

Miguel Ángel Ansón Manso

Variaciones de los valores
plasmáticos de lípidos, hidratos de
carbono y hormonas en una
prueba de intensidad creciente, en
deportistas de resistencia aeróbica

Departamento
Farmacología y Fisiología

Director/es

González Haro, Carlos
Escanero Marcén, Jesús Fernando
Soria Aznar, Marisol

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

VARIACIONES DE LOS VALORES PLASMÁTICOS
DE LÍPIDOS, HIDRATOS DE CARBONO Y
HORMONAS EN UNA PRUEBA DE INTENSIDAD
CRECIENTE, EN DEPORTISTAS DE RESISTENCIA
AERÓBICA

Autor

Miguel Ángel Ansón Manso

Director/es

González Haro, Carlos
Escanero Marcén, Jesús Fernando
Soria Aznar, Marisol

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

Farmacología y Fisiología

2013

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA-FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA Y FISIOLOGÍA.



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

“Variaciones de los valores plasmáticos de lípidos, hidratos de carbono y hormonas en una prueba de intensidad creciente, en deportistas de resistencia aeróbica.”

MIGUEL ÁNGEL ANSÓN MANSO

Directores: Prof. Dr. D. Jesús Escanero Marcén.

Prof.^a Dr.^a D.^a Marisol Soria Aznar.

Dr. D. Carlos González Haro.

Zaragoza, Marzo 2013



Universidad Zaragoza

D. Jesús Escanero Marcén, Catedrático en Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, D^a María Soledad Soria Doctora en Medicina por la Universidad de Zaragoza y Prof. de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Huesca y D. Carlos González-Haro. Doctor en Fisiología del Deporte por la Universidad de Zaragoza.

Que D. Miguel Ángel Ansón Manso, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de Zaragoza adscrita a la Universidad de Zaragoza ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo para la elaboración de su Tesis Doctoral titulado:

“Variaciones de los valores plasmáticos de lípidos, hidratos de carbono y hormonas en una prueba de intensidad creciente, en deportistas de resistencia aeróbica.”

Y para que así conste, expedimos el presente certificado en Zaragoza, a 13 de marzo de 2013

Fdo.: *Dr. J. Escanero Marcén*

Fdo.: *Dra. M. Soria Aznar*

Fdo.: *Dr. C. González Haro*

AGRADECIMIENTOS

La realización de cualquier trabajo de investigación en el ámbito del deporte no es posible sin la colaboración de personas, científicos, deportistas que participan desinteresadamente, desarrollan el estudio o ejecutan las pruebas físicas, colaboradores en ideas, en metodología, en hacer las cosas más sencillas y mejor; el personal técnico es una parte esencial del equipo, y de una valía excepcional, conocedores de parcelas que no están en los libros ni en las instrucciones; sin ellos tampoco sería posible avanzar en el conocimiento.

En la presente Tesis Doctoral, he tenido la fortuna de contar con personas que creen, sienten y aman el deporte, como expresión cultural inherente al ser humano. Por lo tanto, quiero expresar mi agradecimiento a todos aquellos que han hecho posible el desarrollo de la presente Tesis Doctoral.

Al Prof. Dr. Jesús Escanero, Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, por su continua y excelente labor de tutela y de asesoramiento, por apoyar y creer en este trabajo, por su enseñanza continua y continuada en Fisiología, en Medicina, en Humanismo, en Poesía, por su gran calidad intelectual y humana, por su amistad y compañerismo. Por ser maestro durante mis estudios y, compañero y amigo después de los mismos.

A la Dra. Marisol Soria, Prof.^a de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Huesca, por su disposición, su ayuda constante y ánimos sin límite, su dinamismo y dedicación, su alegría, su afán de trabajo y superación que me ha transmitido. Sin cuya orientación habría sido complicado que este proyecto viera definitivamente la luz.

Al Dr. Carlos González-Haro, Doctor en Fisiología del Deporte por la Universidad de Zaragoza, por los retos planteados, su afán de superación, su constante inquietud por el trabajo bien hecho y a cuya imagen también se ha modelado el presente trabajo.

A lo largo de este tiempo han sido muchas las personas que de una manera

o de otra han contribuido a que esta Tesis Doctoral vea la luz, y de todas ellas he aprendido valores y actitudes que me han permitido desarrollar una visión mucho más amable de la naturaleza humana.

Al Prof. Dr. Manuel Guerra por su amistad y compañerismo y por su inestimable ayuda e insistencia para el trabajo bien hecho.

A los Prof^{es}. Dr^{es}. Isabel Orden, Francisco Esteva, Ana Marsella y Carmen Blasco por su inestimable labor de asesoramiento en las determinaciones hormonales y cromatografías, por su disposición para la interpretación y relación entre sí de los resultados obtenidos.

A los Prof^{es} Dr^{es}. Leonor Roda y Jesús Villanueva por su maravillosa colaboración en el área bioquímica y facilidades para la fase experimental.

Al Prof. Dr. Ramón Nuviala por su ayuda y asesoramiento en procesos de acreditación de calidad y orientación en los distintos procesos matemáticos que me han simplificado enormemente la consecución de los estudios relacionales.

Al Dr. Julio Lázaro por sus inestimables enseñanzas y permitirme colaborar en *“Aspectos médico-analíticos de la litiasis urinaria recidivante”*, y que aplicándolas me han permitido progresar en el desarrollo de la profesión haciéndola muchísimo más atractiva y humanista redescubriendo el fantástico valor de la relación médico-paciente que desarrolla en su consulta de metabolismo y trastornos renales, relaciones que nunca se debieron perder en las distintas facetas de esta maravillosa especialidad de Bioquímica y por hacerme participe de sus magníficos conciertos de piano donde expresa con pasión su complementaria faceta creativa.

Al Dr. Antonio Giménez Mas y al Dr. Luís Plaza Mas, maestros y profesionales en la difícil especialidad de Anatomía Patológica, por permitirme observar un mundo desconocido para mí y conseguir con su tutela un desconocido desarrollo de mi profesión abriendo barreras y dando otra visión de lo observado habitualmente al microscopio.

A la Dra. Begoña Pérez por sus enseñanzas en hematología, por enseñarme facetas distintas en la visión microscópica permitiéndome poder correlacionar ciertas patologías entre la abundancia de datos numéricos de los informes analíticos.

A los Prof^{es} Dr^{es} Blanca Elboj, Teresa Celma, Luis Elósegui y Paco Gómez por ser además de profesores y tutores, amigos y compañeros dando ánimos continuos y permitir distraerles algunos minutos de su tiempo para resolver dudas o encontrar soluciones y seguir avanzando en mi profesión y en el trabajo objeto de este estudio.

Al Prof. Dr. Armando Giner y Dr. Jesús Puente en cuyo servicio me he formado, mis tutores durante la residencia Blanca Elboj y Sebastián Menao, compañeros de guardias interminables María Ángel Julián y Merche Gálvez, compañeros de residencia MIR María Santamaría, Mónica Arévalo, María Arruebo, Helen Moraes, Cecilia Asinari y Pilar Abad por su cariño y camaradería a lo largo de todos los años de estudio de la especialidad y a todo el equipo de enfermeras, técnicos y auxiliares del laboratorio de urgencias y de bioquímica del HCU Lozano Blesa que tanto cariño me han profesado.

Al personal del laboratorio de Fisiología del Ejercicio de la Universidad Politécnica de Madrid donde se han realizado las pruebas físicas, sin cuya colaboración no habría sido posible los estudios posteriores de los que forma parte esta Tesis Doctoral.

A los muchos doctores, Profesores, Maestros, Amigos y Compañeros de la Facultad de Medicina, del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa”, del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, del Hospital Clínico Universitario “Miguel Servet” y de la Facultad de Enfermería de la Universidad de Zaragoza y cuya enumeración personalizada haría muy extensa esta publicación, por su cariñosa acogida, por haber sido compañeros y amigos durante estos años, y por haberme hecho sentir de nuevo como en casa.

A mi esposa Rosa, compañera, cómplice y confidente. Tú más que nadie has

sufrido mis desilusiones y mis momentos bajos. Gracias por estar a mi lado, por quererme, por comprenderme y apoyarme, por aguantar en los momentos difíciles, por tu paciencia, tu dedicación y apoyo constante durante las interminables horas que no he podido dedicarte.

A mis padres, a mi hermano José Luis y a Ana, familia y amigos por estar ahí aunque yo muchas veces no me dé cuenta.

A todas aquellas personas que han peleado, y pelean constantemente para que la investigación, esta maravillosa profesión, mejore día a día. Y a todos aquellos que de alguna manera han intervenido en este trabajo.

Para todos ellos mi más reconocido agradecimiento.

Queriendo salir de la tradición y no mencionar una máxima de investigadores o personajes de mucho renombre transcribo una poesía de Laura Campmany que ella dedicó a su hijo.

*Tanto como corre por las venas,
Sangre de mí, te habíte la hermosura,
Y que discurra por tus sueños, pura,
De tanta esperanza como vida estrenas.*

*Que no te paralícen las cadenas,
Que no te desarraígue la locura,
Y pues que nada eternamente dura,
Ní el sol te ciegue ní te aflíjan penas.*

*Sé fuerte y generoso en este mundo
El dolor más atroz, el más profundo,
Lo llevan en el alma los que hieren.*

*Defiéndete sí puedes, burla, esquíva
Pero sí no te queda alternativa,
Tú no mates, tú sé de los que mueren.*

Laura Campmany.

DEDICATORIA:

A mi esposa Rosa y a mis hijos Miguel y Santiago.

DESCRIPCIÓN GLOSARIO DE ABREVIATURAS.
--

a.C	Antes de Cristo.
A	Tiempo de recuperación a los 3 minutos.
AB	Albúmina.
AGL	Ácidos grasos libres.
ANOVA	Análisis de la varianza.
ASC	Área de superficie corporal.
ATP	Adenosín trifosfato.
BMI	Índice de masa corporal.
B	Tiempo de recuperación a los 6 minutos.
BorgULI	Escala de Borg a una intensidad relativa de trabajo de ULI.
C	Tiempo de recuperación a los 9 minutos.
°C	Grados centígrados.
CAnAI	Capacidad anaeróbica aláctica.
CAnL	Capacidad anaeróbica láctica.
CCI	Coefficiente de correlación intraclase.
CHO	Hidratos de carbono.
CHO_{OXR}	Tasa de oxidación de carbohidratos.
Cl	Cloro.
COL	Colesterol.
COP	Punto de cruce metabólico.
COT	Ciclo oxidativo tricarboxílico.
PC	Fosfocreatina.
CV	Coefficiente de variación.
DE	Diferencial de eficiencia mecánica.
DPA	Dual-Energy Photon Absorptiometry.
DPP-4	Enzima dipeptidil peptidasa-4
DEXA	Dual-Energy X-Ray Absorptiometry.
E	Economía de pedaleo.
EE	Eficiencia energética total.
EE_{CHO}	Gasto de energía, a partir de la oxidación de carbohidratos.
EE_{FAT}	Gasto energético de la grasa.
EEMP	Error estándar medio de predicción.

FAT_{oxR}	Tasa de oxidación de grasa.
FC	Frecuencia cardíaca.
% FC	Fracción utilizada de frecuencia cardiaca máxima.
FCULI	FC a una intensidad relativa de trabajo de ULI.
FECO2	Fracción espirada de CO ₂ .
FEO2	Fracción espirada de O ₂ .
FV	Frecuencia ventilatoria.
GIP	Péptido insulínico dependiente de glucosa
GLGON	Glucagón.
GLP-1	Peptido-1 de tipo glucagón
GLU	Glucosa.
G_{máx}	Máximo ritmo de oxidación de grasas.
G_{min}	Mínimo ritmo de oxidación de grasas.
GREC	Grupo español de cineantropometría.
H	Humedad
HC	Hidratos de carbono.
HDL	Lipoproteínas de alta densidad.
H_{máx}	Máximo ritmo de oxidación de hidratos de carbono.
IA	Índice aterogénico.
IDL	Lipoproteínas de densidad intermedia.
IH	Índice hemolítico.
IL	Índice lipémico.
IMC	Índice de masa corporal.
IMP	Inosin 5'-monofosfato
INS	Insulina.
K	Potasio.
LDL	Lipoproteínas de baja densidad.
LDL_D (d)	LDL Low Density Lipoprotein con cuantificación directa.
LDL_C (c)	LDL Low Density Lipoprotein; cuantificación matemática
[La-]	Lactatemia.
[La-]_{máx}	Lactatemia máxima.
LP	Lipoproteínas.
LPLhs	Lipoprotein-lipasa hormono-sensible.
LT	Lactate threshold o umbral de lactato.
M	Punto de máximo ejercicio durante la prueba.
Na	Sodio
NADH	Nicotinamida adenín dinucleótido (forma reducida)
NEFAS	Non-Esterified ("free" or unsaturated) Fatty Acids.

OSM	Osmolaridad.
OSM_{sg}	Osmolaridad sin incluir glucosa.
PAM	Potencia aeróbica máxima.
%PAMULI	Fracción utilizada de la potencia aeróbica máxima a intensidad de ULI.
PAnAI	Potencia anaeróbica aláctica.
PC	Fosfocreatina.
Pb	Presión barométrica atmosférica.
PCR	Punto de compensación respiratoria.
pH	Potentia hidrogeni (logaritmo en base 10 de la concentración de iones hidrogeno).
PI	Fosforo inorgánico.
PRel	Potencia relativa.
PRLAC	Prolactina.
PROTE	Proteínas totales.
Q	Quilomicrones.
r	Coefficiente de correlación de Pearson.
R	Cociente respiratorio.
R²	Coefficiente de determinación.
SEE	Error Estándar de predicción absoluto.
% SEE	Error Estándar de predicción relativo.
SPA	Single-energy Photon Absorptiometry.
T₀	Tiempo inicial del ejercicio.
T₁	Tiempo 1 de la prueba con una carga de 2 W Kg ⁻¹ .
T₂	Tiempo 2 de la prueba con una carga de 2,5 W Kg ⁻¹ .
T₃	Tiempo 3 de la prueba con una carga de 3 W Kg ⁻¹ .
T₄	Tiempo 4 de la prueba con una carga de 3,5 W Kg ⁻¹ .
T₅	Tiempo 5 de la prueba con una carga de 4 W Kg ⁻¹ .
T₆	Tiempo 6 de la prueba con una carga de 4,5 W Kg ⁻¹ .
T₇	Tiempo 7 de la prueba con una carga de 5 W Kg ⁻¹ .
T₈	Tiempo 8 de la prueba con una carga de 5,5 W Kg ⁻¹ .
TA	Tiempo de recuperación a los 3 minutos.
TB	Tiempo de recuperación a los 6 minutos.
TC	Tiempo de recuperación a los 9 minutos.
TCM	Triglicéridos de cadena media.
T^º	Temperatura.
T^º	Tiempo.
TGL	Triglicéridos.
T_{máx}	Momento de máximo ejercicio de la prueba.

TM	Momento de máximo ejercicio de la prueba.
TSH	Thyroid Stimulating Hormone.
T^º VO_{2máx}	Tiempo en llegar al máximo consumo de oxígeno.
UAn	Umbral anaeróbico
UL	Umbral Láctico.
UL2	Intensidad relativa correspondiente a 2 mM de lactato.
UL4	Intensidad relativa correspondiente a 4 mM de lactato.
ULI	Umbral láctico individual.
U_{sg}	Densidad de Orina.
UV	Umbral ventilatorio.
VCO₂	Producción de dióxido de carbono.
VLDL	Lipoproteínas de muy baja densidad.
VE	Volumen ventilatorio.
VIP	Péptido intestinal vasoactivo
VO₂	Consumo de oxígeno.
VO_{2máx}	Consumo máximo de oxígeno.
% VO_{2máx}	Fracción utilizada de consumo máximo de oxígeno.
VO_{2peak}	Consumo máximo de oxígeno (VO _{2máx})
% VO_{2peek}	Fracción utilizada de consumo máximo de oxígeno.
Zona G_{máx}	Zona de Máximo ritmo de oxidación de grasas.
Zona G_{mín}	Zona de Mínimo ritmo de oxidación de grasas.

Índice.:	PÁG.
AGRADECIMIENTOS	5
DEDICATORIA:.....	11
ÍNDICE.:	17
1 INTRODUCCIÓN	25
1.1 PUNTO DE CRUCE (CROSSOVER).....	29
1.2 LÍPIDOS Y EJERCICIO	33
1.2.1 Lípidos: Generalidades	33
1.2.2 Los ácidos grasos.	35
1.2.3 Los triglicéridos.	36
1.2.3.1 Depósito de triglicéridos.	37
1.2.4 AGL. Metabolismo y lipólisis.	40
1.2.5 Regulación hormonal de los ácidos grasos en el ejercicio:	43
1.2.6 Metabolismo lipídico y deporte.	47
1.2.7 Reposo.....	48
1.2.8 Ejercicio de baja intensidad.	49
1.2.9 Ejercicio de moderada intensidad.	50
1.2.10 Ejercicio de alta intensidad.	51
1.2.11 Ejercicio de muy alta intensidad.	54
1.2.12 Fatiga. Relación entre lipólisis y fatiga.....	54
1.3 GLÚCIDOS Y EJERCICIO	57
1.3.1 La glucosa plasmática: Generalidades.	57
1.3.2 Ingestión de hidratos de carbono.....	57
1.3.3 El hígado.	58
1.3.4 Producción hepática de glucosa.	60

1.4 METABOLISMO Y EJERCICIO.....	61
1.4.1 Regulación.....	64
1.4.2 Regulación hormonal de los glúcidos en el ejercicio.....	68
1.4.3 Ejercicio.....	68
1.4.3.1 Ejercicio de corta duración.....	70
1.4.3.2 Ejercicio intenso.....	71
1.4.4 Efecto del estado nutricional sobre la utilización de la glucosa plasmática y AGL.....	74
1.4.5 Efectos de entrenamiento de resistencia sobre la utilización de la glucosa plasmática y AGL.....	76
1.4.6 Glucógeno muscular.....	79
1.4.6.1 Supercompensación de glucógeno muscular.....	80
1.4.6.2 Regulación del glucógeno.....	83
2 OBJETIVOS.....	89
2.1 GENERAL.....	89
2.2 ESPECÍFICOS.....	89
3 MATERIAL Y MÉTODOS.....	95
3.1 SUJETOS DE ESTUDIO.....	95
3.1.1 Criterios de inclusión.....	95
3.1.2 Tamaño de la muestra.....	96
3.2 DISEÑO DE ESTUDIO.....	96
3.2.1 Pruebas previas.....	97
3.2.2 Variables antropométricas.....	97
3.2.3 Prueba progresiva hasta la fatiga con escalones cortos (PL3min).....	98
3.2.4 Prueba progresiva hasta la fatiga con escalones largos (PL10min).....	99
3.2.5 Tasa de oxidación de grasas e hidratos de carbono (HC).....	100
3.2.6 Obtención del plasma y suero sanguíneo.....	101

3.3	HIDRATACIÓN DURANTE LA PRUEBA.....	102
3.4	MARCADORES ANALIZADOS.....	103
3.5	METODOLOGÍA ANALÍTICA UTILIZADA.....	104
3.5.1	Tipo de metodología	104
3.5.1.1	Método (técnica) específico para cada parámetro.	104
3.5.1.2	Inmunoquímica:	104
3.5.1.3	Perfil lipídico:	104
3.5.1.4	Bioquímica:	105
3.5.1.5	Hormonas y RIA:	105
3.5.1.6	Validación de la metodología analítica utilizada.	106
3.6	METODOLOGÍA ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.....	108
3.6.1	Metodología análisis estadísticos. Potencia relativa.	108
3.6.2	Metodología análisis estadísticos. Potencia absoluta.	109
3.6.3	Estudio Estadístico Descriptivo.	110
3.6.3.1	Medidas de Tendencia Central.....	110
3.6.3.2	Medidas de Posición.....	110
3.6.3.3	Medidas de Dispersión.....	110
3.6.3.4	Medidas de Forma.	110
3.6.4	Estudio Probabilístico.	111
3.6.4.1	Modelización probabilística de las distribuciones de frecuencias	111
3.6.5	Estudio Estadístico Inferencial.....	111
3.6.6	Estudio de Regresión y Correlación.	112
3.6.7	Estudio Multivariante.	112
3.6.7.1	Estudio Conjunto de los Controles para cada Variable.	112
3.6.7.2	Estudio de la Interacción Multivariante.	113
3.6.7.2.1	Análisis Exploratorio.....	113
3.6.7.2.2	Análisis Confirmatorio de Resultados.....	113
4	RESULTADOS	119

4.1 ANÁLISIS DEL PROCESO EXPERIMENTAL.....	120
4.2 DETERMINACIÓN DEL CONCEPTO DE CRUCE METABÓLICO.....	122
4.3 LÍPIDOS.....	123
4.3.1 [NEFAS]	123
4.3.2 [Triglicéridos]	125
4.3.3 [Colesterol].	127
4.3.4 [HDL]:	129
4.3.5 [LDL]	131
4.4 HIDRATOS DE CARBONO	135
4.4.1 [Glucosa]	135
4.5 [LACTATO]	136
4.6 HORMONAS.....	138
4.6.1 [Insulina]	138
4.6.2 [Glucagón]	140
4.6.3 [TSH].....	142
4.6.4 [Prolactina].....	144
4.7 [CATECOLAMINAS]	145
4.8 MEDIO INTERNO. ELEMENTOS MINERALES. OSMOLARIDAD.....	149
4.8.1 [Sodio].	149
4.8.2 [Potasio]	150
4.8.3 [Cl].....	151
4.8.4 Osmolaridad.	152
4.9 CORRELACIONES.....	154
4.9.1 Correlaciones bivariadas de glucosa.	154
4.9.2 Correlaciones bivariadas respecto a la [triglicéridos].	155
4.9.3 Correlaciones bivariadas de [NEFAS].....	157

4.9.4	Correlaciones bivariadas entre [colesterol] (COL), [HDL] y [LDL]	158
4.9.5	Correlaciones bivariadas entre [catecolaminas].	161
4.9.6	Correlaciones bivariadas de sustratos energéticos.	162
4.9.7	Correlaciones bivariadas para la [lactato] (LAC)	164
4.9.8	Correlaciones bivariadas de medio interno.	166
4.9.9	Correlaciones bivariadas de índ.hemolítico y medio interno.	167
4.9.10	Resumen de correlaciones.	168
4.10	DENDROGRAMA:	175
5	DISCUSIÓN.....	181
5.1	ANÁLISIS DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	181
5.2	TIPO DE EJERCICIO	184
5.3	APORTE HÍDRICO ANTES Y DURANTE LA PRUEBA.....	186
5.4	VALORES DE VO_{2MÁX}: PUNTO DE CRUCE - CROSSOVER- Y MÁXIMO PORCENTAJE DE OXIDACIÓN DE GRASAS	189
5.5	LÍPIDOS.....	191
5.5.1	NEFAS.....	191
5.5.2	Triglicéridos.....	194
5.5.3	Colesterol, HDL, LDL.....	198
5.6	HIDRATOS DE CARBONO	200
5.6.1	Glucosa.....	200
5.7	LACTATO	204
5.8	HORMONAS.....	207
5.8.1	Adrenalina, noradrenalina.....	208
5.8.1.1	Relaciones de las catecolaminas con otras hormonas, lactato y otros sustratos	211
5.8.2	Insulina y Glucagón	212

5.8.2.1	Insulina.....	212
5.8.2.2	Glucagón.....	214
5.8.2.3	Relaciones de la insulina y glucagón con otras hormonas.....	215
5.8.3	TSH.....	215
5.8.3.1	Relaciones de la TSH con otras hormonas.....	215
5.8.4	Prolactina.....	216
6	CONCLUSIONES.....	221

Introducción

1 Introducción

Como señala Grande Covián (1) los conceptos básicos del metabolismo animal fueron establecidos por Lavoisier a finales del siglo XVIII al comparar la vida con una combustión. Lavoisier y Laplace construyeron un calorímetro de hielo con el que pudieron medir la cantidad de calor producido por una cobaya, determinando la cantidad de hielo fundido en un determinado periodo de tiempo. La calorimetría indirecta en función del valor calórico de los alimentos consumidos, midiendo el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de dióxido de carbono (VCO_2) para estimar el gasto energético procede de inicios del siglo XX (2, 3). La medición del VO_2 se puede considerar como válida por no existir prácticamente reservas corporales (4-8); en cambio, la medición del VCO_2 hay que tenerla en consideración, debido a la existencia de importantes reservas en forma de tampón bicarbonato para la regulación del pH (9). Por lo tanto, con esa metodología pueden existir problemas en la estimación de la oxidación de los diferentes sustratos energéticos durante el ejercicio.

La aplicación de la calorimetría indirecta y las ecuaciones estequiométricas han servido para valorar la adaptación al ejercicio aeróbico en unas pocas intensidades (10-14), pero no sobre todo el rango aeróbico del ejercicio. Por lo tanto, se ha aplicado de una manera poco funcional para explicar las adaptaciones aeróbicas generadas en los deportistas. Esta metodología tampoco parece que haya sido aplicada en estudios realizados con triatletas y en muy pocos estudios relacionados con ciclistas (14-17).

Los lípidos y los carbohidratos son los principales sustratos energéticos del metabolismo aeróbico que resintetizan el ATP en la musculatura esquelética. La utilización relativa de los mismos durante el ejercicio puede variar de manera importante y depende, fundamentalmente, de la intensidad relativa de trabajo y de su duración (10, 11, 18). También hay diferencias entre géneros, las mujeres tienen un mayor consumo intramuscular de triglicéridos durante el ejercicio que los hombres (19) y una menor utilización de glucógeno muscular (20).

En las especialidades de resistencia de larga duración, poseer una gran capacidad para metabolizar carbohidratos es determinante para el rendimiento, pero también lo es la capacidad de economizar este sustrato como efecto de una mayor capacidad de utilización de lípidos o ritmo de oxidación de grasas (21-25).

En la literatura se ha sugerido que el entrenamiento aeróbico produce unas adaptaciones específicas sobre el ritmo de oxidación de grasas y carbohidratos. Concretamente, el ritmo de oxidación de grasas aumenta para la intensidad de ejercicio específica a la que se realiza entrenamiento (probablemente por debajo del umbral anaeróbico) (22, 26), mientras que el ritmo de oxidación de carbohidratos parece ser que no se adapta de manera tan específica como las grasas, sino que tiene un efecto de adaptación global sobre el metabolismo glucolítico (26).

El entrenamiento de resistencia aeróbica está presente en la programación del entrenamiento de la mayoría de deportes. En algunas especialidades deportivas las diferentes manifestaciones de resistencia se desarrollan de manera residual, como en el fútbol, para soportar la duración del partido y para recuperar rápidamente los esfuerzos intermitentes de alta intensidad (27); en cambio, en otros, las diferentes manifestaciones de resistencia aeróbica son la base del rendimiento, como en el ciclismo de ruta (28) y el triatlón (29). Además, es bien conocido que las grasas y los carbohidratos son los principales sustratos energéticos que se metabolizan en la musculatura esquelética durante el ejercicio (30). Los sistemas de producción de potencia mecánica que mantienen el esfuerzo en ciclismo de pista, el triatlón y en el fútbol son, prioritariamente, la glucólisis aeróbica y la lipólisis (31). No obstante se conoce que la mejora del metabolismo lipídico provoca una mejora en la economía de glucógeno, el cual puede ser utilizado al final de los eventos por si la intensidad de la actividad deportiva aumenta.

Diferentes estudios publicados previamente han sugerido que el entrenamiento específico en diferentes deportes puede provocar diversos efectos de adaptación, variables según niveles de entrenamiento, en el ritmo de oxidación

de grasas en todo el rango de intensidades aeróbicas. Además, las diferentes adaptaciones pueden ser discriminadas mediante la metodología propuesta (17, 32, 33). A pesar de estos resultados previos, no existen estudios que hayan evaluado la adaptación aeróbica al ejercicio en todo el rango de intensidades a medio o largo plazo.

Las características genéticas también pueden determinar diferentes aspectos en el rendimiento aeróbico. Recientemente algunos investigadores como Rankinen *et al.*, en 2006 (34, 35), han sugerido que el genotipo CYP3A5 y el fenotipo CYP3A pueden estar relacionados con la adaptación del metabolismo lipídico al ejercicio.

Se ha observado que los deportistas tienen un ritmo de oxidación de grasas menor a intensidades bajas y altas, 25 % y 85 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ respectivamente, en relación a intensidades moderadas (65 % $VO_{2m\acute{a}x}$) (10, 33, 36). Y existe una intensidad relativa individual en la que se produce el máximo ritmo de oxidación de grasas ($G_{m\acute{a}x}$).

Hasta hace pocos años se había medido el ritmo de oxidación de grasas en deportistas pero utilizando una metodología poco precisa, midiendo dos (22, 33, 37), tres (10, 38), o cuatro (12, 39) intensidades relativas de trabajo.

Las ecuaciones estequiométricas se han utilizado para estimar el ritmo de oxidación de grasas y carbohidratos (HC) durante el ejercicio aeróbico (13). Estas metodologías están hoy en día todavía vigentes y se utilizan en el mundo de la valoración funcional de los deportistas, por su gran sencillez y funcionalidad. A priori, la calorimetría indirecta presenta algunos problemas referentes a la medición del equilibrio entre el gas expirado y sus reservas corporales.

Mediante esta técnica (40) se observa que la relación $^{13}C / ^{12}C$ del CO_2 expirado solo se equilibra ligeramente a la relación $^{13}C / ^{12}C$ del CO_2 producido en los tejidos (9), particularmente en reposo, debido al bajo volumen de CO_2 producido. Teniendo en cuenta este retraso entre la producción de $^{13}CO_2$ en los tejidos y el expirado, la metodología respiratoria de razón isotópica ($^{13}C / ^{12}C$) solo

debe ser utilizada en situaciones de reposo. Si esta técnica se utiliza bajo las condiciones sugeridas, se minimiza el problema con las reservas de CO₂ corporales y la metodología en cuestión resulta válida para trazar mediante el ¹³C la oxidación de glucosa y mediante el análisis del CO₂ marcado que se obtiene en la respiración, se puede cuantificar de manera precisa lo oxidado en los tejidos (41). Mediante esta metodología y junto a las ecuaciones estequiométricas se puede estimar de manera válida el ritmo de oxidación de los diferentes sustratos energéticos durante el ejercicio (10).

No obstante, la utilización de la técnica respiratoria de la razón isotópica (¹³C / ¹²C) resulta ser más complicada y menos funcional que la utilización de la calorimetría indirecta junto a las ecuaciones estequiométricas. Por este motivo resulta interesante conocer la validez de esta metodología respecto a una técnica de referencia como la respiratoria de razón isotópica (¹³C / ¹²C). En este sentido, Romijn *et al.* (10), en 1993, validaron la calorimetría y las ecuaciones estequiométricas para una intensidad relativa del ejercicio de entre el 80 y el 85 % del VO_{2máx} mediante la técnica de la razón isotópica ¹³C / ¹²C. No obstante, no existen estudios en los que se haya evaluado la concordancia entre ambas metodologías para el resto de intensidades relativas del ejercicio y es necesario hacer un estudio de validación para cada una de las intensidades del ejercicio (40-100 % VO_{2máx}). Esta Tesis Doctoral se incluye en un proyecto más amplio que pretende realizar la mencionada validación.

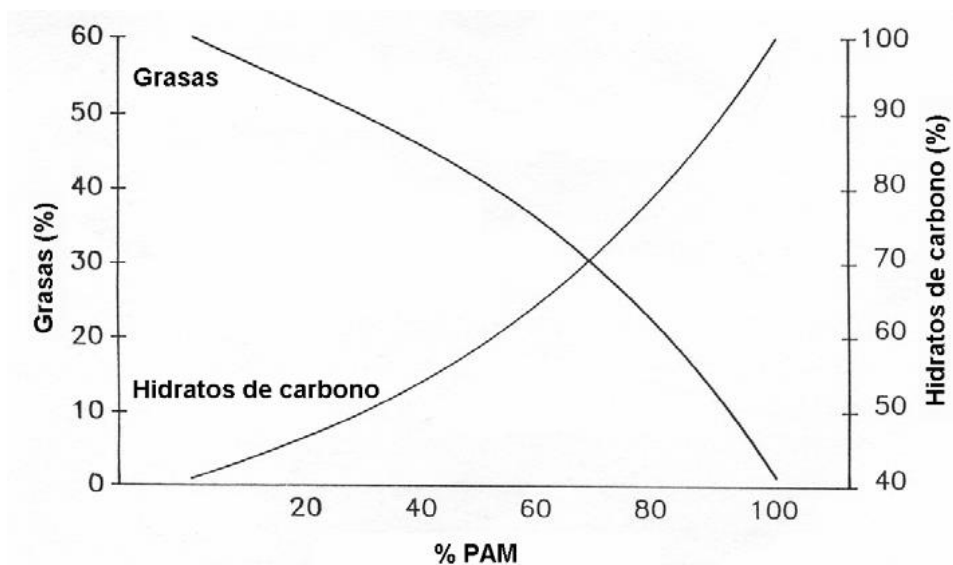
En la actualidad está muy extendida la utilización de ambas metodologías en el mundo del deporte, durante la última década cabe destacar los estudios del grupo del profesor F. Péronnet (42), en Montreal, y del profesor AE. Jeukendrup (43), en Birmingham. No obstante, sería muy interesante conocer si ambas metodologías son intercambiables para todas las intensidades relativas del ejercicio, ya que si así lo fuera, la calorimetría indirecta junto a las ecuaciones estequiométricas cobraría una especial relevancia en la estimación del ritmo de oxidación de grasas y carbohidratos en el deporte, debido a su sencillez y funcionalidad.

1.1 Punto de cruce (crossover).

El punto de cruce es un concepto interesante cuya aplicación en las especialidades de resistencia de media, larga y muy larga duración se ha valorado de gran utilidad. La utilización relativa lípidos/carbohidratos aumenta conforme la intensidad relativa del esfuerzo disminuye. La intensidad relativa a la cual la oxidación de lípidos y carbohidratos se iguala es definida como *cruce metabólico* (44, 45), por encima del cual se consume de forma prioritaria carbohidratos (10, 33) y, por debajo, lípidos (10, 46) (Figura 1-1).

El balance de carbohidratos y la utilización de la grasa para la producción de energía varían en dependencia de intensidad del ejercicio, el entrenamiento recibido o el estado de la persona; esto ha sido aceptado desde la década de 1930. En reposo, más del 50 % de los requerimientos metabólicos deriva de la oxidación de las grasas, lo que podría indicar que en este estado, existe una alta concentración de ácidos grasos plasmáticos. Sin embargo, no ocurre así, ya que solo el 30 % de los ácidos grasos provenientes de la lipólisis aparecen en el plasma. El 70 % restante, es reesterificado, es decir, es utilizado para la nueva formación de triglicéridos.

Figura 1-1. Esquema del concepto Cruce Metabólico (Modificado de Brooks y Mercier (44) (PAM: Potencia aeróbica máxima.)



En el ejercicio, en cambio, si es de baja intensidad, se produce un aumento en la concentración de ácidos grasos plasmáticos por la lipólisis producida en el tejido adiposo y por el aumento del flujo sanguíneo a dicho tejido. Esto genera una mayor oferta de ácidos grasos disponibles para la oxidación y, por tanto, el porcentaje de reesterificación disminuye, pudiendo incluso desaparecer. El incremento progresivo de la intensidad relativa de trabajo produce un cambio en la utilización de los sustratos energéticos mediante los diferentes sistemas de producción de potencia (47). A bajas y medias intensidades el porcentaje de lípidos utilizados es mayor respecto al porcentaje de carbohidratos y, conforme aumenta la intensidad del esfuerzo, aumenta el porcentaje de carbohidratos utilizado, llegando a un punto en que el porcentaje de oxidación de carbohidratos es mayor que el de las grasas (10, 12, 47, 48).

La lipólisis originada durante el ejercicio, ya sea en el tejido adiposo o de los triglicéridos intramusculares se encuentra controlada por la acción de la LPLhs (Lipoprotein-lipasa hormono-sensible), que se activa por la estimulación de receptores beta-adrenérgicos, debido al incremento de los niveles de catecolaminas circulantes.

Los cambios en el uso de nutrientes durante el ejercicio de baja intensidad, pueden ser explicados, al menos en parte, por los cambios manifestados en las concentraciones hormonales. Esta variación en la secreción de hormonas determinará en qué grado es el uso de un nutriente sobre otro.

Al comienzo del ejercicio, los carbohidratos constituyen el nutriente que cubre las mayores demandas energéticas durante la actividad. Esto ocurre, ya que las primeras hormonas que aumentan en el plasma son las catecolaminas, es decir adrenalina y noradrenalina, posteriormente se produce un incremento en los niveles de glucagón, por lo que se facilita el efecto glucogenolítico. De este modo los carbohidratos aportan la mayor cantidad de energía intraesfuerzo y, en menor proporción, se realiza un aporte calórico a partir de la oxidación de ácidos grasos.

Transcurridos 15-20 min de actividad, los niveles de hormona del crecimiento comienzan a elevarse en plasma. Esta hormona promueve una disminución en la utilización de carbohidratos y un incremento en la utilización de lípidos. Esto genera alrededor de los 30 min. el llamado crossover, cruce metabólico o cruce de nutrientes. Este punto, representa el momento de la disminución en porcentaje en el uso de los carbohidratos como fuente energética y el incremento en la utilización de los lípidos para satisfacer las demandas calóricas de la actividad; por lo que, a partir de ahora la relación carbohidratos-grasas se invierte en relación a lo que se manifestaba al inicio del ejercicio.

Se argumenta que mientras que los sujetos entrenados pueden utilizar menos carbohidratos que sus homólogos sin entrenamiento durante el ejercicio de baja o moderada intensidad, esto no es cierto durante el ejercicio de alta intensidad.

Brooks y Mercier , en 1994, publican un modelo al que llaman Crossover o cruce metabólico (44). Parece ser que este fenómeno está favorecido en gran medida por la acumulación muscular de hidrogeniones, los cuales provocan la inhibición de la movilización de los AGL reduciendo su oxidación muscular (49). Las intensidades relativas superiores al umbral láctico (UL) producen un incremento progresivo de la glucólisis anaeróbica, la cual está acompañada por el metabolismo aeróbico para mantener niveles adecuados de ATP (50, 51), disminuyendo de forma importante el ritmo de oxidación de grasas (10, 52, 53).

Uno de los interrogantes planteados por Brooks y Mercier , en 1944 (44) fue la correlación existente entre el concepto de cruce metabólico con alguna intensidad relacionada con los valores de lactato utilizados tradicionalmente en la determinación de las intensidades de entrenamiento. Coggan *et al.* en 1992 (54) ya había sugerido la posible relación entre el umbral láctico y el concepto de cruce metabólico y González Haro *et al.*, en 2006 , evidenciaron que la intensidad relativa a la que se ha encontrado el concepto de cruce metabólico no es significativamente diferente a la del concepto de ULI (Umbral láctico individual) estudiado ($75,9 \pm 6,4$ vs. $75,2 \pm 6,6$ % $VO_{2máx}$, respectivamente). Este hallazgo abre una nueva perspectiva

para la prescripción de ejercicio físico en el ámbito de la salud o la determinación de zonas de entrenamiento para deportistas de especialidades de resistencia de media y larga duración (29, 32).

Por otra parte, en cuanto a la intensidad absoluta donde se produce el cruce metabólico, no se han encontrado diferencias significativas entre los grupos de estudio, ni expresado en producción de potencia, ritmo de oxidación de grasas o de carbohidratos. Tampoco cuando la intensidad relativa se expresó en % $VO_{2m\acute{a}x}$. Este hecho puede ser debido a la gran variabilidad del grupo de estudio.

En series se ha obtenido el crossover y una relación con el UL similares a los valores de crossover y utilizados tradicionalmente en la determinación de las intensidades de entrenamiento sugeridos por Coggan *et al.* en 1992 (54). El lactato en sangre se acumula cuando el ejercicio intenso excede entre un 50 y un 60 % de la $VO_{2m\acute{a}x}$ en sujetos no entrenados y en un 70 a un 80 % de la $VO_{2m\acute{a}x}$ en individuos entrenados. Este cambio brusco determina el UL y puede proporcionar un medio con que juzgar la intensidad del ejercicio (el estímulo del entrenamiento) (55).

El UL se expresa generalmente en términos del % $VO_{2m\acute{a}x}$ en el que tiene lugar. La capacidad para hacer ejercicio a una intensidad elevada sin acumulación de lactato es beneficiosa para el deportista puesto que la formación de lactato contribuye a la fatiga. En consecuencia, un UL del 80 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ indica una mayor tolerancia al ejercicio que un umbral del 60 % del $VO_{2m\acute{a}x}$. Generalmente, en dos individuos con el mismo consumo máximo de oxígeno, la persona con el UL más elevado muestra la mejor capacidad de resistencia.

Por el propio concepto, el crossover, no es un punto inflexible, sino que puede modificarse en el tiempo según haya o no entrenamiento previo y el nivel de entrenamiento o el sexo (56). Es decir que puede generarse, como adaptación una mayor eficiencia en el tiempo y en el tipo de nutriente utilizado durante la actividad. Contrariamente, el sedentarismo, provocará un retardo temporal en el cambio del uso de nutrientes más allá de los 30 min., por lo que las demandas energéticas se realizarán, en mayor medida, movilizand o las reservas de

carbohidratos y, en menor medida, las de lípidos. Se ha utilizado para desarrollar un modelo de energía del sustrato en la que los efectos de la intensidad del ejercicio, el sexo, entrenamiento de resistencia y la nutrición son coordinados y regulados. El concepto del crossover sostiene que durante las condiciones de reposo, en el músculo y en todo el cuerpo en general, las grasas son la principal fuente de combustible. Pero, a medida que aumenta la intensidad del ejercicio, en los músculos se produce un cambio (crossover) de las formas de energía como fuente de combustible y su dependencia de las grasas y carbohidratos. En este contexto, se utilizan algunos aminoácidos esenciales, tales como la leucina, pero en general la mayoría de los aminoácidos no son importantes fuentes de energía muscular (44, 56-59).

1.2 Lípidos y ejercicio.

1.2.1 Lípidos: Generalidades

A diferencia de los combustibles tipo carbohidratos, que entran en el organismo principalmente como glucosa, o azúcares que se convierten en glucosa, los combustibles lipídicos son biomoléculas heterogéneas difíciles de definir estructuralmente en lo referente a la longitud de su cadena, ramificación y saturación; son químicamente diversos, siendo el más simple los ácidos grasos.

El catabolismo de los lípidos es un proceso principalmente mitocondrial, aunque también ocurre en los peroxisomas. Utilizando diferentes procesos de transporte específicos para la longitud de la cadena y enzimas catabólicas, las principales vías de catabolización de los ácidos grasos implican su degradación oxidativa en unidades de dos carbonos, un proceso conocido como β -oxidación. La β -oxidación es una secuencia de cuatro reacciones en la que al final se separan fragmentos de dos carbonos desde el extremo carboxilo ($-\text{COOH}$) de la molécula; estas cuatro reacciones se repiten hasta la degradación completa de la cadena. El nombre de beta-oxidación deriva del hecho de que se rompe el enlace entre los carbonos alfa y beta (segundo y tercero de la cadena, contando desde el extremo carboxílico), se oxida el carbono beta (el C3) y se forma acetil-CoA.

En la mayoría de los tejidos, las unidades de acetil-CoA se emplean para la producción de ATP en la mitocondria (ciclo de los ácidos tricarboxílicos). En el hígado, el acetil-CoA se cataboliza a cuerpos cetónicos, principalmente acetoacetato y β -hidroxibutirato, a través de una vía mitocondrial denominada cetogénesis. Los cuerpos cetónicos se exportan desde el hígado para el metabolismo energético de los tejidos periféricos (60).

Los lípidos son insolubles en agua pero solubles en disolventes orgánicos. Contienen una cadena larga de grupos hidrocarbonados, siendo los más comunes en la dieta humana los de 12 a 20C. La mayoría de los lípidos son hidrófobos, así como anfipáticos, a diferencia de los triglicéridos (TG) que son únicamente hidrófobos. Los lípidos anfipáticos contienen tanto una región polar, la cabeza que es hidrófila, y una región no polar, las colas que son hidrófobas. La región hidrófoba de los lípidos es la que presenta solo átomos de carbono unidos a átomos de hidrógeno, como la larga "cola" alifática de los ácidos grasos o los anillos de esterano del colesterol; la región hidrófila es la que posee grupos polares o con cargas eléctricas, como el hidroxilo ($-\text{OH}$) del colesterol, el carboxilo ($-\text{COO}-$) de los ácidos grasos, el fosfato ($-\text{PO}_4-$) de los fosfolípidos, etc. (61).

Los lípidos se encuentran principalmente en tres compartimentos del organismo: el plasma, el tejido adiposo y las membranas biológicas. Los AGL son la forma más simple de los lípidos, (localizados fundamentalmente en el plasma), los TG (la forma de almacenamiento de los lípidos ubicados principalmente en el tejido adiposo) y los fosfolípidos (la clase principal de los lípidos de membrana en todas las células) (62).

- Lípidos de almacenamiento: Incluyen los ácidos grasos, los triglicéridos y las ceras. Los ácidos grasos libres (AGL) y sobre todo los TG forman la reserva energética corporal para ser utilizada como energía durante el ejercicio (62, 63).
- Lípidos estructurales que se componen de glicerofosfolípidos, esfingolípidos y esteroides. Los glicerofosfolípidos son un componente importante de las membranas biológicas que intervienen en la contracción

del músculo liso y la coagulación de la sangre, entre otras cosas. Los esfingolípidos son abundantes en los tejidos del sistema nervioso central, particularmente en las vainas de mielina. Los esteroides, el colesterol es el más común, son un componente importante de las membranas celulares. El colesterol ofrece rigidez de membrana y sirve como un precursor para muchas hormonas esteroideas tales como testosterona y estradiol (62, 63).

- Hormonas esteroideas, isoprenoides y eicosanoides, estas últimas implicadas en la vasodilatación y la vasoconstricción de los vasos sanguíneos y en la actividad plaquetaria (62, 63).

1.2.2 Los ácidos grasos.

Son un grupo de lípidos incluidos entre aquellos que poseen de 4 a 36C con un grupo carboxílico al final (los de 12 a 20C son los más comunes en los seres humanos). Su fórmula básica es $CH_3-(CH_2)_n-COOH$. Se comportan como ácidos débiles y se disocian ionizándose a un pH fisiológico. Los ácidos grasos pueden ser saturados o insaturados y poseen generalmente una estructura lineal, pero también puede ser ramificada.

La oxidación de los AGL es un mecanismo clave para la obtención de energía metabólica (ATP) por parte de los organismos aeróbicos. Dado que los ácidos grasos son moléculas muy reducidas, su oxidación libera mucha energía; en los animales, su almacenamiento en forma de triacilgliceroles es más eficiente y cuantitativamente más importante que el almacenamiento de glúcidos en forma de glucógeno.

Las personas que consumen una dieta normal de tipo occidental obtienen cerca del 30 al 40 % de su requerimiento diario de energía de los lípidos en forma de AGL y, que constan de oleico (40 %), palmítico (25 %), esteárico (10 %), linoléico (10 %) y una mezcla de ácidos grasos insaturados y saturados de longitud de cadena 12 a 20C (64). Los ácidos grasos insaturados se caracterizan por poseer dobles enlaces en su configuración molecular. Éstas configuraciones son fácilmente identificables, ya que los dobles enlaces hacen que su punto de fusión sea menor

que los del resto. Se presentan como líquidos, se denominan aceites. Este tipo de alimentos disminuyen el colesterol en sangre y también son llamados ácidos grasos esenciales.

El organismo necesita ácidos grasos mono y poliinsaturados, además de ácidos grasos saturados. Algunos de estos se deben obtener de la dieta; estos ácidos grasos insaturados (linoléico y linolénico) se conocen como ácidos grasos esenciales. El sistema de desaturación requiere oxígeno molecular, NADH y citocromo B5. Tanto el proceso de desaturación como el de alargamiento de la cadena tienen lugar en el retículo endoplásmico.

En el ser humano, el sistema de la desaturasa no puede introducir dobles enlaces entre átomos de carbono situados entre el carbono 9 y el carbono ω (metilo terminal) La mayor parte de las insaturaciones tienen lugar entre los carbonos 9 y 10. La desaturasa humana es incapaz de introducir enlaces dobles más allá del carbono 9. Por otra parte se requieren dos tipos de ácidos grasos (los que tienen un enlace doble en el carbono 3 contado desde el extremo metilo [ácidos grasos ω 3] y en el carbono 6 contado desde el extremo metilo [ácidos grasos ω 6]) para la síntesis de eicosanoides (ácidos grasos C20), precursores de moléculas importantes como las prostaglandinas, los tromboxanos y los leucotrienos. Por tanto, los ácidos grasos ω -3 y ω -6 (o sus precursores) deben administrarse con la dieta. Estos se obtienen de aceites vegetales de la dieta que contienen el ácido graso ω -6, el ácido linoléico, el ácido graso ω -3, el ácido linolénico. El ácido linoléico se convierte en una serie de reacciones de elongación y desaturación en ácido araquidónico, el precursor para la síntesis de otros eicosanoides en el hombre. La elongación y la desaturación del ácido linolénico da lugar al ácido eicosapentaenoico, que es un precursor de otra serie de eicosanoides (61).

1.2.3 Los triglicéridos.

Son los constituyentes principales de los aceites vegetales y las grasas animales. Los TG tienen una densidad más baja que el agua (flotan sobre el agua), y pueden ser sólidos o líquidos a la temperatura normal del ambiente. Cuando son

sólidos se llaman "grasas" y cuando son líquidos se llaman "aceites". Un triglicérido, también llamado triacilglicérido, es un compuesto químico que consta de una molécula de glicerol y de tres ácidos grasos.

Debido a su hidrofobicidad, los TG se unen formando gotitas de lípidos en los adipocitos, que son células especializadas que se encuentran en el tejido adiposo. Muchas de estas gotículas de lípidos se encuentran cerca de las mitocondrias en las células que requieren ácidos grasos para las actividades celulares. La mayor parte del tejido adiposo se encuentra debajo de la piel y en la cavidad abdominal. El tejido adiposo subcutáneo tiene una doble función, sirve como almacenamiento de energía, y proporciona aislamiento térmico (25).

1.2.3.1 Depósito de triglicéridos.

Dentro de los depósitos lipídicos del organismo, los del tejido adiposo y del músculo son los que pueden aportar la cantidad más significativa de AGL durante el ejercicio.

A. El tejido adiposo representa la mayor área de almacenamiento de TG del organismo humano. Los adipocitos ubicados dentro del tejido adiposo almacenan los TG. Tras la estimulación por hormonas lipolíticas, como la adrenalina (65-67) que actúa sobre los adrenoreceptores (68) durante el ejercicio, estos adipocitos liberan AGL y glicerol al plasma. El glicerol al ser soluble en agua se libera en el plasma llegando al hígado donde se oxida (10). Los ácidos grasos se unen a la albúmina. Otras lipoproteínas como los quilomicrones transportan los lípidos al hígado desde donde se distribuyen al resto de células del cuerpo, sobre todo las adiposas y musculares en forma de lipoproteínas VLDL, IDL, LDL y HDL.

B. En el músculo los ácidos grasos se depositan tanto dentro de las células como en las fibras musculares. La procedencia de los ácidos grasos disponibles a partir de las fibras musculares no se conoce con precisión porque es difícil distinguir si los ácidos grasos proceden a partir de las gotitas de lípidos en las fibras musculares o desde los adipocitos entre la fibras (69, 70).

Hace tiempo que se estableció que los ácidos grasos de las fibras musculares de los grandes grupos musculares contribuían con una importante cantidad de energía durante el ejercicio de moderada intensidad (10, 69-71).

En contraste con la liberación de AGL a partir de los TG del tejido adiposo, los TG musculares parecen estar controlados exclusivamente por el sistema adrenérgico a través β -adrenoceptores (68, 72).

La utilización de los TG musculares se produce principalmente durante la contracción rápida de las fibras musculares (tipo II-A) y en menor medida durante la contracción lenta. Las fibras tipo I utilizan más ácidos grasos procedentes de los adipocitos y tienen más dependencia de la intensidad del ejercicio (73).

La Lipoprotein-lipasa o LPL es una enzima clave en la hidrólisis de los quilomicrones y TG de las lipoproteínas de muy baja densidad que descompone triacilglicerol a AGL y glicerol, liberándolos en músculo y tejido adiposo (74).

Las fibras de tipo I-A tienen una baja actividad LPL y, por tanto, son incapaces de utilizar los TG circulantes liberados por los adipocitos, los quilomicrones y TG de las VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) a una velocidad suficiente para satisfacer las demandas metabólicas.

Por otro lado, las fibras de tipo I tienen niveles muy altos de LPL y, por lo tanto, los TG son la principal fuente de lípidos utilizada por estas fibras durante la actividad aeróbica. Hay una relación lineal positiva entre las VLDL y TG (73).

C. Las lipoproteínas de muy baja densidad también conocidas como VLDL (del inglés very low-density Lipoprotein) son complejos macromoleculares, no procedentes de la absorción intestinal. Son sintetizadas por el hígado, transportan lípidos endógenos, TG, ésteres de colesterol, proteínas, ácidos grasos y fosfolípidos, principalmente hacia el músculo esquelético.

Tienen un pequeño diámetro, entre 30 y 100 nm, una baja densidad, aunque mayor que la de los quilomicrones, (entre 0.940 y 1.019) y están compuestas de

lípidos en un 90 % y el 10 % restante de proteínas específicas. Su componente lipídico fundamental son los TG (52 %), de origen endógeno, aunque contienen un 22 % de colesterol libre y esterificado. Son las precursoras de las LDL.

Las lipoproteínas contienen cantidades variables de TG dependiendo de la densidad de la lipoproteína. Las VLDL son la principal fuente de circulación de TG endógenos en ayuno.

Esto difiere de la condición postprandial donde los quilomicrones, que se forman dentro de las células de la mucosa intestinal, actúan para llevar TG exógenos a través del sistema linfático (73).

Finalmente, los quilomicrones se vierten en la circulación portal y llegan a los tejidos periféricos (grasa y músculo), donde son catabolizados; los TG son liberados y almacenados en los adipocitos.

Las VLDL se convierten rápidamente en lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL), las cuales contienen bajos niveles de TG. Las VLDL contribuyen muy poco a los niveles circulantes de TG (73) y no son considerados una fuente importante de energía potencial durante el ejercicio. Los investigadores han tenido dificultades para evaluar si los AGL en plasma son el resultado de la hidrólisis de las lipoproteínas o de liberación de ácidos grasos del tejido adiposo. Sin embargo, parece que solo un 10 % de la oxidación de los lípidos es el resultado de la hidrólisis de TG a partir de fuentes de lipoproteínas (71, 73, 75).

D. Fibras del músculo esquelético: Los depósitos de lípidos que se encuentran en los adipocitos intercalados entre las fibras del músculo esquelético no contribuyen con una gran cantidad de AGL para los músculos activos. La absorción y la oxidación de los AGL liberados de estos adipocitos, en el espacio intersticial, sin estar unidos a la albúmina plasmática nunca ha sido demostrada. No obstante, este proceso es improbable que se produzca debido a los bajos niveles intersticiales de albúmina (73).

E. Las cetonas de plasma y los cetoácidos se sintetizan en el hígado por la condensación de 2 moléculas de acetil-coenzima A (acetil-CoA), son transportadas por la sangre y utilizadas fácilmente como fuente de energía por el corazón y los riñones. Esto ocurre cuando el ciclo del ácido tricarbóxico tiene exceso de acetil-CoA, proporcionado por β -oxidación, y ya no tiene la capacidad o el suministro de productos intermedios necesarios para metabolizar esta molécula. Como resultado, se forman cuerpos cetónicos. Las cetonas y los cetoácidos no se producen, o metabolizan en poblaciones que practican ejercicio de forma saludable (76). Las cetonas se producen en grandes cantidades cuando un individuo está en ayunas durante un período prolongado de tiempo (4 días) (25), como cetonas, cetoácidos, y no se consideran parte del pool de TG de energía.

1.2.4 AGL. Metabolismo y lipólisis.

Existen grandes diferencias entre los individuos en sus respuestas metabólicas al ejercicio. En personas jóvenes sanas estas respuestas vienen determinadas en gran medida por factores genéticos y el nivel de entrenamiento físico. Cuanto más alto sea el nivel de entrenamiento, mayor es la proporción de energía derivada de la oxidación de los lípidos en cualquier ejercicio de intensidad submáxima. En general, la oxidación de AGL en plasma puede proporcionar más de la energía necesaria durante el ejercicio de baja intensidad, es decir, menos del 30 % del $VO_{2máx}$, con poca, e incluso ninguna utilización de substratos intramusculares y con la oxidación mínima de glucosa en plasma (10, 77).

Durante el ejercicio moderadamente intenso, requiriendo del 50 al 70 % del $VO_{2máx}$, y una duración de 60 a 120 min, la oxidación de los lípidos proporciona aproximadamente la mitad de la energía necesaria (del 40 al 60 % de la energía) (10, 53, 71, 78), con TG intramusculares, que proporcionan el 50 % o más del total de AGL oxidados (10, 53, 71).

Durante el ejercicio aeróbico de alta intensidad, del 75 al 85 % del $VO_{2máx}$ (por encima del UL), la liberación de AGL del tejido adiposo al plasma es menor que durante el ejercicio leve o de moderada intensidad y, por tanto, los TG así como la

oxidación muscular de AGL plasmáticos son inferiores a los utilizados al 50-70 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ (por debajo de UL) (10, 53). Una de las explicaciones propuestas para la disminución en la liberación de AGL desde el tejido adiposo cuando aumenta la intensidad del ejercicio por encima del UL es que el lactato aumenta la reesterificación de AGL (52, 79). También es posible que la vasoconstricción en el tejido adiposo produzca una disminución de transporte de los AGL fuera de mismo (10, 80). Otro mecanismo, además de la menor disponibilidad de AGL plasmáticos, que puede jugar un papel en la menor tasa de oxidación de los lípidos en comparación con el ejercicio de intensidad moderada, es un aumento del piruvato derivado del acetil-coenzima (Co) A para su entrada en el ciclo del citrato (81).

En cualquier ejercicio de intensidad submáxima, la proporción del total de energía derivada de la oxidación de lípidos es mayor en los sujetos entrenados que en los sujetos sin entrenar, lo que resulta en un menor agotamiento de las reservas de glucógeno cuando el sujeto está entrenado. Durante el ejercicio de intensidad moderada y de larga duración, es decir, del 50 al 70 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ (por debajo del UL), las contribuciones de glucógeno intramuscular y de los TG a la energía utilizada por los músculos en ejercicio disminuyen progresivamente, mientras que la utilización del componente plasmático, en especial AGL, aumenta progresivamente (10, 81).

Durante el ejercicio, la elevación de los AGL en el plasma tiene un poderoso efecto de ahorro de glucógeno (82-84), que está probablemente mediado a través del ciclo glucosa-ácidos grasos (85-87). Este efecto ha sido demostrado mediante el aumento de AGL plasmáticos por medio de una ingesta rica en lípidos seguida de una inyección de heparina (82-84). Sin embargo, la única manera de que los AGL plasmáticos puedan aumentar mediante la dieta; es con una dieta baja en carbohidratos o por el ayuno, que son contraproducentes porque tienen como resultado el agotamiento de glucógeno (88).

Havel *et al.* (89) demostraron que los AGL procedentes del metabolismo y de la lipólisis de los lípidos son la principal fuente de energía utilizada durante el ejercicio o en el estado post-absortivo. Por otra parte, el tejido muscular hidroliza

los TG endógenos y oxida los AGL durante el ejercicio. Durante la recuperación, estos músculos utilizan TG exógenos y los AGL en el plasma se utilizan para restaurar las reservas de lípidos (90).

Durante el ejercicio de baja intensidad (25 a 40 % del $VO_{2m\acute{a}x}$), la tasa en plasma de AGL es suficiente para explicar la mayor parte de los lípidos metabolizada. Sin embargo, durante un trabajo más intenso (65 % del $VO_{2m\acute{a}x}$) hay una ligera disminución en la cantidad de AGL.

La oxidación de los lípidos es de aproximadamente del 40 al 65 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ en comparación con el ejercicio a 25 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ (10). El resultado es que en intensidades más altas de trabajo hay un mayor aporte de TG musculares al total de la oxidación de lípidos.

Los AGL en plasma representan sólo el 50 al 60 % de los AGL totales oxidados durante los primeros 60 min de ejercicio al 65 % $VO_{2m\acute{a}x}$. Sin embargo, durante el ejercicio prolongado (1 a 2 horas) de intensidad moderada (65 % $VO_{2m\acute{a}x}$) se ha demostrado que los AGL en plasma se han convertido en la fuente predominante de combustible, y más aún en estado de ayuno (10).

Finalmente, a intensidades de trabajo más altas (por ejemplo 85 % del $VO_{2m\acute{a}x}$) difíciles de mantener durante 1 a 2 horas, la mayor parte de la energía requerida procede de fuentes de carbohidratos. Este es un resultado del desplazamiento de contracción de las fibras musculares de tipo I y tipo IIa a las fibras tipo IIb para esta intensidad de ejercicio. No obstante, una cantidad importante de energía todavía está derivando de la oxidación de lípidos, por lo general entre un 25 - 30 %.

La tasa de turnover de los ácidos grasos plasmáticos es aproximadamente un 25 % inferior en el ejercicio al 85 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ que al 65 % del $VO_{2m\acute{a}x}$, por lo tanto, una gran cantidad de los lípidos oxidados durante el ejercicio de alta intensidad se obtiene de fuentes de AGL no plasmáticos (10, 11, 32).

1.2.5 Regulación hormonal de los ácidos grasos en el ejercicio:

En contraste con lo regulada y precisa que es la producción y la concentración plasmática de glucosa durante el ejercicio, la lipólisis de los TG en los adipocitos, la liberación de AGL en la sangre y la concentración de AGL en el plasma no están muy bien adaptados a las necesidades de energía (10, 81). Los AGL plasmáticos, inicialmente y en general, descienden durante y después del ejercicio vigoroso y del ejercicio prolongado. Estos AGL aumentan progresivamente a medida que aumentan las tasas de lipólisis de los adipocitos. El aumento de la lipólisis y la liberación de AGL están mediados tanto por el aumento de los niveles de catecolaminas como por la disminución de la concentración plasmática de insulina, que se producen durante el ejercicio, y puede resultar en un aumento en el plasma de AGL a niveles de $\sim 1,5$ mM después de 2 h o más de ejercicio (10, 81). Debido a que la tasa de absorción de AGL y su oxidación por el músculo está en función de la concentración plasmática de AGL, la contribución de los mismos aumenta progresivamente por dicha oxidación en los músculos en trabajo.

Sorprendentemente, durante un ejercicio de 2 horas y moderada intensidad, con una $VO_{2\text{máx}}$ del 50 al 75 %, los AGL en plasma suelen aportar menos de la mitad de los lípidos oxidados, el resto proviene de los almacenes musculares de TG (10, 53, 71, 81, 91). Este hallazgo es contrario al esperado, las reservas de TG musculares son pequeñas, mientras que los TG del tejido adiposo contienen más cantidad y más energía que la que se puede utilizar durante una sesión de ejercicio, incluso en una persona muy musculada.

La contribución de los AGL en plasma aumenta durante el ejercicio prolongado como consecuencia de su aumento progresivo en el plasma, mientras que la contribución de los TG musculares disminuye a medida que se van agotado (10, 81).

A. Catecolaminas: La tasa de lipólisis es altamente dependiente de las acciones de varias hormonas que incluyen las catecolaminas: adrenalina, noradrenalina y dopamina, e insulina.

Durante el ejercicio de intensidad creciente y de larga duración, con tasas de trabajo por encima del 70 % del $VO_{2m\acute{a}x}$, los niveles plasmáticos de catecolaminas y el aumento de la actividad simpática neuronal crece de forma exponencial (67).

El nivel plasmático de adrenalina aumenta durante el ejercicio sostenido, sobre todo durante episodios muy largos de ejercicio. El nivel de estimulación hormonal también depende del modo de ejercicio (92).

Los trabajos con una gran masa muscular, como la ergometría en bicicleta con las dos piernas, producen unos niveles más altos de catecolaminas plasmáticas que los ejercicios con músculos pequeños como flexiones de brazos o de bíceps

Aunque el tiempo de un ejercicio parece tener un efecto directo en los niveles de AGL en la sangre, el mecanismo exacto por el cual la concentración de catecolaminas induce este aumento no se entiende bien.

Romijn *et al.* (10) indican que el ejercicio de baja intensidad (25 % del $VO_{2m\acute{a}x}$) se asocia con la mayor concentración de AGL en plasma.

B. Lactato: Es evidente que la regulación del metabolismo durante el ejercicio es compleja y aparecen otros factores que también influyen. Por ejemplo, un aumento de los niveles de lactato en plasma parece acompañar a los bajos niveles de AGL con mayores cargas de trabajo (52, 79).

Además, durante el ejercicio disminuye el flujo sanguíneo en el tejido adiposo y este puede ser también un factor (75). En contraste, la tasa de lipólisis en reposo está directamente relacionada con el nivel de estimulación de catecolaminas.

Durante el ejercicio de alta intensidad con cargas de trabajo altas hay un aumento de los niveles de lactato asociado con bajos niveles de AGL (52). Además, el lactato también está presente, pero en menos cantidad, durante el ejercicio de larga duración y baja intensidad. El lactato parece tener un efecto anti-lipolítico en el tejido adiposo. Si la glucosa y el glucógeno muscular no se utilizan para obtener

energía durante el ejercicio, los niveles de lactato en sangre limitan la cantidad de ejercicio o el trabajo total realizado. Por lo tanto, el lactato primeramente debe ser transportado al hígado y al músculo donde se convierte en glucógeno antes de su uso como fuente de energía. Además, el lactato disminuye el pH de la sangre que a su vez reduce o inhibe la actividad de las muchas enzimas de las vías de energía.

El resultado final es la fatiga muscular o la imposibilidad de realizar el trabajo. Al infundir lactato en perros, Issekutz *et al.* (79) observaron que el lactato inhibe la liberación de AGL estimulada por el ejercicio, igual que sucede en el estudio realizado por Boyd *et al.* (52) en seres humanos.

C. La insulina es otra hormona que regula la lipólisis. La acción de la insulina es opuesta a la de las catecolaminas, en el sentido de que es anti-lipolítica. Así, la insulina impide la lipólisis mediante una estimulación adrenérgica a través de una vía simpático adrenérgica en las glándulas suprarrenales (93). Los niveles de insulina disminuyen durante los primeros 30 a 40 min de un ejercicio prolongado y permanecen bajos en el $VO_{2máx}$ e incluso hasta la primera hora de la recuperación (65, 94). Esta reducción del nivel de insulina durante el ejercicio o entrenamiento puede explicar el turnover de los AGL plasmáticos durante los primeros 30 min de la actividad. Durante el ejercicio de larga duración, el nivel de insulina es invariable o disminuye ligeramente (65), a pesar de que la lipólisis aumenta progresivamente. Así, el nivel de insulina es poco probable que sea el mecanismo de control para la velocidad de lipólisis. Por ejemplo, los niveles de insulina disminuyeron de un 25 % a un 30 % durante los primeros 30 min de ejercicio en un cicloergómetro, en un grupo de sujetos varones no entrenados.

Esto fue acompañado por sólo un ligero incremento en la lipólisis durante el resto de las dos horas restantes de ejercicio (91). Por otra parte, los niveles de glicerol aumentaron casi cuatro veces durante los últimos 90 min de ejercicio, a pesar del aumento gradual de la insulina. Es evidente que el nivel de insulina durante el ejercicio desempeña un papel en la regulación de la lipólisis, pero su mecanismo es desconocido. Es probable que la disminución de los niveles de

insulina en las primeras etapas de ejercicio tenga un efecto permisivo que facilita una ampliación de la lipólisis en las etapas posteriores.

D. Otras hormonas también pueden promover la lipólisis, directamente o en combinación con las catecolaminas. Los niveles plasmáticos de la hormona del crecimiento están significativamente elevados, por encima de los valores de reposo, tras 40 min de ejercicio. El grado o nivel de elevación no se ve afectado por la forma física, pero está directamente relacionado con la intensidad del ejercicio y su duración (94). El aumento de la hormona de crecimiento en el plasma es demasiado lento, sin embargo, para producir la estimulación rápida de la lipólisis en el inicio de ejercicio. Por otra parte, el nivel de la hormona del crecimiento disminuye durante el ejercicio prolongado hasta el agotamiento (94) que es cuando más AGL son requeridos.

Por tanto, es poco probable que la hormona del crecimiento tenga un papel mediador para el aumento de la demanda de AGL.

El papel de otras hormonas como: la corticotropina, estimulante del tiroides, glucagón, estrógenos y testosterona en la regulación de la lipólisis no está claro. Del glucagón solo se sabe que estimula la lipólisis en ratas, sin embargo, su papel en los seres humanos es todavía dudoso (95).

La insulina, el glucagón, la adrenalina y el cortisol controlan la dirección y la tasa del metabolismo del glucógeno y de la glucosa en el hígado.

El glucagón y la adrenalina activan una lipasa sensible a hormonas en el tejido adiposo, en coordinación con la activación de la proteólisis en el músculo y la gluconeogénesis en el hígado. El metabolismo de los ácidos grasos a través de la β -oxidación en el hígado genera ATP para la gluconeogénesis. El acetil-CoA es convertido y liberado a la sangre como cuerpos cetónicos. Estos efectos son revertidos por la insulina después de una comida (60).

Durante el ayuno y la inanición, la gluconeogénesis hepática es activada por el glucagón activo y ello requiere la degradación coordinada de proteínas y

liberación de aminoácidos del músculo, y la degradación de los TG y liberación de ácidos grasos del tejido adiposo. Este último proceso, conocido como lipólisis, está controlado por el enzima LPLhs de los adipocitos que se activa por fosforilación por la proteína cinasa A dependiente de AMPc en respuesta al incremento de las concentraciones plasmáticas de glucagón. Al igual que la gluconeogénesis, la insulina inhibe la lipólisis (96).

La activación de la lipasa sensible a hormonas tiene efectos predecibles, se observan efectos similares en reacción a la adrenalina durante una respuesta de estrés. La adrenalina activa la glucogenolisis en el hígado y la lipólisis en el tejido adiposo; por tanto, los dos combustibles, glucosa y ácidos grasos, aumentan en la sangre durante el estrés. El cortisol tiene un efecto más crónico sobre la lipólisis y también causa resistencia a la insulina (60).

1.2.6 Metabolismo lipídico y deporte.

Los lípidos son el combustible preferido en las series de ejercicios de larga duración. Además, el entrenamiento constante para participar en actividades de resistencia ha demostrado que produce un aumento en el metabolismo de los lípidos y un ahorro de las fuentes de hidratos de carbono (97-99).

Henriksson (97) fue el primero en demostrar que el entrenamiento de resistencia de los músculos en una extremidad da como resultado un aumento del nivel de oxidación de los lípidos durante el ejercicio. Esto se determinó sobre la base de que la extremidad del ejercicio tenía una mayor captación de AGL plasmáticos con una menor liberación de lactato.

Por lo tanto, un cambio hacia un mayor metabolismo de los lípidos en la pierna entrenada es una función de la mayor capacidad oxidativa. Esto coincide con el mayor nivel observado en los músculos de β -hidroxi-CoA deshidrogenasa, esta capacidad oxidativa de los ácidos grasos es un indicador de que está presente en los participantes al final de un programa de entrenamiento (91).

Estos estudios demuestran una mayor dependencia de los AGL plasmáticos en la pierna entrenada. En este sentido, Hurley *et al.*, en 1986 (91) indicaron que el gasto total acumulado de energía procedente de la oxidación de lípidos en una prueba de ergometría en bicicleta durante 2 horas al 64 % del $\text{VO}_{2\text{máx}}$ variaba del 40 % del total de energía antes del entrenamiento al 60 % después del entrenamiento.

Así, después del entrenamiento, una parte del gasto de energía derivado de hidratos de carbono había sido reemplazado por fuentes que movilizan y ponen a disposición AGL. Por otra parte, Coggan *et al.*, en 1980 (78) demostraron que el entrenamiento de resistencia reduce la utilización y la oxidación de la glucosa en plasma durante el ejercicio prolongado en un 30 %. Esto fue constatado al observar la disminución en la mitad del total de la oxidación de hidratos de carbono durante el entrenamiento de resistencia.

Claramente, una adaptación muy importante en el entrenamiento de resistencia es la reducción en el uso de carbohidratos y el aumento en el metabolismo de los lípidos.

1.2.7 Reposo.

El porcentaje de reesterificación de los AGL en reposo es de ~70 % de todos los AGL liberados en la lipólisis. Durante los 30 primeros min. del ejercicio moderado, el porcentaje de reesterificación disminuye a un 25 % (reesterificación casi exclusivamente intracelular), mientras que la liberación de AGL por la hidrólisis de TG se triplica (75). Esta respuesta permite incrementar el suministro de AGL a los tejidos que son los mismos en mayor grado el ejercicio, es decir, al hígado, al músculo esquelético y al corazón. Pero, inmediatamente después del ejercicio, el porcentaje de reesterificación aumenta hasta el 90 % (esta reesterificación tiene lugar tanto a nivel intra como extracelular). Estos cambios en el porcentaje de reesterificación permiten una respuesta metabólica rápida a las necesidades energéticas durante el ejercicio y la recuperación (75).

1.2.8 Ejercicio de baja intensidad.

En condiciones fisiológicas, la utilización de los lípidos y la preservación de los hidratos de carbono durante el ejercicio depende de la concentración plasmática de AGL (100), de la intensidad (10, 53, 77), de la disponibilidad de carbohidratos (101-104) y del nivel de entrenamiento (65, 71, 91, 105).

Las tasas máximas de la oxidación de AGL en plasma se alcanzan con una intensidad de ejercicio relativamente baja, alrededor del 40 % del $VO_{2máx}$ (10, 106, 107). La concentración de AGL en plasma con una intensidad de ejercicio determinada viene definida, en gran medida, por el estado nutricional (10, 65, 91, 101, 102, 108-110) y la duración del ejercicio (111).

La ingesta de hidratos de carbono reduce los AGL plasmáticos por aumentar los niveles de insulina, y proporciona glicerol-fosfato para la reesterificación de AGL y su almacenaje, como TG (21, 101, 112, 113). Por lo tanto, consumir una dieta baja en carbohidratos aumenta en plasma los AGL y reduce las reservas de glucógeno por esa falta de aporte de carbohidratos (114, 115) y, consecuentemente, disminuye la resistencia (109).

Del mismo modo el ayuno prolongado tiene un efecto similar, aumento progresivo de los AGL plasmáticos y como desventaja la reducción de las reservas de glucógeno

Aunque la oxidación de hidratos de carbono proporciona más ATP por mol de O_2 consumido, tanto en reposo como durante el ejercicio de baja intensidad y larga duración, la mayor parte del ATP es obtenido a partir de la oxidación de AGL. De este modo, se asegura el suministro de glucosa a los tejidos glucodependientes.

Además, durante el ejercicio prolongado de baja intensidad, la obtención de parte de la energía a partir de la oxidación de AGL retrasa el consumo de glucógeno hepático y muscular, permitiendo un tiempo de trabajo superior al que se conseguiría sin la oxidación de AGL. De hecho, el bloqueo de la lipólisis con ácido

nicotínico o con betabloqueantes resulta en una disminución del tiempo de resistencia durante el esfuerzo de moderada intensidad (116-119).

Romijn *et al.* (10) observaron que con una intensidad de trabajo baja (25 % del $VO_{2m\acute{a}x}$) los TG musculares contribuyen con tasas inferiores al 10 % del total de lípidos oxidados.

Turcotte *et al.* en 1993, (98) reportaron que todos los AGL oxidados durante un ejercicio (extensión de una rodilla) al 25 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ podrían explicarse por los AGL plasmáticos circulantes. Esto no necesariamente se contradice con las conclusiones de Romijn *et al.* (10) porque, por ejemplo, los 2 estudios utilizaron diferentes protocolos de ejercicio. Los participantes en el estudio de Romijn *et al.* (10) utilizaron una bicicleta ergométrica. Los que utilizaron un cicloergómetro presentaron niveles elevados de catecolaminas en plasma, que a su vez aumentaron la cantidad de AGL liberados del tejido adiposo (65). Sin embargo, éste no era el caso en el estudio de Romijn *et al.* (10), por lo tanto, otros factores contribuyeron al control del metabolismo muscular TG.

1.2.9 Ejercicio de moderada intensidad.

Durante el ejercicio de moderada intensidad, cuando se agotan las reservas musculares de glucógeno, la sustitución de parte de los hidratos de carbono por AGL como substratos energéticos, obliga a disminuir la intensidad del esfuerzo por mecanismos aún desconocidos (120) Varios estudios han demostrado, entre ellos el mencionado de Turcotte *et al. en 1995*, (120), que se requiere la presencia de HC para mantener los niveles de oxidación de AGL. Por ello, se ha sugerido que el descenso en la producción de ATP durante el ejercicio prolongado, observado cuando se produce el agotamiento de las reservas musculares de glucógeno, es debido a una disminución de la velocidad de suministro de unidades de acetil-CoA al ciclo de Krebs y/o a un descenso de la concentración de compuestos intermedios de dicho ciclo (120-124). Datos recientes indican que el suministro de unidades de acetil-CoA a la mitocondria no limita la actividad del ciclo de Krebs, ya que la relación acetilcarnitina/carnitina se mantiene en dichas condiciones (124, 125).

La oxidación de los AGL puede proporcionar gran parte de la energía para un ejercicio prolongado de intensidad moderada. La contribución de los lípidos al metabolismo oxidativo depende de la intensidad y duración del esfuerzo, así como del tipo de ejercicio, de la dieta habitual y del nivel de entrenamiento. Los únicos lípidos que parecen contribuir de forma significativa al metabolismo energético son los AGL, los TG intramusculares y los TG plasmáticos (18, 118, 120). Las reservas de TG son unas 50 veces superiores a las reservas de hidratos de carbono. Representan un 90 % de la masa del tejido adiposo y alrededor de un 15 % del peso corporal en varones sedentarios (126), es decir de 90.000 a 100.000 Kcal, dependiendo del grado de obesidad.

Romijn *et al.* (10) observaron que con intensidades de ejercicio moderadamente altas (65 % del $VO_{2m\acute{a}x}$), los TG musculares suministran alrededor del 50% del total de los lípidos metabolizadas durante los primeros 60 min de ergometría en bicicleta. Sin embargo, si aumentamos la duración del ejercicio a esa misma intensidad de esfuerzo 65 % del $VO_{2m\acute{a}x}$, los TG musculares sólo suministran alrededor del 30 % de la los lípidos totales cuando han transcurrido 120 min de ejercicio.

1.2.10 Ejercicio de alta intensidad.

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

Una parte importante de los AGL liberados por el tejido adiposo son captados a su paso por el hígado. Una vez en el hepatocito, una parte de los AGL son esterificados de nuevo y almacenados en el mismo hepatocito en forma de TG, fosfolípidos o ésteres de colesterol. Otra fracción sufre una oxidación completa hasta CO_2 y H_2O , mientras que el resto es sometido a una oxidación incompleta, transformándose en cuerpos cetónicos. El resto de los AGL serán captados por

diversos tejidos tales como las fibras musculares, el miocardio, el tejido nervioso e, incluso, por el propio tejido adiposo del cual proceden.

En realidad, la mayor parte de los AGL liberados durante el proceso de la lipólisis son esterificados nuevamente más que oxidados (75). Esta reesterificación puede ocurrir incluso antes de que el AGL abandone el citoplasma del adipocito (intracelular), o bien, los AGL pueden ser liberados y reesterificados en otros órganos como, por ejemplo, el hígado (reesterificación extracelular). El funcionamiento de este ciclo está regulado por hormonas (127) y por sustratos (128) siendo estimulado por el ejercicio.

Durante el ejercicio prolongado la concentración plasmática de AGL puede aumentar hasta 20 veces, ya que se producen varios fenómenos que promueven la lipólisis como son (120):

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

La concentración de lactato en plasma tiende a disminuir durante el esfuerzo prolongado, especialmente cuando se agotan las reservas musculares de glucógeno. Se ha demostrado que el lactato disminuye la concentración plasmática de AGL, a través de fomentar la reesterificación (129).

Según el estado nutricional de la persona y la duración de la actividad física, el 30-80 % de la energía utilizada durante el ejercicio proviene de las moléculas de los lípidos intra y extramusculares. Se ha demostrado que la oxidación de AGL durante el ejercicio se correlaciona con la concentración plasmática de los lípidos (130, 131), que depende de la intensidad y duración del esfuerzo. La concentración plasmática de AGL aumenta con la intensidad del esfuerzo, siempre y cuando ésta se mantenga por debajo de la intensidad a partir de la cual se acumula lactato (111,

132). En efecto, hasta intensidades de esfuerzo cercanas al 60-70 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ la oxidación de AGL aumenta con la intensidad y duración del esfuerzo (133, 134).

Ahlborg *et al.* (108) demostraron que a una intensidad de esfuerzo determinada, el aumento de la concentración plasmática de oleato se asocia con un incremento de la oxidación de este compuesto. A intensidades de esfuerzo más elevadas (~85 % del $VO_{2m\acute{a}x}$), la concentración plasmática de AGL es similar a la de reposo y tiende a disminuir con la duración del esfuerzo, debido a que la respuesta hormonal que la acompaña inhibe la lipólisis (10). En estas condiciones, el aumento de la concentración plasmática de AGL, mediante la infusión intravenosa de TG y heparina, permite aumentar en un 27 % la oxidación total de AGL y disminuir el consumo muscular de glucógeno en un 15 % (18).

Sin embargo, a altas concentraciones de AGL, la captación y oxidación de los mismos por el músculo activo alcanza una meseta (98, 99). Es de destacar que este aplanamiento en la relación concentración plasmática/captación y oxidación de AGL, no se observa tras un proceso de entrenamiento para la mejora de la capacidad de resistencia (99).

Lamentablemente, se desconocen los mecanismos que en última instancia regulan la tasa oxidación AGL, a una intensidad de esfuerzo y a una concentración plasmática de AGL determinadas (120). Entre los factores que contribuyen a la desviación del metabolismo oxidativo hacia una mayor oxidación de AGL se ha sugerido el aumento de la actividad de las enzimas del ciclo oxidativo tricarboxílico (COT) y de la beta oxidación de los AGL (20, 135). Sin embargo, los cambios en la actividad enzimática, por sí solos, no bastan para explicar este fenómeno. Por ejemplo, Costill *et al.* (136) observaron que corredores que presentan la misma tasa de oxidación de lípidos durante 1 hora de ejercicio al 70 % del $VO_{2m\acute{a}x}$, diferían en la actividad de las enzimas carnitin palmitoil transferasa I y succinato deshidrogenasa.

1.2.11 Ejercicio de muy alta intensidad.

Rominjn *et al.* (10) demostraron que a una intensidad de trabajo muy alta (85 % del $\text{VO}_{2\text{máx}}$), los TG musculares aportan aproximadamente el 40-50 % de todos los AGL oxidados, pero sólo del 10-15 % del total de los substratos metabolizados. En el estudio no se obtuvieron biopsias musculares y, por lo tanto, los resultados son un tanto limitados en su utilidad debido a que la oxidación de lípidos totales fue estimada a partir de la calorimetría indirecta y la tasa de absorción de AGL se determinó usando un indicador de radioisótopos.

1.2.12 Fatiga. Relación entre lipólisis y fatiga.

La oxidación de AGL es imprescindible para el mantenimiento del rendimiento en esfuerzos prolongados, ya que el bloqueo de la lipólisis, con ácido nicotínico o con betabloqueantes, resulta en una disminución del tiempo de resistencia durante el esfuerzo de moderada intensidad (116-119). Los betabloqueantes no sólo inhiben la activación de la LPLhs del tejido adiposo, sino que también inhiben la lipólisis en las fibras musculares activas (68).

Sin embargo, el efecto del aumento de la concentración plasmática de AGL sobre la capacidad de rendimiento y la oxidación de glucógeno muscular durante el esfuerzo prolongado es controvertido (18, 82, 137-139).

Algunos investigadores han observado un aumento del tiempo de resistencia y de la oxidación de AGL, cuando el ejercicio se realiza tras ingerir cafeína, o tras la administración intravenosa de TG y heparina. Ambos tratamientos permiten aumentar la concentración plasmática de AGL y se han asociado a un menor consumo de hidratos de carbono (82, 140). Sin embargo, Hargreaves *et al.* (138) observaron que el aumento de la concentración plasmática de AGL no afecta a su oxidación muscular en el músculo cuádriceps, cuando se realiza 1 hora de ejercicio de extensión de la pierna al 80 % de la potencia máxima. En este último estudio, a diferencia de los anteriores, se determinó el cociente respiratorio local, midiendo el flujo sanguíneo femoral y las diferencias arteriovenosas de contenido de O_2 y CO_2 .

Finalmente, el efecto ahorrador de glucógeno de la cafeína podría estar mediado por mecanismos distintos al aumento de la concentración plasmática de AGL, como podría ser la estimulación de la utilización de TG intramusculares, tal y como han sugerido otros autores (141-143).

La concentración plasmática de AGL y, especialmente, de cuerpos cetónicos puede incrementarse administrando antes o durante el esfuerzo TG de cadena media (TCM). En el intestino, los TCM son hidrolizados a glicerol y AGL de cadena corta, que pasan a la circulación portal y son transportados hasta el hígado. La mayor parte de los AGL de cadena corta son captados por el hígado y transformados en cuerpos cetónicos, mientras que sólo una pequeña fracción alcanza la circulación sistémica como tales (139, 144). Sin embargo, la administración de TCM no altera significativamente la tasa de oxidación de hidratos de carbono endógenos durante el ejercicio prolongado (139).

Tal y como señalábamos anteriormente, el entrenamiento de resistencia produce cambios en el metabolismo que permiten aumentar la fracción de ATP resintetizado a partir de la oxidación de AGL, con el consiguiente ahorro de glucosa plasmática, glucógeno muscular y glucógeno hepático. Estos cambios metabólicos se asocian a un aumento de la oxidación de TG intramusculares (53, 145), a pesar que la respuesta lipolítica es menor. En efecto, durante el esfuerzo submáximo a la misma intensidad absoluta, los sujetos entrenados presentan concentraciones plasmáticas de AGL menores (71, 105), pero obtienen una mayor proporción de energía a partir de la oxidación de los lípidos, incluso sin aumentar la extracción de AGL de la sangre (145).

En 1995, Kanaley *et al.* (53) observaron que la cantidad de AGL oxidados durante el esfuerzo por debajo y por encima del UL es similar, a pesar de que la disponibilidad de AGL plasmáticos es menor durante el esfuerzo a intensidades superiores al UL; Kanaley *et al.* (53) estudiaron a maratonianos y a sujetos moderadamente entrenados a intensidades relativas similares en función del UL. La intensidad subumbral fue de un 70 a un 72 % del $VO_{2máx}$, mientras que la intensidad supraumbral fue de un 79 a un 86 % del $VO_{2máx}$, en los sujetos moderadamente

entrenados y en los maratonianos, respectivamente. Sin embargo, estos autores (53) constataron que durante los primeros 30 min de ejercicio a intensidad subumbral, la cantidad de AGL oxidados fue mayor en los maratonianos. Es decir, que incluso a la misma intensidad relativa, los sujetos entrenados en resistencia pueden obtener una mayor proporción de energía a partir de la oxidación de los lípidos, incluso aunque el grado de lipólisis no sea superior a la que presentan los sujetos menos entrenados.

Los estudios anteriores demuestran que la participación de los AGL en el metabolismo oxidativo es importante para prevenir la aparición de la fatiga, ya que el bloqueo de la lipólisis disminuye el tiempo de resistencia. Así mismo, los sujetos entrenados en resistencia obtienen una mayor fracción de la energía a partir de la oxidación de los lípidos, probablemente a expensas de un incremento de la oxidación de TG intramusculares. Por otro lado, el aumento de la concentración plasmática de AGL por encima de la observada normalmente durante el esfuerzo y a una intensidad que pueda ser mantenida durante al menos 1 hora, carece de efectos ergogénicos. No obstante, Romijn *et al.* en 1995 (18) han demostrado recientemente que durante el esfuerzo al 85 % del $VO_{2máx}$, el aumento de la concentración plasmática de AGL permite aumentar la oxidación de los procedentes del plasma y disminuir el consumo de glucógeno muscular.

Finalmente, debe destacarse que una parte importante de la energía necesaria para mantener la gluconeogénesis hepática procede de la oxidación de AGL, ya que la inhibición de la lipólisis con acipimox (un análogo del ácido nicotínico) reduce considerablemente la gluconeogénesis hepática en reposo (146). No obstante, se desconoce la importancia que la oxidación hepática de AGL durante el esfuerzo prolongado pueda tener para el mantenimiento de la producción hepática de glucosa, especialmente cuando las reservas hepáticas de glucógeno están casi agotadas.

1.3 Glúcidos y ejercicio.

1.3.1 La glucosa plasmática: Generalidades.

La glucosa plasmática es una importante fuente de energía para el ejercicio de los seres humanos. Su mantenimiento dentro de unos límites determinados, tiene una importancia vital en el organismo humano, considerando hipoglucemia (baja concentración de glucosa en sangre) la concentración de glucosa en sangre por debajo de 4 mmol/L (72 mg.dL⁻¹) (147).

La glucosa baja en plasma estimula el sistema nervioso simpático; se liberan adrenalina y glucagón, iniciando la respuesta del estrés, que se manifiesta con sudoración, temblor, aumento de la frecuencia cardiaca y sensación de hambre. Si la glucosa sigue descendiendo, la función del cerebro queda afectada debido a la falta de glucosa (neuroglucopenia); esto suele ocurrir cuando la concentración de glucosa cae por debajo de 2.5 mmol/L (45 mg/dL), suele aparecer confusión y pérdida de conciencia. Varios tejidos, en especial el tejido nervioso, dependen de un aporte constante de glucosa hasta el extremo que la hipoglucemia severa o profunda puede producir un daño cerebral irreparable o letal (147).

1.3.2 Ingestión de hidratos de carbono.

La ingestión adecuada de hidratos de carbono antes y durante el ejercicio, puede producir una mejora en el rendimiento (148). Diversos autores han estudiado los efectos de la ingestión de glucosa sobre el rendimiento (112, 140, 149) y sobre la respuesta hormonal al esfuerzo prolongado (150, 151). Durante el ejercicio prolongado, si se ingiere suficientes carbohidratos no se desarrolla hipoglucemia (152).

Se ha demostrado que la ingestión de glucosa durante el ejercicio reduce la disminución del glucógeno en los músculos activos, tanto en humanos (153) como en ratas (150, 154). Además, la administración oral de hidratos de carbono supone un aumento de los niveles de glucosa plasmática y de la concentración plasmática de insulina así como una disminución de la lipólisis (150, 151).

Tanto la cantidad de hidratos de carbono administrada como el momento de la administración influyen en el efecto ergogénico de los mismos. Según Costill y Hargreaves (148), el aporte de hidratos de carbono previo al ejercicio debe hacerse de 3 a 4 horas antes del mismo para mantener las reservas de glucógeno hepático. Sherman *et al.* (155) observaron una mejora de un 15 % en el rendimiento si se ingieren 312 g de hidratos de carbono cuatro horas antes, pero no cuando se ingieren cantidades cuantitativamente inferiores, entre 45 y 156 g.

Se consigue aumentar el rendimiento si se ingieren hidratos de carbono durante el ejercicio (156-158). Se ha demostrado que el aporte suplementario de los mismos durante el ejercicio, es más eficaz si se realiza 30 min. antes de producirse la fatiga (159). De este modo, se logra mantener valores de glucemia más elevados y una mayor oxidación de ellos. Además, Costill y Hargreaves (148) estiman que el aporte dietético de ellos durante el esfuerzo prolongado debe ser de $1 \text{ g} \cdot \text{min}^{-1}$ aproximadamente, es decir de $600\text{-}1000 \text{ mL} \cdot \text{h}^{-1}$ de una solución al 6 - 10 % de los mismos

El efecto del aporte de hidratos de carbono sobre el rendimiento y durante el ejercicio, también depende de las características de ellos y su forma de administración: líquidos, sólidos, presencia de fibras, tamaño de las moléculas de los mismos, etc. Estas propiedades influyen en la absorción intestinal y afectan a la velocidad del vaciado gástrico y la velocidad de absorción (160-162), quienes demostraron que las cadenas lineales de almidón presentan mayor facilidad para ser metabolizadas y oxidadas que las cadenas ramificadas. Así mismo, observaron que la oxidación de los hidratos de carbono ingeridos es más lenta cuando su índice glucémico es menor, es decir cuando producen concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina más bajas.

1.3.3 El hígado.

Durante el ayuno, el mantenimiento de la glucemia depende de la producción hepática de glucosa. El hígado representa el único sitio de producción y liberación de glucosa al torrente sanguíneo y debe tratar de equilibrar el consumo

de glucosa por parte del músculo. En reposo el índice de producción de glucosa hepática es de 150 mg/min., de los cuales el 75 % proviene de la glucogenolisis y el resto proviene de la gluconeogénesis a partir de alanina, lactato, piruvato y glicerol. En el ejercicio de corta duración el aumento de liberación de glucosa hepática, es a expensas de la glucogenolisis. A medida que el ejercicio se prolonga o sube en intensidad hay mayor dependencia de la captación del precursor gluconeogénico para mantener la producción de glucosa hepática. No obstante, puesto que la cantidad de glucógeno almacenada en los hepatocitos es pequeña (90 g), en condiciones de reposo, el glucógeno hepático sólo permitiría mantener la glucemia dentro de los límites normales durante 12 h.

El hígado puede aportar glucosa al plasma por dos mecanismos: degradando el glucógeno almacenado en el hígado (glucogenolisis). y/o sintetizando glucosa a partir de precursores gluconeogénicos (gluconeogénesis).

Entre los precursores se encuentran los aminoácidos, que pueden proceder del propio músculo estriado, siendo los más importantes, desde el punto de vista cuantitativo, la alanina y la glutamina.

Otro precursor importante es el lactato, se produce en situaciones de glucólisis anaeróbica (en el tejido muscular), el músculo produce y libera importantes cantidades de lactato a la sangre. El lactato en el músculo es un producto de desecho, no tiene valor energético. Una vez captado por el hígado, el lactato se oxida a piruvato, oxalacetato y transformado en glucosa mediante la gluconeogénesis. Esta glucosa procedente del lactato puede ser nuevamente vertida a la sangre y captada de nuevo por el músculo, vuelve al interior de la célula muscular por medio de la insulina para volver a producir energía mediante una nueva glucólisis. Es el llamado ciclo del lactato o ciclo de Cori.

La gluconeogénesis también se hace a partir del glicerol, que también es un precursor, el glicerol es liberado durante la glucólisis lipídica, fundamentalmente de los triglicéridos. El glicerol contribuye escasamente a la formación de la glucosa (menos de 20 g/día).

El glucagón regula la glucólisis y la gluconeogénesis. En el cuerpo humano se realiza la gluconeogénesis cuando no hay aporte de glucosa por la dieta.

1.3.4 Producción hepática de glucosa.

Durante el ejercicio físico en estado postabsortivo, cuando las reservas musculares de glucógeno están prácticamente agotadas, la oxidación de glúcidos recae en la utilización de glucosa plasmática. En estas condiciones, la glucosa plasmática sólo puede ser mantenida por la glucogenolisis hepática y por la activación de la gluconeogénesis. La contribución relativa de ambas vías metabólicas a la producción hepática de glucosa depende de la duración y de la intensidad del esfuerzo, así como de los niveles hepáticos de glucógeno.

Cuando la intensidad del ejercicio es moderada o alta, y la duración inferior a 30 min., la producción hepática de glucosa depende casi exclusivamente de la glucogenolisis (163-166). No obstante, durante los primeros 60 min. de un ejercicio de intensidad moderada, la glucogenolisis contribuye a la producción hepática de glucosa de un 85 a un 95 %, mientras que el resto es aportado por la gluconeogénesis (166, 167). A las 4 horas de ejercicio, ambas vías contribuyen por igual (108). No obstante, si se realiza ejercicio cuando las reservas hepáticas de glucógeno están prácticamente agotadas, por ejemplo tras 60 horas de ayuno, la producción hepática de glucosa depende de forma casi exclusiva de la gluconeogénesis (168).

Es importante señalar que durante el esfuerzo a una misma intensidad absoluta (carga de trabajo), la producción hepática de glucosa es mayor cuanto mayores son los niveles de glucógeno hepático al inicio del ejercicio (169); el riesgo de sufrir hipoglucemia y fatiga durante el esfuerzo moderado de larga duración será menor si el ejercicio se inicia con abundante glucógeno hepático.

Precisamente, una de las adaptaciones metabólicas que produce el entrenamiento de resistencia, en el animal de experimentación, es un aumento del glucógeno hepático (170).

La importancia de la gluconeogénesis para el mantenimiento de la glucemia y de la capacidad de rendimiento durante el ejercicio, se ha puesto de manifiesto bloqueándola mediante la administración de ácido mercaptopicolínico en ratas y mediante la infusión de etanol en humanos. En las ratas, el ácido mercaptopicolínico disminuye la producción hepática de glucosa y, como consecuencia, el tiempo de resistencia en un 30 % (171). En humanos, la infusión de etanol tiene como consecuencia una disminución de la gluconeogénesis durante el ejercicio (172).

Una de las adaptaciones metabólicas desencadenada por entrenamiento de resistencia es el aumento de la capacidad gluconeogénica (173). Con el entrenamiento de resistencia desciende la producción hepática de glucosa a una determinada intensidad absoluta (carga) de esfuerzo, lo que permite retrasar el agotamiento de las reservas hepáticas de glucógeno y, por ello, disminuir la actividad gluconeogénica, prolongando el tiempo de resistencia. El descenso en la producción hepática de glucosa se debe, principalmente, a la disminución de la glucogenolisis hepática, pero también a la disminución de la gluconeogénesis. Estos cambios son posibles gracias al aumento de la oxidación de ácidos grasos (174, 175).

1.4 Metabolismo y ejercicio.

Los carbohidratos desempeñan un papel predominante en el metabolismo de la contracción muscular. Sus principales ventajas son que pueden ser oxidados anaeróbicamente cuatro veces más deprisa y aeróbicamente con el doble de rapidez que las grasas, proporcionando una energía rápida. Suministran entre el 20 y 50 % de la producción de energía oxidativa total y entre el 25 y 100 % de la oxidación del total de hidratos de carbono durante el ejercicio submáximo. Su combustión (oxidación) proporciona, por cada litro de oxígeno utilizado, una media del 8,6 % más de energía de la que se obtiene en la oxidación de los AGL. Ello evidencia la enorme importancia que tienen para los esfuerzos máximos e intensos, mientras que con la combustión de grasas se garantizan los esfuerzos prolongados y de baja o media intensidad, en los que se dispone del oxígeno suficiente.

La cantidad de glucógeno muscular limita el tiempo durante el cual es posible mantener un esfuerzo. El agotamiento de las reservas de glucógeno implica una disminución del rendimiento. La capacidad de almacenamiento de glucógeno en la musculatura se incrementa con el entrenamiento y de ahí que las personas sometidas a un entrenamiento de resistencia posean de dos a tres veces más glucógeno muscular que las no entrenadas. Asimismo conviene conocer que el glucógeno muscular se degrada con mayor facilidad cuando aumentan, y son altas, las reservas de glucógeno. Cuanto más pequeñas sean éstas, con mayor tenacidad tenderá el organismo a mantenerlas. Por ésta razón, las grandes reservas de glucógeno muscular son una ventaja para los esfuerzos intensos relativamente breves (como los esfuerzos de resistencia y fuerza, rápidos y de corta duración), lo mismo que para los esfuerzos efectuados con intervalos y los esfuerzos anaeróbicos.

La utilización de glucosa plasmática aumenta con la intensidad del ejercicio debido a su uso en la fibra muscular activa, el aumento en su número o a ambos. La utilización de glucosa plasmática también aumenta con la duración del ejercicio, compensando parcialmente la disminución progresiva de la concentración de glucógeno muscular. Cuando se compara la intensidad del ejercicio con un mismo consumo de oxígeno (el mismo VO_2) la dependencia de la glucosa plasmática es también mayor durante el ejercicio realizado con una pequeña masa muscular (ejemplo con los brazos o con las piernas). Esto puede ser debido a diferencias en la intensidad relativa del ejercicio o a las diferencias entre los brazos y piernas en su disposición para la actividad aeróbica (176).

La tasa de utilización de glucosa plasmática se reduce cuando los AGL plasmáticos o las concentraciones de glucógeno muscular están elevados, probablemente mediados por el aumento de glucosa-6-fosfato en el músculo. Sin embargo, también se reduce la utilización de glucosa durante el ejercicio cuando se sigue una dieta baja en carbohidratos, a pesar del hecho de que el glucógeno muscular está a menudo más bajo (176).

Cuando el ejercicio se realiza con una intensidad relativa, la utilización de glucosa plasmática es más alta en sujetos no entrenados y más baja en sujetos entrenados debido al mayor VO_2 absoluto y a la demanda de sustrato en los sujetos entrenados.

Durante el ejercicio puede ocurrir tanto hiperglucemia como hipoglucemia, aunque generalmente la concentración de glucosa plasmática permanece relativamente constante. Los factores que aumentan o disminuyen la dependencia de los tejidos periféricos de la glucosa plasmática durante el ejercicio, en general, están acompañados por una variación cuantitativamente similar en la producción de glucosa. Estos cambios en la producción total de glucosa están mediados por otros cambios, tanto en la glucogenolisis hepática como en la gluconeogénesis hepática. La glucogenolisis predomina en la mayoría de las situaciones, y es mayor al comienzo del ejercicio, durante el ejercicio de alta intensidad, o cuando la ingesta de carbohidratos de la dieta es alta. La tasa de gluconeogénesis se incrementa cuando el ejercicio se prolonga, esté precedido de una dieta restringida de carbohidratos o se realice con los brazos. Tanto la glucogenolisis como la gluconeogénesis disminuyen con un entrenamiento de resistencia. Estos efectos se deben a cambios en el medio hormonal, a la disponibilidad de glucógeno hepático o de los precursores gluconeogénicos (176).

Tanto las grasas como los hidratos de carbono se oxidan en el músculo esquelético para proporcionar energía durante el ejercicio (30). A pesar de que las reservas de grasa del organismo son bastante grandes, incluso en personas delgadas, las reservas corporales de carbohidratos son limitadas, ascienden en total a unos 2000 a 2500 mmol (177, 178). De este glucógeno total, el hígado en el estado postabsortivo puede contribuir con 400 a 550 mmol (179) y la glucosa circulante con otros 90 mmoles (180). Así, en el total, la glucosa transportada a través del plasma solo representa aproximadamente una cuarta parte del total de hidratos de carbono disponibles para proporcionar combustible al músculo esquelético durante el ejercicio

1.4.1 Regulación.

Desde el punto de vista fisiológico sólo el tubo digestivo, durante la absorción de alimento, y el hígado son capaces de aportar cantidades relevantes de glucosa a la sangre.

Se absorbe glucosa en el tubo digestivo tras una comida que contenga hidratos de carbono y durante un tiempo de 2-3 h tras la ingesta, así que debe de haber en los períodos interprandiales un mecanismo para mantener la glucosa en sangre entre las comidas (181).

Aunque el hígado tiene la función fundamental de mantener la glucosa en la sangre y es el sitio principal de la gluconeogénesis, el riñón desempeña también un papel importante. Durante los períodos de hipoglucemia grave o de ayuno prolongado, o que se produzcan en condiciones de fallo o insuficiencia hepática, la actividad renal de glucosa-6-fosfatasa se eleva y puede proporcionar glucosa a la sangre a través de gluconeogénesis renal, a partir de la glutamina procedente del músculo esquelético, contribuyendo significativamente al suministro de glucosa (182). En la corteza renal, la glutamina es la sustancia preferida para la gluconeogénesis. La glucosa-6-fosfatasa produce hidrólisis irreversible del éster de fosfato dejando libre la glucosa; en el músculo esta enzima no existe.

El glucógeno se almacena en dos tejidos del organismo por diferentes razones: en el hígado para mantener la homeostasis de la glucosa sanguínea a corto plazo y en el músculo como fuente de energía.

Por un lado, la homeostasis de la glucosa está controlada por la insulina, una hormona anabólica, y por otro lado, por hormonas catabólicas (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento), que también se conocen como hormonas anti-insulina u hormonas contra-reguladoras.

La secreción de insulina es estimulada también por aminoácidos como leucina, arginina, y lisina. Las hormonas gastrointestinales como el péptido insulínico dependiente de glucosa (GIP), la colecistoquinina, el péptido-1 de

tipo glucagón (GLP-1) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP) se segregan tras la ingestión de alimento y potencian la secreción de insulina. Esto explica por qué la respuesta de insulina tras la administración oral de glucosa es mayor que tras su infusión intravenosa. GLP-1 y GIP son degradados por la enzima dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4)

La insulina y el glucagón se segregan en la misma localización anatómica, los islotes pancreáticos de Langerhans. La insulina la segregan las células β (~70 % de todas las células de los islotes) y el glucagón las células α . La razón molar entre insulina y glucagón, en cualquier momento, es determinante para el metabolismo del combustible.

Al dirigir el metabolismo hacia el almacenamiento de carbohidratos y lípidos, la insulina favorece el estado anabólico y hacia la síntesis de proteínas. También inhibe las vías catabólicas más importantes. La insulina actúa sobre tres tejidos diana principales: el hígado, el tejido adiposo y el músculo esquelético.

En el hígado, la insulina estimula la glucólisis y la síntesis de glucógeno. Al mismo tiempo, inhibe la lipólisis y la gluconeogénesis. Estimula la síntesis de ácidos grasos de cadena larga y de triacilglicerol (esto último se conoce como lipogénesis). Favorece el transporte de lípidos desde el hígado a las células periféricas, implicando partículas de lipoproteínas de muy baja intensidad (VLDL). En los tejidos periféricos, la insulina activa la LPL endotelial, una enzima que libera triacilglicerol de los quilomicrones y las VLDL.

En el tejido adiposo, la insulina estimula la síntesis de triglicéridos a partir de glicerol-3-fosfato y ácidos grasos.

En el músculo, estimula el transporte y el metabolismo de glucosa, y la síntesis de glucógeno. Incrementa la captación celular de aminoácidos y estimula la síntesis de proteínas.

La concentración plasmática de insulina normalmente desciende durante el ejercicio (133). Sin embargo, en condiciones experimentales de laboratorio, cuando

la insulina se administra para aumentar su concentración en plasma, en euglicémicos, o por aumento extremo de su aporte, la entrega de glucosa está limitada (183-185).

En un estado de ayuno, la glucogenolisis hepática y la gluconeogénesis son responsables de mantener los niveles de glucosa en la sangre. Gluconeogénesis, principalmente a partir de alanina y lactato, producido por los músculos, y el glicerol producido a partir de la lipólisis, que ayuda para ahorrar el glucógeno del hígado y el retraso en el desarrollo de la hipoglucemia (108, 186). El aumento de la glucogenolisis hepática, que impide el desarrollo de hipoglucemia durante el ejercicio prolongado, esta mediado por el aumento de glucagón, la producción de catecolaminas y una disminución en la secreción de insulina (187-190). El aumento del glucagón y la disminución de la insulina parecen ser los factores principales de dicha protección contra la hipoglucemia, las catecolaminas actúan como segunda línea de defensa (187-192). Por ello, la glucosa en sangre se mantiene a pesar del bloqueo farmacológico de los receptores adrenérgicos (181).

El metabolismo del glucógeno en estos tejidos responde rápidamente al control alostérico, responde inmediatamente a las condiciones celulares en las que existe una baja carga energética y es independiente de la respuesta hormonal, y al hormonal.

En el hígado, el equilibrio entre glucogenolisis y glucogénesis está regulado por el equilibrio entre las concentraciones circulantes de glucagón e insulina, que controlan el estado de fosforilación de algunas enzimas. En el hígado la regulación alostérica es algo diferente: El AMP no activa la glucógeno fosforilasa-B. La glucosa inhibe la glucógeno fosforilasa-A, desplazando su equilibrio alostérico hacia el estado tenso (T).

La fosforilación de las enzimas bajo la influencia del glucagón dirige la movilización del glucógeno y es la situación más frecuente en el hígado, por ejemplo durante el ayuno nocturno. Los aumentos en la insulina sanguínea durante y después de las comidas promueven la defosforilación de las mismas enzimas, dando

lugar a la glucogénesis. La insulina también promueve la captación de glucosa en el músculo y el tejido adiposo para la síntesis de glucógeno y triglicéridos después de una comida. La adrenalina aumenta la fosforilación de las enzimas hepáticas, posibilitando un aumento rápido de la glucogenolisis hepática y de la glucosa sanguínea ante las respuestas al estrés. El músculo también responde a la adrenalina, pero no al glucagón; en este caso, la glucosa producida por la glucogenolisis se utiliza para el metabolismo energético muscular (lucha o huida). Además, la glucogenolisis muscular responde a las concentraciones intracelulares de Ca^{2+} y de AMP, suministrando un mecanismo de acoplamiento de la glucogenolisis al consumo normal de energía durante el ejercicio. La acción de la insulina, el glucagón y la adrenalina ilustra muchos de los principios fundamentales de la acción hormonal.

La gluconeogénesis tiene lugar principalmente en el hígado y está diseñada para mantener la glucosa sanguínea durante el ayuno. Es esencial tras 12 h de ayuno, cuando se ha consumido la mayoría del glucógeno hepático. El principal punto de control reside en la fosfofructocinasa-1 (PFK-1), que se activa por el factor alostérico Fru-2,6-BP. La síntesis de Fru-2,6-BP está bajo el control de la enzima bifuncional PKF-2/F-2,6-BPAsa, cuyas actividades cinasa y fosfatasa están reguladas por la fosforilación/defosforilación, bajo el control hormonal de la insulina y del glucagón. Durante el ayuno y la gluconeogénesis activa, el glucagón media en la fosforilación y activación de la actividad fosfatasa de esta enzima, dando lugar a una disminución de la concentración de F-2,6-BP y a la disminución correspondiente de la glucólisis; la degradación de los carbohidratos se inhibe y las grasas se convierten en la principal fuente de energía durante el ayuno y la inanición. La oxidación del piruvato también se inhibe en la mitocondria por la inhibición de la piruvato deshidrogenasa (PDH) por el acetil-CoA, derivado del metabolismo de las grasas. Después de una comida, el descenso de la fosforilación de enzimas aumenta la actividad PFK-2; el aumento de concentración de F-2,6-BP activa la PFK-1 y la glucólisis, aportando piruvato, que se convierte en Acetil CoA para la lipogénesis (181).

1.4.2 Regulación hormonal de los glúcidos en el ejercicio.

El cuerpo dispone de un complejo sistema de hormonas que se encargan de mantener la glucemia dentro de niveles adecuados. Cuando los niveles de glucosa empiezan a bajar, el glucagón, la adrenalina y los glucocorticoides se encargan de estimular su producción a través de la utilización de proteínas del músculo y de la grasa almacenada en el tejido adiposo. Se denominan hormonas hiperglucemiantes.

Por el contrario, cuando los niveles de glucosa en sangre empiezan a subir es la insulina la que se encarga de mantenerlos “a raya”, a través de varios mecanismos: estimulando la entrada de glucosa en el músculo y en el tejido adiposo (retirándola del torrente sanguíneo), estimulando la formación de glucógeno (utilizando la glucosa) en el hígado y en el músculo, estimulando la formación de grasa (partiendo de la glucosa) en el hígado y en tejido adiposo, estimulando la captación de aminoácidos por parte del músculo y favoreciendo la síntesis de proteínas en el mismo. Por todo ello decimos que es una hormona hipoglucemiante (baja niveles de azúcar en sangre) y anabólica (estimula la formación del músculo y tejido adiposo).

La producción hepática de glucosa durante el ejercicio es estimulada por el glucagón y las catecolaminas y suprimida por la insulina o un aumento en la concentración de glucosa en plasma. En contraste con las sugerencias anteriores, parece que una disminución en la insulina y un aumento de glucagón son ambos necesarios para aumentar la producción de glucosa hepática normalmente durante ejercicios de intensidad moderada (de 40 a 60 min.). Los cambios en las catecolaminas, sin embargo, todavía pueden llegar a ser importantes, especialmente durante el ejercicio más intenso o más prolongado (81, 176).

1.4.3 Ejercicio.

Durante la primera mitad de siglo se reconoció la importancia de los hidratos de carbono como sustratos energéticos para la contracción muscular (30, 193). En

los años 70, numerosos estudios se centraron en la importancia relativa de la glucosa plasmática como sustrato energético para el rendimiento deportivo.

Durante el ejercicio prolongado, la glucosa plasmática es utilizada como sustrato energético por la musculatura activa, la hipoglucemia no aparece si se ingieren suficientes cantidades de hidratos de carbono (21). Aparte de eso, la principal consecuencia metabólica de la ingesta de carbohidratos durante el ejercicio es una mayor utilización de los mismos y una menor utilización de los ácidos grasos para la generación de energía oxidativa.

En el estado postabsortivo, es decir, cuando no hay carbohidratos en el tracto intestinal, la glucosa en plasma es mantenida por la glucogenolisis y la gluconeogénesis hepática.

Durante el ejercicio también son el lactato y la alanina los principales sustratos para gluconeogénesis, la mayoría de los cuales provienen de la degradación de la glucólisis del glucógeno del músculo esquelético, del glicerol proporcionado por la hidrólisis de los triglicéridos y, además del piruvato y la glutamina.

Diversos autores (163, 164, 194) demostraron que el consumo de glucosa plasmática durante el ejercicio es proporcional a la duración y la intensidad del esfuerzo. Así mismo, se observó que durante el ejercicio prolongado, la utilización de la glucosa plasmática puede llegar a alcanzar el 25 % del total de energía consumida. Estudios recientes han demostrado que, si bien, en reposo el consumo muscular de glucosa representa de un 15 a un 20 % de la utilización total de glucosa, durante el pedaleo al 55 - 60 % del $VO_{2máx}$ el consumo muscular de glucosa puede alcanzar un 80 - 85 % de la utilización total de glucosa por el organismo (195). Este porcentaje puede ser aún mayor cuando las reservas de glucógeno muscular se están agotando (196). Sin embargo, durante el ejercicio de alta intensidad, la actividad de la glucógeno fosforilasa es tan alta que se forma una gran cantidad de glucosa-6-fosfato a partir del glucógeno muscular. El aumento de la G6P

inhibe a la hexoquinasa, con lo que disminuye la fosforilación de glucosa libre procedente del plasma (195).

El suministro de glucosa a través de la gluconeogénesis retrasa el desarrollo de hipoglucemia, pero no se produce con la suficiente rapidez como para evitar que las reservas de glucógeno hepático se agoten durante el ejercicio prolongado.

Durante el ejercicio prolongado de una hora o más, el nivel de glucosa en la sangre se mantiene notablemente constante, hasta que las reservas hepáticas de glucógeno se agotan y empieza a desarrollar hipoglucemia (78, 149, 187, 197).

La retroalimentación aferente neural de los músculos que están trabajando, probablemente juegue un papel importante en la regulación del aumento de la producción de glucosa durante el ejercicio (198).

Durante el ejercicio prolongado los incrementos en el glucagón, la secreción de catecolaminas y una disminución en la concentración de insulina son responsables de la protección contra la hipoglucemia; el glucagón y la insulina juegan un papel principal en esa protección y las catecolaminas tienen un rol secundario (187-190, 192). Aunque es conocido que la insulina, el glucagón y las catecolaminas tienen ese papel, la regulación exacta para producir ese aumento en la tasa de producción de glucosa que se adapte exactamente a esa utilización de glucosa todavía no es conocida suficientemente (81).

1.4.3.1 Ejercicio de corta duración.

En el ejercicio de corta duración, de baja a moderada intensidad, la concentración de glucosa en sangre prácticamente no se modifica con relación a la glucemia en reposo. Si es intenso puede observarse una elevación leve de la glucemia (20 a 30 mg/dL). En el ejercicio prolongado (más de 90 min.) la glucemia desciende entre 10 a 40 mg/dL

En algunos casos, durante el ejercicio prolongado de moderada intensidad, puede producirse un desequilibrio entre la producción hepática de glucosa y el

consumo muscular, en favor de éste último. Como consecuencia, los niveles de glucosa plasmática disminuyen progresivamente hasta alcanzar, en ocasiones, valores hipoglucémicos que se han relacionado con la aparición de la fatiga (108, 199).

Durante el ejercicio prolongado, si se ingieren suficientes carbohidratos tampoco se desarrolla hipoglucemia (21). La hipoglucemia durante el esfuerzo prolongado se asocia a una disminución de sustratos intermedios del ciclo de Krebs, a la acumulación progresiva de IMP (Inosin 5'-monofosfato) en el músculo y a un aumento de la concentración de NH_3 en plasma. Estos factores se han relacionado con la aparición de la fatiga (149, 200-202).

1.4.3.2 Ejercicio intenso.

El ritmo de trabajo determina la cantidad total de combustible necesario mientras que la intensidad del ejercicio juega un papel importante en la relación de la determinación de las proporciones de carbohidratos y grasas oxidado.

La utilización de grasa durante el ejercicio no está estrictamente regulada, no existen mecanismos para la disponibilidad y el metabolismo de los ácidos grasos, que sigue muy de cerca a la tasa de gasto energético. Como resultado, la tasa de oxidación de ácidos grasos durante el ejercicio viene determinada por su disponibilidad y la tasa de utilización de los carbohidratos. Las adaptaciones inducidas por el resultado de un entrenamiento incrementan el uso preferente de la oxidación de las grasas, proporcionando una mayor producción energía frente a los carbohidratos. Los mecanismos por los que se reduce la utilización de glucosa en la sangre no se conocen bien. Sin embargo, el ritmo más lento de la glucogenolisis puede ser explicado en base a las concentraciones más bajas de fosforo inorgánico (Pi), en comparación con los músculos entrenados, durante el ejercicio de la misma intensidad. El nivel más bajo de este elemento (Pi) es una consecuencia del aumento del número de mitocondrias en el músculo inducido por entrenamiento de resistencia.

Durante el ejercicio moderado, de una intensidad que pueda mantenerse durante 90 min. o más (~55-75 % del $VO_{2m\acute{a}x}$), hay una progresiva disminución de la proporción de energía derivada de glucógeno muscular y un aumento progresivo de la oxidación de ácidos grasos en plasma.

Conforme la intensidad del ejercicio relativo es mayor, hay una disminución en la proporción de la demanda de energía derivada de la oxidación de grasas y un aumento de la proporcionada por la oxidación de los hidratos de carbono.

Durante el ejercicio de alta intensidad, prolongado y extenuante, la tasa de utilización de carbohidratos está muy orientada a las necesidades de energía de los músculos que trabajan. Hay una excepción durante el ejercicio muy intenso (80 % del $VO_{2m\acute{a}x}$), parece que el feedback aferente de los nervios motores de los músculos, estimulando la producción hepática de glucosa por el sistema nervioso simpático, produce un aumento de la glucosa plasmática (203, 204).

La glucosa en la sangre y el glucógeno muscular son esenciales para realizar un ejercicio prolongado o de alta intensidad; el cansancio y la fatiga puede ser el resultado del desarrollo de hipoglucemia o el agotamiento de glucógeno muscular (81, 183).

El ejercicio estimula rápidamente la actividad de transporte de glucosa en la membrana plasmática (sarcolema) de los músculos que trabajan, lo que resulta en un aumento de la entrada de glucosa en el citosol (88, 205-207). El flujo de sangre y, por lo tanto, la entrega de glucosa a los músculos que están trabajando también aumenta en el comienzo del ejercicio. El transporte de glucosa a través del sarcolema, la saturación, la cinética, y la tasa de absorción está en función de la concentración de glucosa en el espacio intersticial. Si el flujo de sangre y glucosa no se eleva para que coincida con el aumento de captación de la glucosa por los músculos que trabajan, la concentración de glucosa en el espacio intersticial disminuye notablemente; la captación de glucosa por los músculos debe aumentar en proporción al aumento de la permeabilidad del sarcolema a la glucosa. No hay evidencias descritas de que esto ocurra en condiciones normales fisiológicas.

Las intensidades del ejercicio, tanto absolutas como relativas, juegan un papel importante en la regulación del metabolismo del sustrato, tanto en humanos como en ratas. Muchos estudios ya han revisado esta regulación del metabolismo del sustrato durante el ejercicio (192, 207, 208).

Durante el ejercicio intenso, los carbohidratos en forma de glucógeno muscular y glucosa en la sangre son la fuente primaria de energía, mientras que los ácidos grasos son la reserva secundaria para esa función. En el estado postabsortivo, casi todos los hidratos de carbono utilizados durante el ejercicio muscular proceden del glucógeno hepático. El tamaño de estos depósitos de glucógeno desempeña un papel importante en la determinación de la duración de los ejercicios de resistencia que se puedan realizar si se evitan otras causas de fatiga, como la deshidratación o el agotamiento por calor. En una situación de emergencia, lucha o huida, las personas cuyos músculos están sin reserva de glucógeno están indefensas, ya que no son capaces de cualquier tipo de ejercicio o escape. Lo mismo puede decirse de quien está en hipoglucemia como resultado del agotamiento del glucógeno hepático (81)

Los factores que determinan las diferencias en $VO_{2máx}$ entre las personas sanas incluyen el nivel de entrenamiento físico, la herencia, la edad y el sexo. La intensidad de ejercicio también puede definirse en términos de umbral de lactato (LT), que es el porcentaje de $VO_{2máx}$ en el que se produce un aumento significativo de la concentración de lactato en sangre (209, 210).

Durante el ejercicio de moderada intensidad (de 50 a 70 % del $VO_{2máx}$ y por debajo del UL, la glucosa en plasma proporciona del 15 al 35 % del carbohidrato oxidado y el glucógeno muscular proporciona el resto. A pesar de que los hidratos de carbono y la oxidación de las grasas contribuyen más o menos igual a la energía gastada durante el ejercicio de intensidad moderada, los hidratos de carbono son el sustrato predominante durante el ejercicio de alta intensidad, por encima del UL, proporcionando alrededor de dos tercios de la energía total (53). La utilización de glucosa plasmática y glucógeno muscular se incrementan en respuesta al ejercicio de alta intensidad. La glucosa plasmática aporta aproximadamente un quinto de los

hidratos de carbono oxidados. En cualquier ejercicio de intensidad submáxima absoluta, la proporción del total de energía derivada de la oxidación de grasas es mayor en los sujetos entrenados que en los sujetos sin entrenar, lo que resulta en un menor agotamiento de las reservas de glucógeno cuando el sujeto está entrenado. Durante el ejercicio de intensidad moderada y durante largo tiempo, es decir, del 50 al 70 % del $VO_{2m\acute{a}x}$ y por debajo del UL, las contribuciones de glucógeno intramuscular y triglicéridos a la energía utilizada por los músculos en ejercicio disminuyen progresivamente, mientras que la utilización del sustrato plasmático, en especial ácidos grasos libres, aumenta progresivamente (10, 81).

Aunque la intensidad relativa del ejercicio expresada como un porcentaje del $VO_{2m\acute{a}x}$ es de importancia primordial en la regulación de la utilización de carbohidratos, la tasa absoluta de trabajo también es importante, ya que determina el requisito de energía total. Por ejemplo, un individuo con un $VO_{2m\acute{a}x}$ de $60 \text{ mL} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ tiene que generar ATP a través del metabolismo aeróbico a un ritmo dos veces más rápido que un individuo con un $VO_{2m\acute{a}x}$ de $30 \text{ mL} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Suponiendo que estén usando los mismos recursos energéticos, el individuo con una $VO_{2m\acute{a}x}$ de $60 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ utiliza por hora de trabajo dos veces más la energía procedente de glucógeno que el que posee una $VO_{2m\acute{a}x}$ de $30 \text{ mL} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (81).

1.4.4 Efecto del estado nutricional sobre la utilización de la glucosa plasmática y AGL.

El estado nutricional es un factor importante que determina cuanto tiempo se puede mantener un ejercicio vigoroso submáximo teniendo en cuenta las tasas de glucosa plasmática y la cantidad utilizable de ácidos grasos libres. El ayuno o el comer una dieta baja en carbohidratos dan como resultado una menor capacidad para realizar un ejercicio vigoroso prolongado (177, 211, 212). Una de las principales razones de esta disminución en la resistencia es que la hipoglucemia se desarrolla rápidamente debido a una baja concentración inicial de glucógeno hepático y la gluconeogénesis no puede seguir el ritmo de utilización de la glucosa. La hipoglucemia se desarrollaría más rápidamente si la tasa de utilización de la

glucosa no se redujera como consecuencia del aumento de los niveles plasmáticos de AGL y la mayor rapidez de oxidación de la grasa. No hay evidencia de que mejore la capacidad de los individuos, con una dieta baja en hidratos de carbono, para realizar ejercicio prolongado de moderada intensidad si se les permite que se adapte a la dieta durante un par de semanas antes (213, 214). En cambio, en los individuos que ingieren una dieta de alto contenido de carbohidratos, la utilización de glucosa se incrementa durante el ejercicio; y a pesar del aumento en la utilización de glucosa, la hipoglucemia se retrasa como resultado de la alta concentración inicial glucógeno hepático (81, 177, 211, 212).

La ingesta de carbohidratos durante el ejercicio prolongado impide el desarrollo de la hipoglucemia y puede retrasar el desarrollo de la fatiga (21). Sin embargo, la ingestión de carbohidratos durante el ejercicio prolongado de intensidad moderada sin glucógeno muscular de repuesto (112, 113) provoca un aumento de la oxidación de la glucosa con la correspondiente disminución proporcional en la oxidación de grasas. El ejercicio no es posible cuando las reservas musculares de glucógeno se agotan; los triatletas, corredores de larga distancia en bicicleta, ultra maratonianos etc., que realizan un ejercicio extenuante durante muchas horas solo sería posible gracias a la combinación de la ingesta de carbohidratos, con breves períodos de descanso o con períodos durante los cuales se disminuyera la intensidad del ejercicio lo suficiente como para que la rápida síntesis de glucógeno pueda ocurrir antes de que la depleción de glucógeno se reanude (215, 216).

Durante el ejercicio, la elevación de AGL en plasma tiene un poderoso efecto de ahorro de glucógeno (82-84), que está probablemente mediado a través del ciclo glucosa-ácidos grasos (86, 87, 217). Este efecto ha sido demostrado mediante el aumento de AGL plasmáticos por medio de una ingesta rica en grasas seguida de una inyección de heparina (82-84). Sin embargo, la única manera de que los AGL plasmáticos se puedan aumentar mediante la dieta es con una dieta baja en carbohidratos o por el ayuno, los cuales son contraproducentes porque tienen como resultado el agotamiento de glucógeno (81).

1.4.5 Efectos de entrenamiento de resistencia sobre la utilización de la glucosa plasmática y AGL.

El entrenamiento de resistencia se traduce con un ahorro de glucosa plasmática y de glucógeno hepático (78, 218, 219). El agotamiento de las reservas de glucógeno incapacita para continuar el ejercicio intenso. El ahorro de los hidratos de carbono, por lo tanto, es uno de los más importantes mecanismos mediante el cual aumenta la capacidad de realizar ejercicio prolongado y vigoroso. La utilización más lenta de glucógeno es posible gracias a las adaptaciones inducidas por el entrenamiento para el ejercicio de resistencia que implica un incremento en la proporción de energía derivada de la oxidación de la grasa durante el ejercicio prolongado. En un estudio en el que se midió el turnover de glucosa en plasma con ^{13}C -glucosa en los mismos individuos antes y después del entrenamiento de resistencia, Coggan *et al.* (78) encontraron que las tasas de aparición de glucosa en plasma, la eliminación y su oxidación se redujeron en todos un 33 % durante el ejercicio con la misma intensidad absoluta después del entrenamiento. El menor ritmo de producción de glucosa por el hígado en los sujetos entrenados es debido tanto a la reducción de las tasas de glucogenolisis como de la gluconeogénesis hepática (175).

La misma intensidad absoluta de ejercicio representa después de entrenamiento un ejercicio de intensidad relativa ($\text{VO}_{2\text{máx}}$) más baja, ya que después del entrenamiento se alcanza un aumento del $\text{VO}_{2\text{máx}}$. La proporción de energía derivada de hidratos de carbono generalmente aumenta a medida que la intensidad del ejercicio se eleva y los hidratos de carbono se convierten en el combustible predominante durante el ejercicio intenso.

La utilización de la glucosa disminuye con la misma intensidad absoluta después de entrenamiento y puede ser explicada, al menos en parte, sobre la base de una intensidad de ejercicio relativa más baja ($\text{VO}_{2\text{máx}}$) y, por lo tanto, un estrés metabólico reducido. Sin embargo, los atletas entrenan y compiten a altas intensidades de ejercicio relativos ($\text{VO}_{2\text{máx}}$). Es, por lo tanto, interesante saber si las

adaptaciones al entrenamiento se notan en la preservación de los hidratos de carbono en la intensidad del mismo ejercicio. Esta comparación se complica por el mayor requerimiento total de energía y por la implicación de una mayor masa muscular en la intensidad relativa del ejercicio en los sujetos entrenados. En un estudio en el cual el entrenamiento de resistencia produjo un aumento del $\text{VO}_{2\text{máx}}$ de 43 a 55 $\text{mL}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, el índice de intercambio respiratorio durante el ejercicio al 75 % del $\text{VO}_{2\text{máx}}$ fue antes del entrenamiento de 0,94 y 0,91 después del entrenamiento (27 % más utilización de energía) con la misma intensidad de ejercicio (220). Así, la oxidación de carbohidratos representaron el 79 % de la energía utilizada en un 75 % del $\text{VO}_{2\text{máx}}$ antes del entrenamiento, y sólo el 69 % después del entrenamiento; prácticamente todo el aumento de 27 % en la utilización de energía se explica por la oxidación de la grasa. En el mismo estudio, los atletas de resistencia altamente capacitados, que tenían un $\text{VO}_{2\text{máx}}$ de 70 $\text{mL}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, tenían un índice de cociente respiratorio de $0,88 \pm 0,01$ durante el ejercicio al 75 % del $\text{VO}_{2\text{máx}}$, lo que indica que sólo un 58 % de su energía vino de la oxidación de carbohidratos (220). La medida de la relación del cociente respiratorio no proporciona información sobre las contribuciones relativas del descenso de glucosa en la sangre y la disminución de la utilización del glucógeno muscular en el sentido de la utilización de hidratos de carbono por el entrenamiento en este estudio. Sin embargo, en un estudio reciente que comparó la resistencia de sujetos entrenados y no entrenados trabajando a un 80 % del $\text{VO}_{2\text{máx}}$, Coggan *et al.* (221) encontraron que la utilización de la glucosa en sangre fue un 19 % menor en los sujetos entrenados, a pesar de que estaban trabajando a un nivel superior al 40 % de intensidad de trabajo absoluto que los individuos no entrenados. Estos resultados proporcionan evidencia de las adaptaciones del glucógeno hepático inducidas por el entrenamiento, incluso en la misma intensidad del ejercicio. Los mecanismos responsables de la menor tasa de captación de glucosa por los músculos, y la disminución, de naturaleza muy similar, en la producción de glucosa hepática, con la misma intensidad de ejercicio y en sujetos entrenados todavía se desconoce.

Especialmente sorprendente es el hallazgo de que la captación de glucosa por los músculos durante el ejercicio con la misma intensidad absoluta es menor

después del entrenamiento (78), a pesar de que el entrenamiento aumenta el número de transportadores de glucosa (GLUT4) en el músculo esquelético (222), con un aumento en la capacidad de la insulina para el movimiento de glucosa desde la sangre al interior de la fibra muscular y del resto de los tejidos (223, 224).

Parece claro, sin embargo, que la disminución en la captación de glucosa no está mediada por el ciclo glucosa-ácidos grasos, como el citrato y glucosa-6-fosfato, las concentraciones son inferiores en el músculo, con la misma intensidad de ejercicio, en el sujeto entrenado que en el sujeto sin entrenar (225). La disminución de la utilización de carbohidratos durante el ejercicio con la misma intensidad después del entrenamiento se ve compensada por un aumento en la oxidación de las grasas. Sin embargo, contrariamente a lo que cabría esperar, el turnover plasmático y la oxidación de ácidos grasos libres son más bajos después del entrenamiento debido a un ritmo más lento de la lipólisis en el tejido adiposo. En un estudio en el que 13 sujetos fueron evaluados durante 90 a 120 min. de ejercicio antes y después de 12 semanas de entrenamiento, se provocó un aumento del 24 % en la $VO_{2máx}$, y la tasa de oxidación de los AGL en plasma fue un 28 % menor después del entrenamiento (71). El ejercicio requiere 58 % del $VO_{2máx}$ antes del entrenamiento y el 46 % de $VO_{2máx}$ después del entrenamiento. En sujetos no entrenados, aproximadamente el 40 % de la energía utilizada durante el ejercicio se deriva de la oxidación de grasas; en sujetos entrenados que realizan el mismo ejercicio a la vez, el 60 % de la energía se obtiene a partir de la oxidación de grasas. Como consecuencia de la disminución en la oxidación de AGL en plasma, la contribución de AGL plasmáticos a la producción de CO_2 de la oxidación grasa disminuyó del 43 al 23 %. Así, los triglicéridos musculares proporcionan el 50 % de los AGL oxidados en sujetos sin entrenamiento y más del 75 % de la AGL oxidados en sujetos entrenados (71). Tanto los calculados (71) como los medidos (91) la utilización de triglicéridos musculares aumentan aproximadamente al doble después de 12 semanas de entrenamiento.

1.4.6 Glucógeno muscular.

El desarrollo de agotamiento durante el ejercicio prolongado y vigoroso se retrasa mediante el aumento del glucógeno muscular y ocurre más rápidamente cuando la concentración de glucógeno muscular está baja (114, 226). Otras causas de fatiga son la deshidratación y el agotamiento por el calor.

La concentración total de intermediarios del Ciclo de Krebs aumenta varias veces durante ejercicio dinámico moderado (70-75 % del $VO_{2m\acute{a}x}$) en músculo esquelético humano. Este fenómeno denominado anaplerosis se produce en los min. iniciales –véase más adelante-. Si el ejercicio es prolongado el pool de intermediarios disminuye hasta ser menor al de reposo a los 75-90 min. La precisa significación funcional es hoy desconocida; sin embargo, este fenómeno parece que está muy relacionado con la disponibilidad de glucógeno. Por ejemplo, el rápido aumento durante los 10 min. iniciales se atribuye al aumento de flujo de piruvato, que lleva a la reacción de la alanin aminotransferasa y a la formación de intermediarios. Inversamente, la disminución de intermediarios durante ejercicio prolongado ha sido descrita como disminución de la tasa de producción de piruvato, secundario a la disminución de la disponibilidad de glucógeno. Recientes estudios han sugerido que los cambios en intermediarios musculares se relacionan con la disponibilidad de piruvato en el músculo.

La necesidad de glucógeno muscular durante el ejercicio vigoroso fue descrita por primera vez por Bergstrom *et al.* en 1967 (114). Su base bioquímica, es decir, el agotamiento que se produce cuando los otros sustratos (ácidos grasos y glucosa en la sangre) todavía están disponibles, no está explicada completamente. En el caso de la glucosa en sangre, lo más probable es que su entrada en la célula muscular no sea lo suficientemente rápida como para compensar la deficiencia de glucógeno. La incapacidad del músculo esquelético para aumentar adecuadamente la oxidación de ácidos grasos para compensar el agotamiento de glucógeno tampoco está totalmente clarificada.

Una posibilidad es que la actividad del ciclo del citrato disminuya como consecuencia del agotamiento, cuando las tasas de glicolisis son escasas y por debajo de cierto nivel; los ácidos grasos se convierten en el sustrato predominante para la oxidación en la mitocondrias. Productos intermedios del ciclo del citrato se producen continuamente en otras vías metabólicas y el ciclo de citrato dejaría de funcionar si uno o más de los productos intermedios del ciclo no se reponen a un ritmo suficientemente rápido.

El proceso de reposición de intermediarios del ciclo del citrato se denomina anaplerosis. El mayor precursor anaplerótico es el piruvato, que se puede convertir en oxalacetato en la reacción catalizada por la piruvato carboxilasa en la mayoría de las células de mamíferos. El músculo esquelético al parecer, no contiene piruvato carboxilasa, pero contiene enzima málico (62), el cual, mediante la conversión de piruvato a malato, puede reponer el ciclo de citrato. Por el contrario, el metabolismo de los ácidos grasos no proporciona ningún precursor anaplerótico. Dado que se trata de un ciclo, la formación de cualquiera de sus intermediarios puede servir para rellenar el ciclo entero y mantener todos sus sustratos al máximo. El término anaplerótico tiene su origen en el griego antiguo y significa *rellenar*.

Así, en los músculos con falta de glucógeno, la producción de piruvato puede ser demasiado baja para evitar el agotamiento de los intermediarios del ciclo del citrato. Esto podría evitar que la oxidación de los AGL se produzca con la suficiente rapidez para proporcionar la energía (ATP) requerida para el ejercicio vigoroso. Esta posibilidad requiere de mayor investigación.

1.4.6.1 Supercompensación de glucógeno muscular.

Debido a la evidencia de que un aumento en la reserva el glucógeno muscular mejora la resistencia al ejercicio intenso y prolongado, ha habido mucho interés en el fenómeno de la supercompensación del glucógeno.

El aumento de la concentración de glucógeno muscular por encima del que se debería encontrar en situaciones basales, a niveles muy superiores a las que se

encuentran en individuos sedentarios correctamente alimentados, la llamada supercompensación de glucógeno, se produce como respuesta a la alimentación con hidratos de carbono después de una serie de ejercicios de depleción del mismo y cuando el ejercicio haya agotado esas reservas.

Se ha observado recientemente que esta supercompensación de glucógeno en el músculo, notablemente reforzada por la práctica de ejercicio de entrenamiento y de resistencia, induce un aumento en la isoforma GLUT4 del transportador de glucosa en el músculo esquelético (226-228)

La supercompensación del glucógeno se limita a los grupos musculares que intervienen en el ejercicio. Bergstrom y Hultman (226, 227) demostraron este fenómeno al ejercitar un grupo muscular de una pierna en el cicloergómetro y utilizaron el grupo muscular de la pierna que permanecía en reposo como grupo control. La ingestión de una dieta rica en hidratos de carbono, como consecuencia del ejercicio previo, produjo un incremento en el glucógeno muscular de aproximadamente el doble del nivel que había en el pre-ejercicio en los músculos ejercitados, mientras que no se produjo ningún cambio significativo en la concentración de glucógeno en los músculos de la extremidad de control y sin ejercicio (226). El agotamiento del glucógeno y la actividad de la glucógeno sintasa parecen estar relacionados con este fenómeno de supercompensación. A medida que disminuye la concentración de glucógeno, la glucógeno sintasa aumenta la actividad (227, 229).

El paso principal que regula la velocidad y extensión de la acumulación de glucógeno en los músculos es el transporte de glucosa a través de la membrana celular en el citoplasma.

La supercompensación de glucógeno que se produce después de que se agota el glucógeno también da como resultado el aumento de la glucosa en el músculo. Las contracciones musculares son un estímulo para el transporte de glucosa en el músculo esquelético que es independiente de acción de la insulina (230-234). Dado que este efecto agudo del ejercicio disminuye paulatinamente, se

sustituye por un aumento de la sensibilidad del proceso de transporte de glucosa por la estimulación por insulina (235). El aumento de la sensibilidad del proceso de transporte de glucosa por la insulina persiste hasta que se produce la supercompensación de glucógeno (236).

Como resultado de este aumento de la sensibilidad a la insulina, si se dispone de glucosa suficiente, el transporte de glucosa y la acumulación de glucógeno se incrementan después del ejercicio. Los fisiólogos del ejercicio y los atletas de resistencia se refieren al aumento de glucógeno muscular en respuesta a una dieta alta en carbohidratos después del ejercicio y cuando se agotan las reservas de glucógeno.

El transporte de glucosa a través de la membrana plasmática está mediado por proteínas de transporte, en el músculo esquelético es el GLUT4. En el estado de reposo, el GLUT4 se encuentra intracelularmente y se incorpora a la membrana plasmática por la acción de la insulina y la contracción de la fibra muscular (228, 237, 238); el ejercicio físico induce un aumento en la concentración de GLUT4 en el músculo que se asocia con aumentos en la capacidad tanto para el transporte de insulina y de glucosa estimulados por el ejercicio (10, 223). Un aumento de GLUT4 puede producirse muy rápidamente como respuesta a un estímulo de adaptación adecuada. Parece probable que el papel fisiológico del aumento de GLUT4 es aumentar la tasa de acumulación de glucógeno muscular después del ejercicio de depleción de glucógeno (223).

El rápido aumento de GLUT4 podría proporcionar una ventaja frente a la necesidad de un aumento sostenido de la actividad física haciendo posible una más rápida reposición de glucógeno muscular cuando se ingieren hidratos de carbono durante períodos de descanso, o incluso durante la disminución de la intensidad del ejercicio (215). Esta adaptación puede mejorar la reposición de glucógeno muscular entre sesiones de entrenamiento o durante ejercicio prolongado.

La imposibilidad de mantener un ejercicio es consecuencia de la falta de glucógeno muscular. La resistencia se puede aumentar no sólo aumentando la

concentración de glucógeno muscular antes del ejercicio, sino también por la reducción de su consumo. Esto puede lograrse mediante el aumento de la proporción de energía generada por oxidación de los AGL. La contribución de la oxidación de ácidos grasos a la energía requerida por los músculos se puede aumentar y la tasa de utilización de glucógeno puede ser proporcionalmente menor, o aumentando la concentración de AGL musculares o por medio de entrenamiento. El entrenamiento hace que se utilice menos glucógeno y más AGL durante el ejercicio submáximo que los sujetos no entrenados y este ahorro de glucógeno desempeña un papel importante en el aumento de su resistencia (239). El mecanismo responsable de la contribución al aumento de la oxidación de los AGL en sujetos entrenados no está suficientemente estudiado. Un factor que probablemente juegue un papel importante en hacer posible el aumento en la oxidación de la grasa es el aumento de adaptación de las enzimas implicadas en el transporte y la oxidación de los AGL del músculo en respuesta al entrenamiento físico (20, 240). La comprensión de la regulación del metabolismo de carbohidratos y grasas durante y después del ejercicio se ha incrementado considerablemente en los últimos años. Gran parte de este progreso ha sido posible gracias a la utilización de trazadores de isótopos estables para estudiar el turnover de la glucosa y los ácidos grasos en los seres humanos durante el ejercicio.

1.4.6.2 Regulación del glucógeno.

La importancia de las reservas endógenas de hidratos de carbono para el rendimiento en ejercicios submáximos prolongados (>90 min) ha sido reconocida desde los estudios clásicos llevados a cabo por los investigadores escandinavos hace casi cincuenta años (114). En ese momento, también se demostró que la alimentación con hidratos de carbono luego de una única serie de ejercicio que provocaba la depleción del glucógeno muscular provocaba un incremento substancial en la concentración muscular de glucógeno, un fenómeno conocido como supercompensación de glucógeno. Posteriormente describieron un régimen extremo que implicaba la realización de ejercicio submáximo hasta el agotamiento, un período de ingesta restringida de carbohidratos y el subsiguiente consumo de grandes cantidades de hidratos de carbono dietarios, lo cual tenía como objetivo

incrementar las reservas musculares y hepáticas de glucógeno (226). Este régimen de dieta y ejercicio elevó dramáticamente, o supercompensó, los niveles musculares de glucógeno y ayudó a prolongar el tiempo hasta el agotamiento durante la realización de ejercicios submáximos, en comparación con la ingesta de una dieta baja en hidratos de carbono (114). La relación positiva entre los niveles pre-ejercicio de glucógeno muscular (y hepático) y la mejora en la capacidad de ejercicio llevó a que se diseñaran experimentos adicionales para determinar cuál era el/los método/s óptimo/s para incrementar de manera máxima las reservas de glucógeno antes de la realización de ejercicios que provocaran la depleción del glucógeno (241-243).

Esta dieta, llamada dieta escandinava, provoca una descarga completa del glucógeno, durante los primeros días, en los cuales el aporte de carbohidratos es escaso. Durante todos esos días el atleta se entrena según lo planificado. A partir del tercer día se invierte la dieta, pasando a ingerir un alto porcentaje de hidratos de carbono; dado que los músculos estarán ávidos de glucosa, el almacenaje en forma de glucógeno es mucho mayor, proporcionando un efecto ergogénico directo (244).

Durante la fase inicial del ejercicio, el glucógeno muscular constituye la principal fuente de energía consumida.

El índice de glucogenolisis muscular es más elevado durante los primeros 5 a 10 min. Si el ejercicio continúa, los sustratos llevados por la sangre se convierten en fuentes cada vez más importantes de energía. Entre los 10 a 40 min. aumenta de 7 a 20 veces la captación de glucosa, representando del 30 al 40 % del consumo de O₂ total, equiparada a la proporcionada por los AGL. Si el ejercicio continúa más de 40 min. la utilización de glucosa alcanza su pico máximo entre los 90 y 180 min., declinando luego, aumentando progresivamente la utilización de AGL, que a las 4 h alcanza el 61 %.

El aumento de la utilización de la glucosa está asociado con un aumento de la excreción de alanina del músculo, que es proporcional a la intensidad del ejercicio

efectuado. Si se prolonga el ejercicio pueden ser importantes combustibles energéticos los aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) que son excretados por el hígado y captados por el músculo, donde se obtienen de 32 a 42 moles de ATP por cada mol de aminoácidos.

En conclusión: durante ejercicios prolongados y/o intensos, la utilización de combustibles está caracterizada por una secuencia trifásica, en la cual predomina como sustrato principal para brindar productos de energía el glucógeno muscular, la glucosa sanguínea y los AGL, sucesivamente.

A pesar de que está bien documentado que estos factores están involucrados, cómo están regulados con precisión a fin de dar lugar a un aumento en la tasa de la producción de glucosa que se adapte exactamente a la tasa de utilización de glucosa no se conoce todavía.

Objetivos

2 Objetivos.

En esta Tesis se ha diseñado un objetivo general que para su desarrollo ha obligado a formular una serie de objetivos específicos cuyo cumplimiento permitirá responder al objetivo general.

2.1 General.

-*Conocer* las variaciones séricas de glucosa y grasas a lo largo de todo el rango de intensidad de ejercicio y post-ejercicio así como las hormonas reguladoras de la glucemia (insulina y glucagón), catecolaminas y otras hormonas relacionadas con el estrés, en ciclistas de élite.

2.2 Específicos.

Primero. *Caracterizar* el ritmo de oxidación de grasas en los diferentes escalones del ejercicio, así como el de la glucosa para obtener el punto metabólico de cruce (crossover).

Segundo. *Conocer* las variaciones de las diferentes grasas en sangre a lo largo de todo el rango de intensidades del ejercicio y en la fase de recuperación (postejercicio), así como de la glucosa.

Tercero. *Conocer* las variaciones del ácido láctico durante todo el ejercicio y la recuperación y su relación con el $VO_{2máx}$.

Cuarto. *Analizar* el papel de las hormonas reguladoras de la glucemia, insulina y glucagón, durante el ejercicio, la recuperación y su relación con el $VO_{2máx}$.

-Quinto. *Conocer* las variaciones de la noradrenalina, adrenalina y dopamina a lo largo de todo el rango de intensidades a las que se ha desarrollado el ejercicio y de igual manera el comportamiento de otras dos hormonas participantes en el estrés, como son la prolactina y TSH. Así mismo, *estudiar* su comportamiento durante la fase de recuperación.

-Sexto. *Evaluar* si las pruebas estequiométricas hasta el agotamiento, la medida de $VO_{2máx}$ y el resto de variables estudiadas así como el cálculo del crossover permiten considerar la prueba utilizada como prueba válida para evaluar el grado de entrenamiento de un deportista.

Material y Métodos

3 MATERIAL Y MÉTODOS.

En este apartado se describen las características de los sujetos, así como los criterios de inclusión para poder participar en la presente Tesis Doctoral. Además, se han desarrollado y justificado las características del diseño de investigación y, por lo tanto, el desarrollo de las pruebas fisiológicas utilizadas para valorar el rendimiento de los deportistas en laboratorio, así como los procedimientos para calcular todos los parámetros biológicos, metabólicos, mecánicos y cardioventilatorios medidos. Por último, se han descrito los procedimientos estadísticos utilizados para tratar cada uno de los resultados de la presente Tesis Doctoral.

3.1 Sujetos de estudio.

En este estudio participaron los 24 ciclistas de ruta de categoría elite de sexo masculino, con una experiencia media en competición de $4,5 \pm 1,7$ años. Las características de los mismos se pueden observar en la Tabla 3.1. Durante las semanas que duró el protocolo de estudio el volumen de entrenamiento medio fue de 303 ± 72 Km·semana⁻¹. Previamente a las pruebas de laboratorio, todos los sujetos fueron informados de todos los protocolos a los que iban a ser sometidos. Los sujetos de estudio firmaron el consentimiento informado para poder participar en la presente Tesis Doctoral. Además, fueron informados de que podían abandonar el estudio en el momento que lo considerasen oportuno. La presente Tesis Doctoral fue desarrollada de acuerdo con la Declaración de Helsinki (última modificación en 2004) y fue aprobada por el comité de ética de la Universidad de Zaragoza.

3.1.1 Criterios de inclusión.

Los sujetos que participaron en la presente Tesis Doctoral tuvieron que reunir los siguientes criterios:

- Tener más de dos años de experiencia competitiva en ciclismo.

- Estar activos en la práctica competitiva.
- No sufrir ninguna enfermedad o lesión que limitase su rendimiento deportivo.
- Tener un consumo máximo de oxígeno superior a $50 \text{ mL}\cdot\text{Kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$.
- Los resultados del examen médico de rutina previo estuvieran dentro de los rangos de normalidad.
- El ECG en reposo, espirometría y los análisis bioquímicos sin alteraciones.

Los sujetos fueron seleccionados con el fin de que tuviesen diferentes niveles de rendimiento para poder disponer de un rango amplio de potencia aeróbica máxima con el objetivo de que fuese representativa de la población.

3.1.2 Tamaño de la muestra.

La población objeto del estudio es de 24 deportistas y es la totalidad de uno de los pocos equipos de alta competición de referencia que podrían estudiarse. El conjunto total de este tipo de población posible objeto de estudio, en España, no sería mayor de 100 deportistas. Los sujetos de estudio pueden representar el 25 % de la totalidad de los deportistas de esa especialidad disponibles en España y un 10 % a nivel europeo. La expectativa de muestreo se ve ampliamente superada, la muestra es ampliamente representativa de lo que se busca.

Los sujetos objeto de estudio van a llegar a su intensidad máxima de trabajo y mayor consumo de oxígeno posible, alcanzando la situación de cansancio por lo que pueden aplicarse los resultados a cualquier tipo de deporte donde se llegue al límite de trabajo

3.2 Diseño de estudio.

En el presente estudio descriptivo, transversal y comparativo; los sujetos realizaron 2 pruebas de laboratorio con un intervalo de 1 semana. La primera prueba de laboratorio se caracterizó por tener escalones de 3 min de duración ($PL_{3\text{min}}$) y la segunda con escalones de 10 min ($PL_{10\text{min}}$). Todos los sujetos realizaron

ambas pruebas a la misma hora del día, con el fin de controlar el efecto de los ritmos circadianos sobre el rendimiento (245). Previamente a ambas pruebas, los sujetos fueron sometidos a una serie de pruebas sanitarias de salud así como a la determinación de la composición corporal. Además, antes de realizar las dos pruebas en cicloergómetro, los sujetos siguieron las mismas condiciones nutricionales y de recuperación, por lo que estas variables fueron controladas. Más concretamente, los sujetos realizaron una recuperación activa consistente en 2 h de entrenamiento en bicicleta a baja intensidad ($\sim 50\% \text{VO}_{2\text{máx}}$) el día anterior a las pruebas de laboratorio, así como una dieta rica en carbohidratos ($\sim 75\% \text{HC}$) durante las 24 h previas a cada una de las pruebas. Los sujetos fueron instruidos como cuantificar la ingesta de alimentos, además un nutricionista aconsejó a los sujetos a cómo hacerlo y revisó los registros nutricionales.

3.2.1 Pruebas previas.

El primer día de estudio todos los sujetos fueron sometidos a un examen médico por la mañana, en condiciones de ayunas, y se les realizó un estudio de salud, con el objetivo de seleccionar a aquellos sujetos que cumpliesen los criterios de inclusión (ver apartado 3.1.1), que consistió en las siguientes valoraciones sistemáticas: espirometría, pruebas analíticas de sangre y ECG basal. Además, se determinó la composición corporal mediante densitometría ósea por medio de absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA). El mismo día por la tarde todos los sujetos realizaron la prueba $\text{PL}_{3\text{min}}$.

3.2.2 Variables antropométricas.

La primera determinación que se realizó a los sujetos consistió en medir sus características antropométricas para caracterizarlos morfológicamente (Tabla 3.1). La composición corporal se midió mediante densitometría ósea por medio de absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) Lunar Prodigy PrimoTM (General Electric, Madison, Wisconsin, EE.UU.) (246, 247) con dos diferentes energías de rayos-X de 38 keV y 70 keV. La densitometría ósea (DEXA) permite distinguir entre la masa ósea (cortical y trabecular), la masa libre de grasa no ósea y la masa magra

con una mejor imagen y menor tiempo de exposición que la DPA y/o la SPA (248). Las dosis de radiación recibidas durante las exploraciones de los equipos de densitometría ósea ionizantes más difundidos es mínima (5-10 mrem) e inferior a la recibida en una radiografía de tórax convencional. El IMC, la masa corporal, masa corporal grasa, masa magra corporal, contenido mineral óseo y densidad mineral ósea fueron evaluados con esta tecnología y los datos antropométricos añadidos para la totalidad del cuerpo (Tabla 3-1). La exploración y la exposición a la radiación tuvo una duración de siete minutos y los datos obtenidos fueron analizados utilizando el Lunar enCOREsoftware©General Electric Healthcare. La dosis de radiación media recibida para cada exploración ha sido de 0,4 mSv, con intervalos de confianza del 99 %.

Tabla 3- 1: Características antropométricas de los sujetos del estudio.

Variable.	Promedio \pm DE
Edad (años).	33.8 \pm 6.7
Masa corporal (kg).	74.7 \pm 7.9
Talla (cm).	179 \pm 5
IMC (kg·m ⁻²).	23.3 \pm 2.2
Grasa corporal (kg).	11.2 \pm 6.4
Grasa corporal (%).	15.0 \pm 7.3
Masa magra corporal (kg).	60.3 \pm 4.6
Masa magra corporal (%).	81.3 \pm 7.0
CMO (kg).	3.2 \pm 0.3
CMO (%).	4.3 \pm 0.4
DMO (g·cm ⁻²).	1.22 \pm 0.08

IMC: Índice de Masa Corporal; **CMO:** Contenido Mineral Óseo; **DMO:** Densidad Mineral Ósea.

3.2.3 Prueba progresiva hasta la fatiga con escalones cortos (PL3min).

La prueba de laboratorio se llevó a cabo sobre un cicloergómetro de freno electromagnético (Lode Excalibur, Lode, Groningen, Holland). Después de un calentamiento a 100 W durante 10 min, la prueba empezó a 200 W y la carga de trabajo se incrementó 30 W cada 3 min hasta el agotamiento. El criterio para determinar el final de la prueba fue que se cumplieran dos de las condiciones

recomendadas por la British Association of Sport and Exercise Sciences, en 1997 (249).

- La cadencia de pedaleo inferior a 70 rpm (250, 251).
- El sujeto alcanzase su nivel de agotamiento (252, 253).
- La carga impuesta para ese escalón no pudiera ser mantenida por el sujeto (254).

La frecuencia cardíaca se controló cada 5 seg durante toda la prueba con un cardio frecuenciómetro Polar RS800CX[®] (Polar, Finlandia). La frecuencia ventilatoria (FV), el volumen corriente (VT), la fracción espirada de O₂ (FEO₂), la fracción espirada de CO₂ (FECO₂), el volumen ventilatorio (VE), el cociente respiratorio (R), el VO₂ y el VCO₂ se midieron durante toda la prueba en tiempo real, respiración a respiración, mediante un sistema integrado de calorimetría indirecta (Oxycon-Pro[®], Erich Jaeger, Alemania). Se ha mostrado que este sistema tiene una buena precisión respecto al sistema de referencia del Saco de Douglas (255, 256). El consumo máximo de oxígeno (VO_{2máx}) fue determinado como el valor de VO₂ promedio de los últimos 30 seg de esfuerzo, cuando por lo menos se cumplieron 2 de los criterios recomendados por British Association of Sport and Exercise Sciences (249). Además, la potencia mecánica pico (o máxima) fue calculada mediante la ecuación propuesta por Kuipers *et al. en 1985* (257) siendo expresada en términos absolutos (W) y relativos a la masa corporal del sujeto (W·Kg⁻¹).

3.2.4 Prueba progresiva hasta la fatiga con escalones largos (PL10min).

La prueba de laboratorio se llevó a cabo en un cicloergómetro con freno electromagnético (Lode Excalibur, Lode, Groningen, Holland). Después de un calentamiento a 2,0 W·Kg⁻¹ durante 10 min, la prueba empezó a 2,5 W·Kg⁻¹ y la carga de trabajo aumentó 0,5 W·Kg⁻¹ cada 10 min hasta el agotamiento. Los criterios para determinar el final de prueba, el VO_{2máx}, así como la potencia aeróbica máxima (en caso de esta prueba, potencia pico (o máxima)) se realizaron siguiendo los mismo procedimientos que en la prueba anteriormente descrita (PL_{3min}). Además, se

determinaron tanto la FC como los parámetros ventilatorios mediante la misma metodología que en PL_{3min}.

Por otra parte, se obtuvieron unas muestras de sangre arteriovenosa mediante una pequeña punción del lóbulo de la oreja. Previamente a la punción se limpió la zona (Seton Healthcare Group, Oldham, UK), la punción se realizó utilizando una lanceta estéril (Maersk Medical, Ltd., Sheffield, UK). La primera gota de sangre fue desechada, y la segunda gota de sangre se utilizó para medirla concentración de lactato en sangre [La] mediante el analizador LactatePro® (Arkray, Japón). Este analizador portátil presenta un buen nivel de precisión respecto a otros analizadores de laboratorio (258). [La] fue medida en reposo, al final de los últimos 15 seg de cada uno de los escalones de trabajo; al finalizar el esfuerzo se midió de nuevo la [La] en el 3^{er} min de recuperación que se consideró como la [La] máx, además se determinó en los minutos 3, 5 y 7 minutos una vez acabada la prueba. Paralelamente a la determinación de la [La] se realizó una extracción de sangre venosa.

3.2.5 Tasa de oxidación de grasas e hidratos de carbono (HC)

Se estimaron la tasa de oxidación de grasas e hidratos de carbono, a lo largo de toda la prueba de laboratorio (PL_{10min}), a partir del VO₂ y VCO₂ promedios del último minuto en cada uno de los escalones y en los minutos 3, 5 y 7 de recuperación, mediante las ecuaciones estequiométricas propuestas por Frayn, en 1983 (259), en las que se asumió que la excreción de nitrógeno por la orina es despreciable:

- Oxidación grasas: $(1,67 \times VO_2 - 1,67 \times VCO_2)$ (g·min⁻¹).
- Oxidación hidratos de carbono: $(4,55 \times VCO_2 - 3,21 \times VO_2)$ (g·min⁻¹).

Además se estimó el gasto energético proveniente de la oxidación de las grasas (EE_G), de la oxidación de los hidratos de carbono (EE_{HC}), así como el gasto energético total (EE) mediante las ecuaciones propuestas por Jeukendrup y Wallis

en 2005 (13) y Péronnet y Massicotte, en 1991 (260), siendo expresados en $\text{Kcal}\cdot\text{min}^{-1}$:

$$EE_G (260): (\text{Oxidación grasas } (\text{g}\cdot\text{min}^{-1}) \times 9,75) (\text{Kcal}\cdot\text{min}^{-1}).$$

$${}^1EE_{HC} (13) : (\text{Oxidación HC } (\text{g}\cdot\text{min}^{-1}) \times 3,95) (\text{Kcal}\cdot\text{min}^{-1}).$$

$${}^2EE_{HC} (13): (\text{Oxidación HC } (\text{g}\cdot\text{min}^{-1}) \times 4,07) (\text{Kcal}\cdot\text{min}^{-1}).$$

${}^1EE_{HC}$: Ecuación aplicable hasta el 50 % $\text{VO}_{2\text{máx}}$. Se asume que hay una contribución del 50 % de la energía proviene de la metabolización de la glucosa y otro 50 % de la metabolización del glucógeno. ${}^2EE_{HC}$: Ecuación aplicable desde el 50 % $\text{VO}_{2\text{máx}}$ hasta el final de la prueba: Se asume que hay una contribución del 20 % de la energía proviene de la metabolización de la glucosa y el otro 80 % de la metabolización del glucógeno.

Por otra parte, a partir de la estimación de la tasa de oxidación de grasas e hidratos de carbono se determinó el concepto de *cruce metabólico* así como los parámetros asociados al mismo (máxima oxidación de grasas ($G_{\text{máx}}$), punto de cruce metabólico (PCM), mínima oxidación de grasas (G_{min}), máxima oxidación de HC ($HC_{\text{máx}}$) mediante la metodología descrita previamente por González-Haro en 2011 (261).

3.2.6 Obtención del plasma y suero sanguíneo

La cateterización venosa de la vena mediana cefálica se realizó a través de un catéter intravenoso de teflón (Baxter, Utrecht, Holanda). En cada extracción se recogieron muestras en un tubo de vacío con 200 μL de anticoagulante EDTA dipotásico (Vacutainer, Becton Dickinson, EE.UU.) para obtener plasma y en otro con separador de gel y sin aditivos (Vacutainer, Becton Dickinson, EE.UU.) para la obtención de suero. Se realizaron extracciones en el comienzo de la prueba, en la fase inicial, al final de cada uno de los escalones y también en los minutos 3, 5 y 7 de la recuperación del post esfuerzo. Para la obtención de plasma, la sangre obtenida como antes se ha descrito se centrifugó a 4°C durante 15 min y a 3.000

rpm. El plasma se alicuotó en tubos de micro centrífuga Eppendorf para su utilización en posteriores análisis.

3.3 Hidratación durante la prueba.

Para tener un estado de equilibrio hídrico gradual en la prueba de esfuerzo, cada sujeto bebió agua mineral (Tabla 3-3) a una dosis de $4,0 \text{ mL}\cdot\text{Kg}^{-1}$ dos horas antes del ejercicio con el fin de iniciar la prueba en un estado de euhidratación, además, durante toda la prueba cada sujeto bebió agua “*ad libitum*” (262).

Tabla 3- 2: Características del agua mineral natural.

Magnesio ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	9,7
Conductividad ($\mu\text{S}\cdot\text{cm}^{-1}$)	364
Carbonatos ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	149
Calcio ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	38,5
Sulfatos ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	16,4
Cloruros ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	16,2
Sodio ($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	13.2

El nivel de hidratación de los sujetos se determinó mediante la gravedad específica de la orina (U_{sg}). Antes de empezar y justo al finalizar la prueba se recogió una muestra de orina. La U_{sg} se determinó por fotolorimetría (Urisys1800, Roche Diagnostics, Suiza). Este método se ha mostrado válido y fiable para identificar el estado de hidratación (262). La hiperhidratación se definió como la gravedad específica de la orina $\leq 1,020$ ($\text{Kg}\cdot\text{L}^{-1}$), la euhidratación de $1,020$ a $1,029$ ($\text{Kg}\cdot\text{L}^{-1}$), y la hipohidratación $\geq 1,030$ ($\text{Kg}\cdot\text{L}^{-1}$). Estos grupos referentes al estado de hidratación se basaron en los establecidos recientemente por el American College of Sports Medicine (262).

3.4 Marcadores analizados.

VARIABLES DETERMINADAS:

-LÍPIDOS.

- Triglicéridos.
- HDL.
- LDL.
- Colesterol.
- NEFAS.

-METABOLISMO CARBOHIDRATOS.

- Glucosa.
- Lactato.

-HORMONAS:

- Insulina.
- Glucagón.
- TSH.
- Prolactina.

-CATECOLAMINAS:

- Adrenalina.
- Noradrenalina.
- Dopamina.

-MEDIO INTERNO

- Sodio.
- Potasio.
- Cloro.

VARIABLES CALCULADAS.

- Osmolaridad.

-OTRAS DETERMINACIONES:

- Proteínas totales.
- Albumina.
- Índice de hemólisis.

La metodología utilizada para las determinaciones de cada una se presenta a continuación.

3.5 Metodología analítica utilizada

3.5.1 Tipo de metodología

Para la determinación de los parámetros enumerados anteriormente se utilizaron una serie de técnicas y/o métodos que se incluyen en alguno de los tres siguientes grupos de metodología: espectrofotometría, inmunoturbidimetría y potenciometría directa.

3.5.1.1 Método (técnica) específico para cada parámetro.

En el laboratorio de Bioquímica del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza se utilizaron los siguientes autoanalizadores para las determinaciones descritas, con excepción del lactato, en cada uno de ellos:

3.5.1.2 Inmunoquímica:

Los ácidos grasos NEFA se determinaron en un auto analizador ROCHE® HITACHI MODU^LAR ISE900-P800-E170 por método colorimétrico NEFA-HR[2].

3.5.1.3 Perfil lipídico:

Los triglicéridos HDL, LDL se determinaron por método enzimático (263, 264) en el autoanalizador HITACHI COBAS C 711®. Con el mismo autoanalizador se analizó el colesterol total con metodología descrita por Allain y col, en 1974 (265). El colesterol-LDL se calculó según la fórmula descrita por Friedewald et al, en 1972 (266), y como índice aterogénico se ha tenido en cuenta el de colesterol total/colesterol-HDL. Imponiendo un límite de triglicéridos máximo de 400 mg/dL por encima del cual el valor no se considera fiable.

$$\text{Colesterol LDL (mg/dL)} = \text{Colesterol Total (mg/dL)} - \text{Colesterol HDL (mg/dL)} - (\text{Triglicéridos (mg/dL)}/5)$$

Los rangos de referencia del laboratorio del Hospital Clínico Universitario para los valores de los diferentes parámetros bioquímicos están indicados en las tablas 3-4, 3-5 y 3-6.

3.5.1.4 Bioquímica:

Cloro, sodio, potasio, glucosa, índice hemolítico en un auto analizador ROCHE© HITACHI COBAS C 711®.

3.5.1.5 Hormonas y RIA:

TSH e insulina se determinaron por medio de ensayo inmunoenzimático de paso simultáneo ("sándwich"). Se utiliza un Access y UniCel Dxl Immunoassay System.

Prolactina en un IMMULITE® 2000 Siemens Medical® Solutions Diagnostics analizador de acceso continuo aleatorio que realiza ensayos inmunológico quimioluminiscente.

El glucagón se cuantificó por radioinmunoensayo en kit comercializado de la firma EurodiagnosticsAB©, Malmö, Sweden, (Diagnostic Products Corporation), utilizando para la medición gamma del I¹²⁵ y los cálculos un contador Cobra Auto-gamma (Packard A Camberra Company Modelo B5002) (Zambrano, 1996) (267)

A modo de resumen en la siguiente tabla de recogen los principios específicos del método.

Tabla 3- 3: Principio específico del método.

Determinación	Fabricante	Referencia
ALBT2 Tina-quant Albumin Gen.2 (268, 269)	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 04865073 022 ID 07 6743 3
Electrodos selectivos de iones, método indirecto, para Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ , 2a generación	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Sodium electrode 1 10825468 001 Potassium electrode 1 10825441 001 Chloride electrode 1 03246353 001 Reference electrode 1 03149501 001
CHOL2 Cholesterol Gen.2	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 04932668 022 ID 07 6726 3
HDLC3 HDL-Cholesterol plus 3rd generation	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 05000629 022 ID 07 6833 2
LDL_C LDL-Cholesterol plus 2nd generation	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 04933532 022 ID 07 6627 5
GLUC3 Glucose HK	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 04932692 022 ID 07 6831 6
TRIGL Triglycerides	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 04933095 022 ID 07 6710 7

GLUC3 Glucose HK (270-272)	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 04932692 022 ID 07 6831 6
TRIGL Triglycerides (273, 274)	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	Ref. 04933095 022 ID 07 6710 7
Precipath HDL/LDL-C	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	11778552 122 03004244 922
Precinorm CK-MB	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	11447378 122- 03004252 922
RF Control Set	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	03005496 122
Precipath® CK-MB	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	04358210 190- 04379772 922
Precinorm U	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	10171735 122- 10171743 122- 10651257 922
Precipath U	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	10171760 122- 10171778 122- 10651265 922
Calibrator for automated systems	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	10759350 190
Precinorm L	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	10781827 122- 11240161 922
Precipath L	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	11285874 122- 11291114 922
Precinorm / Precipath Protein	Roche Diagnostics GmbH, D-68298 Mannheim	10557897 122- 11553577 922- 11333127 122- 11553585 922
NEFA-HR[2] NEFA-HR[2] R1 Set (275, 276)	Wako Chemicals GmbH Fuggerstraße 12, D-41468 Neuss	434-91795
NEFA Standard	Wako Chemicals GmbH	270-77000

3.5.1.6 Validación de la metodología analítica utilizada.

El Servicio Aragonés de la Salud, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa Laboratorios Clínicos cumple los criterios de calidad y está acreditado por ENAC (Instituto Nacional de Acreditación). ENAC establece unos requisitos específicos que permite al laboratorio demostrar, no solo que dispone de la competencia para realizar una serie de análisis, sino también que ha establecido un sistema que garantiza que, antes de incorporar un nuevo análisis o una modificación que afecta a un análisis ya acreditado, Se han realizado todas las actividades necesarias que

garantizan la validez técnica de los resultados emitidos bajo acreditación. Está reconocido por la AEBM (Asociación española de Bioquímica Médica) y la SEQC (Sociedad Española de Química Clínica y Patología Molecular). Los autoanalizadores utilizados están sometidos a controles diarios internos y mensuales externos de la Sociedad Española de Química Clínica, con el objeto de evitar posibles desviaciones de los valores de referencia. Para verificar la exactitud del ensayo y mantener la calidad del mismo se realizan determinaciones de controles en dos niveles de BioRadL y phochek al comienzo de cada serie, al final y cada 10 muestras del ensayo. Los controles (PRECINORM U y el PRECIPATH U), calibradores y reactivos son los indicados por el fabricante y tienen la pureza admitidas por la Federación Internacional de Química Clínica (IFCC) y la Comunidad Europea. Todos ellos vienen líquidos y listos para su uso con la única necesidad de abrir el reactivo con el sistema apropiado. Se utiliza como blanco el suero fisiológico preparado por ROCHE con el nombre de MEINSOL.

A continuación detallamos en la tabla 3-5 todos los datos (Intraserie e Interserie):

Tabla 3-4: Validación de métodos en el laboratorio de bioquímica clínica del HCU Lozano Blesa

Parámetro	Linealidad del método	CV % Intra-Serie	CV % Interserie (PNU/PNL /PNP)	Error sistemático interserie (PNU/PNL /PNP)	CV % Interserie. (PPU/PPL)	Error sistemático interserie. (PPU/PPL)
Albúmina (g·dL-1)	0,2 - 6,0 g·dL-1	0,97	1,39	3,04	2,09	2,11
Cloruro (mEq·L-1)	40 - 120 mEq·L-1	0,68	1,33	2,19	1,53	2,12
Colesterol (mg·dL-1)	3 - 800 mg·dL-1	0,80	2,18	1,56	1,91	2,33
LDL (mg·dL-1)	3 - 120 mg·dL-1	0,91	1,83	1,97	----	----
Glucosa (mg·dL-1)	2 - 750 mg·dL-1	0,82	1,56	0,44	1,34	2,04
Potasio (mEq·L-1)	1,5 - 10,0 mEq·L-1	0,32	1,68	0,98	1,53	0,74
Proteínas (g·dL-1)	0,2 - 12,0 g·dL-1	0,78	1,37	2,23	1,46	1,30
Sodio (mEq·L-1)	60 - 170 mEq·L-1	0,51	1,37	0,28	1,45	0,55
Triglicéridos (mg·dL-1)	9 - 800 mg·dL-1	0,54	1,98	4,54	1,94	0,92
NEFA (mg·dL-1)						

Linealidad, Repetitividad y Reproducibilidad; Rep. Intra. = Repetitividad Intraserie; Rep. Inter. = Reproducibilidad Interserie; Error Sis. = Error Sistemático.

Los métodos analíticos así como los valores de referencia y normalidad se exponen en la tabla 3-6. Las referencias de la técnica se relacionan en la tabla 3-7:

Tabla 3- 5: Metodología, valores de referencia y normalidad

Variable.	VALORES DE REFERENCIA	Método.
TSH ($\mu\text{U}\cdot\text{mL}^{-1}$)	0,34-5,60	inmuno quimio luminiscencia (sándwich).
Prolac. ($\text{ng}\cdot\text{mL}^{-1}$)	Mujeres pre menopáusicas: 3,34-26,72 Mujeres pos menopáusicas: 2,74-19,64 Hombres: 2,64 – 13,13.	Inmuno quimio luminiscencia (sándwich).
Insulina ($\mu\text{U}\cdot\text{mL}^{-1}$)	6-27	Inmuno quimio luminiscencia (sándwich).

Tabla 3- 6: Referencias de la técnica para determinar TSH, PRL, INS, Glucagón.

Prueba.	Fabricante.	Referencia.
HYPER sensitive hTSH Access®-Immunoassay System UniCel Dxl	Beckman Instruments, Inc.	33820
Prolactina. Immulite 2000 Prolactina.	Siemens Healthcare Diagnostics Products LTD	L2kpr2- L2kpr6
Insulina Ultrasensitive Insulin Access®-Immunoassay System UniCel Dxl	Beckman Instruments, Inc.	Access® Ultra sensitive Insulin 33410
EURIA-GLUCAGON Glucagón radio immuno assay	EURO-DIAGNOSTICA AB P.O. Box 50117, SE-202 11 Malmö, Sweden	Cat. No. RB 310

Los rangos de referencia del laboratorio del Hospital Clínico Universitario para los valores de los diferentes parámetros bioquímicos son los de las técnicas de referencia, aceptados por la SEQC y reflejados en la acreditación.

3.6 Metodología análisis estadísticos.

Para la grabación de datos se ha diseñado una hoja de cálculo en formato Excel que luego han sido depurados y analizados utilizando, entre otros, el programa estadístico Software Estadístico - IBM® SPSS® Statistics Versión 19.0.0. Chicago: SPSS Inc. en Español y Microsoft Office 2010. Microsoft® Excel® 2010.

3.6.1 Metodología análisis estadísticos. Potencia relativa.

Se realizó una estadística descriptiva para el análisis del conjunto de variables estudiadas. Los valores de los resultados se presentaron como media y desviación estándar ($\bar{x} \pm \text{DE}$). Se utilizaron diferentes herramientas estadísticas para

la realización de cada uno de los estudios planteados, las cuales se presentan a continuación.

Los resultados en las distintas intensidades de ejercicio diferentes por medio de un ANOVA de medidas repetidas. En el caso de los datos no paramétricos se realizaron las pruebas de Friedman y de Wilcoxon. Para identificar si existían relaciones significativas entre los niveles plasmáticos de iones y otras variables metabólicas se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson (r). Los niveles plasmáticos de los macro elementos se compararon con la prueba de la t de Student. El nivel de significación estadística se estableció en $P \leq 0,05$ para todos los test. Se utilizó el programa estadístico SPSS v19.0.0.

3.6.2 Metodología análisis estadísticos. Potencia absoluta.

Se relata el procedimiento estadístico seguido para el estudio de las variables durante la prueba con esfuerzo incremental según escalones progresivos (potencia absoluta). Las tablas de resultados, valores, tablas estadísticas, sus curvas correspondientes y los cálculos de las mismas se reflejan en el apéndice de esta tesis. En el caso de los datos no paramétricos se realizaron los test de Wilcoxon (Z , sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3).

Se analizan diversas variables bioquímicas a partir de muestras de sangre y durante una prueba de esfuerzo (ver descripción del proceso experimental).

El objetivo del estudio trata de comprobar las variaciones de las diversas variables consideradas, de forma aislada (estudio experimental univariante) o en interacción (estudio experimental multivariante).

Para el estudio univariante se ha efectuado:

3.6.3 Estudio Estadístico Descriptivo.

3.6.3.1 Medidas de Tendencia Central.

Se obtienen los valores medios de cada variable y para cada tiempo de control. Los valores obtenidos se complementan con otros dos: el coeficiente de confianza y el error estándar para calcular el intervalo de confianza en el que se encuentra el valor de la media para cada variable, estimado según el valor poblacional.

3.6.3.2 Medidas de Posición.

Se obtienen los valores de los tres cuartiles (Q_{25} - Q_{50} - Q_{75}), que son valores puntuales característicos de una distribución acumulada, que representan el número de individuos que se asocian a un determinado valor de la variable.

3.6.3.3 Medidas de Dispersión.

Se obtienen inicialmente el menor (mínimo) y el mayor (máximo) valor de cada variable. Su diferencia, es una estimación de la dispersión que presentan las variables. También se obtienen los estadísticos, desviación típica (o estándar) y varianza, que representan la desviación de los valores de cada variable con respecto a su media.

3.6.3.4 Medidas de Forma.

Se calcula el coeficiente de asimetría (γ_1) y el de aplastamiento (γ_2) de Pearson. Indican las características geométricas de la distribución de frecuencias asociadas a los valores de cada variable.

- Interpretación del coeficiente de asimetría:
 - $\gamma_1 < 0$ distribución sesgada a la derecha o desviada a la izquierda (valores negativos).
 - $\gamma_1 = 0$ distribución normal.
 - $\gamma_1 > 0$ distribución sesgada a la izquierda o desviada a la derecha (valores positivos).

- Interpretación del coeficiente de aplastamiento:

- $\gamma_2 < 0$ distribución aplastada (valores negativos).
- $\gamma_2 = 0$ distribución normal.
- $\gamma_2 > 0$ distribución apuntada (valores positivos).

3.6.4 Estudio Probabilístico.

3.6.4.1 Modelización probabilística de las distribuciones de frecuencias

Se han utilizado distribuciones sigmoideas o acumuladas, con el objeto de representar de forma homogénea toda la diversidad de distribuciones presentes: apuntadas, normales, aplastadas, uniformes y exponenciales. Dentro de estas se ha seleccionado la función de probabilidad normal acumulada, cuya función de distribución es:

$$f(X_i; \mu, \sigma) = [1/\sigma \cdot (2\pi)^{1/2}] e^{-\text{EXP} -[(X_i - \mu)^2/2\sigma^2]}$$

El objeto es comprobar el cambio que experimenta cada variable con respecto al tiempo (fases de la prueba). Los cambios se expresan por la separación de las curvas asociadas a cada tiempo de control. También expresan la probabilidad que se asocia a cada valor de la variable. La ventaja de las curvas acumuladas es que varían entre 0 y 1, lo que permite identificar en las mismas las diversas características descriptivas obtenidas con anterioridad.

Debe entenderse que al estudiar a 24 individuos, el valor de probabilidad 0,5 hace referencia a 12 individuos y el conjunto de los 24 individuos se corresponde con el valor de máximo de probabilidad, la unidad.

3.6.5 Estudio Estadístico Inferencial.

Este apartado trata inicialmente de comprobar diversos supuestos estadísticos sobre las características de las distribuciones de frecuencias (contrastes de normalidad) y sobre las comparaciones de medias entre los diversos tiempos de control de una determinada variable, para comprobar la variación o no de la misma durante el experimento (prueba de esfuerzo).

Para comprobar la normalidad de las distribuciones se ha utilizado el test de Shapiro-Wilk, puesto que el número de casos para realizar el contraste es pequeño, inferior a 50.

Como el contraste anterior muestra distribuciones normales y otras que no lo son, se optó para realizar el contraste de medias (comprobación de la variabilidad durante la prueba de las variables del estudio) los test de Wilcoxon (para el caso de dos controles) y de Friedman (para el caso de tres o más controles). Estos test no paramétricos no exigen la distribución normal de las variables o controles contrastar y se utilizan para cualquier tipo de distribución.

3.6.6 Estudio de Regresión y Correlación.

Con el objeto de comprobar el grado de ajuste lineal de las distribuciones de frecuencias acumuladas, se ha ajustado cada distribución a una recta (recta de regresión) y se ha calculado el coeficiente de determinación de Pearson (R^2) para identificar la bondad del ajuste. Se consideran valores de R^2 iguales a 0,80 o superiores, representativos de un buen ajuste lineal. Las condiciones de linealidad y normalidad, están asegurando la bondad de resultados de los diversos contrastes utilizados.

3.6.7 Estudio Multivariante.

3.6.7.1 Estudio Conjunto de los Controles para cada Variable.

Para el estudio de la homogeneidad de la varianza compartida en los diversos tiempos de control y para cada variable, se ha utilizado un análisis factorial con extracción de ejes por el método de componentes principales.

Se obtienen tres tipos de resultados, considerando conjuntamente la fase de prueba y de recuperación:

- Modelos compuestos por un solo factor: indican que en todos los controles se presentan varianzas compartidas altas.

- Modelos compuestos por dos factores: indica que existe algún control que comparte poca varianza con el resto de controles, es decir, su varianza compartida con el conjunto es baja siendo más influyente su varianza específica.
- Modelos compuestos por tres factores: existen al menos tres grupos de controles que comparten poca varianza entre ellos. Presentan diferencias que los distinguen.

Estas diferencias se pueden interpretar como anomalías temporales características del sistema dinámico estudiado.

3.6.7.2 Estudio de la Interacción Multivariante.

3.6.7.2.1 Análisis Exploratorio.

Para el estudio del conjunto de variables, referidas a un periodo de control, se ha utilizado un análisis factorial con extracción de ejes por el método de componentes principales.

Para los controles en t0, t3 y tM se han obtenido modelos resumidos de 6 factores, que representan 6 grupos de variables con diferencias entre ellos. Si bien estas agrupaciones presentan una estructura latente análoga, las variables que componen cada grupo varían en cada tiempo de control, excepto en dos grupos, lo que pone de manifiesto cambios de afinidad en ciertas variables del sistema conforme se desarrolla la prueba de esfuerzo.

3.6.7.2.2 Análisis Confirmatorio de Resultados.

Con el objeto de confirmar los resultados alcanzados en el apartado anterior y aclarar las agrupaciones de variables (relaciones intergrupales), para el caso de aquellas con pesos bajos en todos factores o que tienen pesos similares en más de un factor, se ha realizado un análisis de conglomerados a partir del modelo factorial reducido de pesos en factores rotados. Se ha utilizado la distancia de Tchevichev con el método de conglomeración de Ward, para la obtención de los diversos clúster.

Este análisis caracteriza además las relaciones entre las variables componentes de cada grupo (relaciones intragrupalas) en base a distancias que indican las relaciones de afinidad (proximidades) existentes entre ellas.

Se pone nuevamente de manifiesto la existencia de 2 grupos estables en el tiempo, es decir, las variables que componen los grupos son las mismas, con independencia del momento en que se ha realizado el control, y 4 grupos cuyas variables que los forman van cambiando conforme se desarrolla la prueba.

Resultados

4 RESULTADOS

Por su volumen los datos y los estudios estadísticos de las variables se han reflejado en los apéndices A y B. En ellos se exponen también las tablas numéricas de las distintas variables así como las tablas de estadística descriptiva de las mismas. Los apéndices están situados al final de esta Tesis Doctoral, después de las reseñas bibliográficas. Los valores numéricos individuales de las variables no se reflejan.

Cálculos realizados, y aportados en el Apéndice A:

- Promedio (μ).
- Error típico (EE).
- Mediana (M_e).
- Moda (Md).
- Nivel de confianza (α 95 %).
- Cuartiles a 25 %, 50 % y 75 % (Q_{25} , Q_{50} , Q_{75}).
- Rango (Rd).
- Valor mínimo (Min).
- Valor máximo (Máx).
- Desviación estándar (σ).
- Varianza (σ^2).
- Coeficiente de asimetría (γ_1).
- Curtosis (γ_2).

Se realizan tablas (apéndices A y B) para:

- Datos estadísticos de cada variable.
- Estadística descriptiva.
- Normalidad, Test de Shapiro-Wilk.
- Linealidad: Coeficiente R^2 de Pearson.
- Contraste de medias: Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y de Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3).
- Afinidad de Controles: Análisis Factorial.

-Condición de Dependencia ($IMI=0$) \rightarrow $IMI=5 \times 10^{-4}$ \rightarrow Dependencia.

- IMI =determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable.

- Gráficos de funciones de probabilidad.
- Gráficos de dendrograma de afinidad.

En este apartado se incluyen los resultados de los siguientes sub-apartados. Algunos de los resultados obtenidos no se reflejan en el mismo.

- Análisis del proceso experimental.
- Determinación del concepto de cruce metabólico.
- Análisis de lípidos. NEFAS:
Triglicéridos.
Colesterol.
HDL.
LDL.
- Hidratos de carbono: Glucosa.
- Lactato.
- Hormonas: Insulina.
Glucagón.
TSH.
Prolactina.
- Catecolaminas: Adrenalina.
Noradrenalina.
Dopamina.
- Medio interno: Sodio.
Potasio.
Cloro.
Osmolaridad.
- Dendrograma.

4.1 Análisis del proceso experimental

De los 24 casos estudiados todos terminaron la prueba, si bien la supervivencia no fue la misma para todos los sujetos en las fases de carga de trabajo. En la tabla 4.1-A se puede observar el número de sujetos que acabaron cada escalón. Todos los casos alcanzaron la carga de trabajo de $3,5 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ (t_3); no obstante 19 sujetos alcanzaron la intensidad correspondiente a $4,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ (t_4), 12 deportistas llegaron a $4,5 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ (t_5), 6 casos a $5,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ (t_6) y solamente uno caso alcanzó la carga de trabajo de $5,5 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ (t_7).

En la Tabla 4.1-B se ha representado la probabilidad de alcanzar el final de la prueba según el tiempo transcurrido correspondiendo un 1 a la máxima probabilidad.

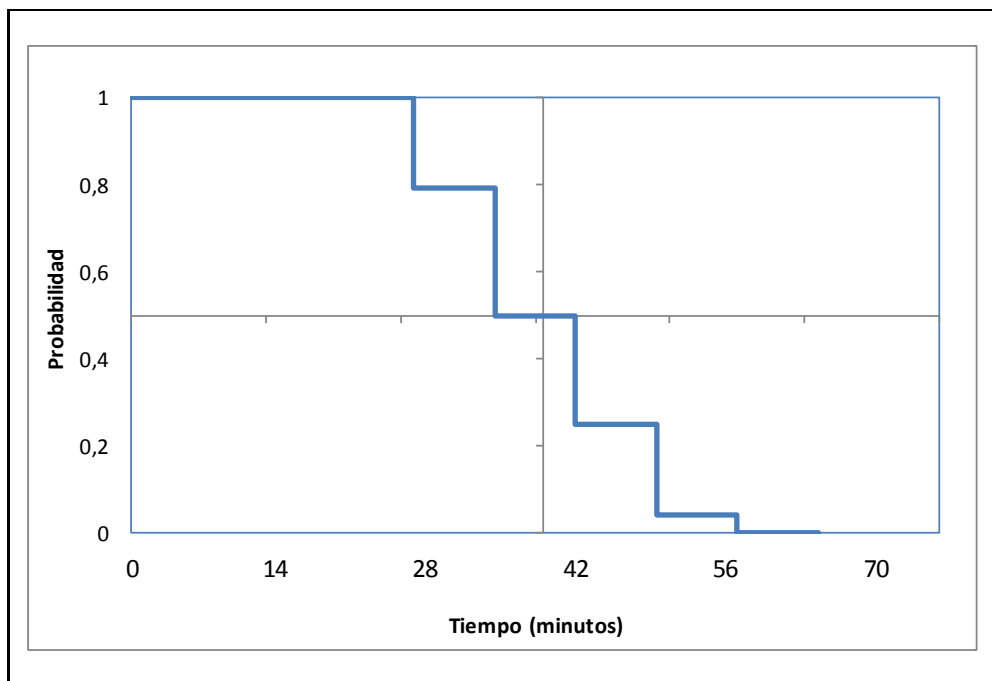
Tabla 4.1-A: Representación del periodo del final de la prueba para los sujetos del estudio.

Sujetos	X (t4) E=10,5	X (t5) E=13,5	X (t6) E=16,5	X (t7) E=19,5	X (t8) E=22,5
1	0	0	1		
2	0	0	0	0	1
3	0	0	0	1	
4	1				
5	0	0	1		
6	0	1			
7	1				
8	0	0	1		
9	0	1			
10	1				
11	0	0	0	1	
12	0	1			
13	1				
14	0	0	0	1	
15	0	1			
16	0	1			
17	0	0	0	1	
18	0	0	0	1	
19	0	0	1		
20	0	1			
21	0	1			
22	1				
23	0	0	1		
24	0	0	1		

Evento (E): (0)=desarrollo de la prueba, (1)=fin de la prueba

(t_n) = tiempo promedio de alteración (min), referido al centro del intervalo de manifestación del evento

Tabla 4.1-B Representación gráfica de la función de supervivencia representativa del proceso experimental.



En la tabla 4.2, se presenta numéricamente la probabilidad de llegar a un tiempo, la probabilidad de supervivencia y el error estándar de dicho intervalo siendo E el número de eventos de ese mismo periodo.

Tabla 4. 2 : Probabilidad acumulada de supervivencias obtenida para el conjunto de individuos durante el proceso experimental.

Tiempo (min.)	Probabilidad	Error Estándar
29,4 (E=5)	0,7917	0,0829
37,8 (E=7)	0,5000	0,1021
46,2 (E=6)	0,2500	0,0884
54,6 (E=5)	0,0417	0,0408
63,0 (E=1)	0,0000	0,0000

E= número de eventos

En la tabla 4.3 se presenta la media con el error y el intervalo de confianza y la mediana con el error y el intervalo de confianza.

Tabla 4. 3 : Características de la función de supervivencia del proceso experimental.

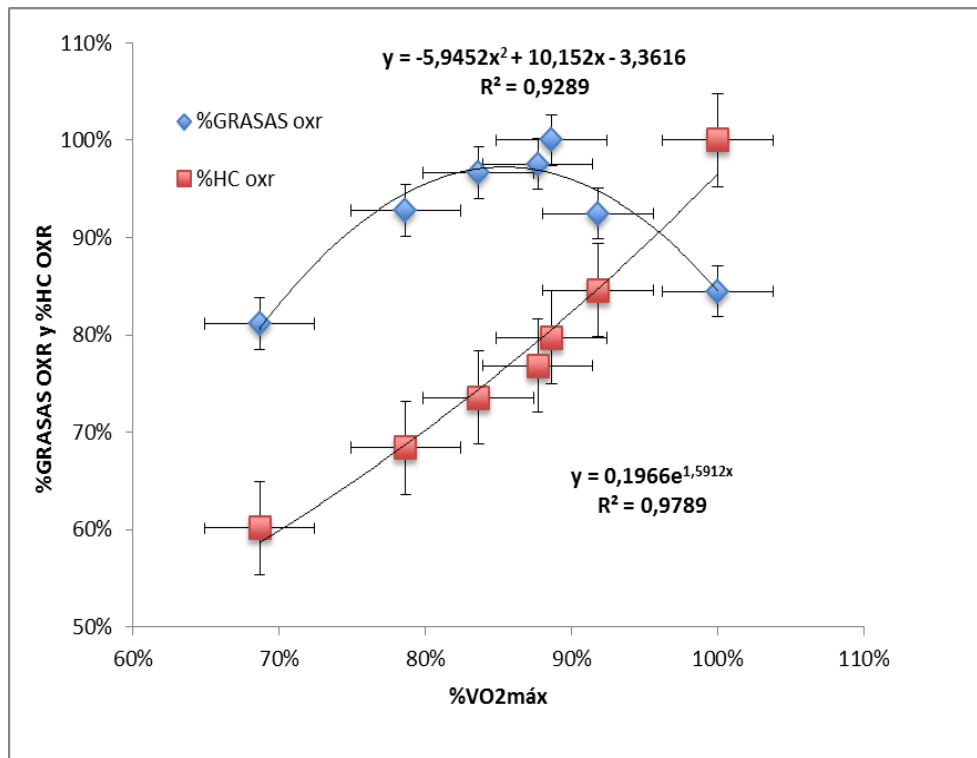
Casos	Eventos	Censuras	Media	EE	IC95 %	Mediana	EE	IC95 %
24	24	0	15,3	0,7	13,8-16,7	13,5	1,1	11,3-15,7

La duración promedio de la prueba fue de 48 ± 12 min, midiéndose un rango de intensidades entre el 41 y el 92 % $VO_{2m\acute{a}x}$. La intensidad promedio máxima alcanzada por los sujetos fue de $4,07 \pm 0,67$ $W \cdot Kg^{-1}$ y un $VO_{2m\acute{a}x}$ de $3,9 \pm 1,0$ $L \cdot min^{-1}$, expresado en términos absolutos, y de $54,7 \pm 9,3$ $mL \cdot Kg^{-1} \cdot min^{-1}$, expresado en términos relativos.

4.2 Determinación del concepto de cruce metabólico.

Se determinó el concepto de cruce metabólico para cada uno de los sujetos de estudio y un gráfico que incluyera a todos ellos en una misma representación gráfica. En la figura 4-1 se observa que el máximo ritmo de oxidación de grasas se situó en el $89,0 \pm 10,1$ % $VO_{2m\acute{a}x}$ y que el punto de cruce metabólico se encontró $96,6 \pm 3,3$ % $VO_{2m\acute{a}x}$.

Figura 4- 1: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico respecto a la intensidad del ejercicio $\%VO_{2m\acute{a}x}$.



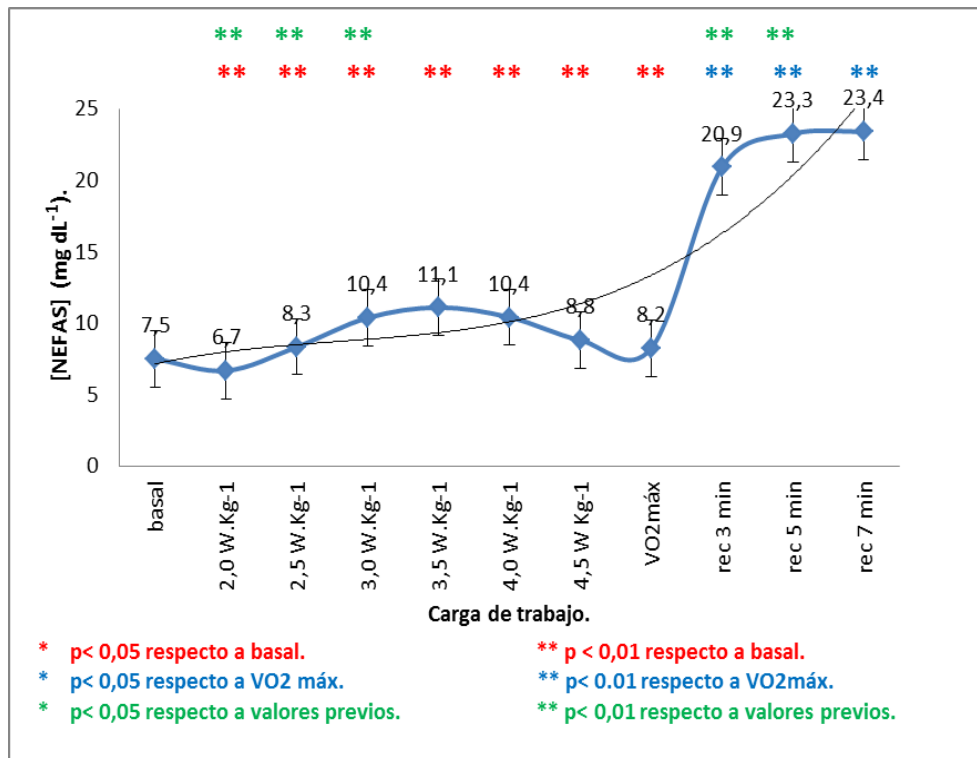
4.3 Lípidos

4.3.1 [NEFAS]

En la figura 4.2 se muestran la [NEFAS] para cada una de las intensidades del ejercicio.

Es de remarcar una disminución significativa de la concentración en t_1 ($6,7 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) respecto al periodo basal ($7,4 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) y un aumento muy significativo de la [NEFAS] en $2,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ (t_2) y en $2,5 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ (t_3). Con valores de $8,3 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ y $10,4 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$ respectivamente. Un patrón oscilante en los puntos máximos en las cargas de $3,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ a $4,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ y a los $5,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ llamando la atención que en el punto de máxima carga disminuyera significativamente la [NEFAS]. En la fase de recuperación se alcanzaron valores de $20,9 \text{ ng}\cdot\text{dL}^{-1}$ a los 3 min, $23,3 \text{ ng}\cdot\text{dL}^{-1}$ a los 5 min y $23,4 \text{ ng}\cdot\text{dL}^{-1}$ a los 7 min. Todos ellos significativamente mucho más elevados ($p < 0,001$) que los encontrados durante la realización del protocolo experimental.

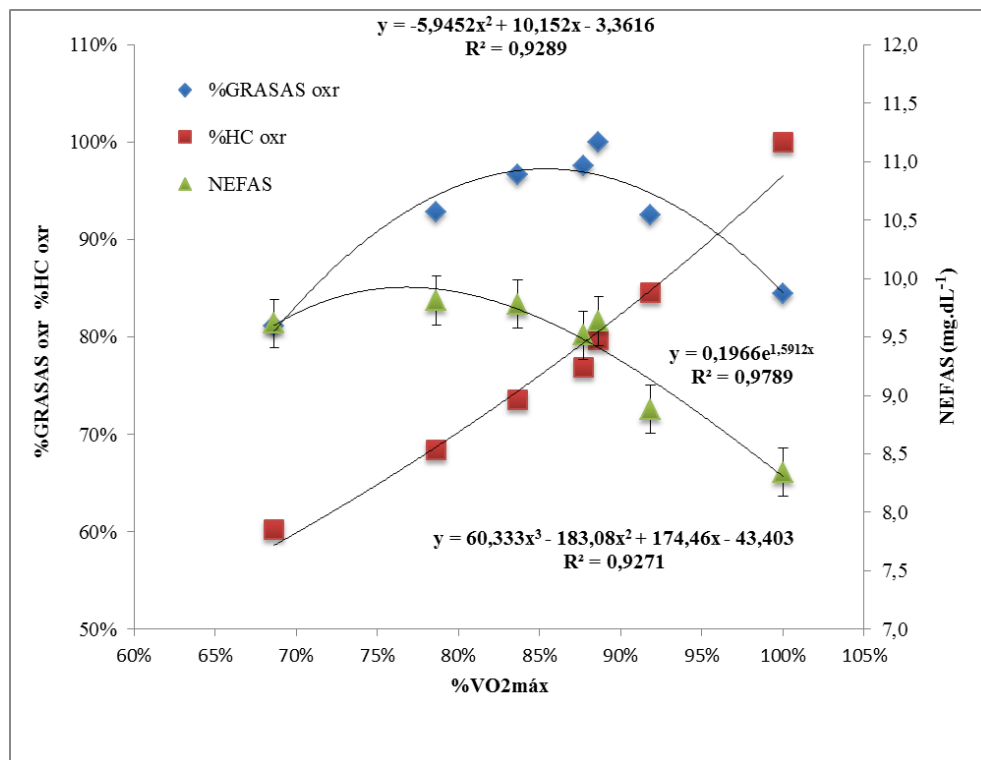
Figura 4.2: [NEFAS] ($\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) en relación con la intensidad del ejercicio ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación en (min).



En la Figura 4.3 se representa la [NEFAS] en relación a las diferentes intensidades del ejercicio y en relación al cruce metabólico. En ella se observa como los NEFAS disminuyeron de manera parabólica respecto al incremento de la intensidad del ejercicio. La [NEFAS] siguió disminuyendo desde el 70-80 % de $\%VO_{2\text{máx}}$ hasta el 100 % de $\%VO_{2\text{máx}}$.

En relación con la intensidad relativa del ejercicio expresada en $\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$, la [NEFAS] aumentó ligeramente (figura 4-3) siendo las diferencias significativas en todos los escalones a partir de $2,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$ de intensidad respecto al valor basal mientras que cuando se analizan, teniendo en cuenta la intensidad del ejercicio expresada en $\%VO_{2\text{máx}}$ (figura 4-3) no se obtuvieron diferencias significativas respecto a los valores basales de los mismos ($70 \text{ \%VO}_{2\text{máx}}$), si bien si se observó un descenso no significativo de los mismos y anterior al descenso de las grasas.

Figura 4. 3: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y de los NEFAS respecto al %VO_{2máx}.



4.3.2 [Triglicéridos]

En la figura 4.4 se representa la [triglicéridos] para cada una de las intensidades absolutas del ejercicio, observándose una diferencia significativa respecto a la basal en la carga de trabajo t_3 ($3,0 \text{ W} \cdot \text{Kg}^{-1}$). Además, se encontró una curva bimodal con un valle entre los $3,5 \text{ W} \cdot \text{Kg}^{-1}$ y los $4,5 \text{ W} \cdot \text{Kg}^{-1}$, llegando al máximo en el último escalón ($4,5 \text{ W} \cdot \text{Kg}^{-1}$).

Este incremento significativo se observó también durante el periodo de la recuperación respecto al VO_{2máx}. La [triglicéridos] en sangre incrementó alcanzando valores a los 3 min de $121 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$, a los 5 min de $117 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ y a los 7 min de $114 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$.

En la figura 4.5 se muestra la [triglicéridos] en relación a la intensidad del ejercicio relativo; observándose a partir del 70 % VO_{2máx} y hasta el 100 % del VO_{2máx} un incremento progresivo si bien no se observó diferencias significativas respecto a valores basales (70 % VO_{2máx}). Llama la atención que este incremento persiste con

una pendiente incremental incluso después del 89 % $VO_{2m\acute{a}x}$, cuando empieza a inhibirse la oxidación de grasas.

La oxidación de HC aumenta de manera exponencial a la intensidad del ejercicio tanto expresada en términos absolutos (figura 4.4) como en términos relativos (figura 4-5) en su relación con el $VO_{2m\acute{a}x}$ con una pendiente incremental ligeramente ajustada a los HC a partir de 70 % $VO_{2m\acute{a}x}$.

En la figura 4.5, entre las intensidades del 70 - 100 % $VO_{2m\acute{a}x}$ se observó una tendencia positiva que persistió incluso después del máximo %GRASAS oxr hasta llegar al 100 % $VO_{2m\acute{a}x}$. Sin embargo, estadísticamente no hubo diferencias significativas respecto a valores basales (70 % $VO_{2m\acute{a}x}$), Se observó que los triglicéridos mantuvieron su aporte energético cuando el resto de las grasas han empezado a descender y alcanza valores por encima del 98 % $VO_{2m\acute{a}x}$.

Figura 4- 4: [Triglicéridos] ($mg \cdot dL^{-1}$) en relación con la intensidad del ejercicio ($W \cdot Kg^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).

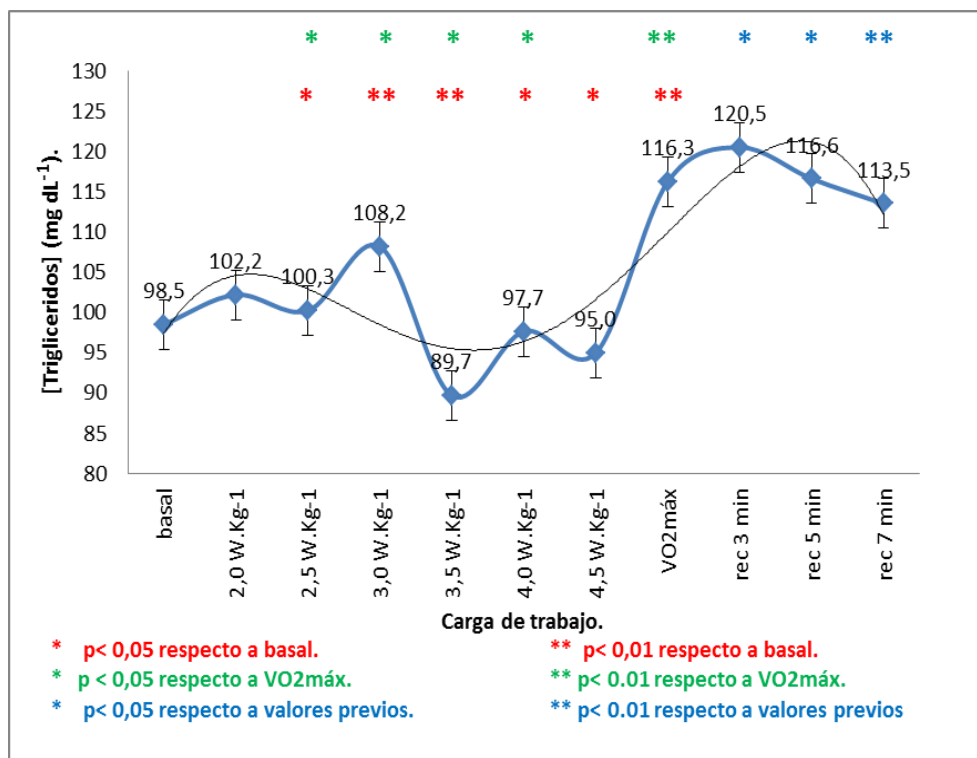
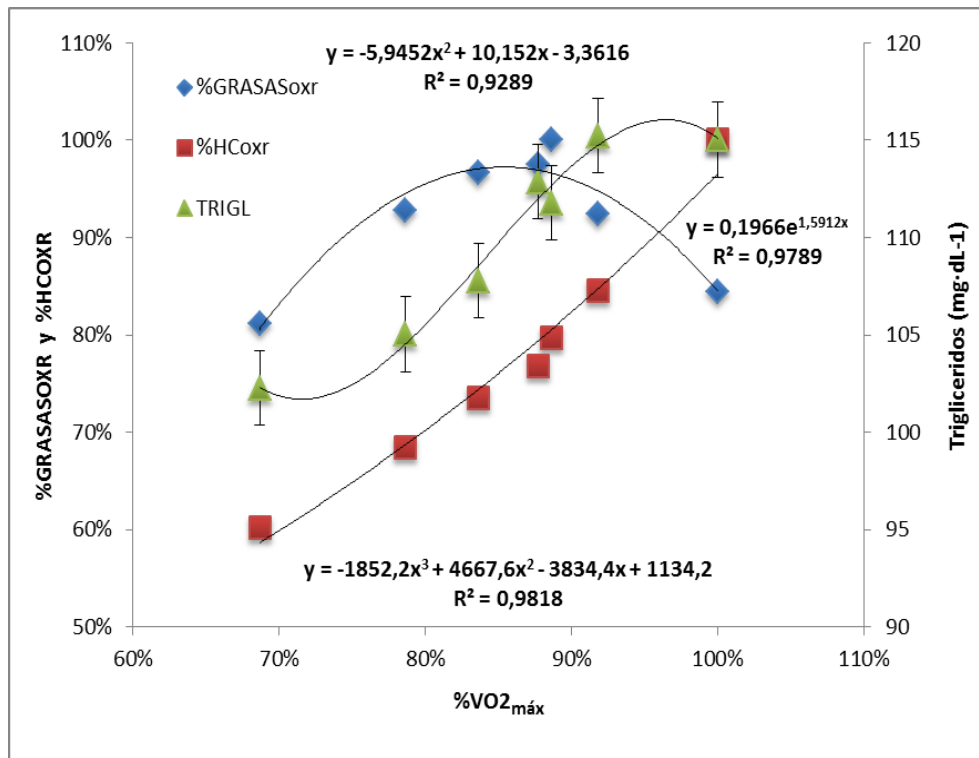


Figura 4- 5: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y la [triglicéridos] respecto al %VO_{2máx}.

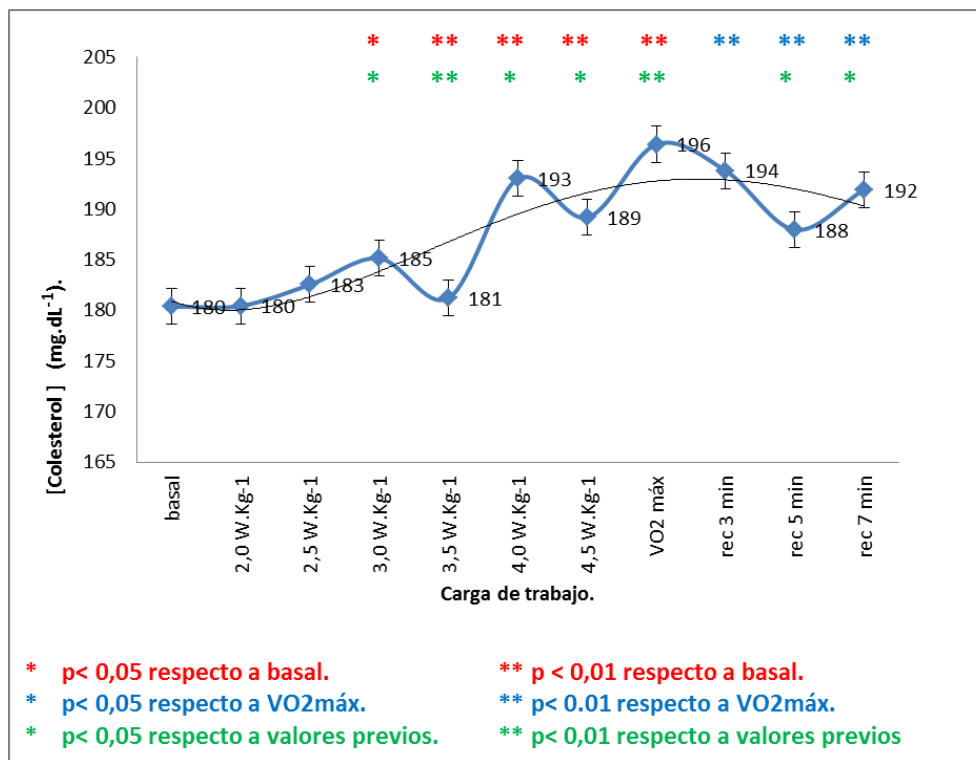


4.3.3 [Colesterol].

En la figura 4-6 se observa la [colesterol] según las cargas relativas de trabajo. Es de remarcar, una tendencia positiva significativa en t3 respecto a la basal y significativa así mismo en t4, t5 y t6. El resto de los valores de los escalones de la prueba no reflejaron diferencias significativas.

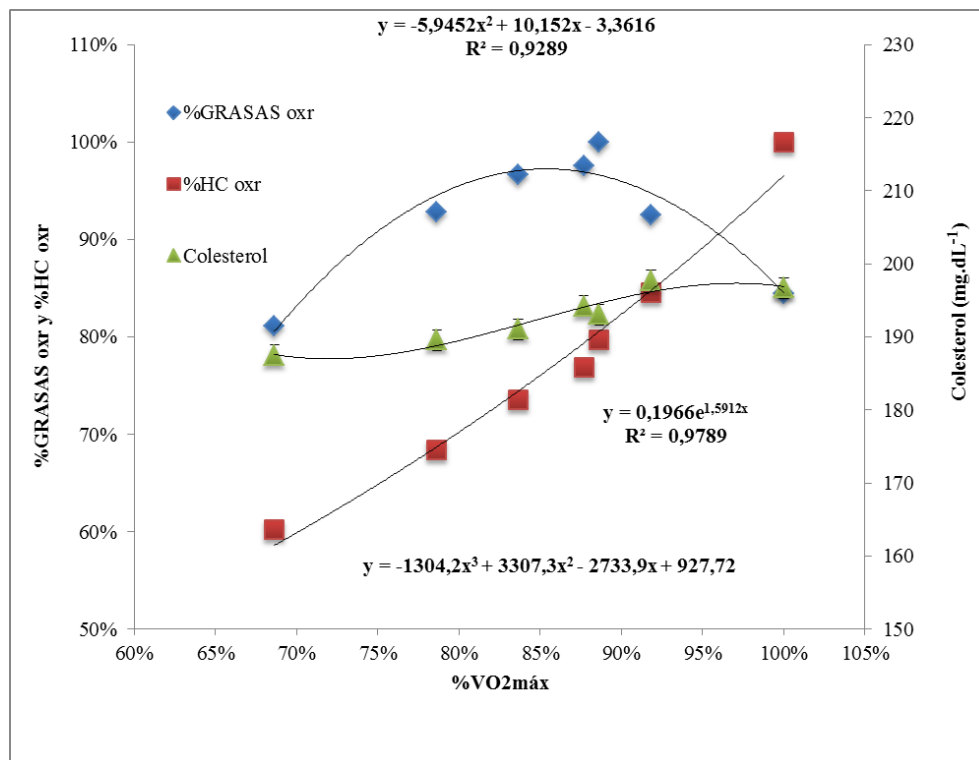
En la fase de recuperación (figura 4-6) se alcanzaron valores de 194 mg·dL⁻¹ a los 3 min, 198 mg·dL⁻¹ a los 5 min las diferencias fueron significativas respecto al VO_{2máx} (p<0,05) y 192 mg·dL⁻¹ a los 7 min (p<0,05).

Figura 4- 6: [Colesterol] ($\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación min.



Se observa en la figura 4-7 una ausencia de variaciones de la curva en su relación con el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ y que tampoco aporta energía para el desarrollo del ejercicio; su variación apenas refleja cambios en relación con el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ y el %GRASAS. No se encontraron diferencias significativas entre las diferentes intensidades del ejercicio y el periodo basal (70 % $\text{VO}_{2\text{máx}}$)

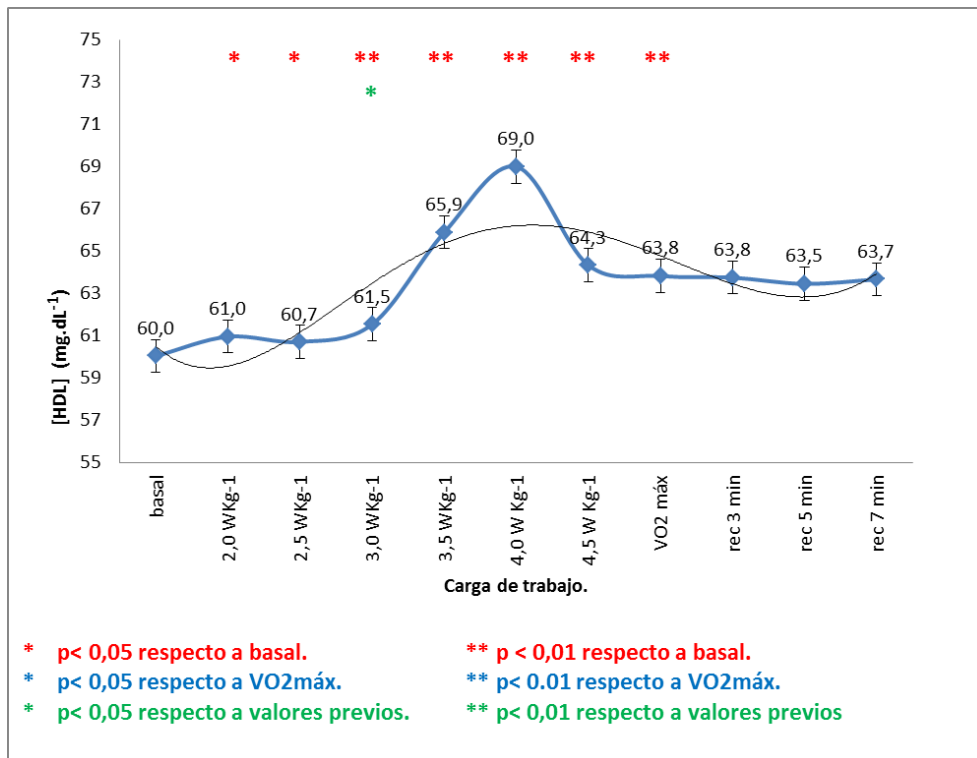
Figura 4- 7: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y la [colesterol] en relación al $VO_{2m\acute{a}x}$.



4.3.4 [HDL]:

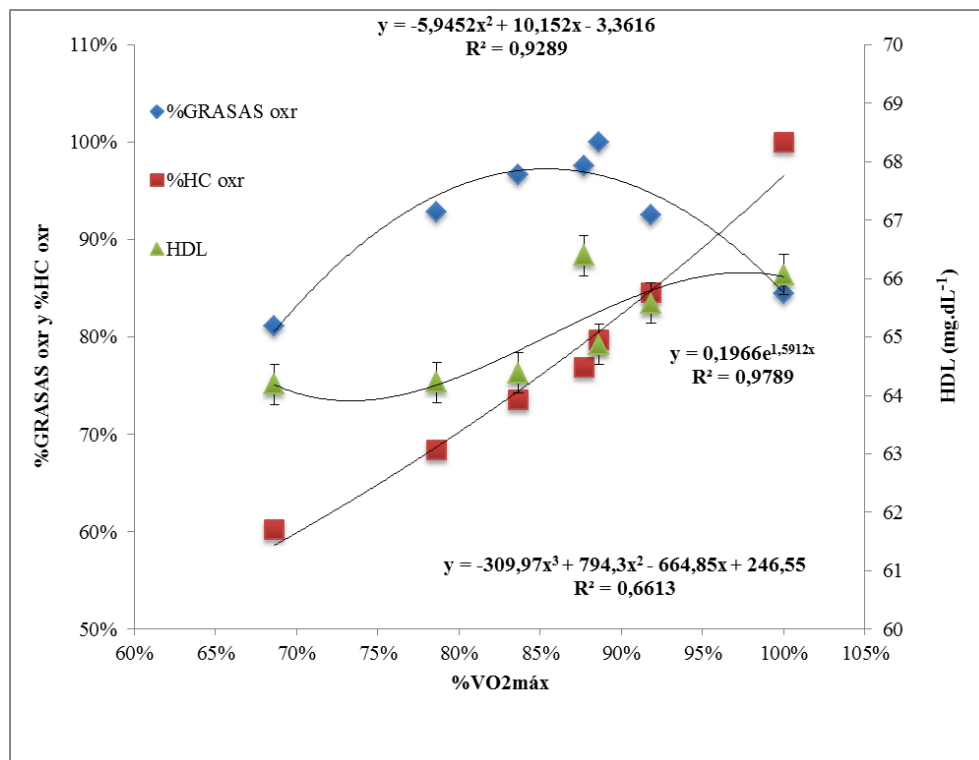
En la figura 4-.8, se puede observar la [HDL] en cada una de las intensidades de trabajo. Se observó cambios muy significativos en los valores a partir de t3. En la fase de recuperación no presentó ninguna variación significativa, permaneciendo sus concentraciones igual que en los escalones de carga iniciales o el periodo basal.

Figura 4- 8: [HDL] ($\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación en min.



En la figura 4-9 el aporte energético y en relación con el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ permanece entre el 78 % - 86 % $\text{VO}_{2\text{máx}}$. Los mayores valores se reflejan en el 96 % $\text{VO}_{2\text{máx}}$. No se observan diferencias significativas entre las intensidades y la basal (70 % $\text{VO}_{2\text{máx}}$).

Figura 4- 9: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y la [HDL] en relación al $VO_{2m\acute{a}x}$.



4.3.5 [LDL]

En la figura 4- 10 la [LDL], en método calculado según la fórmula de Friedewald (tabla 4- 4) y representada según las cargas absolutas de trabajo reflejaron valores que no son significativos en sus diferencias de concentración. La única diferencia significativa se estableció entre la fase basal y el punto de máximo esfuerzo $t_{m\acute{a}x}$.

La figura 4- 11 representa las variaciones de la [LDL] por determinaciones directas; en ella se observó diferencias sobre la fase basal en las cargas de trabajo de t_3 , t_4 , t_5 y TM . En el periodo de recuperación existió una diferencia significativa en el minuto 3 de este escalón respecto al $VO_{2m\acute{a}x}$

Se observó una diferencia entre la cuantificación aritmética (figura 4- 10) a partir de fórmula de Friedewald (tabla 4- 4) (266) para la [colesterol], [triglicéridos] y [HDL] respecto a su determinación con medida directa (figura 4- 11).

Tabla 4- 4 : Fórmula de Friedewald para el cálculo de la [LDL].

$$[\text{LDL}_c] (\text{mg.dL}^{-1}) = [\text{Colesterol total}] (\text{mg.dL}^{-1}) - [\text{HDL}] (\text{mg.dL}^{-1}) - [\text{Triglicéridos}] (\text{mg.dL}^{-1})/5.$$

En el cálculo aritmético con dicha fórmula se le da un menor peso a la [triglicéridos] que a la [colesterol] o a la [HDL], y es la [triglicéridos] los que sufren variaciones durante el ejercicio como se muestra en el estudio (figura 4- 4) y no el colesterol (figura 4- 6) o el HDL (figura 4- 8) por lo que si aritméticamente no se observó variaciones en la concentración, si la hubo en las determinaciones con medición directa de su concentración.

En la figura 4- 12 se puede observar, de la LDL_C, un aumento de su concentración respecto al $\text{VO}_{2\text{máx}}$ cuando el %GRASAS_{oxr} se empieza a inhibir, también se apreció esa tendencia, aunque no fue demasiado significativa, en las gráficas individuales, tanto en valores calculados como en valores medidos. Los valores más elevados se observaron en los últimos escalones del ejercicio aunque cuantitativamente no parecen muy relevantes.

En la figura 4- 12 se observan, de la LDL_C, los puntos de corte, más avanzados en el tiempo, en el límite del $\text{VO}_{2\text{máx}}$, y en el 100 % del mismo. Hay descensos pronunciados en el momento de alcanzar el máximo ejercicio y cuando comienza el periodo de recuperación.

Figura 4- 10: [LDL_C] (calculado según la fórmula de Friedewald) ($\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).

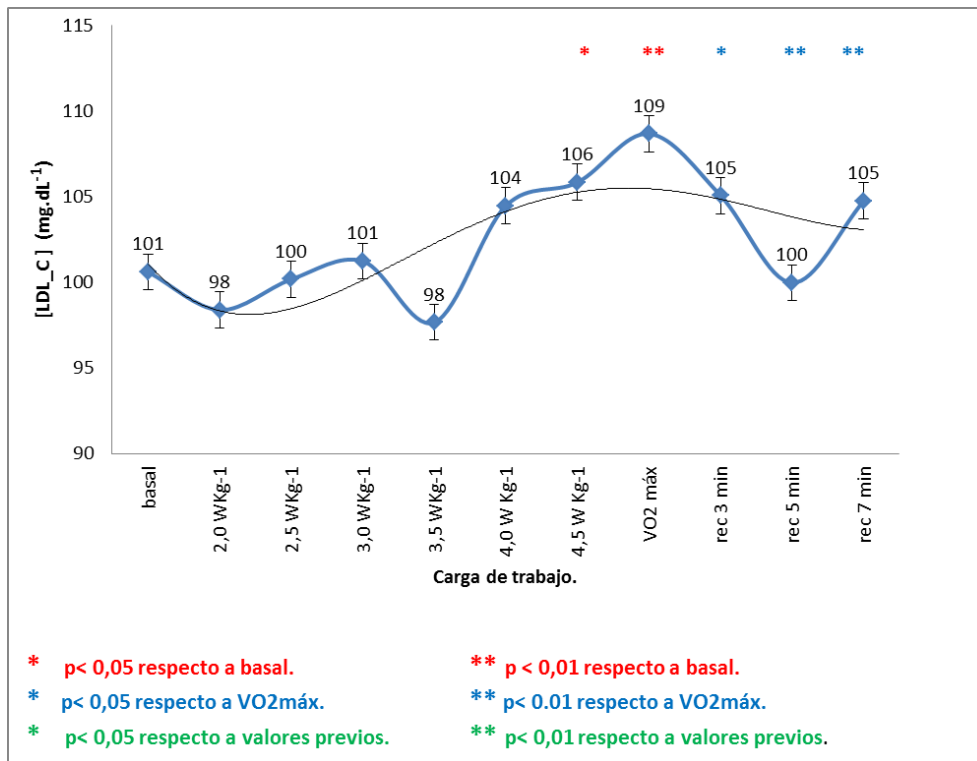


Figura 4- 11: [LDL_D] (medición directa) ($\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación en min.

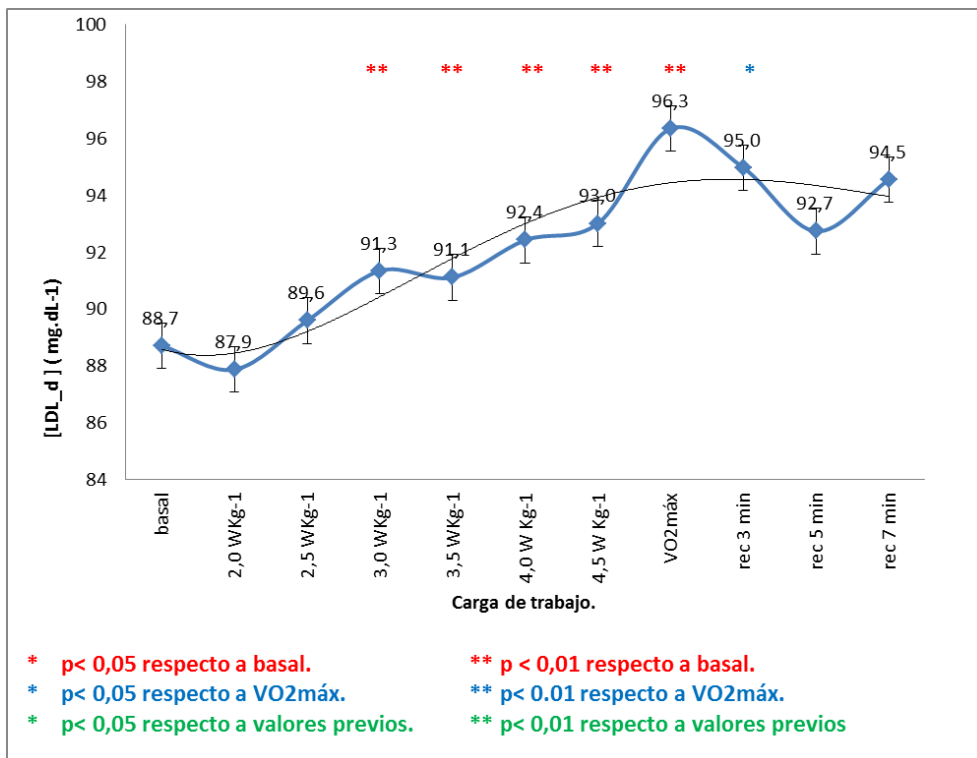


Figura 4- 12 : Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y el [LDL_C] en relación al %VO₂máx.

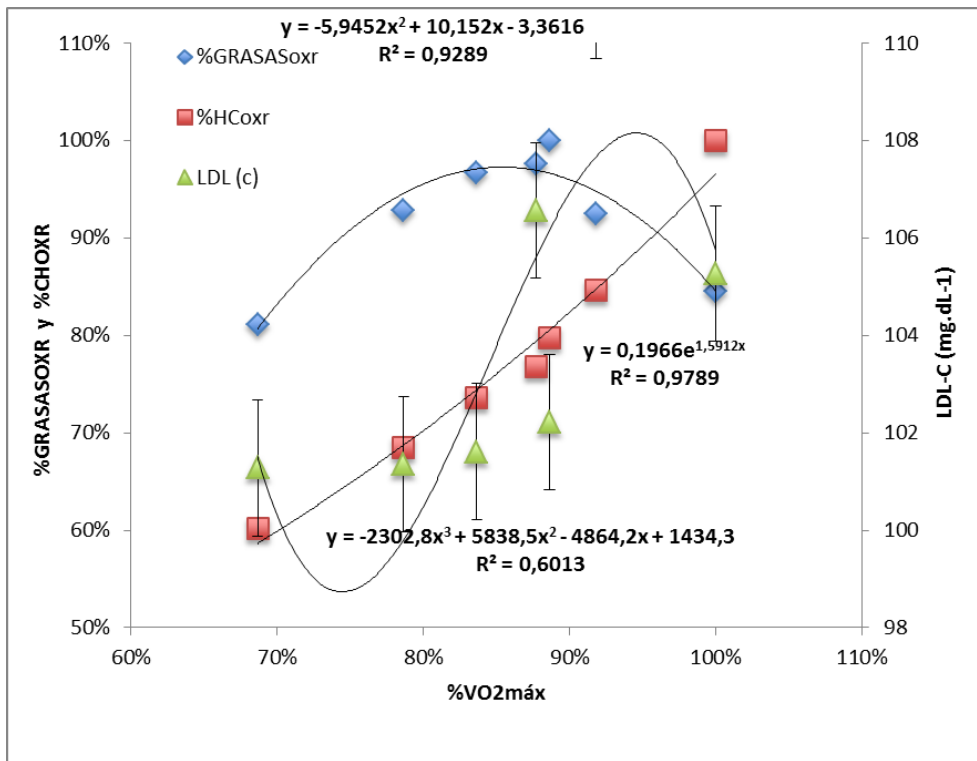
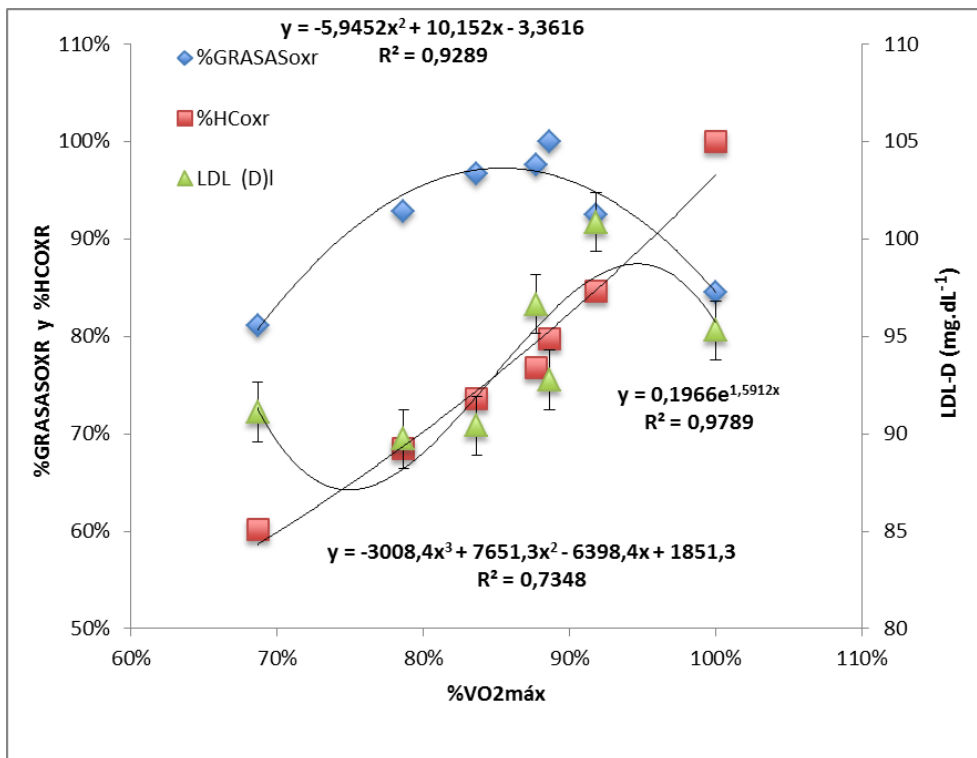


Figura 4- 13: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y el [LDL_D] en relación al %VO₂máx.

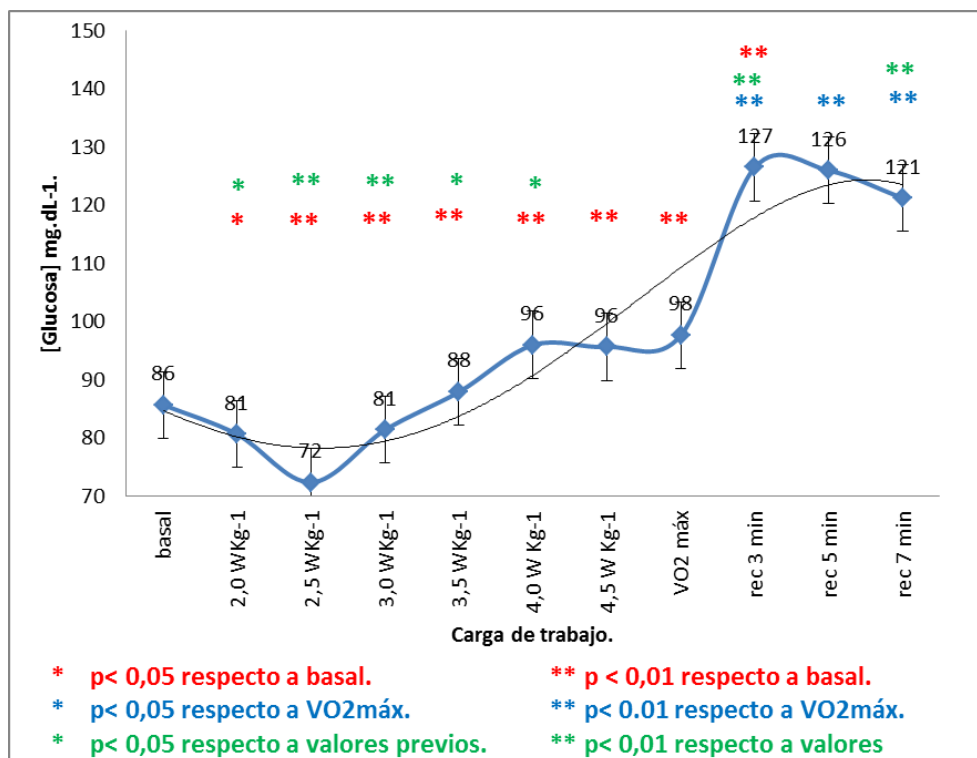


4.4 Hidratos de carbono

4.4.1 [Glucosa]

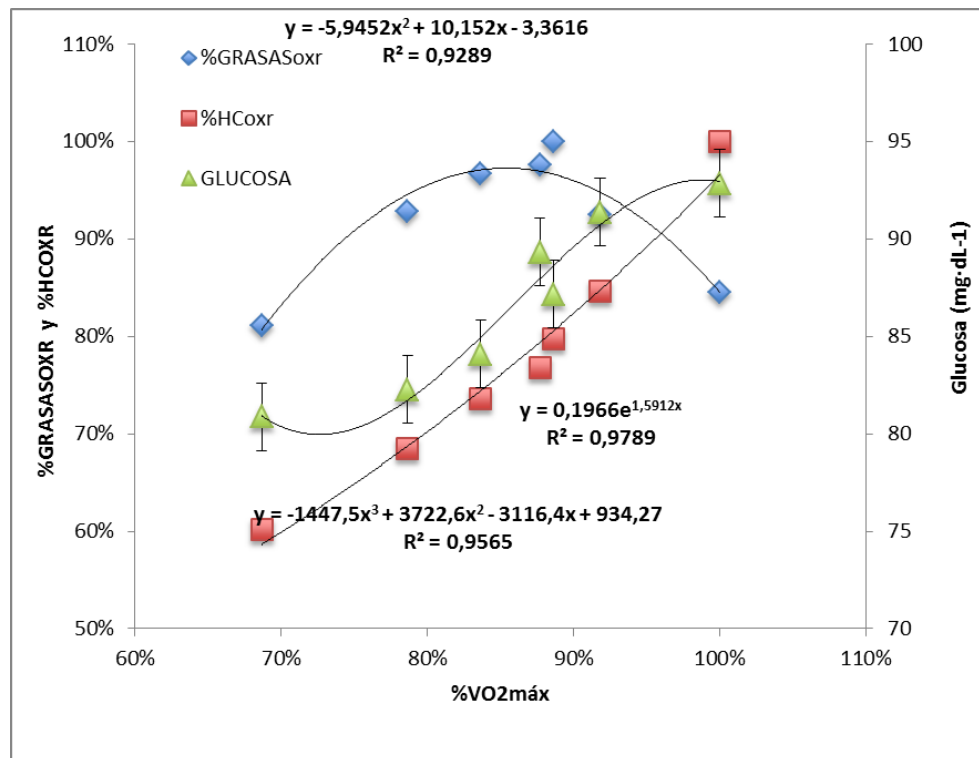
En la figura 4- 14 se puede observar la [glucosa] en sangre en relación a la intensidad relativa de ejercicio. Este parámetro disminuyó significativamente en los escalones t_1 y t_2 respecto a la fase basal. A partir de t_3 , la [glucosa] en sangre siguió un patrón ascendente positivo consiguiendo su máximo a una intensidad de entre 4,0 y 4,5 $W \cdot Kg^{-1}$ con diferencias significativas en todos los valores respecto a la fase basal y a los escalones previos de ejercicio. En la fase de recuperación se alcanzaron valores de $127 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ a los 3 min, $126 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ a los 5 min y $121 \text{ mg} \cdot \text{dL}^{-1}$ a los 7 min. Los valores encontrados fueron significativamente mayores ($p < 0,001$) respecto a los últimos escalones del protocolo incremental y el $VO_{2\text{máx}}$. La [glucosa] en la fase de recuperación fue significativamente más elevada respecto al $VO_{2\text{máx}}$.

Figura 4- 14: [glucosa] en sangre ($\text{mg} \cdot \text{dL}^{-1}$) en relación con la intensidad del ejercicio ($W \cdot \text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).



En la figura 4- .15 la [glucosa] en sangre aumenta concomitantemente respecto a la fase de ejercicio y paralelamente a la oxidación de HC y según muestra el valor de $VO_{2m\acute{a}x}$.

Figura 4- 15: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico en relación al $\%VO_{2m\acute{a}x}$.

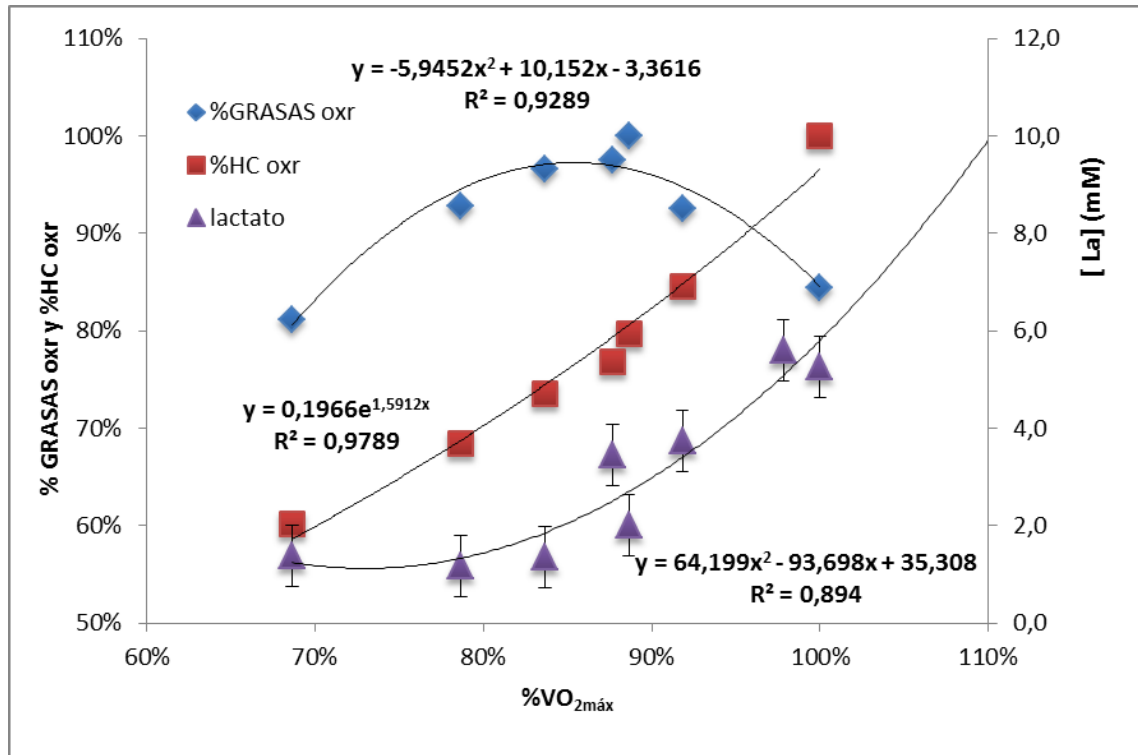


Además se observó una relación significativa en la progresión de la [glucosa] respecto a la $\%VO_{2m\acute{a}x}$ entre las intensidades de 82- 84 $\%VO_{2m\acute{a}x}$, del 84-87 $\%VO_{2m\acute{a}x}$, del 87-89 $\%VO_{2m\acute{a}x}$ y del 89- 91 $\%VO_{2m\acute{a}x}$ siendo no significativa para el para el 93 $\%VO_{2m\acute{a}x}$.

4.5 [Lactato]

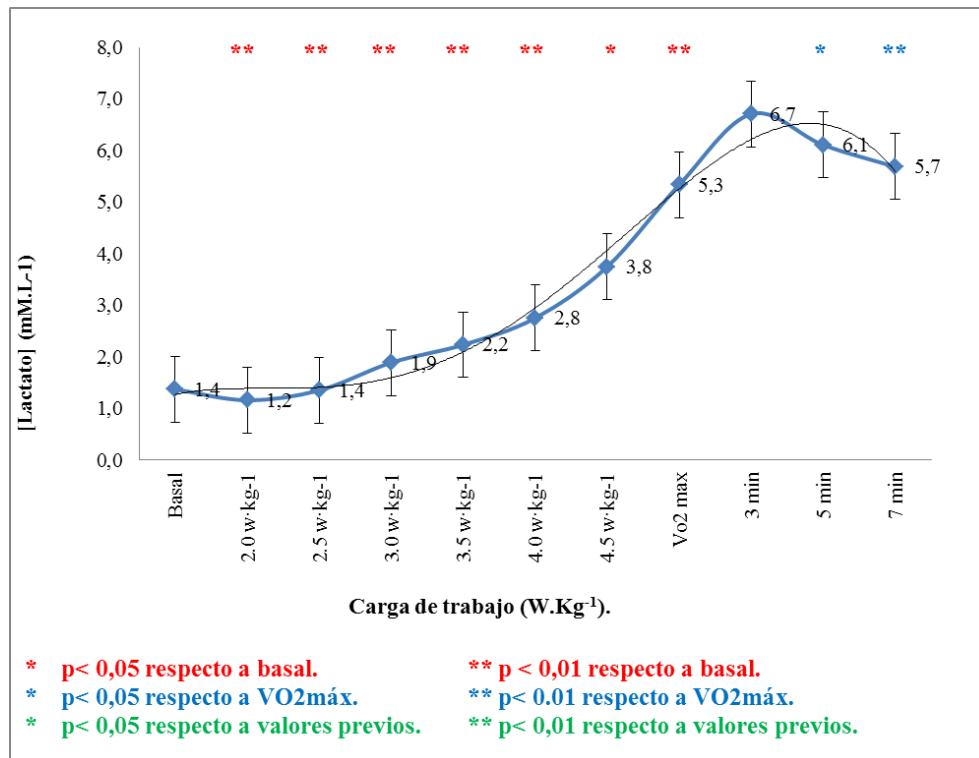
Este parámetro presentó una función similar a la oxidación de HC si bien su pendiente fue inferior y decreciente con respecto a la oxidación de este sustrato. La [lactato] presentó una tendencia inversa a la oxidación de grasas. Los [lactato] en sangre fueron aumentando conforme aumentó la intensidad del ejercicio, el tiempo de ejercicio y la oxidación de los hidratos de carbono (Figura 4- 16).

Figura 4- 16: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y la [La] en sangre respecto a la intensidad relativa del ejercicio (%VO_{2máx}) y la recuperación (min).



En la figura 4- 17 se puede observar las variaciones de la [lactato] en función de la intensidad del ejercicio. Este parámetro aumentó a lo largo de toda la prueba de manera significativa alcanzándose la máxima concentración en el VO_{2máx}. Durante el periodo de recuperación los valores empezaron a disminuir sin llegar al final de los 7 min de recuperación a los valores basales

Figura 4- 17: [La] en sangre (mM) en relación con la intensidad del ejercicio ($W \cdot Kg^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).



4.6 Hormonas

4.6.1 [Insulina]

En la figura 4- 18 se representa la [insulina] en relación con el aumento de la carga de trabajo. Se observa una curva convexa con un valle marcado entre los 2.0 $W \cdot Kg^{-1}$ y los 4.5 $W \cdot Kg^{-1}$, llegando al máximo en los escalones t3, t4 y t5; el último escalón (5.0 $W \cdot Kg^{-1}$) presentó un ligero incremento en su concentración. Este incremento se mantuvo y fue mucho más acusado y significativo ($p < 0,001$) durante la recuperación.

En la figura 4- 19 se observa la [insulina] en relación al porcentaje del $VO_{2máx}$, observándose que a partir del 70 % $VO_{2máx}$ y hasta el 80 % $VO_{2máx}$ se produjo una disminución

Cuando se alcanzó el $VO_{2máx}$ y se finalizó la prueba, los valores de [insulina] aumentaron durante la fase de recuperación, mostrando un aumento muy

significativo ($p < 0,001$), similar al observado con la [NEFAS] ($p < 0,001$) (figura 4- 2), la [glucosa] ($p < 0,001$) (figura 4- 14) o la [triglicéridos] (figura 4-4) y de un perfil similar. Los valores de la fase de recuperación ($p < 0,001$) (figura 4- 18), fueron de $6,7 \mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$ a los 3 min, de $7,8 \mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$ a los 5 min y de $6,4 \mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$ a los 7 min; y al final del periodo de recuperación no se alcanzaron los valores basales.

Figura 4- 18: [Insulina] ($\mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación en (min).

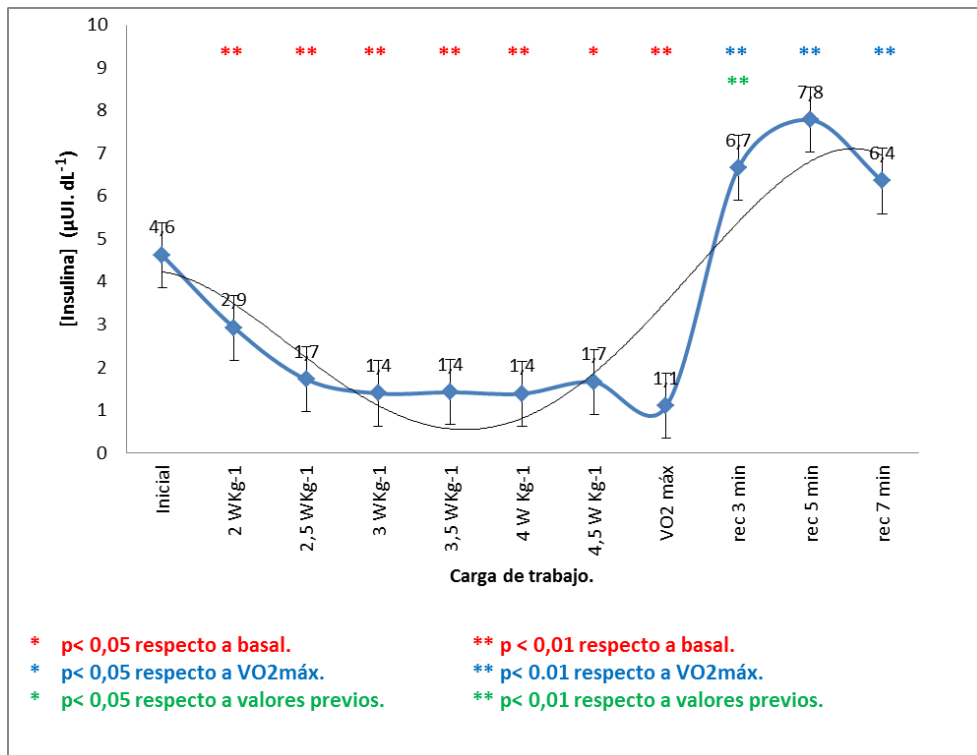
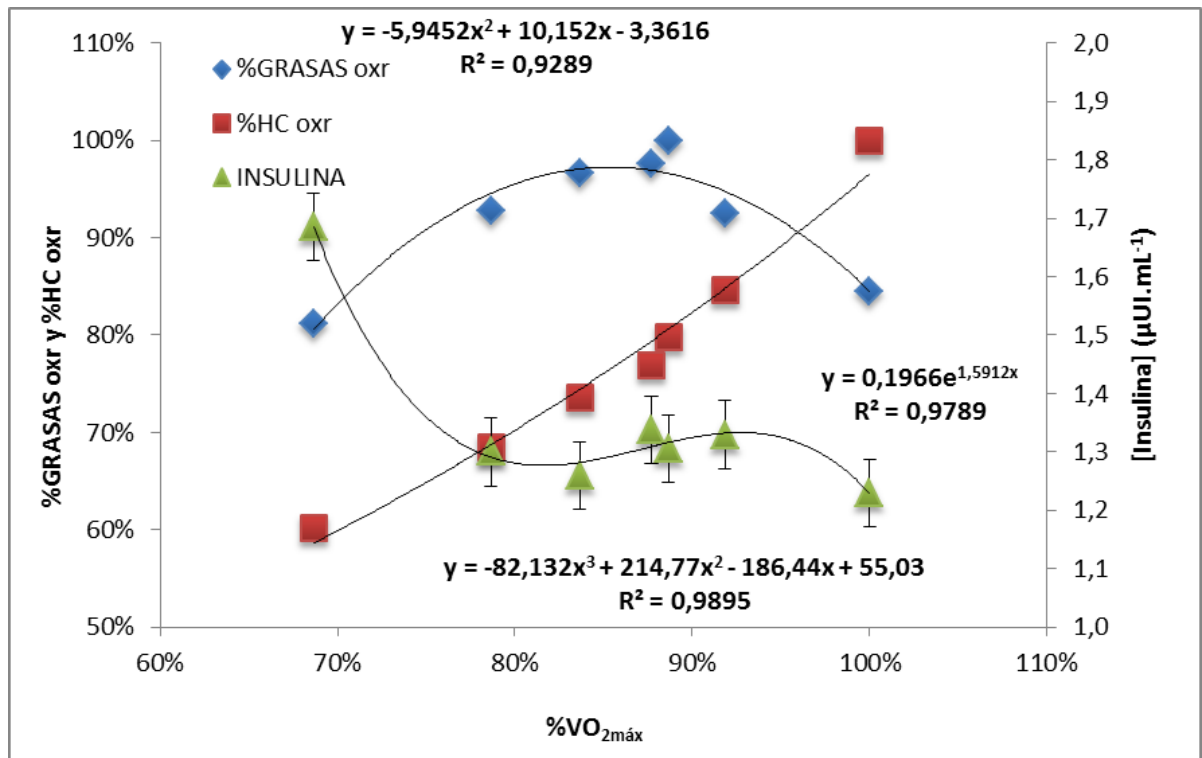


Figura 4- 19: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y la [insulina] en relación al %VO_{2máx}.



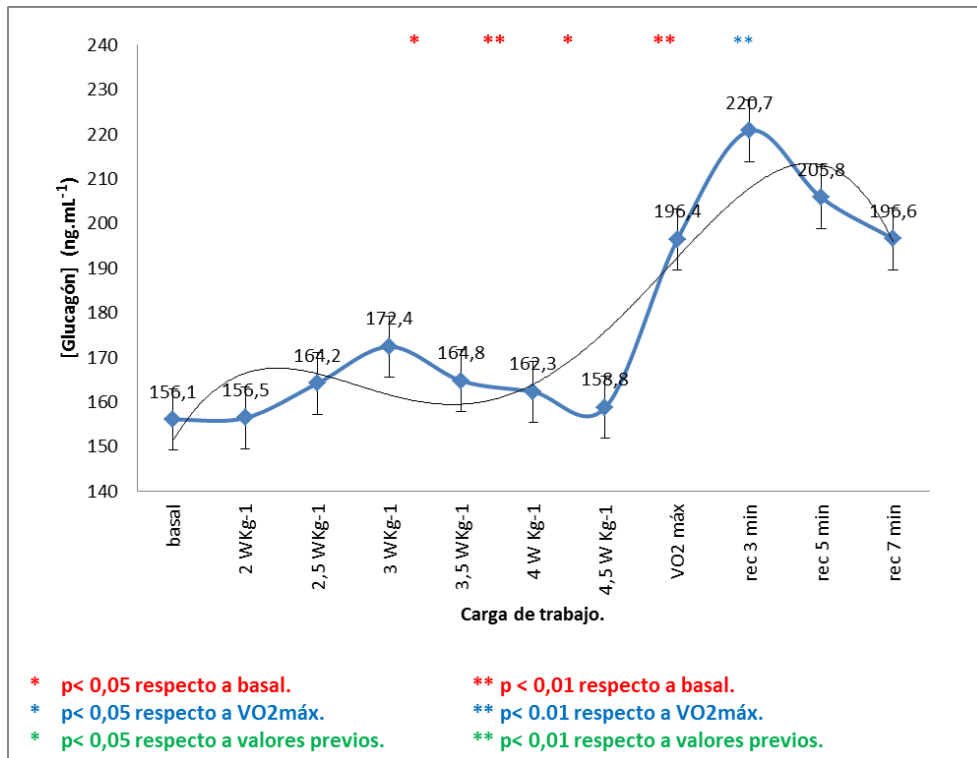
4.6.2 [Glucagón]

Los valores de la [glucagón] mostraron una tendencia positiva parecida a los valores de oxidación de HC.

La [glucagón] mostró una tendencia positiva a lo largo de la prueba (figura 4-20), significativa en t3, t4 y t5 y en tM. No obstante, en la fase de recuperación no se observaron diferencias significativas entre sí.

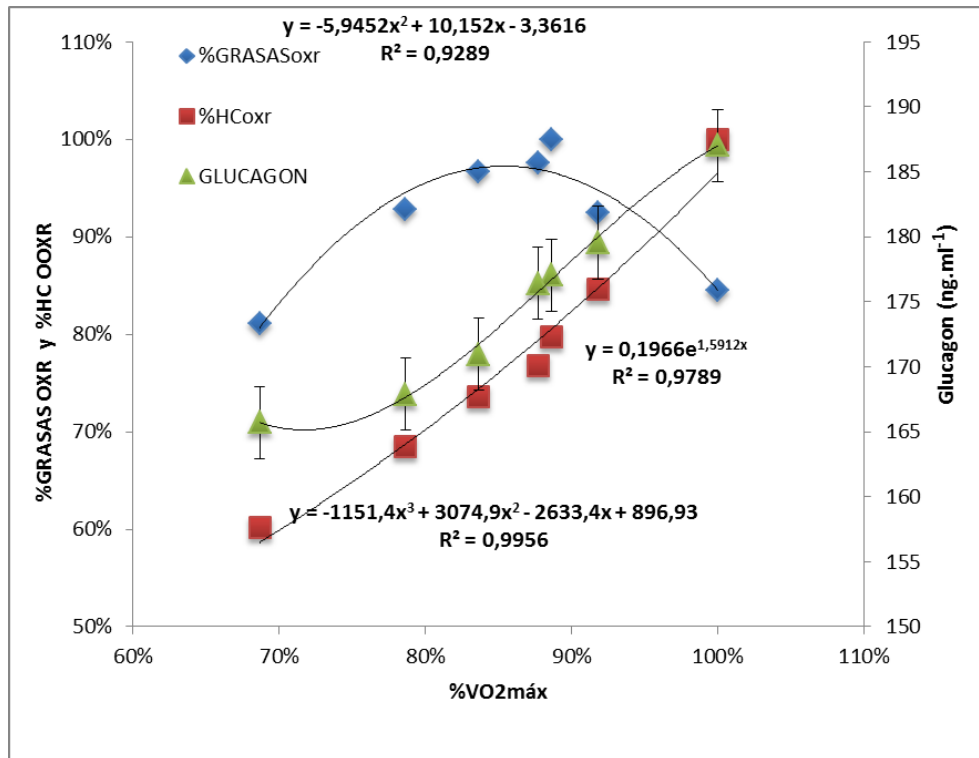
En la relación con el %VO_{2máx}, en la figura 4- 21 se puede observar una tendencia marcadamente ascendente (figura 4- 21), contraria e inversa a la [Insulina] (figura 4- 19). Así como en la [insulina] se observó un incremento manifiesto de su concentración solo al final del ejercicio, esto no ocurrió con la [glucagón] permaneciendo esos valores elevados una vez finalizada la prueba y durante el tiempo de recuperación

Figura 4- 20: [Glucagón] ($\text{mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).



En la fase de recuperación se observó un aumento significativo en el primer periodo medido a los tres minutos del VO₂máx.

Figura 4- 21: Representación del concepto de cruce metabólico y la [glucagón] en relación al $\%VO_{2m\acute{a}x}$.



En relación con el cruce metabólico y su proyección en la misma, el glucagón no presenta diferencias significativas respecto al $VO_{2m\acute{a}x}$ del 70 %

4.6.3 [TSH]

Al inicio de la prueba, según se puede observar en podemos observar en la figura 4- 22, hubo una tendencia positiva en t1 en t2 ($p < 0,01$) y t3 ($p < 0,001$), en t4 los valores se estabilizan. Desde un valor promedio basal de $1,8 \mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$ a una fase de recuperación donde los valores son a los 3 min de $2,2 \mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$, a los 5 min de $2,2 \mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$ y a los 7 min de $2,1 \mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$ ($p < 0,05$). Durante la fase de recuperación no se observaron diferencias significativas respecto al $VO_{2m\acute{a}x}$ manteniéndose los valores en concentraciones muy similares sin cambios apreciables.

En su relación con la $\%VO_{2m\acute{a}x}$, (figura 4- 23) no hubo cambios según avanzó la prueba y tampoco durante la fase de recuperación. No se observaron diferencias significativas por encima del 70 % $VO_{2m\acute{a}x}$.

Figura 4- 22: [TSH] ($\mu\text{UI}\cdot\text{mL}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).

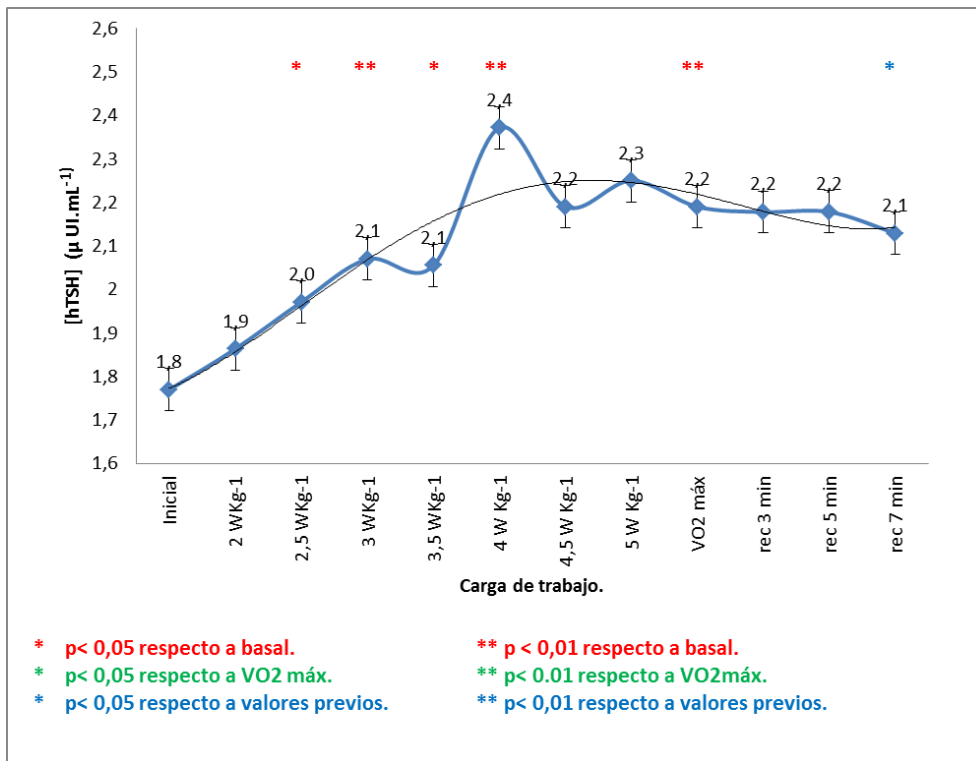
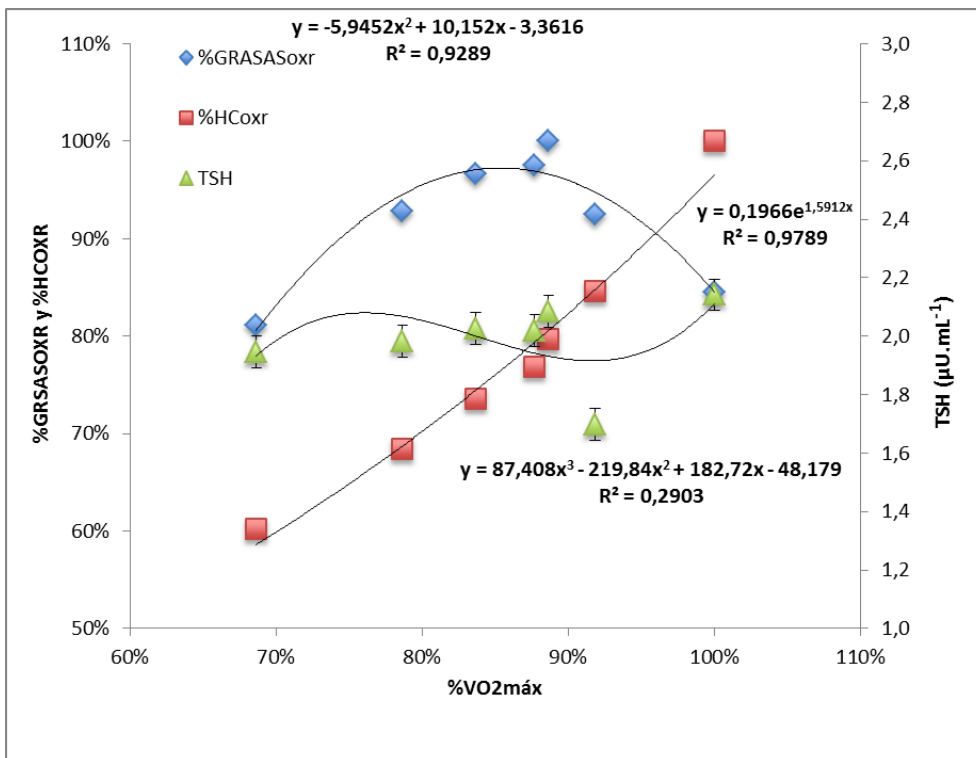


Figura 4- 23: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico y la [TSH] en relación al $\% \text{VO}_{2\text{máx}}$.



4.6.4 [Prolactina]

La [prolactina], a pesar de ser una hormona que refleja posibles situaciones de estrés, no mostró variaciones demasiado significativas. En la figura 4.24, se observa que en la fase de carga de trabajo existieron diferencias significativas en t3 y t4 respecto a fase basal, t1, y t2 y es en la fase de máximo esfuerzo donde se vuelven a encontrar dichas diferencias. Durante toda la fase de recuperación todos los valores observados expresaron diferencias significativas respecto al $VO_{2m\acute{a}x}$. Durante la fase de recuperación se observó un aumento significativo respecto al $VO_{2m\acute{a}x}$ ($p < 0,001$).

En relación con el $VO_{2m\acute{a}x}$, la curva de cruce metabólico, en la figura 4.25, mostró una tendencia positiva por encima de valores del 80 % $VO_{2m\acute{a}x}$. Si bien no se reflejaron diferencias estadísticamente significativas respecto a la fase basal de 70 % de $VO_{2m\acute{a}x}$.

[Prolactina] no se normalizó durante los 7 min de la fase de recuperación (fig. 4- 24).

Figura 4- 24: [Prolactina] ($ng \cdot mL^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($W \cdot Kg^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).

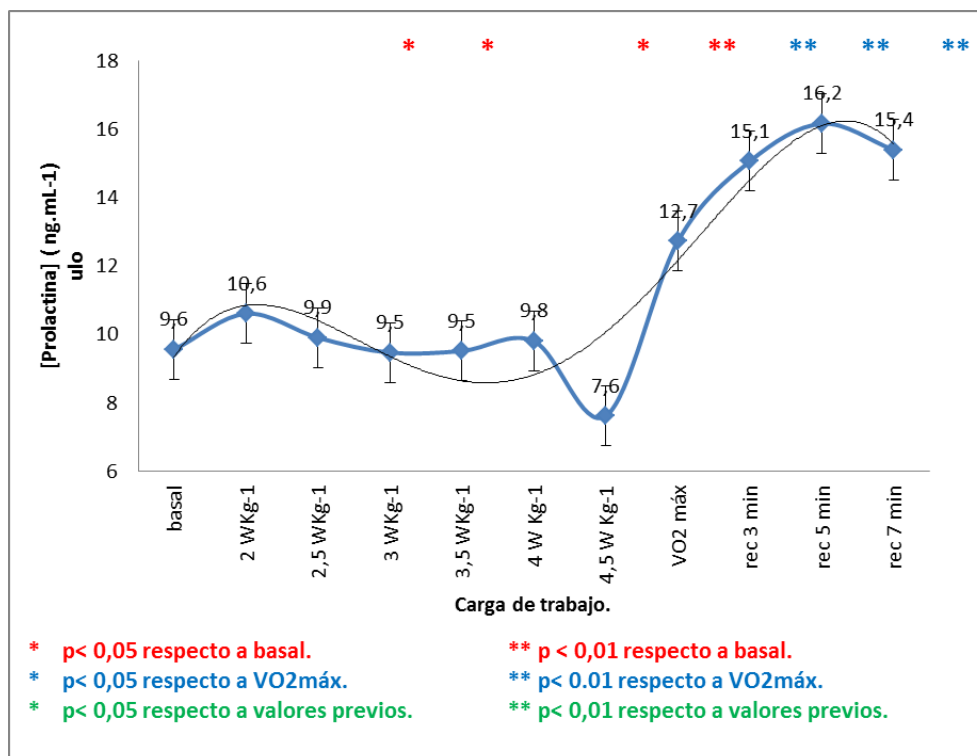
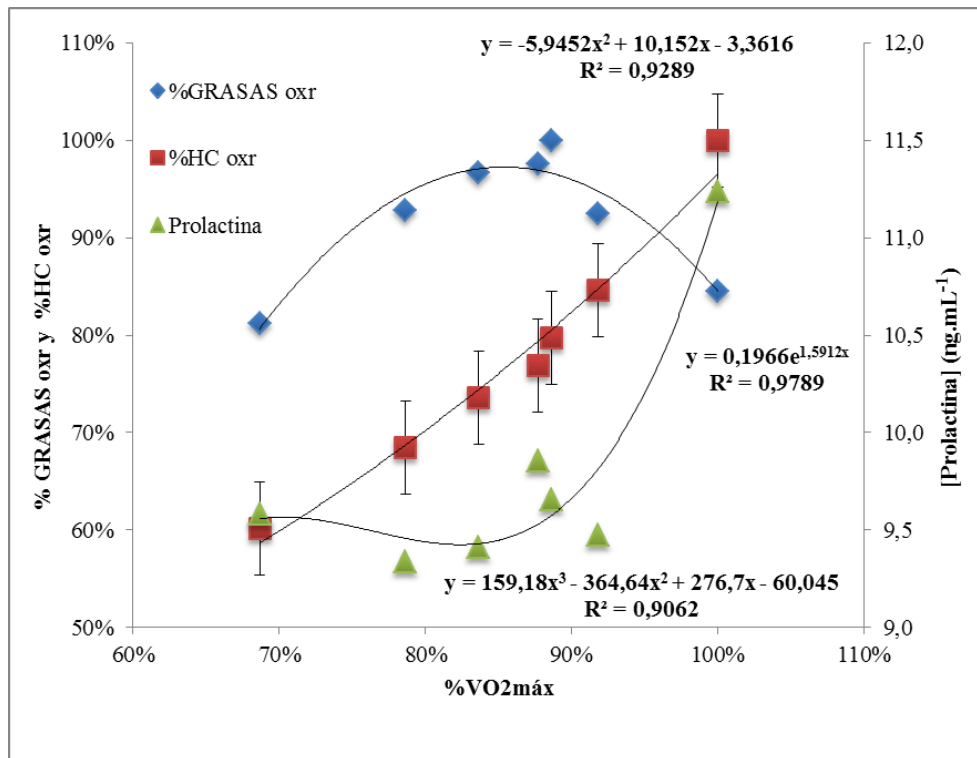


Figura 4- 25: Representación gráfica del concepto de cruce metabólico la [prolactina] en relación al %VO_{2máx}.



4.7 [Catecolaminas]

Tanto la [adrenalina] como la [noradrenalina] (figura 4- 26) siguieron patrones similares para las diferentes intensidades del ejercicio y durante la fase de recuperación. Durante la prueba sus concentraciones aumentaron progresiva y similarmente hasta que alcanzaron su máxima concentración en el VO_{2máx} y empezaron a disminuir simultáneamente durante la fase de recuperación, no obstante no volvieron a sus valores basales durante la fase de recuperación. El nivel máximo de [catecolaminas] se encontró al VO_{2máx}, descendiendo durante la fase de recuperación hasta casi alcanzar los niveles basales de partida. Se observaron diferencias significativas las diferentes intensidades del ejercicio respecto a los valores basales.

La [catecolaminas] aumentaron durante el ejercicio intenso, la [adrenalina] desde 31.6 ± 19.7 a 504.0 ± 394.5 pg·mL⁻¹, y noradrenalina desde $407,9 \pm 188,3$ pg·mL⁻¹ a $4158,9 \pm 188,3$ pg·mL⁻¹. Posteriormente disminuyeron durante el periodo

de recuperación, la [adrenalina] desde $447,5 \pm 445,8$ a $93,3 \pm 61,6$ $\text{pg}\cdot\text{mL}^{-1}$, y la [noradrenalina]: desde $3711,0 \pm 2150,2$ a $1.575,2 \pm 577,7$ $\text{pg}\cdot\text{mL}^{-1}$.

La [dopamina] no mostró diferencias significativas entre el valor basal y el resto de los valores obtenidos durante la prueba; solo hubo una diferencia significativa entre el valor basal y el $\text{VO}_{2\text{máx}}$. No se encontraron diferencias significativas en la fase de recuperación.

Tabla 4. 5 : Correlaciones bivariadas entre la [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR) y [dopamina] (DOP).

			ADR	NOR	DOP
Rho de Spearman	ADR	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	1,000 .	,738(*) ,037	,833(*) ,010
	NOR	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	,738(*) ,037	1,000 .	,976(**) ,000
	DOP	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	,833(*) ,010	,976(**) ,000	1,000 .

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

Figura 4. 26: [Adrenalina] (pmol.mL⁻¹), [dopamina] (pmol.mL⁻¹) y Noradrenalina (pg.mL⁻¹) en relación con la carga de trabajo (W.Kg⁻¹) y el periodo de recuperación en min.

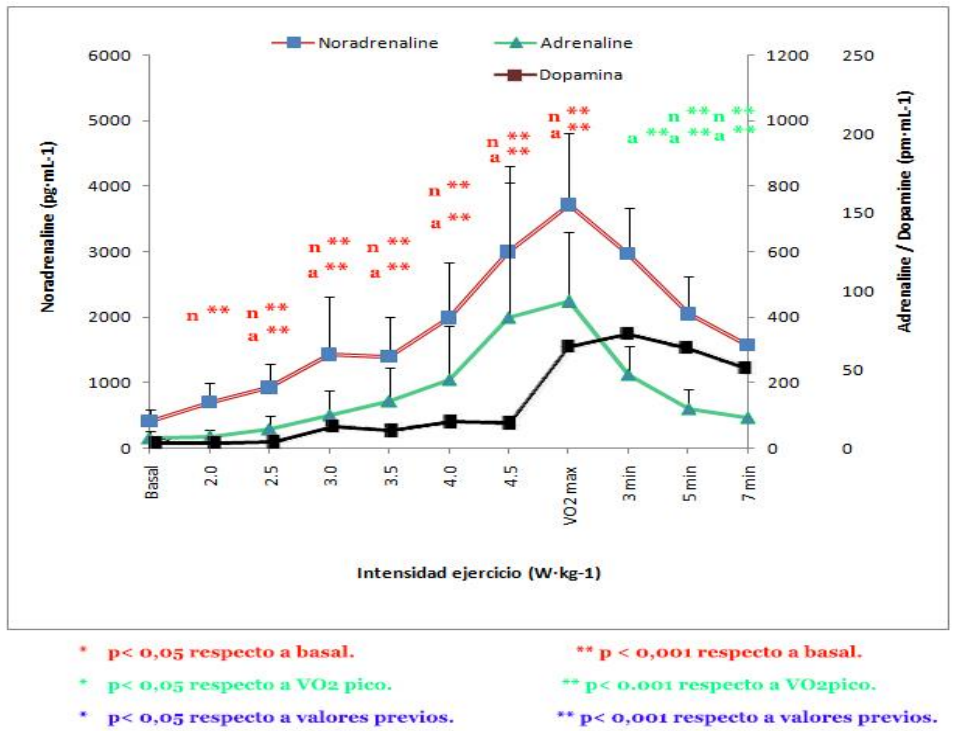


Figura 4. 27: [Adrenalina] y [noradrenalina] en relación a la carga de trabajo y al tiempo de recuperación.

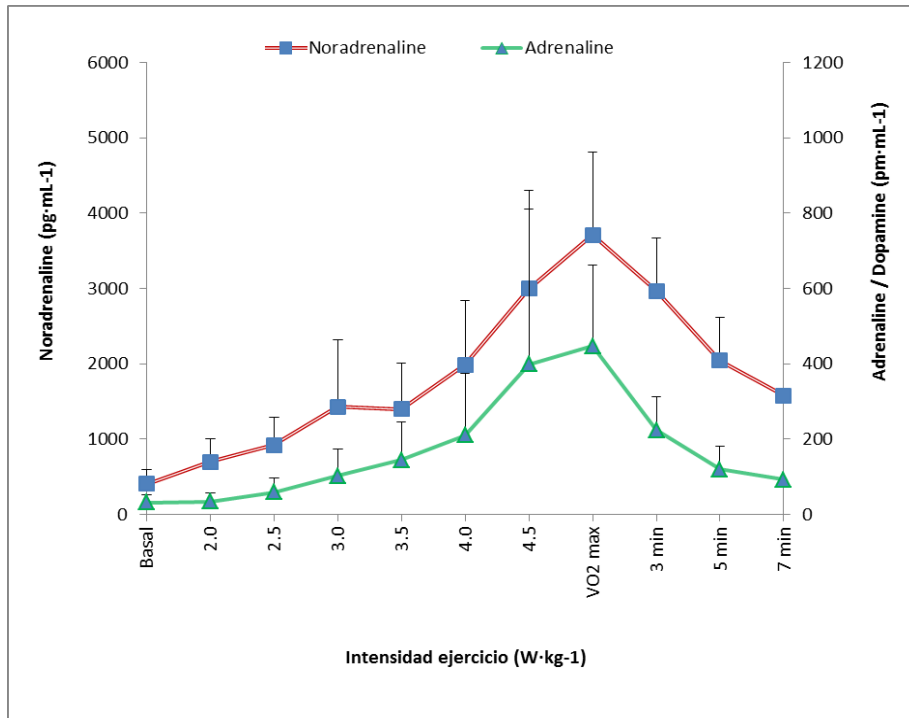


Figura 4- 28: Relación del concepto de cruce metabólico y la [dopamina] sobre el %VO₂máx.

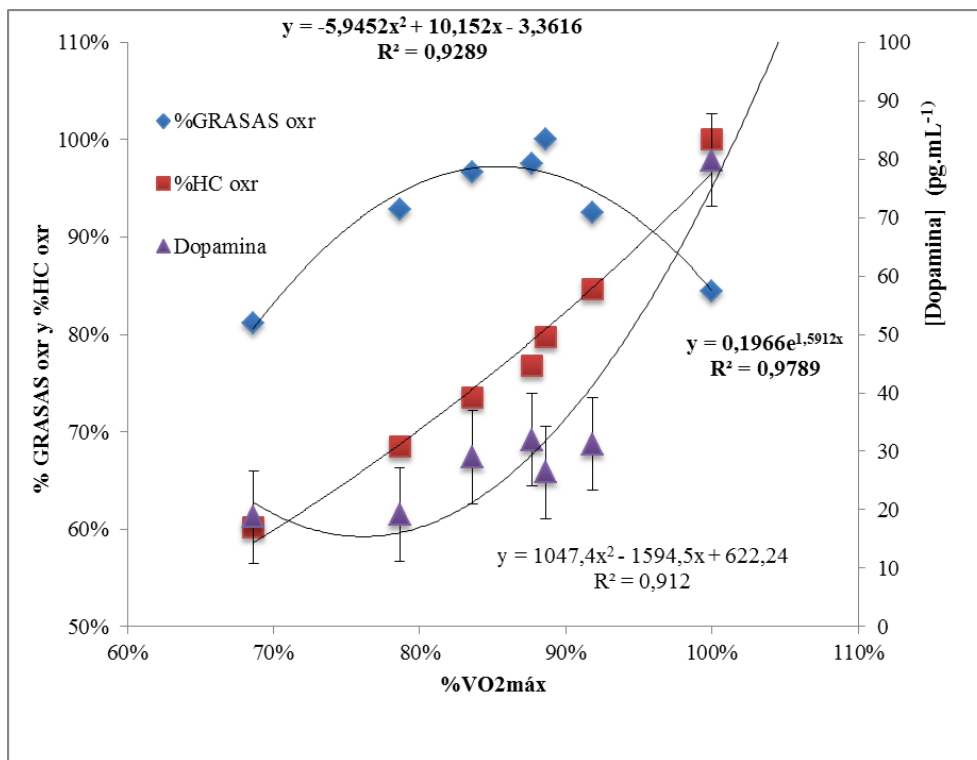


Figura 4- 29: Relación del concepto de cruce metabólico y la [noradrenalina] sobre el %VO₂máx.

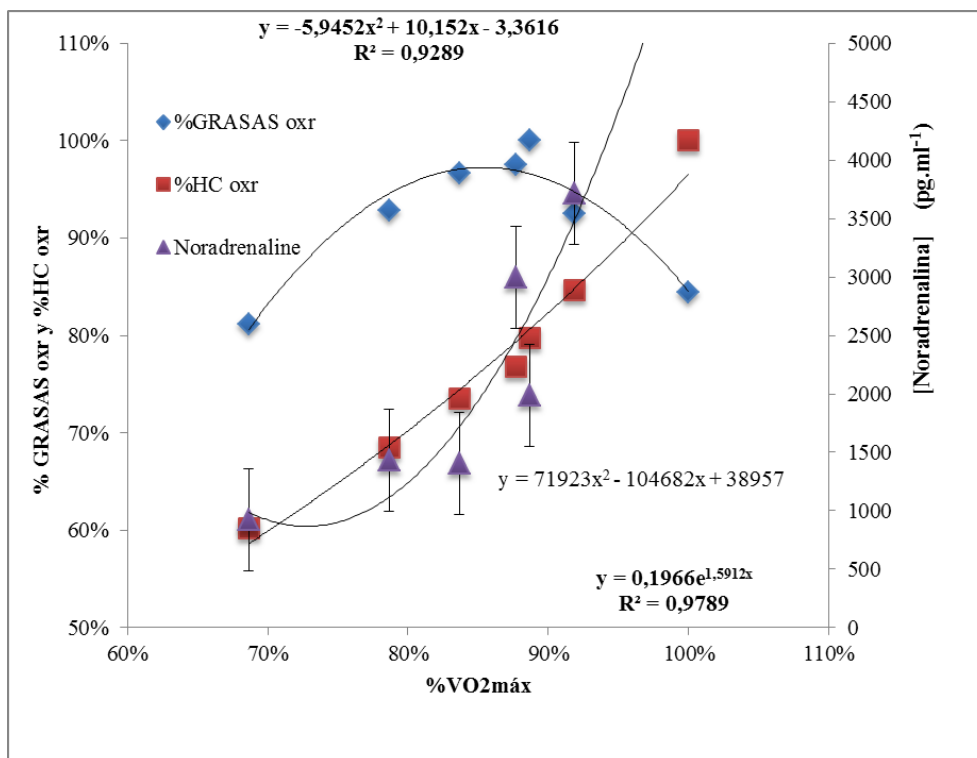
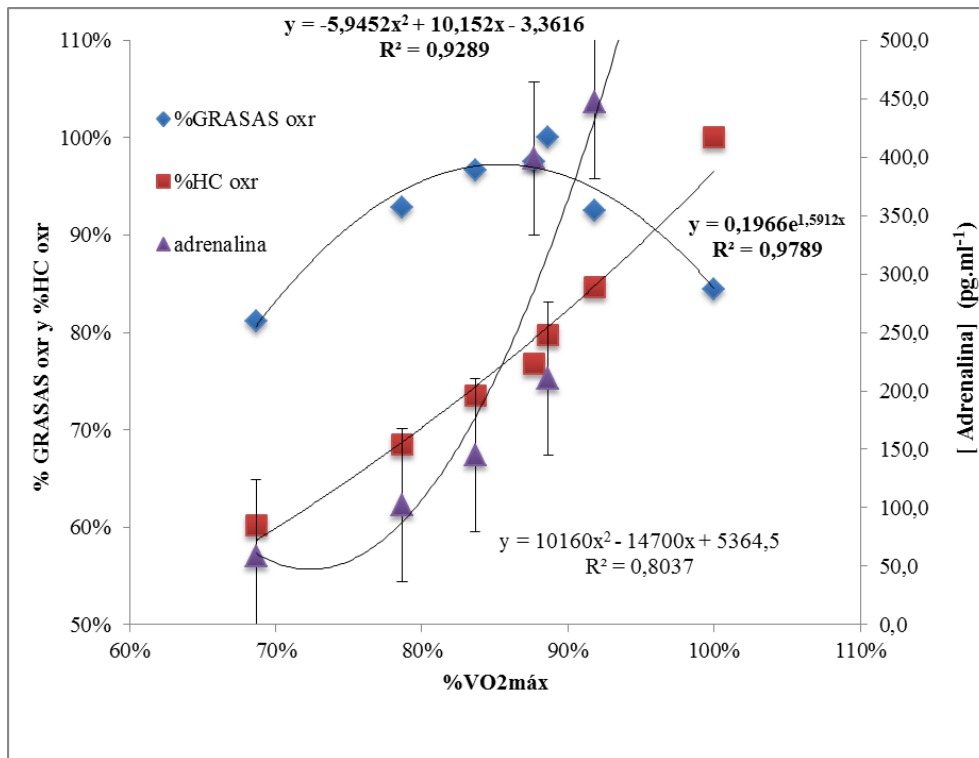


Figura 4- 30: Relación del concepto de cruce metabólico y la [adrenalina] sobre el $\%VO_{2m\acute{a}x}$.



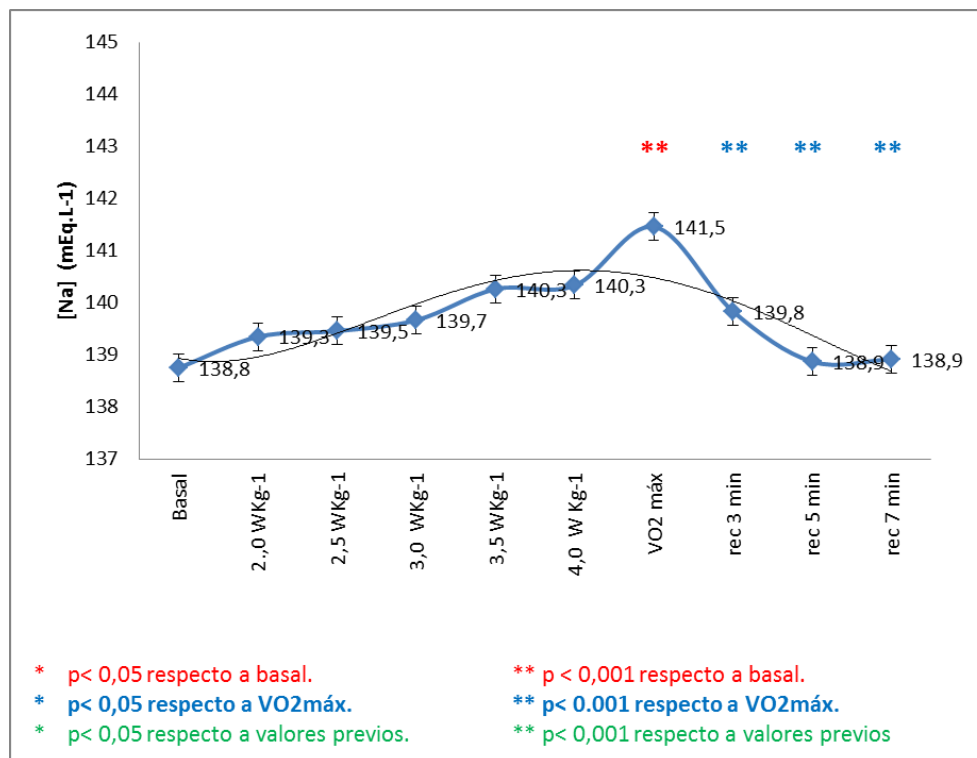
4.8 Medio interno. Elementos minerales. Osmolaridad.

Previamente a la prueba de esfuerzo los sujetos bebieron un promedio de 842 ± 197 mL de agua. No se encontraron diferencias significativas en las mediciones de la densidad específica de la orina (U_{sg}) antes e inmediatamente después de la prueba ($1,014 \pm 0,004$ Kg.L⁻¹ vs $1,014 \pm 0,004$ Kg.L⁻¹).

4.8.1 [Sodio].

En la figura 4- 31 se muestra que la [Na] apenas experimentó variaciones a lo largo de la prueba experimental, existiendo una [Na] significativamente mayor a la intensidad del $VO_{2m\acute{a}x}$ y volviendo rápidamente a los niveles basales durante la fase de recuperación.

Figura 4- 31: [Na] (mEq.L⁻¹) en relación con la carga de trabajo (W.Kg⁻¹) y el periodo de recuperación (min).

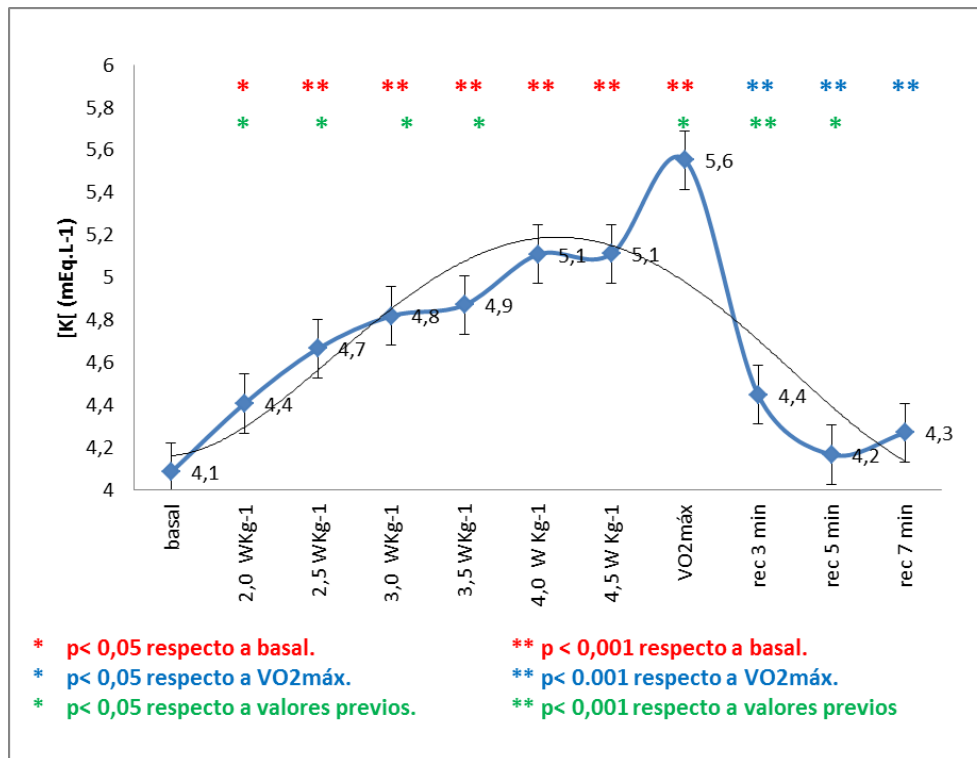


4.8.2 [Potasio]

En la figura 4- 32 se puede observar una [potasio] de 4,1 mEq.L⁻¹ con incrementos significativos en la concentración a medida que se desarrolla la prueba hasta alcanzar valores de 5,1 mEq.L⁻¹ en t5 y t6, y con cargas de trabajo de 4.0 W.Kg⁻¹ y 4,5 W.Kg⁻¹ respectivamente.

En el periodo de recuperación (figura 4- 32) se alcanzaron valores similares a los basales iniciales existiendo diferencias significativas.

Figura 4- 32: [K] ($\text{mEq}\cdot\text{L}^{-1}$) en relación con la carga de trabajo ($\text{W}\cdot\text{Kg}^{-1}$) y el periodo de recuperación (min).

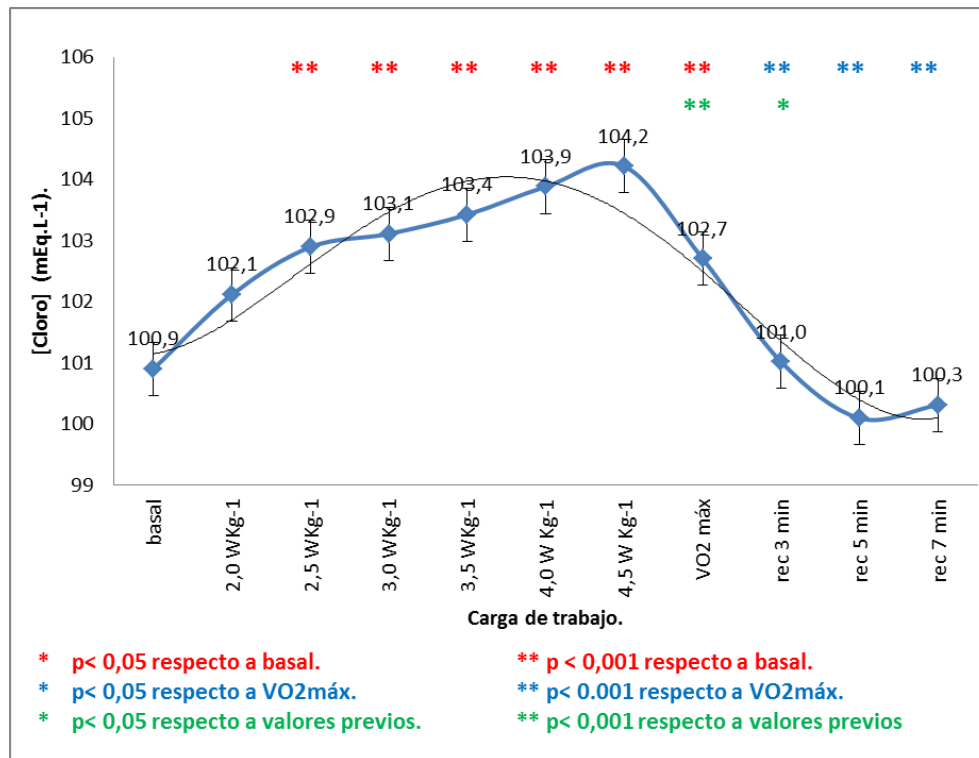


4.8.3 [Cl].

En la figura 4- 33 se observa que los valores de [Cl] tuvo un incremento significativo a lo largo de la prueba.

En la fase de recuperación la [Cl] retornó rápidamente a los valores basales.

Figura 4- 33: [Cl] (mEq.L⁻¹) en relación con la carga de trabajo (W.Kg⁻¹) y el periodo de recuperación (min).



4.8.4 Osmolaridad.

La figura 4- 34 muestra que la Osmolaridad tuvo un valor inicial de 287 mOsm.L⁻¹ manteniendo su descenso en concentraciones hasta el escalón t2 (p<0,05). En t3 presentó una tendencia positiva (p<0,001) que mantuvo hasta el final de la fase incremental con valores en t5 de 297 mOsm.L⁻¹, en t6 de 299 mOsm/L y en t7 de 306 mOsm.L⁻¹, todos ellos significativos.

En la fase de recuperación se mantuvieron los valores significativos elevados.

Figura 4- 34: Cálculo de la Osmolaridad (mEq.L⁻¹) en relación con la carga de trabajo (W.Kg⁻¹) y el periodo de recuperación (min).

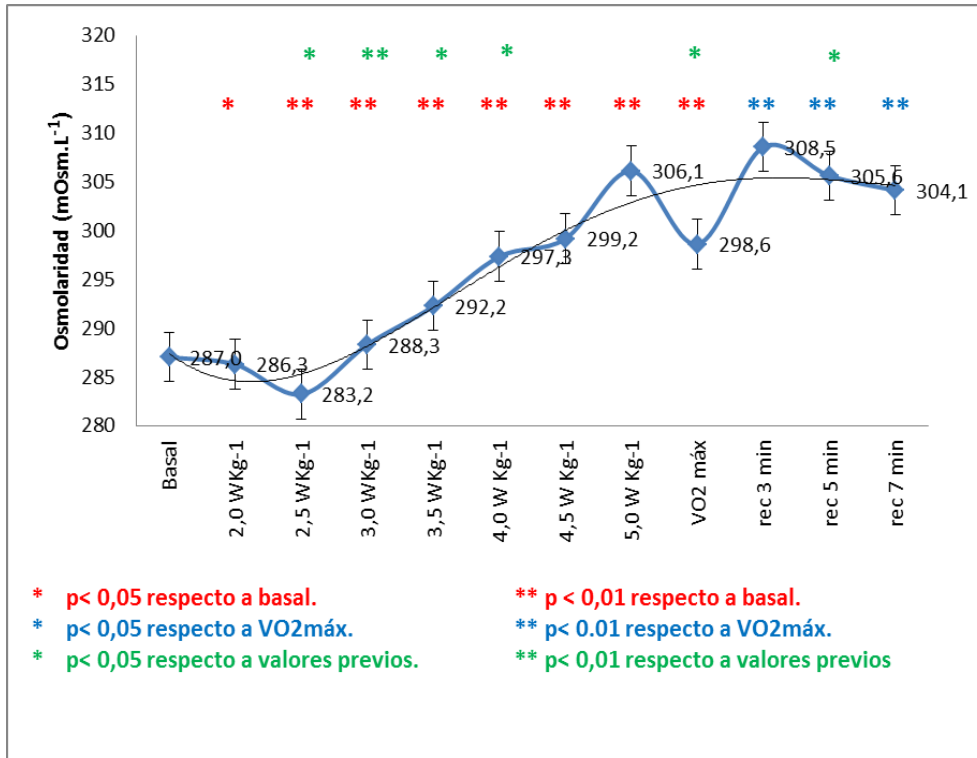
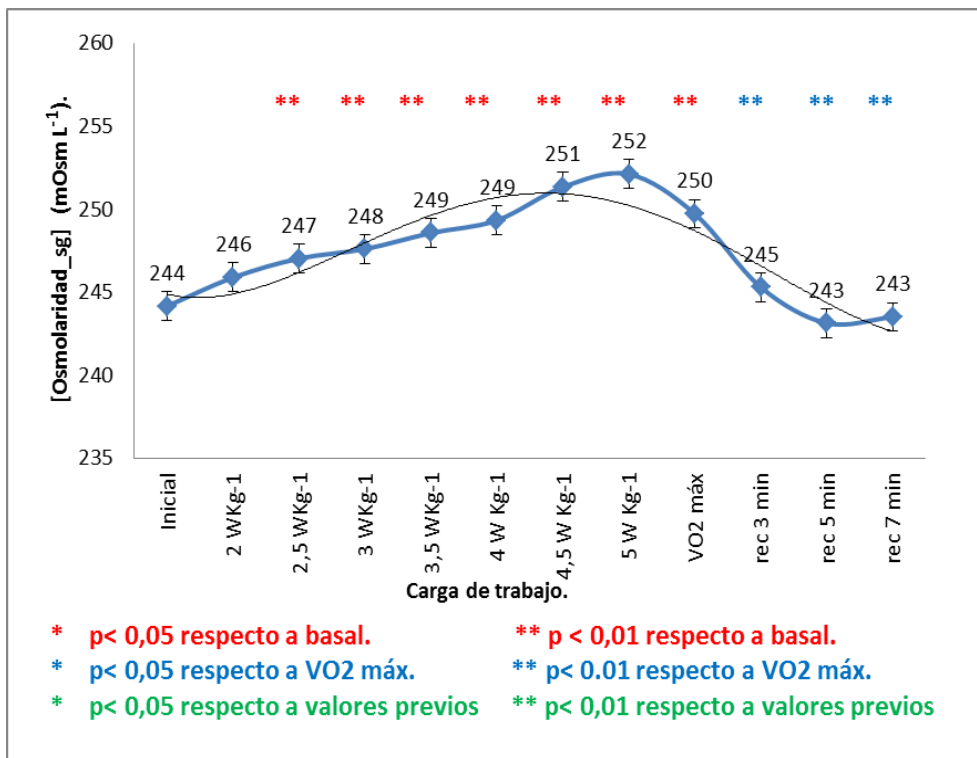


Figura 4- 35: Cálculo de la Osmolaridad (SG) (mEq.L⁻¹) en relación con la carga de trabajo (W.Kg⁻¹) y el periodo de recuperación (min).



4.9 Correlaciones.

Las tablas de las correlaciones se dividieron en grupos según el sustrato energético utilizado para una mejor comprensión de los resultados. Se ha utilizado el coeficiente de correlación de Spearman para correlaciones bivariadas no paramétricas.

4.9.1 Correlaciones bivariadas de glucosa.

En la tabla 4.6 se puede observar la correlación entre la [glucosa] [GLU] con el resto de las hormonas determinadas en dicha Tesis Doctoral. Se observó una correlación significativa con la [TSH], la [noradrenalina] [NOR] y la [dopamina] [DOP] así como una correlación también significativa con la [lactato]. No obstante no se observó que las hormonas reguladoras de la glucosa como la insulina (INS) y el glucagón tuviesen una correlación con su presencia en plasma. En la fase de recuperación se observó (tabla 4.6B) una correlación significativa entre la [glucosa] [GLU] y el [glucagón] [GLUG] y entre la [glucosa] [GLU] y el [lactato] [LAC]. Encontramos correlación significativa con la TSH (TSH), la Noradrenalina (NOR) y la Dopamina (DOP) así como una correlación muy significativa con el Lactato y no observamos que las hormonas reguladoras de la glucosa como la insulina (INS) y el glucagón (GLUG) mantengan una correlación con su presencia en plasma.

En la fase de recuperación podemos observar en la tabla 4.6 B. Una correlación muy significativa entre la glucosa (GLU) y el glucagón (GLUG) y entre la glucosa (GLU) y el lactato (LAC).

Tabla 4. 6: Correlaciones bivariadas Glucosa (GLU), Insulina (INS), Glucagón (GLUG), TSH (TSH), Prolactina (PRO), Adrenalina (ADR), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), Lactato (LAC) durante el ejercicio.

			GLU	INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	GLU	Coef. de corr.	1,000	-,690	,286	,743 (*)	,000	,619	,762 (*)	,786 (*)	,898 (**)
		Sig. (bilateral)	.	,058	,493	,035	1,000	,102	,028	,021	,002
	INS	Coef. de corr.	-,690	1,000	-,810 (*)	-,862 (**)	-,095	-,952 (**)	-,857 (**)	-,929 (**)	-,790 (*)
		Sig. (bilateral)	,058	.	,015	,006	,823	,000	,007	,001	,020
	GLUG	Coef. de corr.	,286	-,810 (*)	1,000	,491	,119	,833 (*)	,619	,643	,527
		Sig. (bilateral)	,493	,015	.	,217	,779	,010	,102	,086	,180
	TSH	Coef. de corr.	,743 (*)	-,862 (**)	,491	1,000	-,132	,755 (*)	,922 (**)	,958 (**)	,855 (**)
		Sig. (bilateral)	,035	,006	,217	.	,756	,031	,001	,000	,007
	PRO	Coef. de corr.	,000	-,095	,119	-,132	1,000	,238	-,071	,024	-,144
		Sig. (bilateral)	1,000	,823	,779	,756	.	,570	,867	,955	,734
	ADR	Coef. de corr.	,619	-,952 (**)	,833 (*)	,755 (*)	,238	1,000	,738 (*)	,833 (*)	,707
		Sig. (bilateral)	,102	,000	,010	,031	,570	.	,037	,010	,050
	NOR	Coef. de corr.	,762 (*)	-,857 (**)	,619	,922 (**)	-,071	,738 (*)	1,000	,976 (**)	,934 (**)
		Sig. (bilateral)	,028	,007	,102	,001	,867	,037	.	,000	,001
	DOP	Coef. de corr.	,786 (*)	-,929 (**)	,643	,958 (**)	,024	,833 (*)	,976 (**)	1,000	,910 (**)
		Sig. (bilateral)	,021	,001	,086	,000	,955	,010	,000	.	,002
	LAC	Coef. de corr.	,898 (**)	-,790 (*)	,527	,855 (**)	-,144	,707	,934 (**)	,910 (**)	1,000
		Sig. (bilateral)	,002	,020	,180	,007	,734	,050	,001	,002	.

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

Tabla 4.6 B: Correlaciones bivariadas [GLU], [INS], [GLUG], [TSH], [ADR], [NOR], [DOP], y [LAC] en la fase de recuperación.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	GLU	Coef. de correlación	,800	1,000 (**)	-,400	,400	-,200	-,200	,400	1,000 (**)
		Sig. (bilateral)	,200	.	,600	,600	,800	,800	,600	.

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

4.9.2 Correlaciones bivariadas respecto a la [triglicéridos].

La [triglicéridos] es otra de las fuentes de energía que se consideran que juegan un papel importante en el ejercicio. Aunque en la siguiente tabla 4.7 no se observaron correlaciones significativas.

Tabla 4.7 : Correlaciones bivariadas entre [triglicéridos] (TRIG), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP), [lactato] (LAC).

			TRIG	INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	TRIG	Coef. de corr.	1,000	-,214	,381	-,072	,571	,143	,095	,119	-,108
		Sig. (bilateral)	.	,610	,352	,866	,139	,736	,823	,779	,799
	INS	Coef. de corr.	-,214	1,000	-,810(*)	-,862(**)	-,095	-,952(**)	-,857(**)	-,929(**)	-,790(*)
		Sig. (bilateral)	,610	.	,015	,006	,823	,000	,007	,001	,020
	GLUG	Coef. de corr.	,381	-,810(*)	1,000	,491	,119	,833(*)	,619	,643	,527
		Sig. (bilateral)	,352	,015	.	,217	,779	,010	,102	,086	,180
	TSH	Coef. de corr.	-,072	-,862(**)	,491	1,000	-,132	,755(*)	,922(**)	,958(**)	,855(**)
		Sig. (bilateral)	,866	,006	,217	.	,756	,031	,001	,000	,007
	PRO	Coef. de corr.	,571	-,095	,119	-,132	1,000	,238	-,071	,024	-,144
		Sig. (bilateral)	,139	,823	,779	,756	.	,570	,867	,955	,734
	ADR	Coef. de corr.	,143	-,952(**)	,833(*)	,755(*)	,238	1,000	,738(*)	,833(*)	,707
		Sig. (bilateral)	,736	,000	,010	,031	,570	.	,037	,010	,050
	NOR	Coef. de corr.	,095	-,857(**)	,619	,922(**)	-,071	,738(*)	1,000	,976(**)	,934(**)
		Sig. (bilateral)	,823	,007	,102	,001	,867	,037	.	,000	,001
	DOP	Coef. de corr.	,119	-,929(**)	,643	,958(**)	,024	,833(*)	,976(**)	1,000	,910(**)
		Sig. (bilateral)	,779	,001	,086	,000	,955	,010	,000	.	,002
	LAC	Coef. de corr.	-,108	-,790(*)	,527	,855(**)	-,144	,707	,934(**)	,910(**)	1,000
		Sig. (bilateral)	,799	,020	,180	,007	,734	,050	,001	,002	.

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

En la tabla 4.7 B, durante la fase de recuperación no se observaron correlaciones significativas.

Tabla 4.7 B :Correlaciones bivariadas entre [triglicéridos] (TRIG), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP), [lactato] (LAC), en la fase de recuperación.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	TRI	Coeficiente de correlación	,600	,800	,200	,000	,400	,400	,800	,800
		Sig. (bilateral)	,400	,200	,800	1,000	,600	,600	,200	,200

a N según lista = 4

4.9.3 Correlaciones bivariadas de [NEFAS].

En la tabla 4.8 se presentan la correlación bivariada entre [NEFAS] y las distintas hormonas medidas. La [NEFAS] obtenidos durante la presente Tesis Doctoral no presentó ningún tipo de correlación estadística significativa respecto a las distintas hormonas medidas. Tampoco hubo una correlación con [adrenalina], [noradrenalina], [dopamina] y [lactato].

Tabla 4. 8 : Correlaciones bivariadas [NEFAS] (NEFAS), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC) durante el ejercicio.

			NEFAS	INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	NEFAS	Coef. de corr.	1,000	-,548	,452	,575	-,548	,571	,405	,452	,455
		Sig. (bilateral)	.	,160	,260	,136	,160	,139	,320	,260	,257
	INS	Coef. de corr.	-,548	1,000	,810(*)	,862(**)	-,095	,952(**)	,857(**)	,929(**)	-,790(*)
		Sig. (bilateral)	,160	.	,015	,006	,823	,000	,007	,001	,020
	GLUG	Coef. de corr.	,452	-,810(*)	1,000	,491	,119	,833(*)	,619	,643	,527
		Sig. (bilateral)	,260	,015	.	,217	,779	,010	,102	,086	,180
	TSH	Coef. de corr.	,575	,862(**)	,491	1,000	-,132	,755(*)	,922(**)	,958(**)	,855(**)
		Sig. (bilateral)	,136	,006	,217	.	,756	,031	,001	,000	,007
	PRO	Coef. de corr.	-,548	-,095	,119	-,132	1,000	,238	-,071	,024	-,144
		Sig. (bilateral)	,160	,823	,779	,756	.	,570	,867	,955	,734
	ADR	Coef. de corr.	,571	,952(**)	,833(*)	,755(*)	,238	1,000	,738(*)	,833(*)	,707
		Sig. (bilateral)	,139	,000	,010	,031	,570	.	,037	,010	,050
	NOR	Coef. de corr.	,405	,857(**)	,619	,922(**)	-,071	,738(*)	1,000	,976(**)	,934(**)
		Sig. (bilateral)									

	Sig. (bilateral)	,320	,007	,102	,001	,867	,037	.	,000	,001
DOP	Coef.de correlación	,452	,929(**)	,643	,958(**)	,024	,833(*)	,976(**)	1,000	,910(**)
	Sig. (bilateral)	,260	,001	,086	,000	,955	,010	,000	.	,002
LAC	Coef.de correlación	,455	-,790(*)	,527	,855(**)	-,144	,707	,934(**)	,910(**)	1,000
	Sig. (bilateral)	,257	,020	,180	,007	,734	,050	,001	,002	.

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

En la tabla 4.8 B se presentan las correlaciones bivariadas de los [NEFAS] en la fase de recuperación y se observó una correlación significativa entre [NEFAS] y [adrenalina], así como entre [NEFAS] y [noradrenalina].

Tabla 4.8 B: Correlaciones bivariadas entre [NEFAS] (NEFAS), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC) en la fase de recuperación.

		INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	NEFAS Coeficiente de correlación	,400	,200	-,800	,800	1,000(**)	1,000(**)	-,800	,200
	Sig. (bilateral)	,600	,800	,200	,200	.	.	,200	,800

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

4.9.4 Correlaciones bivariadas entre [colesterol] (COL), [HDL] y [LDL]

En la tabla 4.9 se puede observar las correlaciones entre los distintos componentes lipídicos determinados en la presente Tesis Doctoral. Es de destacar la correlación significativa con otro componente lipídico como el LDL aunque no presentó una correlación con el HDL.

Tabla 4. 9 : Correlaciones bivariadas entre [colesterol] (COL), [HDL] (HDL) y [LDL] (LDL-D) durante el ejercicio.

		HDL	LDL_D
Rho de Spearman	COL Coeficiente de correlación	,619	,929(**)
	Sig. (bilateral)	,102	,001

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

En la fase de recuperación se obtuvo una correlación muy alta entre los tres componentes lipídicos [colesterol] (COL), [HDL] (HDL) y [LDL] (LDL_D).

Tabla 4.9 B: Correlaciones bivariadas entre [colesterol] (COL), [HDL] (HDL) y [LDL] (LDL-D) en la fase de recuperación.

			HDL	LDL_D
Rho de Spearman	COL	Coeficiente de correlación de Sig. (bilateral)	1,000 (**)	1,000 (**)

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

En la tabla 4.10 se observa la correlación entre [colesterol] (COL) con el resto de las hormonas medidas durante la presente Tesis Doctoral.

El [colesterol] mostró una correlación significativa respecto la [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP), [TSH] y [lactato] (LAC).

Tabla 4. 10 : Correlaciones bivariadas entre la [colesterol] (COL), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC), durante el ejercicio.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	COL	Coef. de corr. Sig. (bilateral)	,881 (**)	,619	,934 (**)	,095	,786 (*)	,952 (**)	,976 (**)	,850 (**)
			,004	,102	,001	,823	,021	,000	,000	,007

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

La correlación en la fase de recuperación se puede observar en la tabla 4.10 B, el [colesterol] (COL) mantuvo una correlación significativa con la [prolactina] (PRO)

Tabla 4.10 B: Correlaciones bivariadas entre la [colesterol] (COL), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC), en la fase de recuperación.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	COL	Coeficiente de correlación Sig. (bilateral)	-,800	-,400	,400	1,000 (**)	,800	,800	,600	-,400
			,200	,600	,600	.	,200	,200	,400	,600

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

En la siguiente tabla 4.11 se observa las correlaciones de otro de los componentes lipídicos medidos en la presente Tesis Doctoral. La [HDL] mostró una correlación significativa con la [TSH] (TSH) [insulina] (INS) y [dopamina] (DOP)

Tabla 4. 11 : Correlaciones bivariadas entre la [HDL] (HDL), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC), durante el ejercicio.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	HDL	Coef. de corr.	-,714(*)	,357	,826(*)	-,238	,690	,690	,738(*)	,707
		Sig. (bilateral)	,047	,385	,011	,570	,058	,058	,037	,050

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8.

En la fase de recuperación la [HDL] presentó una correlación significativa con la [prolactina] (PRO).

Tabla 4.11 B: Correlaciones bivariadas entre la [HDL] (HDL), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC), en la fase de recuperación.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	HDL	Coeficiente de correlación	-,800	-,400	,400	1,000(**)	,800	,800	,600	-,400
		Sig. (bilateral)	,200	,600	,600	.	,200	,200	,400	,600

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

En la siguiente tabla 4.12 se observa las correlaciones de otro de los componentes lipídicos medidos en la presente Tesis Doctoral. La [LDL] (LDL_D) mostró una correlación significativa con la Insulina (INS); también presentó una correlación significativa con la [adrenalina] (ADR), [TSH] (TSH). [Noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC).

Tabla 4. 12 : Correlaciones bivariadas entre la [LDL] (LDL_D), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC), durante el ejercicio.).

			LDL_D	INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	LDL_D	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	1,000	,833*	,595	,898**	,143	,714*	,976**	,952**	,970**
			.	,010	,120	,002	,736	,047	,000	,000	,000

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

En la tabla siguiente 4.12 B se observa la correlación de la [LDL] (LDL-D); presentando una correlación elevada con la variables [prolactina] (PRO).

Tabla 4.12 B: Correlaciones bivariadas entre la [LDL] (LDL_D), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y [lactato] (LAC), en la fase de recuperación.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	LDL_D	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	,800	-,400	,400	1,000**	,800	,800	,600	-,400
			,200	,600	,600	.	,200	,200	,400	,600

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

4.9.5 Correlaciones bivariadas entre [catecolaminas].

En la tabla 4.13 se muestra una correlación significativa entre la [adrenalina] (ADR) con la [noradrenalina] (NOR) y la [dopamina] (DOP).

La [noradrenalina] (NOR) mostró una correlación alta y significativa con la [dopamina] (DOP). Por otra parte no se observó ninguna correlación entre la [prolactina] con ninguna variable del estrés.

Tabla 4. 13 : Correlaciones bivariadas entre [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR) y [dopamina] (DOP), durante el ejercicio.

			ADR	NOR	DOP
Rho de Spearman	ADR	Coefficiente de correlación de	1,000	,738(*)	,833(*)
		Sig. (bilateral)	.	,037	,010
	NOR	Coefficiente de correlación de	,738(*)	1,000	,976(**)
		Sig. (bilateral)	,037	.	,000
	DOP	Coefficiente de correlación de	,833(*)	,976(**)	1,000
		Sig. (bilateral)	,010	,000	.

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

En la fase de recuperación, presentada en la tabla 4.13 B, la [adrenalina] (ADR) presentó una correlación alta y significativa con la [noradrenalina] (NOR).

Tabla 4.13 B: Correlaciones bivariadas entre [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR) y [dopamina] (DOP), durante la fase de recuperación.

			ADR	NOR	DOP
Rho de Spearman	ADR	Coefficiente de correlación de	1,000	1,000(**)	,800
		Sig. (bilateral)	.	.	,200
	NOR	Coefficiente de correlación de	1,000(**)	1,000	,800
		Sig. (bilateral)	.	.	,200
	DOP	Coefficiente de correlación de	,800	,800	1,000
		Sig. (bilateral)	,200	,200	.

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

4.9.6 Correlaciones bivariadas de sustratos energéticos.

En la siguiente tabla 4.14 se muestran las correlaciones entre distintas variables energéticas. Es de destacar la correlación elevada y significativa entre [lactato] (LAC), [colesterol] (COL) y [LDL] (LDL_D). Además se estableció una correlación significativa entre [NEFAS] (NEFAS) y [HDL] (HDL), así como entre [glucosa] (GLU) y [LDL] (LDL_D).

Tabla 4. 14 : Correlaciones bivariadas entre [glucosa] (GLU), [NEFAS] (NEFAS), [triglicéridos] (TRIG), [colesterol] (COL), [HDL] (HDL), [LDL] (LDL_D) y [lactato] (LAC), durante el ejercicio.

			GLU	NEFAS	TRI	COL	HDL	LDL_D	LAC
Rho de Spearman	GLU	Coef. de corr.	1,000	,310	-,143	,690	,690	,810(*)	,898(**)
		Sig. (bilateral)	.	,456	,736	,058	,058	,015	,002
	NEFAS	Coef. de corr.	,310	1,000	-,548	,357	,762(*)	,429	,455
		Sig. (bilateral)	,456	.	,160	,385	,028	,289	,257
	TRI	Coef. de corr.	-,143	-,548	1,000	,214	-,452	,048	-,108
		Sig. (bilateral)	,736	,160	.	,610	,260	,911	,799
	COL	Coef. de corr.	,690	,357	,214	1,000	,619	,929(**)	,850(**)
		Sig. (bilateral)	,058	,385	,610	.	,102	,001	,007
	HDL	Coef. de corr.	,690	,762(*)	-,452	,619	1,000	,643	,707
		Sig. (bilateral)	,058	,028	,260	,102	.	,086	,050
	LDL_D	Coef. de corr.	,810(*)	,429	,048	,929(**)	,643	1,000	,970(**)
		Sig. (bilateral)	,015	,289	,911	,001	,086	.	,000
	LAC	Coef. de corr.	,898(**)	,455	-,108	,850(**)	,707	,970(**)	1,000
		Sig. (bilateral)	,002	,257	,799	,007	,050	,000	.

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

En la fase de recuperación, existió la presencia de una correlación alta y significativa entre la [glucosa] (GLU) y [lactato] (LAC) (tabla 4.14 B) Existiendo también una correlación alta y significativa entre [colesterol] (COL) y [HDL] (HDL), entre [colesterol] y [LDL] (LDL_D) así como entre [HDL] (HDL) y [LDL] (LDL_D).

Tabla 4.14 B: Correlaciones bivariadas entre [glucosa] (GLU), [NEFAS] (NEFAS), [triglicéridos] (TRIG), [colesterol] (COL), [HDL] (HDL), [LDL] (LDL_D) y [lactato] (LAC), en la fase de recuperación.

			GLU	NEFAS	TRI	COL	HDL	LDL_D	LAC
Rho de Spearman	GLU	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	1,000	,200	,800	-,400	-,400	-,400	1,000(**)
			.	,800	,200	,600	,600	,600	.
	NEFAS	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	,200	1,000	-,400	-,800	-,800	-,800	,200
			,800	.	,600	,200	,200	,200	,800
	TRI	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	,800	-,400	1,000	,000	,000	,000	,800
			,200	,600	.	1,000	1,000	1,000	,200
	COL	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-,400	-,800	,000	1,000	1,000(**)	1,000(**)	-,400
			,600	,200	1,000	.	.	.	,600
HDL	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-,400	-,800	,000	1,000(**)	1,000	1,000(**)	-,400	
		,600	,200	1,000	.	.	.	,600	
LDL_D	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-,400	-,800	,000	1,000(**)	1,000(**)	1,000	-,400	
		,600	,200	1,000	.	.	.	,600	
LAC	Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	1,000(**)	,200	,800	-,400	-,400	-,400	1,000	
		.	,800	,200	,600	,600	,600	.	

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

4.9.7 Correlaciones bivariadas para la [lactato] (LAC)

La tabla 4.15 presenta las correlaciones de la variable [lactato] (LAC) con el resto de las hormonas determinadas en la presente Tesis Doctoral. Se observó una correlación significativa entre [lactato] (LAC) y la [insulina] (INS) así como una correlación muy elevada y significativa entre la [lactato] (LAC) con [TSH] (TSH), [noradrenalina] (NOR) y [dopamina] (DOP).

Tabla 4. 15 : Correlaciones bivariadas entre la [lactato] (LAC), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR) y [dopamina] (DOP), durante el ejercicio.

			LAC	INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP
Rho de Spearman	LAC	Coef. de correlación	1,000	-,790(*)	,527	,855(**)	-,144	,707	,934(**)	,910(**)
		Sig. (bilateral)	.	,020	,180	,007	,734	,050	,001	,002
	INS	Coef. de correlación	-,790(*)	1,000	,810(*)	,862(**)	-,095	,952(**)	,857(**)	,929(**)
		Sig. (bilateral)	,020	.	,015	,006	,823	,000	,007	,001
	GLUG	Coef. de correlación	,527	-,810(*)	1,000	,491	,119	,833(*)	,619	,643
		Sig. (bilateral)	,180	,015	.	,217	,779	,010	,102	,086
	TSH	Coef. de correlación	,855(**)	,862(**)	,491	1,000	-,132	,755(*)	,922(**)	,958(**)
		Sig. (bilateral)	,007	,006	,217	.	,756	,031	,001	,000
PRO	Coef. de correlación	-,144	-,095	,119	-,132	1,000	,238	-,071	,024	
	Sig. (bilateral)	,734	,823	,779	,756	.	,570	,867	,955	
ADR	Coef. de correlación	,707	,952(**)	,833(*)	,755(*)	,238	1,000	,738(*)	,833(*)	
	Sig. (bilateral)	,050	,000	,010	,031	,570	.	,037	,010	
NOR	Coef. de correlación	,934(**)	,857(**)	,619	,922(**)	-,071	,738(*)	1,000	,976(**)	
	Sig. (bilateral)	,001	,007	,102	,001	,867	,037	.	,000	
DOP	Coef. de correlación	,910(**)	,929(**)	,643	,958(**)	,024	,833(*)	,976(**)	1,000	
	Sig. (bilateral)	,002	,001	,086	,000	,955	,010	,000	.	

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

La siguiente tabla 4.15 B están representados los valores de correlación de la fase de recuperación entre la [lactato] (LAC) y las hormonas determinadas en la presente Tesis Doctoral, observándose una correlación elevada y significativa entre la [lactato] (LAC) y la [glucagón] (GULG).

Tabla 4.15 B: Correlaciones bivariadas entre la [lactato] (LAC), [insulina] (INS), [glucagón] (GLUG), [TSH] (TSH), [prolactina] (PRO), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR) y [dopamina] (DOP), en la fase de recuperación.

			INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP
Rho de Spearman	LAC	Coeficiente de correlación	,800	1,000**	-,400	,400	-,200	-,200	,400
		Sig. (bilateral)	,200	.	,600	,600	,800	,800	,600

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

4.9.8 Correlaciones bivariadas de medio interno.

En la tabla 4.16 se observa las correlaciones entre las distintas variables que manifiestan el estado del medio interno. Se estableció una correlación significativa entre la [cloro] (Cl) y [sodio] (Na).

El [sodio] (NA) presentó una correlación elevada y significativa respecto a la [potasio] (K), la [osmolaridad] (OSM), la [noradrenalina] (NOR), la [dopamina] (DOP) y la [lactato] (LAC). Además la [potasio] (K) presentó una correlación elevada y significativa respecto a la [sodio] (NA) la [osmolaridad] (OSM), la [noradrenalina] (NOR), la [dopamina] (DOP) y la [lactato] (LAC). La [potasio] (K) presenta correlación significativa con la [adrenalina] (ADR).

Tabla 4. 16 : Correlaciones bivariadas entre la [cloro] (Cl), [sodio] (Na), [potasio] (K), [osmolaridad] (OSM), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP), y la [lactato] (LAC), durante el ejercicio.

			Cl	Na	K	OSM	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	Cl	Coef. de correlación	1,000	,762(*)	,635	,619	,405	,619	,595	,587
		Sig. (bilateral)	.	,028	,091	,102	,320	,102	,120	,126
	Na	Coef. de correlación	,762(*)	1,000	,958**	,905**	,643	,952**	,905**	,934**
		Sig. (bilateral)	,028	.	,000	,002	,086	,000	,002	,001
K	Coef. de correlación	,635	,958**	1,000	,862**	,814(*)	,970**	,970**	,952**	
	Sig. (bilateral)	,091	,000	.	,006	,014	,000	,000	,000	
OSM	Coef. de correlación	,619	,905**	,862**	1,000	,500	,857**	,810(*)	,934**	
	Sig. (bilateral)	,102	,002	,006	.	,207	,007	,015	,001	

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 8

La siguiente tabla 4.16 B presenta las distintas correlaciones del medio interno durante la fase de recuperación; observándose una correlación significativa entre la [cloro] (Cl) respecto a la [sodio] (Na) y la [potasio] (K).

La [osmolaridad] presentó una correlación significativa con la [lactato] (LAC).

Tabla 4.16 B: Correlaciones bivariadas entre la [cloro] (Cl), [sodio] (Na), potasio] (K), [osmolaridad] (OSM), [adrenalina] (ADR), [noradrenalina] (NOR), [dopamina] (DOP) y la [lactato] (LAC) en la fase de recuperación,

			Cl	Na	K	OSM	ADR	NOR	DOP	LAC
Rho de Spearman	Cl	Coef. de correlación	1,000	1,000 ^{**}	1,000 ^{**}	-,400	,800	,800	,600	-,400
		Sig. (bilateral)	.	.	.	,600	,200	,200	,400	,600
	Na	Coef. de correlación	1,000 ^{**}	1,000	1,000 ^{**}	-,400	,800	,800	,600	-,400
		Sig. (bilateral)	.	.	.	,600	,200	,200	,400	,600
K	Coef. de correlación	1,000 ^{**}	1,000 ^{**}	1,000	-,400	,800	,800	,600	-,400	
	Sig. (bilateral)	.	.	.	,600	,200	,200	,400	,600	
OSM	Coef. de correlación	-,400	-,400	-,400	1,000	-,200	-,200	,400	1,000 ^{**}	
	Sig. (bilateral)	,600	,600	,600	.	,800	,800	,600	.	

**** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).**

a N según lista = 4

4.9.9 Correlaciones bivariadas de índ.hemolítico y medio interno.

Al detectarse cierto grado de hemolisis, en algunas muestras obtenidas, se realizó una correlación entre el índice hemolítico (IH) y las variables del medio interno [cloro] (Cl), [sodio] (Na), [potasio] (K) y [osmolaridad] (OSM). Se observó que el índice hemolítico (IH) no mostró una relación con los datos de ninguna de las otras variables medidas.

Tabla 4. 17 : Correlaciones bivariadas entre índice hemolítico (IH), la [cloro] (Cl), [sodio] (Na), [potasio] (K) y [osmolaridad] (OSM) durante el ejercicio.

			IH	Cl	Na	K	OSM
Rho de Spearman	IH	Coeficiente de correlación	1,000	-,381	,048	,096	,095
		Sig. (bilateral)	.	,352	,911	,821	,823

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

**** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).**

a N según lista = 8

Durante la fase de recuperación si se observó una correlación alta y significativa entre el índice hemolítico (IH) y la [cloro] (Cl), [sodio] (Na) y la [potasio] (K).

Tabla 4.17 B: Correlaciones bivariadas entre índice hemolítico (IH), la [cloro] (Cl), [sodio] (Na), [potasio] (K) y la [osmolaridad] (OSM) en la fase de recuperación.

			IH	Cl	Na	K	OSM
Rho de Spearman	IH	Coeficiente de correlación	1,000	1,000 (**)	1,000 (**)	1,000 (**)	-,400
		Sig. (bilateral)	,600

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a N según lista = 4

4.9.10 Resumen de correlaciones.

Presentamos a continuación las tablas que contienen todas las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral a fin de observar correlaciones cruzadas no referenciadas anteriormente.

En la tabla, 4.18 están las correlaciones de las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral durante la fase de ejercicio y en una segunda tabla (4.19) están las correlaciones de todas las variables estudiadas durante la fase de recuperación.

NEFAS en la fase de ejercicio presenta prueba tiene correlación significativa con HDL (HDL) y Cloro (Cl).

NEFAS, durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con Adrenalina (ADR) y Noradrenalina (NOR)

Triglicéridos (TRI) En la fase de ejercicio no se correlaciona con ninguna de las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral.

Triglicéridos (TRI), durante la fase de recuperación no presenta correlaciones con ninguna de las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral.

El Colesterol (COL) durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con la Adrenalina (ADR) y Osmolaridad (OSM). Se correlaciona muy significativamente con LDL (LDL_D), Lactato (LAC), Insulina (INS), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR, Dopamina (DOP), Sodio (Na), Potasio (K).

Colesterol, durante la fase de recuperación presenta correlaciones muy significativas con HDL (HDL), LDL (LDL_D), Prolactina (PRO), Sodio (Na), Potasio (K) y Cloro (Cl).

El HDL (HDL) durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con NEFAS (NEFAS), Insulina (INS), TSH (TSH), Dopamina (DOP), Sodio (Na), Potasio (K, y Osmolaridad (OSM).

HDL (HDL) durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con Colesterol (COL), LDL (LDL_D), Prolactina (PRO), Sodio (Na), Potasio (K), y Cloro (Cl).

LDL (LDL_D) durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con Glucosa (GLU), Insulina (INS), Adrenalina (ADR). Se correlaciona muy significativamente con Colesterol (COL), Lactato (LAC), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), Sodio (Na), Potasio (K), y Osmolaridad (OSM).

LDL (LDL_D) durante la fase de recuperación presenta una correlación muy significativa con Colesterol (COL), HDL (HDL), Prolactina (PRO), Sodio (Na), Potasio (K) y Cloro (Cl).

Glucosa (GLU) durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con LDL (LDL_D), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), Sodio (Na) y Potasio (K). Se correlaciona muy significativamente con Lactato (LAC) y con osmolaridad (OSM).

Glucosa (GLU) durante la fase de recuperación se correlaciona muy significativamente con Lactato (LAC), Glucagón (GLUG), y Osmolaridad (OSM).

Lactato (LAC) durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con Insulina (INS). Se correlaciona muy significativamente con LDL (LDL_D), Glucosa (GLU), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), Sodio (Na), Potasio (K) y Osmolaridad (OSM).

Lactato durante la fase de recuperación se correlaciona muy significativamente con Glucosa (GLU), Glucagón (GLUG) y Osmolaridad (OSM).

Insulina, durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con HDL (HDL), LDL (LDL_D), Lactato (LAC), Glucagón (GLUG) y Sodio (Na). Se correlaciona muy significativamente con Colesterol (COL), TSH (TSH), Adrenalina (ADR), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), y Potasio (K).

Insulina (INS) durante la fase de recuperación no presenta correlación con ninguna de las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral.

Glucagón (GLUG) durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con Insulina (INS) y Adrenalina (ADR).

Glucagón (GLUG) durante la fase de recuperación presenta una correlación muy significativa con Glucosa (GLU), Lactato (LAC) y Osmolaridad (OSM).

TSH (TSH) durante la fase de ejercicio se correlaciona significativamente con HDL (HDL), Glucosa (GLU), Adrenalina (ADR), Cloro (Cl) y Osmolaridad (OSM). Se correlaciona muy significativamente con Colesterol (COL), LDL (LDL_D), Lactato (LAC), Insulina (INS) Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), Sodio (Na) y Potasio (K).

TSH (TSH) durante la fase de recuperación no presenta correlación con ninguna de las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral.

Prolactina (PRO) durante la fase de ejercicio no presenta correlaciones con ninguna de las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral.

Prolactina (PRO) durante la fase de recuperación presenta una correlación muy significativa con Colesterol (COL), HDL (HDL), LDL (LDL_D), Sodio (Na), Potasio (K) y Cloro (Cl).

Adrenalina (ADR), durante la fase de ejercicio presenta correlación significativa con Colesterol (COL), LDL (LDL_D), Glucagón (GLUG), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP) y Potasio (K). Presenta correlación muy significativa con Insulina (INS).

Adrenalina (ADR) durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con NEFAS (NEFAS), y Noradrenalina (NOR).

Noradrenalina (NOR), durante la fase de ejercicio presenta correlación significativa con Glucosa (GLU), y Adrenalina (ADR). Presenta correlación muy

significativa con Colesterol (COL), LDL (LDL_D), Lactato (LAC), Insulina (INS), TSH (TSH), Dopamina (DOP), Sodio (Na), Potasio (K), Osmolaridad (OSM).

Noradrenalina (NOR) durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con NEFAS (NEFAS) y Adrenalina (ADR).

Dopamina (DOP), durante la fase de ejercicio presenta correlación significativa con HDL (HDL), Glucosa (GLU), Adrenalina (ADR), y Osmolaridad (OSM). Presenta correlación muy significativa con Colesterol (COL), LDL (LDL_D), Lactato (LAC), Insulina (INS), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR), Sodio (Na), y Potasio (K).

Dopamina (DOP) durante la fase de recuperación no muestra correlación con ninguna de las variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral.

Sodio (Na), durante la fase de ejercicio presenta correlación significativa con HDL (HDL), Glucosa (GLU), y Cloro (Cl). Presenta correlación muy significativa con Colesterol (COL), LDL (LDL_D), Lactato (LAC), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), Potasio (K) y Osmolaridad (OSM).

Sodio (Na) durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con Colesterol (COL), HDL (HDL), LDL (LDL_D), Prolactina (PRO), Potasio (K) y Cloro (Cl).

Potasio (K), durante la fase de ejercicio presenta correlación significativa con HDL (HDL), Glucosa (GLU) y Adrenalina (ADR). Presenta correlación muy significativa con Colesterol (COL), LDL (LDL_D), Lactato (LAC), Insulina (INS), TSH (TSH), Noradrenalina (NOR), Dopamina (DOP), Sodio (Na) y Osmolaridad (OSM).

Potasio (K) durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con Colesterol (COL), HDL (HDL), LDL (LDL_D), Prolactina (PRO), Sodio (Na) y Cloro (Cl).

Cloro (Cl), durante la fase de ejercicio presenta correlación significativa con NEFAS (NEFAS), HDL (HDL), TSH (TSH) y Sodio (Na).

Cloro (Cl) durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con Colesterol (COL), HDL (HDL), LDL (LDL_D), Prolactina (PRO), Sodio (Na) y Potasio (K).

Osmolaridad (OSM), durante la fase de ejercicio presenta correlación significativa con Colesterol (COL), HDL (HDL, TSH (TSH), y Dopamina (DOP). Presenta correlación muy significativa con LDL (LDL_D), Glucosa (GLU), Lactato (LAC), Noradrenalina (NOR), Sodio (Na) y Potasio (K).

Osmolaridad (OSM) durante la fase de recuperación presenta correlación muy significativa con Glucosa (GLU), Lactato (LAC) y Glucagón (GLUG).

Tabla 4. 18 Fase de ejercicio. Correlaciones bivariadas. Resumen.

Rho de Spearman	NEFAS	TRI	COL	HDL	LDL_D	GLU	LAC	INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	Na	K	Cl	OSM
Coefficiente de correlación	1,000	-.548	.357	.762	.429	.310	.455	-.548	.452	.575	-.548	.571	.405	.452	.500	.479	.810	.405
Sig. (bilateral)		.160	.385	.028	.289	.456	.257	.160	.260	.136	.160	.139	.320	.260	.207	.230	.015	.320
Coefficiente de correlación	-.548	1,000	.214	-.452	.048	-.143	-.108	-.214	.381	-.072	.571	.143	.095	.119	-.190	-.086	-.571	-.238
Sig. (bilateral)	.160		.610	.260	.911	.736	.799	.610	.352	.866	.139	.736	.823	.779	.651	.933	.139	.570
Coefficiente de correlación	.357	.214	1,000	.619	.929	.690	.850	-.861	.619	.934	.095	.786	.952	.976	.857	.922	.548	.714
Sig. (bilateral)	.385	.610		.102	.001	.004	.007	.004	.102	.001	.823	.021	.000	.000	.007	.001	.160	.047
Coefficiente de correlación	.762	-.452	.619	1,000	.643	.690	.707	-.714	.357	.828	-.238	.690	.690	.738	.786	.790	.810	.738
Sig. (bilateral)	.028	.260	.102		.086	.058	.050	.047	.385	.011	.570	.058	.058	.037	.021	.020	.015	.037
Coefficiente de correlación	.429	.048	.929	.643	1,000	.810	.970	-.833	.595	.898	-.143	.714	.976	.952	.929	.946	.595	.881
Sig. (bilateral)	.289	.911	.001	.086		.015	.000	.010	.120	.002	.736	.047	.000	.000	.001	.000	.120	.004
Coefficiente de correlación	.310	-.143	.690	.690	.810	1,000	.898	-.690	.286	.743	.000	.619	.762	.786	.762	.828	.381	.905
Sig. (bilateral)	.456	.736	.058	.058	.015		.002	.058	.493	.095	1,000	.102	.028	.021	.028	.011	.352	.002
Coefficiente de correlación	.455	-.108	.850	.707	.970	.898	1,000	-.790	.527	.855	-.144	.707	.934	.910	.934	.962	.587	.934
Sig. (bilateral)	.257	.799	.007	.050	.000	.002	.002	.020	.180	.007	.734	.050	.001	.002	.001	.000	.126	.001
Coefficiente de correlación	-.548	-.214	-.881	-.714	-.833	-.690	-.790	1,000	-.810	-.862	-.095	-.952	-.857	-.929	-.738	-.874	-.476	-.643
Sig. (bilateral)	.160	.610	.004	.047	.010	.058	.020		.015	.006	.823	.000	.007	.001	.037	.005	.233	.086
Coefficiente de correlación	.452	.381	.619	.357	.595	.286	.527	-.810	1,000	.491	.119	.833	.619	.643	.476	.611	.238	.286
Sig. (bilateral)	.260	.352	.102	.385	.120	.493	.180	.015		.217	.779	.010	.102	.086	.233	.108	.570	.493
Coefficiente de correlación	.575	-.072	.934	.826	.898	.743	.855	-.862	.491	1,000	-.132	.755	.922	.958	.898	.922	.755	.802
Sig. (bilateral)	.136	.866	.001	.011	.002	.035	.007	.006	.217		.756	.031	.001	.000	.002	.001	.031	.017
Coefficiente de correlación	-.548	.571	.095	-.238	-.143	.000	-.144	-.095	.119	-.132	1,000	.238	-.071	.024	-.214	.000	-.595	-.310
Sig. (bilateral)	.160	.139	.823	.570	.736	1,000	.734	.823	.779	.756		.570	.867	.955	.610	1,000	.120	.456
Coefficiente de correlación	.571	.143	.786	.690	.714	.619	.707	-.962	.833	.755	.238	1,000	.738	.833	.643	.914	.405	.500
Sig. (bilateral)	.139	.736	.021	.058	.047	.102	.050	.000	.010	.031	.570		.037	.010	.086	.014	.320	.207
Coefficiente de correlación	.405	.095	.952	.690	.976	.762	.934	-.867	.619	.922	-.071	.738	1,000	.976	.952	.970	.619	.857
Sig. (bilateral)	.320	.823	.000	.058	.000	.028	.001	.007	.102	.001	.867	.037		.000	.000	.000	.102	.007
Coefficiente de correlación	.452	.119	.976	.738	.952	.786	.910	-.929	.643	.958	.024	.833	.976	1,000	.905	.970	.595	.810
Sig. (bilateral)	.260	.779	.000	.037	.000	.021	.002	.001	.086	.000	.955	.010	.000		.002	.000	.120	.015
Coefficiente de correlación	.500	-.190	.857	.786	.929	.762	.934	-.738	.476	.898	-.214	.643	.952	.905	1,000	.968	.762	.905
Sig. (bilateral)	.207	.651	.007	.021	.001	.028	.001	.037	.233	.002	.610	.086	.000	.002		.000	.028	.002
Coefficiente de correlación	.479	-.036	.922	.790	.946	.826	.952	-.874	.611	.922	.000	.814	.970	.970	.958	1,000	.635	.862
Sig. (bilateral)	.230	.933	.001	.020	.000	.011	.000	.005	.108	.001	1,000	.014	.000	.000	.000		.091	.006
Coefficiente de correlación	.810	-.571	.548	.810	.595	.381	.587	-.476	.238	.755	-.595	.405	.619	.595	.762	.635	1,000	.619
Sig. (bilateral)	.015	.139	.160	.015	.120	.352	.126	.233	.570	.031	-.595	.405	.102	.120	.028	.091		.102
Coefficiente de correlación	.405	-.238	.714	.738	.881	.905	.934	-.643	.286	.802	-.310	.500	.857	.810	.905	.862	.619	1,000
Sig. (bilateral)	.320	.570	.047	.037	.004	.002	.001	.086	.483	.017	.456	.207	.007	.015	.002	.006	.102	

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).
 ** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).
 a N según lista = 8

Tabla 4. 19: Fase de recuperación. Correlaciones bivariadas. Resumen.

Tabla 4. 18 B Fase de recuperación. Correlaciones Bivariadas entre todas las variables estudiadas. Resumen.

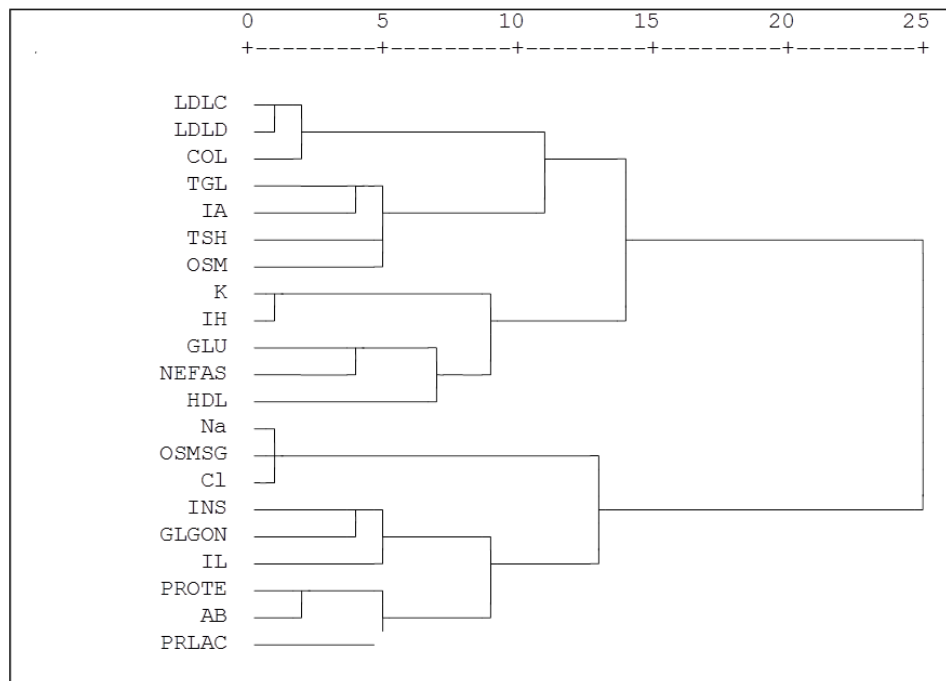
Rho de Spearman	NEFAS	TRI	COL	HDL	LDL_D	GLU	LAC	INS	GLUG	TSH	PRO	ADR	NOR	DOP	Na	K	Cl	OSM
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	1,000	-.400	-.800	-.800	-.800	-.200	.200	-.400	.200	-.800	.800	-1,000	-1,000	-.800	-.800	-.800	-.800	-.200
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.400	1,000	.000	.000	.000	.800	.800	.600	.800	.200	.000	.400	.400	.800	.000	.000	.000	.800
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.600	1,000	1,000	1,000	1,000	-.200	.200	.400	.200	.800	1,000	.600	.600	.200	1,000	1,000	1,000	.200
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.800	.000	1,000	1,000	1,000	-.400	-.400	-.800	-.400	.400	-1,000	.800	.800	.600	1,000	1,000	1,000	-.400
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	1,000	1,000	1,000	1,000	-.400	-.400	-.800	-.400	.400	-1,000	.800	.800	.600	1,000	1,000	1,000	-.400
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.800	.000	1,000	1,000	1,000	-.400	-.400	-.800	-.400	.400	-1,000	.800	.800	.600	1,000	1,000	1,000	-.400
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	1,000	1,000	1,000	1,000	-.400	-.400	-.800	-.400	.400	-1,000	.800	.800	.600	1,000	1,000	1,000	-.400
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	.800	-.400	-.400	-.400	1,000	1,000	.800	1,000	-.400	.400	-.200	-.200	.400	-.400	-.400	-.400	1,000
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.800	.200	.800	.800	.800	1,000	1,000	.200	.200	-.400	.600	.800	.800	.600	.600	.600	.600	.800
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	.800	-.800	-.800	-.800	.800	.800	1,000	.800	-.200	.800	-.400	-.400	.000	-.800	-.800	-.800	.800
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.600	.400	-.200	-.200	-.200	.200	.200	.200	.200	.800	.200	-.400	-.400	1,000	.200	.200	.200	.200
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	.800	-.400	-.400	-.400	1,000	1,000	.800	.800	-.400	.400	-.200	-.200	.400	-.400	-.400	-.400	1,000
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.800	.200	.800	.800	.800	.600	.600	.200	.200	-.400	.600	.800	.800	.600	.600	.600	.600	.600
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.800	.200	.400	.400	.400	-.400	-.400	-.200	-.400	1,000	-.400	.800	.800	.400	.400	.400	.400	.400
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	.800	.800	.800	.800	.800	.800	.800	.800	.600	.600	.200	.200	.200	.200	.200	.200	.200
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.800	.000	-1,000	-1,000	-1,000	.600	.600	.200	.200	-.400	1,000	.800	.800	.600	-.1,000	-.1,000	-.1,000	.400
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	1,000	.800	.800	.800	.800	.800	.200	.200	.800	.600	.200	.200	.400	.800	.800	.800	.600
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-1,000	.400	.800	.800	.800	-.200	-.200	-.400	-.200	.800	-.800	1,000	1,000	.800	.200	.200	.200	.800
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.600	.800	.200	.200	.200	.800	.800	.600	.600	.200	.200	.800	.800	.800	.800	.800	.800	.200
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-1,000	.400	.800	.800	.800	.800	.800	.600	.600	.200	.200	1,000	1,000	.800	.800	.800	.800	.800
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.800	.800	.600	.600	.600	.400	.400	.000	.400	.400	.600	.800	.800	1,000	.600	.600	.600	.400
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	.200	.400	.400	.400	.600	.600	1,000	.600	.600	.400	.200	.200	.200	.400	.400	.400	.600
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.800	.000	1,000	1,000	1,000	-.400	-.400	-.800	-.400	.400	-1,000	.800	.800	.600	1,000	1,000	1,000	.600
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	1,000	1,000	1,000	1,000	-.400	-.400	-.800	-.400	.400	-1,000	.800	.800	.600	1,000	1,000	1,000	.600
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	-.800	.000	1,000	1,000	1,000	-.400	-.400	-.800	-.400	.400	-1,000	.800	.800	.600	1,000	1,000	1,000	.600
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.200	.800	-.400	-.400	-.400	1,000	1,000	.800	1,000	-.400	.400	-.200	-.200	.400	-.400	-.400	-.400	1,000
Coefficiente de correlación Sig. (bilateral)	.800	.200	.800	.800	.800	.800	.800	.200	.200	-.400	.600	.800	.800	.600	.600	.600	.600	.600

* La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral)
a. N segun lista = 4

4.10 Dendrograma:

En el dendrograma de la fase basal (T0) se aprecian unas relaciones y afinidades en primer grado con seis grupos de variables. Se estiman como afinidades de alta relación hasta el nivel 5, media afinidad entre el nivel 5 y hasta el nivel 10 y, baja relación y afinidad por encima del nivel 10 hasta el 25.

Figura 4-37 Dendrograma de la fase basal (t0)



En un primer grupo, y a nivel 2 de una escala de 25, se relacionan intensamente LDL_c y LDL_d al que se une el colesterol en la posición 3.

El potasio (K) y el índice hemolítico van unidos progresivamente desde el nivel 2 de afinidad.

Se unen a nivel 5 la osmolaridad y TSH y al grupo del índice aterogénico y triglicéridos

La Osmolaridad calculada sin la glucosa va relacionada a nivel 2 con el Sodio (Na) y el Cloro (Cl).

En un nivel de afinidad 5 encontramos una relación entre el grupo de LDL_c, LDL_d y colesterol con el grupo de triglicéridos TSH, Osmolaridad y el Índice aterogénico.

Insulina y glucagón son afines a nivel 4 con una alta relación entre dichas variables.

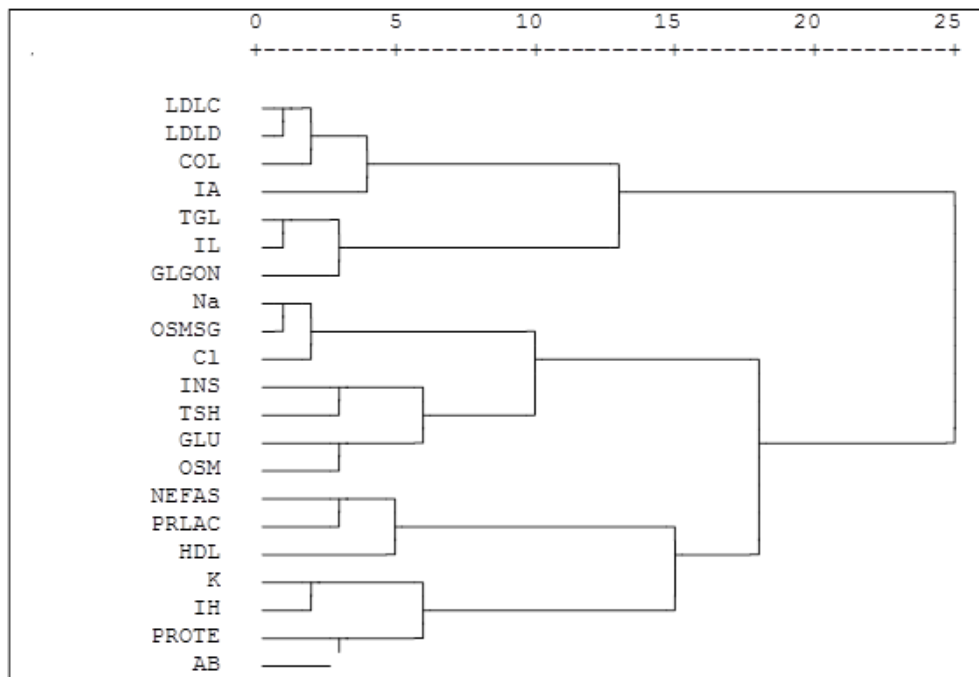
Proteínas totales y albumina son de alta afinidad a nivel 3 y a ellas se une la prolactina a un nivel de afinidad de 5.

La insulina, IL y glucagón son afines en un nivel de 4 y relacionándose con el grupo de proteínas totales, la albumina y la prolactina en el nivel 9.

En el tiempo t3 con una carga de trabajo de 3 W Kg^{-1} las afinidades se mantienen en las mismas características que en el periodo inicial (t0).

En el dendrograma de la fase de 3 W.Kg^{-1} (T3) se aprecian unas relaciones y afinidades en primer grado con seis grupos de variables. Estimamos como de alta relación afinidades hasta el nivel 5, media afinidad entre el nivel 5 y hasta el nivel 10 y baja relación y afinidad por encima del nivel 10 y hasta el 25.

Figura 4-38. Dendrograma de la fase 3 W/Kg (t3)



En un primer grupo, y a nivel 2 de una escala de 25, se relacionan intensamente LDL_c y LDL_d al que se une el colesterol en la posición 3 manteniendo la relación establecida en el periodo inicial (t0).

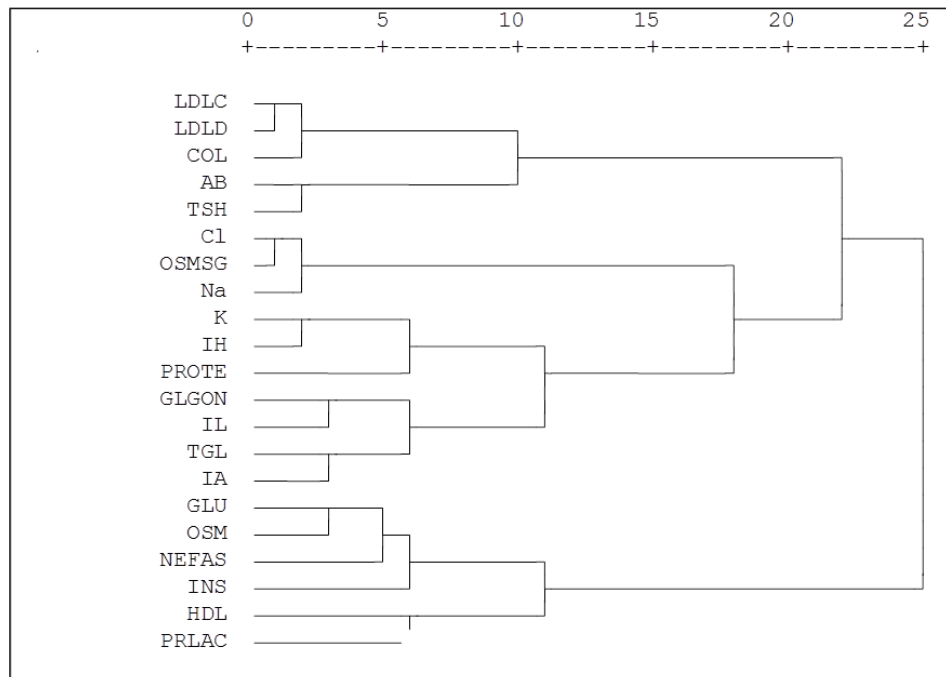
El potasio (K) y el índice hemolítico van unidos progresivamente desde el nivel 2 de afinidad manteniendo la relación establecida en el periodo de prueba (t0).

La Osmolaridad calculada sin la glucosa va relacionada a nivel 2 con el Sodio (Na) y el Cloro (Cl) manteniendo la afinidad expresada en el nivel inicial (t0).

En la fase de máximo ejercicio y comienzo de la fase de recuperación (tM) las afinidades mantienen sus posiciones básicas.

LDL_C, LDL_d y colesterol son afines en esta fase de la prueba así como la TSH y la albumina. Cloro, sodio y osmolaridad son afines. Potasio va unido al índice hemolítico.

Figura 4-39 Dendrograma de la fase fin de prueba (tM)



Discusión

5 Discusión

En este apartado se procede a discutir los resultados de las distintas variables estudiadas en la presente Tesis Doctoral siguiendo el esquema descrito en el apartado de Objetivos y que ya se ha adoptado en Resultados.

5.1 Análisis del tamaño de la muestra

La muestra estudiada fue de 24 ciclistas bien entrenados. Diversos autores han realizado trabajos para valorar la adaptación fisiológica al ejercicio, algunos con deportistas y otros con personas sedentarias. Haciendo una revisión de estudios similares, realizados por equipos de investigadores con una cierta trayectoria en este tipo de trabajos, se comprueba que el número de casos utilizado en muchos de ellos es inferior al de la presente Tesis Doctoral. Así:

-Bielinski, Schutz y Jequier (8) estudiaron a 10 voluntarios jóvenes, no deportistas, del género masculino para valorar el metabolismo energético durante la recuperación post-ejercicio, llegando a la conclusión de que el ejercicio intenso estimulaba tanto el gasto energético como la oxidación de lípidos durante un período prolongado.

-Coggan *et al.* (78) evaluaron los efectos del entrenamiento de resistencia aeróbica sobre la cinética de glucosa en plasma durante el ejercicio de intensidad moderada antes y después de 12 semanas de entrenamiento intenso, en 7 hombres sedentarios.

-Coggan *et al* (277) estudiaron las adaptaciones del músculo esquelético al entrenamiento de resistencia en el intervalo de 60 a 70 años de edad; lo realizaron en una población de 23 hombres y mujeres en total para observar los cambios en la $VO_{2máx}$, las diferencias tras la biopsia muscular en los gemelos, así como la cinética de lactato en sangre. En otro trabajo (278), compararon la histoquímica y los cambios enzimáticos del músculo gemelo en personas ancianas con los resultados obtenidos en hombres y mujeres jóvenes sedentarios. La población estudiada fue de 10 jóvenes y 10 ancianos. En el siguiente trabajo de Coggan *et al.* (54) analizaron, en dos poblaciones con distintos umbrales de lactato, la cinética de la glucosa

plasmática durante el ejercicio; el propósito fue probar la hipótesis de que la tasa de oxidación de glucosa en plasma durante el ejercicio se relacionaba inversamente con la capacidad de los músculos respiratorios. Se estudiaron dos poblaciones de 7 sujetos cada una con distintos umbrales de lactato.

-Romijn *et al.* (10) utilizaron a 5 jóvenes entrenados, a los que estudiaron a intensidades de ejercicio de 25%, 65% y el 85% del consumo máximo de oxígeno ($VO_{2máx}$), para analizar la regulación de la grasa endógena y metabolismo de los HC en relación a la intensidad y duración del ejercicio.

-Bergman y Brooks (12) estudiaron 7 sujetos no entrenados de la federación ciclista de EEUU y evaluaron el intercambio de gases respiratorios en distintas intensidades relativas al $VO_{2máx}$. Analizaron la hipótesis de que el entrenamiento de resistencia aumenta la oxidación lipídica en un amplio rango de intensidades de ejercicio, tanto en las situaciones de ayunas como con alimentación.

-Romijn *et al.* (11) estudiaron el metabolismo con diferentes intensidades de ejercicio (25%, 60% y 85% $VO_{2máx}$) en 8 mujeres entrenadas en resistencia y lo compararon con un trabajo anterior (10), publicado en 1993, sobre la regulación de la grasa endógena y el metabolismo de los HC en relación con el ejercicio de intensidad y duración, como se ha comentado más arriba.

-Achten y Jeukendrup (17, 279) evaluaron a 18 ciclistas, moderadamente entrenados, en sus estudios sobre el efecto de la alimentación con HC, antes de la intensidad de ejercicio que induce la máxima oxidación de grasa. En el año 2003, estos mismos autores (280) estudiaron los efectos de la ingestión de HC previa al ejercicio y las respuestas glucémicas e insulinémicas durante el ejercicio, en diferentes intensidades, en una población de 8 sujetos. Sostienen que diferencias en el diseño experimental y otros factores, como la intensidad del ejercicio, es probable que sean los responsables de las diferencias entre estos estudios. En el mismo año, Achten *et al.* (16) estudiaron en 12 sujetos varones, moderadamente entrenados, si las tasas de oxidación de grasa son más altas durante el ejercicio en cinta andadora que con bicicleta ergométrica durante una gama amplia de intensidades. En otro trabajo del mismo año, Achten y Jeukendrup (15) estudiaron, en 10 sujetos varones entrenados, la oxidación de grasas durante el ejercicio

máximo. Un objetivo adicional paralelo fue determinar la grasa (máximo) en un gran grupo de individuos entrenados (n = 55). Un año después, Achten *et al.* (281) evaluaron, en 7 corredores, si un mayor contenido de HC en la dieta durante el entrenamiento se traduce en un mejor mantenimiento de las prestaciones y en una mayor comodidad y predisposición para el ejercicio.

-Finalmente, González-Haro *et al.* (282) analizaron la potencia lipídica en triatletas y ciclistas de alto nivel de competición, con una población de 34 atletas de distinta procedencia y nivel de competición. Estos autores también propusieron por primera vez una herramienta para determinar el concepto de cruce metabólico utilizando la calorimetría indirecta en ciclistas y triatletas bien entrenados (261).

En la siguiente tabla (tabla 6-1), con objeto de tener una visión sintética y global de los trabajos anteriormente comentados se citan los autores y año, títulos y número de sujetos que participaron en cada uno de los estudios.

Tabla 6-1 Número de sujetos que participaron en los citados estudios.

Bielinski R, Schutz Y, Jéquier E, (1985) (8).	Energy metabolism during the post exercise recovery in man.	10
Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, <i>et al.</i> (1993) (10).	Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration.	5
Bergman BC, Brooks GA (1999) (12).	Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men.	7
Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR. (2000) (11).	Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women.	8
Coggan AR, Spina RJ, King DS, Rogers MA, Brown M, Nemeth PM, <i>et al</i> (1992) (277).	Skeletal muscle adaptations to endurance training in 60- to 70-yr-old men and women.	23
Coggan AR, Spina RJ, King DS, Rogers MA, Brown M, Nemeth PM, <i>et al.</i> (1992) (278).	Histochemical and enzymatic comparison of the gastrocnemius muscle of young and elderly men and women.	10 + 10
Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Kirwan JP, Bier DM, Holloszy JO. (1992) (54).	Plasma glucose kinetics during exercise in subjects with high and low lactate thresholds.	7 + 7
Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. (2002)(17)	Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation.	18
Achten J, Jeukendrup AE (2003) (279).	The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation.	11
Achten J, Jeukendrup AE (2003) (280).	Effects of pre-exercise ingestion of carbohydrate on glycaemic and insulinaemic responses during subsequent exercise at differing intensities.	8

Achten J, Venables MC, Jeukendrup AE. (2003) (16).	Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities.	12
Achten J, Halson SL, Moseley L, Rayson MP, Casey A, Jeukendrup AE. (2004) (281)	Higher dietary carbohydrate content during intensified running training results in better maintenance of performance and mood state.	7
Achten J, Jeukendrup AE.(2003) (15).	Maximal fat oxidation during exercise in trained men.	10
González-Haro C, Galilea PA, González-de-Suso JM, Drobnic F, Escanero JF. (2007).(282).	Maximal lipidic power in high competitive level triathletes and cyclists.	34
Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier DM, Holloszy JO.(1990) (78).	Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men.	7
Tesis Doctoral	Cruce metabólico y regulación hormonal.	24

La obtención de una amplia muestra con las características necesarias tiene una extrema dificultad, aumentada por la complejidad, el coste económico del estudio, el posible número de candidatos y su dispersión geográfica. Según la tabla precedente los diversos estudios publicados están confeccionados sobre poblaciones inferiores a 10 sujetos siendo la media en los estudios observados de 11,7 sujetos. En la presente Tesis Doctoral el grupo de estudio es de 24 deportistas, todos de ciclismo de competición y con amplia experiencia en ciclismo en carretera, por lo que se puede concluir que es una muestra homogénea, amplia y representativa de la población objeto de estudio y sus conclusiones aplicables a poblaciones similares.

5.2 Tipo de ejercicio

Los diversos estudios varían en dependencia del tipo de deportistas que forman parte de material biológico y son requeridos para dicho estudio aunque el fundamento sea el mismo para todos ellos. En la presente Tesis Doctoral se ha utilizado un cicloergómetro a fin de tener un mayor control de las variables estudiadas a lo largo de toda la prueba.

El diseño de la parte experimental: intensidad inicial de la prueba o diseñar las características de los escalones incrementales tiene una influencia manifiesta en

los resultados y por ello en la posible la interpretación de los mismos. Resulta necesario controlar y medir las variables fisiológicas como la potencia máxima de la prueba, el $VO_{2máx}$ así como el VO_2 y la concentración de lactato en sangre para cada una de las intensidades del ejercicio. Con el fin ulterior de determinar los diferentes umbrales fisiológicos o conceptos de economía de ejercicio.

Estas variables han mostrado una correlación con el rendimiento de resistencia aeróbica y han sido utilizadas para prescribir las cargas de entrenamiento, siendo útiles para controlar la adaptación al mismo.

Sin embargo, una prueba de esfuerzo incremental puede ser modificada en la carga de trabajo inicial y posteriormente con cambios de los incrementos o de la duración de cada escalón. La modificación de la duración del escalón durante una prueba progresiva influye en las variables fisiológicas submáximas y máximas. En particular, la potencia máxima se reduce en algunos estudios con pruebas de ejercicio incremental debido a que tienen fases de mayor duración (283-286).

Estos efectos pueden influir en la relación de las variables de rendimiento de resistencia o, potencialmente, en la sensibilidad de estos resultados con el entrenamiento de resistencia.

Los científicos del deporte deben considerar estos factores cuando se realiza la prueba de esfuerzo incremental para los propósitos de diagnóstico de rendimiento.

Por otra parte, Guiraud *et al.* en 2010 (287), hicieron estudios sobre el tipo de cicloergómetro utilizado, intentando realizar una correlación entre ellos; observaron que las medidas de producción de potencia mecánica no son equiparables por errores de medida e imprecisiones que van del -10 al +18%, poniendo en evidencia la dificultad de su capacidad de intercambio

Otros autores (288-290) utilizaron cintas andadoras y cicloergómetros comparando los resultados entre los distintos aparatajes utilizados, si bien las

diferencias y las indicaciones van en consonancia del tipo de atletas y su especialidad deportiva.

En esta línea, Mauger y Sculthorpe en 2011 (291), investigando también el diseño de la parte experimental han considerado la posibilidad de realizar incrementos cada dos minutos con una duración total de 10 minutos y compararon esos resultados con los obtenidos dejando al sujeto la decisión del incremento de potencia, logrando valores del VO_2 más altos que con un diseño estándar de la prueba incremental. Este trabajo y otros muchos ponen de manifiesto que un diseño determinado produce distintos resultados haciendo que la interpretación sea confusa entre distintas metodologías.

En la presente Tesis Doctoral se ha definido y propuesto un tipo concreto de estudio y de diseño de prueba, basado en la similitud de las condiciones del mismo con lo que van a encontrar los ciclistas/deportistas en una situación real de competición, tanto en la carga de trabajo inicial como en la progresión, aun sabiendo que no se alcanzaran situaciones de agotamiento tan rápidamente como con escalones cortos o con una carga de trabajo en inicio más elevada. Este protocolo ha sido diseñado por científicos del deporte para ciclistas de ruta, esta prueba tiene la característica que discrimina el rendimiento entre ciclistas aficionados, elite, profesionales (Pro Tour y Continental Profesional) y máximo nivel (ganadores de grandes vueltas) (292).

En este apartado, la conclusión de esta Tesis Doctoral es la necesidad de un consenso sobre la metodología y el tipo de prueba, definiendo muy concretamente el protocolo experimental para cada especialidad deportiva y el material que se va a emplear, intentando validar las distintas opciones para hacer equiparables los resultados que puedan obtenerse en las distintas especialidades deportivas.

5.3 Aporte hídrico antes y durante la prueba

El ejercicio intenso (por encima del 60% $VO_{2máx}$), puede ser mantenido por largo tiempo si se tienen suficientes reservas disponibles de HC para utilizar como energía y si el calor generado por el metabolismo muscular no causa una excesiva

hipertermia y/o deshidratación ocasionada por la transpiración. Es evidente, que los deportistas deben ingerir HC durante ejercicios prolongados (más de una a dos horas), esfuerzos que causan fatiga debido a un inadecuado suministro de glucosa sanguínea y que también debieran tomar líquidos para evitar la deshidratación y reducir la hipertermia. La ingesta de aproximadamente 30-60 g de HC (glucosa, sacarosa, o almidón), durante cada hora de ejercicio, en general, será suficiente para mantener la oxidación de la glucosa sanguínea y retrasar la fatiga. No obstante para esfuerzos prolongados donde se tenga que realizar esfuerzos a intensidades aeróbicas elevadas ($>80\% \text{VO}_{2\text{máx}}$) se sugiere que la ingesta de HC debería ser superior 80-100 g HC por hora (293-296)

Debido a que el promedio de las tasas de vaciado gástrico y absorción intestinal pueden llegar a $1 \text{ L}\cdot\text{h}^{-1}$ de agua y soluciones que contengan hasta el 8% de HC, las personas que hacen ejercicio pueden y deben suplementarse, tanto con carbohidratos como con fluidos, a tasas relativamente altas (por encima de $60 \text{ g}\cdot\text{h}^{-1}$ de HC y $1 \text{ L}\cdot\text{h}^{-1}$ de fluidos). Por lo tanto, cuando la tasa de sudoración no es alta (menos de $1 \text{ L}\cdot\text{h}^{-1}$), la adición de HC a los fluidos, o viceversa, no previene una adecuada suplementación de cada uno, especialmente si se consumen grandes volúmenes para mantener el estómago algo lleno y, por lo tanto, aumentar el vaciado gástrico. Por lo tanto, en la mayoría de las situaciones, no existen interacciones opuestas entre fluidos y carbohidratos. Sin embargo, la literatura científica presenta, sorprendentemente, pocos datos directos con respecto a los límites hasta los cuales la reposición de fluidos durante el ejercicio debería igualar la tasa de sudoración, para compensar los cambios cardiovasculares y la hipertermia, cuando la transpiración alcanza o excede $1 \text{ L}\cdot\text{h}^{-1}$ y la hipertermia es común. Por lo tanto, no es posible hasta el momento dar recomendaciones científicas acerca del régimen óptimo para la reposición de fluidos, que puede variar entre las personas, debido a la elevada variabilidad interindividual en la tasa de vaciado gástrico. Aún permanece sin determinar, si los beneficios de la elevada ingesta de fluidos durante un ejercicio continuo ($600\text{-}1.200 \text{ mL}\cdot\text{h}^{-1}$) pueden evitar la interrupción del ejercicio y el malestar que esto pueda ocasionar (297).

En la presente Tesis Doctoral se controló y se mantuvo la hidratación para tener un estado de equilibrio hídrico gradual en la prueba de esfuerzo. Cada sujeto bebió agua mineral a una dosis de 4,0 mL. Kg⁻¹ dos horas antes del ejercicio, con el fin de iniciar la prueba en un estado de euhidratación. Además, durante toda la prueba cada sujeto bebió agua “*ad libitum*” (262) siguiendo las recomendaciones del American College of Sports Medicine de 2007, quienes dan una orientación sobre la sistemática de reposición de líquidos para poder mantener una adecuada hidratación de las personas que realizan actividad física. El objetivo de la hidratación antes del ejercicio es iniciar la actividad en euhidratación y con niveles normales de electrolitos en plasma. La hidratación se debe iniciar antes de que comience el ejercicio, al menos varias horas antes de la actividad física, con bebidas; además de la ingesta de los líquidos normales de las comidas para permitir la absorción de líquidos y la producción de orina.

La meta de beber durante el ejercicio está orientada a prevenir la deshidratación y los cambios excesivos en el equilibrio de electrolitos y evitar comprometer el rendimiento.

A pesar que muchos autores han puesto de manifiesto que la pérdida de 2% de masa corporal puede comprometer el rendimiento, recientes estudios han puesto de manifiesto que existe un amplio espectro en la tolerancia de la osmolaridad plasmática que puede tolerar el sistema nervioso central de los deportistas. Incluso se ha sugerido que hay deportistas que tolerarían una disminución del 11% de masa corporal sin verse afectado su rendimiento deportivo (298).

Debido a que existe una considerable variabilidad en las tasas de sudoración y el contenido de electrolitos del sudor entre los individuos, se recomienda programar pautas de reposición de líquidos. Las tasas individuales de sudor se puede estimar mediante la medición de peso corporal antes y después del ejercicio. Durante el ejercicio, el consumo de bebidas que contengan electrolitos y HC en el agua puede aportar beneficios solamente bajo ciertas circunstancias. Después del ejercicio, el objetivo es reponer cualquier déficit de líquidos y electrolitos. La

velocidad con que se necesita la rehidratación y la magnitud del déficit de líquidos y de electrolitos determinará si es necesario establecer un programa de reposición más agresivo.

El nivel de hidratación de los sujetos del estudio se determinó mediante la determinación de la gravedad específica de la orina antes de comenzar y justo al finalizar la prueba. En cambio, durante la prueba realizada en la presente Tesis Doctoral no se utilizó aporte energético alguno ya que no era objetivo de la misma y si lo era impedir el fracaso debido a la pérdida de agua y/o electrolitos, como sucede en pruebas con sujetos no euhidratados.

5.4 Valores de VO₂máx: punto de cruce –crossover- y máximo porcentaje de oxidación de grasas

La premisa básica del concepto de punto de cruce metabólico (*crossover*) es que el balance de HC y la utilización de grasas durante el ejercicio dependen de la interacción entre la intensidad del ejercicio y el estado de entrenamiento de cada persona. Esta premisa ha sido aceptada desde la década de 1930 (59). El concepto *crossover* se diferencia de conceptos anteriores, sobre todo, por su mayor énfasis en que la intensidad absoluta de ejercicio es un determinante importante de la selección del sustrato durante el ejercicio.

Este concepto expresa que los lípidos juegan un papel más importante en el aporte energético a intensidades bajas y moderadas. Sin embargo, ejercicios de intensidad relativa mayores dependen mucho más del uso de la glucosa plasmática y del glucógeno muscular como sustratos (299). Cuidadas investigaciones metabólicas en los cambios de las tasas de intercambio respiratorio habían demostrado que las transformaciones metabólicas de los lípidos y los HC eran las principales fuentes de energía para el ejercicio muscular; actualmente esto está asumido por todos los investigadores.

Por tanto, a medida que aumenta la intensidad de ejercicio y pasa de leve a moderada y a fuerte, la dependencia del combustible sustrato “cruza”/pasa desde los lípidos a los carbohidratos. Las tasas de glucógeno y glucosa se describen mejor

con funciones gráficas exponenciales de la intensidad de ejercicio, pero con una mayor ganancia en la pendiente de la respuesta de la glucosa al glucógeno. En contraste, el flujo plasmático de ácidos grasos libres (AGL o NEFAS) se describe como una hipérbola invertida con el vértice en el $VO_{2máx}$, aproximadamente en el 50% de la misma (58).

Si tenemos en cuenta la relación existente entre la utilización de substratos y la intensidad relativa del ejercicio (expresados como porcentaje de $VO_{2máx}$), los sujetos de este estudio presentan el punto de máximo ritmo de oxidación de grasas en el $89,0 \pm 10,1 \% VO_{2máx}$. El punto de cruce metabólico se ubica en el $96,6 \pm 3,3 \% VO_{2máx}$. Ambas cifras expresan un alto grado de respuesta y entrenamiento del grupo objeto de estudio.

Con respecto al máximo ritmo o porcentaje de oxidación de grasas, en sujetos no entrenados, se sitúa en torno al 35 % $VO_{2máx}$. Aunque son pocos los trabajos donde se establecen pautas de esfuerzos incrementales continuos hasta el agotamiento, a continuación se analizan algunos de ellos. Los estudios de Achten *et al.* (17), en ciclistas entrenados, reportaron un $VO_{2máx}$ del 65%. Romijn *et al.* (10) observaron que durante los últimos 10 min de una serie de trabajo de 30 min, se llegó al 85 % $VO_{2máx}$ y Romijn *et al.* (10, 11) y Coyle *et al.* (102, 300) informaron de una tasa, durante 30 min de ciclismo, del 80 % $VO_{2máx}$. De hecho, en los trabajos de Stepto *et al.* (301) y Romijn *et al.* (10) no sólo fueron similares las tasas oxidación de HC y grasas a la misma intensidad relativa de ejercicio, sino que también fueron comparables, durante las últimas etapas del ejercicio, las tasas absolutas de oxidación de grasas. Los resultados reportados en esta Tesis son sensiblemente diferentes a los de estos autores, esto es debido a que la duración del ejercicio puede influenciar la contribución relativa de lípidos e HC a la producción de potencia mecánica. Con una mayor duración del ejercicio existe una mayor contribución de grasas al ejercicio. Por eso, en la presente tesis doctoral, el punto de cruce metabólico se ha alcanzado a una intensidad relativa del ejercicio mayor respecto a estos estudios, (10, 11, 17, 102, 261, 300-302) en el que se han utilizado protocolos más cortos.

En la actualidad, en diferentes revisiones y trabajos (10, 11, 16, 17, 78, 277, 280, 303) no se han observado estudios donde se relacionen los cambios de las diferentes variables controladas con relación al punto de cruce metabólico, como se abordan en esta Tesis.

5.5 Lípidos

En la presente Tesis Doctoral todos los componentes lipídicos medidos experimentaron variaciones, en mayor o menor grado, durante la prueba en cicloergómetro. Algunos parámetros analizados se han expresado en el plasma con valores más altos y significativamente más relevantes que otros. La realización de una fase de recuperación posterior ha permitido seguir determinando esas variables durante dicho periodo, cuando el consumo de substratos durante los requerimientos del ejercicio dejaba de producirse.

Substratos lipídicos como los NEFAS, TG y LDL son los más representativos de dicha variación pero el resto de substratos analizados, tales como HDL y colesterol, no son menos importantes, ya que también son significativas sus diferencias para algunas intensidades del ejercicio.

5.5.1 NEFAS

En la figura 4-2 se muestran las concentraciones de los NEFAS para cada una de las intensidades del ejercicio, siendo de remarcar:

-Una disminución muy significativa de la concentración en t_1 ($6,7 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) ($p<0.01$) respecto a la fase de reposo ($7,4 \text{ mg}\cdot\text{dL}^{-1}$) que pudiera ser debida a la necesidad inmediata de aporte energético al músculo. Los NEFAS pudieran ser procedentes de los almacenes de depósito.

-En el resto de los controles preestablecidos las concentraciones de las variables medidas muestran diferencias muy significativas ($p<0.001$), lo que no deja de ser sorprendente ya que al analizar las curvas del ritmo de oxidación de grasas y NEFAS, estos últimos descienden más rápidamente que lo hace el ritmo de

oxidación del total de grasas. Es en esta fase de carga de trabajo donde se muestra un agotamiento de los NEFAS y son otro tipo de grasas las que toman el relevo en el aporte de energía.

-Un incremento significativo de los valores de NEFAS durante todo el rango de intensidades submáximas y durante los siete minutos de recuperación (figura 4.2). Si se consideran los valores en relación al $\%VO_{2máx}$ (intensidad relativa) se observa un aumento significativo entre el 25% y 65% $VO_{2máx}$ respecto a valores de reposo, seguido de una disminución significativa cuando se alcanzan valores del 85% $VO_{2máx}$. La mayor tasa de oxidación de grasas durante el ejercicio tiene lugar en un 65% $VO_{2máx}$, no habiendo ninguna diferencia significativa entre baja y alta intensidad.

Así, estos resultados sugieren que los mecanismos reguladores son rápidos en la demanda de NEFAS para utilizar la energía por ellos proporcionada en el comienzo de la prueba: en cambio, son mucho más lentos después del cese de actividad. En el protocolo no se llega al momento en el que los valores retornan a situación basal (figura 4-2).

Estos resultados coinciden con los publicados por Romijn *et al.* (10, 11), trabajando con grupos de atletas entrenados y con ejercicios al 25%, 65% y 85% $VO_{2máx}$. Dichos autores reportaron aumentos graduales en los niveles de NEFAS durante ejercicios de baja y moderada intensidad. En ejercicio de alta intensidad los aumentos son significativamente menores. Los valores de NEFAS, tanto en hombres como en mujeres, son similares y no hay diferencias significativas entre géneros. Por otra parte, señalan que el metabolismo del substrato durante el ejercicio viene determinado por los requerimientos de energía de la masa magra corporal. En el período de recuperación observan que las concentraciones se incrementan significativamente.

Friedlander *et al.* (22) observaron una disminución de la concentración de ácidos grasos en una primera fase de la prueba y un aumento en fases posteriores con valores más altos del $VO_{2máx}$. Asimismo, reportaron las diferencias entre sujetos

no entrenados y entrenados y concluyeron que el entrenamiento aumenta la oxidación de los NEFAS en el plasma, verificando que se alcanzan valores más altos de $VO_{2m\acute{a}x}$ en sujetos entrenados, con lo que consiguen tasas de utilización de NEFAS más altas. Estos son el principal contribuyente a la oxidación de las grasas. Estas observaciones también son refrendadas por la presente Tesis Doctoral.

No obstante, en estos trabajos miden la oxidación de las grasas solamente en dos, tres o cuatro intensidades diferentes, lo que hace difícil establecer la intensidad a la que se produce la máxima oxidación de las grasas. Para ello es necesario estudiar un rango continuo de intensidades de ejercicio como se hace en este estudio.

Por otra parte, debe indicarse que los ácidos grasos son la fuente más abundante de sustrato energético endógeno. Pueden ser movilizados a partir de tejido adiposo periférico y transportados a través de la sangre al músculo activo. El proceso de la lipólisis normalmente proporciona los AGL o NEFAS a una velocidad superior de la requerida para satisfacer las necesidades de energía en reposo. El control de la oxidación de ácidos grasos en ejercicio puede ocurrir potencialmente a través de cambios en la disponibilidad o por medio de cambios en la capacidad del músculo para oxidar ácidos grasos. La mayor disponibilidad de NEFAS hace que la energía se decante por ellos antes que por los HC (304); lo contrario también tiene lugar, la mayor disponibilidad de HC o la falta de NEFAS hace que la obtención de energía se decante por los HC.

El ejercicio de alta intensidad (85% vs. 65% $VO_{2m\acute{a}x}$) reduce la movilización de los NEFAS plasmáticos junto con una disminución directa en la oxidación de ácidos grasos dentro del músculo esquelético. La disminución de la oxidación de lípidos a intensidades elevadas podría ser debido a una inhibición de los transportadores de ácidos grasos (CPT I y FAT/CD36) dentro de la mitocondria por un aumento excesivo de la glucólisis (305). En cambio, en sujetos entrenados, la disponibilidad de NEFAS logra que, en tasas del $VO_{2m\acute{a}x}$ del 85%, la oxidación de grasas se incrementa significativamente (306).

Si se tiene en cuenta la variación/relación entre los niveles de NEFAS con la oxidación de sustratos, los valores máximos de NEFAS se sitúan en torno al 76% $VO_{2máx}$ y el máximo porcentaje de oxidación de grasa en el 86% $VO_{2máx}$.

En conjunto, estas observaciones indican que la disponibilidad de AGL puede ser un factor determinante de la tasa de su oxidación durante el ejercicio. Por otra parte, si se examina la relación de las variaciones de los NEFAS con el punto de cruce metabólico, este se produce cuando los niveles de NEFAS alcanzan valores próximos al mínimo.

5.5.2 Triglicéridos

Los depósitos de TG de los adipocitos proporcionan NEFAS y glicerol que son utilizados durante la actividad física. Los NEFAS liberados de los adipocitos circulan en sangre hasta llegar al músculo unidos a albúmina y el glicerol, tras su paso por la sangre, van al hígado, donde pueden utilizarse en el proceso de gluconeogénesis. Sin embargo, los TG del músculo esquelético son los más importantes contribuyentes energéticos para dicho tejido, especialmente durante el ejercicio físico.

Por otra parte, conviene también tener presente que el entrenamiento mantenido aumenta la potencial oxidación de los ácidos grasos de las fibras entrenadas. Los principales factores que se incluyen en esta adaptación son el aumento en el número y tamaño de las mitocondrias junto con el incremento de la actividad de la beta-OH-acil-CoA-dehidrogenasa, principal enzima de la beta-oxidación, así como de enzimas que participan en el ciclo de Krebs. Resulta interesante tener presente también la diferencia existente entre las fibras lentas (ST) y rápidas (FT) (307-309), como resultado del entrenamiento puede producirse un contenido de TG 5 veces más en las fibras ST que en las FT.

Finalmente, el aumento de la capilarización producido por el entrenamiento favorece el aumento de oxígeno y de nutrientes (91, 310-312). Además, en los músculos que trabajan se produce un aumento del calibre de las arterias

(vasodilatación), con el fin de incrementar el flujo de sangre y de nutrientes. Dicho flujo puede ser hasta 15 veces superior al de reposo. Esta vasodilatación en la zona muscular activa se debe a «llamadas» producidas por factores locales. El aumento de calibre de las arterias estará directamente relacionado con la intensidad del trabajo efectuado y, por tanto, en función de las mayores necesidades de energía. También se produce una vasodilatación de la red venosa, encargada de regresar hacia el corazón y los pulmones la sangre rica en CO₂ y pobre en O₂ (91, 310-312).

En la presente Tesis Doctoral se observan variaciones significativas en t2, t3, t4 y t5 si bien la tendencia observada en los distintos puntos es tanto ascendente como descendente, pudiendo considerarse que no se observan variaciones significativas similares a las presentadas por otras variables durante el ejercicio, teniendo en cuenta la curva de intensidades absolutas.

Llaman la atención las variaciones observadas durante la fase de recuperación, que en este caso sigue el mismo patrón que el observado en otras variables y consiste en un aumento inmediato y muy significativo en sus valores al cesar el ejercicio activo sugiriendo que el consumo que se estaba produciendo en el momento de ejercicio ha cesado de forma inmediata y por ello aparece en sangre de forma tan evidente y significativa.

Resulta difícil interpretar las variaciones observadas durante el ejercicio dada la inconsistencia de las mismas. Ahora bien, si se obvian los resultados de t3 (figura 4-4) el comportamiento sería complementario con el de los NEFAS y si se obvía t5 (figura 4-4) seguiría el mismo patrón que el resto de las variables. En cualquier caso su análisis indicaría o un papel similar o complementario al de los NEFAS en su comportamiento como substrato energético.

Igual que sucede con los NEFAS (figura 4-4), se interpreta que los mecanismos reguladores en la demanda de TG, cuando hay necesidad de utilizar su energía, son rápidos; en cambio, es algo más lenta su desaparición, cuando ha cesado la actividad (período de recuperación), por lo que en el tiempo estudiado no se observa el momento en el que los valores llegan a situación basal (figura 4-6).

Se observa un punto de cruce con la curva de oxidación de grasas en el momento en que las grasas comienzan a disminuir (figura 4-5) y un segundo punto de cruce con los HC en un punto mucho más cercano al 100 % $VO_{2máx}$. Puede afirmarse que entre el 84 % $VO_{2máx}$, punto de máxima utilización de las grasas, hasta el 100 % $VO_{2máx}$, son los triglicéridos los que están proporcionando fundamentalmente el aporte de energía procedente de los lípidos

Si se tienen en cuenta los datos de la presente Tesis Doctoral referidos al punto de cruce metabólico y al grado de oxidación de grasas se observa que en una primera fase la evolución entre los TG y el % de oxidación de grasas es paralela y a partir del punto de máxima oxidación, los valores de TG se elevan por encima, lo que indica que en las intensidades más altas de requerimiento energético son los TG la fuente que aporta esa energía necesaria.

Los lípidos pueden ser utilizados como combustible durante la realización de esfuerzo físico, aunque su utilización dependería de una serie de factores. La utilización de este substrato durante el ejercicio podría ser importante desde el punto de vista de la salud y del rendimiento físico. Los lípidos utilizados pueden provenir de fuentes intra o extramusculares, aunque la elección de una u otra fuente podría depender de la intensidad y duración del ejercicio. Los lípidos pueden ser utilizados como combustible desde el inicio del ejercicio. Desde el punto de vista práctico, en una misma sesión se puede entrenar con la finalidad de incrementar el rendimiento físico aeróbico, mientras se utilicen los lípidos como combustible. Se requieren todavía posteriores investigaciones para dilucidar el impacto de la oxidación lipídica durante el ejercicio sobre el peso y/o la composición corporal.

Romijn *et al.* (10) establecieron que la grasa oxidada por el músculo activo proviene no sólo de los NEFAS plasmáticos sino también de los TG musculares. La utilización de los TG musculares es responsable de una considerable porción de los requerimientos energéticos, especialmente en individuos entrenados (91, 145). La lipólisis dentro de los adipocitos es estimulada al máximo, durante ejercicios de muy baja intensidad, ya que la lipólisis periférica es muy sensible a la estimulación simpática mínima (313), mientras que la lipólisis de TG dentro del músculo y, por lo

tanto, la oxidación de TG musculares es estimulada a mayores intensidades de ejercicio y parece estar regulada en forma diferente, en cuanto que la misma no es estimulada durante actividades suaves. Con ejercicios al 65% $VO_{2m\acute{a}x}$ se estimula la lipólisis de los TG musculares, aunque no parece aumentar cuando la intensidad alcanza al 85% $VO_{2m\acute{a}x}$. Romijn *et al.* (10) reportaron también que la lipólisis del tejido adiposo no aumenta aunque las catecolaminas se incrementen considerablemente, reflejando el mayor umbral para la estimulación por catecolaminas y que éste se encuentra cerca de la máxima dosis efectiva de catecolaminas. Horowitz *et al.* (314) especificaron que la respuesta de las catecolaminas al ejercicio consistía en aumentar la lipólisis de los TG del tejido adiposo y, presumiblemente, de los TG intramusculares y Wolfe (306) aportó que durante el ejercicio de alta intensidad los TG musculares también pueden ser hidrolizados para liberar ácidos grasos y oxidarse posteriormente.

Horowitz *et al.* (314) reportaron que los TG endógenos representan una importante fuente de combustible para el ejercicio de resistencia. La oxidación de TG aumenta progresivamente durante el ejercicio y la tasa específica viene determinada por las necesidades de energía de los músculos que trabajan, la entrega de acetyl CoA de los ácidos grasos a las mitocondrias del músculo y la oxidación de otros substratos.

Aunque en la presente Tesis Doctoral el material biológico humano ha sido del sexo masculino, otros autores (11) han evidenciado no encontrar diferencias entre sexos en personas entrenadas, llegando a la conclusión de que los patrones de cambios en la cinética del substrato, tanto en el ejercicio moderado como en el de alta intensidad, son similares en hombres y mujeres entrenados.

Además, los aumentos de la liberación de TG desde el tejido adiposo y el flujo sanguíneo muscular disminuyen la reesterificación de los ácidos grasos y facilitan su entrega al músculo esquelético. Las alteraciones en la movilización de ácidos grasos y el uso relativo de NEFAS, tejido adiposo y TG intramusculares durante el ejercicio depende, en gran parte, del grado de aptitud y la intensidad del ejercicio. La realización de ejercicios con la misma intensidad absoluta por personas

que se han sometido a entrenamiento en comparación con personas no entrenadas generan una mayor oxidación de grasas, sin aumento de la lipólisis. La evidencia disponible sugiere que el aumento inducido por el entrenamiento en la oxidación de grasas se debe principalmente al aumento de las grasas no derivadas del plasma, es decir, los ácidos grasos intramusculares y, tal vez, de los almacenes de TG, también intramusculares. La oxidación de grasas es menor en los ejercicios de alta intensidad que en el ejercicio de intensidad moderada, en parte debido a la disminución del suministro de ácidos grasos en los músculos ejercitados.

5.5.3 Colesterol, HDL, LDL

Dado el carácter eminentemente estructural y como precursor de otros compuestos que tiene el colesterol, se han incluido estos parámetros con objeto de analizar si a lo largo del ejercicio presentaban algún patrón común de comportamiento o si para cada uno de ellos era diferente del resto.

-El colesterol muestra variaciones a lo largo de la fase experimental al igual que el resto de las variables determinadas en esta Tesis Doctoral. Presenta una tendencia positiva con diferencias significativas en t4, t5 y t6 (figura 4-6), si bien estas diferencias no son tan marcadas y evidentes como en otro tipo de substratos energéticos. Después del punto de máximo ejercicio absoluto los valores descienden pero manteniendo una ligera constante en sus valores (figura 4-6).

En su relación con el cruce metabólico (figura 4-7) no se observan variaciones apreciables manteniendo una curva muy ligeramente ascendente, sin ninguna significación sobre la basal del 70% $VO_{2m\acute{a}x}$.

-Los valores de las HDL presentan incrementos significativos en t3 y t4 (figura 4-8) volviendo a descender a valores similares a los basales en el resto de las mediciones. La fase de recuperación y el punto de máximo ejercicio absoluto no muestra diferencias significativas remarcables. En su relación con el cruce metabólico, si bien hay una muy ligera tendencia positiva y ligeramente superior a

la observada en el caso del colesterol, se mantiene prácticamente plana sin encontrarse diferencias respecto a la basal del 70% $VO_{2m\acute{a}x}$ (figura 4-9).

-A la vista de los resultados encontrados en la presente Tesis Doctoral se puede concluir que las LDL si contribuyen ante la demanda del organismo en fases muy avanzadas de la $VO_{2m\acute{a}x}$ (figuras 4-12 y 4-13) con una regulación rápida tanto en su solicitud como después de cesar la demanda y que la cuantificación aritmética aporta un ligero sesgo en su posible valoración como LDL calculada. En la presente Tesis Doctoral se han valorado las LDL con los dos procedimientos y se ven diferencias en los resultados de ambos métodos pero como estudio de la variable en sí solo se va a tener en cuenta la determinación directa de la misma ya que el método matemático está sujeto a las variaciones de otras variables.

Las LDL presentan, como otras variables determinadas, un descenso durante el primer escalón que igual que sucede con otro tipo de substratos energéticos como los NEFAS o la glucosa se puede atribuir a la necesidad de un aporte inmediato de energía hasta que sus mecanismos reguladores ejerzan su función. Los valores observados siguen una subida gradual y constante haciéndose significativos a partir de t_3 ($3,0 \text{ W.Kg}^{-1}$) y permanecen significativos en el momento de máximo ejercicio absoluto y comienzo de la fase de recuperación. El momento de máximo ejercicio y cese de la actividad expresa una subida más significativa, que se atribuye al cese de la demanda al igual que sucede con otras variables medidas que también reflejan el mismo perfil. No se encuentran variaciones significativas respecto al del $VO_{2m\acute{a}x}$ del 70 %.

En relación a la curva de cruce metabólico expresa una pendiente similar a las grasas comenzando su descenso también en un momento similar.

Valorando todas las curvas de grasas en su conjunto durante el cruce metabólico da la impresión de que hay un relevo entre ellas para la obtención de energía siendo los NEFAS de los primeros en aportar energía junto a los TG; las LDL hacen su aporte posteriormente. Las variaciones encontradas para el colesterol y las HDL no son fácilmente explicables.

En nuestro caso tanto TG como NEFAS parece que contribuyen al aporte energético si bien los TG lo hacen más prolongadamente que los NEFAS. En el caso del colesterol la aparición es muy pequeña con poca variación pero siempre positiva. Las HDL y LDL siguen pautas similares más cortas en tiempo y con una tendencia más positiva que el colesterol; el aumento observado en las LDL podría ser la consecuencia de la suma de los tres componentes que se utilizan para su cálculo según la fórmula de Friedewald (266). La utilización y la preferencia de un sustrato sobre otro podría estar relacionada con la facilidad de la disponibilidad de sustratos dado que hay variaciones entre los distintos grados de entrenamiento o no entrenados (22, 77, 91, 304, 306, 314).

La falta de utilización de dichos sustratos se expresaría en la situación observada cuando llega la fase de recuperación con una subida importante en sus concentraciones por el descenso de su requerimiento y la lentitud en su regulación, más en unos sustratos que en otros (figuras 4-2, 4-4 y 4-6).

5.6 Hidratos de carbono

5.6.1 Glucosa

La glucosa es el principal componente energético de los hidratos de carbono y el proceso de regulación ante la demanda de energía es muy rápido debido fundamentalmente a la acción, sobre el glucógeno almacenado, de la insulina y del glucagón.

De los resultados referentes a las variaciones en la concentración de glucosa en sangre en relación a la intensidad del ejercicio (figura 4-15) son de remarcar:

-Una disminución significativa en los escalones t_1 y t_2 respecto a los basales que pudiera ser debida a la necesidad inmediata de aporte energético para subvenir a las necesidades musculares.

-A partir de t_3 , la concentración de glucosa en sangre sigue un patrón ascendente positivo consiguiendo su máximo a una intensidad de $5,0 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$. No obstante, disminuye su concentración para la intensidad del $\text{VO}_{2\text{máx}}$.

-En el punto de máxima carga de trabajo absoluto y cuando se alcanzan los parámetros de cese de la prueba sus valores muestran una subida que se mantiene en el período de recuperación no alcanzándose los valores basales iniciales durante dicho tiempo. En el período de recuperación su aumento es más notable por la ausencia de consumo, con persistencia de la acción del glucagón, alcanzando los valores basales en un tiempo posterior a la fase de recuperación medida.

En relación con la intensidad absoluta del ejercicio, el aumento en la concentración plasmática de glucosa es marcadamente significativo respecto a la basal durante toda la prueba de ejercicio. En el período de recuperación también se observa un incremento muy significativo respecto a los valores basales y a la concentración en el $\text{VO}_{2\text{máx}}$.

Al comienzo de la fase de ejercicio se observa un descenso de la concentración que no se restablece hasta la carga de trabajo de $3,5 \text{ W}\cdot\text{Kg}^{-1}$. Este descenso en esta primera fase también ha sido observado significativamente con otros tipos de sustrato energético: NEFAS y LDL. En el caso de la glucosa, la incorporación y consumo intracelular para producir energía se hace a un ritmo más rápido que la liberación de glucosa a partir del glucógeno. Es, a partir de una mayor carga de trabajo, cuando esa concentración de glucosa plasmática comienza a ascender. Esta subida se corresponde con una mayor concentración de catecolaminas (también los glucocorticoides pudieran ser desencadenantes de dicho incremento).

En la fase o periodo de recuperación, cuando las necesidades de HC cesaron repentinamente por el cese inmediato de ejercicio, los valores se elevan de forma muy significativa ($p < 0,001$). El incremento de la glucosa plasmática a partir de fuentes de glucógeno sigue activa pero el consumo y la necesidad celular han cesado, consecuentemente, la concentración aumenta. Las concentraciones

durante la fase de recuperación descienden gradualmente pero parece que esa fase de regulación (retorno a los valores basales) es más lenta, no habiéndose observado dicho retorno durante la fase de recuperación estudiada.

La insulina muestra un descenso mantenido durante la fase de prueba, más intenso en los primeros minutos; a partir de una carga de trabajo de $3,0 \text{ W.Kg}^{-1}$ su concentración permanece estable mostrando un equilibrio entre producción pancreática y catabolismo que se altera al comienzo de la fase de recuperación. El aumento de la concentración de insulina circulante en esta fase o periodo se podría razonar como consecuencia del estímulo de la concentración de glucosa circulante. Se observa un cierto retraso entre la concentración de glucosa y la presencia de niveles elevados de insulina indicando una relación entre las dos concentraciones. Siendo la insulina un regulador de la concentración de la glucosa resulta lógico pensar que los aumentos en la concentración de insulina son posteriores a las concentraciones más elevadas de glucosa (variable controlada).

El glucagón como segunda hormona reguladora de los HC empieza a mostrar diferencias significativas a partir de $3,0 \text{ W.Kg}^{-1}$. Su función favorece la presencia de niveles aceptables de glucosa plasmática. Mientras que en la insulina hay un incremento muy significativo al final del ejercicio, éste no tiene lugar con el glucagón. El ascenso del glucagón es mucho menos significativo que el de la insulina y tiene lugar con anterioridad al periodo de recuperación, manteniéndose durante el mismo.

Romijn et al. (10), en 1993, en estudios sobre varones entrenados y con intensidades de ejercicio al 25%, 65% y 85% $\text{VO}_{2\text{máx}}$ observaron que las concentraciones de glucosa sufren una ligera elevación en su concentración y se mantienen estables en los valores del $\text{VO}_{2\text{máx}}$. En la fase o período de recuperación los valores observados se elevan hasta alcanzar concentraciones significativas. Dichas observaciones coinciden completamente con los resultados de la presente Tesis Doctoral.

Romijn *et al.* (11), en el 2000, en estudios con diferentes intensidades de ejercicio, en mujeres entrenadas, establecieron que durante el ejercicio de intensidad moderada, las tasas de oxidación de los HC aumentan por encima del valor expresado durante el ejercicio de baja intensidad, siendo todavía más elevada durante el ejercicio de alta intensidad. En ejercicios de muy baja intensidad no encontraron cambios en la tasa de aparición de glucosa.

El desplazamiento de la oxidación de HC reportado por Romijn *et al.* (11) también se ha observado en la presente Tesis Doctoral, el punto de cruce metabólico en deportistas entrenados se acerca mucho más a los valores elevados del $VO_{2\text{máx}}$ que en deportistas poco entrenados, expresando que dicho desplazamiento está en relación con la tasa de entrenamiento y puede ser una medida objetiva de dicho estado de entrenamiento.

Coogan *et al.* (221), en 1995, observaron que el entrenamiento de resistencia reduce los índices de producción y utilización de glucosa durante el ejercicio de intensidad moderada. Asimismo reportaron, en su estudio con ocho ciclistas entrenados en resistencia y ocho ciclistas no entrenados, que el promedio de desaparición de glucosa durante el ejercicio en los sujetos entrenados fue un 19% inferior en comparación con los sujetos no entrenados. En consecuencia, concluyeron que, durante el ejercicio, la concentración de glucosa en plasma aumenta significativamente ($p < 0,05$) en los sujetos entrenados, pero no cambia en los no entrenados. Estimaron, asimismo, que la utilización de la glucosa plasmática es menor en sujetos entrenados durante el ejercicio de alta intensidad, incluso cuando el ejercicio se realiza en la misma intensidad relativa (y, por lo tanto, un mayor valor absoluto). La hiperglucemia en los sujetos entrenados, durante el ejercicio intenso, parece ser debida a una menor tasa de utilización de la glucosa en lugar de una mayor tasa de producción de la misma. Las concentraciones plasmáticas de insulina, glucagón, norepinefrina y epinefrina también fueron similares en los dos grupos.

En suma, el comportamiento de la glucosa como sustrato energético durante el ejercicio, muestra un descenso en el plasma en los primeros escalones,

atribuible a la demanda inmediata, restableciéndose los valores basales a partir de 3.5 W.Kg^{-1} e incrementándose posteriormente. Con respecto al entrenamiento puede decirse que, en sujetos entrenados, el músculo utiliza preferentemente grasas.

5.7 Lactato

Otra variable que también es más determinante que el consumo máximo de oxígeno en las modalidades ciclistas de resistencia aeróbica es el umbral láctico individual (ULI) y la fracción utilizada de consumo máximo de oxígeno (253, 315-317). Se define como la intensidad de ejercicio o VO_2 que precede al incremento inicial y continuo de la concentración sanguínea de lactato desde los valores basales en reposo.

El umbral de lactato (UL) es uno de los tres factores fisiológicos principales relacionados con el rendimiento en deportes de resistencia (siendo los otros dos el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ y la eficiencia energética y/o economía de movimiento). Así como el $\text{VO}_{2\text{máx}}$ es una medida de la máxima energía por unidad de tiempo (potencia) que el deportista puede generar mediante su metabolismo aeróbico, el UL es una medida del porcentaje de ese $\text{VO}_{2\text{máx}}$ que el atleta puede sostener durante períodos prolongados. Cuando se combinan los tres factores arriba mencionados se obtiene la potencia/velocidad sostenible por períodos prolongados, el principal determinante fisiológico del rendimiento en los deportes de resistencia (307).

La concentración de lactato en sangre es una metodología ampliamente utilizada en el mundo del deporte de resistencia aeróbica. Ello es debido a que el metabolismo del lactato sufre grandes adaptaciones a este tipo de entrenamiento, observándose una disminución del mismo a intensidades relativas del ejercicio submáximas (318).

El lactato desarrolla una curva similar a la oxidación de HC si bien su pendiente es inferior y decreciente con respecto a la misma (figura 4-16) y presenta una tendencia inversa a la de la oxidación de grasas. Los niveles de lactato en

sangre van aumentando conforme aumenta la intensidad, el tiempo de ejercicio y el consumo de HC.

En sangre se acumula cuando el ejercicio intenso, excede de un 50-60% $VO_{2máx}$, en sujetos no entrenados, y de un 70-80% $VO_{2máx}$, en individuos entrenados. Este cambio brusco determina el UL y puede proporcionar un medio con que juzgar la intensidad del ejercicio.

El UL se expresa generalmente en términos de % $VO_{2máx}$ en el que tiene lugar. La capacidad para hacer ejercicio a una intensidad elevada sin acumulación de lactato es beneficiosa para el deportista puesto que la formación de lactato contribuye a la fatiga. En consecuencia, un UL del 80% $VO_{2máx}$, como es el encontrado en este estudio, indica una mayor tolerancia al ejercicio que un umbral del 60% $VO_{2máx}$. Generalmente, en dos individuos con el mismo consumo máximo de oxígeno, la persona con el UL más elevado muestra la mejor capacidad de resistencia.

En este sentido, en ciclismo en carretera se ha observado que poder mantener elevados porcentajes de consumo máximo de oxígeno (i.e. 90% o más) durante prolongados períodos de tiempo podría tener una gran relevancia para el éxito en ciclistas profesionales de carretera (319-323).

Parece ser que la capacidad respiratoria muscular es determinante para intensidades submáximas de trabajo, existiendo una elevada correlación entre el ULI y el contenido muscular mitocondrial, o mejor dicho la actividad, de la citrato sintetasa (32, 54).

González Haro (32) señaló que el % $VO_{2máx}$ al que se sitúa el ULI es mayor en ciclismo y montaña respecto al triatlón masculino y estos tres, a su vez, son superiores a los valores de triatlón femenino. A pesar de que no encontró diferencias significativas entre los diferentes grupos de estudio, el ULI obtenido en el grupo de ciclismo de carretera ($77.4 \pm 4.4\%$ $VO_{2máx}$) fue superior al encontrado por otros autores (324) en ciclistas aficionados y jóvenes (62.9-74.1% $VO_{2máx}$). Para

los ciclistas de élite algunos autores muestran valores similares (315, 325-331) e inferiores (332-334) a los hallados en ciclistas profesionales (86.9-92.3% $VO_{2máx}$).

El % $VO_{2máx}$ de la presente Tesis Doctoral al que se situó el UL fue de 76-82% $VO_{2máx}$ con un valor en la concentración de lactato de 0,98 a 1,97 mM, similar al encontrado en un grupo de atletas, en pruebas de corta distancia, altamente entrenados (335).

Por otra parte, el ULI ha sido medido en pocos grupos de ciclistas (315, 324, 328, 329, 333, 336-340) y triatletas (335) debido a que en estos deportes se ha utilizado de forma tradicional el cálculo de los umbrales ventilatorios determinados mediante calorimetría indirecta.

La revisión de las estrategias de formación proporciona directrices que ayudan en el diseño de protocolos de entrenamiento aeróbico y anaeróbico (341). Paradójicamente, mientras que el consumo de oxígeno máximo ($VO_{2máx}$) generalmente no se considera un indicador válido del rendimiento en ciclistas de ruta, cuando se combina con otros indicadores de rendimiento en el ejercicio (por ejemplo, la concentración de lactato en sangre, la producción de potencia mecánica, los umbrales metabólicos y la eficiencia/economía) gana credibilidad como parámetro predictivo.

Por otra parte, una serie de variables fisiológicas, como la tasa máxima de trabajo o $VO_{2máx}$, junto con otros puntos de inflexión (por ejemplo: el UL, el inicio de la acumulación de lactato en sangre y el umbral de la ventilación pulmonar) son regularmente cuantificados por los científicos del deporte durante una prueba de ejercicio incremental hasta el agotamiento (32, 261, 285). Estas variables han mostrado tener una buena correlación con el rendimiento de resistencia y se han utilizado para prescribir las cargas de entrenamiento de ejercicios, siendo útiles para controlar la adaptación al entrenamiento.

Sin embargo, una prueba de esfuerzo incremental puede ser modificada en términos de tasas de trabajo de partida con una mayor tasa absoluta de trabajo y, posteriormente, en las pruebas de ejercicio incremental con etapas más cortas,

variaciones en los incrementos y la duración de cada etapa. El análisis del lactato en sangre durante un ejercicio incremental puede variar debido a la media de la sangre analizada y el tratamiento (o modelo matemático) de los datos después de la prueba que se utilice para modelar los puntos de inflexión metabólicas. La modificación de la duración de la etapa durante un test de ejercicio progresivo puede influir en las variables fisiológicas submáximas y máximas. En particular, la potencia máxima se reduce en las pruebas de ejercicio incrementales que tienen escalones de mayor duración. Estos efectos pueden influir en la relación de las variables de rendimiento de resistencia o pueden potencialmente influir en la sensibilidad de estos resultados con el entrenamiento de resistencia. Una diferencia en la tasa máxima de trabajo con la modificación del diseño incremental de la prueba de esfuerzo puede cambiar la validez de dichos resultados para predecir el rendimiento y la prescripción o el control del entrenamiento. Los científicos del deporte y los entrenadores deben considerar estos factores cuando se realizan las pruebas de esfuerzo incremental para los diagnósticos de rendimiento (307).

González-Haro en un estudio transversal (261) para evaluar la relación entre la tasa máxima de oxidación de grasas versus el UL y punto de cruce versus el ULI en atletas bien entrenados concluyó que no es posible asumir que ambas comparaciones se produzcan en la misma intensidad de ejercicio.

5.8 Hormonas

Antes de realizar la Discusión de las hormonas analizadas es esta Tesis Doctoral se presentan los procesos de regulación de los substratos energéticos utilizados en la práctica deportiva, donde estas hormonas pueden ejercer su papel. Dicha síntesis está tomada de Powers and Howley (342).

- La homeostasis de la glucosa sanguínea durante el ejercicio viene soportada por cuatro procesos: movilización de la glucosa desde los almacenes hepáticos, movilización de los AGL del tejido hepático, gluconeogénesis a partir de aminoácidos, lactato y glicerol y bloqueo de la entrada de glucosa a las células, lo que fuerza a utilizar AGL como fuel.

- La glucogenolisis está relacionada con la intensidad de ejercicio de manera tal que el ejercicio de alta intensidad da lugar a una más rápida y mayor depleción del glucógeno.

- La conversión de glucógeno en glucosa a nivel muscular está bajo un control dual de la adrenalina-AMP cíclico y la Ca^{2+} -calmodulina. El papel de esta última viene mejorado durante el ejercicio debido al incremento del Ca^{2+} procedente del retículo sarcoplásmico. La liberación de glucosa es paralela a la activación de la contracción.

5.8.1 Adrenalina, noradrenalina

Las catecolaminas son hormonas de acción rápida que actúan sobre la movilización del glucógeno muscular, de la glucosa hepática y de los AGL, interfiriendo la entrada de glucosa a los tejidos (342).

Los resultados presentados en esta Tesis muestran que los incrementos observados en los valores de adrenalina y noradrenalina (figura 4-26) siguen patrones similares y casi idénticos con diferencias poco relevantes entre ambos parámetros. Sus concentraciones aumentan progresivamente y de forma muy significativa a lo largo de todo el aumento de las cargas, tanto cuando se analizan las cargas absolutas como las relativas, hasta alcanzar su máximo coincidiendo con el máximo esfuerzo desarrollado y es entonces, cuando empieza el período de reposo, cuando sus valores comienzan a descender simultáneamente si bien no vuelven a sus valores basales durante el tiempo medido y observado de recuperación. El aumento visto en los niveles de noradrenalina son similares a los reportados en trabajos de otros autores (343), con ejercicio incremental 30 W cada tres minutos.

La dopamina no muestra diferencias significativas entre el valor basal y el resto de los valores obtenidos, solo hay un diferencia significativa entre el valor basal y el de la $\text{VO}_{2\text{máx}}$, no se encuentran tampoco diferencias significativas en la fase de recuperación.

El efecto que resultaría visible en primer lugar sería sobre los NEFAS. En esta línea, Mora-Rodríguez *et al.* (344) han estimado que el estímulo máximo de lipólisis por adrenalina es a intensidades del 65% $VO_{2máx}$ y que el estímulo realizado por la adrenalina viene contrarrestado por un aumento en la intensidad del ejercicio que suprime la lipólisis. De esta forma, cuando se incrementase la intensidad del ejercicio se manifestaría la acción sobre los TG. En este sentido, Horowitz *et al.* (314) especifican que la respuesta de las catecolaminas al ejercicio consiste en aumentar la de los TG del tejido adiposo y, presumiblemente también, de los TG intramusculares y Wolfe (306) aportó que durante el ejercicio de alta intensidad los TG musculares también pueden ser hidrolizados para liberar ácidos grasos que se oxidan posteriormente. En suma, puede decirse que la respuesta de las catecolaminas al ejercicio aumenta la lipólisis de los TG del tejido adiposo y, presumiblemente, de los TG intramusculares, que se hace especialmente visible a las intensidades más elevadas.

Resulta evidente que esta interpretación no está de acuerdo con Romijn *et al.* (10), quienes reportaron que la lipólisis del tejido adiposo no aumenta aunque las catecolaminas se incrementen considerablemente, reflejando el mayor umbral para la estimulación por catecolaminas.

Respecto al glucógeno, algunos trabajos (345) relacionaron el aumento de la adrenalina con la utilización del glucógeno intramuscular, la glicolisis y el aumento del uso de los HC. El aumento de la glucogenolisis y la glicolisis inducidas por la adrenalina sugiere un aumento en el nivel de oxidación de los HC. El mecanismo implicado en dicho aumento podría estar relacionado con la activación de la piruvato deshidrogenasa. La reducción en la oxidación de los lípidos sería consecuencia del aumento en la oxidación de los HC y de la inhibición de la oxidación mitocondrial de las grasas (106). Todos estos hechos se harían manifiestos a altas intensidades. Sería a partir de una mayor carga de trabajo, cuando esa concentración de glucosa plasmática empezaría a ascender. Esta subida se corresponde con una mayor concentración de catecolaminas y es ahí donde los

glucocorticoides (no analizados en esta Tesis) también pudieran ser desencadenantes de dicho incremento.

Por otra parte, en animales de experimentación, se ha comprobado que cuando aumenta la intensidad del ejercicio disminuye el flujo de sangre al tejido adiposo. El flujo sanguíneo se redistribuye, lo que podría estar implicado en la disminución de la lipólisis ya que se ha comprobado que la vasoconstricción del tejido adiposo se acompaña de un descenso en la lipólisis. Consecuentemente disminuirá de forma paralela la entrega de los ácidos grasos liberados en el músculo esquelético (75).

Finalmente, en relación con el entrenamiento se ha descrito un aumento en la aparición de la noradrenalina que se ha asociado con el incremento en el grado de oxidación de las grasas (52).

Por otro lado, a pesar del efecto inhibitorio sobre los transportadores de glucosa de la adrenalina se sabe que ésta acelera la glucogenólisis y la oxidación de HC en el músculo. Esto ha sido constatado por estudios que han comprobado una asociación en el grado de respuesta de la adrenalina y el incremento de la oxidación de HC (345, 346). Recientemente se ha investigado el efecto de las catecolaminas en la producción de lactato en el músculo y en el tejido adiposo y se ha visto que las catecolaminas estimulan la producción de lactato en el músculo, principalmente, a través del receptor adrenérgico B2 (adrenalina más que noradrenalina) (347), lo que sugiere que la adrenalina tiene un papel importante en el control de la glucogenólisis intramuscular en el ejercicio (348) en circunstancias en que el turnover energético es bajo. Por el contrario, en circunstancias en las que hay muchos cambios metabólicos locales, la adrenalina no afecta a la selección del sustrato. En este sentido, la duración del ejercicio juega un papel importante.

En esta Tesis Doctoral los niveles de adrenalina, noradrenalina y dopamina aumentan progresivamente conforme se desarrolla el ejercicio (figuras 4-26, 27, 28, 29, 30) y muestran un punto de inflexión que se corresponde al momento en que lactato presenta el ULI (figuras 4-16, 17).

5.8.1.1 Relaciones de las catecolaminas con otras hormonas, lactato y otros sustratos

Como se indica en el título, en este apartado se aborda, en primer lugar, la discusión de las relaciones de las catecolaminas con otras hormonas, posteriormente con el lactato y, finalmente, con otros sustratos.

1). Relaciones con otras hormonas.

Insulina. A la vista de los resultados aportados puede decirse que existe una correlación altamente significativa en sentido inverso entre la insulina y ambas catecolaminas. Esta relación inversa es más estrecha con la adrenalina que con la noradrenalina ($p < 0,0001$ vs $p < 0,007$). Tal correlación encaja con los resultados del crossover encontrados, aumentando la insulina cuando se incrementa la glucosa y disminuyen los lípidos.

Diversos estudios (349) hablan de que la infusión de adrenalina produce aumento en los niveles de insulina. La infusión de adrenalina aumenta la glucogenolisis y la utilización de glucógeno (345); la insulina tiene efecto hipogénico y antilipolítico (350-352), la lipólisis es muy sensible a aumentos de la insulina; reducciones de la lipólisis pueden ocurrir con aumentos de insulina de solo 2-3 micro U/mL.

TSH. También existe una correlación muy significativa entre ambas catecolaminas y los niveles de TSH. En este caso la correlación es mayor con la noradrenalina.

En suma, la correlación más alta de la noradrenalina se establece con la TSH y la de la adrenalina con la insulina, en relación inversa.

Ambas catecolaminas se correlacionan significativamente con la dopamina.

2). Relaciones con el lactato.

Con respecto a este compuesto, nuestros datos indican una correlación muy significativa con la noradrenalina. Y rozando los límites de la significación con la adrenalina.

3). Relación con otros sustratos.

Respecto a los sustratos energéticos, en el presente estudio solamente se ha encontrado correlación significativa entre la noradrenalina y la glucosa.

5.8.2 Insulina y Glucagón

A continuación se esquematiza (recordatorio) el rol de estas hormonas de acción rápida y su variación con el ejercicio y el entrenamiento, tomado de Powers and Howley (342).

-La glucosa plasmática se mantiene durante el ejercicio incrementando la movilización de glucógeno hepático, utilizando más AGL, incrementando la gluconeogénesis y disminuyendo la captación de glucosa por los tejidos. El descenso de la insulina plasmática y el incremento, entre otras (adrenalina, noradrenalina, cortisol y GH) del glucagón durante el ejercicio controlan el mecanismo de mantenimiento de la concentración de glucosa.

-La glucosa es incorporada de siete a 20 veces más rápidamente durante el ejercicio que en el reposo, incluso con descensos de la insulina. Los incrementos en el calcio intracelular y otros factores junto con un incremento en el número de transportadores de glucosa aumentan el transporte de glucosa a través de la membrana.

-El entrenamiento provoca una reducción en las respuestas al ejercicio de adrenalina, noradrenalina, glucagón e insulina.

5.8.2.1 Insulina

En esta Tesis, la insulina muestra un descenso mantenido durante la fase de prueba, más intenso en los primeros minutos. A partir de una carga de trabajo de

3,0 W.Kg⁻¹ su concentración permanece estable mostrando un equilibrio entre producción pancreática y consumo que se altera al comienzo de la fase de recuperación.

Tradicionalmente se ha considerado que el ejercicio produce un descenso de los niveles de insulina en plasma (203) a medida que aumenta la carga de trabajo. Basándose en evidencias experimentales se ha atribuido que los descensos de insulina inducidos por el ejercicio se deben a estímulos b-adrenérgicos y están destinados a mantener la homeostasis de la glucosa. En esta línea se encuentran también los resultados reportados por otros autores (353) con un protocolo de ejercicio de intensidad constante (ejemplo: 60 min al 60% VO_{2máx}).

Sin embargo, estos datos no están en concordancia con los presentados por Zoladz *et al.* (343, 354) para sujetos no entrenados con protocolos de ejercicio incremental de 30 W/tres min hasta los 150 W o de 30 W/seis min hasta el 70% VO_{2máx}, quienes no encontraron variaciones significativas en los niveles de insulina a lo largo del tiempo, aunque los niveles tuvieran tendencia a disminuir. Asimismo, Horton *et al.* (355), con un protocolo de ejercicio incremental de 25 W/dos min, describieron un descenso paulatino de los niveles de insulina, sin tampoco alcanzar cotas de significación. Los resultados reportados en esta Tesis estarían más de acuerdo con estos últimos autores.

Durante la recuperación se produjo un aumento significativo de insulina que se mantuvo durante los siete minutos analizados en esta Tesis. Estos resultados coinciden con los de Horton *et al.* (355), obtenidos también con un protocolo de ejercicio incremental (25 W/dos min). Tradicionalmente, se ha considerado que se produce una elevación de insulina en el periodo de recuperación que se mantiene durante aproximadamente 4 horas (356-358).

Se ha argumentado que el aumento de la insulina postejercicio estaría implicado en el restablecimiento de los depósitos de glucógeno de la fibra muscular. Esta respuesta estaría mediada por el estímulo de la insulina sobre el transportador

GLUT-4 que produciría una entrada de glucosa en la célula y, consecuentemente, un incremento en la síntesis de glucógeno (359).

Si se analiza la variación de la insulina con el metabolismo de los sustratos (crossover/máxima oxidación de grasa) se observa que en el ejercicio de alta intensidad (mayor del 70% $VO_{2máx}$) se produce un descenso significativo y paulatino de los niveles de esta hormona. Comparando con la oxidación de la glucosa se puede apreciar el sentido inverso de las mismas. Los momentos de mínimo nivel de insulina se corresponden con los de máxima metabolización de HC.

5.8.2.2 Glucagón

Los datos de esta Tesis muestran un paulatino y significativo incremento de los niveles de glucagón a lo largo de todas las intensidades del ejercicio, con diferencias significativas a partir de $3,0W.Kg^{-1}$. Este aumento es especialmente llamativo en el ejercicio de alta intensidad (ver figura de intensidad relativa). Estos datos son similares a los descritos por Horton *et al.* (355) con un protocolo incremental. El glucagón es un potente regulador de los niveles de glucosa en el ejercicio, especialmente cuando los niveles de insulina son llamativamente bajos, cosa que se pone de manifiesto en nuestro estudio y que coincide con lo reportados por otros autores (190). El incremento del glucagón es uno de los mayores determinantes de los aumentos de glucosa inducidos por el ejercicio y esto se hace particularmente manifiesto en el ejercicio de alta intensidad (360).

Si se analiza la ratio glucagón/insulina, ésta se hace cada vez más alta debido al descenso de la insulina y al aumento (proporcionalmente más alto) del glucagón. Esto mismo ha sido puesto de manifiesto por diversos autores (189, 360) que piensan que el incremento de los niveles de glucagón es el mayor determinante de la homeostasis de la glucosa en el ejercicio.

Durante la recuperación se observa un aumento llamativo de los niveles de glucagón que coincide con otros trabajos realizados también en ejercicios submáximos (355, 361).

Si se analiza la variación de glucagón con respecto al metabolismo de los substratos se comprueba que durante el ejercicio de alta intensidad los niveles de glucagón ascienden significativamente; este ascenso es paralelo a la oxidación de los HC, pudiéndose argumentar, a la vista de estos resultados, que el descenso de la oxidación de las grasas coincide con un incremento en los niveles de glucagón y un descenso en los de insulina.

5.8.2.3 Relaciones de la insulina y glucagón con otras hormonas

La insulina se correlaciona significativamente, en sentido inverso, con todas las hormonas medidas en nuestro estudio. Siendo la más altamente significativa con la adrenalina, como ya se ha comentado anteriormente.

El glucagón presenta una correlación significativa con la adrenalina y de sentido inverso con la insulina.

5.8.3 TSH

Los incrementos observados en los niveles de TSH a lo largo del ejercicio submáximo coinciden con los descritos previamente por Johannessen *et al.* (362), en pautas de ejercicio a intensidades constantes. Otros autores (363) refieren disminuciones de los niveles de TSH en ejercicios cortos extenuantes y aumentos en ejercicios submáximos y de larga duración. Estos últimos también describen aumentos de TSH en el periodo de recuperación, lo que coincide con lo reportado en esta Tesis. Sin embargo, hay autores (364) que no observaron variaciones en los niveles de TSH.

5.8.3.1 Relaciones de la TSH con otras hormonas

La TSH muestra una correlación intensa con las catecolaminas (mayor con la noradrenalina) y una fuerte correlación negativa con la insulina.

Los niveles de TSH pueden incrementarse o disminuir como respuesta a intensos períodos de estrés. Además, las cantidades de TSH en la sangre también pueden fluctuar en etapas en las que ciertos factores estresantes hayan sido

eliminados y no se experimenten. Diversos autores (365, 366) han estudiado la relación de la TSH con distintos períodos de ejercicio prolongado y situaciones de estrés. Relatan aumentos de FT4 durante ejercicios de gran esfuerzo, tiempo y resistencia (365).

Además las hormonas tiroideas también pueden influenciar el metabolismo de HC en el músculo esquelético y en el tejido adiposo y facilitan el aumento de la producción de glucosa hepática (367, 368).

5.8.4 Prolactina

Los resultados de esta Tesis respecto a la prolactina muestran un ligero incremento con respecto a los valores basales. Estos datos son similares a los presentados por otros autores (362, 369) que han estudiado las variaciones de prolactina en intensidades constantes de ejercicio; refieren un máximo incremento en intensidades del 70% $VO_{2máx}$. Analizando el efecto de las dietas ricas en HC, los autores antes mencionados (362, 369) sugieren una relación entre la hipoglucemia y la prolactina.

Algunos autores relacionan la prolactina con distintas situaciones de estrés e indican una modificación durante el ejercicio prolongado (333, 370-379). En esta Tesis Doctoral se ha encontrado relación entre el ejercicio y la tasa de prolactina durante el periodo controlado si bien no lo suficientemente significativa durante el periodo estudiado para establecer una relación causa-efecto.

El aumento en los valores observados en la recuperación han sido también descritos por otros autores (380), que reportaron un aumento de las tasas después de 60 minutos del inicio del ejercicio. Estos autores describen una relación significativa entre los niveles de TSH y prolactina a lo largo del ejercicio y en los 30 minutos siguientes a la recuperación.

Si se analizan estos valores con respecto a la metabolización de sustratos se encuentra una elevación en su concentración cuando el % $VO_{2máx}$ está por encima del 85%, lo que correspondería al máximo punto de oxidación de grasas.

Finalmente, debe indicarse que no existe correlación de la prolactina con ninguna hormona, ni con ácido láctico, ni con sustratos energéticos.

Conclusiones

6 Conclusiones

Las conclusiones obtenidas en esta Tesis Doctoral se enumeran a continuación siguiendo el orden establecido en los objetivos:

Primera. La ecuación que define el comportamiento plasmático de las grasas y el máximo ritmo de oxidación es:

$$y = -5,9452x^2 + 10,152x - 3,3616$$

$$R^2 = 0,9289$$

La ecuación que define el comportamiento plasmático de los HC y el máximo ritmo de oxidación es:

$$y = 0,1966e^{1,5912x}$$

$$R^2 = 0,9789$$

El máximo ritmo de oxidación de grasas se situó en el $89,0 \pm 10,1$ % del $VO_{2m\acute{a}x}$ y el punto de cruce metabólico se encontró al $96,6 \pm 3,3$ % del $VO_{2m\acute{a}x}$.

Segunda. Las ecuaciones que definen los comportamientos de los lípidos estudiados son:

-NEFAS:

$$y = 60,333x^3 - 183,08x^2 + 174,46x - 43,403$$

$$R^2 = 0,9271$$

-TG:

$$y = -1852,2x^3 + 4667,6x^2 - 3834,4x + 1134,2$$

$$R^2 = 0,9818$$

-COLESTEROL

$$y = -1304,2x^3 + 3307,3x^2 - 2733,9x + 927,72$$

$$R^2 = 0,931$$

-LDL:

$$y = -3008,4x^3 + 7651,3x^2 - 6398,4x + 1851,3$$

$$R^2 = 0,7348$$

-HDL:

$$y = -309,97x^3 + 794,3x^2 - 664,85x + 246,55$$

$$R^2 = 0,6613$$

Tercera conclusión. El máximo ritmo de oxidación de los diferentes lípidos estudiados se situaron para:

-NEFAS en el 77 % del $VO_{2máx}$

-TG en el 96 % del $VO_{2máx}$.

-Colesterol en el 98 % del $VO_{2máx}$.

-LDL en el 95 % del $VO_{2máx}$.

-HDL en el 98 % del $VO_{2máx}$

Cuarta conclusión. Como consecuencia de dichos máximos puede establecerse que: el primer aporte energético lo realizan los NEFAS, disminuyendo progresivamente a partir del 77 % del $VO_{2máx}$. Los TG mantienen el aporte energético cuando los NEFAS ya están disminuyendo. La pendiente incremental de los TG supera el 89 % del $VO_{2máx}$ que es cuando empieza a inhibirse la oxidación de grasas, llegando a alcanzar valores por encima del 98 % del $VO_{2máx}$.

Las LDL pudieran contribuir como substrato energético dado el porcentaje de ácidos grasos que entran en su constitución y el tipo de curva que presenta con las mayores intensidades de ejercicio, que indicaría su contribución en el último esfuerzo. Sin embargo, resulta difícil asumir tal hecho dada la carencia de datos al respecto de su catabolismo.

Las HDL también pudieran contribuir como substrato energético aunque en menor proporción dado el menor incremento de la curva (concentraciones).

Quinta conclusión. El colesterol contribuye al mantenimiento de la curva de oxidación de las grasas, aunque no se trate de un sustrato energético. Sus valores son inferiores a los alcanzados por los TG y superiores a los de los NEFAS.

Sexta conclusión. Como consecuencia de dichos máximos puede establecerse que: el primer aporte energético lo realizan los NEFAS, disminuyendo progresivamente a partir del 77 % del $VO_{2máx}$. Los TG mantienen el aporte energético cuando los NEFAS ya están disminuyendo. La pendiente incremental de los TG supera el 89 % del $VO_{2máx}$ que es cuando empieza a inhibirse la oxidación de grasas, llegando a alcanzar valores por encima del 98 % del $VO_{2máx}$.

Las LDL pudieran contribuir como sustrato energético dado el porcentaje de ácidos grasos que entran en su constitución y el tipo de curva que presenta con las mayores intensidades de ejercicio, que indicaría su contribución en el último esfuerzo. Sin embargo, resulta difícil asumir tal hecho dada la carencia de datos al respecto de su catabolismo.

Las HDL también pudieran contribuir como sustrato energético aunque en menor proporción dado el menor incremento de la curva (concentraciones).

Séptima conclusión. El colesterol contribuye al mantenimiento de la curva de oxidación de las grasas, aunque no se trate de un sustrato energético. Sus valores son inferiores a los alcanzados por los TG y superiores a los de los NEFAS.

Octava conclusión. Durante la fase de recuperación los lípidos se comportan de distinta manera según su utilización como sustrato metabólico.

NEFAS y TG

El cese de ejercicio provoca un incremento muy significativo de sus valores plasmáticos debido a la falta inmediata de su demanda.

COLESTEROL.

La finalización del ejercicio no modifica sus valores plasmáticos, al contrario de lo que sí sucede con NEFAS o TG, indicando que su aporte es reducido o bien la vía metabólica de los mismos es mucho más lenta.

LDL y HDL no muestran cambios durante la fase de recuperación.

Novena conclusión. Los HC en plasma en relación a la intensidad absoluta de ejercicio disminuyeron significativamente en los dos primeros escalones (2 y 2.5 W·Kg⁻¹) respecto a los valores basales. A partir del tercero (3 W·Kg⁻¹) se incrementaron significativamente, alcanzando su máximo a una intensidad entre 4,0 y 4,5 W·Kg⁻¹.

Decima conclusión. Durante la recuperación, los valores de la glucosa siguieron incrementándose significativamente con respecto a los últimos escalones del protocolo incremental.

Undécima conclusión. La curva que define lactato responde a la siguiente ecuación:

$$y = 64,199x^2 - 93,698x + 35,308$$

$$R^2 = 0,894$$

El % del VO_{2máx} al que se situó el UL fue del 76-82 con un valor en la concentración de lactato en sangre de 0,98 a 1,97 mM.

Durante el periodo de recuperación los valores empezaron a disminuir sin llegar al final de los 7 min de recuperación a los valores basales

Duodécima conclusión. Con respecto a las hormonas reguladoras de la glucemia, la insulina muestra un descenso continuado durante la fase de prueba, más intenso en los primeros minutos; manteniendo una curva estable a partir de 3 W·Kg⁻¹ mostrando un equilibrio entre producción pancreática y consumo que se altera (incremento) al comienzo de la fase de recuperación.

El incremento de la ratio glucagón/insulina se debe al incremento de los niveles de glucagón, como mayor determinante de la homeostasis de la glucosa durante el ejercicio.

Durante la recuperación se observa un aumento llamativo de los niveles de glucagón, al igual que ocurre con la insulina.

Decimotercera conclusión. Los niveles de adrenalina, noradrenalina y dopamina aumentan progresivamente conforme se desarrolla el ejercicio y muestran un punto de inflexión que se corresponde al momento en que lactato presenta el UL

La acción combinada de estas hormonas activa diversas vías metabólicas (hidratos de carbono y lípidos) para proveer las demandas inmediatas de energía requeridas para el ejercicio.

Decimocuarta conclusión. La Prolactina, a pesar de ser una hormona que refleja posibles situaciones de estrés, no mostró variaciones demasiado significativas durante el ejercicio controlado. Es en la fase de máximo esfuerzo donde se encuentran diferencias significativas. Durante toda la fase de recuperación todos los valores observados aumentaron significativamente respecto al valor encontrado en el $VO_{2máx}$.

La TSH mostro una tendencia significativamente positiva durante la fase de ejercicio alcanzando una estabilidad a partir del máximo ejercicio y manteniendo dicha estabilidad en la fase de recuperación

Decimoquinta conclusión. Las variaciones más acusadas de la TSH y de la Prolactina en situaciones de estrés, a causa de su regulación estarían en tiempos más posteriores que los medidos durante el estudiado realizado en esta Tesis Doctoral.

Decimosexta conclusión. Dado que hace falta un consenso respecto al desarrollo de la prueba incremental a fin de poder correlacionar los distintos estudios y teniendo en cuenta los resultados reportados en esta Tesis Doctoral se considera que la prueba utilizada es adecuada para conocer el grado de entrenamiento de los deportistas y su futuro rendimiento en competición deportiva y puede ser un modelo a seguir en el futuro.

Bibliografía

Bibliografía:

1. Grande Covián F, Meléndez Andreu E, Academia de Ciencias Exactas Físicas Químicas y Naturales de Zaragoza. Composición corporal y metabolismo energético : discurso de ingreso leído por el académico electo Francisco Grande Covián ... y discurso de contestación por Enrique Melendez Andreu. Zaragoza: Librería general; 1982.
2. Du Bois EF. Basal metabolism in health and disease. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1927.
3. Frankenfield D, Muth E, Rowe W. The Harris-Benedict studies of human basal metabolism: history and limitations. *J Am Diet Assoc.* 1998;98(4):439-45.
4. Jéquier E. [Thermogenesis induced by nutrients in man: its role in weight regulation]. *J Physiol (Paris).* 1985;80(2):129-40.
5. Jequier E, Schutz Y. New evidence for a thermogenic defect in human obesity. *Int J Obes.* 1985;9 Suppl 2:1-7.
6. Schutz Y, Acheson KJ, Jequier E. Twenty-four-hour energy expenditure and thermogenesis: response to progressive carbohydrate overfeeding in man. *Int J Obes.* 1985;9 Suppl 2:111-4.
7. Ravussin E, Schutz Y, Acheson KJ, et al. Short-term, mixed-diet overfeeding in man: no evidence for "luxuskonsumption". *Am J Physiol.* 1985;249(5 Pt 1):E470-7.
8. Bielinski R, Schutz Y, Jéquier E. Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr.* 1985;42(1):69-82.
9. Pallikarakis N, Sphiris N, Lefebvre P. Influence of the bicarbonate pool and on the occurrence of ¹³CO₂ in exhaled air. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1991;63(3-4):179-83.
10. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.* 1993;265(3 Pt 1):E380-91.
11. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al. Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol.* 2000;88(5):1707-14.
12. Bergman BC, Brooks GA. Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol.* 1999;86(2):479-87.
13. Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med.* 2005;26 Suppl 1:S28-37.
14. Arnos P, Sowash J, Andres F. Fat oxidation at varied work intensities using different exercise modes. 1133. Annual Meeting Abstracts. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* May 1997.;29(5):s199.
15. Achten J, Jeukendrup AE. Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *Int J Sports Med.* 2003;24(8):603-8.
16. Achten J, Venables MC, Jeukendrup AE. Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities. *Metabolism.* 2003;52(6):747-52.

17. Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE. Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(1):92-7.
18. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, et al. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J Appl Physiol.* 1995;79(6):1939-45.
19. Tarnopolsky LJ, MacDougall JD, Atkinson SA, et al. Gender differences in substrate for endurance exercise. *J Appl Physiol.* 1990;68(1):302-8.
20. Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol.* 1984;56(4):831-8.
21. Coggan AR, Coyle EF. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exerc Sport Sci Rev.* 1991;19:1-40. PubMed PMID: 1936083.
22. Friedlander AL, Casazza GA, Horning MA, et al. Effects of exercise intensity and training on lipid metabolism in young women. *Am J Physiol.* 1998;275(5 Pt 1):E853-63.
23. Gollnick PD. Metabolism of substrates: energy substrate metabolism during exercise and as modified by training. *Fed Proc.* 1985;44(2):353-7.
24. Gollnick PD, Riedy M, Quintinskie JJ, Bertocci LA. Differences in metabolic potential of skeletal muscle fibres and their significance for metabolic control. *J Exp Biol.* 1985;115:191-9.
25. Gollnick P. Energy metabolism and prolonged exercise. In: Lamb DRE, Murray R. *Perspectives in exercise science and sports medicine. Prolonged exercise : Conference : Papers.* Indiana (IN): Benchmark Press; 1988. 1988. p. 1-36.
26. Friedlander AL, Casazza GA, Horning MA, et al. Training-induced alterations of glucose flux in men. *J Appl Physiol.* 1997;82(4):1360-9.
27. Hoff J, Helgerud J. Endurance and strength training for soccer players: physiological considerations. *Sports Med.* 2004;34(3):165-80.
28. Craig NP, Norton KI. Characteristics of track cycling. *Sports Med.* 2001;31(7):457-68.
29. Gonzalez-Haro C, Galilea P, Drobnic F. Ritmo de oxidación metabólico en ciclismo y triatlón. *Archivos de medicina del deporte.* 2005. p. 110:471-4.
30. Krogh A, Lindhard J. The Relative Value of Fat and Carbohydrate as Sources of Muscular Energy: With Appendices on the Correlation between Standard Metabolism and the Respiratory Quotient during Rest and Work. *Biochem J.* 1920;14(3-4):290-363.
31. Hawley JA, Hopkins WG. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. A new paradigm with implications for endurance and ultraendurance events. *Sports Med.* 1995;19(4):240-50.
32. González-Haro C. Validación de una prueba de campo para determinar la potencia aeróbica máxima en ciclismo. Tesis Doctoral. Departamento de Farmacología y Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza. 2006.
33. Jones NL, Heigenhauser GJ, Kuksis A, et al. Fat metabolism in heavy exercise. *Clin Sci (Lond).* 1980;59(6):469-78.

34. Rankinen T, Bray MS, Hagberg JM, et al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(11):1863-88.
35. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring).* 2006;14(4):529-644.
36. Astorino TA. Is the ventilatory threshold coincident with maximal fat oxidation during submaximal exercise in women? *J Sports Med Phys Fitness.* 2000;40(3):209-16.
37. Arnos PM, Sowash J, Andres FF. Fat Oxidation At Varied Work Intensities Using Different Exercise Modes. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 1997;29(5):199.
38. Knechtle B, Müller G, Knecht H. Optimal exercise intensities for fat metabolism in handbike cycling and cycling. *Spinal Cord.* 2004;42(10):564-72.
39. Duncan GE, Howley ET, Johnson BN. Applicability of VO₂max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29(2):273-8.
40. Jeukendrup AE, Jentjens R. Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: current thoughts, guidelines and directions for future research. *Sports Med.* 2000;29(6):407-24.
41. Ruzzin J, Peronnet F, Tremblay J, et al. Breath [¹³CO₂] recovery from an oral glucose load during exercise: comparison between [U-¹³C] and [1,2-¹³C]glucose. *J Appl Physiol.* 2003;95(2):477-82.
42. Péronnet F. Ph.D. Physiologie (Montréal) Professeur émérite (retraité).
43. Jeukendrup A. Professor of Exercise Metabolism and Academic Director of the Human Performance Laboratory School of Sport and Exercise Sciences University of Birmingham, Edgbaston, Birmingham, B15 2TT, UK.
44. Brooks GA, Mercier J. Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. *J Appl Physiol.* 1994;76(6):2253-61.
45. Hawley JA. Effect of increased fat availability on metabolism and exercise capacity. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(9):1485-91.
46. Coggan AR, Habash DL, Mendenhall LA, et al. Isotopic estimation of CO₂ production during exercise before and after endurance training. *J Appl Physiol.* 1993;75(1):70-5.
47. Martin JC, Milliken D, Cobb J, et al. Validation of a mathematical model for road-cycling power.: *Journal of Applied Biomechanics*; 1998. p. 14(3): 276-91.
48. Butterfield G. *Fat as a fuel for exercise.* In: *Sports Nutrition, a Practical Approach.* (Eds.). Berning, J. R. and S. Steen. New York: Aspen. 1990.
49. Issekutz Jr B, Miller H. Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactid acid.: *Exp Biol Med*; 1962. p. 237-9.
50. Coyle EF, Martin WH, Ehsani AA, et al. Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. *J Appl Physiol.* 1983;54(1):18-23.

51. Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis.* 1984;129(2 Pt 2):S35-40.
52. Boyd AE, Giamber SR, Mager M, Lebovitz HE. Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. *Metabolism.* 1974;23(6):531-42.
53. Kanaley JA, Mottram CD, Scanlon PD, Jensen MD. Fatty acid kinetic responses to running above or below lactate threshold. *J Appl Physiol.* 1995;79(2):439-47.
54. Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, et al. Plasma glucose kinetics during exercise in subjects with high and low lactate thresholds. *J Appl Physiol.* 1992;73(5):1873-80.
55. Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of sport and exercise.* 3rd ed. ed. Champaign, Ill. ; Leeds: Human Kinetics; 2004.
56. Coggan AR. The glucose crossover concept is not an important new concept in exercise metabolism. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1997;24(11):896-900.
57. Brooks GA. Importance of the 'crossover' concept in exercise metabolism. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1997;24(11):889-95.
58. Brooks GA. Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol.* 1998;120(1):89-107.
59. Tipton CM. Current issues in exercise metabolism: the crossover concept. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 1997;24(11):887-8.
60. Baynes J. en Book John W. Baynes;Marek H. Dominiczak 2009 *Medical biochemistry [Edinburgh?]* Mosby Elsevier 3rd ed. *Medical biochemistry* 9780323053716 (pbk.) : 41.99 *Bioquímica Medica Medical Biochemistry 3/e MOSBY Student consulte ed: Elsevier Masson España ISBN 978-84-8086-730-Metabolismo oxidativo de los lípidos en el hígado y el músculo.* 2011; 15:185-193.
61. Baynes J, Dominiczak M. Book John W. Baynes;Marek H. Dominiczak 2009 *Medical biochemistry [Edinburgh?]* Mosby Elsevier 3rd ed. *Medical biochemistry* 9780323053716 (pbk.) : 41.99 *Bioquímica Medica Medical Biochemistry 3/e MOSBY Student consulte ed: Elsevier Masson España ISBN 978-84-8086-730-6.*
62. Baynes J. en Book John W. Baynes;Marek H. Dominiczak 2009 *Medical biochemistry [Edinburgh?]* Mosby Elsevier 3rd ed. *Medical biochemistry* 9780323053716 (pbk.) : 41.99 *Bioquímica Medica Medical Biochemistry 3/e MOSBY Student consulte ed: Elsevier Masson España ISBN 978-84-8086-730-6. Hidratos de carbono y lípidos.* 2011; 3:23-32.
63. Devlin T. Book Thomas M. Devlin 2004 *Bioquímica : libro de texto con aplicaciones clínicas Barcelona Reverté XXIV, 1216 p. 4a ed Bioquímica : libro de texto con aplicaciones clínicas 8429172084 (cart.).*
64. Havel RJ, Carlson LA, Ekelund LG, Holmgren A. Turnover rate and oxidation of different free fatty acids in man during exercise. *J Appl Physiol* 1964. p. 613-8.
65. Winder WW, Hickson RC, Hagberg JM, et al. Training-induced changes in hormonal and metabolic responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 1979;46(4):766-71.

66. Crampes F, Beauville M, Riviere D, Garrigues M. Effect of physical training in humans on the response of isolated fat cells to epinephrine. *J Appl Physiol.* 1986;61(1):25-9.
67. Seals DR, Victor RG, Mark AL. Plasma norepinephrine and muscle sympathetic discharge during rhythmic exercise in humans. *J Appl Physiol.* 1988;65(2):940-4.
68. Cleroux J, Van Nguyen P, Taylor AW, Leenen FH. Effects of beta 1- vs. beta 1 + beta 2-blockade on exercise endurance and muscle metabolism in humans. *J Appl Physiol.* 1989;66(2):548-54.
69. Carlson LA, Ekelund LG, Fröberg SO. Concentration of triglycerides, phospholipids and glycogen in skeletal muscle and of free fatty acids and beta-hydroxybutyric acid in blood in man in response to exercise. *Eur J Clin Invest.* 1971;1(4):248-54.
70. Fröberg SO, Mossfeldt F. Effect of prolonged strenuous exercise on the concentration of triglycerides, phospholipids and glycogen in muscle of man. *Acta Physiol Scand.* 1971;82(2):167-71.
71. Martin WH, Dalsky GP, Hurley BF, et al. Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol.* 1993;265(5 Pt 1):E708-14.
72. Williams RS, Caron MG, Daniel K. Skeletal muscle beta-adrenergic receptors: variations due to fiber type and training. *Am J Physiol.* 1984;246(2 Pt 1):E160-7.
73. Terjung RL, Mackie BG, Dudley GA, Kaciuba-Uscilko H. Influence of exercise on chylomicron triacylglycerol metabolism: plasma turnover and muscle uptake. *Med Sci Sports Exerc.* 1983;15(4):340-7.
74. Stein Y, Stein O. Lipoprotein lipase and atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2003;170(1):1-9.
75. Wolfe RR, Klein S, Carraro F, Weber JM. Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am J Physiol.* 1990;258(2 Pt 1):E382-9.
76. Galbo H. Book Henrik Galbo 1983 *Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise* Stuttgart Thieme Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise 3136298012 G00218620 British Library DSC 82/31680 pag: 5-7, 30-5, 64-9.
77. Klein S, Coyle EF, Wolfe RR. Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am J Physiol.* 1994;267(6 Pt 1):E934-40.
78. Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, et al. Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *J Appl Physiol.* 1990;68(3):990-6.
79. Issekutz B, Shaw WA, Issekutz TB. Effect of lactate on FFA and glycerol turnover in resting and exercising dogs. *J Appl Physiol.* 1975;39(3):349-53.
80. Rosell S, Beltridge E. Blood circulation in adipose tissue. *Physiol Rev.* 1979;59(4):1078-104.
81. Holloszy JO, Kohrt WM. Regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Annu Rev Nutr.* 1996;16:121-38.
82. Costill DL, Coyle E, Dalsky G, et al. Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J Appl Physiol.* 1977;43(4):695-9.

83. Hickson RC, Rennie MJ, Conlee RK, et al. Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. *J Appl Physiol.* 1977;43(5):829-33.
84. Rennie MJ, Winder WW, Holloszy JO. A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in the exercising rat. *Biochem J.* 1976;156(3):647-55.
85. Randle P, Garland P, Hales C, Newsholem E. The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet.* 1963;1(7285):785-9.
86. Randle PJ, Newsholme EA, Garland PB. Regulation of glucose uptake by muscle. 8. Effects of fatty acids, ketone bodies and pyruvate, and of alloxan-diabetes and starvation, on the uptake and metabolic fate of glucose in rat heart and diaphragm muscles. *Biochem J.* 1964;93(3):652-65.
87. Rennie MJ, Holloszy JO. Inhibition of glucose uptake and glycogenolysis by availability of oleate in well-oxygenated perfused skeletal muscle. *Biochem J.* 1977;168(2):161-70.
88. Holloszy JO, Hansen PA. Regulation of glucose transport into skeletal muscle. *Rev Physiol Biochem Pharmacol.* 1996;128:99-193.
89. Havel RJ, Naimark A, Borchgrevink CF. Turnover rate and oxidation of free fatty acids of blood plasma in man during exercise: studies during continuous infusion of palmitate-1-C14. *J Clin Invest.* 1963;42:1054-63.
90. Zierler KL. Fatty acids as substrates for heart and skeletal muscle. *Circ Res.* 1976;38(6):459-63.
91. Hurley BF, Nemeth PM, Martin WH, et al. Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol.* 1986;60(2):562-7.
92. Lewis SF, Taylor WF, Graham RM, et al. Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load. *J Appl Physiol.* 1983;54(5):1314-23.
93. Galster AD, Clutter WE, Cryer PE, et al. Epinephrine plasma thresholds for lipolytic effects in man: measurements of fatty acid transport with [^{13}C]palmitic acid. *J Clin Invest.* 1981;67(6):1729-38.
94. Hartley L, Mason J, Hogan R, et al. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol.* 1972;33(5):607-10.
95. Miles JM, Jensen MD. Does glucagon regulate adipose tissue lipolysis? *J Clin Endocrinol Metab.* 1993;77(1):5A-B.
96. Baynes J. en Book John W. Baynes;Marek H. Dominiczak 2009 *Medical biochemistry [Edinburgh?]* Mosby Elsevier 3rd ed. *Medical biochemistry* 9780323053716 (pbk.) : '41.99 *Bioquímica Medica Medical Biochemistry 3/e* MOSBY Student consulte ed: Elsevier Masson España ISBN 978-84-8086-730-Hidratos de carbono y lípidos. 2011; 13:155-71.
97. Henriksson J. Training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *J Physiol.* 1977;270(3):661-75.
98. Turcotte LP, Richter EA, Kiens B. Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Am J Physiol.* 1992;262(6 Pt 1):E791-9.

99. Kiens B, Essen-Gustavsson B, Christensen NJ, Saltin B. Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J Physiol.* 1993;469:459-78.
100. Hagenfeldt L. Turnover of individual free fatty acids in man. *Fed Proc.* 1975;34(13):2246-9.
101. Horowitz JF, Mora-Rodriguez R, Byerley LO, Coyle EF. Lipolytic suppression following carbohydrate ingestion limits fat oxidation during exercise. *Am J Physiol.* 1997;273(4 Pt 1):E768-75.
102. Coyle EF, Jeukendrup AE, Wagenmakers AJ, Saris WH. Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *Am J Physiol.* 1997;273(2 Pt 1):E268-75.
103. Sidossis LS, Stuart CA, Shulman GI, et al. Glucose plus insulin regulate fat oxidation by controlling the rate of fatty acid entry into the mitochondria. *J Clin Invest.* 1996;98(10):2244-50.
104. Weltan SM, Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD. Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation. *Am J Physiol.* 1998;274(1 Pt 1):E72-82.
105. Koivisto V, Hendler R, Nadel E, Felig P. Influence of physical training on the fuel-hormone response to prolonged low intensity exercise. *Metabolism.* 1982;31(2):192-7.
106. Sidossis LS, Gastaldelli A, Klein S, Wolfe RR. Regulation of plasma fatty acid oxidation during low- and high-intensity exercise. *Am J Physiol.* 1997;272(6 Pt 1):E1065-70.
107. Weber JM, Brichon G, Zwingelstein G, et al. Design of the oxygen and substrate pathways. IV. Partitioning energy provision from fatty acids. *J Exp Biol.* 1996;199(Pt 8):1667-74.
108. Ahlborg G, Felig P, Hagenfeldt L, et al. Substrate turnover during prolonged exercise in man. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. *J Clin Invest.* 1974;53(4):1080-90.
109. Jansson E, Kaijser L. Effect of diet on the utilization of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in man. *Acta Physiol Scand.* 1982;115(1):19-30.
110. Costill DL, Gollnick PD, Jansson ED, et al. Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running. *Acta Physiol Scand.* 1973;89(3):374-83.
111. Pruett ED. FFA mobilization during and after prolonged severe muscular work in men. *J Appl Physiol.* 1970;29(6):809-15.
112. Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL. Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol.* 1986;61(1):165-72.
113. Hargreaves M, Briggs CA. Effect of carbohydrate ingestion on exercise metabolism. *J Appl Physiol.* 1988;65(4):1553-5.
114. Bergström J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand.* 1967;71(2):140-50.
115. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. *Acta Physiol Scand.* 1979;107(1):19-32.

116. Bergström J, Hultman E, Jorfeldt L, et al. Effect of nicotinic acid on physical working capacity and on metabolism of muscle glycogen in man. *J Appl Physiol*. 1969;26(2):170-6.
117. Galbo H, Holst JJ, Christensen NJ, Hilsted J. Glucagon and plasma catecholamines during beta-receptor blockade in exercising man. *J Appl Physiol*. 1976;40(6):855-63.
118. Oscai LB, Palmer WK. Muscle lipolysis during exercise. An update. *Sports Med*. 1988;6(1):23-8.
119. Van Baak MA, Mooij JM. Effect of glucose infusion on endurance performance after beta-adrenoceptor blocker administration. *J Appl Physiol*. 1994;77(2):641-6.
120. Turcotte L, Ritcher E, Kiens B. Lipid metabolism during exercise. en Book Mark Hargreaves 1995 Exercise metabolism Champaign, Ill. ; Leeds Human Kinetics Exercise metabolism 0873224531 adv0100868703 British Library DSC 95/26786 Mark Hargreaves, editor. 1995. p. 99-130.
121. Broberg S, Sahlin K. Adenine nucleotide degradation in human skeletal muscle during prolonged exercise. *J Appl Physiol*. 1989;67(1):116-22.
122. Wagenmakers A. Role of amino acids and ammonia in mechanisms of fatigue. En Book P. Ed Marconnet 1992 Muscle fatigue mechanisms in exercise and training : 4th International Symposium on exercise and sport biology : Papers Basel ; New York Karger Muscle fatigue mechanisms in exercise and training : 4th International Symposium on exercise and sport biology : Papers 3805554834 G01802907 British Library DSC 5534.007300 vol 34. 1992.
123. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev*. 1994;74(1):49-94.
124. Sahlin K, Katz A, Broberg S. Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am J Physiol*. 1990;259(5 Pt 1):C834-41.
125. Sahlin K, Broberg S. Adenine nucleotide depletion in human muscle during exercise: causality and significance of AMP deamination. *Int J Sports Med*. 1990;11 Suppl 2:S62-7.
126. López Calbet JA, Armengol Ramos O, Chavarren Cabrero J, Dorado García C. [An anthropometric equation for the determination of the percentage of body fat in young men from the Canarian population]. *Med Clin (Barc)*. 1997;108(6):207-13.
127. Miyoshi H, Shulman GI, Peters EJ, et al. Hormonal control of substrate cycling in humans. *J Clin Invest*. 1988;81(5):1545-55.
128. Wolfe RR, Peters EJ. Lipolytic response to glucose infusion in human subjects. *Am J Physiol*. 1987;252(2 Pt 1):E218-23.
129. Miller BIJaH. Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactid acid.: *Exp Biol Med*; Jun 1962. p. 237-9.
130. Hagenfeldt L, Wahren J. Human forearm muscle metabolism during exercise. II. Uptake, release and oxidation of individual FFA and glycerol. *Scand J Clin Lab Invest*. 1968;21(3):263-76.
131. Issekutz B, Bortz WM, Miller HI, Paul P. Turnover rate of plasma FFA in humans and in dogs. *Metabolism*. 1967;16(11):1001-9.

132. Paul P. FFA metabolism of normal dogs during steady-state exercise at different work loads. *J Appl Physiol.* 1970;28(2):127-32.
133. Galbo H. Exercise physiology: Humoral function.: *Sport Science Review.*; 1992. p. 65-93.
134. DeGroot LJ. *Endocrinology.* Vol.3. 3rd ed. / edited by Leslie J. DeGroot ... [et al.] / consulting editors, George F. Cahill, Luciano Martini, Don H. Nelson. ed. Philadelphia ; London: Saunders; 1995.
135. Essén-Gustavsson B, Tesch PA. Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1990;61(1-2):5-10.
136. Costill DL, Fink WJ, Getchell LH, et al. Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. *J Appl Physiol.* 1979;47(4):787-91.
137. Ravussin E, Bogardus C, Scheidegger K, et al. Effect of elevated FFA on carbohydrate and lipid oxidation during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol.* 1986;60(3):893-900.
138. Hargreaves M, Kiens B, Richter EA. Effect of increased plasma free fatty acid concentrations on muscle metabolism in exercising men. *J Appl Physiol.* 1991;70(1):194-201.
139. Massicotte D, Péronnet F, Brisson GR, Hillaire-Marcel C. Oxidation of exogenous medium-chain free fatty acids during prolonged exercise: comparison with glucose. *J Appl Physiol.* 1992;73(4):1334-9.
140. Ivy JL, Costill DL, Fink WJ, Lower RW. Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Med Sci Sports.* 1979;11(1):6-11.
141. Graham TE, Spriet LL. Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 1991;71(6):2292-8.
142. Essig D, Costill D, Van Handel P. Effects of Caffeine Ingestion on Utilization of Muscle Glycogen and Lipid During Leg Ergometer Cycling. *Int J Sports Med*1980. p. 86-90.
143. Essig D, Costill D, Van Handel P. Effects of Caffeine Ingestion on Utilization of Muscle Glycogen and Lipid During Leg Ergometer Cycling. *Int J Sports Med*1980. p. 01(2) 86-90.
144. Jeukendrup AE, Saris WH, Schrauwen P, et al. Metabolic availability of medium-chain triglycerides coingested with carbohydrates during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 1995;79(3):756-62.
145. Jansson E, Kaijser L. Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *J Appl Physiol.* 1987;62(3):999-1005.
146. Fanelli C, Calderone S, Epifano L, et al. Demonstration of a critical role for free fatty acids in mediating counterregulatory stimulation of gluconeogenesis and suppression of glucose utilization in humans. *J Clin Invest.* 1993;92(4):1617-22.
147. Dominiczak M. en Book John W. Baynes;Marek H. Dominiczak 2009 *Medical biochemistry [Edinburgh?]* Mosby Elsevier 3rd ed. *Medical biochemistry* 9780323053716 (pbk.) : '41.99 *Bioquímica Medica Medical Biochemistry 3/e* MOSBY Student consulte ed: Elsevier Masson España ISBN 978-84-8086-730-Homeostasis de la glucosa y metabolismo del combustible . ed 2011. ed2011. p. 21:265-87.

148. Costill DL, Hargreaves M. Carbohydrate nutrition and fatigue. *Sports Med.* 1992;13(2):86-92.
149. Coyle EF, Hagberg JM, Hurley BF, et al. Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *J Appl Physiol.* 1983;55(1 Pt 1):230-5.
150. Ahlborg G, Felig P. Influence of glucose ingestion on fuel-hormone response during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 1976;41(5 Pt. 1):683-8.
151. Ahlborg G, Felig P. Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of glucose. *Am J Physiol.* 1977;233(3):E188-94.
152. Coggan AR, Coyle EF. Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: effects on metabolism and performance. *Exerc Sport Sci Rev.* 1991;19:1-40.
153. Hultman E. Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 1967;94:1-63.
154. Bagby GJ, Green HJ, Katsuta S, Gollnick PD. Glycogen depletion in exercising rats infused with glucose, lactate, or pyruvate. *J Appl Physiol.* 1978;45(3):425-9.
155. Sherman WM, Brodowicz G, Wright DA, et al. Effects of 4 h preexercise carbohydrate feedings on cycling performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(5):598-604.
156. Neuffer PD, Costill DL, Flynn MG, et al. Improvements in exercise performance: effects of carbohydrate feedings and diet. *J Appl Physiol.* 1987;62(3):983-8.
157. Wright D, Sherman W. Carbohydrate feedings 3 h before and during exercise improve cycling performance.: *Med Sci Sports Exerc.*; 1989. p. 21: S58, 1989.
158. Wright DA, Sherman WM, Dernbach AR. Carbohydrate feedings before, during, or in combination improve cycling endurance performance. *J Appl Physiol.* 1991;71(3):1082-8.
159. Coggan AR, Coyle EF. Metabolism and performance following carbohydrate ingestion late in exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(1):59-65.
160. Guezennec CY, Satabin P, Duforez F, et al. The role of type and structure of complex carbohydrates response to physical exercise. *Int J Sports Med.* 1993;14(4):224-31.
161. Calbet JA, MacLean DA. Rate of gastric emptying and plasma insulin response to peptide hydrolysate solutions in humans. *J. Physiol.* 491P: 60P–61P (abs.).
162. O'Dea K, Nestel PJ, Antonoff L. Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. *Am J Clin Nutr.* 1980;33(4):760-5.
163. Wahren J, Ahlborg G, Felig P, Jorfeldt L. Glucose metabolism during exercise in man. En: *Advances in Experimental Medicine and Biology. Muscle Metabolism During Exercise*, editado por Saltin B y Pemow B. New York: Plenum, 11:189-203, 1971a.
164. Wahren J, Felig P, Ahlborg G, Jorfeldt L. Glucose metabolism during leg exercise in man. *J Clin Invest.* 1971;50(12):2715-25.

165. Wahren J, Hagenfeldt L, Felig P. Splanchnic and leg exchange of glucose, amino acids, and free fatty acids during exercise in diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 1975;55(6):1303-14.
166. Wasserman DH, Williams PE, Lacy DB, et al. Importance of intrahepatic mechanisms to gluconeogenesis from alanine during exercise and recovery. *Am J Physiol.* 1988;254(4 Pt 1):E518-25.
167. Wasserman DH, Geer RJ, Williams PE, et al. Interaction of gut and liver in nitrogen metabolism during exercise. *Metabolism.* 1991;40(3):307-14.
168. Björkman O, Eriksson LS. Splanchnic glucose metabolism during leg exercise in 60-hour-fasted human subjects. *Am J Physiol.* 1983;245(5 Pt 1):E443-8.
169. M. K. Hepatic fuel metabolism during exercise. En: *Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, 1995 pag: 73-97.
170. Galbo H, Richter EA, Holst JJ, Christensen NJ. Diminished hormonal responses to exercise in trained rats. *J Appl Physiol.* 1977;43(6):953-8.
171. John-Alder HB, McAllister RM, Terjung RL. Reduced running endurance in gluconeogenesis-inhibited rats. *Am J Physiol.* 1986;251(1 Pt 2):R137-42.
172. Juhlin-Dannfelt A, Ahlborg G, Hagenfeldt L, et al. Influence of ethanol on splanchnic and skeletal muscle substrate turnover during prolonged exercise in man. *Am J Physiol.* 1977;233(3):E195-202.
173. Huston RL, Weiser PC, Dohm GL, et al. Effects of training, exercise and diet on muscle glycolysis and liver gluconeogenesis. *Life Sci.* 1975;17(3):369-76.
174. Coggan A, Williams B. Metabolic adaptations to endurance training: Substrate metabolism during exercise. En *Exerc Metab* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, 1995; pag: 177-211.
175. Coggan AR, Swanson SC, Mendenhall LA, et al. Effect of endurance training on hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during prolonged exercise in men. *Am J Physiol.* 1995;268(3 Pt 1):E375-83.
176. Coggan AR. Plasma glucose metabolism during exercise in humans. *Sports Med.* 1991;11(2):102-24.
177. Christensen E, Hansen O. Arbeitsfähigkeit und Ernährung. *Skandinavian. Arch. Physiol.*; 1939. p. 161-72.
178. HEDMAN R. The available glycogen in man and the connection between rate of oxygen intake and carbohydrate usage. *Acta Physiol Scand.* 1957;40(4):305-21.
179. Hultman E. Regulation of carbohydrate metabolism in the liver during rest and exercise with special reference to diet. In landry & Orban (Eds.) *Biochemistry of exercise* , Vol. 3. Symposia Specialists. Miami. 1977.
180. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol.* 1979;237(3):E214-23.

181. Baynes J. en Book Baynes JW. Dominiczak MH *Bioquímica Médica Medical Biochemistry* 3/e MOSBY Student consulte ed: Elsevier Masson España ISBN 978-84-8086-730-6 Almacenamiento y síntesis de los hidratos de carbono en el hígado y en el músculo. 13:155-166. 2011.
182. Mithieux G. Role of glucokinase and glucose-6 phosphatase in the nutritional regulation of endogenous glucose production. *Reprod Nutr Dev*. 1996;36(4):357-62.
183. Holloszy JO, Kohrt WM, Hansen PA. The regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Front Biosci*. 1998;3:D1011-27.
184. Hespel P, Vergauwen L, Vandenberghe K, Richter EA. Important role of insulin and flow in stimulating glucose uptake in contracting skeletal muscle. *Diabetes*. 1995;44(2):210-5.
185. Holmäng A, Mimura K, Björntorp P, Lönnroth P. Interstitial muscle insulin and glucose levels in normal and insulin-resistant Zucker rats. *Diabetes*. 1997;46(11):1799-804.
186. Wasserman DH, Lacy DB, Bracy D, Williams PE. Metabolic regulation in peripheral tissues and transition to increased gluconeogenic mode during prolonged exercise. *Am J Physiol*. 1992;263(2 Pt 1):E345-54.
187. Wolfe RR, Nadel ER, Shaw JH, et al. Role of changes in insulin and glucagon in glucose homeostasis in exercise. *J Clin Invest*. 1986;77(3):900-7.
188. Marker JC, Hirsch IB, Smith LJ, et al. Catecholamines in prevention of hypoglycemia during exercise in humans. *Am J Physiol*. 1991;260(5 Pt 1):E705-12.
189. Hirsch IB, Marker JC, Smith LJ, et al. Insulin and glucagon in prevention of hypoglycemia during exercise in humans. *Am J Physiol*. 1991;260(5 Pt 1):E695-704.
190. Wasserman DH, Lickley HL, Vranic M. Interactions between glucagon and other counterregulatory hormones during normoglycemic and hypoglycemic exercise in dogs. *J Clin Invest*. 1984;74(4):1404-13.
191. Kjaer M, Engfred K, Fernandes A, et al. Regulation of hepatic glucose production during exercise in humans: role of sympathoadrenergic activity. *Am J Physiol*. 1993;265(2 Pt 1):E275-83.
192. Wasserman DH. Regulation of glucose fluxes during exercise in the postabsorptive state. *Annu Rev Physiol*. 1995;57:191-218.
193. Hargreaves M. Carbohydrates and exercise. *J Sports Sci*. 1991;9 Spec No:17-28.
194. Pernow BE, Saltin BE. *Muscle metabolism during exercise*: Plenum Press, 1971 (1974 [reprint]).
195. Katz A, Broberg S, Sahlin K, Wahren J. Leg glucose uptake during maximal dynamic exercise in humans. *Am J Physiol*. 1986;251(1 Pt 1):E65-70.
196. Saltin B, Wahren J, Pernow B. Phosphagen and carbohydrate metabolism during exercise in trained middle-aged men. *Scand J Clin Lab Invest*. 1974;33(1):71-7.
197. Cryer PE. Glucose counterregulation in man. *Diabetes*. 1981;30(3):261-4.

198. Kjaer M. Regulation of hormonal and metabolic responses during exercise in humans. *Exerc Sport Sci Rev.* 1992;20:161-84.
199. Coyle E. Carbohydrate metabolism and fatigue. En: *Muscle Fatigue: Biochemical and Physiological Aspects*, editado por G. Atlan, L. Beliveau, y P. Bouissou. Paris: Masson. 153-164. 1991.
200. Norman B, Sollevi A, Jansson E. Increased IMP content in glycogen-depleted muscle fibres during submaximal exercise in man. *Acta Physiol Scand.* 1988;133(1):97-100.
201. Graham T, Rush J, MacLean D. Skeletal muscle amino acid metabolism and ammonia production during exercise. En *Book Exercise Metabolism* (Hargreaves M, eds). Human Kinetics, Champaign, Illinois, pag: 131-176. 1995.
202. Hargreaves M. Exercise metabolism. Champaign, Ill. ; Leeds: Human Kinetics; 1995.
203. Kjaer M, Kiens B, Hargreaves M, Richter EA. Influence of active muscle mass on glucose homeostasis during exercise in humans. *J Appl Physiol.* 1991;71(2):552-7.
204. Coggan AR, Raguso CA, Gastaldelli A, et al. Regulation of glucose production during exercise at 80% of VO₂peak in untrained humans. *Am J Physiol.* 1997;273(2 Pt 1):E348-54.
205. Richter E. Glucose utilization. In: *Book Handbook of Physiology: Section 12.* Eds: Rowell LB Eds: Shepherd JT, 912-951. 1996.
206. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med.* 1998;49:235-61.
207. Rowell LB, Shepherd JT. *Handbook of physiology : a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts. Section 12, Exercise: integration of motor, circulatory, respiratory, and metabolic control during exercise.* New York ; Oxford: Published for the American Physiological Society by Oxford University Press; 1996.
208. Wasserman D, Cherrington A. Regulation of extramuscular fuel sources during exercise. In: *Handbook of Physiology, Section 12, Exercise Regulation and Integration of Multiple Systems.* Am. Physiol. Soc. New York, 1036-1074. 1996.
209. Farrell PA, Wilmore JH, Coyle EF, et al. Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports.* 1979;11(4):338-44.
210. Ivy JL, Withers RT, Van Handel PJ, et al. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol.* 1980;48(3):523-7.
211. Christensen E, Hansen O. Arbeitsfähigkeit und Ernährung.: Skandinavian. *Arch. Physiol.*; 1939. p. 172-9.
212. Pruett ED. Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. *J Appl Physiol.* 1970;28(2):199-208.
213. Phinney SD, Bistrian BR, Wolfe RR, Blackburn GL. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: physical and biochemical adaptation. *Metabolism.* 1983;32(8):757-68.

214. Phinney SD, Horton ES, Sims EA, et al. Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet. *J Clin Invest.* 1980;66(5):1152-61.
215. Constable SH, Young JC, Higuchi M, Holloszy JO. Glycogen resynthesis in leg muscles of rats during exercise. *Am J Physiol.* 1984;247(5 Pt 2):R880-3.
216. Kuipers H, Costill DL, Porter DA, et al. Glucose feeding and exercise in trained rats: mechanisms for glycogen sparing. *J Appl Physiol.* 1986;61(3):859-63.
217. RANDLE PJ, GARLAND PB, HALES CN, NEWSHOLME EA. The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet.* 1963;1(7285):785-9.
218. Baldwin KM, Fitts RH, Booth FW, et al. Depletion of muscle and liver glycogen during exercise. Protective effect of training. *Pflugers Arch.* 1975;354(3):203-12.
219. Fitts RH, Booth FW, Winder WW, Holloszy JO. Skeletal muscle respiratory capacity, endurance, and glycogen utilization. *Am J Physiol.* 1975;228(4):1029-33.
220. Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, et al. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 1984;56(5):1260-4.
221. Coggan AR, Raguso CA, Williams BD, et al. Glucose kinetics during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained humans. *J Appl Physiol.* 1995;78(3):1203-7.
222. Houmard JA, Shinebarger MH, Dolan PL, et al. Exercise training increases GLUT-4 protein concentration in previously sedentary middle-aged men. *Am J Physiol.* 1993;264(6 Pt 1):E896-901.
223. Ren JM, Semenkovich CF, Gulve EA, et al. Exercise induces rapid increases in GLUT4 expression, glucose transport capacity, and insulin-stimulated glycogen storage in muscle. *J Biol Chem.* 1994;269(20):14396-401.
224. Rodnick KJ, Henriksen EJ, James DE, Holloszy JO. Exercise training, glucose transporters, and glucose transport in rat skeletal muscles. *Am J Physiol.* 1992;262(1 Pt 1):C9-14.
225. Coggan AR, Spina RJ, Kohrt WM, Holloszy JO. Effect of prolonged exercise on muscle citrate concentration before and after endurance training in men. *Am J Physiol.* 1993;264(2 Pt 1):E215-20.
226. Bergström J, Hultman E. Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. *Nature.* 1966;210(5033):309-10.
227. Bergström J, Hultman E, Roch-Norlund AE. Muscle glycogen synthetase in normal subjects. Basal values, effect of glycogen depletion by exercise and of a carbohydrate-rich diet following exercise. *Scand J Clin Lab Invest.* 1972;29(2):231-6.
228. Douen AG, Ramlal T, Rastogi S, et al. Exercise induces recruitment of the "insulin-responsive glucose transporter". Evidence for distinct intracellular insulin- and exercise-recruitable transporter pools in skeletal muscle. *J Biol Chem.* 1990;265(23):13427-30.
229. Danforth W. Glycogen synthetase activity in skeletal muscle, interconversion of two forms and control of glycogen synthesis. *J Biol Chem.* 1965;240:588-93.

230. Holloszy JO, Narahara HT. Studies of tissue permeability. X. Changes in permeability to 3-methylglucose associated with contraction of isolated frog muscle. *J Biol Chem.* 1965;240(9):3493-500.
231. Ivy JL, Holloszy JO. Persistent increase in glucose uptake by rat skeletal muscle following exercise. *Am J Physiol.* 1981;241(5):C200-3.
232. Ploug T, Galbo H, Richter EA. Increased muscle glucose uptake during contractions: no need for insulin. *Am J Physiol.* 1984;247(6 Pt 1):E726-31.
233. Wallberg-Henriksson H, Holloszy JO. Contractile activity increases glucose uptake by muscle in severely diabetic rats. *J Appl Physiol.* 1984;57(4):1045-9.
234. Wallberg-Henriksson H, Holloszy JO. Activation of glucose transport in diabetic muscle: responses to contraction and insulin. *Am J Physiol.* 1985;249(3 Pt 1):C233-7.
235. Richter EA, Garetto LP, Goodman MN, Ruderman NB. Muscle glucose metabolism following exercise in the rat: increased sensitivity to insulin. *J Clin Invest.* 1982;69(4):785-93.
236. Cartee GD, Young DA, Sleeper MD, et al. Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *Am J Physiol.* 1989;256(4 Pt 1):E494-9.
237. Goodyear LJ, Hirshman MF, Horton ES. Exercise-induced translocation of skeletal muscle glucose transporters. *Am J Physiol.* 1991;261(6 Pt 1):E795-9.
238. Hirshman MF, Goodyear LJ, Wardzala LJ, et al. Identification of an intracellular pool of glucose transporters from basal and insulin-stimulated rat skeletal muscle. *J Biol Chem.* 1990;265(2):987-91.
239. Holloszy JO, Booth FW. Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Annu Rev Physiol.* 1976;38:273-91.
240. Molé PA, Oscai LB, Holloszy JO. Adaptation of muscle to exercise. Increase in levels of palmitoyl Coa synthetase, carnitine palmitoyltransferase, and palmitoyl Coa dehydrogenase, and in the capacity to oxidize fatty acids. *J Clin Invest.* 1971;50(11):2323-30.
241. Hawley JA, Schabort EJ, Noakes TD, Dennis SC. Carbohydrate-loading and exercise performance. An update. *Sports Med.* 1997;24(2):73-81.
242. Jentjens R, Jeukendrup A. Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports Med.* 2003;33(2):117-44.
243. Sherman WM, Costill DL, Fink WJ, Miller JM. Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int J Sports Med.* 1981;2(2):114-8.
244. McInerney P, Lessard SJ, Burke LM, et al. Failure to repeatedly supercompensate muscle glycogen stores in highly trained men. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(3):404-11.
245. Winget CM, DeRoshia CW, Holley DC. Circadian rhythms and athletic performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1985;17(5):498-516.
246. Del Rio L. Técnicas de medición de masa ósea. *Rev Esp Enf Oseas.* 1998.;7 (supl A):1-3.

247. Gomez C, Bernardino J, Cannata J. Metodología de evaluación de la masa ósea. Nuevas fronteras en el estudio de la densidad ósea en la población española. Madrid: Edimsa; 1996.
248. Estrada M, Espallargues M, Sampietro-Colom L, et al. Agencia de evaluación de tecnología médica. Unidad de documentación y comunicación. Barcelona.1999.
249. BIRD S, DAVISON R, British Association of Sport and Exercise Sciences B. Sport and Exercise Physiology Testing Guidelines: The British Association of Sport and Exercise Sciences Guide. 3rd Edn ed1997.
250. Lucía A, Hoyos J, Pérez M, et al. Inverse relationship between VO₂max and economy/efficiency in world-class cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(12):2079-84.
251. Padilla S, Mujika I, Cuesta G, Goiriena JJ. Level ground and uphill cycling ability in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(6):878-85.
252. Bentley DJ, Wilson GJ, Davie AJ, Zhou S. Correlations between peak power output, muscular strength and cycle time trial performance in triathletes. *J Sports Med Phys Fitness.* 1998;38(3):201-7.
253. Bishop D, Jenkins DG, Mackinnon LT. The relationship between plasma lactate parameters, W_{peak} and 1-h cycling performance in women. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(8):1270-5.
254. Schabort EJ, Hawley JA, Hopkins WG, et al. A new reliable laboratory test of endurance performance for road cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(12):1744-50.
255. Foss Ø, Hallén J. Validity and stability of a computerized metabolic system with mixing chamber. *Int J Sports Med.* 2005;26(7):569-75.
256. Rietjens GJ, Kuipers H, Kester AD, Keizer HA. Validation of a computerized metabolic measurement system (Oxycon-Pro) during low and high intensity exercise. *Int J Sports Med.* 2001;22(4):291-4.
257. Kuipers H, Verstappen FT, Keizer HA, et al. Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates. *Int J Sports Med.* 1985;6(4):197-201.
258. Pyne DB, Boston T, Martin DT, Logan A. Evaluation of the Lactate Pro blood lactate analyser. *Eur J Appl Physiol.* 2000;82(1-2):112-6.
259. Frayn KN. Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol.* 1983;55(2):628-34.
260. Péronnet F, Massicotte D. Table of nonprotein respiratory quotient: an update. *Can J Sport Sci.* 1991;16(1):23-9.
261. González-Haro C. Maximal fat oxidation rate and cross-over point with respect to lactate thresholds do not have good agreement. *Int J Sports Med.* 2011;32(5):379-85.
262. Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(2):377-90.
263. Ter Welle HF, Baartscheer T, Fiolet JW. Influence of free glycerol on enzymic evaluation of triglycerides. *Clin Chem.* 1984;30(6):1102-3.

264. Fabiani F. Metodos recomendados para la determinacion de lipidos en suero. en Manual de las clinicas de lipidos españolas (Manual practico para el manejo del paciente hiperlipemico). Barcelona.: SEA (Sociedad española de arterioesclerosis) ed JARPYO.; 1992.
265. Allain CC, Poon LS, Chan CS, et al. Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin Chem. 1974;20(4):470-5.
266. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem. 1972;18(6):499-502.
267. Zambrano Archirica F. El radioinmunoanálisis y su control de calidad. Internacional energia nuclear. 1996;3(Mexico.):52.
268. Hofmann W, Guder WG. A diagnostic programme for quantitative analysis of proteinuria. J Clin Chem Clin Biochem. 1989;27(9):589-600.
269. Multicenter study of Tina-quant. Albumin in urine and β -N-acetyl-glucosaminidase (β -NAG) in urine. Workshop Munich, November 29-30, 1990. Wien klinWschr. 1991; 103, Supplement 189:1-64.
270. Tietz NW. Clinical guide to laboratory tests. 3rd ed. ed. Philadelphia ; London: W.B. Saunders Co; 1995.
271. Kunst A, Draeger B, Ziegenhorn J. IN Bergmeyer. Methods of Enzymatic Analysis. 3 er ed. ed1984.
272. Bergmeyer HUE, Bergmeyer JrE, Grassl ME. Methods of enzymatic analysis. 3rd ed. ed. Weinheim: Verlag Chemie; 1983.
273. Greiling H, Gressner A. Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie [Gebundene Ausgabe]. 3rd ed. ed. Stuttgart/New York: Schattauer1995.
274. Siedel J. AACC Meeting Abstract 34. Clin Chem. 1993;39:1127.
275. Rogiers V. Stability of the long chain non-esterified fatty acid pattern in plasma and blood during different storage conditions. Clin Chim Acta. 1978;84(1-2):49-54.
276. Aufenanger J, Kattermann R. Klinisch-chemische Meßgröße: FreieFettsäuren in Greiling, H. Gressner, AM. Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie [Gebundene Ausgabe]. 3rd ed. ed. Stuttgart/New York: Schattauer1995. p. 319-20.
277. Coggan AR, Spina RJ, King DS, et al. Skeletal muscle adaptations to endurance training in 60- to 70-yr-old men and women. J Appl Physiol. 1992;72(5):1780-6.
278. Coggan AR, Spina RJ, King DS, et al. Histochemical and enzymatic comparison of the gastrocnemius muscle of young and elderly men and women. J Gerontol. 1992;47(3):B71-6.
279. Achten J, Jeukendrup AE. The effect of pre-exercise carbohydrate feedings on the intensity that elicits maximal fat oxidation. J Sports Sci. 2003;21(12):1017-24.

280. Achten J, Jeukendrup AE. Effects of pre-exercise ingestion of carbohydrate on glycaemic and insulinaemic responses during subsequent exercise at differing intensities. *Eur J Appl Physiol.* 2003;88(4-5):466-71.
281. Achten J, Halson SL, Moseley L, et al. Higher dietary carbohydrate content during intensified running training results in better maintenance of performance and mood state. *J Appl Physiol.* 2004;96(4):1331-40.
282. González-Haro C, Galilea PA, González-de-Suso JM, et al. Maximal lipidic power in high competitive level triathletes and cyclists. *Br J Sports Med.* 2007;41(1):23-8.
283. Bentley DJ, McNaughton LR, Thompson D, et al. Peak power output, the lactate threshold, and time trial performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(12):2077-81.
284. Bentley DJ, McNaughton LR, Batterham AM. Prolonged stage duration during incremental cycle exercise: effects on the lactate threshold and onset of blood lactate accumulation. *Eur J Appl Physiol.* 2001;85(3-4):351-7.
285. Bentley DJ, Newell J, Bishop D. Incremental exercise test design and analysis: implications for performance diagnostics in endurance athletes. *Sports Med.* 2007;37(7):575-86.
286. Lucia A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiology of professional road cycling. *Sports Med.* 2001;31(5):325-37.
287. Guiraud T, Léger L, Long A, et al. Vo2 requirement at different displayed power outputs on five cycle ergometer models: a preliminary study. *Br J Sports Med.* 2010;44(6):449-54.
288. Basset FA, Boulay MR. Specificity of treadmill and cycle ergometer tests in triathletes, runners and cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81(3):214-21.
289. Moreira-da-Costa M, Russo AK, Piçarro IC, et al. Maximal oxygen uptake during exercise using trained or untrained muscles. *Braz J Med Biol Res.* 1984;17(2):197-202.
290. Millet GP, Vleck VE, Bentley DJ. Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Med.* 2009;39(3):179-206.
291. Mauger AR, Sculthorpe N. A new VO₂max protocol allowing self-pacing in maximal incremental exercise. *Br J Sports Med.* 2012;46(1):59-63.
292. San Millán I, González-Haro C, Sagasti M. Physiological Differences Between Road Cyclists of Different Categories. A New Approach. *Medicine & Science in Sports & Exercise*:2009 p. 64-5
293. Jeukendrup AE, McLaughlin J. Carbohydrate ingestion during exercise: effects on performance, training adaptations and trainability of the gut. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser.* 2011;69:1-12; discussion 3-7.
294. Jeukendrup AE, Randell R. Fat burners: nutrition supplements that increase fat metabolism. *Obes Rev.* 2011;12(10):841-51.
295. Jeukendrup A, Cronin L. Nutrition and elite young athletes. *Med Sport Sci.* 2011;56:47-58.

296. Jeukendrup AE. Nutrition for endurance sports: marathon, triathlon, and road cycling. *J Sports Sci.* 2011;29 Suppl 1:S91-9.
297. Coyle EF, Montain SJ. Carbohydrate and fluid ingestion during exercise: are there trade-offs? *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(6):671-8.
298. Sawka MN, Noakes TD. Does dehydration impair exercise performance? *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1209-17.
299. Wilmore JH, Costill DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte: Paidotribo*; 2007.
300. Coyle EF. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exerc Sport Sci Rev.* 1995;23:25-63.
301. Stepto NK, Martin DT, Fallon KE, Hawley JA. Metabolic demands of intense aerobic interval training in competitive cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(2):303-10.
302. Romijn JA, Coyle EF, Hibbert J, Wolfe RR. Comparison of indirect calorimetry and a new breath $^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ ratio method during strenuous exercise. *Am J Physiol.* 1992;263(1 Pt 1):E64-71.
303. Coggan AR, Spina RJ, Kohrt WM, et al. Plasma glucose kinetics in a well-trained cyclist fed glucose throughout exercise. *Int J Sport Nutr.* 1991;1(3):279-88.
304. Spriet LL, Watt MJ. Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise. *Acta Physiol Scand.* 2003;178(4):443-52.
305. Jeukendrup AE. Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Ann N Y Acad Sci.* 2002;967:217-35.
306. Wolfe RR. Fat metabolism in exercise. *Adv Exp Med Biol.* 1998;441:147-56.
307. Joyner MJ, Coyle EF. Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol.* 2008;586(1):35-44.
308. Chi MM, Hintz CS, Coyle EF, et al. Effects of detraining on enzymes of energy metabolism in individual human muscle fibers. *Am J Physiol.* 1983;244(3):C276-87.
309. Hansen EA, Andersen JL, Nielsen JS, Sjøgaard G. Muscle fibre type, efficiency, and mechanical optima affect freely chosen pedal rate during cycling. *Acta Physiol Scand.* 2002;176(3):185-94.
310. Amati F, Dubé JJ, Alvarez-Carnero E, et al. Skeletal muscle triglycerides, diacylglycerols, and ceramides in insulin resistance: another paradox in endurance-trained athletes? *Diabetes.* 2011;60(10):2588-97.
311. Johnson NA, Stannard SR, Thompson MW. Muscle triglyceride and glycogen in endurance exercise: implications for performance. *Sports Med.* 2004;34(3):151-64.
312. Martin WH, 3rd. Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. *Exerc Sport Sci Rev.* 1996;24:203-31.
313. Clutter WE, Bier DM, Shah SD, Cryer PE. Epinephrine plasma metabolic clearance rates and physiologic thresholds for metabolic and hemodynamic actions in man. *J Clin Invest.* 1980;66(1):94-101.

314. Horowitz JF, Klein S. Lipid metabolism during endurance exercise. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(2 Suppl):558S-63S.
315. Coyle EF, Feltner ME, Kautz SA, et al. Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23(1):93-107.
316. Coyle EF, Coggan AR, Hopper MK, Walters TJ. Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol.* 1988;64(6):2622-30.
317. Vrijens J, Pannier JL, Bouckaert J. Physiological profile of competitive road cyclists. *J Sports Med Phys Fitness.* 1982;22(2):207-16.
318. Kubukeli ZN, Noakes TD, Dennis SC. Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med.* 2002;32(8):489-509.
319. Chicharro JL, Hoyos J, Lucía A. Effects of endurance training on the isocapnic buffering and hypocapnic hyperventilation phases in professional cyclists. *Br J Sports Med.* 2000;34(6):450-5.
320. Chicharro JL, Carvajal A, Pardo J, et al. Physiological parameters determined at OBLA vs. a fixed heart rate of 175 beats x min⁻¹ in an incremental test performed by amateur and professional cyclists. *Jpn J Physiol.* 1999;49(1):63-9.
321. Lucía A, Pardo J, Durántez A, et al. Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med.* 1998;19(5):342-8.
322. Lucía A, Joyos H, Chicharro JL. Physiological response to professional road cycling: climbers vs. time trialists. *Int J Sports Med.* 2000;21(7):505-12.
323. Lucía A, Hoyos J, Pérez M, Chicharro JL. Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(10):1777-82.
324. Montfort-Steiger V, Williams CA, Armstrong N. The reproducibility of an endurance performance test in adolescent cyclists. *Eur J Appl Physiol.* 2005;94(5-6):618-25.
325. Coyle EF, Sidossis LS, Horowitz JF, Beltz JD. Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(7):782-8.
326. Faria IE, Faria EW, Roberts S, Yoshimura D. Comparison of physical and physiological characteristics in elite young and mature cyclists. *Res Q Exerc Sport.* 1989;60(4):388-95.
327. Hopkins SR, McKenzie DC. The laboratory assessment of endurance performance in cyclists. *Can J Appl Physiol.* 1994;19(3):266-74.
328. Horowitz JF, Sidossis LS, Coyle EF. High efficiency of type I muscle fibers improves performance. *Int J Sports Med.* 1994;15(3):152-7.
329. McDaniel J, Durstine JL, Hand GA, Martin JC. Determinants of metabolic cost during submaximal cycling. *J Appl Physiol.* 2002;93(3):823-8.
330. Palmer GS, Dennis SC, Noakes TD, Hawley JA. Assessment of the reproducibility of performance testing on an air-braked cycle ergometer. *Int J Sports Med.* 1996;17(4):293-8.

331. Saltin B, Astrand PO. Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol*. 1967;23(3):353-8.
332. Coyle EF. Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol*. 2005;98(6):2191-6.
333. Fernández-García B, Pérez-Landaluce J, Rodríguez-Alonso M, Terrados N. Intensity of exercise during road race pro-cycling competition. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(5):1002-6.
334. Mujika I, Padilla S. Physiological and performance characteristics of male professional road cyclists. *Sports Med*. 2001;31(7):479-87.
335. Peeling PD, Bishop DJ, Landers GJ. Effect of swimming intensity on subsequent cycling and overall triathlon performance. *Br J Sports Med*. 2005;39(12):960-4; discussion 4.
336. Beneke R, von Duvillard SP. Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(2):241-6.
337. Coyle EF. Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *J Appl Physiol*. 2005;98(6):2191-6.
338. Ljunggren G, Ceci R, Karlsson J. Prolonged exercise at a constant load on a bicycle ergometer: ratings of perceived exertion and leg aches and pain as well as measurements of blood lactate accumulation and heart rate. *Int J Sports Med*. 1987;8(2):109-16.
339. Roecker K, Striegel H, Dickhuth HH. Heart-rate recommendations: transfer between running and cycling exercise? *Int J Sports Med*. 2003;24(3):173-8.
340. Urhausen A, Coen B, Weiler B, Kindermann W. Individual anaerobic threshold and maximum lactate steady state. *Int J Sports Med*. 1993;14(3):134-9.
341. Faria EW, Parker DL, Faria IE. The science of cycling: physiology and training - part 1. *Sports Med*. 2005;35(4):285-312.
342. Powers SK, Howley ET. Exercise physiology : theory and application to fitness and performance. Chapter 5: Hormonal Responses to Exercise prepared by Parr BB. 7th ed. ed. Maidenhead: McGraw-Hill; 2009.
343. Zoladz JA, Konturek SJ, Duda K, et al. Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. *J Physiol Pharmacol*. 2005;56(1):63-85.
344. Mora-Rodriguez R, Hodgkinson BJ, Byerley LO, Coyle EF. Effects of beta-adrenergic receptor stimulation and blockade on substrate metabolism during submaximal exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2001;280(5):E752-60.
345. Febbraio MA, Lambert DL, Starkie RL, et al. Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained men. *J Appl Physiol*. 1998;84(2):465-70.
346. Manetta J, Brun JF, Maimoun L, et al. Carbohydrate dependence during hard-intensity exercise in trained cyclists in the competitive season: importance of training status. *Int J Sports Med*. 2002;23(7):516-23.

347. Qvisth V, Hagström-Toft E, Enoksson S, Bolinder J. Catecholamine regulation of local lactate production in vivo in skeletal muscle and adipose tissue: role of α -adrenoreceptor subtypes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(1):240-6.
348. Qvisth V, Hagström-Toft E, Enoksson S, et al. Human skeletal muscle lipolysis is more responsive to epinephrine than to norepinephrine stimulation in vivo. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(2):665-70.
349. Martin WH, Coyle EF, Joyner M, et al. Effects of stopping exercise training on epinephrine-induced lipolysis in humans. *J Appl Physiol.* 1984;56(4):845-8.
350. Acosta García E. Obesidad, tejido adiposo y resistencia a la insulina. *Acta bioquímica clínica latinoamericana.* 2012;46(2):183-94.
351. Young WF, Jr. Endocrine hypertension: then and now. *Endocr Pract. United States* 2010. p. 888-902.
352. Kronenberg H, Williams RH. *Williams textbook of endocrinology.* 11th ed. / Henry M. Kronenberg ... [et al.]. ed. Philadelphia, Pa. ; Edinburgh: Elsevier Saunders; 2008.
353. Henderson GC, Fattor JA, Horning MA, et al. Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period. *J Physiol.* 2007;584(Pt 3):963-81.
354. Zoladz JA, Duda K, Konturek SJ, et al. Effect of different muscle shortening velocities during prolonged incremental cycling exercise on the plasma growth hormone, insulin, glucose, glucagon, cortisol, leptin and lactate concentrations. *J Physiol Pharmacol.* 2002;53(3):409-22.
355. Horton TJ, Grunwald GK, Lavelly J, Donahoo WT. Glucose kinetics differ between women and men, during and after exercise. *J Appl Physiol.* 2006;100(6):1883-94.
356. Richter EA, Mikines KJ, Galbo H, Kiens B. Effect of exercise on insulin action in human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 1989;66(2):876-85.
357. Richter EA, Derave W, Wojtaszewski JF. Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *J Physiol.* 2001;535(Pt 2):313-22.
358. DeFronzo RA, Ferrannini E, Sato Y, et al. Synergistic interaction between exercise and insulin on peripheral glucose uptake. *J Clin Invest.* 1981;68(6):1468-74.
359. Jensen TE, Richter EA. Regulation of glucose and glycogen metabolism during and after exercise. *J Physiol.* 2012;590(Pt 5):1069-76.
360. Wasserman DH, Spalding JA, Lacy DB, et al. Glucagon is a primary controller of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during muscular work. *Am J Physiol.* 1989;257(1 Pt 1):E108-17.
361. Henderson GC, Fattor JA, Horning MA, et al. Glucoregulation is more precise in women than in men during postexercise recovery. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(6):1686-94.
362. Johannessen A, Hagen C, Galbo H. Prolactin, growth hormone, thyrotropin, 3,5,3'-triiodothyronine, and thyroxine responses to exercise after fat- and carbohydrate-enriched diet. *J Clin Endocrinol Metab.* 1981;52(1):56-61.

363. Schmid P, Wolf W, Pilger E, et al. TSH, T3, rT3 and fT4 in maximal and submaximal physical exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1982;48(1):31-9.
364. Licata G, Scaglione R, Novo S, et al. Behaviour of serum T3, rT3, TT4, FT4 and TSH levels after exercise on a bicycle ergometer in healthy euthyroid male young subjects. *Boll Soc Ital Biol Sper*. 1984;60(4):753-9.
365. Stenner E, Gianoli E, Piccinini C, et al. Hormonal responses to a long duration exploration in a cave of 700 m depth. *Eur J Appl Physiol*. 2007;100(1):71-8.
366. Malarkey WB, Hall JC, Rice RR, et al. The influence of age on endocrine responses to ultraendurance stress. *J Gerontol*. 1993;48(4):M134-9.
367. Weinstein SP, O'Boyle E, Fisher M, Haber RS. Regulation of GLUT2 glucose transporter expression in liver by thyroid hormone: evidence for hormonal regulation of the hepatic glucose transport system. *Endocrinology*. 1994;135(2):649-54.
368. Weinstein SP, O'Boyle E, Haber RS. Thyroid hormone increases basal and insulin-stimulated glucose transport in skeletal muscle. The role of GLUT4 glucose transporter expression. *Diabetes*. 1994;43(10):1185-9.
369. Luger A, Watschinger B, Deuster P, et al. Plasma growth hormone and prolactin responses to graded levels of acute exercise and to a lactate infusion. *Neuroendocrinology*. 1992;56(1):112-7.
370. Valdizán JR, Vergara JM, Rodríguez JP, et al. Nocturnal prolactin and growth hormone levels in children with complex partial and generalized tonic-clonic seizures. *Acta Neurol Scand*. 1992;86(2):139-41.
371. Pérez-Iglesias R, Mata I, Martínez-García O, et al. Long-term effect of haloperidol, olanzapine, and risperidone on plasma prolactin levels in patients with first-episode psychosis. *J Clin Psychopharmacol*. 2012;32(6):804-8.
372. Low D, Cable T, Purvis A. Exercise thermoregulation and hyperprolactinaemia. *Ergonomics*. 2005;48(11-14):1547-57.
373. Low D, Purvis A, Reilly T, Cable NT. The prolactin responses to active and passive heating in man. *Exp Physiol*. 2005;90(6):909-17.
374. Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos GP. Exercise and the stress system. *Hormones (Athens)*. 2005;4(2):73-89.
375. Huisman HW, van Rooyen JM, Malan NT, et al. Prolactin, testosterone and cortisol as possible markers of changes in cardiovascular function associated with urbanization. *J Hum Hypertens*. 2002;16(12):829-35.
376. Fernández-García B, Lucía A, Hoyos J, et al. The response of sexual and stress hormones of male pro-cyclists during continuous intense competition. *Int J Sports Med*. 2002;23(8):555-60.
377. Pitsiladis YP, Strachan AT, Davidson I, Maughan RJ. Hyperprolactinaemia during prolonged exercise in the heat: evidence for a centrally mediated component of fatigue in trained cyclists. *Exp Physiol*. 2002;87(2):215-26.

378. Chen DK, So YT, Fisher RS, Neurology TaTASotAAo. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65(5):668-75.

379. Bauer J. Epilepsy and prolactin in adults: a clinical review. *Epilepsy Res*. 1996;24(1):1-7.

380. Hackney AC, Dobridge JD. Thyroid hormones and the interrelationship of cortisol and prolactin: influence of prolonged, exhaustive exercise. *Endokrynol Pol*. 2009;60(4):252-7.

Apendices

Apéndice A

APENDICE A

Estadística Descriptiva

Tabla A 1: Estadística Descriptiva (10): Lípidos (NEFAS)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	7,7583	6,6652	8,3333	10,370	8,2416	20,920	23,258	23,416
EE	1,0156	0,9508	1,1960	1,2855	1,1816	2,0370	2,3653	2,5090
α 95%	2,1011	1,9720	2,4742	2,6594	2,4445	4,2139	4,8930	5,1903
Q ₂₅	3,175	2,600	3,175	11,250	3,550	13,575	12,275	11,800
Q ₅₀	7,6	5,7	7,9	11,2	7,75	21	23,05	23,85
Q ₇₅	12,425	10,900	13,500	16,450	10,250	27,200	29,975	30,225
Rd	17,1	15,7	19,7	19,5	24,8	44,1	48,3	49,7
Min	0,0	0,1	0,2	0,8	0,9	3,4	4,8	4,6
Max	17,1	15,8	19,9	20,3	25,7	47,5	53,1	54,3
σ	4,9758	4,5602	5,8595	6,2979	5,7891	9,9794	11,587	12,291
σ ²	24,759	20,796	34,334	39,664	33,513	99,588	134,27	151,08
γ ₁	0,0323	0,2345	0,1673	-0,1918	1,1769	0,4351	0,5619	0,5748
γ ₂	-1,0607	-0,8156	-0,9642	-1,4300	2,2416	0,8657	0,4045	0,2447

Tabla A 2: Funciones de Probabilidad (NEFAS), Prueba.

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9564	24	0,4202	M	0,9132	24	0,0453
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9589	23	0,4634	A	0,9694	24	0,6427
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9482	24	0,3206	B	0,9689	24	0,6309
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9187	24	0,0596	C	0,9622	24	0,4905

Tabla A 3: Test de Normalidad (NEFAS): Test de Shapiro-Wilk.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
nefast0	,096	23	,200(*)	,966	23	,604
nefast1	,106	23	,200(*)	,959	23	,440
nefast2	,103	23	,200(*)	,958	23	,421
nefast3	,158	23	,140	,919	23	,064
nefast4	,123	12	,200(*)	,968	12	,883
nefast5	,170	12	,200(*)	,965	12	,851
nefast6	,236	6	,200(*)	,909	6	,430
nefas_m	,159	23	,138	,917	23	,058
nefas_a	,085	23	,200(*)	,970	23	,679
nefas_b	,095	23	,200(*)	,967	23	,621
nefas_c	,102	23	,200(*)	,961	23	,479

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 4: Linealidad (NEFAS): Coeficiente R² de Pearson.

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9630	M	0,5884
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9312	A	0,9266
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9813	B	0,9654
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9904	C	0,9654

Tabla A 5: Correlaciones. NEFAS Correlación de Pearson.

		nefast0	nefast1	nefast2	nefast3	nefast4	nefast5	nefast6	nefas_m
nefast0	Correlación de Pearson	1	,923(**)	,853(**)	,823(**)	,679(**)	,681(*)	,695	,647(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,001	,015	,125	,001
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
nefast1	Correlación de Pearson	,923(**)	1	,933(**)	,837(**)	,665(**)	,538	,683	,691(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000	,003	,088	,135	,000
	N	23	23	23	23	18	11	6	23
nefast2	Correlación de Pearson	,853(**)	,933(**)	1	,934(**)	,817(**)	,683(*)	,577	,761(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000	,000	,014	,231	,000
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
nefast3	Correlación de Pearson	,823(**)	,837(**)	,934(**)	1	,954(**)	,868(**)	,817(*)	,757(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000		,000	,000	,047	,000
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
nefast4	Correlación de Pearson	,679(**)	,665(**)	,817(**)	,954(**)	1	,967(**)	,928(**)	,859(**)
	Sig. (bilateral)	,001	,003	,000	,000		,000	,008	,000
	N	19	18	19	19	19	12	6	19
nefast5	Correlación de Pearson	,681(*)	,538	,683(*)	,868(**)	,967(**)	1	,960(**)	,868(**)
	Sig. (bilateral)	,015	,088	,014	,000	,000		,002	,000
	N	12	11	12	12	12	12	6	12
nefast6	Correlación de Pearson	,695	,683	,577	,817(*)	,928(**)	,960(**)	1	,832(*)
	Sig. (bilateral)	,125	,135	,231	,047	,008	,002		,040
	N	6	6	6	6	6	6	6	6
nefas_m	Correlación de Pearson	,647(**)	,691(**)	,761(**)	,757(**)	,859(**)	,868(**)	,832(*)	1
	Sig. (bilateral)	,001	,000	,000	,000	,000	,000	,040	
	N	24	23	24	24	19	12	6	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 6: Correlaciones nefas. Correlación de Pearson.

		nefas_m	nefas_a	nefas_b	nefas_c
nefas_m	Correlación de Pearson	1	,751(**)	,705(**)	,771(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
	N	24	24	24	24
nefas_a	Correlación de Pearson	,751(**)	1	,939(**)	,956(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	24	24	24	24
nefas_b	Correlación de Pearson	,705(**)	,939(**)	1	,932(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	24	24	24	24
nefas_c	Correlación de Pearson	,771(**)	,956(**)	,932(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	24	24	24	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 7. Contraste de Medias (NEFAS): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-3,012*		0,0026	1: M, A	24	-4,285*		0,0000
1: t0, t1	23	9,783	1	0,0017	1: M, A	24	24,000		0,000
2: t0, t1, t2	24	16,782	2	0,0002	2: M, A, B	24	42,250	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	24	36,756	3	0,0000	3: M, A, B, C	24	54,338	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4	23	34,373	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	25,833	5	0,0001					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	6	25,561	6	0,0002					
7: t0, t1, t2, t3, M	23	37,673	4	0,0000					

Tabla A 8: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Nefas.

	nefast1 - nefast0	nefast2 - nefast0	nefast3 - nefast0	nefast4 - nefast0	nefast5 - nefast0	nefast6 - nefast0	nefast0 - nefas_m
Z	-3,012(a)	-,257(a)	-3,730(b)	-2,979(b)	-1,883(b)	-1,572(b)	-,243(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,003	,797	,000	,003	,060	,116	,808

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 9: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Nefas.

	nefast1 - nefast0	nefast2 - nefast1	nefast3 - nefast2	nefast4 - nefast3	nefast5 - nefast4	nefast6 - nefast5
Z	-3,012(a)	-3,681(b)	-3,531(b)	-,807(b)	-1,424(a)	-1,577(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,003	,000	,000	,420	,154	,115

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 10: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. nefas.

	nefas_m - nefas_a	nefas_m - nefas_b	nefas_m - nefas_c	nefas_b - nefas_a	nefas_c - nefas_b
Z	-4,286(a)	-4,257(a)	-4,286(a)	-3,601(b)	-,729(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,466

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 11: Pruebas de normalidad Cruce metabólico Nefas.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_10	,090	13	,200(*)	,978	13	,970
G_20	,146	13	,200(*)	,952	13	,624
G_5	,157	13	,200(*)	,971	13	,901
GM	,169	13	,200(*)	,956	13	,691
Gm10	,213	13	,109	,922	13	,264
Gm5	,187	13	,200(*)	,940	13	,453
Max	,117	13	,200(*)	,954	13	,665

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 12: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico Nefas.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,822(a)	-,016(a)	-,634(a)	-,996(a)	-2,095(b)	-2,749(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,411	,987	,526	,319	,036	,006

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 13: Afinidad de Controles (NEFAS): Análisis Factorial.

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2
t0	1	0,92817	1	6,3299	79,1	0,2479	0,9309
t1	1	0,97431	2	1,0462	92,2	0,2932	0,9425
t2	1	0,94863	3	0,3143	96,1	0,5523	0,8022
t3	1	0,92311	4	0,1436	97,9	0,6530	0,7047
M	1	0,73598	5	0,0926	99,1	0,6840	0,5177
A	1	0,96525	6	0,0356	99,5	0,9068	0,3780
B	1	0,92740	7	0,0224	99,8	0,9209	0,2815
C	1	0,97335	8	0,0150	100	0,9457	0,2807

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=3x10⁻⁷ \rightarrow Dependencia
IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

TRIGLICERIDOS

Tabla A 14: Estadística Descriptiva (9): Lípidos Variable: Triglicéridos (TGL)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	98,541	102,21	100,25	108,21	116,26	120,54	116,63	113,54
EE	10,823	12,105	11,656	12,243	12,613	12,919	12,688	11,946
α 95%	22,391	25,105	24,112	25,328	26,157	26,726	26,387	24,714
Q ₂₅	71,25	75,00	63,75	74,50	77,00	80,00	76,50	77,75
Q ₅₀	90,5	87,0	89,5	95,0	111	111	108,5	106
Q ₇₅	124,25	122,00	117,50	121,00	132,00	139,25	137,25	133,00
Rd	269	291	292	309	298	320	290	293
Min	27	33	34	35	45	50	48	47
Max	296	324	326	344	343	370	338	340
σ	53,025	58,056	57,104	59,981	60,489	63,292	59,515	58,527
σ ²	2811,7	3370,5	3260,8	3597,8	3659,0	4005,9	3542,1	3425,4
γ ₁	2,2790	2,6117	2,7938	2,7629	2,5058	2,7172	2,5555	2,6189
γ ₂	7,8718	9,5785	10,653	10,364	8,6899	10,459	8,9635	9,5310

Tabla A 15: Test de Normalidad (TGL, Triglicéridos): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,8018	24	0,01	M	0,7686	23	0,01
2 W Kg ⁻¹ t1	0,7540	23	0,01	A	0,7300	24	0,01
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,7356	24	0,01	B	0,7590	22	0,01
3 W Kg ⁻¹ t3	0,7413	24	0,01	C	0,7559	24	0,01

Tabla A 16: Linealidad (TGL, Triglicéridos): Coeficiente R² de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,8116	M	0,8691
2 W Kg ⁻¹ t1	0,8394	A	0,8691
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,8300	B	0,8691
3 W Kg ⁻¹ t3	0,8607	C	0,8691

Tabla A 17: Correlaciones triglicéridos. Correlación de Pearson.

	tglt0	tglt1	tglt2	tglt3	tglt4	tglt5	tglt6	tgl_m
tglt0 Correlación de Pearson	1	,978(**)	,938(**)	,962(**)	,823(**)	,681(*)	,565	,942(**)
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,015	,242	,000
N	24	23	24	24	19	12	6	23
tglt1 Correlación de Pearson	,978(**)	1	,945(**)	,989(**)	,902(**)	,780(**)	,805	,967(**)
Sig. (bilateral)	,000		,000	,000	,000	,005	,100	,000
N	23	23	23	23	18	11	5	22
tglt2 Correlación de Pearson	,938(**)	,945(**)	1	,938(**)	,953(**)	,881(**)	,816(*)	,905(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000		,000	,000	,000	,048	,000
N	24	23	24	24	19	12	6	23
tglt3 Correlación de Pearson	,962(**)	,989(**)	,938(**)	1	,988(**)	,960(**)	,913(*)	,989(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000		,000	,000	,011	,000
N	24	23	24	24	19	12	6	23
tglt4 Correlación de Pearson	,823(**)	,902(**)	,953(**)	,988(**)	1	,990(**)	,970(**)	,971(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000		,000	,001	,000
N	19	18	19	19	19	12	6	19
tglt5 Correlación de	,681(*)	,780(**)	,881(**)	,960(**)	,990(**)	1	,984(**)	,985(**)

	Pearson								
	Sig. (bilateral)	,015	,005	,000	,000	,000	,000	,000	,000
	N	12	11	12	12	12	12	6	12
tglt6	Correlación de Pearson	,565	,805	,816(*)	,913(*)	,970(**)	,984(**)	1	,990(**)
	Sig. (bilateral)	,242	,100	,048	,011	,001	,000		,000
	N	6	5	6	6	6	6	6	6
tglt_m	Correlación de Pearson	,942(**)	,967(**)	,905(**)	,989(**)	,971(**)	,985(**)	,990(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	
	N	23	22	23	23	19	12	6	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 18: Correlaciones triglicéridos. Correlación de Pearson.

		tglt_m	tglt_a	tglt_b	tglt_c
tglt_m	Correlación de Pearson	1	,996(**)	,978(**)	,995(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
	N	23	23	21	23
tglt_a	Correlación de Pearson	,996(**)	1	,975(**)	,994(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	23	24	22	24
tglt_b	Correlación de Pearson	,978(**)	,975(**)	1	,969(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	21	22	22	22
tglt_c	Correlación de Pearson	,995(**)	,994(**)	,969(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	23	24	22	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 19: Contraste de Medias (TGL): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	1,737*		0,0823	1: M, A	23	-1,940*		0,0524
1: t0, t1	23	2,909	1	0,08808	1: M, A	23	3,522	2	0,0605
2: t0, t1, t2	23	7,800	2	0,02024	2: M, A, B	21	9,8510	2	0,0073
3: t0, t1, t2, t3	23	23,920	3	0,00003	3: M, A, B, C	21	18,567	3	0,0003
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	26,800	4	0,00002					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	17,197	5	0,00414					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	13,148	6	0,04074					
7: t0, t1, t2, t3, M	23	41,871	4	0,00000					

Tabla A 20: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Triglicéridos.

	tglt1 - tglt0	tglt2 - tglt0	tglt3 - tglt0	tglt4 - tglt0	tglt5 - tglt0	tglt6 - tglt0	tglt0 - tglt_m
Z	-1,737(a)	-1,215(a)	-2,388(a)	-2,158(a)	-1,571(a)	-,943(a)	-3,620(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,082	,224	,017	,031	,116	,345	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 21: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Triglicéridos.

	tgl_m - tgl_a	tgl_m - tgl_b	tgl_m - tgl_c	tgl_b - tgl_a	tgl_c - tgl_b
Z	-1,940(a)	-,121(b)	-2,717(b)	-3,089(a)	-2,103(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,052	,903	,007	,002	,036

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 22: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Triglicéridos.

	tgl1 - tgl0	tgl2 - tgl1	tgl3 - tgl2	tgl4 - tgl3	tgl5 - tgl4	tgl6 - tgl5	tgl6 - tgl_m
Z	-1,737(a)	-2,117(a)	-2,975(a)	-3,142(a)	-2,490(a)	-,184(a)	-2,214(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,082	,034	,003	,002	,013	,854	,027

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 23: Estadísticos de contraste (b) Prueba de los signos. Triglicéridos.

	tgl1 - tgl0	tgl2 - tgl1	tgl3 - tgl2	tgl4 - tgl3	tgl5 - tgl4	tgl6 - tgl5	tgl6 - tgl_m
Sig. exacta (bilateral)	,134(a)	,004(a)	,003(a)	,004(a)	,039(a)	1,000(a)	,031(a)

a Se ha usado la distribución binomial.

b Prueba de los signos

Tabla A 24: Prueba de homogeneidad marginal. Triglicéridos.

	tgl0 y tgl1	tgl1 y tgl2	tgl2 y tgl3	tgl3 y tgl4	tgl4 y tgl5	tgl5 y tgl6	tgl_m y tgl6
Valores distintos	39	35	41	32	26	15	25
Casos no diagonales	22	22	23	16	12	4	6
Estadístico de HM observado	2180,000	2245,000	2327,000	1376,000	1139,000	392,000	608,000
Media del estadístico HM	2236,000	2214,500	2422,500	1407,000	1155,500	397,500	589,000
Desviación típica del estadístico de HM	31,313	45,812	53,635	10,654	7,228	7,297	9,747
Estadístico de HM tipificado	-1,788	,666	-1,781	-2,910	-2,283	-,754	1,949
Sig. asintót. (bilateral)	,074	,506	,075	,004	,022	,451	,051

Tabla A 25: Pruebas de normalidad Cruce metabólico. Triglicéridos.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,225	13	,071	,743	13	,002
G_10	,226	13	,068	,749	13	,002
G_5	,223	13	,076	,749	13	,002
GM	,226	13	,069	,745	13	,002
Gm5	,222	13	,079	,744	13	,002
Gm10	,219	13	,088	,739	13	,001
Max	,226	13	,067	,759	13	,002

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 26: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico. Triglicéridos.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm10 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm5
Z	-2,868(a)	-2,948(b)	-3,117(b)	-1,740(b)	-1,548(a)	-2,909(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,004	,003	,002	,082	,122	,004

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 27: Afinidad de Controles (TGL, Triglicéridos): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,95125	1	7,7212	96,5	0,9753
t1	1	0,98107	2	0,1605	98,5	0,9904
t2	1	0,89451	3	0,0576	99,2	0,9457
t3	1	0,99491	4	0,0426	99,8	0,9974
M	1	0,97881	5	0,0114	99,9	0,9893
A	1	0,97981	6	0,0032	100	0,9898
B	1	0,96549	7	0,0024	100	0,9825
C	1	0,97535	8	0,0007	100	0,9876

Condición de Dependencia (IMI=0) → IMI=0 → Dependencia

IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

 σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

 λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor $\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

COLESTEROL

Tabla A 28: Estadística Descriptiva (5): Lípidos Variable: Colesterol (COL)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	180,37	180,43	182,54	185,12	196,39	193,79	187,95	191,91
EE	5,6487	5,6916	5,8862	5,6812	6,8768	6,5519	6,1824	6,2056
α 95%	11,685	11,803	12,176	11,752	14,261	13,553	12,857	12,837
Q ₂₅	161	162	161	164	172,50	168	168,50	166,50
Q ₅₀	176,5	1790	182	185	200	194,5	185	192
Q ₇₅	203,50	207	207	208	219	214,50	212,50	215,50
Rd	114	104	107	104	127	128	114	121
Min	120	116	119	127	127	125	126	128
Max	234	220	226	231	254	253	240	249
σ	25,773	27,296	28,836	27,832	32,980	32,097	28,998	30,401
σ^2	664,24	745,07	831,56	774,63	1087,7	1030,2	840,90	924,25
γ_1	-0,2825	-0,6282	-0,4861	-0,3724	-0,4079	-0,2891	-0,3679	-0,4535
γ_2	0,1308	0,1868	-0,3020	-0,3987	-0,0407	0,0855	0,1482	0,0160

Tabla A 29: Test de Normalidad (COL, Colesterol): Test de Shapiro-Wilk

Control (Prueba)		Normalidad			Control (Recuperación)		Normalidad		
		S-W	df	Sig		S-W	df	Sig	
Inicial-	t0	0,9700	24	0,6557	M	0,9612	23	0,4901	
2 W Kg ⁻¹	t1	0,9415	23	0,2587	A	0,9724	24	0,7090	
2.5 W Kg ⁻¹	t2	0,9440	24	0,2702	B	0,9666	22	0,6188	
3 W Kg ⁻¹	t3	0,9622	24	0,4902	C	0,9642	24	0,5269	

Tabla A 30: Linealidad (COL, Colesterol): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)		Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)		Ajuste Lineal R ²
Inicial-	t0	0,9722	M		0,9505
2 W Kg ⁻¹	t1	0,9722	A		0,9554
2.5 W Kg ⁻¹	t2	0,9731	B		0,9554
3 W Kg ⁻¹	t3	0,9655	C		0,9621

Tabla A 31: Correlaciones. Colesterol. Correlación de Pearson.

	colt0	colt1	colt2	colt3	colt4	colt5	colt6	col_m
colt0 Correlación de Pearson	1	,982(**)	,960(**)	,974(**)	,976(**)	,975(**)	,943(**)	,956(**)
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,005	,000
N	24	23	24	24	18	12	6	23
colt1 Correlación de Pearson	,982(**)	1	,986(**)	,983(**)	,986(**)	,962(**)	,918(*)	,964(**)
Sig. (bilateral)	,000		,000	,000	,000	,000	,028	,000
N	23	23	23	23	18	11	5	22
colt2 Correlación de Pearson	,960(**)	,986(**)	1	,985(**)	,993(**)	,972(**)	,988(**)	,963(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000
N	24	23	24	24	18	12	6	23
colt3 Correlación de Pearson	,974(**)	,983(**)	,985(**)	1	,996(**)	,979(**)	,983(**)	,972(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000
N	24	23	24	24	18	12	6	23
colt4 Correlación de Pearson	,976(**)	,986(**)	,993(**)	,996(**)	1	,972(**)	,956(*)	,962(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000		,000	,011	,000
N	18	18	18	18	18	11	5	18
colt5 Correlación de Pearson	,975(**)	,962(**)	,972(**)	,979(**)	,972(**)	1	,979(**)	,976(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000		,001	,000
N	12	11	12	12	11	12	6	12
colt6 Correlación de Pearson	,943(**)	,918(*)	,988(**)	,983(**)	,956(*)	,979(**)	1	,994(**)
Sig. (bilateral)	,005	,028	,000	,000	,011	,001		,000
N	6	5	6	6	5	6	6	6
col_m Correlación de Pearson	,956(**)	,964(**)	,963(**)	,972(**)	,962(**)	,976(**)	,994(**)	1
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	
N	23	22	23	23	18	12	6	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 32: Correlaciones. Colesterol. Correlación de Pearson

		col_m	col_a	col_b	col_c
col_m	Correlación de Pearson	1	,982(**)	,943(**)	,969(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
	N	23	23	21	23
col_a	Correlación de Pearson	,982(**)	1	,954(**)	,981(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	23	24	22	24
col_b	Correlación de Pearson	,943(**)	,954(**)	1	,927(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	21	22	22	22
col_c	Correlación de Pearson	,969(**)	,981(**)	,927(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	23	24	22	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 33: Contraste de Media (COL): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-1,793*	0,0728		1: M, A	23	-2,475*	0,0133	
1: t0, t1	23	4,545	0,0330		1: M, A	23	7,348	0,0067	
2: t0, t1, t2	23	3,9761	2	0,1369	2: M, A, B	21	11,783	2	0,002
3: t0, t1, t2, t3	23	14,389	3	0,0024	3: M, A, B, C	21	13,403	3	0,0038
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	21,885	4	0,0002					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	17,527	5	0,0036					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	22,725	6	0,0009					
7: t0, t1, t2, t3, M	22	49,926	4	0,0000					

Tabla A 34: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Colesterol.

	colt1 - colt0	colt2 - colt0	colt3 - colt0	colt4 - colt0	colt5 - colt0	colt6 - colt0	colt0 - col_m
Z	-1,794(a)	-1,159(a)	-3,270(a)	-3,510(a)	-2,826(a)	-2,207(a)	-4,201(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,073	,246	,00108	,000	,005	,027	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 35: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Colesterol.

	colt1 - colt0	colt2 - colt1	colt3 - colt2	colt4 - colt3	colt5 - colt4	colt6 - colt5	colt6 - col_m
Z	-1,794(a)	-,245(a)	-2,745(a)	-2,035(a)	-1,650(a)	-,674(a)	-1,892(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,073	,806	,006	,042	,099	,500	,058

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 36: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Colesterol.

	col_m - col_a	col_m - col_b	col_m - col_c	col_b - col_a	col_c - col_b
Z	-2,475(a)	-2,918(a)	-2,933(a)	-1,663(b)	-,040(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,013	,004	,003	,096	,968

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 37: Pruebas de normalidad cruce metabólico colesterol.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,264	13	,013	,818	13	,011
G_10	,245	13	,032	,810	13	,009
G_5	,240	13	,040	,819	13	,012
GM	,225	13	,071	,833	13	,017
Gm5	,222	13	,078	,864	13	,043
Gm10	,233	13	,053	,888	13	,093
Max	,238	13	,042	,881	13	,073

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 38: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico, Colesterol.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm10 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm5
Z	-2,078(a)	-2,244(b)	-1,770(b)	-2,883(b)	-2,658(a)	-2,871(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,038	,025	,077	,004	,008	,004

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 39: Afinidad de Controles (COL, Colesterol): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,96009	1	7,7682	97,1	0,9798
t1	1	0,98224	2	0,0888	98,2	0,9910
t2	1	0,98666	3	0,0560	98,9	0,9933
t3	1	0,99044	4	0,0452	99,5	0,9952
M	1	0,96478	5	0,0281	99,8	0,9822
A	1	0,98099	6	0,0078	99,9	0,9904
B	1	0,92921	7	0,0034	100	0,9639
C	1	0,97383	8	0,0021	100	0,9868

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=0 \rightarrow Dependencia

IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

$X(t_i)$ =valores de la variable X en cada uno de los controles t_i

σ^2_{γ} = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

HDL

Tabla A 40: Estadística Descriptiva (6): Lípidos Variable: (HDL)

	t_0	t_1	t_2	t_3	<u>M</u>	<u>A</u>	<u>B</u>	<u>C</u>
μ	60,041	60,956	60,708	61,541	63,826	63,750	63,454	62,666
EE	3,0309	3,1569	3,0588	3,0162	3,2257	3,0266	3,2184	3,0190
α 95%	6,2699	6,5471	6,3277	6,2395	6,6898	6,2610	6,6930	6,2454
Q ₂₅	46	46,5	46,5	48	51	50	50	50
Q ₅₀	66	65,0	65	65	67	67	61	66
Q ₇₅	72,5	73,5	74,5	75,5	77,5	77	75	77
Rd	55	56	54	53	53	50	53	53
Min	35	35	35	36	37	40	38	38
Max	90	91	89	89	90	90	91	91
σ	14,848	15,140	14,985	14,776	15,470	14,827	15,095	14,790
σ^2	220,47	229,22	224,56	218,34	239,33	219,84	227,87	218,75
γ_1	0,1527	0,0927	0,1124	0,0876	-0,0125	0,0683	0,1143	0,0784
γ_2	-0,9836	-1,0327	-1,0987	-1,1034	-1,2706	-1,3250	-1,1860	-1,1500

Tabla A 41: Test de Normalidad (HDL): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9555	24	0,4095	M	0,9473	23	0,3268
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9506	23	0,3661	A	0,9408	24	0,2309
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9540	24	0,3907	B	0,9495	22	0,3688
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9576	24	0,4351	C	0,9521	24	0,3682

Tabla A 42: Linealidad (HDL): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9845	M	0,9855
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9845	A	0,9855
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9845	B	0,9855
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9845	C	0,9855

Tabla A 43: Correlaciones. HDL. Correlación de Pearson

	hdlt0	hdlt1	hdlt2	hdlt3	hdlt4	hdlt5	hdlt6	hdl_m
hdlt0 Correlación de Pearson	1	,993(**)	,985(**)	,985(**)	,984(**)	,988(**)	,987(**)	,980(**)
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
N	24	23	24	24	18	12	6	23
hdlt1 Correlación de Pearson	,993(**)	1	,997(**)	,993(**)	,994(**)	,982(**)	,998(**)	,990(**)
Sig. (bilateral)	,000		,000	,000	,000	,000	,000	,000
N	23	23	23	23	18	11	5	22
hdlt2 Correlación de	,985(**)	,997(**)	1	,997(**)	,999(**)	,990(**)	1,000(**)	,991(**)

	Pearson								
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000	,000	,000	,000	,000
	N	24	23	24	24	18	12	6	23
hdlt3	Correlación de Pearson	,985(**)	,993(**)	,997(**)	1	,997(**)	,988(**)	,997(**)	,990(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000		,000	,000	,000	,000
	N	24	23	24	24	18	12	6	23
hdlt4	Correlación de Pearson	,984(**)	,994(**)	,999(**)	,997(**)	1	,993(**)	,996(**)	,989(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000		,000	,000	,000
	N	18	18	18	18	18	11	5	18
hdlt5	Correlación de Pearson	,988(**)	,982(**)	,990(**)	,988(**)	,993(**)	1	,997(**)	,985(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000		,000	,000
	N	12	11	12	12	11	12	6	12
hdlt6	Correlación de Pearson	,987(**)	,998(**)	1,000(**)	,997(**)	,996(**)	,997(**)	1	,988(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000		,000
	N	6	5	6	6	5	6	6	6
hdl_m	Correlación de Pearson	,980(**)	,990(**)	,991(**)	,990(**)	,989(**)	,985(**)	,988(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	
	N	23	22	23	23	18	12	6	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 44: Correlaciones. HDL. Correlación de Pearson

		hdl_m	hdl_a	hdl_b	hdl_c
hdl_m	Correlación de Pearson	1	,993(**)	,943(**)	,989(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
	N	23	23	21	23
hdl_a	Correlación de Pearson	,993(**)	1	,949(**)	,993(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	23	24	22	24
hdl_b	Correlación de Pearson	,943(**)	,949(**)	1	,944(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	21	22	22	22
hdl_c	Correlación de Pearson	,989(**)	,993(**)	,944(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	23	24	22	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 45: Contraste de Medias (HDL): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-2,033*		0,0420	1: M, A	23	-0,365*		0,7150
1: t0, t1	23	6,6250	1	0,0124	1: M, A	23	0,333		0,564
2: t0, t1, t2	23	6,400	2	0,0408	2: M, A, B	21	0,000	2	1,0000
3: t0, t1, t2, t3	23	14,898	3	0,0005	3: M, A, B, C	21	0,692	3	0,8750
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	26,782	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	15,802	5	0,0074					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	19,015	6	0,0041					
7: t0, t1, t2, t3, M	22	52,708	4	0,0000					

Tabla A 46: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. HDL.

	hdlt1 - hdlt0	hdlt2 - hdlt0	hdlt3 - hdlt0	hdlt4 - hdlt0	hdlt5 - hdlt0	hdlt6 - hdlt0	hdlt0 - hdl_m
Z	-2,034(a)	-1,266(a)	-2,990(a)	-2,949(a)	-2,083(a)	-2,032(a)	-4,117(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,042	,206	,003	,003	,037	,042	,000

Tabla A 47: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. HDL.

	hdl_m - hdl_a	hdl_m - hdl_b	hdl_m - hdl_c	hdl_b - hdl_a	hdl_c - hdl_b
Z	-,365(a)	-,638(a)	-,532(a)	-,516(b)	-,325(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,715	,523	,595	,606	,746

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 48: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. HDL.

	hdlt1 - hdlt0	hdlt2 - hdlt1	hdlt3 - hdlt2	hdlt4 - hdlt3	hdlt5 - hdlt4	hdlt6 - hdlt5	hdlt6 - hdl_m
Z	-2,034(a)	-,731(b)	-3,079(a)	-1,854(a)	-,918(a)	-1,732(a)	-1,841(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,042	,465	,002	,064	,359	,083	,066

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 49: Pruebas de normalidad Cruce metabólico HDL.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,143	13	,200(*)	,922	13	,265
G_10	,148	13	,200(*)	,915	13	,217
G_5	,156	13	,200(*)	,910	13	,185
GM	,163	13	,200(*)	,906	13	,160
Gm5	,169	13	,200(*)	,904	13	,153
Gm10	,153	13	,200(*)	,913	13	,200
Max	,148	13	,200(*)	,919	13	,241

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 50: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico HDL.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,871(a)	-2,440(b)	-2,580(b)	-2,685(b)	-3,190(a)	-2,936(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,384	,015	,010	,007	,001	,003

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 51: Afinidad de Controles (HDL): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,97780	1	7,8560	98,2	0,9888
t1	1	0,99476	2	0,0869	99,3	0,9973
t2	1	0,99618	3	0,0272	99,6	0,9980
t3	1	0,99324	4	0,0108	99,8	0,9966
M	1	0,98725	5	0,0106	99,9	0,9936
A	1	0,99277	6	0,0054	100	0,9963
B	1	0,92498	7	0,0018	100	0,9617
C	1	0,98909	8	0,0009	100	0,9945

Condición de Dependencia (IMI=0) → IMI=0 → Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

LDL_C

Tabla A 52: Estadística Descriptiva (7): Lípidos Variable: (LDL_C)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	100,61	98,391	100,17	101,23	108,67	105,06	99,771	104,73
EE	5,2068	5,4342	5,6433	5,5726	6,7856	6,3651	5,9515	6,0831
α 95%	10,771	11,301	11,703	11,556	14,111	13,200	12,414	12,615
Q ₂₅	75,0	78,05	77,6	78,1	82,6	78,4	78,3	77,0
Q ₅₀	106,3	105,0	106,4	106,2	115,5	114,2	107,2	115,2
Q ₇₅	114,9	115,6	118,1	117,9	131,3	122,5	121,1	124,6
Rd	99,4	87,8	101,8	105,2	120	123,2	101	118,2
Min	51,4	48,4	44,0	45,0	45,6	42,4	46,6	43,8
Max	150,8	136,2	145,8	150,2	165,6	165,6	147,6	162
σ	25,508	25,488	27,064	26,725	31,827	30,526	27,273	29,173
σ^2	650,67	649,68	732,48	714,25	1013,0	931,85	743,82	851,11
γ_1	-0,1170	-0,2894	-0,3136	-0,2867	-0,2749	-0,2121	-0,2020	-0,3210
γ_2	-0,6681	-0,9109	-0,7760	-0,6152	-0,6365	-0,3388	-0,7824	-0,4609

Tabla A 53: Test de Normalidad (LDL_C): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9726	24	0,7131	M	0,9677	22	0,6421
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9534	22	0,4131	A	0,9712	23	0,6930
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9653	23	0,5705	B	0,9749	21	0,7973
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9669	23	0,6033	C	0,9577	23	0,4490

Tabla A 54: Linealidad (LDL_C): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9799	M	0,9796
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9809	A	0,9813
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9809	B	0,9830
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9809	C	0,9813

Tabla A 55: Correlaciones. LDL_C. Correlación de Pearson

	ldlct0	ldlct1	ldlct2	ldlct3	ldlct4	ldlct5	ldlct6	ldlc_m
ldlct0	1	,983(**)	,967(**)	,982(**)	,978(**)	,987(**)	,964(**)	,974(**)
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,002	,000
N	24	22	23	23	18	12	6	22
ldlct1	,983(**)	1	,990(**)	,990(**)	,986(**)	,982(**)	,974(**)	,978(**)
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,005	,000
N	22	22	22	22	18	11	5	21
ldlct2	,967(**)	,990(**)	1	,991(**)	,993(**)	,989(**)	,994(**)	,978(**)
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
N	23	22	23	23	18	12	6	22
ldlct3	,982(**)	,990(**)	,991(**)	1	,997(**)	,993(**)	,990(**)	,986(**)
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
N	23	22	23	23	18	12	6	22
ldlct4	,978(**)	,986(**)	,993(**)	,997(**)	1	,991(**)	,966(**)	,980(**)
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,008	,000
N	18	18	18	18	18	11	5	18
ldlct5	,987(**)	,982(**)	,989(**)	,993(**)	,991(**)	1	,988(**)	,989(**)
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
N	12	11	12	12	11	12	6	12
ldlct6	,964(**)	,974(**)	,994(**)	,990(**)	,966(**)	,988(**)	1	,998(**)
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,002	,005	,000	,000	,008	,000	,000
N	6	5	6	6	5	6	6	6
ldlc_m	,974(**)	,978(**)	,978(**)	,986(**)	,980(**)	,989(**)	,998(**)	1
Correlación de Pearson								
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
N	22	21	22	22	18	12	6	22

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 56: Correlaciones. LDL_C. Correlación de Pearson

	ldlc_m	ldlc_a	ldlc_b	ldlc_c
ldlc_m	1	,989(**)	,968(**)	,980(**)
Correlación de Pearson				
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
N	22	22	20	22
ldlc_a	,989(**)	1	,967(**)	,989(**)
Correlación de Pearson				
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000

	N	22	23	21	23
ldlc_b	Correlación de Pearson	,968(**)	,967(**)	1	,950(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	20	21	21	21
ldlc_c	Correlación de Pearson	,980(**)	,989(**)	,950(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	22	23	21	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 57: Contraste de Medias (LDL_C): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	22	-0,535*		0,5921	1: M, A	22	-2,989*		0,0028
1: t0, t1	22	0,1818	1	0,6698	1: M, A	22	5,762		0,0163
2: t0, t1, t2	22	0,1616	2	0,9227	2: M, A, B	20	10,962	2	0,0042
3: t0, t1, t2, t3	22	0,6774	3	0,8785	3: M, A, B, C	20	12,226	3	0,0066
4: t0, t1, t2, t3, t4	22	2,3324	4	0,6749					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	9,738	5	0,0830					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	13,690	6	0,0333					
7: t0, t1, t2, t3, M	21	28,679	4	0,0000					

Tabla A 57 B: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. LDL_C.

	ldlct1 - ldlct0	ldlct2 - ldlct0	ldlct3 - ldlct0	ldlct4 - ldlct0	ldlct5 - ldlct0	ldlct6 - ldlct0	ldlct0 - ldlc_m
Z	-,503(a)	-,122(b)	-,974(a)	-,980(a)	-2,080(a)	-1,992(a)	-3,507(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,615	,903	,330	,327	,038	,046	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 58: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. LDL_C.

	ldlc_m - ldlc_a	ldlc_m - ldlc_b	ldlc_m - ldlc_c	ldlc_b - ldlc_a	ldlc_c - ldlc_b
Z	-2,989(a)	-3,211(a)	-2,468(a)	-,560(b)	-,748(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,003	,001	,014	,575	,454

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 59: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. LDL_C.

	ldlct1 - ldlct0	ldlct2 - ldlct1	ldlct3 - ldlct2	ldlct4 - ldlct3	ldlct5 - ldlct4	ldlct6 - ldlct5	ldlct6 - ldlc_m
Z	-,503(a)	-,539(b)	-1,095(a)	-,850(a)	-1,690(a)	-,314(a)	-1,572(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,615	,590	,273	,395	,091	,753	,116

(a) Basado en los rangos negativos. (b) Basado en los rangos positivos. (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 60: Pruebas de normalidad cruce metabólico LDL_C

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,165	12	,200(*)	,897	12	,147
G_10	,176	12	,200(*)	,897	12	,147
G_5	,160	12	,200(*)	,905	12	,185
GM	,162	12	,200(*)	,909	12	,207
Gm5	,166	12	,200(*)	,909	12	,205
Gm10	,150	12	,200(*)	,914	12	,237
Max	,175	12	,200(*)	,909	12	,210

* Este es un límite inferior de la significación verdadera. (a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 61: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico LDL_C

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,158(a)	-,875(b)	-,931(b)	-1,998(b)	-2,354(a)	-2,677(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,875	,382	,352	,046	,019	,007

(a) Basado en los rangos positivos. (b) Basado en los rangos negativos. (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 62: Afinidad de Controles (LDL_C): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,97181	1	7,8511	98,1	0,9858
t1	1	0,98927	2	0,0557	98,8	0,9946
t2	1	0,98917	3	0,0383	99,3	0,9945
t3	1	0,99412	4	0,0334	99,7	0,9970
M	1	0,98111	5	0,0147	99,9	0,9905
A	1	0,98601	6	0,0033	100	0,9929
B	1	0,95885	7	0,0022	100	0,9792
C	1	0,98081	8	0,0010	100	0,9903

Condición de Dependencia (IMI=0) → IMI=0 → Dependencia

IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada.

LDL_D

Tabla A 63: Estadística Descriptiva (8): Lípidos Variable: (LDL_D)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	M	A	B	C
μ	88,708	87,869	89,583	91,333	96,333	94,958	92,727	94,541
EE	4,6193	4,7207	4,9354	4,7520	5,2666	5,0413	5,1333	5,0701
α 95%	9,5559	9,7903	10,209	9,8303	10,894	10,428	10,675	10,488

Q ₂₅	68,2	67,5	67,5	68,5	72,2	72,0	72,2	71,2
Q ₅₀	84,0	87,0	85,5	87,0	96,0	93,0	89,0	94,0
Q ₇₅	104,5	102,2	106,2	107,2	113,2	115,0	111,0	113,0
Rd	84	86	91	89	102	101	91	94
Min	39	39	37	37	40	39	39	38
Max	123	125	128	126	142	140	113	132
σ	22,630	22,640	24,178	23,280	25,801	24,697	24,077	24,838
σ^2	512,12	512,57	584,60	541,97	665,71	609,95	579,73	616,95
γ_1	-0,2881	-0,2477	-0,2541	-0,4152	-0,2596	-0,2989	-0,3448	-0,3515
γ_2	-0,6559	-0,5496	-0,7322	-0,4641	-0,5744	-0,3348	-0,4756	-0,4654

Tabla A 64: Test de Normalidad (LDL_D): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9627	24	0,4958	M	0,9755	24	0,7789
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9737	23	0,7456	A	0,9786	24	0,8456
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9633	24	0,5056	B	0,9691	22	0,6705
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9516	24	0,3622	C	0,9665	24	0,5773

Tabla A 65: Linealidad (LDL_D): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9731	M	0,9594
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9731	A	0,9619
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9666	B	0,9651
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9666	C	0,9619

Tabla A 66: Correlaciones. LDL_D. Correlación de Pearson.

	ldldt0	ldldt1	ldldt2	ldldt3	ldldt4	ldldt5	ldldt6	ldld_m	
ldldt0	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	1 ,987(**) 24	,974(**) ,000 23	,974(**) ,000 24	,980(**) ,000 24	,987(**) ,000 19	,986(**) ,000 12	,990(**) ,000 6	,982(**) ,000 24
ldldt1	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,987(**) ,000 23	1 ,000 23	,991(**) ,000 23	,991(**) ,000 23	,994(**) ,000 18	,991(**) ,000 11	,997(**) ,000 5	,988(**) ,000 23
ldldt2	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,974(**) ,000 24	,991(**) ,000 23	1 ,000 24	,988(**) ,000 24	,998(**) ,000 19	,992(**) ,000 12	,995(**) ,000 6	,980(**) ,000 24
ldldt3	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,980(**) ,000 24	,991(**) ,000 23	,988(**) ,000 24	1 ,000 24	,996(**) ,000 19	,985(**) ,000 12	,990(**) ,000 6	,976(**) ,000 24
ldldt4	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,987(**) ,000 19	,994(**) ,000 18	,998(**) ,000 19	,996(**) ,000 19	1 ,000 19	,990(**) ,000 12	,999(**) ,000 6	,985(**) ,000 19
ldldt5	Correlación de Pearson Sig. (bilateral) N	,986(**) ,000 12	,991(**) ,000 11	,992(**) ,000 12	,985(**) ,000 12	,990(**) ,000 12	1 ,000 12	,997(**) ,000 6	,995(**) ,000 12
ldldt6	Correlación de	,990(**)	,997(**)	,995(**)	,990(**)	,999(**)	,997(**)	1	,995(**)

Pearson								
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000
N	6	5	6	6	6	6	6	6
ldld_m								
Correlación de Pearson	,982(**)	,988(**)	,980(**)	,976(**)	,985(**)	,995(**)	,995(**)	1
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,000	
N	24	23	24	24	19	12	6	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 67: Correlaciones. LDL_D. Correlación de Pearson.

	ldld_m	ldld_a	ldld_b	ldld_c
ldld_m				
Correlación de Pearson	1	,985(**)	,982(**)	,985(**)
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
N	24	24	22	24
ldld_a				
Correlación de Pearson	,985(**)	1	,950(**)	,981(**)
Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
N	24	24	22	24
ldld_b				
Correlación de Pearson	,982(**)	,950(**)	1	,961(**)
Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
N	22	22	22	22
ldld_c				
Correlación de Pearson	,985(**)	,981(**)	,961(**)	1
Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
N	24	24	22	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 68: Contraste de Medias (LDL_D): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-0,601*		0,5477	1: M, A	24	-1,788*		0,0738
1: t0, t1	23	0,800	1	0,3710	1: M, A	24	4,263	1	0,0389
2: t0, t1, t2	23	1,6360	2	0,4412	2: M, A, B	22	5,8400	2	0,0539
3: t0, t1, t2, t3	23	15,524	3	0,0014	3: M, A, B, C	22	6,4555	3	0,0914
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	26,783	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	15,551	5	0,0082					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	17,430	6	0,0078					
7: t0, t1, t2, t3, M	23	55,634	4	0,0000					

Tabla A 69: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. LDL_D.

	ldldt1 - ldldt0	ldldt2 - ldldt0	ldldt3 - ldldt0	ldldt4 - ldldt0	ldldt5 - ldldt0	ldldt6 - ldldt0	ldldt0 - ldld_m
Z	-,601(a)	-,867(a)	-2,656(a)	-3,207(a)	-2,403(a)	-1,997(a)	-4,293(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,548	,386	,008	,001	,016	,046	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 70: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. LDL_D.

	ldld_m - ldld_a	ldld_m - ldld_b	ldld_m - ldld_c	ldld_b - ldld_a	ldld_c - ldld_b
Z	-1,788(a)	-2,150(a)	-2,010(a)	-,098(b)	-,463(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,074	,032	,044	,922	,644

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 71: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. LDL_D.

	ldldt1 - ldldt0	ldldt2 - ldldt1	ldldt3 - ldldt2	ldldt4 - ldldt3	ldldt5 - ldldt4	ldldt6 - ldldt5	ldldt6 - ldld_m
Z	-,601(a)	-,548(a)	-2,386(a)	-2,588(a)	-1,228(a)	-,707(a)	-1,682(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,548	,584	,017	,010	,219	,480	,093

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 72: Pruebas de normalidad cruce metabólico LDL_D

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,109	13	,200(*)	,964	13	,816
G_10	,142	13	,200(*)	,960	13	,757
G_5	,156	13	,200(*)	,955	13	,669
GM	,168	13	,200(*)	,946	13	,538
Gm5	,175	13	,200(*)	,918	13	,233
Gm10	,164	13	,200(*)	,915	13	,217
Max	,178	13	,200(*)	,922	13	,268

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 73: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico LDL_D

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-1,252(a)	-1,417(b)	-2,660(b)	-2,157(b)	-2,911(a)	-2,680(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,210	,156	,008	,031	,004	,007

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 74: Afinidad de Controles (LDL_D): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,98049	1	7,8635	98,3	0,9902
t1	1	0,99155	2	0,0562	99,0	0,9957
t2	1	0,99247	3	0,0348	99,4	0,9962
t3	1	0,99056	4	0,0239	99,7	0,9952
M	1	0,99096	5	0,0089	99,8	0,9954
A	1	0,96867	6	0,0067	99,9	0,9842
B	1	0,96123	7	0,0048	100	0,9804

C 1 0,98763 | 8 0,0008 100 | 0,9938

Condición de Dependencia (IMI=0) → IMI=0 → Dependencia

IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

GLUCOSA

Tabla A 75: Estadística Descriptiva (4): Azúcares Variable: Glucosa (GLU)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	M	A	B	C
μ	85,708	80,652	72,416	81,416	97,652	126,50	125,95	121,28
EE	1,8943	2,3266	2,3948	2,4486	4,3781	6,1148	6,5473	5,9857
α 95%	3,9188	4,8252	4,9540	5,0654	9,0797	12,649	13,615	12,382
Q ₂₅	81	72	64	75	81,5	103	101,5	98
Q ₅₀	86	80,0	73,0	83,0	93	119	117	112
Q ₇₅	90,5	89,5	78	91,5	110	151	148,5	146
Rd	37	38	48	55	72	101	103	99
Min	66	64	51	50	70	96	92	92
Max	103	102	99	105	142	197	195	191
σ	9,2805	11,158	11,732	11,996	20,996	29,956	30,709	29,324
σ^2	86,128	124,50	137,64	143,91	440,87	897,39	943,09	859,91
γ_1	-0,3593	0,3868	0,3874	-0,4993	0,7534	1,0991	0,8991	0,9884
γ_2	0,2368	-0,5777	0,0366	1,0568	-0,3237	0,2286	-0,2288	-0,0487

Tabla A 76: Test de Normalidad (GLU, Glucosa): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9565	24	0,4217	M	0,9187	23	0,0669
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9585	23	0,4587	A	0,8595	24	0,01
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9734	24	0,7303	B	0,8851	22	0,0151
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9744	24	0,7542	C	0,8588	24	0,01

Tabla A 77: Pruebas de normalidad. Glucosa.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
glut0	,162	21	,154	,960	21	,515
glut1	,107	21	,200(*)	,958	21	,467
glut2	,153	21	,200(*)	,979	21	,912
glut3	,108	21	,200(*)	,970	21	,732

glut4	,182	5	,200(*)	,946	5	,709
glut5	,244	5	,200(*)	,861	5	,232
glut6	,323	5	,096	,888	5	,347
glu_m	,174	21	,097	,915	21	,068
glu_a	,185	21	,060	,852	21	,005
glu_b	,161	21	,161	,899	21	,033
glu_c	,194	21	,039	,872	21	,010

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 78: Linealidad (GLU glucosa): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,8996	M	0,8614
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9606	A	0,9701
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9554	B	0,9701
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9636	C	0,9304

Tabla A 79: Correlaciones. Glucosa. Correlación de Pearson

	glut0	glut1	glut2	glut3	glut4	glut5	glut6	glu_m
glut0 Correlación de Pearson	1	,604(**)	,550(**)	,442(*)	,582(*)	,666(*)	,105	,473(*)
Sig. (bilateral)		,002	,005	,030	,011	,018	,843	,023
N	24	23	24	24	18	12	6	23
glut1 Correlación de Pearson	,604(**)	1	,770(**)	,503(*)	,684(**)	,684(*)	,407	,560(**)
Sig. (bilateral)	,002		,000	,014	,002	,020	,497	,007
N	23	23	23	23	18	11	5	22
glut2 Correlación de Pearson	,550(**)	,770(**)	1	,826(**)	,933(**)	,677(*)	,164	,654(**)
Sig. (bilateral)	,005	,000		,000	,000	,016	,756	,001
N	24	23	24	24	18	12	6	23
glut3 Correlación de Pearson	,442(*)	,503(*)	,826(**)	1	,845(**)	,723(**)	,270	,608(**)
Sig. (bilateral)	,030	,014	,000		,000	,008	,605	,002
N	24	23	24	24	18	12	6	23
glut4 Correlación de Pearson	,582(*)	,684(**)	,933(**)	,845(**)	1	,943(**)	,471	,774(**)
Sig. (bilateral)	,011	,002	,000	,000		,000	,424	,000
N	18	18	18	18	18	11	5	18
glut5 Correlación de Pearson	,666(*)	,684(*)	,677(*)	,723(**)	,943(**)	1	,628	,869(**)
Sig. (bilateral)	,018	,020	,016	,008	,000		,181	,000
N	12	11	12	12	11	12	6	12
glut6 Correlación de Pearson	,105	,407	,164	,270	,471	,628	1	,891(*)
Sig. (bilateral)	,843	,497	,756	,605	,424	,181		,017
N	6	5	6	6	5	6	6	6
glu_m Correlación de Pearson	,473(*)	,560(**)	,654(**)	,608(**)	,774(**)	,869(**)	,891(*)	1
Sig. (bilateral)	,023	,007	,001	,002	,000	,000	,017	
N	23	22	23	23	18	12	6	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 80: Correlaciones. Glucosa. Correlación de Pearson

		glu_m	glu_a	glu_b	glu_c
glu_m	Correlación de Pearson	1	,894(**)	,871(**)	,880(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
	N	23	23	21	23
glu_a	Correlación de Pearson	,894(**)	1	,989(**)	,966(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	23	24	22	24
glu_b	Correlación de Pearson	,871(**)	,989(**)	1	,976(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	21	22	22	22
glu_c	Correlación de Pearson	,880(**)	,966(**)	,976(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	23	24	22	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 81: Contraste de Medias (GLU): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-2,559*	0,0105		1: M, A	23	-4,197*	0,0000	
1: t0, t1	23	5,261	1	0,0218	1: M, A	23	23	0,0000	
2: t0, t1, t2	23	21,956	2	0,0000	2: M, A, B	21	34,381	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	23	30,105	3	0,0000	3: M, A, B, C	21	49,644	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	33,921	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	31,955	5	0,0000					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	20,400	6	0,0023					
7: t0, t1, t2, t3, M	22	35,596	4	0,0000					

Tabla A 82: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Glucosa.

	glut1 - glut0	glut2 - glut0	glut3 - glut0	glut4 - glut0	glut5 - glut0	glut6 - glut0	glut6 - glu_m
Z	-2,560(a)	-4,016(a)	-1,574(a)	-1,351(b)	-2,667(b)	-1,572(b)	-2,648(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,010	,000	,116	,177	,008	,116	,008

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 83: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Glucosa.

	glut1 - glut0	glut2 - glut1	glut3 - glut2	glut4 - glut3	glut5 - glut4	glut6 - glut5	glut6 - glu_m
Z	-2,560(a)	-3,606(a)	-4,170(b)	-2,796(b)	-2,536(b)	-,314(b)	-1,483(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,010	,000	,000	,005	,011	,753	,138

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 84: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Glucosa.

	glu_m - glu_a	glu_m - glu_b	glu_m - glu_c	glu_b - glu_a	glu_c - glu_b
Z	-4,198(a)	-4,018(a)	-4,199(a)	-1,611(a)	-3,296(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,107	,0009

- (a) Basado en los rangos positivos.
 (b) Basado en los rangos negativos.
 (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 85: Pruebas de normalidad Cruce metabólico. Glucosa.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,191	13	,200(*)	,938	13	,425
G_10	,177	13	,200(*)	,927	13	,312
G_5	,179	13	,200(*)	,927	13	,309
GM	,145	13	,200(*)	,953	13	,643
Gm5	,136	13	,200(*)	,968	13	,867
Gm10	,123	13	,200(*)	,962	13	,791
Max	,091	13	,200(*)	,978	13	,970

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 86: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Cruce metabólico. Glucosa.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-1,721(a)	-2,601(b)	-2,517(b)	-2,553(b)	-2,385(a)	-1,252(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,085	,009	,012	,011	,017	,211

- (a) Basado en los rangos positivos.
 (b) Basado en los rangos negativos.
 (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 87: Afinidad de Controles (GLU-Glucosa): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2
t0	1	0,60480	1	5,3819	67,3	0,2382	0,7402
t1	1	0,78653	2	1,3242	83,8	0,1427	0,8753
t2	1	0,86222	3	0,6455	91,9	0,3287	0,8684
t3	1	0,63467	4	0,3905	96,8	0,4051	0,6859
M	1	0,88176	5	0,1393	98,5	0,8304	0,4383
A	1	0,97335	6	0,1000	99,8	0,9283	0,3338
B	1	0,97514	7	0,0107	99,9	0,9411	0,2988
C	1	0,98772	8	0,0074	100	0,9783	0,1747

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=2x10⁻⁶ \rightarrow Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

- t0 = carga cero trabajo inicial
 t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹
 t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹
 t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹
 M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)
 A = recuperación tiempo 3 minutos
 B = recuperación tiempo 6 minutos
 C = recuperación tiempo 9 minutos
 X (ti) = valores de la variable X en cada uno de los controles ti
 σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad
 σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables
 F = Número de orden del factor en la solución factorial general
 λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor
 $\Sigma\sigma^2$ = Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

Lactato

Tabla A 88: Estadísticos descriptivos. Lactato.

	N	Mínimo	Máximo	Media		Desv. típ.	Varianza
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Estadístico
La0	27	,80	2,30	1,3741	,06593	,34261	,117
La1	27	,80	2,30	1,1630	,08009	,41616	,173
La2	26	,80	3,20	1,3538	,11056	,56372	,318
La3	24	,80	5,70	1,8458	,23903	1,17102	1,371
La4	16	1,00	5,40	2,2375	,28981	1,15924	1,344
La5	11	1,60	5,80	2,7545	,34068	1,12992	1,277
La6	2	2,70	4,80	3,7500	1,05000	1,48492	2,205
LaM	27	,80	11,10	5,3370	,45549	2,36678	5,602
LaA	20	1,90	9,90	6,7100	,48062	2,14939	4,620
LaB	23	1,90	9,40	6,1087	,42263	2,02685	4,108
LaC	24	2,40	9,80	5,6875	,40840	2,00072	4,003
N válido	1						

Tabla A 89: Estadísticos descriptivos. Lactato.

	N	Rango	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Error típico
La0	27	1,50	,802	,448	,687	,872
La1	27	1,50	1,549	,448	1,592	,872
La2	26	2,40	1,598	,456	3,307	,887
La3	24	4,90	1,919	,472	4,298	,918
La4	16	4,40	1,459	,564	2,490	1,091
La5	11	4,20	2,126	,661	5,882	1,279
La6	2	2,10
LaM	27	10,30	,291	,448	,355	,872
LaA	20	8,00	-,414	,512	-,392	,992
LaB	23	7,50	-,257	,481	-,647	,935
LaC	24	7,40	,096	,472	-,800	,918
N válido (según lista)	1					

Tabla A 90: Pruebas de normalidad. Lactato.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
La0	,217	12	,123	,877	12	,081
La1	,223	12	,100	,843	12	,030
La2	,200	12	,198	,895	12	,139
La3	,262	12	,023	,836	12	,025
La4	,175	12	,200(*)	,875	12	,075
La4	,234	11	,095	,901	11	,190
La5	,289	11	,011	,768	11	,004
LaM	,269	12	,017	,819	12	,015
LaA	,166	12	,200(*)	,938	12	,476

LaB	,140	12	,200(*)	,950	12	,630
LaC	,136	12	,200(*)	,973	12	,938

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 91: Correlaciones. Lactato. Correlación de Pearson

		La0	La1	La2	La3	La4	La5	La6	LaM
La0	Correlación de Pearson	1	,012	,104	,205	,374	,688(*)	1,000(**)	,280
	Sig. (bilateral)		,953	,612	,336	,153	,019	.	,157
	N	27	27	26	24	16	11	2	27
La1	Correlación de Pearson	,012	1	,886(**)	,963(**)	,682(**)	,391	1,000(**)	,218
	Sig. (bilateral)	,953		,000	,000	,004	,234	.	,275
	N	27	27	26	24	16	11	2	27
La2	Correlación de Pearson	,104	,886(**)	1	,910(**)	,726(**)	,304	(a)	,335
	Sig. (bilateral)	,612	,000		,000	,001	,363	.	,094
	N	26	26	26	24	16	11	2	26
La3	Correlación de Pearson	,205	,963(**)	,910(**)	1	,895(**)	,569	1,000(**)	,490(*)
	Sig. (bilateral)	,336	,000	,000		,000	,068	.	,015
	N	24	24	24	24	16	11	2	24
La4	Correlación de Pearson	,374	,682(**)	,726(**)	,895(**)	1	,831(**)	1,000(**)	,644(**)
	Sig. (bilateral)	,153	,004	,001	,000		,002	.	,007
	N	16	16	16	16	16	11	2	16
La5	Correlación de Pearson	,688(*)	,391	,304	,569	,831(**)	1	1,000(**)	,908(**)
	Sig. (bilateral)	,019	,234	,363	,068	,002		.	,000
	N	11	11	11	11	11	11	2	11
La6	Correlación de Pearson	1,000(**)	1,000(**)	(a)	1,000(**)	1,000(**)	1,000(**)	1	1,000(**)
	Sig. (bilateral)
	N	2	2	2	2	2	2	2	2
LaM	Correlación de Pearson	,280	,218	,335	,490(*)	,644(**)	,908(**)	1,000(**)	1
	Sig. (bilateral)	,157	,275	,094	,015	,007	,000	.	.
	N	27	27	26	24	16	11	2	27

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

a No se puede calcular porque al menos una variable es constante.

Tabla A 92: Correlaciones. Lactato. Correlación de Pearson

		LaM	LaA	LaB	LaC
LaM	Correlación de Pearson	1	,558(*)	,602(**)	,688(**)
	Sig. (bilateral)		,011	,002	,000
	N	27	20	23	24
LaA	Correlación de Pearson	,558(*)	1	,919(**)	,902(**)

	Sig. (bilateral)		,011			,000		,000
	N		20	20		19		20
LaB	Correlación de Pearson		,602(**)	,919(**)		1		,918(**)
	Sig. (bilateral)		,002	,000				,000
	N		23	19		23		23
LaC	Correlación de Pearson		,688(**)	,902(**)		,918(**)		1
	Sig. (bilateral)		,000	,000		,000		,000
	N		24	20		23		24

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 93: Contraste de Medias (lactato): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-1,428*		0,1531	1: M, A	20			
1: t0, t1	27	9,773	1	0,002	1: M, A	24	2,882	1	0,090
2: t0, t1, t2	26	13,411	2	0,0012	2: M, A, B	19	7,731	2	0,021
3: t0, t1, t2, t3	24	32,479	3	0,000	3: M, A, B, C	19	13,467	3	0,004
4: t0, t1, t2, t3, t4	16	45,254	4	0,000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	47,547	5	0,000					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	2	11,780	6	0,067					
7: t0, t1, t2, t3, M	24	66,825	4	0,000					

Tabla A 94: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Lactato.

	La1 - La0	La2 - La0	La3 - La0	La4 - La0	La5 - La0	La6 - La0	LaM - La0
Z	-1,813(a)	-,620(a)	-1,595(b)	-3,186(b)	-2,936(b)	-1,342(b)	-4,471(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,070	,535	,111	,001	,003	,180	,000

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 95: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Lactato.

	La1 - La0	La2 - La1	La3 - La2	La4 - La3	La5 - La4	La6 - La5	LaM - La6
Z	-1,813(a)	-3,163(b)	-3,450(b)	-3,520(b)	-2,937(b)	-1,342(b)	-1,342(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,070	,002	,001	,000	,003	,180	,180

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 96: Estadísticos de contraste(c).Wilcoxon. Lactato.

	LaM - LaA	LaM - LaB	LaM - LaC	LaB - LaA	LaC - LaB
Z	-1,847(a)	-1,200(a)	-,086(a)	-1,994(a)	-2,329(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,065	,230	,932	,046	,020

(a) Basado en los rangos positivos.

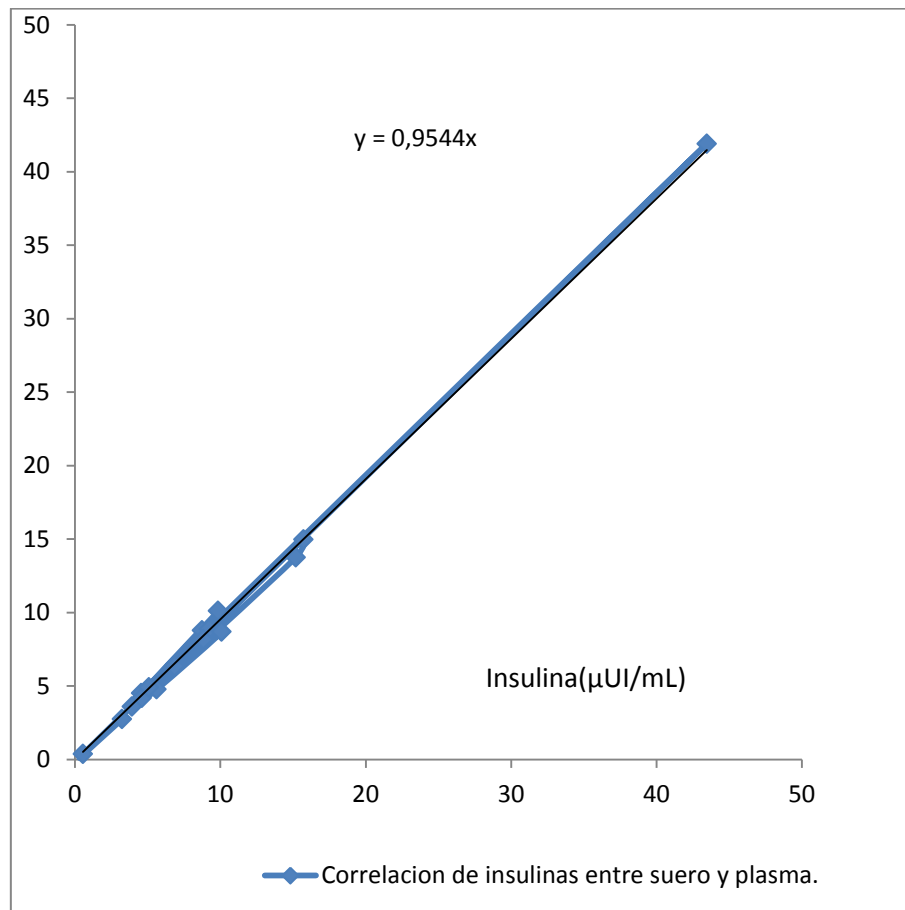
b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

INSULINA

Tabla A 97: Estadística Descriptiva (13): Enzimas Variable: Insulina (INS)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	4,6152	2,9191	1,7150	1,3890	1,0921	6,6508	7,7804	6,3509
EE	0,4382	0,2568	0,1804	0,1414	0,1398	0,8884	1,2664	0,9064
α 95%	0,9089	0,5326	0,3753	0,2940	0,2899	1,8379	2,6336	1,8908
Q ₂₅	2,820	2,142	1,257	0,950	0,465	3,847	2,707	2,530
Q ₅₀	4,760	2,950	1,440	1,125	0,925	5,485	6,595	6,275
Q ₇₅	5,425	3,677	2,252	1,867	1,755	10,022	13,405	10,577
Rd	8,06	5,03	3,13	2,58	2,4	16,21	22,12	13,51
Min	0,53	0,32	0,63	0,58	0,13	0,25	0,43	0,45
Max	8,59	5,35	3,76	3,16	2,53	16,46	22,55	13,96
σ	2,1018	1,2317	0,8466	0,6632	0,6705	4,3525	5,9400	4,1539
σ ²	4,4178	1,5170	0,7167	0,4398	0,4496	18,944	35,283	17,255
γ ₁	-0,0755	-0,1938	0,9791	1,1626	0,4962	0,7500	0,9421	0,4369
γ ₂	-0,4183	0,5126	0,8019	1,1044	-0,5199	0,0717	0,3937	-0,8450

Correlaciones insulina suero-plasma



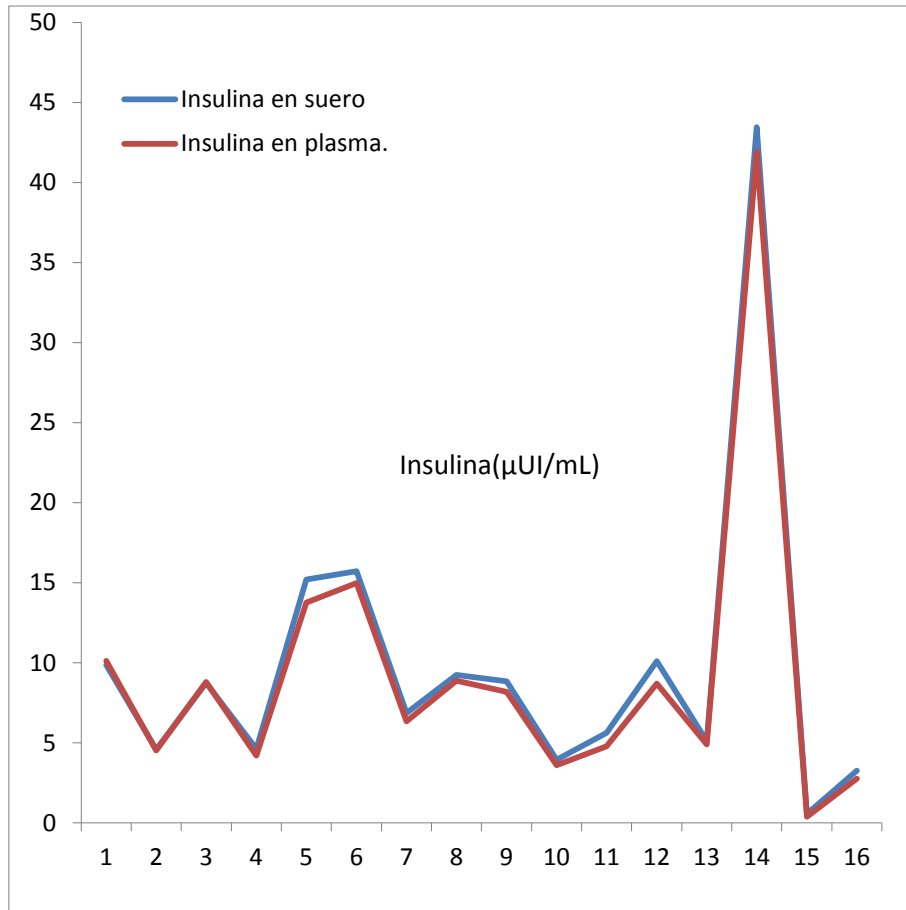


Tabla A 98: Test de Normalidad (INS, Insulina): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9738	23	0,7484	M	0,9597	23	0,4725
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9683	23	0,6322	A	0,9390	24	0,2087
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9045	22	0,0398	B	0,9199	22	0,0798
3 W Kg ⁻¹ t3	0,8952	22	0,0251	C	0,9398	21	0,2820

Tabla A 99: Linealidad (INS, Insulina): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
2 W Kg ⁻¹ t1	0,8494	A	0,9852
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,6295	B	0,9895
3 W Kg ⁻¹ t3	0,5322	C	0,9865

Tabla A 100: Correlaciones. Insulina. Correlación de Pearson

		inat0	inat1	inat2	inat3	inat4	inat5	inat6	ina_m
inat0	Correlación de Pearson	1	,266	,225	,127	,200	-,177	-,227	,238
	Sig. (bilateral)		,232	,314	,582	,441	,603	,665	,274
	N	23	22	22	21	17	11	6	23
inat1	Correlación de Pearson	,266	1	,439(*)	,333	,446	,762(*)	,790	,119
	Sig. (bilateral)	,232		,046	,140	,063	,010	,112	,598

	N	22	23	21	21	18	10	5	22
inat2	Correlación de Pearson	,225	,439(*)	1	,886(**)	,858(**)	,835(**)	,784	,363
	Sig. (bilateral)	,314	,046		,000	,000	,001	,065	,097
	N	22	21	22	21	16	11	6	22
inat3	Correlación de Pearson	,127	,333	,886(**)	1	,945(**)	,927(**)	,735	,407
	Sig. (bilateral)	,582	,140	,000		,000	,000	,096	,067
	N	21	21	21	22	16	10	6	21
inat4	Correlación de Pearson	,200	,446	,858(**)	,945(**)	1	,955(**)	,960(**)	,517(*)
	Sig. (bilateral)	,441	,063	,000	,000		,000	,010	,033
	N	17	18	16	16	18	10	5	17
inat5	Correlación de Pearson	-,177	,762(*)	,835(**)	,927(**)	,955(**)	1	,849(*)	,185
	Sig. (bilateral)	,603	,010	,001	,000	,000		,032	,587
	N	11	10	11	10	10	11	6	11
inat6	Correlación de Pearson	-,227	,790	,784	,735	,960(**)	,849(*)	1	,492
	Sig. (bilateral)	,665	,112	,065	,096	,010	,032		,321
	N	6	5	6	6	5	6	6	6
ina_m	Correlación de Pearson	,238	,119	,363	,407	,517(*)	,185	,492	1
	Sig. (bilateral)	,274	,598	,097	,067	,033	,587	,321	
	N	23	22	22	21	17	11	6	23

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 101: Correlaciones. Insulina. Correlación de Pearson

		ina_m	ina_a	ina_b	ina_c
ina_m	Correlación de Pearson	1	,293	,252	,375
	Sig. (bilateral)		,174	,257	,103
	N	23	23	22	20
ina_a	Correlación de Pearson	,293	1	,879(**)	,745(**)
	Sig. (bilateral)	,174		,000	,000
	N	23	24	22	21
ina_b	Correlación de Pearson	,252	,879(**)	1	,814(**)
	Sig. (bilateral)	,257	,000		,000
	N	22	22	22	20
ina_c	Correlación de Pearson	,375	,745(**)	,814(**)	1
	Sig. (bilateral)	,103	,000	,000	
	N	20	21	20	21

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 102: Contraste de Medias (INS): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	22	-2,970*		0,0030	1: M, A	23	-4,197*		0,0000
1: t0, t1	22	6,545	1	0,0105	1: M, A	23	23,000	1	0,0000
2: t0, t1, t2	21	20,095	2	0,0000	2: M, A, B	22	33,363	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	20	32,100	3	0,0000	3: M, A, B, C	20	33,121	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4	15	27,920	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	9	20,479	5	0,0010					

6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	11,419	6	0,0762	
7: t0, t1, t2, t3, M	20	44,320	4	0,0000	

Tabla A 103: Estadísticos de contraste© Wilcoxon. Insulina.

	inat1 - inat0	inat2 - inat0	inat3 - inat0	inat4 - inat0	inat5 - inat0	inat6 - inat0	inat0 - ina_m
Z	-2,971(a)	-3,880(a)	-3,824(a)	-3,479(a)	-2,845(a)	-1,992(a)	-4,167(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,003	,000	,000	,001	,004	,046	,000

- (a) Basado en los rangos positivos.
 (b) Basado en los rangos negativos.
 (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 104: Estadísticos de contraste© Wilcoxon. Insulina.

	ina_m - ina_a	ina_m - ina_b	ina_m - ina_c	ina_b - ina_a	ina_c - ina_b
Z	-4,197(a)	-4,107(a)	-3,783(a)	-1,412(b)	-1,419(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,158	,156

- (a) Basado en los rangos positivos.
 (b) Basado en los rangos negativos.
 (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 105: Estadísticos de contraste© Wilcoxon. Insulina.

	inat1 - inat0	inat2 - inat1	inat3 - inat2	inat4 - inat3	inat5 - inat4	inat6 - inat5	inat6 - ina_m
Z	-2,971(a)	-3,285(a)	-2,955(a)	-1,268(a)	-1,244(a)	-1,363(a)	-1,363(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,003	,001	,003	,205	,214	,173	,173

- (a) Basado en los rangos positivos.
 (b) Basado en los rangos negativos.
 (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 106: Pruebas de normalidad cruce metabólico. Insulina.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,186	11	,200(*)	,943	11	,554
G_10	,121	11	,200(*)	,987	11	,992
G_5	,154	11	,200(*)	,983	11	,979
GM	,177	11	,200(*)	,948	11	,614
Gm5	,188	11	,200(*)	,917	11	,297
Gm10	,178	11	,200(*)	,892	11	,145
Max	,168	11	,200(*)	,921	11	,329

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

- (a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 107: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico. Insulina.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-3,621(a)	-,886(b)	-,243(b)	-1,632(b)	-1,290(a)	-,153(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,375	,808	,103	,197	,878

- (a) Basado en los rangos negativos.
 (b) Basado en los rangos positivos.
 (c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 108: Afinidad de Controles (INS, Insulina): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2	F3
t0	1	0,77278	1	3,6535	45,7	0,2424	-0,0336	0,8443
t1	1	0,56726	2	1,6916	66,8	-0,3197	0,5913	0,3395
t2	1	0,91036	3	1,0255	79,6	0,2786	0,9078	0,0929
t3	1	0,84746	4	0,7935	89,6	0,2367	0,8882	0,0497
M	1	0,61933	5	0,5288	96,2	0,1444	0,3162	0,7060
A	1	0,93878	6	0,1814	98,4	0,9539	0,1388	0,0976
B	1	0,90743	7	0,0812	99,4	0,9356	0,0190	0,1779
C	1	0,80732	8	0,0442	100	0,7621	0,3350	0,3378

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI= 2×10^{-3} \rightarrow Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

GLUCAGON

Tabla A 109: Estadística Descriptiva (14): Variable: Glucagón (GLGON)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	M	A	B	C
μ	156,10	156,47	164,19	172,40	196,39	220,74	205,80	196,55
EE	6,3584	5,6272	6,3099	6,3640	6,9288	10,094	9,7940	9,6575
α 95%	13,186	11,670	13,086	13,198	14,369	20,934	20,311	20,083
Q ₂₅	137,32	133,51	141,72	149,81	164,04	191,44	183,24	161,18
Q ₅₀	154,42	155,04	157,86	171,92	190,34	215,50	200,18	193,79
Q ₇₅	168,26	171,52	189,03	193,29	221,25	245,99	2229,01	233,00
Rd	126,46	110,51	111,87	105,61	134,33	205,1	177,34	178,82
Min	107,52	110,03	111,87	120,14	146,62	125,74	117,07	115,68
Max	233,98	220,54	223,74	225,75	280,95	330,84	294,41	294,5
σ	30,493	26,987	30,261	30,520	33,229	48,410	46,970	45,297
σ^2	929,87	728,32	915,75	931,52	1104,2	2343,5	2206,2	2051,8
γ_1	0,7430	0,5670	0,3689	-0,1330	0,5987	0,3468	0,0526	0,1837
γ_2	1,0567	0,5288	-0,5915	-0,8470	0,2844	0,4891	-0,1354	-0,3758

Tabla A 110: Test de Normalidad (GLGON, Glucagón): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9483	23	0,3385	M	0,9559	23	0,4277
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9565	23	0,4350	A	0,9749	23	0,7724
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9661	23	0,5873	B	0,9658	23	0,5809
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9684	23	0,6337	C	0,9881	22	0,9853

Tabla A 111: Linealidad (GLGON, Glucagón): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9558	M	0,9265
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9442	A	0,9169
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9695	B	0,9493
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9727	C	0,9649

Tabla A 112: Correlaciones. Glucagón. Correlación de Pearson

	glgont0	glgont1	glgont2	glgont3	glgont4	glgont5	glgont6	glgon_m	
glgont0	Correlación de Pearson	1	,807(**)	,654(**)	,532(**)	,463	,349	-,004	,579(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,001	,009	,053	,267	,994	,004
	N	23	23	23	23	18	12	6	23
glgont1	Correlación de Pearson	,807(**)	1	,714(**)	,632(**)	,586(*)	,561	,540	,636(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,001	,011	,058	,269	,001
	N	23	23	23	23	18	12	6	23
glgont2	Correlación de Pearson	,654(**)	,714(**)	1	,759(**)	,739(**)	,803(**)	,774	,673(**)
	Sig. (bilateral)	,001	,000		,000	,000	,002	,071	,000
	N	23	23	23	23	18	12	6	23
glgont3	Correlación de Pearson	,532(**)	,632(**)	,759(**)	1	,817(**)	,812(**)	,719	,633(**)
	Sig. (bilateral)	,009	,001	,000		,000	,001	,107	,001
	N	23	23	23	23	18	12	6	23
glgont4	Correlación de Pearson	,463	,586(*)	,739(**)	,817(**)	1	,829(**)	,774	,584(*)
	Sig. (bilateral)	,053	,011	,000	,000		,001	,071	,011
	N	18	18	18	18	18	12	6	18
glgont5	Correlación de Pearson	,349	,561	,803(**)	,812(**)	,829(**)	1	,838(*)	,677(*)
	Sig. (bilateral)	,267	,058	,002	,001	,001		,037	,016
	N	12	12	12	12	12	12	6	12
glgont6	Correlación de Pearson	-,004	,540	,774	,719	,774	,838(*)	1	,614
	Sig. (bilateral)	,994	,269	,071	,107	,071	,037		,195
	N	6	6	6	6	6	6	6	6
glgon_m	Correlación de Pearson	,579(**)	,636(**)	,673(**)	,633(**)	,584(*)	,677(*)	,614	1
	Sig. (bilateral)	,004	,001	,000	,001	,011	,016	,195	
	N	23	23	23	23	18	12	6	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 113: Correlaciones. Glucagón. Correlación de Pearson

glgon_m	Correlación de Pearson	1	,538(**)	,761(**)	,555(**)
	Sig. (bilateral)		,008	,000	,007
	N	23	23	23	22
glgon_a	Correlación de Pearson	,538(**)	1	,823(**)	,509(*)
	Sig. (bilateral)	,008		,000	,016
	N	23	23	23	22
glgon_b	Correlación de Pearson	,761(**)	,823(**)	1	,745(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	23	23	23	22
glgon_c	Correlación de Pearson	,555(**)	,509(*)	,745(**)	1
	Sig. (bilateral)	,007	,016	,000	
	N	22	22	22	22

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 114: Contraste de Medias (GLGON): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-0,334*	0,7380		1: M, A	23	-2,433*	0,0150	
1: t0, t1	23	0,043	1	0,8348	1: M, A	23	3,522	1	0,0605
2: t0, t1, t2	23	4,1731	2	0,1241	2: M, A, B	23	5,8263	2	0,0543
3: t0, t1, t2, t3	23	9,4696	3	0,0237	3: M, A, B, C	22	5,3455	3	0,1482
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	16,400	4	0,0025					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	12	13,333	5	0,0204					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	6	9,714	6	0,1372					
7: t0, t1, t2, t3, M	23	39,930	4	0,0000					

Tabla A 115: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Glucagón.

	glgont1 - glgont0	glgont2 - glgont0	glgont3 - glgont0	glgont4 - glgont0	glgont5 - glgont0	glgont6 - glgont0	glgont0 - glgon_m
Z	-,335(a)	-1,399(a)	-2,312(a)	-2,635(a)	-1,804(a)	-1,572(a)	-4,015(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,738	,162	,021	,008	,071	,116	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 116: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Glucagón.

	glgon_m - glgon_a	glgon_m - glgon_b	glgon_m - glgon_c	glgon_b - glgon_a	glgon_c - glgon_b
Z	-2,433(a)	-1,217(a)	-,568(b)	-2,372(a)	-1,282(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,015	,224	,570	,018	,200

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 117: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Glucagón.

	glgont1 - glgont0	glgont2 - glgont1	glgont3 - glgont2	glgont4 - glgont3	glgont5 - glgont4	glgont6 - glgont5	glgont6 - glgon_m
Z	-,335(a)	-1,521(a)	-2,007(a)	-,283(a)	-,471(a)	-,734(a)	-1,572(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,738	,128	,045	,777	,638	,463	,116

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 118: Pruebas de normalidad cruce metabólico. Glucagón.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,152	13	,200(*)	,953	13	,650
G_10	,193	13	,200(*)	,926	13	,304
G_5	,137	13	,200(*)	,937	13	,418
GM	,157	13	,200(*)	,932	13	,358
Gm5	,151	13	,200(*)	,937	13	,418
Gm10	,179	13	,200(*)	,936	13	,404
Max	,180	13	,200(*)	,950	13	,601

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 119: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. cruce metabólico. Glucagón.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,852(a)	-1,846(b)	-2,243(b)	-1,581(b)	-1,577(a)	-1,646(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,394	,065	,025	,114	,115	,100

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 120: Afinidad de Controles (GLGON, Glucagón): Análisis Factorial

X (ti)	σ_T^2	σ_c^2	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2
t0	1	0,78456	1	4,7716	59,6	0,8828	0,0713
t1	1	0,84510	2	1,4924	78,3	0,9100	0,1299
t2	1	0,78877	3	0,6076	85,9	0,8405	0,2868
t3	1	0,69731	4	0,3800	90,6	0,7025	0,4513
M	1	0,76334	5	0,3023	94,4	0,6250	0,6104
A	1	0,76281	6	0,1957	96,9	0,0550	0,8716
B	1	0,93567	7	0,1717	99,0	0,3169	0,9139
C	1	0,68655	8	0,0784	100	0,2084	0,8019

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=1x10⁻³ \rightarrow Dependencia

IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

TSH

Tabla A 121: Estadística Descriptiva (16): Hormonas Variable: (TSH)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	M	A	B	C
μ	1,7695	1,8631	1,9709	2,0695	2,1900	2,1778	2,1781	2,11
EE	0,1933	0,2190	0,2143	0,2235	0,2193	0,2220	0,2350	0,221
α 95%	0,4009	0,4555	0,4457	0,4635	0,4545	0,4604	0,4887	0,489
Q ₂₅	1,30	1,25	1,15	1,28	1,55	1,37	1,08	1,30
Q ₅₀	1,57	1,77	1,86	1,96	2,40	2,34	2,39	2,36
Q ₇₅	2,55	2,68	2,59	2,87	3,04	3,18	3,06	3,03
Rd	4	4,04	3,99	3,97	4,28	4,02	4,11	4,10
Min	0,3	0,33	0,33	0,38	0,44	0,45	0,43	0,41
Max	4,3	4,37	4,32	4,35	4,72	4,47	4,54	4,51
σ	0,9271	1,0274	1,0054	1,0719	1,0764	1,0647	1,1024	1,06
σ^2	0,8596	1,0556	1,0109	1,1490	1,1587	1,1337	1,2153	1,13
γ_1	0,9645	0,8453	0,4880	0,3635	0,4052	0,2730	0,2132	0,31
γ_2	1,1287	0,4207	-0,0788	-0,6758	-0,1492	-0,6303	-0,5900	-0,480

Tabla A 122: Test de Normalidad (TSH): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9349	23	0,1817	M	0,9708	24	0,6738
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9447	22	0,3141	A	0,9657	23	0,5787
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9644	22	0,5716	B	0,9629	22	0,5399
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9625	23	0,5112	C	0,2584	23	0,01

Tabla A 123: Linealidad (TSH): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9574	M	0,9806
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9715	A	0,9806
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9742	B	0,9806
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9803	C	0,9806

Tabla A 124: Correlaciones. TSH. Correlación de Pearson.

	tsht0	tsht1	tsht2	tsht3	tsht4	tsht5	tsht6	tsh_m
tsht0 Correlación de Pearson	1	,989(**)	,957(**)	,939(**)	,920(**)	,935(**)	,935(*)	,920(**)
Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,000	,000	,020	,000
N	23	22	22	23	19	12	5	23
tsht1 Correlación de Pearson	,989(**)	1	,983(**)	,970(**)	,969(**)	,963(**)	,962(*)	,941(**)
Sig. (bilateral)	,000		,000	,000	,000	,000	,038	,000
N	22	22	21	22	18	11	4	22
tsht2 Correlación de	,957(**)	,983(**)	1	,988(**)	,977(**)	,970(**)	,933(*)	,943(**)

	Pearson								
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000	,000	,000	,020	,000
	N	22	21	22	22	18	11	5	22
tsht3	Correlación de Pearson	,939(**)	,970(**)	,988(**)	1	,984(**)	,981(**)	,953(*)	,950(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000		,000	,000	,012	,000
	N	23	22	22	23	19	12	5	23
tsht4	Correlación de Pearson	,920(**)	,969(**)	,977(**)	,984(**)	1	,981(**)	,927(*)	,959(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000		,000	,024	,000
	N	19	18	18	19	19	12	5	19
tsht5	Correlación de Pearson	,935(**)	,963(**)	,970(**)	,981(**)	,981(**)	1	,983(**)	,960(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000		,003	,000
	N	12	11	11	12	12	12	5	12
tsht6	Correlación de Pearson	,935(*)	,962(*)	,933(*)	,953(*)	,927(*)	,983(**)	1	,968(**)
	Sig. (bilateral)	,020	,038	,020	,012	,024	,003		,007
	N	5	4	5	5	5	5	5	5
tsh_m	Correlación de Pearson	,920(**)	,941(**)	,943(**)	,950(**)	,959(**)	,960(**)	,968(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	,000	,000	,000	,007	
	N	23	22	22	23	19	12	5	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 125: Correlaciones. TSH. Correlación de Pearson.

		tsh_m	tsh_a	tsh_b	tsh_c
tsh_m	Correlación de Pearson	1	,992(**)	,980(**)	-,080
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,718
	N	24	23	22	23
tsh_a	Correlación de Pearson	,992(**)	1	,981(**)	-,100
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,650
	N	23	23	22	23
tsh_b	Correlación de Pearson	,980(**)	,981(**)	1	-,090
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,689
	N	22	22	22	22
tsh_c	Correlación de Pearson	-,080	-,100	-,090	1
	Sig. (bilateral)	,718	,650	,689	
	N	23	23	22	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 126: Contraste de Medias (TSH): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	22	-2,532*		0,0113	1: M, A	23	-0,535*		0,5921
1: t0, t1	22	4,545	1	0,3301	1: M, A	23	0,182	1	0,6698
2: t0, t1, t2	21	8,6663	2	0,0131	2: M, A, B	22	2,3951	2	0,3019
3: t0, t1, t2, t3	21	16,019	3	0,0011	3: M, A, B, C	22	9,1667	3	0,0272
4: t0, t1, t2, t3, t4	17	10,766	4	0,0293					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	10	20,301	5	0,0011					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	4	6,269	6	0,3937					
7: t0, t1, t2, t3, M	21	31,055	4	0,0000					

Tabla A 127: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. TSH

	tsht1 - tsht0	tsht2 - tsht0	tsht3 - tsht0	tsht4 - tsht0	tsht5 - tsht0	tsht6 - tsht0	tsht0 - tsh_m
Z	-2,551(a)	-2,558(a)	-3,286(a)	-2,093(a)	-2,987(a)	-1,753(a)	-3,741(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,011	,011	,001	,036	,003	,080	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 128: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. TSH

	tsh_m - tsh_a	tsh_m - tsh_b	tsh_m - tsh_c	tsh_b - tsh_a	tsh_c - tsh_b
Z	-,536(a)	-2,080(a)	-2,086(a)	-,904(b)	-1,113(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,592	,038	,037	,366	,266

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 129: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. TSH

	tsht1 - tsht0	tsht2 - tsht1	tsht3 - tsht2	tsht4 - tsht3	tsht5 - tsht4	tsht6 - tsht5	tsht6 - tsh_m
Z	-2,551(a)	-,906(a)	-3,265(a)	-1,712(b)	-2,402(a)	-,365(a)	-1,214(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,011	,365	,001	,087	,016	,715	,225

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 130: Pruebas de normalidad Cruce metabólico. TSH-

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,153	13	,200(*)	,953	13	,638
G_10	,159	13	,200(*)	,933	13	,377
G_5	,163	13	,200(*)	,925	13	,290
GM	,166	13	,200(*)	,912	13	,193
Gm5	,192	13	,200(*)	,916	13	,220
Gm10	,197	13	,180	,933	13	,370
Max	,139	13	,200(*)	,938	13	,427

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 131: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Cruce metabólico TSH.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,548(a)	-2,168(b)	-1,984(b)	-1,114(b)	-1,584(a)	-,873(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,584	,030	,047	,265	,113	,383

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 132: Afinidad de Controles (TSH): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2
t0	1	0,94743	1	6,7263	84,1	0,9729	0,0275
t1	1	0,96743	2	1,0027	96,6	0,9835	-0,0067
t2	1	0,97486	3	0,1713	98,8	0,9872	-0,0120
t3	1	0,96745	4	0,0498	99,4	0,9824	-0,0476
M	1	0,95985	5	0,0240	99,7	0,9762	-0,0819
A	1	0,95836	6	0,0098	99,8	0,9736	-0,1016
B	1	0,95570	7	0,0086	99,9	0,9752	-0,1679
C	1	0,99801	8	0,0072	100	-0,0409	0,9981

Condición de Dependencia (IMI=0) → IMI=0 → Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1= carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

PROLACTINA

Tabla A 133: Estadística Descriptiva (15): Variable: Prolactina (PRLAC)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	M	A	B	C
μ	9,5641	10,609	9,155	9,4700	12,729	15,060	16,162	15,398
EE	1,0667	1,0818	0,9683	0,8714	1,2287	1,6631	1,5901	1,5267
α 95%	2,2067	2,2498	2,0926	1,8026	2,5418	3,4491	3,2894	3,1662
Q ₂₅	5,42	6,12	5,07	5,53	9,48	9,89	11,60	8,42
Q ₅₀	8,23	10,20	9,10	9,01	10,95	12,85	15,00	13,75
Q ₇₅	12,50	14,05	12,40	13,05	17,30	21,42	21,27	21,62
Rd	22,89	18,75	17,52	15,17	28,07	32,69	33,35	28,66
Min	1,61	1,75	1,98	3,23	3,93	4,71	5,35	4,64
Max	24,5	20,5	19,5	18,4	32	37,4	38,7	33,3
σ	5,2259	5,0743	4,6438	4,2691	6,0195	7,9761	7,7901	7,3218
σ^2	27,311	25,748	21,565	18,225	36,235	63,619	60,686	53,609
γ_1	1,0782	0,4279	0,484	0,4842	1,3659	1,2049	1,2069	0,7606
γ_2	1,3282	-0,3861	-0,4964	-0,4291	3,3824	1,5605	1,9299	0,0109

Tabla A 134: Test de Normalidad (PRLAC, Prolactina): Test de Shapiro-Wilk

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9072	24	0,0353	M	0,8961	24	0,0186
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9635	22	0,5526	A	0,9014	23	0,0301
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9685	23	0,6369	B	0,9122	24	0,0436
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9455	24	0,2884	C	0,9390	23	0,2290

Tabla A 135: Linealidad (PRLAC, Prolactina): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9829	M	0,9841
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9863	A	0,9800
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9814	B	0,9682
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9691	C	0,9704

Tabla A 136: Correlaciones. Prolactina. Correlación de Pearson.

	prlact0	prlact1	prlact2	prlact3	prlact4	prlact5	prlact6	prlac_m	
prlact0	Correlación de Pearson	1	,875(**)	,662(**)	,851(**)	,813(**)	,747(**)	,914(*)	,516(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,001	,000	,000	,005	,011	,010
	N	24	22	23	24	19	12	6	24
prlact1	Correlación de Pearson	,875(**)	1	,668(**)	,947(**)	,855(**)	,681(*)	,900(*)	,565(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,001	,000	,000	,021	,037	,006
	N	22	22	22	22	18	11	5	22
prlact2	Correlación de Pearson	,662(**)	,668(**)	1	,660(**)	,574(*)	,312	,905(*)	,465(*)
	Sig. (bilateral)	,001	,001		,001	,010	,324	,013	,026
	N	23	22	23	23	19	12	6	23
prlact3	Correlación de Pearson	,851(**)	,947(**)	,660(**)	1	,962(**)	,903(**)	,933(**)	,736(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,001		,000	,000	,007	,000
	N	24	22	23	24	19	12	6	24
prlact4	Correlación de Pearson	,813(**)	,855(**)	,574(*)	,962(**)	1	,984(**)	,951(**)	,876(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,010	,000		,000	,004	,000
	N	19	18	19	19	19	12	6	19
prlact5	Correlación de Pearson	,747(**)	,681(*)	,312	,903(**)	,984(**)	1	,984(**)	,945(**)
	Sig. (bilateral)	,005	,021	,324	,000	,000		,000	,000
	N	12	11	12	12	12	12	6	12
prlact6	Correlación de Pearson	,914(*)	,900(*)	,905(*)	,933(**)	,951(**)	,984(**)	1	,912(*)
	Sig. (bilateral)	,011	,037	,013	,007	,004	,000		,011
	N	6	5	6	6	6	6	6	6
prlac_m	Correlación de Pearson	,516(**)	,565(**)	,465(*)	,736(**)	,876(**)	,945(**)	,912(*)	1
	Sig. (bilateral)	,010	,006	,026	,000	,000	,000	,011	
	N	24	22	23	24	19	12	6	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 137: Correlaciones. Prolactina. Correlación de Pearson.

		prlac_m	prlac_a	prlac_b	prlac_c
prlac_m	Correlación de Pearson	1	,960(**)	,942(**)	,906(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
	N	24	23	24	23
prlac_a	Correlación de Pearson	,960(**)	1	,986(**)	,952(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	23	23	23	23
prlac_b	Correlación de Pearson	,942(**)	,986(**)	1	,933(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	24	23	24	23
prlac_c	Correlación de Pearson	,906(**)	,952(**)	,933(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	23	23	23	23

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 138: Contraste de Medias (PRLAC): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	22	-1,672*		0,0945	1: M, A	23	-3,954*		0,0001
1: t0, t1	22	0,727	1	0,3937	1: M, A	23	19,174	1	0,0000
2: t0, t1, t2	22	2,4545	2	0,2931	2: M, A, B	23	34,703	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	22	10,096	3	0,0177	3: M, A, B, C	23	37,592	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	11,788	4	0,0190					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	10,079	5	0,0730					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	14,288	6	0,0265					
7: t0, t1, t2, t3, M	22	18,251	4	0,0011					

Tabla A 139: Estadísticos de contraste (d) Wilcoxon. Prolactina.

	prlact1 - prlact0	prlact2 - prlact0	prlact3 - prlact0	prlact4 - prlact0	prlact5 - prlact0	prlact6 - prlact0	prlact0 - prlac_m
Z	-1,672(a)	-,198(a)	-,091(b)	-,305(b)	,000(c)	-1,363(b)	-2,672(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,095	,843	,927	,760	1,000	,173	,008

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

c La suma de rangos negativos es igual a la suma de rangos positivos.

d Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 140: Estadísticos de contraste (d) Wilcoxon. Prolactina.

	prlac_m - prlac_a	prlac_m - prlac_b	prlac_m - prlac_c	prlac_b - prlac_a	prlac_c - prlac_b
Z	-3,954(a)	-4,229(a)	-3,437(a)	-3,620(b)	-,276(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,001	,000	,782

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 141: Estadísticos de contraste (d) Wilcoxon. Prolactina.

	prlact1 - prlact0	prlact2 - prlact1	prlact3 - prlact2	prlact4 - prlact3	prlact5 - prlact4	prlact6 - prlact5	prlact6 - prlac_m
Z	-1,672(a)	-2,143(b)	-1,491(b)	-1,087(b)	-1,778(a)	-1,261(a)	-2,023(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,095	,032	,136	,277	,075	,207	,043

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 142: Pruebas de normalidad. Cruce metabólico. Prolactina.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,091	12	,200(*)	,988	12	,999
G_10	,142	12	,200(*)	,977	12	,969
G_5	,136	12	,200(*)	,963	12	,823
GM	,132	12	,200(*)	,965	12	,852
Gm5	,176	12	,200(*)	,946	12	,577
Gm10	,172	12	,200(*)	,925	12	,328
Max	,229	12	,082	,881	12	,089

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 143: Pruebas de normalidad. Wilcoxon. Cruce metabólico. Prolactina.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-1,097(a)	-,308(a)	-,822(a)	-1,261(a)	-1,813(b)	-2,936(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,273	,758	,411	,207	,070	,003

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 144: Afinidad de Controles (PRLAC, Prolactina): Análisis Factorial

X (ti)	σ_T^2	σ_c^2	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2
t0	1	0,87328	1	5,5855	69,8	0,1938	0,9141
t1	1	0,92476	2	1,6463	90,4	0,2464	0,9295
t2	1	0,64752	3	0,4479	96,0	0,1854	0,7830
t3	1	0,92723	4	0,1882	98,4	0,4491	0,8517
M	1	0,95842	5	0,0717	99,2	0,9017	0,3811
A	1	0,98980	6	0,0385	99,7	0,9555	0,2768
B	1	0,97539	7	0,0137	99,9	0,9629	0,2194
C	1	0,93551	8	0,0079	100	0,9441	0,2099

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=2x10⁻⁷ \rightarrow Dependencia

IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

SODIO (Na)

Tabla A 145: Estadística Descriptiva (2): Sales Minerales, Cationes Variable Sodio (Na)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	138,75	139,34	139,45	139,66	141,45	139,83	138,86	138,91
EE	0,8324	0,4383	0,4926	0,4726	0,5212	0,5887	0,4962	0,5068
α 95%	1,7220	0,9090	1,0190	0,9778	1,0782	1,2179	1,0291	1,0485
Q ₂₅	137,75	138,00	138,00	137,75	139,00	137,00	137,00	137,00
Q ₅₀	139,00	139,00	139,00	139,50	141,50	139,00	139,00	138,50
Q ₇₅	140,25	141,00	140,25	140,25	143,00	142,25	140,00	140,25
Rd	21	9	11	10	9	10	11	10
Min	122	135	133	135	138	136	135	135
Max	143	144	144	145	147	146	146	145
σ	4,0780	2,1021	2,4133	2,3156	2,5534	2,8842	2,3799	2,4832
σ^2	16,630	4,4189	5,8242	5,3623	6,5199	8,3188	5,6640	6,1666
γ_1	-3,189	0,1371	-0,2682	0,2605	0,4971	0,5372	1,1663	0,5496
γ_2	12,844	-0,172	1,5500	0,1279	-0,5911	-0,6892	2,4441	0,2759
Sodio	Desarrollo Prueba				Recuperación			

Tabla A 146: Test de Normalidad (Na, Sodio): Test de Shapiro-Wilk.

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,6721	24	0,0101	M	0,9343	24	0,1516
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9607	23	0,4851	A	0,9287	24	0,0952
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9300	24	0,1000	B	0,9106	23	0,0447
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9722	24	0,7051	C	0,9595	24	0,4573

Tabla A 147: Linealidad (Na): Coeficiente R2 de Pearson.

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
t0	0,8114	M	0,5799
t1	0,6736	A	0,6950
t2	0,6862	B	0,7190
t3	0,6686	C	0,7190

Tabla A 148: Correlaciones. Sodio. Correlación de Pearson

	nat0	nat1	nat2	nat3	nat4	nat5	nat6	na_m
nat0 Correlación de Pearson	1	,448(*)	,436(*)	,396	,365	,554	,911(*)	,421(*)
Sig. (bilateral)		,032	,033	,055	,125	,061	,011	,041
N	24	23	24	24	19	12	6	24
nat1 Correlación de Pearson	,448(*)	1	,803(**)	,865(**)	,856(**)	,886(**)	,722	,641(**)

	Sig. (bilateral)	,032		,000	,000	,000	,000	,169	,001
	N	23	23	23	23	18	11	5	23
nat2	Correlación de Pearson	,436(*)	,803(**)	1	,752(**)	,773(**)	,830(**)	,849(*)	,606(**)
	Sig. (bilateral)	,033	,000		,000	,000	,001	,033	,002
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
nat3	Correlación de Pearson	,396	,865(**)	,752(**)	1	,888(**)	,890(**)	,970(**)	,689(**)
	Sig. (bilateral)	,055	,000	,000		,000	,000	,001	,000
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
nat4	Correlación de Pearson	,365	,856(**)	,773(**)	,888(**)	1	,877(**)	,783	,565(*)
	Sig. (bilateral)	,125	,000	,000	,000		,000	,066	,012
	N	19	18	19	19	19	12	6	19
nat5	Correlación de Pearson	,554	,886(**)	,830(**)	,890(**)	,877(**)	1	,683	,614(*)
	Sig. (bilateral)	,061	,000	,001	,000	,000		,134	,034
	N	12	11	12	12	12	12	6	12
nat6	Correlación de Pearson	,911(*)	,722	,849(*)	,970(**)	,783	,683	1	,786
	Sig. (bilateral)	,011	,169	,033	,001	,066	,134		,064
	N	6	5	6	6	6	6	6	6
na_m	Correlación de Pearson	,421(*)	,641(**)	,606(**)	,689(**)	,565(*)	,614(*)	,786	1
	Sig. (bilateral)	,041	,001	,002	,000	,012	,034	,064	
	N	24	23	24	24	19	12	6	24

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 149: Correlaciones. Sodio. Correlación de Pearson.

		na_m	na_a	na_b	na_c
na_m	Correlación de Pearson	1	,802(**)	,756(**)	,493(*)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,014
	N	24	24	23	24
na_a	Correlación de Pearson	,802(**)	1	,834(**)	,745(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	24	24	23	24
na_b	Correlación de Pearson	,756(**)	,834(**)	1	,790(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	23	23	23	23
na_c	Correlación de Pearson	,493(*)	,745(**)	,790(**)	1
	Sig. (bilateral)	,014	,000	,000	
	N	24	24	23	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 150: Contraste de Medias (Na): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-0,726*		0,9421	1: M, A	24	-3,495*		0,0005
1: t0, t1	23	0,059	1	0,8083	1: M, A	24	18,182	1	0,0000
2: t0, t1, t2	23	1,400	2	0,4966	2: M, A, B	23	24,635	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	23	1,8158	3	0,6115	3: M, A, B, C	23	29,941	3	0,0000

4: t0, t1, t2, t3, t4	18	5,5775	4	0,2166
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	5,621	5	0,3448
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	12,025	6	0,0614
7: t0, t1, t2, t3, M	23	23,880	4	0,0000

Tabla A 151: Estadísticos de contraste (d). Wilcoxon. Sodio.

	nat1 - nat0	nat2 - nat0	nat3 - nat0	nat4 - nat0	nat5 - nat0	nat6 - nat0	nat0 - na_m
Z	-,073(a)	-,856(a)	-,937(a)	-1,986(a)	-1,655(a)	-2,214(a)	-3,457(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,942	,392	,349	,047	,098	,027	,001

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 152: Estadísticos de contraste (d). Wilcoxon. Sodio.

	na_m - na_a	na_m - na_b	na_m - na_c	na_b - na_a	na_c - na_b
Z	-3,495(a)	-3,952(a)	-3,448(a)	-2,188(b)	-,024(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,001	,029	,981

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 153: Estadísticos de contraste (d). Wilcoxon. Sodio.

	nat1 - nat0	nat2 - nat1	nat3 - nat2	nat4 - nat3	nat5 - nat4	nat6 - nat5	nat6 - na_m
Z	-,073(a)	-,699(a)	-,446(a)	-1,642(a)	,000(b)	-,368(a)	-1,089(c)
Sig. asintót. (bilateral)	,942	,485	,655	,101	1,000	,713	,276

(a) Basado en los rangos negativos.

b La suma de rangos negativos es igual a la suma de rangos positivos.

c Basado en los rangos positivos.

d Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 154: Afinidad de Controles (Na, Sodio): Análisis Factorial

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,24886	1	5,5730	69,7	0,4988
t1	1	0,79334	2	0,8184	79,9	0,8907
t2	1	0,68491	3	0,5882	87,2	0,8275
t3	1	0,83165	4	0,4948	93,4	0,9119
M	1	0,66949	5	0,2912	97,1	0,8182
A	1	0,75323	6	0,1090	98,4	0,8678
B	1	0,88142	7	0,0794	99,4	0,9388
C	1	0,71011	8	0,0457	100	0,8426

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=1x10⁻⁴ \rightarrow Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

Potasio (k)

Tabla A 155: Estadística Descriptiva (3): Sales Minerales, cationes Variable: Potasio (K)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	4,0836	4,4069	4,6654	4,8195	5,5537	4,4479	4,1669	4,2700
EE	0,1026	0,0749	0,0850	0,0703	0,1163	0,1418	0,0923	0,1088
α 95%	0,2124	0,1554	0,1759	0,1455	0,2406	0,2933	0,1915	0,2252
Q ₂₅	3,73	4,10	4,36	4,46	5,04	4,03	3,84	3,83
Q ₅₀	3,95	4,36	4,51	4,73	5,41	4,30	4,12	4,14
Q ₇₅	4,23	4,63	4,76	4,95	5,78	4,60	4,57	4,65
Rd	2,25	1,44	1,56	1,20	2,02	2,89	1,6	1,9
Min	3,36	3,78	4,12	4,37	4,79	3,71	3,55	3,52
Max	5,61	5,22	5,68	5,57	6,81	6,60	5,15	5,42
σ	0,5030	0,3594	0,4167	0,3448	0,5699	0,6947	0,4428	0,5333
σ^2	0,2530	0,1292	0,1736	0,1188	0,3248	0,4827	0,1961	0,2844
γ_1	1,4770	0,3914	1,1523	0,7206	0,6053	1,9423	0,6581	0,6315
γ_2	2,6423	0,1180	0,5840	-0,0659	-0,4278	3,8392	-0,2616	-0,5085

Tabla A 156: Test de Normalidad (K, Potasio): Test de Shapiro-Wilk.

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,8803	24	0,01	M	0,9427	24	0,2536
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9735	23	0,7417	A	0,7810	24	0,01
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,8790	24	0,01	B	0,9418	23	0,2619
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9275	24	0,0910	C	0,9402	24	0,2235

Tabla A 157: Linealidad (K, Potasio): Coeficiente R2 de Pearson.

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9284	M	0,8960
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9383	A	0,9057
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9361	B	0,8231
3 W Kg ⁻¹ t3	0,8743	C	0,7570

Tabla A 158: Correlaciones. Potasio. Correlación de Pearson.

	kt0	kt1	kt2	kt3	kt4	kt5	kt6	k_m
kt0 Correlación de Pearson	1	,325	,321	,311	,498(*)	,587(*)	,902(*)	,161
Sig. (bilateral)		,130	,126	,140	,030	,045	,014	,452
N	24	23	24	24	19	12	6	24
kt1 Correlación de Pearson	,325	1	,572(**)	,386	,642(**)	,676(*)	,788	,462(*)

	Sig. (bilateral)	,130		,004	,069	,004	,022	,113	,026
	N	23	23	23	23	18	11	5	23
kt2	Correlación de Pearson	,321	,572(**)	1	,454(*)	,469(*)	,733(**)	,675	,412(*)
	Sig. (bilateral)	,126	,004		,026	,043	,007	,141	,045
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
kt3	Correlación de Pearson	,311	,386	,454(*)	1	,755(**)	,797(**)	,776	,366
	Sig. (bilateral)	,140	,069	,026		,000	,002	,070	,078
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
kt4	Correlación de Pearson	,498(*)	,642(**)	,469(*)	,755(**)	1	,691(*)	,870(*)	,647(**)
	Sig. (bilateral)	,030	,004	,043	,000		,013	,024	,003
	N	19	18	19	19	19	12	6	19
kt5	Correlación de Pearson	,587(*)	,676(*)	,733(**)	,797(**)	,691(*)	1	,874(*)	,414
	Sig. (bilateral)	,045	,022	,007	,002	,013		,023	,181
	N	12	11	12	12	12	12	6	12
kt6	Correlación de Pearson	,902(*)	,788	,675	,776	,870(*)	,874(*)	1	,778
	Sig. (bilateral)	,014	,113	,141	,070	,024	,023		,069
	N	6	5	6	6	6	6	6	6
k_m	Correlación de Pearson	,161	,462(*)	,412(*)	,366	,647(**)	,414	,778	1
	Sig. (bilateral)	,452	,026	,045	,078	,003	,181	,069	
	N	24	23	24	24	19	12	6	24

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 159: Correlaciones. Potasio. Correlación de Pearson.

		k_m	k_a	k_b	k_c
k_m	Correlación de Pearson	1	,576(**)	,425(*)	,628(**)
	Sig. (bilateral)		,003	,043	,001
	N	24	24	23	24
k_a	Correlación de Pearson	,576(**)	1	,631(**)	,658(**)
	Sig. (bilateral)	,003		,001	,000
	N	24	24	23	24
k_b	Correlación de Pearson	,425(*)	,631(**)	1	,454(*)
	Sig. (bilateral)	,043	,001		,030
	N	23	23	23	23
k_c	Correlación de Pearson	,628(**)	,658(**)	,454(*)	1
	Sig. (bilateral)	,001	,000	,030	
	N	24	24	23	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 160: Contraste de Medias (K): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-3,041*		0,0024	1: M, A	24	-4,229*		0,0000
1: t, t1	23	9,78	1	0,0017	1: M, A	24	20,167	1	0,0000
2: t0, t1, t2	23	25,130	2	0,0000	2: M, A, B	23	34,695	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	23	42,391	3	0,0000	3: M, A, B, C	23	43,401	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4,	18	45,533	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	37,753	5	0,0000					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	24,857	6	0,0003					
7: t0, t1, t2, t3, M	23	68,523	4	0,0000					

Tabla A 161: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Potasio.

	kt1 - kt0	kt2 - kt0	kt3 - kt0	kt4 - kt0	kt5 - kt0	kt6 - kt0	kt0 - k_m
Z	-3,042(a)	-3,615(a)	-3,772(a)	-3,662(a)	-3,059(a)	-2,201(a)	-4,200(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,002	,000	,000	,000	,002	,028	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 162: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Potasio.

	k_m - k_a	k_m - k_b	k_m - k_c	k_b - k_a	k_c - k_b
Z	-4,230(a)	-4,198(a)	-4,197(a)	-2,297(b)	-1,004(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,022	,315

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 163: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Potasio.

	kt1 - kt0	kt2 - kt1	kt3 - kt2	kt4 - kt3	kt5 - kt4	kt6 - kt5	kt6 - k_m
Z	-3,042(a)	-2,875(a)	-2,158(a)	-2,174(a)	-2,667(a)	-1,782(a)	-2,207(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,002	,004	,031	,030	,008	,075	,027

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 164: Afinidad de Controles (K, Potasio): Análisis Factorial.

X (ti)	σ_T^2	σ_c^2	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2
t0	1	0,52772	1	3,5900	44,9	-0,1614	0,7082
t1	1	0,64820	2	1,7114	66,3	0,3284	0,7350
t2	1	0,61991	3	0,7479	75,6	0,3271	0,7161
t3	1	0,56882	4	0,6018	83,1	0,0577	0,7519
M	1	0,69090	5	0,4912	89,3	0,7459	0,3666
A	1	0,80180	6	0,4675	95,1	0,8954	-0,0030
B	1	0,67789	7	0,3007	98,9	0,8180	-0,0930
C	1	0,76625	8	0,0891	100	0,7812	0,3949

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=2x10⁻² \rightarrow Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti) = valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F = Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ = Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

Cloro (Cl)

Tabla A 165: Estadística Descriptiva (1): Sales Minerales, Aniones. Variable Cloro (Cl)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	100,90	102,11	102,89	103,11	102,70	101,01	100,09	100,31
EE	0,5745	0,3549	0,4070	0,3632	0,3918	0,4257	0,3744	0,4444
α 95%	1,1884	0,7360	0,8419	0,7514	0,8106	0,8808	0,7764	0,9194
Q ₂₅	100,1	101,2	101,2	101,7	101,5	99,3	98,8	98,8
Q ₅₀	101,7	102,1	102,8	102,9	102,0	100,8	99,7	100,3
Q ₇₅	102,2	103,3	103,6	104,3	104,6	102,9	101,4	102,5
Rd	14,5	6,8	7,6	7,1	7,2	7,5	7,6	7,5
Min	89,7	98,1	99,0	100,3	99,4	97,7	96,7	96,2
Max	104,2	104,9	106,6	107,4	106,6	105,2	104,3	103,7
σ	2,8144	1,7020	1,9940	1,7796	1,9198	2,0859	1,7955	2,1774
σ^2	7,9212	2,8969	3,9760	3,1662	3,6856	4,3510	3,2240	4,7411
γ_1	-2,875	-0,696	0,205	0,417	0,4942	0,2666	0,4867	0,0319
γ_2	11,065	0,3562	-0,435	0,0378	-0,7454	-0,8292	0,1892	-1,1062
Cloro	Desarrollo Prueba				Recuperación			

Tabla A 166: Test Normalidad (Cl Cloro): Test de Shapiro-Wilk.

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,7205	24	0,0101	M	0,9310	24	0,1127
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9541	23	0,4068	A	0,9703	24	0,6617
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9656	24	0,5587	B	0,9789	23	0,8549
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9746	24	0,7581	C	0,9420	24	0,2458

Tabla A 167: Linealidad (Cl Cloro): Coeficiente R² de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9142	M	0,7857
2 W Kg ⁻¹ t1	0,8033	A	0,8738
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,7801	B	0,8792
3 W Kg ⁻¹ t3	0,7507	C	0,8974

Tabla A 168: Correlaciones. Cloro. Correlación de Pearson.

		clt0	clt1	clt2	clt3	clt4	clt5	clt6	cl_m
clt0	Correlación de Pearson	1	,350	,484(*)	,297	,367	,295	,964(**)	,436(*)
	Sig. (bilateral)		,102	,017	,159	,123	,352	,002	,033
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
clt1	Correlación de Pearson	,350	1	,577(**)	,857(**)	,760(**)	,722(*)	,292	,702(**)
	Sig. (bilateral)	,102		,004	,000	,000	,012	,634	,000
	N	23	23	23	23	18	11	5	23
clt2	Correlación de Pearson	,484(*)	,577(**)	1	,498(*)	,763(**)	,682(*)	,830(*)	,634(**)
	Sig. (bilateral)	,017	,004		,013	,000	,014	,041	,001
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
clt3	Correlación de Pearson	,297	,857(**)	,498(*)	1	,652(**)	,741(**)	,443	,536(**)
	Sig. (bilateral)	,159	,000	,013		,003	,006	,379	,007
	N	24	23	24	24	19	12	6	24
clt4	Correlación de Pearson	,367	,760(**)	,763(**)	,652(**)	1	,668(*)	,639	,761(**)
	Sig. (bilateral)	,123	,000	,000	,003		,018	,172	,000
	N	19	18	19	19	19	12	6	19
clt5	Correlación de Pearson	,295	,722(*)	,682(*)	,741(**)	,668(*)	1	,132	,448
	Sig. (bilateral)	,352	,012	,014	,006	,018		,803	,144
	N	12	11	12	12	12	12	6	12
clt6	Correlación de Pearson	,964(**)	,292	,830(*)	,443	,639	,132	1	,944(**)
	Sig. (bilateral)	,002	,634	,041	,379	,172	,803		,005
	N	6	5	6	6	6	6	6	6
cl_m	Correlación de Pearson	,436(*)	,702(**)	,634(**)	,536(**)	,761(**)	,448	,944(**)	1
	Sig. (bilateral)	,033	,000	,001	,007	,000	,144	,005	
	N	24	23	24	24	19	12	6	24

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 169: Correlaciones. Cloro. Correlación de Pearson.

		cl_m	cl_a	cl_b	cl_c
cl_m	Correlación de Pearson	1	,725(**)	,777(**)	,451(*)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,027
	N	24	24	23	24
cl_a	Correlación de Pearson	,725(**)	1	,600(**)	,776(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,002	,000
	N	24	24	23	24
cl_b	Correlación de Pearson	,777(**)	,600(**)	1	,603(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,002		,002
	N	23	23	23	23
cl_c	Correlación de Pearson	,451(*)	,776(**)	,603(**)	1
	Sig. (bilateral)	,027	,000	,002	
	N	24	24	23	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 170: Contraste de Medias (CI): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	23	-2,373*		0,0017	1: M, A	24	-3,772*		0,0000
1: t0, t1	23	3,522	1	0,0605	1: M, A	24	8,167	1	0,0042
2: t0, t1, t2	23	17,422	2	0,0001	2: M, A, B	23	23,304	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	23	23,256	3	0,0000	3: M, A, B, C	23	31,079	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4	18	24,764	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	11	26,984	5	0,0000					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	5	18,645	6	0,0048					
7: t0, t1, t2, t3, M	23	28,432	4	0,0000					

Tabla A 171: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Cloro.

	clt1 - clt0	clt2 - clt0	clt3 - clt0	clt4 - clt0	clt5 - clt0	clt6 - clt0	clt0 - cl_m
Z	-2,343(a)	-3,901(a)	-3,829(a)	-3,623(a)	-2,824(a)	-2,201(a)	-3,430(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,019	,000	,000	,000	,005	,028	,001

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 172: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Cloro.

	cl_m - cl_a	cl_m - cl_b	cl_m - cl_c	cl_b - cl_a	cl_c - cl_b
Z	-3,773(a)	-4,198(a)	-3,901(a)	-2,023(b)	-,274(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,043	,784

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 173: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Cloro.

	clt1 - clt0	clt2 - clt1	clt3 - clt2	clt4 - clt3	clt5 - clt4	clt6 - clt5	clt6 - cl_m
Z	-2,343(a)	-1,964(a)	-,458(a)	-,403(a)	-,471(b)	-,841(b)	-,734(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,019	,050	,647	,687	,638	,400	,463

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 174: Afinidad de Controles (CI Cloro): Análisis Factorial.

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,30689	1	5,3813	67,3	0,5539
t1	1	0,80408	2	0,8689	78,1	0,8967
t2	1	0,62845	3	0,5991	85,6	0,7927
t3	1	0,71680	4	0,3868	90,5	0,8466
M	1	0,72612	5	0,3248	94,5	0,8521
A	1	0,77452	6	0,2495	97,6	0,8801
B	1	0,75861	7	0,1483	99,5	0,8709
C	1	0,66589	8	0,0410	100	0,8160

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=5x10⁻⁴ \rightarrow Dependencia

IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

OSMOLARIDAD

Tabla A 175: Estadística Descriptiva (17): Otras Variable: (OSM)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	M	A	B	C
μ	287,0	286,2	283,2	288,3	298,5	308,5	305,6	304,1
EE	0,9532	1,2751	1,3359	1,3620	2,1340	3,1406	3,2932	3,1143
α 95%	1,9720	2,6379	2,7635	2,8176	4,4145	6,4968	6,8297	6,4425
Q ₂₅	283,4	282,8	281,0	284,0	290,4	295,2	293,7	294,5
Q ₅₀	287,7	288,0	283,3	288,4	297,6	305,5	303,4	302,4
Q ₇₅	291,4	289,3	287,9	293,4	306,4	318,2	317,2	314,7
Rd	14,94	20,96	27,14	30,89	37,54	52,45	59,39	53,92
Min	278,8	274,1	268,2	270,0	280,2	288,9	282,9	282,0
Max	293,7	295,1	295,3	300,9	317,7	341,3	342,3	335,9
σ	4,6701	6,2470	6,5446	6,6727	10,454	15,385	15,793	15,257
σ^2	21,810	39,025	42,832	44,526	109,29	236,72	249,44	232,78
γ_1	-0,3844	-0,4079	-0,7113	-0,6187	0,1915	0,8336	0,6990	0,6814
γ_2	-0,9858	-0,6155	0,5775	1,2051	-0,5724	-0,3474	-0,2838	-0,2998

Tabla A 176: Test de Normalidad (OSM): Test de Shapiro-Wilk.

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,9387	24	0,2049	M	0,9619	24	0,4869
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9404	24	0,2256	A	0,9035	24	0,0292
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9477	24	0,3148	B	0,9437	23	0,2843
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9730	24	0,7214	C	0,9380	24	0,1965

Tabla A 177: Linealidad (OSM): Coeficiente R2 de Pearson

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,9292	M	0,8799
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9646	A	0,8965
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9654	B	0,9241
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9528	C	0,9261

Tabla A 178: Correlaciones. Osmolaridad. Correlación de Pearson.

	osmt0	osmt1	osmt2	osmt3	osmt4	osmt5	osmt6	osm_m
osmt0 Correlación de Pearson Sig. (bilateral)	1	,422(*)	,445(*)	,205	,244	,547	,147	,159
		,040	,029	,336	,314	,066	,781	,459

	N	24	24	24	24	19	12	6	24
osmt1	Correlación de Pearson	,422(*)	1	,768(**)	,631(**)	,732(**)	,776(**)	,530	,640(**)
	Sig. (bilateral)	,040		,000	,001	,000	,003	,279	,001
	N	24	24	24	24	19	12	6	24
osmt2	Correlación de Pearson	,445(*)	,768(**)	1	,679(**)	,861(**)	,668(*)	,449	,625(**)
	Sig. (bilateral)	,029	,000		,000	,000	,018	,372	,001
	N	24	24	24	24	19	12	6	24
osmt3	Correlación de Pearson	,205	,631(**)	,679(**)	1	,809(**)	,896(**)	,144	,653(**)
	Sig. (bilateral)	,336	,001	,000		,000	,000	,785	,001
	N	24	24	24	24	19	12	6	24
osmt4	Correlación de Pearson	,244	,732(**)	,861(**)	,809(**)	1	,820(**)	,495	,719(**)
	Sig. (bilateral)	,314	,000	,000	,000		,001	,318	,001
	N	19	19	19	19	19	12	6	19
osmt5	Correlación de Pearson	,547	,776(**)	,668(*)	,896(**)	,820(**)	1	,567	,827(**)
	Sig. (bilateral)	,066	,003	,018	,000	,001		,240	,001
	N	12	12	12	12	12	12	6	12
osmt6	Correlación de Pearson	,147	,530	,449	,144	,495	,567	1	,770
	Sig. (bilateral)	,781	,279	,372	,785	,318	,240		,073
	N	6	6	6	6	6	6	6	6
osm_m	Correlación de Pearson	,159	,640(**)	,625(**)	,653(**)	,719(**)	,827(**)	,770	1
	Sig. (bilateral)	,459	,001	,001	,001	,001	,001	,073	
	N	24	24	24	24	19	12	6	24

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 179: Correlaciones. Osmolaridad. Correlación de Pearson.

	osm_m	osm_a	osm_b	osm_c	
osm_m	Correlación de Pearson	1	,882(**)	,879(**)	,883(**)
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000
	N	24	24	23	24
osm_a	Correlación de Pearson	,882(**)	1	,962(**)	,954(**)
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000
	N	24	24	23	24
osm_b	Correlación de Pearson	,879(**)	,962(**)	1	,951(**)
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000
	N	23	23	23	23
osm_c	Correlación de Pearson	,883(**)	,954(**)	,951(**)	1
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000	
	N	24	24	23	24

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 180: Contraste de Medias (OSM): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	24	-0,914*		0,3606	1: M, A	24	-4,142*		0,0000
1: t0, t1	24	0,667	1	0,4141	1: M, A	24	16,667	1	0,0000
2: t0, t1, t2	24	9,3333	2	0,0094	2: M, A, B	23	23,739	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	24	17,300	3	0,0006	3: M, A, B, C	23	26,113	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4,	19	35,747	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	12	38,143	5	0,0000					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	6	27,857	6	0,0001					
7: t0, t1, t2, t3, M	24	48,700	4	0,0000					

Tabla A 181: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Osmolaridad.

	osmt1 - osmt0	osmt2 - osmt0	osmt3 - osmt0	osmt4 - osmt0	osmt5 - osmt0	osmt6 - osmt0	osmt0 - osm_m
Z	-,914(a)	-2,714(a)	-1,057(b)	-2,897(b)	-2,981(b)	-2,201(b)	-3,886(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,361	,007	,290	,004	,003	,028	,000

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 182: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Osmolaridad.

	osm_m - osm_a	osm_m - osm_b	osm_m - osm_c	osm_b - osm_a	osm_c - osm_b
Z	-4,143(a)	-3,376(a)	-2,714(a)	-3,194(a)	-1,034(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,001	,007	,001	,301

(a) Basado en los rangos positivos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 183: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Osmolaridad.

	osmt1 - osmt0	osmt2 - osmt1	osmt3 - osmt2	osmt4 - osmt3	osmt5 - osmt4	osmt6 - osmt5	osmt6 - osm_m
Z	-,914(a)	-2,800(a)	-3,829(b)	-2,817(b)	-2,197(b)	-,105(b)	-1,992(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,361	,005	,000	,005	,028	,917	,046

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 184: Afinidad de Controles (OSM): Análisis Factorial.

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1	F2
t0	1	0,63164	1	5,2329	65,4	-0,0563	0,7927
t1	1	0,79321	2	1,3644	82,5	0,4164	0,7872
t2	1	0,80875	3	0,6701	90,8	0,3909	0,8099
t3	1	0,63965	4	0,3539	95,3	0,6032	0,5250
M	1	0,90748	5	0,2123	97,9	0,9001	0,3117
A	1	0,94656	6	0,0996	99,2	0,9603	0,1556
B	1	0,93478	7	0,0432	99,7	0,9458	0,2004
C	1	0,93533	8	0,0233	100	0,9523	0,1683

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=5x10⁻⁵ \rightarrow Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹

t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti) = valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F = Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ = Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

OSMOLARIDAD (SG)

Tabla A 185: Estadística Descriptiva (18): Otras Variable: (OSMSG)

	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	_M	_A	_B	_C
μ	244,15	245,88	247,01	247,59	249,71	245,29	243,13	243,49
EE	0,9710	0,7088	0,8248	0,7745	0,8831	0,9446	0,8254	0,9251
α 95%	2,0088	1,4663	1,7435	1,6022	1,8269	1,9542	1,7118	1,9138
Q ₂₅	242,1	243,8	244,3	244,9	245,6	241,6	240,9	240,2
Q ₅₀	244,99	246,10	246,57	247,4	249,05	243,7	242,08	241,7
Q ₇₅	246,7	248,3	248,4	249,6	253,2	249,5	245,0	247,9
Rd	23,89	13,46	16,33	14,61	15,16	13,79	17,23	16,52
Min	227,31	239,14	238,88	240,87	243,97	238,93	236,96	236,00
Max	251,20	252,60	255,21	255,48	259,13	252,72	254,19	252,52
σ	4,7572	3,4726	4,1291	3,7943	4,3265	4,6279	3,9585	4,5323
σ^2	22,631	12,059	17,049	14,396	18,718	21,417	15,670	20,541
γ_1	-1,974	-0,113	0,242	0,396	0,565	0,346	0,971	0,341
γ_2	6,160	-0,404	0,121	-0,191	-0,675	-1,449	1,657	-0,773

Tabla A 186: Test de Normalidad (OSMSG): Test de Shapiro-Wilk.

Controles (Prueba)	Normalidad			Controles (Recuperación)	Normalidad		
	S-W	df	Sig		S-W	df	Sig
Inicial- t0	0,8439	24	0,01	M	0,9359	24	0,1712
2 W Kg ⁻¹ t1	0,9773	24	0,8173	A	0,8970	24	0,0193
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,9606	24	0,4703	B	0,9393	23	0,2333
3 W Kg ⁻¹ t3	0,9661	24	0,5694	C	0,9577	24	0,4357

Tabla A 187: Linealidad (OSMSG): Coeficiente R2 de Pearson.

Controles (Prueba)	Ajuste Lineal R ²	Controles (Recuperación)	Ajuste Lineal R ²
Inicial- t0	0,8843	M	0,8504
2 W Kg ⁻¹ t1	0,8528	A	0,8821
2.5 W Kg ⁻¹ t2	0,8658	B	0,8653
3 W Kg ⁻¹ t3	0,8544	C	0,8796

Tabla A 188: Contraste de Medias (OSMSG): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	24	-1,885*		0,0593	1: M, A	24	-4,114*		0,0000
1: t0, t1	24	1,087	1	0,2971	1: M, A	24	20,167	1	0,0000

2: t0, t1, t2	24	17,873	2	0,0001	2: M, A, B	23	33,739	2	0,0000
3: t0, t1, t2, t3	24	27,125	3	0,0000	3: M, A, B, C	23	39,469	3	0,0000
4: t0, t1, t2, t3, t4	19	30,681	4	0,0000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	12	25,835	5	0,0001					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	6	21,714	6	0,0013					
7: t0, t1, t2, t3, M	24	46,472	4	0,0000					

Tabla A 189: Estadísticos de contraste(c) Wilcoxon. Osmolaridad SG.

	osmsgt1 - osmsgt0	osmsgt2 - osmsgt0	osmsgt3 - osmsgt0	osmsgt4 - osmsgt0	osmsgt5 - osmsgt0	osmsgt6 - osmsgt0	osmsgt0 - osmsg_m
Z	-1,901(a)	-3,486(a)	-3,514(a)	-3,662(a)	-2,824(a)	-2,201(a)	-4,286(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,057	,000	,000	,000	,005	,028	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 190: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Osmolaridad SG.

	osmsg_m - osmsg_a	osmsg_m - osmsg_b	osmsg_m - osmsg_c	osmsg_b - osmsg_a	osmsg_c - osmsg_b
Z	-4,114(a)	-4,197(a)	-4,029(a)	-2,449(b)	-,213(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,000	,014	,831

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 191: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Osmolaridad SG.

	osmsgt1 - osmsgt0	osmsgt2 - osmsgt1	osmsgt3 - osmsgt2	osmsgt4 - osmsgt3	osmsgt5 - osmsgt4	osmsgt6 - osmsgt5	osmsgt6 - osmsg_m
Z	-1,901(a)	-1,914(a)	-,886(a)	-1,006(a)	-,392(a)	-,105(a)	-1,153(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,057	,056	,376	,314	,695	,917	,249

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 192: Afinidad de Controles (OSMSG): Análisis Factorial.

X (ti)	σ^2_T	σ^2_c	F	λ_i	$\Sigma\sigma^2$	F1
t0	1	0,43953	1	5,7185	71,5	0,6629
t1	1	0,82353	2	0,6629	79,8	0,9074
t2	1	0,69854	3	0,5797	87,0	0,8357
t3	1	0,73769	4	0,4473	92,6	0,8588
M	1	0,69535	5	0,2795	96,1	0,8338
A	1	0,77469	6	0,1542	98,0	0,8801
B	1	0,88628	7	0,1164	99,5	0,9414
C	1	0,66290	8	0,0412	100	0,8141

Condición de Dependencia (IMI=0) \rightarrow IMI=2x10⁻⁴ \rightarrow Dependencia
 IMI=determinante de la matriz simétrica de correlaciones variable x variable

Leyenda:

t0 = carga cero trabajo inicial

t1 = carga trabajo 2 W Kg⁻¹t2 = carga trabajo 2.5 W Kg⁻¹

t_3 = carga trabajo 3 W Kg⁻¹

M = máximo esfuerzo (punto agotamiento)

A = recuperación tiempo 3 minutos

B = recuperación tiempo 6 minutos

C = recuperación tiempo 9 minutos

X (ti)=valores de la variable X en cada uno de los controles ti

σ^2_T = varianza total estándar de cada variable o comunalidad

σ^2_c = varianza compartida por cada variable con el resto de variables

F= Número de orden del factor en la solución factorial general

λ_i = Valores Propios, varianza explicada por cada factor

$\Sigma\sigma^2$ =Varianza explicada acumulada

Modelo Factorial Resumido (Factores Rotados): F1=Factor 1; F2=Factor 2

Valores de la solución factorial (F1, F2) expresados como correlaciones variable-factor

ADRENALINA

Tabla A 193: Estadísticos descriptivos. Adrenalina.

	N	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Adr0	20	85	12	97	31,60	19,653
Adr1	20	101	11	112	33,95	22,319
Adr2	19	125	17	142	58,89	39,175
Adr3	14	236	23	259	102,00	72,955
Adr4	11	302	37	339	144,91	99,691
Adr5	9	482	46	528	210,89	162,752
Adr6	2	653	72	725	398,50	461,741
AdrM	20	1522	40	1562	447,45	445,832
AdrA	18	765	21	786	224,28	213,290
AdrB	18	334	26	360	120,11	88,021
AdrC	18	254	23	277	93,28	61,608
N válido (según lista)	0					

Tabla A 194: Estadísticos descriptivos. Adrenalina.

	N	Media	Varianza	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Error típico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Error típico
Adr0	20	4,395	386,253	2,122	,512	5,821	,992
Adr1	20	4,991	498,155	2,449	,512	7,620	,992
Adr2	19	8,987	1534,655	,911	,524	-,235	1,014
Adr3	14	19,498	5322,462	1,249	,597	,729	1,154
Adr4	11	30,058	9938,291	,953	,661	-,424	1,279
Adr5	9	54,251	26488,111	1,095	,717	,459	1,400
Adr6	2	326,500	213204,500
Adr7	0						
AdrM	20	99,691	198766,471	1,306	,512	,876	,992
AdrA	18	50,273	45492,683	1,948	,536	3,379	1,038
AdrB	18	20,747	7747,752	1,341	,536	1,835	1,038
AdrC	18	14,521	3795,507	1,586	,536	3,747	1,038
N válido (según lista)	0						

Tabla A 195: Pruebas de normalidad. Adrenalina.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Adr0	,151	14	,200(*)	,926	14	,264
Adr1	,141	14	,200(*)	,945	14	,493
Adr2	,269	14	,007	,809	14	,006
Adr3	,204	14	,120	,847	14	,020
Adr4	,341	9	,003	,822	9	,036
Adr5	,220	9	,200(*)	,884	9	,172
AdrM	,198	18	,062	,841	18	,006
AdrA	,269	18	,001	,746	18	,000
AdrB	,190	18	,086	,880	18	,026
AdrC	,202	18	,051	,865	18	,015

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 196: Correlaciones. Adrenalina. Correlación de Pearson.

		Adr0	Adr1	Adr2	Adr3	Adr4	Adr5	Adr6	AdrM
Adr0	Correlación de Pearson	1	,843(**)	,626(**)	-,164	-,053	,021	1,000(**)	-,257
	Sig. (bilateral)		,000	,004	,575	,878	,958	.	,274
	N	20	20	19	14	11	9	2	20
Adr1	Correlación de Pearson	,843(**)	1	,667(**)	,457	,382	,905(**)	1,000(**)	-,161
	Sig. (bilateral)	,000		,002	,100	,247	,001	.	,497
	N	20	20	19	14	11	9	2	20
Adr2	Correlación de Pearson	,626(**)	,667(**)	1	,506	,689(*)	,569	1,000(**)	,131
	Sig. (bilateral)	,004	,002		,065	,019	,110	.	,594
	N	19	19	19	14	11	9	2	19
Adr3	Correlación de Pearson	-,164	,457	,506	1	,671(*)	,927(**)	1,000(**)	,468
	Sig. (bilateral)	,575	,100	,065		,024	,000	.	,091
	N	14	14	14	14	11	9	2	14
Adr4	Correlación de Pearson	-,053	,382	,689(*)	,671(*)	1	,919(**)	1,000(**)	,751(**)
	Sig. (bilateral)	,878	,247	,019	,024		,000	.	,008
	N	11	11	11	11	11	9	2	11
Adr5	Correlación de Pearson	,021	,905(**)	,569	,927(**)	,919(**)	1	1,000(**)	,847(**)
	Sig. (bilateral)	,958	,001	,110	,000	,000		.	,004
	N	9	9	9	9	9	9	2	9
Adr6	Correlación de	1,000(**)	1,000(**)	1,000(**)	1,000(**)	1,000(**)	1,000(**)	1,000(**)	1,000(**)

	Pearson							
	Sig. (bilateral)
	N	2	2	2	2	2	2	2
Adr M	Correlación de Pearson	-,257	-,161	,131	,468	,751(**)	,847(**)	1,000(**)
	Sig. (bilateral)	,274	,497	,594	,091	,008	,004	.
	N	20	20	19	14	11	9	2

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 197: Correlaciones. Adrenalina. Correlación de Pearson.

		AdrM	AdrA	AdrB	AdrC
AdrM	Correlación de Pearson	1	,386	,606(**)	,524(*)
	Sig. (bilateral)		,114	,008	,026
	N	20	18	18	18
AdrA	Correlación de Pearson	,386	1	,887(**)	,653(**)
	Sig. (bilateral)	,114		,000	,003
	N	18	18	18	18
AdrB	Correlación de Pearson	,606(**)	,887(**)	1	,842(**)
	Sig. (bilateral)	,008	,000		,000
	N	18	18	18	18
AdrC	Correlación de Pearson	,524(*)	,653(**)	,842(**)	1
	Sig. (bilateral)	,026	,003	,000	
	N	18	18	18	18

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 198: Contraste de Medias (Adrenalina): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	20	0,053	1	0,819	1: M, A	18	10,889	1	0,0009
1: t0, t1	20	-,604(a)		0,546	1: M, A	18	-2,765(a)		0,006
2: t0, t1, t2	19	14,946	2	0,0005	2: M, A, B	18	25,000	2	0,000
3: t0, t1, t2, t3	14	27,500	3	0,000	3: M, A, B, C	18	36,955	3	0,000
4: t0, t1, t2, t3, t4	11	35,541	4	0,000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	9	38,594	5	0,000					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	2	11,297	6	0,080					
7: t0, t1, t2, t3, M	14	46,403	4	0,000					

Tabla A 199: Estadísticos de contraste (b).Wilcoxon. Adrenalina.

	Adr1 - Adr0	Adr2 - Adr0	Adr3 - Adr0	Adr4 - Adr0	Adr5 - Adr0	Adr6 - Adr0	AdrM - Adr0
Z	-,604(a)	-3,240(a)	-3,296(a)	-2,934(a)	-2,666(a)	-1,342(a)	-3,920(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,546	,001	,001	,003	,008	,180	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 200: Estadísticos de contraste(c). Adrenalina.

	AdrM - AdrA	AdrM - AdrB	AdrM - AdrC	AdrB - AdrA	AdrC - AdrB
Z	-2,765(a)	-3,506(a)	-3,724(a)	-3,550(b)	-2,391(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,006	,000	,000	,000	,017

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 201: Estadísticos de contraste (b). Wilcoxon. Adrenalina.

	Adr1 - Adr0	Adr2 - Adr1	Adr3 - Adr2	Adr4 - Adr3	Adr5 - Adr4	Adr6 - Adr5	AdrM - Adr6
Z	-,604(a)	-3,441(a)	-3,045(a)	-2,756(a)	-2,429(a)	-1,342(a)	-1,342(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,546	,001	,002	,006	,015	,180	,180

(a) Basado en los rangos negativos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

NORADRENALINA

Tabla A 202: Estadísticos descriptivos. Noradrenalina.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Nor_0	20	172	974	407,85	188,346
Nor_1	20	224	1297	701,60	304,179
Nor_2	19	376	1759	923,58	370,731
Nor_3	15	687	3949	1428,00	890,483
Nor_4	11	680	2763	1400,36	603,963
Nor_5	9	1051	3613	1988,00	856,609
nor_6	4	1954	4229	2995,00	1063,814
Nor_M	20	1293	7804	3711,00	2150,178
Nor_A	18	1307	5837	2963,17	1097,587
Nor_B	18	892	3754	2044,00	708,370
Nor_C	18	719	2754	1575,17	577,745
N válido (según lista)	15				

Tabla A 203: Estadísticos descriptivos. Noradrenalina.

	N	Rango	Media	Varianza	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Error típico
Nor_0	20	802	42,115	35474,134	1,405	,512	3,116	,992
Nor_1	20	1073	68,017	92525,095	,408	,512	-,728	,992
Nor_2	19	1383	85,052	137441,813	,880	,524	,431	1,014
Nor_3	15	3262	229,922	792959,857	1,896	,580	3,854	1,121
Nor_4	11	2083	182,102	364771,455	1,004	,661	1,468	1,279
Nor_5	9	2562	285,536	733778,250	1,084	,717	,209	1,400
nor_6	4	2275	531,907	1131700,667	,291	1,014	-3,524	2,619
Nor_M	20	6511	480,794	4623265,158	,680	,512	-,866	,992
Nor_A	18	4530	258,704	1204696,147	,725	,536	1,623	1,038
Nor_B	18	2862	166,964	501788,471	,483	,536	,576	1,038
Nor_C	18	2035	136,176	333789,676	,584	,536	-,409	1,038
N válido (según lista)	0							

Tabla A 204: Pruebas de normalidad. Noradrenalina.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Nor_0	,147	15	,200(*)	,953	15	,576
Nor_1	,153	15	,200(*)	,945	15	,444
Nor_2	,211	15	,071	,921	15	,198
Nor_3	,203	15	,098	,784	15	,002
Nor_M	,157	15	,200(*)	,938	15	,359
Nor_A	,128	15	,200(*)	,936	15	,332
Nor_B	,112	15	,200(*)	,959	15	,683
Nor_C	,105	15	,200(*)	,977	15	,946

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 205: Correlaciones. Noradrenalina. Correlación de Pearson.

	Nor_0	Nor_1	Nor_2	Nor_3	Nor_4	Nor_5	nor_6	Nor_M	
Nor_0	Correlación de Pearson	1	,733(**)	,730(**)	,639(*)	,468	,667(*)	,934	-,046
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,010	,147	,050	,066	,847
	N	20	20	19	15	11	9	4	20
Nor_1	Correlación de Pearson	,733(**)	1	,827(**)	,858(**)	,801(**)	,701(*)	,885	,070
	Sig. (bilateral)	,000		,000	,000	,003	,035	,115	,769
	N	20	20	19	15	11	9	4	20
Nor_2	Correlación de Pearson	,730(**)	,827(**)	1	,945(**)	,669(*)	,651	,887	,169
	Sig. (bilateral)	,000	,000		,000	,024	,058	,113	,490
	N	19	19	19	15	11	9	4	19
Nor_3	Correlación de Pearson	,639(*)	,858(**)	,945(**)	1	,924(**)	,980(**)	,939	,286
	Sig. (bilateral)	,010	,000	,000		,000	,000	,061	,301
	N	15	15	15	15	11	9	4	15
Nor_4	Correlación de Pearson	,468	,801(**)	,669(*)	,924(**)	1	,864(**)	,690	,301
	Sig. (bilateral)	,147	,003	,024	,000		,003	,310	,368
	N	11	11	11	11	11	9	4	11
Nor_5	Correlación de Pearson	,667(*)	,701(*)	,651	,980(**)	,864(**)	1	,937	,828(**)
	Sig. (bilateral)	,050	,035	,058	,000	,003		,063	,006
	N	9	9	9	9	9	9	4	9
nor_6	Correlación de Pearson	,934	,885	,887	,939	,690	,937	1	,682
	Sig. (bilateral)	,066	,115	,113	,061	,310	,063		,318
	N	4	4	4	4	4	4	4	4
Nor_M	Correlación de Pearson	-,046	,070	,169	,286	,301	,828(**)	,682	1
	Sig. (bilateral)	,847	,769	,490	,301	,368	,006	,318	
	N	20	20	19	15	11	9	4	20

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla A 206: Correlaciones. Noradrenalina. Correlación de Pearson.

		Nor_M	Nor_A	Nor_B	Nor_C
Nor_M	Correlación de Pearson	1	,371	,245	,240
	Sig. (bilateral)		,130	,328	,337
	N	20	18	18	18
Nor_A	Correlación de Pearson	,371	1	,900(**)	,747(**)
	Sig. (bilateral)	,130		,000	,000
	N	18	18	18	18
Nor_B	Correlación de Pearson	,245	,900(**)	1	,889(**)
	Sig. (bilateral)	,328	,000		,000
	N	18	18	18	18
Nor_C	Correlación de Pearson	,240	,747(**)	,889(**)	1
	Sig. (bilateral)	,337	,000	,000	
	N	18	18	18	18

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 207: Contraste de Medias (Noradrenalina): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (χ^2 , sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	20	20,000	1	0,000	1: M, A	18	0,889	1	0,346
1: t0, t1	20	-3,920(a)		0,000	1: M, A	18	-1,807(a)		0,071
2: t0, t1, t2	19	34,421	2	0,000	2: M, A, B	18	18,778	2	0,000
3: t0, t1, t2, t3	15	41,640	3	0,000	3: M, A, B, C	18	38,400	3	0,000
4: t0, t1, t2, t3, t4	11	41,818	4	0,000					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	9	43,476	5	0,000					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	4	23,679	6	0,0005					
7: t0, t1, t2, t3, M	15	57,538	4	0,000					

Tabla A 208: Estadísticos de contraste (b Wilcoxon.). Noradrenalina.

	Nor_1 - Nor_0	Nor_2 - Nor_0	Nor_3 - Nor_0	Nor_4 - Nor_0	Nor_5 - Nor_0	Nor_6 - Nor_0	Nor_M - Nor_0
Z	-3,920(a)	-3,823(a)	-3,408(a)	-2,934(a)	-2,666(a)	-1,826(a)	-
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,0008	,003	,008	,068	,3920(a)

(a) Basado en los rangos negativos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 209: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Noradrenalina.

	Nor_M - Nor_A	Nor_M - Nor_B	Nor_M - Nor_C	Nor_B - Nor_A	Nor_C - Nor_B
Z	-1,807(a)	-3,114(a)	-3,506(a)	-3,724(b)	-3,593(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,071	,002	,000	,000	,000

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 210: Estadísticos de contraste (b) Wilcoxon. Noradrenalina.

	Nor_1 - Nor_0	Nor_2 - Nor_1	Nor_3 - Nor_2	Nor_4 - Nor_3	Nor_5 - Nor_4	nor_6 - Nor_5	Nor_M - nor_6
Z	-3,920(a)	-3,703(a)	-3,351(a)	-2,667(a)	-2,666(a)	-1,826(a)	-1,826(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,000	,001	,008	,008	,068	,068

(a) Basado en los rangos negativos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

DOPAMINA

Tabla A 211: Estadísticos descriptivos. Dopamina.

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Dop_0	19	8	38	18,63	9,014
Dop_1	19	9	40	18,74	9,509
Dop_2	18	9	39	19,17	9,135
Dop_3	13	11	79	29,00	20,149
Dop_4	10	13	47	26,40	11,108
Dop_5	8	14	88	32,00	24,113
Dop_6	4	18	48	31,25	15,086
Dop_M	19	18	318	79,84	89,551
Dop_A	17	16	277	88,00	67,920
Dop_B	17	28	189	79,06	47,758
Dop_C	17	10	191	66,35	50,233
N válido (según lista)	4				

Tabla A 212: Estadísticos descriptivos. Dopamina.

	N	Rango	Media	Varianza	Asimetría		Curtosis	
	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Estadístico	Error típico	Estadístico	Error típico
Dop_0	19	30	2,068	81,246	,766	,524	-,455	1,014
Dop_1	19	31	2,182	90,427	,746	,524	-,354	1,014
Dop_2	18	30	2,153	83,441	,927	,536	-,260	1,038
Dop_3	13	68	5,588	406,000	1,616	,616	2,062	1,191
Dop_4	10	34	3,513	123,378	,710	,687	-,447	1,334
Dop_5	8	74	8,525	581,429	2,208	,752	5,287	1,481
Dop_6	4	30	7,543	227,583	,234	1,014	-4,624	2,619
Dop_M	19	300	20,544	8019,363	1,648	,524	1,704	1,014
Dop_A	17	261	16,473	4613,125	1,460	,550	2,648	1,063
Dop_B	17	161	11,583	2280,809	1,114	,550	,891	1,063
Dop_C	17	181	12,183	2523,368	1,310	,550	1,162	1,063
N válido (según lista)	4							

Tabla A 213: Pruebas de normalidad. Dopamina.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Dop_0	,202	13	,150	,869	13	,051
Dop_1	,211	13	,116	,832	13	,017
Dop_2	,177	13	,200(*)	,912	13	,195
Dop_3	,251	13	,024	,788	13	,005
Dop_4	,165	8	,200(*)	,927	8	,486
Dop_5	,277	8	,072	,727	8	,005
Dop_M	,327	17	,000	,726	17	,000
Dop_A	,145	17	,200(*)	,868	17	,020
Dop_B	,146	17	,200(*)	,879	17	,030
Dop_C	,260	17	,003	,856	17	,013

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 214: Correlaciones. Dopamina. Correlación de Pearson.

	Dop_0	Dop_1	Dop_2	Dop_3	Dop_4	Dop_5	Dop_6	Dop_M	
Dop_0	Correlación de Pearson	1	,173	,507(*)	,154	-,499	-,234	-,090	-,352
	Sig. (bilateral)		,478	,032	,615	,142	,577	,910	,140
	N	19	19	18	13	10	8	4	19
Dop_1	Correlación de Pearson	,173	1	,531(*)	,208	,640(*)	,774(*)	-,726	,192
	Sig. (bilateral)	,478		,023	,496	,046	,024	,274	,430
	N	19	19	18	13	10	8	4	19
Dop_2	Correlación de Pearson	,507(*)	,531(*)	1	,066	-,055	,469	-,247	,154
	Sig. (bilateral)	,032	,023		,829	,881	,241	,753	,540
	N	18	18	18	13	10	8	4	18
Dop_3	Correlación de Pearson	,154	,208	,066	1	,239	,047	-,633	,362
	Sig. (bilateral)	,615	,496	,829		,506	,911	,367	,225
	N	13	13	13	13	10	8	4	13
Dop_4	Correlación de Pearson	-,499	,640(*)	-,055	,239	1	,715(*)	-,348	,616
	Sig. (bilateral)	,142	,046	,881	,506		,046	,652	,058
	N	10	10	10	10	10	8	4	10
Dop_5	Correlación de Pearson	-,234	,774(*)	,469	,047	,715(*)	1	,530	,775(*)
	Sig. (bilateral)	,577	,024	,241	,911	,046		,470	,024
	N	8	8	8	8	8	8	4	8
Dop_6	Correlación de Pearson	-,090	-,726	-,247	-,633	-,348	,530	1	,510
	Sig. (bilateral)	,910	,274	,753	,367	,652	,470		,490
	N	4	4	4	4	4	4	4	4
Dop_M	Correlación de Pearson	-,352	,192	,154	,362	,616	,775(*)	,510	1
	Sig. (bilateral)	,140	,430	,540	,225	,058	,024	,490	
	N	19	19	18	13	10	8	4	19

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 215: Correlaciones. Dopamina. Correlación de Pearson.

		Dop_M	Dop_A	Dop_B	Dop_C
Dop_M	Correlación de Pearson	1	,501(*)	,470	,455
	Sig. (bilateral)		,041	,057	,067
	N	19	17	17	17
Dop_A	Correlación de Pearson	,501(*)	1	,762(**)	,818(**)
	Sig. (bilateral)	,041		,000	,000
	N	17	17	17	17
Dop_B	Correlación de Pearson	,470	,762(**)	1	,899(**)
	Sig. (bilateral)	,057	,000		,000
	N	17	17	17	17
Dop_C	Correlación de Pearson	,455	,818(**)	,899(**)	1
	Sig. (bilateral)	,067	,000	,000	
	N	17	17	17	17

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Tabla A 216: Tabla. A- C. de Medias (Dopamina): Test de Wilcoxon (Z, sec. 1) y Friedman (F2, sec. 2 y 3)

Secuencia (Prueba)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig	Secuencia (Recuperación)	Casos	[Z*] χ^2	df	Sig
1: t0, t1	19	-,153(a)		,879	1: M, A	17	-,047(a)		,962
1: t0, t1	19	0,222	1	0,637	1: M, A	17	0,059	1	0,808
2: t0, t1, t2	18	0,377	2	0,828	2: M, A, B	17	0,627	2	0,731
3: t0, t1, t2, t3	13	3,961	3	0,266	3: M, A, B, C	17	3	0,317	0,317
4: t0, t1, t2, t3, t4	10	7,697	4	0,103					
5: t0, t1, t2, t3, t4, t5	8	9,406	5	0,094					
6: t0, t1, t2, t3, t4, t5, t6	4	7,937	6	0,243					
7: t0, t1, t2, t3, M	13	20,141	4	0,000					

Tabla A 217: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Dopamina.

	Dop_1 - Dop_0	Dop_2 - Dop_0	Dop_3 - Dop_0	Dop_4 - Dop_0	Dop_5 - Dop_0	Dop_6 - Dop_0	Dop_M - Dop_0
Z	-,153(a)	-,066(b)	-1,645(a)	-1,174(a)	-,841(a)	-1,095(a)	-3,201(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,879	,948	,100	,241	,400	,273	,001

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 218: Estadísticos de contraste(c). Wilcoxon. Dopamina.

	Dop_M - Dop_A	Dop_M - Dop_B	Dop_M - Dop_C	Dop_B - Dop_A	Dop_C - Dop_B
Z	-,047(a)	-,450(b)	-,521(a)	-,621(b)	-2,036(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,962	,653	,603	,535	,042

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Tabla A 219: Estadísticos de contraste (b). Wilcoxon. Dopamina.

	Dop_1 - Dop_0	Dop_2 - Dop_1	Dop_3 - Dop_2	Dop_4 - Dop_3	Dop_5 - Dop_4	Dop_6 - Dop_5	Dop_M - Dop_6
Z	-,153(a)	-,181(a)	-1,084(a)	-,970(a)	-1,120(a)	-,736(a)	-1,069(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,879	,856	,278	,332	,263	,461	,285

(a) Basado en los rangos negativos.

b Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.

Tabla A 220: Prueba de homogeneidad marginal. Dopamina.

	Dop_0 y Dop_1	Dop_1 y Dop_2	Dop_2 y Dop_3	Dop_3 y Dop_4	Dop_4 y Dop_5	Dop_5 y Dop_M	Dop_A y Dop_M	Dop_B y Dop_C	Dop_C y Dop_M
Valores distintos	18	21	21	19	15	22	31	29	25
Casos no diagonales	18	16	13	10	8	8	17	17	17
Estadístico de HM observado	345,000	309,000	267,000	227,000	183,000	256,000	1496,000	1344,000	1128,000
Media del estadístico HM	346,000	317,000	322,000	245,500	219,500	494,500	1482,000	1236,000	1298,000
Desviación típica del estadístico de HM	25,278	18,775	40,841	21,101	28,138	142,337	166,135	51,561	170,922
Estadístico de HM tipificado	-,040	-,426	-1,347	-,877	-1,297	-1,676	,084	2,095	-,995
Sig. asintót. (bilateral)	,968	,670	,178	,381	,195	,094	,933	,036	,320

Apéndice B

Cruce metabólico

Oxidación. Crossover	PREEJERCICIO BASAL	ESFUERZO						RECUPERACIÓN								
		2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min	
Código	Parámetro															
7204	VO ₂	262	1656	2222	2009	2858	3247	4420	4420	78,3	4,42	56,4	718	653	787	
	CHO	0,85	1,23	1,73	1,80	2,15	2,42	4,11	4,11							
	FAT	0,00	0,36	0,46	0,33	0,61	0,71	0,66	0,66							
	%VO _{2max}	5,9%	37,5%	50,3%	45,4%	64,7%	73,5%	100,0%	100,0%							
7051	VO ₂	1070	1631	2209	2722	3200	3702	4207	4207	67,5	4,21	62,3	719	668	652	
	CHO	0,66	0,96	1,40	1,51	2,08	2,44	4,01	4,01							
	FAT	0,28	0,45	0,57	0,78	0,81	0,93	0,60	0,60							
	%VO _{2max}	25,4%	38,8%	52,5%	64,7%	76,1%	88,0%	100,0%	100,0%							
6245	VO ₂	672	1850	2401	2633	3320	3874	3986	4047	77,9	4,05	52,0	774	770	614	
	CHO	0,48	1,77	2,24	2,49	2,85	3,57	3,54	3,97							
	FAT	0,15	0,26	0,36	0,38	0,59	0,59	0,66	0,53							
	%VO _{2max}	16,6%	45,7%	59,3%	65,1%	82,0%	95,7%	98,5%	100,0%							
5340	VO ₂	410	1590	2439	2579	3663	3663	3663	3663	90,5	3,66	40,5	833	745	743	
	CHO	0,02	1,30	1,77	2,07	4,44	4,44	4,44	4,44							
	FAT	0,19	0,31	0,55	0,51	0,17	0,17	0,17	0,17							
	%VO _{2max}	11,2%	43,4%	66,6%	70,4%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
5312	VO ₂	395	1845	2263	2917	3187	4050	4580	4580	67,7	4,58	67,7	637	493	685	
	CHO	0,12	0,61	0,94	1,12	1,48	1,13	1,81	1,81							
	FAT	0,15	0,68	0,82	1,02	1,02	1,58	1,59	1,59							
	%VO _{2max}	8,6%	40,3%	51,6%	63,7%	69,6%	88,4%	100,0%	100,0%							
5212	VO ₂	148	1187	1433	1661	2371	2769	2769	2769	61,5	2,77	45,0	418	264	305	
	CHO	0,09	0,87	0,90	1,00	1,78	3,29	3,29	3,29							
	FAT	0,04	0,26	0,37	0,45	0,51	0,15	0,15	0,15							
	%VO _{2max}	5,3%	42,8%	51,8%	60,0%	85,6%	100,0%	100,0%	100,0%							
5310	VO ₂	249	2076	2386	3152	3152	3152	3152	3152	87,8	3,15	35,9	670	785	829	
	CHO	0,30	1,87	2,05	2,60	2,60	2,60	2,60	2,60							
	FAT	0,01	0,33	0,42	0,60	0,60	0,60	0,60	0,60							
	%VO _{2max}	7,9%	65,8%	75,7%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
5301	VO ₂	564	1799	2155	2517	2922	3440	4091	4091	64,3	4,09	63,6	781	785	755	
	CHO	0,22	0,81	1,13	1,27	1,65	2,24	3,11	3,11							
	FAT	0,20	0,59	0,65	0,77	0,83	0,87	0,87	0,87							
	%VO _{2max}	13,8%	44,0%	52,7%	61,5%	71,4%	84,1%	100,0%	100,0%							
5237	VO ₂	329	1746	2126	2706	3317	3891	3891	3891	73,4	3,89	53,0	796	741	731	
	CHO	0,15	1,20	1,63	2,07	2,98	3,51	3,51	3,51							
	FAT	0,11	0,42	0,45	0,57	0,54	0,62	0,62	0,62							
	%VO _{2max}	8,5%	44,9%	54,6%	69,6%	85,2%	100,0%	100,0%	100,0%							
5144	VO ₂	346	2027	2648	3207	3207	3207	3207	3207	82,0	3,21	39,1	827	671	768	
	CHO	0,33	1,83	2,30	3,07	3,07	3,07	3,07	3,07							
	FAT	0,05	0,32	0,46	0,45	0,45	0,45	0,45	0,45							
	%VO _{2max}	10,8%	63,2%	82,6%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
5141	VO ₂	355	1552	2067	2303	2804	3255	3474	3474	66,1	3,47	52,5	771	616	676	
	CHO	0,23	1,01	1,11	1,21	1,20	1,85	2,98	2,98							
	FAT	0,09	0,39	0,61	0,69	0,94	0,92	0,62	0,62							
	%VO _{2max}	10,2%	44,7%	59,5%	66,3%	80,7%	93,7%	100,0%	100,0%							
5095	VO ₂	258	2077	2498	3253	3731	3731	3731	3731	85,6	3,73	43,6	1075	644	872	
	CHO	0,05	1,34	1,33	2,11	3,11	3,11	3,11	3,11							
	FAT	0,11	0,53	0,74	0,82	0,69	0,69	0,69	0,69							
	%VO _{2max}	6,9%	55,7%	67,0%	87,2%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
5045	VO ₂	234	1577	1723	2353	2901	2901	2901	2901				689	360	532	
	CHO	0,12	1,20	1,23	2,11	3,36	3,36	3,36								
	FAT	0,07	0,33	0,40	0,38	0,19	0,19	0,19								
	%VO _{2max}	8,1%	54,4%	59,4%	81,1%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
4746	VO ₂	407	1863	2318	2632	2952	3603	4119	4119	79,0	4,12	52,1	624	699	664	
	CHO	0,11	1,73	1,99	1,93	2,12	2,82	3,97	3,97							
	FAT	0,16	0,28	0,41	0,59	0,67	0,74	0,57	0,57							
	%VO _{2max}	9,9%	45,2%	56,3%	63,9%	71,7%	87,5%	100,0%	100,0%							
4745	VO ₂	317	2686	3152	3586	4030	4030	4030	4030	81,8	4,03	49,3	950	1217	836	
	CHO	0,02	2,04	2,64	2,54	3,27	3,27	3,27	3,27							
	FAT	0,15	0,57	0,58	0,83	0,78	0,78	0,78	0,78							
	%VO _{2max}	7,9%	66,6%	78,2%	89,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
4728	VO ₂	451	1862	2169	2789	2945	4044	4044	4044	68,6	4,04	59,0	748	816	781	
	CHO	0,13	0,96	0,89	1,17	1,35	2,13	2,13	2,13							
	FAT	0,17	0,56	0,74	0,94	0,95	1,21	1,21	1,21							
	%VO _{2max}	11,1%	46,0%	53,6%	69,0%	72,8%	100,0%	100,0%	100,0%							
4344	VO ₂	420	1657	2267	2826	2900	3099	4191	4530	71,0	4,53	63,8	1086	647	822	
	CHO	0,08	1,75	1,96	2,73	2,35	2,65	3,35	4,06							
	FAT	0,18	0,17	0,40	0,39	0,56	0,55	0,83	0,74							
	%VO _{2max}	9,3%	36,6%	50,0%	62,4%	64,0%	68,4%	92,5%	100,0%							
2026	VO ₂	214	1149	1549	1611	2290	2638	3840	3840				720	582	349	
	CHO	0,03	0,75	0,92	0,82	1,26	1,50	1,86	1,86							
	FAT	0,09	0,29	0,42	0,49	0,66	0,75	1,00	1,00							
	%VO _{2max}	5,6%	29,9%	40,3%	41,9%	59,6%	68,7%	100,0%	100,0%							
803	VO ₂	419	1189	1424	2076	2278	3371	3371	3371	62,7	3,37	53,8	482	308	376	
	CHO	0,00	0,74	0,87	1,29	1,64	2,23	2,23	2,23							
	FAT	0,28	0,31	0,38	0,55	0,52	0,44	0,44	0,44							
	%VO _{2max}	12,4%	35,3%	42,2%	61,6%	67,6%	100,0%	100,0%	100,0%							
723	VO ₂	394	2028	2352	2817	3837	3837	3837	3837	76,5	3,84	50,2	668	746	617	
	CHO	0,38	1,34	1,64	2,42	3,02	3,02	3,02	3,02							
	FAT	0,06	0,51	0,56	0,50	0,56	0,56	0,56	0,56							
	%VO _{2max}	10,3%	52,9%	61,3%	73,4%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
592	VO ₂	353	1853	2198	2925	3934	3934	3934	3934	72,6	3,93	54,2	792	569	434	
	CHO	0,17	1,24	1,47	2,11	2,88	2,88	2,88	2,88							
	FAT	0,11	0,46	0,54	0,66	0,63	0,63	0,63	0,63							
	%VO _{2max}	9,0%	47,1%	55,9%	74,3%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
461	VO ₂	209	585	599	2373	3387	3387	3387	3387	75	3,39	45,2	544	385	358	
	CHO	0,06	0,55	0,45	1,53	1,88	1,88	1,88	1,88							
	FAT	0,08	0,09	0,13	0,61	0,98	0,98	0,98	0,98							
	%VO _{2max}	6,2%	17,3%	17,7%	70,1%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%							
346	VO ₂	458	1713	2163	2574	2879	3491	3720	3720	70,1	3,72	53,1	682	810	595	
	CHO	0,11	1,03	1,40	1,88	2,36	3,86	4,04	4,04							
	FAT	0,18	0,46	0,55	0,58	0,55	0,30	0,35	0,35							
	%VO _{2max}	12,3%	46,0%	58,1%	69,2%	77,4%	93,8%	100,0%	100,0%							
264	VO ₂	468	2007	2441	3030	3347	3978	4268	4268	80,4	4,27	53,1	909	550	595	
	CHO	0,32	2,04	2,57	3,40	3,56	4,33	4,66	4,66							
	FAT	0,11	0,24	0,26	0,24	0,34	0,37	0,39	0,39							
	%VO _{2max}	11,0%	47,0%	57,2%	71,0%	78,4%	93,2%	100,0%	100,0%							
S		362,3	1693,4	2113,5	2614,0	3117,0	3463,3	4035,4	4261,2	3800,5	74,6	3,8	52,1	746,2	646,7	640,6
SD		121,2	428,2	512,0	486,9	507,9	445,8	331,7	246,1	486,0	8,2	0,5	8,3	158,6	200,2	169,5

Código	Parámetro	PREEJERCICIO	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
7204	VO2	262	1656	2222	2009	2858	3247	4420	4420	78,3	4,42	56,4	718	653	787
	CHO	0,85	1,23	1,73	1,80	2,15	2,42	4,11	4,11				0,67		1,10
	FAT	0,00	0,36	0,46	0,33	0,61	0,71	0,66	0,66				0,107	0,324	
	Colesterol	201	211	206	207	208	210	214	214				212	216	214
	Glucosa	89	76	73	84	87	86	83	79				107	101	99
	Triglicerido	92	106	106	107	109	110	111	111				112	109	105
	Insulina	6,54	3,19	1,37	0,91	0,84	0,74	0,74	0,74				5,46	5,99	3,70
	Glucagón	127	159	161	191	161	156	191	191				195	186	179
	TSH	1,52	1,80	1,94	2,45	2,18	2,32	2,35	2,35				2,28	2,42	2,26
	Prolactina	17	21	19	18	18	18	20	20				23	24	22
	NEFAS	1,0		1,1	3,5	4,8	4,5	3,8	3,1				20,8	22,4	23,4
	HDL	58	60	58	59	59	58	60	60				60	61	60
	LDL-C	125	130	127	127	127	130	132	132				130	133	133
	LDL-D	118	121	119	118	121	121	124	124						
	%VO _{2max}	5,9%	37,5%	50,3%	45,4%	64,7%	73,5%	100,0%							

Código	Parámetro	PREEJERCICIO	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
7051	VO2	1070	1631	2209	2722	3200	3702	4207	4207	67,5	4,21	62,3	719	668	652
	CHO	0,66	0,96	1,40	1,51	2,08	2,44	4,01	4,01				0,62	0,40	0,45
	FAT	0,28	0,45	0,57	0,78	0,81	0,93	0,60	0,60				0,126	0,181	0
	Colesterol	155	156	161	160	163	168	166	172				167	168	168
	Glucosa	79	80	70	72	82	89	97	108				164	160	154
	Triglicerido	27	33	34	35	39	42	44	45				50	48	47
	Insulina	3,82	2,94	1,34	1,10	1,65	1,52	1,42	1,68				6,04	6,53	6,93
	Glucagón	116	127	112	120	114	135	146	217				275	194	193
	TSH	1,58	1,75	1,93	1,79	1,80	1,96	2,13	2,25				2,57	2,47	2,49
	Prolactina	7,8	10,0	8,4	7,7	6,6	6,4	7,1	8,5				13,0	15,0	15,2
	NEFAS	8,9	5,7	8,6	15,7	22,2	21,5	17,2	13,1				30,0	32,7	30,4
	HDL	66	67	68	68	70	71	71	72				72	72	72
	LDL-C	84	82	86	85	85	89	86	91				85	86	87
	LDL-D	78	81	81	81	84	85	86	87				87	87	87
	%VO _{2max}	25,4%	38,8%	52,5%	64,7%	76,1%	88,0%	100,0%							

Código	Parámetro	PREEJERCICIO	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
6245	VO2	672,2	1850	2401	2633	3320	3874	3986	4047	4047	77,9	4,05	52,0	774	770	614
	CHO	0,48	1,77	2,24	2,49	2,85	3,57	3,54	3,97	3,97			0,74	0,53	0,00	
	FAT	0,15	0,26	0,36	0,38	0,59	0,59	0,66	0,53	0,53			0,11	0,18	0,36	
	Colesterol	166	161	161	166	166	173	178	179	179			180	178	177	
	Glucosa	68	71	63	70	80	86	97	92	92			114	108	106	
	Triglicerido	73	86	91	104	118	128	142	143	143			141	136	130	
	Insulina	4,90	2,21	1,57		1,78	2,39	1,57	1,57				10,06	8,82	6,31	
	Glucagón	161	152	188	212	201	200	188	235	235			236	283	247	
	TSH	1,49	1,55	1,52	1,80	1,63	2,04	2,26	2,76	2,76			2,62	2,69	2,46	
	Prolactina	15,8	15,1	13,6	12,7	12,1	13,6	15,0	17,2	17,2			21,3	22,7	23,3	
	NEFAS	1,6	1,5	1,7	2,8	3,6	3,8	4,3	4,3				13,0	13,7	13,6	
	HDL	80	77	76	76	77	78	80	81	81			82	80	80	
	LDL-C	71	67	67	69	65	69	70	69	69			70	71	71	
	LDL-D	66	63	63	64	64	64	65	67	67			66	67	66	
	%VO _{2max}	16,6%	45,7%	59,3%	65,1%	82,0%	95,7%	98,5%	100,0%							

Código	Parámetro	PREEJERCICIO	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
5340	VO2	410,4	1590	2439	2579	3663			3663	90,5	3,66	40,5	833	745	743
	CHO	0,02	1,30	1,77	2,07	4,44			4,44				0,67	0,76	0,02
	FAT	0,19	0,31	0,55	0,51	0,17			0,17				0,163	0,088	0
	Colesterol	197	206	208	210	215			215				213	211	214
	Glucosa	91	73	78	83	100			100				121	126	126
	Triglicerido	140	147	148	157	167			167				171	169	167
	Insulina	8,59	2,61	1,56	1,86	1,77			1,77				8,83	13,14	13,4
	Glucagón	175	180	193	226	201			201				311	280	263
	TSH	0,76	0,80	0,80	0,89	0,95			0,95				0,91	0,91	0,87
	Prolactina	1,6	1,8	2,0	3,2	10,1			10,1				13,9	16,5	16,9
	NEFAS	6,8	5,4	6,7	7,4	7,2			7,2				19,9	20,3	18,0
	HDL	46	46	46	47	47			47				47	47	47
	LDL-C	123	131	132	132	135			135				132	130	134
	LDL-D	95	94	100	103	105			105				105	104	103
	%VO _{2max}	11,2%	43,4%	66,6%	70,4%	100,0%									

Código	Parámetro	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
5312	VO2	394,8	1845	2363	2917	3187	4050	4580	4580	67,7	4,58	67,7	637	493	685
	CHO	0,12	0,61	0,94	1,12	1,48	1,13	1,81	1,81				0,37	0,10	0,53
	FAT	0,15	0,68	0,82	1,02	1,02	1,58	1,59	1,59				0,18	0,20	0,14
	Colesterol	206	202	203	204	212	215	220	220				219	177	221
	Glucosa	66	84	75	84	87	92	87	87				101	93	94
	Trigliceridos	94	119	98	94	98	97	95	95				93	151	83
	Insulina	5,01	1,71	1,33	1,15	1,33	0,53	2,53	2,53				5,09	2,78	2,53
	Glucagón	166	156	212	182	178	193	190	190				206	198	212
	TSH	1,36	1,40	1,39	1,54	1,41	1,49	1,63	1,63				1,55	0,75	1,48
	Prolactina	5,39	7,01	8,17	6,85	6,69	6,59	7,65	7,65				7,94	12,80	8,43
	NEFAS	9,8	11,0	14,1	16,8	18,3	17,3	12,8	12,8				23,9	11,4	29,7
	HDL	75	73	74	75	76	77	79	79				78	56	79
	LDL-C	112	105	109	110	116	119	122	122				122	91	125
	LDL-D	106	101	106	108	111	104	108	108				118	88	117
	%VO _{2max}	8,6%	40,3%	51,6%	63,7%	69,6%	88,4%	100,0%							

Código	Parámetro	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
5310	VO2	249,4	2076	2386	3152				3152	87,8	3,15	35,9	670	785	829
	CHO	0,30	1,87	2,05	2,60				2,60				1,37	1,02	0,77
	FAT	0,01	0,33	0,42	0,60				0,60					0,010	0
	Colesterol	175	174	175	177				188				190	185	183
	Glucosa	90	89	67	73				99				104	102	101
	Trigliceridos	119	136	48	150				171				172	164	165
	Insulina	1,50	2,96	0,71	0,77				0,25				1,77	1,27	1,6
	Glucagón	216	210	224	206				240				219	209	233
	TSH	1,56	1,85	1,79	2,13				2,35				2,40	2,22	2,47
	Prolactina	4,9	10,4	10,5	9,7				12,9				14,6	16,9	17,1
	NEFAS	13	12	15	15				26				33	37	39
	HDL	42	42	42	42				43				43	45	44
	LDL-C	109	105	103	105				111				113	107	106
	LDL-D	104	101	101	105				106				104	107	105
	%VO _{2max}	7,9%	65,8%	75,7%	100,0%										

Código	Parámetro	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
5301	VO2	563,8	1799	2155	2517	2922	3440	4091	4091	64,3	4,09	63,6	781	785	755
	CHO	0,22	0,81	1,13	1,27	1,65	2,24	3,11	3,11				0,71	0,25	0,28
	FAT	0,20	0,59	0,65	0,77	0,83	0,87	0,87	0,87				0,12	0,29	0,27
	Colesterol	157	159	153	155	158	154	158	158				155	160	157
	Glucosa	89	92	78	88	95	109	129	129				197	195	191
	Trigliceridos	78	98	100	105	109	110	112	112				113	112	111
	Insulina		4,21		1,64	1,42							7,14		8,1
	Glucagón	159	158	167	179	191	178	229	229				331	294	235
	TSH	3,23	3,82	3,43	3,64	3,43	3,61	3,88	3,88				3,66	3,84	3,6
	Prolactina	10,0	9,8	11,6	13,3	16,7	20,6	32,0	32,0				37,4	38,7	33,3
	NEFAS	12,9	9,2	11,2	18,1	18,8	14,9	9,7	9,7				25,3	29,9	31,2
	HDL	90	91	89	89	90	89	90	90				90	91	91
	LDL-C	51	48	44	45	46	43	46	46				42	47	44
	LDL-D	39	39	37	37	38	39	40	40				39	39	38
	%VO _{2max}	13,8%	44,0%	52,7%	61,5%	71,4%	84,1%	100,0%							

Código	Parámetro	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
5237	VO2	328,8	1746	2126	2706	3317	3891		3891	73,4	3,89	53,0	796	741	731
	CHO	0,15	1,20	1,63	2,07	2,98	3,51		3,51				1,21	0,69	0,27
	FAT	0,11	0,42	0,45	0,57	0,54	0,62		0,62					0,113	0
	Colesterol	120	116	119	130	125	130		130				131	130	128
	Glucosa	83	70	60	93	76	93		93				129	136	134
	Trigliceridos	59	59	60	62	60	62		62				68	64	65
	Insulina	4,59	3,88	2,43	1,69	1,21	0,92		0,92				10,51	8,88	12,89
	Glucagón	155	155	142	180	181	186		186				212	188	171
	TSH	2,55	2,53	2,59	2,89	2,57	2,71		2,71				2,83	2,62	2,61
	Prolactina	5,02	4,66	4,48	4,44	3,89	3,93		3,93				4,71	5,96	7,6
	NEFAS	1,0	0,7	0,6	1,1	2,1	1,2		1,2				8,0	10,7	9,9
	HDL	45	45	46	51	48	51		51				50	51	50
	LDL-C	63	59	61	67	65	67		67				67	66	65
	LDL-D	56	55	57	63	60	63		63				62	61	61
	%VO _{2max}	8,5%	44,9%	54,6%	69,6%	85,2%	100,0%								

Código	Parámetro	PREEJERCIO BASAL	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
			2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
5144	VO ₂	345,6	2027	2648	3207					3207	82	3,21	39,1	827	671	768
	CHO	0,33	1,83	2,30	3,07					3,07				2,26	0,74	0,88
	FAT	0,05	0,32	0,46	0,45					0,45					0,057	0
	Colesterol	212	213	219	223					229				240	232	230
	Glucosa	84	70	57	78					76				100	92	92
	Trigliceridos	296	324	326	344					343				370	338	340
	Insulina	5,15	5,35	2,01	1,03					1,34				4,46	9,69	6,8
	Glucagón	234	221	211	213					281				246	259	228
	TSH									1,76						
	Prolactina	13,7			12,1					12,4					14,0	
	NEFAS	1,10	0,10	0,40	1,50					1,00				6,00	7,10	6,50
	HDL	35	35	35	36					37				40	38	38
	LDL-C	118														
	LDL-D	116	119	120	126					126				110	126	126
	%VO _{2max}	10,8%	63,2%	82,6%	100,0%											

Código	Parámetro	PREEJERCIO BASAL	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
			2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
5141	VO ₂	354,6	1552	2067	2303	2804	3255	3474		3474	66,1	3,47	52,5	771	616	676
	CHO	0,23	1,01	1,11	1,21	1,20	1,85	2,98		2,98				0,94	0,34	0,22
	FAT	0,09	0,39	0,61	0,69	0,94	0,92	0,62		0,62				0,03	0,18	0,25
	Colesterol	165	172	167	168	171	175	175		181				180	177	181
	Glucosa	95	90	83	92	100	111	114		131				174	169	168
	Trigliceridos	89	87	88	94	98	105	103		113				110	108	112
	Insulina	2,2	3,9	3,8	3,2	3,0	3,2	3,0		1,1				8,3	6,7	8,4
	Glucagón	164	110	125	133	133	131	136		147				177	136	129
	TSH	0,7	0,7	0,8	0,7	0,7	0,7	0,7		0,8				0,9	0,8	0,8
	Prolactina	11,7	11,5	11,0	9,4	8,8	8,3	7,7		10,6				11,5	11,6	11,4
	NEFAS	10,4	8,0	11,7	14,1	14,4	15,5	9,9		8,3				22,7	24,5	24,6
	HDL	41	44	43	43	44	45	45		45				48	47	48
	LDL-C	106	111	106	106	107	109	109		113				110	108	111
	LDL-D	81	85	84	84	86	90	86		91				92	90	92
	%VO _{2max}	10%	45%	60%	66%	81%	94%	100%								

Código	Parámetro	PREEJERCIO BASAL	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
			2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
5095	VO ₂	258,4	2077	2498	3253	3731				3731	85,6	3,73	43,6	1075	644	872
	CHO	0,05	1,34	1,33	2,11	3,11				3,11				0,71	0,03	0,13
	FAT	0,11	0,53	0,74	0,82	0,69				0,69				0,268	0,304	0
	Colesterol	206	208	206	207	212				219				215	211	211
	Glucosa	83	78	78	91	93				92				146	145	137
	Trigliceridos	119	114	118	122	129				132				134	135	134
	Insulina	4,93	2,60	2,21	1,65	1,64				1,75				14,57	22,55	14,0
	Glucagón	141	158	205	166	195				220				247	230	195
	TSH	2,84	2,88	2,64	2,76	2,93				3,14				3,3	3,19	3,2
	Prolactina	5,93	5,29	5,17	5,00	7,59				11,00				12,7	15,00	15,0
	NEFAS	8,40	5,60	7,30	9,80	8,80				5,90				19,90	26,80	26,40
	HDL	48,0	49,0	49,0	49,0	50,0				51,0				51,0	51,0	51,0
	LDL-C	134	136	133	134	136				142				137	133	133
	LDL-D	122	125	128	126	128				132				131	130	132
	%VO _{2max}	6,9%	55,7%	67,0%	87,2%	100,0%										

Código	Parámetro	PREEJERCIO BASAL	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
			2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
5045	VO ₂	233,6	1577	1723	2353	2901				2901				689	360	532
	CHO	0,12	1,20	1,23	2,11	3,36				3,36				1,55	0,46	0,53
	FAT	0,07	0,33	0,40	0,38	0,19				0,19				0,000	0,009	0
	Colesterol	176	173	164	185	195				195				200		197
	Glucosa	85	64	57	70	77				77				96		97
	Trigliceridos	129	145	148	164	170				170				171		149
	Insulina	8,27	3,24	1,13	0,70	0,58				0,58				1,85	3,93	
	Glucagón	167	174	177	205	226				226				247	242	
	TSH	0,82	0,80	0,82	0,93	0,84				0,84				0,87		0,8
	Prolactina	5,9	9,4	7,6	8,7	10,8				10,8				12,1	11,9	11,1
	NEFAS	6,2	4,3	4,9	5,6	5,9				5,9				9,6	11,8	10,4
	HDL	47	47	45	48	50				50				49		52
	LDL-C	103	97	89	104	111				111				117		115
	LDL-D	83	78	68	81	86				86				86		82
	%VO _{2max}	8,1%	54,4%	59,4%	81,1%	100,0%										

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
4746 VO2	407	1863	2318	2632	2952	3603	4119	4119	79	4,12	52,1	624	699	664	
CHO	0,11	1,73	1,99	1,93	2,12	2,82	3,97	3,97				0,91	0,06	0,00	
FAT	0,16	0,28	0,41	0,59	0,67	0,74	0,57	0,57				0	0,321	0	
Colesterol	160	163	161	163	164	167	171	170				169	166	165	
Glucosa	90	85	71	77	91	96	98	101				116	113	112	
Trigliceridos	92	78	75	73	73	74	74	77				76	75	74	
Insulina	6,10	5,15	2,35	2,22	2,29	2,70	1,91	1,61				4,2	5,99	6,3	
Glucagón	108	119	124	130	142	164	168	165				205	205	208	
TSH	2,74	2,96	3,43	3,72	3,10	3,26	3,28	3,21				3,31	3,35	3,2	
Prolactina	5,32	5,94	6,07	5,32	5,76	5,87	6,32	7,59				8,07	7,93	8,4	
NEFAS	6,40	5,60	6,10	9,30	11,30	11,80	10,00	9,70				17	18,60	17,7	
HDL	68,0	70,0	69,0	70,0	70,0	70,0	72,0	72,0				73,0	73,0	72,0	
LDL-C	73,6	77,4	77,0	78,4	79,4	82,2	84,2	82,6				80,8	78,0	78,2	
LDL-D	71,0	73,0	72,0	73,0	74,0	75,0	76,0	77,0				77,0	76,0	76,0	
%VO _{2max}	9,9%	45,2%	56,3%	63,9%	71,7%	87,5%	100,0%								

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
4745 VO2	317	2686	3152	3586	4030	4030	4030	4030	81,8	4,03	49,3	950	1217	836	
CHO	0,02	2,04	2,64	2,54	3,27	3,27	3,27	3,27				0,71	0,87	0,26	
FAT	0,15	0,57	0,58	0,83	0,78	0,78	0,78	0,78				0,206	0,278	0	
Colesterol	162	163	164	165	165	172	172	172				167	169	164	
Glucosa	86	85	62	62	69	73	73	73				102	100	95	
Trigliceridos	41	45	48	55	61	67	67	67				72	73	62	
Insulina	4,38	3,39	1,07	0,75	0,58	0,47	0,47	0,47				5,51	2,49	3,85	
Glucagón	111	128	154	194	164	187	187	187				183	176	218	
TSH	0,30	0,33	0,33	0,38	0,37	0,44	0,44	0,44				0,45	0,43	0,4	
Prolactina	9	13	12	10	11	18	18	18				30	31	27	
NEFAS	10	7	10	14	13	10	10	10				32	36	38	
HDL	73	74	75	76	76	76	76	76				75	75	75	
LDL-C	81	80	79	78	77	83	83	83				78	79	77	
LDL-D	75	76	77	78	79	80	80	80				78	79	78	
%VO _{2max}	7,9%	66,6%	78,2%	89,0%	100,0%										

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
4728 VO2	450,6	1862	2169	2789	2945	4044	4044	4044	68,6	4,04	59,0	748	816	781	
CHO	0,13	0,96	0,89	1,17	1,35	2,13	2,13	2,13				0,29	0,25	0,12	
FAT	0,17	0,56	0,74	0,94	0,95	1,21	1,21	1,21				0,262	0,309	0	
Colesterol	125	126	125	127	126	127	127	127				125	126	128	
Glucosa	74	78	77	86	94	99	99	99				119	117	115	
Trigliceridos	49	53	59	65	71	78	78	78				83	80	77	
Insulina	6,28	3,16	3,58	2,63	2,83	2,05	2,05	2,05				14,75	14,20	10,4	
Glucagón	191	176	178	175	166	199	199	199				215	217	186	
TSH	1,27	1,04	1,07	1,20	0,99	1,03	1,03	1,03				1,07	0,98	1,0	
Prolactina	24,5	20,2	19,5	18,2	18,1	18,8	18,8	18,8				21,8	20,8	22,0	
NEFAS	4,3	8,1	17,6	20,3	20,3	16,1	16,1	16,1				47,5	53,1	54,3	
HDL	49,0	49,0	49,0	50,0	50,0	51,0	51,0	51,0				52,0	51,0	51,0	
LDL-C	66,2	66,4	64,2	64,0	61,8	60,4	60,4	60,4				56,4	59,0	61,6	
LDL-D	60,0	60,0	60,0	61,0	61,0	61,0	61,0	61,0				63,0	62,0	62,0	
%VO _{2max}	11,1%	46,0%	53,6%	69,0%	72,8%	100,0%									

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
4344 VO2	420	1657	2267	2826	2900	3099	4191	4530	71	4,53	63,8	1086	647	822	
CHO	0,08	1,75	1,96	2,73	2,35	2,65	3,35	4,06				1,04	0,42	0,93	
FAT	0,18	0,17	0,40	0,39	0,56	0,55	0,83	0,74				0,151	0,163	0	
Colesterol	173	187	190	186	183	194	206	219				195	193	193	
Glucosa	90	81	78	83	88	91	75	75				106	103	101	
Trigliceridos	78	81	85	87	90	93	93	103				116	110	104	
Insulina	2,87	2,18	2,22	1,89	1,73	1,61	0,86	0,72				2,79	0,85	1,6	
Glucagón	128	126	141	120	135	125	160	156				143	117	116	
TSH	4,30	4,37	4,32	4,35	4,06	4,43	4,72	4,72				4,47	4,54	4,5	
Prolactina	6,43	5,44	4,79	4,73	4,32	4,91	4,46	4,46				4,74	5,35	4,6	
NEFAS	6,3	2,6	6,9	9,0	9,4	7,0	4,6	3,3				23,9	28,1	29,1	
HDL	51	55	55	54	54	56	58	63				56	56	56	
LDL-C	106	116	118	115	111	119	129	135				116	115	116	
LDL-D	103	112	115	112	113	115	115	121				114	114	113	
%VO _{2max}	9,3%	36,6%	50,0%	62,4%	64,0%	68,4%	92,5%	100,0%							

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
2026	VO2	213,7	1149	1549	1611	2290	2638	3840	3840				720	582	349
	CHO	0,03	0,75	0,92	0,82	1,26	1,50	1,86	1,86				3,22	1,03	0,69
	FAT	0,09	0,29	0,42	0,49	0,66	0,75	1,00	1,00				0,706		0
	Colesterol	234		226	231		245	239	254				253		249
	Glucosa	84		66	77		98	93	106				133		128
	Trigliceridos	126		116	114	114	117	114	127				122		125
	Insulina	5,1	0,3	1,4	1,0	0,8	0,8	0,4	0,2				16,5	18,0	6,3
	Glucagón	154	158	151	160	167	160	154	163				275	198	150
	TSH	1,7		2,7	2,8	3,0	2,9	2,6	2,6				2,6	2,6	2,6
	Prolactina	5,5		4,9	4,2	4,2	4,4	5,2	10,0				12,4	12,4	12,6
	NEFAS	5,2	3,8	4,1	5,0	6,0	7,1	7,3	7,2				18,0	19,7	18,0
	HDL	58		57	58		60	60	63				63		62
	LDL-C	151		146	150		162	156	166				166		162
	LDL-D	123		123	116	126	129	130	142				140		132
	%VO _{2max}	5,6%	29,9%	40,3%	41,9%	59,6%	68,7%	100,0%							

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
803	VO2	419	1189	1424	2076	2278	3371		3371	62,7	3,37	53,8	482	308	376
	CHO	0,00	0,74	0,87	1,29	1,64	2,23		2,23				0,66	0,30	0,37
	FAT	0,28	0,31	0,38	0,55	0,52	0,44		0,44				0,000	0,043	0
	Colesterol	219	220	215	218	218	227		249				244	240	219
	Glucosa	94	102	90	92	92	90		85				124	125	94
	Trigliceridos	72	81	86	87	84	88		89				94	92	73
	Insulina	0,53	0,44	0,69	0,58	0,70			1,19				6,15	9,14	
	Glucagón	46	150	166	169	166	189		224				216	229	233
	TSH	1,35	1,49	1,76	1,65	1,67	1,68		1,94				2,00	1,74	1,40
	Prolactina	8,6	15,2	14,5	13,2	11,1	11,1		13,5				15,3	18,9	8,0
	NEFAS	11	11	10	13	11	8		5				15	20	11
	HDL	70	70	69	71	71	72		76				76	74	71
	LDL-C	135	134	129	130	130	137		155				149	148	133
	LDL-D	106	101	101	104	103	111		120				119	116	106
	%VO _{2max}	12,4%	35,3%	42,2%	61,6%	67,6%	100,0%								

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
723	VO2	394,3	2028	2352	2817	3837			3837	76,5	3,84	50,2	668	746	617
	CHO	0,38	1,34	1,64	2,42	3,02			3,02				1,29	0,57	0,33
	FAT	0,06	0,51	0,56	0,55	0,56			0,56				0,00	0,16	0,18
	Colesterol	195	193	194	195	197			200				198	199	197
	Glucosa	83	73	51	50	67			70				102	99	97
	Trigliceridos	67,0	75,0	79,0	79,0	79,0			77,0				79,0	77,0	73,0
	Insulina	2,67	3,61	1,32	0,92	0,57			0,62				9,86	16,35	11,14
	Glucagón	155	135	162	193	198			188				233	191	172
	TSH	2,21	2,32	2,57	3,02	3,17			3,65				3,62	3,29	3,5
	Prolactina	11,8	13,7	15,2	13,8	13,2			16,8				18,8	19,5	20,7
	NEFAS	2,80	0,50	1,00	2,20	3,20			2,30				9,8	10,30	10,0
	HDL	66,0	65,0	65,0	65,0	66,0			67,0				67,0	67,0	66,0
	LDL-C	116	113	113	114	115			118				115	117	116
	LDL-D	104	101	100	103	105			108				107	107	104
	%VO _{2max}	10,3%	52,9%	61,3%	73,4%	100,0%									

Código Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO								m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN		
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min
592	VO2	353,4	1853	2198	2925	3934			3934	72,6	3,93	54,2	792	569	434
	CHO	0,17	1,24	1,47	2,11	2,88			2,88				0,82	0,30	0,17
	FAT	0,11	0,46	0,54	0,66	0,63			0,63				0,09	0,17	0,15
	Colesterol	185	199	212	209	212			217				214	215	222
	Glucosa	103	102	93	100	108			136				156	151	143
	Trigliceridos	72	57	59	61	64			66				70	69	69
	Insulina	6,17	3,47			1,67			0,93				6,30		
	Glucagón	140	143	151	150	144			157				169	155	163
	TSH	1,6	1,5	1,6	1,5	1,5			1,6				1,4	1,5	99,7
	Prolactina	6,8	7,8	7,8	7,5	8,5			10,4				10,5	11,6	12,5
	NEFAS	44	14	15	14	11			10				25	26	24
	HDL	72	78	82	82	82			84				84	85	86
	LDL-C	99	110	118	115	117			120				116	116	122
	LDL-D	93	101	107	107	109			111				111	110	113
	%VO _{2max}	9,0%	47,1%	55,9%	74,3%	100,0%									

Código	Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
461	VO2	209,4	585	599	2373	3387				3387	75	3,39	45,2	544	385	358
	CHO	0,06	0,55	0,45	1,53	1,88				1,88				0,08	0,08	0,00
	FAT	0,08	0,09	0,13	0,61	0,98				0,98				0,239	0,159	0
	Colesterol	179	180	179	183									193	190	198
	Glucosa	93	84	78	86									97	100	100
	Triglicerido	150	138	136	140									155	141	142
	Insulina	5,20	2,77	1,48	0,96	0,13				0,13				0,25	0,43	1,4
	Glucagón	147	183	151	160	156				156				126	127	156
	TSH	2,55	2,74	2,60	2,81	2,45				2,45				2,46	2,67	2,6
	Prolactina	16	18	16	13	13				13				12	12	12
	NEFAS	13	9	12	17	16				16				28	40	43
	HDL	65	66	66	68									67	69	71
	LDL-C	84	86	86	87									95	93	99
	LDL-D	70	71	72	75	75				75				76	77	77
	%VO _{2max}	6,2%	17,3%	17,7%	70,1%	100,0%										

Código	Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
346	VO2	458	1713	2163	2574	2879	3491	3720		3720	70,1	3,72	53,1	682	810	595
	CHO	0,11	1,03	1,40	1,88	2,36	3,86	4,04		4,04				1,41	0,11	0,11
	FAT	0,18	0,46	0,55	0,58	0,55	0,30	0,35		0,35				0,00	0,18	0,18
	Colesterol	208	213	214	215	216	207	223		223				216	214	217
	Glucosa	102	97	99	105	111	123	142		142				189	185	177
	Triglicerido	71	79	82	84	87	90	93		93				94	90	95
	Insulina	6,78	2,19	2,09		1,21	0,83	1,07		1,07				3,2	3,19	0,5
	Glucagón	181	170	144	150	174	155	196		196				194	202	143
	TSH	0,99	1,03		0,95	1,12	1,12	1,16		1,16				1,24	1,19	1,2
	Prolactina	12,1	11,6	10,4	11,3	11,2	12,3	17,7		17,7				22,7	23,2	24,8
	NEFAS	17,1	15,8	19,9	17,4	15,6	12,6	9,6		9,6				29,2	30,0	26,7
	HDL	81	82	82	83	83	79	85		85				83	83	81
	LDL-C	113	115	116	115	116	110	119		119				114	113	117
	LDL-D	104	106	103	107	106	103	110		110				105	106	106
	%VO _{2max}	12,3%	46,0%	58,1%	69,2%	77,4%	93,8%	100,0%								

Código	Parámetro	PREEJERCIO	ESFUERZO							m (kg)	VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	VO _{2max} (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	RECUPERACIÓN			
		BASAL	2,0 W·kg ⁻¹	2,5 W·kg ⁻¹	3,0 W·kg ⁻¹	3,5 W·kg ⁻¹	4,0 W·kg ⁻¹	4,5 W·kg ⁻¹	5,0 W·kg ⁻¹				VO _{2max} (mL·min ⁻¹)	3 min	5 min	7 min
264	VO2	467,8	2007	2441	3030	3347	3978	4268		4268	80,4	4,27	53,1	909	550	595
	CHO	0,32	2,04	2,57	3,40	3,56	4,33	4,66		4,66				0,82	0,39	0,31
	FAT	0,11	0,24	0,26	0,24	0,34	0,37	0,39		0,39				0,144	0,126	0
	Colesterol	176	176	177	174	177	181	182		182				181	185	181
	Glucosa	72	67	69	81	80	81	84		84				101	105	99
	Triglicerido	137	122	124	118	120	118	122		122				120	118	116
	Insulina	2,92	1,82	0,63	1,40	1,25	1,00	0,93		0,93				5,14	7,53	4,9
	Glucagón	149	152	137	151	155	160	174		174				217	217	295
	TSH	1,98	2,10	2,37	2,55	2,32	3,01	2,62		2,62				2,22	2,36	2,3
	Prolactina	5,43	6,18	4,80	5,60	5,43	5,61	6,01		6,01				7,63	8,15	8,4
	NEFAS	0,00	0,70	0,20	0,80	1,20	1,40	0,90		0,90				3,4	4,80	4,6
	HDL	69	70	70	70	72	73	74		74				74	75	75
	LDL-C	79	82	82	80	81	84	84		84				83	86	83
	LDL-D	69	69	69	70	71	73	74		74				74	74	73
	%VO _{2max}	11,0%	47,0%	57,2%	71,0%	78,4%	93,2%	100,0%								

VO2pico.

	Gmáx-20%	Gmáx-10%	Gmáx-5%	Gmáx	Gmáx+5%	Gmáx+10%	MAX
7204	68,6%	78,6%	83,6%	88,6%	93,6%	98,6%	100,0%
7051	57,7%	67,7%	72,7%	77,7%	82,7%	87,7%	100,0%
6245	78,5%	88,5%	93,5%	98,5%			100,0%
5340	48,3%	58,3%	63,3%	68,3%	73,3%	78,3%	100,0%
5312	80,0%	90,0%	95,0%	100,0%			100,0%
5310	80,0%	90,0%	95,0%	100,0%			100,0%
5301	71,9%	81,9%	86,9%	91,9%	96,9%		100,0%
5237	80,0%	90,0%	95,0%	100,0%			100,0%
5144	70,0%	80,0%	85,0%	90,0%	95,0%	100,0%	100,0%
5141	61,6%	71,6%	76,6%	81,6%	86,6%	91,6%	100,0%
5095	61,9%	71,9%	76,9%	81,9%	86,9%	91,9%	100,0%
5045	50,8%	60,8%	65,8%	70,8%	75,8%	80,8%	100,0%
4746	62,3%	72,3%	77,3%	82,3%	87,3%	92,3%	100,0%
4745	69,0%	79,0%	84,0%	89,0%	94,0%	99,0%	100,0%
4728	80,0%	90,0%	95,0%	100,0%			100,0%
4344	72,5%	82,5%	87,5%	92,5%	97,5%		100,0%
2024	80,0%	90,0%	95,0%	100,0%			100,0%
803	53,8%	63,8%	68,8%	73,8%	78,8%	83,8%	100,0%
723	66,4%	76,4%	81,4%	86,4%	91,4%	96,4%	100,0%
592	63,9%	73,9%	78,9%	83,9%	88,9%	93,9%	100,0%
461	80,0%	90,0%	95,0%	100,0%			100,0%
345	68,6%	78,6%	83,6%	88,6%	93,6%	98,6%	100,0%
264	80,0%	90,0%	95,0%	100,0%			100,0%
X	69,0%	79,0%	84,0%	89,0%	88,2%	91,8%	100,0%
SD	10,1%	10,1%	10,1%	10,1%	7,6%	7,2%	0,0%

FAT:

	Gmáx-20%	Gmáx-10%	Gmáx-5%	Gmáx	Gmáx+5%	Gmáx+10%	MAX
7204	0,64	0,68	0,69	0,70	0,69	0,68	0,66
7051	0,72	0,78	0,79	0,80	0,79	0,78	0,60
6245	0,52	0,57	0,59	0,66			0,53
5340	0,39	0,49	0,52	0,53	0,52	0,49	0,17
5312	1,29	1,47	1,56	1,59			0,66
5310	0,46	0,53	0,57	0,60			0,60
5301	0,83	0,87	0,88	0,88	0,88		0,87
5237	0,56	0,59	0,60	0,62			0,62
5144	0,39	0,45	0,47	0,47	0,47	0,45	0,45
5141	0,71	0,82	0,85	0,86	0,85	0,82	0,62
5095	0,66	0,79	0,83	0,84	0,83	0,79	0,69
5045	0,31	0,39	0,41	0,42	0,41	0,39	0,19
4746	0,57	0,67	0,69	0,70	0,69	0,67	0,57
4745	0,57	0,67	0,71	0,83	0,78	0,81	0,78
4728	1,06	1,14	1,18	1,21			1,21
4344	0,60	0,68	0,72	0,83	0,78		0,74
2024	0,85	0,93	0,96	1,00			1,00
803	0,48	0,53	0,54	0,55	0,54	0,53	0,44
723	0,55	0,56	0,57	0,57	0,57	0,56	0,56
592	0,61	0,66	0,67	0,67	0,67	0,66	0,63
461	0,72	0,84	0,91	0,98			0,98
345	0,64	0,68	0,69	0,70	0,69	0,68	0,35
264	0,31	0,35	0,37	0,39			0,39
X	0,63	0,70	0,73	0,76	0,68	0,64	0,62
SD	0,23	0,25	0,26	0,27	0,15	0,14	0,25

%FAT máx.

	Gmáx-20%	Gmáx-10%	Gmáx-5%	Gmáx	Gmáx+5%	Gmáx+10%	MAX
7204	91,2%	97,8%	99,5%	100,0%	99,5%	97,8%	94,5%
7051	89,6%	97,4%	99,3%	100,0%	99,3%	97,4%	75,0%
6245	78,3%	85,9%	88,8%	100,0%			80,3%
5340	72,9%	93,2%	98,3%	100,0%	98,3%	93,2%	32,0%
5312	81,1%	92,3%	98,1%	100,0%			41,5%
5310	76,7%	89,3%	94,9%	100,0%			100,0%
5301	93,9%	98,5%	99,6%	100,0%	99,6%		98,8%
5237	90,9%	95,3%	97,1%	100,0%			100,0%
5144	82,7%	95,7%	98,9%	100,0%	98,9%	95,7%	95,7%
5141	82,4%	95,6%	98,9%	100,0%	98,9%	95,6%	72,4%
5095	78,8%	94,7%	98,7%	100,0%	98,7%	94,7%	82,2%
5045	74,6%	93,7%	98,4%	100,0%	98,4%	93,7%	45,7%
4746	81,1%	95,3%	98,8%	100,0%	98,8%	95,3%	81,4%
4745	68,9%	80,8%	85,9%	100,0%	94,0%	97,2%	94,0%
4728	87,2%	94,4%	97,2%	100,0%			100,0%
4344	71,7%	81,9%	86,3%	100,0%	93,9%		89,2%
2024	85,5%	93,0%	96,3%	100,0%			100,0%
803	88,4%	97,1%	99,3%	100,0%	99,3%	97,1%	80,4%
723	96,6%	99,2%	99,8%	100,0%	99,8%	99,2%	98,6%
592	90,4%	97,6%	99,4%	100,0%	99,4%	97,6%	93,4%
461	73,7%	86,2%	92,8%	100,0%			100,0%
345	91,2%	97,8%	99,5%	100,0%	99,5%	97,8%	50,1%
264	79,5%	89,4%	95,1%	100,0%			100,0%
X	82,9%	93,1%	96,6%	100,0%	98,4%	96,3%	82,8%
SD	7,8%	5,2%	4,2%	0,0%	1,9%	1,8%	21,1%

CHO	Gmáx-20%	Gmáx-10%	Gmáx-5%	Gmáx	Gmáx+5%	Gmáx+10%	MAX
7204	2,33	2,80	3,06	3,35	3,65	3,98	4,11
7051	1,30	1,69	1,93	2,20	2,50	2,82	4,01
6245	2,85	3,25	3,47	3,54			3,97
5340	1,32	1,51	1,69	1,91	2,18	2,49	4,44
5312	1,40	1,52	1,58	1,63			1,81
5310	2,13	2,35	2,47	2,60			2,60
5301	1,69	2,13	2,37	2,64	2,92		3,11
5237	2,64	3,08	3,31	3,51			3,51
5144	1,95	2,21	2,38	2,58	2,81	3,07	3,07
5141	0,95	1,10	1,26	1,47	1,72	2,03	2,98
5095	1,29	1,43	1,59	1,81	2,09	2,43	3,11
5045	1,13	1,30	1,44	1,62	1,83	2,08	3,36
4746	1,89	2,17	2,38	2,64	2,93	3,28	3,97
4745	2,17	2,44	2,59	2,77	2,95	3,15	3,27
4728	1,46	1,77	1,94	2,13			2,13
4344	2,78	3,16	3,36	3,57	3,80		4,06
2024	1,61	1,75	1,82	1,86			1,86
803	1,19	1,44	1,56	1,68	1,79	1,90	2,23
723	2,03	2,45	2,63	2,77	2,89	2,98	3,02
592	1,76	2,08	2,24	2,39	2,55	2,70	2,88
461	1,66	1,78	1,83	1,88			1,88
345	2,33	2,80	3,06	3,35	3,65	3,98	4,04
264	3,73	4,20	4,42	4,66			4,66
X	1,89	2,19	2,37	2,55	2,68	2,84	3,22
SD	0,67	0,76	0,79	0,82	0,68	0,67	0,85

%CHO máx.

	Gmáx-20%	Gmáx-10%	Gmáx-5%	Gmáx	Gmáx+5%	Gmáx+10%	MAX
7204	56,7%	68,0%	74,5%	81,4%	88,9%	96,9%	100,0%
7051	32,4%	42,3%	48,2%	54,9%	62,3%	70,4%	100,0%
6245	71,8%	82,0%	87,5%	89,2%			100,0%
5340	29,6%	34,1%	38,0%	42,9%	49,0%	56,2%	100,0%
5312	77,1%	84,2%	87,2%	90,0%			100,0%
5310	82,0%	90,5%	95,1%	100,0%			100,0%
5301	54,3%	68,4%	76,3%	84,9%	94,0%		100,0%
5237	75,1%	87,8%	94,4%	100,0%			100,0%
5144	63,4%	72,0%	77,6%	84,2%	91,6%	100,0%	100,0%
5141	31,8%	37,0%	42,2%	49,2%	57,9%	68,3%	100,0%
5095	41,6%	46,0%	51,1%	58,2%	67,2%	78,1%	100,0%
5045	33,6%	38,8%	43,0%	48,2%	54,5%	61,9%	100,0%
4746	47,7%	54,8%	60,0%	66,4%	73,9%	82,6%	100,0%
4745	66,3%	74,6%	79,3%	84,6%	90,2%	96,3%	100,0%
4728	68,5%	82,9%	91,3%	100,0%			100,0%
4344	68,4%	77,7%	82,7%	88,0%	93,5%		100,0%
2024	86,4%	94,1%	97,7%	100,0%			100,0%
803	53,6%	64,6%	69,9%	75,1%	80,2%	85,1%	100,0%
723	67,1%	81,3%	87,0%	91,8%	95,8%	98,8%	100,0%
592	61,2%	72,2%	77,7%	83,1%	88,4%	93,7%	100,0%
461	88,5%	94,8%	97,6%	100,0%			100,0%
345	57,7%	69,2%	75,8%	82,8%	90,4%	98,5%	100,0%
264	80,0%	90,1%	94,9%	100,0%			100,0%
X	60,6%	69,9%	75,2%	80,6%	78,5%	83,6%	100,0%
SD	17,9%	19,1%	19,1%	18,5%	16,3%	15,4%	0,0%

NEFAS.

Tabla A 221: Pruebas de normalidad Cruce metabólico. NEFAS.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_10	,090	13	,200(*)	,978	13	,970
G_20	,146	13	,200(*)	,952	13	,624
G_5	,157	13	,200(*)	,971	13	,901
GM	,169	13	,200(*)	,956	13	,691
Gm10	,213	13	,109	,922	13	,264
Gm5	,187	13	,200(*)	,940	13	,453
Max	,117	13	,200(*)	,954	13	,665

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A12: Estadísticos de contraste(c) Cruce metabólico. NEFAS.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,822(a)	-,016(a)	-,634(a)	-,996(a)	-2,095(b)	-2,749(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,411	,987	,526	,319	,036	,006

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Triglicéridos.

Tabla A 25 Pruebas de normalidad Cruce metabólico. Triglicéridos.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,225	13	,071	,743	13	,002
G_10	,226	13	,068	,749	13	,002
G_5	,223	13	,076	,749	13	,002
GM	,226	13	,069	,745	13	,002
Gm5	,222	13	,079	,744	13	,002
Gm10	,219	13	,088	,739	13	,001
Max	,226	13	,067	,759	13	,002

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 26 Estadísticos de contraste(c) Cruce metabólico. Triglicéridos.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm10 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm5
Z	-2,868(a)	-2,948(b)	-3,117(b)	-1,740(b)	-1,548(a)	-2,909(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,004	,003	,002	,082	,122	,004

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Colesterol.

Tabla A 37: Pruebas de normalidad cruce metabólico colesterol.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,264	13	,013	,818	13	,011
G_10	,245	13	,032	,810	13	,009
G_5	,240	13	,040	,819	13	,012
GM	,225	13	,071	,833	13	,017
Gm5	,222	13	,078	,864	13	,043
Gm10	,233	13	,053	,888	13	,093
Max	,238	13	,042	,881	13	,073

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A38: Estadísticos de contraste(c) Cruce metabólico, Colesterol.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm10 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm5
Z	-2,078(a)	-2,244(b)	-1,770(b)	-2,883(b)	-2,658(a)	-2,871(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,038	,025	,077	,004	,008	,004

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

HDL

Tabla A49: Pruebas de normalidad Cruce metabólico HDL.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,143	13	,200(*)	,922	13	,265
G_10	,148	13	,200(*)	,915	13	,217
G_5	,156	13	,200(*)	,910	13	,185
GM	,163	13	,200(*)	,906	13	,160
Gm5	,169	13	,200(*)	,904	13	,153
Gm10	,153	13	,200(*)	,913	13	,200
Max	,148	13	,200(*)	,919	13	,241

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 50: Estadísticos de contraste(c) Cruce metabólico HDL.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,871(a)	-2,440(b)	-2,580(b)	-2,685(b)	-3,190(a)	-2,936(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,384	,015	,010	,007	,001	,003

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

LDL_C

Tabla A 60: Pruebas de normalidad cruce metabólico LDL_C

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,165	12	,200(*)	,897	12	,147
G_10	,176	12	,200(*)	,897	12	,147
G_5	,160	12	,200(*)	,905	12	,185
GM	,162	12	,200(*)	,909	12	,207
Gm5	,166	12	,200(*)	,909	12	,205
Gm10	,150	12	,200(*)	,914	12	,237
Max	,175	12	,200(*)	,909	12	,210

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 61: Estadísticos de contraste(c) cruce metabólico LDL_C

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,158(a)	-,875(b)	-,931(b)	-1,998(b)	-2,354(a)	-2,677(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,875	,382	,352	,046	,019	,007

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

LDL_D

Tabla A 72: Pruebas de normalidad cruce metabólico LDL_D

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,109	13	,200(*)	,964	13	,816
G_10	,142	13	,200(*)	,960	13	,757
G_5	,156	13	,200(*)	,955	13	,669
GM	,168	13	,200(*)	,946	13	,538
Gm5	,175	13	,200(*)	,918	13	,233
Gm10	,164	13	,200(*)	,915	13	,217
Max	,178	13	,200(*)	,922	13	,268

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 73: Estadísticos de contraste(c) Cruce metabólico LDL_D

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-1,252(a)	-1,417(b)	-2,660(b)	-2,157(b)	-2,911(a)	-2,680(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,210	,156	,008	,031	,004	,007

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Glucosa.

Tabla A 85: Pruebas de normalidad Cruce metabólico. Glucosa.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,191	13	,200(*)	,938	13	,425
G_10	,177	13	,200(*)	,927	13	,312
G_5	,179	13	,200(*)	,927	13	,309
GM	,145	13	,200(*)	,953	13	,643
Gm5	,136	13	,200(*)	,968	13	,867
Gm10	,123	13	,200(*)	,962	13	,791
Max	,091	13	,200(*)	,978	13	,970

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 86: Estadísticos de contraste(c). Cruce metabólico. Glucosa.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-1,721(a)	-2,601(b)	-2,517(b)	-2,553(b)	-2,385(a)	-1,252(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,085	,009	,012	,011	,017	,211

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Insulina.

Tabla A 106: Pruebas de normalidad cruce metabólico. Insulina.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,186	11	,200(*)	,943	11	,554
G_10	,121	11	,200(*)	,987	11	,992
G_5	,154	11	,200(*)	,983	11	,979
GM	,177	11	,200(*)	,948	11	,614
Gm5	,188	11	,200(*)	,917	11	,297
Gm10	,178	11	,200(*)	,892	11	,145
Max	,168	11	,200(*)	,921	11	,329

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 107: Estadísticos de contraste(c) cruce metabólico. Insulina.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-3,621(a)	-,886(b)	-,243(b)	-1,632(b)	-1,290(a)	-,153(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,000	,375	,808	,103	,197	,878

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Glucagón.

Tabla A 118: Pruebas de normalidad cruce metabólico. Glucagón.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,152	13	,200(*)	,953	13	,650
G_10	,193	13	,200(*)	,926	13	,304
G_5	,137	13	,200(*)	,937	13	,418
GM	,157	13	,200(*)	,932	13	,358
Gm5	,151	13	,200(*)	,937	13	,418
Gm10	,179	13	,200(*)	,936	13	,404
Max	,180	13	,200(*)	,950	13	,601

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 119: Estadísticos de contraste(c) cruce metabólico. Glucagón.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,852(a)	-1,846(b)	-2,243(b)	-1,581(b)	-1,577(a)	-1,646(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,394	,065	,025	,114	,115	,100

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

TSH.

Tabla A 130: Pruebas de normalidad Cruce metabólico. TSH.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,153	13	,200(*)	,953	13	,638
G_10	,159	13	,200(*)	,933	13	,377
G_5	,163	13	,200(*)	,925	13	,290
GM	,166	13	,200(*)	,912	13	,193
Gm5	,192	13	,200(*)	,916	13	,220
Gm10	,197	13	,180	,933	13	,370
Max	,139	13	,200(*)	,938	13	,427

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 131: Estadísticos de contraste(c). Cruce metabólico. TSH.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-,548(a)	-2,168(b)	-1,984(b)	-1,114(b)	-1,584(a)	-,873(b)
Sig. asintót. (bilateral)	,584	,030	,047	,265	,113	,383

(a) Basado en los rangos positivos.

(b) Basado en los rangos negativos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon

Prolactina:

Tabla A 142: Pruebas de normalidad Cruce metabólico. Prolactina.

	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
G_20	,091	12	,200(*)	,988	12	,999
G_10	,142	12	,200(*)	,977	12	,969
G_5	,136	12	,200(*)	,963	12	,823
GM	,132	12	,200(*)	,965	12	,852
Gm5	,176	12	,200(*)	,946	12	,577
Gm10	,172	12	,200(*)	,925	12	,328
Max	,229	12	,082	,881	12	,089

* Este es un límite inferior de la significación verdadera.

(a) Corrección de la significación de Lilliefors

Tabla A 143: Estadísticos de contraste(c) cruce metabólico. Prolactina.

	G_20 - G_10	G_5 - G_10	GM - G_5	Gm5 - GM	Gm5 - Gm10	Max - Gm10
Z	-1,097(a)	-,308(a)	-,822(a)	-1,261(a)	-1,813(b)	-2,936(a)
Sig. asintót. (bilateral)	,273	,758	,411	,207	,070	,003

(a) Basado en los rangos negativos.

(b) Basado en los rangos positivos.

(c) Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon