27 se muestran los resultados de la prueba de tolerancia, a través de la cual todas las variables que cumplen los criterios de tolerancia se introducen simultáneamente. Las variables que no superaron dicha prueba se muestran en la citada tabla. Se prueba la colinealidad de las variables y si están por encima del nivel de tolerancia mínimo no son introducidas en el análisis, por ser combinación lineal de otras.

Tabla IV. 27. Resultados de la prueba de tolerancia (AD 1)

	Varianza intra-grupo	Tolerancia	Tolerancia mínima
BSA	0,010	0,000	0,000
FA	0,000	0,000	0,000
% Grasa	0,538	0,000	0,000
% M.O.	0,758	0,000	0,000
%VO_{UA}	37,642	0,210	0,001
FC_{UA}	146,137	0,181	0,001

A continuación se muestran los resultados más importantes relacionados con las funciones discriminantes obtenidas:

Tabla IV. 28. Autovalores (AD 1)

	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
Función 1	4,353	68,6	68,6	0,902
Función 2	1,991	31,4	100,0	0,816

Tabla IV. 29. Lambda de Wilks (AD 1)

Contraste de las funciones	Lambda de Wilks	Chi-cuadrado	gl	sig.
1 a la 2	0,062	55,463	42	0,006
2	0,334	21,909	20	0,345

gl: grados de libertad; sig.: significación.

La combinación lineal de las variables dio lugar a dos funciones discriminantes, que intentan explicar las diferencias entre los tres grupos de especialidad.

El autovalor es la razón de la variación debida a las diferencias entre los grupos (suma cuadrática entre grupos) y la variación que se da dentro de cada grupo (suma cuadrática intra-grupos). El autovalor de la primera función discriminante fue superior al de la segunda (4,353 y 1,991, respectivamente), por lo tanto, podemos afirmar que la varianza fue debida principalmente a las diferencias entre los grupos en la primera función, siendo la varianza explicada por la misma un 68,6%.

La correlación canónica representa la relación existente entre las puntuaciones discriminantes y los grupos. Una correlación canónica alta indica que las variables discriminantes permiten diferenciar entre los grupos. La correlación canónica obtenida fue elevada en las dos funciones (0,902 y 0,816 en la primera y segunda función, respectivamente).

El estadístico λ de Wilks expresa la proporción de varianza total no debida a las diferencias entre los grupos. Este estadístico permite contrastar la hipótesis nula de que las medias de los grupos (o centroides) son iguales. Valores próximos a 1 indicarán un gran parecido entre los grupos y valores próximos a 0 lo contrario. En nuestros resultados, el valor de λ de Wilks fue bajo en las dos funciones (0,062 y 0,334, respectivamente), lo que significa que no existió solapamiento entre los grupos. Sin embargo, la hipótesis nula sólo fue rechazada para la primera función, ya que la significación fue menor de 0,05, por lo que en adelante tomaremos sólo esta función.

Los coeficientes o pesos no tipificados están sujetos a la escala de medida, por lo que no pueden ser comparados; sin embargo, los coeficientes o pesos estandarizados de las diferentes variables en la función, nos ayudan a cuantificar el poder de cada variable para discriminar entre los ciclistas de acuerdo a su especialidad. Ambos coeficientes se muestran en la siguiente tabla.

Tabla IV. 30. Coeficientes no tipificados y estandarizados de la función canónica discriminante (resaltados en negrita aparecen los coeficientes estandarizados con valores absolutos superiores a 2)

(AD 1)

	Función 1	
	Coeficientes no tipificados	Coeficientes estandarizados
Edad	-0,329	-0,609
Talla	0,866	4,559
Peso	-0,534	-2,979
IMC	-0,707	-0,729
$\Sigma 6$	0,098	0,744
% M.M.	1,107	3,100
% M.R.	0,787	2,296
ENDO	1,256	0,412
MESO	0,077	0,067
ECTO	-5,240	-2,882
FC máx.	0,106	0,838
FC_{rec2'}	0,087	0,897
Carga máx.	0,064	3,568
Carga_{rel} máx.	-4,299	-2,392
VO₂ máx.	-0,004	-1,715
VO_{2rel} máx.	0,364	2,200
VCO₂ máx.	-0,001	-0,689
VE máx.	0,011	0,185
%VO₂ UANA	0,142	0,948
FC_{UANA}	-0,167	-1,663
[La⁻] máx.	-0,102	-0,244
(Constante)	-177,836	

Los coeficientes no tipificados nos permiten establecer la ecuación discriminante, que servirá para obtener las puntuaciones discriminantes de cada uno de los sujetos.

$$\begin{aligned}
 \text{ESPECIALIDAD} = & -117,836 - 0,329*\text{Edad} - 0,534*\text{Peso} + 0,866*\text{Talla} - \\
 & 0,707*\text{IMC} + 0,098*\Sigma 6 + 1,107* \% \text{ M.M.} + 0,787* \% \text{ M.R.} + 1,256*\text{ENDO} + \\
 & 0,077*\text{MESO} - 5,240*\text{ECTO} + 0,106*\text{FC máx.} + 0,087*\text{FC}_{\text{rec2'}} + 0,064*\text{Carga} \\
 & \text{máx.} - 4,299*\text{Carga}_{\text{rel máx.}} - 0,004*\text{VO}_2 \text{ máx.} + 0,364*\text{VO}_{2\text{rel máx.}} - \\
 & 0,001*\text{VCO}_2 \text{ máx.} + 0,011*\text{VE máx.} + 0,142* \% \text{VO}_2 \text{ UANA} - 0,167*\text{FC UANA} - \\
 & 0,102*[\text{La}^-] \text{ máx.}
 \end{aligned}$$

Ecuación IV. 1. Ecuación discriminante 1

Atendiendo a los coeficientes estandarizados podemos concluir que la mayoría de las variables tuvieron un gran peso a la hora de predecir la pertenencia de los sujetos a uno de los tres grupos de especialidad, aunque podemos destacar las que presentaron coeficientes estandarizados en valor absoluto superiores a 2: talla, % M.M., carga máx., peso, ECTO, carga_{rel} máx., % M.R. y VO_{2rel} máx.

Por otro lado, la matriz de estructura nos ofrece la relación existente entre cada variable discriminante y los valores de la función discriminante.

Tabla IV. 31. Matriz de estructura (AD 1)

	Función 1
Peso	0,493
Talla	0,424
Σ6	0,365
IMC	0,323
VO_{2rel} máx.	-0,296
ENDO	0,291
Carga máx.	0,232
VE máx.	0,153
%VO₂ UANA	-0,145
FC máx.	0,043
Edad	-0,168
Carga_{rel} máx.	-0,145
ECTO	-0,062
MESO	0,165
% M.R.	0,026
% M.M.	-0,066
VO₂ máx.	0,169

VCO₂ máx.	0,140
FC_{rec2'}	0,094
FC_{UANA}	-0,049
[La⁻] máx.	0,003

Si observamos los centroides de los grupos (tabla IV.32), la primera función discriminante diferenció el grupo de los ESC de los otros dos grupos, mientras que la segunda función distinguió a los TOD de los ESC y ROD.

Tabla IV. 32. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 1)

	Función 1	Función 2
ROD	2,175	-0,541
ESC	-2,461	-1,180
TOD	-0,649	2,152

Los resultados de la clasificación se muestran en la siguiente tabla, en el que aparece el número de casos clasificados correcta e incorrectamente sobre el número de casos totales. Nos da información sobre la capacidad del modelo para clasificar correctamente a los sujetos en su respectivo grupo.

Tabla IV. 33. Resultados de la clasificación (AD 1)

	ESPECIALIDAD	Grupo de pertenencia pronosticado			Total
		ROD	ESC	TOD	
Recuento	ROD	12	0	2	14
	ESC	0	10	0	10
	TOD	0	1	8	9
%	ROD	86	0	14	100
	ESC	0	100	0	100
	TOD	0	11	89	100

Clasificados correctamente el **90,9%** de los casos agrupados originales.

Con este modelo el 90,9 % de los casos se encuentra clasificado en su grupo real de especialidad. El grupo con mayor porcentaje de clasificación correcta fue el grupo de los ESC (100 %), mientras que los ROD Y TOD mostraron un menor porcentaje (86 y 89 %, respectivamente). Por lo tanto, incluyendo todas las variables medidas se obtuvo un modelo que clasificó correctamente a gran parte de la muestra estudiada.

Por último, con el objetivo de mostrar gráficamente la distribución de los grupos, se expone el diagrama de dispersión de las puntuaciones de cada sujeto en las 2 funciones discriminantes obtenidas:

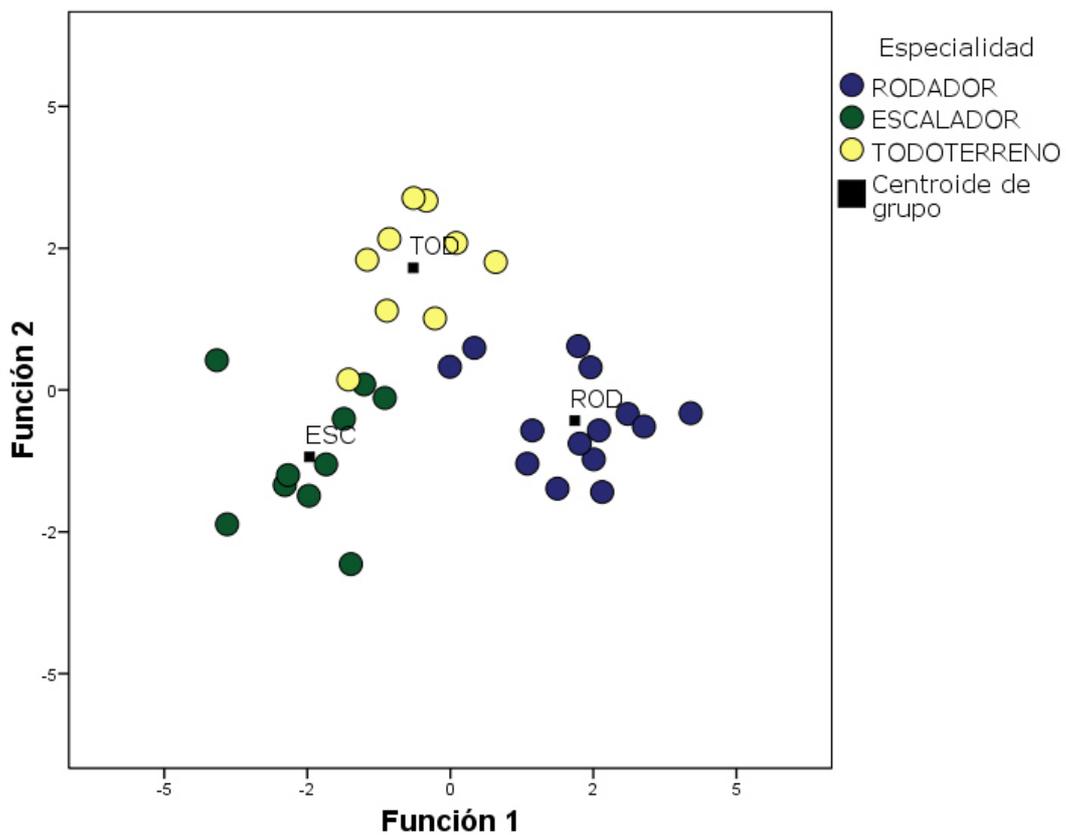


Fig. IV. 11. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 1)

4.4.3.2. Análisis discriminante 2

Análisis discriminante incluyendo las variables antropométricas (14 variables) y tres posibilidades de agrupación de los sujetos en función de su especialidad (ESC, ROD y TOD). La tabla IV.34 presenta las variables incluidas en el análisis.

Tabla IV. 34. Variables antropométricas incluidas en el análisis discriminante 2

Edad	IMC	% M.O.
Talla	$\Sigma 6$	ENDO
Peso	% Grasa	MESO
BSA	% M.M.	ECTO
FA	% M.R.	

Este análisis se realizó siguiendo el mismo procedimiento que en el AD 1 y los resultados se presentan siguiendo el esquema anterior.

En la siguiente tabla se muestran los resultados de la prueba de tolerancia, con las variables no incluidas en el análisis:

Tabla IV. 35. Resultados de la prueba de tolerancia (AD 2)

	Varianza intra-grupo	Tolerancia	Tolerancia mínima
BSA	0,010	0,000	0,000
FA	0,000	0,000	0,000
% Grasa	0,538	0,000	0,000
% M.O.	0,758	0,000	0,000

Los resultados más importantes relacionados con las funciones discriminantes obtenidas son los siguientes:

Tabla IV. 36. Autovalores (AD 2)

	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
Función 1	2,819	81,8	81,8	0,859
Función 2	0,627	18,2	100,0	0,621

Tabla IV. 37. Lambda de Wilks (AD 2)

Contraste de las funciones	Lambda de Wilks	Chi-cuadrado	gl	sig.
1 a la 2	0,161	46,584	20	0,001
2	0,615	12,414	9	0,191

El autovalor de la primera función discriminante fue mayor que el de la segunda función y ambos fueron positivos, lo que indica que la varianza entre los grupos fue mayor que la que existió dentro de cada grupo, siendo más importante en la primera función. Asimismo, la primera función discriminante explicó el 81,8 % de la varianza. La correlación canónica fue elevada para la primera función ($r = 0,859$), indicando la buena calidad de la función discriminante.

El estadístico λ de Wilks fue bajo en la primera función, sin embargo en la segunda función alcanzó un valor bastante elevado. Además, la hipótesis nula de que las medias de los grupos (los centroides) son iguales, sólo fue rechazada en la primera función ($p = 0,001$), lo que quiere decir que fue la única significativa.

Los coeficientes de la función discriminante (función 1) aparecen en la siguiente tabla:

Tabla IV. 38. Coeficientes no tipificados y estandarizados de la función canónica discriminante (resaltados en negrita aparecen los coeficientes estandarizados con valores absolutos superiores a 2)

(AD 2)

	Función 1	
	Coeficientes no tipificados	Coeficientes estandarizados
Edad	-0,093	-0,172
Talla	0,034	0,177
Peso	0,132	0,739
IMC	0,078	0,081
Σ6	0,026	0,200
% M.M.	0,822	2,303
% M.R.	0,625	1,822
ENDO	3,017	0,989
MESO	0,491	0,430
ECTO	0,741	0,407
(Constante)	-84,001	

Con los coeficientes no tipificados se calculan las puntuaciones discriminantes mediante la siguiente función:

$$\text{ESPECIALIDAD} = -84,001 - 0,093*\text{Edad} + 0,132*\text{Peso} + 0,034*\text{Talla} + 0,078*\text{IMC} + 0,026*\text{Σ6} + 0,822*\text{\% M.M.} + 0,625*\text{\% M.R.} + 3,017*\text{ENDO} + 0,491*\text{MESO} + 0,741*\text{ECTO}$$

Ecuación IV. 2. Ecuación discriminante 2

Según los coeficientes estandarizados la variable con mayor peso fue el % M.M., aunque otras como % M.R., ENDO y peso presentaron valores absolutos en estos coeficientes también muy elevados (>0,6).

Las relaciones de las variables con la función discriminante se muestran en la siguiente tabla:

Tabla IV. 39. Matriz de estructura (AD 2)

	Función 1
Peso	0,627
Talla	0,525
$\Sigma 6$	0,458
IMC	0,430
ENDO	0,374
Edad	-0,169
ECTO	-0,102
% M.R.	0,054
MESO	0,228
% M.M.	-0,103

Los centroides para cada grupo de especialidad en cada una de las funciones canónicas discriminantes son los que aparecen en la tabla IV.40. La función 1 diferenció al grupo de ESC de los otros dos grupos, mientras que la función 2 distanció a los TOD de los ROD y ESC.

Tabla IV. 40. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 2)

	Función 1	Función 2
ROD	1,648	-0,412
ESC	-2,151	-0,531
TOD	-0,173	1,230

Con este segundo modelo se consiguió clasificar de manera correcta al 87,9 % de los casos. Por lo tanto, incluyendo sólo las variables antropométricas se consiguió una función discriminante que clasificó correctamente a casi 9 de cada 10 sujetos.

Tabla IV. 41. Resultados de la clasificación (AD 2)

	ESPECIALIDAD	Grupo de pertenencia pronosticado			Total
		ROD	ESC	TOD	
Recuento	ROD	12	0	2	14
	ESC	0	9	1	10
	TOD	0	1	8	9
%	ROD	86	0	14	100
	ESC	0	90	10	100
	TOD	0	11	89	100

Clasificados correctamente el **87,9%** de los casos agrupados originales.

Por último se expone el diagrama de dispersión correspondiente a este segundo modelo:

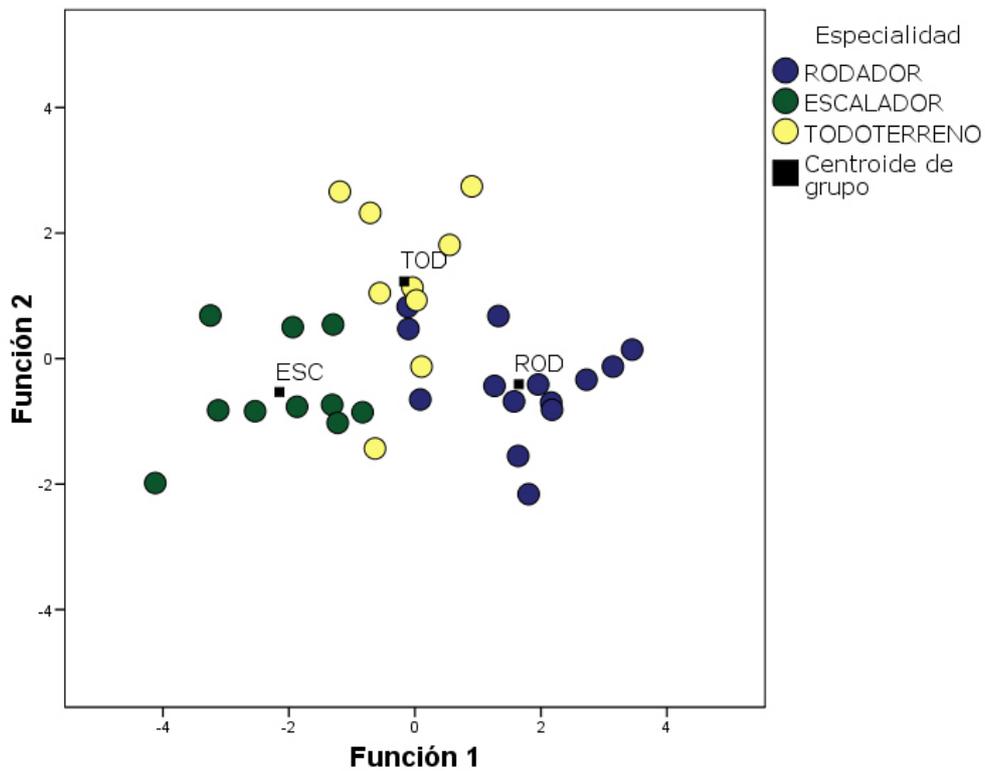


Fig. IV. 12. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 2)

4.4.3.3. Análisis discriminante 3

Análisis discriminante que incluye todas las variables (27 variables) y cuatro posibilidades de agrupación de los sujetos en función de su especialidad: ROD, ESC, TOD y CRON. Para observar las variables incluidas en el análisis se puede consultar la tabla IV.26.

El procedimiento seguido en este tercer análisis es el mismo que en los dos casos anteriores. Asimismo los resultados se presentan con el mismo formato que en los AD 1 y 2.

En la siguiente tabla se muestran los resultados de la prueba de tolerancia, con las variables no incluidas en el análisis:

Tabla IV. 42. Resultados de la prueba de tolerancia
(AD 3)

	Varianza intra-grupo	Tolerancia	Tolerancia mínima
BSA	0,010	0,000	0,000
FA	0,000	0,000	0,000
% Grasa	0,589	0,000	0,000
% M.O.	0,792	0,000	0,000
VO_{2rel} máx.	41,738	0,001	0,000
[La⁻] máx.	5,788	0,232	0,001

Los resultados más importantes, relacionados con las funciones discriminantes obtenidas en este análisis, son los siguientes:

Tabla IV. 43. Autovalores (AD 3)

	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
Función 1	9,015	56,2	56,2	0,949
Función 2	4,724	29,4	85,6	0,908
Función 3	2,305	14,4	100,0	0,835

Tabla IV. 44. Lambda de Wilks (AD 3)

Contraste de las funciones	Lambda de Wilks	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1 a la 3	0,005	102,264	63	0,001
2 a la 3	0,053	57,333	40	0,037
3	0,303	23,311	19	0,224

En este modelo se obtuvieron 3 funciones discriminantes, siendo todos los autovalores positivos, y el de la primera función superior al de la segunda y tercera. Como se ha explicado anteriormente, el autovalor es el cociente entre la suma cuadrática entre grupos y la suma cuadrática intra-grupos, por lo tanto, el 85,6 % de la varianza explicada por las dos primeras funciones fue debida principalmente a las diferencias entre los grupos. La correlación canónica fue bastante elevada para la primera y la segunda función ($r = 0,949$ y $r = 0,908$, respectivamente) y el estadístico λ de Wilks fue bajo en ambas funciones. Se rechazó la hipótesis de igualdad de medias entre los grupos (los centroides) en las dos primeras funciones ($p \leq 0,05$).

En la siguiente tabla aparecen los coeficientes de las funciones canónicas discriminantes 1 y 2:

Tabla IV. 45. Coeficientes no tipificados y estandarizados de las funciones canónicas discriminantes (resaltados en negrita aparecen los coeficientes estandarizados con valores absolutos superiores a 2)

(AD 3)

	Función 1		Función 2	
	Coeficientes no tipificados	Coeficientes estandarizados	Coeficientes no tipificados	Coeficientes estandarizados
Edad	-0,329	-0,616	-0,218	-0,407
Talla	2,295	12,110	0,007	0,039
Peso	-3,412	-19,195	0,190	1,069
IMC	6,978	7,040	0,740	0,747
$\Sigma 6$	0,389	3,081	-0,358	-2,836

% M.M.	2,157	5,527	0,269	0,689
% M.R.	1,548	4,164	0,581	1,562
ENDO	-6,467	-2,143	4,920	1,631
MESO	0,168	0,149	0,314	0,278
ECTO	-2,684	-1,433	3,061	1,634
FC máx.	-0,106	-0,841	-0,055	-0,437
FC_{rec2'}	0,087	0,827	0,089	0,839
Carga máx.	0,137	7,415	-0,059	-3,190
Carga_{rel} máx.	-10,071	-5,409	0,105	0,057
VO₂ máx.	-0,001	-0,596	0,002	0,845
VCO₂ máx.	0,0002	0,114	0,0004	0,185
VE máx.	0,023	0,400	-0,090	-1,548
%VO₂ UA	-0,116	-0,719	0,288	1,779
%VO₂ UANA	0,065	0,439	-0,279	-1,896
FC UA	0,118	1,379	-0,209	-2,440
FC UANA	-0,138	-1,341	0,228	2,220
(Constante)	-441,126		-30,495	

Gracias a los coeficientes no tipificados pueden calcularse las puntuaciones discriminantes a través de las siguientes funciones:

$$\begin{aligned}
 \text{ESPECIALIDAD} = & -441,126 - 0,329 \cdot \text{Edad} - 3,412 \cdot \text{Peso} + 2,295 \cdot \text{Talla} + \\
 & 6,978 \cdot \text{IMC} + 0,389 \cdot \Sigma 6 + 2,157 \cdot \% \text{ M.M.} + 1,548 \cdot \% \text{ M.R.} - 6,467 \cdot \text{ENDO} + \\
 & 0,168 \cdot \text{MESO} - 2,684 \cdot \text{ECTO} - 0,106 \cdot \text{FC máx.} + 0,087 \cdot \text{FC}_{\text{rec2}'} + 0,137 \cdot \text{Carga} \\
 & \text{máx.} - 10,071 \cdot \text{Carga}_{\text{rel}} \text{ máx.} - 0,001 \cdot \text{VO}_2 \text{ máx.} + 0,0002 \cdot \text{VCO}_2 \text{ máx.} + \\
 & 0,023 \cdot \text{VE máx.} - 0,116 \cdot \% \text{VO}_2 \text{ UA} + 0,065 \cdot \% \text{VO}_2 \text{ UANA} + 0,118 \cdot \text{FC UA} - 0,138 \cdot \text{FC} \\
 & \text{UANA}
 \end{aligned}$$

Ecuación IV. 3. Ecuación discriminante 3.1 (función 1)

$$\begin{aligned}
 \text{ESPECIALIDAD} = & -30,495 - 0,218 \cdot \text{Edad} + 0,190 \cdot \text{Peso} + 0,007 \cdot \text{Talla} + \\
 & 0,740 \cdot \text{IMC} - 0,358 \cdot \Sigma 6 + 0,269 \cdot \% \text{ M.M.} + 0,581 \cdot \% \text{ M.R.} + 4,920 \cdot \text{ENDO} + \\
 & 0,314 \cdot \text{MESO} + 3,061 \cdot \text{ECTO} - 0,055 \cdot \text{FC máx.} + 0,089 \cdot \text{FC}_{\text{rec2}'} - 0,059 \cdot \text{Carga} \\
 & \text{máx.} + 0,105 \cdot \text{Carga}_{\text{rel}} \text{ máx.} + 0,002 \cdot \text{VO}_2 \text{ máx.} + 0,0004 \cdot \text{VCO}_2 \text{ máx.} - \\
 & 0,090 \cdot \text{VE máx.} + 0,288 \cdot \% \text{VO}_2 \text{ UA} - 0,279 \cdot \% \text{VO}_2 \text{ UANA} - 0,209 \cdot \text{FC UA} + 0,228 \cdot \text{FC} \\
 & \text{UANA}
 \end{aligned}$$

Ecuación IV. 4. Ecuación discriminante 3.2 (función 2)

En la tabla IV.45 podemos observar que la mayoría de las variables tuvieron un gran peso en la función discriminante 1, ya que los valores absolutos de los coeficientes estandarizados fueron muy elevados. Destacaron las siguientes variables: talla, peso, IMC, carga máx., % M.M., carga_{rel} máx., % M.R., $\Sigma 6$ y ENDO; en todas ellas el coeficiente estandarizado fue superior a 2 en valor absoluto. De igual forma, en la función discriminante 2 el peso recayó sobre la carga máx., $\Sigma 6$, FC_{UA} y FC_{UANA}.

Por otro lado, las variables que mayor relación guardaron con las funciones discriminantes fueron: talla, peso, FC_{rec2'}, IMC, $\Sigma 6$, carga_{rel} máx. y VO₂ máx. (tabla IV.46).

Tabla IV. 46. Matriz de estructura (AD 3)

	Función 1	Función 2
Talla	0,255	-0,171
%VO₂ UANA	-0,102	-0,005
FC máx.	0,072	0,009
Carga máx.	0,084	-0,239
FC_{rec2'}	0,128	0,178
VE máx.	0,081	-0,126
IMC	0,118	-0,127
Peso	0,246	-0,197
ENDO	0,084	-0,095
% M.M.	0,070	0,078
% M.R.	-0,088	-0,054
ECTO	0,035	0,041
$\Sigma 6$	0,165	-0,116
Carga_{rel} máx.	-0,136	-0,162
Edad	-0,161	0,007
FC_{UA}	0,079	0,050
MESO	0,122	0,011
VO₂ máx.	0,110	-0,115
FC_{UANA}	0,042	0,066
VCO₂ máx.	0,106	-0,056
%VO₂ UA	0,013	0,043

Antes de ver los resultados de la clasificación explicaremos los valores de los centroides en cada una de las funciones (tabla IV.47). La función 1 diferenció a los ROD y TOD de los otros dos grupos (ESC y CRON), mientras que la función 2 diferenció a los TOD de los CRON y ROD. La función 3, por el contrario, sirvió para diferenciar a los ESC de los TOD y CRON.

Tabla IV. 47. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 3)

	Función 1	Función 2	Función 3
ROD	3,750	-0,859	0,309
ESC	-2,593	0,160	1,711
TOD	0,012	3,862	-1,356
CRON	-2,565	-2,554	-2,062

En la siguiente tabla se muestran los resultados de la clasificación para este tercer modelo:

Tabla IV. 48. Resultados de la clasificación (AD 3)

	ESPECIALIDAD	Grupo de pertenencia pronosticado				Total
		ROD	ESC	TOD	CRON	
Recuento	ROD	11	0	0	0	11
	ESC	0	10	0	0	10
	TOD	0	0	6	0	6
	CRON	0	0	0	6	6
%	ROD	100	0	0	0	100
	ESC	0	100	0	0	100
	TOD	0	0	100	0	100
	CRON	0	0	0	100	100

Clasificados correctamente el **100,0%** de los casos agrupados originales.

Como podemos observar en la tabla, con este tercer modelo en el que se propusieron cuatro grupos de especialidad, se consiguió clasificar de manera correcta al 100 % de los casos.

Por último, se presenta el diagrama de dispersión:

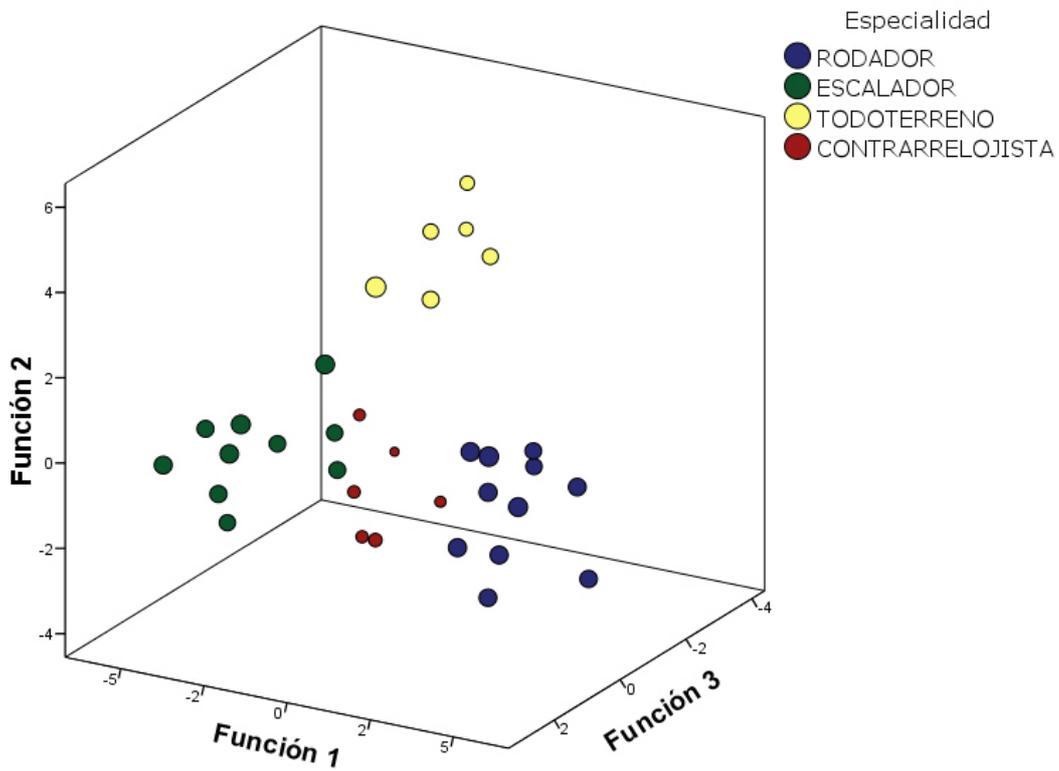


Fig. IV. 13. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 3)

4.4.3.4. Análisis discriminante 4

Último análisis discriminante incluyendo las variables antropométricas (14 variables) y 4 posibilidades de clasificación de los sujetos en función de su especialidad: ROD, ESC, TOD y CRON. Las variables incluidas en el análisis pueden verse en la tabla IV.34.

El procedimiento seguido en este cuarto modelo es el mismo que en los tres casos anteriores, de manera que los resultados se presentan con el esquema utilizado anteriormente.

Los resultados de la prueba de tolerancia se muestran a continuación:

Tabla IV. 49. Resultados de la prueba de tolerancia (AD 4)

	Varianza intra-grupo	Tolerancia	Tolerancia mínima
BSA	0,010	0,000	0,000
FA	0,000	0,000	0,000
% Grasa	0,589	0,000	0,000
% M.O.	0,792	0,000	0,000

En las dos tablas siguientes se muestran los resultados más importantes relacionados con las 3 funciones discriminantes obtenidas:

Tabla IV. 50. Autovalores (AD 4)

	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
Función 1	2,882	59,6	59,6	0,862
Función 2	1,725	35,7	95,4	0,796
Función 3	0,225	4,6	100,0	0,428

Tabla IV. 51. Lambda de Wilks (AD 4)

Contraste de las funciones	Lambda de Wilks	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1 a la 3	0,077	64,042	30	0,000
2 a la 3	0,300	30,132	18	0,036
3	0,817	5,066	8	0,751

Entre las dos primeras funciones se explicó el 95,4 % de la varianza y la correlación canónica en ambas fue elevada (tabla IV.50). Asimismo, el valor de λ de Wilks fue bajo en estas dos funciones, siendo ambas estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$). A continuación se muestran los coeficientes de las funciones discriminantes 1 y 2:

Tabla IV. 52. Coeficientes no tipificados y estandarizados de las funciones canónicas discriminantes (resaltados en negrita aparecen los coeficientes estandarizados con valores absolutos superiores a 2)

(AD 4)

	Función 1		Función 2	
	Coeficientes no tipificados	Coeficientes estandarizados	Coeficientes no tipificados	Coeficientes estandarizados
Edad	-0,195	-0,365	-0,313	-0,584
Talla	0,883	4,656	0,655	3,457
Peso	-1,061	-5,972	-0,945	-5,314
IMC	3,797	3,831	2,614	2,638
$\Sigma 6$	0,235	1,864	0,223	1,763
% M.M.	1,290	3,306	0,422	1,080
% M.R.	0,878	2,361	0,126	0,339
ENDO	-1,865	-0,618	-6,101	-2,022
MESO	0,327	0,290	-0,614	-0,544
ECTO	0,530	0,283	-0,996	-0,532
(Constante)	-261,229		-120,529	

Con los coeficientes no tipificados se construyen las siguientes ecuaciones discriminantes para calcular las puntuaciones de cada sujeto:

$$\text{ESPECIALIDAD} = - 261,229 - 0,195*\text{Edad} - 1,061*\text{Peso} + 0,883*\text{Talla} + 3,797*\text{IMC} + 0,235*\Sigma 6 + 1,290*\% \text{ M.M.} + 0,878*\% \text{ M.R.} - 1,865*\text{ENDO} + 0,327*\text{MESO} + 0,530*\text{ECTO}$$

Ecuación IV. 5. Ecuación discriminante 4.1 (función 1)

$$\text{ESPECIALIDAD} = - 261,229 - 0,195*\text{Edad} - 1,061*\text{Peso} + 0,883*\text{Talla} + 3,797*\text{IMC} + 0,235*\Sigma 6 + 1,290*\% \text{ M.M.} + 0,878*\% \text{ M.R.} - 1,865*\text{ENDO} + 0,327*\text{MESO} + 0,530*\text{ECTO}$$

Ecuación IV. 6. Ecuación discriminante 4.2 (función 2)

Las variables con mayor peso e importancia a la hora de clasificar a los ciclistas según los coeficientes estandarizados fueron: peso, talla, IMC, % M.M., % M.R. y ENDO; todos ellos con coeficientes estandarizados en valor absoluto superiores a 2. A continuación se presenta la matriz de estructura, en la que se puede observar cómo se relacionaron las variables con las funciones discriminantes.

Tabla IV. 53. Matriz de estructura (AD 4)

	Función 1	Función 2
Peso	0,508	-0,477
Talla	0,499	-0,231
Σ6	0,338	-0,313
IMC	0,277	-0,555
% M.M.	0,072	0,442
ENDO	0,201	-0,422
% M.R.	-0,111	-0,401
ECTO	0,023	0,361
Edad	-0,258	-0,309
MESO	0,229	-0,180

Los centroides de cada grupo de especialidad en cada una de las funciones (tabla IV.54) nos indican que la función 1 diferenció a los ROD de los otros tres grupos, mientras que la función 2 sirvió para diferenciar a los CRON de los ESC,

principalmente. Por último, la función 3 distanció a los TOD de los otros tres grupos.

Tabla IV. 54. Valor de los centroides en las funciones discriminantes (AD 4)

	Función 1	Función 2	Función 3
ROD	2,150	0,370	-0,130
ESC	-1,665	1,285	-0,152
TOD	-0,301	-0,585	0,915
CRON	-0,864	-2,235	-0,424

Los resultados de la clasificación indican que con este modelo se consiguió clasificar de manera correcta al 81,8 % de los casos, siendo el grupo de los TOD el que más errores de clasificación tuvo, ya que cuatro de ellos fueron clasificados en otro grupo de especialidad.

Tabla IV. 55. Resultados de la clasificación (AD 4)

	ESPECIALIDAD	Grupo de pertenencia pronosticado				Total
		ROD	ESC	TOD	CRON	
Recuento	ROD	10	0	1	0	11
	ESC	0	10	0	0	10
	TOD	1	1	2	2	6
	CRON	0	0	1	5	6
%	ROD	91	0	9	0	100
	ESC	0	100	0	0	100
	TOD	17	17	33	33	100
	CRON	0	0	17	83	100

Clasificados correctamente el **81,8 %** de los casos agrupados originales.

Por último se presenta el diagrama de dispersión correspondiente a este cuarto modelo discriminante:

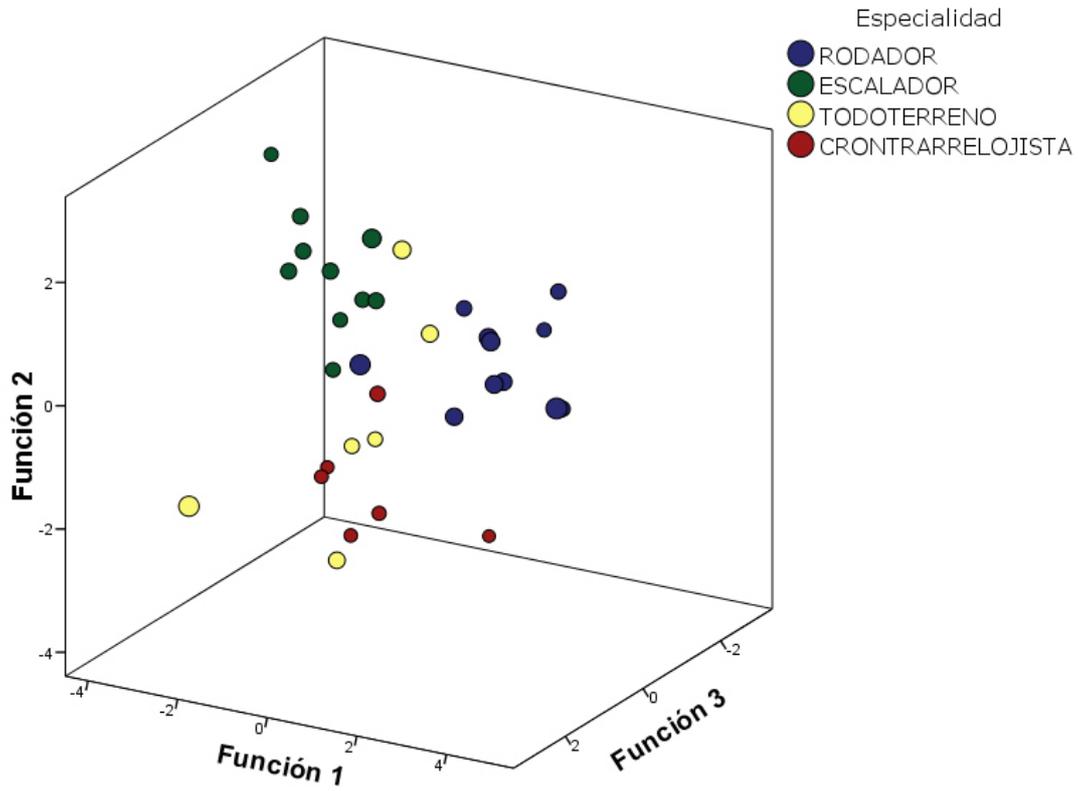


Fig. IV. 14. Diagrama de dispersión con todos los grupos (AD 4)

V. DISCUSIÓN

5.1. Discusión estudio 1

El principal hallazgo de este estudio ha sido localizar la carga correspondiente al MLSS en ciclistas de élite, en un punto cercano al punto medio entre los umbrales ventilatorios. Esta intensidad es la más próxima al MLSS, como lo indica el promedio de la diferencia de medias ($27,5 \pm 15,1$ W); mientras que el VT_1 , VT_2 , $RER=1,00$ y MÁXIMO están más alejados y no pueden ser tomados como indicadores del MLSS. Además, los resultados del presente trabajo son muy importantes desde un punto de vista descriptivo, ya que es uno de los pocos estudios en los que se ha localizado y descrito la respuesta fisiológica en el MLSS en ciclistas de élite.

5.1.1. Localización del MLSS con una prueba incremental

La importancia otorgada al MLSS como indicador de la capacidad de resistencia aeróbica (Bacon y Kern, 1999; Baron y col., 2003; Carter, Jones, y Doust, 1999b; Palmer, Potteiger, Nau, y Tong, 1999; Smekal y col., 2002), así como sus demostrados efectos como estímulo de entrenamiento para la mejora de esta cualidad (V. Billat, Sirvent, Lepretre, y Koralsztein, 2004; Philp, Macdonald, Carter, Watt, y Pringle, 2008; Van Schuylenbergh, Vanden Eynde, y Hespel, 2004), han promovido la búsqueda de un protocolo sencillo para su determinación (V. Billat, Dalmay, Antonini, y Chassain, 1994; C. R. Harnish, Swensen, y Pate, 2001; Palmer y col., 1999; Tegtbur, Busse, y Braumann, 1993), ya que el protocolo *gold standard* sigue siendo la realización de una prueba máxima seguida de sucesivas fases estables (Baron y col., 2008; Beneke, 2003b; Figueira, Caputo, Pelarigo, y Denadai, 2008). De la misma forma, se han propuesto diferentes puntos determinados durante una prueba incremental, como posibles estimadores de la carga correspondiente al MLSS, que permitan determinarlo únicamente con esta prueba (Aunola y Rusko, 1992; Baldari y Guidetti, 2000; Dekerle, Baron, Dupont, Vanvelcenaher, y Pelayo, 2003; Figueira y col., 2008; Laplaud, Guinot, Favre-Juvin,

y Flore, 2006; Pardono y col., 2008; Yamamoto, Miyashita y col., 1991). De momento, ninguno de estos estudios ha sido definitivo.

En nuestro trabajo hemos identificado que el punto de referencia, tomado de una prueba incremental, más cercano al MLSS es el PM, ya que VT_1 , VT_2 , $RER=1,00$ y MÁXIMO muestran una mayor diferencia con la carga al MLSS ($-31,05 \pm 20,02$ W, $86,03 \pm 18,3$ W, $68,1 \pm 24,5$ W y $192,3 \pm 48,6$ W, respectivamente). Por lo tanto, el MLSS se encuentra a una carga cercana a la correspondiente al PM, ligeramente por debajo de este, ya que la diferencia es de $27,5 \pm 15,1$ W. Teniendo en cuenta que la prueba incremental y las fases estables fueron realizadas en diferentes ergómetros, siendo esta una de las limitaciones de nuestro estudio, es probable que esa diferencia pueda atribuirse a este hecho; aunque las validaciones biológicas realizadas entre el SRM y otros tipos de ergómetros han dado buenos resultados (Reiser, Meyer, Kindermann, y Daug, 2000). Si bien la validez interna se ve disminuida por esta razón, la validez externa aumenta, ya que normalmente los datos obtenidos en el laboratorio son utilizados en el entrenamiento con ergómetros portátiles, como el sistema SRM.

El grado de acuerdo entre el PM y el MLSS obtenido por Laplaud y colaboradores (2006) fue mejor, ya que la diferencia entre ambas cargas fue de $3,6 \pm 8,1$ W; aunque en su trabajo ellos no identificaron que este punto era la carga media de los umbrales ventilatorios, coincidiendo con $RER=1,00$. El grado de entrenamiento afecta la posición del $RER=1,00$, desplazándose hacia el VT_2 en deportistas altamente entrenados, como ocurre en nuestro trabajo, indicando una mayor utilización energética de los lípidos (Laplaud y col., 2006; Laplaud y Menier, 2003; Lucia, Sanchez, Carvajal, y Chicharro, 1999); de manera que en sujetos muy entrenados este punto no es válido para indicar el MLSS, al igual que tampoco lo son VT_1 ni VT_2 (Dekerle y col., 2003).

Los umbrales ventilatorios han sido poco utilizados como estimadores del MLSS, siendo más empleados los umbrales de lactato. El VT_1 subestima la carga correspondiente al MLSS (Dekerle y col., 2003; Laplaud y col., 2006; Svedahl y MacIntosh, 2003) y aunque la respuesta de la $[La^-]$ es estable cuando se trabaja a esta intensidad (Yamamoto, Miyashita y col., 1991), no corresponde con el máximo estado estable. En nuestro trabajo, el MLSS también se situó por encima del VT_1 . Por definición, el MLSS debería situarse entre ambos umbrales, ya que representa la máxima intensidad en la que existe un equilibrio entre la aparición y desaparición del lactato en sangre durante un ejercicio a carga constante (Bacon y Kern, 1999; Carter y col., 1999b; A. M. Jones y Doust, 1998), por lo que podría representar el punto de equilibrio en la transición aeróbica-anaeróbica, tal como lo indican los resultados obtenidos en estudios previos (Dekerle y col., 2003; Laplaud y col., 2006), consiguiéndose un estado estable en la $[La^-]$ en el PM (P. J. Peinado y col., 2006). Por el contrario, VT_2 sobreestima el MLSS (Dekerle y col., 2003; Laplaud y col., 2006), aunque ambos parezcan fisiológicamente relacionados (Dekerle y col., 2003).

Se han propuesto diferentes umbrales de lactato para la estimación del MLSS, como el IAT, o los umbrales anaeróbicos de 3,5 y 4 $mmol \cdot L^{-1}$ (OBLA) (Almarwaey, Jones, y Tolfrey, 2004; Baldari y Guidetti, 2000; Beneke, 1995; McLellan y Jacobs, 1993), pero ninguna de estas metodologías ha presentado resultados concluyentes, debido a los resultados contradictorios obtenidos. Las diferencias en los protocolos incrementales utilizados, así como en las concentraciones de lactato usadas como referencia (3,5 versus 4 $mmol \cdot L^{-1}$) explican estas controversias (Denadai, Figuera, Favaro, y Goncalves, 2004; Urhausen, Coen, Weiler, y Kindermann, 1993). Ninguno de los "umbrales anaeróbicos" propuestos parece predecir la intensidad correspondiente al MLSS en ciclistas de élite, ya que no es posible relacionar el MLSS calculado con concentraciones fijas de lactato, determinadas durante un test incremental (Van Schuylenbergh y col., 2004). Las

respuestas fisiológicas requeridas durante un esfuerzo a carga constante son diferentes a las de intensidad creciente (Dekerle y col., 2003); así en nuestro trabajo hemos obtenido que la $[La^-]$ en el MLSS es $3,60 \pm 0,81 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, siendo similar al VT_2 ($3,40 \pm 1,27 \text{ mmol}\cdot\text{L}$) (figura IV.5); mientras que como ya hemos visto la intensidad en W del MLSS se sitúa próxima al PM.

El uso inapropiado de técnicas estadísticas de validación para las metodologías propuestas, puede llevar a una interpretación errónea de los resultados (Svedahl y MacIntosh, 2003). Son pocos los estudios que hayan utilizado una correcta metodología de validación (Denadai y col., 2004; Laplaud y col., 2006), por lo que los resultados deben interpretarse con cautela.

La respuesta de variables como el VO_2 , VCO_2 , RER y FC durante un esfuerzo constante a la intensidad correspondiente al MLSS, es muy similar a la respuesta en el PM, aunque algunas de ellas tampoco mostraron diferencias significativas con otros puntos, como el VT_2 o $RER=1,00$ (tabla IV.2). Por ello, podemos decir que la respuesta fisiológica del organismo, desde el punto de vista metabólico y cardiovascular, ante el MLSS, parece situarse por encima de la respuesta en el punto medio de los umbrales ventilatorios, durante un esfuerzo de intensidad creciente, aunque la intensidad sea ligeramente inferior. Asimismo, la respuesta ventilatoria en el MLSS fue significativamente diferente al PM y similar al VT_2 (tabla IV.2 y fig. IV.3). Resultados similares obtenidos por otros autores (Laplaud y col., 2006), confirman la observación de que esfuerzos de diferente naturaleza no deben producir las mismas adaptaciones fisiológicas y psicológicas, al no suponer el mismo estrés para el organismo (Dekerle y col., 2003).

5.1.2. Respuesta ergoespirométrica a intensidades submáximas

En nuestro trabajo el MLSS se ha localizado al $81,8 \pm 0,7$ % del VO_2 máx., correspondiendo a un $\text{VO}_{2\text{rel}}$ de $58,8 \pm 4,7$ $\text{mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$. La carga correspondiente al MLSS se situó en torno a los 280 W, localizándose alrededor del 60 % de la carga máx. El nivel de rendimiento y la disciplina deportiva de la muestra participante, así como la metodología utilizada (por ejemplo, tapiz rodante versus cicloergómetro), influye en la obtención de unos resultados u otros (P. J. Peinado y col., 2006). Así, nos encontramos con que el MLSS se sitúa alrededor del 70 – 75 % VO_2 máx. en sujetos sanos bien entrenados (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008; Dekerle y col., 2003), de manera que el entrenamiento mejoraría la capacidad de aguantar esfuerzos submáximos a mayor intensidad, una vez alcanzado el límite en la mejora del VO_2 máx. (Philp y col., 2008), hecho determinante en el ciclismo de carretera (Lucia, Hoyos, y Chicharro, 2001a; Lucia, Joyos, y Chicharro, 2000). En ciclistas de élite, el MLSS se ha situado al 80 % del VO_2 máx. (C. R. Harnish y col., 2001; Swensen, Harnish, Beitman, y Keller, 1999), siendo la carga desarrollada ligeramente superior a los 300 W (Van Schuylenbergh y col., 2004). Aunque el MLSS es un aspecto que ha sido muy estudiado, son pocos los trabajos en los que participen ciclistas de nivel amateur o profesional, siendo el trabajo de Van Schuylenbergh y colaboradores uno de ellos. En este trabajo la $[\text{La}^-]$ media en el MLSS fue $5,4 \pm 0,3$ $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, superior a la registrada en nuestro estudio, que correspondió a $3,60 \pm 0,81$ $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$. Las posibles razones que explican estas diferencias serán discutidas más adelante, aunque la gran variabilidad existente entre individuos puede ser una de ellas (Van Schuylenbergh y col., 2004).

La ausencia de diferencias significativas en las variables ergoespirométricas al comparar las tres intensidades submáximas (MLSS, PM y >MLSS), nos lleva a concluir que la respuesta es similar en estas intensidades; sin embargo, la existencia real de diferencias cuantitativas debe ser discutida desde el punto de

vista de la importancia fisiológica que tienen las mismas. De igual manera, si la respuesta es similar, ¿cuáles son los factores que determinan que las fases estables realizadas a intensidades superiores al MLSS, sólo pudieran ser completadas por algunos de los sujetos? La diferencia de carga mantenida entre el MLSS y el PM y >MLSS está en torno a los 15 W, y aunque no significativa, desde el punto de vista fisiológico fue suficiente para que únicamente 5 sujetos acabaran la fase estable >MLSS. De la misma forma, en 8 de los sujetos una de las dos fases estables fue realizada a la carga correspondiente al PM, y sólo en uno de ellos coincidió con el MLSS. De forma que, como ya hemos dicho antes, el MLSS parece localizarse muy próximo al PM, aunque ligeramente por debajo de este.

En primer lugar, la respuesta respiratoria (VO_2 , VCO_2 , RER, VE, FR, $PetO_2$, $PetCO_2$, EqO_2 y $EqCO_2$) fue similar entre ambas intensidades, siendo significativamente superiores los valores de VO_2 , VCO_2 y VE en el minuto 30 en el >MLSS con respecto al MLSS. Destacar que los valores de estas variables fueron superiores en el >MLSS comparado con el MLSS a lo largo de los 30 minutos de duración de la prueba, así como también hubo un incremento significativo de la mayoría de las variables, sobre todo con respecto a los momentos iniciales de la prueba. El incremento de las variables respiratorias ante una misma carga de trabajo puede reflejar una menor eficiencia muscular, debido a una mayor temperatura y a la alteración del metabolismo muscular (Lajoie, Laurencelle, y Trudeau, 2000). Aunque en otros trabajos se ha observado un descenso del RER durante el MLSS (Beneke, Heck, Schwarz, y Leithauser, 1996; Lajoie y col., 2000), en nuestro estudio se mantuvo estable incluso en el >MLSS; por lo tanto, indicaría una similar utilización de los sustratos metabólicos a lo largo de toda la prueba. A la luz de los resultados obtenidos, ninguno de estos parámetros parece responsable de la incapacidad de mantener intensidades superiores al MLSS (Baron y col., 2008), si además se tienen en cuenta las diferencias existentes con los valores máximos (P. J. Peinado y col., 2006).

El *drift* ventilatorio que se observa durante el MLSS (incremento de la VE a intensidad constante) (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008; Lajoie y col., 2000) parece atribuirse a varias causas. Por un lado, una disminución en los depósitos de glucógeno (Heigenhauser, Sutton, y Jones, 1983; Sabapathy, Morris, y Schneider, 2006) podría explicar este incremento; aunque otros autores mantienen que la compensación respiratoria de la acidosis metabólica inducida por el ejercicio sería el motivo de esta evolución (Baron y col., 2003). Más adelante se discutirá como el pH se mantiene estable en las intensidades submáximas estudiadas.

La respuesta cardiovascular, representada por la FC, fue similar a la descrita en otros trabajos (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008; Laplaud y col., 2006; MacIntosh, Esau, y Svedahl, 2002). Se observó el conocido *drift* cardiovascular (Coyle y Gonzalez-Alonso, 2001; Dawson y col., 2005; Raven y Stevens, 1988; Rowell, 1974), consistente en un incremento continuado de la FC, tanto en el MLSS como en el >MLSS. Aunque las diferencias no fueron significativas, el *drift* fue más pronunciado en el >MLSS. La activación del sistema nervioso simpático (Coyle y Gonzalez-Alonso, 2001) y el incremento de la temperatura corporal (Hunter, St Clair Gibson, Mbambo, Lambert, y Noakes, 2002), son las razones que podrían explicar este incremento. El primer supuesto es apoyado por el incremento de adrenalina y noradrenalina que se observó en ambas intensidades (MLSS y >MLSS) (ver estudio 3). Aunque nosotros no medimos la temperatura corporal y las pruebas fueron realizadas en condiciones ambientales constantes y similares ($22,85 \pm 0,63$ °C), en otros trabajos se ha descrito un incremento de la misma, aunque nunca superior a los 40 °C (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008). Asimismo, los valores de FC alcanzados fueron inferiores a la FC máx., por lo que habría que descartarla como factor responsable del agotamiento a intensidades superiores al MLSS (Baron y col., 2008).

5.1.3. Respuesta ácido-base a intensidades submáximas

Los resultados obtenidos muestran como la respuesta ácido-base es similar a cualquiera de las tres intensidades submáximas estudiadas (MLSS, >MLSS y PM), ya que no existen diferencias significativas en las variables analizadas, siendo el lactato una de las pocas que muestra estas diferencias. En la mayoría de los trabajos el análisis del estado ácido-base se limita al estudio de la $[La^-]$, determinante para calcular el MLSS.

La $[La^-]$ media en el MLSS fue $3,60 \pm 0,81 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, significativamente inferior a la concentración media en el >MLSS ($5,37 \pm 1,69 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$). Mientras que la $[La^-]$ se mantuvo estable durante el MLSS, en el >MLSS incrementó significativamente, alcanzando valores de $6,85 \pm 2,37 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, lejos de los valores máximos registrados ($8,10 \pm 1,90 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$). Estos resultados concuerdan con los obtenidos por la mayoría de los autores, observando un incremento progresivo de este metabolito a intensidades superiores al MLSS (Beneke, Hutler, y Leithauser, 2000; C. G. Smith y Jones, 2001). Sin embargo, encontramos diferencias con los valores de concentración de lactato registrados; así, en ciclistas de un nivel similar a la muestra de nuestro estudio, se registró una $[La^-]$ media en el MLSS de $5,4 \pm 0,3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Van Schuylenbergh y col., 2004). En otros trabajos realizados en cicloergómetro y con ciclistas, las concentraciones encontradas también fueron superiores a las nuestras: $4,48 \pm 0,88 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Lajoie y col., 2000), $5,4 \pm 1,0 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Beneke y von Duvillard, 1996), $5,4 \pm 1,6 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Swensen y col., 1999) y $6,7 \pm 0,7 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (C. R. Harnish y col., 2001). Las diferencias demuestran que el MLSS es una variable individual, y que no puede adoptarse un criterio fijo de $[La^-]$ para la prescripción de ejercicio al MLSS (Lajoie y col., 2000). Existe una gran variabilidad entre individuos, estableciéndose un rango entre $2,5$ y $9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Van Schuylenbergh y col., 2004). La $[La^-]$ en sangre depende de múltiples factores, determinantes de su transporte mediante las lanzaderas de lactato y su utilización por otros órganos y tejidos (miocardio,

hígado, riñón, cerebro y músculo esquelético) (Gladden, 2008c; Hashimoto y Brooks, 2008), por lo que cualquiera de estos factores podría ser responsable de las diferencias existentes entre individuos, además de diferencias metodológicas tanto en el análisis como en la determinación de la $[La^-]$. Cuando el MLSS se mantiene hasta el agotamiento la $[La^-]$ incluso disminuye (Baron y col., 2008), indicando una menor producción o una mayor utilización periférica del mismo (Gladden, 2000).

Medir únicamente la $[La^-]$ puede llevar a conclusiones erróneas sobre el estado ácido-base del sujeto, ya que nuestros resultados muestran como la $[H^+]$ se mantiene estable a cualquiera de las intensidades submáximas estudiadas (MLSS y >MLSS), no existiendo diferencias significativas entre ellas. La teoría clásica para explicar la fatiga mantiene que los H^+ son los responsables de la misma, inhibiendo la contracción muscular (Noakes, 2000). Consideramos que la $[H^+]$ no puede ser la causa del agotamiento en el >MLSS, ya que el pH se mantuvo en torno a 7,34 – 7,33, valores superiores a los que se consideran que pueden ser causa por efecto directo en la contracción muscular (Hermansen y Osnes, 1972). Por lo tanto, el MLSS se caracteriza por una acidosis metabólica moderada (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008), siendo mucho más aguda la que caracteriza al esfuerzo máximo, que alcanzó un valor de pH de $7,21 \pm 0,06$ en nuestros sujetos.

Nuestros resultados confirman que el MLSS no coincide con el Mínimo Estado Estable de pH (Usaj y Starc, 1996), ya que en el >MLSS la $[La^-]$ incrementa mientras el pH permanece estable, probablemente gracias a los mecanismos de amortiguación intracelular en combinación con la ventilación pulmonar (Usaj y Starc, 1996). Aunque la VE sí incrementó significativamente, la $[HCO_3^-]$ y PCO_2 descendieron pero de forma no significativa.

Las variables dependientes más importantes determinantes de la $[H^+]$ (PCO_2 y SID) (Lindinger, Kowalchuk, y Heigenhauser, 2005; Stewart, 1983) no mostraron

diferencias significativas en ninguna de las intensidades submáximas, siendo similar la respuesta en ellas. De todas formas, la PCO_2 si mostró un descenso, más pronunciado en el >MLSS, resultado del intento de compensación ventilatoria por parte del aparato respiratorio. De igual forma, la $[\text{HCO}_3^-]$ descendió de forma no significativa, alcanzando valores de $14,3 \pm 1,9 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en el minuto 30 del >MLSS, reflejando la importancia de la amortiguación realizada por este ion (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008).

Muchas de las variables mostraron diferencias significativas con respecto a los valores de reposo; sin embargo, los iones determinantes de la SID, el Na^+ , K^+ , Ca^{+2} y Cl^- (Kowalchuk y Scheuermann, 1994, 1995), apenas variaron con respecto al reposo y durante las FE. Destacan las diferencias significativas existentes en la $[\text{K}^+]$ entre el MLSS y el >MLSS. La mayor concentración de K^+ en plasma durante el >MLSS indica una mayor pérdida de este ion a nivel muscular, asociado a una mayor intensidad de ejercicio (Kowalchuk, Heigenhauser, Lindinger, Sutton, y Jones, 1988; O. B. Nielsen, de Paoli, y Overgaard, 2001), lo que provocaría un incremento de la $[\text{H}^+]$ intramuscular (Lindinger y col., 2005).

Tanto la $[\text{Hb}]$ como el Hct permanecieron constantes, tanto en el MLSS como en el >MLSS. Por lo tanto, estos resultados reflejan que el volumen plasmático se mantuvo estable y no hubo influencias sobre el *drift* cardiovascular descrito (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008). Además, ni sO_2 ni ctO_2 variaron significativamente, por lo que su influencia sobre el agotamiento en el >MLSS fue mínima (Baron y col., 2008), permitiendo un transporte eficiente de O_2 (Baron y col., 2003).

Como ya hemos visto, aunque la respuesta ácido-base fue similar entre ambas intensidades, no todos los sujetos pudieron completar los 30 minutos a una intensidad superior al MLSS. ¿Cuáles son los motivos que explican esta respuesta?

Se ha propuesto que a intensidades superiores al MLSS se produce un incremento de las necesidades energéticas, de manera que la producción de piruvato excede al aclaramiento de lactato y el pH muscular y sanguíneo descienden, lo que causa la terminación del ejercicio (Beneke y col., 2000). Los resultados únicamente muestran un incremento de la $[La^-]$ en sangre, mientras el resto de variables permanecen bastante estables, incluido el pH sanguíneo. El entrenamiento puede inducir cambios en los sistemas de regulación del pH muscular (por ejemplo, aumento de la capacidad de los transportadores de lactato y mejora de la capacidad de amortiguación de las fibras musculares (Juel, 1998)), atenuando los efectos potenciales de la acidosis en la función muscular (Santalla y col., 2003).

El incremento de algunas de las variables estudiadas (VE, FC, etc.) durante el MLSS confirman que no es un estado estable fisiológico (Baron y col., 2003), aunque los valores en el minuto 30 de ejercicio nunca alcanzan los valores máximos, ni siquiera cuando se trabaja a una intensidad superior ($>MLSS$). Por lo tanto, los factores responsables de que las intensidades superiores al MLSS no puedan soportarse se podrían explicar atendiendo al "modelo del programador central" (St Clair Gibson y col., 2006; Tucker, 2009); tal y como hicieron Baron y colaboradores (2008), para explicar las causas por las que se llega al agotamiento trabajando en el MLSS, mientras las homeostasis del organismo se mantiene. Nosotros no registramos RPE, pero el hecho de que sólo 5 sujetos fueran capaces de terminar la prueba $>MLSS$ parece suficiente para justificar que el resto no terminó por agotamiento, aunque la respuesta de todas las variables medidas no refleje esta situación. Según este modelo, el comando central integraría todas las informaciones aferentes y actuaría evitando que se llegue a una situación en la que cualquier sistema fisiológico pueda fallar, protegiendo la homeostasis del organismo y asegurando la recuperación del mismo (Noakes, 2000; St Clair Gibson y col., 2006). Así, el tiempo que se tarda en llegar a la fatiga es mucho mayor cuando el sujeto regula la carga de trabajo, intentando mantener un VO_2 estable, en lugar de

intentar mantener una carga impuesta (Lepretre, Lopes, Koralsztein, y Billat, 2008). Por lo tanto, la tasa de incremento de la RPE es un elemento clave en este modelo, el cual explica el mecanismo por el que se protege al organismo de continuar haciendo ejercicio hasta llegar a una situación potencialmente dañina para el mismo (Tucker, 2009).

5.1.4. Respuesta fisiológica en el MLSS según la especialidad

El MLSS corresponde con la máxima producción energética del metabolismo oxidativo que puede ser mantenida en esfuerzos prolongados, de manera que conocer la potencia o el rango de frecuencia cardiaca correspondiente al MLSS, es de vital importancia para el entrenamiento en deportistas de resistencia, incluidos los ciclistas (Van Schuylenbergh y col., 2004); proponiendo diferencias en la localización y la respuesta fisiológica en el MLSS según la especialidad. Nuestro trabajo es uno de los primeros en estudiar qué factores fisiológicos pueden condicionar el rendimiento en el ciclismo, en función de la especialidad; teniendo en cuenta que la capacidad de mantener esfuerzos a carga constante a la máxima intensidad posible, es determinante en el rendimiento en este deporte (Lucia y col., 2001a; Padilla, Mujika, Santisteban, Impellizzeri, y Goiriena, 2008). Por lo tanto, estudiar los factores fisiológicos utilizando tests submáximos a carga constante puede ayudar a diferenciar a los ciclistas, en función del papel que desempeñan en la competición (Impellizzeri y col., 2008).

Los resultados obtenidos muestran pocas diferencias significativas entre especialistas, aunque la influencia del tamaño muestral es determinante para no obtenerlas, pudiendo cometerse errores tipo I. A pesar de esta importante limitación, los resultados obtenidos sugieren que la respuesta ácido-base en el MLSS es similar entre ROD, ESC y TOD, siendo la $[La^-]$ ligeramente superior en los ESC. Por lo tanto, es posible que estos especialistas tengan una mayor capacidad amortiguadora, necesaria para tolerar repetidos esfuerzos máximos durante las

etapas de montaña (Lucia, Joyos y col., 2000). De esta forma, serían capaces de obtener más energía vía degradación de glucosa a lactato, manteniendo un pH estable y no muy alejado de los valores de reposo. Aunque para llegar a estas conclusiones sería necesario analizar la capacidad amortiguadora del músculo, tal y como hicieron Weston y colaboradores (1997), al estudiar el efecto de un programa de entrenamiento interválico en ciclistas de élite.

Por otro lado, las variables ergoespirométricas tampoco mostraron muchas diferencias significativas entre especialistas durante el MLSS. Aunque el VO_2 fue superior en los ROD ($p \leq 0,05$), los valores relativos al peso corporal fueron similares entre especialistas, aunque ligeramente superiores en ESC. Por otro lado, los valores de carga fueron similares, aunque en valores absolutos superiores en ROD, mientras que en valores relativos ($\text{W} \cdot \text{kg}^{-1}$) ligeramente superiores en ESC. Con estos resultados es difícil deducir cuáles son los especialistas más eficientes. Lucía y colaboradores (2000) encontraron que los contrarrelojistas son capaces de desarrollar similares cargas con un menor VO_2 en unidades absolutas ($\text{L} \cdot \text{min}^{-1}$), atribuyéndolo a factores biomecánicos. Al igual que los ciclistas entrenados poseen una mayor eficiencia mecánica (Hopker, Coleman, y Wiles, 2007), elemento clave para la mejora del rendimiento (Sassi, Impellizzeri, Morelli, Menaspa, y Rampinini, 2008), sería factible pensar que esta es distinta en los diferentes especialistas, y que por ello su rendimiento varía en función del tipo de etapa en la que participen.

En resumen, el MLSS se sitúa a una carga cercana al punto medio entre umbrales ventilatorios en ciclistas de élite, aunque ligeramente por debajo de él. Por lo tanto, su localización mediante una prueba de tipo incremental puede orientar sobre la carga del MLSS, estimando este complejo parámetro con una sola prueba. Por otra parte, la respuesta fisiológica en el MLSS fue similar al $>\text{MLSS}$, por lo que no están claras las causas por las que intensidades superiores al MLSS provocan el agotamiento de los sujetos.

5.2. Discusión estudio 2

La principal aportación de este trabajo reside en la propuesta de una nueva metodología para la localización del MLSS, utilizando únicamente una prueba escalonada entre VT_1 y VT_2 . Los resultados sugieren un aceptable grado de acuerdo entre el MLSS calculado por la metodología tradicional (Beneke, 2003b; Kilding y Jones, 2005) y el MLSS estimado a través del nuevo test; sin embargo, aunque no es posible concluir que este protocolo sea válido para estimar el MLSS, sí puede ayudar a localizarlo.

5.2.1. Validación del nuevo protocolo

La carga estimada a través del nuevo protocolo como MLSS sólo fue confirmada como tal en un sujeto, mientras que en el resto se necesitó una FE más a una carga inferior para localizar el MLSS. Estos resultados nos indican que no podemos concluir que el test propuesto sea válido para la estimación del MLSS, aunque los resultados estadísticos puedan sugerir otra cosa. El escalón MLSS se determinó en el ESC3 en 6 sujetos, en el ESC2 en 5 sujetos y en un sujeto en el ESC4, por lo que la carga siempre se situó en torno al PM.

Los protocolos escalonados ya han sido utilizados para la localización del MLSS en ciclistas de élite (Stockhausen, Grathwohl, Burklin, Spranz, y Keul, 1997; Van Schuylenbergh y col., 2004), siendo más aconsejables que los tests incrementales en rampa para la predicción del MLSS (Van Schuylenbergh y col., 2004). Mientras que unos han recomendado incrementos de 30 W cada 5 minutos para conseguir un cuasi estado estable en la $[La^-]$ (Stockhausen y col., 1997), otros consideran estos escalones demasiado cortos para conseguir esta estabilización (Foxdal, Sjodin, y Sjodin, 1996; Van Schuylenbergh y col., 2004), hecho que explicaría los resultados obtenidos en nuestro trabajo. Se considera que el estado estable en el metabolismo de lactato se consigue después de 5 - 10 minutos de

ejercicio a intensidad constante (Rusko y col., 1986), aunque el problema estriba en conocer cuál es la máxima intensidad a la que esa respuesta se mantiene. Los cinco escalones propuestos para la determinación del MLSS se situaron entre VT_1 y VT_2 , es decir entre el 60 % y 90 % del VO_2 máx. (V. Billat y col., 1994). Teniendo en cuenta esto último, nosotros propusimos que el escalón más alto cuya $[La^-]$ excediera en $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ al anterior escalón, fuera determinado como escalón MLSS. Los resultados obtenidos nos indican que deberíamos haber elegido otro criterio, ya que tomando como escalón MLSS el más alto en el que la $[La^-]$ no se incremente más de $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ con respecto al anterior escalón, hubiéramos determinado el MLSS en 11 de los 12 sujetos. Nuestro criterio está en línea por los empleados por otros autores, al utilizar incrementos de la $[La^-]$ (Palmer y col., 1999; Stockhausen y col., 1997); puesto que no es posible determinar el MLSS empleando criterios de concentraciones de lactato fijas obtenidas durante tests incrementales (Van Schuylenbergh y col., 2004), independientemente de la duración de los escalones empleados (Foxdal y col., 1996).

Las diferencias significativas existentes en muchas de las variables estudiadas, tanto ergoespirométricas como ácido-base, nos lleva a concluir que la respuesta en el escalón MLSS no fue igual a la obtenida durante el MLSS (tabla IV.13 y IV.14). Parece claro que las diferencias en los protocolos utilizados determinan diferentes respuestas y adaptaciones fisiológicas, al no suponer el mismo estrés para el organismo (Dekerle y col., 2003). Sin embargo, variables como la VE, FC y $[La^-]$ mostraron un buen grado de acuerdo entre el escalón MLSS y el MLSS (figura IV.9). Igualmente, en la carga hubo $19,2 \pm 7,5 \text{ W}$ de diferencia, aunque suficientes para no conseguir el MLSS en la primera FE. El grado de acuerdo obtenido por otros autores se situó en una diferencia de medias menor de 15 W , lo que resultó en una buena predicción del MLSS (Pardono y col., 2008). Por lo tanto, parece que trabajar en torno a $15 - 20 \text{ W}$ por encima del MLSS es

suficiente como para provocar una respuesta del organismo, que no puede ser mantenida durante mucho tiempo.

Otros autores también han intentado validar protocolos sencillos para determinar el MLSS. Aunque los resultados varían de unos trabajos a otros, hasta el momento no hay resultados concluyentes con respecto a ningún protocolo. Por lo tanto, se podría sugerir que intentar determinar el MLSS utilizando únicamente una prueba de diferente naturaleza es una tarea bastante compleja, que no elimina el tener que realizar pruebas a carga constante para confirmarlo (Kilding y Jones, 2005). Así, el conocido protocolo de Palmer, en el que se utilizan escalones de 9 minutos, propone utilizar la FC, FR, RPE y el ritmo de carrera como predictores del MLSS (Kuphal, Potteiger, Frey, y Hise, 2004; Palmer y col., 1999). Aunque no tenemos conocimiento de que se haya probado con ciclistas, los resultados con corredores no han sido malos, ya que el MLSS fue determinado en el 75 – 78 % de los sujetos (Kuphal y col., 2004; Palmer y col., 1999). La buena correlación obtenida entre el protocolo de Palmer y la metodología clásica ($r = 0,97$; $p < 0,001$), llevó a concluir que podría ser válido para medir el MLSS en corredores entrenados (Kuphal y col., 2004). Nosotros también hemos obtenido una buena correlación entre la carga en el escalón MLSS y el MLSS ($r = 0,97$; $p < 0,001$). Por lo tanto, los resultados estadísticos pueden llevar a interpretaciones erróneas, ya que obtener una buena correlación no es suficiente para justificar la validez de un nuevo protocolo, debido a que la correlación no muestra validez, sino proporcionalidad. Por otro lado, el test propuesto por Billat y colaboradores (1994), consistente en 2 fases estables de 20 minutos separadas por 40 minutos de recuperación, al 65% y al 80% de la carga correspondiente al VO_2 máx. respectivamente, subestima la intensidad correspondiente al MLSS (Kilding y Jones, 2005; Zapico y col., 2007). La velocidad de carrera que correspondió al MLSS ($16,4 \pm 1,6 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) fue significativamente superior a la velocidad estimada por este test ($13,4 \pm 1,2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) (Kilding y Jones, 2005). Por lo tanto, no puede ser utilizado en lugar de la

metodología tradicional, que requiere realizar sucesivas FE de 30 minutos en diferentes días. Con el mismo propósito de encontrar una metodología sencilla, otros autores han propuesto un test de 3 minutos de ejercicio a la mayor intensidad posible, para determinar el VO_2 pico e identificar el MLSS (Burnley, Doust, y Vanhatalo, 2006). Sus resultados fueron similares a los nuestros, ya que en la mayoría de los sujetos el MLSS se situó 15 W por debajo de la carga estimada con el nuevo protocolo.

El test de lactato mínimo (LMT) propuesto por Tegbur y colaboradores (1993) ha sido ampliamente estudiado (Bacon y Kern, 1999; M. A. Johnson, Sharpe, y Brown, 2009; A. M. Jones y Doust, 1998; Pardon y col., 2008; M. F. Smith, Balmer, Coleman, Bird, y Davison, 2002), obteniéndose diferentes resultados en cuanto a su validez. MacIntosh y colaboradores (2002) analizaron su posible aplicación en ciclistas. En este estudio, el LMT no consiguió determinar el MLSS en todos los sujetos estudiados, resultados similares a los obtenidos por Bacon y Kern (1999), con un 90 % de estimación correcta. Factores como el nivel de fatiga de los sujetos pudieron influir en los resultados (MacIntosh y col., 2002). Otros autores han obtenido buenos niveles de acuerdo entre este protocolo y el MLSS aplicando diferentes modelos matemáticos (Pardon y col., 2008). El trabajo de Johnson y colaboradores (2009) ha conseguido los mejores resultados de validez del LMT, ya que los límites de acuerdo entre este protocolo y la metodología tradicional fueron de 2 ± 22 W.

A pesar de estos últimos resultados, posiblemente los mejores protocolos para intentar determinar el MLSS con una única sesión en ciclistas, sean los que simulan una contrarreloj, ya que probablemente estas se realicen en competición a una intensidad próxima al MLSS. Así, Harnish y colaboradores (2001) concluyeron que una prueba de 40 km podría ser la metodología más apropiada, ya que la velocidad media de una contrarreloj simulada de 40 km correspondió al $99,6 \pm 1,1$

% de la velocidad en el MLSS; identificándose a la vez con el $92,1 \pm 1,2$ % de la velocidad media en una prueba de 5 km, propuesta por Swensen y colaboradores (1999).

5.2.2. Respuesta fisiológica en el nuevo test

El test escalonado propuesto consta de 5 escalones de 5 minutos de duración cada uno de ellos, realizándose el primero a la carga correspondiente a VT_1 y el último a VT_2 . La respuesta fisiológica en el mismo se caracterizó por un cambio significativo de casi todas las variables a lo largo de la prueba, diferenciándose de forma significativa los 2 primeros escalones de los dos últimos principalmente (tablas IV.17 y IV.18). Destacar que sólo 11 de los 18 sujetos completaron el cuarto escalón, mientras que únicamente 3 finalizaron el test, o lo que es lo mismo, sólo 3 de los 18 sujetos fueron capaces de aguantar 5 minutos en VT_2 .

El VO_2 , VCO_2 , VE, FC y FR sufrieron un incremento a lo largo del test. Los valores en el ESC4 y ESC5 fueron significativamente superiores a los del ESC1 y ESC2. Esta respuesta refleja la adaptación del organismo al incremento de intensidad que se va experimentando a lo largo del test, desarrollado desde VT_1 a VT_2 , es decir, en la transición aeróbica-anaeróbica (Lucia, Sanchez y col., 1999). Tanto la FC como la FR alcanzaron valores cercanos a los valores máximos, conseguidos en la prueba incremental, en los sujetos que aguantaron en los últimos escalones. Por lo tanto, podrían ser responsables del agotamiento en los escalones finales del test. Rusko y colaboradores (1986) describieron una respuesta similar ante una prueba de parecidas características.

La situación ácido-base a lo largo del test escalonado se fue modificando hacia una situación de acidosis metabólica, similar a la alcanzada durante una prueba incremental en rampa (Hughson y Green, 1982). El pH descendió

significativamente en los últimos escalones con respecto a los primeros, alcanzando valores de $7,22 \pm 0,09$; mientras que la $[La^-]$ incrementó significativamente, alcanzando un valor medio de $8,47 \pm 3,72 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en los sujetos que completaron el quinto escalón. El descenso de la $[HCO_3^-]$, del EB y el aumento del AG, confirman la existencia de una situación de acidosis metabólica inducida por el ejercicio. Por lo tanto, esta podría haber sido la causa del agotamiento de los sujetos, que impidió que la mayoría de ellos terminaran el protocolo.

En resumen, nuestro protocolo es un nuevo intento para encontrar una metodología sencilla con la que determinar el MLSS, como ya han hecho otros autores. Aunque no podemos concluir que este protocolo sea válido para localizar el MLSS, sí puede ayudar a su determinación, con una precisión de $19,2 \pm 7,5 \text{ W}$. Además, es probable que cambiando el criterio empleado se mejore la capacidad predictora del protocolo propuesto.

5.3. Discusión estudio 3

Este trabajo es el primero, ya que no hemos tenido acceso a ningún estudio parecido, en el que se relaciona la respuesta de las catecolaminas con las variables HRV a elevadas intensidades submáximas, concretamente en el MLSS. El principal hallazgo de este estudio ha sido la ausencia de relación entre ambas respuestas, por lo que el uso de la HRV para diferenciar la actividad nerviosa vegetativa durante un esfuerzo como el MLSS no parece adecuado.

Los resultados muestran que la respuesta de la adrenalina y la noradrenalina es más acusada durante el >MLSS, reflejando una mayor actividad simpática. Por otro lado, en el MLSS tampoco se observa un estado estable en las catecolaminas, sobre todo en la noradrenalina y la dopamina, confirmándose que esta intensidad no es un estado estable completo desde el punto de vista fisiológico.

5.3.1. Relación entre la respuesta hormonal y la respuesta de HRV en el MLSS

Nuestros resultados muestran que no hay relación entre la respuesta de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) y las variables dominio tiempo y frecuencia estudiadas de la HRV. Sin embargo, estas últimas sí obtienen entre ellas elevados y significativos coeficientes de correlación. La única variable que obtiene relaciones significativas con alguna de las variables estudiadas es la distancia entre ondas R (RR), que se relaciona negativamente con la NA, $[La^-]$, FC y VE ($p \leq 0,05$). Relaciones lógicas, si se tiene en cuenta que conforme incrementa la FC disminuye la distancia entre latidos.

Por otro lado, estas últimas variables también se relacionan entre sí, destacando las correlaciones obtenidas entre la NA y las siguientes variables: $[La^-]$ ($r = 0,85$), FC ($r = 0,85$), y VE ($r = 0,79$) con $p \leq 0,05$. El incremento de NA

observado durante el MLSS se relaciona con el *drift* cardiovascular y ventilatorio observado también a esta intensidad (Baron y col., 2003; Baron y col., 2008; Lajoie y col., 2000). El posible efecto directo de la NA en el corazón (con abundantes receptores β_1) durante el ejercicio, explicaría la fuerte relación existente entre esta hormona y la FC (Rostrup, Westheim, Refsum, Holme, y Eide, 1998).

Aunque la $[La^-]$ en el MLSS varía menos de $1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ en los últimos 20 minutos del test (Beneke, 2003b), esto supone un incremento de un 18 %, mientras que el incremento de la NA es de un 128 %. De hecho, el incremento de la $[La^-]$ como resultado de una mayor actividad glucogenolítica muscular, se relaciona con un mayor nivel de catecolaminas circulantes (Hughson, Green, y Sharratt, 1995; Lehmann, Schmid, y Keul, 1985), ya que la adrenalina activa la enzima glucógeno fosforilasa (Chasiotis, Sahlin, y Hultman, 1983). Diferentes estudios han encontrado correlaciones significativas entre las concentraciones de lactato, adrenalina y noradrenalina durante el ejercicio (Lehmann, Keul, Huber, y Da Prada, 1981; Mazzeo y Marshall, 1989). De hecho, se ha descrito un “umbral de catecolaminas” en ejercicios de tipo incremental, ya que estas incrementan de forma similar a como lo hace el lactato sanguíneo (Mazzeo y Marshall, 1989).

Debido a que varios estudios han mostrado relaciones entre la actividad simpática y parasimpática y los diferentes componentes espectrales de la HRV (Breuer y col., 1993; De Vito, Galloway, Nimmo, Maas, y McMurray, 2002), nosotros nos propusimos estudiar las relaciones existentes entre estos y la concentración de catecolaminas medidas en sangre durante un esfuerzo a carga constante. Sin embargo, no encontramos ninguna relación y por lo tanto, el uso de la HRV para diferenciar la actividad simpática y vagal durante un esfuerzo como el MLSS no está nada claro (Breuer y col., 1993). Si la actividad simpática puede ser deducida midiendo las concentraciones plasmáticas de AD y NA (Christensen y Galbo, 1983; Holmqvist y col., 1986), y el componente LF de la HRV está asociado

con esta activación (Malliani, Pagani, Lombardi, y Cerutti, 1991), parece claro que ambas respuestas deberían estar relacionadas. Este componente también ha sido propuesto como índice de la actividad tanto simpática como vagal, representando la modulación combinada de ambos sistemas (Parati, Mancia, Di Rienzo, y Castiglioni, 2006; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996).

Otros componentes como la HF, relacionada con la modulación vagal o parasimpática (Brenner, Thomas, y Shephard, 1997; Parati y col., 2006), y la relación LF/HF, tampoco se relacionaron con la concentración de catecolaminas, o con variables como la FC. La relación LF/HF se utiliza como medida del equilibrio simpático - vagal (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996), aunque algunos autores la hayan propuesto como indicadora de la actividad nerviosa simpática, sugiriendo posibles relaciones con la respuesta de la AD (Yamamoto, Hughson, y Peterson, 1991).

5.3.2. Respuesta de las catecolaminas a intensidades submáximas

En general, la respuesta mostrada por las catecolaminas durante las dos pruebas a carga constante (MLSS y >MLSS) fue similar. Se observó un aumento de las tres hormonas (AD, NA y DOP) (tabla IV.20 y figura IV.10), aunque en el caso de la adrenalina se puede decir que la respuesta fue estable en el MLSS, debido a la ausencia de diferencias significativas. Este aumento fue más acusado en la prueba >MLSS, sobre todo en el caso de la AD y la NA ($p \leq 0,05$), como lo confirman también los mayores porcentajes de incremento observados en el >MLSS (tabla IV.22).

En ejercicios submáximos a carga constante tanto la AD como la NA incrementan de manera continua (Poole, Ward, Gardner, y Whipp, 1988; Poole, Ward, y Whipp, 1990; Rostrup y col., 1998; Urhausen, Weiler, Coen, y Kindermann, 1994), indicando la activación simpática-adrenal del sistema nervioso (Christensen y Galbo, 1983). El incremento más acusado mostrado por la NA (Poole y col., 1988) puede ser atribuido a que la liberación de AD por la médula adrenal, no esté regulada en paralelo con la liberación de NA por las terminaciones nerviosas simpáticas (Greiwe, Hickner, Shah, Cryer, y Holloszy, 1999). El efecto alfa de la NA causa un incremento de las resistencias periféricas que podría explicar el incremento de la FC (Baron y col., 2003) observado tanto en el MLSS como en el >MLSS, aunque en porcentaje significativamente superior en este último (9,9 % versus 6,3 %). Por lo tanto, los mayores porcentajes de incremento de la $[La^-]$ y FC en el >MLSS ($p \leq 0,05$) son el resultado de la mayor actividad simpática, indicada por los mayores incrementos de catecolaminas, a intensidades en las que la $[La^-]$ no se mantiene estable o no pueden ser mantenidas en el tiempo (Poole y col., 1988; Poole y col., 1990; Urhausen y col., 1994). Esto puede deberse a un posible control integrado del organismo con la finalidad de mantener la homeostasis del mismo (Baron y col., 2008).

La intensidad relativa del ejercicio (% VO_2 máx.) determina la actividad del sistema simpático – adrenérgico (Galbo, Holst, y Christensen, 1975; Hallen, 1996), aunque los mecanismos que explicarían la mayor activación simpática a elevadas cargas de trabajo no están claros. Por un lado se ha propuesto que la estimulación de los barorreceptores arteriales, debido a la vasodilatación de los músculos activos, provocaría vasoconstricción en otros territorios por una mayor actividad nerviosa simpática, con el objetivo de mantener la presión arterial (Rowell, 1997; Rowell y O'Leary, 1990). Otra explicación implicaría una activación simpática refleja por medio de las aferencias musculares, al estimularse diferentes receptores de los músculos activos (Rowell y O'Leary, 1990).

Aunque la respuesta de las catecolaminas en el MLSS ha sido poco estudiada, los resultados obtenidos son similares a los nuestros. La respuesta de estas hormonas en el MLSS no es estable y el incremento de la NA parece más pronunciado (Baron y col., 2003). Por lo tanto, esta intensidad no es un estado estable fisiológico completo, destacando la mayor actividad del sistema nervioso simpático, en parte responsable del *drift* cardiovascular observado (Baron y col., 2003; Coyle y Gonzalez-Alonso, 2001). Urhausen y colaboradores (1994) estudiaron la respuesta de estas hormonas a intensidades en torno al IAT, el cual correspondió al 82 % del VO_2 máx., coincidiendo con un estado estable en la $[\text{La}^-]$. Observaron como a intensidades superiores, la respuesta de la AD y NA es más pronunciada, además de comprobar que muchos de los sujetos no fueron capaces de aguantar esta intensidad. Ya hemos visto como la respuesta de ninguna de las variables medidas durante el >MLSS parece ser responsable del agotamiento a esta intensidad (estudio 1), por lo que atribuirlo a razones hormonales parece arriesgado a priori.

5.3.3. Respuesta HRV en el MLSS y >MLSS

En ejercicios a intensidad constante se ha observado una reducción en los componentes de la HRV (Breuer y col., 1993; De Vito y col., 2002; Leicht, Sinclair, y Spinks, 2008), reflejando una progresiva disminución de la modulación vagal y un incremento de la activación simpática (Yamamoto, Hughson y col., 1991); por lo tanto, nuestro objetivo fue estudiar esta respuesta a elevadas intensidades submáximas (MLSS y >MLSS). Sin embargo, no hemos obtenido resultados que nos permitan establecer conclusiones claras, ya que no hubo diferencias significativas entre el MLSS y >MLSS, y todos los componentes estudiados variaron con respecto al minuto 0 de prueba, para volver a los valores iniciales en el minuto 30.

Los componentes LF y HF muestran una disminución durante el ejercicio a intensidad constante, manifestando que mientras HF puede indicar la actividad parasimpática del sistema nervioso (Yamamoto, Hughson y col., 1991), el componente LF no puede servir como índice de la actividad simpática (Breuer y col., 1993; De Vito y col., 2002). Este componente parece reflejar la acción combinada de ambos sistemas (Breuer y col., 1993; De Vito y col., 2002; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Sin embargo, en nuestros resultados observamos como ambos índices aumentan (ms^2) en los minutos 10 y 20 del test, para volver a disminuir en el minuto 30. Podríamos atribuir estas diferencias a la mayor intensidad a la que se realizaron las fases estables en comparación con los anteriores estudios. Así, otros autores han encontrado que la relación LF/HF muestra diferente comportamiento en función de la carga de trabajo, incrementando a altas cargas (Yamamoto, Hughson y col., 1991). Por lo tanto, podríamos señalar que la HRV es un método pobre para evaluar la actividad nerviosa durante el ejercicio de elevada intensidad ($\text{FC} > 175 \text{ latidos} \cdot \text{min}^{-1}$) (Sumi, Suzuki, Matsubara, Ando, y Kobayashi, 2006).

Esta metodología no está exenta de limitaciones, ya que los diferentes componentes de la HRV están afectados por muchos factores, tales como las técnicas matemáticas utilizadas para su cálculo. Además, ninguno de estos componentes son indicadores absolutos del control autónomo de la FC y la presión arterial (Macor, Fagard, y Amery, 1996; Taylor y Studinger, 2006).

En definitiva, no hemos encontrado relaciones entre la respuesta de las catecolaminas y los diferentes componentes de la HRV en el MLSS, por lo que utilizar estos índices para diferenciar la actividad nerviosa a elevadas intensidades no parece adecuado y requiere futuros estudios de investigación.

5.4. Discusión estudio 4

El principal hallazgo de este estudio ha sido desarrollar unos modelos que permiten clasificar a los ciclistas estudiados en función de su grupo de especialidad, tomando una serie de variables fisiológicas (antropométricas y ergoespirométricas). Aunque el análisis discriminante ha sido utilizado en otros deportes, en ciclismo los trabajos publicados hasta el momento sólo abordan las diferencias existentes entre especialistas (Impellizzeri y col., 2008; Lucia, Joyos y col., 2000; Padilla, Mujika, Cuesta, y Goiriena, 1999; Sallet, Mathieu, Fenech, y Baverel, 2006). Por lo tanto, los resultados del presente trabajo añaden información útil para la orientación del entrenamiento y la selección de talentos en este deporte.

5.4.1. Características de la muestra de estudio

Las características fisiológicas mostradas por los ciclistas participantes en este estudio son similares a las descritas en otros trabajos para los ciclistas amateur, y cercanas a las de los ciclistas profesionales (Lounana, Campion, Noakes, y Medelli, 2007; Lucia, Carvajal, Calderon, Alfonso, y Chicharro, 1999; Lucia, Pardo, Durantez, Hoyos, y Chicharro, 1998; Sallet y col., 2006). Las diferencias que caracterizan a estos últimos tienen que ver con la posibilidad de mantener altos porcentajes de VO_2 máx. durante prolongados periodos de tiempo, junto con una mayor utilización de las grasas incluso a elevadas cargas de trabajo (Lucia y col., 1998). Además, una de las posibles explicaciones al mayor rendimiento de los profesionales en comparación con los amateur, podría ser el mayor coste metabólico de la respiración (expresado como $\text{EqO}_2 = \text{VE} \cdot \text{VO}_2^{-1}$) mostrado por estos últimos a altas intensidades de ejercicio (Lucia, Carvajal y col., 1999). Sallet y colaboradores (2006) encontraron una mayor eficiencia mecánica en los ciclistas profesionales, indicando la importancia de los aspectos técnicos en este deporte.

Está demostrado que tanto los ciclistas amateur como los profesionales poseen un VO_2 máx. elevado, situándose en torno a los $73 - 75 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ (E. W. Faria, Parker, y Faria, 2005b; Lucia, Carvajal y col., 1999; Lucia y col., 2001a; Lucia, Hoyos, Pardo, y Chicharro, 2000; Lucia y col., 1998; Lucia y col., 2006; Sallet y col., 2006; Sassi y col., 2008), valores de acuerdo con los resultados obtenidos ($74,5 \pm 6,9 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$). Algunos autores han encontrado valores para el VO_2 máx. en ciclistas amateur alrededor de los $80 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$, justo al comienzo del periodo competitivo (Zapico y col., 2007). Con respecto a la carga máx., tanto en valores absolutos como relativos al peso corporal, los resultados obtenidos son comparables a los descritos previamente para ciclistas de élite ($453 \pm 61 \text{ W}$ y $6,7 \pm 0,6 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivamente) (Lucia y col., 1998; Sallet y col., 2006; Sassi y col., 2008; Zapico y col., 2007).

Aunque se ha propuesto que ciertas adaptaciones de los factores neuromusculares, como la capacidad oxidativa y de amortiguación, en los ciclistas profesionales les podrían permitir desarrollar mayores cargas con una menor acumulación de lactato (Lucia y col., 1998), los valores alcanzados en nuestro estudio ($8,94 \pm 2,30 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) son similares a los obtenidos en ciclistas profesionales, con los que se había utilizado un protocolo incremental similar al nuestro (Lucia y col., 2006).

5.4.2. Diferencias entre especialistas

Nuestros resultados ponen de manifiesto como los ciclistas ESC son los que más diferencias muestran con el resto de especialistas, siendo más complejo diferenciar entre ROD, TOD y CRON. Otros autores han encontrado resultados similares (Mujika y Padilla, 2001; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006), confirmando que el rendimiento en este deporte se relaciona con las características morfológicas de sus deportistas (Impellizzeri y col., 2008). Las dificultades para diferenciar a los diversos grupos de especialidad justificaría la necesidad de utilizar

otro tipo de análisis, con el que desarrollar un modelo que permita clasificar a estos deportistas, con el objetivo de optimizar el entrenamiento y la labor del entrenador.

Los criterios utilizados para clasificar a los 33 ciclistas participantes en el estudio fueron similares a los utilizados en otros trabajos relacionados: opinión del entrenador y del director del equipo así como del propio ciclista, en función del papel que desempeñan en la competición y de la clasificación obtenida en las diferentes etapas y carreras (Impellizzeri y col., 2008; Lucia, Joyos y col., 2000; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006). Obtuvimos dos modelos, el primero de ellos con tres grupos: ESC, ROD y TOD. Debido a que algunos de los ciclistas ROD y TOD también podían ser clasificados como CRON propusimos un segundo modelo con 4 grupos: ESC, ROD, TOD y CRON. Ninguno de los ciclistas fue clasificado como esprinter y sólo Sallet y colaboradores (2006) presentan datos para estos especialistas, con lo que se puede deducir que es el tipo de ciclista menos abundante.

En general, los trabajos realizados con ciclistas de élite no cuentan con muestras muy numerosas. Padilla y colaboradores (1999) contaron con 9 ESC, 5 ROD, 6 TOD y 4 CRON, mientras que Lucía y colaboradores (2000) compararon a 8 ESC con 6 CRON. Sallet y colaboradores (2006) estudiaron a una muestra mayor: 24 ESC, 32 ROD, 11 TOD y 4 SPR. Trabajos similares en otros deportes han contado con muestras más numerosas, deduciéndose que en ciclismo no es fácil contar con un gran número de sujetos, influyendo en la validez externa de las ecuaciones de predicción generadas.

Nuestros resultados confirman que las características morfológicas de los ciclistas son determinantes para el rendimiento en una especialidad u otra, ya que las variables antropométricas son las que muestran más diferencias significativas al comparar los diferentes grupos de especialidad (tabla IV.24 y IV.25), coincidiendo

con otros autores (Impellizzeri y col., 2008; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006). Los TOD debido al papel que cumplen dentro del equipo son los ciclistas con más experiencia, por ello suelen ser un poco mayores que el resto de especialistas (Sallet y col., 2006), aunque cuando la muestra se divide en cuatro grupos los CRON también destacan por su mayor edad.

Las características antropométricas juegan un papel esencial en las resistencias que el ciclista debe superar para desplazarse (Jeukendrup y Martin, 2001; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006), ya que la fuerza de la gravedad es determinante en los ascensos de montaña y la resistencia del aire lo es durante las contrarrelojes (Lucia y col., 2001a; Swain, 1994). Por lo tanto, parece lógico que los ciclistas escaladores se caractericen por tener una menor talla y peso corporal, ya que esto supone una ventaja en las etapas de montaña, al ser menor la influencia de la gravedad (Impellizzeri y col., 2008; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006), debido a que el peso a transportar es menor. Por el contrario los ROD y CRON son los ciclistas más pesados y altos, diferenciándose significativamente de los ESC. Resultados similares ya han sido descritos en la literatura (Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006), así como también se ha descrito un BSA y FA superior en estos especialistas (ROD y CRON), tanto en hombres como mujeres (Impellizzeri y col., 2008; Padilla y col., 1999), lo que está de acuerdo con nuestros resultados. Si estas variables se hacen relativas al peso corporal, los ROD y CRON obtienen bajos valores, que han sido asociados con una menor resistencia aerodinámica. Esto supone un menor coste energético por unidad de masa corporal y como consecuencia un mejor rendimiento durante etapas llanas (E. W. Faria, Parker, y Faria, 2005a; Mujika y Padilla, 2001). Lucía y colaboradores (2000) obtuvieron resultados similares al comparar ESC con CRON, siendo los primeros más bajos, delgados y con menor IMC. Con todo esto, diferentes autores han desarrollado modelos matemáticos con el objetivo de estimar el rendimiento en el ciclismo, teniendo en cuenta importantes variables fisiológicas, como el VO_2 máx., el peso, la

talla o la energía requerida (Olds y col., 1995). Con respecto al resto de variables antropométricas, destaca el menor % grasa mostrado por los ESC, así como el menor % M.M. de los CRON. El componente endomorfo mostró diferencias significativas, siendo bajo en los ESC, de acuerdo al menor porcentaje de grasa corporal mostrado por este grupo de especialistas. A pesar de estas diferencias, no parecen existir grandes desigualdades en la composición corporal de los ciclistas estudiados.

En cuanto a las variables ergoespirométricas, las únicas que presentaron diferencias significativas fueron el VO_{2rel} máx. y la carga_{rel} máx., siendo los ESC los que obtuvieron los mayores registros en estas variables ($78,9 \pm 4,7 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ y $7,1 \pm 0,7 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$, respectivamente), lo que coincide con los resultados obtenidos por otros autores (Lucia, Joyos y col., 2000; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006). Por lo tanto, tener un VO_{2rel} máx. elevado es un requisito indispensable para rendir con éxito en las etapas de montaña (Lucia, Joyos y col., 2000). Durante las competiciones los ESC destacan por su gran capacidad de aceleración durante los ascensos, además el rendimiento de los CRON es bastante bueno en estas etapas de montaña (Padilla y col., 1999). Ambos se caracterizan por desarrollar las mayores cargas_{rel}, tanto en el máximo como en intensidades submáximas (VT_1 y VT_2 , por ejemplo), por lo que estos resultados sugieren que los programas de entrenamiento de los ESC tienden a potenciar el rendimiento en las contrarrelojes y al contrario en los CRON (Lucia, Joyos y col., 2000; Padilla y col., 1999). Con todo esto, el rendimiento en las contrarrelojes llanas parece relacionarse con la carga máx. y las variables antropométricas, mientras que la carga_{rel} máx. y la concentración de testosterona son las variables más relacionadas con el rendimiento en las cronoescaladas (Anton y col., 2007). La importancia que tienen las contrarrelojes y las etapas de montaña en el resultado final de las carreras, han promovido la investigación de la intensidad o carga a la que se desarrollan las mismas (Padilla, Mujika, Orbananos, y Angulo, 2000; Padilla y col., 2008;

Rodríguez-Marroyo y col., 2003), así como la influencia de diferentes factores, como la candencia de pedaleo (Rodríguez-Marroyo, García-Lopez, Villa, y Cordova, 2008) o la posición en la bicicleta (C. Harnish, King, y Swensen, 2007).

La ausencia de diferencias significativas en el resto de variables indica que sería interesante estudiar a los diferentes grupos de especialidad en pruebas submáximas a carga constante (ver estudio 1), así como estudiar otros factores que podrían estar implicados en el diferente rendimiento de estos deportistas, tales como los factores neuromusculares (Lucia, Joyos y col., 2000) o los factores psicológicos y de recuperación (Impellizzeri y col., 2008). Por último, a pesar de no obtener diferencias significativas, observamos una clara diferencia en la respuesta ventilatoria máxima (ROD: $181 \pm 13 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, ESC: $167 \pm 22 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, TOD: $169 \pm 18 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ y CRON: $181 \pm 15 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$), sugiriendo que el coste metabólico de la respiración en los ESC es menor, lo que podría suponer una ventaja para estos especialistas (Lucia, Carvajal y col., 1999). Sin embargo, en el MLSS no hemos encontrado diferencias al comparar a ESC, TOD y ROD (ver estudio 1).

5.4.3. Modelos discriminantes

La principal aportación de este trabajo es la propuesta de cuatro modelos de clasificación, basados en las características antropométricas y ergoespirométricas de los ciclistas estudiados. Se han realizado cuatro análisis diferentes, con el objetivo de encontrar el mejor modelo discriminante que permita clasificar a los ciclistas estudiados según su especialidad de manera objetiva, ya que los criterios utilizados hasta el momento son subjetivos, y dependen en la mayoría de los casos de la opinión del entrenador. Encontrar qué variables son las que mayor poder discriminante tienen y una función matemática que permita clasificar al mayor número de ciclistas posibles, han sido los principales objetivos del trabajo. Además, en función de las variables de las que se dispongan se puede utilizar uno u otro modelo.

Así, en el primer análisis (AD 1) se introdujeron las 27 variables estudiadas y se obtuvo un modelo con 2 funciones discriminantes, que clasificaron correctamente al 87,9 % de los ciclistas estudiados en los tres grupos de especialidad propuestos: ESC, ROD y TOD. La talla, % M.M., carga máx., peso y ECTO fueron las variables con mayor peso e importancia a la hora de predecir la pertenencia de los sujetos a los tres grupos de especialidad. Una vez obtenidos estos resultados, probamos a realizar el mismo análisis pero con 4 grupos de especialidad: ESC, ROD, TOD y CRON. Obtuvimos un modelo con 3 funciones discriminantes que clasificó correctamente al 100 % de los sujetos estudiados. De nuevo variables como la talla, el peso y la carga máx. fueron determinantes en la clasificación, además de otras como: IMC, $\Sigma 6$, FC_{UA} y FC_{UANA} . Con estos resultados se pone de manifiesto la importancia de tener en cuenta todas las variables medidas durante una prueba de esfuerzo, ya que los resultados muestran que variables sin diferencias significativas entre los grupos, tienen una alta capacidad discriminante entre los mismos.

Como hemos visto anteriormente, los diferentes especialistas se diferencian principalmente en las características antropométricas (Lucia, Joyos y col., 2000; Padilla y col., 1999; Sallet y col., 2006), por ello realizamos dos análisis más, para comprobar si utilizando únicamente estas variables se podían conseguir elevados porcentajes de clasificación. Con el AD 2 obtuvimos un modelo que consiguió clasificar correctamente al 87,9 % de los sujetos estudiados, siendo el % M.M., % M.R., ENDO y peso las variables con mayor poder discriminatorio. De la misma forma, probamos con cuatro grupos de especialistas (ROD, ESC, TOD y CRON), aunque la capacidad de clasificación disminuyó a un 81,8 %.

Los niveles de clasificación correcta en otros trabajos están en torno al anterior porcentaje (80 – 95 %) (Ibáñez y col., 2008; Leone y Lariviere, 1998; Leone, Lariviere, y Comtois, 2002; Mohamed y col., 2009; Pienaar, Spamer, y

Steyn, 1998; Sampaio, Janeira, Ibáñez, y Lorenzo, 2006; R. M. Smith y Spinks, 1995). Igualmente, las variables antropométricas son muy utilizadas en los modelos de clasificación (Housh, Thorland, Johnson, y Tharp, 1984; Housh, Thorland, Johnson, Tharp y col., 1984), ya que son determinantes en la mayoría de los deportes para la selección y detección de talentos (Mohamed y col., 2009).

Los resultados obtenidos con los cuatro modelos discriminantes inducen a pensar en la posibilidad de predecir la especialidad de un ciclista, utilizando variables medidas habitualmente en la valoración funcional de los mismos. Algunas de las variables sin diferencias significativas en el MANOVA, tienen una alta capacidad discriminante en los modelos. En general, el grupo de los ESC es el que se clasifica con mayor facilidad, mientras que el grupo de TOD es el que presenta mayores problemas para ser clasificado correctamente, ya que por definición destaca en cualquier especialidad (Mujika y Padilla, 2001).

En resumen, la presente investigación añade información útil para la orientación del entrenamiento hacia la mejora en una especialidad concreta, así como para mejorar el rendimiento en las especialidades en las que el ciclista no destaca. Además, corrobora y da sustento científico al entrenador, el cual mediante su experiencia clasifica de manera subjetiva a los ciclistas. Estudios futuros siguiendo esta línea aún son necesarios para desarrollar modelos cada vez más aplicables.

VI. CONCLUSIONES FINALES / FINAL CONCLUSIONS

6.1. Conclusiones estudio 1

Las principales conclusiones a las que se ha llegado con el primer estudio de esta tesis son las siguientes:

- La carga correspondiente al MLSS en ciclistas de élite se localiza en un punto cercano al punto medio entre los umbrales ventilatorios, siendo la intensidad más próxima; mientras que VT_1 , VT_2 , $RER=1,00$ y MÁXIMO están significativamente más alejados y no pueden ser tomados como indicadores del MLSS.
- La localización del MLSS podría realizarse con una única prueba de tipo incremental, ya que el MLSS se sitúa a una carga cercana al punto medio entre los umbrales ventilatorios, aunque por debajo de él.
- La respuesta ergoespirométrica en el MLSS fue similar a las otras intensidades submáximas. Variables como la VE y la FC mostraron un incremento continuado (*drift*) a lo largo de las fases estables.
- La respuesta ácido-base fue similar entre las diferentes intensidades submáximas, siendo la concentración de lactato superior a intensidades superiores al MLSS.
- Del conjunto de variables fisiológicas medidas (ergoespirométricas y ácido-base), únicamente unas pocas muestran diferencias significativas entre los grupos de especialistas (escaladores, rodadores y todoterrenos) en el MLSS.

6.2. Conclusions, study 1

The main conclusions of the first study of the thesis are as follows:

- The load corresponding to MLSS in elite cyclists is located at a point which is near to the mid point between the ventilatory thresholds, being the nearest intensity; while VT_1 , VT_2 , Respiratory Exchange Ratio (RER)=1,00 and MAXIMAL are significantly different and cannot be taken as indicators of MLSS.
- MLSS could be located with a single graded type test, as it is situated at a load near the mid point between the ventilatory thresholds although a little below.
- The ergospirometric response at MLSS was similar to other submaximal intensities. Variables like Ventilation (VE) and Heart Rate (HR) showed a continual drift throughout the steady state stages.
- The acid-base response was similar among different submaximal intensities, with the lactate concentration higher at intensities higher than MLSS.
- Among the physiological variables measured (ergospirometric and acid-base), only a few showed significant differences among the groups of specialists (climbers, flat terrain riders and all-terrain) at MLSS.

6.3. Conclusiones estudio 2

Las conclusiones que se derivan del segundo estudio son las siguientes:

- El test propuesto no es válido para estimar la carga del MLSS, ya que una diferencia de alrededor de 20 W es suficiente como para provocar una respuesta que no corresponda con el MLSS. A pesar de esto, puede ayudar a la localización del mismo, con una precisión en torno a los 20 W.
- El criterio escogido es el responsable de los resultados obtenidos, ya que cambiando este criterio podríamos conseguir un mayor grado de acuerdo entre el MLSS y el nuevo protocolo.
- La respuesta fisiológica a lo largo del test escalonado se caracteriza por un cambio significativo de la mayoría de las variables estudiadas, diferenciándose los dos primeros escalones de los dos últimos.
- La respuesta de las variables ergoespirométricas y ácido-base en el escalón MLSS fue diferente a la obtenida en el MLSS, aunque algunas variables como la VE, FC y $[La^-]$ mostraron un buen grado de acuerdo entre ambas pruebas.

6.4. Conclusions, study 2

The conclusions derived from the second study are as follows:

- The test proposed is not valid to estimate the load corresponding to MLSS, as a difference of 20 W is sufficient to provoke a different response which does not correspond to MLSS. In spite of this, it may help to locate it, with an accuracy of approximately ± 20 W.

- The criterion chosen was responsible for the results obtained, as by changing this criterion a greater degree of agreement could be achieved between MLSS and the new protocol.
- The physiological response throughout the graded test was characterized by a significant change in the majority of the variables studied, with the first two stages being different from the last two.
- The response of the ergospirometric and acid-base variables at the MLSS stage was different from that obtained at MLSS, although some variables like VE, HR and $[La^-]$ showed a good degree of agreement between both tests.

6.5. Conclusiones estudio 3

Las principales conclusiones a las que se ha llegado con este tercer estudio son las siguientes:

- No existe relación entre la respuesta de las catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina) y la respuesta de las variables dominio tiempo y frecuencia de la HRV, en esfuerzos estables de elevada intensidad; por lo que su uso para diferenciar la actividad nerviosa vegetativa durante este tipo de esfuerzos no está claro.
- La respuesta de las catecolaminas a intensidades submáximas, en torno al 80 % del VO_2 máx., no es estable, siendo más acusada a intensidades superiores al MLSS.

- La respuesta de la HRV fue similar en las dos intensidades submáximas estudiadas (MLSS y >MLSS). La evolución mostrada por los componentes estudiados no permite evaluar la actividad nerviosa vegetativa, al menos en este tipo de esfuerzos.
- Los porcentajes de incremento a lo largo de las fases estables (MLSS y >MLSS) de las catecolaminas, HR y $[La^-]$, fueron superiores en el >MLSS, debido a la mayor activación simpática a esta intensidad.

6.6. Conclusions, study 3

The main conclusions drawn from the third study were as follows:

- There is no relationship between the catecholamine response (adrenaline, noradrenaline and dopamine) and the response of the variables time domain and HRV frequency, in steady state efforts of high intensity; so that its use to differentiate vegetative nervous activity during this type of effort is not clear.
- The catecholamine response at submaximal intensities, around 80% of $VO_2 \text{ max.}$, is not stable, being greater at intensities higher than MLSS.
- The HRV response was similar at the two submaximal intensities studied (MLSS and >MLSS). The evolution shown by the components studied does not permit evaluation of vegetative nervous activity, at least in this type of effort.

- The percent increase throughout the steady state stages (MLSS and >MLSS) of the catecholamines, HR and $[La^-]$ were higher at >MLSS, due to greater sympathetic activation at this intensity.

6.7. Conclusiones estudio 4

Las conclusiones más importantes del último estudio constituyente de esta tesis doctoral son las siguientes:

- Las características fisiológicas (antropométricas y ergoespirométricas) de los ciclistas, permiten desarrollar modelos con los que clasificarlos en función de su grupo de especialidad (rodadores, escaladores, todoterrenos y contrarrelojistas).
- Utilizando las variables obtenidas en una prueba de esfuerzo incremental, es posible clasificar a un ciclista en uno de los cuatro grupos de especialidad estudiados, al igual que empleando únicamente las variables antropométricas.
- Las variables peso, talla y carga máx. son variables con un gran peso e importancia en los modelos de clasificación desarrollados.
- Los distintos grupos de especialidad se diferencian principalmente en las variables antropométricas, siendo el grupo de los escaladores el que más se diferencia del resto.

6.8. Conclusions, study 4

The most important conclusions of the last study making up this doctoral thesis are as follows:

- The physiological characteristics (anthropometric and ergospirometric) of the cyclists, permit the development of models with which to classify them in terms of their speciality (flat terrain riders, climbers, all-terrain and time trialers).
- Using the variables obtained in an incremental stress test, it is possible to classify a cyclist in one of the four groups of specialities studied, as it is using solely anthropometric variables.
- The variables of weight, height and maximum load, are variables of great weight and importance in the classification models developed.
- The different groups of specialists are mainly differentiated by their anthropometric variables, with the group of climbers showing the greatest difference from the rest.

6.9. Limitaciones y futuras líneas de investigación

La experiencia acumulada durante el desarrollo de esta tesis y el análisis de los resultados nos lleva a plantear una serie de **limitaciones** en nuestro trabajo. Las más importantes son las siguientes:

- La utilización de un ergómetro distinto para la realización de las pruebas máximas, puede ser responsable de algunas de las diferencias encontradas en la variable carga, al analizar los diferentes puntos de referencia estudiados.

- Deberíamos haber registrado la variable RPE, para poder explicar el agotamiento al que llegaron los sujetos en el >MLSS. Estos datos habrían completado los resultados obtenidos al comparar las diferentes intensidades submáximas.
- Las dificultades para contar con un mayor número de sujetos, hacen que los resultados obtenidos al comparar a los diferentes grupos de especialidad en el MLSS, sean poco concluyentes y sólo sirvan como mera orientación.
- No registramos la HRV en reposo en los sujetos estudiados, al igual que no medimos concentración de catecolaminas en la prueba máxima, información necesaria para obtener conclusiones más precisas.
- La aplicación de técnicas estadísticas de clasificación multivariantes, como el análisis discriminante, requiere de al menos 20 sujetos por variable explicativa, lo que muestra la insuficiencia de nuestra muestra. Señalar que no todos los estudios publicados en los que se aplican análisis discriminantes con deportistas, cumplen con los supuestos estadísticos necesarios para llevar a cabo los mismos.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expuesto y los resultados obtenidos, nuestro trabajo abre las siguientes **futuras líneas de investigación**:

- Confirmar que el punto medio entre umbrales ventilatorios es un buen estimador del MLSS, tanto en ciclismo como en carrera.

- Estudiar las diferencias en el MLSS en una amplia muestra de ciclistas de élite de las diferentes especialidades: rodadores, escaladores, todoterrenos, esprinteres y contrarrelojistas.
- Estudiar si la intensidad media a la que se realiza una contrarreloj coincide con el MLSS, estudiando el perfil ácido-base durante este tipo de eventos. De igual manera, analizar la respuesta fisiológica durante el ascenso a un puerto de montaña.
- Comprobar si cambiando el criterio para la localización del MLSS en el test propuesto por nosotros, se mejora la estimación de este parámetro.
- Desarrollar modelos de clasificación utilizando una muestra más amplia y contando con los 5 grupos de especialistas. Además, aplicar los modelos obtenidos en ciclistas diferentes a los participantes en esta tesis.

6.10. Limitations and future lines of investigation

The experience acquired during the development of this thesis and the analysis of the results has led to the detection of a series of **limitations** in the study. The most important ones are as follows:

- The use of a different ergometer for the maximum tests may have been responsible for some of the differences found in the load variable, when analyzing the different reference points studied.
- We should have recorded the Rated of Perceived Exertion (RPE) variable, to be able to explain the exhaustion which the subjects experienced at

>MLSS. These data would have completed the obtained results when comparing the different submaximal intensities.

- The difficulties to find a greater number of subjects make the results obtained when comparing different groups of specialists at MLSS less than conclusive and they can merely serve as guidelines.
- We did not record resting HRV in the subjects studied, neither did we measure the catecholamine concentration in the maximum test, necessary information for drawing more exact conclusions.
- The application of statistical techniques of multivariate classification, like discriminatory analysis, requires at least 20 subjects per explanatory variable, which demonstrates the inadequacy of our sample. It is worthy of mention that not all the published studies in which discriminatory analyses are applied to sports people, comply with the statistical assumptions necessary to perform them.

Bearing in mind the above mentioned points and the results obtained, our study opens up the following **future lines of research**:

- To confirm that the mid point between the ventilatory thresholds is a good estimator of MLSS, both in cycling and in running.
- To study the differences at MLSS in a wide sample of elite cyclists of the different specialities: flat terrain riders, climbers, all-terrain, sprinters and time trailers.

- To study whether the average intensity performed in a time trial coincides with MLSS, investigating the acid-base profile during this type of events. In the same way, to analyze the physiological response during the ascent of a mountain pass.
- To confirm whether changing the criterion used to locate MLSS in the proposed test improves the estimation of this parameter.
- To develop classification models using a larger sample and counting on the 5 groups of specialists. Also to apply the models obtained to different cyclists from those participating in this thesis.

VII. REFERENCIAS

- Ahlborg, G., Hagenfeldt, L., & Wahren, J. (1975). Substrate utilization by the inactive leg during one-leg or arm exercise. *J Appl Physiol*, 39(5), 718-723.
- Almarwaey, O. A., Jones, A. M., & Tolfrey, K. (2004). Maximal lactate steady state in trained adolescent runners. *J Sports Sci*, 22(2), 215-225.
- Anton, M. M., Izquierdo, M., Ibanez, J., Asiain, X., Mendiguchia, J., & Gorostiaga, E. M. (2007). Flat and uphill climb time trial performance prediction in elite amateur cyclists. *Int J Sports Med*, 28(4), 306-313.
- Aunola, S. (1991). *Aerobic and anaerobic thresholds as tools for estimating submaximal endurance capacity*. Tesis publicada, Universite of Juvaskyla, Turku.
- Aunola, S., & Rusko, H. (1992). Does anaerobic threshold correlate with maximal lactate steady-state? *J Sports Sci*, 10(4), 309-323.
- Bacon, L., & Kern, M. (1999). Evaluating a test protocol for predicting maximum lactate steady state. *J Sports Med Phys Fitness*, 39(4), 300-308.
- Bailon, R., Mateo, J., Olmos, S., Serrano, P., Garcia, J., del Rio, A., y col. (2003). Coronary artery disease diagnosis based on exercise electrocardiogram indexes from repolarisation, depolarisation and heart rate variability. *Med Biol Eng Comput*, 41(5), 561-571.
- Baldari, C., & Guidetti, L. (2000). A simple method for individual anaerobic threshold as predictor of max lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*, 32(10), 1798-1802.
- Bangsbo, J., & Juel, C. (2006a). Counterpoint: lactic acid accumulation is a disadvantage during muscle activity. *J Appl Physiol*, 100(4), 1412-1413; discussion 1413-1414.
- Bangsbo, J., & Juel, C. (2006b). Last word on point:counterpoint: Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity. *J Appl Physiol*, 101(4), 369-370.
- Bangsbo, J., & Juel, C. (2006c). Rebuttal from drs. Bangsbo and Juel. *J Appl Physiol*, 100(4), 1414.
- Baron, B., Dekerle, J., Robin, S., Nevriere, R., Dupont, L., Matran, R., y col. (2003). Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *Int J Sports Med*, 24(8), 582-587.
- Baron, B., Noakes, T. D., Dekerle, J., Moullan, F., Robin, S., Matran, R., y col. (2008). Why does exercise terminate at the maximal lactate steady state intensity? *Br J Sports Med*, 42(10), 528-533.
- Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60(6), 2020-2027.
- Beneke, R. (1995). Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Med Sci Sports Exerc*, 27(6), 863-867.

- Beneke, R. (2003a). Maximal lactate steady state concentration (MLSS): experimental and modelling approaches. *Eur J Appl Physiol*, *88*(4-5), 361-369.
- Beneke, R. (2003b). Methodological aspects of maximal lactate steady state-implications for performance testing. *Eur J Appl Physiol*, *89*(1), 95-99.
- Beneke, R. (2008). Still no convincing evidence to call out the post lactic acidosis era. *J Appl Physiol*, *105*(1), 366-367
- Beneke, R., Heck, H., Schwarz, V., & Leithauser, R. (1996). Maximal lactate steady state during the second decade of age. *Med Sci Sports Exerc*, *28*(12), 1474-1478.
- Beneke, R., Hutler, M., & Leithauser, R. M. (2000). Maximal lactate-steady-state independent of performance. *Med Sci Sports Exerc*, *32*(6), 1135-1139.
- Beneke, R., Leithauser, R. M., & Hutler, M. (2001). Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *Br J Sports Med*, *35*(3), 192-196.
- Beneke, R., & von Duvillard, S. P. (1996). Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med Sci Sports Exerc*, *28*(2), 241-246.
- Benito, P. J. (2004). *Estudio del modelo respiratorio: Nuevo método de determinación de los umbrales ventilatorios*. Unpublished Tesis, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.
- Benito, P. J., Calderón, F. J., Zapico, A. G., Bonito, R., & Meléndez, A. (2002). Análisis de las pruebas de ergoespirometría en fase estable (Revisión). *Selección*, *11*(6), 384-394.
- Bentley, D. J., McNaughton, L. R., Thompson, D., Vleck, V. E., & Batterham, A. M. (2001). Peak power output, the lactate threshold, and time trial performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, *33*(12), 2077-2081.
- Bergman, B. C., Wolfel, E. E., Butterfield, G. E., Lopaschuk, G. D., Casazza, G. A., Horning, M. A., y col. (1999). Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *J Appl Physiol*, *87*(5), 1684-1696.
- Bertucci, W., Duc, S., Villerius, V., & Grappe, F. (2005). Validity and reliability of the Axiom PowerTrain cycle ergometer when compared with an SRM powermeter. *Int J Sports Med*, *26*(1), 59-65.
- Billat, L. V. (1996). Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med*, *22*(3), 157-175.
- Billat, V., Dalmay, F., Antonini, M. T., & Chassain, A. P. (1994). A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *69*(3), 196-202.
- Billat, V., Gratas-Delamarche, A., Monnier, M., & Delamarche, P. (1995). A test to approach maximal lactate steady-state in 12-year old boys and girls. *Arch Physiol Biochem*, *103*(1), 65-72.

- Billat, V., Sirvent, P., Lepretre, P. M., & Koralsztein, J. P. (2004). Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal lactate steady state in master endurance-runners. *Pflugers Arch*, *447*(6), 875-883.
- Billat, V. L., Sirvent, P., Py, G., Koralsztein, J. P., & Mercier, J. (2003). The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Med*, *33*(6), 407-426.
- Bishop, D., Edge, J., Thomas, C., & Mercier, J. (2007). High-intensity exercise acutely decreases the membrane content of MCT1 and MCT4 and buffer capacity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*, *102*(2), 616-621.
- Bland, J. M., & Altman, D. G. (1986). Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*, *1*(8476), 307-310.
- Boning, D., & Maassen, N. (2008a). Last word on point:counterpoint: lactic acid is/is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol*, *105*(1), 368.
- Boning, D., & Maassen, N. (2008b). Point: Lactic acid is the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol*, *105*(1), 358-359.
- Boning, D., Strobel, G., Beneke, R., & Maassen, N. (2005). Lactic acid still remains the real cause of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, *289*(3), R902-903.
- Brenner, I. K., Thomas, S., & Shephard, R. J. (1997). Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *76*(2), 145-156.
- Breuer, H. W., Skyschally, A., Schulz, R., Martin, C., Wehr, M., & Heusch, G. (1993). Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J*, *70*(2), 144-149.
- Brooks, G. A. (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*, *17*(1), 22-34.
- Brooks, G. A. (1998). Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*, *120*(1), 89-107.
- Brooks, G. A. (2002). Lactate shuttles in nature. *Biochem Soc Trans*, *30*(2), 258-264.
- Burke, E. R. (1980). The physiological characteristics of competitive cyclists. *The Physician and Sportsmedicine*, *8*, 78 - 84.
- Burke, E. R. (2000). Physiology of Cycling. In W. E. J. Garret & D. T. Kinkerdall (Eds.), *Exercise and Sport Science* (pp. 759 - 770). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Burnley, M., Doust, J. H., & Vanhatalo, A. (2006). A 3-min all-out test to determine peak oxygen uptake and the maximal steady state. *Med Sci Sports Exerc*, *38*(11), 1995-2003.

- Cairns, S. P. (2006). Lactic acid and exercise performance : culprit or friend? *Sports Med*, 36(4), 279-291.
- Calderón, F. J. (2001). *Fisiología aplicada al deporte*. Madrid: Tébar.
- Calderón, F. J., Legido, J. C., Benito, P. J., Peinado, A. B., & Paz, A. I. (2005). Análisis físico-químico del estado ácido-base durante el ejercicio. *Archivos de medicina del deporte*, XXII(109), 397-405.
- Carter, H., Jones, A. M., & Doust, J. H. (1999a). Effect of 6 weeks of endurance training on the lactate minimum speed. *J Sports Sci*, 17(12), 957-967.
- Carter, H., Jones, A. M., & Doust, J. H. (1999b). Effect of incremental test protocol on the lactate minimum speed. *Med Sci Sports Exerc*, 31(6), 837-845.
- Carter, J., & Jeukendrup, A. E. (2002). Validity and reliability of three commercially available breath-by-breath respiratory systems. *Eur J Appl Physiol*, 86(5), 435-441.
- Cerretelli, P., & Samaja, M. (2003). Acid-base balance at exercise in normoxia and in chronic hypoxia. Revisiting the "lactate paradox". *Eur J Appl Physiol*, 90(5-6), 431-448.
- COI. (2009). Comité Olímpico Internacional. Retrieved 12/03/2009, 2007, from <http://www.olympic.org>
- Corey, H. E. (2003). Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int*, 64(3), 777-787.
- Cottin, F., Medigue, C., Lopes, P., Lepretre, P. M., Heubert, R., & Billat, V. (2007). Ventilatory thresholds assessment from heart rate variability during an incremental exhaustive running test. *Int J Sports Med*, 28(4), 287-294.
- Cottin, F., Slawinski, J., Lopes, P., Van de Louw, A., & Billat, V. (2007). Effect of a 24-h continuous walking race on cardiac autonomic control. *Eur J Appl Physiol*, 99(3), 245-250.
- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hopper, M. K., & Walters, T. J. (1988). Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol*, 64(6), 2622-2630.
- Coyle, E. F., Feltner, M. E., Kautz, S. A., Hamilton, M. T., Montain, S. J., Baylor, A. M., y col. (1991). Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, 23(1), 93-107.
- Coyle, E. F., & Gonzalez-Alonso, J. (2001). Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives. *Exerc Sport Sci Rev*, 29(2), 88-92.
- Chasiotis, D., Sahlin, K., & Hultman, E. (1983). Regulation of glycogenolysis in human muscle in response to epinephrine infusion. *J Appl Physiol*, 54(1), 45-50.
- Chavarren, J., & Calbet, J. A. (1999). Cycling efficiency and pedalling frequency in road cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 80(6), 555-563.
- Chicharro, J. L., Hoyos, J., & Lucia, A. (2000). Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. *Br J Sports Med*, 34(6), 450-455.

- Christensen, N. J., & Galbo, H. (1983). Sympathetic nervous activity during exercise. *Annu Rev Physiol*, 45, 139-153.
- Davis, H. A., Bassett, J., Hughes, P., & Gass, G. C. (1983). Anaerobic threshold and lactate turnpoint. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 50(3), 383-392.
- Davis, J. A. (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*, 17(1), 6-21.
- Dawson, E. A., Shave, R., George, K., Whyte, G., Ball, D., Gaze, D., y col. (2005). Cardiac drift during prolonged exercise with echocardiographic evidence of reduced diastolic function of the heart. *Eur J Appl Physiol*, 94(3), 305-309.
- De Vito, G., Galloway, S. D., Nimmo, M. A., Maas, P., & McMurray, J. J. (2002). Effects of central sympathetic inhibition on heart rate variability during steady-state exercise in healthy humans. *Clin Physiol Funct Imaging*, 22(1), 32-38.
- Dekerle, J., Baron, B., Dupont, L., Vanvelcenaher, J., & Pelayo, P. (2003). Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power. *Eur J Appl Physiol*, 89(3-4), 281-288.
- Denadai, B. S., Figuera, T. R., Favaro, O. R., & Goncalves, M. (2004). Effect of the aerobic capacity on the validity of the anaerobic threshold for determination of the maximal lactate steady state in cycling. *Braz J Med Biol Res*, 37(10), 1551-1556.
- Denadai, B. S., Ruas, V. D., & Figueira, T. R. (2006). Maximal lactate steady state concentration independent of pedal cadence in active individuals. *Eur J Appl Physiol*, 96(4), 477-480.
- Du Bois, D., & Du Bois, E. F. (1916). A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition*, 5(5), 303-311; discussion 312-303.
- Esparza, F. (1993). *Manual de cineantropometría*. Madrid: Grupo Español de cineantropometría (GREC).
- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005a). The science of cycling: factors affecting performance - part 2. *Sports Med*, 35(4), 313-337.
- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005b). The science of cycling: physiology and training - part 1. *Sports Med*, 35(4), 285-312.
- Faria, I. E., Faria, E. W., Roberts, S., & Yoshimura, D. (1989). Comparison of physical and physiological characteristics in elite young and mature cyclists. *Res Q Exerc Sport*, 60(4), 388-395.
- Faude, O., Kindermann, W., & Meyer, T. (2009). Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med*, 39(6), 469-490.
- Fedde, M. R., & Pieschl, R. L., Jr. (1995). Extreme derangements of acid-base balance in exercise: advantages and limitations of the Stewart analysis. *Can J Appl Physiol*, 20(3), 369-379.
- Figge, J., Rossing, T. H., & Fencl, V. (1991). The role of serum proteins in acid-base equilibria. *J Lab Clin Med*, 117(6), 453-467.

- Figueira, T. R., Caputo, F., Pelarigo, J. G., & Denadai, B. S. (2008). Influence of exercise mode and maximal lactate-steady-state concentration on the validity of OBLA to predict maximal lactate-steady-state in active individuals. *J Sci Med Sport, 11*(3), 280-286.
- Forster, H. V., Dempsey, J. A., Thomson, J., Vidruk, E., & DoPico, G. A. (1972). Estimation of arterial PO₂, PCO₂, pH, and lactate from arterialized venous blood. *J Appl Physiol, 32*(1), 134-137.
- Foxdal, P., Sjodin, A., & Sjodin, B. (1996). Comparison of blood lactate concentrations obtained during incremental and constant intensity exercise. *Int J Sports Med, 17*(5), 360-365.
- Fujimoto, M., Morimoto, Y., & Kubota, T. (1988). Dependence of cell pH and buffer capacity on the extracellular acid-base change in the skeletal muscle of bullfrog. *Jpn J Physiol, 38*(6), 799-818.
- Gabbett, T., Georgieff, B., & Domrow, N. (2007). The use of physiological, anthropometric, and skill data to predict selection in a talent-identified junior volleyball squad. *J Sports Sci, 25*(12), 1337-1344.
- Galbo, H., Holst, J. J., & Christensen, N. J. (1975). Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. *J Appl Physiol, 38*(1), 70-76.
- Gardner, A. S., Stephens, S., Martin, D. T., Lawton, E., Lee, H., & Jenkins, D. (2004). Accuracy of SRM and power tap power monitoring systems for bicycling. *Med Sci Sports Exerc, 36*(7), 1252-1258.
- Garrido, A., Teijón, J. M., Blanco, D., Villaverde, C., Mendoza, C., & Ramírez, J. (2003a). *Fundamentos de Bioquímica Estructural*. Madrid: Tébar.
- Garrido, A., Teijón, J. M., Blanco, D., Villaverde, C., Mendoza, C., & Ramírez, J. (2003b). *Fundamentos de Bioquímica Metabólica*. Madrid: Tébar.
- Gaskill, S. E., Ruby, B. C., Walker, A. J., Sanchez, O. A., Serfass, R. C., & Leon, A. S. (2001). Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc, 33*(11), 1841-1848.
- Gil, E., García, E., & Rodríguez, G. (2001). *Análisis discriminante* (Vol. 12). Madrid: La Muralla, S. A. y Hespérides, S. L.
- Gladden, L. B. (2000). Muscle as a consumer of lactate. *Med Sci Sports Exerc, 32*(4), 764-771.
- Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol, 558*(Pt 1), 5-30.
- Gladden, L. B. (2008a). Cause and effect? *J Appl Physiol, 105*(1), 364.
- Gladden, L. B. (2008b). Current trends in lactate metabolism: introduction. *Med Sci Sports Exerc, 40*(3), 475-476.
- Gladden, L. B. (2008c). A lactatic perspective on metabolism. *Med Sci Sports Exerc, 40*(3), 477-485.

- González, C. (2003). *Factores determinantes del bajo rendimiento académico en educación secundaria*. Unpublished Tesis, Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- González, M., & Rubio, S. (1990). Valores ergoespirométricos en deportistas españoles de élite. *Revista de Investigación y Documentación sobre Ciencias de la Educación Física y del Deporte, Año VI(14)*, 9 - 51.
- Greiwe, J. S., Hickner, R. C., Shah, S. D., Cryer, P. E., & Holloszy, J. O. (1999). Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training. *J Appl Physiol, 86(2)*, 531-535.
- Hagberg, J. M., Mullin, J. P., Bahrke, M., & Limburg, J. (1979). Physiological profiles and selected psychological characteristics of national class American cyclists. *J Sports Med Phys Fitness, 19(4)*, 341-346.
- Hallen, J. (1996). K⁺ balance in humans during exercise. *Acta Physiol Scand, 156(3)*, 279-286.
- Harnish, C., King, D., & Swensen, T. (2007). Effect of cycling position on oxygen uptake and preferred cadence in trained cyclists during hill climbing at various power outputs. *Eur J Appl Physiol, 99(4)*, 387-391.
- Harnish, C. R., Swensen, T. C., & Pate, R. R. (2001). Methods for estimating the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc, 33(6)*, 1052-1055.
- Harvey, A. M. (1979). Classics in clinical science: James L. Gamble and "Gamblegrams". *Am J Med, 66(6)*, 904-906.
- Hashimoto, T., & Brooks, G. A. (2008). Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production. *Med Sci Sports Exerc, 40(3)*, 486-494.
- Hatta, H., Atomi, Y., Yamamoto, Y., Shinohara, S., & Yamada, S. (1989). Incorporation of blood lactate and glucose into tissues in rats after short-term strenuous exercise. *Int J Sports Med, 10(4)*, 275-278.
- Haverty, M., Kenney, W. L., & Hodgson, J. L. (1988). Lactate and gas exchange responses to incremental and steady state running. *Br J Sports Med, 22(2)*, 51-54.
- Heck, H., Mader, A., Hess, G., Mucke, S., Muller, R., & Hollmann, W. (1985). Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med, 6(3)*, 117-130.
- Heigenhauser, G. J. (1995). A quantitative approach to acid-base chemistry. *Can J Appl Physiol, 20(3)*, 333-340.
- Heigenhauser, G. J., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1983). Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. *J Appl Physiol, 54(2)*, 470-474.
- Hermansen, L., & Osnes, J. B. (1972). Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *J Appl Physiol, 32(3)*, 304-308.

- Hermansen, L., & Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 86(2), 191-201.
- Hirche, H., Hombach, V., Langohr, H. D., & Wacker, U. (1972). Lactic acid permeation rate in working skeletal muscle during alkalosis and acidosis. *Pflugers Arch*, 332, Suppl 332:R373.
- Hirche, H. J., Hombach, V., Langohr, H. D., Wacker, U., & Busse, J. (1975). Lactic acid permeation rate in working gastrocnemii of dogs during metabolic alkalosis and acidosis. *Pflugers Arch*, 356(3), 209-222.
- Holmqvist, N., Secher, N. H., Sander-Jensen, K., Knigge, U., Warberg, J., & Schwartz, T. W. (1986). Sympathoadrenal and parasympathetic responses to exercise. *J Sports Sci*, 4(2), 123-128.
- Hoogeveen, A. R. (2000). The effect of endurance training on the ventilatory response to exercise in elite cyclists. *Eur J Appl Physiol*, 82(1-2), 45-51.
- Hoogeveen, A. R., Hoogsteen, J., & Schep, G. (1997). The maximal lactate steady state in elite endurance athletes. *Jpn J Physiol*, 47(5), 481-485.
- Hopker, J. G., Coleman, D. A., & Wiles, J. D. (2007). Differences in efficiency between trained and recreational cyclists. *Appl Physiol Nutr Metab*, 32(6), 1036-1042.
- Hopkins, S. R., & McKenzie, D. C. (1994). The laboratory assessment of endurance performance in cyclists. *Can J Appl Physiol*, 19(3), 266-274.
- Housh, T. J., Thorland, W. G., Johnson, G. O., & Tharp, G. D. (1984). Body build and composition variables as discriminators of sports participation of elite adolescent male athletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 24(3), 169-174.
- Housh, T. J., Thorland, W. G., Johnson, G. O., Tharp, G. D., Cisar, C. J., Refsell, M. J., y col. (1984). Body composition variables as discriminators of sports participation of elite adolescent female athletes. *Res Q Exerc Sport*, 55(3), 302-304.
- Hudson, J. L. (1985). Prediction of basketball skill using biomechanical variables. *Res Q Exerc Sport*, 56(2), 115-121.
- Hughson, R. L., & Green, H. J. (1982). Blood acid-base and lactate relationships studied by ramp work tests. *Med Sci Sports Exerc*, 14(4), 297-302.
- Hughson, R. L., Green, H. J., & Sharratt, M. T. (1995). Gas exchange, blood lactate, and plasma catecholamines during incremental exercise in hypoxia and normoxia. *J Appl Physiol*, 79(4), 1134-1141.
- Hultman, E., & Sahlin, K. (1980). Acid-base balance during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 8, 41-128.
- Hunter, A. M., St Clair Gibson, A., Mbambo, Z., Lambert, M. I., & Noakes, T. D. (2002). The effects of heat stress on neuromuscular activity during endurance exercise. *Pflugers Arch*, 444(6), 738-743.
- Hurst, H. T., & Atkins, S. (2006). Agreement between polar and SRM mobile ergometer systems during laboratory-based high-intensity, intermittent cycling activity. *J Sports Sci*, 24(8), 863-868.

- Ibáñez, S. J., Sampaio, J., Feu, S., Lorenzo, A., Gómez, M. A., & Ortega, E. (2008). Basketball game-related statistics that discriminate between teams' season-long success. *Eur J Sport Sci*, 8(6), 369 - 372.
- Impellizzeri, F. M., Ebert, T., Sassi, A., Menaspa, P., Rampinini, E., & Martin, D. T. (2008). Level ground and uphill cycling ability in elite female mountain bikers and road cyclists. *Eur J Appl Physiol*, 102(3), 335-341.
- Jansson, E., & Sylven, C. (1986). Activities of key enzymes in the energy metabolism of human myocardial and skeletal muscle. *Clin Physiol*, 6(5), 465-471.
- Jeukendrup, A. E., & Martin, J. (2001). Improving cycling performance: how should we spend our time and money. *Sports Med*, 31(7), 559-569.
- Johnson, M. A., Sharpe, G. R., & Brown, P. I. (2009). Investigations of the lactate minimum test. *Int J Sports Med*, 30(6), 448-454.
- Johnson, R. L. J., Heigenhauser, G. J. F., Hsia, C. C. W., Jones, N. L., & Wagner, P. D. (1996). Determinants of gas exchange and acid-base balance during exercise. In L. B. Rowell & J. T. Shepherd (Eds.), *Handbook of physiology* (Vol. Section 12: Exercise: Regulation and integration of multiple systems, pp. 515 - 584). New York: Oxford University Press.
- Jones, A. M., & Doust, J. H. (1998). The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*, 30(8), 1304-1313.
- Jones, N. L. (2008). An obsession with CO₂. *Appl Physiol Nutr Metab*, 33(4), 641-650.
- Juel, C. (1998). Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiol Scand*, 162(3), 359-366.
- Juel, C. (2001). Current aspects of lactate exchange: lactate/H⁺ transport in human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*, 86(1), 12-16.
- Keith, S. P., Jacobs, I., & McLellan, T. M. (1992). Adaptations to training at the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65(4), 316-323.
- Kemp, G. (2005). Lactate accumulation, proton buffering, and pH change in ischemically exercising muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 289(3), R895-901.
- Kemp, G., Boning, D., Beneke, R., & Maassen, N. (2006). Explaining pH change in exercising muscle: lactic acid, proton consumption, and buffering vs. strong ion difference. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 291(1), R235-237; author reply R238-239.
- Kemp, J. G., Greer, F. A., & Wolfe, L. A. (1997). Acid-base regulation after maximal exercise testing in late gestation. *J Appl Physiol*, 83(2), 644-651.
- Kilding, A. E., & Jones, A. M. (2005). Validity of a single-visit protocol to estimate the maximum lactate steady state. *Med Sci Sports Exerc*, 37(10), 1734-1740.

- Kindermann, W., Simon, G., & Keul, J. (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 42(1), 25-34.
- Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J., Lindinger, M. I., Obminski, G., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1988). Role of lungs and inactive muscle in acid-base control after maximal exercise. *J Appl Physiol*, 65(5), 2090-2096.
- Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J., Lindinger, M. I., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1988). Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. *J Appl Physiol*, 65(5), 2080-2089.
- Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1992). Effect of acetazolamide on gas exchange and acid-base control after maximal exercise. *J Appl Physiol*, 72(1), 278-287.
- Kowalchuk, J. M., & Scheuermann, B. W. (1994). Acid-base regulation: a comparison of quantitative methods. *Can J Physiol Pharmacol*, 72(7), 818-826.
- Kowalchuk, J. M., & Scheuermann, B. W. (1995). Acid-base balance: origin of plasma [H⁺] during exercise. *Can J Appl Physiol*, 20(3), 341-356.
- Kraut, J. A., & Madias, N. E. (2007). Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2(1), 162-174.
- Krebs, P. S., Zinkgraf, S., & Virgilio, S. J. (1986). Predicting competitive bicycling performance with training and physiological variables. *J Sports Med Phys Fitness*, 26(4), 323-330.
- Kuphal, K. E., Potteiger, J. A., Frey, B. B., & Hise, M. P. (2004). Validation of a single-day maximal lactate steady state assessment protocol. *J Sports Med Phys Fitness*, 44(2), 132-140.
- Kurtz, I., Kraut, J., Ornekian, V., & Nguyen, M. K. (2008). Acid-base analysis: a critique of the Stewart and bicarbonate-centered approaches. *Am J Physiol Renal Physiol*, 294(5), F1009-1031.
- LaFontaine, T. P., Londeree, B. R., & Spath, W. K. (1981). The maximal steady state versus selected running events. *Med Sci Sports Exerc*, 13(3), 190-193.
- Lajoie, C., Laurencelle, L., & Trudeau, F. (2000). Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol*, 25(4), 250-261.
- Lamb, G. D., & Stephenson, D. G. (2006a). Last word on point:counterpoint: Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity. *J Appl Physiol*, 101(4), 369.
- Lamb, G. D., & Stephenson, D. G. (2006b). Point: lactic acid accumulation is an advantage during muscle activity. *J Appl Physiol*, 100(4), 1410-1412; discussion 1414.
- Lamb, G. D., & Stephenson, D. G. (2006c). Rebuttal from drs. Lamb and Stephenson. *J Appl Physiol*, 100(4), 1413-1414.

- Lambert, E. V., St Clair Gibson, A., & Noakes, T. D. (2005). Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br J Sports Med*, 39(1), 52-62.
- Laplaud, D., Guinot, M., Favre-Juvin, A., & Flore, P. (2006). Maximal lactate steady state determination with a single incremental test exercise. *Eur J Appl Physiol*, 96(4), 446-452.
- Laplaud, D., & Menier, R. (2003). Reproducibility of the instant of equality of pulmonary gas exchange and its physiological significance. *J Sports Med Phys Fitness*, 43(4), 437-443.
- Lee, R. C., Wang, Z., Heo, M., Ross, R., Janssen, I., & Heymsfield, S. B. (2000). Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr*, 72(3), 796-803.
- Lehmann, M., Keul, J., Huber, G., & Da Prada, M. (1981). Plasma catecholamines in trained and untrained volunteers during graduated exercise. *Int J Sports Med*, 2(3), 143-147.
- Lehmann, M., Schmid, P., & Keul, J. (1985). Plasma catecholamine and blood lactate cumulation during incremental exhaustive exercise. *Int J Sports Med*, 6(2), 78-81.
- Leicht, A. S., Sinclair, W. H., & Spinks, W. L. (2008). Effect of exercise mode on heart rate variability during steady state exercise. *Eur J Appl Physiol*, 102(2), 195-204.
- Leone, M., & Lariviere, G. (1998). Caractéristiques anthropométriques et biomotrices d'adolescents athlètes élités de disciplines sportives différentes. *Science and Sports*, 13, 26-33.
- Leone, M., Lariviere, G., & Comtois, A. S. (2002). Discriminant analysis of anthropometric and biomotor variables among elite adolescent female athletes in four sports. *J Sports Sci*, 20(6), 443-449.
- Lepretre, P. M., Lopes, P., Koralsztein, J. P., & Billat, V. (2008). Fatigue responses in exercise under control of VO₂. *Int J Sports Med*, 29(3), 199-205.
- Leroy, D., Polin, D., Tourny-Chollet, C., & Weber, J. (2000). Spatial and temporal gait variable differences between basketball, swimming and soccer players. *Int J Sports Med*, 21(3), 158-162.
- Lévy, J., & Varela, J. (2003). *Análisis multivariante para las ciencias sociales*. Madrid: Pearson Educación.
- Linderman, J., Fahey, T. D., Lauten, G., Brooker, A. S., Bird, D., Dolinar, B., y col. (1990). A comparison of blood gases and acid-base measurements in arterial, arterialized venous, and venous blood during short-term maximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 61(3-4), 294-301.
- Lindinger, M. I. (1995). Origins of [H⁺] changes in exercising skeletal muscle. *Can J Appl Physiol*, 20(3), 357-368.
- Lindinger, M. I. (2003). Exercise: a paradigm for multi-system control of acid-base state. *J Physiol*, 550(Pt 2), 334.

- Lindinger, M. I., Hawke, T. J., Vickery, L., Bradford, L., & Lipskie, S. L. (2001). An integrative, in situ approach to examining K⁺ flux in resting skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol*, 79(12), 996-1006.
- Lindinger, M. I., & Heigenhauser, G. J. (1991). The roles of ion fluxes in skeletal muscle fatigue. *Can J Physiol Pharmacol*, 69(2), 246-253.
- Lindinger, M. I., & Heigenhauser, G. J. (2008a). Counterpoint: Lactic acid is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol*, 105(1), 359-361.
- Lindinger, M. I., & Heigenhauser, G. J. (2008b). Last word on point: counterpoint: lactate is/is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol*, 105(1), 369.
- Lindinger, M. I., & Heigenhauser, G. J. (2008c). Rebuttal from drs. Lindinger and Heigenhauser. *J Appl Physiol*, 105(1), 361-362.
- Lindinger, M. I., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1986). Acid-base and respiratory properties of a buffered bovine erythrocyte perfusion medium. *Can J Physiol Pharmacol*, 64(5), 550-555.
- Lindinger, M. I., Heigenhauser, G. J., McKelvie, R. S., & Jones, N. L. (1992). Blood ion regulation during repeated maximal exercise and recovery in humans. *Am J Physiol*, 262(1 Pt 2), R126-136.
- Lindinger, M. I., Kowalchuk, J. M., & Heigenhauser, G. J. (2005). Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 289(3), R891-894.
- Lindinger, M. I., Spriet, L. L., Hultman, E., Putman, T., McKelvie, R. S., Lands, L. C., y col. (1994). Plasma volume and ion regulation during exercise after low- and high-carbohydrate diets. *Am J Physiol*, 266(6 Pt 2), R1896-1906.
- Lindinger, M. I., Willmets, R. G., & Hawke, T. J. (1996). Stimulation of Na⁺, K⁽⁺⁾-pump activity in skeletal muscle by methylxanthines: evidence and proposed mechanisms. *Acta Physiol Scand*, 156(3), 347-353.
- Lohman, T. G., Roche, A. F., & Martorell, R. (1991). *Anthropometric standardization reference manual*. Champaign, Illinois: Human Kinetics.
- Londeree, B. R. (1986). The use of laboratory test results with long distance runners. *Sports Med*, 3(3), 201-213.
- Londeree, B. R., & Ames, S. A. (1975). Maximal steady state versus state of conditioning. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 34(4), 269-278.
- López-Calbet, J. A., Ortega, F., Dorado, C., Armengo, O., & Sarmiento, L. (1993). Valoración antropométrica en ciclistas de alto nivel. Estudio de una temporada. *Archivos de medicina del deporte*, X(38), 127-132.
- Lounana, J., Campion, F., Noakes, T. D., & Medelli, J. (2007). Relationship between %HR_{max}, %HR reserve, %VO_{2max}, and %VO₂ reserve in elite cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 39(2), 350-357.

- Lucia, A., Carvajal, A., Calderon, F. J., Alfonso, A., & Chicharro, J. L. (1999). Breathing pattern in highly competitive cyclists during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 79(6), 512-521.
- Lucia, A., Earnest, C., & Arribas, C. (2003). The Tour de France: a physiological review. *Scand J Med Sci Sports*, 13(5), 275-283.
- Lucia, A., Hoyos, J., & Chicharro, J. L. (2001a). Physiology of professional road cycling. *Sports Med*, 31(5), 325-337.
- Lucia, A., Hoyos, J., & Chicharro, J. L. (2001b). Preferred pedalling cadence in professional cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 33(8), 1361-1366.
- Lucia, A., Hoyos, J., Pardo, J., & Chicharro, J. L. (2000). Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. *Jpn J Physiol*, 50(3), 381-388.
- Lucia, A., Hoyos, J., Pardo, J., & Chicharro, J. L. (2001). Effects of endurance training on the breathing pattern of professional cyclists. *Jpn J Physiol*, 51(2), 133-141.
- Lucia, A., Hoyos, J., Perez, M., & Chicharro, J. L. (2000). Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc*, 32(10), 1777-1782.
- Lucia, A., Hoyos, J., Santalla, A., Earnest, C., & Chicharro, J. L. (2003). Tour de France versus Vuelta a Espana: which is harder? *Med Sci Sports Exerc*, 35(5), 872-878.
- Lucia, A., Joyos, H., & Chicharro, J. L. (2000). Physiological response to professional road cycling: climbers vs. time trialists. *Int J Sports Med*, 21(7), 505-512.
- Lucia, A., Pardo, J., Durantez, A., Hoyos, J., & Chicharro, J. L. (1998). Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med*, 19(5), 342-348.
- Lucia, A., Rabadan, M., Hoyos, J., Hernandez-Capilla, M., Perez, M., San Juan, A. F., y col. (2006). Frequency of the VO₂max plateau phenomenon in world-class cyclists. *Int J Sports Med*, 27(12), 984-992.
- Lucia, A., Sanchez, O., Carvajal, A., & Chicharro, J. L. (1999). Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography. *Br J Sports Med*, 33(3), 178-185.
- MacIntosh, B. R., Esau, S., & Svedahl, K. (2002). The lactate minimum test for cycling: estimation of the maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol*, 27(3), 232-249.
- Macor, F., Fagard, R., & Amery, A. (1996). Power spectral analysis of RR interval and blood pressure short-term variability at rest and during dynamic exercise: comparison between cyclists and controls. *Int J Sports Med*, 17(3), 175-181.
- Mader, A., & Heck, H. (1986). A theory of the metabolic origin of "anaerobic threshold". *Int J Sports Med*, 7 Suppl 1, 45-65.

- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F., & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, *84*(2), 482-492.
- Marfell-Jones, M., Olds, T., Stewart, A., & Carter, L. (2006). *International standards for anthropometric assessment*. Potchefstroom, South Africa: ISAK.
- Martín, A. M., González, C., & Llop, F. (2007). Presente y futuro del ácido láctico. *Archivos de Medicina del Deporte*, *24*(120), 270-284.
- Mattern, C. O., Gutilla, M. J., Bright, D. L., Kirby, T. E., Hinchcliff, K. W., & Devor, S. T. (2003). Maximal lactate steady state declines during the aging process. *J Appl Physiol*, *95*(6), 2576-2582.
- Maughan, R., Leiper, J., & Greaves, M. (2001). Haematology. In R. Eston & T. Reilly (Eds.), *Kinanthropometry and Exercise Physiology Laboratory Manual: tests, procedures and data* (2^a ed., Vol. 2: Exercise Physiology, pp. 298). London: Routledge.
- Mazzeo, R. S., & Marshall, P. (1989). Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol*, *67*(4), 1319-1322.
- McKelvie, R. S., Lindinger, M. I., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1991). Contribution of erythrocytes to the control of the electrolyte changes of exercise. *Can J Physiol Pharmacol*, *69*(7), 984-993.
- McKenna, M. J., Heigenhauser, G. J., McKelvie, R. S., MacDougall, J. D., & Jones, N. L. (1997). Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *J Physiol*, *501*(Pt 3), 687-702.
- McLean, B. D., & Parker, A. W. (1989). An anthropometric analysis of elite Australian track cyclists. *J Sports Sci*, *7*(3), 247-255.
- McLellan, T. M., & Jacobs, I. (1993). Reliability, reproducibility and validity of the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, *67*(2), 125-131.
- McLoughlin, P., Popham, P., Linton, R. A., Bruce, R. C., & Band, D. M. (1992). Use of arterialized venous blood sampling during incremental exercise tests. *J Appl Physiol*, *73*(3), 937-940.
- Medbo, J. I., & Sejersted, O. M. (1985). Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiol Scand*, *125*(1), 97-109.
- Miller, B. F. (2008). No single mechanism. *J Appl Physiol*, *105*(1), 363-364.
- Miller, M. R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., y col. (2005). Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*, *26*(2), 319-338.
- Mohamed, H., Vaeyens, R., Matthys, S., Multael, M., Lefevre, J., Lenoir, M., y col. (2009). Anthropometric and performance measures for the development of a talent detection and identification model in youth handball. *J Sports Sci*, *27*(3), 257-266.

- Moll, W., & Gros, G. (2008). Combined glycolytic production of lactate and ATP derived protons (= dissociated lactic acid) is the only cause of metabolic acidosis of exercise - A note on the OH absorbing function of lactate production. *J Appl Physiol*, 105(1), 365.
- Mujika, I., & Padilla, S. (2001). Physiological and performance characteristics of male professional road cyclists. *Sports Med*, 31(7), 479-487.
- Nielsen, H. B., Clemmesen, J. O., Skak, C., Ott, P., & Secher, N. H. (2002). Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. *J Appl Physiol*, 92(4), 1677-1683.
- Nielsen, O. B., de Paoli, F., & Overgaard, K. (2001). Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *J Physiol*, 536(Pt 1), 161-166.
- Nilsson, L. H., Furst, P., & Hultman, E. (1973). Carbohydrate metabolism of the liver in normal man under varying dietary conditions. *Scand J Clin Lab Invest*, 32(4), 331-337.
- Noakes, T. D. (2000). Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports*, 10(3), 123-145.
- Noakes, T. D., St Clair Gibson, A., & Lambert, E. V. (2005). From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med*, 39(2), 120-124.
- Olds, T. S., Norton, K. I., Lowe, E. L., Olive, S., Reay, F., & Ly, S. (1995). Modeling road-cycling performance. *J Appl Physiol*, 78(4), 1596-1611.
- Organisation, A. S. (2009). Le Tour de France. Retrieved 12/03/2009, 2009, from <http://www.letour.fr>
- Padilla, S., Mujika, I., Cuesta, G., & Goiriena, J. J. (1999). Level ground and uphill cycling ability in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 31(6), 878-885.
- Padilla, S., Mujika, I., Orbananos, J., & Angulo, F. (2000). Exercise intensity during competition time trials in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 32(4), 850-856.
- Padilla, S., Mujika, I., Orbananos, J., Santisteban, J., Angulo, F., & Jose Goiriena, J. (2001). Exercise intensity and load during mass-start stage races in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 33(5), 796-802.
- Padilla, S., Mujika, I., Santisteban, J., Impellizzeri, F. M., & Goiriena, J. J. (2008). Exercise intensity and load during uphill cycling in professional 3-week races. *Eur J Appl Physiol*, 102(4), 431-438.
- Palmer, A. S., Potteiger, J. A., Nau, K. L., & Tong, R. J. (1999). A 1-day maximal lactate steady-state assessment protocol for trained runners. *Med Sci Sports Exerc*, 31(9), 1336 - 1341.
- Parati, G., Mancia, G., Di Rienzo, M., & Castiglioni, P. (2006). Point: cardiovascular variability is/is not an index of autonomic control of circulation. *J Appl Physiol*, 101(2), 676-678; discussion 681-672.

- Pardo, A., & Ruiz, M. A. (2002). *SPSS 11. Guía para el análisis de datos*. Madrid: McGraw - Hill.
- Pardo, A., & Ruiz, M. A. (2005). *Análisis de datos con SPSS 13 Base*. Madrid: McGraw - Hill.
- Pardo, F. J. (2001). *Evolución de los parámetros fisiológicos en ciclistas profesionales a lo largo de una temporada*. Unpublished Tesis, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.
- Pardono, E., Sotero Rda, C., Hiyane, W., Mota, M. R., Campbell, C. S., Nakamura, F. Y., y col. (2008). Maximal lactate steady-state prediction through quadratic modeling of selected stages of the lactate minimum test. *J Strength Cond Res*, 22(4), 1073-1080.
- 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(4), 328-338.
- Peinado, A. B., Díaz, V., Calderón, F. J., Benito, P. J., & Martín, C. (2006, 5-8 de Julio). *Stewart's simplified equation to assess the acid-base status*. Paper presented at the 11th Annual Congress of the European College of Sport Science, Lausanne (Switzerland).
- Peinado, P. J., Di Salvo, V., Pigozzi, F., Bermudez, A. I., Peinado Lozano, A. B., Calderon Montero, F. J., y col. (2006). Steady-state acid-base response at exercise levels close to maximum lactate steady state. *Clin J Sport Med*, 16(3), 244-246.
- Philp, A., Macdonald, A. L., Carter, H., Watt, P. W., & Pringle, J. S. (2008). Maximal lactate steady state as a training stimulus. *Int J Sports Med*, 29(6), 475-479.
- Pienaar, A. E., Spamer, M. J., & Steyn, H. S., Jr. (1998). Identifying and developing rugby talent among 10-year-old boys: a practical model. *J Sports Sci*, 16(8), 691-699.
- Pieschl, R. L., Toll, P. W., Leith, D. E., Peterson, L. J., & Fedde, M. R. (1992). Acid-base changes in the running greyhound: contributing variables. *J Appl Physiol*, 73(6), 2297-2304.
- Pollock, M. L., Jackson, A. S., & Pate, R. R. (1980). Discriminant analysis of physiological differences between good and elite distance runners. *Res Q Exerc Sport*, 51(3), 521-532.
- Poole, D. C., Ward, S. A., Gardner, G. W., & Whipp, B. J. (1988). Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics*, 31(9), 1265-1279.
- Poole, D. C., Ward, S. A., & Whipp, B. J. (1990). The effects of training on the metabolic and respiratory profile of high-intensity cycle ergometer exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 59(6), 421-429.
- Poortmans, J. R., Delescaille-Vanden Bossche, J., & Leclercq, R. (1978). Lactate uptake by inactive forearm during progressive leg exercise. *J Appl Physiol*, 45(6), 835-839.

- Prakash, E. S. (2008). Good bye "lactic acid"; hello lactate and acid. *J Appl Physiol*, 105(1), 363.
- Preston, R. J., Heenan, A. P., & Wolfe, L. A. (2001). Physicochemical analysis of phasic menstrual cycle effects on acid-base balance. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 280(2), R481-487.
- Pringle, J. S., & Jones, A. M. (2002). Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *Eur J Appl Physiol*, 88(3), 214-226.
- Putman, C. T., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. (2003). Effects of short-term training on plasma acid-base balance during incremental exercise in man. *J Physiol*, 550(Pt 2), 585-603.
- Quanjer, P. H., Tammeling, G. J., Cotes, J. E., Pedersen, O. F., Peslin, R., & Yernault, J. C. (1993). Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl*, 16, 5-40.
- Raven, P. B., & Stevens, G. H. J. (1988). Cardiovascular function and prolonged exercise. In D. R. Lamb & R. Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sport medicine* (Vol. Vol I: Prolonged exercise, pp. 43-74). Indianapolis: Benchmark Pres, Inc.
- Reid, S. A., Speedy, D. B., Thompson, J. M., Noakes, T. D., Mulligan, G., Page, T., y col. (2004). Study of hematological and biochemical parameters in runners completing a standard marathon. *Clin J Sport Med*, 14(6), 344-353.
- Reilly, T., Williams, A. M., Nevill, A., & Franks, A. (2000). A multidisciplinary approach to talent identification in soccer. *J Sports Sci*, 18(9), 695-702.
- Reiser, M., Meyer, T., Kindermann, W., & Daugs, R. (2000). Transferability of workload measurements between three different types of ergometer. *Eur J Appl Physiol*, 82(3), 245-249.
- Requena, B., Zabala, M., Padial, P., & Feriche, B. (2005). Sodium bicarbonate and sodium citrate: ergogenic aids? *J Strength Cond Res*, 19(1), 213-224.
- Riaza, L. M., Fideu, M. D., & López, V. (1993). Estudio cineantropométrico en 58 ciclistas de competición. *Archivos de medicina del deporte*, X(38), 121-125.
- Rietjens, G. J., Kuipers, H., Kester, A. D., & Keizer, H. A. (2001). Validation of a computerized metabolic measurement system (Oxycon-Pro) during low and high intensity exercise. *Int J Sports Med*, 22(4), 291-294.
- Robergs, R. A. (2008). Science vs. personal bias in acid-base physiology. *J Appl Physiol*, 105(1), 363.
- Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 287(3), R502-516.
- Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2005). Reply: lingering construct of lactic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 289(3), author reply R904-910.

- Rothers, R. A., Ghasvand, F., & Parker, D. (2006). Reply: the wandering argument favoring a lactic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 291(1), author reply R238-239.
- Rodriguez-Marroyo, J. A., Garcia-Lopez, J., Avila, C., Jimenez, F., Cordova, A., & Villa Vicente, J. G. (2003). Intensity of exercise according to topography in professional cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 35(7), 1209-1215.
- Rodriguez-Marroyo, J. A., Garcia-Lopez, J., Villa, J. G., & Cordova, A. (2008). Adaptation of pedaling rate of professional cyclist in mountain passes. *Eur J Appl Physiol*, 103(5), 515-522.
- Rostrup, M., Westheim, A., Refsum, H. E., Holme, I., & Eide, I. (1998). Arterial and venous plasma catecholamines during submaximal steady-state exercise. *Clin Physiol*, 18(2), 109-115.
- Rowell, L. B. (1974). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev*, 54(1), 75-159.
- Rowell, L. B. (1997). Neural control of muscle blood flow: importance during dynamic exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 24(2), 117-125.
- Rowell, L. B., & O'Leary, D. S. (1990). Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J Appl Physiol*, 69(2), 407-418.
- Rowlands, D. S. (2008). Descriptive vs. mechanism-based approaches to understanding exercise acidosis. *J Appl Physiol*, 105(1), 365-366.
- Rusko, H., Luhtanen, P., Rahkila, P., Viitasalo, J., Rehunen, S., & Harkonen, M. (1986). Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 55(2), 181-186.
- Sabapathy, S., Morris, N. R., & Schneider, D. A. (2006). Ventilatory and gas-exchange responses to incremental exercise performed with reduced muscle glycogen content. *J Sci Med Sport*, 9(3), 267-273.
- Sahlin, K. (2006). Point:Counterpoint authors respond to commentaries on "Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity". *J Appl Physiol*, 101(1), 367; author reply 369-370.
- Sahlin, K. (2008). Response to point: counterpoint on "lactid acid". *J Appl Physiol*, 105(1), 366.
- Salenius, P. (1957). A study of the pH and buffer capacity of blood, plasma and red blood cells. *Scand J Clin Lab Invest*, 9(2), 160-167.
- Sallet, P., Mathieu, R., Fenech, G., & Baverel, G. (2006). Physiological differences of elite and professional road cyclists related to competition level and rider specialization. *J Sports Med Phys Fitness*, 46(3), 361-365.
- Sampaio, J., Janeira, M., Ibáñez, S., & Lorenzo, A. (2006). Discriminant analysis of game-related statistics between basketball guards, forwards and centres in three professional leagues. *Eur J Sport Sci*, 6(3), 173 - 178.

- Santalla, A., Perez, M., Montilla, M., Vicente, L., Davison, R., Earnest, C., y col. (2003). Sodium bicarbonate ingestion does not alter the slow component of oxygen uptake kinetics in professional cyclists. *J Sports Sci*, 21(1), 39-47.
- Sassi, A., Impellizzeri, F. M., Morelli, A., Menaspa, P., & Rampinini, E. (2008). Seasonal changes in aerobic fitness indices in elite cyclists. *Appl Physiol Nutr Metab*, 33(4), 735-742.
- Scheuermann, B. W., Kowalchuk, J. M., Paterson, D. H., & Cunningham, D. A. (2000). Carbonic anhydrase inhibition delays plasma lactate appearance with no effect on ventilatory threshold. *J Appl Physiol*, 88(2), 713-721.
- Siggaard-Andersen, O. (2005). Acid-Base Balance. In G. J. Laurent & S. D. Shapiro (Eds.), *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. Elsevier Ltd.
- Simoës, H. G., Hiyane, W. C., Sotero, R. C., Pardono, E., Puga, G. M., Lima, L. C., y col. (2009). Polynomial modeling for the identification of lactate minimum velocity by different methods. *J Sports Med Phys Fitness*, 49(1), 14-18.
- Sjodin, B. (1976). Lactate dehydrogenase in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand Suppl*, 436, 1-32.
- Sjodin, B., & Jacobs, I. (1981). Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med*, 2(1), 23-26.
- Skinner, J. S., & McLellan, T. H. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*, 51(1), 234-248.
- Smekal, G., Scharl, A., von Duvillard, S. P., Pokan, R., Baca, A., Baron, R., y col. (2002). Accuracy of neuro-fuzzy logic and regression calculations in determining maximal lactate steady-state power output from incremental tests in humans. *Eur J Appl Physiol*, 88(3), 264-274.
- Smith, C. G., & Jones, A. M. (2001). The relationship between critical velocity, maximal lactate steady-state velocity and lactate turnpoint velocity in runners. *Eur J Appl Physiol*, 85(1-2), 19-26.
- Smith, M. F., Balmer, J., Coleman, D. A., Bird, S. R., & Davison, R. C. (2002). Method of lactate elevation does not affect the determination of the lactate minimum. *Med Sci Sports Exerc*, 34(11), 1744-1749.
- Smith, R. M., & Spinks, W. L. (1995). Discriminant analysis of biomechanical differences between novice, good and elite rowers. *J Sports Sci*, 13(5), 377-385.
- Snyder, A. C., Woulfe, T., Welsh, R., & Foster, C. (1994). A simplified approach to estimating the maximal lactate steady state. *Int J Sports Med*, 15(1), 27-31.
- Sport, L. G. d. (2009). La Gazzetta dello Sport. Retrieved 12/03/2009, 2009, from <http://www.gazzetta.it>
- Spriet, L. L., Howlett, R. A., & Heigenhauser, G. J. (2000). An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 32(4), 756-763.

- Spriet, L. L., Lindinger, M. I., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1986). Effects of alkalosis on skeletal muscle metabolism and performance during exercise. *Am J Physiol*, 251(5 Pt 2), R833-839.
- St Clair Gibson, A., Lambert, E. V., Rauch, L. H., Tucker, R., Baden, D. A., Foster, C., y col. (2006). The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports Med*, 36(8), 705-722.
- Stanley, W. C., Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Morris, D. L., Neese, R. A., & Brooks, G. A. (1985). Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. *Am J Physiol*, 249(6 Pt 1), E595-602.
- Stegmann, H., & Kindermann, W. (1982). Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l(-1) lactate. *Int J Sports Med*, 3(2), 105-110.
- Stegmann, H., Kindermann, W., & Schnabel, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 2(3), 160-165.
- Steinhagen, C., Hirche, H. J., Nestle, H. W., Bovenkamp, U., & Hosselmann, I. (1976). The interstitial pH of the working gastrocnemius muscle of the dog. *Pflugers Arch*, 367(2), 151-156.
- Stewart, P. A. (1981). *How to understand acid - base: a quantitative acid - base primer for biology and medicine*. New York: Elsevier North Holland.
- Stewart, P. A. (1983). Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*, 61(12), 1444-1461.
- Stockhausen, W., Grathwohl, D., Burklin, C., Spranz, P., & Keul, J. (1997). Stage duration and increase of work load in incremental testing on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 76(4), 295-301.
- Story, D. A. (2004). Bench-to-bedside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care*, 8(4), 253-258.
- Stringer, W. W., & Wasserman, K. (2008). Response to point: counterpoint on "lactic acid". *J Appl Physiol*, 105(1), 365.
- Sumi, K., Suzuki, S., Matsubara, M., Ando, Y., & Kobayashi, F. (2006). Heart rate variability during high-intensity field exercise in female distance runners. *Scand J Med Sci Sports*, 16(5), 314-320.
- Svedahl, K., & MacIntosh, B. R. (2003). Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Can J Appl Physiol*, 28(2), 299-323.
- Swain, D. P. (1994). The influence of body mass in endurance bicycling. *Med Sci Sports Exerc*, 26(1), 58-63.
- Swensen, T. C., Harnish, C. R., Beitman, L., & Keller, B. A. (1999). Noninvasive estimation of the maximal lactate steady state in trained cyclists. *Med Sci Sports Exerc*, 31(5), 742-746.
- Tanaka, H., Bassett, D. R., Jr., Swensen, T. C., & Sampedro, R. M. (1993). Aerobic and anaerobic power characteristics of competitive cyclists in the United States Cycling Federation. *Int J Sports Med*, 14(6), 334-338.

- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal*, 17, 354 - 381.
- Taylor, J. A., & Studinger, P. (2006). Counterpoint: cardiovascular variability is not an index of autonomic control of the circulation. *J Appl Physiol*, 101(2), 678-681; discussion 681.
- Tegtbur, U., Busse, M. W., & Braumann, K. M. (1993). Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 25(5), 620-627.
- Tesch, P., Sjodin, B., & Karlsson, J. (1978). Relationship between lactate accumulation, LDH activity, LDH isozyme and fibre type distribution in human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand*, 103(1), 40-46.
- Tucker, R. (2009). The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *Br J Sports Med*, 43(6), 392-400.
- UCI. (2009). Union Ciclista Internacional. Retrieved 12/03/2009, 2007, from <http://www.uci.ch>
- Unipublic. (2009). La Vuelta 2008. Retrieved 12/03/09, 2009, from <http://www.lavuelta.com>
- Urhausen, A., Coen, B., Weiler, B., & Kindermann, W. (1993). Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med*, 14(3), 134-139.
- Urhausen, A., Weiler, B., Coen, B., & Kindermann, W. (1994). Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 69(1), 16-20.
- Usaj, A., & Starc, V. (1996). Blood pH and lactate kinetics in the assessment of running endurance. *Int J Sports Med*, 17(1), 34-40.
- Van Schuylenbergh, R., Vanden Eynde, B., & Hespel, P. (2004). Correlations between lactate and ventilatory thresholds and the maximal lactate steady state in elite cyclists. *Int J Sports Med*, 25(6), 403-408.
- Viikari, S. J., Harjola, P., & Maamies, T. (1954). Clinical studies on the buffer capacity of the blood. *Scand J Clin Lab Invest*, 6(2), 122-128.
- Vobejda, C., Fromme, K., Samson, W., & Zimmermann, E. (2006). Maximal constant heart rate--a heart rate based method to estimate maximal lactate steady state in running. *Int J Sports Med*, 27(5), 368-372.
- Vogt, S., Heinrich, L., Schumacher, Y. O., Blum, A., Roecker, K., Dickhuth, H. H., y col. (2006). Power output during stage racing in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 38(1), 147-151.
- Vogt, S., Schumacher, Y. O., Blum, A., Roecker, K., Dickhuth, H. H., Schmid, A., y col. (2007). Cycling power output produced during flat and mountain stages in the Giro d'Italia: a case study. *J Sports Sci*, 25(12), 1299-1305.

- Vogt, S., Schumacher, Y. O., Roecker, K., Dickhuth, H. H., Schoberer, U., Schmid, A., y col. (2007). Power Output during the Tour de France. *Int J Sports Med*, 28(9), 756-761.
- Wakayoshi, K., Yoshida, T., Udo, M., Harada, T., Moritani, T., Mutoh, Y., y col. (1993). Does critical swimming velocity represent exercise intensity at maximal lactate steady state? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 66(1), 90-95.
- Wasserman, K. (1984). The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis*, 129(2 Pt 2), S35-40.
- Watson, A. W. (1988). Discriminant analysis of the physiques of schoolboy rugby players, hurlers and non-team members. *J Sports Sci*, 6(2), 131-140.
- Weinstein, Y., Magazanik, A., Grodjinovsky, A., Inbar, O., Dlin, R. A., & Stewart, P. A. (1991). Reexamination of Stewart's quantitative analysis of acid-base status. *Med Sci Sports Exerc*, 23(11), 1270-1275.
- Weston, A. R., Myburgh, K. H., Lindsay, F. H., Dennis, S. C., Noakes, T. D., & Hawley, J. A. (1997). Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 75(1), 7-13.
- White, J. A., Quinn, G., Al-Dawalibi, M., & Mulhall, J. (1982). Seasonal changes in cyclists' performance. Part I. The British Olympic road race squad. *Br J Sports Med*, 16(1), 4-12.
- Wooten, E. W. (2004). Science review: quantitative acid-base physiology using the Stewart model. *Crit Care*, 8(6), 448-452.
- World Medical Association. (2004, 17/05/08). Declaration of Helsinki. Retrieved 01/05/01, 2005, from <http://www.wma.net/e/ethicsunit/helsinki.htm>
- Yamamoto, Y., Hughson, R. L., & Peterson, J. C. (1991). Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. *J Appl Physiol*, 71(3), 1136-1142.
- Yamamoto, Y., Miyashita, M., Hughson, R. L., Tamura, S., Shinohara, M., & Mutoh, Y. (1991). The ventilatory threshold gives maximal lactate steady state. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 63(1), 55-59.
- Zabala, M., Requena, B., Sanchez-Munoz, C., Gonzalez-Badillo, J. J., Garcia, I., Oopik, V., y col. (2008). Effects of sodium bicarbonate ingestion on performance and perceptual responses in a laboratory-simulated BMX cycling qualification series. *J Strength Cond Res*, 22(5), 1645-1653.
- Zapico, A. G. (2004). *Evolución comparada de los parámetros fisiológicos en triatletas y ciclistas de élite, a lo largo de una temporada*. Unpublished Tesis, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.
- Zapico, A. G., Calderon, F. J., Benito, P. J., Gonzalez, C. B., Parisi, A., Pigozzi, F., y col. (2007). Evolution of physiological and haematological parameters with training load in elite male road cyclists: a longitudinal study. *J Sports Med Phys Fitness*, 47(2), 191-196.