

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA
FACULTAD DE CIENCIAS DEL DEPORTE
Departamento de Fisiología



**EFFECTOS DEL GRADO DE ENTRENAMIENTO SOBRE
PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS,
METABÓLICOS Y DE ESTRÉS OXIDATIVO EN
DIFERENTES INTENSIDADES DE ESFUERZO**

Javier Brazo Sayavera

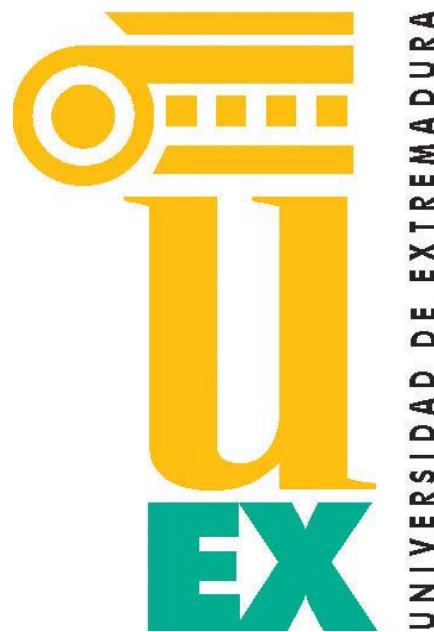
***Edita: Universidad de Extremadura
Servicio de Publicaciones***

Caldereros 2. Planta 3^a
Cáceres 10071
Correo e.: publicac@unex.es
<http://www.unex.es/publicaciones>

UNIVERSITY OF EXTREMADURA

SCHOOL OF SPORT SCIENCES

Department of Physiology



**EFFECTS OF TRAINING LEVEL ON
ERGOESPIROMETRIC, METABOLIC AND OXIDATIVE
STRESS PARAMETERS IN DIFERENT INTENSITIES OF
EFFORT**

Javier Brazo Sayavera

UNIVERSITÄT VON EXTREMADURA
FAKULTÄT FÜR SPORTWISSENSCHAFT
Institut für Physiologie



EFFEKTE DES TRAININGSNIVEAU VON
ERGOESPIROMETRISCHEN, METABOLISCHEN UND
OXIDATIVER STRESS PARAMETER IN
VERSCHIEDENEN ÜBUNGSINTENSITÄTEN

Javier Brazo Sayavera

UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA
FACULTAD DE CIENCIAS DEL DEPORTE
Departamento de Fisiología



**EFFECTOS DEL GRADO DE ENTRENAMIENTO SOBRE
PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS,
METABÓLICOS Y DE ESTRÉS OXIDATIVO EN
DIFERENTES INTENSIDADES DE ESFUERZO**

Memoria que presenta **Javier Brazo Sayavera** para optar al grado
de *Doctor con mención europea por la Universidad de
Extremadura*

Cáceres, Marzo de 2011

*“Sólo aquellos que se arriesgan a ir demasiado lejos
pueden descubrir lo lejos que pueden llegar”*

*“Only those who will risk going too far
can possibly find out how far one can go”*

*“Nur wer riskiert zu weit zu gehen
kann überhaupt herausfinden, wie weit man gehen kann”*

T.S. Eliot



FACULTAD DE CIENCIAS DEL DEPORTE
Departamento de Fisiología

Avenida de la Universidad, s/n - 10071 - CÁCERES
Tfno.: 927/181067/66. Fax: 927/181070/65
Tfno. part. y fax: 927/249223
Móvil: 919-262902
E-mail: mmaynar@unex.es

Los doctores **Marcos Maynar Mariño, Guillermo J. Olcina Camacho y Rafael Timón Andrada** de los departamentos de Fisiología y de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal, respectivamente, de la Universidad de Extremadura.

CERTIFICAN:

Que **D. Francisco Javier Brazo Sayavera**, Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y del Deporte por la Universidad de Extremadura, ha realizado la Tesis Doctoral "**EFFECTOS DEL GRADO DE ENTRENAMIENTO SOBRE PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS, METABÓLICOS Y DE ESTRÉS OXIDATIVO EN DIFERENTES INTENSIDADES DE ESFUERZO**" bajo nuestra dirección y que, a nuestro juicio, reúne las condiciones exigidas para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste, expedimos y firmamos el presente certificado en Cáceres, a uno de Marzo de 2011.

Dr. D. Marcos Maynar Mariño

Dr. D. Guillermo J. Olcina Camacho

Dr. D. Rafael Timón Andrada

DEDICATORIA

Para mí es verdaderamente importante poder dedicar este importante proyecto de vida a las personas que más han tenido que aguantar mis excentricidades y que en definitiva siempre han estado cerca para apoyarme, aunque algunos ya no están y seguro que allí donde se encuentren estarán muy orgullosos de ver este trabajo finalizado.

En primer lugar, a mis padres, que me han dado la oportunidad de la vida y después han apoyado todas mis acciones, educándome en el camino correcto para poder llegar hasta el punto en el que nos encontramos.

Mis hermanos, los cuáles han tenido muchas dificultades en esta vida por diferentes motivos y a los que estoy seguro que les alegra mucho ver cumplido uno de mis sueños. En gran parte a mi hermano Juan porque ha tenido una gran contribución en esta tesis y me ha ayudado con mucha ilusión. Con mucho cariño a mi hermano Luis porque no ha dejado de ser una motivación en todo momento para mí y aunque él no sea capaz de entender qué supone este momento para mí, sí estoy seguro que para él es motivo de orgullo ver mi progreso académico.

Por último a dos personas que han marcado especialmente mi vida y porque desafortunadamente ya no se encuentran entre nosotros: mi abuelo Juan y mi tío Manolo, quienes me han trasladado siempre lo importante que es progresar de manera honesta en la vida y ser buena persona, aunque no llegue a ser tan buena persona como lo fueron ellos. Desde pequeño me han insistido en la importancia que tiene la cultura para el desarrollo de las personas y principalmente para su bienestar, con lo que les estaré eternamente agradecido. Guardo con mucho cariño el recuerdo la primera enciclopedia que me compró mi abuelo porque entendía que era una inversión y no un gasto. Así, abuelo, estés donde estés, esta dedicatoria especial porque me alegraría que me hubieses visto presentar este trabajo y llegar allí donde seguro que confiabas que podría llegar. A ti Manolo, también te dedico especialmente este trabajo y espero que la ciencia avance para que otras personas no pasen por los malos ratos por los que tú pasaste, sin merecerlo, después de una vida dedicada al trabajo y a los que más querías.

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a aquellas personas que de una forma u otra han contribuido a la elaboración de esta tesis:

Al Prof. Dr. Marcos Maynar Mariño, bajo cuya dirección se ha realizado esta tesis doctoral, por todo el apoyo prestado y formación recibida durante tantos años trabajando gustosamente a su lado, sin el cual no hubiera sido posible la elaboración de esta tesis.

Al Dr. Guillermo Olcina Camacho y al Dr. Rafael Timón Andrada por su tiempo y dedicación como codirectores de esta tesis.

A la Dra. Gerogina Montiel y a la Dra. Alena Lejčarová por su imprescindible contribución a esta tesis doctoral para convertirla en internacional.

A las Universidades de Extremadura, Évora y Deutsche Sporthochschule Köln por permitirme utilizar sus instalaciones para el desarrollo de este trabajo.

A los compañeros del laboratorio por haber contribuido a la elaboración de esta tesis. Y a los deportistas y voluntarios que prestaron su colaboración como sujetos experimentales de esta tesis.

A Pedro Talavera por su flexibilidad y comprensión en esta fase de mi carrera profesional. Y a mis compañeros de la federación que no han cesado de apoyarme en la elaboración de la tesis.

A Pedro Olivares, Désirée Möller, David Romero, Manuela Corvillo y Andrea Solera por la aportación logística y humana a esta tesis. A Ángela María y su madre por permitirme invadirles unos días y poder avanzar con este duro trabajo.

A Carmen, especialmente, por darme en este tiempo todo por nada.

A Benjamin Kugel y Víctor Valadés por aportarme otra visión diferente de la vida. En definitiva, a mis amigos, los cuales han apoyado este proyecto de vida y me han animado constantemente para poder llevarlo a cabo.

A todos ellos y a otros tantos no mencionados, muchas gracias.

PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DERIVADA DE LA TESIS

1. Brazo J, Barrientos G, Torres JA, Robles MC, Olcina G, Maynar M. Parámetros ergoespirométricos en ciclistas de alto nivel. En: Actas del II Congreso internacional de Ciencias del Deporte de la UCAM “El deporte a la luz de los sistemas complejos”. Murcia; UCAM; 2009.
2. Brazo J, Barrientos G, Ramírez A, Robles MC, Olcina G, Maynar M. Importancia de la corrección del hematocrito para la valoración del esfuerzo por medio del lactato. En: Actas del II Congreso internacional de Ciencias del Deporte de la UCAM “El deporte a la luz de los sistemas complejos”. Murcia; UCAM; 2009.
3. Brazo J, Barrientos G, Muñoz D, Olcina G, Maynar M. Respuesta antioxidante como marcador en la recuperación de un esfuerzo máximo. En Actas del I Congreso de Ciencias de apoyo al rendimiento deportivo. Valencia, 2009.

INDICE

CONTENTS / INHALTSVERZEICHNIS

ÍNDICE

INDICE	IV
INDICE DE TABLAS.....	VIII
INDICE DE FIGURAS	XII
ABREVIATURAS.....	XIV
I. INTRODUCCIÓN	18
I.1. INTERÉS DEL ESTUDIO.	19
I.2. IMPORTANCIA DE LA PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO.....	19
I.3. ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA Y ADAPTACIONES CARDIORRESPIRATORIAS.	21
I.3.1. ADAPTACIONES RESPIRATORIAS.....	22
I.3.2. ADAPTACIONES CARDIOCIRCULATORIAS.....	26
I.4. METABOLISMO Y EJERCICIO.	29
I.4.1. MODIFICACIONES DE LÍQUIDOS DURANTE EL EJERCICIO....	29
I.4.2. ADAPTACIONES DEL METABOLISMO ENERGÉTICO.....	31
I.4.3. DETERMINACIÓN DE LA OXIDACIÓN DE SUSTRATOS ENERGÉTICOS.	37
I.5. ADAPTACIONES DEL ORGANISMO AL ESTRÉS OXIDATIVO.	38
I.5.1. MALONDEALDEHIDO.....	43
I.5.2. SISTEMAS DE DEFENSAS ANTIOXIDANTES.....	43
I.5.3. VITAMINA A.	44
I.5.4. VITAMINA E.	45
I.5.5. VITAMINA C.	46
I.5.6. ÁCIDO ÚRICO.....	48
I.5.7. MEDICIÓN DEL ESTRÉS OXIDATIVO Y LA RESPUESTA ANTIOXIDANTE EN HUMANOS.....	49

II. OBJETIVOS	52
III. MATERIAL Y MÉTODOS	56
III.1. REACTIVOS UTILIZADOS.....	57
III.2. MATERIAL UTILIZADO.....	58
III.3. SUJETOS DE ESTUDIO.....	61
III.4. DISEÑO EXPERIMENTAL.....	64
III.5. PROTOCOLOS DE VALORACIÓN.....	70
III.5.1. VALORACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.....	70
III.5.2. PROTOCOLO DE ESFUERZO.....	72
III.5.3. PROTOCOLO DE DETERMINACIÓN DE UMBRALES.....	76
III.5.4. ADQUISICIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS MUESTRAS SANGUINEAS.....	78
III.5.5. VALORACIÓN DEL RENDIMIENTO MECÁNICO.....	79
III.5.6. VALORACIÓN CARDIORRESPIRATORIA.....	80
III.5.7. VALORACIÓN DEL HEMATOCRITO Y LA HEMOGLOBINA.....	80
III.5.8. VALORACIÓN DEL METABOLISMO ENERGÉTICO.....	81
III.5.9. VALORACIÓN DEL ESTRES OXIDATIVO Y RESPUESTA ANTIOXIDANTE.....	82
III.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	83
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	86
IV.1. ANÁLISIS DEL ESTUDIO ERGOESPIROMÉTRICO.....	87
IV.2. ANÁLISIS DEL METABOLISMO.....	109
IV.2.1. HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA.....	109
IV.2.2. GLUCOSA.....	112
IV.2.3. ÁCIDO GRASOS NO ESTERIFICADOS.....	114
IV.2.4. TRIGLICÉRIDOS.....	116
IV.2.5. LACTATO.....	118
IV.2.6. GASTO ENERGÉTICO.....	122

IV.3. ANÁLISIS DEL ESTRÉS OXIDATIVO Y LA RESPUESTA ANTIOXIDANTE.....	127
IV.3.1. MALONDIALDEHIDO.....	127
IV.3.2. VITAMINA A.....	129
IV.3.3. VITAMINA E.....	131
IV.3.4. VITAMINA C.....	133
IV.3.5. ÁCIDO ÚRICO.....	135
IV.4. CORRELACIONES ENTRE PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS, METABÓLICOS Y OXIDATIVOS EN DIFERENTES NIVELES DE ENTRENAMIENTO.....	137
V. CONCLUSIONES.....	147
VI. BIBLIOGRAFÍA.....	154
VII. ANEXOS.....	180
MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	181
CUESTIONARIO DE PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO.....	183
EXTRACTO DEL CUESTIONARIO DE HÁBITOS ALIMENTICIOS.....	184
DETALLES DEL MATERIAL DE ANTROPOMETRÍA UTILIZADO.....	185
DETALLES DE ALGUNOS MATERIALES FUNGIBLES UTILIZADOS.....	186
DETALLES DE ALGUNAS DE LAS PIPETAS UTILIZADAS.....	187
DETALLES DE ALGUNOS INSTRUMENTOS UTILIZADOS.....	189

INDICE DE TABLAS

LIST OF TABLES / VERZEICHNIS DER TABELLEN

INDICE DE TABLAS

TABLA 1. RELACIÓN ENTRE EL COCIENTE RESPIRATORIO Y EL TIPO DE ALIMENTO METABOLIZADO (GOI Y COLS., 2000).	23
TABLA 2. LOCALIZACIÓN Y ACCIONES DE LAS PRINCIPALES VITAMINAS ANTIOXIDANTES (FINAUD Y COLS., 2006).	44
TABLA 3. REACTIVOS GENÉRICOS UTILIZADOS.....	57
TABLA 4. REACTIVOS UTILIZADOS EN LA VALORACIÓN DEL ESTRÉS OXIDATIVO.	57
TABLA 5. REACTIVOS UTILIZADOS EN LA DETERMINACIÓN DE LA RESPUESTA ANTIOXIDANTE.	57
TABLA 6. REACTIVOS UTILIZADOS EN LA VALORACIÓN DE OTROS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS.	58
TABLA 7. MATERIAL GENÉRICO UTILIZADO.	58
TABLA 8. MATERIAL UTILIZADO EN LA MEDICIÓN ANTROPOMÉTRICA.	59
TABLA 9. MATERIAL UTILIZADO EN LA EVALUACIÓN MÉDICA Y LA VALORACIÓN DEL RENDIMIENTO.	59
TABLA 10. MATERIAL UTILIZADO EN LA RECOGIDA Y TRATAMIENTO DE LAS MUESTRAS.	60
TABLA 11. MATERIAL UTILIZADO EN EL ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS.....	60
TABLA 12. CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS DE LA MUESTRA.....	62
TABLA 13. CARACTERÍSTICAS ESPIROMÉTRICAS BASALES DE LA MUESTRA.	63
TABLA 14. EVOLUCIÓN DEL RENDIMIENTO MECÁNICO DURANTE LA PRUEBA.	89
TABLA 15. PORCENTAJES DE LA POTENCIA MÁXIMA (%).	90

TABLA 16. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS ABSOLUTOS DURANTE LA PRUEBA.....	92
TABLA 17. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS RELATIVOS DURANTE LA PRUEBA.....	96
TABLA 18. EVOLUCIÓN DE DISTINTAS RELACIONES EN PARÁMETROS VENTILATORIOS DURANTE LA PRUEBA.	100
TABLA 19. EVOLUCIÓN DEL %VO ₂ MÁX DURANTE LA PRUEBA.	103
TABLA 20. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS CARDIOVASCULARES DURANTE LA PRUEBA.....	105
TABLA 21. EVOLUCIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL DURANTE LA PRUEBA.	106
TABLA 22. EVOLUCIÓN DEL HEMATOCRITO (%) DURANTE LA PRUEBA.....	110
TABLA 23. EVOLUCIÓN DE LA HEMOGLOBINA (G/DL) DURANTE LA PRUEBA.....	110
TABLA 24. EVOLUCIÓN DE LA GLUCOSA EN PLASMA (MG/DL) DURANTE LA PRUEBA..	112
TABLA 25. EVOLUCIÓN DE LOS NEFA EN PLASMA (MG/DL) DURANTE LA PRUEBA. ...	114
TABLA 26. EVOLUCIÓN DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN PLASMA (MG/DL) DURANTE LA PRUEBA.....	116
TABLA 27. EVOLUCIÓN DEL LACTATO EN PLASMA (MMOL/L) DURANTE LA PRUEBA. ...	118
TABLA 28. EVOLUCIÓN DEL LACTATO EN SANGRE CAPILAR (MMOL/L) DURANTE LA PRUEBA.....	120
TABLA 29. CONSUMO ESTIMADO DE HIDRATOS DE CARBONO.....	122
TABLA 30. CONSUMO ESTIMADO DE GRASAS.....	124
TABLA 31. EVOLUCIÓN DEL MDA EN PLASMA (MM/ML) DURANTE LA PRUEBA.....	127
TABLA 32. EVOLUCIÓN DE LA VITAMINA A EN PLASMA (MG/ML) DURANTE LA PRUEBA.	129
TABLA 33. EVOLUCIÓN DE LA VITAMINA E EN PLASMA (MG/ML) DURANTE LA PRUEBA.	131

TABLA 34. EVOLUCIÓN DE LA VITAMINA C EN PLASMA (MG/ML) DURANTE LA PRUEBA.	133
TABLA 35. EVOLUCIÓN DEL ÁCIDO ÚRICO EN PLASMA (MG/ML) DURANTE LA PRUEBA.	135
TABLA 36. PRINCIPALES CORRELACIONES ENTRE LAS HORAS DE ENTRENAMIENTO Y ALGUNOS PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS.	137
TABLA 37. PRINCIPALES CORRELACIONES ENTRE LAS HORAS DE ENTRENAMIENTO Y EL RENDIMIENTO MECÁNICO.	138
TABLA 38. PRINCIPALES CORRELACIONES ENTRE LAS HORAS DE ENTRENAMIENTO Y LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS ABSOLUTOS.	140
TABLA 39. PRINCIPALES CORRELACIONES ENTRE LAS HORAS DE ENTRENAMIENTO Y LOS PARÁMETROS VENTILATORIOS RELATIVOS.	141
TABLA 40. PRINCIPALES CORRELACIONES ENTRE LAS HORAS DE ENTRENAMIENTO Y LOS PARÁMETROS CARDIOVASCULARES.	142
TABLA 41. PRINCIPALES CORRELACIONES ENTRE PARÁMETROS CARDIORRESPIRATORIOS.	144
TABLA 42. PRINCIPALES CORRELACIONES ENTRE PARÁMETROS CARDIORRESPIRATORIOS, DE METABOLISMO ENERGÉTICO Y DE ESTRÉS OXIDATIVO Y RESPUESTA ANTIOXIDANTE.	145

INDICE DE FIGURAS

LIST OF FIGURES / VERZEICHNIS DER ABBILDUNGEN

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. POTENCIALES FUENTES DE ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO (ERO) EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO Y LOCALIZACIÓN DE LOS PRINCIPALES ANTIOXIDANTES INTRACELULARES Y EXTRACELULARES (FINAUD Y COLS., 2006).	40
FIGURA 2. ASOCIACIÓN ENTRE ESTRÉS OXIDATIVO Y DAÑO DEL ORGANISMO (DURACKOVÁ Y GVOZDJÁKOVÁ, 2008).	42
FIGURA 3. ANTIOXIDANTES EN LA CÉLULA (MACHLIN Y BENDICH, 1987).	44
FIGURA 4. ESTRUCTURA DEL ALFA-TOCOFEROL (DURACKOVÁ Y GVOZDJÁKOVÁ, 2008).....	45
FIGURA 5. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA VITAMINA C (JNUTR, 1990).	47
FIGURA 6. MEDIDA DEL PLIEGUE TRICIPITAL EN UN SUJETO PARTICIPANTE EN EL ESTUDIO.....	71
FIGURA 7. ESPIROMETRÍA BASAL REALIZADA POR UN SUJETO PARTICIPANTE EN EL ESTUDIO.....	73
FIGURA 8. ELECTROCARDIOGRAFÍA PRACTICADA A UN SUJETO PARTICIPANTE EN EL ESTUDIO.....	73
FIGURA 9. PROTOCOLO TIPO I (SUJETOS ENTRENADOS).	74
FIGURA 10. PROTOCOLO TIPO II (SUJETOS MODERADAMENTE ENTRENADOS Y SEDENTARIOS).....	74
FIGURA 11. SUJETO EJECUTANDO EL PROTOCOLO DE ESFUERZO.....	75
FIGURA 12. REPRESENTACIÓN IDEAL DEL MODELO TRIFÁSICO DE SKINNER Y McLELLAN (BENITO, 2004).	77
FIGURA 13. COLOCACIÓN DEL CATÉTER EN LA VENA ANTECUBITAL.....	78
FIGURA 14. TOMA DE MUESTRA DE SANGRE AL FINALIZAR EL EJERCICIO.	79

ABREVIATURAS

NOMENCLATURE / ABKÜRZUNGEN

ABREVIATURAS

Ac:	Ácido
ACSM:	Colegio americano de medicina del deporte
ADN:	Acido dextrorribonucleico
ATP:	Adenosin trifosfato
CAT:	Catalasa
CO ₂ :	Dióxido de carbono
CR:	Cociente respiratorio
Cu:	Cobre
dl:	Decilitros
DT:	Desviación típica
EDTA:	Etilenodiamino tetracetato
Entr.:	Entrenados
EqO ₂ :	Equivalente de oxígeno
EqCO ₂ :	Equivalente de dióxido de carbono
ERO:	Especies reactivas de oxígeno
FAT máx:	Máximo gasto de grasas
FC:	Frecuencia cardiaca
FEV1	Volúmen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada
FVC	Capacidad vital forzada
g:	Gramos
GPX:	Glutación peroxidasa

GSH:	Glutacion reducido
Hb:	Hemoglobina
HC:	Hidratos de carbono
HPLC:	Cromatografía líquida de alta presión
Htc:	Hematocrito
Kcal:	Kilocalorías
L:	Litro
MDA:	Malondealdehido
min:	Minutos
mg:	Miligramos
mL:	Mililitros
mmHg:	Milímetros de mercurio
Mod. Entr.:	Sujetos moderadamente entrenados
Mmol:	Milimoles
MVV	Ventilación voluntaria máxima
NEFA:	Ácidos grasos no esterificados
O ₂ :	Oxígeno
O ₂ •- :	Anión superóxido
OH• :	Radical hidróxilo
PEF	Pico de flujo espiratorio
Peso musc.:	Peso muscular
Pulso O ₂ :	Pulso de oxígeno
ppm:	Pulsaciones por minuto
REC:	Recuperación

ROO•:	Radical peróxido
ROOH:	Hidroperóxido
ROS:	Especies reactivas de oxígeno
rpm:	revoluciones por minuto
Sed.:	Sedentarios
SOD:	Superóxido dismutasa
STPD:	Estándar de temperatura y presión en seco
TAS:	Tensión arterial sistólica
TAD:	Tensión arterial diastólica
TBA:	Ácido tiobarbitúrico
TPA:	Ácido p-tiobarbitúrico
UAE:	Umbral aeróbico
UAN:	Umbral anaeróbico
VE:	Ventilación pulmonar máxima
Vit A:	Vitamina A (retinol)
Vit C:	Vitamina C (ácido ascórbico)
Vit E:	Vitamina E (α -tocoferol)
VCO ₂ :	Producción de dióxido de carbono
VO ₂ :	Consumo de oxígeno
VO ₂ máx:	Consumo máximo de oxígeno
W:	Vatios
Zn:	Zinc
μ L:	Microlitros
¹ O ₂ :	Oxígeno singlete

I. INTRODUCCIÓN

INTRODUCTION / EINLEITUNG

I. INTRODUCCIÓN.

I.1. INTERÉS DEL ESTUDIO.

El efecto que produce el ejercicio físico sobre el organismo es un tema que está siendo ampliamente estudiado, fundamentalmente por los beneficios que éste puede aportar. En el grupo de investigación Fisiología, Química Analítica y Salud Comunitaria (FIQASAC) se ha venido desarrollando durante años una línea de investigación relacionada con este tema, principalmente centrado en el daño oxidativo del ejercicio y en la búsqueda de indicadores que permitan conocer qué intensidades y volúmenes de ejercicio son más beneficiosos para el organismo.

En esta línea, tras haber desarrollado otros trabajos de investigación en los que se analizaba lo que ocurría al inicio y al final de un esfuerzo incremental máximo y un esfuerzo submáximo estable, se pretende conocer lo que sucede durante esos esfuerzos, analizando, en el presente estudio, el transcurso de un esfuerzo incremental máximo. Después de haber observado diferencias en estos estudios entre sujetos entrenados y sedentarios, se han establecido, en el presente estudio, tres grupos de niveles de entrenamiento diferentes con la intención de saber qué efecto produce el grado de entrenamiento sobre diferentes parámetros ergoespirométricos, metabólicos, de estrés oxidativo y respuesta antioxidante.

I.2. IMPORTANCIA DE LA PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO.

El ejercicio físico está reconocido por tener múltiples efectos beneficiosos para el organismo (Cooper y cols., 2002; Cornelissen y cols.,

2010), especialmente en la prevención de enfermedades cardiovasculares, que conllevan la disminución del riesgo de muerte por estas causas (Erikssen y cols., 1998). También tiene reconocidos efectos sobre el control del peso (King y cols., 2009), la composición corporal (Hui y cols., 2009) y el control de la glucemia (Reid y cols., 2009), que son fundamentales para mantener una vida sana.

Una falta de ejercicio físico o un estilo de vida sedentario han sido reconocidos como un factor de riesgo de padecer estas enfermedades (Blair y cols., 1995; Escolar Castellon y cols., 2003; Hudon y cols., 2008) y aumento de la mortalidad independientemente de otros factores (I. M. Lee y Paffenbarger, 1998; Villeneuve y cols., 1998).

La cantidad de ejercicio, así como el nivel de intensidad influyen directamente sobre los beneficios que éste puede aportar. En principio, se podría obtener igual beneficio con intensidades altas durante poco tiempo, que a la inversa (Fentem, 1978; O'Donovan y cols., 2010). Sin embargo, las actividades de intensidad elevada están asociadas a un mayor riesgo cardiovascular, de lesión músculo-esquelética y de estrés oxidativo. Por ello, se recomienda una intensidad moderada para obtener mayores beneficios del ejercicio.

Los parámetros cardiorrespiratorios y metabólicos son la base de la valoración funcional del deportista, por lo que en el presente estudio componen dos ejes fundamentales que pretenden aportar información sobre las consecuencias del ejercicio practicado a diferentes niveles y en muchos casos servir de control de otros parámetros.

También cabe destacar que la investigación sobre estrés oxidativo y la respuesta antioxidante es una línea importante en el ámbito científico actual y de la que se sigue extrayendo información relevante para la puesta en marcha de programas de ejercicio físico y de nutrición. En este sentido, en la presente tesis doctoral, de las dos vías de defensas antioxidantes existentes, (enzimáticas y no enzimáticas) se ha optado por un estudio de la segunda en el plasma. Además, se ha tenido en cuenta la disminución del volumen plasmático producido por el ejercicio para aportar datos corregidos y que no lleven a la confusión que generan muchos estudios que no han tenido en cuenta este aspecto.

I.3. ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA Y ADAPTACIONES CARDIORRESPIRATORIAS.

Es conveniente conocer que una respuesta o adaptación aguda al ejercicio se define como aquella que tiene lugar en el transcurso del ejercicio físico, observándose cambios significativos entre la medición anterior y posterior al mismo. Por contra, una adaptación crónica es aquella que se manifiesta por los cambios estructurales y funcionales de las distintas adaptaciones agudas (cuando el ejercicio es repetido y continuo), por ejemplo: aumento del número de mitocondrias musculares, agrandamiento cardíaco, mejora del consumo máximo de oxígeno (VO_2 máx), disminución de la frecuencia cardíaca, incremento de la capacidad oxidativa del músculo, etc. Siendo estas manifestaciones producidas a largo plazo por la práctica controlada de ejercicio físico (Adami y cols., 2010).

Estas adaptaciones se pueden producir a intensidades submáximas y máximas. Para identificar las intensidades submáximas se utiliza el término

umbral, que se puede definir como un punto de ruptura de la linealidad en parámetros como el consumo de oxígeno o el lactato (Guyton y Hall, 2001).

En este sentido, se van a revisar las principales adaptaciones respiratorias, cardiocirculatorias, metabólicas y de estrés oxidativo y respuesta antioxidante que provoca el entrenamiento en el organismo.

I.3.1. ADAPTACIONES RESPIRATORIAS.

El consumo normal de O₂ para el varón adulto en reposo es de 250 mL/min., pero en condiciones extremas este valor puede llegar a 3600 mL/min sin entrenamiento y 4000 mL/min con entrenamiento deportivo, y 5100 mL/min en un deportista altamente entrenado (Severi y cols., 2001).

Además de este parámetro relevante en la evaluación del deportista, existen otros que también se modifican con el entrenamiento, como son (Jones y Carter, 2000; Willmore y Costill, 2007) la ventilación pulmonar máxima, el volumen de oxígeno por minuto, el volumen de dióxido de carbono por minuto, consumo de oxígeno relativo al peso, consumo de oxígeno relativo al peso muscular, consumo de oxígeno relativo a la concentración de hemoglobina, cociente respiratorio, equivalente ventilatorio para el oxígeno, equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono y el porcentaje del consumo máximo de oxígeno.

La ventilación pulmonar máxima se ve incrementada con la realización de ejercicio, debido al aumento de las necesidades de oxígeno por parte de los músculos. Por tanto, se produce un aumento del volumen de oxígeno por minuto. Y otro parámetro relacionado con estos dos parámetros es el incremento del volumen de dióxido de carbono como consecuencia de los procesos anaeróbico de producción de energía.

Los sujetos entrenados en resistencia pueden mantener consumos de oxígeno cercanos al máximo durante un período prolongado de tiempo, sin embargo los sujetos no entrenados alcanzan valores menores y no pueden soportar la carga de manera muy prolongada (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995). Los sujetos entrenados que tienen más peso suelen tener mayor cantidad de masa muscular, por lo que es muy importante tener en cuenta el consumo de oxígeno en relación al peso y al peso muscular que presentan los sujetos con un cierto nivel de entrenamiento.

Dado que la hemoglobina es la proteína que interactúa en el transporte de oxígeno, es importante ver de qué forma puede influir el entrenamiento de resistencia sobre la concentración de la misma y a su vez relacionarla con el oxígeno que consume el sujeto.

El cociente respiratorio (Tabla 1) permite deducir la proporción de glúcidos y grasas que el organismo consume. Con el ejercicio se produce un progresivo aumento. La principal adaptación al entrenamiento de resistencia es la mayor utilización de grasas, con lo que el cociente respiratorio se mantiene más tiempo por debajo del valor 1 (Goi y cols., 2000).

Tabla 1. Relación entre el cociente respiratorio y el tipo de alimento metabolizado (Goi y cols., 2000).

CR	% Glúcidos	% Grasas	Kcal/L O₂
0,70	0	100	4,686
0,75	15,6	84,4	4,739
0,80	33,4	66,6	4,801
0,82	40,3	59,7	4,825
0,85	50,7	49,3	4,862
0,90	67,5	32,5	4,924
0,95	84	16,0	4,985
1,00	100	0	5,047

Para poder conocer la economía de la respiración hay que fijarse, entre otros, en el equivalente ventilatorio para el oxígeno. El incremento de este parámetro, vinculado al equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono, indica que el aumento de la ventilación para eliminar CO₂ es desproporcionado en relación con las necesidades del cuerpo para proporcionar oxígeno (Nikolaevitch y Mijailovna, 1992). En reposo el EqO₂ es de alrededor de 25, manteniéndose en los niveles de reposo o incluso descendiendo ligeramente con el aumento de la intensidad de ejercicio, pero a partir de cierta intensidad éste aumenta (Calderón, 2007).

Equivalente ventilatorio para el dióxido de carbono se utiliza como criterio para determinar el umbral anaeróbico en relación con el equivalente ventilatorio para el oxígeno (Gassi y Bankoff, 2010). Este parámetro permanece relativamente constante, lo que indica que la ventilación se mantiene al nivel de las necesidades del cuerpo para eliminar el CO₂ (Nikolaevitch y Mijailovna, 1992). En reposo el EqCO₂ es de alrededor 30 y al igual que el EqO₂ desciende ligeramente hasta un valor de intensidad, donde se incrementa de manera lineal, debido a un intento del aparato respiratorio de compensar la acidosis metabólica, que se traduce en un descenso de la presión parcial de CO₂ (Calderón, 2007). Por tanto, puede ser adecuado para ver la eficiencia ventilatoria durante el ejercicio, siendo los más eficientes los sujetos que presentan valores alrededor de 30.

En los deportistas de fondo la intensidad se expresa mediante el porcentaje del VO₂ máx, aunque en el desarrollo del entrenamiento no se dispone de instrumentos sofisticados para la medición de este parámetro. Sin embargo, en ciclismo esto es fácil porque existe una buena relación entre el VO₂ máx, la frecuencia cardiaca y la producción de potencia, que sí es posible medir durante el transcurso del entrenamiento (Burke y Hawley, 2000). Este

parámetro se ve mejorado con el entrenamiento de resistencia (Denis y cols., 1982) y el porcentaje en el que se sitúa el umbral anaeróbico puede ser indicativo del desarrollo de esta intensidad de esfuerzo. De tal forma que el entrenamiento de resistencia acerca más el porcentaje al máximo que puede alcanzar el deportista en un ejercicio de intensidad máxima.

El consumo de O_2 y ventilación pulmonar total aumenta unas 20 veces desde el estado de reposo al de ejercicio de intensidad máxima. La capacidad respiratoria máxima es cerca del 50% mayor que la ventilación pulmonar real durante el ejercicio máximo, ello brinda un elemento de seguridad para los deportistas dándoles ventilación adicional en caso de ejercicios a grandes alturas, ambientes muy cálidos o anomalías en el sistema respiratorio (C. Lee y cols., 1990).

El consumo máximo de O_2 bajo un metabolismo aeróbico en períodos cortos de entrenamiento (2 – 3 meses) solo aumenta el 10%. Sin embargo los corredores de maratón presentan un VO_2 máx alrededor del 45% superior al de las personas no entrenadas. En parte ese valor superior corresponde a la determinación genética (Davis, 1985).

Los valores normales del primer umbral ventilatorio son del 50 al 59% del VO_2 máx para sujetos no entrenados y del 60 al 69% del VO_2 máx para sujetos entrenados en resistencia. Respecto al umbral anaeróbico, los valores normales se sitúan del 65 al 75% del VO_2 máx para sujetos no entrenados y del 75 al 84% del VO_2 máx para sujetos entrenados (Calderón, 2007; Hiruntrakul y cols., 2011).

I.3.2. ADAPTACIONES CARDIOCIRCULATORIAS.

Durante el ejercicio, el mayor requerimiento de O_2 por los músculos que se contraen es satisfecho por un aumento del aporte sanguíneo. Esto es posible porque el corazón bombea más sangre por minuto y porque ocurren adaptaciones circulatorias, que desvían gran parte del torrente sanguíneo desde tejidos menos activos hacia los músculos (Ekblom y cols., 1968). Estas adaptaciones circulatorias no se circunscriben únicamente a los músculos esqueléticos ya que aumenta el requerimiento de O_2 del corazón y se debe evitar que se desvíe sangre desde el encéfalo hacia los músculos (Hofmann y Pokan, 2010; Petrovic-Oggiano y cols., 2010).

Por supuesto, el flujo sanguíneo a través de los pulmones debe aumentar en la misma proporción que el flujo en la circulación sistémica, pero sin que la velocidad se acelere tanto como para dificultar el intercambio gaseoso adecuado. Estos grandes cambios adaptativos de la circulación obedecen a la interacción de factores nerviosos y químicos (Robinson, 1985).

En todo este proceso juegan un papel muy importante los glóbulos rojos o eritrocitos, que son los encargados del transporte del oxígeno. Se puede obtener información sobre la proporción de glóbulos rojos que contiene el volumen sanguíneo total a través del hematocrito. Además de los glóbulos rojos, es necesario conocer la acción de la hemoglobina, que es la proteína contenedora de hierro de los glóbulos rojos que se combina con el oxígeno. Cada molécula de hemoglobina puede transportar cuatro moléculas de oxígeno, ya que su función principal es la de transportar oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos y dióxido de carbono de éstos a los pulmones.

En los períodos de reposo, los músculos almacenan sustancias nutritivas en cantidades suficientes como para iniciar y mantener el ejercicio hasta que se puedan movilizar las reservas, pero no tienen capacidad de almacenar O_2 por lo que el aumento de las necesidades de O_2 debe ser satisfecho de las siguientes formas (Duncker y Bache, 2008; Lemarchands, 1960):

- Incremento del flujo sanguíneo para los músculos activos.
- Desviando sangre desde zonas menos activas.
- Aumentando el volumen minuto.
- Incremento de la extracción de O_2 de la sangre.

Se considera que el aumento del volumen minuto es la más importante de las respuestas adaptativas para incrementar la entrega de O_2 a los músculos en actividad siendo el factor que suele establecer el límite superior de la capacidad para el ejercicio (Dickhuth y cols., 2004; Duncker y Merkus, 2005).

Los principales parámetros cardíacos que se utilizan en el control del rendimiento físico son la frecuencia cardíaca, el pulso de oxígeno, la tensión arterial sistólica y la tensión arterial diastólica (Billat, 2002).

La frecuencia cardíaca es un parámetro muy utilizado en el ciclismo (Burke y Hawley, 2000) y valores medidos para ciclistas profesionales indican que el umbral aeróbico estaría situado entorno a 155 ppm y el umbral anaeróbico sobre 176 ppm (Lucia y cols., 2000). En ciclistas muy entrenados se han encontrado valores máximos superiores a las 200 ppm (Jeukendrup y cols., 2000), sin embargo la frecuencia cardíaca en reposo, que desciende con el entrenamiento de resistencia, es inferior a sujetos no entrenados, estando situada en estos últimos alrededor de 60 ppm (Levy y cols., 1998). La recuperación de este parámetro mejora significativamente con el

entrenamiento, disminuyendo así considerablemente el tiempo que requiere un ciclista entrenado para recuperar sus valores de reposo (Lamberts y cols., 2009).

El volumen de eyección sistólico de los sujetos entrenados es superior al de los sujetos no entrenados, a pesar de que no son tan grandes ni tan pesados, sin embargo al 60% del VO_2 máx, su consumo de oxígeno es superior, debido a un mayor valor absoluto. Todo ello tiene consecuencias sobre el pulso de oxígeno si se comparan sujetos entrenados con sujetos no entrenados. Así, para una persona sana los valores normales del pulso de oxígeno son de 4-5 mL/ppm en reposo, pudiéndose llegar a alcanzar valores de 25 mL/ppm en sujetos entrenados. Por tanto, cuanto mayor sea el valor del pulso de oxígeno, mejor será la eficiencia cardiovascular (Calderón y Legido, 2002).

El colegio americano de medicina del deporte (ACSM, 1998) establece como óptima en reposo la tensión arterial sistólica que es inferior a 120, como normal la que se encuentra entre 120 y 129, normal alta cuando está entre 130 y 139 e hipertensión a partir de 140.

Con actividades de resistencia que implican a todo el cuerpo, la TAS aumenta en proporción directa a la incrementada intensidad del ejercicio. La TAS de 120 en reposo puede superar los 200 al llegar al agotamiento. TAS de entre 240 y 250 han sido declaradas en deportistas normales y sanos de un alto nivel de entrenamiento a niveles máximos de ejercicio. (Willmore y Costill, 2007).

En el caso de la tensión arterial diastólica, el colegio americano de medicina del deporte (ACSM, 1998) establece en reposo como óptima la que

es inferior a 80, como normal la que se encuentra entre 80 y 84, normal alta cuando está entre 85 y 89 e hipertensión a partir de 90.

La TAD cambia poco o nada durante la realización de ejercicios de resistencia, con independencia de la intensidad, ya que la TAD refleja la presión en las arterias cuando el corazón está en reposo. Los incrementos de la TAD de 15 mmHg o más se consideran como respuestas anormales al ejercicio y son una de las varias indicaciones de que hay que detener inmediatamente una prueba diagnóstica con ejercicios (Willmore y Costill, 2007).

I.4. METABOLISMO Y EJERCICIO.

Para entender la adaptación del organismo al ejercicio, es necesario penetrar en el interior del organismo humano. El aumento de los niveles de intensidad y la mejora de las capacidades motoras son un reflejo de dichas adaptaciones, que a su vez indican el logro del objetivo del entrenamiento y su efectividad (Virus y Virus, 2003).

I.4.1. MODIFICACIONES DE LÍQUIDOS DURANTE EL EJERCICIO.

Una de las primeras adaptaciones son debidas al incremento de la presión sanguínea en los capilares musculares, junto con la elevación de la presión sistólica durante el ejercicio, lo cual produce hemoconcentración, o sea, mayor concentración de glóbulos rojos, hemoglobina y proteínas plasmáticas (Fortney y cols., 1988). El mecanismo básico de la hemoconcentración consiste en el paso de líquido desde la sangre hacia los espacios intersticiales e intracelulares. Si se agrega a ello transpiración excesiva debido al aumento de la sudoración, la pérdida de agua contribuirá a la hemoconcentración, a menos

que se equilibre mediante la disminución de la excreción renal de agua, o por la mayor ingestión voluntaria de agua. Finalmente, hay pruebas de que el aumento del metabolismo celular, por transformación de las moléculas grandes en otras pequeñas con el consiguiente aumento en el número de partículas, puede contribuir a la absorción osmótica de líquido de los compartimentos intersticial y vascular por las células (El-Sayed y cols., 2005). Como ejemplo, se ha demostrado que hacer ejercicio al 75% del VO_2 máx produce una reducción en el volumen del plasma de entre el 5% y el 10% (Costill y Fink, 1974). Por todo ello es recomendable realizar correcciones del volumen plasmático cuando se analizan parámetros bioquímicos en ejercicios de alta intensidad (Kargotich y cols., 1997).

Esta relación entre el plasma y los eritrocitos suele expresarse mediante el valor del hematocrito, que es el nombre que se le da a la fracción de volumen eritrocitario y corresponde con el volumen ocupado por los eritrocitos en relación al volumen total de sangre. En los capilares, las arteriolas y otros pequeños vasos, el valor del hematocrito de la sangre es inferior que el de las grandes arterias y venas, debido a que los eritrocitos no pueden deslizarse fácilmente por los vasos más pequeños. El valor medio en hombres es del 45% con un margen del 39 al 50% (Lewis, 2008; Vives y Aguilar, 2006).

Los cambios del hematocrito no reflejan necesariamente los cambios del volumen plasmático y son siempre menores que los cambios del volumen sanguíneo. La comparación de los cambios inducidos por el ejercicio en el hematocrito y la concentración de proteínas plasmáticas han dado resultados contradictorios (Astrand y Saltin, 1964; Knechtle y cols., 2011; Senay, 1970). En este sentido Dill y Costill (1974) propusieron la estimación de los cambios del plasma sanguíneo basada en los valores del hematocrito y la concentración

de hemoglobina, ya que estos dos parámetros están directamente relacionados (Vives y Aguilar, 2006).

La hemoglobina es una proteína sanguínea que transporta el 98,5% del O₂ de la sangre, por tanto, mayores niveles de hemoglobina favorecerán el transporte de oxígeno, actividad muy importante para los ejercicios de resistencia. La concentración de hemoglobina puede ser tenida en cuenta en función del peso, ya que está en relación con el volumen total de sangre en el organismo. Los niveles normales de hemoglobina son de 15 a 16 g/dL (Martín y Coe, 2001).

El entrenamiento de resistencia durante largo tiempo estimula el crecimiento del volumen global de la sangre. Dicho crecimiento es menor a menudo que el de la cantidad total de hemoglobina. Como consecuencia, el aumento del volumen de la sangre se produce principalmente por cuenta del incremento del volumen del plasma. El acrecido volumen de sangre ejerce manifiesta influencia positiva sobre el corazón en la fase diastólica del ciclo cardiaco. A esto contribuye la mayor presión de llenado del corazón en todas las condiciones de su funcionamiento. Con ello el aumento del volumen sanguíneo reduce la carga sobre el miocardio, lo que conlleva relativa disminución de la frecuencia cardiaca para garantizar igual nivel de volumen del corazón por minuto (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995).

I.4.2. ADAPTACIONES DEL METABOLISMO ENERGÉTICO.

También es conocido que la realización de ejercicio físico supone un consumo energético, cuyas fuentes las encuentra el organismo en los alimentos. Éstos se componen principalmente de carbono, hidrógeno, oxígeno y, en el caso de las proteínas, nitrógeno. Los enlaces celulares en los alimentos

son relativamente débiles y proporcionan poca energía cuando se descomponen. En consecuencia, los alimentos no se usan directamente para las operaciones celulares. En lugar de esto, en los enlaces de las moléculas de los comestibles, la energía se libera químicamente dentro de nuestras células, almacenándose luego en forma de un compuesto altamente energético denominado adenosintrifosfato (ATP) (Maynar y Maynar, 2007).

Los principales compuestos energéticos en nuestro organismo son los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas (Rodríguez y Simón, 2008).

Los hidratos de carbono se convierten en última instancia en glucosa, un monosacárido que es transportado por la sangre a los tejidos activos, donde se metaboliza. La glucosa se encuentra en concentraciones normales en plasma entre 70 y 110 mg/dL (Vives y Aguilar, 2006). En reposo, la ingesta de hidratos de carbono es absorbida por los músculos y el hígado, y luego se convierte en una molécula de azúcar mucho más compleja, almacenada en los músculos y en el hígado: glucógeno. El glucógeno, depositado en el hígado, cuando se necesita se convierte nuevamente en glucosa que es transportada por la sangre a los tejidos activos donde es metabolizada. Para medir el gasto energético de hidratos de carbono se deberá tener en cuenta que cada gramo de éstos corresponde a 4 kcal (Rodríguez y Simón, 2008).

Las grasas, las cuáles están almacenadas en mayor cantidad que los hidratos de carbono, son menos accesibles para el metabolismo celular porque primero deben ser reducidas de su forma más compleja, denominada triglicéridos, a sus componentes básicos que son el glicerol y los ácidos grasos libres, denominados ácidos grasos no esterificados (NEFA), que son ácidos grasos unidos a albúmina que no se encuentran esterificados con glicerol y sirven como combustible energético (Friedberg y cols., 1960), ya que se usan

para formar ATP (Billat, 2002). Las grasas son la mayor reserva de energía en los mamíferos, estando almacenada principalmente en el tejido adiposo, los músculos y el hígado (Frayn y cols., 2006), siendo los ácidos grasos libres transportados desde el tejido adiposo y los triglicéridos contenidos en las fibras musculares las principales fuentes de éstos ácidos grasos (Martin, 1996). Además, cada gramo de grasa equivale a 9 kcal, por tanto un aporte mayor que el de los hidratos de carbono. Los triglicéridos se encuentran en el plasma en concentraciones inferiores a 160 mg/dL, mientras que los valores normales de ácidos grasos libres están entre 8 y 20 mg/dL (Vives y Aguilar, 2006).

Las proteínas pueden ser usadas para ser transformadas en glucosa (a través de la gluconeogénesis) o en ácidos grasos (a través de la lipogénesis) a partir de las unidades más básicas de éstas, que son los aminoácidos. Cada gramo de proteínas equivale a 4 kcal (Willmore y Costill, 2007).

Con el comienzo del ejercicio de alta intensidad moderada a grande, la transferencia de fosfato y la glucólisis anaeróbica representan las fuentes iniciales de combustible para reponer el ATP consumido. Los niveles de glucógeno y fosfocreatina descienden rápidamente y aumenta la concentración de lactato en la célula (Jacobs, 1986). Así, el lactato se convierte en un indicador importante del metabolismo energético utilizado durante el ejercicio. Los valores de reposo se encuentran entre los 0,5 y 2,2 Mmol/L en plasma, aunque normalmente es medido en sangre capilar, con unos valores en reposo similares al plasma. El aumento de la concentración de lactato en la célula se ve reflejado en el torrente sanguíneo, experimentando una acumulación significativa entre los 2,4 y los 6,5 Mmol/L, dependiendo del individuo, en el denominado umbral anaeróbico (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995). Las concentraciones máximas de lactato en sangre suelen encontrarse entre los 10 – 12 Mmol/L, aunque en deportistas se superan sin llegar a exceder los 30

Mmol/L debido a las mayores reservas de glucógeno y la mejor capacidad de obtención de energía por vías metabólicas anaeróbicas (Ament y cols., 1997; Beaver y cols., 1988; Hermansen y Stensvold, 1972). Así, como principal indicador de la activación del metabolismo anaeróbico, se puede utilizar el análisis del lactato sanguíneo, que con una metodología correcta aporta una gran sensibilidad, sencillez y fiabilidad (Bishop y Martino, 1993).

Estas vías metabólicas están relacionadas en parte con la velocidad de las reacciones para la producción de ATP. Así, el metabolismo oxidativo es mucho más lento y además necesita una mayor captación de sustrato y O₂, los cuales requieren un incremento del flujo sanguíneo (Saltin y Helge, 2000). Sin embargo, se trata de un sistema que aporta mayor cantidad de energía. En este sentido, se han llevado a cabo varios estudios en los que se trata de estimar el punto en el que el aporte de energía por medio de los ácidos grasos es mayor (Achten y cols., 2002; Cheneviere y cols., 2009; Venables y cols., 2005). Se ha determinado que la tasa de ácidos grasos libres es lo suficientemente rápida para asumir la mayor parte de la grasa metabolizada durante el ejercicio de baja intensidad (entre el 25 y el 40% del VO₂ máx), sin embargo a intensidades superiores al 65% del VO₂ máx se produce una ligera disminución de la absorción de ácidos grasos libres en plasma por parte del tejido muscular (Ranallo y Rhodes, 1998).

Se ha observado en otros estudios cómo en plasma se produce un aumento de los ácidos grasos no esterificados (NEFA) tras la realización de ejercicio agudo (Nikolaidis y Mougios, 2004). Todo ello está relacionado con que la respuesta de las catecolaminas aumenta la lipólisis de los triglicéridos del tejido adiposo y presumiblemente los triglicéridos por vía intramuscular (Horowitz y Klein, 2000).

Tanto en reposo como en ejercicio, el músculo esquelético utiliza ácidos grasos libres como una de las principales fuentes de combustible para el metabolismo aeróbico (Boninsegna y cols., 1974; Ranallo y Rhodes, 1998). Esto se corrobora teniendo en cuenta que para el músculo en reposo el cociente respiratorio se acerca a 0,7 (normal en el organismo en reposo = 0,82), lo cual indica una dependencia casi total de la oxidación de ácidos grasos libres, cuando la captación de glucosa representa menos del 10% del consumo total de O₂ por el músculo (Bergman y Brooks, 1999; Goedecke y cols., 2000).

El entrenamiento de resistencia mejora sustancialmente la capacidad oxidativa de ácidos grasos en el músculo esquelético (Scott, 2011) y aumenta la proporción de energía derivada de la oxidación de los ácidos grasos durante el ejercicio (Horowitz y Klein, 2000; Martin, 1996; , 1997).

Durante la fase inicial del ejercicio sin embargo, el glucógeno muscular constituye la principal fuente de energía consumida (Guyton y Hall, 2001). El índice de glucogenólisis muscular es más elevado durante los primeros 5 a 10 minutos de ejercicio, si éste continúa los sustratos transportados por la sangre se convertirán en fuentes cada vez más importantes de energía. En el período comprendido entre los 10 a 40 minutos aumenta de 7 a 20 veces la captación de glucosa, representando el 30 al 40% del consumo de O₂ total, equiparada a la proporcionada por los ácidos grasos libres. Si el ejercicio continúa más de 40 minutos, la utilización de glucosa alcanza su pico máximo entre los 90 y 180 minutos, declinando posteriormente (Saltin y cols., 1968). La glucosa plasmática es una importante fuente energética durante la realización de ejercicio. La utilización aumenta con la intensidad del ejercicio, debido al aumento de la utilización por parte de las fibras musculares (Coggan, 1991; , 1997; Wahren y cols., 1971).

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 (Lozano y cols., 2005). Durante el ejercicio existe este catabolismo proteico para obtener sustratos para la gluconeogénesis. Finalizada la contracción muscular se produce un aumento de la respuesta anabólica, y si se repiten las sensaciones de ejercicio el efecto a largo plazo se manifiesta con una hipertrofia muscular. Similar fenómeno ocurre con las reservas de glucógeno (Cochran y cols., 2010).

Una vez finalizado el ejercicio, el efecto inmediato del metabolismo de la glucosa en fase de recuperación es iniciar la reposición de las reservas de glucógeno en el músculo y en el hígado (Kucukalic-Selimovic y cols., 2006). Durante el período de recuperación temprana hay una rápida elevación de insulina que disminuye la liberación de glucosa hepática hasta niveles basales. El glucagón se mantiene elevado y contribuye al aumento de la captación hepática de precursores gluconeogénicos, principalmente lactato y piruvato (Kucukalic-Selimovic y cols., 2006). El músculo mantiene una captación de glucosa 3 a 4 veces superior a los niveles basales (Calles y cols., 1983). Por tanto, el ejercicio físico prolongado produce adaptaciones en el metabolismo energético, convirtiéndolo en un sistema más eficiente (Asmussen y Bonde-Petersen, 1974; Keim y cols., 1996).

I.4.3. DETERMINACIÓN DE LA OXIDACIÓN DE SUSTRATOS ENERGÉTICOS.

Tal y como se ha descrito con anterioridad, durante la realización de ejercicio se producen cambios en la movilización y utilización de sustratos energéticos (Martin y Klein, 1998). Corresponde a un incremento progresivo en la contribución relativa de la oxidación de carbohidratos al gasto energético y el descenso correspondiente en la contribución relativa de oxidación de grasas. Sin embargo, de baja a moderada intensidad de ejercicio, la cantidad absoluta de oxidación de grasas aumenta y después baja cuando el ejercicio se hace más intenso (Brooks, 1998; Romijn y cols., 1993). Muchos mecanismos han sido propuestos para explicar las bajas tasas de oxidación de grasas en altas intensidades de ejercicio en comparación con intensidades moderadas (Scott, 2011). La oxidación de ácidos grasos durante el ejercicio puede estar controlada en cierta medida por la disponibilidad de ácidos grasos libres en plasma y también al nivel del tejido muscular, donde la entrada de Acil-CoA en la mitocondria es el paso limitante en la oxidación de grasa (Sidossis y cols., 1997).

Tratamientos para prevenir el sobrepeso y la obesidad tienen un interés considerable para la salud pública y los profesionales de la salud. Probablemente, el más importante de esos tratamientos es el ejercicio regular que incrementa el gasto energético diario y la oxidación de grasas.

Ha sido demostrado que tras un entrenamiento de resistencia en deportistas, la oxidación de grasas está incrementada a una intensidad determinada y coincide con un incremento en el rendimiento. Estas observaciones indican que la capacidad de oxidar ácidos grasos está

relacionada con un mejor rendimiento, pudiendo ser estos cambios el resultado de un aumento general de la capacidad aeróbica (Jeukendrup y cols., 1998).

Por lo general, las tasas más altas de oxidación de grasas se encuentran entre la baja y la moderada intensidad (rango del 33 al 65% del VO_2 máx). Sin embargo, la mayoría de los estudios han medido la oxidación de grasas en pocas intensidades diferentes de ejercicio, lo cual dificulta determinar la intensidad que provoca la máxima oxidación de grasas (Holloszy y Kohrt, 1996; Holloszy y cols., 1998).

En este sentido se han llevado a cabo estudios para el desarrollo de protocolos válidos para la medición de la mayor tasa de oxidación de grasas durante el ejercicio (Achten y cols., 2002; Venables y cols., 2005), así como el establecimiento de modelos matemáticos más recientes para el cálculo de la grasa utilizada durante la realización de ejercicio (Cheneviere y cols., 2009). Por tanto, podría ser interesante determinar qué nivel de entrenamiento (alto, moderado o bajo) provoca un mayor consumo estimado de grasas durante la realización de un esfuerzo, observando al mismo tiempo cuál es el punto de un esfuerzo prolongado en el que se alcanza la máxima oxidación de grasas.

I.5. ADAPTACIONES DEL ORGANISMO AL ESTRÉS OXIDATIVO.

Las ERO (especies reactivas de oxígeno), término con el que se conocen los radicales libres y compuestos no radicales derivados del oxígeno, tienen la capacidad para modificar lípidos, proteínas, carbohidratos y ácidos nucleicos en lo que se denomina conjuntamente estrés oxidativo de estos compuestos (Dhalla y cols., 2000; Packer, 1997). Si la producción de ERO es mayor que la capacidad antioxidante del organismo, se genera un estado de

estrés oxidativo con daño celular (Sen, 2001). Las ERO pueden ser el resultado de la actividad de la xantina oxidasa, presente en gran cantidad de tejidos y que funciona como un catalizador en una serie de reacciones, convirtiendo hipoxantina en ácido úrico (Niess y cols., 1999). Se ha estimado que el 4-5% del oxígeno consumido durante la respiración no es completamente reducido a agua, formándose, en su lugar, radicales libres. De tal forma que el incremento del consumo de oxígeno durante el ejercicio lleva asociado un aumento en la producción de radicales libres y la peroxidación lipídica (Bailey y cols., 2004; Clarkson y Thompson, 2000). Incluso el ejercicio moderado puede incrementar la producción de ERO, excediendo la capacidad de las defensas antioxidantes (Alessio, 1993; Johnson y cols., 2011). Las defensas antioxidantes en la célula (figura 1) pueden atenuar la influencia negativa de los radicales libres y reacciones asociadas (figura 2) y protegerla de estos (Machlin y Bendich, 1987; Sen, 2001), creando radicales menos activos o reduciendo el daño producido por el radical libre (Goldfarb, 1999).

Es bien conocido que el ejercicio regular produce varias adaptaciones que reducen el estrés oxidativo (Alessio y Goldfarb, 1988; Mena, Maynar, Gutierrez y cols., 1991; Radak y cols., 2001), sin embargo, el ejercicio exhaustivo está asociado con la aceleración en la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO) (Jakovljevic y cols., 2011), las cuales pueden inducir efectos adversos en la salud y el bienestar (Aguilo y cols., 2005; Almar y cols., 2002; Nieman y cols., 2004; Orhan y cols., 2004), provocando cambios significativos en las defensas antioxidantes propias del organismo e induciendo daño celular (Bloomer y cols., 2005; Muñoz y cols., 2010; Vollaard y cols., 2005).

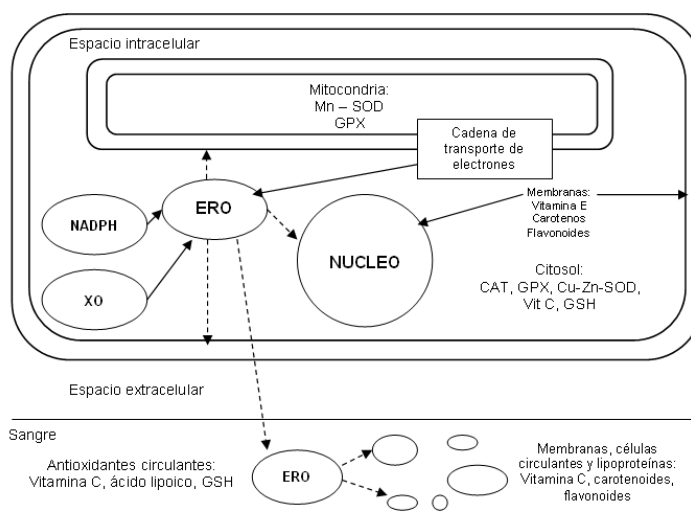


Figura 1. Potenciales fuentes de especies reactivas de oxígeno (ERO) en el músculo esquelético y localización de los principales antioxidantes intracelulares y extracelulares (Finaud y cols., 2006).

Se ha sugerido que en respuesta a una simple ejecución de ejercicio hay una intensidad por debajo de la cual el estrés oxidativo no ocurre (Alessio, 1993), aunque depende de las características de la población de estudio (Aldred y Rohalu, 2011). Pero también, hay evidencias para pensar que la excesiva producción de radicales libres ocurre solo cuando el ejercicio es exhaustivo (Muñoz y cols., 2010; Sastre y cols., 1992). Altos volúmenes de ejercicio están también asociados con una elevación de las defensas antioxidantes contra el daño oxidativo y el nivel de entrenamiento puede influir en la magnitud de la adaptación de esas defensas (Knez y cols., 2006; Mena, Maynar, Gutierrez y cols., 1991). En definitiva, tanto en ejercicio aeróbico (Vollaard y cols., 2005) como el ejercicio anaeróbico (Bloomer y cols., 2005) han sido ampliamente estudiados en relación con el estrés oxidativo. Sin embargo, la literatura no aporta mucha información sobre lo que ocurre en el transcurso del ejercicio.

Robertson y cols. (1991) examinaron el estatus antioxidante de corredores altamente entrenados, moderadamente entrenados y sedentarios y encontraron que la capacidad antioxidante era mejor en los corredores altamente entrenados (Jakovljevic y cols., 2011). Éstos tenían la mayor cantidad de vitamina E eritrocitaria, glutatión y actividad de la catalasa, y existía una relación significativa entre la distancia recorrida semanalmente y la actividad eritrocitaria de las enzimas antioxidantes.

Gran cantidad de estudios han señalado que el ejercicio puede disminuir la reserva tisular de antioxidantes tales como la vitamina E y la vitamina C, consideradas junto los beta-carotenos como las vitaminas antioxidantes primarias (Clarkson y Thompson, 2000), y que también pueden ser transferidos de un compartimento del cuerpo como resultado del ejercicio (Bowles y cols., 1991; Packer, 1984; Quintanilha y Packer, 1983).

Por otro lado, algunos autores han indicado que las concentraciones plasmáticas de tocoferol y ácido ascórbico están aumentadas tras el ejercicio intenso (Aguilo y cols., 2003; Camus y cols., 1990; Fishbaine y Butterfield, 1984; Gleeson y cols., 1987; Muñoz y cols., 2010; Pincemail y cols., 1988). Sin embargo, la mayoría no explican las variaciones inducidas por el ejercicio en el volumen plasmático (Clarkson y Thompson, 2000).

En relación a mediciones realizadas durante el transcurso de diferentes protocolos de esfuerzo, los datos aportados por Camus y cols. (1994) indican que se produjo un descenso de la concentración plasmática de ácido ascórbico a los 20 minutos de ejercicio de carrera cuesta abajo e inmediatamente después de la finalización del esfuerzo, mientras que a los 20 minutos de recuperación los valores eran aproximados a los de reposo. En el protocolo de

caminata cuesta arriba hubo tan solo pequeños cambios en estas concentraciones.

En definitiva, para tener una mejor estimación del nivel de estrés al que se somete el organismo cuando realiza actividad física es recomendable la medición de varios marcadores biológicos, como pueden ser los de daño oxidativo o los de respuesta antioxidante (Brancaccio y cols., 2010).

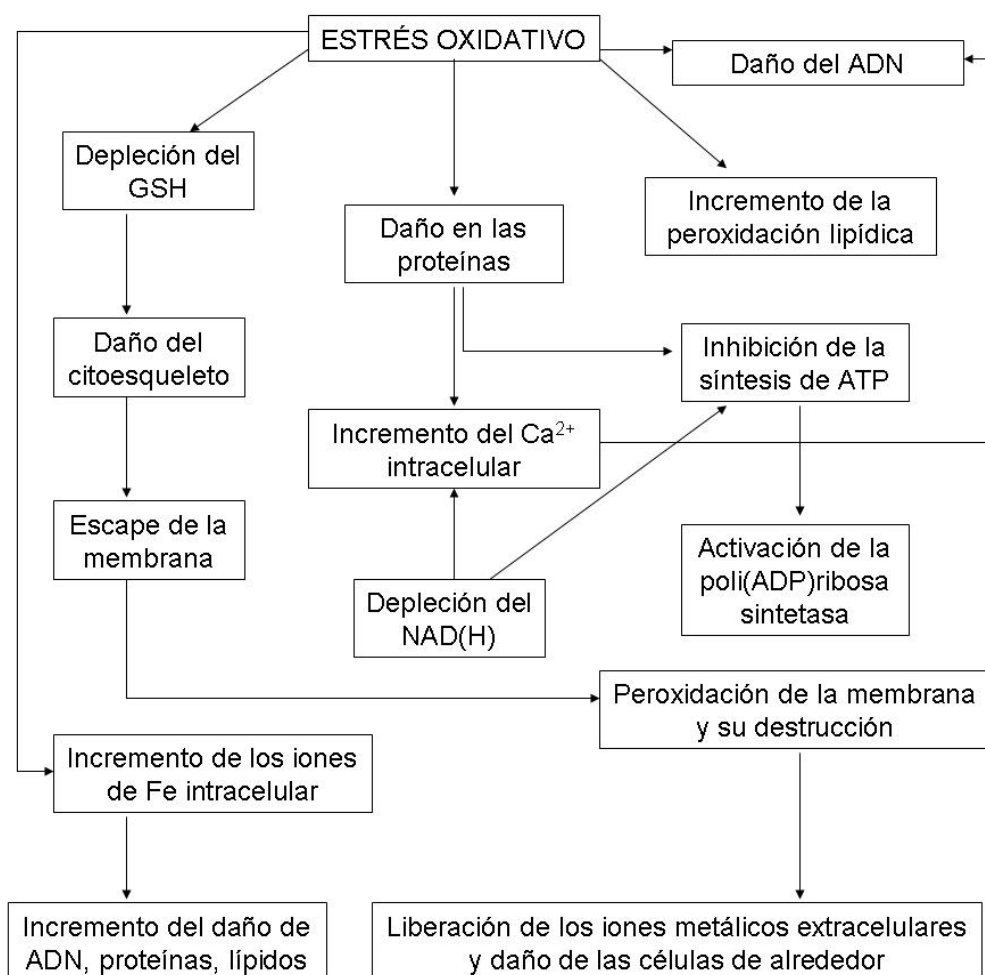


Figura 2. Asociación entre estrés oxidativo y daño del organismo (Duracková y Gvozdjaková, 2008).

I.5.1. MALONDEALDEHIDO.

El malondealdehido (MDA) es un producto de la peroxidación lipídica generada por la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados (Wade y van Rij, 1989) y es conocido por relacionarse con el ácido tiobarbitúrico (TBA). La medida de este complejo es considerada como una medida indirecta del MDA (de Barros y cols., 2011; Knez y cols., 2006).

Han sido encontrados incrementos de MDA en sangre tras una carrera de 80 km (Kanter y cols., 1988; Muñoz y cols., 2010), tras un test estable al 60% y al 90% del VO₂ máx (Kanter y cols., 1993; Muñoz y cols., 2010), al finalizar una carrera cuesta abajo (Maughan y cols., 1989) y después de una prueba incremental en cicloergómetro con sujetos sedentarios y moderadamente entrenados (Lovlin y cols., 1987; Muñoz y cols., 2010; Sumida y cols., 1989). En cambio, no se han encontrado incrementos en MDA tras una media maratón (Duthie y cols., 1990) tras 60 minutos de ejercicio con step (Sen y cols., 1994) y al finalizar un ejercicio máximo en cicloergómetro con deportistas de élite (Viinikka y cols., 1984).

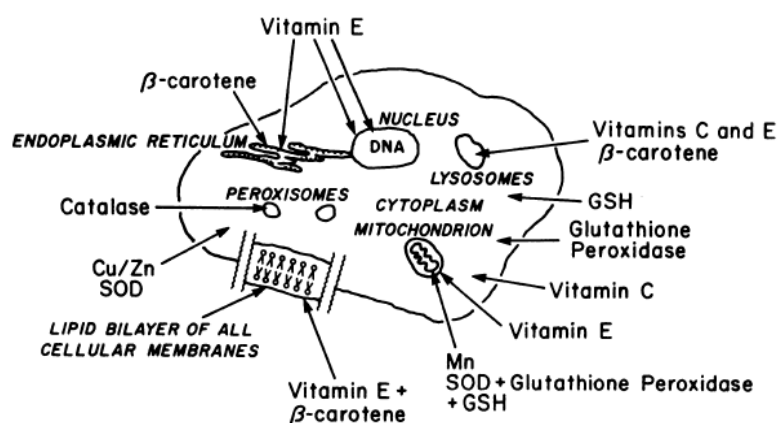
I.5.2. SISTEMAS DE DEFENSAS ANTIOXIDANTES.

El sistema de defensa antioxidante (figura 3) incluye antioxidantes enzimáticos y no enzimáticos.

Los antioxidantes enzimáticos engloban las enzimas superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT) y la glutatión peroxidasa (GPX). Los antioxidantes no enzimáticos son alfa-tocoferol (vitamina E), ácido ascórbico (vitamina C), coenzima Q10, beta-carotenos (precursor de la vitamina A) y el glutatión (GSH) (Knez y cols., 2006; Urso y Clarkson, 2003).

Tabla 2. Localización y acciones de las principales vitaminas antioxidantes (Finaud y cols., 2006).

Antioxidante	Localización	Acciones	Objetivos
Vitamina A (retinol)	Lípidos / Membranas celulares	Reducción de la peroxidación lipídica	$^1\text{O}_2 - \text{ROOH}$
Vitamina C (ácido ascórbico)	Medio acuoso Citosol Fluidos extracelulares	Regeneración de la vitamina E Protección de las LDL	$\text{OH}^\bullet - \text{O}_2^{\bullet-}$
Vitamina E (α -tocoferol)	Lípidos Membranas celulares	Inhibición de la peroxidación lipídica Estabilización de la membrana	$\text{ROOH} - ^1\text{O}_2$

**Figura 3.** Antioxidantes en la célula (Machlin y Bendich, 1987).

1.5.3. VITAMINA A.

La vitamina A es una vitamina liposoluble presente en muchas sustancias lipídicas. El beta-caroteno, presente en el organismo, se convierte en vitamina A cuando el mismo lo necesita (Ozhogina y Kasaikina, 1995; Powers y Lennon, 1999). Los carotenoides pueden atrapar directamente radicales libres (Olson, 1993), teniendo que ser considerados en la ingesta nutricional (Rousseau y cols., 2004).

Aunque menos importante que la vitamina E en el sistema antioxidante, el beta-caroteno y la vitamina A actúan conjuntamente con la vitamina C y la vitamina E en la protección de las células contra las ERO (Livrea y cols., 1995; McClean y cols., 2011).

En algunos estudios se encuentran incrementos significativos de la concentración de vitamina A como consecuencia del ejercicio (Aguilo y cols., 2005; Aguilo y cols., 2003; Margaritis y cols., 2003), incluso alcanzando el valor máximo a los cinco minutos de haber finalizado el esfuerzo, manteniendo al sujeto parado (Duthie y cols., 1990). Sin embargo, en otro estudio previo en nuestro grupo, se observa un descenso en la concentración de vitamina A en plasma tras la realización de un esfuerzo máximo en sujetos con diferentes niveles de entrenamiento (Olcina y cols., 2006).

I.5.4. VITAMINA E.

La vitamina E (figura 4) es el principal antioxidante liposoluble en la membrana celular, constituida por diferentes isoformas conocidas como tocoferoles, siendo el alfa-tocoferol la forma más activa y abundante (Fuchs y cols., 2003). Su importancia radica en la protección de los ácidos grasos poliinsaturados (Cachia y cols., 1998) frente a la peroxidación lipídica actuando directamente contra una variedad de radicales de oxígeno y contribuyendo a la estabilidad de la membrana (Evans, 2000; Niess y cols., 1999). La vitamina C puede interactuar con el radical tocoferol para generar tocoferol reducido (Clarkson y Thompson, 2000; Coombes y cols., 2001).

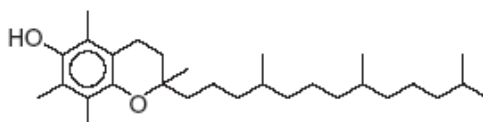


Figura 4. Estructura del alfa-tocoferol (Duracková y Gvozdjácová, 2008).

El déficit de vitamina E es frecuente en población occidental sana (Mastaloudis y cols., 2001; Mitmesser y cols., 2000), pudiendo tal deficiencia incrementar el estrés oxidativo y la fatiga asociada con el descenso de la capacidad oxidativa y la resistencia (Coombes y cols., 2001; Evans, 2000; Goldfarb, 1999). Muchas membranas celulares muestran un progresivo y específico incremento en la susceptibilidad hacia el daño oxidativo con un incremento del nivel de deficiencia de Vitamina E y estrés físico (Neubauer y cols., 2010; Quintanilha y Packer, 1983).

Si el ejercicio aumenta el estrés oxidativo, grandes cantidades de Vitamina E deben ser oxidadas y los niveles plasmáticos de alfa-tocoferol deberían disminuir (Aguilo y cols., 2005), como se ha podido comprobar en un estudio anterior elaborado por nuestro grupo (Olcina y cols., 2006).

Gran cantidad de estudios han investigado los efectos de la vitamina E en el rendimiento y no han encontrado efectos beneficiosos en medidas de resistencia y capacidad aeróbica (Gerster, 1991; Lawrence, Bower y cols., 1975; Lawrence, Smith y cols., 1975; Sharman y cols., 1971; Shephard y cols., 1974).

I.5.5. VITAMINA C.

La vitamina C (figura 5) es el antioxidante exógeno más abundante encontrado en plasma y fluidos intersticiales y protege frente a la peroxidación lipídica en plasma (Frei y cols., 1989). Es hidrosoluble y puede reaccionar directamente con el anión superóxido, radicales hidróxilos y oxígeno (Sauberlich, 1994). Es probablemente el antioxidante más importante en los fluidos extracelulares (Palmer y cols., 2003), donde tiene la capacidad de neutralizar las ERO (Bigard, 2001).

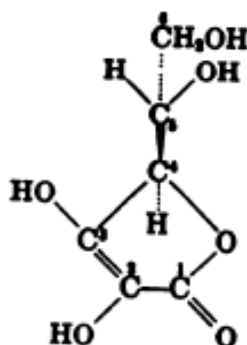


Figura 5. Estructura química de la vitamina C (JNutr, 1990).

En el interior de las células, la vitamina C refuerza la acción de la vitamina E y el GSH, regenerando sus formas activas, después de que hayan reaccionado contra las ERO (Ashton y cols., 1999; Evans, 2000; Knez y cols., 2006).

La vitamina C tiene la capacidad de atrapar iones de cobre, los cuales tienen una potente acción oxidativa (Clarkson y Thompson, 2000; Chung y cols., 2001). Por tanto, un déficit en vitamina C tiene efectos negativos en el rendimiento y la suplementación con vitamina C (especialmente en combinación con otros antioxidantes tales como la vitamina E) ayuda a mantener un nivel adecuado de vitamina C en los tejidos (Laursen, 2001).

El incremento de ácido ascórbico correlaciona significativamente con un incremento de cortisol, sugiriendo los autores que el incremento del ácido ascórbico es el resultado de la consecuente relación del cortisol y el ácido ascórbico de las glándulas adrenales (Gleeson y cols., 1987).

En la mayoría de los estudios revisados se observa un incremento de la concentración de vitamina C como consecuencia del ejercicio, por los motivos anteriormente explicados (Aguilo y cols., 2003; Ames y cols., 1981; Chevion y

cols., 2003; Duthie y cols., 1990; Gleeson y cols., 1987; Jammes y cols., 2004; Manoharan y Schwille, 1994; Margaritis y cols., 2003; Olcina y cols., 2006; Palmer y cols., 2003; Ramel y cols., 2004a; , 2004b; Rousseau y cols., 2004).

Un hecho significativo es el que aparece en el estudio aportado por Jammes y cols., (2004), en el que observaron un primer descenso de la concentración de ácido ascórbico durante la recuperación, seguido de un aumento de la concentración y un posterior y último descenso a los treinta minutos de haber finalizado el esfuerzo.

I.5.6. ÁCIDO ÚRICO.

El ácido úrico es un producto final del metabolismo de las purinas en humanos (Hellsten y cols., 1997; Svensson y cols., 2002), produciendo el ejercicio intenso un incremento de las concentraciones plasmáticas de éste (Aguilo y cols., 2005; Duthie y cols., 1990; Mastaloudis y cols., 2001). El ácido úrico puede difuminarse en los músculos a fin de protegerlos de la oxidación producida por los radicales libres (Hellsten y cols., 1998). El ácido úrico, en el plasma y en el músculo, es también uno de los antioxidantes más importantes con efectos directos sobre las ERO (Ames y cols., 1981; Grootveld y Halliwell, 1987; Halliwell y Chirico, 1993; Hooper y cols., 2000; Kean y cols., 2000), quedando demostrado que representa una gran parte de la capacidad plasmática antioxidante (Wayner y cols., 1987). El ácido úrico protege frente a la oxidación de los radicales libres a los eritrocitos, las membranas celulares, el ácido hialurónico y el ADN. Además, el ácido úrico es protector de las vitaminas C y E (Ma y cols., 1994).

I.5.7. MEDICIÓN DEL ESTRÉS OXIDATIVO Y LA RESPUESTA ANTIOXIDANTE EN HUMANOS.

Muchos de los avances en el campo del estrés oxidativo han sido posibles por una sustancial mejora de las técnicas de medida a lo largo de los últimos treinta años, así como el aumento del uso y disponibilidad de herramientas necesarias para las mediciones (Fisher-Wellman y Bloomer, 2009).

Un enfoque básico del estudio del estrés oxidativo es la medición del ratio de peroxidación de los lípidos de la membrana o ácidos grasos. La peroxidación lipídica lleva a entender la ruptura de lípidos y la formación de una amplia selección de productos primarios de oxidación y productos secundarios de oxidación, tales como el MDA, F2-isoprostano o el pentano expirado, etano o hexano (Dalle-Donne y cols., 2006; Dillard y cols., 1978; Finaud y cols., 2006). El estrés oxidativo puede ser estimado de acuerdo con la medición de radicales libres, daño en lípidos, proteínas o moléculas de ADN y la actividad enzimática antioxidante o concentraciones de ésta (Duthie, 1999; Jenkins, 2000).

Actualmente, técnicas como la detección directa de malondealdehído (MDA) usando cromatografía líquida de alta presión (HPLC) están reconocidas como las medidas más válidas de la peroxidación lipídica en muestras biológicas de humanos tales como sangre y orina (Meagher y FitzGerald, 2000). El MDA es comúnmente medido por su reacción con ácido tiobarbitúrico (TBA), aunque la medición con TBA no es específica del MDA (esto provoca una sobreestimación del MDA), este método es aceptado como un marcador general de peroxidación lipídica, pero los resultados deben ser tomados con precaución (Clarkson y Thompson, 2000; Groussard y cols., 2003; Rimbach y

cols., 1999). Halliwell y Chirico (1993) sugieren que la separación de los productos de la peroxidación con cromatografía líquida de alta presión (HPLC) antes de la medición aumenta notablemente la exactitud de la medida.

La cuantificación plasmática de vitaminas antioxidantes (Vitamina A, C y E) es un método común para medir la protección antioxidante y para detectar deficiencia vitamínica (Prior y Cao, 1999; Rimbach y cols., 1999). Las concentraciones de vitaminas antioxidantes se modifican en la presencia de estrés oxidativo y pueden ser marcadores indirectos de estrés oxidativo (Rimbach y cols., 1999). La vitamina E, en sangre, es transportada unida a lípidos sanguíneos. Se recomienda precaución en la interpretación de concentraciones plasmáticas de antioxidantes debido a las variaciones, durante el ejercicio o el entrenamiento, que puede representar una redistribución entre los tejidos y el plasma (Ji, 1995).

Duthie y cols. (1990) encontraron un incremento de la concentración plasmática de ácido ascórbico a los cinco minutos de la finalización de una media maratón, retornando los valores a niveles normales transcurridas 24 horas, por lo que sugiere que estos cambios pudiesen probablemente ser debidos a la disminución del 6% de volumen plasmático, siendo éste un aspecto que no se tiene en cuenta a menudo y que puede ser fundamental en la interpretación de los resultados.

El estrés oxidativo que resulta del ejercicio puede ser potencialmente minimizado con antioxidantes de la dieta tales como la vitamina C (ácido ascórbico), vitamina E (tocoferol) y Vitamina A (retinol) (R. G. Allen y Tresini, 2000; Dekkers y cols., 1996; Kanter y cols., 1993), siendo la nutrición la que provee gran cantidad de ellos (Laursen, 2001; Powers y Lennon, 1999; Watson y cols., 2005).

En cuanto a las dudas que aporta la literatura, no hay datos disponibles en la bibliografía sobre la relación entre la intensidad del ejercicio y los efectos producidos en los niveles plasmáticos de vitaminas antioxidantes (Aguilo y cols., 2003). Al igual que no está claro por qué los estudios que examinan las concentraciones de vitaminas C y E durante y después del ejercicio muestran diversos resultados. Esta variabilidad puede ser debida a las diferencias en el protocolo de ejercicio utilizado, los puntos temporales examinados, el nivel de entrenamiento de los sujetos, factores ambientales o falta de control de los cambios que se producen en el volumen plasmático (Clarkson y Thompson, 2000). Maxwell y cols. (1993) señalan que la intensidad del ejercicio y el nivel de entrenamiento de los sujetos pueden afectar a los resultados (Johnson y cols., 2011).

II. OBJETIVOS

OBJECTIVES / ZIELE

II. OBJETIVOS.

En el presente estudio, sujetos con diferentes niveles de entrenamiento han sido sometidos a un esfuerzo incremental máximo en cicloergómetro, registrándose datos ergoespirométricos, de metabolismo energético, de peroxidación lipídica y de antioxidantes no enzimáticos, para conocer el efecto del nivel de entrenamiento de los sujetos sobre estos parámetros y poder aportar conclusiones que informen del daño o beneficio que producen los diferentes niveles de actividad física en el organismo. Por ello, los objetivos de este estudio son:

1. Estudiar el efecto de una prueba incremental máxima y su recuperación a corto plazo sobre parámetros ergoespirométricos en sujetos con diferentes niveles de condición física.
2. Evaluar el metabolismo energético en sujetos con diferentes niveles de condición física durante un esfuerzo incremental máximo y una recuperación a corto plazo.
3. Determinar qué niveles de esfuerzo, en un protocolo incremental máximo, provocan menor daño celular medido a través de la respuesta antioxidante y de marcadores de estrés oxidativo en sujetos con diferentes niveles de condición física.
4. Establecer relaciones existentes entre parámetros ergoespirométricos, parámetros de metabolismo energético, marcadores de estrés oxidativo y de respuesta antioxidante.

II. OBJECTIVES.

In this study, subjects with different training level performed a maximum incremental exercise on a cycle-ergometer. Ergospirometric response, energetic metabolism, lipid peroxidation and non-enzymatic antioxidant markers were measured to know the effect of training status over these parameters, and to evaluate the damage / benefit that different levels of physical activity produce in the body. Hence, the aims of this study are:

1. To analyze the effect of an incremental maximum test and short-term recovery on ergospirometric parameters in subjects with different training level.
2. To evaluate the energetic metabolism in subjects with different training level during a maximum incremental effort and during short-term recovery.
3. To determine across an incremental maximum protocol, which exercise intensity cause less cell damage in relation with the antioxidant response and oxidative stress markers in subjects with different training level.
4. To establish relationships between ergospirometric parameters, energetic metabolism, oxidative stress markers and antioxidant response.

II. ZIELE.

In dieser Studie, Probanden mit verschiedenen Trainingsniveaus wurden einer maximal inkrementiellen Prüfung auf einem Cycloergometer unterzogen, wobei ergospirometrische Daten des Energiemetabolismus, die Lipidperoxidation und nicht enzymischen Antioxidantien genommen wurden, um dem Trainingseffekt von den Parametern dieser Probanden zu kennen und um Schlüsse daraus zu ziehen, die über mögliche Schäden oder Nutzen, die die verschiedenen Niveaus von sportlicher Aktivität im Organismus hervorrufen, informieren.

1. Untersuchung der Wirkung eines inkrementellen Test-und Recovery-Gipfel kurzfristiger spirometrischer Parameter bei Probanden mit verschiedenem Fitnessniveau.
2. Evaluierung des Energiestoffwechsels bei Probanden mit verschiedenen Trainingsniveaus während eines maximalen inkrementellen Aufwands und während einer kurzfristigen Erholung.
3. Bestimmung welche Aufwandsebenen, in einem maximal inkrementellen Protokoll, verursachen weniger Zellschäden durch die antioxidative Reaktion und oxidativer Stress-Merkmalen bei Probanden mit verschiedener Fitness.
4. Beziehungen ziehen zwischen spirometrischen Parametern, Parameter des Energiestoffwechsels, oxidativer Stress-Merkmalen und antioxidativer Reaktion.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL AND METHODS / MATERIAL UND METHODEN

III. MATERIAL Y MÉTODOS.

III.1. REACTIVOS UTILIZADOS.

En las tablas 3, 4, 5 y 6 se detallan las características de los reactivos utilizados:

Tabla 3. Reactivos genéricos utilizados.

Reactivo	Fabricante	Ciudad
Água destilada	Dpto. Fisiología	Cáceres
Agua Mil Q	Dpto. Fisiología	Cáceres
Metaphosphoric acid	Sigma	Madrid
Perchloric acid 70%	Panreac	Barcelona
Trichloroacetic acid	Panreac	Barcelona

Tabla 4. Reactivos utilizados en la valoración del estrés oxidativo.

Reactivo	Fabricante	Ciudad
1 – Butanol	Sigma	Madrid
Butylated hydroxytoluene	Sigma	Madrid
Methanol absolute	Scharlau	Barcelona
1,1,3,3 Tetraethoxy-propane, approx 97%	Sigma	Madrid
Potassium dihydrogen phosphate	Fluka chemika	Buchs (Suiza)
Thiobarbituric acid	Sigma	Madrid

Tabla 5. Reactivos utilizados en la determinación de la respuesta antioxidante.

Reactivo	Fabricante	Ciudad
Alpha tocopherol acetate	Sigma	Madrid
Ascorbic acid	Sigma	Madrid
Dichloromethane	Sigma	Madrid

Ethanol absolute	Scharlau	Barcelona
Methanol absolute	Scharlau	Barcelona
N-hexane 96%	Scharlau	Barcelona
Nitrógeno comprimido	AirLiquide	Madrid

Tabla 6. Reactivos utilizados en la valoración de otros parámetros bioquímicos.

Reactivo	Fabricante	Ciudad
Glucosa	Kemia científica	Madrid
Lactato (Coulter)	Kemia científica	Madrid
Ácidos grasos no esterificados	Kemia científica	Madrid
Triglicéridos	Kemia científica	Madrid

III.2. MATERIAL UTILIZADO.

En las tablas 7, 8, 9, 10 y 11 se presenta el instrumental utilizado:

Tabla 7. Material genérico utilizado.

Material	Modelo	Fabricante	Ciudad
Balanza de precisión	ADA 120/L	Adam Equipament	Bletchley (UK)
Baño termostático	Raypa	Espinar	Barcelona
Dispensador de agua Mili Q	Quick Serve Tap	Worldwide Dispensers	London (UK)
Esparadrapo	Omniplast	Hartmann	Barcelona
Gradillas portatubos	Eppendorf	P-Selecta	Barcelona
Gradillas cortatubos	Tubos 5/10 mL	P-Selecta	Barcelona
Guantes de latex	Grado médico	Krape	Madrid
Laboratory film	Parafilm	Pechiney	EEUU
Laptop	Satellite	Toshiba	EEUU

Pipetas 2 - 1000 µl	Finnpipette F2	Thermo scientific	Madrid
Periféricos informáticos	PSC 1410	Hewlett Packard	Madrid
Puntas de plástico para pipetas	5 – 1000 µl	Deltalab	Barcelona
Termostato de bloque para tubos	Multiplaces	P-Selecta	Barcelona
Termómetro – medidor de humedad – presión atmosférica	Huger	HomFor	Alemania
Tubos eppendorf (1 – 2 mL)	Microcentrifuge tubes	Eppendorf	Alemania
Vortex (agitador vibrador)	Heidolph	Reax	Alemania

Tabla 8. Material utilizado en la medición antropométrica.

Material	Modelo	Fabricante	Ciudad
Báscula de pesaje y tallímetro	seca 225	SECA	Alemania
Cinta métrica	seca 201	SECA	Alemania
Paquímetro	Bycondilar caliper	Holtain	Crymych (UK)
Plicómetro	Skinfold caliper	Holtain	Crymych (UK)

Tabla 9. Material utilizado en la evaluación médica y la valoración del rendimiento.

Material	Modelo	Fabricante	Ciudad
Analizador de gases	Metamax	Cortex	Alemania
Cicloergómetro	Ergometrics 900	Ergoline	Alemania
Electrocardiógrafo	BTL 08 SD6	BTL	República Checa
Esfingomanómetro	Aneroide	Corysan	Barcelona
Fonendoscopio	Clasic II S.E.	3M Littmann	Madrid
Interface pulsímetro	Advantage interface	POLAR	Finlandia
Pulsometro	S720 i	POLAR	Finlandia
Software analizador de gases	Metamax	Cortex	Alemania
Software pulsometro	Precision Performance	POLAR	Finlandia

Tabla 10. Material utilizado en la recogida y tratamiento de las muestras.

Material	Modelo	Fabricante	Ciudad
Algodón	Enrollado	Texpol	Barcelona
Capilares	25 µl NA-Hp	Brand	Alemania
Catéter	20G	Romed	Holanda
Centrifuga digital	Meditronic BL	P-Selecta	Barcelona
Compresor de goma	Ri-clip	Riester	EEUU
Congelador	Horizontal	Lynx	Zaragoza
Gasas esterilizadas	Lusan	Hartmann	Barcelona
Llave de paso para catéter	3 vías	Romed	Holanda
Microcentrifugadora	Microcen	OrtoAlresa	Madrid
Microcentrifugadora	Biofuge pico	Heraus	Madrid
Probetas de vidrio	DIN 12 680	Marienfeld	Alemania
Tubos EDTA para extracción de sangre de 5 mL	Vacutainer	Becton Dickinson	Madrid

Tabla 11. Material utilizado en el análisis de las muestras.

Material	Modelo	Fabricante	Ciudad
Analizador de lactato	YSI 1500 Sport	YSI Inc.	Ohio (EEUU)
Columna HPLC	C18 150 x 4,7mm	Thermo scientific	Madrid
Columna HPLC	Hypersil Gold 250 x 4,6mm	Thermo scientific	Madrid
Columna HPLC	Hypersil Ods 150 x 4,6mm	Thermo scientific	Madrid
Coulter	CPA	Beckman	Madrid
HPLC	P100 – UV100	Thermofisher scientific	Madrid
HPLC	Waters 996	Waters Inc.	Milford (EEUU)
Software cromatografía	Chrom-Card	Thermofisher scientific	Madrid
Software cromatografía	Clarity Lite	DataApex	Praga (Rep. Checa)
Software cromatografía	Millenium	Waters Inc.	Milford (EEUU)

III.3. SUJETOS DE ESTUDIO.

La muestra participante en el estudio estaba compuesta de un total de 60 sujetos voluntarios, cuyas características se muestran en las tablas 12 y 13, divididos en tres grupos en función del nivel de entrenamiento que presentaban: sedentarios ($24 \pm 3,02$ años), moderadamente entrenados ($23,53 \pm 1,85$ años) y entrenados ($23,29 \pm 2,73$ años). Todos eran varones, no fumadores y no presentaban ningún problema de salud.

La cumplimentación previa de una encuesta sobre hábitos deportivos permitió dividir a los sujetos en tres grupos con las siguientes características:

- Sedentarios. Sin práctica deportiva. No se lleva ninguna actividad deportiva a cabo y el estilo de vida es poco activo. La mayoría de los sujetos eran estudiantes de Ingeniería Informática.
- Moderadamente entrenados. Entre 4 y 7 horas/semana de práctica deportiva. Se trata de práctica moderada sin ningún objetivo de rendimiento y que supone un estilo de vida activo. La mayoría de los sujetos eran estudiantes de la licenciatura de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.
- Entrenados. Más de 20 horas/semana de entrenamiento. Es la actividad que conduce al rendimiento en el ámbito del ciclismo y que tiene establecidos unos objetivos claros de mejora de los parámetros de rendimiento. Todos los sujetos se dedicaban de manera profesional al ciclismo.

Tabla 12. Características antropométricas de la muestra.

	Entrenados (n=20)		Mod. Entrenados (n=20)		Sedentarios (n=20)	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT
Peso (Kg)	66,67 *†	± 6,45	75,37	± 9,76	76,94	± 11,07
Altura (m)	1,74	± 0,06	1,77	± 0,06	1,76	± 0,08
Σ pliegues	44,29 *†	± 9,66	85,33	± 31,74	109,59	± 35,59
Peso musc.	33,63	± 3,56	35,77	± 3,58	34,63	± 5,32
% muscular	50,41 *†	± 1,30	47,63	± 2,06	45,04	± 3,24
% graso	7,94 *†	± 0,94	11,92	± 3,08	14,27	± 3,45
% óseo	17,55 *†	± 1,00	16,35	± 1,70	16,59	± 3,37
% residual	24,10	± 0,00	24,10	± 0,00	24,10	± 0,00

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados ($p < 0,05$).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$).

Todos ellos fueron informados y aceptaron su participación voluntaria mediante la firma de un informe consentido, al amparo de las directrices éticas de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (actualizadas en la Asamblea Médica Mundial de Seúl 2008), para la investigación con seres humanos.

Tabla 13. Características espirométricas basales de la muestra.

	Entrenados (n=20)		Mod. Entrenados (n=20)		Sedentarios (n=20)	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT
FEV1 (L)	4,94	± 0,62	4,85	± 0,51	4,67	± 0,77
% FEV1	114,47	± 12,03	109,33	± 12,08	105,29	± 12,69
FVC (L)	5,85	± 0,83	5,30	± 0,64	5,17	± 0,90
% FVC	115,94 *†	± 13,77	101,07	± 12,46	98,86	± 13,09
PEF (L/s)	10,53 †	± 1,65	10,25	± 2,10	8,95	± 1,33
% PEF	107,12 †	± 16,43	102,60	± 22,36	90,64	± 11,46
MVV (L/min)	202,67	± 30,37	200,41	± 33,66	188,03	± 29,50
% MVV	134,59	± 18,93	130,40	± 23,63	122,64	± 18,15

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados ($p < 0,05$).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$).

Los criterios de exclusión, incluidos en el cuestionario inicial, que se tuvieron en cuenta para la selección de la muestra fueron los siguientes:

- Fumadores.
- Consumidores habituales de alcohol.
- Consumidores de drogas.
- Que presentasen enfermedad previamente al comienzo del estudio, así como las alteraciones electrocardiográficas en el reconocimiento médico previo a la inclusión en el estudio.
- Que hubiesen utilizado suplementación nutricional en los 6 meses anteriores a la realización del estudio.

III.4. DISEÑO EXPERIMENTAL.

El presente trabajo está basado en un estudio experimental definido por una serie de variables dependientes, y una variable independiente que es el grado de entrenamiento que presentan los sujetos. Ello permite comparar el efecto que produce esta última sobre diferentes parámetros fisiológicos extraídos de la realización de un esfuerzo incremental máximo en cicloergómetro.

Como variables dependientes se distinguen:

Variables ergoespirométricas:

- Potencia máxima (Pot máx; W). Es la máxima potencia alcanzada por el individuo en el cicloergómetro.
- Potencia relativa (Pot rel; W/Kg). Corresponde a la potencia alcanzada por el individuo en el cicloergómetro dividida por la masa corporal.
- Porcentaje de potencia en los umbrales (%Pot). En los umbrales ventilatorio, corresponde al porcentaje en relación a la potencia máxima alcanzada.
- Ventilación máxima pulmonar (VE, L/min). Corresponde a la máxima cantidad de aire que entra en los pulmones
- Volumen de dióxido de carbono (CO₂, mL/min). Hace referencia a la cantidad de dióxido de carbono que expulsa nuestro organismo cada minuto.

- Volumen de oxígeno (VO_2 , mL/min). Refleja la cantidad de oxígeno que entra en el organismo en cada minuto
- Consumo de oxígeno relativo (VO_2 rel, mL/min/kg). Corresponde al VO_2 en relación con el peso del sujeto.
- Consumo de oxígeno relativo al peso muscular (VO_2 rel Peso musc, mL/min/kg). Es el VO_2 en relación con el peso de la musculatura del sujeto.
- Consumo de oxígeno relativo a la concentración de hemoglobina (VO_2Hb , mL/min/g/dL). Corresponde al VO_2 en relación a la concentración de hemoglobina que tiene el sujeto en la sangre.
- Cociente respiratorio (CR). Es la relación de intercambio respiratorio y corresponde a la proporción del dióxido de carbono espirado en relación con el oxígeno consumido al nivel de los pulmones (VCO_2/VO_2).
- Equivalente de oxígeno (EqO_2 ; unidades convencionales). Es la relación entre el volumen de aire ventilado y el oxígeno consumido (VE/VO_2).
- Equivalente de dióxido de carbono (EqCO_2 ; unidades convencionales). Corresponde a la relación entre el volumen de aire ventilado y la cantidad de dióxido de carbono producido (VE/VCO_2).
- Porcentaje del VO_2 máx en los niveles de esfuerzo y recuperación ($\%\text{VO}_2$ máx). Es la proporción del VO_2 máx que corresponde a cada intensidad de esfuerzo.
- Frecuencia cardiaca (FC, ppm). Hace referencia a la actividad del músculo cardiaco, siendo la cantidad de latidos por minuto del corazón.

- Pulso de oxígeno (Pulso O₂, ppm/L/min). Es la relación entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardiaca, lo que corresponde a la cantidad de oxígeno consumido por cada latido cardiaco.
- Tensión arterial sistólica (TAS, mmHg). Representa la presión creada por el corazón cuando late.
- Tensión arterial diastólica (TAD, mmHg). corresponde a la tensión dentro de la arteria cuando el corazón está en reposo entre dos latidos cardiacos (diástole).

Variables metabólicas:

- Hematocrito (Htc, %). Es el porcentaje del volumen de toda la sangre que está compuesta de glóbulos rojos.
- Hemoglobina (Hb, g/dL). Es una proteína que contiene hierro y que le otorga el color rojo a la sangre. Se encuentra en los glóbulos rojos y es la encargada del transporte de oxígeno por la sangre desde los pulmones a los tejidos.
- Glucosa (mg/dL). La glucosa es un azúcar que es utilizado por los tejidos como forma de energía al combinarlo con el oxígeno de la respiración.
- Ácidos grasos no-esterificados (NEFA, mg/dL). Son ácidos grasos unidos a albúmina que no se encuentran esterificados con glicerol y se encuentran circulando en la sangre.

- Triglicéridos (mg/dL). Son el tipo más común de grasas o lípidos transportados en la sangre, depositados en las células o presentes en los alimentos. Corresponden a una molécula de glicerol en la que los tres grupos hidroxilo se encuentran esterificados por ácidos grasos.
- Lactato en plasma (Mmol/L). Se produce principalmente en las células musculares y en los glóbulos rojos. Dicho ácido se forma cuando el cuerpo descompone carbohidratos para utilizarlos como energía durante momentos de niveles bajos de oxígeno. En este caso es medido en plasma.
- Lactato en sangre capilar (Mmol/L). Corresponde a la misma sustancia que el lactato en plasma, sólo que medido en la sangre sin separar.
- Hidratos de carbono (HC, g). Son moléculas orgánicas compuestas por carbono, hidrógeno y oxígeno. Son solubles en agua y se clasifican de acuerdo a la cantidad de carbonos o por el grupo funcional aldehído. Son la forma biológica primaria de almacenamiento y consumo de energía.
- Energía consumida de hidratos de carbono (Kcal). Corresponde a la cantidad de energía estimada procedente de los hidratos de carbono.
- Intensidad del máximo consumo de hidratos de carbono (W). Corresponde a los vatios que desarrolla el sujeto en el punto en el que la utilización de hidratos de carbono es máximo.

- Lactato en el máximo consumo de hidratos de carbono (Mmol/L). Corresponde a la concentración de lactato que desarrolla el sujeto en el punto en el que la utilización de hidratos de carbono es máximo.
- Porcentaje del VO_2 máx en el máximo consumo de hidratos de carbono. Corresponde al porcentaje calculado del VO_2 máx en el que el sujeto está en el punto máximo de utilización de hidratos de carbono.
- Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima en el máximo consumo de hidratos de carbono. Corresponde al porcentaje calculado de la frecuencia cardiaca máxima en el que el sujeto está en el punto máximo de utilización de hidratos de carbono.
- Grasas (g). Son un conjunto de moléculas orgánicas compuestas principalmente por carbono e hidrógeno y en menor medida oxígeno. Cumplen funciones diversas en los organismos vivos, entre ellas la de reserva energética, la estructural y la reguladora.
- Energía consumida de grasas (Kcal). Corresponde a la cantidad de energía estimada procedente de las grasas.
- Intensidad del máximo consumo de grasas (W). Corresponde a los vatios que desarrolla el sujeto en el punto en el que la utilización de grasas es máxima.
- Lactato en el máximo consumo de grasas (Mmol/L). Corresponde a la concentración de lactato que desarrolla el sujeto en el punto en el que la utilización de grasas es máxima.

- Porcentaje del VO_2 máx en el máximo consumo de grasas. Corresponde al porcentaje calculado del VO_2 máx en el que el sujeto está en el punto máximo de utilización de grasas.
- Porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima en el máximo consumo de grasas. Corresponde al porcentaje calculado de la frecuencia cardiaca máxima en el que el sujeto está en el punto máximo de utilización de grasas.

Variables de estrés oxidativo y respuesta antioxidante:

- MDA ($\mu\text{M/mL}$). Es un producto de la peroxidación lipídica generada por la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados.
- Vitamina A ($\mu\text{g/mL}$). Es una vitamina liposoluble presente en muchas sustancias lipídicas.
- Vitamina E ($\mu\text{g/mL}$). Es el principal antioxidante liposoluble en la membrana celular, constituida por diferentes isoformas conocidas como tocoferoles, siendo el alfa-tocoferol la forma más activa y abundante.
- Vitamina C ($\mu\text{g/mL}$). Es el antioxidante exógeno más abundante encontrado en plasma y fluidos intersticiales y protege frente a la peroxidación lipídica en plasma.
- Ácido úrico ($\mu\text{g/mL}$). Es un producto final del metabolismo de las purinas en humanos.

III.5. PROTOCOLOS DE VALORACIÓN.

III.5.1. VALORACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.

La composición corporal fue calculada según las indicaciones del grupo español de cineantropometría (Porta y cols., 1993).

El porcentaje graso fue calculado mediante la ecuación de Yuhasz (Porta y cols., 1993).

$$\% \text{ Graso: } 3,64 + (\text{suma } 6 \text{ pliegues cutáneos} \times 0,097)$$

Los pliegues cutáneos se determinaron con el uso del plicómetro en el hemisferio dominante de los sujetos:

- Abdominal. A la derecha de la cicatriz umbilical, en sentido vertical.
- Suprailíaco. Ubicado en el punto de corte formado por la línea del borde superior de íleon y una línea que uniría la espina iliaca antero – superior con el borde axiliar anterior. El pliegue se tomó medialmente hacia abajo formando un ángulo de 45° con la horizontal.
- Tricipital. Ubicado en la parte posterior del brazo, en el punto medio acromio – radial. La dirección del pliegue es vertical (figura 6).
- Subescapular. Situado justo debajo del pico inferior de la escápula en dirección oblicua hacia abajo y afuera, con una angulación de 45° respecto a la horizontal.

- Muslo. Tomado en la parte anterior del muslo, a la mitad del segmento en dirección vertical, con el sujeto sentado con una flexión de rodilla de 90° y los pies apoyado en el suelo.
- Pierna. Tomado en la parte medial de la pierna donde ésta alcanza su máxima circunferencia. El pliegue tendrá una dirección vertical.



Figura 6. Medida del pliegue tricipital en un sujeto participante en el estudio.

El porcentaje óseo se calculó a partir del peso óseo, utilizando la ecuación de Von Döbelen y Rocha (Porta y cols., 1993).

$$\text{Peso Óseo: } 3,02 \times (\text{Talla}^2 \times \text{D. Bistiloideo} \times \text{D. Bicondiloideo (fémur)} \times 400)^{0,712}$$

Los diámetros se determinaron en el hemisferio dominante de los sujetos del siguiente modo:

- Diámetro Bicondiloideo del fémur: distancia entre el cóndilo medial y lateral del fémur. Las ramas del paquímetro ubicadas hacia abajo y en la bisectriz del ángulo formado por la rodilla, en este caso 90°.
- Diámetro Biestiloideo: distancia entre las apófisis estiloides del radio y cúbito. Las ramas del paquímetro ubicadas hacia abajo y en la bisectriz del ángulo formado por la muñeca, en este caso 90°.

El porcentaje residual fue determinado mediante la ecuación de Wurch (Porta y cols., 1993) que lo considera un valor constante de 24,1% para hombres, lo que hace que todos tengan el mismo y la desviación estándar sea igual a cero.

El porcentaje muscular fue determinado (Porta y cols., 1993) a partir del cálculo del peso muscular, que se determinó mediante la diferencia entre el peso total y el resto de pesos: óseo, residual y grasa.

Peso muscular: Peso corporal – (peso óseo + peso residual + peso grasa)

III.5.2. PROTOCOLO DE ESFUERZO.

Se citaba a cada sujeto con suficiente antelación al día de la prueba para someterle a un cuestionario sobre práctica deportiva e informarle de las condiciones en las que debía presentarse a realizar la prueba. Una vez cumplimentado este cuestionario y en base a los criterios explicados con anterioridad, se determinaba en qué grupo estaría encuadrado.

Además, en esa primera cita, se firmaba el informe consentido y se le entregaba el cuestionario de hábitos alimenticios para que lo cumplimentasen durante los tres días previos a la prueba, indicándole las pautas necesarias para poder hacerlo.

El día de la prueba, el sujeto entregaba la encuesta nutricional cumplimentada y se sometía al examen médico (espirometría basal, electrocardiografía, medición de la tensión arterial y auscultación) para descartar problemas cardiorrespiratorios y establecer valores basales (figuras 7 y 8).

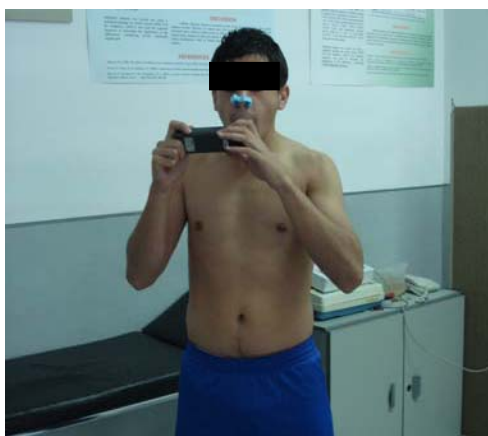


Figura 7. Espirometría basal realizada por un sujeto participante en el estudio.



Figura 8. Electrocardiografía practicada a un sujeto participante en el estudio.

La prueba llevada a cabo pretendía valorar el rendimiento físico, comparando los parámetros obtenidos durante el transcurso y recuperación de la misma.

De esta forma se pretende analizar cómo influye el grado de entrenamiento sobre los parámetros medidos en el experimento.

Se realizó una prueba de esfuerzo incremental máxima hasta la extenuación voluntaria en cicloergómetro. En función del grado de entrenamiento se utilizaron dos protocolos diferentes I y II (figuras 9 y 10). El protocolo de esfuerzo usado para el grupo de sujetos entrenados consistió en un minuto totalmente en reposo, inicio a 150 vatios e incremento de la intensidad de 25 vatios cada 3 minutos hasta alcanzar la máxima potencia que podían mantener. En el caso de los sujetos moderadamente entrenados y sedentarios, consistió en un minuto totalmente en reposo, inicio a 50 vatios e incremento de la intensidad de 25 vatios cada 3 minutos hasta alcanzar la máxima potencia que podían mantener.

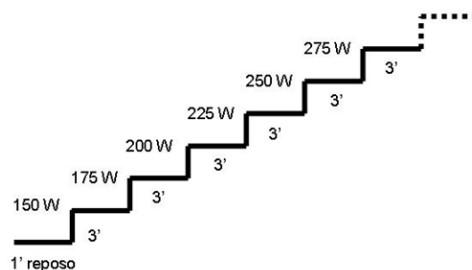


Figura 9. Protocolo tipo I (sujetos entrenados).

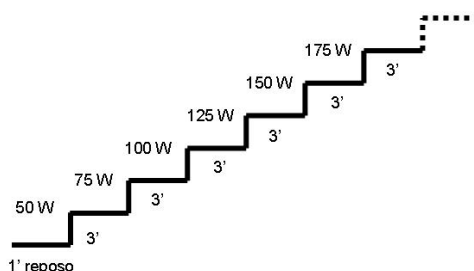


Figura 10. Protocolo tipo II (sujetos moderadamente entrenados y sedentarios).

La elección de estos protocolos se efectuó en base a estudios previos en los que se recomienda un ligero incremento de intensidad en cada escalón (Bogaard y cols., 1996; Davis, 1985) y una duración adecuada de la prueba para la obtención del VO_2 máx (Bentley y McNaughton, 2003), así como una adaptación en función del nivel de entrenamiento del sujeto (Lollgen y cols., 1994). Por tanto, con el inicio con cargas distintas todos los grupos se enfrentarían a pruebas de una duración similar y con el mismo incremento de intensidad (Niemela y cols., 1980). La prueba se llevó a cabo en cicloergómetro por la mayor accesibilidad en la recogida de muestras de sangre durante el transcurso de la prueba (figura 11).

Al finalizar el protocolo de esfuerzo, los sujetos permanecieron sentados y parados durante quince minutos, tiempo durante el cual se continuaba con el registro de datos ergoespirométricos. Éste fue el periodo denominado recuperación.



Figura 11. Sujeto ejecutando el protocolo de esfuerzo.

Todas las pruebas se llevaron a cabo bajo similares condiciones atmosféricas (21 - 24 °C y 45 – 55% de humedad relativa y presión atmosférica comprendida entre 700 y 715 mmHg). Los valores se expresaron en condiciones STPD (Standard Temperature and Pressure Dry).

La respuesta fisiológica en parámetros ergoespirométricos era controlada mediante un analizador de gases (Metamax, Cortex, Alemania) y un pulsometro (S 720i, Polar, Finlandia). Los datos fueron analizados con el software Polar Precision Performance de Polar tras la transmisión de los datos con el interface (Advantage Interface, Polar, Finlandia), propio de la marca finlandesa.

Con el objetivo de poder comparar a los diferentes sujetos en la realización de un protocolo de esfuerzo incremental máximo, se han tomado como referencias los mismos puntos en todos los sujetos, siendo Inical para la muestra basal, Umbral Aeróbico para la muestra del primer umbral ventilatorio, Umbral Anaeróbico para la muestra del segundo umbral ventilatorio, Final para la muestra recogida en el último escalón de esfuerzo completado, Recuperación a los cinco minutos para la muestra recogida a los cinco minutos de la finalización de la prueba y Recuperación a los quince minutos para la muestra recogida a los quince minutos de la finalización de la prueba.

III.5.3. PROTOCOLO DE DETERMINACIÓN DE UMBRALES.

A la hora de definir los umbrales tenemos que tener en cuenta que son conceptos más teóricos que reales, sin embargo en la práctica son muy útiles para el ámbito de la investigación y del entrenamiento. Podemos entender los umbrales como barreras de utilización principal de unas fuentes de producción de energía (aeróbicas) frente a otras (anaeróbicas) que en realidad nunca ocurren como un fenómeno de límite o umbral, sino como un proceso de

secuencialización. Por tanto, cuando se hace referencia al término umbral aeróbico (en ejercicio incremental y dinámico) se hace referencia a un punto (en el tiempo, intensidad, carga, velocidad, frecuencia cardiaca u otro parámetro que muestre una relación lineal con la intensidad) en el que las fuentes de producción de energía aeróbica dejan de ser principales y comienzan a utilizarse fuentes o vías de producción anaeróbicas. La transición aeróbica-anaeróbica es, como su propio nombre indica, la zona en las que las fuentes de producción de energía se mezclan sin que haya predominancia de unas sobre otras. El umbral anaeróbico es el punto en el que la vía de producción de energía es predominantemente anaeróbica (López y cols., 2004).

Así, una vez registrados y extraídos todos los datos se procedió a la determinación de los umbrales ventilatorios según el modelo trifásico de Skinner y McLellan (1980), que es no invasivo y uno de los más utilizados para la determinación de umbrales ventilatorios (figura 12).

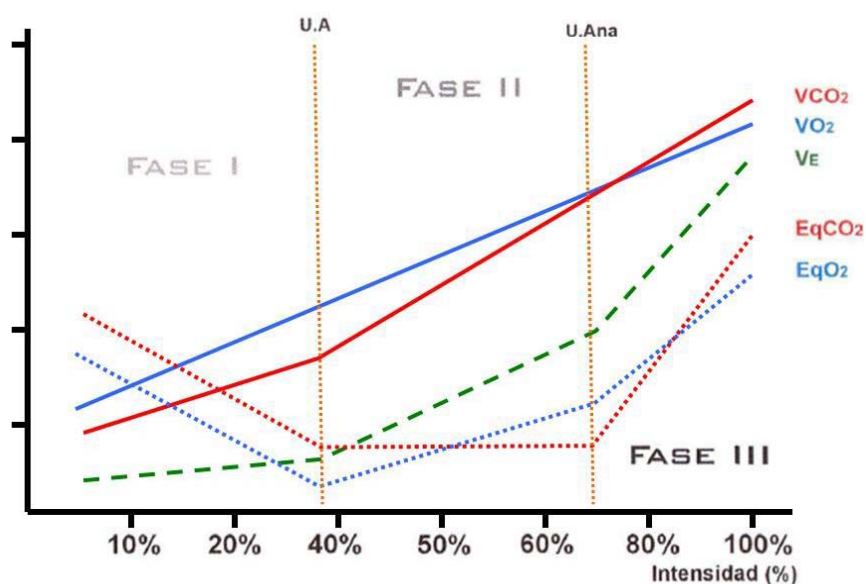


Figura 12. Representación ideal del modelo trifásico de Skinner y McLellan (Benito, 2004).

En este modelo se distinguen tres fases, la fase I (aeróbica) acaba con el umbral aeróbico, que da paso a la fase II o de transición aeróbica-anaeróbica y finalmente el umbral anaeróbico que da paso a la fase III que es la eminentemente anaeróbica (Skinner y McLellan, 1980).

III.5.4. ADQUISICIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS MUESTRAS SANGUINEAS.

Antes del comienzo del protocolo de esfuerzo, se cateterizó a cada sujeto (figura 13) y se produjo la primera extracción de sangre.



Figura 13. Colocación del catéter en la vena antecubital.

Para la valoración de los diferentes parámetros bioquímicos se extrajeron distintas tomas de sangre de la vena antecubital (figura 14) en tubos de cristal de 10 mL con EDTA. La toma de muestras sanguíneas se realizaba al inicio de la prueba, al finalizar cada escalón de esfuerzo y a los cinco y quince minutos de haberse iniciado la recuperación.



Figura 14. Toma de muestra de sangre al finalizar el ejercicio.

Tras la extracción sanguínea, una vez extraída la cantidad necesaria para la determinación del hematocrito, hemoglobina y lactato en sangre capilar, las muestras eran inmediatamente centrifugadas a 3.000 rpm durante 10 minutos en una centrifugadora.

III.5.5. VALORACIÓN DEL RENDIMIENTO MECÁNICO.

El cicloergómetro utilizado para la realización de la prueba (Ergometrics 900, Ergoline, Alemania) marcaba la intensidad programada en función del protocolo utilizado (figuras 10 y 11), debiendo mantener el sujeto la cadencia de pedaleo. Una vez establecidos los puntos de control (Inicial, Umbral Aeróbico, Umbral Anaeróbico, Final, Recuperación 5 min y Recuperación 15 min) se analizó la potencia desarrollada por cada sujeto en los puntos de control en los que había movimiento (Umbral Aeróbico, Umbral Anaeróbico y Final). Se tomaron como referencia los valores máximos y los valores relativos al peso del sujeto por tratarse de datos relevantes para el análisis del rendimiento en una prueba en cicloergómetro (E. W. Faria y cols., 2005).

Los porcentajes fueron calculados en base al valor máximo que presentaba cada sujeto en el parámetro absoluto de potencia.

III.5.6. VALORACIÓN CARDIORRESPIRATORIA.

A partir de los datos obtenidos en el desarrollo del protocolo de esfuerzo, se tomaron los valores de los parámetros absolutos cardiorrespiratorios derivados de las diferentes mediciones anteriormente explicadas. Una vez que estaban todos los parámetros absolutos (VE , VO_2 , VCO_2 , etc), se calcularon los parámetros cardiorrespiratorios relativos contemplados en las variables del presente estudio, tal y como se detalla a continuación:

- Consumo de oxígeno relativo al peso: VO_2 / Peso
- Consumo de oxígeno relativo al peso muscular: $VO_2 / \text{Peso muscular}$
- Consumo de oxígeno relativo a la concentración de Hb: VO_2 / Hb
- Cociente respiratorio: VCO_2 / VO_2
- Equivalente de oxígeno: VE / VO_2
- Equivalente de dióxido de carbono: VE / VCO_2
- Pulso de oxígeno: VO_2 / FC

Los porcentajes fueron calculados en base al valor máximo de cada parámetro, alcanzado en el punto final del protocolo de esfuerzo.

Todos los parámetros descritos fueron calculados para cada punto del protocolo de esfuerzo.

III.5.7. VALORACIÓN DEL HEMATOCRITO Y LA HEMOGLOBINA.

De cada tubo de sangre, extraído en cada nivel de esfuerzo, se tomaba una muestra de 200 μl , que era precipitada en un cacillo y colocada en el

coulter (CPA, Beckman, Madrid) para la determinación del hematocrito y la hemoglobina.

III.5.8. VALORACIÓN DEL METABOLISMO ENERGÉTICO.

La determinación de la concentración de lactato en sangre capilar se realizó con un analizador de lactato (YSI 1500 Sport, Yellow Spring Inc., Ohio, EEUU).

La determinación en plasma de la glucosa, ácidos grasos no esterificados, triglicéridos y lactato se realizó mediante espectrofotometría utilizando un autoanalizador coulter (CPA, Beckman, Madrid).

La estimación del gasto energético se llevó a cabo mediante cálculos extraídos de las siguientes fórmulas (Cheneviere y cols., 2009):

- Ratio de oxidación de grasas ($\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$) = $1,67 \cdot \text{VO}_2 - 1,67 \cdot \text{VCO}_2$
- Ratio de oxidación de carbohidratos ($\text{g} \cdot \text{min}^{-1}$) = $4,55 \cdot \text{VCO}_2 - 3,21 \cdot \text{VO}_2$

Los valores de VO_2 y VCO_2 son en litros por minuto.

A partir de la cantidad de hidratos de carbono y grasas máximos utilizados se han calculado algunos parámetros relacionados con el metabolismo y la respuesta cardiorespiratoria, que son:

- Energía consumida de hidratos de carbono y grasas. Por medio del producto entre los gramos de hidratos de carbono o grasas y las kcal que contiene cada uno de éstos.
- Intensidad del máximo consumo de hidratos de carbono o grasas. Se toma como referencia la potencia máxima alcanzada por el

cicloergómetro en el punto de máximo de consumo de hidratos de carbono o grasas.

- Lactato del máximo consumo de hidratos de carbono o grasas. Se toma como referencia la cantidad de lactato medido en el punto de máximo consumo de hidratos de carbono o grasas.
- Porcentaje del VO_2 máx en el máximo consumo de hidratos de carbono o grasas. Se toma como referencia el porcentaje del VO_2 máx que corresponde al punto de máximo consumo de hidratos de carbono o grasas.
- Porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima en el máximo consumo de hidratos de carbono o grasas. Se toma como referencia la frecuencia cardíaca que corresponde al punto de máximo consumo de hidratos de carbono o grasas.

III.5.9. VALORACIÓN DEL ESTRÉS OXIDATIVO Y RESPUESTA ANTIOXIDANTE.

Para la valoración del estrés oxidativo se utilizó el malondealdehído (MDA), para cuya determinación se utilizó la cromatografía líquida de alta presión (HPLC) según la técnica descrita por Halliwell y Chirico (Halliwell y Chirico, 1993). Se utilizó una recta patrón construida a partir de TPA se calculó la concentración plasmática (μM) en la muestra. Éste es el marcador utilizado como producto final de la peroxidación lipídica.

Para la valoración de la respuesta antioxidante del organismo se midieron los cambios producidos en los niveles de vitamina A, vitamina E, vitamina C y ácido úrico en cada uno de los momentos de extracción sanguínea descritos en el protocolo de esfuerzo.

Para la determinación de la vitamina C (vitamina hidrosoluble) y el ácido úrico se utilizó la cromatografía líquida de alta presión (HPLC) según la técnica descrita por Manoharan (Manoharan y Schwille, 1994). Se utilizó una recta patrón construida con ácido ascórbico comercial para calcular la concentración plasmática en $\mu\text{g/mL}$ de vitamina C en la muestra.

La determinación del ácido úrico se realizó conjuntamente con la vitamina C, ya que con la citada técnica (Manoharan y Schwille, 1994), en el mismo cromatograma aparecen los valores de esta sustancia. Se realizó igualmente una recta patrón para poder determinar las concentraciones reales en plasma.

Para la determinación de la vitaminas A y E (vitaminas liposolubles) se utilizó la cromatografía líquida de alta presión (HPLC) según la técnica descrita por Shearer (Shearer, 1986). Mediante la comparación con el patrón interno, se calculó la concentración plasmática en $\mu\text{g/mL}$ de vitaminas A y E de la muestra.

III.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El tratamiento estadístico de los resultados fue realizado mediante el programa estadístico SPSS 18.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

En primer lugar se realizó una exploración de las diferentes variables para determinar la normalidad, teniendo en cuenta la significación Shapiro-Wilks, recomendada para muestras de menos de 30 individuos.

Para el análisis de las características antropométricas y espirométricas se ha utilizado la prueba ANOVA de un factor, cuando se asumía la normalidad de los datos y la igualdad de varianzas según el test de Levene, con la prueba post hoc de Tukey para determinar la diferencias existentes entre los grupos. Cuando no se podía asumir la normalidad de los datos e igualdad de varianzas,

se ha utilizado la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis con una comparación de las diferencias entre grupos (dos a dos) por medio de la prueba de Mann-Whitney.

Para el análisis de la evolución de los diferentes parámetros estudiados en el protocolo de esfuerzo, en los que se daban condiciones de normalidad de la muestra e igualdad de varianzas según el test de Levene, se ha utilizado una prueba ANOVA de medidas repetidas. El factor es el nivel de entrenamiento que, como ya se ha explicado anteriormente, está dividido en tres grupos (entrenados, moderadamente entrenados y sedentarios) y las medidas repetidas corresponden al protocolo de esfuerzo en el que se establecen seis niveles (inicial, umbral aeróbico, umbral anaeróbico, final, recuperación a los cinco minutos y recuperación a los quince minutos).

Cuando no se daban las condiciones de normalidad e igualdad de varianzas según el test de Levene, se han utilizado pruebas no paramétricas, llevándose a cabo la prueba prueba U de Mann-Whitney entre cada par (entrenados vs moderadamente entrenados; entrenados vs sedentarios; moderadamente entrenados vs sedentarios). Finalmente, para determinar las diferencias intra-sujetos (longitudinalmente en las diferentes medidas realizadas), se analizó cada par de puntos (inicial, umbral aeróbico, umbral anaeróbico, final, recuperación a los cinco minutos y recuperación a los quince minutos) por medio del test de Wilcoxon.

Para el establecimiento de relaciones entre las diferentes variables se ha realizado un test de correlaciones bivariadas tomando como referencia los estadísticos de Pearson y Spearman, según fuesen variables paramétricas o no paramétricas, respectivamente. Se tuvieron en cuenta tan sólo las correlaciones iguales o superiores a 0,70, siempre y cuando fuesen

estadísticamente significativas, debido a la gran cantidad de correlaciones que se pueden establecer en el presente estudio.

Se aceptaron como significativas aquellas diferencias con una probabilidad de ser debidas al azar menor al 5% ($p < 0.05$).

Los resultados se expresan como la media \pm la desviación estándar.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESULTS AND DISCUSSION / ERGEBNISSE UND DISKUSSION

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

A continuación se expone el análisis de los resultados obtenidos en el presente estudio, estructurados en base a los diferentes objetivos planteados, presentando en primer lugar aquellos parámetros que sirven de control para más tarde explicar los resultados derivados del análisis del metabolismo energético y el estrés oxidativo y la respuesta antioxidante.

IV.1. ANÁLISIS DEL ESTUDIO ERGOESPIROMÉTRICO.

En primer lugar se presentan los resultados del rendimiento mecánico (tabla 14) que han obtenido los diferentes grupos durante la realización de la prueba. Se muestran los puntos umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final, puesto que en el punto inicial y en los dos puntos de la recuperación los sujetos estaban inmóviles.

A nivel general, en la tabla 14, se observan unas diferencias que marcan una clara distinción entre los tres grupos seleccionados para este estudio, habiendo más similitud en los resultados alcanzados por los sujetos moderadamente entrenados y sedentarios. Se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en la potencia máxima desarrollada, entre los grupos de entrenados y el resto de grupos, en todos los puntos de referencia tomados para este parámetro, siendo el grupo de entrenados el que mayor potencia desarrolló en la prueba. Entre los grupos de moderadamente entrenados y sedentarios sólo se alcanza la significación estadística ($p < 0,01$) en los puntos umbral anaeróbico y final, habiendo sido estos últimos los que menos potencia desarrollaron en todos los puntos medidos.

Así, se puede decir que los sujetos entrenados están preparados para los requerimientos de competiciones de alto nivel ya que la potencia

desarrollada guarda relación con la obtenida en otros estudios con ciclistas de alto nivel (Jeukendrup y cols., 2000; Vogt y cols., 2007). De tal manera que se establecen diferencias claras a nivel de rendimiento mecánico entre los tres grupos seleccionados, tal y como cabía esperar en base a los resultados de las encuestas sobre hábitos de práctica de ejercicio físico.

Siguiendo las conclusiones de Hawley y Noakes (1992) que indican que con los datos de potencia máxima se puede predecir con un alto nivel de probabilidad el consumo máximo de oxígeno de los sujetos participantes en una prueba incremental máxima, esta medición puede ser bastante efectiva para la evaluación del rendimiento de los sujetos.

La tabla 14 también muestra los resultados de la potencia relativa, en la que se tiene en cuenta el peso del sujeto. Hay que recordar que los sujetos entrenados del presente estudio tienen un peso corporal significativamente inferior que el resto de grupos, con lo que en los resultados de potencia relativa, que dependen de este parámetro, son muy superiores al resto de grupos, tal y como se puede observar en otros estudios con sujetos altamente entrenados en ciclismo (E. W. Faria y cols., 2005). Se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los tres grupos en los puntos medidos; umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final. De tal manera que son los sujetos entrenados los que siguen obteniendo mejores valores, seguidos de los moderadamente entrenados y finalmente de los sedentarios. Por tanto, los sujetos entrenados son los que más potencia desarrollan por kilogramo de peso. Así, los sujetos que mayor potencia relativa alcanzan son los más eficientes, al disponer de menor cantidad de musculatura y generar más potencia. En este sentido, y teniendo en cuenta el peso de cada sujeto, se llega a lo que H. Allen y Coggan (2006) denominan rendimiento excelente (entre 5,53 y 6,36 W/kg), moderado (entre 3,57 y 4,39 W/kg) y desentrenado (entre 2,33 y 3,15 W/kg).

Tabla 14. Evolución del rendimiento mecánico durante la prueba.

	Ejercicio			Significación
	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	
Potencia máxima (W)				
Entrenados	260,29 ± 29,39 **††	335,29 ± 21,76 **††	397,06 ± 29,16 **††	p < 0,01
Mod. Entr.	156,67 ± 39,49	206,67 ± 39,49 §§	270,00 ± 40,31 §§	B – C/D; C – D
Sedentarios	125,00 ± 27,74	167,86 ± 31,66	212,50 ± 30,62	p < 0,05 B – C/D; C – D
Potencia relativa (W/kg)				
Entrenados	3,93 ± 0,57 **††	5,07 ± 0,52 **††	6,00 ± 0,62 **††	p < 0,01 B – C/D; C – D
Mod. Entr.	2,09 ± 0,46 §§	2,76 ± 0,47 §§	3,62 ± 0,63 §§	p < 0,05
Sedentarios	1,62 ± 0,25	2,18 ± 0,29	2,77 ± 0,25	B – C/D; C – D

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,01).

†† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,01).

§§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios (p < 0,01).

Tanto en la potencia relativa como en la potencia máxima se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los tres puntos medidos, lo cual es lógico ya que en cada escalón de esfuerzo el sujeto debía desarrollar más potencia para continuar pedaleando. Estos datos muestran un incremento más pronunciado en los sujetos moderadamente entrenados (32%) y sedentarios (34%) en comparación con los sujetos entrenados (29%) en la potencia máxima y relativa desde el umbral aeróbico al umbral anaeróbico. Si se analizan los incrementos que se producen en estos parámetros del umbral anaeróbico al final, se puede comprobar cómo todavía es mucho menor la diferencia en los sujetos entrenados (18%) en comparación con los sujetos moderadamente entrenados (31%) y sedentarios (27%). Por tanto, se puede decir que los sujetos más entrenados tienen el umbral aeróbico a una potencia más alta que el resto de sujetos y además, cuentan con un umbral anaeróbico más cercano al final de la prueba.

Así, en relación con los datos de potencia máxima que se acaban de analizar, están los porcentajes en los que se encuentran los umbrales ventilatorios y son mostrados en la tabla 15.

Tabla 15. Porcentajes de la potencia máxima (%).

	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Significación
Entrenados (n = 20)	65,50 ± 4,73 **††	84,53 ± 2,57 **	p < 0,01 B – C
Mod. Entrenados (n = 20)	57,54 ± 8,02	76,45 ± 7,27	p < 0,05
Sedentarios (n = 20)	58,51 ± 8,12	78,63 ± 7,31	B – C

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,01).

†† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,01).

Se observa en la tabla 15 que los sujetos entrenados tienen un porcentaje mayor de la potencia máxima tanto en el umbral aeróbico como en el umbral anaeróbico. Sin embargo, los sujetos moderadamente entrenados alcanzan estos umbrales ventilatorios a porcentajes del máximo de potencia

desarrollada menores que lo que ocurre con los sujetos sedentarios. Este fenómeno guarda relación con que en los sujetos entrenados el punto de ruptura tarda más en llegar como consecuencia de los efectos del entrenamiento de la resistencia en relación al desarrollo del metabolismo aeróbico (Willmore y Costill, 2007) y que ya se podía intuir con los datos de la evolución de la potencia máxima y potencia relativa analizados con anterioridad.

De esta forma, la principal fuente de obtención de energía, las grasas, deja de serlo en el caso de sujetos moderadamente entrenados y sedentarios antes que en los sujetos entrenados, que son los que más cerca del final cambian de fuente principal de obtención de energía a los glúcidos. En el umbral anaeróbico sólo hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el grupo de entrenados y el de moderadamente entrenados, ya que los primeros tienen este umbral cerca del final de la prueba y los segundos tienen el umbral más lejos, como se podía comprobar en el análisis de la potencia máxima y relativa. Esto puede ser debido a las adaptaciones del entrenamiento al que se someten los sujetos moderadamente entrenados y en los que no está tan desarrollada la resistencia como en los sujetos entrenados, ya que los sujetos moderadamente entrenados no realizan actividades centradas en el desarrollo del umbral anaeróbico y obtienen mejoras principalmente en los valores absolutos. El porcentaje alcanzado por los sujetos sedentarios en el umbral anaeróbico no obedece al entrenamiento, sino que éstos alcanzan el final de la prueba mucho antes que el resto de sujetos, pues se necesita más entrenamiento para mejorar a nivel submáximo. Si para este análisis se tienen en cuenta los valores alcanzados de potencia máxima, se puede observar que los sujetos sedentarios alcanzan una potencia máxima similar a la que obtienen los sujetos moderadamente entrenados en el umbral anaeróbico y considerablemente inferior a la que se refleja en el umbral aeróbico de los sujetos entrenados.

Tabla 16. Evolución de los parámetros ventilatorios absolutos durante la prueba.

	Reposo		Ejercicio		Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
VE (L/min)							
Entrenados	21,05 ± 8,21 **††	90,22 ± 14,95 **††	129,06 ± 15,08 **††	155,07 ± 13,05 **††	25,85 ± 7,45	19,32 ± 6,70 †	p < 0,01 A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F
Mod. Entr.	12,55 ± 3,47	52,43 ± 13,20	72,33 ± 12,21 \$\$	115,16 ± 23,44 \$\$	24,46 ± 2,28	14,52 ± 3,71	p < 0,05 A – B/C/D/E; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F
Sedentarios	11,25 ± 2,21	43,36 ± 6,36	58,90 ± 10,45	92,30 ± 14,86	25,09 ± 8,50	13,51 ± 4,29	
VCO2 (mL/min)							
Entrenados	726 ± 264 **††	2879 ± 614 **††	3994 ± 519 **††	4663 ± 495 **††	679 ± 207	286 ± 124	p < 0,01 A – B/C/D/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F
Mod. Entr.	400 ± 128	2134 ± 470	2886 ± 436 \$\$	3727 ± 505 \$\$	663 ± 212	358 ± 84	p < 0,01 A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F y p < 0,05 A – E
Sedentarios	398 ± 131	1744 ± 348	2267 ± 378	2946 ± 376	618 ± 168	309 ± 94	p < 0,01 A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F
VO2 (mL/min)							
Entrenados	769 ± 273 *†	3299 ± 576 **††	4036 ± 518 **††	4529 ± 464 **††	663 ± 180	256 ± 75 **†	p < 0,01 A – B/C/D/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F
Mod. Entr.	482 ± 147	2280 ± 501	2818 ± 452 \$\$	3419 ± 479 \$\$	637 ± 216	440 ± 110	p < 0,05 A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F
Sedentarios	459 ± 144	1872 ± 358	2226 ± 302	2700 ± 357	533 ± 109	378 ± 97	

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,05) / ** (p < 0,01).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / †† (p < 0,01).

\$\$ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios (p < 0,01).

En la tabla 16 se muestra la evolución de los parámetros ventilatorios durante la prueba incremental máxima, lo cual permite conocer con más detalle a los grupos estudiados. Los datos que se muestran son de ventilación máxima pulmonar, volumen de oxígeno y volumen de dióxido de carbono.

En el análisis de la ventilación pulmonar máxima (tabla 16) se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados en los puntos: inicial, umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final. También se observan estas diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios en los puntos: inicial, umbral aeróbico, umbral anaeróbico, final y recuperación a los quince minutos. Entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios se alcanzan estas diferencias en los puntos umbral anaeróbico y final. Por tanto, se ve cómo en intensidades altas e incluso en la recuperación más duradera, a los quince minutos, los sujetos más entrenados destacan del resto debido al desarrollo respiratorio que alcanzan éstos mediante el entrenamiento de resistencia (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995).

Por último, en un análisis longitudinal de la respuesta de la ventilación máxima pulmonar, se muestran ciertas diferencias entre grupos, ya que en todos los casos hay diferencias estadísticamente significativas entre los puntos inicial y los referentes al ejercicio (umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final), pero sólo los sujetos entrenados alcanzan valores similares a los de reposo a los 5 minutos de haber finalizado la prueba, mientras que los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios requieren de quince minutos para recuperar la ventilación pulmonar máxima. El ejercicio provoca el aumento de la ventilación pulmonar debido a las necesidades ventilatorias a las que se ve sometido el organismo durante el ejercicio y el mayor desarrollo de la resistencia aeróbica hace que los sujetos entrenados recuperen antes (Willmore y Costill, 2007).

En el caso de la producción de dióxido de carbono, en la parte inicial y durante el ejercicio se mantienen las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el grupo de entrenados y el resto de grupos, no siendo así en la parte de recuperación, en la que no se observan diferencias entre ningún grupo, a pesar de ser los sujetos entrenados los que alcanzan valores más bajos a los quince minutos de haber finalizado la prueba.

Si comparamos a los sujetos moderadamente entrenados y a los sedentarios, se alcanza la significación estadística ($p < 0,01$) tan sólo en los puntos denominados umbral anaeróbico y final. Por todo ello, se puede pensar que la mayor capacidad de producción de energía de carácter anaeróbico propicia estas diferencias en un parámetro que se ve aumentado considerablemente en intensidades en torno al umbral anaeróbico (Willmore y Costill, 2007).

La evolución del volumen de dióxido de carbono muestra cómo ya a los cinco minutos de recuperación los valores son similares a los del inicio, siendo únicamente los sujetos entrenados los que a los quince minutos presentan diferencias estadísticamente significativas con los valores de inicio, lo cual indica el alto grado de recuperación que tienen estos sujetos (E. W. Faria y cols., 2005).

En el otro parámetro muy relacionado con el anterior, mostrado en la tabla 16, el consumo de oxígeno, que es un histórico marcador del nivel de entrenamiento estableciendo una clara división entre grupos, hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y el resto de sujetos en la recuperación a los quince minutos de haber finalizado la prueba incremental máxima.

La deuda de oxígeno que provoca el ejercicio y la escasa capacidad de recuperación de los sujetos no entrenados puede ser el motivo de las diferencias encontradas (Calderón, 2007).

Analizando la evolución del volumen de oxígeno durante la prueba se observa cómo los sujetos entrenados presentan una dinámica distinta al resto de grupos en este parámetro.

Nuevamente, los valores alcanzados a los cinco minutos de recuperación son similares a los del inicio y tan sólo los sujetos entrenados alcanzan valores inferiores a los de inicio a los quince minutos de recuperación. Todo ello deja de manifiesto otra vez cómo el entrenamiento predominantemente aeróbico mejora los parámetros ventilatorios, que están en relación directa con el aporte de energía al músculo para la contracción muscular (López y Fernández, 2006).

El análisis de estos tres parámetros, ventilación pulmonar máxima, volumen de dióxido de carbono y volumen de oxígeno, muestran una clara diferencia entre los grupos estudiados, fundamentalmente en los valores máximos alcanzados, con lo que se podría entender que el nivel de entrenamiento que presentan los sujetos moderadamente entrenados no dista excesivamente del nivel de los sujetos sedentarios en niveles submáximos, iguales o inferiores al umbral aeróbico. Sin embargo es cierto que los sujetos moderadamente entrenados del presente estudio alcanzan mejores valores ventilatorios a pesar de no encontrarse diferencias estadísticamente significativas en relación a los sujetos sedentarios.

En la prueba de esfuerzo se puede ver cómo cinco minutos son suficientes para recuperar valores ventilatorios cercanos a los iniciales y a los quince minutos los sujetos están totalmente recuperados.

En la tabla 17 se presentan los datos del volumen de oxígeno relativo, es decir, relacionado con otras variables analizadas en el presente estudio como son el peso corporal, el peso muscular y la concentración de hemoglobina. Así se podrá ver la influencia de estos parámetros en la valoración del consumo de oxígeno.

Tabla 17. Evolución de los parámetros ventilatorios relativos durante la prueba.

	Reposo		Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)		
VO2 máx relativo (mL/min/kg)								
Entrenados	11,59 ± 4,57 **††	49,98 ± 10,28 **††	60,87 ± 8,30 **††	68,31 ± 8,65 **††	9,98 ± 2,84 †	5,42 ± 1,92	A – B/C/D/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,01
Mod. Entr.	6,43 ± 1,97	30,19 ± 5,39	37,67 ± 5,73 §§	45,91 ± 7,54 §§	8,38 ± 2,28	5,95 ± 1,69	A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F	p < 0,01
Sedentarios	6,07 ± 2,12	24,54 ± 4,41	29,20 ± 3,80	35,49 ± 4,93	7,27 ± 2,22	4,57 ± 1,13	A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,01
VO2 máx peso muscular (mL/min/kg)								
Entrenados	23,40 ± 9,22 **††	99,23 ± 21,05 **††	120,81 ± 16,84 **††	135,92 ± 18,96 **††	19,85 ± 5,98	7,56 ± 1,90 **††	A – B/C/D/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,01
Mod. Entr.	13,56 ± 4,16	63,41 ± 10,97	78,87 ± 10,62 §	96,09 ± 13,80 §§	17,63 ± 4,81	12,40 ± 3,25	A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,05
Sedentarios	13,35 ± 4,42	54,94 ± 11,69	65,29 ± 10,89	79,05 ± 11,59	15,99 ± 5,62	10,18 ± 2,77	A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,05
VO2 máx Hb (mL/min/g/dL)								
Entrenados	51,25 ± 19,08 **††	211,98 ± 41,06 **††	262,51 ± 55,51 **††	285,24 ± 49,31 **††	42,65 ± 14,25	17,24 ± 5,85 **	A – B/C/D/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,01
Mod. Entr.	31,40 ± 9,95	156,48 ± 51,18	182,73 ± 28,78 §§	218,89 ± 58,51 §§	40,36 ± 13,91	28,25 ± 8,60	A – B/C/D; B – D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,05
Sedentarios	30,96 ± 10,45	120,73 ± 26,97	144,32 ± 28,87	167,19 ± 28,81	33,70 ± 7,53	22,32 ± 7,35	A – B/C/D; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F	p < 0,05

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,01).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / †† (p < 0,01).

§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / §§ (p < 0,01).

Si se analiza el consumo de oxígeno relativo en función del peso (tabla 17), se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados en el reposo y durante el ejercicio. Entre los sujetos entrenados y sedentarios además de en estas dos partes, también hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en la recuperación a los cinco minutos de haber finalizado la prueba. Por el contrario, entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios tan sólo hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en los puntos umbral anaeróbico y final. Todo esto guarda relación con el análisis realizado de los valores absolutos, en el que se veían diferencias en el volumen de oxígeno y el peso muscular en los grupos estudiados.

El análisis del consumo de oxígeno relativo al peso muscular ofrece unos resultados muy similares al parámetro anterior, sin embargo difieren en la parte de recuperación en la que no se observan diferencias entre grupos a los cinco minutos de haber finalizado la prueba y hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el grupo de entrenados y el resto de grupos a los quince minutos del final. Todos los grupos muestran unos valores muy similares a los de inicio en la recuperación a los cinco minutos de haber finalizado la prueba. Para el análisis de este parámetro hay que tener en cuenta que sí existen diferencias entre los grupos si comparamos el consumo de oxígeno, sin embargo el peso muscular de los tres grupos guarda cierta similitud. No ocurre lo mismo con el porcentaje muscular, ya que el mismo peso en un entrenado representa mayor parte del peso total del sujeto.

Entre estos dos parámetros (VO_2 máx rel. y VO_2 máx rel. peso muscular) se establecen diferencias en la recuperación a los cinco minutos probablemente debido a que en el primero, los sujetos entrenados y sedentarios alcanzan la significación estadística y en el segundo no ocurre lo

mismo, probablemente porque el volumen de oxígeno de los entrenados ha descendido más rápido que el de los sujetos sedentarios, teniendo en cuenta que el peso muscular, como se comentaba anteriormente, es similar (Willmore y Costill, 2007).

El efecto agudo de la prueba en los dos parámetros analizados, consumo de oxígeno relativo al peso y consumo de oxígeno relativo al peso muscular, muestra nuevamente cómo a los cinco minutos de recuperación se han alcanzado valores similares a los de reposo y a los quince minutos los sujetos están totalmente recuperados, aunque estas diferencias son más pronunciadas en el grupo de sujetos entrenados en relación al resto. Estas variables se incrementan progresivamente en los diferentes puntos medidos hasta el final de la prueba, como cabe esperar por los requerimientos de oxígeno del organismo (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995).

Del análisis del consumo de oxígeno en relación a la hemoglobina se desprenden diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y el resto de sujetos en los puntos inicial y durante el ejercicio. Tan sólo con los sujetos moderadamente entrenados tienen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) a los quince minutos de recuperación. Entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios tan sólo hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en los puntos umbral anaeróbico y final.

Más adelante se presentan los datos de la evolución de la concentración de hemoglobina durante el protocolo de esfuerzo en los tres grupos del presente estudio (tabla 23). Debido a que los valores de hemoglobina de los tres grupos son similares y no presentan diferencias estadísticamente significativas entre sí, es muy probable que sea el parámetro volumen de oxígeno el que establece las diferencias que se muestran en la tabla 17.

Si se observa la evolución de este parámetro a lo largo de la prueba de esfuerzo, se puede comprobar cómo hay valores muy similares entre el punto inicial y la recuperación a los cinco minutos, tal y como ocurría con anterioridad en los valores absolutos analizados en el presente estudio. Se puede comprobar en relación a los datos de hemoglobina cómo los sujetos entrenados y moderadamente entrenados no presentan diferencias estadísticamente significativas en la evolución de dicho parámetro. Sin embargo los sujetos sedentarios modifican de manera estadísticamente significativa ($p < 0,01$) los valores iniciales de hemoglobina en relación a los valores finales. Por tanto, tal y como se ha comentado con anterioridad, se puede entender que sea el consumo de oxígeno el parámetro que influya en esta relación a lo largo del protocolo de esfuerzo.

Todo ello se puede explicar si tenemos en cuenta que el entrenamiento mejora la capacidad aeróbica y por tanto la cantidad de oxígeno consumido por el organismo (Willmore y Costill, 2007), teniendo en cuenta que se han observado diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en las variables consumo de oxígeno y peso, cabe pensar que el consumo de oxígeno sea el que más influye en las diferencias halladas en estas tres variables relativas.

Una vez más se puede comprobar la eficiencia de los sujetos entrenados en relación al resto de grupos del presente estudio. Son los sujetos con menos peso, más porcentaje muscular y presentan menores concentraciones de hemoglobina. Sin embargo la alta capacidad de utilización del oxígeno, hace que lo aprovechen mejor en relación al resto de sujetos. Esto está directamente relacionado con las fuentes de obtención de energía, pues son los que probablemente más grasa utilizan como sustrato energético.

A continuación se muestran los datos de distintas relaciones en parámetros ventilatorios medidos durante la prueba (tabla 18).

Tabla 18. Evolución de distintas relaciones en parámetros ventilatorios durante la prueba.

	Reposo		Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)		
CR								
Entrenados	0,87 ± 0,07 †	0,93 ± 0,05 ††	1,01 ± 0,06 ††	1,10 ± 0,06	1,04 ± 0,13 †	1,03 ± 0,14 **††	A – B/C/D/E/F; B – C/D; C – D	
Mod. Entr.	0,81 ± 0,06	0,96 ± 0,04	1,03 ± 0,04	1,13 ± 0,05	1,04 ± 0,10 §	0,82 ± 0,12	A – B/C/D/E; B – C/D; C – D/F; D – F; E – F; y p < 0,05 B – F	
Sedentarios	0,79 ± 0,08	1,01 ± 0,07	1,07 ± 0,06	1,15 ± 0,08	1,17 ± 0,14	0,83 ± 0,06	A – B/C/D/E; B – C/D/E/F; C – D/F; D – F; E – F	
EqO ₂								
Entrenados	27,68 ± 5,45	27,64 ± 3,84 **††	32,30 ± 4,29 **††	34,40 ± 2,89	39,75 ± 8,39	76,38 ± 19,73 **††	A – F; B – C/D/F; C – F; D – F; E – F; y p < 0,05 A – D/E; B – E	
Mod. Entr.	26,50 ± 3,71	22,97 ± 2,45	25,77 ± 2,90	33,76 ± 5,85	39,34 ± 6,76	33,69 ± 7,00	A – D/E/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F	
Sedentarios	27,66 ± 13,94	23,55 ± 3,43	26,50 ± 3,35	33,64 ± 6,86	47,38 ± 14,42	39,87 ± 10,57	A – D/E/F; C – D/E/F	
EqCO ₂								
Entrenados	30,69 ± 12,38	32,02 ± 5,15 **††	32,64 ± 4,26 **††	33,42 ± 2,75	38,84 ± 6,37	72,61 ± 22,52 **††	A – F; C – F; D – F; E – F; y p < 0,05 B – E; C – E; D – E	
Mod. Entr.	32,30 ± 5,27	24,53 ± 2,32	25,08 ± 2,33	30,85 ± 4,70	37,41 ± 4,72	40,69 ± 5,17	A – B/C/F; B – D/E/F; C – D/F; D – F	
Sedentarios	30,05 ± 6,86	25,21 ± 2,89	26,11 ± 3,25	30,61 ± 5,06	40,07 ± 7,05	45,08 ± 10,12	A – F; B – D/E/F; C – D/F; D – F	

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,01).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / †† (p < 0,01).

§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios (p < 0,05).

En la tabla 18 se observa que existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en el cociente respiratorio durante la prueba tan sólo en los puntos inicial, umbral aeróbico y umbral anaeróbico entre los sujetos entrenados y los sedentarios. Durante la recuperación existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) a los cinco minutos de recuperación entre los sujetos sedentarios y el resto de grupos. Sin embargo, a los quince minutos de recuperación se dan estas diferencias ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y el resto de grupos.

Como se puede observar en la recuperación, los valores del cociente respiratorio son similares entre la última parte del ejercicio y la recuperación a los cinco minutos, después de haber progresado durante el ejercicio. Todo ello hace referencia a la fuente energética principalmente utilizada durante el ejercicio, observándose cómo los sujetos entrenados tienen un aumento más progresivo de consumo de hidratos de carbono que el resto de grupos (Goi y cols., 2000). Así, al inicio los sujetos sedentarios muestran un cociente respiratorio menor, pero en el siguiente punto, el umbral aeróbico, ya están por encima del valor 1, mientras que el resto de sujetos llegan a esta situación metabólica en el umbral anaeróbico. De esta forma los sujetos menos entrenados son menos eficientes, quedando claro que esta eficiencia se puede mejorar con el entrenamiento de resistencia.

Se puede observar cómo el cociente respiratorio evoluciona a lo largo de la prueba, como cabía esperar, pues las necesidades de oxígeno son mayores y la producción de dióxido de carbono también está aumentada (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995), tal y como se ha podido comprobar en los resultados del presente estudio. Así, se comprueba cómo evoluciona la aportación energética durante el ejercicio, pasando de ser las grasas el aporte principal a ser los hidratos de carbono.

Los sujetos entrenados no alcanzan los valores iniciales a los quince minutos de recuperación, al contrario de lo que ocurre con el resto de grupos, debido a que el volumen de oxígeno es inferior al volumen de dióxido de carbono, probablemente debido a una mayor recuperación del volumen oxígeno. Hay que tener en cuenta que a pesar de presentar un cociente respiratorio mayor los sujetos entrenados tienen unos valores de dióxido de carbono inferiores al resto de grupos.

Los valores del EqO_2 iniciales son algo superiores a los establecidos en condiciones de reposo en estudios anteriores, en torno a 25 (Calderón, 2007). Las variables EqO_2 y $EqCO_2$ muestran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y el resto de grupos en los puntos umbral aeróbico, umbral anaeróbico y recuperación a los quince minutos, probablemente debido a la eficacia de los primeros en la utilización del oxígeno y la eliminación del dióxido de carbono.

Tal y como se establecía con anterioridad, estos dos parámetros no varían de manera significativa a nivel longitudinal en los primeros puntos del protocolo y tampoco en la recuperación, ya que es sólo a partir de cierta intensidad cuando se producen las variaciones más significativas (Calderón, 2007; Nikolaevitch y Mijailovna, 1992).

Los sujetos entrenados muestran un valor muy superior a los quince minutos del final de la prueba, ya que son éstos los que alcanzan mayor VE, menos oxígeno consumen y dióxido de carbono producen en ese punto, teniendo en cuenta que durante la prueba son los que mayores valores de los tres parámetros han conseguido. Todo ello provocado por el entrenamiento, con lo que se requiere de un alto grado de entrenamiento para provocar estas adaptaciones. Además, no parece suficiente el nivel de práctica física que presentan los sujetos moderadamente entrenados para provocar estas adaptaciones.

A continuación, se muestra la evolución del %VO₂ máx durante la prueba, que muestra el estado de ventilación del sujeto en relación al valor máximo del consumo de oxígeno.

Tabla 19. Evolución del %VO₂ máx durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio		Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entrenados	17,05 ± 6,81	72,71 ± 9,13	89,17 ± 6,14 *†	14,81 ± 4,54 ††	8,04 ± 2,92 *†	p < 0,01 A – B/C/F; B – C/E/F; C – E/F; E – F
Mod. Entr.	14,52 ± 5,37	66,44 ± 10,75	82,59 ± 8,51	18,37 ± 4,46	13,03 ± 3,35	p < 0,01 A – B/C; B – C/E/F; C – E/F p < 0,05 E – F
Sedentarios	17,33 ± 6,13	69,34 ± 9,64	82,65 ± 6,98	20,51 ± 5,41	12,98 ± 3,25	p < 0,01 A – B/C; B – C/E/F; C – E/F E – F

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,05).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / †† (p < 0,01).

En la tabla 19 se observan diferencias estadísticamente significativas (p<0,05) entre los sujetos entrenados y los sujetos moderadamente entrenados en los puntos umbral anaeróbico y recuperación a los quince minutos. También existen diferencias estadísticamente significativas (p<0,01) entre el grupo de sujetos entrenados y sujetos sedentarios en los puntos umbral anaeróbico, recuperación a los cinco minutos y recuperación a los quince minutos. Los valores presentados por los sujetos entrenados en el umbral anaeróbico son bastante altos y guardan relación con deportistas de élite analizados en la literatura (Jeukendrup y cols., 2000). Todo ello probablemente debido a las mejoras que produce el entrenamiento de resistencia sobre este parámetro (Denis y cols., 1982), aunque todavía tendrían margen de mejora hasta superar el 90% del VO₂ máx. En el resto de sujetos se puede comprobar cómo no hay

entrenamiento suficiente para que el umbral anaeróbico esté más cerca del máximo valor. En el caso de los sujetos moderadamente entrenados puede ser debido a que estos sujetos no realizan actividades para el desarrollo del umbral anaeróbico, si bien son capaces de desarrollar más potencia en el protocolo de ejercicio del presente estudio probablemente por tener un mayor desarrollo de las cualidades físicas que en el caso de los sedentarios.

A nivel agudo, los valores obtenidos por todos los sujetos muestran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre sí, menos entre los puntos inicial y recuperación a los cinco minutos del final de la prueba, puntos en los que se muestran similares, ya que en ese punto se ha producido una recuperación de los valores iniciales. Como se puede comprobar, son los sujetos entrenados, seguidos de los moderadamente entrenados los que recuperan más rápidamente los valores máximos alcanzados en el protocolo de esfuerzo.

En las tablas 20 y 21 se presentan los datos de frecuencia cardiaca, pulso de oxígeno, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica.

La frecuencia cardíaca de los sujetos entrenados difiere de manera estadísticamente significativa ($p < 0,05$) del resto de grupos en los puntos inicial, umbral aeróbico y umbral anaeróbico. Lo cual está en relación con los hallazgos anteriores en los que se observa cómo el entrenamiento de la resistencia provoca un descenso de la frecuencia cardiaca en reposo (Levy y cols., 1998), además de coincidir con los parámetros sobre los que se encuentran los umbrales aeróbico y anaeróbico de ciclistas entrenados (Lucia y cols., 2000). Hay una evolución de la misma a lo largo de la prueba y un descenso durante la recuperación, sin llegar a los niveles iniciales, aunque se observa una mayor recuperación en los sujetos entrenados (Lamberts y cols., 2009), alcanzando una frecuencia cardiaca mayor durante el ejercicio y la frecuencia cardiaca más baja al finalizar la recuperación.

Tabla 20. Evolución de los parámetros cardiovasculares durante la prueba.

	Reposo		Ejercicio		Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Frecuencia cardiaca (ppm)							
Entrenados	47,88 ± 5,37 **††	151,29 ± 10,04 **†	178,00 ± 9,04 **†	191,18 ± 8,57	109,35 ± 9,96	97,76 ± 7,84	p < 0,05 A – B/C/D/E/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F
Mod. Entr.	61,67 ± 11,28	138,27 ± 8,46	162,87 ± 8,97	186,40 ± 7,97	111,00 ± 10,17	102,40 ± 11,35	
Sedentarios	72,79 ± 14,72	140,21 ± 11,58	165,14 ± 11,04	184,29 ± 8,98	115,43 ± 16,08	105,07 ± 12,74	
Pulso de oxígeno (mL/ppm)							
Entrenados	16,38 ± 6,57 **††	21,84 ± 3,87 **††	22,73 ± 3,04 **††	23,69 ± 2,14 **††	6,08 ± 1,62	2,63 ± 0,76 **	p < 0,01 A – E/F; B – E/F; C – E/F; D – E/F; E – F y p < 0,05 A – D
Mod. Entr.	8,22 ± 3,58	16,45 ± 3,19 §	17,29 ± 2,42 §§	18,33 ± 2,29 §§	5,75 ± 1,91	4,32 ± 1,07	
Sedentarios	6,40 ± 2,19	13,35 ± 2,26	13,50 ± 1,82	14,70 ± 2,19	4,75 ± 1,35	3,35 ± 0,97	p < 0,05 A – B/C/D/F; B – E/F; C – D/E/F; D – E/F; E – F

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,01).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / †† (p < 0,01).

§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / §§ (p < 0,01).

Tabla 21. Evolución de la tensión arterial durante la prueba.

	Reposo		Ejercicio		Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Tensión arterial sistólica (mmHg)							
Entrenados	120,29 ± 9,59	177,00 ± 9,22 *††	174,41 ± 7,83	164,76 ± 6,52	124,76 ± 5,50	119,00 ± 4,07 *††	p < 0,01 A – B/C/D; B – E/F; C – E/F; D – E/F y p < 0,05 B – D; C – D; E – F
Mod. Entr.	127,27 ± 12,43	162,60 ± 16,98	173,80 ± 17,66	171,53 ± 24,33	120,40 ± 12,00	110,06 ± 11,02	p < 0,05 A – B/C/D/F; B – E/F; C – E/F; D – E/F; E – F
Sedentarios	125,07 ± 8,88	154,86 ± 9,74	169,36 ± 14,62	157,29 ± 27,32	116,93 ± 17,75	105,21 ± 10,39	p < 0,05 A – B/C/D/F; B – C/E/F; C – E/F; D – E/F
Tensión arterial diastólica (mmHg)							
Entrenados	75,59 ± 11,84	61,88 ± 5,79 *††	64,71 ± 7,53	57,18 ± 4,77 ††	73,24 ± 11,52	79,12 ± 4,87	p < 0,01 A – D; B – F; C – F; D – E/F y p < 0,05 A – B; C – D
Mod. Entr.	83,07 ± 10,43	71,87 ± 13,18	71,67 ± 9,92	63,40 ± 11,17	70,33 ± 14,59	76,13 ± 7,52	p < 0,05 A – D; C – D; D – F
Sedentarios	84,21 ± 7,15	74,07 ± 6,78	70,79 ± 11,76	71,36 ± 15,49	71,71 ± 11,03	73,36 ± 10,24	p < 0,05 A – B

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,05).

†† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,01).

El pulso de oxígeno muestra diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el grupo de sujetos entrenados y el resto de grupos en el inicio y durante el ejercicio. Los sujetos entrenados tienen valores más elevados de pulso de oxígeno en el inicio y durante el ejercicio y por el contrario termina al final de la recuperación a los quince minutos con un pulso de oxígeno inferior al resto de grupos. Todo ello muestra la eficiencia cardiovascular de los sujetos entrenados en relación al resto (Calderón y Legido, 2002). Sin embargo, los valores de pulso de oxígeno de los sujetos entrenados no están en valores normales al inicio y sí en la recuperación, por tanto puede que el VO_2 inicial en comparación con el que tienen al finalizar el ejercicio sea la causa de este hecho. Los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados también alcanzan la significación estadística ($p < 0,01$) en la recuperación a los quince minutos. El grupo de sujetos moderadamente entrenados y el de sedentarios sólo tienen estas diferencias ($p < 0,01$) durante los tres puntos del tramo de ejercicio, siendo los primeros los que muestran una mayor eficiencia cardiovascular frente a los sujetos sedentarios.

Los valores del pulso de oxígeno van evolucionando a lo largo del ejercicio para descender durante la recuperación. De tal forma se observa que el efecto agudo de la prueba provoca un incremento en este valor, con un importante descenso a los cinco minutos de haber finalizado la prueba, estando los valores de la recuperación por debajo de los iniciales.

La tensión arterial sistólica es estadísticamente diferente ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y el resto de grupos en los puntos umbral aeróbico y recuperación a los quince minutos. Los sujetos entrenados alcanzan una mayor tensión arterial sistólica en relación al resto de sujetos, aunque los sujetos moderadamente entrenados tienen valores muy similares. También los sujetos entrenados inician la prueba con menor tensión arterial que el resto.

A los cinco minutos de recuperación se alcanzan valores muy similares a

los iniciales, que son normales según la ACSM (1998). Durante el desarrollo del ejercicio en unos grupos aumenta y en otros desciende, a pesar de que en otros estudios se han observado grandes aumentos de la TAS en deportistas (Willmore y Costill, 2007). Todo ello probablemente debido al mayor volumen sistólico de los sujetos entrenados, que es una de las adaptaciones cardiacas que se producen con el ejercicio (Guyton y Hall, 2001). El descenso del final puede ser provocado por la distensión de las arterias, que facilita el paso de la sangre por los vasos.

En la tensión arterial diastólica también se encuentran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en el umbral aeróbico entre el grupo de entrenados y el resto de grupos. Además, hay diferencias entre los entrenados y los sedentarios en el punto final del esfuerzo. Tal y como establece la ACSM (1998) están dentro de los valores óptimos para los entrenados y son valores normales para el resto de grupos. Los valores registrados descienden durante el ejercicio y en la recuperación se alcanzan los valores iniciales, que están dentro de lo que ocurre en otros estudios con deportistas (Willmore y Costill, 2007).

Tal y como se desprende de algunos de estos resultados (VO_2 , VO_2 rel, W max, W rel) y en comparación con la clasificación aportada por Jeukendrup y cols (2000) para determinar el nivel de los ciclistas, podemos observar que el grupo de ciclistas es considerado como ciclistas entrenados, requisito por el cual fueron seleccionados para el presente estudio. Además, los sujetos sedentarios presentan valores cardiorrespiratorios que pueden ser poco saludables y desaconsejables para mantener un buen estado de salud. Sin embargo, los sujetos moderadamente entrenados podrían obtener unos mejores valores cardiorrespiratorios si desarrollasen intensidades cercanas al umbral anaeróbico, que es el punto en el que se van a alcanzar los mayores beneficios.

IV.2. ANÁLISIS DEL METABOLISMO.

IV.2.1. HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA.

En las tablas 22 y 23 se presentan los resultados obtenidos para el hematocrito y la hemoglobina en los tres grupos de estudio y en las distintas fases del protocolo de esfuerzo.

En estas tablas llama la atención como en todos los casos se produce un incremento de los valores tanto de hematocrito como de hemoglobina en los puntos umbral aeróbico, umbral anaeróbico, final, recuperación a los cinco minutos y recuperación a los quince minutos en relación a los valores iniciales.

En el análisis del hematocrito, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los grupos analizados, aunque los sujetos moderadamente entrenados tienen el valor más alto de todos los grupos en el punto inicial. En el final de la prueba son los sujetos sedentarios los que tienen el valor más alto del hematocrito, siendo también éstos sujetos los que al final de la recuperación a los quince minutos de haber finalizado la prueba presentan los valores más altos del hematocrito.

No obstante, los valores del hematocrito alcanzados por los sujetos estudiados se encuentran dentro de los valores de referencia aportados por la literatura (Lewis, 2008; Vives y Aguilar, 2006).

Si se analiza el efecto agudo en la evolución del hematocrito, hay diferencias estadísticamente significativas entre los valores obtenidos al inicio y al final de la prueba ($p < 0,01$), así como con la recuperación a los cinco minutos ($p < 0,01$). También entre los umbrales aeróbico y anaeróbico en relación al final de la prueba se obtienen las mencionadas diferencias ($p < 0,01$).

Tabla 22. Evolución del Hematocrito (%) durante la prueba.

	Reposo			Ejercicio			Recuperación			Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)				
Entrenados	44,89 ± 4,41	46,55 ± 3,72	46,57 ± 5,75	47,87 ± 5,22	47,47 ± 5,10	45,41 ± 6,36			p < 0,01 A – D	
Mod. Entr.	45,98 ± 2,50	44,57 ± 5,34	45,95 ± 3,10	47,69 ± 5,71	47,39 ± 5,01	47,08 ± 5,07			NS	
Sedentarios	44,49 ± 3,02	46,42 ± 2,74	46,49 ± 4,48	48,40 ± 3,16	47,40 ± 5,02	46,95 ± 4,16			p < 0,01 A – D	

NS. Variaciones no significativas.

Tabla 23. Evolución de la Hemoglobina (g/dL) durante la prueba.

	Reposo			Ejercicio			Recuperación			Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)				
Entrenados	15,14 ± 1,45	15,66 ± 1,24	15,66 ± 1,92	16,10 ± 1,74	15,96 ± 1,70	15,28 ± 2,12			NS	
Mod. Entr.	15,46 ± 0,84	15,00 ± 1,78	15,46 ± 1,03	16,04 ± 1,90	15,94 ± 1,67	15,84 ± 1,69				
Sedentarios	14,97 ± 1,01	15,61 ± 0,91	15,64 ± 1,49	16,28 ± 1,05	15,94 ± 1,67	15,79 ± 1,39			p < 0,01 A – D	

NS. Variaciones no significativas.

Los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios muestran valores más altos de hematocrito a los quince minutos de haber finalizado la prueba, por lo que se entiende que la pérdida de líquidos puede haber sido más aguda o bien necesitan más tiempo para poder llegar a los niveles de reposo. De esta forma, se observa, en todos los casos, el fenómeno de la hemoconcentración (El-Sayed y cols., 2005; Fortney y cols., 1988).

La hemoconcentración puede llevar a incorrectas interpretaciones en el análisis de sustancias en el plasma, por lo que es recomendable llevar a cabo la corrección de los parámetros que se analicen en plasma, de acuerdo con otros estudios (Costill y Fink, 1974; Kargotich y cols., 1997). Así, en el presente estudio, las variables analizadas en plasma están corregidas por la variación del hematocrito en los diferentes puntos de control.

Los valores iniciales de hemoglobina más altos son para el grupo de sujetos moderadamente entrenados, similares a los obtenidos por los entrenados. Este parámetro guarda relación con el hematocrito, en el que tampoco se observaban diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos. Los valores de hemoglobina del presente estudio guardan relación con los valores normales descritos en la literatura, teniendo en cuenta que los sujetos entrenados suelen presentar niveles inferiores de hemoglobina que los sujetos no entrenados debido al aumento del volumen sanguíneo que provoca el entrenamiento de resistencia (Martín y Coe, 2001). El momento inicial de la temporada en la que se encontraban los sujetos entrenados puede ser por lo que no haya diferencias estadísticamente significativas, si bien deberían darse en otro punto de la temporada.

Considerando el efecto agudo del ejercicio sobre la hemoglobina, se puede decir que entre el inicio y el final, así como la recuperación a los cinco minutos se dan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$), que pueden guardar relación con las variaciones observadas en el hematocrito

(Vives y Aguilar, 2006). Entre el umbral aeróbico, el umbral anaeróbico y el final se encuentran también diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$), que pueden deberse a una mayor necesidad de aporte de oxígeno al músculo por el incremento de la intensidad de ejercicio. De hecho la hemoconcentración es un proceso que conduce a una mayor oxigenación de los tejidos ante la falta de oxígeno en los mismos por la carga incrementada a lo largo de este tipo de pruebas. Por todo ello, hay que tener en consideración estos cambios tanto en el hematocrito como en la hemoglobina cuando se hagan valoraciones de parámetros sanguíneos (lactato, glucosa, triglicéridos y otros), dado que de lo contrario se puede estar incurriendo en errores que podrían llevar a una mala planificación deportiva.

IV.2.2. GLUCOSA.

La glucosa plasmática representa un importante sustrato energético, tanto para las actividades aeróbica, como para las actividades anaeróbicas lácticas.

Tabla 24. Evolución de la Glucosa en plasma (mg/dL) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	83,00 ± 23,73	88,43 ± 12,93	95,47 ± 22,89	114,39 ± 28,31 *†	130,96 ± 35,14 *†	121,29 ± 38,82	p < 0,01 A – D/E/F; B – D/E/F; C – D/E
Mod. Entr.	89,27 ± 12,83	88,77 ± 9,55	88,13 ± 13,48	86,08 ± 16,28	101,38 ± 23,04	96,12 ± 18,30	NS
Sed.	93,00 ± 19,09	78,93 ± 25,65	83,29 ± 20,83	87,14 ± 24,49	97,51 ± 28,34	97,08 ± 22,73	p < 0,01 B – F; C – F;

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados ($p < 0,05$).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$).

NS. Variaciones no significativas.

La tabla 24 muestra la evolución de la glucosa durante la prueba en los tres grupos estudiados, observándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los sujetos entrenados y el resto de grupos en el final de la prueba y en la recuperación a los cinco minutos del final de la misma. Son los sujetos sedentarios los que muestran un valor más alto al inicio de la prueba, pasando a ser los sujetos entrenados los que presentan más glucosa en plasma al finalizar la misma.

Analizando lo que ocurre con la glucosa durante la prueba, se puede ver cómo los valores alcanzados por los sujetos durante la misma difieren de los que se alcanzan durante la recuperación (Cochran y cols., 2010; Scott, 2011), pero encontrándose dentro de los valores de referencia (Vives y Aguilar, 2006). Además, los quince minutos de recuperación no son suficientes para recuperar los valores iniciales en los sujetos del presente estudio.

En el análisis del efecto agudo, se puede observar cómo hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el inicio y la recuperación, así como entre los puntos de control del ejercicio y los de la recuperación.

La necesidad de reposición energética de los músculos puede ser el motivo por el que se encuentre un aumento mayor de la concentración plasmática de glucosa (Coggan, 1991; , 1997; Kucukalic-Selimovic y cols., 2006; Wahren y cols., 1971) debido al incremento de intensidad del ejercicio, mostrándose más acusado en los sujetos entrenados y con los valores más altos alcanzados a los cinco minutos de haber finalizado el esfuerzo.

Todo esto podría estar en relación con las mayores cargas alcanzadas por los deportistas entrenados respecto a los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios, los cuales realizan cargas menores a lo largo de la prueba.

Estos cambios observados en los tres grupos de estudio estarían en relación con una mayor actividad de las hormonas hiperglucemiantes (glucagón, cortisol, hormona del crecimiento, adrenalina, noradrenalina), dada la mayor intensidad de esfuerzo alcanzada por los sujetos con mayor grado de entrenamiento (Gustafson y cols., 1990).

IV.2.3. ÁCIDO GRASOS NO ESTERIFICADOS.

En la tabla 25 se muestran los resultados obtenidos del análisis de los ácidos grasos no esterificados. Este parámetro representa los valores de ácidos grasos libres, es decir, no formando parte de otras estructuras lipídicas, listos para ser consumidos de forma rápida por las células. Es por tanto, un parámetro fundamental para valorar los cambios metabólicos sufridos durante un esfuerzo agudo hasta la extenuación.

Tabla 25. Evolución de los NEFA en plasma (mg/dL) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	5,74 ± 3,22 †	4,99 ± 2,89	4,84 ± 3,03	5,79 ± 3,55	7,35 ± 3,95	6,30 ± 3,42	p < 0,05 A – E
Mod. Entr.	7,59 ± 3,21	6,90 ± 3,31	6,28 ± 2,50	6,17 ± 2,42	9,10 ± 3,85	8,42 ± 3,82	NS
Sed.	9,46 ± 3,80	7,53 ± 3,62	6,92 ± 3,13	6,52 ± 2,06	8,48 ± 3,13	8,41 ± 2,86	p < 0,05 A – B/C

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,05).

NS. Variaciones no significativas.

En dicha tabla se observa la evolución de los ácidos grasos no esterificados, resaltando que son los sujetos entrenados los que tienen una menor concentración de los mismos en todos los puntos del protocolo y en relación al resto de grupos de estudio. Sin embargo, únicamente se encuentran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los sujetos entrenados y los sedentarios en los valores iniciales, lo cual puede guardar relación con una menor cantidad de grasas en el tejido adiposo (Frayn y cols., 2006; Nikolaidis y Mougios, 2004) y una mayor utilización de los NEFA en reposo, en el caso de los sujetos entrenados (Billat, 2002). Además, es probable que los efectos del entrenamiento de la resistencia sean los responsables de estas diferencias, pues se ha podido comprobar cómo sujetos entrenados obtienen mayor cantidad de energía de los NEFA en ejercicios de baja intensidad que otros sujetos (Ranallo y Rhodes, 1998). Son los sujetos sedentarios los que presentan un valor más elevado de NEFA que el resto de grupos en el plasma al inicio de la prueba, conociendo que éstos son los que mayor cantidad de grasa tienen en el tejido adiposo, tal y como se ha podido comprobar en los datos antropométricos, además de un menor desarrollo de la betaoxidación.

Si se analiza el efecto agudo, se dan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre varios puntos del protocolo de esfuerzo, observándose que durante el ejercicio hay un descenso de la concentración de NEFA en los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios, debido probablemente a su utilización para la obtención de energía, mientras que la concentración de NEFA de los sujetos entrenados se mantiene al final de la prueba similar a la del inicio de la misma, probablemente debido a una disminución en su utilización. Después se produce un incremento de la concentración de NEFA en la recuperación a los cinco minutos de haber finalizado la prueba, momento en el cual el organismo tiene una deuda de oxígeno que impide su mayor utilización (Billat, 2002; Nikolaidis y Mougios,

2004; Ranallo y Rhodes, 1998), ya que se observa que a los quince minutos de recuperación se alcanzan valores todavía superiores a los de inicio pero menores que en el punto anterior, estando todo ello en relación con otros estudios sobre el efecto del ejercicio sobre los NEFA (Friedberg y cols., 1960; Ranallo y Rhodes, 1998).

Igualmente, esta menor utilización por parte de los sujetos con menor grado de entrenamiento podría ser debido a una menor actividad en los procesos de betaoxidación, fundamentales para el uso metabólico de estos sustratos y que como se conoce (Nikolaidis y Mougios, 2004) son mayores en los sujetos con alto grado de entrenamiento aeróbico.

IV.2.4. TRIGLICÉRIDOS.

A continuación aparecen los datos del análisis de la concentración de triglicéridos en el plasma. Estos son igualmente una fuente de energía para el sistema aeróbico.

Tabla 26. Evolución de los triglicéridos en plasma (mg/dL) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	74,59 ± 25,02	76,68 ± 18,19	80,52 ± 17,35	86,73 ± 22,04	89,61 ± 33,31	85,74 ± 31,78	NS
Mod. Entr.	93,53 ± 37,40	98,93 ± 39,54	103,87 ± 39,85	109,21 ± 41,12	104,87 ± 42,95	94,42 ± 36,44	p < 0,05 D – F
Sed.	82,79 ± 37,81	89,75 ± 35,49	95,18 ± 36,55	98,57 ± 35,31	96,01 ± 36,91	84,07 ± 35,68	NS

NS. Variaciones no significativas.

En la tabla 26 se presenta la concentración de triglicéridos en plasma a lo largo de la prueba, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos del presente estudio.

Prácticamente en todo momento, son los sujetos moderadamente entrenados los que tienen una concentración plasmática de triglicéridos mayor en relación al resto de grupos. A pesar de no haber diferencias estadísticamente significativas, las diferencias más grandes entre los sujetos entrenados y el resto se producen en el umbral anaeróbico. Al igual que ocurría con los NEFA, son los sujetos entrenados los que tienen la menor concentración de triglicéridos en plasma de los grupos estudiados. Es probable que la menor concentración en los sujetos entrenados durante la prueba se deba a una mayor disponibilidad de éstos en las fibras musculares (Martin, 1996) y por tanto los sujetos moderadamente entrenados y sedentarios deban obtener energía de las grasas almacenadas en otros depósitos del organismo (Frayn y cols., 2006), además de que su utilización sea menor. También se ha comprobado cómo los sujetos entrenados presentan menores concentraciones de triglicéridos en circulación (Martin, 1996; Ranallo y Rhodes, 1998), lo que está en relación con los resultados del presente estudio.

Al contrario que ocurría con los NEFA, la concentración de triglicéridos en plasma continúa incrementándose junto a la intensidad del ejercicio. Se observan diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y el final ($p < 0,01$), el umbral aeróbico y el final ($p < 0,01$), la recuperación a los cinco y a los quince minutos ($p < 0,01$), además de darse entre el inicio y el umbral anaeróbico ($p < 0,05$), el inicio y la recuperación a los cinco minutos ($p < 0,05$) y entre el final y la recuperación a los quince minutos ($p < 0,05$). En cualquier caso, también tal y como sucedía con los NEFA, los valores más altos se encuentran tras haber finalizado la prueba (Horowitz y Klein, 2000; Nikolaidis y Mougios, 2004). Todo ello puede estar relacionado con la deuda de oxígeno que se produce tras la finalización del ejercicio y las dificultades para

obtener energía a través de vías metabólicas oxidativas, debido a las dificultades en la utilización por parte de las mitocondrias a causa de la falta de oxígeno.

En intensidades altas el consumo energético de las grasas se ve disminuido y cuando éste finaliza, las necesidades de obtención de energía disminuyen, momento en el cual interviene esta fuente que es más lenta que la de los hidratos de carbono (Ranallo y Rhodes, 1998) y es probablemente por este motivo por el cual a los quince minutos de haber finalizado la prueba, todos los grupos presentan concentraciones menores que en el primer punto de la recuperación (Mena, Maynar y Campillo, 1991).

IV.2.5. LACTATO.

El lactato constituye el producto final de la glucólisis anaeróbica y por tanto un marcador muy utilizado para comprobar el nivel de intensidad del ejercicio, así como el nivel de entrenamiento del sujeto. Es por ello por lo que se presenta a continuación la medición de este parámetro. En la tabla 27 se presenta la concentración plasmática de lactato.

Tabla 27. Evolución del lactato en plasma (Mmol/L) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	1,44 ± 0,17	2,31 ± 0,36	5,09 ± 0,38 ***††	9,04 ± 0,54 ***††	7,35 ± 0,66 ***††	5,68 ± 0,62 ***††	p < 0,01 A – B/C/D/E/F; B – C/D/E/F
Mod. Entr.	1,52 ± 0,11 §§	2,54 ± 0,16	4,32 ± 0,20	6,42 ± 0,25 §	5,58 ± 0,26	4,48 ± 0,26 §§	p < 0,05 A – C/D/E/F; B – C/D/E/F; C – D/F
Sed.	1,26 ± 0,12	2,62 ± 0,32	4,46 ± 0,38	5,80 ± 0,49	5,32 ± 0,30	3,53 ± 0,66	p < 0,05 A – C/D/E/F; B – C/D/E/F; C – E

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,01).

†† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,01).

§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios (p < 0,05) / §§ (p < 0,01).

Esta concentración de lactato (tabla 27) difiere de manera significativa ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y el resto de grupos en los puntos umbral anaeróbico, final, recuperación a los cinco minutos y recuperación a los quince minutos. Además, los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios presentan diferencias estadísticamente significativas entre sí en los puntos inicial ($p < 0,01$), final ($p < 0,05$) y recuperación a los quince minutos de haber finalizado la prueba ($p < 0,01$).

Son los sujetos entrenados los que presentan concentraciones más altas de lactato plasmático a partir del umbral anaeróbico, punto en el cual se acumula en el torrente sanguíneo en concentraciones que el organismo no puede tamponar. Por tanto, este fenómeno puede estar en relación con las vías de obtención de energía en función de la intensidad. Así, los sujetos entrenados se presupone que tienen unas reservas de glucógeno mayores y por tanto son capaces de producir más lactato (Ament y cols., 1997). Por ello, se puede comprobar que los sujetos sedentarios son los que presentan una menor concentración de lactato plasmático, además de ser los que menos potencia han desarrollado durante la prueba.

Los valores observados en estos sujetos se encuentran dentro de los valores de referencia aportados por la literatura (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995), tanto en reposo, como en el ejercicio y la recuperación.

A lo largo del protocolo se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los primeros puntos (inicial y umbral aeróbico) y el resto de puntos en los sujetos entrenados. Sin embargo el resto de sujetos presenta diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los puntos iniciales y el resto así como entre el umbral anaeróbico y la recuperación a los cinco minutos, momento en el que todavía la concentración es similar a la alcanzada al final del protocolo de esfuerzo.

La concentración de lactato plasmático va en aumento hasta el punto final en el que el descenso de la concentración durante la recuperación es más paulatino. Como cabía esperar, el aumento más pronunciado se observa del umbral anaeróbico al final de la prueba. De esta forma, se entiende que el organismo trata de obtener energía por vías metabólicas anaeróbicas cuando aumenta la intensidad y de recuperar las reservas de glucógeno muscular y hepático tras la realización del esfuerzo, observándose todavía durante la recuperación una alta concentración de lactato plasmático (Kucukalic-Selimovic y cols., 2006).

Como referencia habitual se utiliza el lactato analizado en sangre capilar (Brancaccio y cols., 2010), por lo que a continuación se presentan los resultados de este análisis, corregidos en relación a las variaciones en el volumen plasmático durante la prueba de esfuerzo (Costill y Fink, 1974).

Tabla 28. Evolución del lactato en sangre capilar (Mmol/L) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	2,15 ± 0,51 ††	2,30 ± 0,51	5,31 ± 0,39 ***††	12,27 ± 1,15 ***††	11,67 ± 1,81 ***††	8,19 ± 1,14 ***††	p < 0,01 A – C/D/E/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – F; E – F
Mod. Entr.	1,83 ± 0,42	2,37 ± 0,52	4,35 ± 0,37	8,78 ± 0,76	9,60 ± 0,80	6,76 ± 0,96	p < 0,05 A – B/C/D/E/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – F; E – F
Sed.	1,35 ± 0,60	1,90 ± 0,53	3,90 ± 0,64	7,89 ± 0,61	8,69 ± 0,70	6,28 ± 0,67	p < 0,05 A – C/D/E/F; B – C/D/E/F; C – D/E/F; D – F; E – F

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados (p < 0,01).

†† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios (p < 0,01).

En la tabla 28 se encuentran las concentraciones de lactato en sangre capilar durante la prueba de esfuerzo. Este análisis ofrece unos resultados algo distintos a los anteriores, aunque con la misma dinámica de aumento de las concentraciones en los distintos grupos. En el caso de los valores de reposo de los sujetos entrenados se ve cómo esa elevada concentración de lactato está en relación con un mayor cociente respiratorio analizado con anterioridad. Se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) principalmente entre los sujetos entrenados y el resto de grupos durante la prueba.

Al final de la prueba son los sujetos entrenados los que alcanzan una mayor concentración de lactato en sangre capilar, seguidos por los sujetos moderadamente entrenados. Al igual que ocurría en el lactato analizado en plasma, este fenómeno puede ser explicado bajo la hipótesis de que el entrenamiento mejora las reservas de glucógeno y por tanto la producción de lactato es mayor en sujetos entrenados en relación al resto (Beaver y cols., 1988; Hermansen y Stensvold, 1972).

En el efecto agudo se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre todos los puntos a lo largo de la prueba, menos entre el final y la recuperación a los cinco minutos. El aumento más pronunciado es el que se produce del umbral anaeróbico al final, tal y como ocurría con el lactato plasmático, debido a la dificultad para tamponarlo. Durante la recuperación son los sujetos entrenados los que obtienen un descenso más pronunciado de la concentración de lactato capilar, sin embargo a los quince minutos de haber finalizado la prueba siguen siendo el grupo que tiene la mayor concentración, sin que en ninguno de los grupos se hayan alcanzado los valores iniciales.

En el lactato capilar hay que tener en cuenta que está el lactato plasmático y el lactato eritrocitario, con lo que este hecho puede ser el que haya conllevado a un análisis ligeramente distinto entre ambos parámetros.

IV.2.6. GASTO ENERGÉTICO.

La valoración del gasto energético de carbohidratos y grasas es importante para conocer el impacto que ha tenido el ejercicio sobre el metabolismo energético, además de poder establecer relaciones con otros parámetros. Es por ello por lo que el gasto energético estimado ha sido analizado en relación a los hidratos de carbono y a las grasas, tal y como se muestra a continuación.

Hidratos de carbono

En la siguiente tabla aparece la cantidad máxima de hidratos de carbono estimados por minuto, la energía máxima calculada. Por tanto, aparece también la intensidad a la que se producen las circunstancias anteriores, la cantidad de lactato en el punto de máximo consumo energético por la vía de los hidratos de carbono, así como el porcentaje del VO_2 máx y el porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima a la que corresponde el máximo consumo de carbohidratos.

Tabla 29. Consumo estimado de hidratos de carbono.

	Entrenados (n=20)		Mod. Entrenados (n=20)		Sedentarios (n=20)	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT
HC máx (g/min)	6,93 *††	± 1,24	6,04 §§	± 0,90	4,76	± 0,85
Energía (Kcal)	27,70 *††	± 4,98	24,16 §§	± 3,61	19,05	± 3,39
Intensidad (W)	379,41 **††	± 32,16	268,33 §§	± 42,75	210,71	± 28,95
Lactato (Mmol/L)	7,58 ††	± 3,31	5,70 §§	± 2,35	3,50	± 1,04
% VO_2 máx	97,38	± 4,01	99,49	± 1,37	100,00	± 2,16
% FC máx	98,18 *†	± 2,14	99,67	± 1,29	99,55	± 1,67

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados ($p < 0,05$) / ** ($p < 0,01$).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$) / †† ($p < 0,01$).

§§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios ($p < 0,01$).

En la tabla 29 aparece la cantidad estimada de hidratos de carbono máximos consumidos ($p < 0,05$), la energía (calculada a partir del anterior parámetro) ($p < 0,01$) y la intensidad ($p < 0,01$) son parámetros que presentan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los grupos del presente estudio. Los sujetos entrenados son los que obtienen un mayor consumo de carbohidratos, seguidos por los sujetos moderadamente entrenados. Así, en la cantidad de energía, debido a que ésta es un parámetro calculado a partir de la cantidad de carbohidratos, también son los sujetos entrenados los que más energía producen a través de esta vía energética.

Tal y como se ha podido observar en el análisis de otros parámetros (glucosa y lactato), los sujetos entrenados tienen una mayor capacidad de obtención de energía por vías metabólicas anaeróbicas, probablemente debido a una mayor capacidad glucolítica (Ament y cols., 1997; Beaver y cols., 1988; Hermansen y Stensvold, 1972).

En el caso del lactato producido en el punto de máximo consumo de hidratos de carbono, hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el grupo de sedentarios y el resto de grupos, lo cual está relacionado con el análisis realizado de este parámetro en el presente estudio (Beaver y cols., 1988; Hermansen y Stensvold, 1972).

El porcentaje del VO_2 máx al que se produce el mayor gasto de hidratos de carbono no difiere significativamente entre los grupos estudiados, encontrándose este punto en todos los grupos muy cerca del final de la prueba de esfuerzo. Se observa cómo los sujetos entrenados una vez alcanzado este punto pueden continuar un poco más y el resto de grupos una vez alcanzado apenas pueden continuar pedaleando, por tanto este fenómeno es indicador de los efectos del entrenamiento de resistencia (Saltin y cols., 1968).

En cuanto al porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los sujetos entrenados y el resto de grupos, probablemente debido a los efectos del entrenamiento de resistencia en los sujetos entrenados y que se han dado igualmente en otros parámetros (Levy y cols., 1998; Lucia y cols., 2000). Igualmente son los sujetos entrenados los que alcanzan el punto de máximo consumo de carbohidratos a un porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima menor que el resto de grupos.

Grasas

La tabla que aparece a continuación muestra la cantidad máxima de grasas estimadas por minuto y la energía máxima calculada a partir del parámetro anterior. También aparecen la intensidad, el lactato, el porcentaje de VO_2 máx y el porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima a la que se alcanza el máximo consumo energético de grasas durante la realización de un esfuerzo incremental máximo en los tres grupos de sujetos del presente estudio, tal y como se ha hecho con los hidratos de carbono.

Tabla 30. Consumo estimado de grasas.

	Entrenados (n=20)		Mod. Entrenados (n=20)		Sedentarios (n=20)	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT
FAT máx (g/min)	1,16 **††	± 0,43	0,51	± 0,14	0,48	± 0,17
Energía (Kcal)	10,47 **††	± 3,89	4,58	± 1,24	4,33	± 1,50
Intensidad (W)	197,06 **††	± 48,31	85,00	± 33,81	73,21	± 26,79
Lactato (Mmol/L)	1,29 ††	± 0,58	1,15 §§	± 0,50	0,52	± 0,38
% VO_2 máx	63,48 **†	± 12,74	46,55	± 10,23	52,06	± 14,08
% FC máx	68,45 **	± 8,52	57,89	± 7,58	61,34	± 9,43

** Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados ($p < 0,01$).

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$) / †† ($p < 0,01$).

§§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios ($p < 0,01$).

En la tabla 30 se observa que el máximo consumo estimado de grasas es estadísticamente diferente ($p < 0,01$) en los sujetos entrenados en comparación con el resto de grupos. El consumo energético (calculado a partir del parámetro anterior) también cuenta con las mismas diferencias, como cabía esperar. En ambos parámetros son los sujetos entrenados los que presentan valores más altos que el resto de grupos. Los sujetos moderadamente entrenados tan sólo están un poco por encima de los sujetos sedentarios, no alcanzándose las diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Todo ello puede ser provocado por el entrenamiento de resistencia, tal y como se ha comentado con anterioridad (Achten y cols., 2002; Cheneviere y cols., 2009; Venables y cols., 2005), ya que se establece como una de las principales adaptaciones que se producen en ciclistas profesionales (Lucia y cols., 2001). Se observa también cómo no hay diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios, por lo que una vez más la cantidad de entrenamiento de estos sujetos, en el presente estudio, no es suficiente para que se diferencien de manera significativa de los sujetos sedentarios. Todo ello debe ser tenido en cuenta en la prescripción de ejercicio para la utilización de grasas.

La intensidad a la que se produce el máximo consumo de grasas difiere de manera estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre los sujetos entrenados y el resto de grupos, ya que son los sujetos entrenados los que alcanzan una intensidad mayor que el resto de grupos. La intensidad a la que los sujetos entrenados alcanzan el mayor consumo de grasas está muy cerca de la intensidad máxima alcanzada por los sujetos sedentarios, lo que indica que los sujetos entrenados pueden obtener energía a partir de los ácidos grasos hasta intensidades mayores que el resto de sujetos. Por tanto, los sujetos entrenados, en comparación con el resto, podrán utilizar mayor cantidad de

grasas que el resto durante el protocolo de esfuerzo. Se puede comprobar cómo la intensidad de los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios es baja y esto puede conllevar confusión a la hora de elegir la intensidad de ejercicio en la que se pretenda alcanzar el máximo consumo energético procedente de las grasas, ya que estos puntos están por debajo del umbral aeróbico (Achten y cols., 2002).

El lactato que se produce en el máximo consumo de grasas presenta diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los sujetos sedentarios y el resto de grupos, probablemente debido a que los sujetos sedentarios almacenan menos glucógeno (Beaver y cols., 1988; Hermansen y Stensvold, 1972), tal y como se ha podido comprobar con anterioridad.

El porcentaje del VO_2 máx al que se produce el máximo consumo de grasas muestra diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados ($p < 0,01$), así como entre los entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$). En todos los grupos este punto se sitúa antes que el porcentaje al cual se ha estimado el umbral aeróbico, por lo que se podría indicar que el máximo consumo de ácidos grasos se produce antes del umbral aeróbico, estando de acuerdo con lo propuesto en otros estudios (Achten y cols., 2002).

En relación al porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima a la que se produce este fenómeno se encuentran diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el grupo de entrenados y de moderadamente entrenados. Debido a que el pulsometro es un instrumento muy utilizado en el entrenamiento deportivo, se puede recomendar que para ir a una intensidad de máximo consumo de grasas, es recomendable no pasar el 70% de la frecuencia cardíaca máxima para sujetos entrenados y el 60% para sujetos poco entrenados o sedentarios. Por tanto, a intensidades bajas, por debajo del

umbral aeróbico, y de larga duración si se pretende hacer un importante uso de grasas como sustrato energético.

IV.3. ANÁLISIS DEL ESTRÉS OXIDATIVO Y LA RESPUESTA ANTIOXIDANTE.

IV.3.1. MALONDIALDEHIDO.

El malondialdehido como marcador del estrés oxidativo ha sido medido en el presente estudio, mostrando a continuación los valores alcanzados por los grupos de estudio a lo largo del protocolo de esfuerzo.

Tabla 31. Evolución del MDA en plasma ($\mu\text{M}/\text{mL}$) durante la prueba.

	Reposo		Ejercicio		Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	2,85 $\pm 0,99$ **††	2,87 $\pm 0,75$ **††	2,80 $\pm 0,48$ **††	2,68 $\pm 0,92$ **††	3,11 $\pm 0,67$ **††	2,89 $\pm 1,15$ ††	NS
Mod. Entr.	1,30 $\pm 0,28$ §§	1,59 $\pm 0,42$ §§	1,59 $\pm 0,40$ §§	1,72 $\pm 0,38$ §§	2,05 $\pm 0,88$ §§	1,82 $\pm 0,76$ §§	
Sed.	0,48 $\pm 0,20$	0,41 $\pm 0,20$	0,55 $\pm 0,19$	0,63 $\pm 0,18$	0,43 $\pm 0,29$	0,52 $\pm 0,36$	p < 0,05 B – C/D

* Diferencias entre los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados ($p < 0,05$) / ** ($p < 0,01$).

†† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,01$).

§§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios ($p < 0,01$).

NS. Variaciones no significativas.

En la tabla 31 se puede comprobar cómo la diferencia de concentración de malondialdehido es estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre los tres grupos en todos los puntos del protocolo. Son los sujetos entrenados los que presentan una mayor concentración durante todo el protocolo de esfuerzo y por

el contrario los sujetos sedentarios los que alcanzan la menor concentración tanto en reposo como en ejercicio y recuperación.

Estos resultados pueden darse probablemente debido a una mayor peroxidación de ácidos grasos como consecuencia del entrenamiento (Achten y cols., 2002; Cheneviere y cols., 2009; Venables y cols., 2005; Wade y van Rij, 1989). Por tanto, se podría decir que los sujetos más entrenados están sometidos a una mayor oxidación, lo cual está en relación con los resultados obtenidos en otros parámetros del presente estudio (de Barros y cols., 2011).

En lo que al efecto agudo respecta, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores obtenidos en cada punto en los sujetos en los sujetos entrenados y moderadamente entrenados del presente estudio, en la línea de algunos estudios revisados (Duthie y cols., 1990; Sen y cols., 1994; Viinikka y cols., 1984). En un estudio anterior con sujetos entrenados (Munoz Marin y cols., 2010) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el inicio y el final en un protocolo de esfuerzo submáximo, a pesar de haberse encontrado diferencias estadísticamente significativas en el protocolo máximo con los mismos sujetos de estudio. Sin embargo, hay otros estudios en los que se analizaba el inicio y el final de un esfuerzo y sí se encontraban diferencias estadísticamente significativas (Lovlin y cols., 1987; Muñoz y cols., 2010; Sumida y cols., 1989), lo que sí se observa en los sujetos sedentarios si se compara el umbral aeróbico con el umbral anaeróbico y con el final del protocolo de esfuerzo.

Se observa cómo los valores más altos están en el final de la prueba para los sujetos sedentarios y a los cinco minutos de haber finalizado la misma para los sujetos entrenados y moderadamente entrenados. Hay que tener en cuenta que a los quince minutos de haber finalizado la prueba todavía siguen elevados los valores de MDA, por lo que se podría entender que en ese punto

se continua produciendo un estado de estrés en el organismo, tal y como ha sido observado en sujetos sedentarios sometidos a un esfuerzo máximo (Jammes y cols., 2004).

IV.3.2. VITAMINA A.

La vitamina A es una vitamina liposoluble presente en el organismo y que conjuntamente con otras vitaminas denominadas antioxidantes protegen a la célula del daño oxidativo que conlleva el ejercicio físico. Por tanto, se presentan a continuación los resultados plasmáticos corregidos en relación a los cambios producidos en el volumen plasmático.

Tabla 32. Evolución de la vitamina A en plasma ($\mu\text{g/mL}$) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	0,73 $\pm 0,27$	0,76 $\pm 0,29$ †	0,78 $\pm 0,30$	0,77 $\pm 0,18$ †	0,80 $\pm 0,20$	0,80 $\pm 0,26$	NS
Mod. Entr.	0,74 $\pm 0,23$	0,74 $\pm 0,21$	0,71 $\pm 0,22$	0,67 $\pm 0,24$	0,68 $\pm 0,19$	0,68 $\pm 0,22$	
Sed.	0,58 $\pm 0,20$	0,58 $\pm 0,19$	0,61 $\pm 0,21$	0,60 $\pm 0,18$	0,63 $\pm 0,26$	0,59 $\pm 0,22$	

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$) / †† ($p < 0,01$).
NS. Variaciones no significativas.

En la tabla 32 se presentan los datos de vitamina A plasmática de los tres grupos analizados durante el protocolo de esfuerzo. Se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre el grupo de sujetos entrenados y el grupo de sujetos sedentarios en los niveles umbral aeróbico y final del ejercicio.

En el inicio son los sujetos moderadamente entrenados los que presentan una concentración mayor de vitamina A plasmática, sin embargo son los sujetos entrenados los que alcanzan las concentraciones más elevadas de los tres grupos.

La vitamina A interviene en el proceso antioxidante por lo que las concentraciones encontradas en plasma están en relación a estudios anteriores y las diferencias encontradas pueden deberse a una mayor disponibilidad de esta sustancia en sujetos que han entrenado en relación a aquellos que no lo han hecho (McClean y cols., 2011; Ozhogina y Kasaikina, 1995; Powers y Lennon, 1999).

Si se analiza el efecto agudo de la prueba de esfuerzo, se puede comprobar como la concentración en los tres grupos no se modifica de manera significativa a lo largo del protocolo.

Es relevante que en los sujetos entrenados y los sedentarios la concentración de vitamina A plasmática evoluciona desde el inicio hasta el final, incrementándose incluso en la recuperación. Sin embargo, los sujetos moderadamente entrenados obtienen la mayor concentración en el inicio de la prueba y en torno al umbral aeróbico.

En estudios anteriores no se han observado incrementos estadísticamente significativos desde el inicio al final de un esfuerzo lo cual guarda relación con los datos encontrados en el presente estudio (Aguilo y cols., 2005; Aguilo y cols., 2003; Margaritis y cols., 2003). Por tanto es probable que los niveles de esta vitamina antioxidante se mantengan estables en el torrente sanguíneo. Así el organismo estaría preparado para intervenir frente a los radicales libres de oxígeno.

Sin embargo, el aumento inmediato tras la realización del ejercicio sí guarda relación con la variación de la vitamina A encontrada con anterioridad en el análisis del estrés oxidativo de una media maratón (Duthie y cols., 1990).

Como se ha comentado, en los sujetos moderadamente entrenados, tal y como ocurría con un grupo de similares características en un estudio anterior de nuestro grupo (Olcina y cols., 2006), se observa un descenso de la concentración, aunque no alcanza la significación estadística.

IV.3.3. VITAMINA E.

Otra de las vitaminas liposolubles es la vitamina E, que se asocia con otras vitaminas antioxidantes analizadas en el presente estudio para combatir el efecto de daño celular que produce la realización de ejercicio físico. A continuación se muestran los datos de vitamina E plasmática que se han encontrado en el presente estudio.

Tabla 33. Evolución de la vitamina E en plasma ($\mu\text{g/mL}$) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	52,28 $\pm 11,89$ ††	54,00 $\pm 13,11$ ††	56,70 $\pm 16,96$ †	57,19 $\pm 12,79$ ††	54,99 $\pm 15,42$ ††	57,72 $\pm 14,29$ †	NS
Mod. Entr.	50,80 $\pm 13,00$ §§	49,64 $\pm 15,43$ §§	49,89 $\pm 13,05$ §§	49,50 $\pm 11,37$ §§	47,62 $\pm 11,19$ §§	52,30 $\pm 0,22$ §§	
Sed.	74,56 $\pm 10,77$	73,30 $\pm 8,08$	72,87 $\pm 12,00$	76,88 $\pm 14,07$	77,01 $\pm 9,51$	72,63 $\pm 11,07$	

† Diferencias entre los sujetos entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$) / †† ($p < 0,01$).

§§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios ($p < 0,01$).

NS. Variaciones no significativas.

En la tabla 33 se presentan las concentraciones plasmáticas de vitamina E en los grupos estudiados. Se puede ver cómo la concentración de esta

sustancia muestra diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos entrenados y los sujetos sedentarios en los puntos inicial ($p < 0,01$), umbral aeróbico ($p < 0,01$), umbral aeróbico ($p < 0,05$), final ($p < 0,01$), recuperación a los cinco minutos ($p < 0,01$) y recuperación a los quince minutos ($p < 0,05$). También se dan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios. Los valores más elevados son alcanzados por los sujetos sedentarios, seguidos por los sujetos entrenados, en todos los puntos.

El déficit de esta vitamina es algo generalizado en la población occidental (Mastaloudis y cols., 2001; Mitmesser y cols., 2000), por lo que es muy probable que la menor concentración encontrada en sujetos con entrenamiento se deba a ese déficit, unido a una mayor oxidación de ésta para reducir los efectos del estrés oxidativo en el organismo (Aguilo y cols., 2005; Neubauer y cols., 2010; Olcina y cols., 2006).

Del análisis del efecto agudo se desprende que no hay diferencias estadísticamente significativas a lo largo de la prueba de esfuerzo. En los sujetos entrenados y sedentarios hay un incremento al final de la prueba en relación a los valores encontrados al inicio, volviendo disminuir en el caso de los sujetos entrenados y a aumentar en el caso de los sedentarios. La vitamina E plasmática en los sujetos moderadamente entrenados disminuye a lo largo del protocolo hasta aumentar nuevamente a los quince minutos de haber finalizado la prueba, sucediendo esto último también en los sujetos entrenados. A los quince minutos de haber finalizado la prueba, los sujetos sedentarios presentan valores inferiores a los encontrados al inicio del protocolo. Tal y como ocurría con la vitamina A, los valores de vitamina E plasmática son más elevados en la recuperación a los cinco minutos en relación a los valores iniciales, aunque no se establezcan diferencias estadísticamente significativas entre los puntos medidos.

Todo ello plantea una dinámica diferente en función del grupo estudiado y en función de las necesidades frente al daño que produce el organismo (Quintanilha y Packer, 1983). El entrenamiento puede ser el responsable del aumento de la concentración plasmática de vitamina E a los quince minutos de haber finalizado la prueba, tal y como se observaba en el malondialdehído o en la vitamina A (Jammes y cols., 2004).

IV.3.4. VITAMINA C.

La vitamina C es hidrosoluble y es una de las vitaminas más importantes en la protección antioxidante del organismo. A continuación se presentan las concentraciones de esta vitamina en el presente estudio.

Tabla 34. Evolución de la vitamina C en plasma ($\mu\text{g/mL}$) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	8,18 \pm 5,21	9,24 \pm 6,66	10,04 \pm 6,60	10,75 \pm 5,43	8,58 \pm 5,10	10,39 \pm 6,79	NS
Mod. Entr.	8,93 \pm 2,49 §§	7,78 \pm 2,21 §	8,80 \pm 3,25	9,18 \pm 3,31	8,55 \pm 2,98	9,08 \pm 2,58	
Sed.	6,13 \pm 0,27	6,32 \pm 0,32	6,62 \pm 0,55	7,57 \pm 1,03	8,14 \pm 1,47	8,16 \pm 1,62	p < 0,05 A – C/D/E/F; B – D/E/F; C – D/E/F

§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$) / §§ ($p < 0,01$).
NS. Variaciones no significativas.

La concentración plasmática de vitamina C, a lo largo de la prueba en los diferentes grupos de estudio, es mostrada en la tabla 34. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios en los puntos inicial ($p < 0,01$) y

umbral aeróbico ($p < 0,05$). Los sujetos entrenados no presentan diferencias estadísticamente significativas con el resto, probablemente debido a la variabilidad en las concentraciones encontradas en éstos.

Son los sujetos entrenados los que alcanzan las concentraciones plasmáticas de vitamina C más elevadas y por el contrario los sujetos sedentarios los que presentan menor concentración en plasma.

La necesidad del organismo de frenar el daño celular que produce el ejercicio físico puede ser el principal motivo por el cual los sujetos que han entrenado presentan concentraciones más elevadas de vitamina C en plasma (Ashton y cols., 1999; Evans, 2000; Knez y cols., 2006). Estos valores están dentro del rango alcanzado en estudios anteriores (Olcina y cols., 2006), aunque no llegan a los valores máximos aportados por otros estudios (Aguilo y cols., 2003). Todo ello permite pensar que el entrenamiento puede ser responsable de estas mayores concentraciones en los sujetos entrenados.

Si se analiza el efecto agudo de la prueba de esfuerzo, se puede comprobar cómo los valores son diferentes al finalizar la prueba en comparación con el inicio. En los tres grupos la tendencia de los valores va en aumento desde el inicio al final, siendo más pronunciada en los sujetos entrenados, para después producirse un descenso a los cinco minutos de haber finalizado la prueba y finalmente un nuevo aumento a los quince minutos de la recuperación.

Tan sólo los sujetos sedentarios presentan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), estando en la línea de otros estudios anteriores (Aguilo y cols., 2003; Ames y cols., 1981; Chevion y cols., 2003; Duthie y cols., 1990; Gleeson y cols., 1987; Jammes y cols., 2004; Manoharan y Schwille, 1994; Margaritis y cols., 2003; Olcina y cols., 2006; Palmer y cols., 2003; Ramel y cols., 2004a; , 2004b; Rousseau y cols., 2004).

Así, es importante destacar que en el presente estudio se observa el mismo fenómeno aportado por Jammes y cols., (2004), donde la concentración de vitamina C es superior a los quince minutos que a los cinco minutos de haber finalizado la prueba. Después del esfuerzo, la concentración de vitamina C desciende en los sujetos entrenados y moderadamente entrenados, no ocurriendo lo mismo con los sujetos sedentarios.

IV.3.5. ÁCIDO ÚRICO.

El ácido úrico es otro potente antioxidante frente al daño celular que provocan las ERO derivadas de la realización de ejercicio físico. Por tratarse de un protector de vitaminas antioxidantes, ha sido analizado en plasma en el presente estudio en los tres grupos.

Tabla 35. Evolución del ácido úrico en plasma ($\mu\text{g/mL}$) durante la prueba.

	Reposo	Ejercicio			Recuperación		Significación
	Inicial (A)	Umbral Aeróbico (B)	Umbral Anaeróbico (C)	Final (D)	Rec 5 min (E)	Rec 15 min (F)	
Entr.	91,35 \pm 37,39	92,16 \pm 35,87	100,15 \pm 27,72	109,32 \pm 36,17	98,86 \pm 31,86	124,79 \pm 38,59	NS
Mod. Entr.	105,44 \pm 23,00 §	100,86 \pm 31,81	105,60 \pm 39,18	104,14 \pm 31,95	97,32 \pm 29,27	111,28 \pm 58,73	
Sed.	77,02 \pm 23,93	81,24 \pm 28,31	92,40 \pm 35,97	82,21 \pm 25,17	80,25 \pm 23,11	94,37 \pm 40,36	

§ Diferencias entre los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios ($p < 0,05$).

NS. Variaciones no significativas.

En la tabla 35 se presentan los resultados del análisis del ácido úrico plasmático en los tres grupos estudiados a lo largo de la prueba de esfuerzo. Se observan diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre el grupo de moderadamente entrenados y el de sedentarios en el nivel inicial del protocolo.

Los sujetos entrenados presentan los valores más elevados de los grupos estudiados, si bien, son los sujetos moderadamente entrenados los que muestran unos valores más elevados al inicio del protocolo.

Tal y como se ha podido comprobar con otros antioxidantes no enzimáticos analizados en el presente estudio, el ácido úrico más elevado en los sujetos con entrenamiento puede ser debido a las adaptaciones que produce el organismo a la práctica de ejercicio físico (Aguilo y cols., 2005; Duthie y cols., 1990; Mastaloudis y cols., 2001). De esta forma se puede observar cómo los sujetos entrenados y los moderadamente entrenados alcanzan valores similares, mientras que los sujetos sedentarios obtienen unos niveles inferiores de ácido úrico plasmático en comparación con los grupos anteriores.

Del análisis del efecto agudo se desprende que no hay diferencias estadísticamente significativas a lo largo del protocolo. En el caso de los sujetos entrenados hay una tendencia en aumento hacia el final de la prueba, descendiendo a los cinco minutos de recuperación para aumentar nuevamente hasta el valor más alto a los quince minutos de haber finalizado la prueba. Los sujetos moderadamente entrenados mantienen valores similares al inicio, descendiendo a los cinco minutos y subiendo también a los quince minutos del final del esfuerzo. En el caso de los sedentarios, hay un aumento en el umbral anaeróbico en relación a los valores iniciales y un descenso seguido de un aumento a los quince minutos de haber finalizado la prueba.

La tendencia encontrada en los sujetos sedentarios puede responder a una necesidad del organismo para combatir el efecto oxidativo del ejercicio físico (Aguilo y cols., 2005; Duthie y cols., 1990; Mastaloudis y cols., 2001), mientras los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios probablemente estén utilizando además otras fuentes energéticas que incluyan el ciclo de las purinas (Hellsten y cols., 1997; Svensson y cols., 2002). Tal y

como se ha podido comprobar con anterioridad, la concentración de ácido úrico experimenta un descenso al finalizar la prueba y a los quince minutos de recuperación se observa un incremento de la concentración, lo cual podría ser explicado como un estadio de estrés oxidativo transcurrido un tiempo después de haber finalizado el esfuerzo (Jammes y cols., 2004).

IV.4. CORRELACIONES ENTRE PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS, METABÓLICOS Y OXIDATIVOS EN DIFERENTES NIVELES DE ENTRENAMIENTO.

Hasta el momento se ha podido comprobar cómo los efectos del entrenamiento, así como las adaptaciones al ejercicio, se producen de manera coordinada en diferentes parámetros analizados. Los resultados analizados hasta el momento pueden presentar relación entre ellos, por lo que a continuación se va a realizar el análisis de las posibles relaciones.

Para el análisis del nivel de entrenamiento se han tenido en cuenta las horas de entrenamiento dedicadas semanalmente por cada sujeto, ya que es un parámetro objetivo que aporta información sobre el nivel de entrenamiento de los sujetos, tal y como se ha podido comprobar en buena parte del presente estudio.

Tabla 36. Principales correlaciones entre las horas de entrenamiento y algunos parámetros antropométricos.

	r	p
Horas de entrenamiento – Σ 6 pliegues	- 0,81	0,00
Horas de entrenamiento – % grasa	- 0,81	0,00
Horas de entrenamiento – pliegue del muslo	- 0,83	0,00

En la tabla 36 aparecen los resultados del análisis de la correlación entre las horas de entrenamiento y parámetros antropométricos. Se observa cómo mayor cantidad de horas de entrenamiento conlleva un sumatorio de pliegues más bajo, de tal forma que son los sujetos entrenados los que presentan un sumatorio de pliegues más bajo.

Por tanto, el porcentaje graso sigue la misma dinámica, de tal forma que los sujetos entrenados son los que presentan un valor más bajo.

El pliegue cutáneo del muslo, que está en relación con los parámetros anteriormente citados, se comporta en la misma línea, de tal forma que los sujetos entrenados son los que tienen un menor pliegue cutáneo en el muslo.

A la vista de los resultados, es obvio pensar que se debe al efecto del entrenamiento, pues el entrenamiento de resistencia provoca una disminución en las reservas de grasa en el organismo debido al aumento en su utilización (Boninsegna y cols., 1974; Ranallo y Rhodes, 1998). Además, el ejercicio produce un aumento de la masa muscular (Hui y cols., 2009), lo cual está en relación con otros datos encontrados en el presente estudio.

En lo que respecta al rendimiento mecánico, que es un parámetro que aporta información sobre el grado de entrenamiento de los sujetos y con el que se puede comprobar qué sujetos son los que desarrollan más potencia.

Tabla 37. Principales correlaciones entre las horas de entrenamiento y el rendimiento mecánico.

	r	p
Horas de entrenamiento – Potencia UAE	0,85	0,00
Horas de entrenamiento – Potencia UAN	0,90	0,00
Horas de entrenamiento – Potencia máxima	0,87	0,00
Horas de entrenamiento – Potencia relativa UAE	0,89	0,00
Horas de entrenamiento – Potencia relativa UAN	0,92	0,00
Horas de entrenamiento – Potencia relativa máxima	0,88	0,00

En la tabla 37 se presentan las correlaciones estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre las horas de entrenamiento y la potencia máxima y relativa alcanzada por los sujetos de estudio en el protocolo de esfuerzo.

Tanto en la potencia máxima como en la potencia relativa correlacionan altamente los puntos umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final. Se puede decir que un mayor número de horas de entrenamiento en los sujetos del presente estudio conlleva alcanzar unos valores de potencia máxima y relativa mayores que aquellos que realizan menor cantidad de horas de entrenamiento. En el análisis del rendimiento mecánico se observaban diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre los grupos de estudio.

Los sujetos entrenados deben afrontar las exigencias de la competición y por ello desarrollan las cualidades que les permiten alcanzar más potencia que los que no han tenido un entrenamiento suficiente (Hawley y Noakes, 1992), como son los sujetos moderadamente entrenados y los sedentarios. El tipo de entrenamiento interválico que llevan a cabo los ciclistas desarrolla los sistemas aeróbico y anaeróbico. Además, para el desarrollo efectivo de la fuerza de pedaleo, es necesario utilizar los músculos específicos utilizados en ciclismo (I. E. Faria, 1984), lo que también puede explicar la correlación del presente estudio.

Se ha comprobado en el presente estudio cómo hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos estudiados en los parámetros ventilatorios, por lo que se han analizado las correlaciones entre éstos con el número de horas de entrenamiento de los sujetos.

Tabla 38. Principales correlaciones entre las horas de entrenamiento y los parámetros ventilatorios absolutos.

	r	p
Horas de entrenamiento – VE UAE	0,72	0,00
Horas de entrenamiento – VE UAN	0,79	0,00
Horas de entrenamiento – VE Final	0,72	0,00
Horas de entrenamiento – VCO ₂ UAN	0,74	0,00
Horas de entrenamiento – VO ₂ UAN	0,76	0,00
Horas de entrenamiento – VO ₂ Final	0,75	0,00
Horas de entrenamiento – EqO ₂ Rec. 15 min.	0,84	0,00
Horas de entrenamiento – EqCO ₂ Rec. 15 min.	0,70	0,00

En la tabla 38 se observan las correlaciones de los parámetros ventilatorios absolutos, encontrándose que los sujetos que más entrenan son los que obtienen una mayor ventilación pulmonar en el umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final del protocolo de esfuerzo.

Un mayor grado de entrenamiento está relacionado con una mayor producción de dióxido de carbono en el umbral anaeróbico. Y además, una cantidad mayor de horas de entrenamiento semanal está en relación con un mayor consumo de oxígeno en el umbral anaeróbico y final del protocolo de esfuerzo. También se muestra una mayor eficiencia respiratoria en relación con las horas de entrenamiento a los quince minutos del final de la prueba, obteniéndose relaciones estadísticamente significativas ($p < 0,01$) en los parámetros equivalente de oxígeno y de dióxido de carbono.

Teniendo en cuenta que el entrenamiento de resistencia provoca adaptaciones ventilatorias que son más manifiestas en altas intensidades

(Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995), es lógico que se establezcan las presentes relaciones entre estos parámetros y el grado de entrenamiento de los sujetos.

Cabe destacar que el ejercicio aumenta las necesidades de consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, por lo que en sujetos con mayor cantidad de horas de entrenamiento se hace más marcada la diferencia al ser más habitual la práctica de ejercicio físico (Willmore y Costill, 2007).

Así, la mejora de estos parámetros ventilatorios en las fases medidas en el ejercicio garantiza una mejor ventilación y por tanto un mayor aporte de oxígeno al organismo, que necesita para los procesos metabólicos aeróbicos, que como se ha podido comprobar son los procesos que más cantidad de grasas utilizan como sustrato energético.

Teniendo en cuenta otros parámetros medidos en los sujetos, aparecen los parámetros ventilatorios relativos, que también han sido analizados en el presente estudio. A continuación se presentan las correlaciones obtenidas entre éstos y el grado de entrenamiento.

Tabla 39. Principales correlaciones entre las horas de entrenamiento y los parámetros ventilatorios relativos.

	r	p
Horas de entrenamiento – VO ₂ relativo peso UAE	0,77	0,00
Horas de entrenamiento – VO ₂ relativo peso UAN	0,84	0,00
Horas de entrenamiento – VO ₂ relativo peso Final	0,81	0,00
Horas de entrenamiento – VO ₂ relativo peso muscular UAE	0,73	0,00
Horas de entrenamiento – VO ₂ relativo peso muscular UAN	0,82	0,00
Horas de entrenamiento – VO ₂ relativo peso muscular Final	0,77	0,00

En la tabla 39 se presentan las correlaciones estadísticamente significativas ($p < 0,01$) de los parámetros ventilatorios relativos en relación con las horas de entrenamiento. Al igual que ocurría con los parámetros absolutos, se observa que según es mayor el número de horas de entrenamiento, mayores son los parámetros analizados. Así, tanto en el consumo de oxígeno relativo al peso como relativo al peso muscular, se encuentra una alta correlación en los puntos umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final. Por tanto, el consumo de oxígeno relativo al peso y al peso muscular es mayor cuanto más elevado es el número de horas de entrenamiento en los puntos umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final.

Debido a que los sujetos entrenados pueden alcanzar un mayor consumo de oxígeno y mantenerlo cercano al máximo durante un periodo prolongado de tiempo (Sergeyevich y Dmitriyevich, 1995), es razonable que se hayan alcanzado las correlaciones descritas con anterioridad. Además, hay que recordar que los sujetos menos entrenados alcanzan unos valores más bajos de consumo de oxígeno.

Una vez analizados los parámetros ventilatorios se da paso a la relación de éstos con los parámetros cardiovasculares. En primer lugar se presenta la correlación entre el pulso de oxígeno y las horas de entrenamiento.

Tabla 40. Principales correlaciones entre las horas de entrenamiento y los parámetros cardiovasculares.

	r	p
Horas de entrenamiento – Pulso O ₂ Final	0,77	0,00
Horas de entrenamiento – Pulso O ₂ Recuperación 15 min.	- 0,70	0,00

En la tabla 40 se observan las correlaciones estadísticamente significativas ($p < 0,01$) entre el pulso de oxígeno y las horas de entrenamiento de los sujetos, alcanzándose sólo en los puntos final y recuperación a los

quince minutos. Sin embargo un mayor número de horas supone un pulso de oxígeno final más elevado y por el contrario una mayor cantidad de horas de entrenamiento conlleva un menor pulso de oxígeno a los quince minutos de haber finalizado el protocolo de esfuerzo.

Estas correlaciones pueden ser debidas a la mayor eficiencia cardiovascular de los sujetos entrenados, que son capaces de obtener un mayor consumo de oxígeno por cada pulsación en el final de la prueba (Calderón y Legido, 2002). Hay que tener en cuenta que los valores de frecuencia cardiaca de los sujetos entrenados son mayores que los de los sujetos sedentarios y además los valores de consumo de oxígeno son casi el doble en los sujetos entrenados en relación a los sedentarios en el punto final en el que se alcanzan estas correlaciones estadísticamente significativas ($p < 0,01$). Sin embargo, los resultados obtenidos en el punto a los quince minutos de haber finalizado la prueba responden a un menor volumen de oxígeno y una menor frecuencia cardiaca en los sujetos con mayor número de horas de entrenamiento. Así, los sujetos con mayor número de horas de entrenamiento presentan una mejor eficiencia cardiorrespiratoria.

Todo ello muestra una vez más los principales beneficios del ejercicio a nivel cardiorrespiratorio, siendo los principales beneficiados los sujetos entrenados frente al resto.

A continuación se muestra la relación existente entre los diferentes parámetros analizados durante la realización de un esfuerzo incremental máximo: ergoespirométricos, metabólicos, de estrés oxidativo y respuesta antioxidante.

Tabla 41. Principales correlaciones entre parámetros cardiorrespiratorios.

	r	p
VE máx – Pulso O ₂ máx	0,81	0,00
VO ₂ máx relativo – Pulso O ₂ máx	0,89	0,00
VO ₂ máx relativo Hb – Pulso O ₂ máx	0,84	0,00

Los parámetros cardiorrespiratorios que muestran mayor correlación entre si son los mostrados en la tabla 41.

Se puede ver como el pulso máximo de oxígeno está en relación con el VE y el VO₂ máx relativo, dentro de la lógica si entendemos que el pulso de oxígeno está calculado en función del oxígeno consumido por el sujeto (Calderón y Legido, 2002).

También se muestra una alta correlación con el VO₂ máx en función de la concentración de hemoglobina, lo cual puede ser explicado por el denominador común que tienen estas dos relaciones, el oxígeno (Willmore y Costill, 2007). Cabe destacar que los sujetos con mejor eficiencia cardiorrespiratoria y mayores valores de ventilación pulmonar y consumo de oxígeno relativo son los sujetos entrenados, tal y como se ha descrito en otros parámetros anteriores del presente estudio.

A continuación se presentan las principales correlaciones entre todos los parámetros analizados en el presente estudio.

Tabla 42. Principales correlaciones entre parámetros cardiorrespiratorios, de metabolismo energético y de estrés oxidativo y respuesta antioxidante.

	r	p
VO ₂ máx – FAT máx	0,75	0,00
Pulso O ₂ máx – Lactato plasma Final	0,83	0,00
Pulso O ₂ máx – Vativos en HC máx	0,88	0,00
Pulso O ₂ máx – MDA plasma UAN	0,83	0,00
VO ₂ máx – MDA plasma UAN	0,83	0,00
Lactato plasma Final – MDA plasma Inicial	0,78	0,00
Lactato plasma Final – MDA plasma UAE	0,83	0,00
Lactato plasma Final – MDA plasma UAN	0,86	0,00
Lactato plasma Final – MDA plasma Final	0,80	0,00

En la tabla 42 se presenta el establecimiento de relaciones entre parámetros de los diferentes apartados del presente estudio, lo cual explica aún más por qué se observan los resultados extraídos. Así, se observa cómo los sujetos con mayor consumo de oxígeno relativo consumen más grasas en el punto de máxima utilización de grasas, debido a la relación existente entre el metabolismo aeróbico y la fuente de energía (Billat, 2002).

El pulso de oxígeno máximo tiene una alta correlación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) con el lactato plasmático final, los vativos a los que se alcanza el máximo consumo de hidratos de carbono y la concentración de MDA plasmático en el umbral anaeróbico. En relación con el lactato plasmático los que mayor pulso de oxígeno presentan, alcanzan una mayor concentración de lactato plasmático al final de la prueba, por lo que se podría decir que los sujetos más entrenados tienen una mayor capacidad anaeróbica (Ament y cols., 1997; Beaver y cols., 1988; Hermansen y Stensvold, 1972; Jacobs, 1986)

y además cuentan con una mayor eficiencia cardiovascular (Calderón y Legido, 2002).

Los sujetos que más vatios alcanzan en el consumo máximo de hidratos de carbono son los mismos que tienen un mayor pulso de oxígeno, es decir los sujetos entrenados, de ahí la alta correlación observada (Rodríguez y Simón, 2008).

También se observa que los sujetos con mayor concentración de MDA plasmático en el umbral anaeróbico son los que tienen un mayor pulso de oxígeno. De tal forma que estos sujetos serían los que están sometidos a una mayor peroxidación lipídica (Wade y van Rij, 1989). Además todo ello está en la lógica con la relación existente entre esta concentración de MDA y el VO_2 máx.

La concentración de lactato plasmático encontrada en el final de la prueba, que coincide con el valor máximo de este parámetro durante la misma, tiene una alta correlación estadísticamente significativa ($p < 0,01$) con la concentración de MDA plasmático en los puntos inicial, umbral aeróbico, umbral anaeróbico y final de la prueba. Ésta relación se traduce en que los sujetos con mayor concentración de MDA en el final de la prueba son los que tienen mayor concentración plasmática de MDA en los puntos anteriormente citados. La explicación parte de la base de que el lactato plasmático muestra una mayor capacidad anaeróbica (Ament y cols., 1997; Beaver y cols., 1988; Hermansen y Stensvold, 1972; Jacobs, 1986) y por otro lado el MDA es representativo de la peroxidación que se produce durante el ejercicio (Wade y van Rij, 1989), tal y como se ha explicado anteriormente en la relación entre el pulso de oxígeno y el lactato plasmático en el final de la prueba.

V. CONCLUSIONES

CONCLUSIONS / ZUSAMMENFASSUNG

V. CONCLUSIONES.

- En relación con el primer objetivo del presente estudio:
 - La potencia relativa es un indicador del rendimiento mecánico más efectivo que la potencia absoluta y establece claras diferencias en función del nivel de entrenamiento.
 - Los sujetos entrenados presentan mejores parámetros cardiovasculares y ventilatorios en el umbral anaeróbico y al final de la prueba que los no entrenados.

- En relación con el segundo objetivo del presente estudio:
 - Se observa un fenómeno de hemoconcentración en pruebas de esfuerzo incrementales máximas, aspecto de vital importancia para el estudio de parámetros sanguíneos.
 - El mayor grado de entrenamiento es un factor determinante para la movilización de glucosa y de ácidos grasos libres en sangre.
 - Los sujetos sedentarios son los que presentan un mayor peso, un mayor porcentaje de grasa y un menor consumo de grasas durante la realización de un ejercicio incremental máximo.
 - El punto en el que la utilización de grasas es mayor (FAT máx) se encuentra por debajo del umbral aeróbico establecido.

- En relación con el tercer objetivo del presente estudio:
 - El estrés oxidativo y la respuesta antioxidante son mayores cuanto mayor es el grado de entrenamiento.

- La falta de entrenamiento hace que se encuentren unos niveles inferiores de vitamina A y superiores de vitamina E en plasma, lo cuál repercute sobre la respuesta antioxidante del organismo ante los agentes oxidativos.
- En relación con el cuarto objetivo del presente estudio:
 - Un mayor consumo máximo de oxígeno está altamente relacionado con un mayor consumo de grasas.
 - Quince minutos es tiempo suficiente para establecer una recuperación de los valores iniciales de la mayoría de parámetros analizados en el presente estudio, salvo el cociente respiratorio, el equivalente de oxígeno, el equivalente de dióxido de carbono, la frecuencia cardíaca, la glucosa, el lactato, la vitamina C y el ácido úrico.
 - Un entrenamiento de resistencia de intensidades cercanas e inferiores al umbral anaeróbico y con una frecuencia de entre 7 y 20 horas semanales puede reportar grandes beneficios para la salud a nivel cardiorrespiratorio, metabólico y respuesta antioxidante.

V. CONCLUSIONS.

- According to the first objective of this study:
 - The relative power is an indicator of mechanical performance more useful than the absolute power and it makes clear distinctions based on training level.
 - Trained subjects have better cardiovascular and ventilatory parameters in anaerobic threshold zone and at the end of the trial than not trained subjects.

- Regarding to the second objective of this study:
 - There is a haemoconcentration in maximum incremental exercise testing, which is really important for studying blood parameters.
 - A higher level of training is in a strong connection with the mobilization of glucose and free fatty acids in blood.
 - Sedentary subjects have higher weight, higher fat percentages and lower fat oxidation rates during the maximum incremental exercise.
 - The moment where fat utilization is maximal (FAT max) is below the aerobic threshold established through ventilatory methods.

- According to the third objective of this study:
 - A higher training level causes an increase in oxidative stress and in the antioxidant response.
 - Lower training level causes a decrease in plasmatic vitamin A and an increase in plasmatic vitamin E, which affects to body antioxidant response.

- Regarding to the fourth objective of this study:
 - Higher maximal oxygen consumption is well correlated with higher fat oxidation during exercise.
 - Fifteen minutes is long enough to establish a baseline recovery for most parameters examined in this study. Only respiratory quotient, equivalent of oxygen, carbon dioxide equivalent, heart rate, glucose, lactate, vitamin C and uric acid need more time to return to rest values.
 - Endurance training close to anaerobic threshold with a volume of 7 - 20 hours per week may produce health benefits in relation with the antioxidant response or with cardiorespiratory and metabolic parameters.

V. ZUSAMMENFASSUNG.

- Bezüglich des ersten Ziel dieser Untersuchung:
 - Die relative Stärke ist ein Indikator für mechanische Leistung, effektiver als die absolute Leistung, und macht deutliche Unterschiede auf Trainingsebene.
 - Trainierte Subjekte haben bessere Herz-Kreislauf- und Atmungsparameter an der anaeroben Schwelle und am Ende des Tests als nicht trainierte.

- Bezüglich des zweiten Ziels dieser Untersuchung:
 - Man beobachtet ein Phänomen der Hämokonzentration in maximal inkrementiellen Belastungstests, das von entscheidender Bedeutung für die Untersuchung von Blut-Parametern ist.
 - Höheres Training ist ein wesentlicher Faktor für die Mobilisierung von Glucose und freien Fettsäuren im Blut.

- Bezüglich des dritten Ziels dieser Untersuchung:
 - Oxidativer Stress und antioxidativen Reaktion sind größer, je höher das Niveau des Trainings.
 - Mangelndes Training veranlasst niedrigere Vitamin A- und höhere Vitamin E - Werte im Plasma, welche die körpereigenen

antioxidativen Reaktionen auf oxidativen Substanzen beeinflussen.

- Bezüglich des vierten Ziels dieser Untersuchung:
 - Erhöhte maximale Sauerstoffaufnahme ist stark beeinflusst durch eine höhere Fettaufnahme.
 - Fünfzehn Minuten sind genug ist, um eine Erholung der meisten Grundparameter, die in dieser Studie untersucht wurden, wiederherzustellen, außer der respiratorische Quotient, das Äquivalent von Sauerstoff, Kohlendioxid-Äquivalent, Herzfrequenz, Glucose, Lactat, Vitamin C und Harnsäure.
 - Ausdauertraining mit Intensitäten in der Nähe und unterhalb der anaeroben Schwelle und bei einer Frequenz zwischen 7 und 20 Stunden pro Woche können große gesundheitliche Vorteile bei kardio-, Stoffwechsel- und antioxidativen Reaktionen bringen.

VI. BIBLIOGRAFÍA

REFERENCES / LITERATURVERZEICHNIS

VI. BIBLIOGRAFÍA.

- ACSM. (1998). American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 30(6), 975-991.
- Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*, 34(1), 92-97.
- Adami, A., Pogliaghi, S., De Roia, G., & Capelli, C. (2010). Oxygen uptake, cardiac output and muscle deoxygenation at the onset of moderate and supramaximal exercise in humans. *Eur J Appl Physiol*.
- Aguilo, A., Tauler, P., Fuentespina, E., Tur, J. A., Cordova, A., & Pons, A. (2005). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiol Behav*, 84(1), 1-7.
- Aguilo, A., Tauler, P., Pilar Guix, M., Villa, G., Cordova, A., Tur, J. A., & Pons, A. (2003). Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. *J Nutr Biochem*, 14(6), 319-325.
- Aldred, S., & Rohalu, M. (2011). A moderate intensity exercise program did not increase the oxidative stress in older adults. *Arch Gerontol Geriatr*.
- Alessio, H. M. (1993). Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc*, 25(2), 218-224.
- Alessio, H. M., & Goldfarb, A. H. (1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *J Appl Physiol*, 64(4), 1333-1336.

-
- Almar, M., Villa, J. G., Cuevas, M. J., Rodriguez-Marroyo, J. A., Avila, C., & Gonzalez-Gallego, J. (2002). Urinary levels of 8-hydroxydeoxyguanosine as a marker of oxidative damage in road cycling. *Free Radic Res*, 36(3), 247-253.
- Allen, H., & Coggan, A. (2006). *Training and racing with a power meter* (1 ed.). Boulder, Colorado: Velopress.
- Allen, R. G., & Tresini, M. (2000). Oxidative stress and gene regulation. *Free Radic Biol Med*, 28(3), 463-499.
- Ament, W., Huizenga, J. R., Mook, G. A., Gips, C. H., & Verkerke, G. J. (1997). Lactate and ammonia concentration in blood and sweat during incremental cycle ergometer exercise. *Int J Sports Med*, 18(1), 35-39.
- Ames, B. N., Cathcart, R., Schwiers, E., & Hochstein, P. (1981). Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 78(11), 6858-6862.
- Ashton, T., Young, I. S., Peters, J. R., Jones, E., Jackson, S. K., Davies, B., & Rowlands, C. C. (1999). Electron spin resonance spectroscopy, exercise, and oxidative stress: an ascorbic acid intervention study. *J Appl Physiol*, 87(6), 2032-2036.
- Asmussen, E., & Bonde-Petersen, F. (1974). Apparent efficiency and storage of elastic energy in human muscles during exercise. *Acta Physiol Scand*, 92(4), 537-545.
- Astrand, P. O., & Saltin, B. (1964). Plasma and Red Cell Volume after Prolonged Severe Exercise. *J Appl Physiol*, 19, 829-832.
- Bailey, D. M., Young, I. S., McEneny, J., Lawrenson, L., Kim, J., Barden, J., & Richardson, R. S. (2004). Regulation of free radical outflow from an

- isolated muscle bed in exercising humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 287(4), H1689-1699.
- Beaver, W. L., Wasserman, K., & Whipp, B. J. (1988). Blood lactate concentration in exercise. *J Appl Physiol*, 64(3), 1290-1291.
- Benito, P. J. (2004). *Estudio del modelo respiratorio: Nuevo método de determinación de los umbrales ventilatorios.*, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.
- Bentley, D. J., & McNaughton, L. R. (2003). Comparison of W(peak), VO₂(peak) and the ventilation threshold from two different incremental exercise tests: relationship to endurance performance. *J Sci Med Sport*, 6(4), 422-435.
- Bergman, B. C., & Brooks, G. A. (1999). Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol*, 86(2), 479-487.
- Bigard, A. X. (2001). Exercise-induced muscle injury and overtraining. *Sci Sports*, 16(4), 204-215.
- Billat, V. (2002). *Fisiología y metodología del entrenamiento: de la teoría a la práctica.* Barcelona: Paidotribo.
- Bishop, P., & Martino, M. (1993). Blood lactate measurement in recovery as an adjunct to training. Practical considerations. *Sports Med*, 16(1), 5-13.
- Blair, S. N., Kohl, H. W., 3rd, Barlow, C. E., Paffenbarger, R. S., Jr., Gibbons, L. W., & Macera, C. A. (1995). Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *Jama*, 273(14), 1093-1098.

- Bloomer, R. J., Goldfarb, A. H., Wideman, L., McKenzie, M. J., & Consitt, L. A. (2005). Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res*, 19(2), 276-285.
- Bogaard, H. J., Woltjer, H. H., van Keimpema, A. R., Serra, R. A., Postmus, P. E., & de Vries, P. M. (1996). Comparison of the respiratory and hemodynamic responses of healthy subjects to exercise in three different protocols. *Occup Med (Lond)*, 46(4), 293-298.
- Boninsegna, A., Federspil, G., & De Palo, C. (1974). The effect of muscular exercise on free fatty acids, acetoacetate and 3-hydroxybutyrate blood levels. *Horm Metab Res*, 6(6), 488-491.
- Bowles, D. K., Torgan, C. E., Ebner, S., Kehrer, J. P., Ivy, J. L., & Starnes, J. W. (1991). Effects of acute, submaximal exercise on skeletal muscle vitamin E. *Free Radic Res Commun*, 14(2), 139-143.
- Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med*, 48(6), 757-767.
- Brooks, G. A. (1998). Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*, 120(1), 89-107.
- Burke, L., & Hawley, J. (2000). *Rendimiento deportivo máximo: estrategias para el entrenamiento y la nutrición en el deporte* (P. González del Campo, Trans.). Barcelona: Paidotribo.
- Cachia, O., Benna, J. E., Pedruzzi, E., Descomps, B., Gougerot-Pocidalò, M. A., & Leger, C. L. (1998). alpha-tocopherol inhibits the respiratory burst in human monocytes. Attenuation of p47(phox) membrane translocation and phosphorylation. *J Biol Chem*, 273(49), 32801-32805.
- Calderón, J. (2007). *Fisiología aplicada al deporte* (2 ed.). Madrid: Tebar.

-
- Calderón, J., & Legido, J. C. (2002). *Neurofisiología aplicada al deporte*. Madrid: Tebar.
- Calles, J., Cunningham, J. J., Nelson, L., Brown, N., Nadel, E., Sherwin, R. S., & Felig, P. (1983). Glucose turnover during recovery from intensive exercise. *Diabetes*, 32(8), 734-738.
- Camus, G., Felekidis, A., Pincemail, J., Deby-Dupont, G., Deby, C., Juchmes-Ferir, A., Lejeune, R., & Lamy, M. (1994). Blood levels of reduced/oxidized glutathione and plasma concentration of ascorbic acid during eccentric and concentric exercises of similar energy cost. *Arch Int Physiol Biochim Biophys*, 102(1), 67-70.
- Camus, G., Pincemail, J., Roesgen, A., Dreezen, E., Sluse, F. E., & Deby, C. (1990). Tocopherol mobilization during dynamic exercise after beta-adrenergic blockade. *Arch Int Physiol Biochim*, 98(1), 121-126.
- Clarkson, P. M., & Thompson, H. S. (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *Am J Clin Nutr*, 72(2 Suppl), 637S-646S.
- Cochran, A. J., Little, J. P., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2010). Carbohydrate feeding during recovery alters the skeletal muscle metabolic response to repeated sessions of high-intensity interval exercise in humans. *J Appl Physiol*, 108(3), 628-636.
- Coggan, A. R. (1991). Plasma glucose metabolism during exercise in humans. *Sports Med*, 11(2), 102-124.
- Coggan, A. R. (1997). Plasma glucose metabolism during exercise: effect of endurance training in humans. *Med Sci Sports Exerc*, 29(5), 620-627.
- Coombes, J. S., Powers, S. K., Rowell, B., Hamilton, K. L., Dodd, S. L., Shanely, R. A., Sen, C. K., & Packer, L. (2001). Effects of vitamin E and alpha-lipoic acid on skeletal muscle contractile properties. *J Appl Physiol*, 90(4), 1424-1430.

- Cooper, C. E., Vollaard, N. B., Choueiri, T., & Wilson, M. T. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochem Soc Trans*, 30(2), 280-285.
- Cornelissen, V. A., Verheyden, B., Aubert, A. E., & Fagard, R. H. (2010). Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability. *J Hum Hypertens*, 24(3), 175-182.
- Costill, D. L., & Fink, W. J. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *J Appl Physiol*, 37(4), 521-525.
- Cheneviere, X., Malatesta, D., Peters, E. M., & Borrani, F. (2009). A mathematical model to describe fat oxidation kinetics during graded exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 41(8), 1615-1625.
- Chevion, S., Moran, D. S., Heled, Y., Shani, Y., Regev, G., Abbou, B., Berenshtein, E., Stadtman, E. R., & Epstein, Y. (2003). Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 100(9), 5119-5123.
- Chung, W. Y., Chung, J. K., Szeto, Y. T., Tomlinson, B., & Benzie, I. F. (2001). Plasma ascorbic acid: measurement, stability and clinical utility revisited. *Clin Biochem*, 34(8), 623-627.
- Dalle-Donne, I., Rossi, R., Colombo, R., Giustarini, D., & Milzani, A. (2006). Biomarkers of oxidative damage in human disease. *Clin Chem*, 52(4), 601-623.
- Davis, J. A. (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc*, 17(1), 6-21.
- de Barros, M. P., Soares, C. O., Pereira, B., Bechara, E. J., Silveira, L. R., Curi, R., & Souza-Junior, T. P. (2011). Study of plasma redox biomarkers for accurate stress evaluation in athletes. *Br J Sports Med*, 45(4), 366-367.

- Dekkers, J. C., van Doornen, L. J., & Kemper, H. C. (1996). The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. *Sports Med*, 21(3), 213-238.
- Denis, C., Fouquet, R., Poty, P., Geysant, A., & Lacour, J. R. (1982). Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 3(4), 208-214.
- Dhalla, N. S., Temsah, R. M., & Netticadan, T. (2000). Role of oxidative stress in cardiovascular diseases. *J Hypertens*, 18(6), 655-673.
- Dickhuth, H. H., Rucker, K., Mayer, F., König, D., & Korsten-Reck, U. (2004). [Endurance training and cardiac adaptation (athlete's heart)]. *Herz*, 29(4), 373-380.
- Dill, D. B., & Costill, D. L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*, 37(2), 247-248.
- Dillard, C. J., Litov, R. E., Savin, W. M., Dumelin, E. E., & Tappel, A. L. (1978). Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J Appl Physiol*, 45(6), 927-932.
- Duncker, D. J., & Bache, R. J. (2008). Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev*, 88(3), 1009-1086.
- Duncker, D. J., & Merkus, D. (2005). Acute adaptations of the coronary circulation to exercise. *Cell Biochem Biophys*, 43(1), 17-35.
- Duracková, Z., & Gvozdjaková, A. (2008). Oxidant, antioxidants and oxidative stress. In A. Gvozdjaková (Ed.), *Mitochondrial medicine: Mitochondrial metabolism, diseases, diagnosis and therapy*. (pp. 19-54). Hamburg: Springer.

- Duthie, G. G. (1999). Determination of activity of antioxidants in human subjects. *Proc Nutr Soc*, 58(4), 1015-1024.
- Duthie, G. G., Robertson, J. D., Maughan, R. J., & Morrice, P. C. (1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch Biochem Biophys*, 282(1), 78-83.
- Ekblom, B., Astrand, P. O., Saltin, B., Stenberg, J., & Wallstrom, B. (1968). Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol*, 24(4), 518-528.
- El-Sayed, M. S., Ali, N., & El-Sayed Ali, Z. (2005). Haemorheology in exercise and training. *Sports Med*, 35(8), 649-670.
- Erikssen, G., Liestol, K., Bjornholt, J., Thaulow, E., Sandvik, L., & Erikssen, J. (1998). Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet*, 352(9130), 759-762.
- Escolar Castellon, J. L., Perez Romero de la Cruz, C., & Corrales Marquez, R. (2003). [Physical activity and disease]. *An Med Interna*, 20(8), 427-433.
- Evans, W. J. (2000). Vitamin E, vitamin C, and exercise. *Am J Clin Nutr*, 72(2 Suppl), 647S-652S.
- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005). The science of cycling: physiology and training - part 1. *Sports Med*, 35(4), 285-312.
- Faria, I. E. (1984). Applied physiology of cycling. *Sports Med*, 1(3), 187-204.
- Fentem, P. H. (1978). Exercise: a prescription for health? Self-medication: the benefits of exercise. *Br J Sports Med*, 12(4), 223-226.
- Finaud, J., Lac, G., & Filaire, E. (2006). Oxidative stress : relationship with exercise and training. *Sports Med*, 36(4), 327-358.
- Fishbaine, B., & Butterfield, G. (1984). Ascorbic acid status of running and sedentary men. *Int J Vitam Nutr Res*, 54(2-3), 273.

- Fisher-Wellman, K., & Bloomer, R. J. (2009). Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dyn Med*, 8, 1.
- Fortney, S. M., Vroman, N. B., Beckett, W. S., Permutt, S., & LaFrance, N. D. (1988). Effect of exercise hemoconcentration and hyperosmolality on exercise responses. *J Appl Physiol*, 65(2), 519-524.
- Frayn, K. N., Arner, P., & Yki-Jarvinen, H. (2006). Fatty acid metabolism in adipose tissue, muscle and liver in health and disease. *Essays Biochem*, 42, 89-103.
- Frei, B., England, L., & Ames, B. N. (1989). Ascorbate is an outstanding antioxidant in human blood plasma. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 86(16), 6377-6381.
- Friedberg, S. J., Harlan, W. R., Jr., Trout, D. L., & Estes, E. H., Jr. (1960). The effect of exercise on the concentration and turnover of plasma nonesterified fatty acids. *J Clin Invest*, 39, 215-220.
- Fuchs, J., Weber, S., Podda, M., Groth, N., Herrling, T., Packer, L., & Kaufmann, R. (2003). HPLC analysis of vitamin E isoforms in human epidermis: correlation with minimal erythema dose and free radical scavenging activity. *Free Radic Biol Med*, 34(3), 330-336.
- Gassi, E. R., & Bankoff, A. D. (2010). Anaerobic threshold determination through ventilatory and electromyographics parameters. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, 50(3-4), 131-135.
- Gerster, H. (1991). Function of vitamin E in physical exercise: a review. *Z Ernährungswiss*, 30(2), 89-97.
- Gleeson, M., Robertson, J. D., & Maughan, R. J. (1987). Influence of exercise on ascorbic acid status in man. *Clin Sci (Lond)*, 73(5), 501-505.

- Goedecke, J. H., St Clair Gibson, A., Grobler, L., Collins, M., Noakes, T. D., & Lambert, E. V. (2000). Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 279(6), E1325-1334.
- Goi, F., Macarulla, J. M., & Goñi, F. M. (2000). *Bioquímica humana* (2 ed.). Barcelona: Reverté.
- Goldfarb, A. H. (1999). Nutritional antioxidants as therapeutic and preventive modalities in exercise-induced muscle damage. *Can J Appl Physiol*, 24(3), 249-266.
- Grootveld, M., & Halliwell, B. (1987). Measurement of allantoin and uric acid in human body fluids. A potential index of free-radical reactions in vivo? *Biochem J*, 243(3), 803-808.
- Groussard, C., Rannou-Bekono, F., Machefer, G., Chevanne, M., Vincent, S., Sergent, O., Cillard, J., & Gratas-Delamarche, A. (2003). Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol*, 89(1), 14-20.
- Gustafson, A. B., Farrell, P. A., & Kalkhoff, R. K. (1990). Impaired plasma catecholamine response to submaximal treadmill exercise in obese women. *Metabolism*, 39(4), 410-417.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001). *Tratado de fisiología médica*. Madrid: Mc Graw - Hill.
- Halliwell, B., & Chirico, S. (1993). Lipid peroxidation: its mechanism, measurement, and significance. *Am J Clin Nutr*, 57(5 Suppl), 715S-724S; discussion 724S-725S.
- Hawley, J. A., & Noakes, T. D. (1992). Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65(1), 79-83.

-
- Hellsten, Y., Sjodin, B., Richter, E. A., & Bangsbo, J. (1998). Urate uptake and lowered ATP levels in human muscle after high-intensity intermittent exercise. *Am J Physiol*, 274(4 Pt 1), E600-606.
- Hellsten, Y., Tullson, P. C., Richter, E. A., & Bangsbo, J. (1997). Oxidation of urate in human skeletal muscle during exercise. *Free Radic Biol Med*, 22(1-2), 169-174.
- Hermansen, L., & Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 86(2), 191-201.
- Hiruntrakul, A., Nanagara, R., Emasithi, A., & Borer, K. T. (2011). Effect of once a week endurance exercise on fitness status in sedentary subjects. *J Med Assoc Thai*, 93(9), 1070-1074.
- Hofmann, P., & Pokan, R. (2010). Value of the application of the heart rate performance curve in sports. *Int J Sports Physiol Perform*, 5(4), 437-447.
- Holloszy, J. O., & Kohrt, W. M. (1996). Regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Annu Rev Nutr*, 16, 121-138.
- Holloszy, J. O., Kohrt, W. M., & Hansen, P. A. (1998). The regulation of carbohydrate and fat metabolism during and after exercise. *Front Biosci*, 3, D1011-1027.
- Hooper, D. C., Scott, G. S., Zborek, A., Mikheeva, T., Kean, R. B., Koprowski, H., & Spitsin, S. V. (2000). Uric acid, a peroxynitrite scavenger, inhibits CNS inflammation, blood-CNS barrier permeability changes, and tissue damage in a mouse model of multiple sclerosis. *Faseb J*, 14(5), 691-698.
- Horowitz, J. F., & Klein, S. (2000). Lipid metabolism during endurance exercise. *Am J Clin Nutr*, 72(2 Suppl), 558S-563S.

-
- Hudon, C., Fortin, M., & Soubhi, H. (2008). Single risk factor interventions to promote physical activity among patients with chronic diseases: systematic review. *Can Fam Physician, 54*(8), 1130-1137.
- Hui, S. S., Woo, J., & Kwok, T. (2009). Evaluation of energy expenditure and cardiovascular health effects from Tai Chi and walking exercise. *Hong Kong Med J, 15 Suppl 2*, 4-7.
- Jacobs, I. (1986). Blood lactate. Implications for training and sports performance. *Sports Med, 3*(1), 10-25.
- Jakovljevic, V., Zlatkovic, M., Cubrilo, D., Pantic, I., & Djuric, D. M. (2011). The effects of progressive exercise on cardiovascular function in elite athletes: focus on oxidative stress. *Acta Physiol Hung, 98*(1), 51-58.
- Jammes, Y., Steinberg, J. G., Bregeon, F., & Delliaux, S. (2004). The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. *Respir Physiol Neurobiol, 144*(1), 81-90.
- Jenkins, R. R. (2000). Exercise and oxidative stress methodology: a critique. *Am J Clin Nutr, 72*(2 Suppl), 670S-674S.
- Jeukendrup, A. E., Craig, N. P., & Hawley, J. A. (2000). The bioenergetics of World Class Cycling. *J Sci Med Sport, 3*(4), 414-433.
- Jeukendrup, A. E., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (1998). Fat metabolism during exercise: a review--part II: regulation of metabolism and the effects of training. *Int J Sports Med, 19*(5), 293-302.
- Ji, L. L. (1995). Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients. *Free Radic Biol Med, 18*(6), 1079-1086.
- JNutr. (1990). Nomenclature Policy: Generic Descriptors and Trivial Names for Vitamins and Related Compounds. *J. Nutr., 120*(1), 12-19.

-
- Johnson, B. D., Padilla, J., & Wallace, J. P. (2011). The exercise dose affects oxidative stress and brachial artery flow-mediated dilation in trained men. *Eur J Appl Physiol*.
- Jones, A. M., & Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med*, 29(6), 373-386.
- Kanter, M. M., Lesmes, G. R., Kaminsky, L. A., La Ham-Saeger, J., & Nequin, N. D. (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(1), 60-63.
- Kanter, M. M., Nolte, L. A., & Holloszy, J. O. (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol*, 74(2), 965-969.
- Kargotich, S., Goodman, C., Keast, D., Fry, R. W., Garcia-Webb, P., Crawford, P. M., & Morton, A. R. (1997). Influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical data following high-intensity exercise. *Clin J Sport Med*, 7(3), 185-191.
- Kean, R. B., Spitsin, S. V., Mikheeva, T., Scott, G. S., & Hooper, D. C. (2000). The peroxynitrite scavenger uric acid prevents inflammatory cell invasion into the central nervous system in experimental allergic encephalomyelitis through maintenance of blood-central nervous system barrier integrity. *J Immunol*, 165(11), 6511-6518.
- Keim, N. L., Belko, A. Z., & Barbieri, T. F. (1996). Body fat percentage and gender: associations with exercise energy expenditure, substrate utilization, and mechanical work efficiency. *Int J Sport Nutr*, 6(4), 356-369.

- King, N. A., Hopkins, M., Caudwell, P., Stubbs, R. J., & Blundell, J. E. (2009). Beneficial effects of exercise: shifting the focus from body weight to other markers of health. *Br J Sports Med*, 43(12), 924-927.
- Knechtle, B., Senn, O., Imoberdorf, R., Joleska, I., Wirth, A., Knechtle, P., & Rosemann, T. (2011). No fluid overload in male ultra-runners during a 100 km ultra-run. *Res Sports Med*, 19(1), 14-27.
- Knez, W. L., Coombes, J. S., & Jenkins, D. G. (2006). Ultra-endurance exercise and oxidative damage : implications for cardiovascular health. *Sports Med*, 36(5), 429-441.
- Kucukalic-Selimovic, E., Hadzovic-Dzuvo, A., Nakas-Icindic, E., & Drazeta, Z. (2006). Serum growth hormone and glucose levels in acute exercise and in the recovery period in athletes. *Bosn J Basic Med Sci*, 6(2), 82-85.
- Lamberts, R. P., Swart, J., Noakes, T. D., & Lambert, M. I. (2009). Changes in heart rate recovery after high-intensity training in well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol*, 105(5), 705-713.
- Laursen, P. (2001). Free Radicals and Antioxidant Vitamins: Optimizing the Health of the Athlete. *Strength Cond J*, 23(2), 17-25.
- Lawrence, J. D., Bower, R. C., Riehl, W. P., & Smith, J. L. (1975). Effects of alpha-tocopherol acetate on the swimming endurance of trained swimmers. *Am J Clin Nutr*, 28(3), 205-208.
- Lawrence, J. D., Smith, J. L., Bower, R. C., & Riehl, W. P. (1975). The effect of alpha tocopherol (vitamin E) and pyridoxine HCL (vitamin B6) on the swimming endurance of trained swimmers. *J Am Coll Health Assoc*, 23(3), 219-222.
- Lee, C., Cordain, L., Sockler, J., & Tucker, A. (1990). Metabolic consequences of reduced frequency breathing during submaximal exercise at moderate altitude. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 61(3-4), 289-293.

- Lee, I. M., & Paffenbarger, R. S., Jr. (1998). Physical activity and stroke incidence: the Harvard Alumni Health Study. *Stroke*, 29(10), 2049-2054.
- Lemarchands, H. (1960). [The respiratory and circulatory adaptations of muscular exercise.]. *Gaz Med Fr*, 67, 1093-1104.
- Levy, W. C., Cerqueira, M. D., Harp, G. D., Johannessen, K. A., Abrass, I. B., Schwartz, R. S., & Stratton, J. R. (1998). Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *Am J Cardiol*, 82(10), 1236-1241.
- Lewis, S. (2008). *Dacie and Lewis hematología práctica* (10 ed.). Madrid: Elsevier.
- Livrea, M. A., Tesoriere, L., Bongiorno, A., Pintaudi, A. M., Ciaccio, M., & Riccio, A. (1995). Contribution of vitamin A to the oxidation resistance of human low density lipoproteins. *Free Radic Biol Med*, 18(3), 401-409.
- Lollgen, H., Dirschedl, P., & Fahrenkrog, U. (1994). [Exercise tests in spirometry]. *Z Kardiol*, 83 Suppl 3, 43-50.
- López, J., Aznar, S., Fernández, A., López, L. M., Lucía, A., & Pérez, M. (2004). *Transición aeróbica-anaeróbica: Concepto, metodología de determinación y aplicaciones*. Madrid: Master Line.
- López, J., & Fernández, A. (2006). *Fisiología del ejercicio* (3 ed.). Madrid: Panamericana.
- Lovlin, R., Cottle, W., Pyke, I., Kavanagh, M., & Belcastro, A. N. (1987). Are indices of free radical damage related to exercise intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 56(3), 313-316.
- Lozano, J. A., Galindo, J. D., García-Borrón, J. C., Martínez-Liarte, J. H., Peñafiel, R., & Solano, F. (2005). *Bioquímica y biología celular para ciencias de la salud* (3ª ed.). Madrid: Mc Graw - Hill Interamericana.

-
- Lucia, A., Hoyos, J., & Chicharro, J. L. (2001). Physiology of professional road cycling. *Sports Med*, 31(5), 325-337.
- Lucia, A., Hoyos, J., Perez, M., & Chicharro, J. L. (2000). Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc*, 32(10), 1777-1782.
- Ma, Y. S., Stone, W. L., & LeClair, I. O. (1994). The effects of vitamin C and urate on the oxidation kinetics of human low-density lipoprotein. *Proc Soc Exp Biol Med*, 206(1), 53-59.
- Machlin, L. J., & Bendich, A. (1987). Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. *Faseb J*, 1(6), 441-445.
- Manoharan, M., & Schwille, P. O. (1994). Measurement of ascorbic acid in human plasma and urine by high-performance liquid chromatography. Results in healthy subjects and patients with idiopathic calcium urolithiasis. *J Chromatogr B Biomed Appl*, 654(1), 134-139.
- Margaritis, I., Palazzetti, S., Rousseau, A. S., Richard, M. J., & Favier, A. (2003). Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response. *J Am Coll Nutr*, 22(2), 147-156.
- Martín, D. E., & Coe, P. N. (2001). *Entrenamiento para corredores de fondo y medio fondo* (3 ed.). Barcelona: Paidotribo.
- Martin, W. H., 3rd. (1996). Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. *Exerc Sport Sci Rev*, 24, 203-231.
- Martin, W. H., 3rd. (1997). Effect of endurance training on fatty acid metabolism during whole body exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 29(5), 635-639.
- Martin, W. H., 3rd, & Klein, S. (1998). Use of endogenous carbohydrate and fat as fuels during exercise. *Proc Nutr Soc*, 57(1), 49-54.

- Mastaloudis, A., Leonard, S. W., & Traber, M. G. (2001). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. *Free Radic Biol Med*, 31(7), 911-922.
- Maughan, R. J., Donnelly, A. E., Gleeson, M., Whiting, P. H., Walker, K. A., & Clough, P. J. (1989). Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle Nerve*, 12(4), 332-336.
- Maxwell, S. R., Jakeman, P., Thomason, H., Leguen, C., & Thorpe, G. H. (1993). Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. *Free Radic Res Commun*, 19(3), 191-202.
- Maynar, M., & Maynar, J. I. (2007). *Fisiología aplicada a los deportes*. Sevilla: Wanceulen.
- McClellan, C. M., Clegg, M., Shafat, A., Murphy, M. H., Trinick, T., Duly, E., McLaughlin, J., Fogarty, M., & Davison, G. W. (2011). The impact of acute moderate intensity exercise on arterial regional stiffness, lipid peroxidation, and antioxidant status in healthy males. *Res Sports Med*, 19(1), 1-13.
- Meagher, E. A., & FitzGerald, G. A. (2000). Indices of lipid peroxidation in vivo: strengths and limitations. *Free Radic Biol Med*, 28(12), 1745-1750.
- Mena, P., Maynar, M., & Campillo, J. E. (1991). Plasma lipid concentrations in professional cyclists after competitive cycle races. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 62(5), 349-352.
- Mena, P., Maynar, M., Gutierrez, J. M., Maynar, J., Timon, J., & Campillo, J. E. (1991). Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers. Adaptation to training. *Int J Sports Med*, 12(6), 563-566.

- Mitmesser, S. H., Giraud, D. W., & Driskel, J. A. (2000). Dietary and Plasma Levels of Carotenoids, Vitamin E, and Vitamin C in a Group of Young and Middle-Aged Nonsupplemented Women and Men. *Nutr Res*, 20(11), 1537-1546.
- Munoz Marin, D., Olcina, G., Timon, R., Robles, M. C., Caballero, M. J., & Maynar, M. (2010). Effect of different exercise intensities on oxidative stress markers and antioxidant response in trained cyclists. *J Sports Med Phys Fitness*, 50(1), 93-98.
- Muñoz, D., Olcina, G. J., Timón, R., Brazo, J., Robles, M. C., & Maynar, M. (2010). Ejercicio físico y estrés oxidativo. *Revista Española de Educación Física y Deportes*(14), 93-107.
- Neubauer, O., Reichhold, S., Nics, L., Hoelzl, C., Valentini, J., Stadlmayr, B., Knasmuller, S., & Wagner, K. H. (2010). Antioxidant responses to an acute ultra-endurance exercise: impact on DNA stability and indications for an increased need for nutritive antioxidants in the early recovery phase. *Br J Nutr*, 104(8), 1129-1138.
- Nieman, D. C., Henson, D. A., McAnulty, S. R., McAnulty, L. S., Morrow, J. D., Ahmed, A., & Heward, C. B. (2004). Vitamin E and immunity after the Kona Triathlon World Championship. *Med Sci Sports Exerc*, 36(8), 1328-1335.
- Niemela, K., Palatsi, I., Linnaluoto, M., & Takkunen, J. (1980). Criteria for maximum oxygen uptake in progressive bicycle tests. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 44(1), 51-59.
- Niess, A. M., Dickhuth, H. H., Northoff, H., & Fehrenbach, E. (1999). Free radicals and oxidative stress in exercise--immunological aspects. *Exerc Immunol Rev*, 5, 22-56.

- Nikolaevitch, V., & Mijailovna, M. (1992). *Enciclopedia general del ejercicio: La preparación física* (4 ed.). Barcelona: Paidotribo.
- Nikolaidis, M. G., & Mougios, V. (2004). Effects of exercise on the fatty-acid composition of blood and tissue lipids. *Sports Med*, 34(15), 1051-1076.
- O'Donovan, G., Blazevich, A. J., Boreham, C., Cooper, A. R., Crank, H., Ekelund, U., Fox, K. R., Gately, P., Giles-Corti, B., Gill, J. M., Hamer, M., McDermott, I., Murphy, M., Mutrie, N., Reilly, J. J., Saxton, J. M., & Stamatakis, E. (2010). The ABC of Physical Activity for Health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. *J Sports Sci*, 28(6), 573-591.
- Olcina, G., Munoz Marin, D., Timon, R., Caballero, M. J., Maynar, J., Cordova, A., & Maynar, M. (2006). Effect of caffeine on oxidative stress during maximum incremental exercise. *J Sports Sci & Med*, 5, 621-628.
- Olson, J. A. (1993). 1992 Atwater Lecture. The irresistible fascination of carotenoids and vitamin A. *Am J Clin Nutr*, 57(6), 833-839.
- Orhan, H., van Holland, B., Krab, B., Moeken, J., Vermeulen, N. P., Hollander, P., & Meerman, J. H. (2004). Evaluation of a multi-parameter biomarker set for oxidative damage in man: increased urinary excretion of lipid, protein and DNA oxidation products after one hour of exercise. *Free Radic Res*, 38(12), 1269-1279.
- Ozhogina, O. A., & Kasaikina, O. T. (1995). Beta-carotene as an interceptor of free radicals. *Free Radic Biol Med*, 19(5), 575-581.
- Packer, L. (1984). Vitamin E, physical exercise and tissue damage in animals. *Med Biol*, 62(2), 105-109.
- Packer, L. (1997). Oxidants, antioxidant nutrients and the athlete. *J Sports Sci*, 15(3), 353-363.

- Palmer, F. M., Nieman, D. C., Henson, D. A., McAnulty, S. R., McAnulty, L., Swick, N. S., Utter, A. C., Vinci, D. M., & Morrow, J. D. (2003). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and salivary IgA changes following an ultramarathon. *Eur J Appl Physiol*, 89(1), 100-107.
- Petrovic-Oggiano, G., Damjanov, V., Gurinovic, M., & Glibetic, M. (2010). [Physical activity in prevention and reduction of cardiovascular risk]. *Med Pregl*, 63(3-4), 200-207.
- Pincemail, J., Deby, C., Camus, G., Pirnay, F., Bouchez, R., Massaux, L., & Goutier, R. (1988). Tocopherol mobilization during intensive exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(2), 189-191.
- Porta, J., Galiano, D., Tejedó, A., & González, J. M. (1993). Valoración de la composición corporal: utopías y realidades. In *Manual de cineantropometría* (pp. 113-170). Pamplona: Monografías FEMEDE.
- Powers, S. K., & Lennon, S. L. (1999). Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc*, 58(4), 1025-1033.
- Prior, R. L., & Cao, G. (1999). In vivo total antioxidant capacity: comparison of different analytical methods. *Free Radic Biol Med*, 27(11-12), 1173-1181.
- Quintanilha, A. T., & Packer, L. (1983). Vitamin E, physical exercise and tissue oxidative damage. *Ciba Found Symp*, 101, 56-69.
- Radak, Z., Taylor, A. W., Ohno, H., & Goto, S. (2001). Adaptation to exercise-induced oxidative stress: from muscle to brain. *Exerc Immunol Rev*, 7, 90-107.
- Ramel, A., Wagner, K. H., & Elmadfa, I. (2004a). Correlations between plasma noradrenaline concentrations, antioxidants, and neutrophil counts after submaximal resistance exercise in men. *Br J Sports Med*, 38(5), E22.

- Ramel, A., Wagner, K. H., & Elmadfa, I. (2004b). Plasma antioxidants and lipid oxidation after submaximal resistance exercise in men. *Eur J Nutr*, 43(1), 2-6.
- Ranallo, R. F., & Rhodes, E. C. (1998). Lipid metabolism during exercise. *Sports Med*, 26(1), 29-42.
- Reid, R. D., Tulloch, H. E., Sigal, R. J., Kenny, G. P., Fortier, M., McDonnell, L., Wells, G. A., Boule, N. G., Phillips, P., & Coyle, D. (2009). Effects of aerobic exercise, resistance exercise or both, on patient-reported health status and well-being in type 2 diabetes mellitus: a randomised trial. *Diabetologia*, 53(4), 632-640.
- Rimbach, G., Hohler, D., Fischer, A., Roy, S., Virgili, F., Pallauf, J., & Packer, L. (1999). Methods to assess free radicals and oxidative stress in biological systems. *Arch Tierernahr*, 52(3), 203-222.
- Robertson, J. D., Maughan, R. J., Duthie, G. G., & Morrice, P. C. (1991). Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clin Sci (Lond)*, 80(6), 611-618.
- Robinson, N. E. (1985). Respiratory adaptations to exercise. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 1(3), 497-512.
- Rodríguez, V. M., & Simón, E. (2008). *Bases de la alimentación humana* (2 ed.). A Coruña: Netbiblo.
- Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., & Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*, 265(3 Pt 1), E380-391.
- Rousseau, A. S., Hininger, I., Palazzetti, S., Faure, H., Roussel, A. M., & Margaritis, I. (2004). Antioxidant vitamin status in high exposure to oxidative stress in competitive athletes. *Br J Nutr*, 92(3), 461-468.

- Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J. H., Johnson, R. L., Jr., Wildenthal, K., & Chapman, C. B. (1968). Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, 38(5 Suppl), VII1-78.
- Saltin, B., & Helge, J. W. (2000). [Metabolic capacity of skeletal muscles and health]. *Ugeskr Laeger*, 162(15), 2159-2164.
- Sastre, J., Asensi, M., Gasco, E., Pallardo, F. V., Ferrero, J. A., Furukawa, T., & Vina, J. (1992). Exhaustive physical exercise causes oxidation of glutathione status in blood: prevention by antioxidant administration. *Am J Physiol*, 263(5 Pt 2), R992-995.
- Sauberlich, H. E. (1994). Pharmacology of vitamin C. *Annu Rev Nutr*, 14, 371-391.
- Scott, C. B. (2011). Quantifying the immediate recovery energy expenditure of resistance training. *J Strength Cond Res*, 25(4), 1159-1163.
- Sen, C. K. (2001). Antioxidant and redox regulation of cellular signaling: introduction. *Med Sci Sports Exerc*, 33(3), 368-370.
- Sen, C. K., Rankinen, T., Vaisanen, S., & Rauramaa, R. (1994). Oxidative stress after human exercise: effect of N-acetylcysteine supplementation. *J Appl Physiol*, 76(6), 2570-2577.
- Senay, L. C., Jr. (1970). Movement of water, protein and crystalloids between vascular and extra-vascular compartments in heat-exposed men during dehydration and following limited relief of dehydration. *J Physiol*, 210(3), 617-635.
- Sergeyevich, V., & Dmitriyevich, V. (1995). *Fisiología del deportista* (2^a ed.). Barcelona: Paidotribo.
- Severi, S., Malavolti, M., Battistini, N., & Bedogni, G. (2001). Some applications of indirect calorimetry to sports medicine. *Acta Diabetol*, 38(1), 23-26.

- Sharman, I. M., Down, M. G., & Sen, R. N. (1971). The effects of vitamin E and training on physiological function and athletic performance in adolescent swimmers. *Br J Nutr*, 26(2), 265-276.
- Shearer, M. J. (1986). Advances in Chromatography. In C. K. Lim (Ed.), *HPLC of small molecules: a practical approach* (pp. 157). Oxford: IRL Press.
- Shephard, R. J., Campbell, R., Pimm, P., Stuart, D., & Wright, G. R. (1974). Vitamin E, exercise, and the recovery from physical activity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 33(2), 119-126.
- Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Klein, S., & Wolfe, R. R. (1997). Regulation of plasma fatty acid oxidation during low- and high-intensity exercise. *Am J Physiol*, 272(6 Pt 1), E1065-1070.
- Skinner, J. S., & McLellan, T. H. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport*, 51(1), 234-248.
- Sumida, S., Tanaka, K., Kitao, H., & Nakadomo, F. (1989). Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. *Int J Biochem*, 21(8), 835-838.
- Svensson, M. B., Ekblom, B., Cotgreave, I. A., Norman, B., Sjoberg, B., Ekblom, O., Sjodin, B., & Sjodin, A. (2002). Adaptive stress response of glutathione and uric acid metabolism in man following controlled exercise and diet. *Acta Physiol Scand*, 176(1), 43-56.
- Urso, M. L., & Clarkson, P. M. (2003). Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. *Toxicology*, 189(1-2), 41-54.
- Venables, M. C., Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol*, 98(1), 160-167.

- Viinikka, L., Vuori, J., & Ylikorkala, O. (1984). Lipid peroxides, prostacyclin, and thromboxane A2 in runners during acute exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 16(3), 275-277.
- Villeneuve, P. J., Morrison, H. I., Craig, C. L., & Schaubel, D. E. (1998). Physical activity, physical fitness, and risk of dying. *Epidemiology*, 9(6), 626-631.
- Viru, A., & Viru, M. (2003). *Análisis y control del rendimiento deportivo*. Barcelona: Paidotribo.
- Vives, J. L., & Aguilar, J. L. (2006). *Manual de técnicas de laboratorio en hematología* (3 ed.). Madrid: Elsevier.
- Vogt, S., Schumacher, Y. O., Blum, A., Roecker, K., Dickhuth, H. H., Schmid, A., & Heinrich, L. (2007). Cycling power output produced during flat and mountain stages in the Giro d'Italia: a case study. *J Sports Sci*, 25(12), 1299-1305.
- Vollaard, N. B., Shearman, J. P., & Cooper, C. E. (2005). Exercise-induced oxidative stress: myths, realities and physiological relevance. *Sports Med*, 35(12), 1045-1062.
- Wade, C. R., & van Rij, A. M. (1989). Plasma malondialdehyde, lipid peroxides, and the thiobarbituric acid reaction. *Clin Chem*, 35(2), 336.
- Wahren, J., Felig, P., Ahlborg, G., & Jorfeldt, L. (1971). Glucose metabolism during leg exercise in man. *J Clin Invest*, 50(12), 2715-2725.
- Watson, T. A., Callister, R., Taylor, R. D., Sibbritt, D. W., MacDonald-Wicks, L. K., & Garg, M. L. (2005). Antioxidant restriction and oxidative stress in short-duration exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 37(1), 63-71.
- Wayner, D. D., Burton, G. W., Ingold, K. U., Barclay, L. R., & Locke, S. J. (1987). The relative contributions of vitamin E, urate, ascorbate and

proteins to the total peroxy radical-trapping antioxidant activity of human blood plasma. *Biochim Biophys Acta*, 924(3), 408-419.

Willmore, J. H., & Costill, D. L. (2007). *Fisiología del esfuerzo y del deporte* (6ª ed.). Barcelona: Paidotribo.

VII. ANEXOS

APPENDIXES / ANHÄNGE

ANEXO I.

MODELO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.



Departamento de Fisiología. Universidad de Extremadura
Facultad de Ciencias del Deporte



CONSENTIMIENTO INFORMADO

"EFECTOS DEL GRADO DE ENTRENAMIENTO SOBRE PARÁMETROS ERGOESPIROMÉTRICOS, METABÓLICOS Y DE ESTRÉS OXIDATIVO EN DIFERENTES INTENSIDADES DE ESFUERZO"

Se le ha pedido que participe en esta investigación, siendo el propósito de este documento explicarle en qué consiste el estudio para que le ayude a tomar una decisión sobre la invitación para participar en el mismo. Antes de decidirse a participar, por favor, tome todo el tiempo que necesite para hacer todas las preguntas necesarias.

Propósito del estudio:

El objetivo del presente proyecto es conocer qué efectos produce el grado de entrenamiento de sujetos entrenados, moderadamente entrenados y sedentarios sobre parámetros de tipo ergoespirométrico, metabólico y de estrés oxidativo.

Procedimientos:

Si decide participar en este estudio:

- 1º Una persona con experiencia le extraerá una muestra de 10 ml de sangre al inicio y una por cada escalón de esfuerzo que supere, así como durante dos puntos de la recuperación.
- 2º Se someterá a un protocolo de ejercicio en cicloergómetro con medición de gases.
- 3º Se le realizarán preguntas sobre su régimen de vida y los hábitos alimenticios recogidas en un cuestionario.

Beneficios, riesgos y molestias:

Usted no obtendrá ningún beneficio directo por participar en este estudio. Se le enviará un informe de la valoración fisiológica básica a la que será sometido. Su participación en esta investigación puede ayudar al conocimiento de las propuestas planteadas.

Los riesgos y molestias físicas de la extracción de sangre para este estudio son los de cualquier extracción de una muestra de sangre de una vena. Puede sufrir un ligero dolor, enrojecimiento, irritación o raramente, infección.

Uso confidencial:

Todos los datos obtenidos son totalmente confidenciales, serán analizados anónimamente y utilizados con los fines a los que presto el consentimiento informado.

Solo yo y el equipo investigador tendrá acceso a los mismos, que estarán protegidos de cualquier uso indebido y mi nombre será escrito aparte de los cuestionarios a cumplimentar.

Consentimiento libre con conocimiento de causa:

La naturaleza y propósito de este estudio me han sido explicadas y si quisiera una vez terminado el estudio podré preguntar más acerca del mismo. Tengo la libertad de poder retirarme en cualquier momento **sin necesidad de dar explicaciones**.

Soy consciente de la información incluida en este formulario, comprendo los procedimientos, consiento libremente realizar las pruebas y acepto participar voluntariamente.

Persona contacto para el estudio:

Si tiene acerca de esta investigación, sobre cualquier daño relacionado con la extracción de sangre o sobre su retirada de este estudio, debe contactar en cualquier momento con:

..... Tif. contacto.....

Al firmar este documento doy libremente mi conformidad en el estudio.

Nombre y Apellidos..... DNI.....

Fecha:...../...../.....

Código.....

Firma del participante (manuscrita)

Firma del responsable del estudio



ANEXO II.

CUESTIONARIO DE PRÁCTICA DE EJERCICIO FÍSICO.



Departamento de Fisiología. Universidad de Extremadura
Facultad de Ciencias del Deporte



CUESTIONARIO PERSONAL SOBRE PRÁCTICA DE ACTIVIDAD FÍSICA.

Código:.....

INSTRUCCIONES DE CUMPLIMENTACIÓN

Debes responder a las siguientes preguntas con sinceridad y sin dejar ninguna en blanco, respondiendo si es necesario con valores aproximados.

1. ¿Has realizado actividad física de forma habitual (2-3 días en semana) durante los últimos seis meses?

SI NO

2. ¿Qué tipo de actividad física?

A. Andar D. Correr G. Nadar
 B. Subir escaleras E. Levantar pesas H. Ciclismo
 C. Practicar deportes F. Bailar I. Otros _____

3. ¿Cuántos días a la semana la realizas? Especificar según las actividades que haces:

_____ 1 día 2 días 3 días 4 días 5 días más de 5 días
 _____ 1 día 2 días 3 días 4 días 5 días más de 5 días
 _____ 1 día 2 días 3 días 4 días 5 días más de 5 días

4. ¿Durante cuánto tiempo los practicas?

_____ 20 – 30 minutos 30 minutos – 1 hora más de 1 hora
 _____ 20 – 30 minutos 30 minutos – 1 hora más de 1 hora
 _____ 20 – 30 minutos 30 minutos – 1 hora más de 1 hora

5. ¿Has realizado deporte/s de forma seria (entrenamiento, competición) en alguna etapa de tu vida?

SI NO

¿Qué deporte/s? _____

¿Durante cuántos años?

Menos de 5 años Entre 5 y 10 años Más de 10 años

¿Sigues practicándolo?

SI NO Si pero no de forma sistemática y ya no compito

¿Tienes licencia federada para la práctica de algún deporte?

SI Deporte: _____ NO



ANEXO III.

EXTRACTO DEL CUESTIONARIO DE HÁBITOS ALIMENTICIOS.



Departamento de Fisiología. Universidad de Extremadura
Facultad de Ciencias del Deporte



CUESTIONARIO DE HÁBITOS ALIMENTICIOS.

Código:.....

INSTRUCCIONES DE CUMPLIMENTACIÓN

Los datos reflejados en el cuestionario son estrictamente confidenciales, por lo que el acceso a los mismos queda reducido a la evaluación inicial del proyecto.

Deberá aportar las cantidades de alimentos aproximadas basándose en los estándares de medición, es decir, un vaso de ..., un plato de..., etc. No dude en detallar al máximo la información sobre el producto ingerido.

Sería conveniente que también aportase información sobre ingesta de bebidas alcohólicas y el consumo de tabaco.

DÍA 1
DESAYUNO
ALMUERZO
COMIDA



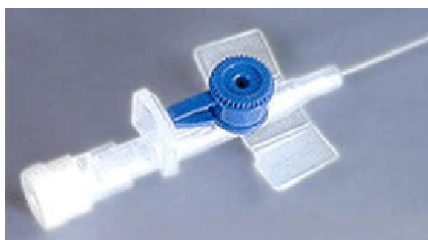
ANEXO IV.

DETALLES DEL MATERIAL DE ANTROPOMETRÍA UTILIZADO.



ANEXO V.

DETALLES DE ALGUNOS MATERIALES FUNGIBLES UTILIZADOS.



ANEXO VI.

DETALLES DE ALGUNAS DE LAS PIPETAS UTILIZADAS.



ANEXO VII.

DETALLES DE ALGUNOS INSTRUMENTOS UTILIZADOS.

