



MINISTERIO
DE EDUCACIÓN,
CULTURA Y DEPORTE

CONSEJO
SUPERIOR
DE DEPORTES

RENDIMIENTO DEPORTIVO EN ALTITUD

26

INVESTIGACIONES EN CIENCIAS DEL DEPORTE

icd

SERIE ICd DE INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS DEL DEPORTE

La Serie ICd, de Investigación en Ciencias del Deporte, es una publicación del Consejo Superior de Deportes que pretende satisfacer la demanda de información científica especializada, difundiendo los trabajos que, por su calidad, actualidad y rigor científico, pueden ser de interés para los especialistas.

Los trabajos que se publican en Icd son seleccionados por un Comité Científico, están sujetos a la «Normativa General para la presentación de trabajos» del Programa de publicaciones del Consejo Superior de Deportes y, en la mayoría de los casos, son producto de las becas y ayudas a la investigación que concede el C.S.D.

Las referencias bibliográficas correspondientes a los artículos publicados en la serie ICd, elaboradas por el Servicio de Documentación, se remiten para su inclusión en la base de datos bibliográfica sobre deportes ATLANTES, fruto de la colaboración entre distintos centros de documentación e información y bibliotecas deportivas españolas e iberoamericanas. Esta base de datos se encuentra en uno de los dos CD-ROM Silver Platter que albergan además SPORTDISCUS y HERACLES.

Director Editorial:

José Luis Hernández Vázquez

Coordinación Editorial:

Erika Schwarz

Miguel A. Gutiérrez Medina

Consultores Científicos:

Silvio Rubio

Edita:

Ministerio de Educación, Cultura y Deporte
Consejo Superior de Deportes

© 2000

Edición no venal.

NIPO: 663-09-043-9

Depósito legal: M-14322-2009

Distribución e información:

Centro de Alto Rendimiento y de Investigación
en Ciencias del Deporte C.A.R.I.C.D.

C/ del Greco, s/n Tel. 91/589.05.50

28040 Madrid Fax 91/544 81 22

Web: <http://www.csd.mec.es>

e-mail: csd.publicaciones@csd.mec.es

Venta:

Librería del B.O.E.

C/ Trafalgar, 29 Tel. 91/538.22.95

28071 Madrid Fax 91/538.22.67

NOTA: Los trabajos presentados expresan el criterio y valoraciones de sus autores sin que el Consejo Superior de Deportes comparta necesariamente las tesis o conceptos expuestos en ellos.

ÍNDICE

RENDIMIENTO DEPORTIVO EN ALTITUD

	<u>Pág.</u>
Efecto de la altitud en los sistemas de regulación de la presión arterial (Renina-Angiotensina-Aldosterona) en deportes de equipo. Estudio de caso: voleibol femenino	7
<i>Cueto Martín, B.; Cruz Márquez, J. C. de la; García Torres, L.</i>	
Estudio de la eficacia del citrato sódico sobre la mejora del rendimiento y tolerancia a las cargas de trabajo en condiciones de normoxia e hipoxia a una altitud moderada	23
<i>Ferliche Fernández-Castanys, M^a B.; Delgado Fernández, M.; Alvarez García, J.</i>	
Estudio sobre la evaluación de capacidad anaeróbica y de la recuperación del trabajo fraccionado en altitud súbita moderada	57
<i>Ferliche Fernández-Castanys, M^a B.; Alvarez García, J.; Delgado Fernández, M.</i>	
Clasificación metabólica y umbral anaeróbico en la escalada deportiva, la escalada de grandes paredes y el alpinismo de grandes montañas	89
<i>Egocheaga Rodríguez, J.; González Díez, V.; Montoliu, M^a A.; Rodríguez, B.; Urraca, J.</i>	

lcd NÚM. 26

Serie lcd de investigación en ciencias del deporte

MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE
Consejo Superior de Deportes

EFFECTO DE LA ALTITUD EN LOS SISTEMAS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL (RENINA- ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA) EN DEPORTES DE EQUIPO. ESTUDIO DE CASO: VOLEIBOL FEMENINO

EFFECT OF ALTITUDE IN THE BLOOD PRESSURE
REGULATION SYSTEM (RENIN-ANGIOTENSIN- ALDOSTERONE)
IN TEAM SPORTS. CASE STUDY: FEMALE VOLLEYBALL

Cueto Martín, B.;
de la Cruz Márquez, J. C.;
García Torres, L.

Dirección para correspondencia:

Belén Cueto Martín
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte
Dpto. De Educación Física y Deportiva
Universidad de Granada
Ctra. de Alfácar, s/n
18011 Granada
Tel. 958.24.43.87
Fax: 958.24.43.69
e-mail: dlcruz@platon.ugr.es



Belén Cueto Martín: Licenciada en Educación Física. Doctora en Educación Física. Profesora de Secundaria. Miembro del grupo de investigación HUM 473 de la Junta de Andalucía. Tuvo la beca del CSD (ref. 14/UNI21/98) para la realización de la Tesis Doctoral.



Juan Carlos de la Cruz Márquez: Doctor en Medicina. Profesor Titular de Anatomía Funcional en la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte. Departamento de Educación Física y Deportiva. Universidad de Granada.



Luis García Torres: Doctor en Medicina. Profesor Titular de Fisiología Humana en la Facultad de Medicina. Departamento de Fisiología Humana. Universidad de Granada.

Resumen: Estudiamos las principales variables hormonales y urinarias que controlan el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la presión arterial, tanto en esfuerzo como en reposo en normoxia e hipoxia relativa. La muestra son 11 sujetos (jugadoras de voleibol de alto nivel) que entrenaron en normoxia (640 metros de altitud de Granada) durante dos semanas, en hipoxia relativa (2450 metros de altitud, Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada) durante otras dos semanas y nuevamente en normoxia tras las anteriores.

Investiga la influencia de la altitud en los mecanismos reguladores cardiocirculatorios y aquellos que controlan la presión arterial a largo plazo. La hipótesis afirma que la exposición crónica a la altitud induce variaciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona y adaptaciones en el sistema que controla la presión arterial.

El diseño es cuasi-experimental con muestra natural, descriptivo sin manipulación, longitudinal con medidas repetidas en cada fase, reversible e intragrupo en grupo único sin modificaciones en el grupo experimental.

El estudio se realizó en una fase a nivel N1 (de dos semanas de duración), en una fase en altitud A (de dos semanas de duración), una fase a nivel N2 (de una semana de duración) y un postest realizado al mes (de una semana de duración).

Las variables dependientes fueron bioquímicas (la glucosa plasmática, las proteínas totales, los electrolitos en suero, la creatinina, el HDL colesterol, la CPK, la LDH, la fosfatasa alcalina y la fosfatasa ácida); hematológicas (recuento de glóbulos rojos, la hemoglobina y el hematocrito); hormonales (la renina y aldosterona plasmáticas); urinarias (el volumen total de orina e ingesta total de líquidos, la excreción de agua renal, la osmolalidad urinaria, los electrolitos urinarios, la fracción de excreción de sodio urinario y el aclaramiento de creatinina urinaria) y hemodinámicos (frecuencia cardíaca y presión arterial) en distintas fases.

Las variables independientes fueron la altitud en metros o la hipoxia relativa. Mientras que las variables contaminantes fueron las variables de sujeto (la edad) y del experimentador (manipulación de las muestras, toma de presión arterial y de frecuencia cardíaca).

Se realizó un análisis estadístico descriptivo con medidas básicas de posición y dispersión, un análisis de varianza de dos vías mixto y una comparación por parejas con la penalización de Tukey. Las correlaciones se estudiaron mediante el coeficiente de correlación de Pearson, penalizado con el método de Bonferroni.

Los resultados mostraron un aumento significativo de la frecuencia cardíaca y presión arterial en reposo, así como de la presión arterial diastólica postentrenamiento en hipoxia, ya que en altitud se produce una disminución de la renina plasmática, mientras que se produce un incremento del volumen urinario en relación al aumento de la excreción de agua renal. La aldosterona aunque disminuye en la primera fase hipóxica está influenciada por otras variables. Los mecanismos de adaptación a la altitud condicionan un incremento de la fracción de excreción de sodio por una inhibición de renina y una inhibición del aclaramiento renal.

Palabras clave: Hipoxia - Mujer - Renina - Aldosterona - Presión Arterial.

Abstract: We have studied the main hormonal and urinary variables that control the renin-angiotensin-aldosterone system, both during training as well as at rest at relative normoxia and hypoxia. The sample consisted of 11 subjects (female top-level volleyball players) who trained in normoxia (at an altitude of 640 metres in Granada) for two weeks, in relative hypoxia (at the altitude of 2450 metres, Centre of Top-level Training in Sierra Nevada) during the next two weeks which was followed, once again, by normoxia.

This study researches the influence of the altitude in the regulative cardiocirculative mechanisms as well as those that control blood pressure over a long period of time. The hypothesis affirms that being chronically exposed to altitude induces variations in the renin-angiotensin-aldosterone system and adaptations in the system which controls the blood pressure.

The design is quasi-experimental with a sample that is natural, descriptive without manipulations, longitudinal with repetitive measures in each phase, reversible and intragroupal in the one group with no modifications in the experimental group.

The study is undertaken at a N1 level phase (2 weeks duration), in an A altitude phase (lasting 2 weeks), a N2 level phase (a week long) and a posttest undertaken at the end of the month (lasting one week).

The dependent variables were biochemical (plasmatic glucose, total of proteins, electrolytes in serum, creatinine, cholesterol HDL, the plasmatic CPK and LDH, the alkaline phosphatase and the acid phosphatase); the hematologics (counting the red blood cells, the hemoglobine and the hematocryte); the hormonals (plasmatic renin and aldosterone); urinary (the total volume of urine and the total intake of liquids, the excretion of renal water, urinary

osmolality, urinary electrolytes, the excretionary fraction of urinary sodium and the clearing of urinary creatinine) and the hemodynamics (heart beat and blood pressure) in different phases.

The independent variables were altitude in metres or relative hypoxia. While the contaminating variables were subject variables (age) and of the person collecting the experimental data (handling samples, taking blood pressure and heart rate frequency).

A descriptive statistical analysis was undertaken using average measurements for position and dispersion, a mixed two-way variance analysis and comparison of couples with the penalization of Tukey. Correlations were studied using the Pearson correlation coefficient penalized by the Bonferroni method.

The results showed a significant increase in heart rate and blood pressure at rest, as well as in postraining diastolic blood pressure in hypoxia, since in altitude there is a reduction in plasmic renin, while there is an increase in urinary volume in relation to the excretion of renal water. Aldosterone, which is reduced in the first hypoxic phase, is influenced by other variables. The mechanisms for adapting to altitude condition an increase of the fraction of sodium excretion by an inhibition of renin and an inhibition of renal clearing.

Key words: Hypoxia - Woman - Renin - Aldosterone - Blood pressure.

INTRODUCCIÓN

En altitud se han investigado las variaciones del rendimiento muscular y respiratorio 1,2,3, las respuestas metabólicas en hipoxia relativas a la producción de prolactina 4,5, y a la respuesta de aldosterona 6,7,8. Sin embargo, aún quedan por determinar, entre otras, la influencia de la altitud en los mecanismos reguladores cardiocirculatorios, en especial los que controlan la presión arterial a largo plazo, que al estar muy relacionados con las variaciones ambientales (barométricas y térmicas) deben de modificarse en altitud.

Entre estos mecanismos se encuentran el sistema renina-angiotensina-aldosterona, objeto de nuestro estudio, en el cual determinamos los principales factores hemodinámicos, humorales y la excreción urinaria de agua y electrolitos, tanto en normoxia como en hipoxia.

MATERIAL Y MÉTODO

Han sido estudiadas 11 jugadoras de voleibol femenino, sanas y entrenadas, con edades comprendidas entre los 17-29 años y con un peso que oscila entre los 57,4 y los 73,2 kg, todas ellas pertenecientes a un equipo de Voleibol femenino de División de Honor (máxima categoría española).

Diseño y variables: Es un estudio de caso cuasi-experimental (porque la muestra escogida es natural), descriptivo (porque se describieron todas las variables de estudio sin realizar ninguna manipulación), longitudinal con medidas repetidas en cada fase (porque se realizó a lo largo de cuatro períodos, señalados a continuación), reversible (porque se pretende ver el tiempo que tarda el sistema renina-angiotensina-aldosterona en volver a la normalidad después de un período en altitud) e intragrupo en grupo único (porque el estudio se realizó sin que se modificase el grupo experimental).

Las variables independientes fueron la altitud en metros o la hipoxia relativa. Las variables dependientes se determinaron tras el descanso nocturno y fueron bioquímicas (la glucosa plasmática, las proteínas totales, los electrolitos en suero, la creatinina, el colesterol de alta densidad —HDL—, la creatinfosfoquinasa —CPK—, la lactatodeshidrogenasa —LDH—, la fosfatasa alcalina y la fosfatasa ácida); hematológicas (recuento de glóbulos rojos, la hemoglobina y el hematocrito); hormonales (la renina y aldosterona plasmáticas); urinarias (el volumen total de orina e ingesta total de líquidos, la excreción de agua renal, la osmolalidad urinaria, los electrolitos urinarios, la fracción de excreción de sodio urinario y el aclaramiento de creatinina urinaria) y hemodinámicos (frecuencia cardíaca y presión arterial) en cada una de las distintas fases.

Por último, las contaminantes fueron las variables de sujeto (la edad) y del experimentador (manipulación de las muestras, toma de presión arterial y de frecuencia cardíaca).

Altitud:

1. Entrenamiento y estancia a nivel: Realizado a 640 metros sobre el nivel del mar en Granada (España).

2. Entrenamiento y estancia en altitud: Realizado a 2450 metros en el Centro de Alto Rendimiento Deportivo de Sierra Nevada, Granada (España).

Cronología:

1. Fase a nivel 1 (N1.1 y N1.2). 2 semanas.
2. Fase en altitud (A1 y A2). 2 semanas.
3. Fase a nivel 2 (N2). 1 semana.
4. Postest. 1 semana.

* Las fases se concretaron así debido a que la Liga de División de Honor comenzó una semana después del estudio.

Fases de entrenamiento:

Este estudio se llevó a cabo en el período inicial de entrenamiento (previo a la competición —N1.1, N1.2 y A1—), durante el mesociclo preparatorio (A2 y N2), más un (Postest), realizado al mes, una vez que el sistema endocrino se ha adaptado a la normoxia.

Metodología: Incluyó un protocolo de consentimiento, historia clínica y anamnesis (eliminando todo tipo de medicación —anticonceptivos, antiinflamatorios, corticoides y gotas nasales—), estudio antropométrico y determinación de la composición corporal. Las determinaciones bioquímicas, hematológicas y urinarias se realizan en cada una de las fases del estudio y determinaciones de la actividad plasmática de renina y aldosterona realizadas con técnicas de radioinmunoanálisis (RIA).

Análisis estadístico: Los procedimientos estadísticos realizados consistieron en un análisis descriptivo de cada una de las variables en cada uno de los tiempos usando medidas básicas de posición (media) y de dispersión (desviación típica).

Para cada una de las variables del estudio y con objeto de analizar su variación en el tiempo, se llevó a cabo un análisis de la varianza de dos vías mixto (un factor de efectos fijos —el tiempo— y el factor de efectos aleatorios —la jugadora—) y cuando este dio significativo se pasó a buscar las causas de la significación, realizando todas las comparaciones por parejas con la penalización de Tukey.

En algunos casos, con objeto de asegurar el cumplimiento de las hipótesis del modelo, las variables fueron sometidas a transformaciones (logarítmica, raíz cuadrada, etc.).

Para ver la fuerza de las relaciones entre las distintas variables se usó el coeficiente de correlación de Pearson y su test de significación y, dado el enorme volumen de correlaciones, se penalizó la significación con el método de Bonferroni.

RESULTADOS

Solo señalamos las variables dependientes que resultaron significativas. En la figura 1 (renina plasmática), se observa que los niveles plasmáticos de renina descienden significativamente con respecto a los valores encontrados en normoxia durante las dos semanas de estancia en altitud (12,82 a 11,65 pg/ml de media — $P < 0,05$ —). El retorno a la normoxia no normaliza inmediatamente los valores de renina (8,91 pg/ml de media — $P < 0,05$) y sólo a partir de la segunda semana a nivel aparecen indicios de recuperación (13,05 pg/ml de media — $P < 0,05$).

La fracción de excreción de sodio urinario (figura 2), aumenta extraordinariamente en la segunda semana de estancia en altitud, manteniéndose elevada en N2 y en el Postest, con $P < 0,05$ entre todas las fases.

La aldosterona plasmática (figura 3), muestra diferencias significativas entre las fases A1-Postest y A2-Postest con $P < 0,05$, pasando de 157,09 y 169,36 pg/ml a 258,18.

El aclaramiento de creatinina urinario (figura 4), solo muestra diferencias significativas con la fase A2 ($P < 0,05$) en la que se produce un claro aumento alcanzando los 167,3 ml/min de media.

El potasio plasmático (figura 5), muestra diferencias significativas en altitud respecto al resto de fases ($P < 0,05$) alcanzando los mayores niveles en la fase A1 (4,68 mmol/l) y seguidos por la fase A2 (4,49 mmol/l).

El volumen total de orina (figura 6), llega hasta 2918,18 ml/24 horas en la fase A1 y a 2459,09 en la fase A2, siendo aumentos significativos respecto al resto de fases ($P < 0,05$), mientras que la osmolalidad urinaria (figura 7), se comporta de forma inversa, disminuyendo hasta los 347,81 mOsm/kg en la fase A1 y elevándose a los 464,18 en A2. Ambos valores están mejor relacionados en la variable excreción de agua renal (figura 8), que muestra aumentos significativos en A1 y A2 alcanzando 2570,36 ml/día y 1996,27 respectivamente ($P < 0,05$ respecto al resto de fases).

Finalmente, el estudio de la excreción renal de electrolitos muestra que la concentración urinaria de sodio (figura 9), disminuye en A1 (69,29 mEq/l), aumentando, no obstante de forma significativa en A2 (136,28 mEq/l) ($P < 0,05$), mientras que el potasio urinario (figura 10), descendió significativamente durante las dos semanas de estancia en altitud, A1 y A2, llegando a 25,74 mEq/l y 42,32, respectivamente ($P < 0,05$).

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS Y CONSIDERACIONES CONCLUSIVAS

1. Efecto de la hipoxia moderada sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona

El sistema renina-angiotensina-aldosterona juega un papel central en los mecanismos adaptativos que se producen en altitud, tanto en la homeostasis del volumen circulante como en el control de la excreción de potasio.

Anteriormente se había determinado una disminución de la secreción de aldosterona y una menor actividad de renina 9,10,11. Sin embargo, se han señalado disminuciones en la

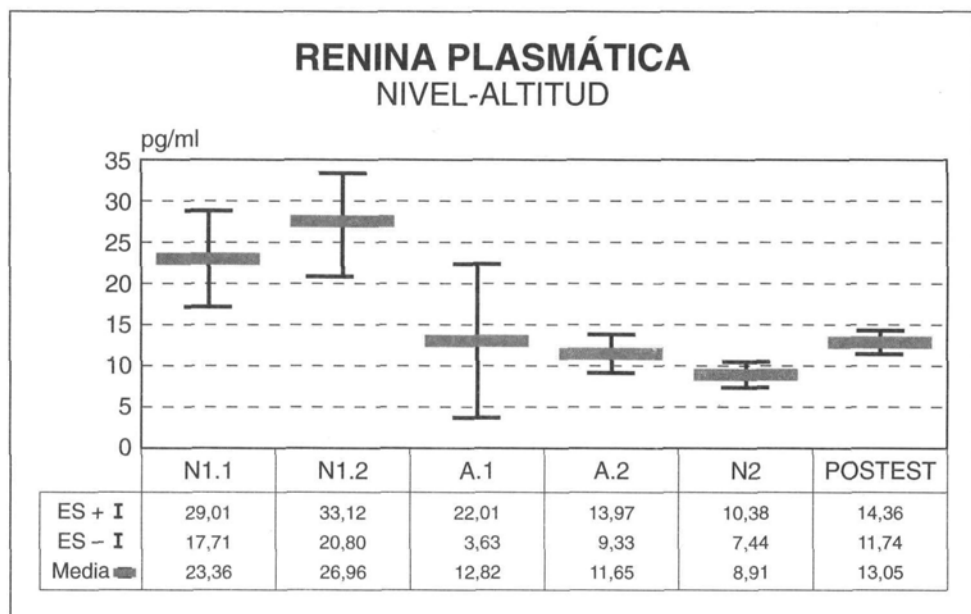


Fig. 1. Diferencias entre instantes. Fexp. = 4,86. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.1-A2; N1.1-N2; N1. 1-Postest; N1.2-A1; N1. 2-A2; N1.2-N2 y N1.2-Postest.

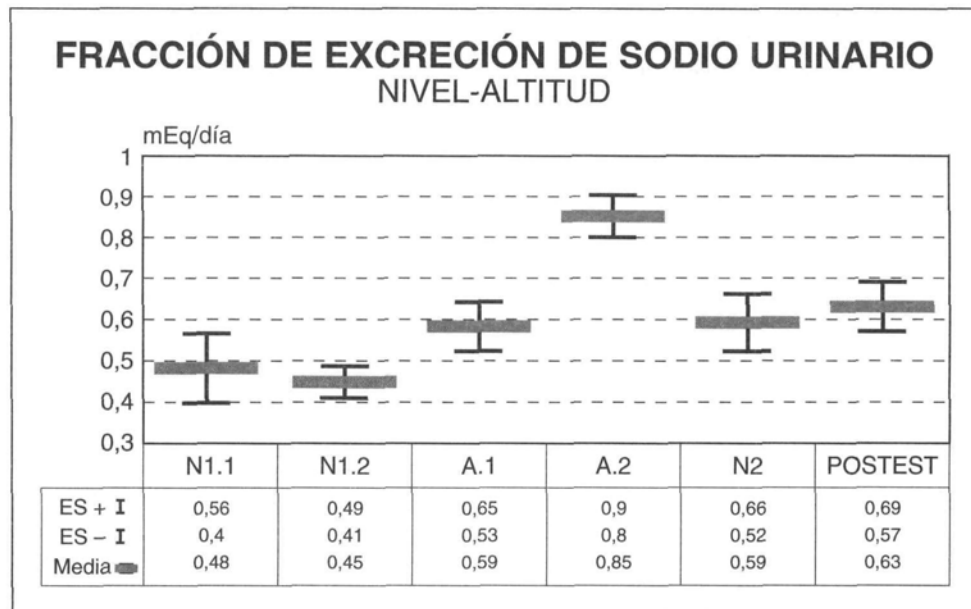


Fig. 2. Diferencias entre instantes. Fexp. = 4,77. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1. 1-A2; N1.2A-2; N1.2-Postest; A1-A2; A2-N2 y A2-Postest.

concentración de aldosterona junto a incrementos en la actividad plasmática de renina 12, datos que coinciden más con los obtenidos en nuestro estudio, ya que hemos encontramos que la renina plasmática (figura 1) disminuía significativamente cuando los sujetos eran expuestos a las condiciones de hipoxia relativa de 2450 m de altitud con un control total de las variables que pudieran influir (temperatura y humedad). La mayoría de estudios realizaban las tomas hormonales inmediatamente después de un ejercicio o un grupo de ellos 12,13, mientras que nosotros estudiamos esos niveles tras el descanso nocturno.

Esto podría deberse a que la hipoxia prolongada provoca una depresión profunda en la reactividad del sistema de secreción, que puede deberse a una disminución de la síntesis y almacenamiento de renina por las células yuxtaglomerulares.

La disminución de renina durante el periodo de hipoxia también parece estar relacionado con el incremento de la fracción de excreción de sodio que se aprecia en la figura 2. No obstante, la aldosterona plasmática en nuestro estudio, no presenta una relación clara con la hipoxia, aunque se detecta una tendencia a disminuir, no significativa (figura 3).

Por tanto, el incremento en la fracción de excreción de sodio parece difícil de correlacionar con un descenso neto de la aldosterona plasmática. Además, otros factores implicados en los movimientos de sodio en el túbulo podrían ser los responsables. Entre ellos, la disminución de angiotensina II podría explicarlo en parte, así como también un incremento de la tasa de filtrado glomerular, calculada como aclaramiento de creatinina urinaria que aumenta en la fase A2 (figura 4).

Así el significativo incremento de potasio plasmático durante la estancia en altitud (figura 5), puede ser responsable en parte de esto, con lo que las cifras de aldosterona obtenidas por nosotros en altitud parecen más relacionadas con el potasio plasmático que con la renina.

En este caso, aparecen disociados los valores de renina con los de aldosterona, disociación que ha sido encontrada en otros trabajos previos 14.

La secreción de aldosterona está reducida durante la hipoxia en presencia de distintos niveles de renina debido a un efecto inhibitorio directo hipóxico en la secreción de células de la zona glomerulosa 15, y refleja una inhibición de la secreción de aldosterona desde una estimulación hipóxica de los quimiorreceptores arteriales.

También se ha observado una disminución en el porcentaje de volumen plasmático acompañado de la disminución en la secreción de aldosterona en altitud 9. En este sentido se correlaciona bien el máximo incremento de la fracción de sodio (segunda semana en altitud) con el máximo incremento de aclaramiento de creatinina en orina en la misma semana. El incremento de potasio plasmático, por otro lado, puede estar relacionado con la disminución de la bomba sodio-potasio provocada por la hipoxia.

Por último, no se puede descartar que la aldosterona plasmática también pueda estar influenciada por el incremento de péptido atrial natriurético (PAN) que se produce en situaciones de hipoxia 16.

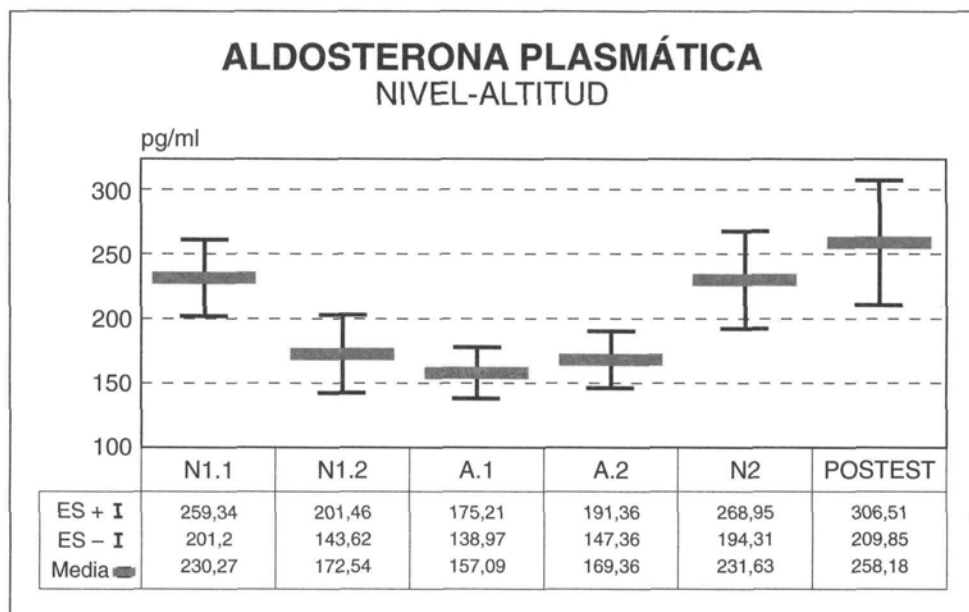


Fig. 3. Diferencias entre instantes. Fexp. = 2,22. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.2-Posttest; A1-Posttest y A2-Posttest.

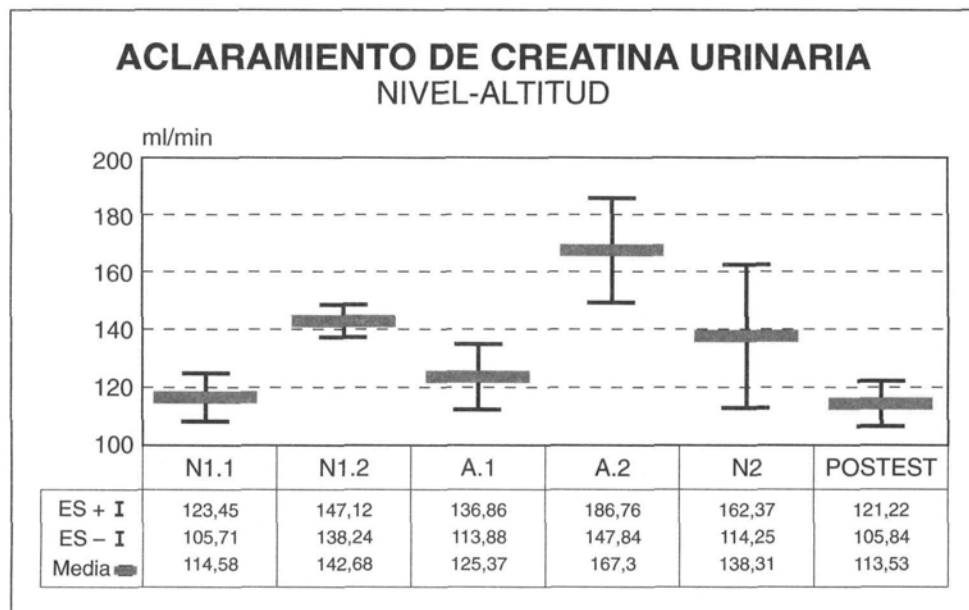


Fig. 4. Diferencias entre instantes. Fexp. = 2,03. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.1-A2 y A2-Posttest.

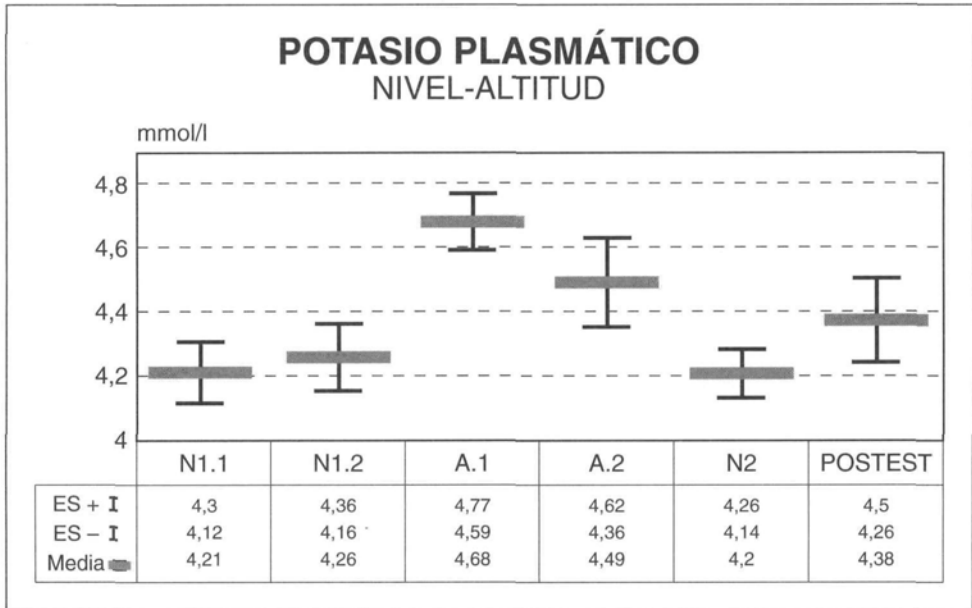


Fig. 5. Diferencias entre instantes. Fexp. = 6,12. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.1-A1; N1.1-A2; N1.2-A1; N1.2-A2; A1-N2; A1-Postest y A2-N2.

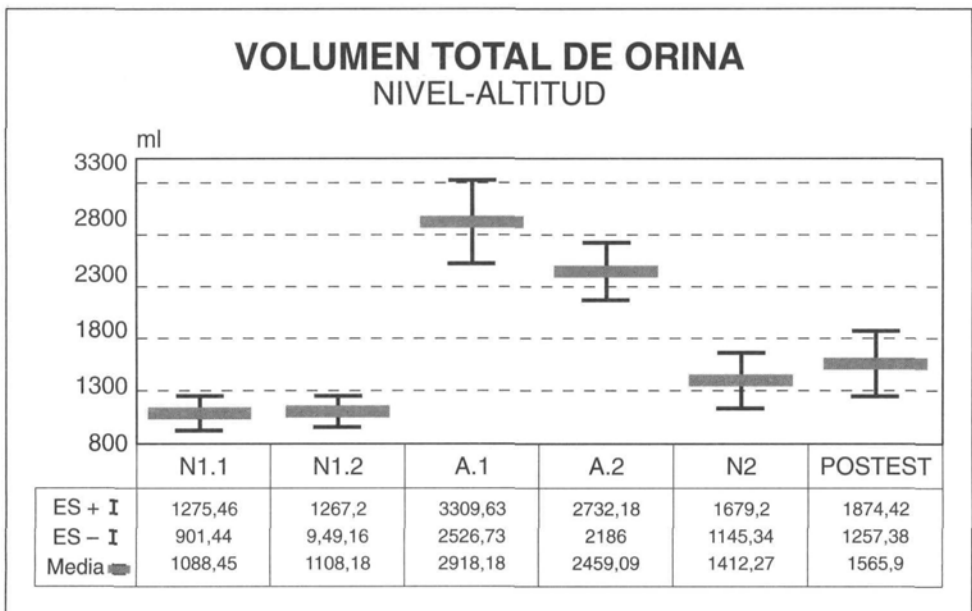


Fig. 6. Diferencias entre instantes. Fexp. = 24,33. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.1-A1; N1.1-A2; N1.1-Postest; N1.2-A1; N1.2-A2; N1.2-Postest; A1-A2; A1-N2; A1-Postest; A2-N2 y N2-Postest.

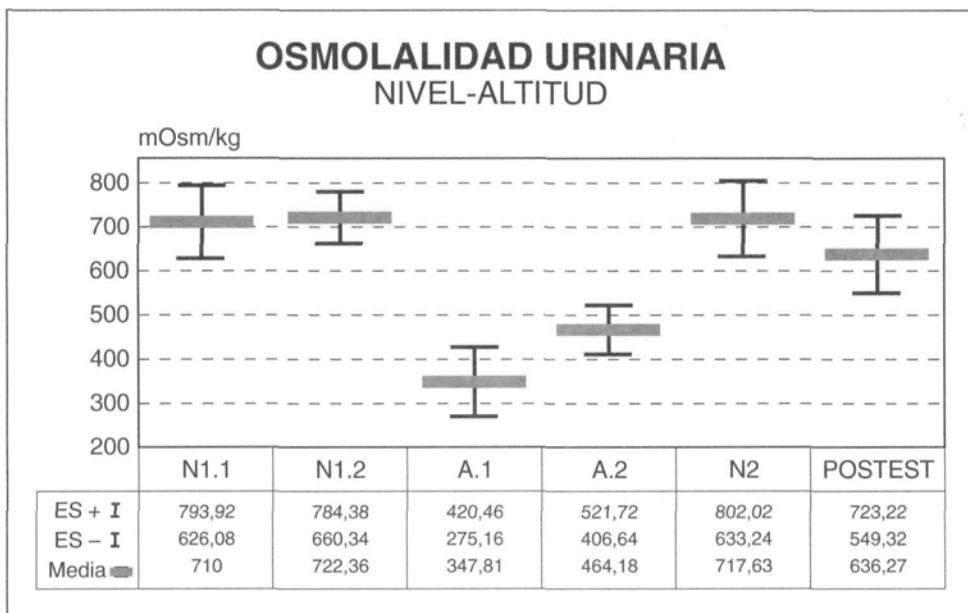


Fig. 7. Diferencias entre instantes. Fexp. = 11,29. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.1-A1; N1.1-A2; N1.2A-1; N.2-A2; A1-N2; A1-Postest; A2-N2 y A2-Postest.

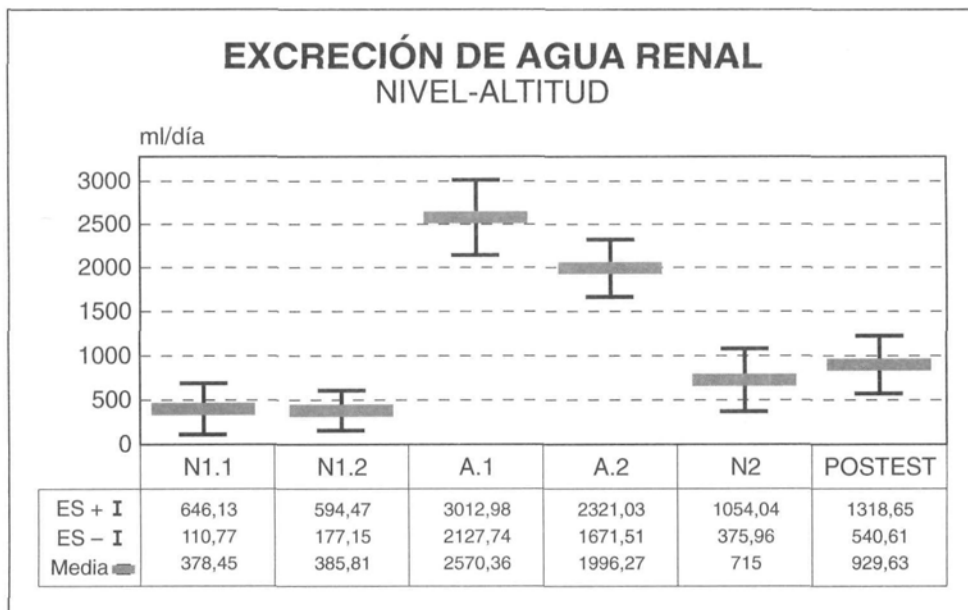


Fig. 8. Diferencias entre instantes. Fexp. = 26,38. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.1-A1; N1.1-A2; N1.1-Postest; N1.2-A1; N1.2-A2; N1.2-Postest; A1-A2; A1-N2; A1-Postest; A2-N2 y A2 Postest.

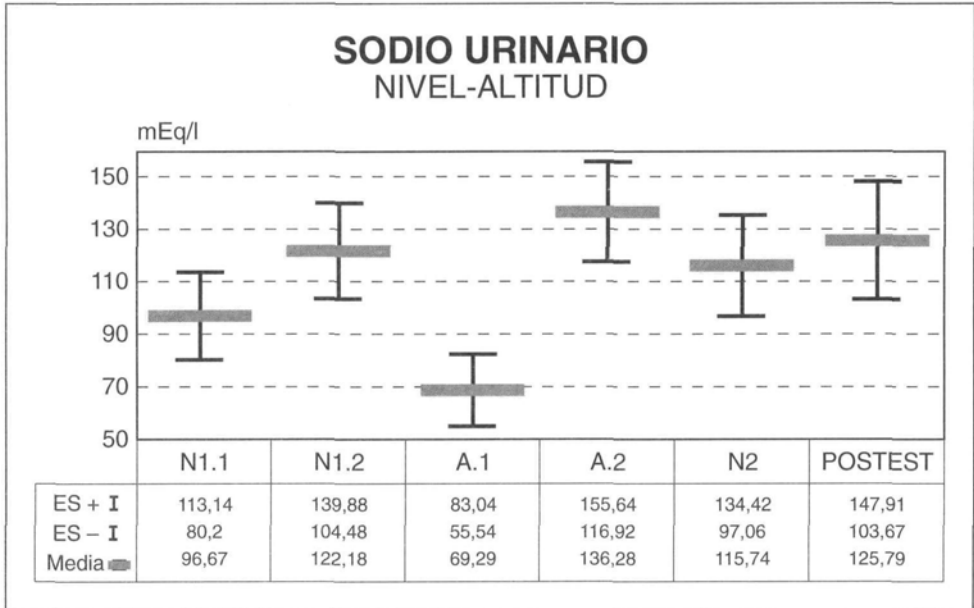


Fig. 9. Diferencias entre instantes. Fexp. = 2,27. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.2-A1; A1-A2 y A1-Postest.

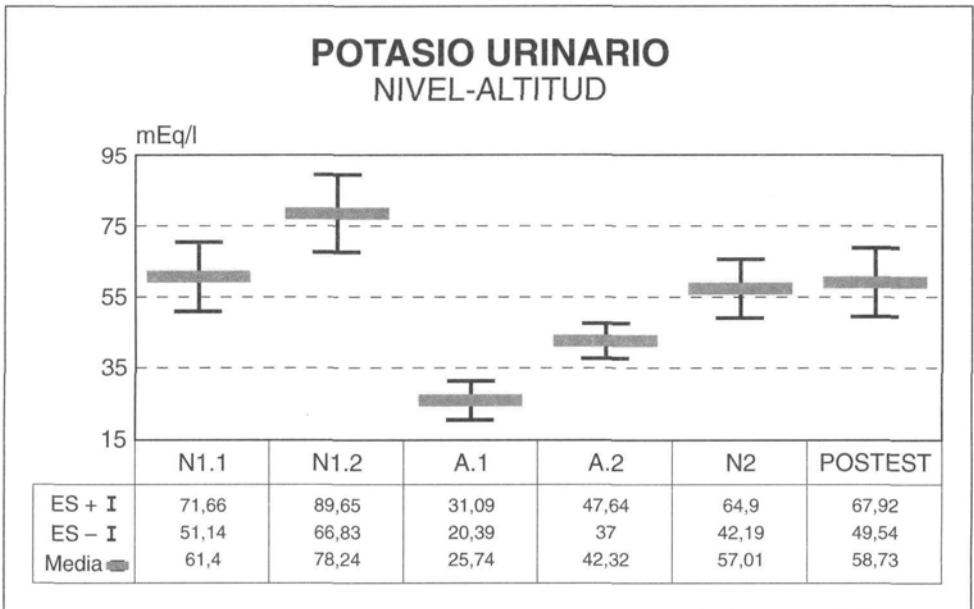


Fig. 10. Diferencias entre instantes. Fexp. = 5,60. (5;50) g.l. ($P < 0,05$). Significativo entre N1.1-A1; N1.2-A2; A1-N2; A1-Postest.

2. Efecto de la hipoxia moderada sobre la excreción urinaria de agua y electrolitos

Los efectos fisiológicos de la hipoxia, en ausencia de ejercicio, son diuresis y eliminación de sodio con disminución en los volúmenes plasmáticos y extracelulares. La altitud por sí misma determina aumentos en la diuresis, ya que es evidente que los edemas de altitud están asociados con la retención de líquidos y ganancia de peso 17,18,19,20,21.

La ingesta de agua produce además, por sí misma, un efecto diurético. Esto se relaciona con la hipótesis de que la hipoxia aguda puede disminuir la tasa basal de secreción de la hormona antidiurética. Este reflejo se atribuyó al incremento del lecho vascular central producido por la "bomba respiratoria" 7.

El volumen de orina está aumentado significativamente durante las dos semanas de estancia en altitud (figura 6) ya que, la osmolalidad urinaria (figura 7), está disminuida en altitud y representa un incremento de excreción de agua por el riñón.

Más expresiva aún, es la determinación de aclaramiento de agua libre (excreción de agua renal), esto es, el agua que se excreta libre de solutos, que en altitud está incrementada significativamente (Figura 8).

Estos resultados pueden estar relacionados con dos aspectos completamente distintos:

- O bien, la altitud provoca un déficit de secreción de arginina-vasopresina 7 que induce las pérdidas de agua apuntadas y la correspondiente sensación de sed por aumento de la osmolalidad plasmática.
- O bien, de forma primaria, puede ocurrir una ingesta excesiva de agua, producida por la sequedad de las mucosas en altitud y esto inducir una inhibición de la secreción de arginina-vasopresina y el correspondiente incremento de excreción renal de agua.

Independientemente de cuál sea la causa de una mayor ingesta, está claro que ésta media el incremento y, por tanto, hace a esta variable poco expresiva de la adaptación a la hipoxia.

No obstante, estos resultados, pueden estar solapados por el mayor incremento de volumen urinario. Así, mucho más expresivo para valorar el sodio urinario es la variable fracción de excreción renal de sodio. En efecto, la altitud aumenta de manera significativa la fracción de excreción de sodio y muestra un aspecto muy importante de los mecanismos de adaptación del volumen circulante efectivo en las condiciones de hipoxia.

Algunos autores 17,18,19,20,21 encuentran un mecanismo fundamental de adaptación a la altura en la disminución del volumen circulante y, por consiguiente, en un incremento de la excreción renal de sodio.

Los mecanismos relacionados con dicha excreción son variados. En nuestro trabajo, las dos variables que mejor se relacionan con el incremento de excreción de sodio son la disminución de renina y el incremento del aclaramiento renal.

Por otro lado, la disminución de potasio urinario en altitud, que coincide con el incremento plasmático de este, puede relacionarse con una disminución de los mecanismos de secreción producidos, quizás, directamente por la hipoxia renal que afecta a la ATPasa de los túbulos distales.

Por último, el incremento del aclaramiento renal observado en nuestro estudio puede estar relacionado con el aumento de volumen urinario y de fracción de excreción de sodio. Dicho incremento podría estar provocado por la vasodilatación aferente inducida por la disminución de angiotensina II, que forma parte del cortejo de mecanismos de adaptación a la altitud con objeto de disminuir el volumen circulante efectivo.

De esta manera, llegamos a las siguientes consideraciones conclusivas:

1. Mientras que la renina es deprimida en condiciones de hipoxia, la aldosterona puede comportarse de forma variable, debido a diversos estímulos excitadores o inhibidores que actúan simultáneamente sobre ella.
2. El incremento de volumen urinario en altitud parece estar relacionado con el aumento en la excreción de agua renal. El mecanismo que subyace a dicho incremento en la excreción de agua renal puede estar relacionado con una inhibición primaria en la secreción de hormona antiidiurética inducida por la hipoxia, o bien, por un incremento primario de la sensación de sed.
3. Un adecuado acondicionamiento a la hipoxia debe aumentar el volumen total de orina y la excreción de agua renal y disminuir la osmolalidad urinaria, junto a una disminución de sodio y potasio en orina.
4. Los mecanismos de adaptación a la altitud condicionan un incremento de la fracción de excreción de sodio por una inhibición de renina y un aumento de aclaramiento renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. BARTSCH P., PFLUGER N., AUDETAT M. «Effects of slow ascent to 4559 M on fluid homeostasis». *Aviat Space Environ Med* (1991); 62: 105-10.
2. BARTSCH P., SHAW S., FRANCIOLLI M., GNADINGER M. P., WEIDMANN P. «Atrial natriuretic peptide in acute mountain sickness». *J. Appl Physiol* (1988); 65: 1929-37.
3. BENDER P. R., GROVES B. M., MCCULLOUGH R. E., MCCULLOUGH R. G., HUANG S., HAMILTON A. J., *et al.* «Oxygen transport to exercising leg yn chronic hypoxia». *J. Appl. Physiol.* (1988); 65 (6): 2592-2597.
4. BENDER P. R., GROVES B. M., MCCULLOUGH R. E., MCCULLOUGH R. G., TRAD L., YOUNG A. J., *et al.* «Decrased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization». *J. Appl Physiol* (1989); 67(4): 1456-62.
5. BINNS N., WRIGTH A. D., SING B. M., COOTE J. H., BRADWELL A. R. «Blood lactate changes during exercise at high altitude». *Postgrad Med J.* (1987); 63(737): 177-8.
6. BOUISSOU P., BRISSON G., PERONNET F., HELIE R., LEDOUX M. «Inhibition of exercise-induced blood prolactin response by acute hypoxia». *Can J. Sport Sci* (1987); 12(1): 49-50.

7. BOUISSOU P., PERONNET J.F., BRISSON G., HELIE R., LEDOUX M. «Metabolic and endocrine responses to graded exercise under acute hypoxia». *Eur J. Appl Physiol* (1986); 55: 290-4.
8. CLAYBAUGH J. R., WADE C. E., CUCINELL S. A. «Fluid and electrolyte balance and hormonal responses to the hypoxic environment. In: Hormonal Regulation of Fluid and Electrolytes», Claybaugh JR, Wade CE. (Eds.). New York: Plenum, (1989): 187-214.
9. HACKETT P. H., RENNIE D., GROVER R. F., REEVES J. T. «Acute mountain sickness and the edemas of high altitude: a common pathogenesis». *Resp Physiol* (1981); 46: 383-90.
10. KOLLER E. A., BISCHOFF A., BÜHRER L., FELDER L., SCHOPEN M. «Respiratory, circulatory and neuropsychological responses to acute hypoxia in acclimatized and non-acclimatized subject». *Eur J. Appl Physiol* (1991); 62: 67-72.
11. KOLLER E. A., BÜHRER A., FELDER L., SCHOPEN M., VALLOTTON M. B. «Altitude diuresis: endocrine and renal responses to acute hypoxia of acclimatized and non-acclimatized subjects». *Eur J. Appl Physiol* (1991); 62: 228-34.
12. KRASNEY J. A. «A neurogenic basis for acute altitude illness». *Med Sci Sports Exercise* (1994); 26: 195-208.
13. LAWRENCE D. L., SHENKER Y. «Effect of hypoxic exercise on atrial natriuretic factor and aldosterone regulation». *Amer J Hypert* (1991); 4: 341-47.
14. MAHER J. H., JONES L. G., HARTLEY L. H., WILLIAMS G. H., ROSE L. I. «Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude». *J. Appl Physiol* (1975); 39: 18-22.
15. MARESH C. M., NOBLE B. J., ROBERTSON K. L., SEIP R. L. «Adrenocortical responses to maximal exercise in moderate-altitude natives at 447 torr». *J. Appl Physiol* (1984); 56: 482-8.
16. MILLEDGE J. S., CATLEY D. M. «Renin, aldosterone, and converting enzyme during exercise and acute hypoxia in humans». *J. Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* (1982); 52: 320-23.
17. ROMERO C. M., TORRES L. G., DEL RÍO C. G. «Attenuated response of exercise-induced aldosterone secretion in hypoxia-role of atrial natriuretic peptide (ANP)». *J. Physiol London* (1996); 493:75.
18. SCHMIDT W., BRABANT G., KRÖGER C., STRAUCH S., HILGENDORF A. «Atrial natriuretic peptide during and after maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions». *Eur J Appl Physiol* (1990); 61(5-6): 398-407.
19. SLATER J. D. H., TUFFLEY R. E., WILLIAMS E. S., BERESFORD C. H., SONKSEN P. H., EDWARDS R. H. T. *et al.* «Control of aldosterone secretion during acclimatization to hypoxia in man». *Clin Sci* (1969); 37: 327-41.
20. SUTTON J. R., VIOL G. W., GRAY G. W., MCFADDEN M., KEANE P. M. «Renin, aldosterone, electrolyte, and cortisol responses to hypoxic decompression». *J. Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol* (1977); 43: 421-24.
21. WARD M. P., MILLEDGE J. S., WEST J. B. «High altitude medicine and physiology». *Phylogenesis: University of Pennsylvania press* (1989): 2-7.

ESTUDIO DE LA EFICACIA DEL CITRATO SÓDICO, SOBRE LA MEJORA DEL RENDIMIENTO EN CONDICIONES DE NORMOXIA E HIPOXIA SÚBITA A UNA ALTITUD MODERADA

**SODIUM CITRATE EFFECT ON PERFORMANCE IN NORMOXIC
CONDITIONS AND IN ACUTE EXPOSURE TO HYPOXIA IN
A MODERATE ALTITUDE**

*Feriche Fernández-Castanys, M^a B.,
Delgado Fernández, M.
Alvarez García, J.*

Dirección para correspondencia:

Belén Feriche Fernández-Castanys
Dpto. De Educación Física y Deportiva
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte
Ctra. de Alfácar, s/n
18011 Granada

· TI. 958.24.43.68//80

Fax: 958.24.43.69

e-mail: mbelen@ugr.es



B^a Belén Feriche Fernández-Castanys. Licenciada en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte por la Universidad de Granada. Doctora en Educación Física y Deportiva. Profesora asociada del departamento de Educación Física y Deportiva. Universidad de Granada.



Manuel Delgado Fernández. Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte por la Universidad de Granada. Doctor en Educación Física y Deportiva. Profesor titular en la Universidad de Granada. Departamento de Educación Física y Deportiva.



Julián Álvarez García. Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid. Especialidad en Medicina Deportiva. Director de los Servicios Médicos del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada.

Resumen: Para estudiar el efecto de la suplementación con citrato sódico junto al de una exposición aguda a una altura moderada 16 sujetos, estudiantes de Educación Física, realizaron cuatro tests incrementales en cicloergómetro con un mismo protocolo ($W_0 = 25w$, incrementos de $25w$ cada 4min). Se controlaron los parámetros ergoespirométricos así como el lactato y el pH en sangre. Los sujetos realizaron el test en cada una de las siguientes condiciones: en normoxia con toma de citrato (NC), en normoxia con toma de placebo (NP), en hipoxia con toma de citrato (HC) y en hipoxia con toma de placebo (HP). Los resultados no muestran cambios en la máxima carga alcanzada ni en el $VO_2\max$ ni en la $VE\max$ para ninguna de las condiciones, mientras que la $FC\max$ disminuye por efecto de la altura y el lactato máximo aumenta por efecto del citrato. Por otra parte el pH mínimo es más alto tanto por efecto del citrato como de la altura. Ello quiere decir que ambos factores producen cambios fisiológicos notables, pero que el rendimiento medido como carga máx o como $VO_2\max$, en este tipo de protocolo, no parece afectarse por dichos cambios.

Palabras clave altitud, hipoxia, citrato, alcalinizantes, pH, lactato.

Abstract: To study the effect of sodium citrate and altitude on performance 16 physical education students undertook four incremental tests on a electrically braked bicycle ergometer with the same protocol ($W_0 = 25w$ and steps of 4 minutes with an increase of 25w every step). Ergoespirometric data, heart rate, lactate and pH were controlled during the test. The subjects made each one of the four tests under these conditions: normoxia plus citrate (NC), normoxia plus placebo (NP), hypoxia plus citrate (HC) and hypoxia plus placebo (HP). Results do not show any change on maximal load, VO_{2max} and V_{max} . The maximal heart rate is less in hypoxic condition, while maximal lactate raises in the alkalizant condition. On the other hand, pH goes up in both conditions. So both conditions produce remarkable changes in some physiological parameters that have been considered exercise limitants, but these changes fail to produce differences of performance on this incremental protocol measured as maximal load or VO_{2max} .

Key words: altitude, hypoxia, citrate, alkalizing solutions, pH, lactate.

1. INTRODUCCIÓN: BASES FISIOLÓGICAS DEL EMPLEO DE ALCALINIZANTES EN EL EJERCICIO FÍSICO

1.1. Acidosis y ejercicio físico

Los efectos de la acidosis sobre la contracción muscular han sido objeto de numerosos estudios. Como resultado de un ejercicio intenso, se produce una desaturación arterial de oxígeno en proporción directa con la masa muscular involucrada, junto a importantes elevaciones en la concentración de H^+ (Rasmussen y cols.1991). La acumulación de cantidades significativas de lactato, acidifican el medio e inhiben la capacidad de transferencia energética y contráctil de las fibras de los músculos activos (McNaughton y Cedaro, 1992; Parkhouse y McKenzie, 1984; Sahlin, 1992). Esta acidosis repercute en la aparición de la fatiga muscular y dificulta la recuperación del músculo al mermar la capacidad de regenerar el adenosin tri-fosfato (ATP).

La realización de un esfuerzo continuo y creciente se acompaña de un incremento en la acumulación del ácido láctico a medida que aumenta la intensidad del ejercicio. El inicio en la acumulación del lactato en sangre, puede ocurrir alrededor del 40-60% de la capacidad máxima aeróbica del sujeto sano no entrenado (Skinner y McLellan, 1980) , aunque posiblemente aparezca a un porcentaje más elevado en los entrenados (McArdle y cols, 1990).

1.2. Amortiguadores orgánicos

Una manera útil de representar la concentración de protones en sangre es el pH.

El pH del fluido extracelular se suele presentar en un rango de 7,35-7,45 cuando el individuo está en reposo, encontrándose sus límites máximos y mínimos compatibles con la vida en 7,8 y 7,0 respectivamente (Newsholme y cols, 1986). Los valores del pH durante el ejercicio no son constantes y alcanzan valores más bajos de los comentados en el interior de la fibra (entre 6,6 y 7,0 durante el ejercicio y recuperación, y hasta 6,2 en máximo esfuerzo). Estos valores son transitorios debido a la rápida participación de la acción tamponadora de la respiración y algo más lento del riñón.

Dada la importancia del pH sobre la función celular, es de esperar que ésta esté dotada de mecanismos efectivos capaces de mantener el espacio intra y extracelular en unos rangos de pH aceptables. La primera línea de defensa contra la acidosis está en el interior de la misma célula. Las proteínas y los fosfatos, pero sobre todo las concentraciones intramoleculares de bicarbonato son las que juegan dicho papel (Wasserman y cols, 1991).

A nivel extracelular, en la sangre, el organismo posee tres formas de defenderse contra la acidosis: la respiración, los tampones orgánicos(proteínas, hemoglobina y bicarbonato) y la excreción de ácido por el riñón (Newsholme y cols.1986):

- *Tampones*

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

Fundamentalmente son tres los tampones importantes en el organismo:

- Proteínas (la de mayor importancia es la hemoglobina, influyendo directamente sobre el pH plasmático).
- Fosfatos (cuya contribución global es relativamente pequeña).
- Carbonato de hidrógeno o bicarbonato (cuya importancia estriba en que su concentración y la de ácido carbónico y CO₂, están condicionadas por mecanismos fisiológicos).

• Respiración

La concentración de ácido carbónico depende de la del anhídrido carbónico (CO₂). De esta manera, un aumento en la ventilación pulmonar elevaría la cantidad de CO₂ eliminada por la respiración, reduciendo la presión parcial de CO₂ (PCO₂) en sangre y por ende la CO₃H₂, dando así lugar a un aumento del pH. Por tanto, la ventilación representa un factor determinante en el control de la acidosis.

Una caída del pH estimula el centro respiratorio aumentando la ventilación y reduciendo la cantidad de ácido carbónico en sangre.

Durante el ejercicio intenso, el CO₂ producido por las células no se eliminan sino que sirva de reserva para reponer el bicarbonato y así continuar amortiguando el ácido producido (McArdle, 1990).

• Riñón

La respuesta por parte del riñón consiste en la recuperación de los niveles en plasma de bicarbonato, bicarbonato que, como hemos comentado, se consume en el proceso del tamponamiento de los H⁺ y se elimina como CO₂ por la ventilación. El mecanismo es el siguiente: los protones que atraviesan los túbulos renales tienden a asociarse con el bicarbonato presente formando ácido carbónico que rápidamente se disocia en CO₂ y H₂O. Este CO₂ formado difunde a través de la membranas celulares entrando de nuevo en las células tubulares donde se invierte la reacción anterior para producir de nuevo los iones bicarbonato que junto con el Na⁺ pasan a la sangre. De esta forma se repone bicarbonato automáticamente al descender el pH.

1.3. Alcalinizantes empleados en la práctica física

En los años treinta ya se postulaba que una mejora en la capacidad buffer de la sangre permitiría acumular una gran deuda de oxígeno, con el concomitante aumento de la duración del ejercicio antes de la aparición de la fatiga. Por esta razón, la mejora de los sistemas tampones del cuerpo, por cualquiera de sus vías, tendría como finalidad principal la de contrarrestar el efecto negativo de la acidosis sobre el rendimiento.

El incremento de la capacidad buffer del cuerpo, por la elevación de los niveles de HCO₃⁻ a través de la administración de agentes alcalinos, parece mejorar el rendimiento en ejerci-

cios de determinadas características. La base teórica de esta afirmación está, en que la alcalosis inducida mejora los gradientes de difusión y facilita la salida de los iones de hidrógeno y lactato desde el músculo hacia la sangre (Kowalchuk y cols, 1988; Potteiger y cols, 1996; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984).

Por tanto aunque teóricamente la mejora inducida de un sistema tampón tiene efectos benéficos sobre el rendimiento y/o la recuperación tras un trabajo de alta intensidad (Cho y cols, 1992), no son concordantes todos los resultados obtenidos en las investigaciones llevadas al respecto. Esto puede ser atribuido a las diferencias existentes en cuanto a: modalidad de ejercicio, protocolo utilizado, intensidad y duración del ejercicio, número de repeticiones, estado de entrenamiento, dosis administrada de alcalinizante, tipo de alcalinizante y tiempo que transcurre entre la administración de éste y el comienzo del ejercicio (Faff, 1993).

1.3.a) El citrato sódico

Dentro de las sustancias empleadas para facilitar el tamponamiento del ácido láctico producido durante el esfuerzo, los compuestos más estudiados con acción sobre el equilibrio ácido-base son el bicarbonato sódico (Coombes y cols, 1993; Costill, 1984; Hirakoba y cols, 1992; Hirakoba y cols, 1993; Inbar y cols, 1983; Matson y Tran, 1993; McKenzie y cols, 1986; McNaughton y cols, 1991; Webster y cols, 1993; etc.) y el citrato sódico (Hauswirth y cols, 1995; Kowalchuk y cols, 1989; McNaughton, 1990; McNaughton y Cedaro, 1992; Parry-Billings y McLaren, 1986; Potteiger y cols, 1996; Tiryaki y Atterborn, 1995, etc.). Estas sustancias, parecen haber mostrado un potencial ergogénico en actividades con una duración de 1 a 2 minutos (Avedisian, 1996) y de hasta 7 minutos (Matson y Trans, 1993). Ambas actúan frenando el incremento de la concentración de H^+ procedente del ejercicio lo cual se manifiesta en una elevación del pH.

Mientras que la administración de bicarbonato sódico como ayuda ergogénica está bastante bien documentada, la del citrato sódico se encuentra todavía en una fase más temprana de experimentación.

El citrato sódico, como tal sal, no se encuentra en los fluidos del cuerpo y nada más ser ingerido se disocia rápidamente en los iones Na^+ y citrato⁻. El anión citrato sale del plasma, y esto supone que la diferencia de las sumas entre los cationes y los aniones del medio se alteran generando un desequilibrio en el balance eléctrico. Para mantener una neutralidad eléctrica se produce una caída en la concentración de H^+ y un incremento en la de HCO_3^- , que induce al estado de alcalosis observado cuando se emplea esta sustancia (Steward, 1983). El proceso por el cual se eleva el pH ante la administración de citrato sódico no está del todo claro, sobre todo si se parte de la base de que el citrato sódico no es directamente un alcalinizante. Sin embargo, parece ser que es en su oxidación en el hígado, donde se consumen los protones y se produce el bicarbonato implicados en el proceso antes descrito (Halperin, 1982).

Por otra parte, el citrato es de por sí un importante cofactor en varias vías metabólicas: es un intermediario metabólico del ciclo del ácido cítrico, transporta unidades de Acetil CoA desde la mitocondria hacia el citosol para la síntesis de ácidos grasos libres, es un metabolito regulador inhibiendo la 6-fosfofructoquinasa (PFK) al potenciar el efecto inhibitorio del

ATP, y puede provocar la reducción del umbral de contracción mediante su efecto sobre el potencial de membrana en el (Newsholme y Leech, 1983).

La administración de citrato sódico previamente a la realización de un esfuerzo físico, ha mostrado mejorar el rendimiento anaeróbico en esfuerzos de diferentes duraciones. McNaughton, (1990), obtuvo dicha mejora con esfuerzos de 60" de duración en cicloergómetro. Similares resultados se han obtenido cuando se incrementa el tiempo de trabajo hasta 120-240" (McNaughton y Cedaro, 1992). Sin embargo, en ejercicios de 10 a 40" no aparecen estos beneficios (McNaughton y Cedaro, 1992; Parry-Billings y McLaren, 1986; Ibañez y cols, 1995) La intensidad del ejercicio también puede ser un factor determinante a la hora de obtener resultados. A intensidades por debajo del $\text{VO}_{2\text{max}}$ los resultados son contradictorios. por ejemplo, mientras Kowalchuk y cols (1989) no registraron beneficios tras la administración de un alcalinizante al realizar ejercicio con cargas del 95% del $\text{VO}_{2\text{max}}$, Cho y cols (1992) mostraron un retraso en el tiempo de aparición de la fatiga del orden del 14,5 al 18,7% a la misma intensidad de ejercicio.

Sin embargo, parece existir un mayor consenso sobre el efecto positivo en la administración de alcalinizantes cuando las cargas son del 100 al 125% del $\text{VO}_{2\text{max}}$. El tiempo hasta la fatiga a estas intensidades se corresponde con las duraciones ya comentadas. Esto, a la postre lo que supone es la utilización de unos determinados sistemas energéticos que son los hipotéticamente beneficiados (Matson y Trans, 1993).

Las soluciones de citrato sódico o potásico son preferidas a las de bicarbonato sódico. Esto se debe a que la ingestión de bicarbonato sódico va más asociada a la aparición de molestias gastrointestinales, calambres y diarreas (Oster y cols, 1988). Estos efectos secundarios son dependientes de las dosis empleadas (Linderman y Fathey, 1991; McNaughton, 1990). Pero son difíciles de evitar dado que se necesitan grandes cantidades de bicarbonato sódico para inducir una modificación adecuada del balance ácido-base en el organismo. A su vez, el ión bicarbonato de la sangre necesitaría de cantidades elevadas de agua en el intestino para mantener la solución isotónica. En este sentido, algunos investigadores sugieren que el permitir la ingestión masiva de agua tras la administración de la bebida alcalinizante podría aliviar los trastornos antes mencionados (Linderman y Fathey, 1991; Linderman y Gossellink, 1994) aunque esta medida pudiera afectar al grado de alcalosis adquirida (Heigenhauser y Jones, 1991 en Matson y Tran, 1993). Por todo ello el citrato sódico parece la mejor opción actualmente.

Por otra parte, la respuesta alcalina está fuertemente condicionada por los cambios físico-químicos del cuerpo, fundamentalmente los cambios en las concentraciones de iones. Esto hay que tenerlo en cuenta a la hora de elegir un placebo, ya que la traslocación de los iones Na^+ , K^+ y Cl^- , que también acompañan a la ingestión del placebo, juegan un papel determinante en los niveles de HCO_3^- y de pH extracelular (Matson y Tran, 1993). Normalmente se utiliza cloruro sódico (NaCl) en concentraciones que rondan los 0,3 gr. Kgr^{-1} de masa corporal (mc) (Bird y cols, 1995; Cox y Jenkins, 1994; Kozak-Collins y cols, 1994) o CaCO_3 desde 0,3 a 0,5 gr. Kgr^{-1} de mc (Cox y Jenkins, 1994; Ibañez y cols, 1995), aunque otros investigadores prefieren otras sustancias menos habituales en este campo como puede ser la harina de trigo (Potteiger y cols, 1986). En base a los resultados obtenidos en algunos estudios, parece ser que el uso del NaCl sería menos apropiado puesto que puede ir asociado a un efecto acidificante marcando con ello una diferencia artificiosa del pH entre el grupo que ingiere el placebo o la bebida experimental. Sin embargo, debido a la im-

posibilidad de diluir el CaCO_3 sin que precipite y dar un aspecto indistinguible en lo que se refiere a las características organolépticas entre ambas bebidas, algunas investigaciones han optado por reducir las dosis de NaCl a cantidades muy pequeñas de $0,045 \text{ gr.Kgr}^{-1}$ de mc (Gordon, 1995; Hausswrth y cols, 1995 ; Kowalchuk y cols, 1989), y así administrar el placebo mucho más diluido.

1.4. Altitud y ejercicio físico

1.4.a) Respuesta aguda del organismo a la altitud

Conforme se asciende, el descenso en la presión barométrica y la consiguiente disminución de la presión parcial de oxígeno ambiental (ley de Henry) provoca una reducción en la presión de oxígeno alveolar (PaO_2) que disminuye la presión parcial de oxígeno arterial desencadenando una hipoxia tisular más o menos severa en función de la altitud, y responsable del estrés fisiológico al que se somete el deportista, incluso desde el reposo.

Nada más ascender es frecuente observar una ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) elevadas (Terrados, 1992; Ward y Nguyen, 1991) en un intento de incrementar la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos. Sin embargo, conforme se cronifica la estancia, las adaptaciones hematológicas (poliglobulia) (Mairbäul, 1994) junto a las estructurales del músculo (Mizuno y cols, 1990), son las más destacadas.

1.4.b) Efecto del ascenso a la altura sobre el rendimiento físico máximo y submáximo

En alturas superiores a los 1.200 m sobre el nivel del mar, pueden notarse desde el primer momento los efectos de la hipoxia sobre el rendimiento de los deportistas. Es posible observar un consumo máximo de oxígeno (VO_2max) reducido (Cerretelli, 1988; Ibañez y cols. 1993; McLellan y cols. 1990; Terrados, 1992; Xing y cols. 1991), junto a una FC mayor (Astrand y cols. 1986; Ibañez y cols. 1993; Gutiérrez y cols, 1994; Terrados, 1992), VE elevada (Astrand y cols. 1986; McArdle y cols. 1990; McLellan y cols. 1990; Yoshida y cols, 1989), y niveles de ácido láctico superiores (Astrand y cols. 1986; Brooks y cols. 1991; Cerretelli 1988; Ibañez y cols. 1993; McArdle y cols. 1990; McLellan y cols. 1990; Terrados, 1992; Yoshida y cols. 1989), a los registrados para una misma carga absoluta de trabajo, en condiciones de normoxia. Todos estos ajustes en el organismo del individuo pueden suponer una considerable reducción de la capacidad general para efectuar un trabajo durante un ascenso súbito.

El descenso en el VO_2max se relaciona con el descenso en la presión barométrica que hace disminuir la presión parcial y saturación arterial de oxígeno. De forma general se registra un descenso aproximado del 1,5 al 3,5% en el VO_2max por cada 300 m de ascenso por encima de los 1.500 m de altura (Buskirk y cols, 1967; Faulkner y cols. 1968), aunque se han experimentado pérdidas menores en atletas que ascienden con cierta frecuencia a unas altitudes que rondan los 2.000 m sobre el nivel del mar.

Los reajustes que provoca la altitud aguda con respecto a la situación a nivel del mar, podrían propiciar descensos en el rendimiento de carácter submáximo. Cuando la disponibilidad de oxígeno es limitada, como ocurre en altitud, la velocidad del metabolismo anaer-

róbico podría verse incrementada (Wolski y cols, 1996). En este sentido sería lógico registrar un incremento en la acumulación de metabolitos a una misma carga submáxima absoluta de trabajo (Shepard y cols, 1992). De hecho se encuentran valores de lactato mayores a las mismas cargas absolutas de trabajo (Reeves y cols., 1992). También hay estudios que muestran una reducción en la carga o VO_2 a la que se localiza el umbral de lactato (Cerretelli, 1967; Koistinen y cols, 1995), el umbral ventilatorio (Yoshida y cols, 1989) y el OBLA (Ibañez y cols, 1993; Yoshida y cols, 1989). Todas estas diferencias no son observadas cuando los resultados se expresan como porcentajes del $\text{VO}_{2\text{max}}$ (Shepard y cols, 1992).

1.4.c) Acidosis y altitud

Como ya hemos comentado, las concentraciones de lactato tras la realización de un ejercicio de igual intensidad son, en la mayoría de los casos, superiores en altitud súbita que en condiciones de normoxia (Bender y cols.1989; Ibañez y cols,1993; McLellan y cols, 1990). Sin embargo, la ausencia de diferencias que refieren otros trabajos no deja claro si la hipoxia súbita modifica la participación de la vía glucolítica anaeróbica como mecanismo compensatorio a la falta de oxígeno. Los cambios en los patrones respiratorios, la alcalosis inducida, y la alteración de los niveles de catecolaminas circulantes por efecto del ejercicio en hipóxia, podrían influir aumentando la actividad de los procesos implicados en la glucólisis (McLellan y cols, 1993).

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

- pérdida de bicarbonato urinario (Cerretelli y cols, 1993) : mermando la capacidad para poder responder ante un medio ácido.
- reducción de la masa muscular (Ferretti y cols,1990): aunque no se ha entablado correlación entre ambos factores
- reducción de las reservas de glucógeno (Green y cols,1992): para lo que el esfuerzo debería de ser duradero y de una intensidad entre el 65-95% del VO_2 max.
- cambios en el control beta adrenérgico de la glucogenolisis (Bender y cols,1989; Brooks y cols1991).

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

- a) Reducción en la producción de lactato: bien por una disminución en los sustratos disponibles (lo que aumenta los procesos de oxidación de las grasas), o incluso por re-

ducción de la activación simpática. Pero con la aclimatación, la oxigenación mejora y los niveles de adrenalina se estabilizan también disminuyendo la producción de lactato (Brooks y cols, 1991).

b) Mejora en el aclaramiento del lactato.

1.4.d) Capacidad tampón y rendimiento físico

Los mecanismos por los que los atletas de distancias cortas pueden realizar ejercicios de mayor intensidad durante más tiempo no están claramente definidos. Como se ha especificado en apartados anteriores, el agotamiento del individuo durante la realización de un ejercicio de intensidad elevada puede ser atribuido a la acumulación de protones por las elevadas concentraciones de ácido láctico. Este descenso en el pH muscular y sanguíneo provoca una reducción en la velocidad de la función glucolítica (Sutton y cols, 1981) y de la capacidad de generar fuerza (Maughan y cols, 1986). En base a esta relación entre la mejora de los sistemas neutralizadores de la acidosis y el incremento en el rendimiento (Denis y cols, 1988; McLellan y cols, 1988; Mizuno y cols, 1990; Yoshida y cols, 1989) el desarrollo de los sistemas tampón es uno de los efectos más buscados con el entrenamiento anaeróbico. Esta mejora se manifiesta por un incremento en la concentración de los grandes elementos tampones de la fibra: el bicarbonato, la fosfocreatina, el fosfato inorgánico, las proteínas y la carnosina (Parkhouse y McKenzie, 1984).

La mejora de los mecanismos neutralizadores de la acidosis con el entrenamiento en altitud está bien documentada. Las mayores acidosis obtenidas en altitud para las mismas cargas de trabajo (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990), junto a la reducción de las reservas de bicarbonato para compensar la alcalosis ventilatoria (Cerrete-lli y cols, 1993), podrían acelerar los procesos de adaptación incidiendo en una mejora de los sistemas tampón y por tanto del rendimiento anaeróbico tras el regreso a cotas normales de altitud (Denis y cols, 1988; Mizuno y cols, 1990). En esta línea, Saltin y cols (1995), tras 2 semanas de entrenamiento en altitud moderada, registraron una mejora en el sistema tampón del músculo superior a la que obtuvieron en el grupo control al nivel del mar. Además, observaron que las elevaciones en la concentración de carnosina con el entrenamiento son superiores en altitud, y afectan fundamentalmente a las fibras tipo II (Saltin y cols, 1995).

También Denis y cols (1988), asociaron el incremento de la velocidad de carrera en un 300 (-0,2 m/s, $p < 0.01$) a la mejora de los sistemas tampón de 8 corredores de medio fondo que permanecieron 12 días en altitud moderada. La ausencia de cambios significativos en la producción neta de lactato se justifica por un desarrollo conjunto de los sistemas de fosfágenos de los deportistas al combinar el entrenamiento con la hipoxia. Además existe una conexión entre el transporte de los protones hacia el comportamiento vascular y la síntesis de fosfocreatina (Onses y cols, 1972; Sahlin y cols, 1978).

Por otro lado, Mizuno y cols (1990) también atribuyeron la mejora en el rendimiento al incremento en un 6% de la capacidad tampón del músculo tras 2 semanas de entrenamiento en altitud moderada. Observaron una correlación positiva ($p < 0.05$) entre el cambio de la capacidad tampón del gastronemio y el tiempo en una carrera corta. Esta mejora iba aco-

mañada de un incremento en el déficit de O_2 indicando una mayor contribución de la vía energética anaeróbica.

En numerosos trabajos se ha tratado de inducir una mejora artificial en los sistemas tamponadores del organismo a partir de la ingestión de un alcalinizante (Kowalchuk y cols, 1988; Potteiger y cols, 1996; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984). La alteración del estado ácido-base del fluido extracelular puede afectar al lactato sanguíneo y al tiempo de rendimiento en el ejercicio a una intensidad determinada (Jones y cols, 1977; Wilkes y cols, 1983 en McLellan, 1988). Un aumento en los niveles de HCO_3^- o de la eliminación de CO_2 aumentan el pH y aceleran la salida del lactato desde el músculo (Graham y cols, 1986), e indirectamente contribuyen al mantenimiento de un pH intracelular aceptable. La exposición a la altura modifica estos parámetros y, por tanto, puede modificar la concentración de protones en el tejido activo (Steward, 1983). Una situación de alcalosis metabólica podría reportar una mejora en el rendimiento al acelerar la salida de los protones hacia el torrente sanguíneo (Wilkes y cols, 1983). Sorprendentemente la alcalosis inducida por la exposición aguda a la altura no suele tenerse en cuenta a la hora de interpretar la respuesta láctica del ejercicio en altitud. Esta podría ser un factor que, por sí sólo, contribuya a mejorar el rendimiento a elevadas intensidades de ejercicio con respecto al registrado al nivel del mar (McLellan y cols, 1988). No se conoce con exactitud cual es la respuesta del organismo cuando se asocia el ascenso a la altura con una alcalosis inducida a diferentes intensidades de ejercicio (McLellan y cols, 1988). Los estudios que hay al respecto atribuyen la falta de consistencia en sus resultados a la falta de control de otros factores que puedan afectar a la modificación del rendimiento (Kozac-Collins y cols, 1994). Además la mayoría de ellos se centran en ejercicios de alta intensidad (González y cols, 1991; Hausswrith y cols, 1995; Kozac-Collins y cols, 1994; McLellan y cols, 1988), mientras que el efecto sobre el rendimiento a determinadas intensidades submáximas de trabajo, normalmente no es abordado.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. Objetivos

Por tanto, dada la controversia existente sobre el efecto de la administración de un alcalinizante en altitud como de su posible influencia sobre diferentes intensidades de trabajo, los objetivos de nuestro trabajo se centran en:

- Estudiar si la ingesta de citrato sódico en altitud moderada modifica la respuesta fisiológica del organismo a diferentes intensidades de trabajo submáximas y máximas.

2.2. Hipótesis

Nuestra hipótesis básica es que la administración exógena de citrato sódico mejora la capacidad de rendimiento a altas cargas de trabajo, donde la acidosis puede ser un factor limitante. Este efecto ergogénico además debería ser mayor en condiciones de hipoxia hipobárica (2320 m. sobre el nivel del mar) por el mayor reclutamiento de las vías anaeróbicas en dichas condiciones.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Dieciséis sujetos varones y sanos, estudiantes de educación física (edad media de 22 ± 1 años; peso corporal de $75,51 \pm 4,21$ Kgr; altura $175,6 \pm 5,4$ cm y VO_{2max} de $4,06 \pm 0,7$ l.min⁻¹) participaron en este estudio voluntariamente. Previamente, fueron informados del protocolo experimental y se obtuvo su consentimiento por escrito. Todos son residentes en Granada, a 690 m sobre el nivel del mar.

Los sujetos realizaron cuatro pruebas de esfuerzo máximas en cicloergómetro de freno electromagnético (Ergoline 900) con un protocolo incremental. Antes del inicio de la prueba se realizó un calentamiento de 5 minutos de duración a 50 vatios, comenzando el test con una carga inicial de 25 vatios con aumentos de 25 vatios cada 4 minutos hasta el agotamiento. La cadencia de pedaleo se mantuvo entre 60 y 80 rpm durante la realización de las pruebas.

Aproximadamente 2 horas antes del inicio del ejercicio (Potteiger y cols, 1996), los sujetos objeto de estudio ingerirían una bebida que contenía un placebo (P) o citrato sódico (C). Para ello se siguió un procedimiento a doble ciego. El placebo estaba compuesto por cloruro sódico (ClNa) en una dosis de $0,045$ gr.Kgr⁻¹ de mc, mientras que la bebida experimental contenía citrato sódico ($Na_3C_6H_5O_7 \cdot 2H_2O$) a una dosis de $0,4$ gr.Kgr⁻¹ de masa corporal (mc). Ambas sustancias se diluían en 500ml de agua destilada y se añadían sacarina y esencia de limón con objeto de disimular sus sabores y hacerlas indistinguibles al gusto, aspecto y olor.

Se mantuvo un diseño aleatorio en la ejecución de los test y en la administración de las bebidas en condiciones de normóxia (N) e hipoxia (H). Dichos test se llevaron a cabo en el laboratorio de Biología de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de Granada (690 m sobre el nivel del mar) y en el laboratorio de control de esfuerzo de los Servicios Médicos del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada (2.320 m sobre el nivel del mar).

Extracciones de sangre: Aproximadamente unos 60 minutos antes del inicio del calentamiento, era insertado un catéter en una vena anterior de brazo. La vía se mantenía permeable mediante la infusión de suero heparinizado. Antes del comienzo de la prueba, 30 segundos antes de la finalización de cada escalón y al final del test, se recogían unos 2ml de sangre venosa. Previamente 1 ml era desechado para evitar los efectos de dilución con el suero y de espacio muerto de la vía. Los dos ml de sangre se distribuían para los análisis de la siguiente manera:

- 70-80 μ l se tomaban en un capilar heparinizado para el inmediato análisis de pH y HCO_3^- en el analizador de gases en sangre (ABL 5 de Radiometer) ubicado en el laboratorio del CAR. Cuando la extracción se realizaba en el laboratorio de la FCCAFD de Granada, se tomaba 1ml de sangre adicional en una jeringa heparinizada con cierre hermético y era congelada inmediatamente hasta posterior análisis (dentro de las 2 horas siguientes) en la unidad de gasometría de la UVI del Hospital Ruiz de Alda (ABL 520 de Radiometer).
- 20 μ l de sangre eran inmediatamente mezclados con 200 μ l de ácido perclórico, centrifugados y congelado su sobrenadante para el posterior análisis de la concentración de lactato por método fotométrico (kit de Boehringer Mannheim).

Determinación de parámetros ergoespirométricos: Los parámetros de intercambio gaseoso fueron analizados continuamente durante la prueba mediante un CPX (Medical Graphics Corporation), y un Oxycon Sigma (Jaegger). Ambos sistemas fueron puestos a punto antes del inicio del estudio y eran calibrados antes de cada uno de los test. El ordenador, conectado al aparato, nos permitía almacenar y ver gráficamente los datos en la pantalla en tiempo real. Los parámetros controlados durante las pruebas fueron el consumo de oxígeno (VO_2), la ventilación (VE), y los equivalente ventilatorios para el O_2 y el CO_2 ($\text{VE} \cdot \text{VO}_2^{-1}$ y $\text{VE} \cdot \text{VCO}_2^{-1}$). Además, el tiempo, la frecuencia cardiaca (FC), la producción de CO_2 (VCO_2), la frecuencia respiratoria (FR), la carga (W), las presiones telespiratorias de O_2 y CO_2 (PETO_2 y PETCO_2), y el cociente de intercambio respiratorio ($\text{RER} = \text{VCO}_2 \cdot \text{VO}_2^{-1}$) eran también registrados.

Análisis estadístico: Los resultados obtenidos se expresan como media y desviación estándar (DE). El estudio comparativo entre ambas condiciones de alcalosis y altitud, fue realizado mediante una t de Student para datos pareados. La interacción entre ambos factores se determinó mediante un análisis múltiple de la varianza (MANOVA) para medidas repetidas. En todo momento, se consideró un intervalo de confianza del 95% ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

4.1. Valores máximos

4.1.a) Efecto de la altura

En la Tabla I, se presentan los resultados obtenidos del análisis del efecto de la altura sobre los parámetros analizados a la máxima carga de trabajo.

Se observa una acción del factor altura sobre la F_{cmax} y el RER_{max} , los cuales muestran valores más reducidos en altura. El pH obtenido al final del ejercicio desciende significativamente menos en condiciones de hipoxia. El resto de los parámetros analizados, carga max, VO_2max , VEmax y Lacmax , no presentan diferencias por efecto de este factor.

Tabla I. Resultado del análisis del factor altura sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH, lactato (Lac) y cociente respiratorio (RER), registrados a la máxima capacidad de trabajo. * $p < 0.05$; *** $p < 0.001$

PARÁMETROS	NORMOXIA	HIPOXIA
Carga (W)	246,09 ± 33,66	239,84 ± 39,07
VO_2max ($\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$)	3,74 ± 0,57	3,71 ± 0,66
FC_{max} (lpm)	189,21 ± 8,84	181,71 ± 9,32 ***
VEmax ($\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$)	160,6 ± 24,20	159,26 ± 25,64
pH min	7,142 ± 0,067	7,265 ± 0,058 ***
Lac max ($\text{mMol} \cdot \text{l}^{-1}$)	10,89 ± 3,60	11,52 ± 3,06
RER_{max}	1,22 ± 0,07	1,17 ± 0,04*

4.1.b) Efecto del citrato

La Tabla II, muestra los efectos del citrato sobre la concentración de lactato y el pH, registrados a la máxima capacidad de trabajo. Estos parámetros se muestran más elevados bajo la acción de este factor. En el resto de las variables analizadas, carga máxima, $VO_2\text{max}$, FCmax y VEmax, no se observa efecto alguno por la ingestión de este alcalinizante.

Tabla II. Resultado del análisis del factor citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH, lactato (Lac) y cociente respiratorio (RER), registrados a la máxima capacidad de trabajo. *** $p < 0.001$.

PARÁMETROS	PLACEBO	CITRATO
Carga (W)	242,96 ± 33,13	242,96 ± 39,37
$VO_2\text{max}$ ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	3,75 ± 0,50	3,70 ± 0,71
FCmax (lpm)	185,34 ± 8,47	185,59 ± 11,05
VEmax ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	162,15 ± 26,67	157,70 ± 22,86
pH min	7,18 ± 0,09	7,22 ± 0,08***
Lac max ($\text{mMol} \cdot l^{-1}$)	10,25 ± 2,99	12,15 ± 3,43***
RERmax	1,19 ± 0,06	1,20 ± 0,06

4.1.c) Interacción de los dos factores

En la Tabla III, se recogen los resultados del estudio conjunto de los factores altitud y citrato. No se observa ninguna interacción sobre alguna de las variables estudiadas.

Tabla III. Resultado del análisis multivariable de la varianza para medidas repetidas. Efecto de la interacción entre los factores altitud y citrato sobre la carga, consumo de oxígeno (VO_2), frecuencia cardíaca (FC), ventilación (VE), pH, lactato (Lac) y cociente respiratorio (RER), registrados a la máxima capacidad de trabajo.

PARÁMETROS	F dif 1,2	P
Carga (W)	2,87	0,110767
$VO_2\text{max}$ ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,63	0,439638
FCmax (lpm)	3,88	0,067455
VEmax ($l \cdot \text{min}^{-1}$)	0,17	0,684494
pH min	0,01	0,918669
Lac max ($\text{mMol} \cdot l^{-1}$)	0,30	0,592498
RERmax	0,25	0,624389

4.2. Comportamiento de los parámetros a diferentes intensidades de trabajo submáximas

En las siguientes figuras se representan los efectos de la altura y el citrato a diferentes intensidades de trabajo. Las curvas están truncadas en 225 vatios debido al descenso en el tamaño de la muestra.

En las Figuras 1 y 2, se representa el efecto de la altura y del citrato respectivamente, sobre el VO_2 a diferentes intensidades de trabajo. En ninguno de los casos se han observado diferencias significativas entre ambas situaciones.

En lo que refiere al comportamiento ventilatorio, la altitud produce una VE más elevada a determinadas intensidades submáximas (Fig.3). Sin embargo, la ingestión de citrato sódico parece producir un efecto depresor sobre la VE, que se constata a elevadas intensidades de trabajo (Fig.4).

La FC submáxima en altura se muestra elevada aunque a medida que incrementa la intensidad de trabajo la diferencia se reduce hasta alcanzar valores significativamente inferiores a los registrados en condiciones de normoxia (Fig.5). Por otro lado y como se refleja en la Fig.6, la ingestión de citrato se acompaña de una ligera elevación de la FC submáxima en cargas ligeras de trabajo.

Tanto la altura como la ingestión de citrato sódico elevan la concentración de lactato durante el ejercicio a elevadas intensidades de trabajo (Figs. 7 y 8).

Por último, ambos factores, altura y citrato, desencadenan cambios importantes en el pH el cual se muestra elevado, en relación a los valores registrados en condiciones normales, incluso desde el reposo (Fig 9 y Fig 10).

5. DISCUSIÓN

5.1. Efecto de la altura

No hemos registrado un efecto de la altura sobre la carga, VO_2 , VE y concentración de Lac a la máxima capacidad de trabajo. Hay algunos estudios que muestran resultados similares a los nuestros (Maresh y cols, 1983; Xing y cols, 1991). Sin embargo, la mayoría de las investigaciones realizadas en este campo registran un descenso del VO_2max en hipoxia aguda (Ibañez y cols.1993; Koistinen y cols, 1995; McLellan y cols.1990; Xing y cols.1991; Vallier y cols, 1996). Este descenso se sitúa, aproximado, entre un 1,5 y un 3,5% del VO_2max por cada 300 m de ascenso por encima de los 1.500 m de altura (Buskirk y cols, 1967; Faulkner y cols.1968).

Conforme se asciende en altura, se produce un descenso en la disponibilidad de oxígeno a los tejidos como resultado del cambio en la presión atmosférica hacia menores valores (Cooper y cols, 1986). La reducción en la presión de oxígeno ambiental, se acompaña de una disminución en la diferencia entre los gradientes de difusión en el alveolo y por tanto, de la carga de oxígeno presente en la sangre arterial. En condiciones normales, el VO_2 está

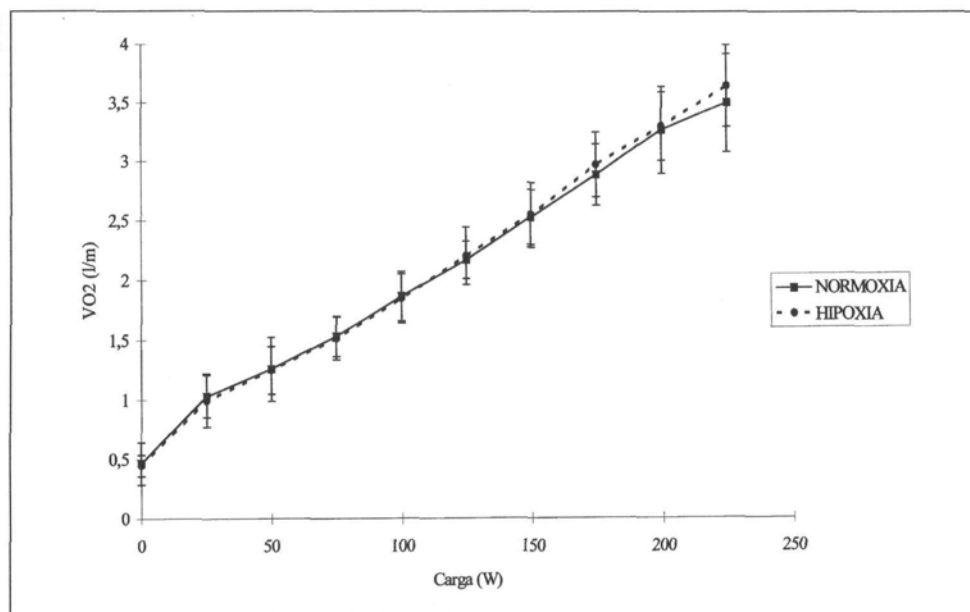


Fig.1. Efecto de la altura sobre el VO_2 a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios por reducción de la muestra.

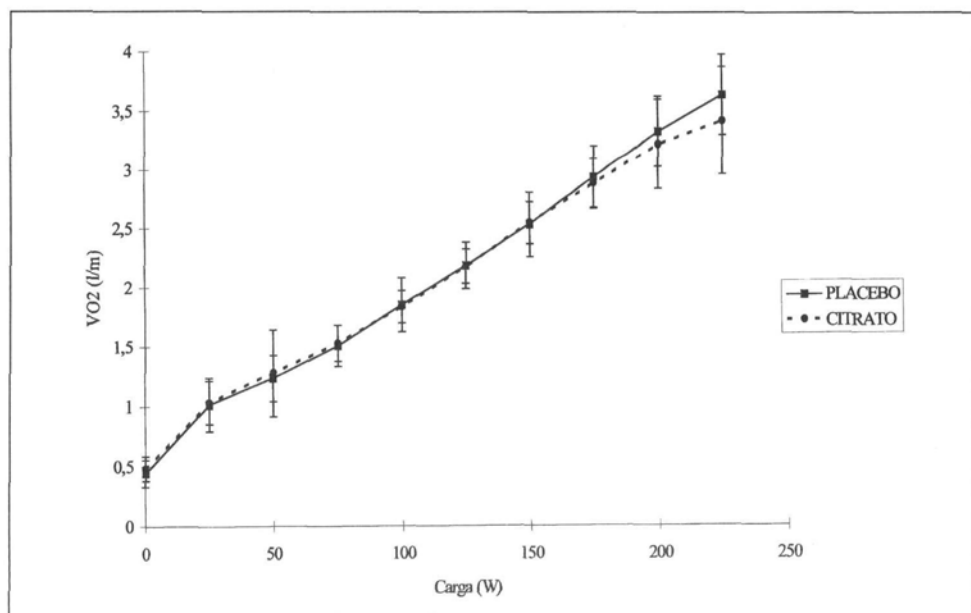


Fig.2. Efecto de la administración de citrato sódico sobre el VO_2 a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

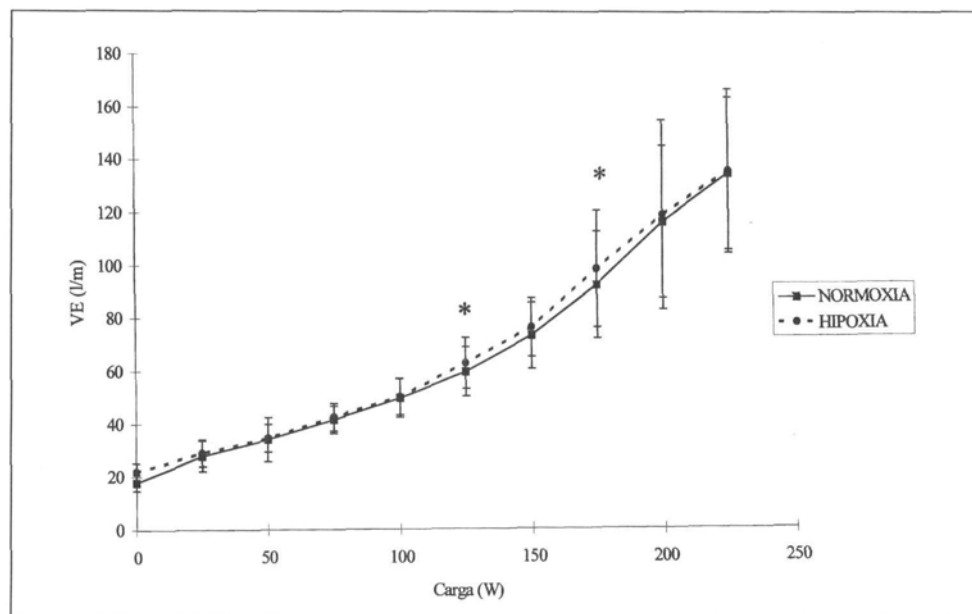


Fig.3. Efecto de la altura sobre la VE a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

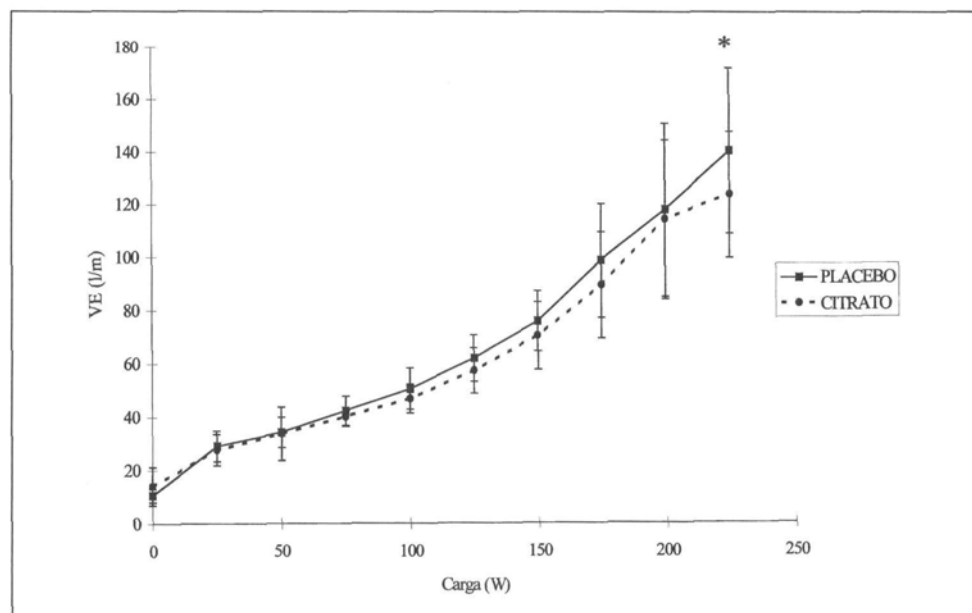


Fig.4. Efecto de la administración de citrato sódico sobre la VE a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

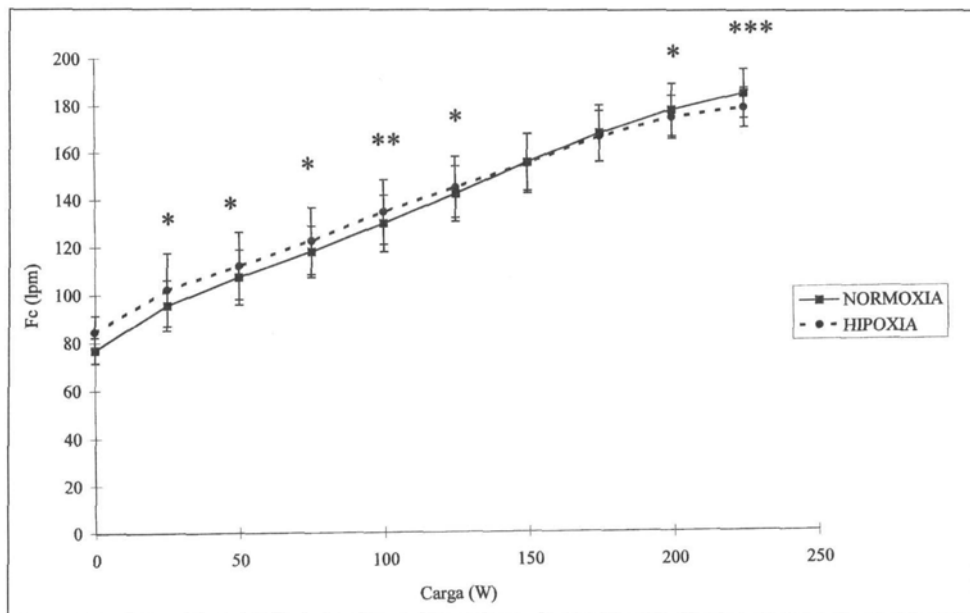


Fig.5. Efecto de la altura sobre la FC a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

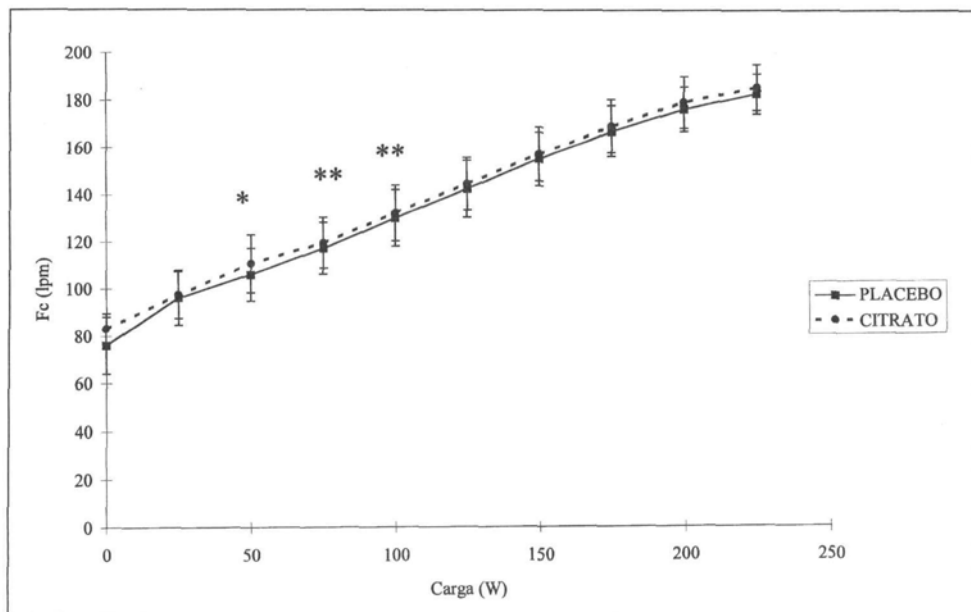


Fig.6. Efecto de la administración de citrato sódico sobre la FC a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

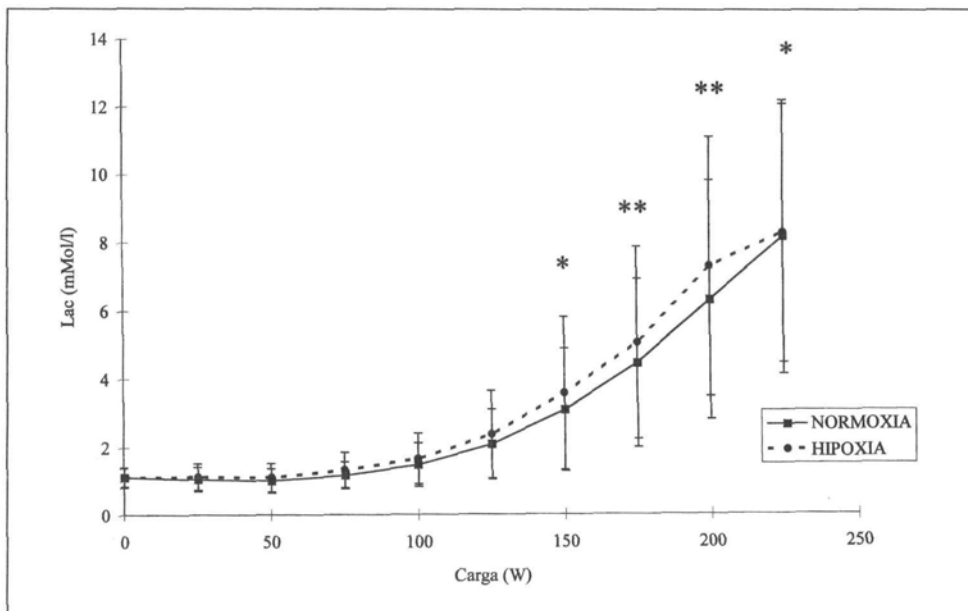


Fig.7. Efecto de la altura sobre la concentración de lactato a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

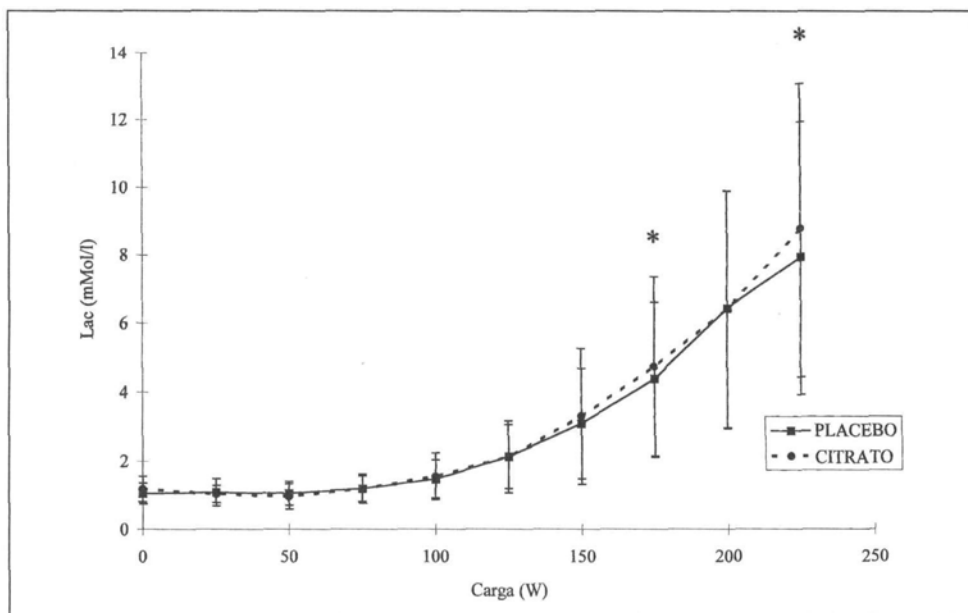


Fig.8. Efecto de la administración de citrato sódico sobre la concentración de lactato a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

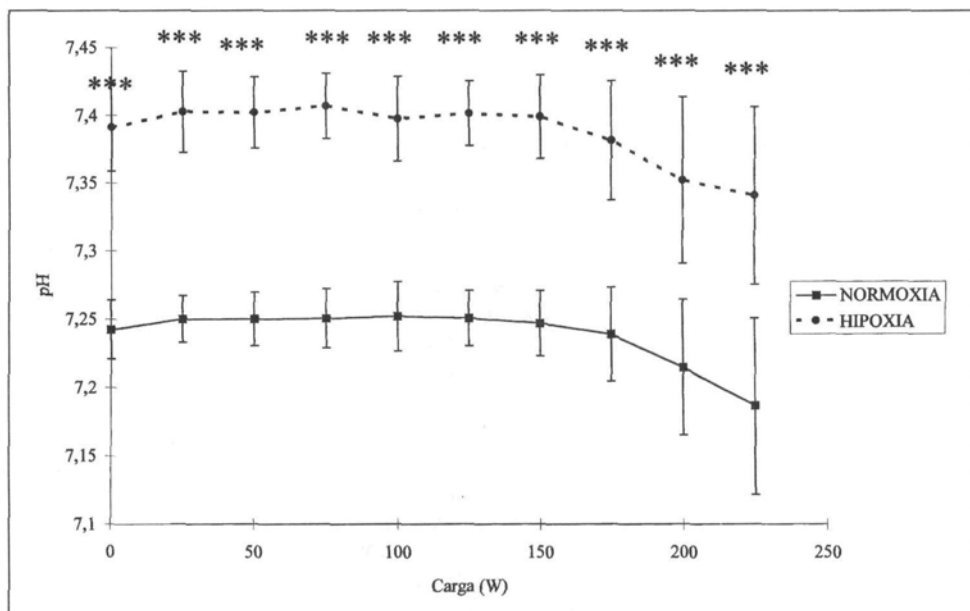


Fig.9. Efecto de la altura sobre el pH a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

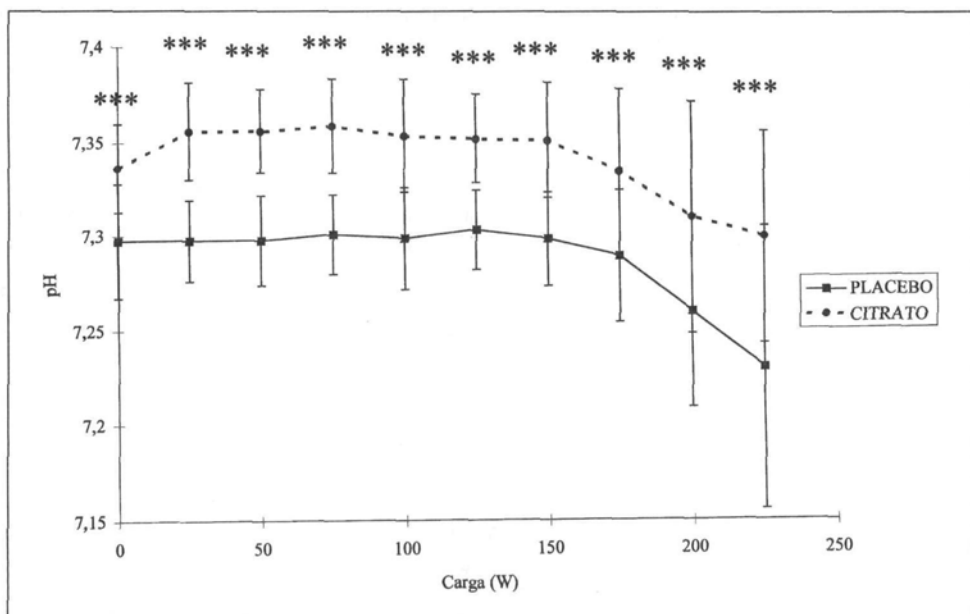


Fig.10. Efecto de la administración de citrato sódico sobre el pH a diferentes intensidades de ejercicio. Curva truncada a 225 vatios.

en función del gasto cardíaco (GC) y de la diferencia arterio-venosa de O_2 . Normalmente no se registran descensos en el GC máximo durante ascensos súbitos, por lo que éste no se considera un factor que condicione en gran medida el descenso en el VO_2 max. El descenso en el VO_2 max en altitud parece ir más ligado a la reducción en la saturación de oxígeno en la sangre arterial (SAO_2). Incluso se ha llegado a observar una correlación positiva entre el descenso de ambos parámetros en altitud moderada (Lawler y cols, 1988). En estas condiciones de hipoxia, el estímulo de la VE es crucial para el mantenimiento de una adecuada SAO_2 (Terrados, 1992). Sin embargo, aunque la interacción de la altitud con el ejercicio físico suele acompañarse de un marcado incremento en la VE (Ward y Nguyen, 1991), nuestros resultados tan sólo muestran un efecto de la altura sobre el comportamiento ventilatorio en algunas cargas submáximas sin que la VE_{max} se vea afectada. La elevación del pH en altura (Mairbaül, 1994; McLellan y cols, 1988) podría incluso inhibir el estímulo ventilatorio (Busse y cols, 1992). De cualquier manera existe una cierta discrepancia entre los estudios revisados en cuanto a las respuestas ventilatorias registradas a la máxima capacidad de trabajo. Mientras que en algunos observan un incremento en la VE_{max} (Eisele y cols, 1992; Terrados y cols, 1985), en otros trabajos no se registran cambios significativos (Ibañez y cols, 1993; Maresh y cols, 1983), e incluso se hace patente una marcada reducción (Benoit y cols, 1995). Nuestros resultados están en acordes con las aportaciones de Ibañez y cols (1993) y Maresh y cols (1983), así como con las de Benoit y cols (1995) y de Eisele y cols (1992) en cuanto a la gran variabilidad individual observada en la respuesta ventilatoria a la hipoxia aguda. Esta respuesta, puede atender a las diferencias también registradas en las SAO_2 y a posibles alteraciones en el nivel de estimulación en los quimiorreceptores periféricos en altitud aguda (Benoit y cols, 1995). La ausencia de cambios en el comportamiento ventilatorio máximo en altitud registrados en nuestro estudio, está en consonancia con los del VO_2 max. El tiempo transcurrido entre la llegada al CAR y la realización del test no superaba las 4 horas, y tal vez esto no fuera suficiente para consituir un factor limitante en el VO_2 registrado a la máxima capacidad de trabajo. En esta línea, algunos científicos consideran que la ventilación pulmonar no se ve afectada en reposo por debajo de los 3.000 m hasta pasadas 24 horas de exposición (Cummin y cols, 1991). Por otra parte, la altura a la que se ubica el CAR, centro donde se realizaron las pruebas correspondientes a la condición de altitud, es de 2.320 m sobre el nivel del mar y la del laboratorio de la Facultad de CAFyD de Granada de unos 690m; por tanto la altura "efectiva" (la subida real) es de unos 1630 m, lo cual podría situar los cambios por debajo de un 3,5%, lo cual está por debajo del nivel de precisión o dentro del margen de error de este tipo de medidas. Nuestros datos también coinciden con los datos de Guyton (1986), quien considera que es necesaria una reducción en la SAO_2 por debajo del 93% para que se vean afectados los centros ventilatorios, lo que no ocurre hasta aproximadamente los 2.500 m de altitud. Incluso algunos estudios muestran un GC_{max} elevado en las primeras horas tras la llegada a la altura, lo cual puede contribuir también al mantenimiento del VO_2 max en valores similares a los de la condición de normoxia (Terrados, 1992).

A lo largo del ejercicio en altura hemos registrado un incremento en la FC submáxima con respecto a la registrada en Granada para las mismas cargas de trabajo. Otros estudios también han registrado este comportamiento en un intento de incrementar la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos en ejercicio (Gutiérrez y cols, 1994; Terrados, 1992). Por contra, en la condición de hipoxia, observamos un patrón de descenso de esta diferencia a medida que se incrementa la intensidad del esfuerzo, siendo incluso menor en hipoxia la FC registrada a la máxima carga. Algunos estudios han registrado descensos en la FC_{max} en alturas comprendidas entre los 2.300 y 5.000 m sobre el nivel del mar (Benoit y cols,

1995; Koistinen y cols, 1995; Maresh y cols, 1983; Svedenhag y cols, 1991). Sin embargo, la mayoría de los trabajos realizados en altitud súbita moderada no registran cambios en el comportamiento de la FC a la máxima capacidad de trabajo con respecto a la obtenida al nivel del mar (Gutiérrez y cols, 1994; Maresh y cols, 1993; McLellan y cols, 1990; Schmidt y cols, 1991; Yoshida y cols, 1989). Cuando el ascenso se cronifica en el tiempo o se realiza a gran altitud (Monod y Flandrois, 1986; Reeves y cols 1987) es más frecuente observar respuestas cardíacas como las obtenidas en nuestro trabajo.

En esta línea, la exposición súbita a la altitud se puede acompañar de un incremento de la actividad simpática o una elevación de catecolaminas plasmáticas (Mazzeo y cols, 1991; Reeves y cols, 1992), o a cambios en la actividad del sistema cardíaco autónomo (Perini y cols, 1996). Esta alteración del balance simpático y del estado hormonal podría causar elevaciones en el pulso de reposo y submáximo en altitud (Gutiérrez y cols, 1994). Sin embargo, el ejercicio intenso, conlleva una menor elevación en el pico de noradrenalina (Boissou y cols, 1986; Sulton y cols, 1988) que junto a la reducción en la función de los beta-receptores registrada en algunos estudios (Richalet y cols, 1988) puede provocar esa ausencia de cambio o incluso reducción de la FCmax en altitud. El comportamiento observado en nuestro estudio en la VE y Lac ratifican esta teoría dada la conexión establecida por algunos investigadores entre los niveles de catecolaminas circulantes, la VE (Escouffre y cols, 1984) y la concentración de ácido láctico (Brooks y cols, 1991). Ambos parámetros no muestran cambios en sus valores máximos aunque presentan una tendencia al ascenso durante las cargas submáximas que conforman el test incremental.

5.2. Efecto del citrato sódico

En lo referente a la administración de citrato sódico, los resultados obtenidos en este estudio indican que la ingestión de esta sustancia no se acompaña de un efecto positivo sobre el rendimiento a la máxima capacidad de trabajo en un test incremental a pesar de realizarse bajo unas condiciones metabólicas claramente favorables como indica el pH elevado durante todo el ejercicio con respecto al registrado cuando se ingirió el placebo. Estas observaciones coinciden con las registradas en otros estudios similares (Kowalchuk y cols, 1989; Potteigers y cols, 1996). Sin embargo, el efecto de la administración de bicarbonato sódico en ejercicios de estas características es un poco más controvertida. Mientras que en algunos trabajos se observa un incremento en la capacidad de trabajo a elevadas intensidades de ejercicio (Jones y cols, 1977; Rupp y cols, 1983; Sutton y cols, 1981), en otros no se observan diferencias significativas con respecto a la registrada en el grupo control (Lambert y cols, 1993; Robertson y cols, 1986).

Las diversas metodologías empleadas en los estudios revisados podrían justificar la discrepancia entre sus resultados. El tipo de protocolo, la dosis empleada de alcalinizante y el tiempo para la absorción del mismo desde su administración hasta el inicio del ejercicio marcan la mayoría de las diferencias. Sin embargo, la dosis de citrato sódico empleada en nuestro estudio está dentro de lo señalado por McNaughton y cols, 1992, como suficiente para provocar un alteración en el estado ácido-base del medio que influya en el rendimiento (0,3 a 0,5 gr.Kgr⁻¹ de mc). Tampoco podríamos hablar de que una falta de mejora pudiera ser causada por un inadecuado tiempo de absorción desde su administración hasta el inicio del ejercicio. Un tiempo de absorción corto (Kowalchuk y cols, 1989) o demasiado largo (Tiryaqi y Atterbom, 1995) no se acompañaría de las condiciones ideales de pH, HCO₃⁻ o de ex-

ceso de base buscadas con este proceso de alcalinización inducida. Nosotros hemos seguido las recomendaciones de Potteiger y cols 1996, dejando un margen de absorción tras la administración del citrato de 120'. De cualquier manera, nuestros registros de pH confirman sin lugar a dudas la "eficacia" del alcalinizante. Con respecto al tipo de protocolo, se ha postulado que la manipulación del pH por agentes alcalinizantes que inducen a una alcalosis metabólica, es efectiva para ejercicios de alta intensidad y una duración máxima de 15' (Maughan y cols, 1986), siempre y cuando cuando el esfuerzo requiera una alta contribución glucogenolítica en el suministro energético (Cox y Jenkins, 1994). La duración media del los test en nuestro estudio es de 36 minutos de media quedando muy por encima de los tiempos recomendados, aunque en realidad la participación anaeróbica es prácticamente inexistente en los primeros escalones y se hace más importante a medida que se incrementa la intensidad de esfuerzo. Con lo cual, sería a partir de ese punto cuando podría beneficiarse de una mejora en el equilibrio ácido-base por la ingestión de un alcalinizante (Avedisian, 1996; McNaughton, 1990; McNaughton y Cedaro, 1992). En la literatura no son abundantes los estudios que combinan la ingestión de un alcalinizante con protocolos de tipo incremental como el utilizado en nuestro estudio, a pesar del gran uso que se hace de estos protocolos en los laboratorios de control de esfuerzo. Normalmente someten a los sujetos a 3 ó 4 cargas submáximas, seguidas de una última carga que es mantenida hasta el agotamiento a una intensidad que oscila entre el 80 y el 100% del VO_2max (Jones y cols, 1977; Robertson y cols, 1986; Rupp y cols, 1983; Sutton y cols, 1981) y el tiempo de mantenimiento en este último escalón es considerado el principal indicador del efecto ergogénico del alcalinizante empleado. En estas condiciones, normalmente se alcanza la fatiga entre el minuto 5 y el 7 de ejercicio. Sólo tenemos referencia de un estudio (Potteiger y cols, 1996 b) cuyo protocolo experimental (recorrido de 30 Km en bicicleta) se aproxima más en duración, si bien no en diseño, al empleado en este trabajo. Aunque sus resultados tampoco muestran una mejora en la capacidad de trabajo concluyen que el grupo que ingirió citrato sódico se encontraba en mejores condiciones metabólicas para desempeñar un trabajo. Por tanto, es posible que el uso de sistemas de aporte energético mixto sean responsables de la ausencia de beneficios por la administración de esta sustancia.

Tampoco hemos observado en nuestros resultados un efecto del citrato sódico sobre los parámetros ergoespirométricos vinculados a la máxima carga de trabajo. La mayoría de los estudios revisados no registran alteraciones en los parámetros derivados del intercambio gaseoso, ni de la FC, por efecto de la ingestión de bicarbonato o de citrato sódico (Gaitanos y cols, 1991; Kowalchuk y cols, 1989; Mitchell y cols, 1990). En ocasiones, a elevadas intensidades de trabajo, puede observarse una tendencia a la reducción de la VE (Robertson y cols, 1986) quizás debida la elevación del pH sanguíneo por efecto de la alcalosis inducida (Busse y cols, 1992; McLellan y cols, 1988), y el efecto del mismo sobre la concentración de protones en el líquido cefalorraquídeo.

El citrato sódico ha originado un incremento significativo del pH incluso desde el reposo y que se mantuvo a lo largo de todo el ejercicio. La alcalosis inducida puede facilitar la salida de los iones de hidrógeno y lactato desde el músculo hacia la sangre (Kowalchuk y cols, 1988; Potteiger y cols, 1996; Roth, 1991; Webster y cols, 1993; Wijnen y cols, 1984). La falta de beneficio ergogénico en nuestro estudio procedente de la manipulación ácido-base corrobora la opinión generalizada sobre el escaso conocimiento de cómo afecta la alcalosis en el rendimiento. En el Laboratorio de Fatiga de Harvard, ya en los años 30, se hipotetizaba que el efecto de la alcalosis inducida podía llegar a producir una mayor cantidad de ácido láctico y por tanto de protones tamponados. En nuestro caso, el efecto inhibito-

rio que el citrato produce sobre la fosfofructoquinasa (PFK), enzima mediador de la utilización del glucógeno, podría causar un retraso en la puesta en marcha de los procesos glucolíticos, permitiendo una mayor formación de ácido láctico únicamente cuando el ejercicio alcanza la duración e intensidad apropiadas (Linossier y cols, 1997). Los datos de nuestro estudio concuerdan con esta hipótesis así como con los datos de otros autores (Ibañez y cols, 1995; McNaughton y Cedaro, 1992). Algunos investigadores establecen una vinculación entre la capacidad de producción de ácido láctico y la de producir un trabajo (Brooks y cols, 1985; Ibañez y cols, 1995). Incluso llegan a considerar que se necesita una producción extra de ácido láctico de 2 mMol/l^{-1} para que la relación aumento del lactato-mejora del rendimiento sea apreciable (Ibañez y cols, 1995). En nuestro estudio, se observa que tan sólo en la últimas cargas de trabajo aumenta significativamente el lactato, y que, aunque prácticamente alcanza estas diferencias, no se acompaña de un incremento en el trabajo desarrollado. Esto nos lleva a pensar, de acuerdo con otros autores (Kozac-Collins y cols, 1994), que durante la ejecución de este tipo de protocolos la aparición de fatiga esté ligada a otros factores además del estado ácido-base de la sangre. Dada la imposibilidad de nuestros sujetos para continuar el ejercicio incluso en condiciones de pH más favorables sugiere.

5.3. Interacción de la altura y del citrato sódico

En nuestro estudio, no hemos observado un efecto de interacción de ambos factores, altura y citrato, sobre ninguno de los parámetros físicos, ergoespirométricos o de percepción de esfuerzo. No son abundantes los trabajos que combinan el ascenso a la altura con la ingestión de un alcalinizante. Hipotéticamente las alcalosis intensas pueden influir en los niveles de SaO_2 , aumentando la afinidad de la hemoglobina (Hb) por el O_2 . En esta línea, González y cols. (1991), registraron un incremento en el VO_2 en animales de experimentación por efecto del bicarbonato que se mostraba más importante en altura (18%) que al nivel del mar (8%). Estos resultados luego no han sido obtenidos en humanos en condiciones similares (Kozac-Collins, 1994). Otros investigadores justifican el posible efecto de la alcalosis sobre el VO_2max por una mejora en la contractilidad del miocardio por acción de los alcalinizantes, ya que podrían incrementar el GC y con ello el VO_2max (Clancy y cols, 1967). Nuestros resultados, como ya hemos comentado, no muestran cambios en el VO_2max , ni tampoco un efecto de interacción. La ausencia de un efecto de la interacción de ambos factores sobre el VO_2max y las FC en nuestro estudio así como en otras investigaciones previas en humanos durante ascensos súbitos (McLellan y cols, 1988) nos llevan a pensar que el nivel de alcalosis alcanzada por la ingestión de citrato sódico en altitud moderada no es suficiente como para desencadenar alteraciones en ambos parámetros más allá de las obtenidas cuando se administran por separado, incluso podríamos pensar que el efecto de la hipoxia sobre el pH "enmascara" el efecto alcalinizante del citrato.

Hauswirth y cols. (1995) trabajaron en condiciones similares a las empleadas en nuestro estudio, si bien diseñaron un protocolo de trabajo diferente. Sus resultados muestran que la administración de citrato sódico mejora el rendimiento durante una contracción isométrica intensa mantenida, aunque tan sólo en condiciones de normoxia. Como en nuestro caso, Hauswirth y colaboradores, no observan una interacción significativa entre los factores altura y citrato sobre ninguno de los parámetros fisiológicos estudiados, aunque la diferencia sustancial en los protocolos de trabajo empleados determina que la generalización de este dato debamos considerarla con cautela.

Uno de los resultados más remarcables de nuestro estudio es la ausencia de efecto de la acción de la altitud y/o de la administración de citrato sódico sobre la capacidad máxima de rendimiento en un test incremental, apesar de constatar un efecto importante de ambos factores sobre la concentración de lactato y el pH sanguíneo. Por lo tanto, parece que la manipulación del estado ácido-base de la sangre, por la exposición aguda a la altura o por la ingestión de un alcalinizante, hacia niveles de pH favorables no constituye un factor determinante en la capacidad de rendimiento durante un ejercicio de estas características y en estas condiciones.

6. CONCLUSIONES

De los resultados de nuestro estudio podemos concluir que tanto el ascenso a una altitud moderada como la administración de un alcalinizante en la dosis y forma utilizada en esta investigación producen un ascenso en el pH sanguíneo que se mantiene durante la realización de un ejercicio de tipo incremental hasta el agotamiento. A pesar de esta modificación del pH sanguíneo hacia valores teóricamente más favorables, ninguna de las dos condiciones, ni el efecto sumado de ambas, modifica el rendimiento en dicho test.

La utilización de las vías aeróbicas, expresada como el valor del consumo de oxígeno, tampoco se ve afectada por la ingestión de citrato sódico ni por la exposición aguda a una altura moderada (2.320 m, 1.630 efectivos).

Por último se puede constatar que al administrar citrato sódico se alcanzan valores de lactato máximo mayores. Con la hipoxia aguda aumentan las concentraciones de lactato a cargas submáximas, por encima del umbral, si bien esta diferencia no es significativa para el lactato máximo.

7. BIBLIOGRAFÍA

- ÁLVAREZ, J. *Estudio del comportamiento de la percepción subjetiva de esfuerzo (RPE) en el umbral anaeróbico*. Tesis Doctoral (1994). Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid.
- ASTRAND, P. O. Y RODAHL, K. *Textbook of work physiology*. McGraw-Hill, Nueva York (1986).
- AVEDISAN, L. «The effect of selected buffering agents on performance in the competitive 1600 meter run». *Microform publications* (1996). University of Oregon. Thesis.
- BENDER, P. R.; GROVES, B. M.; MCCULLOUGH, R. E.; MCCULLOUGH, R. G.; TRAD, L.; YOUNG, A. J.; CYMERMAN, A.; REEVES, J. T. «Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization». *Journal of Applied Physiology* (1989), 64, 1456-1462.
- BENOIT, H.; BUSSO, T.; CASTELLS, J.; DENIS, CH.; GEYSSANT, A. «Influence of hypoxic ventilatory reponse on arterial O₂ saturation during maximal exercise in acute hypoxia». *European Journal of Applied Physiology* (1995), 72, 101-105.
- Bird, S. R.; Robbins, J. «The effect of sodium bicarbonate ingestion on 1.500 m racing time», *Journal of Sports Sciences* (1995), 13, 399-403.
- BOUISSOU, P.; GUEZENNEC, C.; SERRURIER, B.; ESTRADE, P. Y.; DEFER, G. «Effects of alkalase intake on lacticemia and sympathetic response during supramaximal exercise», *Science and Sports* (1986), 1, 37-40.

- BORG, G.; LJUNGGREN, G.; CECI, R. «The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate, and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer». *European Journal of Applied Physiology* (1985), 54, 343-349.
- BORG, G.; HASSMÉN, P.; LAGERSTRÖM, M. «Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise». *European Journal of Applied Physiology* (1987), 65, 679-685.
- BROOKS, G. A. «Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research», *Medicine and Science in Sports and Exercise* (1985), 17, 22-3.
- BROOKS, G. A.; BUTTERFIELD, G. E.; WOFFE, R. R.; GROVES, B. M.; MAZZEO, R. S.; SUTTON, J. R.; WOFEL, E. E.; REEVES, J. T. «Decreases realiance on lactate during exercise after acclimatization to 4.300 m» *Journal of Applied Physiology* (1991), 71, 333-341.
- BUSKIRK, E. R.; KOLLIAS, J.; AKERS, R. F. «Maximal performance at altitude and on return from altitude in conditioned runners» *Journal of Applied Physiology* (1967), 23, 259-266.
- BUSSE, M. W.; SCHOLZ, J.; MAASSEN, N. «Plasma potassium and ventilation during incremental exercise in humans: modulation by sodium bicarbonate and substrate availability» *European Journal of Applied Physiology* (1992), 65, 340-346.
- CERRETELLI, P. «Lactacid O₂ debt in acute and chronic hypoxia». En SHEPHARD, R. Y.; BOUHLEL, E.; VANDEWALLE, H.; MONOD, H. (1989). Anaerobic threshold, muscle volume and hypoxia. *European Journal of Applied Physiology* (1967), 58, 826-832.
- CERRETELLI, P. «Metabolismes aerobie et anaerobie en altitude» *Science and Sports*, 3 (1988), 109-117.
- CERRETELLI, P.; GRASSI, B.; KAYSER, B. «Anaerobic metabolism at altitude: recent developments» En *Hipoxia: Investigaciones Básicas y Clínicas* (1993). Lima. León-Velarde and A. Aregui.
- CHO, S. G.; KIM, Y. S.; KIM, J.; PARK, S. C.; KIM, T. H.; YOON, D. J. «Responses of urine pH, blood pH, blood lactate concentration and anaerobic endurance to sodium bicarbonate, sodium citrate and glutamate administration» *Korean Journal of Sports Science*, 4 (1992), 22-34.
- CLANCY, R. L.; CINGOLANI, H. E.; TAYLOR, R. R.; GRAHAM, T. P.; GILMORE, J. P. «The influence of sodium bicarbonate on myocardial performance» *American Journal of Physiology* (1967), 212, 917-923.
- COSTILL, D. L.; VERSTAPPEN, F.; KUIPERS, H.; JANSSEN, E.; FINK, W. «Acid-base balance repeated bouts of exercise: influence of HCO₃» *International Journal of Sports Medicine*, 5 (1984), 228-231.
- COOMBES, J.; MCNAUGHTON, L. «Effects of bicarbonate ingestion on leg strength and power during isokinetic knee flexion and extension», *Journal of Strength and Conditioning Research*, 7 (1993), 4, 241-249.
- COOPER, D.; WASSERMAN, D.; VRANIC, M.; WASSERMAN, K. «Glucose turnover in response to exercise during high- and low-FIO₂ breathing in man» *American Journal of Physiology*, 251 (1986), E209-E214.
- COX, G.; JENKINS, D. G. «The physiological and ventilatory responses to repeated 60s sprint following sodium citrate ingestion» *Journal of Sports Sciences*, 12 (1994), 469-475.
- CUMMING, A. R.; TELFORD, R. J.; SAUNDERS, K. B. «Hypoxia following voluntary hyperventilation during exercise in man» *Respir. Physiology*, 84 (1991), 199-207.
- DENIS, C.; PADILLA, S.; DORMOIS, D.; LACOUR, J. R. «Exploración biológica de campo del corredor de sprint bajo el efecto del entrenamiento en altitud moderada», *Apunts Medicina de l'esport*, 25 (1988), 13-21.

- DUNBAR, CH.; ROBERTSON, R.; BAUN, R.; BLANDIN, M.; METZ, K.; BURDETT, R.; GOSS, F. «The validity of regulating exercise intensity by ratings of perceived exertion». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (1992), 94-99.
- EISELE, J. H.; WUYAM, B.; SAVOUREY, G.; ETERRADOSSI, J.; BILTEL, J. H.; BEN-CHETRIT, G. (1991) "Individuality of breathing patterns during hypoxia and exercise" *Journal of Applied Physiology*, 72, 2446-2453.
- ESCOURROU, P.; JOHNSON, D. G.; ROWEL, L. B. «Hypoxemia increases plasma catecholamine concentrations in exercising humans» *Journal of Applied Physiology*, 57 (1984), 1507-1511.
- FAFF, J. «Can the work capacity be improved by inducing pre-exercise alkalosis?» *Biology of Sport*, 10 (1993), 127-143.
- FAULKNER, J. A.; DANIELS, J. T.; BALKE, B. «Effects of training at moderate altitude on physical performance capacity», *Journal of Applied Physiology*, 23 (1967), 85-89.
- FERICHE, B.; VAQUERO, A. F.; RUIZ, M. P.; LUCÍA, A.; CHICHARRO, J. L. «Use of a fixed value of RPE during a ramp protocol: comparison with the ventilatory threshold». *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 38: 35-38, 1998.
- FERRETI, G.; HAUSER, H.; DI PRAMPERO, P. E. «Maximal muscular power before and after exposure to chronic hypoxia» *International Journal of Sports Medicine* (1990), 11, S31-S34.
- GAITANOS, G. C.; NEVILL, M. E.; BROOKS, S.; WILLIAMS, C. «Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis» *Journal of Sports Sciences*, 9 (1991), 355-370.
- Galloway, S. D.; Maughan, R. J. «The effects of induced alkalosis on the metabolic response to prolonged exercise in human» *European Journal of Applied Physiology*, 74 (1996), 384-389.
- GLASS, S. C.; KNOWLTON, R. G.; BECQUE, M. D. «Accuracy of RPE from graded exercise to establish exercise training intensity». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (1992), 1303-1307.
- GONZÁLEZ, N. C.; ZAMAGNI, M.; CLANCY, R. L. «Effect of alkalosis on maximum oxygen uptake in rats acclimated to simulated altitude». *Journal of Applied Physiology*, 71 (1991), 1050-1056.
- GORDON, S. E. «Acid-base manipulation: effect on serum human growth hormone concentration after acute, high-intensity cycle exercise» *Microform Publications* (1995). University of Oregon. Thesis.
- GRASSI, B.; FERRETI, G.; KAYSER, B.; MARZORATI, M.; COLOMBINI, A.; MARCONI, C.; CERRETELLI, P. «Maximal rate of blood lactate accumulation during exercise at altitude in humans». *Journal of Applied Physiology*, 79 (1995), 331-339.
- GREEN, H. J.; SUTTON, J. R.; WOLFEL, E. E.; REEVES, J. T.; BUTTERFIELD, G. E.; BROOKS, G. A. «Altitude acclimatization and energy metabolic adaptations in skeletal muscle during exercise» *Journal of Applied Physiology*, 73 (1992), 2701-2708.
- GUTIÉRREZ, A.; FERICHE, B.; MATURANA, E. Modificación del umbral anaeróbico láctico en altitud moderada (CAR de Sierra Nevada, 1994), V Congreso de FEMEDE (p.39). Archivos de Medicina del Deporte: Pamplona.
- HASKVITZ, E.; SEIP, R. L.; WELTMAN, J. Y.; ROGOL, A. D.; WELTMAN, A. «The effects of training intensity on ratings of perceived exertion», *International Journal of Sports Medicine*, 13 (1992), 377-382.
- HAUSSWIRTH, C.; BIGARD, A. X.; LEPERS, R.; BERTHELOT, M.; GUEZENNEC, C. Y. «Sodium Citrate ingestion and muscle performance in acute hypobaric hypoxia». *European Journal of Applied Physiology*, 71 (1995), 362-368.

- HETZLER, R.; SEIP, R. L.; BOUTCHER, S. H.; PIERCE, E.; SNEAD, D.; WELTMAN, A. «Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (1991), 88-92.
- HIRAKOBA, K.; MARUYAMA, A.; INAKI, M.; MISAKA, K. «Effect of endurance training on exercise CO₂ expiration due to lactate production in exercise». *European Journal of Applied Physiology*, 64 (1992), 73-77
- HIRAKOBA, K.; MARUYAMA, A.; MISAKA, K. «Effect of acute sodium bicarbonate ingestion on excess CO₂ output during incremental exercise». *European Journal of Applied Physiology*, 66 (1993), 6, 536-541.
- Ibáñez, J.; Rama, R.; Riera, M.; Prats, M.; Palacios, L. «Severe hypoxia decreases oxygen uptake relative to intensity during submaximal graded exercise». *European Journal of Applied Physiology*, 67 (1993), 7-13.
- IBÁÑEZ, J.; PULLINEN, T.; GOROSTIAGA, E.; POSTIGO, A.; MERO, A. «Blood lactate and ammonia in short-term anaerobic work following induced alkalosis». *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 35 (1995), 187-193.
- INBAR, O.; ROTSEIN, A.; JACOBS, I.; KAISER, P.; DLIN, R.; DOTAN, R. «The effect of alkaline treatment on short-term maximal exercise», *Journal of Sports Sciences*, 1, 2 (1983), 95-104.
- JONES, N. L.; SUTTON J. R.; TAYLOR, R.; TOEWS, C. J. Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise». *Journal of Applied Physiology*, 43 (1977), 959-964.
- KAYSER, B.; NARICI, M.; BINZONI, T.; GRASSI, B.; CERRETELLI, P. «Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass». *Journal of Applied Physiology*, 76 (1994), 634-640.
- KOISTINEN, P.; TAKALA, T.; MARTIKKALA, V.; LEPPÄLNOTO, J. «Aerobic fitness influences the response of maximal oxygen uptake and lactate threshold in acute hypobaric hypoxia». *International Journal of Sports Medicine*, 26 (1995), 78-81.
- KOZAK-COLLINS, K.; BRUKE, E. R.; SCHOENE, R. B. «Sodium bicarbonate ingestion does not improve performance in women cyclist». *Medicine Science of Sports Exercise*, 26 (1994), 1510-1515.
- KOWALCHUK, J. M.; STEPHEN ,A.; YAMAJI, K.; HUGHSON, R. «The effect of citrate loading on exercise performance, acid-base balance and metabolism». *European Journal of Applied Physiology*, 58 (1989), 858-864.
- LAMBERT, C. D.; GREEHAFF, P. L.; BALL, D.; MAUGHAM, R. J. «Influence of sodium bicarbonate ingestion on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man». *European Journal of Applied Physiology*, 66 (1993), 49-54.
- LAWLER, J.; POWERS, S. K.; THOMSON, D. «Linear relationship between VO₂max and VO₂max decrement during exposure to acute hypoxia». *Journal of Applied Physiology*, 64 (1988), 1486-1492.
- LINDERMAN J.; FATHEY, T. D. «Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance: an update». *Sports Medicine*, 11 (1991), 71-17.
- LINDERMAN, J. K.; GOSSELINK, K. L. «The effects of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance». *Sports Medicine*, 18 (1994), 75-80.
- LINOSSIER, M. T.; DORMOIS, D.; BRÉGERE, P.; GEYSSANT, A.; DENIS, C. «Effect of sodium citrate on performance and metabolism of human skeletal muscle during supramaximal cycling exercise». *European Journal of Applied Physiology*, 76 (1997), 48-54.
- MAIRBÄURL, H. «Red blood cell function in hypoxia at altitude and exercise». *International Journal of Sports Exercise*, 15 (1994), 51-63.

- MAHON, A. D.; RAY, M. L. «Ratings of perceived exertion at maximal exercise in children performing different graded exercise test». *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 35 (1995), 38-42.
- MARESH, C. M.; NOBLE, B. J.; ROBERTSON, K. L.; SIME, W. E. «Maximal exercise during hypobaric hypoxia (447 torr) in moderate altitude natives». *Medicine Sciences in Sports and Exercise*, 15 (1983), 360-365.
- MARESH, C. M.; DESCHENES, M. R.; SEIP, R. L.; AMSTRONG, L. E.; ROBERTSON, K. L.; NOBLE, B. J. «Perceived exertion during hypobaric hypoxia in low- and moderate-altitude natives». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25 (1993), 945-951.
- MATSON, L. G.; TRAN, Z. U. «Effect of sodium bicarbonate ingestion on anaerobic performance: a meta-analytic review», *International Journal of Sport Nutrition*, 3 (1993), 1, 2-28.
- MAUGHAM, R. J.; LEIPER, J. B.; LICHTFIELD, P. E. «The effects of induced acidosis and alkalosis on isometric endurance capacity in man». en Cox, G.; Jenkins, D. G. (1994) «The physiological and ventilatory responses to repeated 60s sprint following sodium citrate ingestion». *Journal of Sports Sciences*, 12 (1986), 469-475.
- MAZZEO, R. S.; BENDER, P. R.; BROOKS, G. A.; BUTTERFIELD, G. A.; GROVES, B. M.; SUTTON, J. R.; WOLFE, E. E.; REEVES, J. T. «Arterial catecholamine responses during exercise with acute and chronic high altitude exposure». *American Journal of Physiology*, 261 (1991), E419-E424.
- MCARDLE, W.; KATCH, F.; KATCH, V. «Fisiología del ejercicio» (1990), Alianza Editorial, Madrid.
- McKENZIE, D. C.; COUTS, K. D.; STIRLING, D. R.; HOEBEN, H. H.; KUGARA, G. «Maximal work production following two levels of artificially induced metabolic alkalosis». *Journal of Sports Sciences*, 4 (1986), 35-38.
- McLELLAN, T.; JACOBS, I.; LEWIS, W. «Acute altitude exposure and altered acid-base states. II. Effects on exercise performance and muscle and blood lactate», *European Journal of Applied Physiology*, 57 (1988), 445-451.
- McLELLAN, T.; KAVANAGH, M.; JACOBS, I. «The effect of hypoxia on performance during 30», or 45». of supramaximal exercise». *European Journal of Applied Physiology*, 60 (1990), 155-161.
- McLELLAN, T. M.; CHEUNG, S. S.; MEUNIER, M. R. «The effect of normocapnic hypoxia and the duration of exposure to hypoxia on supramaximal exercise performance». *European Journal of Applied Physiology*, 66 (1993), 409-414.
- McNAUGHTON, L. R. «Sodium citrate and anaerobic performance: implications of dosage», *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61 (1990), 5/6, 392-397.
- McNAUGHTON, L.; CURTIN, R.; GOODMAN, G.; PERRY, D.; TURNER, B.; SHOWELL, C. «Anaerobic work and power output during cycle ergometer exercise: effects of bicarbonate loading». *Journal of Sports Sciences*, 9 (1991), 151-160.
- McNAUGHTON, L. «Bicarbonate ingestion :effects of dosage on 60». cycle ergometry». *Journal of Sports Science*, 10 (1992), 415-423.
- McNAUGHTON, L.; CEDARO, R. «The effect of sodium bicarbonate on rowing ergometer performance in elite rowers», *Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 23 (1991), 3, 66-69.
- MITCHELL, T. H.; ABRAHAM, G.; WING, S.; MAGDER, S. A.; COSIO, M. G.; DESCHAMPS, A.; MARLISS, E. B. «Intravenous bicarbonate and sodium chloride both prolong endurance during intense cycle ergometer exercise». *American Journal of Medicine Science*, 300 (1990), 88-97.

- MIZUNO, M.; JUEL, C.; BRO-RASMUSEN, T.; MYGIND, T.; SCHIBYE, B.; RASMUSSEN, B.; SALTIN, B. «Limb skeletal muscle adaptations in elite athletes after training at altitude», *Journal of Applied Physiology*, 68 (1990), 496-502.
- MONOD, H; FLANDROIS, R. «Manual de Fisiología del deporte». Masson (1986), Barcelona-México, 145-158.
- NEWSHOLME, E. A.; LEECH, A. R. «Bioquímica Médica». Interamericana (1986), Madrid, 425-447.
- OSNES, J. B.; HERMANSEN, L. «Acid-base balance after maximal exercise of short duration», *Journal of Applied Physiology*, 32 (1972), 59-63.
- OSTER, J. R., STEMMER, C. L.; PEREZ G. O.; VAAMONDE, C. A. «Comparison of the effects of sodium bicarbonate versus sodium citrate on renal excretion». *Miner Electrolyte Metab*, 14 (1988), 97-102.
- PARRY-BILLINGS, M.; MCLAREN, D. «The effect of sodium bicarbonate and sodium citrate ingestion on anaerobic power during intermittent exercise», *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55 (1986), 5, 524-529.
- PARKHOUSE, W. S; MCKENZIE, D. C. «Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review». *Medicine Science of Sports Exercise*, 16 (1984), 328-338.
- PERINI, R.; MILESI, S.; BIANCARDI, L.; VEICSTEINAS, A. «Effects of high altitude acclimatization on heart rate variability in resting humans». *European Journal of Applied Physiology*, 73 (1996), 521-528.
- POTTEIGER, J. A.; EVANS, B. W. «Using heart rate and ratings of perceived exertion to monitor intensity in runners». *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 35 (1995), 181-186.
- POTTEIGER, J. A.; WEBSTER, M. J.; NICKEL, G. L.; HAUB, M. D.; PALMER, R. J. «The effects of buffer ingestion on metabolic factors related to distance running performance». *European Journal of Applied Physiology*, 72 (1996), 365-371.
- POTTEIGER, J. A.; NICKEL, G. L.; WEBSTER, M. D.; HAUB, M. D.; PALMER, R. J. «Sodium citrate enhances 30 Km cycling performance». *International Journal of Sports Medicine*, 17 (1996), 7-11.
- RASMUSSEN, J.; HANEL, B.; DIAMONT, B.; SECHER, N. «Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise», *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (1991), 12, 1349-1352.
- RICHALET, J. P.; MEHDIQUI, H.; RATHAT, C.; VIGNON, P.; KEROMES, A.; HERRY, J. P.; SABATIER, C.; TANCHE, M.; LHOSTE, F. «Acute hypoxia decreases cardiac response catecholamines in exercising humans». *International Journal of Sports Medicine*, 9 (1988), 157-162.
- REEVES, J. T.; GROVES, B. M.; SUTTON, J. R.; WAGNER, P. D.; GYMMERMAN, A. «Operation Everest II: preservation of cardiac function at extreme altitude», *Journal of Applied Physiology*, 63 (1987), 531-539.
- REEVES, J. T.; MAZZEO, R. S.; WOLFEL, E. E.; YOUNG, A. J. «Increased arterial pressure after acclimatization to 4300m: possible role of norepinephrine». *International Journal of Sports Medicine*, 13 (1992), S18-S21.
- REEVES, J. T.; WOLFEL, E. E.; GREEN, H. J.; MAZZEO, R. S.; YOUNG, A. J. SUTTON, J. R.; BROOKS, G. A. «Oxygen transport during exercise at altitude and the lactate paradox: lessons from Operation Everest II and Pikes Peak», *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Vol 20 (1992).
- ROBERTSON, R. J.; FALKEK, J. E.; DRASH, A. L.; SWANK, A. M.; METZ, K. F.; SPUNGEN, S. A.; LEOEUF, J. R. «Effect of blood pH on peripheral and central signals of

- perceived exertion». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18 (1986), 114-122.
- ROTH, D. «The sarcolemal lactate transporter: transmembrane determinants of lactate flux». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (1991), 925-934.
- RUPP, J. C.; BARTELS, R. L.; ZUALZER, W.; FOX, E. L.; CLARK R. N. «Effect of sodium bicarbonate ingestion on blood and muscle pH and exercise performance». *Medicine Sciences in Sports and Exercise*, 15 (1983), 115.
- SAHLIN, K; ALVESTRAND, A.; BRANDT, R; HULTMAN, E. «Acid-base balance in blood during exhaustive bicycle exercise and the following recovery period». *Acta de Fisiología Escandinava*, 104 (1978), 370-372.
- SAHLIN, K. «Metabolic factors in fatigue», *Sports Medicine*, 13 (1992), 2, 99-107.
- SALTIN, B.; KIM, C. K.; TERRADOS, N.; LARSEN, H.; SVEDENHAG, J.; ROLF, C. J. «Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners». *Medicine and Sciences in Sports and Exercise*, 5 (1995), 222-230.
- SALTIN, B. «Exercise and the environment: focus on altitude». *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67 (1996), 1-10.
- SCHMIDT, W.; ECKARDT, K. U.; HIGENDARF, A.; STRANCH, S.; BAUER, C. «Effects of maximal and submaximal exercise under normoxic and hypoxic conditions on serum erythropoietin level». *International Journal of Sports Medicine*, 12 (1991), 457-461.
- SHEPHARD, R. Y.; BOUHLEL, E.; VANDEWALLE, H.; MONOD, H. «Anaerobic threshold, muscle volume and hypoxia». *European Journal of Applied Physiology*, 58 (1989), 826-832.
- SHEPHARD, R. Y.; VANDEWALLE, H.; GIL, V.; BOUHLEL, E.; MONOD, H. «Respiratory, muscular, and overall perceptions of effort: the influence of hypoxia and muscle mass». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (1992), 556-567.
- SKINNER, J.; MCLELLAN, T. «The transition from aerobic to anaerobic metabolism». *Research Quarterly for exercise and Sports*, 51 (1980), 234-248.
- STEED, J.; GAESSER, G. A.; WELTMAN, A. «Rating of perceived exertion and blood lactate concentration during submaximal running». *Medicine an Science in Sports and Exercise*, 26 (1994), 797-803.
- STEWART, P. A. «Modern quantitative acid-base chemistry». *Canadian Journal of Physiology Pharmacol*, 61 (1983), 1444-1461.
- STOUDÉMIRE, N. M.; WIDEMAN, L.; PASS, K.; MCGINNIS, CH.; GAESSER, G.; WELTMAN, A. «The validity of regulating blood lactate concentration during running by ratings of perceived exertion». *Medicine ans Science in Sports and Exercise*, 28 (1996), 490-495.
- SUTTON, J. R.; JONES, N. L.; TOEWS, C. J. «Effect of pH on muscle glycolysis during exercise». *Clinical Sciences*. 61 (1981), 331-338.
- SUTTON, J. R.; REEVES, J. T.; WAGNER, P. D.; GROVES, B. M.; ROCK, P. B.; YOUNG, P. M.; WALTER, S. D.; HOUSTON, C. S. «Oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude: Operation Everest II», *Journal of Applied Physiology*, 64 (1988), 1309-1321.
- SVEDENHAG, J.; SALTIN, B.; JOHANSSON, C.; KAIJSER, L. «Aerobic and anaerobic exercise capacities of elite middle-distance runners after two weeks of training at moderate altitude». *Scandinavian Journal of Medicine Science in Sports*, 1 (1991), 205-214.
- SWAINE, I. L.; EMMETT, J.; MURTY, D.; DICKINSON, C.; DUDFIELD, M. «Ratings of perceived exertion and heart rate relative to ventilatory threshold in women». *British Journal of Sports Medicine*, 29 (1995), 57-60.
- SWANK, A.; ROBERTSON, R. J. «Effect of induced alkalosis on perception of exertion during intermittent exercise». *Journal of Applied Physiology*, 67 (1989), 1862-1867.

- TERRADOS, N.; MIZUNO, M.; ANDERSEN, H. Efecto de altitudes moderadas (900, 1200 y 1500m sobre el nivel del mar) en el consumo máximo de oxígeno. *Apunts Medicina del Deporte*, 12 (1985), 97-101.
- TERRADOS, N. «Altitude training and muscular metabolism». *International Journal of Sports Medicine*, 13 (1992), S206-S209.
- TIRYAKI, R.; ATTERBOM, H. «The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate on 600m running time of trained females». *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 35 (1995), 194-198.
- THOMAS, T. R.; ZIOGAS, G.; SMITH, T.; ZHANG, Q.; LONDEREE, B. «Physiological and perceived exertion responses to six modes of submaximal exercise». *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 66 (1995), 239-246.
- UEDA, T.; TUROKAWA, T.; KIKKAWA, K.; CHOI, Th. «Contribution of differentiated ratings of perceived exertion to overall exertion in women while swimming». *European Journal of Applied Physiology*, 66 (1993), 196-201.
- UEDA, T.; TUROKAWA, T. «Relationships between perceived exertion and physiological variables during swimming». *International Journal of Sports Medicine*, 16 (1995), 385-389.
- VALLIER, J. M.; CHATEAU, P.; GUEZENNEC, C. Y. «Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triathletes». *European Journal of Applied Physiology*, 73 (1996), 471-478.
- VAN-VLEET, C. N.; «Effect of sodium bicarbonate ingestion on athletic performance: an updated meta-analysis». *Microform Publications* (1995). University of Oregon. Thesis.
- Wasserman, K.; Beaver, W.; Whipp, B. «La teoría del intercambio gaseoso y del umbral (anaeróbico) de la acidosis láctica». *Apunts*, 18 (1991), 7-39.
- WARD, D. S.; NGUYEN, T. T. «Ventilatory response to sustained hypoxia during exercise». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (1991), 719-726.
- WEBSTER, M. J.; WEBSTER, M. N.; CRAWFORD, R.; GLADDEN, L. «Effect of sodium bicarbonate ingestion on exhaustive resistance exercise performance». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25 (1993), 8, 960-965.
- Wijnen, S.; Vertappen, F.; Kuipers, H. «The influence of intravenous NaHCO_3^- administration on interval exercise: acid-base balance and endurance». *International Journal of Sports Medicine*, 5 (1984), 130-132.
- WILKES, D.; GLEDHILL, N.; SMYTH, R. «Effect of acute induced metabolic acidosis on 800 racing time». *Medicine Science in Sports Exercise*, 15 (1983), 277-280.
- WOLSKI, L. A.; MCKENZIE, D. C.; WENGER, H. A. «Altitude training for improvements in sea level performance». *Sports Medicine*, 4 (1996), 251-263.
- XING, H. C.; COCHRANE, J. E.; YAMAMOTO, Y.; HUGHSON, R. L. «Frequency domain analysis of ventilation and gas exchange kinetics in hypoxia exercise». *J. Appl. Physiol.*, 71 (1991), 2394-2401.
- YOSHIDA, T.; UDO, M.; MAKIGUCHT, K.; ICHIOKA, M.; MURAOKA, I. «Arterial blood gases, acid-base balance and lactate and gas exchange variables during hypoxic exercise». *International Journal of Sports Medicine*, 10 (1989), 279-285.
- YOUNG, A. J.; CYMERMAN, A.; PANDOLF, K. B. «Differentiated ratings of perceived exertion are influenced by high altitude exposure». *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14 (1982), 223-228.
- ZENI, A. I.; MARTIN, D. O.; HOFFMAN, D.; PHILIP, M. D.; CLIFFORD, S. «Relationships among heart rate, lactate concentration, and perceived effort for different types of rhythmic exercise in women». *Arch. of physical Medicine Rehabilitation*, 77 (1996), 237-241.

ESTUDIO SOBRE LA EVALUACIÓN DE CAPACIDAD ANAERÓBICA Y DE LA RECUPERACIÓN DEL TRABAJO FRACCIONADO EN ALTITUD SÚBITA MODERADA

STUDY OF THE ASSESSMENT OF ANAEROBIC CAPACITY
AND RECOVERY FROM INTERMITTENT WORK
AT ACUTE MODERATE ALTITUDE

*Feriche Fernández-Castanys, M^a B.
Alvarez García, J.
Delgado Fernández, M.*

Dirección para correspondencia:

Belén Feriche Fernández-Castanys
Dpto. de Educación Física y Deportiva
Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte
Ctra. de Alfácar, s/n
18011 Granada

TI. 958.24.43.68//80
Fax: 958.24.43.69
e-mail: mbelen@ugr.es



B^a Belén Feriche Fernández-Castanys. Licenciada en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte por la Universidad de Granada. Doctora en Educación Física y Deportiva. Profesora asociada del departamento de Educación Física y Deportiva. Universidad de Granada.



Manuel Delgado Fernández. Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte por la Universidad de Granada. Doctor en Educación Física y Deportiva. Profesor titular en la Universidad de Granada. Departamento de Educación Física y Deportiva.



Julián Álvarez García. Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Complutense de Madrid. Especialidad en Medicina Deportiva. Director de los Servicios Médicos del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada.

Resumen: El objetivo fundamental de este estudio es el de determinar el efecto de la hipoxia aguda moderada sobre el rendimiento en un trabajo fraccionado de tipo anaeróbico y de cómo la relación tiempo de trabajo/tiempo de descanso afecta a la posterior capacidad de desempeñar un esfuerzo de alta intensidad. Nuestro diseño también nos permitirá comprobar si el DMOA es un medio adecuado para evaluar la capacidad anaeróbica en altitud. Para tal fin, quince estudiantes de educación física se sometieron a una batería de test consistentes en realizar: un test incremental máximo, tres test anaeróbicos (400 m en pista, Wingate de 30sg y un test de carga estable a la velocidad final alcanzada en el incremental previo para el cálculo del DMOA), y tres protocolos experimentales (PROT) de un máximo de 5 series de 400 m separadas por 1 (PROT 1), 2 (PROT 2) o 5 min (PROT 3), seguidas de un test para el cálculo del DMOA post-esfuerzo. Durante los PROT, los resultados obtenidos muestran un incremento significativo en el rendimiento a medida que aumentan los tiempos de recuperación entre series, así como una buena correlación entre los PROT

1, 2 y 3 ($p < 0.05$). A medida que la recuperación entre series incrementaba lo hacía también la relación entre los PROT y el VO_{2max} , llegando a ser significativa con el PROT 2 y con el 3 ($p < 0.05$ y $p < 0.01$ respectivamente). No hemos observado correlación alguna entre el rendimiento alcanzado en los PROT y el DMOA como tampoco entre éstos y el DMOA post-esfuerzo correspondiente. Las mayores concentraciones de lactato, tanto al final del trabajo como en la recuperación fueron obtenidas en el PROT 1, siendo las del PROT 2 y 3 similares. El DMOA tampoco correlacionó con la velocidad del test de 400 m en pista ni con la potencia media obtenida en el test de Wingate.

Por tanto, en altitud súbita moderada, tanto el rendimiento como la capacidad de recuperación entre esfuerzos fraccionados anaeróbicos están altamente condicionados por la potencia aeróbica máxima del individuo. El cálculo del DMOA a partir de un test cuya carga es la vinculada a la final alcanzada en un test incremental previo no se presenta como buen indicador de la capacidad anaeróbica de un deportista.

Palabras clave: capacidad anaeróbica, trabajo fraccionado, recuperación, altitud, evaluación, rendimiento.

Abstract: The main purpose of this study was to determine the effect of moderate acute hypoxia on the performance of intermittent anaerobic exercise and how the ratio exercise time/rest time would affect subsequent ability to perform a high intensity exercise. The design chosen would also allow us to find out if the DMOA (Maximum Accumulated Oxygen Deficit) is an adequate means for assessing anaerobic capacity at altitude. Thus fifteen physical education students performed a battery of tests which consisted of: a maximal graded test, three anaerobic tests (400 m on the track, the Wingate test for 30 sec and a fixed load test at the final speed in the previous graded test to calculate DMOA), and three experimental protocols (PROT) of a maximum of 5 series of 400 m with rest period of 1 (PROT 1), 2 (PROT 2) or 5 (PROT 3) minutes, followed by a test to calculate post-exercise DMOA. The results obtained during the PROT show a significant increase in performance with increasing rest periods between series, as well as a good correlation among the PROT 1, 2 and 3 ($p < 0.05$). As the rest period increased so did the ratio between the PROT and VO_{2max} , becoming significant in PROT 2 and 3 ($p < 0.05$ and $p < 0.01$ respectively). We did not observe any correlation between the performance reached in the PROT and the DMOA nor between these and the corresponding post-exercise DMOA. The highest concentrations of lactate, both at the end of exercise and during the rest period were obtained in PROT 1, with PROT 2 and 3 showing similar values. DMOA did not correlate with the speed of the 400 m test nor with the average power obtained with the Wingate test.

Thus at sudden moderate altitude, both performance and the capacity to recover between anaerobic exercise bouts is highly conditioned by the individual's maximum aerobic power. Calculating DMOA from a test where the load is determined by the final one reached in a previous graded test would not seem to be a good indicator of the anaerobic capacity of an athlete.

Key words: anaerobic capacity, intermittent exercise, recovery, altitude, assessment, performance.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Sistemas de producción de energía

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

Básicamente, podemos hablar de tres grandes sistemas de producción de energía: el sistema del ATP-Creatín fosfato, el sistema del ácido láctico y el sistema oxidativo. Mediante el *sistema del ácido láctico* o también llamado de la *glucólisis anaeróbica*, se puede resintetizar rápidamente ATP. Habitualmente este tipo de vía de obtención de energía está muy presente en carreras de 400 u 800 m y se acompaña de elevadas concentraciones de lactato tanto en el músculo como en sangre.

1.1.a Capacidad anaeróbica y rendimiento

El ácido láctico es un compuesto orgánico de tres carbonos obtenido a partir de una las rutas metabólicas de degradación de la glucosa en el citoplasma celular. Una vez formado el piruvato como primer resultado de este proceso, en función de las condiciones y del tipo de tejido en el que se encuentre, puede seguir dos caminos diferentes:

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

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

La capacidad anaeróbica puede definirse como la máxima cantidad de energía que puede ser liberada por el metabolismo anaeróbico (ANA) durante ejercicios exhaustivos de corta duración (Huegas y cols, 1995). Los sujetos entrenados en este tipo de actividad muestran un gran potencial para liberar energía ANA a gran velocidad, existiendo una correlación positiva entre este último factor y el estado de entrenamiento ANA (Medbo y Burgers, 1990). Sin em-

bargo, la contribución de la energía anaeróbica durante la ejecución de trabajos de muy alta intensidad no es exclusiva. Aunque no está bien definida, la aportación aeróbica puede suponer entre un 15 o un 20% del aporte energético total (Kavanagh y Jacobs, 1988). Inmann y cols (1987), han observado en este mismo tipo de ejercicio una participación superior al 20%. En esta misma línea, Medbo y Tabata (1989), ofrecen cifras entorno al 40% en ejercicios de hasta 30 sg de duración y de un 65% en los de 2 min, tal y como indica el incremento progresivo en el VO_2 conforme aumenta la duración del ejercicio de alta intensidad.

1.2 Altitud y ejercicio anaeróbico

1.2.a Respuesta aguda del organismo a la altitud

Las respuestas y adaptaciones fisiológicas observadas en altitud, se desencadenan como consecuencia de las modificaciones ambientales que acompañan el desplazamiento a cotas situadas por encima del nivel del mar. Estos cambios en el ambiente suelen ser responsables del estrés provocado en el organismo, incluso en reposo, cuando la altitud es elevada. Aproximadamente a partir de los 1.000-1.200 m de ascenso, la reducción en la presión barométrica provoca un empobrecimiento en oxígeno del aire, disminuye la presión parcial de oxígeno ambiental, la alveolar y, por tanto, también la de la sangre arterial (PaO_2). Todos estos factores dan lugar a una hipoxia relativa que se manifestará más o menos acusada en función de la altura.

Nada más ascender es frecuente observar una ventilación (VE) y frecuencia cardíaca (FC) elevadas (Terrados, 1992; Ward y Nguyen, 1991) en un intento de incrementar la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos. Sin embargo, conforme se cronifica la estancia, las adaptaciones hematológicas (poliglobulia) (Mairbäul, 1994) junto a las estructurales del músculo (Mizuno y cols, 1990), son las más destacadas.

1.2.b Altitud y capacidad anaeróbica

Si bien en condiciones normales (normoxia) parece estar bien definido y más o menos consensuado lo concerniente a la capacidad ANA, existe poca documentación sobre el estudio de la misma en altitud. La bibliografía existente no dedica demasiados estudios al estudio del efecto de la hipoxia sobre el rendimiento en esfuerzos cortos de alta intensidad. Se ha venido considerando que este tipo de ejercicio no tiene porqué verse afectado por la reducción en la disponibilidad de oxígeno en el medio. De hecho, mientras que la exposición a la altura no es demasiado prolongada, la mayoría de los estudios no registran descensos en la potencia máxima anaeróbica del músculo (Cerretelli, 1988; Coudert, 1992; Fellman y cols, 1986). Sin embargo, las concentraciones de lactato obtenidas tras la realización de un ejercicio de igual intensidad se muestran en la mayoría de los casos superiores en hipoxia que en normoxia (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990). La posterior disminución del lactato pico tras la aclimatación suele estar asociada a una reducción de la máxima velocidad de acumulación del lactato como reflejo de la posible reducción de la glucólisis en altitud (Grassi y cols, 1995).

Cuando la duración del esfuerzo anaeróbico realizado en altitud se muestra igual o superior a los 30 sg, los resultados son controvertidos. La baja participación del metabolismo

aeróbico durante este tipo de ejercicio en condiciones de hipoxia podría interferir sobre el rendimiento anaeróbico del mismo (Coudert, 1992). McLellan y cols (1990), no registraron modificaciones en el rendimiento tras la realización de dos test de Wingate (de 30 y 45 sg) bajo fracciones de oxígeno inspiradas de un 21% y un 11% respectivamente. Aunque se registra una reducción en los VO_2 , el gran descenso en el glucógeno muscular y el incremento en la concentración de lactato post esfuerzo, en las series realizadas en hipoxia con respecto a las de normoxia, son indicadores de un incremento en la velocidad de glucogenolisis intramuscular como supuesto mecanismo compensatorio a la reducción de la participación aeróbica en la obtención de energía. Por el contrario, Blonc y cols (1994) no observaron cambios en las concentraciones de lactato obtenidas tras la realización de dos test de Wingate en niños prepuberales en normoxia e hipoxia aguda a 3.600 m sobre el nivel del mar. De hecho, la literatura recoge varios trabajos en los que los niveles de ácido láctico en sangre al finalizar un esfuerzo de alta intensidad permanecen sin cambios importantes (Hermansen y Saltin, 1967; Linnarson y cols, 1974) o incluso disminuyen (Feriche, 1998). En un estudio posterior, McLellan y cols (1993) registraron un descenso de la potencia obtenida en un test de Wingate de 45 sg de duración en altitud aguda (fracción inspirada de O_2 11,3%) sin que se tampoco se observaran cambios en las concentraciones de lactato pico. En este caso se controlaron aquellos factores que podían contribuir en la aceleración de la glucólisis durante un ascenso súbito (McLellan y cols, 1990) determinando que la adaptación pre-ejercicio de los patrones respiratorios (10-30 minutos) con objeto de estabilizar los almacenes de anhídrido carbónico (CO_2) durante el ejercicio hipóxico no pudieron condicionar el resultado obtenido (Inman y cols, 1987). Además, la alcalosis que acompaña la respiración de un gas con porcentaje de oxígeno reducido no siempre afecta al rendimiento (Feriche, 1998; Lindinger y cols, 1990; Morrow y cols, 1988) en contra de lo planteado inicialmente (Jones y cols, 1977; McLellan y cols, 1988; Sutton y cols, 1981). Otro factor que podría inducir una alteración en la velocidad de participación de los procesos glucolíticos en el suministro energético es la concentración de catecolaminas circulantes (Escourrou y cols, 1984), diferenciando dos velocidades de glucogenolisis muscular durante el esfuerzo en función de que este se lleve a cabo en normoxia o en hipoxia (Richter y cols, 1992). Sin embargo, varios estudios no muestran una elevación de la adrenalina y noradrenalina previa o posteriormente a la realización de un trabajo supramáximo en hipoxia (Bubb y cols, 1983; McLellan y cols, 1990; Rowell y cols, 1989; Seals y cols, 1991).

No se conoce con exactitud porqué en algunos casos existe y en otros no una modificación en el rendimiento de ejercicios intensos de corta duración cuando estos son realizados en altitud. Un descenso en el estado de fosforilación de los tejidos podría estimular la glucólisis (Connett y cols, 1990) a pesar de que el *turnover* del ATP no pueda ser mantenido con un VO_2 reducido (McLellan y cols, 1993). La falta de consistencia obtenida en muchos de los trabajos que estudian los procesos involucrados en el metabolismo anaeróbico en altitud, suele ser debida al uso de un medio no apropiado que mida la liberación de este tipo de energía (Saltin, 1990).

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

1.2.c Ácido láctico y altitud

La concentración de lactato obtenida tras la realización de un ejercicio de igual intensidad es, en la mayoría de los casos, superior durante el ascenso súbito a la altitud que en condiciones normales de altitud (Bender y cols, 1989; Ibañez y cols, 1993; McLellan y cols, 1990). Incluso se ha llegado a observar una cierta pereza reabsortiva post esfuerzo, que algunos investigadores justifican por una reducción en la perfusión del músculo (Cerretelli, 1988). Sin embargo, la ausencia de diferencias que en ocasiones son observadas entre los niveles de lactato registrados al final del ejercicio, no deja claro si la hipoxia súbita altera o no la intensidad de la participación de la vía glucolítica anaeróbica como mecanismo compensatorio a la falta de oxígeno.

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

1.3 Evaluación de la capacidad anaeróbica

La capacidad anaeróbica, o cantidad máxima de energía que puede ser suministrar el metabolismo energético anaeróbico durante un esfuerzo de intensidad elevada difícilmente puede medirse de forma directa. Por esta razón se han propuesto diferentes procedimientos indirectos para poder determinarla. Entre los que figuran en la literatura destacamos el análisis de la máxima concentración de lactato (Coudert, 1992) y el cálculo del déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) (Green y Dawson, 1993; Medbo y cols, 1988). El test de Wingate, también figura entre uno de los procedimientos elegidos con mayor frecuencia (Blonc y cols, 1994; McLellan y cols, 1990; McLellan y cols, 1993; Scott y cols, 1991).

Como hemos indicado con anterioridad, la falta de consistencia obtenida en muchos de los trabajos que estudian los procesos involucrados en el metabolismo ANA en altitud puede ser debida al uso de un medio no apropiado que mida la liberación de energía ANA (Saltin, 1990). El DMOA, viene siendo propuesto como el mejor procedimiento no invasivo para evaluar la capacidad ANA (Medbo y cols, 1988; Saltin, 1990). Esta técnica, se basa en la determinación del VO_2 a intensidades submáximas, en las que el suministro energético es sostenido de forma muy predominante por el metabolismo AE. Posteriormente, por extrapolación lineal, se obtiene la demanda de oxígeno para un esfuerzo de intensidad supramáxima. El DMOA se calcula como la diferencia entre el VO_2 acumulado durante el esfuerzo y el que tendría que haberse consumido para que el metabolismo AE hubiera bastado para suministrar por sí solo todo el ATP consumido. La principal causa de error durante la medición del DMOA es el asociado a la determinación de la demanda de Oxígeno correspondiente a la intensidad de esfuerzo supramáximo (Medbo y cols, 1988; Bangsbo, 1992; Bangsbo, 1998). Aunque existen datos que establecen una buena correlación entre el Wingate y el DMOA como formas de valoración del metabolismo ANA en condiciones normales (Scott y cols, 1991), no hay ningún estudio que lo haga en altitud y que

por tanto pueda aportarnos mayor información sobre lo que ocurre con este tipo de medida en tales condiciones.

1.3.1 Entrenamiento de la capacidad anaeróbica

En el entrenamiento de algunas disciplinas deportivas se utilizan series de ejercicios de alta intensidad, cuyo objetivo es el de provocar adaptaciones que permitan acelerar el restablecimiento de los sistemas energéticos y acelerar la eliminación de las sustancias de deshecho para retrasar la aparición de la fatiga (Bangsbo y cols, 1990; Bangsbo y cols, 1991; Bangsbo y cols, 1993; Bangsbo y cols, 1994; Bogdanis y cols, 1996; Saltin y cols, 1992). La modificación de la capacidad de trabajo a medida que se contemplan las repeticiones y series de un ejercicio depende del grado de recuperación alcanzado entre las mismas (Bangsbo y cols, 1990; Bangsbo y cols, 1993; Bangsbo y cols, 1994; Spriet, 1995), por lo que sería de interés poder determinar la relación entre la duración de la recuperación y el restablecimiento de la capacidad de rendimiento. Algunos trabajos han estudiado los efectos de los periodos de recuperación de igual duración al esfuerzo supramáximo y constante realizado (Bangsbo y cols, 1990, Bangsbo y cols, 1993; Bangsbo y cols, 1994; Saltin y cols, 1992) aunque otros investigadores emplean tiempos distintos (Bogdanis y cols, 1995; Wootton y Williams, 1983). Sin embargo desconocemos el funcionamiento de esta dinámica en condiciones de altitud puesto que a penas es reflejado en la literatura existente (Röbäck y cols, 1997)

Si apenas existen datos que estudien la influencia de la recuperación sobre la contribución AE y ANA al gasto energético en condiciones normales (Dorado, 1996) estos son prácticamente inexistentes si nos trasladamos a altitud, donde la progresiva adaptación de los mecanismos AE y de la cinética del lactato descritos con anterioridad, hacen que el deportista se vea obligado a reducir la intensidad de sus series y/o aumentar los tiempos de recuperación entre las mismas sin datos científicos que cuantifiquen y justifiquen este procedimiento.

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Por tanto, en la planificación del entrenamiento anaeróbico en altitud, los tiempos de recuperación entre repeticiones y series afectan a la fatiga y, por tanto, a la capacidad de trabajo, estableciéndose un ratio entre el tiempo de ejercicio y de recuperación para mantener un volumen determinado de entrenamiento. En este sentido, el objetivo fundamental de este estudio se centraría en:

1. Conocer los efectos fisiológicos de tres tiempos de recuperación diferentes durante la realización de un trabajo fraccionado en altitud súbita moderada.
2. Determinar en las mismas condiciones en qué medida la modificación de los tiempos de recuperación entre estos esfuerzos anaeróbicos influyen en la cantidad total de trabajo realizado y afectan a la capacidad anaeróbica del deportista.
3. Comprobar si el DMOA es un buen indicador de la capacidad anaeróbica del deportista en altitud súbita moderada.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Diseño experimental

Con la finalidad de cumplir con los objetivos, nuestro grupo de estudio fue sometido a ocho test de esfuerzo entre los meses de noviembre a marzo de 1999. Todos los test se llevaron a cabo en hipoxia hipobárica aguda moderada (2.230 m sobre el nivel del mar).

Hemos empleado un diseño intragrupo y, como se indicará posteriormente, mantenido una aleatoriedad en aquellas pruebas que así nos lo permitían.

3.2 Población

Entre los sujetos que se presentaron voluntarios a participar en este estudio se seleccionó un grupo de quince, once varones y cuatro mujeres, todos ellos estudiantes de educación física en la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de Granada. Verbalmente y por escrito, se les informó de las características del estudio especificándoles las pruebas a las que se someterían y bajo qué condiciones. Todos los sujetos firmaron una autorización aceptando los términos establecidos y el cumplimiento de los requisitos de inclusión:

No registrar ninguna afección que contraindicara la realización de una prueba de esfuerzo.

No estar bajo tratamiento farmacológico que pudiera interferir en la respuesta del organismo al esfuerzo.

No participar de forma sistematizada en ningún tipo de actividad ajena a la cotidiana durante el periodo experimental.

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

Tabla 3.1. Edad (años), peso (Kgr), talla (cm) y $VO_2\text{max}$ ($\text{ml}\cdot\text{Kgr}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) de la población empleada.

SUJETOS	EDAD	PESO	TALLA	VO2 MAX *	N
MUJERES	23 ± 1	54,2 ± 2	160,7 ± 5,9	52,6 ± 5,58	4
VARONES	23 ± 1	69,6 ± 6,6	175,3 ± 5,2	58,68 ± 5,96	11
TOTAL	23 ± 1	65,5 ± 9	171,4 ± 8,4	57,05 ± 6,13	15

Donde n = tamaño de la muestra

* valor tomado en altitud.

3.3 Material

3.3.1 Material de laboratorio

El estudio se realizó en el laboratorio de esfuerzo del Centro de Alto Rendimiento de Sierra Nevada (CAR) (2.320 m sobre el nivel del mar). Contábamos con la infraestructura material y humana necesaria para poder llevar a cabo este estudio bajo las condiciones que están siendo descritas.

El material empleado fue:

- Báscula y tallímetro: de Parra. Con medida desde 0 hasta 150 Kg o de 80 a 200 cm. y una precisión de 100 gr o de 1cm respectivamente. Ajuste manual de del cero previo a cada medición
- Electrocardiógrafo y monitor de imagen: Helliege cardiostest EK 5.
- Estación meteorológica: dispone de un higrómetro por el método del globo húmedo.
- Desfibrilador: De Bexen. Siguiendo el reglamento del laboratorio.
- Espectrofotómetro: Shimadzu CL-770.
- Analizador hematológico: Coulter Act 8-dif.
- Centrifugadora: Jouan.
- Pulsómetros: Polar "Sport" Tester 4000. Con interface que permite la transmisión de datos al ordenador.
- Cicloergómetro: Monark 818 E. Su diseño está indicado para la realización de test de Wingate. Permite la introducción precisa e instantánea de la carga solicitada. Sistema conectado a un ordenador con un microprocesador que transforma las señales recibidas y elabora los informes finales.
- Tapiz rodante: Jaegger LE-6000
- Analizador de gases respirados: Oxycon Sigma de Jaegger. Este sistema emplea un sistema abierto o una cámara de mezclas que muestran un promedio de medidas. La cámara registra las concentraciones de O₂ cada 5 msg y calcula posteriormente el promedio de 8 medidas.
- Además, dispusimos del material fungible necesario para la recogida de muestras biológicas, así como para su posterior análisis.: lancetas, capilares heparinizados, tubos eppendorf, ácido perclórico, catéteres con tapones heparinizados, heparina sódica, tubos de hemograma, agujas para la extracción de sangre venosa, kits de Boehringer y demás reactivos para el funcionamiento del aparataje del laboratorio.

3.4 Distribución temporal

El grupo experimental de 15 sujetos se dividió en subgrupos de 3 personas cada uno de ellos. Cada subgrupo, realizaba al completo la batería de test programada antes de dar paso al subgrupo siguiente. Los test de esfuerzo, por razones ocupacionales del CAR de Sierra Nevada, fueron siempre realizados en horario de tarde, un test por día los martes y jueves de cada semana. Tan sólo en el caso de los test realizados al aire libre (400 m en pista) se llevaron a cabo al comienzo de la fase experimental y en grupos más numerosos para evitar con posterioridad inconvenientes atmosféricos (pista de atletismo del CAR nevada).

3.5 Parámetros analizados

3.5.1 Análisis de gases respirados

Todas las pruebas de esfuerzo realizadas en el laboratorio se acompañaron de un registro computerizado para el análisis ergoespirométrico respiración a respiración. Los parámetros seleccionados para ser controlados durante las pruebas fueron el consumo de oxígeno (VO_2), la ventilación (VE) y el cociente de intercambio respiratorio ($\text{RER} = \text{VCO}_2 \cdot \text{VO}_2^{-1}$). Además, el tiempo (T) y la frecuencia cardíaca (FC) también fueron registrados.

3.5.2 Recogida de muestras de sangre

Las muestras de sangre se obtuvieron tanto de sangre venosa como capilar. El método de la micromuestra tan sólo nos permitía analizar la concentración de lactato sanguíneo. Para ello se recogían 20 μl de sangre mediante una punción en el pulpejo del dedo. Esta sangre era inmediatamente mezclada con 200 μl de ácido perclórico, agitada, centrifugada y congelado su sobrenadante (McLellan y cols, 1993) para su posterior análisis de la concentración de lactato por el método de Boehringer Mannheim (Noll, en Bergmeyer, 1974) en un espectofotómetro.

En tres ocasiones, las extracciones de sangre se realizaron a través de un catéter que era insertado en una vena anterior del brazo, aproximadamente 1 hora antes del comienzo de la prueba. La vía se mantenía permeable mediante la infusión de suero heparinizado, el cual era desechado antes de cada extracción para evitar efectos de dilución por el mismo suero y por el espacio muerto. Las extracciones eran de 2 ml de sangre venosa, de los cuales:

- 20 μl seguían el tratamiento antes mencionado para la determinación de la concentración de lactato.
- 1 ml era vertido en un tubo con EDTA para la determinación del hematocrito (Ht) y de la hemoglobina (Hb). Ambos valores nos permitirían calcular el % de cambio de volumen plasmático mediante la fórmula de Dill y Costill, (1974).

3.6 Pruebas de esfuerzo

3.6.1 Test preliminares

Todos los sujetos realizaron en días diferentes un total de ocho test de esfuerzo consistentes en:

- **test máximo de 400 m en pista.** Consideramos que esta distancia es adecuada para estimular adecuadamente la participación anaeróbica en los procesos de obtención de energía que lo conforman. Todos los sujetos fueron informados de la importancia de la maximalidad de esta prueba. El tiempo y la velocidad de carrera fueron calculados. Además, mantuvimos a los sujetos monitorizados desde el comienzo de la prueba hasta pasados 10 minutos de su finalización. Antes del comienzo del test, al finalizar, como en los minutos 3, 5 y 10 de la recuperación pasiva se tomaron muestras de sangre capilar para la determinación de la máxima concentración de lactato.
- **test de Wingate,** (instrucciones de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte de la Universidad Complutense de Madrid). Este test es uno de los más avalados en la literatura sobre la evaluación de la capacidad anaeróbica. Consiste en pedalear sobre el cicloergómetro a la máxima velocidad posible durante 30 sg con una carga constante e igual a $0,075 \text{ Kg} \times \text{peso corporal (Kg)}$. El sujeto se sentará en la bicicleta de forma que su pierna esté con aproximadamente $10\text{-}15^\circ$ de flexión en la rodilla. A continuación, calentarán durante 5 min con una carga de 50 vatios para las mujeres y 75 vatios para los hombres a una frecuencia de pedaleo de unas 60 rpm. Durante este tiempo, se realizarán dos sprints de 5 sg en los minutos 3 y 5 del calentamiento. En los tres minutos siguientes, los sujetos permanecerán inmóviles sobre el sillín, momento que se aprovechará para conectarlos al analizador de gases respirados y al pulsómetro. Posteriormente, los sujetos comenzarán a pedalear sin carga durante unos 2-3 sg con la finalidad de que la inercia de pedaleo favorezca la adaptación a la carga de trabajo. Cada 5 sg se registrarán las vueltas realizadas hasta completar los 30 sg de test, momento en el que se eliminará toda la carga. El software del ordenador al que se conecta la bicicleta, nos facilitará inmediatamente el registro de potencia máxima, mínima y promedio de potencia a lo largo del ejercicio. El índice de fatiga fue calculado según la siguiente fórmula:

$$\text{IF} = [(\text{PMax} - \text{Pmin}) \div \text{Pmax}] \times 100$$

Donde: IF = índice de fatiga en tanto por ciento (%)

Pmax = potencia máxima

P min = potencia mínima

Antes del comienzo de los test, al final de los mismos, como en los minutos 3, 5 y 10 de la recuperación se tomaron muestras de sangre capilar para el cálculo de la máxima concentración de lactato sanguíneo. Durante la recuperación se mantuvo al sujeto monitorizado.

- **Test incremental:** El diseño de este protocolo es el que consideramos más apropiado para la determinación de los parámetros ergoespirométricos máximos. También nos permitirá calcular las velocidades de desplazamiento más apropiadas para la realización de

la recta de economía y la velocidad del test supramáximo (Medbo) para el cálculo del DMOA (Chavarren, 1996).

Antes del inicio de la prueba los sujetos completaban un calentamiento de 5 minutos en el tapiz rodante a 10 Km·h⁻¹ o a 11 Km·h⁻¹ (para mujeres y varones respectivamente). Tras este calentamiento se conectaba al sujeto al analizador de gases respirados. Posteriormente se iniciaba un test incremental con una velocidad inicial de 5 Km·h⁻¹ en mujeres y 6 Km·h⁻¹ en varones que se incrementaba en 1 Km·h⁻¹ cada minuto. El esfuerzo se prolongó hasta el agotamiento o momento en el que el sujeto no podía mantener por más tiempo la velocidad establecida. La velocidad final alcanzada se obtuvo mediante la siguiente fórmula (Chavarren, 1996):

$$V_f = V_{ult} + (T_e \div t) * \Delta V$$

Donde: V_f = velocidad final en K·h⁻¹

V_{ult} = velocidad del último palier completo

T_e = tiempo mantenimiento de la carga en el último escalón incompleto (segundos).

t = tiempo escalón en segundos

ΔV = incrementos de velocidad

Para el cálculo de la máxima concentración de lactato alcanzado durante el test se tomó una muestra de sangre capilar del dedo en los minutos 3 y 5 de la recuperación pasiva, manteniéndose durante este tiempo al sujeto monotorizado.

- **Recta de economía:** Consistente en correr durante 10 min a tres velocidades submáximas diferentes, introducidas de forma randomizada, y separadas cada una de ellas por 3 minutos de recuperación pasiva. A partir de la fórmula de la recta de regresión entre el VO_2 medio de los últimos 30 sg de cada escalón y la velocidad correspondiente al mismo durante el test incremental previo, se calcularon las velocidades empleadas en la recta de economía. Estas velocidades debían estar comprendidas entre el 35 al 65% del VO_2 max de dicho test (Calbet y cols, 1992). En ningún caso se emplearon velocidades en las que la dinámica de movimiento correspondiente era diferente a la carrera, como tampoco aquellas cuyo VO_2 correspondiente quedaban visiblemente fuera de la recta de regresión calculada. Como promedio, las velocidades empleadas fueron de 7, 8 y 9 Km·h⁻¹ y de 8, 9 y 10 Km·h⁻¹ para las mujeres y los varones respectivamente.

Previamente al inicio del test los sujetos calentaban de forma similar a la especificada en el test anterior. Posteriormente eran conectados al analizados de gases respirados y al pulsómetro. El VO_2 medio de cada carga de trabajo se obtuvo a partir del promedio de los 5 últimos minutos de cada escalón. Por regresión lineal de los valores medios de VO_2 a cada velocidad obtuvimos la ecuación de la recta de economía.

Como medida control de la intensidad de esfuerzo se registró la concentración de lactato sanguíneo al final de cada escalón de trabajo mediante el método de la micro-muestra.

- **Test supramáximo rectangular (Medbo):** Consistente en correr a una velocidad tal que la fatiga se manifieste entre los minutos 2 y 4 de ejercicio. Basándonos en experiencias

anteriores (Feriche, 1998), la velocidad empleada correspondió a la V_f alcanzada en el test incremental previo.

Previamente al inicio del test los sujetos se sometieron a un calentamiento de 5 minutos consistente en correr durante tres minutos a 10, 11 y 12 $\text{Km}\cdot\text{h}^{-1}$. Durante el minuto siguiente, los sujetos entraban y salían del tapiz en movimiento a velocidades correspondientes a 1, 2 y 3 $\text{Km}\cdot\text{h}^{-1}$ por debajo y en la velocidad del test. Durante el último minuto de calentamiento se mantenía una velocidad de carrera de 11 $\text{Km}\cdot\text{h}^{-1}$. Tras el calentamiento, los sujetos eran conectados al analizador de gases y puestos en marcha sus pulsómetros. También se tomó una muestra de sangre capilar de lactato sanguíneo para la determinación de la concentración de lactato sanguíneo, que fue repetida al final del ejercicio y en los minutos 3, 5 y 10 de la recuperación pasiva.

Este test nos permitiría conocer la **demanda acumulada de O_2 por min.** La sustitución en la recta de economía de la velocidad empleada en el test supramáximo determinaría la **demanda estimada de O_2 por min.** Tras multiplicar ambos parámetros por el tiempo de prueba en minutos, obteníamos el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) restandole a la demanda estimada de O_2 , la demanda acumulada de O_2 según la siguiente fórmula:

$$\text{DMOA (ml)} = \text{demanda estimada de } \text{O}_2 - \text{demanda acumulada de } \text{O}_2$$

3.6.1 Test experimentales

Los sujetos participantes en este estudio ejecutaron tres protocolos experimentales (1, 2 y 3) aplicados de forma randomizada y en días diferentes. Estos protocolos consistían en realizar el mayor número posible de repeticiones, hasta un máximo de 5, de una distancia de 400 m en el tapiz rodante a una velocidad correspondiente al 90% de la obtenida en el test preliminar de pista. El tiempo de recuperación entre series es variable, estando establecido en 1 min en el protocolo experimental 1, de 2 min en el protocolo experimental 2 y de 5 min en el protocolo experimental 3. Tras culminar esta parte del protocolo y tras 5 min de recuperación pasiva, los sujetos realizaban un test de Medbo con las mismas características comentadas con anterioridad. El rendimiento obtenido en estos protocolos se expresará como porcentaje de la distancia recorrida en función de la máxima estipulada.

Todos los sujetos permanecían conectados al analizador de gases y al pulsómetro desde el comienzo del protocolo hasta finalizar la recuperación. Mediante el catéter que era insertado, se obtenían muestras de sangre venosa para la determinación del hemograma y de la concentración de lactato al comienzo del test, al finalizar cada repetición (completa o no), tras el test de Medbo y en los minutos 3, 5 y 10 de la recuperación pasiva que seguía al test supramáximo.

3.7 Tratamiento estadístico

Los resultados obtenidos son expresados como media y desviación estándar (DE). La relación entre las variables analizadas se lleva a cabo mediante el estudio correlacional de Pearson, empleando el de Spearman tan sólo en aquellos casos en los que algunas de las

variables analizadas presenta una distribución de frecuencias no normal. El análisis comparativo de una misma variable en momentos diferentes de tratamiento se ha realizado mediante una t-Student para datos pareados, y en los casos necesarios, su homónimo en estadística no paramétrica: el test de Wilcoxon para datos pareados. En todo momento, se mantuvo un intervalo de confianza del 95%.

4. RESULTADOS

Los resultados obtenidos en los test de 400 m en pista, de Wingate (30 sg) y el test supra-máximo (medbo), aparecen reflejados en las Tablas 4.I. a 4.III.

Tabla 4.I. Velocidad media máxima (V), tiempo medio de carrera (T) y concentración máxima de lactato (Lac) alcanzada durante los test de 400 m llevados a cabo en hipoxia aguda moderada

VARIABLES	400 M
V ($\text{m}\cdot\text{sg}^{-1}$)	$6,24 \pm 0,64$
T (sg)	$64,67 \pm 6,99$
Lac max ($\text{mMol}\cdot\text{l}^{-1}$)	$17,67 \pm 3,63$

Tabla 4.II. Pico de potencia máximo (PP), potencia media (Pmed), índice de fatiga (IF), consumo de oxígeno medio (VO_2 med) y máxima concentración de lactato alcanzada (Lac) durante los test de Wingate (30sg) llevados a cabo en hipoxia aguda moderada

VARIABLES	WINGATE (30SG)
PP ($\text{W}\cdot\text{Kgr}^{-1}$)	$11,32 \pm 0,99$
Pmed ($\text{W}\cdot\text{Kgr}^{-1}$)	$7,97 \pm 0,85$
IF	$48,50 \pm 7,24$
VO_2 med ($\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$)	2343 ± 597
Lac max ($\text{mMol}\cdot\text{l}^{-1}$)	$14,08 \pm 1,69$

Tabla 4.III. Velocidad (Vf), tiempo medio (T), déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) y concentración máxima de lactato (Lac) alcanzada durante el test supramáximo en hipoxia súbita moderada.

VARIABLES	TEST DE MEDBO
Vf ($\text{m}\cdot\text{sg}^{-1}$)	$4,87 \pm 0,47$
T (sg)	254 ± 44
DMOA (ml)	$3761,13 \pm 2585,52$
Lac max ($\text{mMol}\cdot\text{l}^{-1}$)	$14,23 \pm 3$

El análisis de correlación aplicado entre la velocidad media alcanzada en pista, la potencia media (Pmed) del test de Wingate y el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) no muestra una buena correlación entre los tres test ($p < 0.05$). Además hemos registrado una correlación positiva entre la máxima concentración de lactato alcanzada en el test de 400 y la velocidad del mismo ($p < 0.05$) (Tabla 4.IV), como también entre el lactato máximo alcanzado en el test de 400 y el del test de Wingate ($p < 0.01$).

Tabla 4.IV Valor de R obtenido en el análisis de correlación entre la velocidad máxima alcanzada en el test de 400 m (Vel), potencia media (Pmed) del test de Wingate, el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA) y las máximas concentraciones de lactato alcanzadas al final de cada uno de ellos (Lac max 400, Lac max W y Lac max M respectivamente) en altitud aguda moderada

TEST	VEL 400 M (m'sg-1)	P _{MED} (W)	DMOA (ML)
Vel (m'sg-1)	1	0,49	0,20
Pmed (W)	0,49	1	0,26
DMOA (ml)	0,20	0,26	1
Lac max 400 (mMol'l ⁻¹)	0,55 *	-0,01	-0,11
Lac max W (mMol'l ⁻¹)	0,48	0,31	0,13
Lac max M (mMol'l ⁻¹)	-0,11	0,27	0,18

* correlación positiva para $p < 0.05$

Los resultados obtenidos en los test experimentales aparecen reflejados en la Tabla 4.V. Hemos podido observar como a medida que se incrementan los tiempos de recuperación entre repeticiones, la capacidad de rendimiento total se mejora significativamente, siendo durante el protocolo experimental 3 cuando se completan un mayor número de recorridos. Esta relación tiempo de descanso /capacidad de trabajo, también se pone de manifiesto en los resultados obtenidos en los análisis de correlación entre los tres protocolos los cuales muestran una lógica relación positiva ($p < 0.001$) (Tabla 4.VI).

La FC registrada durante las fases de trabajo se manifiesta similar en los protocolos experimentales aunque tiende a mostrarse más reducida durante el protocolo 3. Durante los 10 min de recuperación, la FC registrada en el protocolo 1 se mantiene por encima de la de los dos protocolos restantes, siendo esta diferencia significativa en los minutos 5 (para el protocolo 3) y en el 10 (para el protocolo 2 (Fig. 4.1). La concentración de lactato registrada al final de las series de 400 m son similares en las tres situaciones analizadas, aunque tras la ejecución del test supramáximo, esta se muestra significativamente más elevada en el protocolo 1, con respecto a los dos restantes. Estas diferencias se mantienen al analizar las concentraciones de lactato sanguíneo durante la recuperación (Fig. 4.2). Diez minutos después de haber finalizado el ejercicio, a pesar de que la velocidad de aclaramiento del lactato tiende a incrementarse en el protocolo 3, el porcentaje de aclaramiento del lactato sanguíneo se muestra similar en los tres casos analizados. De igual forma, tanto durante la fase de trabajo como en la de recuperación, el porcentaje de cambio del volumen plasmático no parece verse afectada por la modificación de los tiempos de recuperación ni por la diferencia en el rendimiento alcanzado entre los tres protocolos analizados (Fig.4.3).

Tabla 4.V. Resultado del estudio comparativo entre el rendimiento, la concentración de lactato (Lac) al final de las series de 400m, el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA), de la concentración de Lac máxima obtenida al final del protocolo, en el minuto 10 de la recuperación y la velocidad de aclaramiento, entre los protocolos experimentales 1 (EXP 1), 2 (EXP 2) y 3 (EXP 3) en altitud aguda moderada

(* p<0.05; **p<0.01; *** p<0.001)

	EXP 1	EXP2	EXP3
RENDIMIENTO (%)	65,29 ± 21,95 aaa	79,93 ± 24,49 bbb	91,95 ± 17,46 ccc
Lac max series (mMol ⁻¹ l ⁻¹)	14,32 ± 5	13,56 ± 2,48	13,74 ± 4,5
DMOA post (ml)	823,94 ± 370,59	948,33 ± 359,37 b	689,23 ± 468,28
Lac max final (mMol ⁻¹ l ⁻¹)	17,49 ± 2,96 a	15,05 ± 3,36	16,2 ± 4,31
Lac 10' rec (mMol ⁻¹ l ⁻¹)	14,74 ± 3,64 a	12,58 ± 3,78	12,79 ± 4,59
Aclaramiento (%)	17,78 ± 11,92	17,5 ± 8,96	21,34 ± 18

a = diferencias entre el EXP 1 y el EXP2; b = diferencias entre el EXP 2 y el EXP3;
c = diferencias entre el EXP1 y el EXP3.

Tabla 4.VI. Valor de R obtenido en el análisis de correlación entre el porcentaje de rendimiento alcanzado entre los protocolos experimentales 1 (EXP1), 2 (EXP 2) y 3 (EXP 3). (a) parámetro con una distribución no normal.

PROTOCOLO	EXP 1	EXP 2	EXP 3 (A)
EXP 1	1	0,82 ***	0,72 **
EXP 2	0,82 ***	1	0,78 **
EXP 3 (a)	0,72 **	0,78 **	1

** correlación positiva para p<0.01; *** p<0.001.

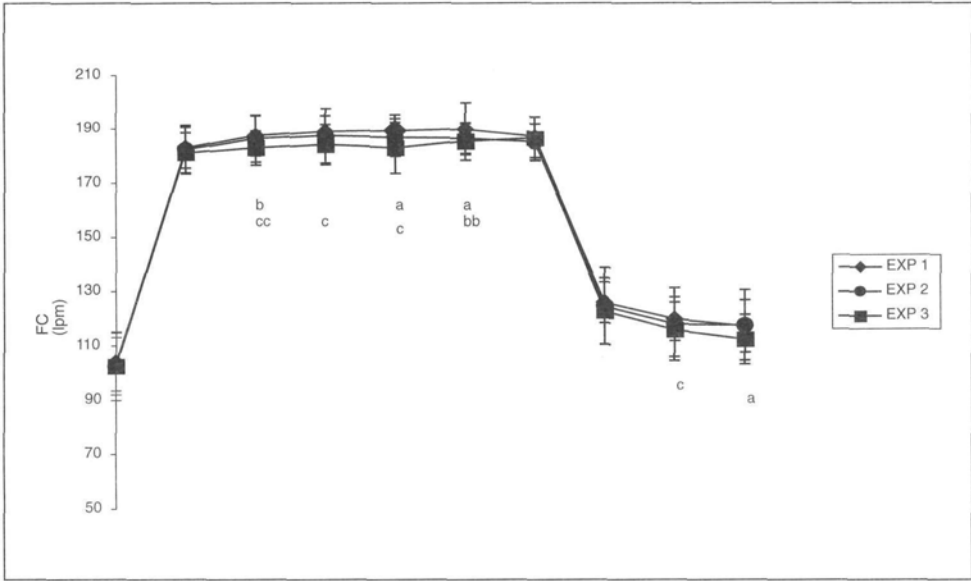


Fig. 4.1. Frecuencia cardiaca (FC) obtenida al final de las fases de trabajo y de recuperación de los protocolos experimentales 1 (EXP 1), 2 (EXP 2) y 3 (EXP 3). a = diferencias entre el EXP 1 y el EXP2; b = diferencias entre el EXP 2 y el EXP3; c = diferencias entre el EXP1 y el EXP3.

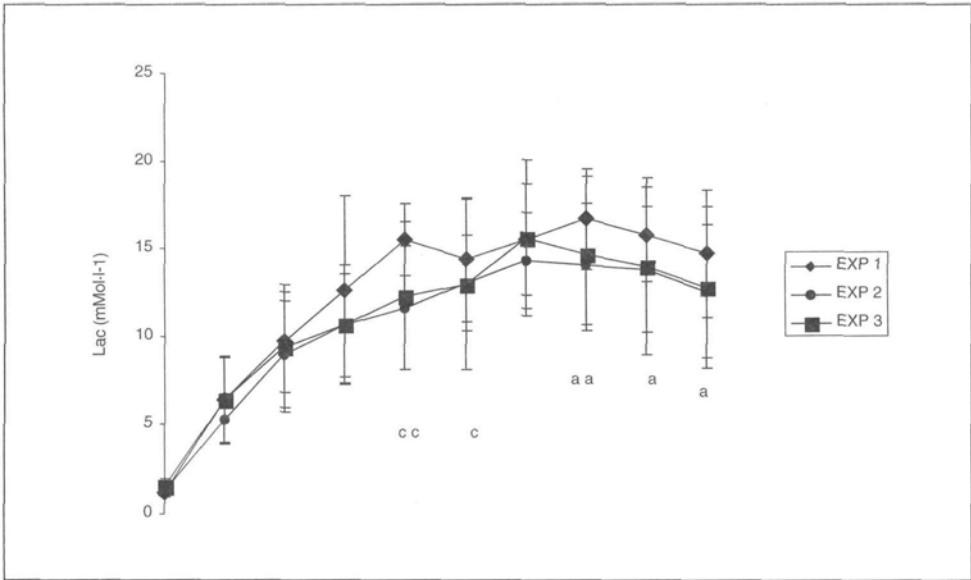


Fig. 4.2. Concentración de lactato sanguíneo (Lac) obtenida al final de las fases de trabajo y de recuperación de los protocolos experimentales 1 (EXP 1), 2 (EXP 2) y 3 (EXP 3). a = diferencias entre el EXP 1 y el EXP2; b = diferencias entre el EXP 2 y el EXP3; c = diferencias entre el EXP1 y el EXP3.

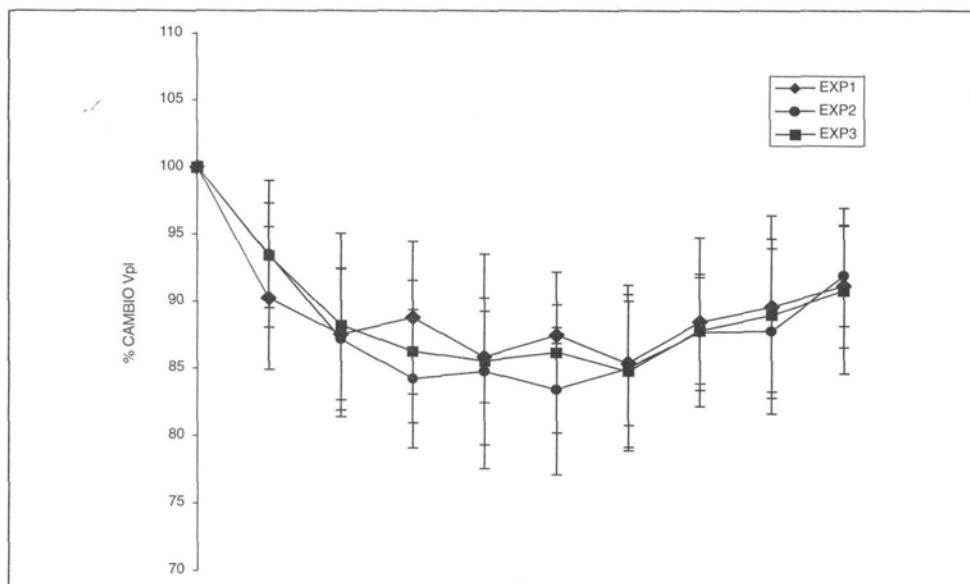


Fig. 4.3. Porcentaje de cambio del volumen plasmático (% cambio Vp) durante las fases de trabajo y de recuperación de los protocolos experimentales 1 (EXP 1), 2 (EXP 2) y 3 (EXP 3), ($p < 0.05$).

La capacidad anaeróbica de rendimiento post fatiga medida por el DMOA parece estar menos afectada cuando los tiempos de recuperación entre repeticiones son de 1 o de 2 min. respecto a cuando esta se incrementa a 5 min de descanso entre repeticiones. En ninguno de los casos analizados hemos observado una correlación significativa entre el rendimiento alcanzado en los test experimentales y los DMOA de los test de medbo correspondientes a cada uno de los protocolos ($p < 0.05$) (Tabla 4.VII).

Tabla 4.VII. Valor de R obtenido en el análisis de correlación entre el porcentaje de rendimiento alcanzado en los protocolos experimentales 1 (EXP1), 2 (EXP 2) y 3 (EXP 3), y el déficit máximo de oxígeno acumulado correspondiente a cada protocolo (DMOA 1; DMOA 2; DMOA 3), expresados como porcentajes del valor total alcanzado en el test aislado. (a) variables con distribución no normal

PROTOCOLO	DMOA 1 (%)	DMOA 2 (%)	DMOA 3 (A) (%)
EXP 1	0,00	0,17	0,08
EXP 2			
EXP 3 (a)			

* correlación positiva para $p < 0.05$.

No hemos registrado ninguna relación entre la capacidad de rendimiento en los protocolos experimentales, la velocidad de carrera del test de medbo (Vf) y el DMOA. Sin embargo, el rendimiento en los protocolos 2 y 3 muestran una buena correlación con el VO_2 max de los sujetos (Tabla 4.VIII). En ningún caso hemos observado una correlación positiva entre los DMOA obtenidos en los test de medbo de cada protocolo experimental y los parámetros mencionados anteriormente (Tabla 4.IX).

Tabla 4.VIII. Valor de R obtenido en el análisis de correlación entre el porcentaje de rendimiento alcanzado en los protocolos experimentales 1 (EXP1), 2 (EXP 2) y 3 (EXP 3), el consumo máximo de oxígeno (VO_2 max), la velocidad de carrera en el test de medbo (Vf) y el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA). (a) variable con distribución no normal.

PROTOCOLO	VO_2 MAX ($\text{ML} \cdot \text{KGR}^{-1} \cdot \text{MIN}^{-1}$)	Vf ($\text{M} \cdot \text{SG}^{-1}$)	DMOA (ML)
EXP 1	0,51	-0,07	0,24
EXP 2	0,59 *	-0,01	0,13
EXP 3 (a)	0,63 **	0,19	0,009

* correlación positiva para $p < 0.05$.

Tabla 4.IX. Valor de R obtenido en el análisis de correlación entre el déficit máximo de oxígeno acumulado obtenido en los protocolos 1, 2 y 3 (DMOA 1, DMOA 2 Y DMOA 3), el consumo máximo de oxígeno (VO_2 max), la velocidad de carrera en el test de medbo (Vf) y el déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA).

VO_2 MAX ($\text{ML} \cdot \text{KGR}^{-1} \cdot \text{MIN}^{-1}$)	Vf ($\text{M} \cdot \text{SG}^{-1}$)	DMOA (ML)	
DMOA 1 (ml)	-0,37	-0,10	0,50
DMOA 2 (ml)	-0,10	-0,03	0,22
DMOA 3 (ml)	0,43	0,24	0,00

* correlación positiva para $p < 0.05$.

5. DISCUSIÓN

A continuación procederemos a analizar los resultados obtenidos en este estudio siguiendo la estructura detallada en el apartado de material y métodos. Este proceso de análisis se acompañará de la contrastación de los resultados registrados con los existentes en la literatura si bien no debemos olvidar las limitaciones de este estudio al carecer de referente en condiciones de normoxia. Sin embargo, disponemos de los medios necesarios para ana-

lizar diferentes respuestas del organismo frente a los estímulos presentados y si estas difieren o no de las observadas en otros estudios tanto en normoxia como en altitud.

5.1 Test preliminares: evaluación de la capacidad anaeróbica en altitud

La determinación de la capacidad anaeróbica de un individuo por el procedimiento del cálculo del DMOA no está del todo exenta de problemas y de presunciones (Bangsbo, 1998; Buck y McNaughton, 1999), por lo que hemos considerado que es necesario validar esta determinación a partir de otros indicadores. Los test preliminares desarrollados en este estudio fueron el test de 400 m en pista, el test de Wingate de 30sg y un test supramáximo en estado estable (test de Medbo) para el cálculo del déficit máximo de oxígeno acumulado (DMOA). La selección de la velocidad empleada en la ejecución de este último test (V_f) no corresponde a la recomendada por otros investigadores ($V_f + 5\%$) (Chavarren, 1996). La razón de esta elección reside fundamentalmente en que con posterioridad, este mismo test debería de ser ejecutado en una situación de post-fatiga durante los protocolos experimentales, por lo que consideramos que la reducción de la velocidad facilitaría a los sujetos el mantenimiento del tiempo de ejecución mínimo requerido en el test (2 minutos) para la puesta en marcha de forma apropiada de los mecanismos involucrados en los procesos metabólicos de tipo anaeróbico. Aunque la V_f , también empleada en otros estudios (Buck y McNaughton, 1999; Hill y cols, 1998), está asociada $\dot{V}O_2$ registrado a la máxima intensidad de trabajo alcanzada durante el test incremental previo, continuamos considerando que la adaptación del test de Medbo empleado en este estudio es de carga supramáxima. Como en estudios previos (Feriche, 1998), los sujetos analizados manifestaban un aplanamiento de la curva del $\dot{V}O_2$ durante el protocolo incremental, lo que no sólo constituye un criterio de maximalidad, sino que debido a la pérdida de la relación lineal entre la carga y el $\dot{V}O_2$ origina que se sobrevalore la intensidad de la misma asociada al $\dot{V}O_{2max}$. Otros estudios relacionados con el tema, describen como el tiempo de mantenimiento del ejercicio a la intensidad correspondiente al $\dot{V}O_{2max}$ está comprendido entre los 3 y los 6 minutos, con una oscilación del 25% (Billat y Koralsztejn, 1996; Hill y cols, 1997). Durante nuestro estudio, la aparición de la fatiga en el test de Medbo antes del minuto 6 de ejercicio (alrededor del minuto 4), apoyar la condición de carácter supramáximo de este test. El valor de DMOA medio obtenido en este trabajo es de $56 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$, resultado similar a los hallados por otros autores en condiciones de normoxia (Buck y McNaughton, 1999; Calbet y cols, 1992; Medbo y cols, 1988; Scott y cols, 1991). El empleo de una población activa que no desarrolla una actividad anaeróbica sistematizada determina que el valor del DMOA esté más acorde con el de corredores de larga distancia (Scott y cols, 1991). Las grandes desviaciones estándar que acompañan al DMOA medio alcanzado pueden estar ocasionadas por la existencia de diferencias interindividuales en la adaptación de la carrera sobre el tapiz rodante, dado que algunos de ellos ya habían participado con anterioridad en estudios con el mismo ergómetro. El pico de potencia medio alcanzado en el test de Wingate ($11 \text{ W} \cdot \text{Kg}^{-1}$), también dentro del rango de valores obtenidos en otros estudios (McLellan y cols, 1990; Scott y cols, 1991) y el tiempo medio empleado en recorrer el test de 400 m (65 sg) se muestran acordes con el nivel de actividad física de los participantes en el estudio.

El efecto de la altura sobre el rendimiento anaeróbico todavía esta sujeto a frecuentes discusiones debido a la disparidad de los resultados obtenidos en los diferentes estudios. Como se ha descrito durante la introducción, en la literatura aparecen tres grandes procedimientos destinados a la cuantificación indirecta de la intervención del metabolismo

anaeróbico durante un ejercicio intenso y de corta duración (Coudert, 1992): determinación del DMOA, de la máxima concentración de lactato sanguíneo y de la potencia externa alcanzada durante un ejercicio de estas características. Sin embargo, no debemos olvidar que las observaciones realizadas durante la misma actividad de competición en altitud (como por ejemplo un 400 m en pista), también son un importante área de trabajo que puede ser utilizada para investigar el rendimiento anaeróbico. En nuestro estudio, los test preliminares empleados constituyen una buena representación de los medios descritos por Coudert (1992). Tradicionalmente se viene argumentando que el valor del DMOA es superior en deportistas que practican disciplinas deportivas caracterizadas por sostener esfuerzos intensos de corta duración como saltadores o corredores de distancias cortas (100-400m) (Medbo y cols, 1988; Scott y cols, 1991; Calbet, 1993). Por esta razón, cabría esperar que el DMOA correlacionase con otros test validados en condiciones de normoxia para la evaluación anaeróbica tales como los empleados en este estudio. Los resultados obtenidos muestran como el DMOA, al igual que en otros trabajos llevados a cabo a nivel del mar (Calbet y cols, 1998), no correlaciona con la potencia media desarrollada en el test de Wingate. De igual forma, la buena relación establecida en el trabajo de Scott y cols (1991) entre este parámetro y la velocidad desarrollada en carreras de 300 a 800 tampoco ha sido registrada en nuestro estudio. Otros trabajos ponen de manifiesto que cuando la distancia empleada supera los 400 m los resultados de los análisis de correlación de esta distancia con otros test se muestran más conflictivos (Calbet y cols, 1998; Craig y Morgan, 1996). La velocidad alcanzada durante el test de 400m, en contra de lo registrado por Olesen y cols (1994), tampoco muestra una buena correlación con la potencia media obtenida en el test de Wingate. Este resultado indica que en hipoxia los requerimientos fisiológicos de ambos test podrían ser diferentes y que, al menos en condiciones de altitud súbita moderada, no pueden ser empleados indistintamente para evaluar la capacidad anaeróbica.

La duración e intensidad del esfuerzo realizado viene siendo considerado como una de las principales causas que originan conclusiones contradictorias al comparar los resultados obtenidos entre diferentes procedimientos destinados a evaluar la capacidad anaeróbica de un deportista. Ya en condiciones normales de altitud, a medida que se incrementa la duración del esfuerzo la aportación aeróbica en el suministro energético se hace más importante (Medbo y Tabata, 1989). McLellan y cols (1990), al comparar dos test de Wingate de 30 y de 45 sg en hipoxia súbita (10,8% de O_2), observaron una reducción significativa en los lactatos máximos registrados en el test de 45 sg junto a un incremento en el VO_2 correspondiente, sin que el incremento de la participación aeróbica durante el test de mayor duración afectase al rendimiento en ninguno de los dos casos. De forma general, aunque el porcentaje de contribución aeróbica no está descrito en test de pista, en un test de Wingate de 30 sg oscila entre un 18 y un 25% (Bediz y cols, 1998; Bedu y cols, 1991), llegando a superar el 65% cuando la duración sobrepasa los 2 min (Medbo y Tabata, 1989). La información de la que disponemos para calcular la participación aeróbica durante el test de Wingate y de 400 m en pista hace imposible determinar la contribución aeróbica durante los mismos. La aportación aeróbica calculada en el test de Medbo en nuestro estudio se aproxima a un 80%, cifra superior a la descrita en otros trabajos similares en condiciones de normoxia (Calbet y cols, 1992). Esta importante participación podría justificarse por la larga duración del test, si embargo, se muestra contraria a lo esperado si se tiene en cuenta el efecto del efecto que la exposición a la altura origina sobre la dinámica del VO_2 . Estudios preliminares llevados a cabo por nuestro equipo muestran una reducción del VO_{2max} tras el ascenso súbito a 2.320 m sobre el nivel del mar (altura del CAR) de un 4,4% (Feriche, 1998). La re-

ducción en la presión de oxígeno ambiental con el ascenso se acompaña de una disminución en la diferencia entre los gradientes de difusión en el alveolo y, por tanto, de la carga de oxígeno presente en la sangre arteria (Dempsey y cols, 1982). En sentido contrario y más acorde con nuestros resultados, otros estudios han observado un enlentecimiento de la cinética del VO_2 durante un test incremental en altitud con respecto a la del nivel del mar (Benoit y cols, 1997). Este comportamiento también ha sido observado en otros trabajos al no registrarse diferencias entre los valores de VO_2 obtenidos en normoxia e hipoxia tanto a intensidades supramáximas como máximas y submáximas las cuales eran mantenidas entre 3 y 4 minutos (Feriche, 1998). Por tanto, en altitud, el empleo de estados estables de una duración inferior a los 2 minutos puede ocasionar que se subestime el VO_2 a una carga de trabajo establecida, al no alcanzarse una estabilidad en este parámetro. En nuestro estudio, el mantenimiento de la $\dot{V}\dot{f}$ en el test de Medbo durante más de 4 min podría justificar que la altura no interfiera en el porcentaje de participación aeróbica registrada durante el test de Medbo la cual, posiblemente sea similar a la que hubieran mostrado nuestros sujetos de estudio de haber reproducido el test en cotas normales de altitud. Por tanto, el hipotético mantenimiento de la velocidad en la liberación del oxígeno en altitud en una proporción similar a la obtenida al nivel del mar, podría sugerir que la limitación de la cantidad de oxígeno en el músculo puede no ser el principal factor desencadenante del cambio en el tipo de vía energética empleada durante el ejercicio de estas características.

La disyuntiva planteada nos lleva a interpretar con cierta cautela la extendida afirmación de que durante el ejercicio de alta intensidad, la producción de lactato en las células musculares y su acumulación en la sangre son el resultado de una limitación en la capacidad de generar ATP aeróbicamente en la mitocondria. Las mayores concentraciones de lactato que son registradas en altura para una misma carga de trabajo (Bender y cols, 1990; McLellan y cols, 1990), determinan que es posible que una mayor participación de la vía anaeróbica compense la reducción en la disponibilidad de oxígeno en el medio a medida que se asciende. Sin embargo, en otros estudios, al igual que el nuestro, esta teoría no siempre ha podido ser demostrada incluso en trabajos de muy corta duración (Feriche, 1998; McLellan y cols, 1993). Los resultados obtenidos muestran concentraciones máximas de lactato sanguíneo similares en los test de Medbo y de Wingate (14 mMol l^{-1}), aunque ambas constituyen un 77% de la concentración alcanzada durante el test de pista. Sin embargo, sólo hemos observado una buena correlación entre el la máxima concentración de lactato alcanzada entre el test de 400 m y el test de Wingate. En contra de lo recogido en otros trabajos (Calbet y cols, 1998; Ramsbotton y cols, 1994; Scott y cols, 1991) no hemos observado ninguna relación entre los DMOA y las concentraciones de lactato alcanzadas al finalizar lo tests supramáximos (test de Medbo). En este caso, es posible que las grandes desviaciones estándar obtenidas en la medida del DMOA, junto a la importante contribución aeróbica en la ejecución del ejercicio, limite la formación del lactato sanguíneo. Los niveles de ácido láctico alcanzados en sangre dependen de la velocidad con la que éste difunde desde el músculo y es eliminado. Por esta razón, no sería de sorprender que la correlación de los mismos obtenidos tras un test de 4 min de duración y alta contribución aeróbica mostrasen una baja correlación con los obtenidos en un test de un test de pista tal y como hemos recogido en nuestro trabajo (Scott y cols, 1991).

Finalmente, no podemos olvidar la diferencia en la mecánica de participación muscular entre ambos procedimientos. Chavarren y cols (datos no publicados) observaron una buena correlación entre el DMOA en tapiz rodante y la potencia media alcanzada en un test de saltos verticales. No obstante esta correlación se perdía si el DMOA era calculado en ci-

cloergómetro, lo que indica la necesidad de especificar el procedimiento de obtención del DMOA al patrón de movimiento utilizado en el test con el que se va a realizar a cabo la comparativa. Incluso cuando la actividad muscular es la misma, la modificación de la intensidad de la carga de trabajo podría originar alteraciones en la eficiencia mecánica que de tenerse en cuenta deberían afectar a la contribución aeróbica al ejercicio (Bediz y cols, 1998). En nuestro estudio, aunque la mecánica muscular es más similar entre el test de pista de 400 m y el test supramáximo en tapiz rodante que entre ambos y el test de Wingate, los índices de correlación se muestran más favorables entre estos dos últimos.

Por tanto, al menos con la metodología empleada en este estudio, el DMOA no es un buen procedimiento para determinar la capacidad anaeróbica de un deportista en altitud súbita moderada. El incremento en la velocidad de carrera del test de Medbo empleado entre un 5 (Chavarren, 1996) y un 10% (Calbet y cols, 1998) probablemente reduciría el tiempo del test y limitaría la contribución aeróbica durante el mismo aproximándose más a su objetivo.

5.2 Análisis de los resultados obtenidos durante los protocolos experimentales

Los tres protocolos experimentales desarrollados en este estudio consistieron en la ejecución del mayor número de repeticiones posibles (máximo de 5) de 400 m en tapiz rodante a una intensidad correspondiente al 90% del test máximo en pista en hipoxia aguda moderada. En cada ocasión se modificaba el tiempo de recuperación entre repeticiones de 1 (PROT 1), a 2 (PROT 2) o a 5 min (PROT 3). Cumpliendo con las expectativas, los resultados obtenidos muestran un significativo incremento de la capacidad de rendimiento (distancia total recorrida) a medida que se incrementa el tiempo de recuperación entre repeticiones ($p < 0.001$). Esta relación tiempo de trabajo/tiempo de recuperación también se pone de manifiesto en los altos índices de correlación observados entre los protocolos ($p < 0.01$). Las rectas de regresión obtenidas en los análisis de correlación incluso llegan a permitirnos realizar una buena estimación del nivel de rendimiento en la planificación de un trabajo fraccionado con tiempos de recuperación diferentes a los empleados en la población analizada.

Numerosas disciplinas deportivas, así como los sistemas de entrenamiento que son empleados en otras tantas, se caracterizan por la ejecución de trabajos fraccionados de gran intensidad como los empleados en nuestro estudio. Durante la recuperación tras un ejercicio de tipo supramáximo, la restauración del potencial del músculo requiere un volumen de O_2 adicional, lo que algunos investigadores denominan "exceso de O_2 consumido postejercicio" (Robach y cols, 1997). Este componente es fundamental tanto en el proceso de resíntesis de los fosfágenos de alta intensidad como en el aclaramiento del lactato y regeneración del glucógeno muscular (Gaesser y cols, 1984). Si un segundo ejercicio es iniciado antes de completar la recuperación del anterior, la velocidad de liberación de energía y consecuentemente la potencia de trabajo demandada podrían verse afectadas y descender (Bogdanis y cols, 1996). En la Fig. 4.2 del apartado de resultados podemos observar las curvas de acumulación y de aclaramiento del ácido láctico durante los tres protocolos experimentales. En ningún caso, las diferencias que manifiestan los valores de lactato alcanzados entre protocolos son consecuencia de la pérdida de volumen plasmático, lo que corrobora el comportamiento del mismo analizado y descrito en estudios previos (Féliche y cols, 1999). Durante las fases de trabajo, a medida que se suceden las series de ejercicios, los niveles de ácido láctico acumulados en sangre son mayores indicando un progresivo cambio en la carga ácida del músculo y de la sangre (Rasmussen y cols, 1991) y dificultando

tando la actividad contráctil de los músculos activos (McNaughton y Cedaro, 1992; Parhouse y McKenzie, 1984; Sahlin, 1992). De hecho, este factor puede ser el causante de que la parada del ejercicio en los diferentes protocolos experimentales se produzca a niveles similares de lactacidemia a pesar de que el rendimiento correspondiente a cada caso difiere significativamente. Además, a medida que las recuperaciones son más completas los lactatos acumulados son inferiores ($p < 0.05$), aunque se mantiene en rangos similares cuando los tiempos de descanso oscilan entre los 2 y los 5 min entre esfuerzos. Por otro lado, durante la recuperación, la cinética del ácido láctico corresponde a observada durante la de la fase de trabajo y manifiesta una curva similar en los tres casos analizados. Durante el protocolo 1, la concentración de lactato final y la correspondiente al minuto 10 de la recuperación se mantienen por encima de la obtenida en los protocolos restantes. Sin embargo, la velocidad de aclaramiento (expresada como %), no manifiesta cambios significativos en los tres casos analizados. Estudios previos realizados por nuestro equipo (Feriche y cols, datos no publicados), registraron una velocidad de aclaramiento del lactato sanguíneo tras un test incremental máximo de un 5% inferior en altitud súbita que en condiciones normales, aunque esta diferencia desaparecía 20 minutos después de haber finalizado el ejercicio. Es posible que junto a la reducción en la perfusión del músculo (Cerretelli, 1988), la mejora el gradiente de difusión del lactato hacia el torrente sanguíneo por el efecto que la altura ocasiona sobre el pH sanguíneo (Jones y cols, 1977; Wilkes y cols, 1983), sea un mecanismo saturable a partir de determinados niveles de acidosis intramuscular (Feriche, 1998). De igual forma, también es posible que una vez que el lactato entra en el torrente sanguíneo, la pérdida en la disponibilidad de O_2 limite la oxidación del mismo en otros tejidos (Balsom y cols, 1994). Por tanto, tampoco durante la recuperación, podemos eludir que el efecto de la altura origina sobre el VO_{2max} (Buskirk y cols, 1967; Faulkner y cols, 1968), y la dinámica del VO_2 (Benoit y cols, 1997). Todo esto nos lleva a corroborar que incluso en condiciones de altitud súbita, tanto la duración de los intervalos de recuperación durante el ejercicio fraccionado como la velocidad de retorno de los metabolitos acumulados en el músculo hacia la homeostasis, parecen depender del estado de la capacidad aeróbica del individuo (McMahon y Wenger, 1998) y condiciona el nivel de rendimiento alcanzado. Los resultados obtenidos muestran una correlación entre el VO_{2max} y el porcentaje de rendimiento alcanzado durante los protocolos experimentales que oscila entre 0,51 y 0,63 para los protocolos 1, 2 y 3 respectivamente. Aunque con el protocolo 1 la correlación es débil y no llega a ser estadísticamente significativa, esta incrementa conforme lo hace el tiempo de recuperación empleado ($p < 0.05$ y $p < 0.01$ respectivamente para los protocolos 2 y 3) indicando una mayor contribución de los procesos aeróbicos en el mantenimiento del ejercicio. Este resultado es similar al obtenido por Roubach y cols (1997) al analizar los procesos de recuperación entre dos test de Wingate separados por 5 min de recuperación pasiva a 4.350 m de altitud. Sin embargo, dado que el tipo de ejercicio empleado difiere del utilizado en nuestro estudio, debemos tomar esta consideración con cierta cautela.

Tras la ejecución durante los protocolos experimentales de las series de 400 m y tras un tiempo estándar de recuperación (5 min), hemos observado el efecto que la fatiga acumulada ocasionaba sobre la capacidad anaeróbica del deportista valorada mediante el cálculo del DMOA. El tiempo que los sujetos fueron capaces de mantener la intensidad de ejercicio durante el test de Medbo post-esfuerzo fue muy bajo (entre 105 y 129 sg), así como el valor del DMOA obtenido en cada uno de los casos, lo que lo hace difícilmente contrastable con los datos existentes en la literatura. Medbo y cols (1988), determinan en 120 sg el tiempo mínimo para llegar a involucrar al máximo a los mecanismos anaeróbicos durante el ejercicio. Este tiempo tan sólo se ha sobrepasado durante el protocolo 3 y

aún así, el valor de DMOA obtenido es muy discutible. Los DMOA registrados al final de los protocolos 1 y 2 son similares y superiores a los el protocolo 3. Aunque el rendimiento durante este último protocolo podría estar enmascarado por la limitación en el número de series completadas (+ del 50% de los sujetos completaron las 5 series de trabajo), el valor del DMOA obtenido al final del mismo es el menor, lo que corrobora los resultados de los test preliminares sobre la elevada participación aeróbica durante la ejecución de trabajos fraccionados con tiempos de recuperación de 5 min. Sin embargo, en ninguno de los casos hemos observado correlación alguna entre los DMOA post-esfuerzo y el rendimiento previo durante los protocolos experimentales, como tampoco entre estos déficits y el VO_2max , la Vf y el DMOA obtenido de los test preliminares. Por tanto, podríamos considerar que en las condiciones de estudio establecidas, el cálculo del DMOA en una situación de post-esfuerzo no es un buen indicador del estado de la capacidad anaeróbica del deportista.

6. CONCLUSIONES

En base al análisis preliminar de los resultados obtenidos en este estudio podemos concluir que:

1. En altitud súbita moderada, tanto el rendimiento como la capacidad de recuperación entre esfuerzos fraccionados de tipo anaeróbico están altamente condicionados por la potencia aeróbica máxima del individuo y probablemente por el nivel de implicación del metabolismo aeróbico en los mismos. Futuros estudios sobre el déficit de oxígeno acumulado en los trabajos fraccionados nos darán más información sobre el tipo de metabolismo implicado durante el ejercicio de estas características.
2. El cálculo del DMOA a partir de un esfuerzo de más de 4 min de duración no se presenta como buen indicador de la capacidad anaeróbica de un deportista.
3. El cálculo del DMOA en condiciones de post-fatiga tampoco constituye un buen indicador del nivel de participación anaeróbica ni durante el mismo ni durante el ejercicio precedente.
4. La ausencia de relación entre los resultados del test de Wingate y el de 400 m en pista podría indicar que, al menos en las condiciones establecidas en este estudio, miden caracteres diferentes del individuo por lo que no deben de ser empleados indistintamente para evaluar la capacidad anaeróbica.

BIBLIOGRAFÍA

- BALSOM, P. D.; GAITANOS, G. C.; EKBLOM, B.; SJÖDIN, B. «Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance» *Acta. Physiol. Scand*, 152 (1994), 279-285.
- BANGSBO, J. «Is the O_2 deficit an accurate quantitative mesasure of the anaerobic energy production during intense exercise?» *J. Appl. Physiol*, 73 (1992), 1207-1.209.
- BANGSBO, J. «Quantification of anaerobic energy production during intense exercise» *Med. Sci. Sports. Exerc*, 30 (1998), 47-52.

- BANGSBO, J.; GOLLNICK, P. D.; GRAHAM, T. E.; JUEL, C.; KIENS, B.; MIZUNO, M.; SALTIN, B. «Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans» *J. Physiol*, 422 (1990), 539-559.
- BANGSBO, J.; GOLLNICK, P. D.; GRAHAM, T. E.; SALTIN, B. «Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man» *J. Physiol*, 434 (1991), 423-440.
- BANGSBO, J.; GRAHAM, T.; JOHANSEN, L.; SALTIN, B. «Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise impact of light exercise» *J. Appl. Physiol*, 77 (1994), 1890-1895.
- BANGSBO, J.; MICHALSIK, L.; PETERSEN, A. «Accumulated oxygen deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes» *Int. Sports. Med*, 14 (1993), 207-213.
- BEDİZ, C. S.; GÖKBEL, H.; KARA, M.; ÜÇÖK, K.; ÇIKRIKÇI, N.; ERGENE, N. «Comparison of the anaerobic contributions to Wingate anaerobic test performed with two different loads» *J. Sports. Med. Phys. Fitness*, 38 (1998), 30-34.
- BEDU, M.; FELLMANN, N.; SPIELVOGEL, H.; FALGAIRETTE, G.; VAN PRAAGH, E.; COUDERT, J. «Force-Velocity and 30sg Wingate tests in boys at high and low altitudes» *J. Appl. Physiol*, 70 (1991), 1031-1037.
- BENDER, P. R.; GROVES, B. M.; MCCULLOUGH, R. E.; MCCULLOUGH, R. G.; TRAD, L.; YOUNG, A. J.; CYMERMAN, A.; REEVES, J. T. «Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization» *J. Appl. Physiol*, 67 (1989), 1456-1462.
- BENOIT, H.; BUSO, T.; PRIEUR, F.; CASTELLS, J.; FREYSENEN, D.; LACOUR, J. R.; DENIS, C.; GEYSSANT, A. «Oxygen uptake during submaximal incremental and constant work load exercises in hypoxia». *Int. J Sports Med*, 18 (1997), 101-105.
- BILLAT, L. V.; KORALSZTEIN, P. «Significance of the velocity at VO₂max and time to exhaustion at this velocity». *Sport Med*, 22 (1996), 90-108.
- BLONC, S.; FALGAIRETTE, G.; BEDU, M.; FELLMANN, N.; SPIELVOGEL, H.; COUDERT, J. «The effect of acute hypoxia at low altitude and acute normoxia at high altitude on performance during a 30s Wingate test in children» *Int. J. Sports. Med*, 15 (1994), 403-407.
- BOGDANIS, G. C.; NEVILL, H. E.; BOOBIS, L. H.; LAWOMY, H. K. A. «Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprints exercise» *J. Appl. Physiol*, 80 (1996), 876-884.
- BROOKS, G. A.; BUTTERFIELD, G. E.; WOLFE, R. R.; GROVES, B. M.; MAZZEO, R. S.; SUTTON, J. R.; WOLFEL, E. E.; REEVES, J. T. «Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatization to 4300m» *J. Appl. Physiol*, 71 (1991), 333-341.
- BUBB, W. J.; HOWLEY, E. T.; COX, R. T. «Effects of various levels of hypoxia on plasma catecholamines at rest and during exercise» *Aviat. Space. Environ. Med*, 54 (1983), 637-640.
- BUCK, D.; MCNAUGHTON, L. R. «Changing the number of submaximal exercise bouts effect calculation of MAOD» *Int. J. Sports. Med*, 20 (1999), 28-33.
- BUSKIRK, E. R.; KOLLIAS, J.; AKERS, R. F. Maximal performance at altitude and on return from altitude in conditioned runners. *J. Appl Physiol*, 23 (1967), 259-266.
- CALBET, J. «Valoración fisiológica de la condición física en ciclistas altamente entrenados» *Tesis Doctoral* (1993). Universidad de Barcelona.
- CALBET, J.; DORADO, C.; SANCHIS, J.; CORTADELLAS, J. «Validez del déficit máximo de oxígeno acumulado como índice de la capacidad anaeróbica» *Motricidad*, 4 (1998), 8-27.
- CALBET, J. A.; GARCÍA, J. M.; PALOMINO, A.; CHAVARREN, J.; BARBANY, J. R. «Valoración cicloergométrica de la capacidad anaeróbica mediante el método del déficit má-

- ximo de oxígeno acumulado» *Actas del Congreso Científico Olímpico de 1992*, 4 (1992), 236-244.
- CERRETELLI, P. «Metabolismes aerobie et anaerobie en altitude» *Science and Sports*, 3 (1988), 109-117.
- CERRETELLI, P.; GRASSI, B.; KAYSER, B. «Anaerobic metabolism in altitude: recent developments» in *Hipoxia: Investigaciones Básicas y Clínicas* (1993), de by León Velarde, F and Arregui, F. Lima., 167-179.
- CHAVARREN, J. «Efectos del entrenamiento de carrera y ciclismo sobre la condición física en sujetos activos». *Tesis doctoral* (1996). Universidad de las Palmas de Gran Canaria .
- CONNET, R. J.; HONING, C. R.; GAYESKI, T. E. J.; BROOKS, G. A. «Defining hypoxia: a systems view of VO_2 , glycolysis, energetics, and intracellular PO_2 » *J. Appl. Physiol*, 68 (1990), 833-842.
- COUDERT, J. «Anaerobic performance at altitude» *Int. J. Sport. Med*, 13 (1992), Suppl.1, S82-S85.
- CRAIG, I. S.; MORGAN, D. W. «Relationship between 800m running performance and cumulates oxygen deficit in middle-distance runners» *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 30 (1996), 1631-1636.
- DEMPSEY, J.; HANSON, P.; PEGELOW, D.; FREGOSI, R. «Mechanical vs chemical determinants of hyperventilatin in heavy exercise». *Med Sci Sports and Exerc*, 14 (1982), 131.
- DILL, D. B.; COSTILL, D. L. Calculation of percentage changes in volume of blood plasma and red cells in dehydration. *J. Appl Physiol*, 37 (1974), 247-248.
- DORADO, C. «Recuperación de la capacidad de rendimiento en esfuerzos intermitentes de alta intensidad» *Tesis Doctoral* (1996). Universidad de las Palmas de Gran Canarias.
- ESCOURROU, P.; JOHNSON, D. G.; ROWEL, L. B. «Hypoxemia increases plasma catecholamine concentrations in exercising humans» *J. Appl. Physiol*, 57 (1984), 1507-1511.
- FAULKNER, J. A.; DANIELS, J. T.; BALKE, B. «Effects of training at moderate altitude on physical performance capacity». *J Appl Physiol*, 23 (1967), 85-89.
- FELLMANN, N.; BEDU, N.; SPIEVOGEL, H.; FALGAIRETTE, G.; VAN-PRAAGH, E.; COUDERT, J. «Oxygen debt in submaximal and supramaximal exercise in children at high and low altitude» *J. Appl. Physiol.*, 60 (1986), 209-215.
- FERICHE, B. «Estudios de la eficacia del citrato sódico sobre el rendimiento y tolerancia a las cargas de trabajo en condiciones de normoxia y de hipoxia a una altitud súbita moderada». *Tesis Doctoral* (1998). Universidad de Granada.
- FERICHE, B.; DELGADO, M.; ÁLVAREZ, J. «Cambios en el volumen plasmático y en la concentración de lactato sanguíneo durante el ejercicio tras el ascenso súbito a una altitud moderada» *Selección. En prensa* (1999).
- FERRETI, G.; HAUSER, H.; DI PRAMPERO, P. E. «Maximal muscular power before and after exposure to chronic hypoxia» *Int. J. Sports. Med*, 11 (1990), Suppl.1, S31-S34.
- GASTIN, P. B. «Quantification of anaerobic capacity» *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 4 (1994), 91-112.
- GONGLIANG, Y. Can speed-endurance training improve the blood buffer capacity? *Sports Sci*, 11 (1991), 59-61.
- GRASSI, B.; FERRETTI, G.; KAYSER, B.; MARZORATI, M.; COLOMBINI, A.; MARCONI, C.; CERRETELLI, P. «Maximal rate of blood lactate accumulation during exercise at altitude in humans» *J. Appl. Physiol*, 79 (1995), 331-339.
- GREEN, S.; DAWSON, B. «Measurement of anaerobic capacities in humans: definitions, limitations, and unsolved problems» *Sports. Med.*, 15 (1993), 312-327.

- GREEN, H.; SUTTON, J. R.; WOLFEL, E.; REEVES, J. T.; BUTTERFIELD, G. E.; BROOKS, G. A. «Altitude acclimatization and energy metabolic adaptations in skeletal muscle during exercise» *J. Appl. Physiol*, 73 (1992) , 2701-2708.
- HERMANSEN, L.; SALTIN, B. «Blood lactate concentration at acute exposure to altitude» in Margaria, R. de: *Exercise at Altitude* (1967), Excerpta Medica Foundation, Amsterdam (1967), 48-53.
- HILL, D. W.; FERGUSON, C. S.; EHLER, K. L. «An alternative method to determine maximal accumulated O₂ deficit y runners» *Eur. J. Appl. Physiol.*, 79 (1998), 114-117.
- HILL, D. W.; WILLIAMS, C. S.; BURT, S. E. Responses to exercise at 92% and 100% of the velocity associated with VO₂ max. *Int J Appl Physiol*, 18 (1997), 325-329.
- HUEGAS, M.; BRISSWALTER, J.; LEGROS, P. «Evaluation de la capacite anaerobique a partir du deficit d'oxygene chez des sprinters d'un haut niveau de performance» *Scienc and Sports*, 10 (1995) , 189-193.
- IBÁÑEZ, J.; RAMA, R.; RIERA, M.; PRATS, M. T.; PALACIOS, L. «Severe hypoxia decreases oxygen uptake relative to intensity during submaximal graded exercise» *Eur. J. Appl. Physiol*, 67 (1993), 7-13.
- INMAN, M. D.; HUGHSON, L. R.; WEISIGER, R. K.; SWANSON, G. D. «Estimate of mean tissue O₂ consumption at onset of exercise in males» *J. Appl. Physiol*, 63 (1987), 1578-1585.
- JONES, N. L.; SUTTON, J. R.; TAYLOR, R.; TOEWS, C. J. «Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise» *J. Appl. Physiol*, 43 (1977), 959-964.
- KAVANAGH, M. F.; JACOBS, I. «Breath by breath oxygen consumption during the performance of the Wingate test» *Can. J. Sport. Sci*, 13 (1988), 91-94.
- KAYSER, B.; NARICI, M.; BINZONI, B.; GRASSI, B.; CERRETELLI, P. «Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass» *J. Appl. Physiol*, 76 (1994), 634-640.
- LINDINGER, M. I.; HEIGENHAUSER, G. J. F.; SPRIET, L. L. «Effects of alkalosis on muscle ions at rest and with intense exercise» *Can. J. Physiol. Pharmacol*, 68 (1990), 820-829.
- LINNARSON, D.; KARLSSON, J.; FAGRAEUS, L.; SALTIN, B. «Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia» *J. Appl. Physiol*, 36 (1974), 399-402.
- MAIRBÄURL, H. «Red blood cell function in hypoxia at altitude and exercise». *Int J Sports Exerc*, 15 (1994), 51-63.
- McLELLAN, T. M.; JACOBS, I.; LEWIS, W. «Acute altitude exposure and altered acid-base states II. Effects on exercise performance and muscle and blood lactate» *Eur. J. Appl. Physiol*, 57 (1988), 455-451.
- McLELLAN, T. M.; KAVANAGH, M. F.; JACOBS, I. «The effect of hypoxia on performance during 30s or 45s of supramaximal exercise» *Eur. J. Appl. Physiol*, 60 (1990), 155-161.
- McLELLAN, T. M.; CHEUNG, S. S.; MEUNIER, M. R. «The effect of normobaric hypoxia and the duration of exposure to hypoxia on supramaximal exercise performance» *Eur. J. Appl. Physiol*, 66 (1993), 409-414.
- McMAHON, SH.; WENGER, H. A. «The relationship between aerobic fitness and both power output and subsequent recovery during maximal intermittent exercise» *J. Sci. Med. Sports*, 1 (1998), 219-227.
- McNAUGHTON, L.; CEDARO, R. «Sodium citrate ingestion and its effects on maximal anaerobic exercise of different durations». *Eur J Appl Physiol*, 64 (1992), 36-41.
- MIZUNO, M.; JUEL, C.; BRO-RASMUSSEN, T.; MYGIND, E.; SCHIBYE, B.; RASMUSSEN, B.; SALTIN, B. «Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude» *J. Appl. Physiol*, 68 (1990), 496-502.

- MEDBO, S. I.; BURGERS, S. «Effect of training on the anaerobic capacity» *Med. Sci. Sports. Exerc.*, 22 (1990), 501-507.
- MEDBO, S. I.; TABATA, I. «Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise» *J. Appl. Physiol.*, 67 (1989), 1881-1886.
- MEDBO, S. I.; MOHN, A.; TABATA, I.; BAHR, R.; VAAGE, O.; SEJERSTED, O. M. «Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O_2 deficit» *J. Appl. Physiol.*, 64 (1988), 50-60.
- MORROW, J. A.; FELL, R. D.; GLADDEN, L. B. «Respiratory alkalosis: no effect on blood lactate decline or exercise performance» *Eur. J. Appl. Physiol.*, 58 (1988), 175-181.
- NOLL, F. EN BERGMAYER, H. U. «Methoden der enzymatischen analyse». 3ª de. (1974), tomo II, Verlag Chemie, Weinheim/RFA.
- OLESEN, H. L.; RAABO, E.; BANGSBO, J.; SECHER, N. H. «Maximal oxygen deficit of sprint and middle distance runners» *Eur. J. Appl. Physiol.*, 69 (1994), 140-146.
- PARKHOUSE, W. S.; MCKENZIE, D. C. «Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review». *Med Sci Sports Exerc*, 16 (1984), 328-338.
- RAMSBOTTOM, R.; NEVILL, A. M.; NEVILL, M. E.; NEWPORT, S.; WILLIAMS, C. «Accumulated oxygen deficit and short distance running performance» *J. Sports. Sci.*, 12 (1994), 447-453.
- RASMUSSEN, J.; HANEL, B.; DIAMONT, B.; SECHER, N. «Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise». *Med Sci Sports Exerc*, 23 (1991), 12, 1349-1352.
- RICHTER, E. A.; RUDERMAN, N. B.; GAVRAS, H.; BELUR, E. R.; GALBO, H. «Muscle glycogenolysis during exercise: dual control by epinephrine and contractions» *Am. J. Physiol.*, 242 (1982), E25-E32.
- ROBACH, P.; BIOU, D.; HERRY, J. P.; DEBERNE, D.; LETOURNEL, M.; VAYSSE, J.; RICHALET, J. P. «Recovery processes after repeated supramaximal exercise at the altitude of 4350m» *J. Appl. Physiol.*, 82 (1997), 1897-1904.
- Rowel, L. B.; Jhonson, D. G.; Chase, P. B.; Comess, K. A.; Seals, D. R. «Hypoxemia raises muscle sympathetic activity but not norepinephrine in resting humans» *J. Appl. Physiol.*, 66 (1989), 1736-1743.
- SAHLIN, K. «Metabolic factors in fatigue». *Sports Med*, 13 (1992), 2, 99-107.
- SALTIN, B. «Anaerobic capacity: past, present and prospective» In *Biochemistry of Exercise VII* (1990). TAYLOR, A. W.; GOLLNICK, P. D.; GREEN, H. J.; IANUZZO, C. D.; NOBLE, E. G.; MÉTIEVIER, G.; SUTTON, J. R. De, International series on Sport Sciences, Human Kinetics Publishers, Champaign, 21, 387-412.
- SALTIN, B. «Exercise and the environment: focus on altitude» *Research Quarterly for Exercise and Sports*, 67 (1996), 1-10.
- SALTIN, B.; BANGSBO, J.; GRAHAM, T. E.; JOHANSEN, L. «Metabolism and performance in exhaustive intense exercise; different effects on muscle glycogen availability, previous exercise and muscle acidity» in *Muscle Fatigue Mechanism in Exercise and Training*. Marconnet, P.; KOMI, P. V.; SALTIN, B.; SEJERSTED, O. M. ed, Basel, Karger, Med. Sport. Sci, 34 (1992), 87-114.
- SALTIN, B.; LARSEN, H.; TERRADOS, N.; BANGSBO, J.; BAK, T.; KIM, CK, SVENDEN-HAG, J.; ROLF, C. J. «Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in Kenyan boys, junior and senior runners compared with Scandinavian runners» *Scan. J. Med. Sci. Sports*, 5 (1995), 209-221.
- SCOTT, C. B.; ROBY, F. B.; LOHNMAN, T. G.; BUNT, J. C. «The maximally accumulated oxygen deficits as an indicator of anaerobic capacity» *Med. Sci. Sports. Exerc*, 23 (1991), 618-624.

- SEALS, D. R.; JHONSON, D. G.; FREGOSI, R. F. «Hypoxia potentiates exercise-induced sympathetic neural activation in humans» *J. Appl. Physiol*, 71 (1991), 1032-1040.
- SPRIET, L. L. «Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In *Exercise Metabolism* (1995). Hargreaves, M. ed, Human Kinetics, Champaign, Illinois, 1-40.
- SUTTON, J. R.; JONES, N. L.; TOEWS, C. J. «Effect of pH on muscle glycolysis during exercise» *Clin. Sci*, 61 (1981), 331-338.
- SUTTON, J. R.; REEVES, J. T.; WAGNER, P. D.; GROVES, B. M.; ROCK, P. B.; YOUNG, P. M.; WALTER, S. D.; HOUSTON, C. S. «Oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude: Operation Everest II» *J Appl Physiol*, 64 (1988), 1309-1321.
- TERRADOS, N. Altitude training and muscular metabolism» *Int. J. Appl. Physiol*, 13 (1992), Suppl, S206-S209.
- WARD, D. S.; NGUYEN, T. T. «Ventilatory response to sustained hypoxia during exercise». *Med Sci Sports Exerc*, 23 (1991), 719-726.
- WILKES, D.; GLEDHILL, N.; SMYTH, R. «Effect of acute induced metabolic acidosis on 800 racing time». *Med Sci Sports Exerc*, 15 (1983), 277-280.
- WILLIAMS, M. H Nutritional ergogenics in athletics. *J Sports Sci*, 13 (1995), S63-S74.
- WOOTTON, S.; WILLIAMNS, C. «The influence of recovery duration on repeated maximal sprints» In *Biochemistry of Exercise* (1983). KNUTTGEN, H. G.; VOGEL, J. A.; PORTSMAN, J. DE, Campaign, Human Kinetics, International Series on Sports Sciences, 13, 269-273.

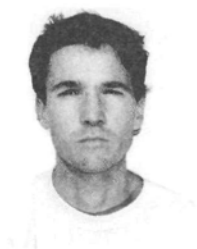
CLASIFICACIÓN METABÓLICA Y UMBRAL ANAERÓBIO EN LA ESCALADA DEPORTIVA, LA ESCALADA DE GRANDES PAREDES Y EL ALPINISMO DE GRANDES MONTAÑAS

METABOLIC CLASSIFICATION AND INDIVIDUAL ANAEROBIC
THRESHOLD IN THE FREE CLIMBING, BIG WALL
AND HIGH MOUNTAIN CLIMBERS

*Egocheaga Rodríguez, J.
González Díez, V.
Montoliu, M^a A.
Rodríguez, B.
Urraca, J.*

Dirección para correspondencia:

Jorge Egocheaga Rodríguez
C/ Hermanos Pidal, 24B - 1º dcha.
33005 Oviedo
Tel. 5240178



Jorge Egocheaga Rodríguez. Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Profesor Asociado en el Departamento de Morfología y Biología celular de la Universidad de Oviedo. Profesor de la Escuela de Medicina Deportiva de la Universidad de Oviedo. Autor de numerosos trabajos relacionados con la medicina de montaña y la medicina del deporte.



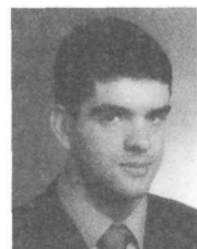
Vicente González Díez. Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Director médico del Servicio de Medicina del Deporte de la Mancomunidad de Cabo Peñas (Asturias). Ex médico del equipo profesional de ciclismo CLAS. Máster en medicina del trabajo. Autor de numerosos artículos relacionados con la Medicina del deporte.



María Ángeles Montoliu. Doctora en Medicina y Cirugía. Especialista en Neumología. Directora del Servicio de Ergometrías y Fisiología del ejercicio del Instituto Nacional de Silicosis (Hospital Central de Asturias). Directora del plan de medicina del deporte para atletas de élite del Principado de Asturias. Directora de numerosos proyectos de investigación en Medicina del Deporte becados por la Comisión Europea.



Blanca Rodríguez. Diplomada en enfermería. Trabaja en el Servicio de Ergometrías y Fisiología del ejercicio del Instituto Nacional de Silicosis (Hospital Central de Asturias).



José María Urraca. Doctor en Medicina y Cirugía. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Director de los Servicios médicos del Logroñés. Médico de la Consejería de Salud y Asuntos Sociales de la comunidad de La Rioja. Médico de los servicios médicos de la Federación Española de Rugby.

Resumen: El deporte del montañismo ha sido clasificado clásicamente desde un punto de vista metabólico como de características aeróbicas. Sin embargo, este deporte engloba una serie de actividades (escalada de grandes paredes, himayalismo) en las que creemos que el metabolismo anaeróbico juega un papel fundamental en los mecanismos de obtención de energía. Por otro lado, son varias las actividades que en los últimos años se han ido incorporando al deporte del montañismo como es el caso de la escalada deportiva, en donde la competición entra a formar parte del desarrollo habitual en la realización de la actividad y el control de los deportistas se empieza a hacer imprescindible.

Nuestra hipótesis de trabajo se centra en la demostración de la importancia del metabolismo anaeróbico como mecanismo relevante en los procesos de obtención de energía en las actividades estudiadas. Para ello, nos valemus fundamentalmente de la aplicación de las técnicas de obtención del umbral anaerobio individual, estableciendo parámetros de comparación entre tests ergoespirométricos de laboratorio y tests de campo, realizados en el propio terreno deportivo en el que el deportista desarrolla su actividad de manera habitual. Por otra parte, los deportistas montañeros vienen siendo clasificados y estudiados como grupo homogéneo. Creemos que los condicionantes especiales que conllevan consigo el desarrollo de una actividad concreta dentro de este deporte (acciones biomecánicas complejas, en búsqueda de la máxima eficacia), van a influir a la hora de establecer unas características propias para cada grupo de deportistas. Por ello se realizó un estudio referente al análisis antropométrico y ergométrico específico, encontrándonos diferencias en algunos puntos que nos demuestran la necesidad de establecer pautas comparativas entre estos deportistas atendiendo a la actividad desarrollada, no siendo válido el análisis de los montañeros y escaladores desde un punto de vista globalizador.

Palabras Clave: Montañismo, metabolismo, aerobio, umbral anaerobio, ergometrías, test de campo.

Abstract: Mountaineering has been classically classified at a metabolic point of view like an aerobic characteristic sport. However, this sport includes some activities (Big Wall, Himalayan climbs) in which we think that the anaerobic metabolism plays a fundamental role in the mechanism to obtain energy. On the other hand, they are several the activities that in last years have been incorporated to the Mountaineering, like the Free Climbing in which competition takes part of the habitual development in carrying out the activity, and the athletes control begins to be indispensable.

Our work hypothesis is centralized in demonstrate the importance of the anaerobic metabolism on a relevant mechanism in the process to obtain energy in the studied activities. For that, we mainly make use for the application of the technical to obtain the individual anaerobic threshold, establishing comparison parameters between laboratory ergometrics test and fields tests. The confirmation of this hypothesis takes to a necessity of variation in the mountaineering classic metabolic classification.

On the other hand, mountaineer athletes are being classified and studied as an homogeneous group. We think that the special conditionings that the development of a concrete activity inside this sport takes to, they are going to have influence on establishing own characteristics for each group of athletes. For that a study was realized referring the specific antropometric and ergometrics analysis, finding differences in some points that demonstrate us the necessity to stablish comparative rules between these athletes attending to the developed activity, not being valid the mountaineer's analysis at a total point of view.

Key words: mountaineering, metabolic, aerobic, anaerobic thrshold, ergometrics, fields test.

INTRODUCCIÓN

La montaña es comprendida y valorada desde que Dante, en el siglo XIII, busca en las Montañas Dolomitas una poesía de los símbolos. Sin embargo, el hombre es un ser montañoso por naturaleza o mejor dicho por obligación natural. Los recientes descubrimientos antropológicos del hombre primitivo montañoso de los Alpes nos muestran cómo la Humanidad ha tenido siempre la necesidad de atravesar montañas como medio de paso de unos valles a otros para comerciar, relacionarse, simplemente para poder vivir. Hoy día hay una serie de actividades que se han ido incorporando al deporte del montañismo y que son cada vez más practicadas.

LA ESCALADA DEPORTIVA. CONCEPTO

La escalada deportiva es, dentro de la escalada en roca, la que "busca" una máxima complejidad de ejecución. El fin del escalador deportivo ya no es el alcanzar la cima de una montaña, sino conseguir el máximo grado de dificultad; éste se dispone en función del tamaño de las presas a las que el escalador debe de agarrarse y de la verticalidad de la pared.



Se establecen así 8 grados de dificultad, aunque recientemente un escalador alemán, Wolfgang Güllich, ha conseguido ascender una ruta o vía que ha sido graduada con el noveno grado. La escalada deportiva es hoy un deporte competitivo, celebrándose campeonatos nacionales y mundiales todos los años.

Para practicar esta modalidad deportiva existen dos lugares característicos: las escuelas de escalada y los rocódromos. Las escuelas de escalada son paredes de roca natural, preparadas por los escaladores, en las que los seguros y los descuelgues están colocados en la vía, de forma que cuando el escalador inicia la ascensión, todos los puntos en los que se va a asegurar, así como los lugares de los cuales se va a valer para descender de la ruta,

ya están preparados. Los rocódromos son estructuras artificiales erigidas en polideportivos, en donde las presas, los seguros y los descuelgues están igualmente instalados. La superficie de los rocódromos suele ser de una resina especial con la que se pueden simular los relieves existentes en la roca natural. Las presas a las que el escalador se sujeta se diseñan de manera que se asemejen igualmente a las que podríamos encontrar en la roca natural. Hoy día, son en estos rocódromos donde se llevan a cabo las competiciones.

Para la práctica de este deporte se requiere muy poco material. Son necesarias unas zapatillas especiales denominadas "pies de gato", las cuales tienen la característica especial de poseer una suela de goma cocida, que permite una mayor adherencia a la roca o estructura del rocódromo. Un arnés, una cuerda y unos mosquetones son los materiales necesarios para que el escalador se asegure. Es típica también la utilización de una bolsa de magnesio en el que el escalador introduce la mano para impregnar sus dedos, evitando así, que la sudoración le haga resbalar al agarrar la presa.

LA ESCALADA EN GRANDES PAREDES. CONCEPTO

En la escalada de grandes paredes el alpinista no va en búsqueda de la máxima dificultad; su objetivo último es el de alcanzar la cima o al menos, concluir la ruta que inicia. La escalada puede desarrollarse en roca o en terreno mixto de roca y hielo, dependiendo de las condiciones de la pared que por otro lado pueden variar en poco tiempo. No se trata de un deporte competitivo en el sentido estricto de la palabra; de haber competición, es la del alpinista consigo mismo y con los elementos que le rodean.



Esta actividad se suele desarrollar en montañas elevadas en las que nos encontramos paredes largas de muchos metros de longitud. Las grandes paredes no presentan una preparación previa como existe en las escuelas de escalada, de forma que los escaladores deben de colocar sus propios puntos de seguro que por ética, deberán ser también quitados para mantener la limpieza de estas largas rutas alpinas.

El material utilizado es más abundante que el requerido para la práctica de la escalada deportiva. Si bien, el material básico es el mismo, hemos de tener en cuenta que en este caso,

el alpinista debe de colocar sus propios puntos de seguro que deberán ser portados por él mismo. Por otro lado, se suele escalar con dos cuerdas e incluso más, en el caso que sea necesario el transporte de un petate si la escalada está prevista para varios días de duración. El uso de empotradores (elementos multiformes que se empotran en los agujeros naturales de la roca), "friends" (elemento de levas que varía su anchura para facilitar su colocación en las fisuras), uñas (accesorio de la escalada que permite que el escalador se asegure en los agujeros y relieves naturales de la roca), etc, es necesario para el aseguramiento de la ruta y su colocación en la misma requiere de una experiencia que se adquiere a lo largo de una evolución en los métodos de escalada

LA ESCALADA DE GRANDES MONTAÑAS. CONCEPTO

Como grandes montañas nos referimos a picos de más de 6000 metros de altura. La escalada de éstas requiere de un planteamiento complejo y difícil de llevar a buen término. En primer lugar, la aproximación desde nuestro lugar habitual de residencia requiere de largos viajes; una vez en el país en el que se va a llevar a cabo la actividad, la aproximación a la montaña requiere también de una infraestructura compleja pues se encuentran alejadas de los lugares habitados, siendo necesario desplazar grandes cantidades de material hasta la base.



La mayoría de las cumbres de más de 6000 metros de altura presentan nieves perpetuas, por lo que este tipo de actividades se llevan a cabo en terreno nevado o helado. La técnica de escalada difiere por ello de las anteriores y las condiciones en las que se desarrolla suelen ser bastante más duras, debido a los problemas de aclimatación, aislamiento y condiciones meteorológicas, en muchas ocasiones adversas. Montañas de estas alturas las podemos encontrar en el sur de América y en el Himalaya Asiático. Es curioso señalar que no existen montañas de más de 7000 metros fuera de las fronteras del Himalaya, por lo que si queremos ascender a una cumbre de esta altura, será necesario que nos desplazemos al Sureste asiático.

El material requerido para este tipo de actividades es numeroso y complejo. La escalada en nieve y hielo requiere utilizar crampones (estructuras con pinchos que se colocan en la suela de las botas para permitir la progresión por terreno helado) y piolets (martillo especial que permite al clavarlo en el hielo, la ascensión por el mismo), botas dobles de plástico, tornillos y estacas, y una amplia gama de vestimenta especialmente construida y diseñada para permitir soportar a los alpinistas las bajas temperaturas a las que se ven sometidos.

OBJETIVOS

La presente Tesis engloba tres proyectos; el Proyecto 1 hace referencia a los escaladores deportivos, el Proyecto 2 a los escaladores de grandes paredes y el Proyecto 3 a los Himalayistas. En el estudio de estos tres grupos de deportistas buscamos como objetivos:

1. Análisis antropométrico de:
 - Escaladores deportivos españoles, participantes en competiciones de carácter nacional.
 - Escaladores especializados en la realización de rutas de largo recorrido.
 - Escaladores experimentados en ascensiones a montañas de más de 6000 metros de altitud sobre el nivel del mar; en este caso se estudiarán también, las modificaciones antropométricas acontecidas por la estancia a grandes alturas.
 - Análisis comparativo de estos tres grupos de deportistas.
2. Estudio de la condición física:
 - De los tres grupos de deportistas mediante el análisis de la Potencia Aeróbica Máxima y el Umbral Anaeróbico Individual.
 - Análisis comparativo de estos parámetros entre los montañeros dedicados a las diferentes especialidades.
3. Valoración del metabolismo energético empleado:
 - Durante el desarrollo de la actividad de la escalada tanto en rocódromo como en roca natural, durante la realización de vías de máxima dificultad, por parte de los escaladores deportivos.
 - En el transcurso de la ascensión a una gran pared de escalada, por parte de los alpinistas especializados en este tipo de actividades.
 - Durante la ascensión a montañas de más de 6000m de altitud.
4. Valoración de las modificaciones producidas en determinados parámetros fisiológicos como resultado de la permanencia a gran altitud.

MATERIAL Y MÉTODOS

Sujetos

Escaladores deportivos

Quince sujetos varones fueron estudiados para llevar a cabo este proyecto. Todos ellos, fueron previamente informados de la finalidad del estudio recibiendo su consentimiento escrito para formar parte del mismo. La mayoría de los escaladores estudiados pueden ser considerados como profesionales de este deporte. Sin embargo, creemos importante señalar, que dicho profesionalismo viene determinado por factores vocacionales y no monetarios, debido a la precariedad de las ayudas.

El número de horas de entrenamiento habitual es de cuatro por día; el entrenamiento seguido se basa fundamentalmente en la escalada de paneles artificiales que tienen en sus propias casas y en la escalada en rocódromos y escuelas deportivas. Sólo cuatro de los escaladores estudiados admitieron el seguimiento de un plan concreto de preparación, por otra parte organizado por ellos mismos. El resto de los deportistas se dedicaban a escalar sin ningún tipo de planificación ni sistemática.

Ninguno de los sujetos había sido sometido previamente a ningún tipo de test de esfuerzo ni control médico-deportivo. De igual forma, su peculiar modo de alimentación era impuesto por ellos mismos, no habiendo recibido nunca consejos de dietistas o médicos del deporte.

Escaladores de grandes paredes

En el proyecto 2, los escaladores estudiados se dedican a la escalada de grandes paredes; el número de deportistas que realizan este tipo de actividades es menor que los practicantes de la escalada deportiva. Este hecho, unido a la dificultad en la realización de las pruebas de campo nos lleva a comprender que la muestra elegida para el estudio sea menor. Ésta está formada por seis escaladores varones, con experiencia en grandes paredes de todo el mundo. Todos los atletas estudiados fueron informados del estudio al que iban a ser sometidos obteniendo por escrito su conformidad.

Los deportistas seguidos en este proyecto tienen un trabajo aparte de su actividad alpinística, por lo que no los podemos considerar como profesionales, al contrario de lo que ocurriría con los escaladores deportivos. Por ello, el tiempo dedicado a la práctica de la escalada es mucho menor que el empleado por los deportistas del proyecto 1; en este caso, los escaladores realizan actividad específica los fines de semana y en su mes de vacaciones. A lo largo de la semana laboral, el entrenamiento se desarrolla basándose en la carrera continua, las salidas en bicicleta y el trabajo de musculación en gimnasio, entrenamientos con una duración habitual de 1 hora diaria.

Himalayistas

Nueve sujetos varones fueron estudiados en el transcurso de dos expediciones al Himalaya Uzbeco y Thayikiyisto. Del total de alpinistas estudiados, cinco pudieron ser seguidos en

las dos expediciones. Todos ellos pueden ser considerados como de alta experiencia en la ascensión de este tipo de montañas si nos atenemos a sus historiales y ascensiones previas a las del estudio, denotando escaladas a montañas de al menos 4900 metros de altitud sobre el nivel del mar. Siete de los nueve alpinistas estudiados tenían experiencia en visitas previas a las cumbres del Himalaya.

Al igual que los deportistas del Proyecto 2, los incluidos en este estudio pueden ser considerados como no profesionales, teniendo todos ellos obligaciones laborales fuera del mundo de la montaña. Por ello, las salidas se circunscriben a los fines de semana y vacaciones laborales. El entrenamiento cotidiano se realiza basándose en la carrera continua y las salidas en bicicleta, con una duración habitual de 2 horas. Todos los deportistas firmaron un formulario mostrando su consentimiento para participar de manera voluntaria en este estudio.

Métodos

Metodología en el laboratorio (proyectos 1, 2 y 3)

En el laboratorio se llevaron a cabo las mediciones antropométricas. Para la determinación de la talla se utilizó un Tallímetro (Harpenden) de lectura directa. Para cuantificar el peso se empleó una balanza de precisión (Holtain). Los pliegues grasos fueron medidos a nivel tricipital, subescapular, suprailíaco y abdominal mediante un plicómetro (Holtain) que permite la medición del panículo adiposo según Tanner/Whitethouse. Para la determinación del porcentaje graso se siguió la metodología de Faulkner (De Rose, 1973), (% de masa grasa = $S4 \text{ pliegues} \times 0.153 + 5.783$).



En el laboratorio de ergometría se realizaron pruebas de esfuerzo escalonadas, progresivas, interválicas y maximales (EPIM) tanto en cinta sin fin como sobre escalera ergométrica, con obtención de micromuestras de sangre arterializada mediante una crema de características vasodilatadores (Novicaina con Nicotinato de Butoxietilo), para la determinación de las concentraciones de ácido láctico sanguíneo. La medida y cálculo de

parámetros ergoespirométricos se llevó a cabo con el sistema "EOS-SPRINT" (Jaeger, Alemania). Este es un sistema computerizado "on line" que mide primariamente Volumen Ventilado (VE) mediante integración de la señal de flujo procedente de un neumotacómetro, concentración de O₂ y CO₂ del aire espirado (en bolsa mezcladora), la temperatura del aire de esta bolsa y la presión barométrica.

Los analizadores de O₂ y CO₂ del sistema "EOS-SPRINT" se basan, respectivamente, en el principio del paramagnetismo y la absorción de infrarrojos. Ambos se calibran antes de cada prueba ergométrica. Con estas medidas básicas, el sistema calcula los parámetros ergométricos usuales a intervalos de 30 segundos, los presenta gráficamente en la pantalla del ordenador y los imprime para poder ir conociendo en todo momento la marcha de la prueba.

Como ergómetros se utilizaron:

- a) Una cinta sin fin "LE-3-6" (Jaeger, Alemania). Previamente a la realización de la prueba las diferentes fases del test eran programadas por lo que las señales para los cambios de velocidad y pendiente se enviaban automáticamente desde el ordenador.
- b) Una escalera ergométrica "LE 25"(Drägerwerk AG, Lübeck, FRG), movida a motor, con una inclinación de 75° con respecto a la horizontal. La separación entre escalones es de 25 cm. La velocidad de ascenso se regula desde un panel de control, el cual dispone de unas marcas que van de 0 a 10. Estas se corresponden con velocidades de ascensión de 3 a 23 m.min⁻¹. Cada incremento en una marca en el panel de control se corresponde con un incremento de 2 m.min⁻¹ en la velocidad de ascenso. En la escalera ergométrica se puede reproducir de una manera más aproximada los movimientos realizados durante la escalada. En cambio, la prueba sobre escalera ergométrica no se llevó a cabo en los alpinistas especializados en las ascensiones a altas cumbres porque el trabajo biomecánico desarrollado por el escalador durante la ascensión en este caso, no se asemeja al de la ascensión en la escalera.



En los himalayistas, las pruebas de laboratorio fueron realizadas antes de la marcha a la expedición y nada más volver de la misma, con lo que de esta manera pudimos determinar si existen diferencias en los parámetros ergoespirométricos medidos entre los momentos previos y posterior a la estancia en grandes altitudes.

Todas las pruebas de laboratorio se realizaron entre las 9h y las 13h; previamente a la realización del test, el escalador o alpinista practicaba un calentamiento de 10 minutos de duración. Primeramente se realizaba la prueba sobre cinta sin fin; posteriormente se llevaba a cabo la ergometría sobre la escalera. Entre ambas pruebas se esperaba un tiempo mínimo de 1 hora para recuperación del sujeto y vuelta a los valores basales.

Para la prueba de ergometría sobre la cinta sin fin se realizó el siguiente protocolo:

- Inicio: 5 km.h⁻¹ y 5% de inclinación.
- Incrementos: Cada 3 minutos aumento de 2 km.h⁻¹ y sin incremento de la inclinación.

En la escalera ergométrica se siguió el siguiente protocolo:

- Inicio: 3 m.min⁻¹ de velocidad de ascensión.
- Incrementos: cada 3 minutos aumento de 4 m.min⁻¹ de velocidad hasta llegar a una velocidad de 15 m. min⁻¹ a partir del cual, los incrementos eran de 2 m. min⁻¹.

El local dónde se desarrollaron las pruebas tenía una superficie de 57 m² y 4 metros de alto. Se extremaron las medidas para que estuviese perfectamente ventilado y a una temperatura mantenida de 20-22°C, con una humedad relativa media del 70%. Las medidas de seguridad son las exigidas en este tipo de pruebas por la "American College of Sports Medicine" (1976) y la "American Heart Association Committe Report" (1979).

Una derivación precordial fue continuamente registrada para control de la actividad cardiaca. La señal de ECG permite medir la frecuencia cardiaca y enviarla al sistema EOS-SPRINT. Para el registro de la señal electrocardiográfica se utilizaron electrodos desechables de uso simple "Cleartrace (ConMed 1700, USA), que evitan el despegamiento, posible debido a la sudoración, durante la prueba de esfuerzo.

La toma de micromuestras sanguíneas, aparte de la basal, se realizó cada tres minutos durante el desarrollo de la prueba además de al minuto 3, 5 y 7 de la recuperación. Para el análisis de las mismas se utilizó el aparato "Accusport" (Ergometrix, S.A.), el cual permite un estudio muy rápido (60seg) de los datos. Las tiras reactivas utilizadas son las propias del aparato y se comercializan con el mismo. La sangre pasa por la malla de protección amarilla de las tiras y penetra en un vellón de fibra de vidrio en el que se detienen los eritrocitos y sólo el plasma sanguíneo penetra en la película de detección. El lactato se determina a través de una reacción de color de oxidasa láctica-mediador con el fotómetro de reflexión. A partir de los datos obtenidos en las tomas de micromuestras, se determinaron los umbrales anaerobios individuales siguiendo la metodología de Keul y col. (1979).

Metodología del test de campo en la escalada deportiva

Test de campo en rocódromo

Los rocódromos en los que se llevaron a cabo los test se encontraban perfectamente preparados para la práctica de este deporte; por ello, los seguros intermedios y las reuniones estaban correctamente preinstalados. La estructura de avance era irregular con relieves, variando el tipo de presa según la vía de la que se tratase. La graduación media de las vías en las que se realizaron los test de campo era de 7c de la escala francesa. Se recogieron micromuestras en tres ciudades diferentes (Oviedo, Bilbao y Vitoria) en las que se celebraron pruebas del Campeonato de España.

La hora de recogida de las micromuestras se estableció en función de los horarios de los campeonatos, que eran variables. El tiempo para la realización de las escaladas osciló entre los 5 y 7 minutos. La toma de micromuestras sanguíneas se realizó al comienzo y al final de la escalada, no pudiendo establecer puntos intermedios de recogida como hubiese sido de desear, para evitar así incomodar al escalador en su ascensión durante el transcurso de la competición. La sangre se tomó en el lóbulo de la oreja, previamente estimulada con una crema vasodilatadora (Nonivamida con Nicotinato de Butoxietilo). Antes de la toma de las micromuestras sanguíneas, y por tanto, antes de realizar la punción con lanceta estéril, el lóbulo de la oreja era cuidadosamente limpiado para evitar contaminaciones.

Las micromuestras sanguíneas eran analizadas de manera rápida, en el mismo lugar de desarrollo de la competición, por medio del analizador "Accusport" (Ergometrix, S.A.). Los deportistas portaban durante la escalada un cardiofrecuenciómetro memorizador "Sport Tester PE4000" (Polar Electro YO, Finlandia), con el que se registraba y grababa la frecuencia cardíaca durante la ascensión. De forma inmediata a la finalización de la vía, el escalador era rápidamente descendido al suelo por su asegurador para que el autor de esta Tesis pudiese realizar las tomas de micromuestras sanguíneas en un tiempo tal (menos de 30 segundos en todos los casos) que no se produjesen alteraciones en la cinética del ácido láctico.



Test de campo en roca natural

Posteriormente a la realización de los test de campo en rocódromo, se realizaron pruebas en los mismos escaladores pero sobre roca natural. La graduación de las vías era la misma que la que tenían las rutas de rocódromo, con lo que pretendimos establecer una homogeneidad en la dificultad de la escalada; la configuración estructural de las vías era también pareja, esto es, desplomadas y de presa pequeña.

La adquisición de micromuestras de sangre para la determinación de las concentraciones sanguíneas de ácido láctico se realizó al inicio de la escalada, en dos puntos intermedios de la misma y al culminar la ascensión.

La posibilidad en este caso de adquirir micromuestras en los puntos intermedios vino dada por el hecho de que no se trataba de una competición. Previamente a la recogida de cada micromuestra, el lóbulo de la oreja era cuidadosamente limpiado para evitar contaminación de la misma por sangre coagulada de la anterior. Al igual que en las pruebas realizadas en los rocódromos, los escaladores portaban un cardiófrecuenciómetro que registraba y grababa su ritmo cardíaco a lo largo de la ascensión.

Pruebas de campo en grandes paredes

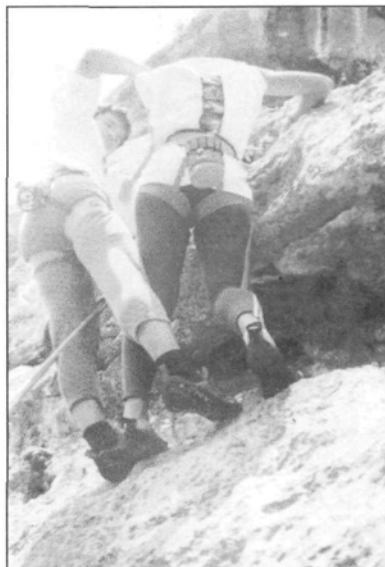
Se trata de un estudio complejo, sobre todo en cuanto a lo que a logística se refiere, debido a las dificultades para seguir y estudiar a un escalador en paredes de más de 500 metros de longitud. La toma de micromuestras sanguíneas resultó también complicada debido a las difíciles condiciones en las que se llevó a cabo.

Los test de campo se realizaron en dos paredes de escalada de más de 500 metros de longitud: la pared Oeste del Naranjo de Bulnes o Picu Urriello (vía de Rabadá y Navarro), y la pared sur de Peña Santa de Castilla (vía Manantial de la Noche). Es importante señalar que ambas paredes son consideradas como difíciles, requiriéndose un elevado nivel alpinístico para su realización. Los seis escaladores estudiados en las pruebas de laboratorio realizaron la ascensión de las dos vías. Para facilitar la recogida de micromuestras, los escaladores escalaron dichas vías en cordadas de dos, por lo que para la obtención de las mismas, el autor de esta Tesis hubo de realizar cada pared un número de tres veces.

Para desarrollar los test de campo fue necesario el montaje de una complicada infraestructura en las dos paredes mencionadas. Durante los días previos resultó necesaria la instalación de cuerdas fijas en aquellos largos de cuerda en los que posteriormente se iba a realizar la toma de muestras. En los 500 metros de pared fueron recogidas 8 micromuestras sanguíneas a cada escalador. Los puntos de recogida se establecieron intentando abarcar todos los distintos lugares de la escalada: salida de la reunión (lugar de la escalada en el que se realiza el aseguramiento del primero de cuerda), llegada a la reunión, y en mitad del largo de cuerda. Los escaladores portaban también un cardiófrecuenciómetro, con lo que pudieron ser determinadas sus frecuencias cardíacas en los momentos de la recogida de micromuestras sanguíneas.

El método seguido para la adquisición de las micromuestras sanguíneas fue el mismo que el utilizado en las pruebas de campo desarrolladas en los escaladores deportivos. En este

caso, y debido al mayor tiempo intermedio existente entre las tomas sanguíneas, resultó necesario en muchas ocasiones la realización de varios pinchazos en cada escalador, lo que fue estoicamente soportado por los mismos.



Test de campo en altas montañas

Se trató, sin duda, del proyecto de más difícil realización, debido a las complejidades técnicas y humanas que conlleva la medición de parámetros fisiológicos en este tipo de condiciones.

Se llevaron a cabo dos tipos de pruebas de campo; por un lado se diseñó un test con el que se pretendía determinar las concentraciones máximas de ácido láctico sanguíneo, así como el comportamiento de las frecuencias cardíacas a distintas cotas sobre el nivel del mar (1000, 4500, 5500 y 6500m). Para ello se establecieron recorridos de 250m. de longitud, con pendientes que variaban entre los 40 y los 45° de inclinación. Los alpinistas debían ascender por el terreno lo más rápido posible intentando llegar al punto último al límite de sus fuerzas. La prueba se realizaba con un peso de 10 kg sobre la espalda; el terreno resultó ser siempre sobre nieve dura y los alpinistas iban siempre provistos de la misma vestimenta. Es importante señalar el grado de colaboración mostrado por los deportistas, pues resulta difícil imaginar el nivel de "paciencia" necesario para acceder a realizar esta prueba a más de 6000m sobre el nivel del mar (Del Volgo, 1992).

La prueba comenzaba después de 20 minutos de reposo que pasaba el escalador una vez que llegaba al punto de inicio de la misma. A continuación se realizaba una extracción de sangre del lóbulo de la oreja que se considera como micromuestra basal; al término de la prueba y cada 2 minutos durante la recuperación, fueron tomadas micromuestras sanguíneas para determinar el tiempo en el que se producía una disminución

exponencial de los niveles sanguíneos en las concentraciones de láctico. Los alpinistas portaban un cardiófrecuenciómetro para el registro y grabación de las frecuencias cardíacas durante la prueba.



Los tests de esfuerzo fueron realizados una vez que los alpinistas se consideraban aclimatados a la altura en la que la prueba se realizaba. Son por tanto pruebas en las que no se valora la exposición aguda a la hipoxia.

Además de la realización de estos tests de campo, se recogieron en diferentes momentos de la ascensión a las montañas, escogidos de una manera arbitraria, en diferentes situaciones de la escalada y por tanto, a diferentes alturas sobre el nivel del mar, micromuestras sanguíneas para el análisis de las concentraciones del ácido láctico.

Desde un punto de vista técnico debemos señalar que la adquisición de las micromuestras se llevó a cabo al medio día, momento en el que la temperatura osciló entre los 5° y 9° de temperatura. La temperatura ambiente fue medida antes de la realización de las pruebas, comprobando que se encontraba dentro de los límites admitidos por las especificaciones del aparato utilizado. De todas formas, el analizador de láctico estaba constantemente protegido por una funda especial, así como las tiras reactivas de análisis.

Dadas las especiales condiciones de trabajo se hizo imposible obtener todas las determinaciones programadas en cada caso, reflejándose fielmente dichos problemas en los resultados obtenidos

Análisis estadístico de datos

Debido al tamaño de la muestra el análisis estadístico de los datos fue llevado a cabo mediante métodos no paramétricos. Las pruebas no paramétricas no requieren conocer con el detalle de las paramétricas datos de las poblaciones de donde se obtienen los resultados. Permiten además trabajar con datos que sean tanto mediciones cuantitativas como ordinales.

Dentro de las diferentes pruebas no paramétricas hemos escogido, las dos que nos parecían más adecuadas: el test de Mann-Whitney y el test de Friedman.

RESULTADOS

Escaladores deportivos

Se realizó un primer estudio basándonos en el análisis de las características antropométricas mediante la determinación de: altura, peso y porcentaje de grasa corporal o masa grasa. De este estudio se desprende que los escaladores deportivos tienen una edad media de 22 ± 5.2 años, con una altura media de 171.7 ± 5.2 cm, un peso medio de 56.8 ± 5.1 kg y un porcentaje medio de grasa corporal del $8.2 \pm 0.6\%$

Durante las pruebas de esfuerzo en el laboratorio realizadas en la cinta sin fin destacamos un consumo máximo de oxígeno medio de 56.9 ± 5.4 ml.kg⁻¹.min⁻¹, con una concentración máxima de lactato sanguíneo de 9.7 ± 1.2 mmol.l⁻¹, una frecuencia cardiaca máxima media de 192.2 ± 5.1 p.p.min, y una velocidad media máxima de la cinta sin fin de 14.6 ± 2.5 km.h⁻¹.

En el ergómetro de escalera se obtuvieron unos valores medios de 52.5 ± 4.9 ml.kg⁻¹.min⁻¹ para el consumo máximo de oxígeno, de 8.4 ± 0.9 mmol.l⁻¹ para la producción máxima de ácido láctico sanguíneo, de 189.6 ± 4.7 p.p.min. para la frecuencia cardiaca máxima; la velocidad media máxima alcanzada en la escalera es de 21.9 ± 1.2 mt.min-

Los resultados obtenidos con respecto al punto del umbral anaerobio individual (A.I.T.) fueron los siguientes; para la cinta sin fin obtuvimos una concentración media de ácido láctico sanguíneo en el punto A.I.T. de 4.61 ± 0.7 mmol.l⁻¹. Siguiendo la misma metodología de determinación, obtuvimos una concentración media de ácido láctico en el mismo punto A.I.T. de 4.3 ± 0.7 mmol.l⁻¹ para la prueba máxima en el ergómetro de escalera. Durante el transcurso de las pruebas realizadas sobre roca natural las frecuencias cardiacas resultaron en unas cifras medias de 175 ± 6.9 p.p.min. La media de los valores máximos de ácido láctico medido fue de 5.4 ± 0.6 mmol.l⁻¹.

En la prueba de campo realizada sobre roca natural se obtuvieron unos valores medios de 3.6 ± 0.72 mmol.l⁻¹ para el punto 1 de recogida durante la escalada, 4.6 ± 0.69 mmol.l⁻¹ para la muestra en el punto 2, y 5.4 ± 0.6 mmol.l⁻¹ para las muestras recogidas en el punto final de la ascensión.

Escaladores de grandes paredes

En los escaladores de grandes paredes los resultados del estudio antropométrico fueron de 176 ± 5.7 cm para la estatura, 70.3 ± 6.2 kg para el peso medio de los deportistas y $12.2 \pm 2.9\%$ como valor medio para el porcentaje de masa grasa. La edad media era de 35 años con una desviación estándar de 7.2

Durante el transcurso de los tests realizados en el ergómetro de cinta sin fin el consumo máximo de oxígeno resultó en unos valores medios de 55.6 ± 6.6 ml.kg⁻¹.min⁻¹. Se extrajeron micromuestras para la determinación de la media de las concentraciones máximas de ácido láctico sanguíneo con unos resultados de 9.9 ± 0.5 mmol.l⁻¹. Se determinó la media de las frecuencias cardiacas máximas, obteniendo unos valores de 187 ± 7.6 p.p.min. La velocidad media alcanzada por los escaladores de grandes paredes en la cinta sin fin fue

de $16.6 \pm 1.9 \text{ km.h}^{-1}$. Sobre el ergómetro de escalera se obtuvieron valores medios de $53.4 \pm 6.05 \text{ ml.kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ para el consumo máximo de oxígeno, una cifra de $8.9 \pm 0.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ para la concentración máxima de ácido láctico sanguíneo y una media en las frecuencias cardíacas máximas de $185 \pm 6.2 \text{ p.p.min}$. La velocidad máxima media alcanzada fue de $22.6 \pm 0.8 \text{ mt.m}^{-1}$.

Los umbrales anaerobios individuales fueron determinados para cada escalador encontrándonos un valor medio $4.2 \pm 0.5 \text{ mmol.l}^{-1}$.

Fue evaluada la frecuencia cardíaca de cada escalador en dicho punto del umbral individual, hallando un valor medio de $161.1 \pm 11 \text{ p.p.min}$. Si relacionamos porcentualmente dicha cifra con las obtenidas como frecuencias cardíacas máximas nos encontramos con un valor medio del $86.5 \pm 2.8\%$. La cifra media del consumo de oxígeno en el punto umbral resultó en un valor de $40 \pm 7.9 \text{ ml.kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Este valor del consumo de oxígeno en el punto de A.I.T. se correspondió con un porcentaje del consumo máximo del $72.1 \pm 5.4\%$.

A lo largo de la ascensión a la cara Oeste del Naranjo de Bulnes se analizaron ocho tomas de sangre en cada escalador, obtenidas en puntos diferentes y representativos de la escalada. Los valores medios hallados tras el análisis de las muestras fueron de $1.9 \pm 0.1 \text{ mmol.l}^{-1}$ para el punto 1 de recogida de muestra sanguínea, $4.3 \pm 0.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ para el punto 2, $5 \pm 0.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ para las muestras recogidas en el punto tercero, $3.4 \pm 0.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ para la cuarta muestra, $2.5 \pm 0.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ en la quinta muestra, $2.6 \pm 0.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ para la sexta, $1.9 \pm 0.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ en la séptima muestra analizada y $2.5 \pm 0.5 \text{ mmol.l}^{-1}$ como resultado medio obtenido tras el análisis de la octava micromuestra sanguínea.

Las medias de las frecuencias cardíacas obtenidas a lo largo de los ocho puntos en los cuales se llevaron a cabo los registros fueron de $130 \pm 2.6 \text{ p.p.min}$ para el punto primero, $155 \pm 12.7 \text{ p.p.min}$ para el punto segundo, $169 \pm 9.1 \text{ p.p.min}$ para el tercero, $151 \pm 11.2 \text{ p.p.min}$ para el cuarto punto de análisis, $143 \pm 7 \text{ p.p.min}$ para el quinto valor, $140 \pm 7.7 \text{ p.p.min}$ para el sexto, $132 \pm 1.9 \text{ p.p.min}$ para el séptimo y $143 \pm 6.1 \text{ p.p.min}$ para el octavo punto de análisis.

Los resultados medios obtenidos en la cara Sur de Peña Santa de Castilla en cuanto a las concentraciones de ácido láctico sanguíneo fueron de $2.8 \pm 0.6 \text{ mmol.l}^{-1}$ para el primer punto de recogida, $1.9 \pm 0.1 \text{ mmol.l}^{-1}$ para el segundo, $2.1 \pm 0.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ para el tercer punto de análisis, 2.5 ± 0.3 como valor medio en el cuarto punto de recogida, $2.5 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$ para el quinto, $3.7 \pm 0.6 \text{ mmol.l}^{-1}$ para el sexto, $4 \pm 0.6 \text{ mmol.l}^{-1}$ en el séptimo punto de análisis y $2.5 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$ en el octavo y último análisis realizado.

Los registros de las frecuencias cardíacas señalan unos valores medios de $137 \pm 5.5 \text{ p.p.min}$ para el punto primero, $123.8 \pm 4.4 \text{ p.p.min}$ para el segundo, $138.1 \pm 3.9 \text{ p.p.min}$ para el tercer punto de análisis, $139 \pm 3.8 \text{ p.p.min}$ para el cuarto, $139 \pm 2.8 \text{ p.p.min}$ para el quinto, $152 \pm 11.9 \text{ p.p.min}$ para el sexto punto, $155 \pm 11.3 \text{ p.p.min}$ para el séptimo lugar de recogida de datos y $141 \pm 5.6 \text{ p.p.min}$ para el octavo y último punto de análisis.

La colocación de un pulsómetro durante las sesiones habituales de entrenamiento nos revela unos resultados de $149.1 \pm 0.7 \text{ p.p.min}$ como media global.

Escaladores de grandes montañas

En el estudio antropométrico de los escaladores del Pico Lenin nos encontramos con una edad media de 33.4 ± 8.6 años, una talla media de 172.7 ± 7.1 cm, un peso medio previo a la salida de 68.2 ± 7.4 kg, que a la vuelta de la expedición resultó ser de 64 ± 6.9 kg, y un porcentaje medio de grasa corporal del 11.1 ± 2.5 previo al viaje, y 10.75 ± 2.3 como valor medio posterior al mismo. En los alpinistas incluidos dentro de la expedición al Pico Khan Tegri, observamos una edad media de 34.2 ± 5.4 años, con una talla media de 173.8 ± 7.9 cm, un peso medio antes y después de la expedición de 69.6 ± 9.4 cm y 65.2 ± 6.5 kg respectivamente, y un porcentaje medio de grasa corporal que determinado antes y después de la expedición arroja unos valores de $11.3 \pm 3.5\%$ y $11.02 \pm 3.3\%$ respectivamente.

En las pruebas de laboratorio se determinaron diferentes parámetros entre los que nos interesa señalar, como valores requeridos de manera previa a la expedición y en los alpinistas del Pico Lenin, un consumo máximo de oxígeno medio de 60.7 ± 8.1 ml.kg⁻¹.min⁻¹, unos valores medios de frecuencia cardíaca máxima de 187.6 ± 8.6 p.p.min., un valor medio en la concentración máxima sanguínea de ácido láctico de 8.4 ± 1.9 mmol.l⁻¹ y una velocidad máxima en la cinta sin fin media de 17 ± 1.4 km.h⁻¹. Como valores medios tomados después de la expedición en las mismas pruebas de laboratorio nos encontramos 61 ± 8.6 ml.kg⁻¹.min⁻¹ para el consumo máximo de oxígeno, de 183.2 ± 6.1 p.p.min. para la frecuencia cardíaca máxima, de 7.8 ± 1.6 mmol.l⁻¹ para la lactacidemia máxima y de 16.3 ± 1 km.h⁻¹ para la velocidad máxima en la cinta sin fin.

Las mismas pruebas de laboratorio fueron realizadas en los escaladores que intentaron el Pico Khan Tegri, obteniéndose unos valores medios previos a la expedición de 61.4 ± 10 ml.kg⁻¹.min⁻¹, para el consumo máximo de oxígeno, 187 ± 8.2 p.p.min. para la frecuencia cardíaca máxima, 8.8 ± 1.3 mmol.l⁻¹ para la lactacidemia máxima y 17 ± 1.4 km.h⁻¹ para la velocidad máxima alcanzada en la cinta sin fin. Estas mismas pruebas se llevaron a cabo nada más regresar de la expedición, obteniendo unos valores medios de 61.4 ± 10.7 ml.kg⁻¹.min⁻¹, para el consumo máximo de oxígeno, de 182.8 ± 5.6 p.p.min. para la frecuencia cardíaca máxima, de 8.3 ± 1.2 mmol.l⁻¹ para la lactacidemia máxima y de 16.6 ± 0.8 km.h⁻¹ para la velocidad máxima en la cinta sin fin.

En las mismas pruebas de laboratorio realizadas antes y después de los viajes a las altas cumbres, se llevaron a cabo estudios sobre el punto umbral, obteniendo valores medios en los alpinistas del Pico Lenin de 4.1 ± 0.8 mmol.l⁻¹ para la concentración sanguínea de ácido láctico en el punto del umbral anaerobio individual, 160 ± 15.8 p.p.min. para la frecuencia cardíaca en dicho punto, $85 \pm 4.4\%$ como el porcentaje de la frecuencia cardíaca en el punto umbral con respecto a la máxima, 45.6 ± 10.1 ml.kg⁻¹.min⁻¹ como consumo de oxígeno en el punto de umbral y $74.5 \pm 6.8\%$ como porcentaje de dicho consumo de oxígeno en el punto umbral con respecto al máximo.

Estos mismos parámetros fueron determinados después de la expedición hallando unos valores de 3.7 ± 0.8 mmol.l⁻¹ como concentración sanguínea en el punto del umbral individual, 155.1 ± 13.9 p.p.min. para la frecuencia cardíaca en dicho punto, $84 \pm 5.1\%$ como el porcentaje de la frecuencia cardíaca en el punto umbral con respecto a la máxima, 45.3 ± 9.3 ml.kg⁻¹.min⁻¹ como consumo de oxígeno en el punto de umbral y $73.7 \pm 6\%$ como porcentaje de dicho consumo de oxígeno en el punto umbral con respecto al máximo.

En los alpinistas que intentaron el Pico Khan Tegri se obtuvieron unos valores medios previos a la expedición, en las pruebas de laboratorio referentes a los puntos del umbral anaerobio individual de $4 \pm 0.8 \text{ mmol.l}^{-1}$ para la concentración sanguínea de ácido láctico en el punto A.I.T., $163 \pm 17.1 \text{ p.p.min.}$ para la frecuencia cardiaca en dicho punto, $86 \pm 5.7 \%$ como el porcentaje de la frecuencia cardiaca en el punto umbral con respecto a la máxima, $48 \pm 12.6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ como consumo de oxígeno en el punto de umbral y $77 \pm 8.8\%$ como porcentaje de dicho consumo de oxígeno en el punto umbral con respecto al máximo. Estos mismos parámetros fueron determinados después de la expedición hallando unos valores de $3.5 \pm 0.6 \text{ mmol.l}^{-1}$, $158 \pm 15.5 \text{ p.p.min.}$ para la frecuencia cardiaca en dicho punto, $86 \pm 6.5 \%$ como el porcentaje de la frecuencia cardiaca en el punto umbral con respecto a la máxima, $47.6 \pm 11.9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ como consumo de oxígeno en el punto de umbral y $76.6 \pm 7.4 \%$ como porcentaje de dicho consumo de oxígeno en el punto umbral con respecto al máximo.

Las determinaciones de las concentraciones sanguíneas máximas de ácido láctico a alturas de 1000, 4500, 5500 y 6500 metros denotan en los alpinistas del Pico Lenin unos valores medios de $8.2 \pm 1.8 \text{ mmol.l}^{-1}$, $6.9 \pm 1.6 \text{ mmol.l}^{-1}$, $5.1 \pm 1 \text{ mmol.l}^{-1}$ y $4.4 \pm 0.9 \text{ mmol.l}^{-1}$, respectivamente. Se determinó también, la frecuencia cardiaca basal cuyos valores medios en las mismas alturas sobre el nivel del mar fueron de $61 \pm 5.8 \text{ p.p.min.}$, $66 \pm 4.8 \text{ p.p.min.}$, $70 \pm 2.7 \text{ p.p.min.}$ y $74 \pm 2.7 \text{ p.p.min.}$, respectivamente. Al finalizar las pruebas de campo, se hallaron las frecuencias cardiacas máximas, consiguiendo valores medios de $187 \pm 10.8 \text{ p.p.min.}$, $169 \pm 8.6 \text{ p.p.min.}$, $152 \pm 7 \text{ p.p.min.}$, y $147 \pm 4.8 \text{ p.p.min.}$

Durante la ascensión al Pico Khan Tegri, los valores medios de las concentraciones sanguíneas máximas de ácido láctico a alturas de 1000, 4500, 5500 y 6500 metros fueron de $8.8 \pm 1.6 \text{ mmol.l}^{-1}$, $7.8 \pm 1.5 \text{ mmol.l}^{-1}$, $6.2 \pm 0.7 \text{ mmol.l}^{-1}$ y $5.2 \pm 0.2 \text{ mmol.l}^{-1}$, respectivamente. Los valores medios de las frecuencias cardiacas basales en las mismas alturas sobre el nivel del mar fueron de $61 \pm 7.6 \text{ p.p.min.}$, $67 \pm 5.9 \text{ p.p.min.}$, $71 \pm 2.9 \text{ p.p.min.}$ y $73.6 \pm 3.5 \text{ p.p.min.}$, respectivamente. Al finalizar las pruebas de campo, se hallaron las frecuencias cardiacas máximas, consiguiendo valores medios de $191 \pm 7.2 \text{ p.p.min.}$, $172 \pm 4.4 \text{ p.p.min.}$, $158 \pm 4.8 \text{ p.p.min.}$, y $149 \pm 1.5 \text{ p.p.min.}$ para las alturas de 1000, 4500, 5500 y 6500 metros sobre el nivel del mar.

En el Pico Lenin y a alturas de 5400, 5700, 5900, 6100, 6400, y 6800 metros sobre el nivel del mar se obtuvieron unas cifras medias en las concentraciones de lactato de $3.6 \pm 0.7 \text{ mmol.l}^{-1}$, 2.9 ± 1 , $2 \pm 0.4 \text{ mmol.l}^{-1}$, $1.4 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$, $1.4 \pm 0.4 \text{ mmol.l}^{-1}$ y $1.1 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$ respectivamente a las alturas estudiadas.

En el Pico Khan Tegri y a alturas de 4600, 5100, 5500, 6000, 6400, y 6700 metros sobre el nivel del mar se obtuvieron unas cifras medias en las concentraciones de lactato de $3.7 \pm 0.7 \text{ mmol.l}^{-1}$, 3.1 ± 0.7 , $2.2 \pm 0.3 \text{ mmol.l}^{-1}$, $1.7 \pm 0.2 \text{ mmol.l}^{-1}$, $1.2 \pm 0.1 \text{ mmol.l}^{-1}$ y $1.5 \pm 0.2 \text{ mmol.l}^{-1}$ respectivamente a las alturas estudiadas.

Se determinaron, después de las pruebas de esfuerzo máximas, los tiempos que tardaban las concentraciones sanguíneas de ácido láctico en sufrir un descenso exponencial; los valores se refieren a alturas de 1000, 4500, 5500, y 6500 metros sobre el nivel del mar respectivamente y las cifras media obtenidas a dichas alturas fueron de $7 \pm 1 \text{ min}$, $10.4 \pm 1.6 \text{ min}$, $13 \pm 0.9 \text{ min}$, y $15.7 \pm 1.6 \text{ min}$ para los alpinistas del Pico Lenin, mientras que los valores medios de los alpinistas del Pico Khan Tegri resultaron ser respectivamente a dichas alturas de $6.8 \pm 1 \text{ min}$, $10 \pm 2.4 \text{ min}$, $11.5 \pm 1 \text{ min}$ y 14 min .

Los resultados obtenidos en diferentes pruebas fueron analizados mediante métodos estadísticos; nos encontramos así, que existen diferencias estadísticamente significativas para la edad, el peso y el porcentaje graso entre los escaladores deportivos y el resto de los montañeros de los otros dos Proyectos. El resto de los parámetros analizados no difieren estadísticamente hablando.

Dentro de las muestras representativas de los escaladores deportivos y alpinistas de grandes paredes nos encontramos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los consumos máximos de oxígeno, frecuencias cardíacas máximas y concentraciones máximas de lactato sanguíneo, halladas en los ergómetros de cinta sin fin y escalera sin fin.

Ciertos parámetros obtenidos, de manera previa y posterior a la expedición, en los sujetos incluidos dentro del Proyecto 3 y que intentaron la ascensión del Pico Lenin y del pico Khan Tegri, fueron también sometidos a un estudio estadístico, para determinar posibles diferencias significativas entre los mismos.

DISCUSIÓN

Discusión del proyecto 1

Para el estudio de los resultados obtenidos en las pruebas de antropometría hemos revisado la bibliografía existente en los últimos 10 años mediante sistema MEDLINE; es importante señalar que no hemos encontrado ningún trabajo en el que se estudie de manera particular a los escaladores deportivos. Todos los trabajos revisados hacen mención al seguimiento de montañeros en general pero sin especificar cuál es la especialidad alpina desarrollada.

Así Garaioa y col. (1994), en un trabajo con montañeros vascos se encuentra con una talla media de 175 cm, un peso medio de 68.76kg y un porcentaje graso medio del 11.68%. Lizarraga y col. (1991) también en montañeros, sin especificar especialidad desarrollada, nos muestra un peso medio de 68.1 ± 9.3 kg, con una talla media de 168.6 ± 7.3 cm. Arnaud y col., (1990) ya en montañeros dedicados a ascensiones a altas cumbres se encuentra con una talla media de 174.9 ± 6.49 cm, con un peso promedio de 67.1 ± 7.19 kg y un porcentaje graso medio del $11.35 \pm 3.7\%$.

Egocheaga y col. (1995) encuentra, en escaladores de alto nivel en hielo, con valores medios de 175 ± 4.7 cm para la talla, 70.3 ± 5.8 kg para el peso y $12.1 \pm 4.1\%$ para el porcentaje de grasa corporal.

Así pues, nuestros escaladores deportivos presentan un peso (56.8 ± 5.1 kg) y un porcentaje graso ($8.2 \pm 0.6\%$) menor que los montañeros estudiados de manera conjunta, a pesar de que la talla (171.7 ± 5.2 cm) no difiere de la encontrada por los otros autores. Hemos de tener en cuenta que la Escalada Deportiva es una actividad en la que el peso del atleta juega un papel fundamental; el escalador deportivo de élite debe ascender por vías verticales y extraplomadas en las que los agarres tanto para los dedos como para los pies resultan mínimos. Lógicamente, el peso del escalador resulta clave en la consecución del éxito deportivo, que en este caso se traduce en la finalización de la vía de escalada.

El trastorno biomecánico de eficacia que supone un peso adicional aunque sea mínimo con respecto al considerado por el deportista como óptimo, puede suponer la imposibilidad en la consecución del objetivo. Los escaladores deportivos se someten a estrictas dietas de adelgazamiento sin control ni seguimiento médico alguno en la mayoría de los casos, y posiblemente por ello presentan valores en los porcentajes de grasa corporal inferiores a los de otros atletas. Así Sady y col. (1994) ha descrito valores del 10.1% para velocistas, 9.1% para saltadores, 8.2% para maratonianos y 8.9% para gimnastas de rítmica. Los valores encontrados en nuestros escaladores son sólo comparables a atletas de fondo o gimnastas, pero están muy por debajo de los encontrados en deportistas como velocistas o saltadores.

En jugadores de baloncesto españoles García (1995), se encuentra con un porcentaje medio de masa grasa del 11.18%. Este valor es también bastante superior al encontrado por nosotros. Muñoz (1994) se encuentra, en gimnastas, ciclistas de fondo y atletas españoles, cifras respectivas en los niveles del porcentaje de grasa corporal de 8.7%, 10.5% y 10.7%.

El test de laboratorio nos permite, entre otros parámetros, evaluar el estado físico de nuestros escaladores deportivos. Si tomamos el consumo máximo de oxígeno como parámetro de valoración de la potencia aeróbica máxima, nos encontramos con una cifra media de $56.9 \pm 5.4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ para la prueba sobre la cinta sin fin y de $52.5 \pm 4.9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ para la escalera si fin. Si comparamos estos valores con los encontrados por Arnaudus (1987, 1990), Terreros (1990), y Lizarraga y col. (1991), nos encontramos con cifras muy semejantes. Sin embargo, es importante señalar que estos autores se refieren a montañeros en general sin especificar la especialidad alpina desarrollada.

Hay que indicar que los sujetos no entrenados presentan unos valores de consumo máximo de oxígeno que oscilan entre 38 y $45 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (Thoden, 1991), mientras que la mayor parte de los deportistas de alto rendimiento tienen valores que se encuentran entre 50 y $70 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (Desnus y col., 1990; Thoden, 1991). Por ello podemos afirmar que nuestro grupo de escaladores deportivos presenta una buena capacidad para la realización de esfuerzos de intensidad elevada, al presentar unas cifras de Potencia Aeróbica Máxima, dentro de los valores considerados para deportistas de alto rendimiento.

Si seguimos el principio de la especificidad en el deporte, el ergómetro ideal a utilizar para la realización de los test de esfuerzo será aquel que reproduce, de la manera lo más exacta posible, el gesto biomecánico y el trabajo muscular específico desarrollado por el atleta en el transcurso de su actividad deportiva. De esta manera, el deportista realiza la ergometría ejecutando unos movimientos a los que ya está acostumbrado por el entrenamiento diario, utilizando unos músculos ya adaptados y consiguiendo con ello mayores consumos máximos de oxígeno. En el deporte de la escalada deportiva, la escalera sin fin parecía ser un ergómetro ideal en el que los movimientos de la escalada se reproducían bastante específicamente y, en el que al trabajar tanto las extremidades superiores como las inferiores, deberíamos obtener mayores consumos de oxígeno. Sin embargo, por los resultados obtenidos podemos apreciar que las diferencias existentes entre ambos ergómetros en cuanto a consumos máximos de oxígeno y frecuencias cardíacas máximas, no resultaron estadísticamente significativas.

Creemos que en el ergómetro de escalera, el deportista utiliza las manos y brazos únicamente como medio de apoyo pero sin realizar tracción ninguna sobre las barras de agarre.

La disposición tumbada de los barrotes están muy lejos de las disposiciones verticales y más frecuentemente extraplomadas de los agarres de las vías de escalada. De esta forma en realidad, el escalador únicamente utiliza las piernas para progresar sobre el ergómetro de escalera requiriendo además para ello una musculatura menor que para hacerlo sobre la cinta sin fin. Por este motivo, los datos de los que nos valemos a posteriori para hacer el estudio comparativo entre las pruebas de laboratorio y los test de campo son los obtenidos en la cinta sin fin, debido a que es donde conseguimos mayores consumos de oxígeno.

La determinación del umbral láctico la hemos realizado siguiendo la metodología de Keul y col., (1979), y por tanto de manera individual. Legido (1992) y Stegman (1981), afirman que no es posible la determinación del umbral anaerobio desde el criterio de los 4 mmol.l^{-1} , siendo válido este valor solamente para estudios de grandes grupos poblacionales. Debido a lo reducido de nuestra muestra (se trata de escaladores deportivos de élite), la determinación del umbral en el punto de ruptura de 4 mmol.l^{-1} podría llevar a errores significativos en los valores obtenidos, optando por ello, por la metodología de Keul.

Si nos fijamos en las concentraciones de ácido láctico sanguíneo obtenidas en el punto umbral podemos apreciar diferencias importantes entre unos sujetos y otros con cifras bastante dispares a la de los 4 mmol.l^{-1} . Si se hubiera tomado esta cifra como valor umbral, hubiésemos cometido fallos, en algunos casos importantes, en la determinación perseguida, por lo que concluimos que en muestreos pequeños el método de Mader y col., (1978) no resulta válido.

En dicho punto umbral nos encontramos con una frecuencia cardiaca media de 164 p.p.min. que se corresponde con un 86% de la máxima. Este porcentaje se encuentra dentro de lo esperado para atletas entrenados (Weltman y col., 1994; Haskvitz y col., 1992; Steed y col., 1994), frente a los valores en torno al 60% que se encuentran en sujetos sanos pero sedentarios (Weltman y col., 1990, 1994).

Con respecto a el consumo de oxígeno en el punto umbral y su porcentaje con respecto al máximo, nos encontramos con un valor de $38.5 \pm 4.4 \text{ ml.kg}^{-1}\text{min}^{-1}$, lo que representa un $68.8 \pm 4.4\%$ con respecto al consumo máximo. Estos valores coinciden con los encontrados por varios autores (Bunc y col., 1984; Chicharro, 1988; Weltman y col., 1990; Wilmore y col., 1995), en atletas entrenados frente a porcentajes del 55 al 60% del consumo máximo de oxígeno encontrados en personas sanas sedentarias en dicho punto del umbral anaerobio individual (Kindermann y col., 1979; Bunc, 1984; Weltman y col., 1994; Wilmore y col., 1995).

De todo lo anterior se deduce que nuestra muestra está compuesta por deportistas entrenados que presentan unos niveles de frecuencia cardiaca y consumos de oxígeno esperados a nivel del punto del umbral anaeróbico individual. Por otra parte, la determinación de la frecuencia cardiaca y la concentración de ácido láctico sanguíneo en el punto del umbral anaeróbico individual, permite establecer la fase metabólica de transición aeróbica-anaeróbica para cada sujeto en particular (Chicharro y col., 1989).

De esta manera, una vez establecidos los rangos de esfuerzo que se relacionan con las diferentes fases del metabolismo energético en cada escalador podemos, con los datos obtenidos en el test de campo, determinar cuál es el metabolismo energético utilizado preferentemente durante la escalada real tanto en rocódromos como en roca natural. Por los

resultados obtenidos podemos concretar que todos los escaladores terminaban su ascensión con unas concentraciones sanguíneas de ácido láctico mayores que las encontradas para el punto del umbral anaerobio individual obtenidas durante los tests de laboratorio. Si bien en algunos de los escaladores (sujetos 5 y 13) estas diferencias eran mínimas, en otros (sujetos 4 y 6) las variaciones eran mayores a los 2 mmol.l⁻¹ de concentración.

Estos resultados demuestran que durante el transcurso de la competición de escalada desarrollada en el rocódromo, los escaladores sobrepasan las intensidades de esfuerzo que se corresponden con su límite aeróbico, obteniendo entonces energía a expensas de un metabolismo anaerobio. En algún momento de la escalada, el atleta requiere de su metabolismo energético anaerobio como medio de obtener energía, debido a que la intensidad del esfuerzo es tal que el metabolismo oxidativo no resulta suficiente.

Debido a que en este caso, la toma de la micromuestra sanguínea sólo pudo ser realizada al término del esfuerzo, no podemos determinar si la necesidad de obtención de energía por medio del la glucólisis anaeróbica se produce repentinamente por un incremento brusco de la intensidad del esfuerzo al término de la vía, o si por el contrario, el esfuerzo de intensidad elevada se mantiene a lo largo de todo el transcurso de la escalada.

Por la estructura y fisionomía de las vías de escalada que se acometen en competición, creemos más en la segunda opción. Lo que los equipadores (personas encargadas de establecer los puntos de seguro y la estructura de vías de competición) persiguen, es el trabajo de la continuidad. Por continuidad en escalada entendemos que la dureza de la vía se mantenga a un alto nivel desde el principio hasta el final; generalmente, las vías de competición son construidas para que la escalada resulte progresiva de manera que la dificultad no se encuentre en un sólo pasaje. Por ello posiblemente, el escalador durante la competición va progresivamente elevando sus niveles de ácido láctico sanguíneo hasta que sobrepasa su umbral anaeróbico individual.

La observación de las frecuencias cardíacas medidas a los escaladores en el transcurso de la ascensión, sugiere que puesto que se observan mesetas ligeramente ascendentes a lo largo de la escalada, la intensidad del esfuerzo se mantiene a lo largo de toda la vía y no se produce en la superación de un único paso difícil.

De lo que no cabe ninguna duda con los resultados obtenidos, es que el metabolismo anaerobio interviene en estos deportistas a la hora de realizar la escalada y por tanto juega un papel importante a la hora de la consecución del éxito deportivo.

Durante la ascensión en la vía sobre roca natural, y debido a que en este caso, no se trataba de una competición, fue posible la obtención de micromuestras sanguíneas en puntos intermedios de la trepada. En esta prueba, al ser mayor el número de micromuestras adquiridas a lo largo de la escalada que en el test realizado en el rocódromo, podemos apreciar cómo las concentraciones sanguíneas de ácido láctico van aumentando de manera progresiva, hasta el momento de la finalización de la escalada.

Si observamos los datos obtenidos en este test de campo vemos que en el punto 1 de la escalada (situado aproximadamente en una distancia igual a 1/3 del total de la vía), las concentraciones de ácido láctico sanguíneo son ya, en la mayoría de los deportistas, cercanas a los niveles hallados individualmente para los umbrales anaerobios. En el punto 2 de re-

cogida de muestras (aproximadamente 2/3 del total de la vía), las concentraciones sanguíneas de lactato alcanzadas por los escaladores se encuentran en niveles prácticamente idénticos a los hallados como A.I.T. durante los test de laboratorio. Por tanto, a los 2/3 de la vía, el metabolismo anaeróbico comienza a jugar un papel muy importante en la obtención de energía. Al término de la trepada, se realizó una última toma de micromuestras sanguíneas en la que obtuvimos concentraciones de ácido láctico ya claramente superiores a las halladas en el punto de A.I.T. y muy semejantes aunque ligeramente inferiores (salvo sujetos 5 y 9) a las obtenidas en el punto final de la escalada en el rocódromo. Si bien tuvimos que variar un poco la dinámica de la escalada al tener el escalador que reposar en el momento de la toma de muestras, creemos que no existe otra posibilidad de realizar estas, siendo la adquisición de las mismas un proceso ya de por sí difícil. Además, el tiempo que el escalador paraba para la toma de las micromuestras nunca superó los 30 segundos por lo que la cinética del ácido láctico no se podía ver afectada.

Lo anteriormente expuesto se observa también cuando el parámetro analizado es la frecuencia cardiaca. En las gráficas de registro de frecuencia cardiaca se observa la obtenida a lo largo de todo el transcurso de la escalada; las pulsaciones que presentaba cada escalador fueron registradas cada 15 segundos durante la ascensión observándose un incremento rápido de la frecuencia. Sin embargo, una vez que esta alcanza niveles próximos a los valores obtenidos para el umbral anaerobio individual, el incremento decrece, moviéndose los deportistas en niveles próximos a los encontrados en el A.I.T.

Creemos que el escalador, una vez que denota una sensación de fatiga la cual se corresponde con su aproximación al punto del umbral láctico, regula la intensidad del esfuerzo y aunque este sigue siendo elevado como además exige una vía de alta dificultad, nunca se hace tan alto como para disparar las concentraciones de ácido láctico sanguíneo. A pesar de ello, el escalador se encuentra en el transcurso de su actividad dentro del rango metabólico de la fase de transición aeróbica-anaeróbica y en los últimos momentos de la misma, por encima del A.I.T. por lo que en estos instantes finales el metabolismo fundamentalmente requerido es el anaerobio.

Por lo anteriormente expuesto podemos concretar que en la escalada deportiva de alta dificultad, el metabolismo anaerobio juega un papel muy importante a la hora de intervenir en los procesos de obtención de energía; por ello, este deporte no debería ser considerado como aeróbico y su clasificación metabólica debería de ser modificada

Discusión del proyecto 2

Al igual que ocurría con los escaladores deportivos en el Proyecto 1, en la bibliografía revisada (MEDLINE) no nos hemos encontrado con estudios específicos referidos al análisis antropométrico de escaladores especializados en las ascensiones a las grandes paredes. Los trabajos estudiados hacen mención a los escaladores y alpinistas en general sin referirse de forma particular a propósito de la especialidad alpina específicamente desarrollada.

Sin embargo, si nos fijamos en los datos antropométricos obtenidos en el estudio de esta Tesis en escaladores deportivos y escaladores de grandes paredes vemos diferencias significativas, que nos llevan a objetivar que ambos grupos de deportistas no pueden ser in-

troducidos dentro de un mismo grupo homogéneo pues presentan características divergentes. Si nos referimos a un dato como es la edad vemos ya que los escaladores deportivos presentan una edad media de 22 ± 5.2 años, mientras que en los especializados en grandes paredes está en los 35 ± 7.2 años. La escalada deportiva es una actividad que requiere de unas dosis de "fuerza explosiva" mayor que la escalada de grandes paredes; se trata además de una especialidad más segura y cómoda ya que los anclajes de las vías resultan totalmente fiables y los lugares de práctica se encuentran en las propias ciudades o muy cerca de ellas, siendo igualmente muy sencillo y cómodo el acceso a las vías de escalada.

En nuestras charlas con los escaladores a lo largo del estudio, nos encontramos que los jóvenes se dedican más a la escalada deportiva por comodidad y seguridad interviniendo también quizás una pérdida del sentido romántico de la Montaña y el hecho de poder alcanzar una cumbre después de una ascensión. Además, el desarrollo de escaladas en paredes de largo recorrido requiere de una experiencia en montaña y de un aprendizaje más complejo que el de la escalada deportiva. La obligación de colocar los seguros, la forma más idónea de realizarlo, el empleo de material complejo, las diversas técnicas de escalada a emplear en función del tipo de roca y de las características propias de la vía son factores que obligan al escalador a tener una experiencia de progresión, lo que hace también que los deportistas que realizan estas actividades tengan ya una cierta edad.

Respecto a la talla, comprobamos que los escaladores deportivos presentan un valor medio de 171 ± 5.2 cm frente a los 176 ± 5.7 cm de los escaladores de grandes paredes, diferencia que no ha resultado estadísticamente significativa, pero que sin embargo, creemos que tiene su explicación. La escalada deportiva requiere, por su propia biomecánica, de escaladores con tallas bajas. Como el objetivo es la búsqueda de la dificultad, las vías son desplomadas; así, en las competiciones son frecuentes los techos para de esta forma, aumentar la dificultad y espectacularidad de la ascensión. Si los escaladores fuesen muy altos, les sería difícil su colocación en vías de estas características debido a que su centro de gravedad actuaría en contra suya. Es por ello normal encontrarnos en competiciones de alto nivel, con escaladores de estaturas pequeñas e incluso por observación creemos, que si la muestra de escaladores deportivos hubiese sido más amplia, la talla media de los mismos habría descendido aún más. En las grandes rutas alpinas es difícil encontrarnos con vías de altísima dificultad, de características semejantes a las realizadas por los escaladores deportivos. Las peculiaridades de estas grandes paredes varían a lo largo de una ruta habitual; en este caso, una talla elevada puede ayudar de manera significativa simplemente al facilitar la llegada a los lugares de agarre, permitiendo con ello una mayor economía de los gestos realizados.

Las diferencias que nos encontramos en los datos referidos al peso de los deportistas pueden ser explicados de manera similar, aunque además, en este caso, las diferencias sí resultaron significativas. Mientras que los escaladores deportivos presentan un peso medio de 56.8 ± 5.1 kg, los alpinistas muestran una media de 70.3 ± 6.2 kg. Esta diferencia tan importante está en relación con la búsqueda de la máxima eficacia. Como ya se ha comentado, el éxito en la escalada de los deportistas de competición depende en gran manera de su peso corporal, de ahí que presenten valores muy bajos incluso en relación a su estatura. En la actividad de la escalada de grandes rutas, el peso no juega un papel tan importante; la dificultad de las rutas es menor pero la longitud de las mismas es mucho mayor, por lo que un escalador deportivo en período competitivo se quedaría prácti-

camente sin reservas en una vía que requiere varias horas de intensa actividad física. Aparte de esto, veíamos que los deportistas de competición seguían dietas estrictas para mantener sus pesos corporales dentro de unos límites mínimos; los escaladores de grandes rutas estudiados, siguen dietas normales, sin preocuparse excesivamente por sus respectivos pesos.

Teniendo en cuenta las diferencias encontradas en los pesos de los escaladores en función de la especialidad desarrollada, es lógico que se presenten también diferencias significativas en los porcentajes de masa grasa.

A la vista de estos resultados y evaluando las diferencias encontradas podemos afirmar dentro del estudio antropométrico, que a pesar de que ambos grupos de deportistas son considerados como montañeros y realizan una misma acción como es la escalada, presentan características antropométricas bien diferentes que nos hacen pensar en necesidades propias de adaptación a los dos tipos de actividad. Creemos por ello que escaladores deportivos y escaladores de grandes paredes, no deben ser todos considerados, al menos bajo un punto de vista antropométrico, como si se tratasen de grupos homogéneos.

Si comparamos los datos encontrados por nosotros en escaladores en grandes paredes con los hallados por otros autores en montañeros en general vemos semejanzas mayores que las que nos encontrábamos con respecto a los escaladores deportivos. Garaioa y col. (1994), se encuentra con una talla media de 175cm, un peso medio de 68.76kg y un porcentaje medio de grasa corporal del 11.68%. Arnaud y col. (1990) se encuentra para los mismos parámetros unos valores de 174.9 ± 6.49 cm, 67.1 ± 7.19 kg y $11.35 \pm 3.6\%$ frente a los valores de Lizarraga y col. (1991) de 68.1 ± 9.3 kg y 168.6 ± 7.3 cm.

Estos datos, como ya ha sido comentado, difieren de los encontrados en escaladores deportivos pero se asemejan bastante a los hallados en los alpinistas dedicados a las ascensiones de grandes rutas. Esto nos hace pensar que los trabajos de estos autores están basados en montañeros dedicados al alpinismo clásico siendo los escaladores deportivos estudiados, los menos representados en las muestras seguidas.

Los porcentajes de grasa corporal que se derivan del estudio en los alpinistas son ligeramente superiores a los encontrados por Muñoz (1994) en deportistas en general; este autor encuentra unos valores medios del 10.7%, frente a los encontrados por nosotros del 12.2%. Como ya hemos comentado, los alpinistas de grandes paredes son deportistas no profesionales, que desempeñan a lo largo de la semana su trabajo habitual, no pudiendo dedicar mucho tiempo al entrenamiento físico. Las actividades alpinas se subscriben al fin de semana y estas tampoco se realizan de una forma continuada debido a que dependen en gran manera de las condiciones atmosféricas y del tiempo de ocio disponible por el escalador, ya que la llegada a las rutas requiere, en la mayoría de las ocasiones, de una prolongada marcha de aproximación, al contrario de lo que ocurría en la escalada deportiva.

Al igual que en los escaladores de dificultad, se realizaron tests de laboratorio que permiten evaluar el estado físico de los alpinistas estudiados. Refiriéndonos al consumo máximo de oxígeno como dato de valoración de la potencia aeróbica, nos encontramos con unos valores medios de 55.6 ± 6.6 ml.kg⁻¹.min⁻¹ para las pruebas realizadas sobre la cinta sin fin, y de 53.4 ± 6 ml.kg⁻¹.min⁻¹ para el ergómetro de escalera. Son estas cifras ligeramente inferiores a las encontradas en los escaladores deportivos dentro del estudio realizado como

Proyecto 1 ($56.9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$), en la cinta sin fin, pero superiores si nos referimos al ergómetro de escalera ($52.5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, para los escaladores deportivos). Frente a estos resultados podemos afirmar que escaladores deportivos y alpinistas presentan unas capacidades muy semejantes en cuanto a su potencia aeróbica máxima, no observándose con respecto a este parámetro, diferencias significativas, a pesar de que los entrenamientos seguidos difieren en cuanto a métodos utilizados.

Así, mientras los escaladores de dificultad basan su entrenamiento físico en la escalada sobre "tablones" o en rocódromos, los alpinistas de grandes paredes realizan a lo largo de la semana entrenamientos basados en la carrera continua o las salidas en bicicleta. La colocación de cardiófrecuencímetros en los deportistas estudiados durante alguna de sus sesiones de entrenamiento nos permitió observar como, tanto unos como otros, presentaban frecuencias cardiacas medias de entrenamiento que se aproximaban a las encontradas como frecuencias cardiacas en el punto Umbral durante los tests de laboratorio. Por ello, aunque los entrenamientos físicos eran diferentes, tanto unos como otros trabajaban su condición física en la zona de transición aeróbica-anaeróbica (Chicharro y col., 1989) consiguiendo de esta manera, mejoras significativas de la potencia aeróbica. Creemos importante indicar que si bien ambos tipos de deportistas realizaban intensidades de esfuerzos que se correspondían con su zona metabólica de transición aeróbica-anaeróbica, los escaladores de grandes paredes realizaban series de mayor duración en el tiempo a dichas intensidades que los escaladores deportivos en los que los tiempos de entrenamiento a esa carga de esfuerzo eran menores. La similitud encontrada entre ambos grupos de atletas, en relación a las cifras de potencia aeróbica máxima, nos hace pensar que se trata de una muestra homogénea, siendo las diferencias encontradas entre los escaladores deportivos y alpinistas atribuibles a la edad (Aunola y col., 1982; Allen y col., 1985; Weltman y col., 1990).

Si comparamos las frecuencias cardiacas máximas, observamos que los escaladores de grandes paredes presentan valores menores a los escaladores deportivos ($187 \pm 7.6 \text{ p.p.min.}$ frente a $192 \pm 5.1 \text{ p.p.min.}$ respectivamente). Teniendo en cuenta que los consumos máximos de oxígeno son similares y que en ambos casos las pruebas se realizaron hasta la extenuación, creemos que estas diferencias son atribuibles a las diferencias de edad (Aunola y col., 1982; Allen y col., 1985; Weltman y col., 1990; Van-Handel, 1996). Existen múltiples autores que se manifiestan a este respecto afirmando que la frecuencia cardiaca máxima disminuye con la edad, de manera que un niño de 10 años llega por término medio a 210 p.p.min. mientras que un sujeto de 65 años sólo se aproxima a las 165 p.p.min. (Astrand y col., 1960; Pollock, 1978; Astrand, 1984; Hollmann, 1990).

Estos resultados confirman el hecho de que los valores de consumo máximo de oxígeno están en relación, aparte de factores genéticos, con la intensidad de los entrenamientos ejecutados; el umbral anaerobio está aceptado como prescripción válida para el establecimiento de cargas de trabajo en deportistas (Aunola y col., 1982; Karlsson y col., 1982; Allen y col., 1985; Weltman y col., 1990; Svendengag y col., 1992; Van-Handel, 1996).

Los valores encontrados para el consumo máximo de oxígeno son muy semejantes a los hallados en montañeros en general por Arnaudas (1987,1990), Terreros (1990), y Lizarraga y col., (1991). Parece existir, por tanto, una homogeneidad entre los valores referidos a este parámetro en todos los montañeros estudiados y en todos los trabajos revisados.

A pesar de los resultados obtenidos en el Proyecto 1 con respecto a los dos ergómetros utilizados, decidimos en este segundo Proyecto, volver a utilizar el ergómetro de escalera ya que los alpinistas de grandes paredes no tienen que usar de forma tan intensa sus extremidades superiores para la progresión en la pared al tratarse de vías de menor dificultad. Ante esta premisa, podía ser posible una mayor aproximación entre los resultados obtenidos en ambos ergómetros e incluso, conseguir el efecto deseado con la escalera sin fin, ante la búsqueda de la especificidad en el test de laboratorio. Los resultados nos muestran en este caso, al igual que ocurría con los escaladores deportivos, que el ergómetro de escalera no resulta tan específico como cabría esperar, en función a la biomecánica utilizada por los alpinistas en la ascensión de las grandes paredes. Nos seguimos encontrando así, con valores menores de consumo máximo de oxígeno en las pruebas realizadas sobre el ergómetro de escalera, a pesar de que las diferencias no resultan estadísticamente significativas; sin embargo las frecuencias cardíacas máximas alcanzadas en ambos no difieren a penas, lo que nos hace pensar que ambas pruebas han sido máximas.

A la hora de valorar cual es el metabolismo energético fundamentalmente utilizado por los alpinistas durante la ascensión de las paredes comparamos los datos obtenidos en las pruebas de laboratorio con los determinados durante los tests de campo. Si comparamos las concentraciones sanguíneas de ácido láctico en el punto del umbral anaerobio individual establecidas en las pruebas de laboratorio con las concentraciones halladas durante la ascensión de la cara Oeste del Naranjo de Bulnes vemos que estas últimas presentan variaciones en torno a las determinadas para el nivel umbral en las pruebas de laboratorio. Así, observamos puntos de recogida de muestras sanguíneas en los que las concentraciones de ácido láctico se encuentran por debajo de las determinadas para dicho punto de umbral anaerobio individual en las pruebas de laboratorio (muestras 1, 4, 5, 6, 7 y 8), mientras que en otros lugares de recogida (muestras 2 y 3), las concentraciones de ácido láctico sanguíneo están muy próximas a las encontradas en el punto umbral e incluso son superiores. Es importante señalar que en casi todas las muestras recogidas, los niveles de ácido láctico sanguíneo encontrados se hallan por encima de los valores basales, siendo frecuentes concentraciones en torno y por encima a los 2 mmol.l⁻¹.

Si hacemos referencia al otro test de campo llevado a cabo en la Pared Sur de Peña Santa de Castilla, podemos observar que ocurre un fenómeno similar, de manera que existen puntos de recogida en los que las concentraciones de ácido láctico sanguíneo son menores que las encontradas en el umbral durante la prueba de laboratorio (muestras 1, 2, 3, 4, 5 y 8), pero elevadas en torno a los 2 mmol.l⁻¹, mientras que, en las muestras número 6 y 7, los valores obtenidos se aproximan en gran manera a los obtenidos en el punto umbral en el laboratorio.

Cuando se sobrepasa el Umbral anaerobio individual, el metabolismo energético primordialmente utilizado para la obtención de energía pasa a ser el anaerobio (Keul y col., 1973, 1979; Kinderman y col., 1980). Cuando se supera el umbral anaerobio individual se supera también el máximo estado estable de lactato que cada individuo puede soportar, lo que se denomina la superación del máx Lass. Por encima del máx Lass el lactato se acumula de manera dependiente del esfuerzo y del tiempo (Heck, 1987).

De lo anterior se deduce que en determinados momentos de la escalada, los alpinistas utilizan como principal mecanismo para la obtención de energía el metabolismo anaerobio ya

que sus concentraciones sanguíneas de ácido láctico se encuentran por encima de las encontradas durante las pruebas de laboratorio para su umbral anaerobio individual.

A la hora de evaluar los puntos de la vía en la que fueron tomadas las muestras sanguíneas apreciamos como efectivamente, los valores máximos hallados en las concentraciones de ácido láctico sanguíneo se corresponden con las zonas de mayores dificultades técnicas.

En la cara Oeste del Naranjo de Bulnes, las mayores dificultades de la ruta se centran en los primeros largos de cuerda; las muestras 2^a y 3^a del test de campo realizado en esta escalada fueron tomadas en estos largos de mayor dificultad. En la cara Sur de Peña Santa de Castilla, los largos de mayores dificultades se encuentran situados en el tercer tercio de la ruta, concretamente en los lugares donde fueron recogidas las muestras sanguíneas 6^a y 7^a que se corresponden igualmente con los valores máximos de ácido láctico hallados. Si nos fijamos, sin embargo, en las concentraciones obtenidas en los otros puntos a lo largo de la escalada podemos apreciar como se trata de valores elevados que sin llegar al punto del umbral individual determinado en las pruebas de laboratorio si se encuentran en la mayoría de las ocasiones por encima de una concentración sanguínea de 2mmol.l⁻¹ o muy próximo a ella.

Respecto al comportamiento del lactato durante la realización de esfuerzos a intensidades bajas hay divergencias entre los diferentes autores consultados. Diversos investigadores han hallado un incremento de los niveles sanguíneos de lactato tan solo en esfuerzos de alta intensidad, después de haber superado las capacidades oxidativas y por tanto como medio de urgencia en los mecanismos de obtención de energía (Margaria y col., 1933; Di Prampero, 1973). Sin embargo, la mayoría de los autores afirman que en trabajos submáximos ya existe producción de lactato (Keul, 1967). Se observa un incremento de los valores basales de lactato para llegar a un estado estable. Hoy día se considera que el rendimiento en un ejercicio de resistencia se relaciona directamente con la intensidad de esfuerzo a la que la concentración de lactato comienza a acumularse de forma exponencial en la sangre (OBLA) (Farrell y col., 1975).

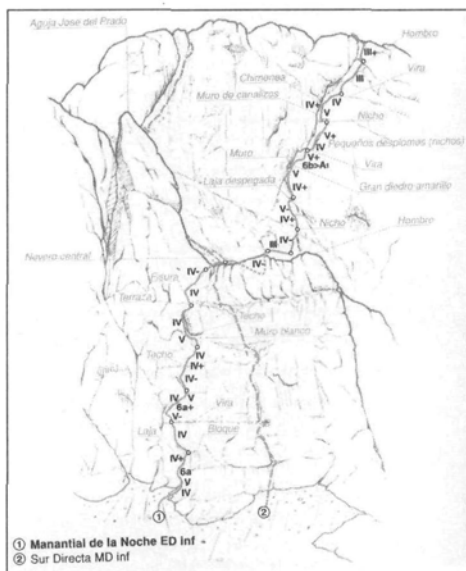
El punto hasta el cual pueden avanzar los procesos metabólicos aeróbicos o anaerobios depende de la disponibilidad de oxígeno por parte de la célula. Por debajo del umbral aerobio no se produce acumulación de lactato ya que el esfuerzo que supone un consumo de oxígeno por debajo del 70% del máximo se realiza con un metabolismo fundamentalmente aerobio (Farrell y col., 1975). A medida que la intensidad del esfuerzo físico se incrementa va implicándose en mayor medida el metabolismo anaerobio por lo que se va produciendo ya un acumulo de lactato en sangre debido a que los procesos de metabolización del mismo no logran eliminar completamente el lactato producido.

A intensidades de esfuerzo físico que oscilan entre el 60% y el máximo consumo de oxígeno encontramos concentraciones de ácido láctico por encima de los niveles de reposo y hasta aproximadamente 4mmol.l⁻¹ (Chicharro y col., 1992). A estas intensidades de esfuerzo se mantiene todavía el equilibrio entre la producción y la eliminación de lactato, aunque éste tarde más tiempo en producirse; es la denominada zona de "Transición aerobia-anaerobia". Creemos que el valor de los 4 mmol.l⁻¹ debería ser sustituido por el que se corresponde con el umbral anaerobio individual de cada deportista en concreto. Así nosotros nos encontramos con valores en el punto umbral que oscilan entre 3.8 y 5.1 mmol.l⁻¹ por lo que

es lógico pensar que la franja de valores para la fase de transición aerobia-anaerobia en estos dos sujetos no puede ser la misma.

De igual forma se considera el valor de los 2 mmol.l^{-1} como el correspondiente al umbral aerobio (Skinner y McLellan, 1980). Creemos que este valor debe de ser reconsiderado igualmente en trabajos individuales o con grupos reducidos de deportistas ya que, dicha concentración no será igualmente tolerada en un sujeto que es capaz de aguantar una concentración sanguínea de ácido láctico de 5.1 antes de utilizar el metabolismo anaerobio como fundamental fuente energética, que en otro que a una concentración de 3.8 mmol.l^{-1} comienza ya a utilizar como primordial dicho mecanismo energético. Lo que sí parece claro es que en dicha zona de "Transición aerobia-anaerobia" los metabolismos aerobio y anaerobio intervienen en porcentajes que están en relación con la intensidad del ejercicio y por tanto, con las concentraciones sanguíneas de ácido láctico, de manera que cuanto mayores sean estas, mayor será igualmente, la intervención del metabolismo.

Los valores obtenidos durante la ascensión a la cara oeste del Naranjo nos muestran que en los puntos de recogida 1, 4, 5 y 8, los escaladores se encuentran obteniendo energía por medio de un metabolismo mixto aerobio-anaerobio, siendo tanto mayor la intervención del anaerobio cuanto mayor sea la concentración de láctico. Durante la ascensión de la pared Sur de Peña Santa, los puntos de recogida de muestras 1, 4, y 5 nos muestran un fenómeno similar.



Existen otros puntos de recogida en los que los valores en las concentraciones se encuentran por debajo o muy próximas a los 2 mmol.l^{-1} ; concentraciones tales de ácido láctico se relacionan con un metabolismo aerobio como el fundamental en los mecanismos de obtención de energía (Hollmann, 1990). Estos puntos de recogida se relacionan con los de

menores dificultades técnicas de la ruta (puntos 6 y 7 en el Naranjo y puntos 3 y 8 en la Peña Santa) y por tanto con los lugares en los que los alpinistas tenían que realizar un menor esfuerzo para superar las dificultades de la escalada.

Si nos referimos al análisis de las frecuencias cardíacas obtenidas en los escaladores en los puntos de recogida de las micromuestras sanguíneas, observamos con respecto a los valores umbrales obtenidos en las pruebas de laboratorio, que siguen un comportamiento similar al que observamos con respecto a las concentraciones de ácido láctico sanguíneo.

En vista de los resultados obtenidos podemos afirmar que a lo largo de la escalada de una gran pared el escalador utiliza diferentes sistemas metabólicos para obtener energía; la utilización de uno u otro está en función de la intensidad del esfuerzo a realizar que en este caso depende de las dificultades técnicas a superar. El metabolismo anaerobio interviene de manera importante como mecanismo de obtención de energía en pasos técnicos difíciles (concentraciones de ácido láctico sanguíneo por encima del umbral anaerobio individual), mientras que en otros puntos que podíamos definir como de dificultad intermedia, se utiliza junto con el metabolismo aerobio (concentraciones de ácido láctico correspondientes a la zona de transición aerobia-anaerobia, en un porcentaje mayor o menor en función del esfuerzo requerido por el alpinista para la superación de la escalada). Existen otros lugares a lo largo de la ascensión, en los que las dificultades son pequeñas por lo que el escalador no necesita realizar un gran esfuerzo físico para superarlos. Es por ello que en estos casos es el metabolismo aerobio el utilizado para la obtención de energía.

A la vista de los resultados, la escalada de grandes paredes no puede ser considerado como un deporte puramente aeróbico, ya que apreciamos la importancia que tiene el metabolismo anaerobio en los procesos de obtención de energía, especialmente, en los pasos que requieren para su superación, una mayor dificultad técnica.

Discusión del proyecto 3

En un primer análisis de referencia sobre el estudio antropométrico nos encontramos, en los alpinistas que intentaron el Pico Lenin, con una talla media de 172.7 ± 7.1 cm, con un peso medio de 68.2 ± 7.4 kg y un porcentaje graso del $11.1 \pm 2.5\%$, y unos valores 173.8 ± 7.9 cm, 69.6 ± 9.4 kg y $11.3 \pm 3.5\%$ para los himalayistas del Pico Khan-Tegri; creemos importante señalar la similitud existente entre estos datos y los encontrados por Arnaud et al. (1990) (174.9 cm, 68.1 kg y 11.35% para la talla, el peso y el porcentaje graso respectivamente), en montañeros aragoneses dedicados igualmente a la escalada de grandes montañas. Lizarraga y col. (1991), en montañeros vascos de altas cumbres, se encuentra con unos valores de 168.6 cm para la talla y 68.1 kg para el peso corporal. Garaioa y col. (1990) se encuentra, en 14 alpinistas alaveses, un peso medio de 67.05 kg en una medición previa a la marcha de una expedición.

Podemos apreciar cifras muy semejantes en todos los autores consultados; creemos importante destacar que en estos casos, los estudios están hechos en alpinistas de grandes montañas por lo que la homogeneidad en la especialidad montañera realizada se cumple. Es este un factor a tener en cuenta y creemos que el responsable en la uniformidad de los datos.

Sin embargo, consideramos que el mayor interés del estudio biotipológico radica en las variaciones existentes entre los valores previos y posteriores a las expediciones. En la expedición al pico Lenin, nos encontramos con una disminución media en el peso corporal de 4.2 kg, mientras que el porcentaje de grasa medio descendió en un 0.3%. Realizado el estudio estadístico determinamos estas diferencias como estadísticamente significativas. En el pico Khan Tegri, la disminuciones medias resultaron en unos valores de 4.4 kg y el 0.3 % para el peso y el porcentaje graso respectivamente .

Si nos atenemos exclusivamente a los montañeros que han tomado parte en ambas expediciones, podemos comprobar cómo las disminuciones del peso corporal son prácticamente idénticas; de ello se puede deducir que en montañeros expertos, las pérdidas de peso corporal son estables. Nos parece de interés el comentario que nos hicieron acerca de que en sus primeras expediciones, las pérdidas de peso eran mayores, mientras que actualmente estas se habían estabilizado como nosotros mismos pudimos comprobar. Una mejor y más rápida adaptación a la altura después de haber "sufrido" exposiciones previas, así como un mejor control de los diferentes parámetros de alimentación y conocimiento del propio funcionamiento del organismo en estas condiciones, creemos que son las causas de esta menor disminución en deportistas experimentados.

Garaioa y col., (1990) se encuentra con disminuciones medias de 4kg en alpinistas después de una expedición al Cho-Oyu; Egocheaga y col., (1994), en una expedición al Daulaghiri, se encuentra con pérdidas medias de 7 kg entre los valores previos y posteriores a la ascensión.



La ración calórica suele ser de manera habitual, insuficiente muy a pesar de la concienciación de los deportistas en cuanto a la necesidad de comer abundantemente. El importante incremento de la actividad física, asociado a factores exógenos como son las duras condiciones climatológicas que soportan estos deportistas, la disminución del aporte calórico debido a las importantes variaciones en los hábitos alimenticios así como el tipo de comida ingerida (comida del País, liofilizados...), la disminución del apetito, circunstancia que se enmarca dentro del síndrome depresivo de la extrema altitud ocasionado por alteraciones en el metabolismo de ciertos neurotransmisores y la alteración en la absorción intestinal de glúcidos y lípidos (Blume, 1984; Young, 1992), hacen que el gasto calórico supere al consumo, con la consiguiente pérdida de peso que ello acarrea.

Con respecto al estudio realizado en el laboratorio y refiriéndonos al dato del consumo máximo de oxígeno, observamos una cifra media de $60 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Hilda (1993), se encuentra en alpinistas catalanes, una cifra de $62.6 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ y un lactato máximo de 11.2

mmol.l⁻¹ frente a la cifra cercana a 9 mmol.l⁻¹ encontrada por nosotros. Garrido y col. (1994), en alpinistas de la etnia sherpa, se encuentra con unos valores de consumo máximo de oxígeno de 68 ml.kg⁻¹.min⁻¹; Garaioa y col., (1994), en montañeros vascos de todas las especialidades, se encuentra con cifras medias de 63 ml.kg⁻¹.min⁻¹; Terreros (1990) encuentra en alpinistas aragoneses de altas montañas valores de consumo máximo de oxígeno de 57.8 ml.kg⁻¹.min⁻¹. Vemos que todos los autores consultados presentan cifras muy cercanas a las nuestras, de lo que se deduce que a nivel de condición aeróbica, existe una homogeneidad de datos, importante en alpinistas de altas montañas.

Podemos situar a estos deportistas en un nivel alto con respecto a la potencia aeróbica máxima (Terreros, 1990). Hacer la comparación de estos deportistas con sujetos especializados en pruebas de fondo creemos que conllevaría a infravalorar la capacidad física de los mismos, ya que lógicamente y como ya quedó dicho, estos no son atletas profesionales y su tiempo de dedicación al entrenamiento físico no es por ello, el mismo.

Hay que señalar que sujetos sanos sedentarios presentan valores entre 38 y 45 ml.kg⁻¹.min⁻¹, mientras que la mayor parte de los deportistas de alto rendimiento presentan cifras que se encuentran entre 50 y 70 ml.kg⁻¹.min⁻¹ (Desnus y col., 1990; Thoden, 1991; Banquels, 1992).

Si comparamos nuestros resultados con los obtenidos con los del equipo de Reinhold Messner, vemos que son muy semejantes (Oelz y col., 1986); de ello se deduce que la capacidad máxima aeróbica no justifica los excepcionales resultados realizados en altitud por estos deportistas.

Centrándonos en el consumo de oxígeno en el punto umbral y su relación porcentual con respecto al máximo, nos encontramos con unos valores previos a la expedición, que coinciden con los hallados por otros autores (Chicharro, 1984; Bunc y col., 1984; Weltman y col., 1994; Wilmore y col., 1995) en atletas entrenados.

Las frecuencias cardiacas en el punto del umbral anaerobio individual, así como la relación porcentual de las mismas con respecto a las frecuencias cardiacas máximas, fueron también determinadas, consiguiéndose unos valores que se encuentran dentro de lo esperado para atletas entrenados en deportes de resistencia (Weltman y col., 1990; Haskvitz y col., 1992; Steed y col., 1994).

Respecto a las variaciones en los valores de consumos máximos de oxígeno antes y después a la expedición, nos encontramos que no existen prácticamente variaciones en los mismos). Arnaud y col., (1990), en un montañero aragonés que permaneció 66 días a una altitud próxima a los 7000m sobre el nivel del mar, no encuentra variaciones importantes respecto a los valores expresados en relación al peso corporal. Sin embargo, las reducciones en el peso corporal en este sujeto (11kg de media) es mucho mayor que las encontradas en los alpinistas seguidos por nosotros.

Las variaciones encontradas por nosotros coinciden con las halladas por otros autores (Balke y col., 1956; Burkirk y col., 1967; Faulkner y col., 1968; Cerretelli, 1976; West, 1982; Greksa, 1982; Young, 1985; Garaioa y col., 1990; Favier, 1995; Forte, 1997). Los ligeros incrementos en los valores determinados en alguno de los alpinistas pueden ser atribuibles al entrenamiento desarrollado durante la expedición, y también a la pérdida de peso, al ex-

presarse los consumos en $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, hecho no tenido en cuenta por otros autores. Hemos de objetivar que la actividad física, en el transcurso de una expedición de este tipo es cotidiana y se desarrolla a lo largo de muchas horas al día (Adams, 1975; Takahashi, 1990; Young, 1996).

Refiriéndonos al dato de la frecuencia cardíaca máxima y el lactato máximo, observamos una disminución de los valores después de la expedición con respecto a los previos, si bien estas diferencias encontradas tampoco son estadísticamente significativas. Los valores determinados en el punto del umbral anaerobio individual, de manera previa y posterior a la expedición tampoco difieren estadísticamente.

En cuanto a los tests de campo llevados a cabo en diferentes alturas y en relación a la frecuencia cardíaca basal, apreciamos un incremento de la misma en función de la mayor altura en la que se iban realizando las pruebas. Son varios los autores que señalan un incremento del tono simpático con la altura, determinado por aumentos en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), especialmente para la situación de reposo (Manchanday y col., 1975; Escourrou y col., 1984; Marehs, 1984; Young, 1992; Mazzeo, 1995). Ante un estímulo endógeno de tipo adrenérgico (ejercicio) o exógeno (isoprenalina), la respuesta cronotropa del corazón es menos intensa en altitud que a nivel del mar, lo cual se debe a una modificación de la sensibilidad (hipoxia, hipocapnia) o del número de receptores adrenérgicos en altura y por tanto en hipoxia (Richalet y col., 1986; Young, 1992).

Si nos atenemos a los valores de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada por los alpinistas a diferentes altitudes, apreciamos una disminución muy importante de las mismas, según se va haciendo mayor la distancia sobre el nivel del mar. Diversos autores entre los que cabe citar a Richalet (1981), West y col., (1983) o Karlinae y col., (1985), hablan de la limitación de la frecuencia cardíaca a esfuerzo máximo por encima de los 5000m de altura sobre el nivel del mar. Los motivos que conllevan a esta disminución de la frecuencia cardíaca máxima en altura han sido estudiados por diversos autores. Astrand y col., (1958), comprueban que a los 4.300 m de altura, rara vez se superan las 150 p.p.min. como media tras un esfuerzo de características máximas; a un grupo de deportistas les administró oxígeno puro, consiguiendo una reversión parcial de esta limitación, asumiendo que la hipoxia era uno de los factores influyentes en esta limitación en la frecuencia cardíaca. Hartley y col., (1974), administran atropina a un grupo de alpinistas y observa que se produce a posteriori, una reversibilidad parcial de la limitación de la frecuencia cardíaca máxima en altura; este hecho confirmó la participación del sistema nervioso parasimpático en este fenómeno.

Maher y col., (1978) y Boutelier y col., (1981) concluyen que la elevación catecolamínica en la altura queda bloqueada; la posible causa de la inactivación de las catecolaminas circulantes puede ser el aumento de la catecolometiltransferasa. Vogel y col., (1974), indican que el factor tiempo de exposición a la altura y la altitud hasta 5.000 m son condicionantes de la limitación en la frecuencia cardíaca máxima; este autor observa que la limitación se va incrementando desde el inicio de la exposición a la altitud hasta el décimo día de permanencia a 4.500 m.

Nosotros nos encontramos con cifras medias de frecuencia cardíaca máxima en los tests máximos realizados a 6500m, que no superan las 150 p.p.min. Los descensos en los va-

lores de frecuencia cardíaca máxima, se establecen de manera evidente a alturas de 4500m sobre el nivel del mar, acusándose un descenso mayor y progresivo a medida que esta altura se incrementa. Parece por tanto, que el incremento del gasto cardíaco que se produce en ejercicio a expensas de incrementos en la frecuencia cardíaca, en condiciones de altitud se ve importantemente limitado por una respuesta cronotropa claramente disminuida.

Con respecto a los niveles máximos de ácido láctico sanguíneo encontrados en las pruebas de campo realizadas a diferentes alturas sobre el nivel del mar, apreciamos una disminución clara en los mismos. La exposición a la gran altitud disminuye el rendimiento anaerobio; la reducción de la energía liberada mediante el mecanismo de la glicolisis anaerobia es paralela a la disminución de los bicarbonatos en el plasma y espacio extracelular. A 5300m, la reducción de la capacidad tampón del organismo es aproximadamente la mitad del valor a nivel del mar; el mecanismo que conduce a una reducción de la glicolisis anaerobia parece determinado por un "feed-back" negativo de (H⁺) intracelulares, cuando el pH de la sangre cae a valores de 7.1, inhibiendo los enzimas glicolíticos, probablemente la fosfofructokinasa. (Cerretelli y col., 1982; Bender, 1988; Cerretelli, 1992; Malconian, 1993).

Nuestros resultados ponen de manifiesto una menor capacidad en la producción de ácido láctico en altura que se hace más evidente cuanto mayor es esta; nos encontramos que a 6500m de altura, la capacidad de producción de láctico es casi la mitad que a 1000m para un mismo esfuerzo máximo. Otros autores (Hanssen y col., 1967; Green, 1989; Cerretelli, 1990), encuentran reducciones también en la lactacidemia máxima en altura, aunque las disminuciones de los valores por ellos encontrados no son tan importantes como los hallados por nosotros.

Creemos importante señalar que las pruebas de campo se llevaron a cabo una vez que los alpinistas se encontraban aclimatados a la altura en la que esta se iba a llevar a cabo; existen así trabajos que demuestran que en condiciones de hipoxia aguda, no existen variaciones en la lactacidemia máxima tras ejercicio, incluso a alturas superiores a los 5000m (Cerretelli y col., 1982; Cerretelli, 1990).

Nos pareció importante determinar si se producían modificaciones en el aclaramiento de ácido láctico, para lo cual establecimos el tiempo en el que comenzaba una disminución de los niveles del mismo en sangre. Vemos que se produce un claro retraso en la disminución de las concentraciones máximas de ácido láctico sanguíneo, de lo que se deduce una dificultad en el aclaramiento del mismo. A nivel del mar se habla de un tiempo medio de 6 minutos para que se observe una disminución exponencial de los niveles de ácido láctico sanguíneo después del ejercicio (Sady y col., 1990).

En nuestros alpinistas y a 1000m sobre el nivel del mar observamos un tiempo medio en torno a los 6-7 minutos; sin embargo, a medida que ascendemos y realizamos las pruebas a mayor altitud, comprobamos que el aclaramiento, representado en una disminución exponencial de los valores, se va alargando, hasta el punto que en las pruebas realizadas a 6500m, este se encuentra alrededor de los 14-15 minutos. Cerretelli y col., (1982), habla de un retraso que se prolonga entre 8 y 20 minutos, determinado por un peor aclaramiento hemático a nivel muscular; Oelz y col., (1986), encuentran cifras muy cercanas a las nuestras en alpinistas de élite, pertenecientes al equipo de Messner.

No nos hemos encontrado, en la literatura consultada, ningún trabajo en el que se realizaran tomas seriadas de sangre, durante el transcurso normal de una ascensión a una montaña de más de 7000m de altura, para el análisis de las concentraciones de ácido láctico. Nuestro objetivo inicial era determinar el nivel metabólico de trabajo en diferentes fases de la ascensión normal a la montaña, para lo cual recogimos muestras incluso a 6800m de altitud, muy cerca de la cumbre del Pico Lenin. Observamos en alturas próximas a lo 5000m, que los alpinistas trabajaban en unas concentraciones sanguíneas de ácido láctico muy cercanas a las establecidas como umbral anaerobio individual; mientras que en alturas superiores las concentraciones disminuían de manera evidente. Creemos, sin embargo, que estos valores no pueden ser tenidos en cuenta a la hora de establecer cual es el metabolismo principalmente implicado en los fenómenos de obtención de energía a grandes alturas si nos atenemos a las variaciones en la cinética del ácido láctico encontradas por otros autores y por nosotros mismos.

Debido a las modificaciones encontradas en las concentraciones máximas de ácido láctico sanguíneo, creemos que se producen igualmente, modificaciones en las concentraciones del mismo en el punto del Umbral Individual, por lo que los valores determinados en el laboratorio a nivel del mar, no pueden ser considerados como válidos a mayores alturas. Creemos por ello, que se deberían determinar los umbrales individuales a cada una de las alturas a las que se realizase el test de campo; con ello, no consideramos procedente establecer, en función de las concentraciones umbrales determinadas a nivel del mar, un proceso metabólico primordialmente utilizado durante la ascensión a altas cumbres.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, W. «Effects of equivalent sea-level and altitude training on VO_2 max and running performance». *J Appl Physiol* 39 (1975) (2): 262-266.
- ALLEN, W.; SEALS, D.; HURLEY, B. «Lactate threshold and distance running performance in young and older endurance athletes». *J Appl Physiol*, 58 (1985), 1281-1284.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. «Guidelines for graded exercise testing prescription». *Lea and Febiger*, 1976.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION COMMITTEE REPORT. «Specifications for exercise testing equipment». *Circulation* 59 (1979) 846-854.
- ARNAUDAS, C. «Perfil fisiológico de expedicionarios aragoneses a alta montaña. Estudio previo». *VIII Jornadas de Patología de Montaña* (1987). Zaragoza-Jaca. Abril.
- ARNAUDAS, C.; CUCULLO, M.; QUÍLEZ, J. «Estudios fisiológicos previo y posteriores a estancia en gran altura». *Avances en patología del montañismo* (1990), 201-211.
- ASTRAND, P.; ASTRAND, I. «Heart rate during muscular work in man exposed to prolonged hypoxia». *J. Appl Physiol*, 13 (1958), 75-80.
- ASTRAND, Y.; ASTRAND, P. O. «Intermittent muscular work». *Acta Physiol Scand*, 48 (1960), 448-449.
- ASTRAND, P. O.; RODAHL, K. «Textbook of the work physiology». *De McGraw-Hill* (1970). New York.
- ASTRAND, P. O.; RODAHL, K. «Textbook of work physiology». *De McGraw-Hill* (1977). New York.
- ASTRAND, P. O. «Principles in ergometry and their implications in sport practice». *Sport Med* (1984), 1:1-5.

- AUNUOLA, S.; RUSKO, H. «The anaerobic threshold measured by four different bicycle exercise test». *Scand & Sports Sci*, 4 (1982), 49-56.
- AUNUOLA, S.; RUSKO, H. «Aerobic and anaerobic threshold determined from venous lactate or from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition». *Int J. Sports Med*, 7 (1986), 161-166.
- BALDWIN, K. M. «Lactate oxidative capacity in different types of muscle». *Biochem Biophys Res Commun*, 83 (1978) 151-157.
- BALKE, B.; WELLS, G.; ELLIS, J. «Effects of altitude acclimatization on work capacity». *Federation proc*, 15 (1956), 7.
- BANG, O. «The lactate content of blood during and after exercise in man». *Scand Arch Physiol* 74 10:51-52, 1936.
- BANQUELS M. «Valoración funcional respiratoria en deportistas d'alt nivell: metodología y resultados». *Conferencia, Academia de Ciències Mèdiques de Catalunya* (1992).
- BENDER, P. R. «Oxygen transport to exercising leg in chronic hypoxia». *J. Appl Physiol*, 65 (1988) (6): 2592-2597.
- BERGER, R. «Applied Exercise Physiology». *Lea and Febiger, Philadelphia*, 1982.
- BLUME F. «Metabolic and endocrine changes at altitude». *Clin Physio Series. Williams and Wilkins* (1984) 37-45.
- BOUTELIER, V.; KOLLER, E. «Propanolol and the respiratory, circulatory and ECG responses to high altitude». *Eur J Appl Physiol*, 46 (1981), 105-109.
- BROOKS, G. «Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research». *Med Sci Sports exercise*, 17 (1985), 22-31.
- BUNC, V.; HELLER, J.; BOJANOSKI I. «The determination of the anaerobic threshold in various ergometric examinations». Berlin, Heidelberg NY. Springer-Verlag (1984) 260-265.
- BUSKIRK, E.; KOLLIAS, J.; AKERS, F. «Maximal performance at altitude and return from altitude in conditioned runners». *J. appl Physiol*, 23 (1967) (2): 259-266.
- Campbell, M. E.; Green, H. J. «Continuous increase in blood lactate concentrations during different ramp exercise protocols». *J. Appl Physiol*, 66 (1989) 1104-1107.
- CERRETELLI, P. «Colloque médecine et haute Montagne». (F.F.M.). Grenoble (1976).
- CERRETELLI, P. «The energetic significance of lactate accumulation in blood at altitude». *Int J. Sports Med*, 11 (1990) 27-30.
- CERRETELLI, P. «Muscle energetics and ultrastructure in chronic hypoxia». *Respiration*, 59 (1992) 24-29.
- CERRETELLI, O.; MARCONI, C. «Anaerobics metabolisms at high altitude: The lactic acid mechanism». *In High altitude Physiol and Medicine*, 13 (1982) 94-102.
- CHAILLEY-BERT, P. «Physiologie des activités physiques». *Editions Billaire* (1973).
- CHICHARRO, J. L. «Umbral ventilatorio en la transición aeróbica-anaeróbica». *Tesis doctoral* (1988). Universidad Complutense de Madrid.
- CHICHARRO, J. L.; LEGIDO, J.; FERNANDEZ, V. «Valoración del estado de entrenamiento mediante los umbrales aerobio y anaerobio». *Comunicación XVI Congreso del Grupo Latino y mediterráneo de Medicina del Deporte* (1989). Barcelona.
- CHICHARRO, J. L.; LEGIDO, J. «Umbral anaerobio. Bases fisiológicas y aplicación». *Interamericana McGraw-Hill* (1992).
- COHEN R. D. «Lactate metabolisms». *Anesthesiology*, 43 (1975), 661-673.
- Davis, H. A. «The anaerobic threshold as determined before and during lactic acidosis». *Eur J. Appl Physiol*, 47 (1981), 141-149.
- DELGADO, A.; PERES, G.; WANDEWILLE, H. «Evaluación de las cualidades anaeróbicas del deporte». *Arch Med Deporte*, 34 (1981) 159-163.

- DEL VOLGO, M. «The respiratory sensation at high altitude». *Arch Int Physiol Biochim Biophys*, 100 (1992) (2): 113-119.
- DE ROSE, E. «Técnicas de avaliao de composicao corporal». *Med do Sporte*, 1 (1973), 45-71.
- DESNUS, B.; FRAISSE, F. «Exploration du metabolisme énergétique chez le sportif de haut niveau». *INSEP Publication* (1990) 1-70.
- DI PRAMPERO, P. «Grundlagen der anaeroben energienberietstellung und die O₂-schuld bei körperlichen hochbelastungen». *Med U Sport*, 13 (1973), 1-13.
- DI PRAMPERO, P. «Energetics of muscular exercises». *Rev Physiol Biochem Pharmacol*, 89 (1981), 143-222.
- DONOVAN, C.; BROOKS G. «Endurance training affects lactate clearance, not lactate production». *Am J Physiol*, 244 (1983) E83-E92.
- DWYER, J. «Heart rate indices of anaerobic threshold». *Med Sci Sports Exerc*, 15 (1983)m, 72-76.
- EGOCHEAGA, J.; MAESTRO, A. «Modificaciones biotípicas en extrema altitud». *Selección* 3 (1994) (4): 167-172.
- EGOCHEAGA, J.; GONZÁLEZ, V.; MONTOLIÚ, M. «Energy Consumption in Frozen Waterfall Climbing». En Prensa.
- ESCOURROU, P.; JHONSON, D.; ROWELL, L. «Hypoxemia increases plasma catecholamines concentrations in exercising humans». *J. Appl Physiol* 57 (1984) (5): 1507-1511.
- ESSEN, B.; JANSSON, E. «Metabolic characteristics of fiber types in human skeletal muscles». *Acta Physiol Scand* 95 (1975), 153-165.
- ETIENNE, J. L. «Medicine et sports de montagne». Edition ACLA (1983), Paris.
- Farrell, P.; Willmore, J. «Plasma lactate accumulation and distance running performance». *Med Sci Sports* 11 (1975), 338-344.
- Faulkner, J.; Kollias, J.; Favour, B.; Balke, B. «Maximum aerobic capacity and running performance at altitude». *J. Appl Physiol*, 24 (1968) (5), 685-691.
- FAULKNER F. «Physiology of swimming and diving». *Exercise Physiology* (1986), Academy Press.
- FAVIER R. «Training in hypoxia vs. Training normoxia in high-altitude natives». *J. Appl Physiol*, 78 (1995) (6), 2286-2293.
- FOLK, E. «Text book of environment physiology». *Lea et Febiger* (1984), Philadelphia.
- FONT, M. «El mal de montaña». *Congreso Internacional Alpino* (1900), Chamonix.
- Forte, V. «Ventilatory capacities at sea level and high altitude». *Aviat Space Environ Med*, 68 (1997) (6): 488-493.
- FRANCIS, K. T. «The relationship between anaerobic threshold and heart rate linearity during cycleergometry». *Eur J. Appl Physio*, 59 (1989), 273-277.
- FREUND, H. «Lactate after exercise in man. Evolutions in arterial blood». *Eur J. Appl Physio*, 46 (1981) 121-133.
- GARAIOA, J.; LEZAUN, M.; MARTINEZ, J. « Comportamiento funcional y biológico tras estancias en las grandes alturas». *Avances en patología del montañismo* (1990), 155-171.
- GARAIOA, J.; MARTÍNEZ, J.; GANDÍA, J.; PADILLA, J.; POLO, S.; FERNANDEZ, J.; MARTINEZ, J. «Modificaciones de la composición corporal en gran altitud». *Avances en patología del montañismo* (1994).
- GARAIOA, J. «Perfil biométrico y funcional en montañeros navarros. Hallazgos patológicos en el reconocimiento de aptitud física. Estudio de 107 deportistas». *Medicina de Montaña* (1994) 98-116.
- GARCÍA, G. «Evaluación cineantropométrica de 101 jugadores de baloncesto». *Arch Med Dep*, 13 (1995), 247-252.

- GARRIDO, E.; GIL, R.; ESTRUNCH, A.; CAPDEVILLA, A.; RODRIGUEZ, F.; VENTURA, J. «Valoración funcional de alpinistas de la etnia sherpa. Estudios preliminares». *Medicina de Montaña* (1994) 90-97.
- GOLLNICK, P.; HERMANSEN, L. «Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism». *Exercise Sport Sci Rev*, 1 (1973) 1-43.
- GREEN, H. G. «Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites in progressive exercise». *J. Appl Physiol*, 54 (1983) 1032-1038.
- Green, H. «Operation Everest II: muscle energetics during maximal exhaustive exercise». *J. Appl Physiol*, 66 (1989) (1): 142-150.
- GREKSA, L. «Maximal aerobic power in trained youths at high altitude». *Ann Hum Biol*, 9 (1982) (3), 201-209.
- HANSEN, J.; STELTER, J.; VOGEL, J. «Arterial pyruvate lactate, Ph and PCO₂ during work at sea level and high altitude». *J. Appl Physiol*, 23 (1967) (4), 523-530.
- HARTLEY, L.; VOGEL, J.; CRUZ, J. «Reduction of maximal exercise heart rate at altitude and its reversal with atropine». *J. Appl Physiol*, 36 (1974), 362-365.
- Haskvitz, E.M., Seip, R. «The effect of training intensity on rating of perceived exertion». *Int J. Sports Med*, 13 (1992), 377-383.
- HECK, H. «Laktat in der leistungsdiagnostik habilitationschrift zur erlangung der venia legendi koln» (1987).
- HENRITZE, J.; WELTMAN, A.; SCHURRER, L.; BARLOW, K. «Effects of training at and above the lactate threshold and maximal oxygen uptake». *Eur J. Appl Physiol*, 54 (1985), 84-88.
- HERMANSEN, L. «Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise». *Am J. Physiol*, 233 (1977), 422-429.
- HILDA, G. «Metabolismo energético en un grupo de alpinistas de grandes alturas». *XI Jornadas de Medicina y Socorro en Montaña* (1993), Pamplona.
- HOLLMAN, W. «Zur frage der dauerleistungsfähigkeit». *Fortschr Med*, 79 (1961), 439-446.
- HOLLMAN, W. «Sportmedizin, arbeits und trainingsgrundlagen». *Schuttuer* (1990), Stuttgart-New York.
- IVY, J.; COSTILL, D. «Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability». *Int J. Sport Med*, 2 (1981), 139-142.
- JACOBS, I. «Lactate concentrations after short maximal exercise at various glycogen levels». *Acta Physiol Scand*, 111 (1981), 465-467.
- JACOBS, Y. «Blood lactate: implications for training and sports performance». *Sports Med*, 3 (1986), 10-25.
- Jordfelt, L.: «Metabolites of lactate in human skeletal muscle during exercise». *Acta Physiol Scand*, 338 (1978), 5-67.
- KARLINA, J.; GRABER, D.; PETERS, R.; WEST, J. «The electrocardiogram at extreme altitude: experience on Mont Everest». *Am Heart*, 109 (1985), 505-513.
- KARLSSON, J.; JACOBS, I. «Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept». *Int J. Sports Med*, 3 (1982), 190.
- Karlsson, J.; Diin, R.; Kaiser, P. «Muscle metabolism, regulation of circulation and beta blockade». *J. Cardiac Rehabil*, 3 (1983), 404-420.
- Keul, J. «The substrate supply of the human skeletal muscle at rest during and after work experience». *Eur Apple Physiol*, 23 (1967), 974-979.
- KEUL, J.; BERG, A. «Energistoffwechsel und körperliche leistung zentrale thjeme der sportmedizin». HRSG. Von Hollman. Springer-Verlag 196 (1972), 244.
- Keul J., Haralambie W.: «Die wirkung von kohlenhydraten auf die leistungsfähigkeit und die energieliefernden substraten mit blut bei langwährender körperarbeit». *Dtsch med Wschr* 98: 1806-1811, 1973.

- KEUL, J.; SIMON G. «Bestimmung der individuellen anaeroben schwelle zur leistungswertung und trainingsgestaltung». *Dtsch Z Sportmed*, 30 (1979) 212-218.
- KINDERMAN, W.; KEUL, J. «Anaerobe energiebereitstellung mi hochleistungssport: die bedeutung der metabolischen azidose unter physiologischen und pathologischen bedingungen». *Schorndorf, Hofmann* 1 (1977) 118.
- KINDERMAN, W.; KEUL, J. «The significance of aerobic-anaerobic transition for determination of work load intensities during endurance training». *Eur J, Appl Physiol*, 42 (1979) 24-34.
- KINDERMAN, W.; KEUL J. «Aerobic performance diagnostic with different experimental settings». *Int J. Sports Med* 1 (1980) 110-114.
- KLAUSEN, K., SJOGAARD, G. «Glycogen stores and lactate acumulation in skeletal muscle of man during intense bicycle exercise». *Scand J. Sports Sci*, 2 (1980) 7-12.
- LAHIRI, S. «Effects of hypoxia, heat, and humidity on physical performance.» *J. Appl Physiol*, 40 (1976) (2) 206-210.
- LEGIDO, J. C. «Umbral anaeróbico y entrenamiento de resistencia». *Conferencia en la Escuela de Medicina del Deporte* (1989). Universidad Complutense de Madrid.
- LEGIDO, J. C. «Determinación ergoespiométrica del umbral anaeróbico mediante metodología respiración a respiración». *Olimpiada*, 2 (1989), 1-10.
- LEGIDO, J. C. «Umbral anaeróbico; aplicaciones». *Arch Med Deporte*, 33 (1992), 11-14.
- LEIVA, X. «Aspectos biomédicos de la carrera de maratón». *Atletismo español*, 466 (1995), 39-44.
- LIZARRAGA, P.; SERRA, J.; GARCÍA, J. «Ergoespiometría en montañeros vizcaínos de alto nivel.» *Avances en patología del montañismo* (1991).
- LIZARRAGA, K. «Reconocimientos de aptitud física en el ámbito de la Federación Vasca de Deportes de Montaña y Escalada». *Medicina de Montaña* (1994), 63-72.
- LOWRY, O. H. «A flexible system of enzymatic analysis». *Academic Press. New York* (1973).
- MAASEN, N.; BUSSEN, W. «The relationship between lactic acid and wotk load: a mesure for endurance capacity or and indicator of carbohydrate deficiency?» *Eur J Appl Physiol*, 58 (1989), 728-737.
- MADER, A.; LIROEN, H. «Evaluatio of lactic acid anaerobic energy contribution by determination of post-exercise lactic acid concentration of ear capillary blood in middle-distance runners and swimmers»: *Axer Physiol*, 4 (1978), 187-194.
- MAHER, J.; DENNISTON, J.; WOLFE, D.; CYMERMAN, A. «Mechanims of the attenuated cardiac response to Beta-adrenergic stimulation in chonic hipoxia». *J. Appl Physiol*, 44 (1978) 647-651.
- MANCHANDAS, S.; CYMERMAN, A. «Cardiac performance during graded exercise in acute hipoxia». *J. Appl Physilo*, 38 (1975) (5): 858-862.
- MALCONIAN, M. «Operation Everest II: gas tensions in expired air and arterial blood at extreme altitude.» *Aviat Space Environ Med*, 64 (1993) (1), 37-42.
- MARESH, C. «Adrenocortical responses to maximal exercise in moderate altitude natives al 447 Torr». *J. Appl Physiol*, 56 (1984) (2), 377-385.
- MARGARIA, R.; DILL, D. «The possible mechanisms of contracting and faying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contactation». *Am J. Physiolo*, 106 (1933) 689-715.
- MAUGHAN, R. «A simple, rapid method for determination of glucose, lactate piruvate, alanine 3-hydroxybutyrate, and acetoacetate on a single 20ul blood sample». *Clin Chimica Acta*, 122 (1982), 231-240.
- MAZZEO, R.; BROOKS G. «Disposal of blood lactate in humans during rest and exercise». *J. Appl Physilo*, 60 (1993), 232-241.

- Mazzeo, R.: « Acclimatization to high altitude increase muscle sympathetic activity both at rest and during exercise.» *Am J. Physiol*, 269 (1995) (1): 202-207.
- MEYER, M. «Fisiología Humana». *Salvat De* (1988) 1209-1234.
- MUÑOZ, J. «Estudio de composición corporal en deportistas sevillanos y comparación con la élite mundial». *Arch Med Dep*, 11 (1994) 253-262.
- OELZ, O.; HOWALD, P.; CERRETELLI, P. «Physiological profile of world class high altitude climbers». *J. Appl Physiol*, 60 (1986) (5), 1734-1742.
- PALENCIANO, L.; GONZALEZ, V.; MONTOLIU, M. A. «Reproductibility of VO₂max in treadmill ergometry». *Arch Eurp J. Physiol* (1989), 414.
- POLLOCK, W. «Exercise training and lactic threshold». *Am J. Sports Physiol*, 5 (1978).
- QUIRION, A.; BRISSON, R. «Lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise after dietary modifications». *Eur J. Appl Physiol*, 57 (1993), 192-197.
- RICHALET, J. «Expedition medicale Francaise en Himalaya. Numbur Peak 6.956 m» (1981).
- RICHALET, J. «Medicina de Montaña». *Masson* (1985), París, 23-49
- RICHALET, J.; MONTOYA, F.; KEROMES, A.; HERRY, J. «Cathecolamines, coeur, exercise et hipoxie». *Journée d'hipoxie d'altitude* (1986), 7-8.
- ROBERTS, A. «Acclimatization to 4.300 m altitude decreases reliance on fat as a substrate». *J. Appl Physiol*, 81 (1996) (4): 1762-1771.
- SADY, S.; KATCH, V.; FREEDSON, P.; WELTMAN, A. «Changes in metabolic acidosis: evidence for an intensity threshold». *J. Sports Med*, 20 (1990), 41-46.
- SADY, S.; FREEDSON, P. «Body composition and structural comparisions of female and male athletes». *Clin Sports Exerc*, 16 (1994), 72.
- SAITO, S. «Estimation of the degree of acclimatization to high altitude by a rapid and simple physiological examination.» *Int Arch Occup Environ Health*, 67 (1995) (5), 347-351.
- SALTIN, B. «Capacidad anaeróbica». *Arch de Med Deport*, 23 (1989), 235-249.
- SALTIN, B.; STRANGE S. «Maximal oxygen uptake: old and new arguments for cardiovascular limitation». *Med Sci Sports Exerc*, 24 (1992), 30-37.
- SCHERRER, J. «Phisiologi du travail». *Masson* (1983), París, 291-306.
- SIMON, J.; YOUNG J. L. «Plasma lactate and ventilation threshold in trained and untrained cyclist». *J. Appl Physiol*, 60 (1986), 777-781.
- SJODIN, B.; JACOBS Y. «Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance». *Int J Sports Med*, 2 (1981), 160-165.
- SKINNER, J.; MCLELLAN T. «The transition from aerobic to anaerobic metabolism». *Res Q Exer Sports*, 51 (1980), 234-248.
- STEED, J. C.; GAESER, G. A.; WEELTMAN, A. «Ratings of perceived exertion (RPE) as markers of blood lactate concentration during rowing». *Med Sci Sports Exerc*, 26 (1994), 797-803.
- STEGMAN, H. «Lactate kinetics and individual anaerobic threshold». *Int J Sports Med*, 2 (1981) 160-165.
- SVENDENHAG, J.; SJODIN, B. «Maximal and submaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite male middle and long distance runners». *Int J. Sports Med*, 5 (1992), 255-261.
- TAKAHASHI, H. «Control of ventilation and aerobic work capacity in elite climbers». *Amm Physiol Antropol*, 9 (1990) (1), 31-39.
- TAYLOR, H. L., BUSKIRK, E. «Maximal oxygen intake as and objeotive measure of cardiorespiratory performance». *J. Appl Physiol*, 8 (1955), 73-80.
- TERREROS, J. «La condición física como base preventiva en la práctica del montañismo». *Avances en patología del montañismo* (1990), 181-195.

- THODEN, J. «Testing Aerobic Power.In: Physiological testing of the high-performance athlete». *Human Kinetics* (1991), 107-174.
- VAN HANDEL, T. «Sports physiology. Comments». *Preense* (1997).
- VOGEL, J.; HARTLEY, L.; CRUZ, J. «Cardiac output during exercise in sea-level resident at sea level and high altitude». *J. Appl Physiol*, 36 (1974), 169-172, .
- WAGNER, P. «A theoretical analysis of factors determining VO_2 max at sea level and altitude». *Respir Physiol*, 106 (1996) (3), 329-343.
- WASSERMAN, K.; KESSEL, A.; BURTON, G. «Interaction of physiological mechanisms during exercise». *J. Appl Physiol*, 22 (1967), 71-85.
- WASSERMAN, K. «Breathing during exercise». *New Engl J Med*, 298 (1978), 780-785.
- WASSERMAN, K. «The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance». *Am Rev Respir Dis*, 129 (1984), 35-40.
- Weltman, A.; Snead, D.; Schurrer, R. «Percentajes of maximal heart rate, heart rate reserve and VO_2 max for determining intensity in male runners». *Int J. Sports Med*, 11 (1990), 218-222.
- Weltman, A.; Weltman, J.; Rutt,R.; Seip,R.: «Percentajes of maximal heart rate, heart rate reserve and VO_2 max to determine training intensity in sedentary men». *Int J. Sports Med*, 10 (1994), 212-216.
- WEST, J. «Respiratory and circulatory control at high altitudes». *J. Exp Biol*, 100 (1982), 147-157.
- WEST, J., BOYER, S., GRABER, D., PIZZO, C. «Maximal exercise at extrem altitudes on Mount Everest». *J. Appl Physilo*, 55 (1983), 688-698.
- WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. «Training for sport and activity:the physiological basis of the conditioning process». Dubuque I. A.; Willian C. Brown (1995).
- YEH, M. «Anaerobic threshold: problems of determination and validation». *J. Appl Physiol*, 55 (1983), 1178-1186.
- YOSHIDA, T.; SUDA, Y.; TAKEUCHI, N. «Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold». *Eur J. Appl Physiol*, 49 (1982), 223-230.
- YOSHIDA, T.; CHIDA M. «Blood lactate parametres related to aerobic capacity and endurance performance». *Eur J. Appl Physiol*, 56 (1992), 7-11.
- YOUNG, A. «The influence of cardi-respiratory fitness on the decrement in maximal aerobic power at high altitude». *Eur J. Appl Physiol*, 54 (1985) (1) 12-15.
- YOUNG A. « Effects of erythrocyte infusion on VO_2 max at high altitude.» *J. Appl Physiol*, 81 (1996) (1), 252-259.
- YOUNG, P. «Operation Everest II: metabolic and hormonal responses to incremental exercise to exhaustion». *J. Appl Physiol*, 73 (1992) (6), 2574-2579.

NORMAS DE PRESENTACION PARA LA ADMISION DE TRABAJOS DE INVESTIGACION¹

1. Los trabajos breves o sumarios de investigación que se presenten para su eventual publicación por el Consejo Superior de Deportes (C.S.D.) deberán tener una extensión de 30 a 40 páginas (DIN-A-4, espaciado interlineal 1,5). Se recomienda seguir el esquema general de trabajos de investigación:
 - a) Introducción que exponga los fundamentos del trabajo y especifique claramente sus objetivos.
 - b) Descripción de las fuentes, métodos, materiales y equipos empleados en su realización.
 - c) Exposición de los resultados y discusión de los mismos.
 - d) Conclusiones finales.

Deberá figurar con toda claridad:

- **Título completo del trabajo en castellano y su versión inglesa;** y si se desea, también en francés.
 - Iniciales del **nombre y apellidos de los autores.**
 - **Resúmenes** del contenido, en **castellano** y en **inglés**, y si se desea, también en francés, de un mínimo de 100 y un máximo de 250 palabras, acompañados de las **palabras clave** que definan el contenido del trabajo (6 a 10, preferentemente extraídos del texto del trabajo).
 - **Notas al pie de página o final del texto:** Se acompañarán en anexo al final del texto, debidamente numeradas, indicándose en el texto el lugar al que hace referencia cada nota.
 - **Referencias bibliográficas** de obras citadas en el texto.
 - **Ilustraciones:** Según el tipo de ilustraciones que acompañen el trabajo (tablas, gráficas, fotografías, etc.), deben entregarse en la forma y en el soporte más apropiado para garantizar una óptima reproducción, así como en forma de copia o fotocopia impresa, en anexo al texto, debidamente numerados y acompañados del título o leyenda correspondiente. En el texto se indicará el lugar en el que, en principio, debería insertarse cada ilustración.
2. Indicación de ayudas percibidas por el C.S.D.: se indicarán el tipo y los años de ayuda percibida.
 3. **Datos de los autores.** Los textos que se presenten para su publicación deben ir firmados por sus autores y acompañados de los datos completos de la institución o centro, dirección completa y teléfono de contacto de los mismos. Deberán enviar sus trabajos a la sede del Centro de Alto Rendimiento y de Investigación en Ciencias del Deporte (**CARICD**), acompañados de una fotografía del autor y un breve curriculum relacionado con la obra (máximo 10 líneas).
 4. **Soportes de presentación.** El trabajo deberá entregarse en papel DIN-A-4, por duplicado, con espacio interlineal de 1,5, en lengua castellana, y en disquete, grabado en un fichero con procesador de textos para MS-DOS: Word Perfect (v. 5.1), o ASCII, **sin códigos de formato del procesador de texto.**

¹ Extracto de la "**Normativa General para la presentación de Trabajos**" del Centro Nacional de Investigación y Ciencias del Deporte (CNID).

5. Los perceptores de ayudas del C.S.D. que presenten sumarios de investigación de acuerdo con los requisitos y condiciones establecidos para su publicación por el Consejo Superior de Deportes (a través del Centro de Alto Rendimiento y de Investigación en Ciencias del Deporte) cederán **por escrito** todos los derechos de autor y de reproducción del trabajo en cualquier tipo de soporte (incluidas microformas o bases de datos informatizadas) al C.S.D. y harán constar la aceptación de las presentes normas, haciendo uso del modelo establecido para el efecto.
6. Asimismo los autores asumirán expresamente el compromiso de realizar las modificaciones y correcciones necesarias en el caso de aprobarse la publicación, lo que se comunicará por escrito a los mismos.
7. El C.S.D. se reserva el derecho de publicación de los sumarios presentados, así como de su resumen, en el medio y momento que considere oportunos, en el marco de su programa editorial.
8. El C.S.D. remitirá a los autores cinco ejemplares de la publicación para su libre disposición.
9. En el caso de no publicarse el trabajo o sumario presentado en el plazo de dos años, el autor podrá solicitar del C.S.D. la devolución de los textos y materiales originales, quedando una copia en el CARICD.
10. Tratamiento automatizado de los datos. A los efectos previstos en el artículo 5 de la Ley Orgánica 5/1992, de Regulación del Tratamiento Automatizado de los datos de carácter personal, los datos que se soliciten a los autores de trabajos a publicar por el C.S.D. podrán ser objeto de tratamiento automatizado. La responsabilidad del fichero automatizado corresponde al Centro de Alto Rendimiento y de Investigación en Ciencias del Deporte del Consejo Superior de Deportes.

La admisión-aceptación de estos trabajos no implica obligatoriamente su publicación que, en cualquier caso, se decidirá por la Comisión de Investigación creada al efecto.

El C.S.D. no asumirá necesariamente las opiniones expresadas por los autores en los trabajos y sumarios de investigación que publique.

El Centro de Alto Rendimiento y de Investigación en Ciencias del Deporte no se compromete a publicar trabajos que no reúnan los requisitos y normas marcados, ni su publicación supone que comparta las opiniones en ellos expresadas.

Nota: Estas normas se basan en normas ISO y normas UNE. Puede solicitarse su versión interna ampliada, así como el modelo oficial de cesión de derechos y aceptación de las bases, a:

CENTRO DE ALTO RENDIMIENTO Y DE
INVESTIGACION EN CIENCIAS DEL DEPORTE
Unidad: Publicaciones
C/ del Greco, s/n
28040 Madrid

Tel.: (91) 589 68 77; 589 05 27/28
Fax: (91) 544 81 22
E-mail: csd.publicaciones@csd.mec.es

Colección:

INVESTIGACIÓN EN CIENCIAS DEL DEPORTE

- 1.- Análisis biomecánico de los lanzamientos en atletismo
- 2.- Adaptación hormonal e inmunológica al entrenamiento
- 3.- Indicadores para la detección de talentos deportivos
- 4.- Estructura ocupacional y mercado de trabajo en el deporte
- 5.- Patrocinio, comunicación y deporte I:
La comercialización del deporte en una sociedad mediática
- 6.- Patrocinio, comunicación y deporte II:
Publicidad y patrocinio en eventos deportivos
- 7.- Los deportistas olímpicos españoles: un perfil sociológico
- 8.- Métodos de estudio de composición corporal en deportistas
- 9.- Valores sociales y deporte
- 10.- Educación Física y práctica docente
- 11.- El deporte en las universidades españolas
- 12.- Análisis biomecánico de las técnicas deportivas
- 13.- Rendimiento deportivo: parámetros electromiográficos (EMG),
cinemáticos y fisiológicos
- 14.- Nuevas perspectivas didácticas y educativas de la educación física
- 15.- Experiencias de formación de docentes y entrenadores en el ámbito
de la actividad física y el deporte
- 16.- Investigación epistemológica: el campo disciplinar en Educación
Física
- 17.- Control del dopaje. Aspectos analíticos de los esteroides anabolizantes
- 18.- Ejercicio y estrés. Aspectos celulares y moleculares
- 19.- Tecnología deportiva. Control del rendimiento de los deportistas
y de las instalaciones
- 20.- Política y violencia en el fútbol
- 21.- Biomecánica de la fuerza muscular y su valoración. Análisis cinético de la
marcha, natación, gimnasia rítmica, badminton y ejercicios de musculación
- 22.- El apoyo biomecánico al rendimiento deportivo. Lanzamiento atlético,
carreras, relevos, natación, tenis y tiro
- 23.- Efectos e implicaciones de variables fisiológicas sobre el entrenamiento
- 24.- Participación deportiva: perspectiva ambiental y organizacional
- 25.- Nacimiento e implantación de la Educación Física en España:
Los tiempos modernos
- 26.- Rendimiento deportivo en altitud



ISBN 84-7949-103-5



PVP: 900 ptas.