

DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGÍA

LACTACIDEMIA EN EL UMBRAL ANAERÓBICO.
ESTUDIO EN VARONES PREPÚBERES DE ESCUELAS
DEPORTIVAS DE FÚTBOL

RAFAEL MICÓ PÉREZ

UNIVERSITAT DE VALENCIA
Servei de Publicacions
2004

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 17 de Setembre de 2004 davant un tribunal format per:

- Dr. D. José Enrique Campillo Álvarez
- Dr. D. Guillermo Sáez Tormo
- Dr. D. Francisco J. Gálvez Martínez
- Dr. D. Argimiro Rodríguez Jerez
- Dra. D^a. M^a Dolores Torres Asensio

Va ser dirigida per:

D. Antonio Iradi Casal

D. José Antonio Villegas García

©Copyright: Servei de Publicacions
Rafael Micó Pérez

Depòsit legal:

I.S.B.N.:84-370-6090-7

Edita: Universitat de València
Servei de Publicacions
C/ Artes Gráficas, 13 bajo
46010 València
Spain
Telèfon: 963864115

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

**LACTACIDEMIA EN EL UMBRAL ANAERÓBICO.
ESTUDIO EN VARONES PREPÚBERES DE ESCUELAS
DEPORTIVAS DE FÚTBOL.**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:
D. Rafael Micó Pérez

Dirigida por:
Dr. D. Antonio Iradi Casal.
Dr. D. José Antonio Villegas García.

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

**LACTACIDEMIA EN EL UMBRAL ANAERÓBICO.
ESTUDIO EN VARONES PREPÚBERES DE ESCUELAS
DEPORTIVAS DE FÚTBOL.**

TESIS DOCTORAL presentada, para la obtención
del grado de Doctor en Medicina y Cirugía, por D.
Rafael Micó Pérez.

Valencia, 30 de mayo de 2004.

D. ANTONIO IRADI CASAL, Profesor Titular del Departamento de Fisiología de la Facultat de Medicina i Odontologia de la Universitat de València y

D. JOSÉ ANTONIO VILLEGAS GARCÍA, Director de la Cátedra de Fisiología del Ejercicio de la Universidad Católica San Antonio de Murcia

INFORMAN:

D. Rafael Micó Pérez, licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada “*Lactacidemia en el umbral anaeróbico. Estudio en varones prepúberes de escuelas deportivas de fútbol*”. Dicho trabajo, reúne las condiciones necesarias para optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que así conste a los efectos oportunos, y de conformidad con la legislación vigente, firmamos el presente informe en Valencia, a 30 de mayo de 2004.

Fdo: Prof. Dr. Antonio Iradi Casal.

Fdo: Prof. Dr. José Antonio Villegas García.

AGRADECIMIENTOS

Al **Dr. José Antonio Villegas**, verdadero promotor de este trabajo, quien nunca encontró obstáculos para la realización de la experimentación.

Al **Dr. Antonio Iradi**, por su apoyo en momentos en los que el trabajo le apremiaba.

A **Teresa Martínez**, incansable en su labor de ayuda, tanto en la exploración de los deportistas como en la realización de las pruebas.

A **Juani Alemán**, por su contribución en la realización de las pruebas.

Al **Dr. Javier Bueno**, por su cooperación en la búsqueda de los deportistas.

Al **Dr. Canteras**, por su ayuda en el tema estadístico.

A **Rafael Penadés**, por su desinteresada colaboración en la composición del material gráfico.

A los **P.P. Franciscanos**, en especial al **Dr. Castro**, por su apoyo y formación humana y cristiana a lo largo de mi carrera.

Este trabajo ha sido realizado gracias a una ayuda I+D de la Generalitat Valenciana (AE97-14, resolución de 11 de noviembre de 1997).

DEDICATORIA

A mi padre (†), a quien le hubiera entusiasmado ver a su hijo con este trabajo.

*A **Encarna**, mi mujer, por su adaptación, con paciencia y silencio, a las dificultades y cambios que mi tiempo de trabajo ha robado a la familia.*

*A **Rafa y Paula**, mis hijos, porque he perdido muchos “ratos” de sus juegos. A **Marta** que verá la luz en unos días.*

*A **mi madre y hermanos**, por estar ahí cuando los necesito.*

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

CAPÍTULO I. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

1	INTRODUCCIÓN	2
2	OBJETIVOS	6

CAPÍTULO II. SITUACIÓN BIBLIOGRÁFICA

3	INTRODUCCIÓN.	9
3.1	RESERVAS ENERGÉTICAS	9
3.2	REGULACIÓN ÁCIDO-BASE	17
3.3	IMPORTANCIA EN LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL	19
3.4	METABOLISMO DEL ÁCIDO LÁCTICO	22
4	UMBRAL ANAERÓBICO	27
4.1	DEFINICIÓN	27
4.2	TERMINOLOGÍA UTILIZADA	28
4.3	CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS POR ENCIMA DEL UMBRAL	32
4.4	DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO: UMBRAL VENTILATORIO Y UMBRAL LÁCTICO	34
4.4.1	Métodos invasivos	34
4.4.1.1	<i>Uso de lactatos. Umbral láctico.</i>	34
4.4.1.2	<i>Umbral de catecolaminas</i>	40
4.4.2	Métodos no invasivos	41
4.4.2.1	<i>Métodos basados en parámetros ventilatorios</i>	42
4.4.2.2	<i>Umbral de Conconi</i>	46
4.4.2.3	<i>Umbral de saliva. Uso de la concentración de electrolitos</i>	47
4.4.2.4	<i>Umbral de percepción subjetiva de esfuerzo</i>	48
4.4.2.5	<i>Umbral electromiográfico</i>	49
4.4.2.6	<i>Umbral de resonancia magnética</i>	49
4.4.2.7	<i>Monitorización transcutánea de la PCO₂</i>	50
5	DIFERENCIAS EXISTENTES ENTRE NIÑOS Y ADULTOS	50
5.1	LACTICEMIA: UMBRAL LÁCTICO	52
5.1.1	Factores que intervienen en la modificación del resultado	58
5.1.1.1	<i>Factores intrínsecos</i>	59
5.1.1.1.1	<i>Factores intrínsecos endógenos</i>	59
5.1.1.1.2	<i>Factores intrínsecos exógenos</i>	69
5.1.1.2	<i>Factores extrínsecos</i>	74
5.2	CONSUMO DE OXÍGENO: UMBRAL ANAERÓBICO	85
5.3	DIFERENCIAS DE ADAPTACIÓN DEL METABOLISMO GLUCOLÍTICO	97

CAPÍTULO III. MATERIAL Y MÉTODOS

6	PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO	105
6.1	POBLACIÓN	105
6.1.1	Criterios de selección	105
6.2	MUESTRA, MUESTREO Y MARCO DEL ESTUDIO	106
6.3	MÉTODO ESTADÍSTICO	106
6.4	VARIABLES A MEDIR	107
7	SELECCIÓN DE LA MUESTRA DEFINITIVA. RECOGIDA DE DATOS	108
7.1	EXPLORACIÓN	109
7.1.1	Historia clínica	110
7.1.2	Auscultación cardiopulmonar	110
7.1.3	Toma de tensión arterial	110
7.1.4	Electrocardiograma	111
7.1.5	Cineantropometría	111
7.1.5.1	<i>Material utilizado</i>	112
7.1.5.2	<i>Medidas antropométricas</i>	112
7.1.5.3	<i>Valoración de la composición corporal</i>	115
7.1.5.4	<i>Determinación del somatotipo</i>	116
7.1.5.5	<i>Representación del somatotipo</i>	118
7.1.5.6	<i>Análisis del somatotipo</i>	119
7.1.5.6.1	<i>Distancia de dispersión del somatotipo</i>	119
7.1.5.6.2	<i>Distancia morfogénica del somatotipo</i>	120
7.1.5.6.3	<i>Somatotipo medio</i>	120
7.1.5.6.4	<i>Índice de dispersión del somatotipo</i>	120
7.1.5.7	<i>Análisis de la proporcionalidad. El método Phantom</i>	121
7.1.6	Volumen testicular	123
7.1.7	Maduración ósea	123
7.2	REALIZACIÓN DE LA FASE EXPERIMENTAL	124
7.2.1	Primera prueba	126
7.2.1.1	<i>Protocolo</i>	126
7.2.1.2	<i>Material</i>	129
7.2.1.3	<i>Obtención del umbral anaeróbico</i>	132
7.2.2	Segunda prueba	132
7.2.2.1	<i>Protocolo</i>	132
7.2.2.2	<i>Obtención de las muestras</i>	134
7.2.2.3	<i>Umbral</i>	134
7.2.2.4	<i>Material</i>	134

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

8	CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA	138
8.1	CINEANTROPOMETRÍA	138
8.1.1	Medidas antropométricas	138
8.1.2	Composición corporal	143
8.1.3	Representación del somatotipo	144
8.2	VOLUMEN TESTICULAR	146
8.3	MADURACIÓN ÓSEA	148
9	RESULTADOS DE LA PRIMERA PRUEBA	151
9.1	CICLOERGOMETRÍA TRIANGULAR MÁXIMA	151
9.2	UMBRAL ANAERÓBICO	153
10	RESULTADOS DE LA SEGUNDA PRUEBA	156
10.1	VALORES OBTENIDOS. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS EN EL TIEMPO	156
10.2	ANÁLISIS DE VARIANZA	161
10.3	ESTUDIO MULTIFACTORIAL	164
10.3.1	Análisis del factor cuatro	167
10.3.1.1	<i>Gráficos de normalidad</i>	167
10.3.1.2	<i>Matriz de correlación</i>	169
10.3.1.3	<i>Regresión lineal</i>	174

CAPÍTULO V. DISCUSIÓN

11	POBLACIÓN ESTUDIADA: SELECCIÓN	176
12	ESTUDIO DESCRIPTIVO	180
12.1	MÉTODOS ANTROPOMÉTRICOS	180
12.1.1	Composición corporal	183
12.1.2	Somatotipo	185
12.2	DESARROLLO PUBERAL.	187
12.2.1	Volúmenes testiculares	189
12.2.2	Edad ósea	191
13	PRUEBAS EN LABORATORIO	193
13.1	PRUEBA AERÓBICA	195
13.1.1	Consumo de oxígeno	197
13.1.2	Frecuencia cardíaca	199
13.1.3	Cociente respiratorio	204
13.2	UMBRAL	205
13.2.1	Consumo de oxígeno	205
13.2.2	Frecuencia cardíaca	206
13.2.3	Cociente respiratorio	207
13.3	PRUEBA SUBMÁXIMA	207
13.3.1	pH	207
13.3.2	Lactatos	209
14	PROPUESTAS	214

CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES

15	CONCLUSIONES FINALES	217
<hr/>		
	BIBLIOGRAFÍA	219
<hr/>		
	ANEXOS	245
	FIGURAS	246
	TABLAS	249
	PRUEBAS. EJEMPLO DE PRUEBA MÁXIMA	251
	NORMALIZACIÓN DE LOS VOLÚMENES GASEOSOS: FACTORES AMBIENTALES	253
	CÁLCULO DE LAS VARIABLES VO_2, VCO_2	257
	VALIDEZ INTERNA Y EXTERNA	260
	CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES	261
	ABREVIATURAS	262



CAPITULO I

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

1. INTRODUCCIÓN.

El deporte y la práctica del ejercicio físico en general es algo que no es necesario enseñar directamente a los niños ya que, a través de sus propios juegos, se marcan unas pautas de superación consigo mismos y sobre todo con sus compañeros.

El deporte en la edad escolar es fundamental en el desarrollo individual. En esta etapa se forman los mecanismos orgánicos que constituyen el fundamento de las capacidades físicas y aptitudes de los movimientos. Se debe trabajar, a nivel de entrenamiento inicial, la condición física y motriz: resistencia cardiovascular, resistencia muscular, potencia y fuerza.

Los niños deben ser iniciados en gran variedad de actividades deportivas para asegurar su identificación con las que más se ajustan a sus necesidades, intereses, estructura corporal y capacidades físicas.

La responsabilidad del desarrollo integral debe estar por encima de los requerimientos del entrenamiento y la competencia. Y la forma de entrenamiento para la máxima “*performance*” a cualquier precio, debe condenarse rotundamente por razones éticas y médicas.

En la actualidad, debido al auge de los deportes profesionales y a la influencia de los medios audiovisuales, el niño se ve sometido a unos estímulos externos que le hacen, a veces, intentar imitar en su persona lo que ven a diario en los adultos.

En nuestro medio, el *fútbol* es el deporte de masas por excelencia. Sin ningún género de dudas, España es uno de los países donde este deporte levanta más pasiones. Como ejemplos cabe citar que el diario de mayor tirada, con bastante diferencia, es un diario deportivo y que todos los días en la sección de deporte, de cualquier medio de comunicación, la palabra fútbol aparece como cita obligada.

Así no es de extrañar que la observación de los alumnos de primaria en los recreos, muestra que el fútbol es una de sus actividades preferidas.

Esto se traduce en que nuestros pequeños deportistas van a realizar, mayoritariamente, como primera actividad deportiva el fútbol. Aquí será donde podemos encontrar un mayor colectivo de jóvenes para estudiar. En común quizá, no tengan las mejores dotes futbolísticas pero su afición les hace realizar una actividad física que probablemente se prolongue después del colegio, una actividad *extraescolar*.

Antes de practicar un deporte, cada participante debe someterse a un detallado examen médico, que garantice su estado de salud y permita aconsejarlo sobre el tipo de deporte y entrenamiento.

La medición de los parámetros fisiológicos, es uno de los elementos de mayor eficacia al servicio de la medicina del deporte. Los aspectos cardiovasculares, bioquímicos o neurofisiológicos se van desvelando paulatinamente.

Durante un partido de fútbol, los músculos deben utilizar energía que obtienen por procesos aeróbicos y anaeróbicos.

Cuando el aporte de oxígeno a la célula muscular no es suficiente para atender el incremento de la demanda se estimula la glucólisis anaerobia.

Existen dos formas para obtener energía de manera anaeróbica: los procesos alactácidos y los lactácidos. Los procesos alactácidos, se realizan a expensas de los fosfágenos. Los lactácidos son resultado de la utilización de los carbohidratos que al no poder ser degradados completamente, debido a las limitaciones oxidativas aeróbicas, terminan produciendo acumulación de lactato, alterando las condiciones de acidez (disminución del *pH*) del organismo y provocando fatiga.

Teniendo en cuenta que una de las situaciones que se provocan en un esfuerzo progresivo es el aumento de ácido láctico muscular y que el lactato disociado pasa a sangre por medio de un proceso de difusión, si medimos los niveles de lacticemia estaremos informados de este cambio metabólico.

Es posible utilizar la respuesta del organismo a la aparición de una acidosis metabólica para evaluar, de una manera más adecuada, la capacidad submáxima de resistencia. Una de las aplicaciones más

extendidas ha sido el poder predictivo asociado con la respuesta del lactato en el ejercicio.

La determinación del ácido láctico en sangre capilar arterializada es uno de los parámetros de laboratorio a los que se les ha dado mayor importancia en los últimos años. Es una técnica de fácil manipulación, alta fiabilidad y rápida aplicación.

Con una muestra de 25 microlitros de sangre obtenemos: el pH, gases en sangre, estado ácido-base, saturación de oxígeno y hemoglobina total, pudiendo acercarnos a la valoración del estado ácido-base del organismo. Actualmente, la mayor parte de los trabajos se encaminan en este sentido, para ayudar en la evaluación del entrenamiento, ya que es la capacidad “buffer” del organismo la que marca diferencias en el deporte de predominio anaerobio.

El umbral anaeróbico, o transición aerobio-anaerobia, constituye un elemento de conocimiento cuya incidencia en el planteamiento del desarrollo de los esfuerzos prolongados es de gran importancia.

Se plantea la necesidad de una elevada intensidad de ejercicio, mayor a valores del 70% del consumo máximo de oxígeno, para “estresar” la producción de lactato y provocar una adaptación, en tanto que otros utilizan una intensidad de entrenamiento que provoque una concentración de lactato de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Todos estos parámetros, de adultos, se traducen al niño como si éste fuera un adulto pequeño. Un niño es, simplemente, un niño, no un adulto con un tamaño menor al que extrapolamos los datos.

La incidencia en el entrenamiento del conocimiento aportado por los múltiples datos que ofrecen los fisiólogos del ejercicio es muy positiva, pero las investigaciones científicas están todavía lejos de poder indicar cuales son los modelos de entrenamiento más adecuados en cada caso, e incluso aparecen contradicciones entre las conclusiones de unos y otros investigadores.

Esa posibilidad de establecer el umbral anaeróbico a un pH determinado, o en un valor de lactato concreto, nos permite obtener los datos solicitados por los entrenadores. A partir de los datos obtenidos en el

laboratorio podremos adecuar programas de entrenamiento e individualizar pautas de ejercicio físico.

Quizá nuestra pequeña labor de laboratorio sirva, en el campo de entrenamiento, para regular de algún modo ese exceso de actividad física que realizan nuestros jóvenes y para orientar al deportista en el deporte y en el marco adecuado de esfuerzo.

2. OBJETIVOS.

Vamos a distinguir unos objetivos principales, que desencadenan el inicio de este estudio, y unos secundarios que son consecuentes a éste.

Los *objetivos primarios* son:

1. Conocer el comportamiento de la lacticemia en la zona correspondiente a la transición aerobia-anaerobia.
2. Examinar las cifras de lactato existentes en el umbral anaeróbico. Pretendemos conocer qué niveles de lactatos son los adecuados para ser utilizados como índice de entrenamiento.
3. Examinar la relación entre la lacticemia y el pH sanguíneo final y en que grado influyen factores como el volumen testicular, la edad ósea, o la masa muscular, que definen el estado de madurez del individuo.
4. Conocer la relación entre el ejercicio submáximo expresado como porcentaje del VO_2pico y como cifras concretas de lactato.

Los *objetivos secundarios*, derivados del trabajo realizado en esta investigación son:

1. Caracterizar la población de estudio.

La población está formada por niños que realizan una actividad extraescolar deportiva, en este caso fútbol, de aproximadamente 8 horas de entrenamiento semanal.

Pretendemos obtener las características cineantropométricas, y siguiendo el método de Faulkner, representarlas gráficamente con los gráficos de Carter y mediante el modelo Phantom.

Queremos conocer el grado de madurez sexual, con la ayuda de un orquidómetro y la edad ósea correspondiente mediante la práctica radiológica.

2. Observar el comportamiento de los parámetros más utilizados en la medicina del deporte, correspondientes al máximo esfuerzo y a la zona umbral, como pico de oxígeno (VO_{2pico}), consumo de oxígeno en el umbral (VO_{2umb}), porcentaje de VO_2 respecto al VO_{2pico} ($\%VO_{2pico}$), frecuencia cardíaca máxima (FCmax) y en el umbral (FCumb), cociente respiratorio máximo (CRmax) y en el umbral (CRumb).



CAPITULO II

SITUACION BIBLIOGRAFICA

3. INTRODUCCIÓN.

3.1. RESERVAS ENERGÉTICAS Y LÍMITES METABÓLICOS.

En los procesos metabólicos la moneda energética que se utiliza es el adenosintrifosfato (ATP). La contracción muscular se produce por el movimiento de desplazamiento que tiene lugar entre los filamentos, al tiempo que se hidroliza el ATP, hidrólisis que proporciona el cambio de energía necesario para que se efectúe el proceso. La cantidad de ATP presente en el músculo de un sujeto normal, unos $5 \mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}$, es muy reducida lo que haría cesar muy rápidamente (entre 1 a 4 segundos) la actividad contráctil si no existiesen mecanismos de obtención, o recuperación del ATP, o ambos, que en resumen son:

1. Anaerobios: reservas de ATP, reservas de fosfato de creatina (CP), y fosforilaciones a nivel de sustrato.
2. Aerobios: fosforilación oxidativa acoplada a la cadena transportadora de electrones, alimentada por el acetil-CoA, que entra al ciclo de los ácidos tricarbónicos procedente del catabolismo, principalmente de hidratos de carbono y grasas.

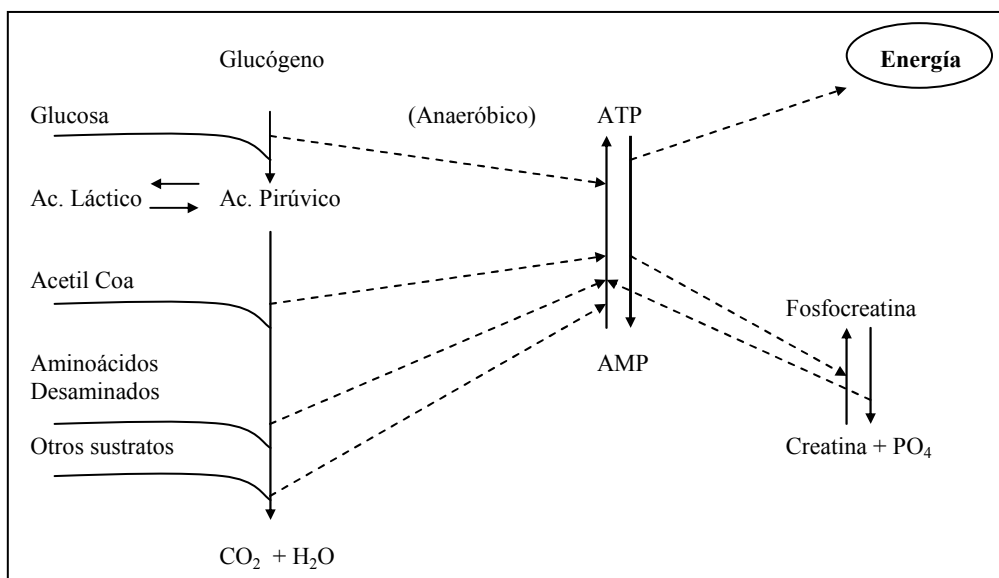


Figura 2.1. Esquema global de la transferencia de energía (en Guyton 8ª ed. Modificado de Soskin y Levine, 1952).

Se conocen los parámetros principales de limitación metabólica en los seres humanos. Respecto al metabolismo anaerobio, la fosfofructocinasa (PFK) y la creatinquinasa (CK). Como barreras del metabolismo aerobio, se pueden significar los valores máximos de consumo de oxígeno (VO_2max) y la velocidad de funcionamiento de la fosforilación oxidativa.

Los acontecimientos metabólicos relacionados con el umbral anaeróbico son mayor reflejo de capacidad submáxima que la determinación del VO_2max (Aunola y cols, 1988).

El VO_2max nos indica la capacidad cuantitativa de un individuo para transferir la energía de forma aerobia; es decir, su capacidad de resíntesis aerobia de ATP. También se denomina potencia máxima aerobia, y representa el punto en el que el consumo ascendente de oxígeno llega a una meseta y no sufre incrementos incluso con cargas de esfuerzo adicionales (Wilmore y Costill, 1998). Se trata, no obstante, de un concepto controvertido en la fisiología, tiene una gran variabilidad interindividuos y depende de fenómenos ajenos al propio deportista, como el tiempo de realización del test, nivel de incrementos, motivación, sistema de medición etc. Por ello nos referiremos de forma casi constante al VO_2pico que, simplemente establece el mayor valor del VO_2 obtenido en el test.

Lógicamente el valor de VO_2max está relacionado con aspectos genéticos, el sexo, el entrenamiento, la edad, y el tipo de ejercicio, pero fundamentalmente con el tamaño de la masa muscular que se contrae, que usualmente guarda una relación directa con el peso corporal, por lo que las variaciones no son muy grandes cuando los valores del VO_2max se expresan por unidades de peso, con cifras cercanas a los 50 ml de oxígeno por kilo y minuto en los varones, y los 40 ml en el caso de las mujeres (Lozano y cols., 1995).

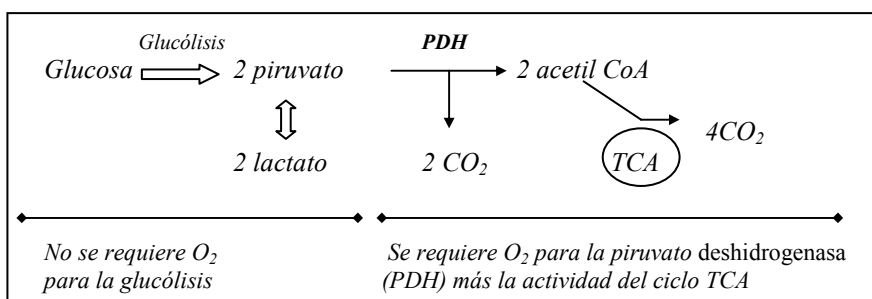


Figura 2.2. Requerimientos de O_2 en el ciclo.

Los ejercicios máximos, con tiempos inferiores a los 30 segundos, obtienen la energía necesaria de los sistemas anaerobios, y más específicamente de las reservas de ATP y CP. Tras unos pocos segundos, cada vez va adquiriendo mayor importancia la glucólisis anaerobia. En los primeros dos minutos de ejercicio con esfuerzo muy intenso, los sistemas anaerobios son claramente superiores a los aerobios, que se convierten en los dominantes a partir de ese momento y son totalmente determinantes por encima de los tres minutos (*Lozano y cols, 1995*).

No sólo hay una sucesión de sistemas energéticos que “se encienden” y “se apagan” sino más bien una mezcla continua con superposición de cada modo de transferencia energética con predominancia de un tipo de fuente energética. Podemos considerar cuatro tipos de ejercicio en función de la duración del esfuerzo (*Martín, 2004*):

- Ejercicios de menos de treinta segundos. El sistema fosfágeno es la principal fuente de energía.
- Ejercicios de treinta segundos a minuto y medio. La energía predominante es la glucólisis anaerobia.
- Ejercicios de minuto y medio a tres minutos. El predominio energético de la glucólisis anaerobia deja paso a la fosforilización oxidativa.
- Ejercicios de más de tres minutos. La energía obtenida es prácticamente de la fosforilización oxidativa y de la oxidación de los ácidos grasos.

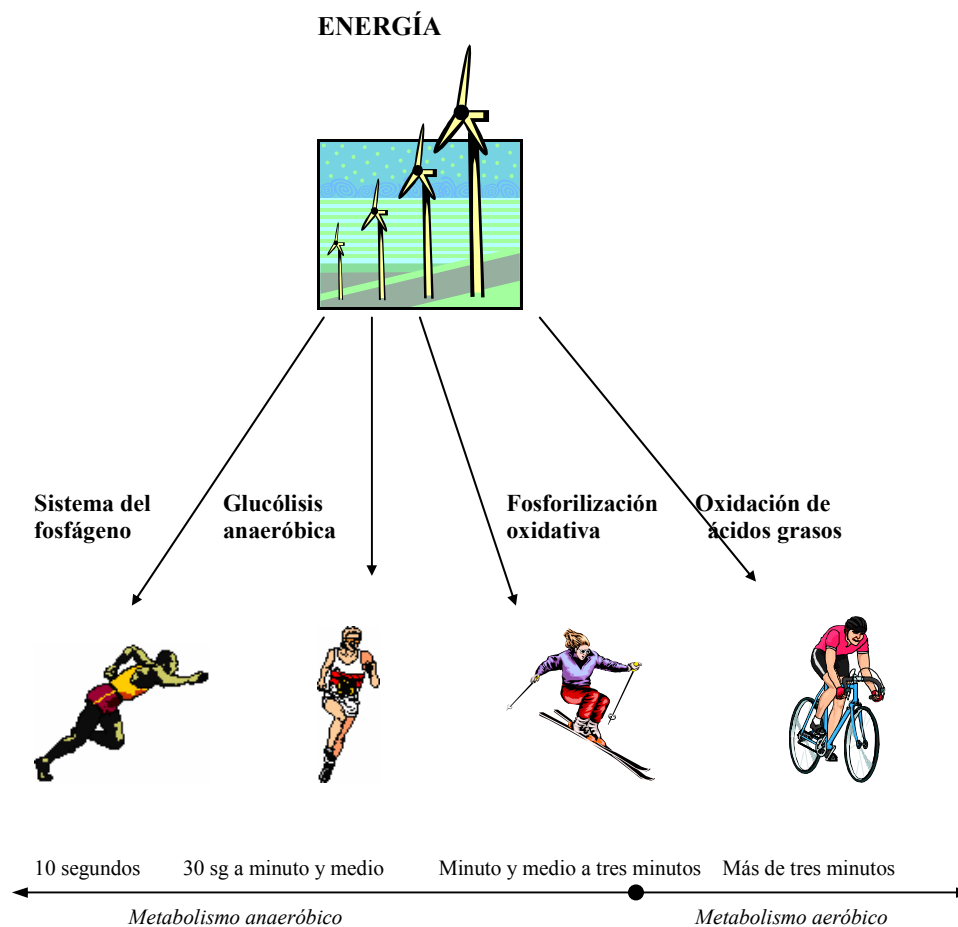


Figura 2.3. Posibilidades del suministro de energía en función del tiempo.

Respecto al metabolismo energético, el niño posee una escasa madurez de las enzimas de la glucólisis, en particular las enzimas reguladoras del paso fructosa-1P \longrightarrow fructosa-1,6 P. Debido a ello tiende a utilizar de modo preferente los fosfágenos y el metabolismo aerobio, lo que marca el tipo de esfuerzo que suele hacer de modo espontáneo, *esfuerzos intensos breves* y *esfuerzos de larga duración de intensidad ligera* (Ericksson, 1980).

Los niños son menos capaces que los adultos en sostener la refosforilación por el metabolismo anaeróbico y por tanto, son más dependientes del metabolismo aeróbico (Armon y cols, 1991).

Cuando se le obliga a realizar deportes de predominio anaerobio láctico, la respuesta es una menor formación de ácido láctico que en el adulto. Si nos empeñamos en entrenar en este tipo de ejercicios, la adaptación metabólica al entrenamiento no podremos separarla de la propia maduración por la edad, por tanto no sería nada práctico (Villegas JA, 2001b).

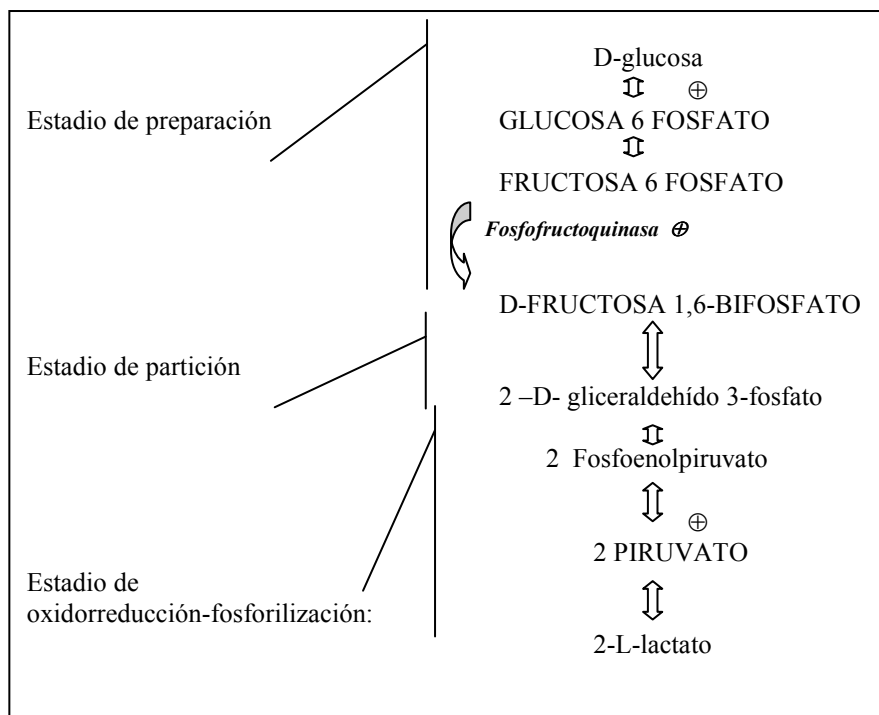


Figura 2.4. Esquema glucólisis (⊕ enzimas limitantes).

Suministro de energía anaerobio.

Los principales reguladores son:

1. Efectores: el adenosinmonofosfato (AMP) consecuencia del uso del ATP y el ion amonio (NH_4^+) procedente de la desaminación del AMP, ambos activan la PFK.
2. Hormonas, entre ellas la adrenalina, que actúa a través del sistema del AMP cíclico consiguiendo la activación de la glucogenólisis y la glucólisis.

3. La existencia de varios ciclos de sustrato o ciclos fútiles, como los del glucógeno/G1P, F6P/FDP y G/G6P que, como sabemos posibilitan una mayor sensibilidad y eficacia reguladora (*Lozano y cols, 1995*).

El potencial anaeróbico se encuentra, en los niños sedentarios, inferior al de los adolescentes y adultos. Esta diferencia bioquímica residiría en la glucólisis anaeróbica. En efecto, la concentración y la tasa de utilización del glucógeno muscular es menor en los niños, mientras que la concentración y la tasa de utilización del ATP y CP son muy cercanas a las del adulto (tabla II.17).

Es necesario expresar el potencial anaeróbico en relación a la edad biológica, peso y masa magra corporal (*Villegas JA, 2001b*).

Proceso energético aerobio.

Los efectos de la prolongación del ejercicio favorecen el metabolismo aerobio a través de mecanismos diversos, tales como la entrada de adenosindifosfato (ADP) en las mitocondrias, la acción de la adenosina y la acción de las hormonas. La colaboración de otros órganos, como el hígado (ciclo de Cori), también se intensifica a lo largo del proceso aerobio.

Cuando el consumo de oxígeno (VO_2) alcanza valores próximos al 60% del máximo, se producen aumentos en la producción de catecolaminas, adrenalina en la médula suprarrenal y noradrenalina por el sistema nervioso simpático. La respuesta hormonal escalonada favorece la oxidación aerobia de los sustratos, consumiéndose el glucógeno muscular preferentemente al comienzo del esfuerzo (*Lozano y cols, 1995*).

La evolución de la capacidad máxima de O_2 durante la pubertad es diferente en los deportistas que en los sedentarios, pues hay un aumento del VO_{2max} con entrenamientos de mediana intensidad. Existe un aumento considerable del VO_{2max} durante el pico de crecimiento de la pubertad si el entrenamiento se inicia al menos un año antes de esta, y si se continúa adecuadamente, puede aumentar el poder aeróbico más allá de los niveles normales atribuidos a la edad y al crecimiento por sí solos (*Villegas JA, 2001b*).

Destaquemos que en un entrenamiento de fondo, en niños de 9 a 11 años, aumenta la capacidad máxima de O₂, así como la capacidad anaeróbica, el mismo resultado se observa con un entrenamiento en intervalos (*Villegas JA, 2001b*).

El coste energético durante la carrera o al caminar es mayor en los niños que en los adultos. El VO₂ de los niños es mayor que el de los adolescentes y el de éstos es mayor que el de los adultos (*Bar-Or, 2000*).

Para Frost, la principal razón de la baja eficiencia mecánica en los niños es el alto grado de contracción de los músculos antagonistas en el muslo y la pantorrilla. Esto ha sido objetivado con electromiografía (*Bar-Or, 2000*).

Hace 50 años, Astrand, que no disponía de electromiografía o datos biomecánicos para interpretar los resultados, ofrecía los siguientes razonamientos (*Bar-Or, 2000*):

- 1) los niños tienen un metabolismo basal más elevado.
- 2) A cualquier velocidad los niños corren a un porcentaje mayor de su poder aeróbico máximo.
- 3) Los niños tienen una zancada más corta y de mayor frecuencia.
- 4) La técnica utilizada por los niños en la carrera puede ser deficiente.

La fatiga.

En el caso de ejercicios de potencia sostenida, el metabolismo anaerobio de los carbohidratos produce la acumulación de lactato, pero no parece que sea ello la causa de la fatiga que tiene lugar en estas situaciones, sino que la razón estaría en la acumulación de protones, es decir, el descenso en la actividad ATP-asa miofibrilar, una mayor inhibición de la PFK por ATP, etc.

Otros factores que pueden inducir la fatiga en el fútbol serían la disponibilidad de sustratos, la acumulación de metabolitos (hidrogeniones, ácido láctico, amoníaco, etc), las alteraciones hidroelectrolíticas y la temperatura.

El entrenamiento aumenta la capacidad amortiguadora de las proteínas musculares, por lo que disminuye el fenómeno de la fatiga (*Lozano y cols, 1995*).

El entrenamiento.

El entrenamiento físico, repetición sistemática de una serie de actividades físicas, es un proceso más de adaptación homeostásica capaz de ocasionar importantes modificaciones morfológicas, funcionales y metabólicas, que afectan no sólo al sistema muscular, sino también al cardiovascular, respiratorio y neuroendocrino, con el resultado final de una mejora del rendimiento físico. El fútbol se puede considerar como un deporte de moderada o alta repercusión cardiovascular.

Falk y Tenenbaum en un metaanálisis, apreciaron que el entrenamiento de la resistencia puede ser efectivo en los prepúberes (*Falk y Tenenbaum, 1996*).

Simplificando y ciñéndonos a los aspectos bioquímicos, el entrenamiento anaerobio tiene un efecto predominante local sobre los músculos implicados, mientras que el entrenamiento aerobio extiende sus efectos al metabolismo en general (*Lozano JA y cols, 1995*).

El desarrollo de la fuerza alcanza su valor máximo entre los 15-17 años en mujeres y 18-25 años en hombres. Las diferencias se empiezan a observar a partir de los 11 años. En este sentido, debemos recordar que:

- La posibilidad de fuerza en los niños es muy débil.
- Los niños soportan mal las posiciones estáticas del cuerpo y la tensión muscular prolongada.
- La ganancia de fuerza no debe ser un objetivo básico con los jóvenes.
- La exageración en el trabajo de fuerza sin control puede provocar una parada de crecimiento, alteraciones posturales y deterioro del normal funcionamiento de los órganos internos.
- Una buena dosificación puede favorecer el crecimiento.

En edades precoces (antes de los 15-16 años de edad), el trabajo de fuerza debe regirse por las siguientes premisas (*Villegas, 2001b*):

- 1- Formación polivalente y multilateral.

2- Utilizar primero el propio peso del cuerpo antes de trabajar con sobrecargas.

3- El trabajo de sobrecargas debe ser progresivo y acorde a la condición del individuo con relación a su edad biológica.

3.2. LA REGULACIÓN ÁCIDO-BASE.

El término amortiguamiento se usa para designar las reacciones que reducen al mínimo los cambios en la concentración de hidrogeniones (H^+), y las sustancias químicas implicadas en impedir este cambio se denominan amortiguadores. El estado ácido-base de los líquidos corporales debe regularse dentro de unos límites muy estrechos porque el metabolismo es altamente sensible a la concentración de H^+ (pH) del medio de reacción.

Tres mecanismos controlan el estado ácido-base del ambiente interno: los amortiguadores químicos, la ventilación pulmonar y la función de los riñones (*Guyton, 1994*).

A) AMORTIGUADORES QUÍMICOS.

Los amortiguadores químicos: bicarbonato (HCO_3^-), fosfato y proteico, representan la primera línea rápida de defensa para mantener una constancia en el estado ácido-base del ambiente interno.

El amortiguador bicarbonato.

El sistema amortiguador de bicarbonato consta del ácido carbónico y el bicarbonato sódico en solución. El amortiguamiento por el bicarbonato sódico produce, sólo, una reacción ligera en el pH. El bicarbonato sódico en el plasma ejerce una fuerte acción amortiguadora¹ sobre el ácido láctico, el metabolito anaeróbico. Esto causa la formación de lactato sódico y ácido carbónico; por consiguiente, el cambio en el pH se reduce al mínimo. Cualquier aumento adicional en la concentración de H^+ (acidez) ocasionado por la reacción de la disociación, causa que la reacción de disociación funcione en el sentido opuesto.

¹ 22 ml por cada mEq de ácido láctico (*Beaver y cols, 1986a*).

En esta situación el dióxido de carbono se libera en solución como sigue:



El amortiguador fosfato.

Este sistema consta del ácido fosfórico y del fosfato sódico. Dichas sustancias químicas actúan de modo similar a las del sistema bicarbonato.

El amortiguador proteico.

Aunque el ácido carbónico producido de la unión de agua y dióxido de carbono es un ácido relativamente débil, los H^+ liberados, cuando se disocia, deben ser amortiguados en la sangre venosa. El receptor más importante, con mucho, de los H^+ para dicha función es la hemoglobina (*Baggott, 1986*). Su potencia para regular la acidez es casi seis veces mayor que la de otras proteínas plasmáticas.

En la tabla observamos la potencia relativa de los diferentes amortiguadores químicos de la sangre. Como marco de referencia, la potencia amortiguadora del sistema de bicarbonato se supone como 1,00.

AMORTIGUADOR QUÍMICO	SANGRE	SANGRE MÁS LÍQUIDOS INTERSTICIALES
Bicarbonato	1,0	1,0
Fosfato	0,3	0,3
Proteínas (excluyendo la hemoglobina)	1,4	0,8
Hemoglobina	5,3	1,5

Tabla II.1. Potencia relativa de amortiguamiento de los amortiguadores químicos.

Los amortiguadores fisiológicos constituyen la segunda línea de defensa en la regulación ácido-base. Consta de los sistemas ventilatorio y renal. Dichos sistemas proporcionan una función amortiguadora, sólo, cuando ya ha ocurrido un cambio en el pH.

B) VENTILACIÓN PULMONAR: El amortiguador ventilatorio.

Cualquier aumento en la cantidad de H^+ libre en los líquidos extracelulares y en el plasma estimula directamente el centro respiratorio y causa un aumento inmediato de la ventilación alveolar. Este ajuste reduce rápidamente la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) alveolar y causa que el CO_2 sea “llevado por el aliento” eliminándolo de la sangre. La reducción del dióxido de carbono del plasma facilita la recombinación de H^+ y HCO_3^- , disminuyendo así los H^+ libres en el plasma.

La magnitud potencial del amortiguador ventilatorio se ha estimado como el doble del efecto combinado de todos los amortiguadores químicos (Guyton, 1994).

C) RIÑONES: El amortiguador renal.

Los amortiguadores químicos anulan los excesos de ácido sólo de manera temporal. La excreción de los H^+ por los riñones, aunque tarda más que la acción de los amortiguadores químicos y ventilatorio, es muy importante si se va a conservar la reserva amortiguadora o reserva alcalina del cuerpo. Con respecto a este objetivo los riñones actúan como los últimos centinelas.

El ejercicio vigoroso crea una gran demanda de amortiguamiento; por lo tanto, la regulación del pH se vuelve progresivamente más difícil. El entrenamiento permite a una persona tolerar niveles más altos de ácido láctico y niveles menores de pH plasmático de lo que podía tolerar antes del entrenamiento. Sin embargo, no se ha demostrado que el entrenamiento mejore la capacidad amortiguadora.

3.3. IMPORTANCIA EN LA DETERMINACIÓN DEL UMBRAL.

El umbral anaeróbico, o transición aerobio-anaerobia, constituye un elemento de conocimiento cuya incidencia en el planteamiento del desarrollo de los esfuerzos prolongados es más importante que la determinación del VO_{2max} , de forma que éste último supone la capacidad potencial y el primero el grado de aplicación de que dispone el sujeto (Ballesteros, 1991).

El umbral anaeróbico, comúnmente definido como la intensidad de ejercicio, velocidad, o fracción de VO_2 max en un nivel fijo de lactato o en un máximo estado estable de lactato, ha sido aceptada como una medida de capacidad de resistencia (Billat, 1996).

Quizás, el aspecto más atractivo del umbral anaerobio sea su íntima relación con la capacidad de resistencia. Esta última se define como la capacidad de mantenimiento de un alto porcentaje del VO_2 max durante un tiempo prolongado, capacidad que depende, según Peronnet, de los siguientes factores (López y cols, 1991a):

- Alto porcentaje de fibras tipo I.
- Capacidad de almacenar grandes cantidades de glucógeno en el músculo y en el hígado.
- Capacidad para ahorrar reservas de hidratos de carbono metabolizando pronto las grasas para obtener energía.
- Capacidad de disipar el calor.

Los términos “resistencia” o capacidad de resistencia están relacionados, desde un punto de vista metabólico, con el límite de un verdadero “estado estable” de energía liberada por fosforilización oxidativa. El hecho de que las personas entrenadas tengan una mayor capacidad de resistencia que las desentrenadas, se debe a un metabolismo anaerobio aumentado en porcentajes más elevados de la capacidad de trabajo máxima (López y cols, 1991a).

Por tanto, la capacidad de resistencia suele medirse mediante la relación entre la concentración de lactato en sangre y la carga de trabajo (Stegmann y cols, 1981), con los requisitos previos de que dicha concentración de lactato sea menor en el mismo porcentaje de la máxima capacidad de trabajo y de que el incremento comience en los sujetos entrenados en cargas de trabajo relativas, mayores con respecto a los sujetos desentrenados. Tales relaciones se han encontrado en numerosos trabajos (Jacobs, 1986).

Los valores obtenidos por medio de la ergometría, tales como el consumo de oxígeno o la producción de lactato, permiten establecer los trabajos más idóneos para mejorar la resistencia.

El VO_2max viene dado por parámetros eminentemente fisiológicos, tales como el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca, mientras que los parámetros bioquímicos, tales como el empleo de los sustratos energéticos, repercuten sobre todo en una mejor función metabólica y en un empleo más rentable del aporte de oxígeno.

$$\text{VO}_2 = \text{gasto cardíaco} \times \text{diferencia arteriovenosa de O}_2 \text{ ó}$$

$$\text{VO}_2 = \text{volumen de eyección} \times \text{frecuencia cardiaca} \times \text{diferencia arteriovenosa de O}_2$$

En 1997, Turley y Wilmore comparan el gasto cardiaco, volumen sistólico, diferencia arterio-venosa y respuestas de la frecuencia cardiaca de niños de 7 a 9 años y adultos de 18 a 26 años, en cicloergómetro y cinta. Los niños presentaron, de modo significativo, un menor gasto cardiaco y volumen sistólico y una mayor diferencia arteriovenosa y frecuencia cardiaca a cualquier VO_2 (Bar-Or, 2000).

La respuesta del lactato y el VO_2max al ejercicio están determinados por diferentes factores. La respuesta del lactato al ejercicio depende de factores periféricos como el tipo de fibra muscular o el número de mitocondrias y la respuesta del VO_2max depende de factores cardiovasculares como el consumo cardíaco y el volumen sistólico (Weltman, 1995).

A medida que se intensifica el ejercicio, aumenta la necesidad de oxígeno por parte de los tejidos y se eleva el VO_2 .

Para Hollmann, La inflexión en la curva del lactato ocurre a partir del 50% del VO_2 en los sujetos no entrenados y a más del 90% en el caso de los deportistas con alto grado de resistencia aerobia (Ballesteros, 1991).

Por lo tanto, hay que tener en cuenta factores que pueden influir en el nivel de aparición del umbral anaeróbico. Cabe destacar (López y cols, 1991a):

1. La capacidad de transporte del lactato formado desde los músculos ejercitantes hasta la sangre.
2. El aclaramiento del lactato sanguíneo por el hígado, el corazón, los músculos no ejercitantes y los sí ejercitantes.
3. La capacidad de tamponamiento de los músculos y de la sangre.
4. El transporte de oxígeno a los músculos ejercitantes.

3.4. METABOLISMO DEL ÁCIDO LÁCTICO.

Para estudiar el metabolismo del ácido láctico, hay que referirse, al clásico estudio de Cori, en el que se demostró que el lactato se produce como resultado de la anaerobiosis celular, de la oxidación de la glucosa en la célula, o de ambos procesos.

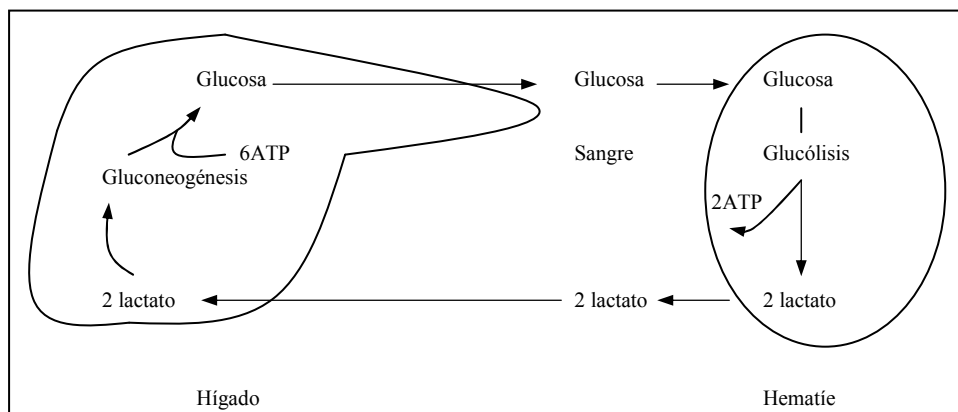


Figura 2.5. Ciclo de Cori.

El ácido láctico se produce como resultado de las características de las vías enzimáticas de la glucólisis y la glucogenólisis, incluyendo la lactato deshidrogenasa. Cuando el metabolismo es acelerado, inevitablemente se forma ácido láctico (Brooks, 1985).

La medida de las concentraciones de lactato es un camino para aproximar el equilibrio entre la tasa de producción del lactato y la eliminación, determinadas ambas por la cinética de la glucólisis, la lactato deshidrogenasa y la respiración mitocondrial (Weltman, 1995; Billat, 1996).

El músculo esquelético activo durante el ejercicio no es el único factor implicado en la elevación del lactato en sangre (Bergman y cols, 1999).

La concentración de ácido láctico se afecta por la formación y acumulación de lactato en la contracción muscular, el flujo de lactato desde el músculo a la sangre y el consumo de lactato desde la sangre por el corazón, el hígado, resto de músculos, y los riñones (Tanaka y Shindo, 1985).

Para Brooks, aunque el músculo esquelético es el principal lugar de producción de ácido láctico (en reposo y durante el ejercicio), el intestino, el hígado y la piel son capaces de liberar lactato. Con respecto a los lugares de eliminación del ácido láctico, tradicionalmente se ha sugerido que el hígado es el principal lugar de eliminación y es responsable de la gluconeogénesis a partir del ácido láctico. Sin embargo, no está claro que el hígado sea el principal lugar de aclaramiento de lactato durante el ejercicio. El músculo cardíaco puede utilizar lactato como sustrato (en reposo y durante el ejercicio), y el músculo esquelético se ha mostrado como el principal lugar de aclaramiento del lactato durante el ejercicio (Weltman, 1995).

El principal factor regulador de la producción de lactato durante el ejercicio es, para Katz y Saltin, la disponibilidad del oxígeno y para Brooks, el sistema receptor β -adrenérgico (Weltman, 1995).

La hipótesis de la “lanzadera de lactato” sostiene que el lactato juega un papel principal en la distribución de la energía de los carbohidratos que ocurre entre varios compartimentos celulares y tisulares: citosol y mitocondria, músculo y sangre, sangre y músculo, músculos activos e inactivos, músculos blancos y rojos, sangre y corazón, sangre arterial e hígado, hígado y otros tejidos como los músculos utilizados en el ejercicio, intestino y sangre portal, sangre portal e hígado, zonas del hígado, y piel y sangre (Brooks, 2000).

Producción del lactato en reposo.

El lactato se produce siempre, incluso en sujetos sanos, en reposo y bien oxigenados.

En condiciones basales de reposo, se produce una cantidad de lactato suficiente como para mantener una concentración de $0.7\text{-}1\text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ en sangre (Galvis y Hernández, 1998).

Tabla II.2. Producción de lactato

(Arratibel y cols, 1991).

Músculo esquelético	3.13 mmol/h/kg
Cerebro	0.14 mmol/h/kg
Serie roja	0.18 mmol/h/kg
Médula renal, piel, mucosa intestinal	0.11 mmol/h/kg

Producción del lactato en ejercicio.

Con ejercicios de muy baja intensidad, la concentración de lactato en sangre es cercana a los valores de reposo (*Washington, 1993*).

En realidad, el ácido láctico puede ser el metabolito más dinámico producido durante el ejercicio (*Billat, 1996*).

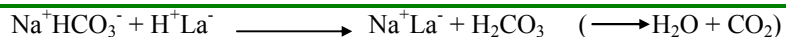
Al realizar una determinada intensidad de ejercicio, variable entre individuos, la concentración de lactato comienza a aumentar. Cuando la demanda de oxígeno en el músculo en ejercicio es superior al existente, el metabolismo es utilizado para suplir la energía requerida para seguir trabajando.

En condiciones nutricionales y metabólicas normales, el lactato se forma en el músculo esquelético bajo las siguientes condiciones:

- a. Al inicio del ejercicio, cuando se precisa oxígeno, el organismo intenta aceleradamente establecer un equilibrio con las demandas energéticas del trabajo realizado. El lactato que se forma es consecuencia del proceso de obtención de energía, en forma de ATP, de los deportes eminentemente anaerobios.
- b. Durante el ejercicio estable, donde predomina la vía aerobia, el lactato puede ser liberado de ciertos músculos activos hacia la sangre, acumulándose o no en función de la intensidad del ejercicio. Parte del piruvato obtenido en estas condiciones se desvía hacia el lactato constituyendo el llamado “exceso de lactato” (*Galvis y Hernández, 1998*).

El ácido láctico es un producto del metabolismo anaerobio. Una vez formado, es completamente dissociado en el suero, y es amortiguado por el sistema bicarbonato; esto es, el ácido láctico más el bicarbonato sódico resulta en lactato sódico y ácido carbónico.

El ion hidrógeno derivado de la producción del ácido láctico es responsable de la evolución del dióxido de carbono y el bicarbonato.



Consecuentemente al amortiguamiento del ácido láctico la presión parcial del CO_2 en sangre aumenta.

Los mecanismos del control de la ventilación intentan mantener la homeostasis del PCO_2 , resultando un aumento de la ventilación. Esto es, como el ácido láctico aumenta durante el ejercicio, la ventilación responde a las dos fuentes de CO_2 : el CO_2 generado del metabolismo aeróbico y el exceso de CO_2 generado del amortiguamiento de ácido láctico.

Acumulación del lactato.

El aumento de la concentración de lactato no indica necesariamente el inicio de la producción.

Un aumento en la producción puede ocurrir mucho antes pero no tiene porque haber un aumento inmediato de la concentración de lactato en sangre, porque el aclaramiento de lactato también aumenta (*Washington 1989*).

El aumento de los niveles sanguíneos de lactato depende del balance entre la producción y el catabolismo.

Durante el ejercicio, el lactato producido depende básicamente de la contracción muscular y el catabolismo depende de la tasa de utilización del lactato en la gluconeogénesis hepática y en los tejidos que no están sintetizando lactato (*Galvis y Hernández, 1998*).

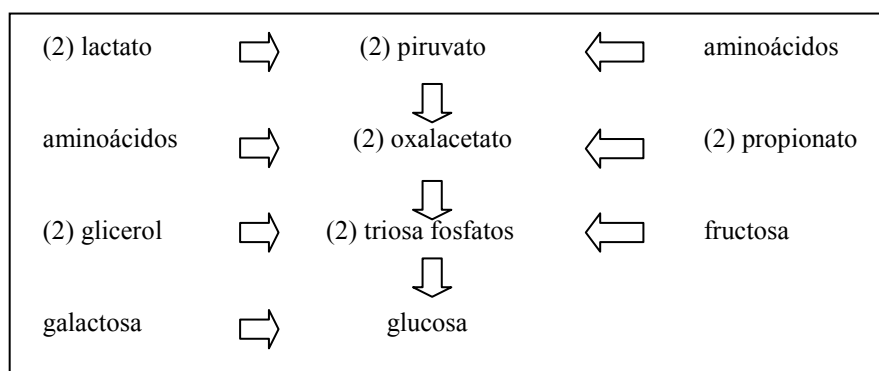


Figura. 2.6. Ruta abreviada de la gluconeogénesis, en la que se ilustran los principales sustratos precursores del proceso.

La tasa media de eliminación del lactato en sangre es de 15 minutos. Esto es aproximadamente, si el individuo está en reposo durante la recuperación, e independientemente de la concentración máxima, al menos en el rango comprendido entre 4 y 16 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Astrand y Rodahl, 1992).

Las variaciones pequeñas en la concentración del lactato intracelular en intensidades bajas del trabajo probablemente dependen de la aceleración del proceso glucolítico, con el aumento de la concentración de piruvato. Los cambios mayores en la concentración de lactato intracelular, por encima del umbral, parece que están determinados por la disponibilidad de O_2 y por la variación del estado de oxidoreducción intracelular (Wasserman, 1986).

A pesar de la potente correlación entre el lactato sanguíneo y muscular observados durante el ejercicio, es un error interpretar la acumulación de lactato únicamente como reflejo de la producción muscular de lactato pues, aunque en menor medida, el intestino, el hígado y la piel son capaces de liberar lactato.

Eliminación del lactato.

La eliminación del lactato de la sangre es el principal factor que determina su concentración (López y cols, 1991b).

El primer destino del lactato, durante el ejercicio, es la oxidación (Brooks, 1999). La mayoría del lactato (75-80%) es eliminado a través de la oxidación y el resto se convierte en glucosa y glucógeno (Brooks, 2000).

Aproximadamente un 50-60% del lactato producido es metabolizado en el hígado, donde se difunde libremente a través de la membrana celular del hepatocito y se transforma de inmediato en piruvato a través de la reacción lactato-deshidrogenasa NAD dependiente. Esta reacción (entrada en gluconeogénesis) está catalizada por la piruvato-carboxilasa que dará el fosfoenolpiruvato a partir del oxalacetato (Galvis y Hernández, 1998).

En torno a un 20 % del lactato producido durante el ejercicio se reoxida a piruvato y luego se desamina a CO_2 y H_2O , y el lactato remanente es tomado por el hígado para formar glucosa que puede ser reconvertida a glucógeno o liberada en la sangre (Astrand y Rodahl, 1992).

Cabe suponer que el aclaramiento del lactato depende del porcentaje de los distintos tipos de fibra muscular que posea el músculo (López y cols, 1991b).

4. UMBRAL ANAERÓBICO.

4.1. DEFINICIÓN.

El umbral anaeróbico ha sido definido como “la intensidad de ejercicio o trabajo físico por encima de la cual empieza a aumentar de forma progresiva la concentración de lactato en sangre, a la vez que la ventilación se intensifica también de una manera desproporcionada con respecto al oxígeno consumido” (Wasserman, 1996).

Durante una progresiva intensidad de ejercicio hay un aumento de la concentración de lactato en sangre y en determinadas medidas respiratorias. Usando la concentración de lactato en sangre se determina el umbral láctico y utilizando los parámetros respiratorios identificaríamos el umbral ventilatorio (Loat y Rhodes, 1993).

El umbral anaeróbico, según la hipótesis de Wasserman, sería lo mismo que umbral ventilatorio o umbral láctico. El umbral ventilatorio sería la carga en la que la ventilación pulmonar por minuto deja de ser lineal. Del mismo modo hablaríamos de umbral láctico (Brooks, 1985), como la tasa de trabajo a partir de la cual comienza a elevarse la concentración de lactato en sangre por encima del valor de reposo.

En la literatura hay autores que han encontrado una alta correlación entre las alteraciones ventilatorias y el aumento inicial de lactato en plasma por encima de los valores de reposo (Davis, 1985). Sin embargo, otros autores opinan que es posible que dichos umbrales no ocurran en el mismo VO_2 durante un trabajo incremental (Therminarias y cols, 1989).

Un gran número de conceptos alternativos al umbral anaeróbico han sido propuestos y una variedad de terminologías han sido utilizadas para describir los cambios específicos en el comportamiento del lactato y en las respuestas ventilatorias.

4.2. TERMINOLOGÍA UTILIZADA.

La denominación umbral anaeróbico ha sido y sigue siendo ampliamente discutida por los fisiólogos (*Villegas y cols, 1999b*).

Cronológicamente, Owles fue el primer autor en establecer la existencia de un punto por encima del cual se produce un aumento del lactato en sangre, “punto metabólico crítico”, más tarde denominado punto de Owles (*López y Legido, 1991a*).

La expresión *umbral anaerobio* (Anaerobic Threshold, AT, en inglés) fue introducida por primera vez en 1964 por Wasserman y McIlroy que la definieron como “la intensidad de ejercicio en la que la concentración sanguínea de lactato comienza a aumentar mientras la de bicarbonato desciende”.

En 1975, Londeree y Ames denominaron “*máximo estado estable*” o “estado fijo máximo de lactato”(maximum lactate steady state, MLSS en inglés) al nivel de trabajo que producía una concentración de lactato en sangre de aproximadamente $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Beneke presenta el MLSS como el límite superior de la concentración de lactato en su estado estable durante un trabajo con carga constante. Myers define el MLSS como la mayor concentración de lactato en sangre que no aumenta más de $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ en 20 minutos de trabajo con carga constante (*López y Legido, 1991a*).

Mader (1976) definió el “umbral aerobio-anaerobio” como el momento en el cual la concentración de lactato en sangre alcanza una tasa aproximada de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (*López y Legido, 1991a*).

Posteriormente han ido surgiendo de forma progresiva términos como “comienzo del acúmulo del lactato en plasma” (Onset of Plasma Lactate Accumulation, OPLA, en inglés); “comienzo del acúmulo de lactato en sangre” (Onset of Blood Lactate Accumulation, OBLA, en inglés), “umbral anaerobio individual” (Individual Anaerobic Threshold, IAT, en inglés), para poder predecir diferencias individuales en pruebas de resistencias submáximas.

Farrell (1979) define el OPLA como el inicio del acúmulo del lactato en plasma y se corresponde con las cifras de $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (*López y Legido, 1991a*).

Kindermann (1979) distinguía entre umbral aeróbico, que correspondía a una tasa de lactato sanguíneo de $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ y umbral anaeróbico que correspondía a una tasa de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (López y Legido, 1991a).

Keul (1979) habla de umbral anaeróbico individual. Se trataría de la carga de trabajo correspondiente, en una prueba de cargas progresivas, en la cual la tasa máxima de eliminación y difusión del lactato está en equilibrio (Beneke, 1995).

Skinner y McLellan (1980) propusieron un modelo trifásico que describiera la transición del metabolismo aerobio al anaerobio durante los ejercicios incrementales.

Sjodin y Jacobs (1981) usan el término de inicio de acúmulo de lactato en sangre (OBLA) para describir el punto en el cual, con el ejercicio en intensidad creciente, se alcanza la cifra de lactato de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Loat y Rhodes, 1993).

Stegman (1981) define el umbral anaeróbico individual (IAT) como el mayor consumo de oxígeno que puede mantenerse en el tiempo sin un aumento en la concentración de lactato. Corresponde a cifras aproximadas de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Stegmann y cols, 1981; Stegmann y Kindermann, 1982).

Marcinik (1991) para determinar el máximo estado estable escoge una concentración de $3,3 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Weltman, 1995).

Autor	$2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$	$2-4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$	$4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$
Owles, 1930	Nivel metabólico crítico		
Hollmann, 1959	Punto de óptima eficiencia respiratoria		
Wasserman, 1964	Umbral anaerobio		
Londeree, 1975	Máximo estado estable		
Mader, 1976			Umbral aerobio-anaerobio
Farrell, 1979	OPLA		
Kindermann, 1979	Umbral aerobio		Umbral anaerobio
Keul 1979			IAT
Ivy, 1980	Umbral láctico		
Skinner-McLellan, 1980	Umbral aerobio	Transición aerobia-anaerobia	Umbral anaerobio
La Fontaine		Máximo estado estable (2,2)	
Pessenhofer, 1981	Transición aerobi-anaerobia		
Sjodin y Jacobs, 1981			OBLA
Stegman, 1981			IAT
Orr, 1982	Umbral ventilatorio 1 (VT1)		Umbral ventilatorio 2 (VT2)
Marcinik, 1991		Máximo estado estable (3,3)	

Tabla II.3. Terminología con respecto al fenómeno umbral (modificada de López y Legido, 1991).

Modelo de Skinner y McLellan.

Describen la aparición de tres fases durante un ejercicio físico de actividad creciente:

Fase I.

El metabolismo aeróbico interviene de modo exclusivo en la producción de energía. Esencialmente son las fibras musculares de tipo I, de contracción lenta, las que trabajan.

Se observa un incremento lineal del consumo de oxígeno, de la producción de CO_2 , de la ventilación y de la frecuencia cardiaca. Se producen bajos niveles de lactato en sangre, hasta $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Fase II.

Se alcanza una intensidad de ejercicio entre el 40 y el 60% del VO_2max , produciéndose un incremento lineal de la frecuencia cardiaca, un incremento no lineal en la ventilación y en el VCO_2 , un aumento en la fracción espiratoria de O_2 (FEO_2) sin una disminución adicional en la FECO_2 y se origina una elevación de lactatos en sangre.

Las fibras musculares son las del tipo II, fundamentalmente IIa: fibras rápidas, oxidativas y glucolíticas (ver clasificación en anexos).

El paso entre la fase I y II es denominado umbral aeróbico.

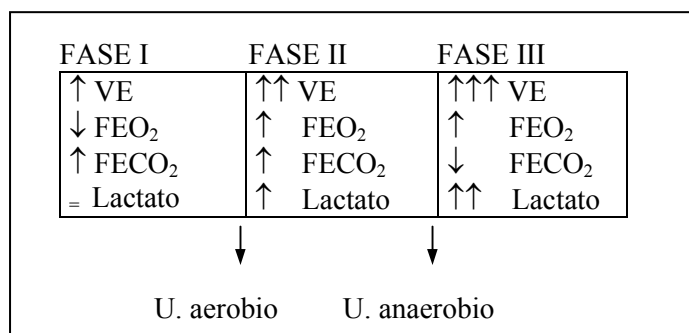


Figura 2.7. Modelo de Skinner y McLellan.

Fase III.

Se entra en esta fase cuando la intensidad del ejercicio físico realizado aumenta a unos niveles del 70% y hasta incluso del 90%.

Está caracterizada por un brusco aumento de la concentración de lactato, y con el reclutamiento de las fibras musculares IIX, se produce una sobrestimulación de la glucogenólisis, que supera las posibilidades de la fase aeróbica y de los mecanismos de metabolismo del lactato a nivel muscular y de su transporte a otros tejidos capaces de metabolizarlo.

La hiperventilación no puede completar la acidosis metabólica y se produce una caída del FECO_2 mientras el FEO_2 sigue aumentando. Al inicio de esta fase el lactato en sangre sobrepasa rápidamente los niveles de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, continuando esta elevación hasta finalizar el ejercicio.

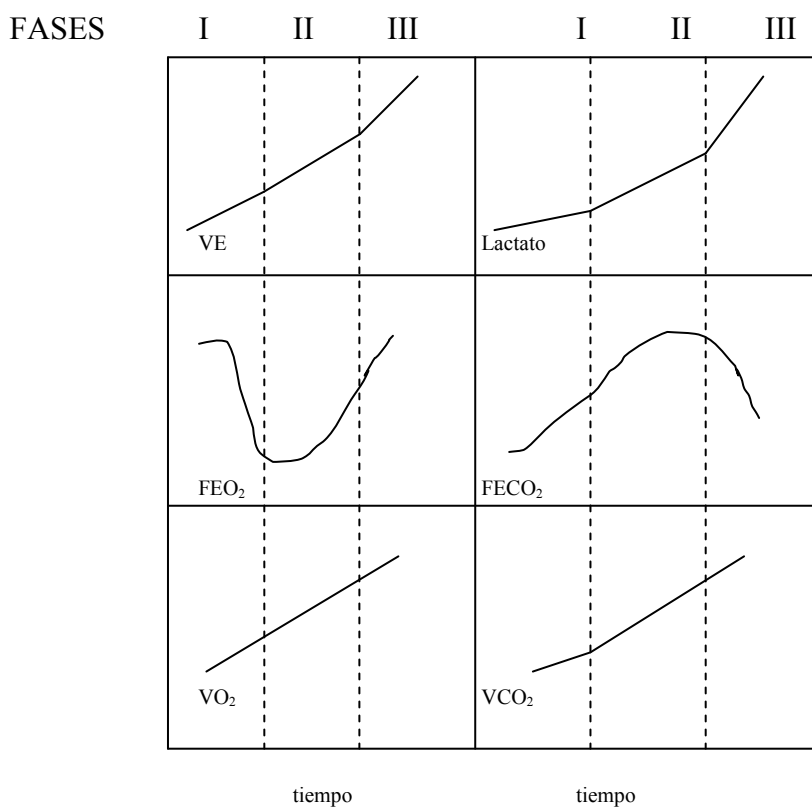


Figura 2.8. Cinética de diferentes parámetros ergoespirométricos y metabólicos a lo largo de un ejercicio incremental (Modificado de Skinner y McLellan, 1980).

La transición de la fase II a la III se denomina umbral anaeróbico, que Skinner y McLellan definen como “un incremento abrupto y continuo de la concentración de lactato en sangre durante un ejercicio gradual, que alcanza un valor medio de aproximadamente $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ”.

4.3. CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DEL EJERCICIO POR ENCIMA DEL UMBRAL ANAERÓBICO.

El ejercicio por encima del umbral anaeróbico se acompaña de un número importante de cambios en respuesta fisiológica al ejercicio (*Wasserman, 1996*):

Acidosis metabólica.

Ocurre durante el ejercicio cuando las concentraciones de lactato aumentan. Los primeros $0,4 \text{ mEq/l}$ de incremento en la concentración de lactato celular posiblemente sean amortiguados por sistemas tampón con pKs próximos al pH de la célula, en vez de por el bicarbonato. Por encima de dicho nivel de lactato, el aumento de su concentración parece ir acompañado de una disminución de la concentración de bicarbonato.

Disminución de la resistencia aeróbica.

Cuanto mayor es la concentración arterial de lactato, menor es la capacidad de resistencia.

Aceleración de la utilización del glucógeno y de la regeneración anaeróbica de ATP.

De hecho la energía que proviene de la glucogenólisis por vía anaerobia es $1/12$ de la aerobia, por ello, la depleción de glucógeno por esta vías es doce veces mayor.

Disminución de la extracción de oxígeno.

Debido a que la PO_2 crítica capilar se alcanza antes del umbral anaerobio, el incremento de la extracción de O_2 por encima del umbral se debe en mayor o menor medida al incremento de la acidosis de la sangre capilar producida por la acidosis láctica.

Retraso en el estadio estable del VO_2 .

El umbral anaeróbico altera la cinética del VO_2 .

Incremento de la producción de CO_2 por encima del previsto por mecanismos aerobios.

Por encima del umbral anaeróbico el CO_2 no es producido solamente como consecuencia del metabolismo aerobio, sino también como resultado del amortiguamiento del lactato por el bicarbonato.

Aumento de la ventilación.

Si se efectúa un trabajo constante por encima del umbral anaerobio, VE aumenta y se estaciona alrededor de los 4 minutos, manteniendo a partir de ese momento la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y la PCO_2 del aire espirado final.

Debido a la alteración del equilibrio ácido-base con un incremento en la producción del lactato y el recíproco descenso en el bicarbonato, se incrementa la ventilación por encima del umbral.

La ventilación se ve afectada como consecuencia de la estimulación de los quimiorreceptores periféricos. La ventilación aumenta sostenida fundamentalmente por la frecuencia respiratoria. La PCO_2 del aire espirado final y la PCO_2 arterial tienen un comportamiento descendente siempre que se mantengan los niveles de acidemia.

Incremento de las catecolaminas y del doble producto.

El aumento en la actividad simpática refleja un aumento de las catecolaminas y del doble producto (frecuencia cardíaca x presión sistólica) que significa un estrés adicional por la hipoxia tisular.

Hemoconcentración.

La concentración de la hemoglobina aumenta con el ejercicio por encima del umbral.

Se produce un aumento de líquido al interior celular que puede deberse al incremento de la osmolaridad por el aumento del lactato y otros metabolitos en el interior celular.

4.4. DETERMINACIÓN DEL UMBRAL ANAERÓBICO: UMBRAL VENTILATORIO Y UMBRAL LÁCTICO.

El umbral anaeróbico se puede medir directamente por distintos métodos. Entre ellos, los más utilizados son la concentración de lactato y las variaciones de gases de intercambio provocadas por el acontecimiento físico-químico de amortiguamiento del ácido láctico a través del bicarbonato. Sin embargo, algunos autores siguen cuestionando este tema (*Davis y cols, 1983; Yeh y cols, 1983*).

Existen dos vías para definir este parámetro:

- Métodos invasivos o cruentos.
- Métodos no invasivos o incruentos.

4.4.1. MÉTODOS INVASIVOS.

4.4.1.1. Uso de lactatos. Umbral láctico.

El perfil de lactato en sangre es una importante herramienta para evaluar el entrenamiento en atletas y asistir el control del entrenador (*Foster y cols, 1993*).

La importancia de la concentración de lactato en sangre reside en que nos indica la capacidad de mantener un ejercicio en el tiempo (*Bogaard y cols, 1993*).

Para conocer la concentración de lactato necesitamos una muestra sanguínea que obtendremos de modo invasivo, mediante una extracción convencional o micromuestra o bien mediante una biopsia muscular.

Una vez conocida la concentración de lactato utilizamos el método elegido para delimitar el umbral. La respuesta del lactato sanguíneo al ejercicio ha sido descrita utilizando una variedad de términos como umbral láctico, estado fijo máximo, umbral anaeróbico, umbral aeróbico, umbral anaeróbico individual, punto de ruptura de lactato e inicio de acúmulo de lactato (*Weltman 1995*).

Los mecanismos anaeróbicos, el suministro inapropiado de oxígeno a las mitocondrias, provocan un aumento constante del lactato. La conversión del piruvato en lactato permite la generación anaeróbica de fosfatos de alta energía necesarios para la realización de un ejercicio intenso (*Wasserman K, 1996*).

La intensidad y duración del ejercicio determina la producción y acúmulo de lactato. La musculatura esquelética se adapta al intervalo aeróbico de entrenamiento con un aumento en la capacidad para el metabolismo aeróbico y un descenso en la producción del lactato. El **umbral de lactato** (lactate threshold, LT en inglés) ha sido denominado como umbral anaeróbico para apreciar el inicio del aumento de la glucólisis anaeróbica (*Beaver y cols, 1985*).

Un umbral láctico bajo significa que se inicia más pronto el metabolismo anaerobio, quizás debido a un suministro insuficiente de O₂ para el ejercicio muscular, porque hay una limitación de la circulación central o de la circulación periférica (*Bogaard y cols, 1993*).

La elevación en niveles de lactato es una indicación de que algunas fibras musculares no tienen la capacidad de soportar la carga aeróbica. Por debajo del umbral de lactato, todo el lactato es producido para energía aeróbica u otros propósitos. *Por encima del umbral de lactato, éste se acumula porque el cuerpo no tiene la capacidad de utilizarlo todo.*

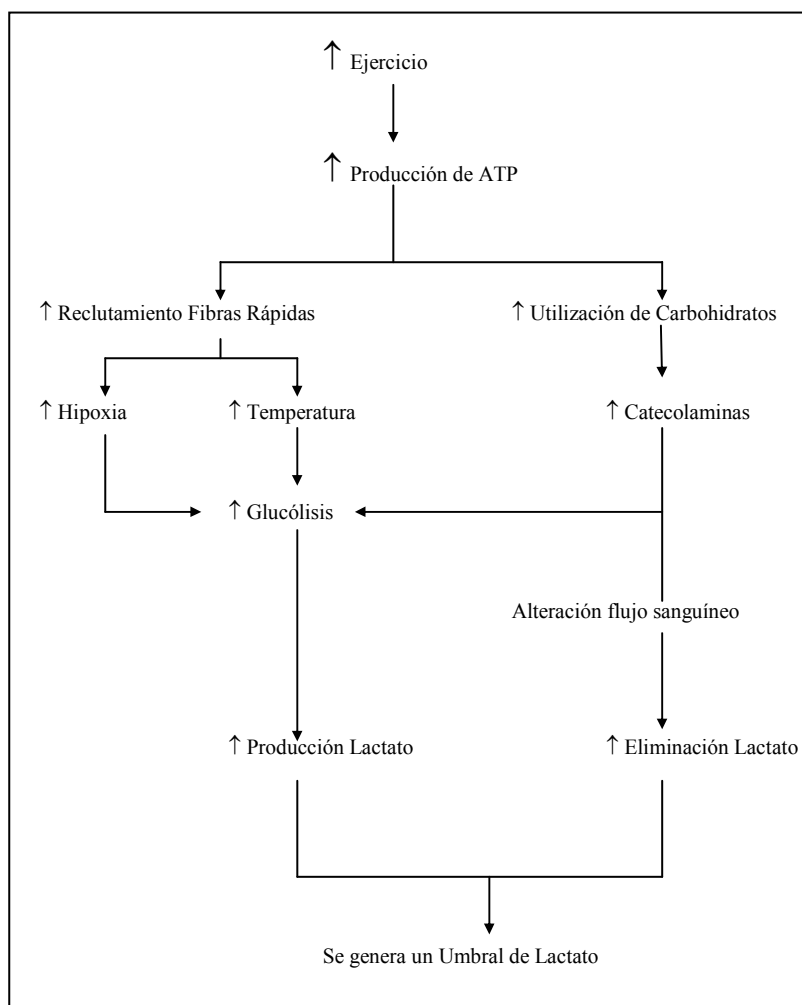


Figura 2.9. Génesis del umbral de lactato (tomado de Walsh y Banister, 1988).

A una intensidad determinada de trabajo se genera acidosis siendo ésta un factor mayor en la contribución de la fatiga muscular.

La relación entre el umbral ventilatorio y la formación del lactato ha sido explicada en base a que el incremento del CO_2 producido es consecuencia del “buffer lactato” producido por el sistema bicarbonato (Burke y cols, 1994).

Si para determinar la denominación encontramos en la literatura gran variabilidad de términos, la dificultad aumenta cuando la definición del término está referida a una específica unidad de medida. Nosotros utilizamos una determinada concentración de lactato en función del consumo de oxígeno (Weltman 1995).

Distinguimos en la literatura varios términos que relacionan la lactocemia y el consumo de oxígeno. Entre ellos encontramos:

- **Punto de ruptura**. Es el que ocurre justo antes del aumento curvilíneo del lactato en sangre, observado cuando el lactato es referido frente al VO_2 . Este fenómeno también es denominado punto de ruptura del lactato, inicio de acúmulo de lactato en plasma (OPLA), umbral anaeróbico y umbral aeróbico (Weltman 1995).

El umbral láctico (Ivy), el OPLA (Farrell) y el VT_1 (Orr) ocurren en un VO_2 similar, que representa un 45-60% del VO_2 max del sujeto, y que coincide con el término de umbral aerobio de Skinner (López y cols, 1991a).

- **Incremento de 1 mmol·l⁻¹**. Es el VO_2 observado durante un ejercicio incremental asociado con una concentración de lactato que está 1 mmol sobre el punto de ruptura (Coyle y cols, 1984).
- Definido como **2 mmol·l⁻¹**. Es el VO_2 al cual la concentración de lactato alcanza un valor de 2 mmol·l⁻¹ (Hagbergh, 1984). Para Yoshida el umbral láctico es mejor indicador del rendimiento del ejercicio que el OBLA ó los valores 2 mmol·l⁻¹ ó 1 mmol·l⁻¹ mencionados (Yoshida y cols, 1987).
- Definido como **2,5 mmol·l⁻¹**. El VO_2 observado durante un ejercicio incremental asociado con una concentración de lactato de 2,5 mmol·l⁻¹ (Weltman 1995).
- Término de inicio de acúmulo de lactato en sangre: **OBLA**. Es el VO_2 observado durante un ejercicio incremental asociado con la concentración de lactato de **4 mmol·l⁻¹**. Utilizado por Sjodin y Jacobs. Este punto ha sido llamado umbral anaeróbico por algunos investigadores (Mader). El OBLA y el VT_2 aparecen a un 75-85% del VO_{2max} (López y Legido, 1991a).

- Definido con uso de **logaritmos**: regresión lineal. Beaver utilizando un método matemático, análisis de regresión lineal, que relaciona el logaritmo de la concentración de lactatos y el logaritmo de VO_2 , obteniendo el umbral láctico (*Beaver y cols, 1985; Beaver y cols, 1986b*).
- **Umbral anaeróbico individual (IAT)**. Se trata del VO_2 max que puede ser mantenido en un tiempo, de 15 a 20 minutos, sin un continuo incremento en el acúmulo de lactato. El IAT es determinado para cada individuo en función de la capacidad de alcanzar y mantener un estado estable de lactato en sangre durante un ejercicio prolongado. El IAT también es denominado **estado fijo máximo de lactato o máximo estadio estable (MLSS)** por algunos autores (*Weltman, 1995*).

Cuando la proporción de entrada de lactato en sangre es equivalente a la salida, la concentración sanguínea no varía. Hablamos entonces de MLSS. Se asume que la proporción entre aparición y desaparición en sangre igual a la producción intracelular y el remanente (*Brooks, 1985*).

En este punto la eliminación de lactato desde la sangre es máxima e igual a la difusión desde el músculo hacia ésta. Stanley sugiere que una menor concentración de lactato, en sujetos entrenados, es debido, de modo predominante, a un incremento en el aclaramiento de lactato y no a un descenso de la producción (*Weltman, 1995*).

Keul (1979) elaboró un procedimiento matemático a partir del cual era posible individualizar la respuesta láctica para definir el umbral. Determinó el punto en el que la curva de lactato es tangente a una recta de 51° . Éste punto sería el IAT.

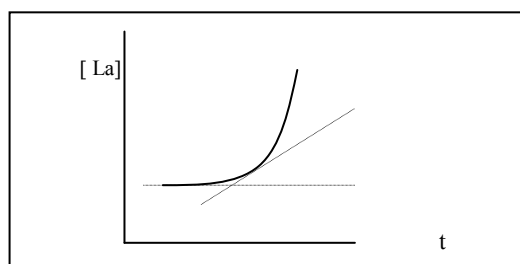


Figura 2.10. Determinación de IAT mediante tangentes.

Posteriormente, Simon (1981) hizo un procedimiento similar para el IAT obteniendo el punto en el que la curva de lactato es tangente a una recta de 45°.

Stegmann desarrolló un método en el que se recogían los valores de lactato, durante la recuperación pasiva, hasta que éstos eran inferiores al máximo valor obtenido durante un test incremental previo (Stegmann y cols, 1981).

Trazando las curvas de lactato de ambos períodos, esfuerzo y recuperación, una recta paralela al eje de abscisas une dos puntos: el de máxima concentración de lactato y el correspondiente a la recuperación. Desde este último se traza una tangente hacia la curva de lactato del test que señala el IAT.

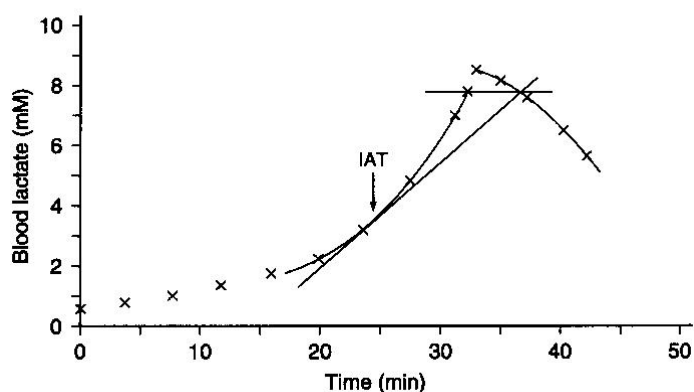


Figura 2.11. Determinación del IAT de Stegmann.

El IAT de Stegman surge en un VO_2 algo inferior al encontrado para el VT_2 (López y Legido, 1991a).

Billat para estimar la intensidad de ejercicio correspondiente al MLSS en adultos, utiliza dos intensidades submáximas de 20 minutos cada una y separadas por 40 minutos de reposo (Billat, 1996).

El MLSS en niños ha sido estimado por determinados autores (Mocellin y cols, 1990; Mocellin y cols 1991; Gildein y cols, 1992) con los niveles de lactato obtenidos tras realizar 15.5 minutos de ejercicio, con un protocolo rectangular a una velocidad constante y tomando muestras cada 4 minutos. El valor tomado como referencia es el correspondiente a la diferencia entre este tiempo y los primeros 3,5

minutos, cuando éste excede de $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, o si durante la prueba hay una diferencia de $0,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ entre las diferentes muestras.

Billat obtuvo, en niños, el MLSS utilizando dos estadios submáximos (60 y 75% de la velocidad máxima de carrera) de 15 minutos separados por un periodo de reposo de 40 min (Billat, 1996).

4.4.1.2. Umbral de Catecolaminas.

Hay una relación causal entre el sistema de receptores β -adrenérgicos y la conducta del lactato sanguíneo/muscular. El sistema β -adrenérgico, adrenalina en particular, es un potente estimulador de la glucogénesis.

Se han encontrado altas correlaciones entre concentraciones de catecolaminas y concentraciones de lactato sanguíneo durante el ejercicio y respuestas similares de umbral para la concentración de lactato en sangre cuando han sido observadas las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina (Weltman, 1994).

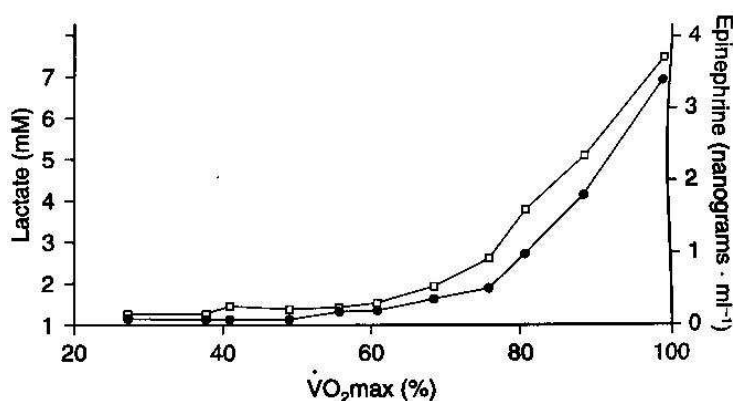


Figura 2.12. Relación entre concentración de lactatos en sangre (cuadrados) y adrenalina (círculos) durante un ejercicio gradual (Mazzeo y Marshall, 1989).

Se ha sugerido que un umbral de catecolaminas puede existir durante un ejercicio incremental (Mazzeo y Marshall, 1989). Este umbral de catecolaminas puede ser responsable del incremento de acúmulo de lactato en sangre y del punto de inflexión del lactato observado con el aumento del ejercicio.

Stainsby y Brooks han sugerido que cuando la adrenalina aumenta con el aumento de la intensidad del ejercicio, la glucólisis es estimulada, provocando un aumento en la producción de lactato muscular y al mismo tiempo un descenso en la eliminación de otros tejidos, resultando un incremento neto de lactato (*Weltman, 1995*).

Las catecolaminas activan la fosforilasa muscular, contribuyendo al aumento de la concentración de lactato (*Stainsby y cols, 1984*) y disminuyen el aporte sanguíneo al hígado, disminuyendo el aclaramiento del lactato, y elevando su concentración sanguínea (*Davis, 1985*).

Durante el inicio del ejercicio, las primeras fibras musculares reclutadas son las lentas, con poca liberación en sangre de adrenalina y poco efecto sobre los niveles circulatorios de lactato. Con el aumento de la intensidad del ejercicio, hay un reclutamiento de las fibras musculares rápidas (primero las IIa y luego las IIx) y un aumento de la glucólisis (y adrenalina plasmática), y por tanto aumento en la producción de lactato, descenso en la eliminación, y aumento en la acumulación de lactato (*Weltman, 1995*).

La principal catecolamina que influye en la concentración del lactato en respuesta a un ejercicio incremental es la adrenalina. Parece ser que una concentración plasmática de adrenalina, 200-250 pg/ml, más que un umbral, puede ser la más importante correlación con la elevación de la concentración de lactato durante un ejercicio incremental (*Weltman, 1995*).

Para otros autores (*Schneider y cols, 1992*) los niveles de catecolaminas no son los únicos que influyen en el umbral láctico, y sugieren que el pH de sangre/músculo que acompaña a la producción de ácido láctico puede ser la causa del umbral de adrenalina y noradrenalina.

Las influencias simpáticas durante el ejercicio máximo y submáximo son independientes de la maduración biológica (*Rowland y cols, 1996*).

4.4.2. NO INVASIVOS.

La posibilidad de detectar el umbral anaeróbico por técnicas no invasivas ha despertado un campo importante de investigación en la fisiología del ejercicio.

Las medidas no invasivas son cada vez más utilizadas, pues el sujeto no es invadido por material médico alguno y de modo adicional, en algunos casos, se puede obtener el umbral a nivel de terreno o pista y sin apenas material (un simple pulsómetro).

4.4.2.1. Métodos basados en parámetros ventilatorios.

En un test ergométrico incremental se identifican tres etapas con respecto al intercambio gaseoso cuando se genera una acidosis metabólica (López y Legido, 1991b):

A) Etapa 1: Amortiguación del lactato, con aumento del VCO_2 en relación con el VO_2 .

B) Etapa 2. Incremento de la ventilación proporcional al aumento del VCO_2 , mientras que la $PaCO_2$ se mantiene constante (isocapnic buffering).

C) Etapa 3: Compensación respiratoria de la acidosis.

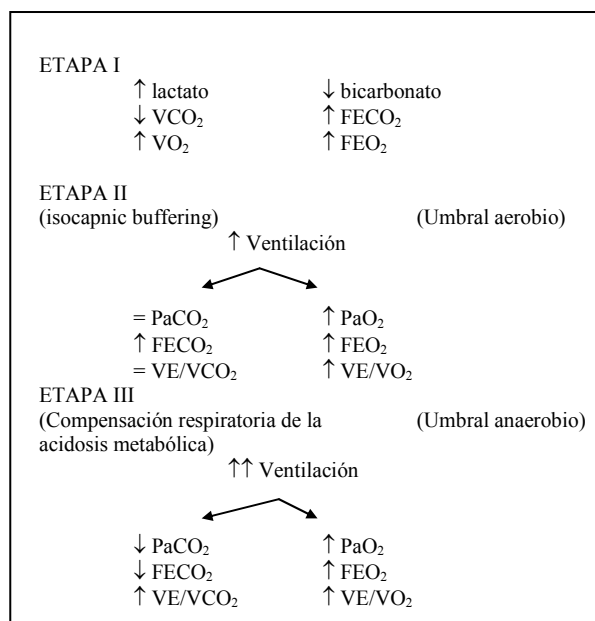


Figura 2.13. Cambios en el intercambio de gases, durante la realización de un test incremental (tomado de López y Legido, 1991b).

Umbral ventilatorio.

El protocolo óptimo para una detección idónea del umbral ventilatorio será aquel que cumpla las siguientes condiciones:

La visualización clara de una región “isocapnic buffering”.
Un punto claro de ruptura en el VE/VO_2 .

Dentro de los cambios ventilatorios que ocurren durante un ejercicio incremental, hemos de distinguir un primer cambio (VT_1 o umbral ventilatorio 1) de aumento no lineal de la ventilación (también evaluado como un aumento del VE/VO_2 , sin un aumento concomitante del VE/VCO_2), y un segundo cambio (VT_2 o umbral ventilatorio 2), producido a mayores intensidades de trabajo, que además coincidiría con el incremento del VE/VCO_2 .

VT_1 coincidiría con el aumento inicial de la concentración de lactato en sangre desde los valores de reposo, y VT_2 ocurriría en valores de lactato próximos a los $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (López y Legido, 1991b).

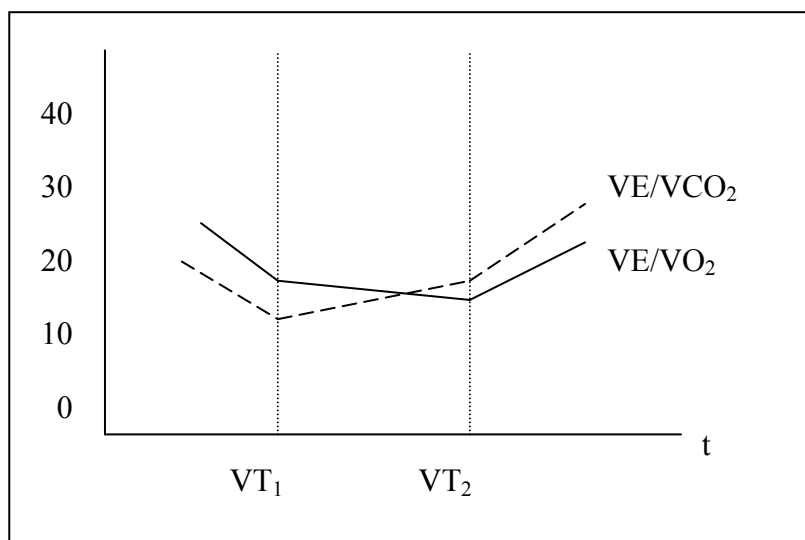


Figura 2.14. Uso de metodología ventilatoria para determinación de VT_1 y VT_2 (modificado de Davis).

Para Davis el uso de la metodología ventilatoria sería adecuada para detectar el desarrollo de acidosis durante un ejercicio incremental.

Sin embargo, para otros autores (Green, Gaesser, Poole, Simon) el umbral láctico y el umbral anaeróbico no son necesariamente el mismo fenómeno (Weltman, 1995).

Yoshida prefiere el término umbral de cambio gaseoso (gas exchange threshold, GET) frente al umbral ventilatorio (ventilatory threshold, VT) porque el término es confundido con el umbral de compensación respiratoria, y su abreviatura VT es confundida con la del término volumen tidal en el campo de la fisiología respiratoria (Yoshida y cols, 1989).

Para Yoshida tanto el GET como el umbral láctico son medidas útiles para la evaluación de la capacidad aeróbica de los niños (Yoshida, 1987).

Hay evidencias de que la conexión entre el VCO_2 y el VE pasa por un proceso de maduración durante el crecimiento. Hay diferencias entre niños y adultos en la respuesta ventilatoria a los cambios metabólicos. Los niños aumentan VE y VCO_2 más rápidamente que los adultos, en la transición entre el reposo y los ejercicios (por debajo del umbral anaeróbico) de baja intensidad. Estos dos parámetros, en los niños, parece que se comportan, a diferencia de los adultos, independientemente de la intensidad de trabajo (Armon y cols, 1991).

Los niños se ajustan a los ejercicios de alta intensidad con menor acidosis metabólica y consecuentemente menor carga de CO_2 relativa al O_2 consumido. También tienen una más rápida recuperación del VCO_2 y el VE lo que sugiere una mejor oxigenación. Armon propone dos componentes en el proceso de maduración respiratoria: el metabolismo celular y el control respiratorio.

Una explicación a las diferencias niños/adultos en VCO_2 y el VE es la distribución dinámica del CO_2 -bicarbonato en el cuerpo. El CO_2 producido metabólicamente es guardado intramuscularmente o en el tejido adiposo y liberado lentamente a la circulación central.

Los incrementos en la ventilación observados en los adultos en el período de recuperación, tras los ejercicios de alta intensidad, resultan más bien de un rápido lavado del CO_2 de la circulación central, que de la localización física de los sensores respiratorios (Armon y cols, 1991).

Umbral ventilatorio mediante medios informatizados: V- Slope.

En los últimos años se tiende a utilizar métodos informatizados a fin de evitar o minimizar la subjetividad inherente en los métodos visuales (*Orr y cols, 1982; Smith y O'donnell, 1984; Beaver y cols, 1986a; Scheneider y cols, 1993*).

Beaver describió un método matemático, el método V-Slope. Éste fue desarrollado para detectar el umbral anaeróbico usando un análisis de regresión lineal informatizado entre la variable VCO_2 como función del VO_2 (*Beaver y cols, 1986a*).

Este método, basado en la amortiguación del ácido, detecta el inicio de exceso de CO_2 generado del amortiguamiento de acúmulo de hidrogeniones procedentes del ácido láctico (*Scheneider y cols, 1993*).

El umbral anaeróbico medido a través del análisis V-Slope muestra ser un índice sensible del desarrollo de acidosis metabólica también en sujetos con respiración irregular, sensibilidad quemorreceptorial reducida o mecánica respiratoria alterada (*Wasserman, 1996*).

Este método informatizado que detecta aumentos desproporcionados de VCO_2 frente a VO_2 , no se ve influenciado por la participación de los quimiorreceptores periféricos (*Chicharro y cols, 1994b*).

No obstante hay que tener en cuenta la limitación que supone el hecho de que se calcula el VT_1 (umbral aerobio) pero no el VT_2 (umbral anaerobio) (*López y Legido, 1991b*).

La importancia de esta apreciación está en la utilidad de VT_1 o de VT_2 . El primero se utiliza para enfermos cardíacos, personas sedentarias o deportistas ocasionales. El segundo para deportistas de alto nivel, siendo útil para la planificación del entrenamiento.

Umbral de frecuencia respiratoria.

Basado en el incremento en la curva de la frecuencia respiratoria en función del aumento de la carga de trabajo (*James y cols, 1989*).

La frecuencia respiratoria durante el ejercicio submáximo y máximo es mayor en niños que en adultos, y disminuye con la maduración (Nixon y Orenstein, 1988).

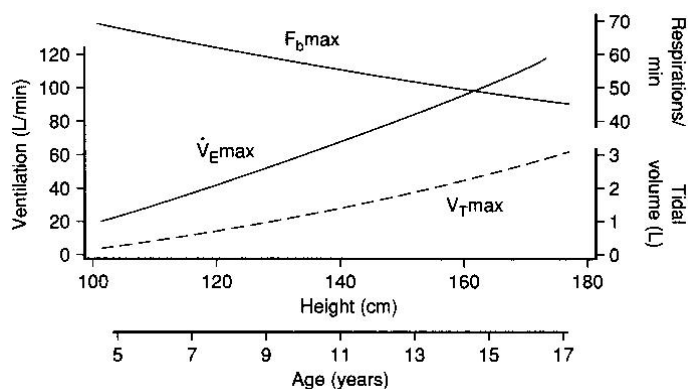


Figura 2.15. Variaciones de parámetros respiratorios con la edad (tomado de Godfrey).

4.4.2.2. Umbral de Conconi.

En 1973, Keul estudió la relación entre la frecuencia cardiaca y el lactato, en cicloergómetro. Mostró que un incremento en la lacticemia se observa a partir de una frecuencia cardiaca mayor de 120 latidos por minuto. Posteriormente Conconi es quien desarrolla el método (Billat, 1996).

Está basado en la determinación de un punto de desviación dentro de la linealidad de la frecuencia cardiaca con respecto a la velocidad de carrera. Se trata de un método simple y económico.

Gaisl y Wiesspeiner comparando el método invasivo de obtención de lactatos frente al no invasivo de Conconi, en niños (11.4 ± 0.6 años), obtiene con un 99,99% de probabilidad ($p < 0.0001$) la correlación de ambos métodos ($r = 0.98$) para la determinación del umbral anaeróbico (Gaisl y Wiesspeiner, 1987).

Para algunos autores, el punto donde se rompe la linealidad coincide con el OBLA (Washington, 1993).

De acuerdo con estos datos, en niños, es posible usar la desviación de la linealidad en la frecuencia cardiaca con un test sobre un

cicloergómetro, como un método no invasivo para determinar el umbral anaeróbico (Gaisl y Wiesspeiner, 1987).

Sin embargo, como aspecto negativo, decir que ese punto de desviación de la linealidad no se observa en todos los atletas y cuando se aprecia, sucede asociado a concentraciones de lactato variables, por encima del umbral láctico. Para Weltman, esta prueba no es recomendable como test de campo para la determinación del umbral láctico (Weltman, 1995).

4.4.2.3. Umbral de saliva. Uso de la concentración de electrolitos.

Se basa en que el inicio del umbral anaeróbico coincide con un aumento de la actividad simpático-adrenal y consecuentemente aumento de las catecolaminas en plasma (Chicharro y cols, 1994a; Chicharro y cols, 1995).

Las glándulas salivares están controladas por el sistema nervioso autónomo. La saliva tiene en su composición iones, sodio y cloro, susceptibles a los efectos que la respuesta simpática del ejercicio, en el umbral anaeróbico, produce sobre éstos.

Las catecolaminas provocan un aumento de las concentraciones de sodio y cloro en la saliva, como consecuencia del aumento del flujo (aumentando la secreción de sodio y cloro) y del aumento de la reabsorción de sodio a nivel ductal, y esto se expresa como umbral de saliva (Calvo M y cols, 1995).

Analizando la curva de acumulación de dichos iones se determina el punto de inflexión del umbral de saliva.

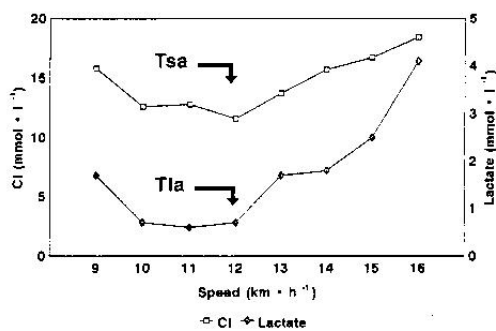


Figura 2.16. Ejemplo de determinación de umbral de lactato (Tla) y umbral de saliva (Tsa) en un sujeto (Chicharro y cols, 1995).

En diversos estudios se ha observado correlaciones superiores al 80% entre este umbral y el de lactato (Chicharro y cols, 1995). Este método no invasivo es un método válido y comparable al del umbral láctico para la determinación del umbral anaeróbico (Calvo M y cols, 1995).

Los resultados obtenidos por Chicharro muestran la validez del umbral de saliva como un medio para determinar el umbral anaeróbico en un test de campo (Chicharro y cols, 1995).

4.4.2.4. Umbral de percepción subjetiva de esfuerzo (rating of perceived exertion, RPE).

Introducida por Borg en 1962, se basa en la autopercepción de la intensidad de esfuerzo del individuo como medio de control del entrenamiento deportivo. RPE se correlaciona con variables como la frecuencia cardíaca, ventilación, producción de ácido láctico, %VO₂max, y carga (Morrow y cols, 1995).

Escala de Borg	
6	Sin esfuerzo
7	Muy, muy suave
8	
9	Muy suave
10	
11	Justo suave
12	
13	Algo duro
14	
15	Duro
16	
17	Muy duro
18	
19	Muy, muy duro
20	Máximo esfuerzo

Tabla II.4. Escala de Borg

El uso de RPE para la prescripción de intensidad de ejercicio es fisiológicamente válido y tiene una particular utilidad para la prescripción del ejercicio donde la meta es, hacer ejercicio en el umbral láctico, o a una determinada concentración de lactato (Weltman, 1995).

A pesar de tener niveles inferiores de lactato en sangre, la percepción subjetiva de esfuerzo (PSE), durante un ejercicio submáximo, es similar entre niños y hombres (Mahon y cols, 1997).

Si la prescripción de un ejercicio está basada en el umbral láctico o en una concentración de lactatos (para ejercicios de 30 minutos de duración o mayores), PSE puede ser una herramienta útil (Weltman, 1995).

Tabla II.5. Los valores de PSE en las concentraciones fijas de lactato

Lactatos	RPE Weltman, 1995	RPE Billat, 1996
Umbral láctico	11-12	
2 mmol/L	14	11 ± 2
2.5 mmol/L	14.5	14.5 ± 1.8
4 mmol/L	16-17	16.5 ± 2.3

En un metanálisis reciente sobre la escala de Borg, Chen concluye que aunque es una medida sencilla para la medida de la intensidad del ejercicio, su validez no es tan elevada como se pensaba. Las mayores correlaciones entre RPE y criterios fisiológicos se encontraban en las siguientes condiciones: cuando los participantes masculinos, se exigían ellos mismos, el máximo esfuerzo (medido como $VO_2\max$); cuando el ejercicio a realizar no era el habitual (medido como $VO_2\max$ o FC); o cuando el valor 15 de la escala (medido con el lactato en sangre) era utilizado (Chen y cols, 2002).

4.4.2.5. Umbral electromiográfico.

Se detecta el umbral anaeróbico mediante el estudio electromiográfico de superficie de los músculos ejercitantes, en base al reclutamiento de fibras musculares tipo II durante el ejercicio (Nagatta y cols, 1981; Vitasalo y cols, 1985).

4.4.2.6. Umbral de resonancia magnética.

Este método, introducido por Systrom en 1990, está basado en el cálculo del umbral anaeróbico mediante el análisis de los cambios producidos en los músculos en ejercicio utilizando la resonancia magnética nuclear (López y Legido, 1991a).

4.4.2.7. Monitorización transcutánea de la PCO_2 .

La monitorización transcutánea de p_{CO_2} ($p_{CO_2 (tc)}$) fue propuesta por Röcker y Steinacker como un método alternativo, no invasivo, de determinación del umbral anaeróbico (Röcker y cols, 1991). Se induce la vasodilatación de la piel con el calor del mismo electrodo que vamos a aplicar. Éste se calienta a 44-45°, frente a los 37 ° con los que Ewald (1985) inició estos estudios (Breuer y cols, 1993).

Breuer, realizó un estudio comparativo (Breuer y cols, 1993) entre umbrales ventilatorio, umbral láctico y umbral por $p_{CO_2 (tc)}$ (tabla II.6).

	Coefficiente de correlación	Coefficiente de regresión
L vs V	0,7*	1.23
L vs T	0,32	0.71
V vs T	0,66*	0.69

* $p < 0,05$

Tabla II.6. Coeficientes de correlación entre los umbrales láctico(L), ventilatorio(V) y por $p_{CO_2 (tc)}$ (T).

Para Breuer, el coeficiente de correlación tiene poca relevancia para valorar la concordancia entre dos métodos y considera que hay abundantes factores que influyen o interfieren en la medida del $p_{CO_2 (tc)}$, variaciones individuales muy dispares y una gran dificultad en la determinación del punto de inflexión. Concluye que el método $p_{CO_2 (tc)}$ no es una buena herramienta para la determinación de la transición aeróbico-anaeróbica durante los tests de cicloergómetros.

5. DIFERENCIAS EXISTENTES ENTRE NIÑOS Y ADULTOS.

La posibilidad de que un organismo alcance en la edad adulta la potencialidad del crecimiento y desarrollo, depende de una serie de factores intrínsecos (el más significativo es la herencia) y extrínsecos (Villegas, JA, 2001b).

FACTORES INTRÍNSECOS	FACTORES EXTRÍNSECOS
<ul style="list-style-type: none"> - Herencia - Factor Racial y étnico - Sexo - Neuroendocrino <p><u>Etapa Fetal:</u> Insulina Hormonas Maternas</p> <p><u>Etapa postnatal:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hormona Tiroidea. 2. Hormona del Crecimiento 3. Andrógenos. 4. Estrógenos. 5. Glándula Pineal 	<ul style="list-style-type: none"> - Alimentación. - Vitaminas. - Factor Geo-Climático. - Económico-Social-Cultural. - Enfermedades agudas y crónicas. - Envenenamientos e intoxicaciones. - Trastornos metabólicos.

Tabla II.7. Factores que condicionan el crecimiento y el desarrollo.

Generalmente es aceptado que la respuesta de los niños al ejercicio es cuantitativamente diferente a la de los adultos (*Rotstein y cols, 1986*). Característicamente los niños se recuperan antes que los adultos tras un ejercicio intenso (*Dotan y cols, 2000*).

En el ejercicio hay un mayor gasto de oxígeno en los niños que en los adultos. Esto se puede explicar por varios factores: biomecánicos, musculares, antropométricos y metabólicos.

Análisis biomecánicos de la carrera revelan que los niños, que tienen una zancada más corta, han de correr a una frecuencia mayor para alcanzar la misma velocidad de carrera que los adultos, por eso aumentan el trabajo. Dentro de los factores musculares mencionaremos diferencias en la morfología muscular, el porcentaje de fibras tipo I y los patrones de reclutamiento de fibras. A nivel antropométrico la presencia de una menor masa corporal afecta al proceso energético. En el aspecto metabólico encontramos menores proporciones de enzimas glucolíticas frente a oxidativas en los músculos esqueléticos de los niños. También presentan una capacidad limitada de generar ATP a través del metabolismo anaeróbico. Hay un ascenso, edad dependiente, en la proporción lactato/piruvato y una menor concentración y utilización de glucógeno. Estudios con espectroscopia (*Zanconato*), durante el ejercicio, han encontrado mayor pH intramuscular y menor proporción fósforo/fosfocreatina en los niños comparado con los adultos (*Williams y cols, 2001*).

Es difícil interpretar estudios que inducen cambios fisiológicos por el entrenamiento en prepúberes porque los resultados pueden ser confundidos con los efectos del crecimiento y del desarrollo (*Bar-Or, 1989; Fellmann y Coudart, 1994*).

Tabla II.8. Cambios fisiológicos en niños resultantes del entrenamiento, crecimiento y maduración (tomado de *Bar-Or, 1989*).

Característica	Cambio
Frecuencia cardiaca, en reposo y submáxima	Disminuye
Presión arterial, máxima	Aumenta
Ventilación por minuto, submáxima	Disminuye
Ventilación por minuto, máxima	Aumenta
Frecuencia respiratoria, submáxima y máxima	Disminuye
Equivalente ventilatorio, submáximo y máximo	Disminuye
Consumo de oxígeno, máximo (por kg de peso)	Aumenta
Consumo de oxígeno, submáximo (l. min^{-1})	Disminuye
Lactato en sangre, máximo	Aumenta
Lactato en músculo, máximo	Aumenta
pH mínimo en sangre	Disminuye
Fuerza muscular	Aumenta
Poder anaeróbico (en vatios por kg de peso)	Aumenta

Nosotros nos centraremos en el umbral anaeróbico y en el comportamiento del lactato.

Existen pues, una serie de diferencias entre niños y adultos, como una menor concentración máxima de lactato en sangre y músculo con menores niveles de acidosis en el ejercicio máximo, un menor rendimiento anaeróbico y una menor proporción de glucólisis anaerobia (*Inbar y Bar-Or, 1986*).

Vamos a tratar de analizar estas diferencias existentes.

5.1. LACTICEMIA: UMBRAL LÁCTICO. LOS NIVELES DE CONCENTRACIÓN DE LACTATO EN SANGRE, DURANTE EL EJERCICIO, SON MENORES EN NIÑOS QUE EN ADULTOS.

Desde mediados de los años 50, autores como Astrand, Morse, Robinson, Wirth, defendían que la concentración de lactato en sangre es menor en niños que en adolescentes o en adultos jóvenes. Sin embargo, el

primer autor que demostró que la lacticemia en los niños es menor que en los adultos fue Robinson en 1938 (Bar-Or, 2000).

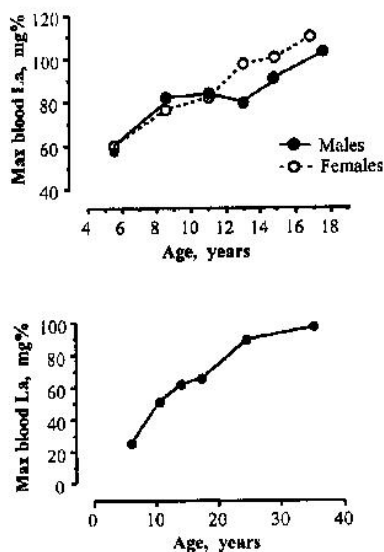


Figura 2.17. Diferencias en la concentración de lactato con la edad. El gráfico superior está basado en Astrand y el inferior en Robinson (Bar-Or, 2000).

La lacticemia en niños es menor que en adultos (Ratel y cols, 2001), tanto en ejercicios submáximos (Macek y Vavra, 1971; Macek y cols, 1976; Armstrong y Welsman, 1994; Billat, 1996) como máximos (Bar-Or 1983; Macek y Vavra, 1980; Washington 1989; Mahon y cols, 1997; Van Praagh y Dore, 2002; Dotan y cols, 2003), estén o no estén entrenados los adultos (Atomi y cols, 1986).

La lacticemia en los niños es menor en los de menor edad (Williams y Armstrong, 1991b).

La mayoría de los autores, pero no todos (Cumming GR), han encontrado menor nivel máximo de lactatos en niños frente a adolescentes y adultos (Inbar y Bar-Or, 1986). Cumming insistía en que la clave de un “mayor” nivel máximo era que había que conducir verbalmente al niño hasta la extenuación, pues sólo los niños, y otras medidas como la frecuencia cardiaca, sabían si eran capaces de hacer un poco más (Cumming GR y cols, 1980).

Para explicar esta situación hay quien habla de una menor utilidad en la producción de ácido láctico por una adaptación más rápida al ejercicio físico en los niños frente a una incapacidad en la producción.

También el hallazgo de una hemodilución (aumento de un 5% en volumen plasmático) en ejercicios de baja intensidad debería tenerse en cuenta (Macek y cols, 1976). La dinámica del aclaramiento de lactato en el niño no es diferente de la del adulto (Dotan y cols, 2003).

Un más rápido aumento del VO_2 en los músculos de los niños podría explicar una menor concentración de lactato (Macek y Vavra, 1980). Esta más rápida adaptación al inicio del ejercicio, en niños, puede ser explicada por cambios circulatorios o enzimáticos (Macek y Vavra, 1984).

Los niños prepúberes se caracterizan por un menor pico de lactato y con un ascenso más rápido tras un ejercicio supramáximo (Dotan y cols, 2003).

En adultos los niveles pico del lactato se alcanzan a los cinco minutos tras acabar el ejercicio. En los niños, el pico del lactato se observa al minuto o dos minutos tras el ejercicio (Armstrong y Welsman, 1994).

En los adultos, ante la ausencia de una meseta en el comportamiento del VO_2 se ha recomendado la obtención del VO_{2max} a través de un nivel de lactato, en plasma y postejercicio, de $10 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Esta aplicación en los niños, debido a la variabilidad de los niveles del lactato postejercicio, parece insostenible (Armstrong y Welsman, 1994). No obstante, para Cumming parece que las cifras mayores de $6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, a pesar de la edad, antes del esfuerzo son consideradas cercanas al máximo (Cumming y cols, 1980).

Sunnegardh, en sus criterios para definir un esfuerzo máximo, utiliza el lactato en suero con valores por encima de los $6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ para los niños de 8 años y cifras superiores a $8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ en niños de 13 años (Sunnegardh y Bratebby, 1987).

Después de un ejercicio máximo las cifras de lactato en niños varones entre los 8 y 12 años alcanzan hasta los $13,8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ según distintos estudios.

La concentración máxima de lactato es positivamente relacionada con la edad (Ratel y cols, 2002).

La concentración de lactato en sangre es menor que la concentración de lactato muscular (Vandewalle y cols, 1987). Hay autores (Godfrey S) que mediante biopsias musculares, han obtenido menor nivel máximo de lactatos en niños frente a jóvenes adultos (Cumming GR y cols, 1980).

Autor	Edad	Sexo	Lactatos	Muestra de sangre	Ergómetro
Astrand (1952)*	8 - 9	v	7.3 - 9.7		Tapiz rodante
Astrand (1952)*	10 - 12	v	7.4 - 10.2		Tapiz rodante
Atomi (1986)	9 - 10	v	5.9 ± 1.9	Capilar	Tapiz rodante
Billat (1995)	12	v	7.4 ± 2.4	Capilar	Tapiz rodante
Cumming (1980)	8 - 9	v	9.9 ± 2.1	Venosa	Tapiz rodante
Cumming (1980)	10 - 12	v	10.2 ± 1.8	Venosa	Tapiz rodante
Danis (2003)	10 - 14	v	9.4 ± 2	Capilar	Test de campo
Davies(1972)	9 ± 0.5	v	6.4 ± 1.6	Capilar	Cicloergómetro
Davies (1972)	10.8 ± 0.6	v	7.7 ± 1.9	Capilar	Cicloergómetro
Dotan (2003)	11.5 ± 0.5	v	10.7 ± 1.9	Capilar	Cicloergómetro
Eriksson y Koch (1973)	11 - 13	v	5.6 ± 1.9	Arterial	Cicloergómetro
Falgairette (1994)	10.6 ± 1.1	v	5.9 ± 1.6	Capilar	Cicloergómetro
Falgairette (1994)	10.6 ± 1.5	v	6.6 ± 1.7	Capilar	Cicloergómetro
Fellmann (1986)	11.4 ± 1.2	v	6 ± 0.3	Venosa	Cicloergómetro
Fellmann (1986)	11.3 ± 0.6	v	6.7 ± 0.5	Venosa	Cicloergómetro
Fellmann (1988)	12	v	6.8 ± 0.5	Capilar	Cicloergómetro
Fellmann (1988)	12	v	9.2 ± 0.5	Capilar	Cicloergómetro
Fellmann (1994)	11 ± 0.7	v	4.9 ± 1.5	Capilar	Cicloergómetro
Fellmann (1994)	10.9 ± 0.7	v	4.8 ± 1.4	Capilar	Cicloergómetro
Fellmann (1994)	10.7 ± 0.4	v	7.4 ± 2.1	Capilar	Cicloergómetro
Fellmann (1994)	10.7 ± 0.8	v	6.3 ± 1.5	Capilar	Cicloergómetro
Gaul (1995)	11.4 ± 0.5	v	9.1 ± 1.7	Capilar	Cicloergómetro
Gildein (1993)	11 - 12.7	v	7.63 ± 1.71	Capilar	Tapiz rodante
Koch (1973)	11.6 - 13.6	v	8.7 ± 1.5	Arterial	Cicloergómetro
Macek y Vavra (1980)	10.5 ± 0.6	v	6.9 ± 0.9	Venosa	Cicloergómetro
Mahon (1997)	10.5 ± 0.7	v	4.7 ± 0.9	Capilar	Cicloergómetro
Mero (1988)	12.6 ± 0.8	v	13.1 ± 2.6	Capilar	Cicloergómetro
Mocellin (1990)	10.4 - 12.1	v	6.7 ± 1.7	Capilar	Tapiz rodante
Mocellin (1991)	11.4 - 12.5	v	6.8 ± 1.5	Capilar	Tapiz rodante
Sunnegardh (1987)	8.3 - 9.8	v	9 ± 2	Suero	Cicloergómetro
Sunnegardh (1987)	12.8 - 14.2	v	10.2 ± 1.8	Suero	Cicloergómetro
Tanaka (1985)	8 - 9	v	7.9 ± 1.9	Capilar	Tapiz rodante
Tanaka (1985)	10 - 11	v	8.7 ± 1.7	Capilar	Tapiz rodante
Williams (1990)	12.2 ± 0.7	v	4.9 ± 2.1	Capilar	Tapiz rodante
Williams y Armstrong (1991a)	13.7 ± 0.3	v	6.3 ± 2.1	Capilar	Tapiz rodante
Williams y Armstrong (1991b)	12 ± 0.9	v	5.3 ± 1.2	Capilar	Tapiz rodante

Tabla II.9. Cifras de lactato en niños varones tras un ejercicio máximo.

* tomado de Cumming y cols, 1980.

Cuando el umbral anaeróbico es hallado como punto de inflexión en un ejercicio progresivo, hablamos, con un consenso mayoritario, de cifras de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ en adultos. El problema, falta de acuerdo, surge en los niños.

El umbral anaeróbico de niños prepúberes, cuando es determinado por criterios de lactato en sangre, parece ser mayor que en los adultos (Rotstein y cols, 1986).

Williams encuentra un 30% de niños que no alcanzan el pico lactato de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ tras la inmediata finalización del ejercicio, al conseguir el $\text{VO}_{2\text{pico}}$ (ver página 91). Por tanto, este nivel de lactatos no sería el apropiado para los niños y recomienda un valor inferior (Williams y cols, 1990).

Diversos autores demuestran que en sujetos de 11-13 años el valor del umbral anaeróbico de lactato es inapropiado si se utilizan los $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ y dan cifras inferiores, como $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Williams y Armstrong 1991a, 1991b; Tolfrey y Armstrong, 1992), $2.6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Mocellin y cols 1990, 1991), $2.7 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Gildein y cols, 1993).

Autores	Edad	Sexo	Lactatos en umbral ($\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$)	Muestra	Ergómetro	% $\text{VO}_{2\text{max}}$
Koch, 1973	11.6 -13.6	V	1.8 ± 0.9	Arterial	Cicloergómetro	
Macek, 1976	11.6 -14	V	2.06 ± 0.85	Venosa	Cicloergómetro	60
Atomi, 1986	9 - 10	V	1.6 ± 0.2	Capilar	Tapiz rodante	71 ± 2
Mocellin, 1990	10.4- 12.1	V	2.6 ± 0.6	--	Tapiz rodante	--
Mocellin, 1991	11.4- 12.5	V	2.6 ± 0.75	Capilar	Tapiz rodante	$78 \pm 3,6$
Gildein, 1993	11 - 12.7	V	2.7	Capilar	Tapiz rodante	82

Tabla II.10. Cifras de lactatos en el umbral anaeróbico en niños varones.

Macek, en niños de 12.7 años, durante un ejercicio prolongado en cicloergómetro, de 60 minutos de duración, al 60 % del $\text{VO}_{2\text{max}}$, obtiene cifras de lactato a los 10 minutos de $2.06 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, que luego disminuyen a valores inferiores pero significativamente mayores que los basales (Macek y cols, 1976).

Williams utiliza el MLSS definido como el VO_2 , frecuencia cardiaca y nivel de lactatos que corresponden con la máxima intensidad de ejercicio que puede ser sostenida, con una acumulación de lactato menor o igual a $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, en los últimos 5 minutos de un ejercicio de 10 minutos. El nivel del lactato es obtenido por la media de los valores de lactato resultante en las extracciones de los minutos 5, 7 y 10 de la prueba (Williams y Armstrong, 1991a).

Williams encontró una media del valor del MLSS de $2.1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, que resulta considerablemente menor que $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. La respuesta cardiopulmonar y de frecuencia cardiaca en los valores de 2.1 no fueron significativamente diferentes de los que corresponden al valor de 2.5. Concluye que en ejercicios de 10 minutos de duración los valores de $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ reflejan adecuadamente la intensidad del ejercicio en chicos y chicas (Williams y Armstrong, 1991a).

Mocellin y Gildein utilizan un MLSS con una duración del ejercicio de 15.5 minutos y escalones no continuos de 3-5 minutos, intercalando 30 segundos para la extracción de la sangre. El valor de lactato resultante se obtiene cuando, manteniendo una velocidad constante en la cinta, la diferencia entre la última concentración de lactato medido tras 15.5 minutos y la concentración inicial medida tras 3.5 minutos de carrera excede en $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ cuando el incremento no es continuo o si la diferencia excede en $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ en presencia de un aumento continuo (Mocellin y cols, 1990; Mocellin y cols, 1991; Gildein y cols, 1993).

Estos autores hablan de un estadio estable en niños con unas cifras de lactato con valores desde 4.6 a $5.4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Estos resultados aportan que el punto de inflexión de los valores de lactato durante el ejercicio progresivo no corresponden con el verdadero umbral anaeróbico, el cual ocurriría a unos niveles mayores de lactato. Cuestionan, de este modo, el término “umbral anaeróbico” (Mocellin y cols, 1990; Mocellin y cols, 1991).

Autores	Edad	n	MLSS (mmol·l ⁻¹)	Muestra	Ergómetro	% VO ₂ max
Mocellin, 1990	10,4-12,1	10	4,6 ± 1,3	--	Tapiz rodante	70
Mocellin, 1991	11,4-12,5	11	5 ± 0,89	Capilar	Tapiz rodante	88
Williams, 1991	13,7 ± 0,3	10	2,1 ± 0,5	Capilar	Tapiz rodante	77 ± 6
Gildein, 1993	11-12,7	10	5,4	Capilar	Tapiz rodante	92
Billat, 1995	12	6	3,9 ± 1,1	Capilar	Tapiz rodante	64,8 ± 12,6

Tabla II.11. Cifras de lactatos en niños varones en estado fijo máximo de lactatos (MLSS).

Autores como Mocellin R., Ribeiro JP., plantean que en adultos, también, un nivel estable de lactatos podría ser mantenido durante largos períodos por encima del valor de 4 mmol·l⁻¹, que se considera como umbral (Mocellin y cols, 1990). Por lo tanto el punto de inflexión del lactato durante un trabajo incremental sucedería a niveles más altos de lactatos.

Billat, para el MLSS, utiliza un protocolo rectangular con dos estadios submáximos de 15 minutos de duración cada uno de ellos, separados por un tiempo en reposo de 40 minutos. Se basa en la variación de la lacticemia en el tiempo durante los dos estadios. La diferencia en la lacticemia se establece entre los valores de los lactatos en los 5 y 15 minutos.

Billat obtiene cifras próximas a 4 mmol·l⁻¹, valores de 3.9 mmol·l⁻¹, con un rango entre 2.2 y 5 mmol·l⁻¹. Concluye que el MLSS ha de ser calculado entre el 60 y el 90% del VO₂max (Billat y cols, 1995).

5.1.1. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA MODIFICACIÓN DEL RESULTADO.

Las cifras de lactato durante y tras el ejercicio pueden ser afectadas por una serie de factores. Éstos los podemos clasificar en dos grupos. Por una parte encontraríamos aquellos factores dependientes del individuo y por otra aquellos relacionados con la prueba realizada. Es decir, habría unos factores intrínsecos al individuo y otros extrínsecos a él, o dependientes de la prueba.

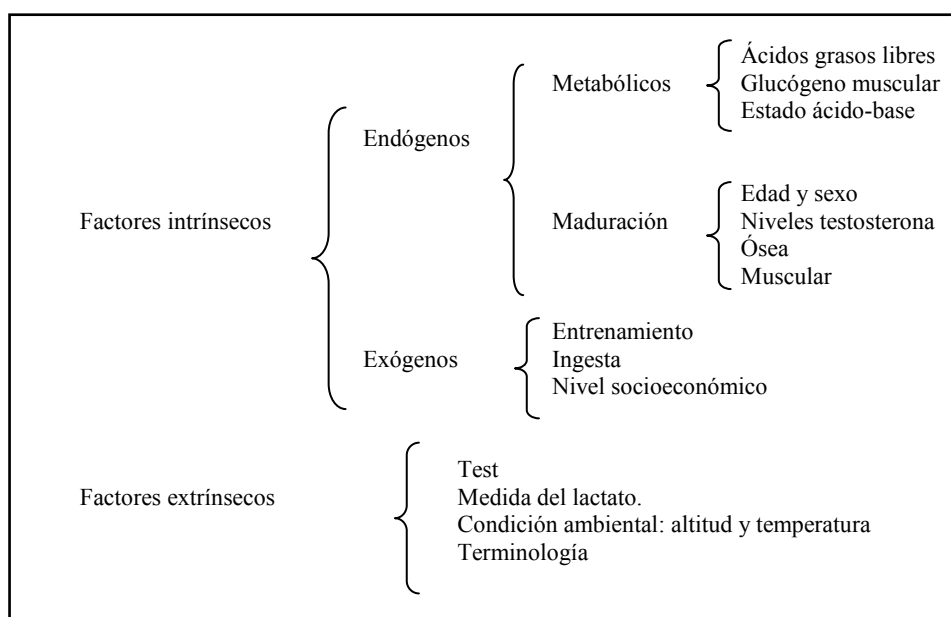


Figura 2.18. Factores que modifican la lactemia. Clasificación en función del individuo a estudio.

5.1.1.1. FACTORES INTRÍNSECOS.

Entre los *factores intrínsecos* distinguiríamos a su vez los endógenos, es decir, factores que podríamos denominar metabólicos o biológicos, de los exógenos, que serían aquellos más relacionados con las influencias externas del individuo. Podríamos realizar un símil entre los factores endógenos y exógenos con lo que conocemos como genotipo y fenotipo.

5.1.1.1.1. FACTORES INTRÍNSECOS ENDÓGENOS.

Dentro de los factores endógenos encontramos la presencia de los ácidos grasos libres en sangre (Ivy y cols, 1981), el contenido de glucógeno en los músculos (Hughes y cols, 1982), el estado ácido-base (McCartney y cols, 1983; Kowalchuck y cols, 1984; Jacobs, 1986), el sexo (Williams y cols, 1990; Esbjörnsson y cols, 1993), el grado de maduración ósea (Tanaka y Shindo, 1985), la edad (Tolfrey y Armstrong, 1992),

los niveles de testosterona (*Billat, 1996*) y la presencia de mayor masa muscular (*Bogaard y cols, 1993*).

FACTORES METABÓLICOS.

La alteración en la disponibilidad del sustrato puede alterar la lactacidemia. Cambios en los niveles circulatorios de glucemia e insulinemia han demostrado estimular la glucólisis e incrementar la concentración de lactato, mientras que los aumentos en los niveles de ácidos grasos libres durante el ejercicio muscular indican aumento de la oxidación lipídica y descenso en la acumulación del lactato en sangre (*Weltman, 1995*).

Los cambios en el umbral láctico debido a la disponibilidad del sustrato rebaten la teoría de que la anoxia en tejido muscular es la única razón para la producción de lactato durante el ejercicio prolongado (*Ivy y cols, 1981*).

Durante el ejercicio prolongado, las adaptaciones hormonales en los niños, para la utilización del sustrato energético, son diferentes a las de los adultos: un menor descenso en la insulina y un aumento en las catecolaminas y glucagón en respuesta al ejercicio puede ser responsable de una menor regulación de la glucemia con un riesgo de hipoglucemia (*Fellmann y Coudart, 1994*).

Hay pocos estudios, en el segmento de población infantil, que examinen la utilización del sustrato o el rendimiento del ejercicio con la ingesta de carbohidratos (*Riddell y cols, 2001*).

Ácidos grasos libres.

Durante un ejercicio prolongado hay un incremento en la producción de la energía procedente de la combustión de las grasas. Éste es acompañado por un incremento en sangre de ácidos grasos libres y es considerado como un indicador de la intensidad de la lipólisis en los depósitos de grasa (*Macek y cols, 1976*).

Para Macek los valores de ácidos grasos libres en sangre obtenidos en ejercicios prolongados (unos 60 minutos) en niños no difieren de los de los adultos.

Para Oseid, el patrón de incremento en la movilización de las grasas por la hormona del crecimiento es el mismo en prepúberes chicos, durante un ejercicio prolongado al 70% del VO_2 pico, que en los adultos (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Para Foricher, en niños entrenados frente a adultos entrenados en reposo, los niños tienen mayor gasto energético de la masa libre de grasa que los adultos, lo cual está unido a procesos de crecimiento que siguen sin aclararse (*Foricher y cols, 2003*).

La concentración plasmática de ácidos grasos, cuando ésta es elevada, puede descender la hidrólisis del glucógeno y por tanto disminuir la concentración de lactato (*López y cols, 1991b*).

Ivy (*Ivy y cols, 1981*) examinó los efectos de la disponibilidad del sustrato sobre el umbral láctico comparando glucosa, placebo y ácidos grasos libres. Concluyó que cuando los ácidos grasos libres están aumentados, el umbral láctico ocurre a un porcentaje mayor de VO_2 max frente a la glucosa o el placebo.

En los niños, para prevenir la hipoglucemia, hay una mayor utilización de los ácidos grasos libres (*Delamarche y cols, 1992*).

Riddell demuestra que los niños, comparados con los adultos, usan más grasas y menos carbohidratos durante el ejercicio a la misma intensidad relativa (*Riddell y cols, 2001*).

Glucógeno muscular.

Entre las posibles explicaciones de un menor nivel de ácido láctico en sangre durante un ejercicio máximo se encuentran la de un menor contenido de glucógeno muscular y una menor actividad de las enzimas glucolíticas tal y como muestran las biopsias musculares (*Eriksson y cols, 1971*).

Jacobs evaluó los efectos de altos y normales niveles de glucógeno sobre las concentraciones de lactato tras un ejercicio intenso y breve. No apreció diferencias significativas (*Jacobs, 1981*).

Hughes (*Hughes y cols, 1982*) comparó umbral anaeróbico y umbral láctico en estado de reserva normal de glucógeno y sin reservas. Apreció

una disociación entre umbral anaeróbico y umbral láctico en el estado sin reservas, con umbral láctico produciéndose a una mayor carga y umbral anaeróbico a una menor carga comparado con el estado normal de glucógeno.

Los niveles de glucógeno muscular pre-ejercicio se relacionan con la capacidad de realizar ejercicio entre el 65 y 75% del VO_2max (Ivy, 1991).

Hughes, valorando la hipótesis que el umbral láctico está relacionado con la hipoxia de tejido muscular, modificó la dieta. Comparó el umbral láctico y el umbral anaeróbico con el estado normal de glucógeno y con disminución de éste. Observó que el umbral anaeróbico, al haber una reducción de glucógeno, ocurría a una menor carga que el umbral láctico (Weltman, 1995).

Lindinger comparó en adultos, realizando un ejercicio al 75% del VO_2max en cicloergómetro, un grupo control frente a otro con deplección de glucógeno, y objetivó en los primeros una mayor concentración de lactato (Lindinger y cols, 1994).

Estado Ácido-base.

La concentración del lactato en sangre puede verse afectado por el estado ácido-base en sangre (McCartney y cols, 1983; Kowalchuk y cols, 1984).

El ejercicio intenso y la acidosis pueden llevar a una liberación muscular de H^+ independiente de la liberación de lactato, posiblemente por un cambio Na^+/H^+ . Los hidrogeniones son amortiguados en los hematíes (Medbo y cols, 2000).

Los cambios en el pH, incluso en ejercicios incrementales, no son estímulos lo suficientemente poderosos como para aumentar las concentraciones de 2,3 difosfoglicerato (Spodaryk y Zoladz, 1998).

Es posible que el efecto del pH sobre los mecanismos responsables de la salida del lactato al torrente sanguíneo sea limitable y/o saturable, lo que afectaría también a las posibilidades de metabolización del mismo (Feriche y cols, 2001). El transporte de lactato a través de las membranas celulares ocurre por medio de un cambio facilitado por el pH y el gradiente de concentración de las proteínas transportadoras

monocarboxiladas de lactato (monocarboxylate transporters, MCT, en inglés)(Brooks, 2000).

Los niños no toleran los niveles de acidosis elevados que alcanzan adolescentes y adultos (Fellmann y Coudart, 1994).

En los niños, el pH se modifica ligeramente mientras que el lactato puede aumentar rápidamente (Dotan y cols, 2000).

La regulación del pH sanguíneo debido a la compensación respiratoria de la acidosis por el lactato es óptima en sujetos con mejor rendimiento (mayor OBLA), pero sólo cuando la concentración de lactato oscila o aumenta en poco valor (Usaj y cols, 2000).

En los niños la acidosis alcanzada es menor que en los adultos. La mayor concentración de lactato en los adultos es asociada con una mayor acidosis en la sangre indicada por su menor pH y su mayor descenso en el exceso de bases (aumento de iones ácidos en sangre) (Ratel y cols, 2002).

El menor aumento de los hidrogeniones en los niños puede explicarse por dos razones. La primera sería porque tanto la acidosis como el ejercicio intenso provocan una liberación de H^+ muscular independiente de la liberación de lactato. La liberación de H^+ desde los músculos de los adultos es mayor que la de los niños, mientras que la liberación de lactato puede ser similar. En segundo lugar, la $PaCO_2$ puede ser regulada a un menor nivel de la ventilación en los niños comparado con los adultos (Ratel y cols, 2002).

La $PaCO_2$ en el umbral anaeróbico ventilatorio y en el pico de un ejercicio máximo, es menor en los niños frente a los adultos (Ohuchi y cols, 1999).

Farell e Ivy sugieren que el aumento no lineal en la ventilación durante un ejercicio incremental no está mediado por un cambio en el pH o en la concentración de lactato. En cambio, el aumento en el EQO_2 está asociado con el metabolismo de la musculatura activa (Farell e Ivy, 1987).

Hay una disociación entre VE y el acúmulo de lactato sanguíneo. El primero estaría unido a VO_2 y VCO_2 mientras que el segundo estaría influenciado por la proporción de la potencia externa (Von Duvillard y Donald, 1993).

El aumento del $\dot{V}O_2$ en los niños traduce un ventilación menos eficaz. Con la edad habrá un aumento del volumen corriente y una disminución de la frecuencia respiratoria (Fellmann y Coudart, 1994).

Durante bajos $\dot{V}O_2$ (por debajo del umbral láctico) y en condiciones hipóxicas, el pH tiende a la alcalosis. En mayores $\dot{V}O_2$ (por encima del umbral láctico) la concentración arterial de pH tiende a disminuir, tanto en condiciones normóxicas como hipóxicas, siendo más acentuada la disminución en condiciones hipóxicas (Yoshida y cols, 1989).

Es posible que los niños prepúberes tengan una limitada capacidad amortiguadora (Mero, 1988), aunque esta limitación fisiológica no ha sido validada (Gaul y cols, 1995).

En los niños, dado su estrecho rango, el pH en sangre puede ser calculado, de modo más preciso que en los adultos, por el lactato (Ratel y cols, 2002).

El nivel máximo de acidosis que los niños pueden alcanzar con el ejercicio también parece ser menor, apreciándose que entre los 8 y los 18 años de edad parece declinar 0,01 a 0,02 unidades de pH por año. Esto traducido a exceso de base correspondería a 1- 1,5 mEq/l y año (Inbar y Bar-Or, 1986).

MADURACIÓN

La edad o estadio biológico en el que la respuesta del lactato en sangre son como las de los adultos aún no está resuelta.

Eriksson (Eriksson y cols, 1973) sugiere que la capacidad de producir lactato durante un ejercicio máximo depende de la **madurez sexual**. Esto es debido a una menor concentración de la enzima glucolítica fosfofructoquinasa respecto a los adultos. Más adelante veremos este apartado con detalle (punto 5.3).

Fellmann concluye que una de las causas de una menor concentración de lactatos en niños, comparando diferentes condiciones hipóxicas y nutricionales, es una menor maduración gonadal (Fellmann y cols, 1988; Fellmann y cols 1994).

Para Tanaka la concentración máxima de lactato depende de la edad cronológica durante el desarrollo (*Tanaka y Shindo, 1985*).

Para una determinada edad cronológica, el desarrollo biológico en mujeres está aproximadamente dos años por encima del de los varones (*Williams y Armstrong, 1991b*). De hecho, hay autores (Cumming GR, Saris WHM, Williams JR) que obtienen a la edad de 14-15 años, cifras más elevadas en las chicas. Esto sugiere que las diferencias en el metabolismo muscular están asociadas al mayor estado de madurez de las chicas comparadas con los chicos de la misma edad cronológica (*Armstrong y Welsman, 1994*).

La producción de ácido láctico al inicio del ejercicio en cicloergómetro no es diferente entre los niños y las niñas (*Macek y Vavra, 1971*).

Macek, en un grupo de 47 niños y 52 niñas de 6-14 años, objetiva unos niveles mayores de lactato en niñas frente a niños, durante un ejercicio submáximo en cicloergómetro (*Macek y Vavra, 1971*).

Williams obtiene mayores valores de lactato en el VO_2 pico tras un ejercicio máximo en cinta en niñas frente a niños, en edades comprendidas entre los 11 y 13 años con valores de $5.8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ y $4.9 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (*Williams y cols, 1990*) y posteriormente en otro grupo con edades entre 11 y 16 años con valores de $6.1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ y $5.8 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ respectivamente (*Williams y Armstrong, 1991b*).

Macek no encuentra diferencias significativas en los niños, en los valores de lactatos, independientemente del peso corporal. Sin embargo, en las niñas obtiene una correlación directa con el peso en las cargas de 2 y 2.5 W/Kg, siendo mayor la lacticemia en los grupos de mayor peso.

Para Brown, la maduración influye en el criterio de lactatos en sangre y en el logro de una meseta en el comportamiento del VO_2 max (*Brown y cols, 2002*). Sin embargo, para Van Praagh, la relación entre la capacidad de generar lactato durante el ejercicio y la madurez sexual es débil. Van Praagh comenta la presencia de factores neuromusculares y hormonales (*Van Praagh y Dore, 2002*).

Podrían existir características en los músculos esqueléticos de las mujeres que favorecieran el metabolismo oxidativo, siendo su capacidad

para obtener energía mediante glucólisis anaerobia menor que los hombres.

Para Esbjörnsson la diferencia en el rendimiento anaeróbico entre sexos puede ser debida a la diferencia existente entre las características del músculo esquelético. Las mujeres, por ejemplo, tienen menor nivel de fibras tipo II en relación con las tipo I y una menor actividad de la lactato deshidrogenasa (*Esbjörnsson y cols, 1993*).

La diferencia entre sexos también es atribuida a la presencia en los hombres de una mayor masa muscular (*Bogaard y cols, 1993*) y una mayor concentración de hemoglobina (*Armstrong y cols, 1991; Armstrong y Welsman, 1994*). Esta diferencia en la concentración de hemoglobina podría contribuir a las diferencias en el VO_2 pico.

La testosterona es importante para el desarrollo de la fuerza muscular en los niños (*Hansen y cols, 1999*).

El efecto de la testosterona es importante por el cambio cualitativo de la morfología muscular y el perfil enzimático, particularmente de las fibras tipo II, que provocaría un mayor potencial para la producción de lactato, y, por consiguiente, valores menores del umbral anaerobio.

Los menores niveles de testosterona infantil comportan una alta capacidad oxidativa en comparación con la capacidad glucolítica. La testosterona actúa sobre el músculo esquelético aumentando la proporción de fibras rápidas y los niveles de la fosforilasa muscular, enzima limitante de la glucogenólisis e indicadora de la capacidad glucolítica (*López y cols, 1991b*).

El efecto de la testosterona en la pubertad puede ser importante en cuanto al cambio cualitativo de la morfología muscular y al perfil enzimático, sobretodo de las fibras tipo II, lo cual provocaría un mayor potencial para la producción de lactato, y, por consiguiente, valores menores del umbral anaeróbico. Es decir, la maduración de los niños puede verse acompañada de un umbral de valor bajo (*López y Legido, 1991b*).

La tasa de producción de lactato puede ser dependiente del nivel circulante de testosterona (*Mero, 1988*). Para Williams, otros factores además de la maduración sexual están relacionados, pues no obtiene una relación

entre la madurez sexual, en estadios de Tanner, y el VO_2 pico o los niveles de lactatos utilizados en el estudio. Este motivo le hace dudar de la utilidad de la lacticemia como herramienta para evaluar la capacidad de la actividad física en los niños (Williams y Armstrong, 1991b).

Eriksson encuentra una correlación significativa entre lactato tras ejercicio máximo y el volumen testicular en niños de 13 a 15 años y postula que la producción de lactato está influenciada por la madurez sexual (Eriksson y cols, 1971).

Tanaka demostró una correlación negativa significativa entre el umbral anaeróbico y el grado de *maduración ósea*. Incrementos en los valores de testosterona influyen en los valores alcanzados en el umbral anaerobio. En los prepúberes y púberes hay una menor acción de la testosterona sobre los músculos esqueléticos (Tanaka y Shindo, 1985).

Los menores niveles de testosterona y la menor actividad de la hormona sobre el músculo conduce a una mayor capacidad oxidativa comparado con la capacidad glucolítica (Tanaka y Shindo, 1985).

Para Weltman, las adaptaciones periféricas, principalmente las **características músculo-metabólicas**, son las que tienen una mayor importancia en la determinación de la respuesta del lactato al ejercicio (Weltman, 1995).

Beneke, sin embargo, atribuye mayor importancia a los factores neuromusculares que a los cambios en el metabolismo oxidativo y/o glucólisis (Beneke y cols, 1996). En la misma línea se pronuncia Van Praagh, quien para explicar las diferencias entre niños y adolescentes se basa en los factores neuromusculares, factores hormonales y la mejora de la coordinación motora (Van Praagh y Dore, 2002).

La concentración de lactato durante un ejercicio representa el balance entre su producción y oxidación. Las fibras tipo I (clasificación en anexos) tienen una elevada densidad mitocondrial y una alta actividad enzimática, la cual favorece la producción oxidativa de energía. Sin embargo, el perfil metabólico de las fibras tipo II favorece la producción de energía vía glucólisis anaerobia (López y cols, 1991b).

Tesch encontró que el 92% de la variancia en el OBLA podía explicarse por el porcentaje de fibras lentas y la densidad capilar (Tesch y cols 1981).

Para Tesch un músculo rico en fibras tipo II dispone de un mayor potencial para acumular lactato que un músculo rico en fibras tipo I (López y cols, 1991b).

Ball-Burnett examinó, mediante biopsia muscular en fibras lentas y rápidas, el metabolismo energético durante ejercicio prolongado en bicicleta. Encontraron mayor concentración de lactato en las fibras tipo II frente a las tipo I (Ball-Burnett y cols, 1991).

La relación observada entre el umbral láctico y el porcentaje de fibras lentas sugiere que la proporción de fibras I-II puede ejercer una influencia genética sobre el umbral láctico y puede influir en la capacidad de mejorar el umbral láctico más allá de un límite genético (Ivy y cols, 1980).

Los músculos que producen grandes cantidades de lactato disponen de elevados porcentajes de fibras tipo II y tienen altas tasas de LDH total (López y cols, 1991b). Mero obtuvo una correlación positiva entre la producción de lactato y las fibras musculares tipo II (Mero, 1988).

La proporción de fibras lentas puede jugar un importante papel en la determinación del umbral de lactato (Ivy y cols, 1980).

Los prepúberes tienen más cantidad de fibras rojas que los adultos, por lo que la intensidad a la que han de aumentar la capacidad oxidativa no debe corresponder a un alto porcentaje del VO_2 (Atomi y cols, 1986).

Las diferencias en el rendimiento anaeróbico entre sexos puede explicarse en parte por las diferencias en las propiedades metabólicas del músculo esquelético. Las mujeres parecen tener una menor proporción de fibras tipo II frente a las tipo I (Esbojörsson y cols, 1993).

En los adultos hay implicadas más cantidad de unidades tipo II que en los niños, con lo que resulta una mayor acumulación de ácido láctico y de iones durante la fatiga (Halin y cols, 2003).

En los niños hay un mayor flujo sanguíneo muscular durante el ejercicio (Macek y Vavra, 1977).

Una malnutrición puede reducir la glucólisis por su efecto específico sobre las fibras rápidas (*Fellmann y cols, 1994*).

Tolfrey concluye que durante la pubertad existen otros factores, además de la maduración, que afectan la respuesta del lactato durante el ejercicio (*Tolfrey y Armstrong, 1995*).

5.1.1.1.2. FACTORES INTRÍNSECOS EXÓGENOS.

Como factores exógenos citamos: el entrenamiento (*Burke y cols, 1984; Hurley y cols, 1984; Atomi y cols, 1986; Mero, 1988; Bishop y Martino 1993*), la hipoxia (*Yoshida 1986; Yoshida y cols 1989*), el aporte en dieta de carbohidratos (*Jacobs 1981; Yoshida 1984; Riddell y cols, 2001*) y el nivel socioeconómico (*Fellman y cols, 1994*).

EL ENTRENAMIENTO.

Es conocido que el entrenamiento disminuye la concentración de lactato durante el ejercicio. Ésto puede ser debido a una disminución en la producción de lactato, o a un aumento en el aclaramiento o a ambos (*Weltman, 1995*).

Hay pocos estudios que traten de la influencia del entrenamiento sobre el umbral anaeróbico en la prepubertad y la pubertad (*Danis y cols, 2003*).

Evans y Cureton sugieren que en los sujetos entrenados hay una eliminación más rápida de lactato que en los sujetos no entrenados. Mero, en prepúberes, no observa esta diferencia tras un ejercicio máximo (*Mero, 1988*).

En la misma línea, Stanley sugiere que la menor concentración de lactato tras el entrenamiento es debida sobretodo a un aumento en la tasa de aclaramiento y no a un descenso en la producción (*Stanley y cols, 1985*). MacRae defiende que esto sucedería en los ejercicios máximos pero en los ejercicios submáximos habría una combinación entre producción y eliminación de lactato (*MacRae y cols, 1992*).

El descenso en la producción de lactato tras el entrenamiento está asociado al hallazgo de que el entrenamiento de la resistencia disminuye la utilización de los carbohidratos y la acumulación del lactato muscular durante el ejercicio (*Weltman, 1995*).

El contenido mitocondrial y la actividad enzimática del músculo aumenta tras el entrenamiento y es en parte responsable de la disminución del metabolismo del glucógeno y de la glucosa después del entrenamiento. Ésto provoca menor competitividad para la formación del NADH y el piruvato de la glucólisis, y mayor del piruvato y NADH formados a partir del lactato oxidado (*Weltman, 1995*).

El entrenamiento puede aumentar la capacidad de transporte lactato/ H^+ en el músculo esquelético y mejorar la facultad del músculo de liberar lactato y H^+ durante las contracciones (*Pilegaard y cols, 1999*).

Koch, tras un período de 16 semanas de entrenamiento, no observa cambios en el valor de pH y sí objetiva un descenso en éste tras la realización de un ejercicio máximo (*Koch y Eriksson, 1973*).

Henriksson relata, con el entrenamiento de la resistencia, menor cociente respiratorio y menor liberación de lactatos durante ejercicios submáximos (*Billat, 1996*).

Con tres semanas y una intensidad de un entrenamiento específico alto (80 al 90% de la frecuencia cardiaca máxima) varía el umbral anaeróbico, incluso en mayor grado que el $VO_2\text{max}$ (*Ghosh y cols, 1993*).

Sin embargo, para Rotstein (*Rotstein y cols, 1986*) el umbral anaeróbico es menos sensible a un determinado entrenamiento que el $VO_2\text{max}$. Danis opina lo contrario (*Danis y cols, 2003*).

Hagberg y Coyle objetivan una mayor correlación entre el VO_2 y el umbral láctico que con el $VO_2\text{max}$. Coyle, posteriormente, muestra que el umbral láctico es mejor indicador de capacidad de resistencia que el $VO_2\text{max}$ (*Weltman, 1995*).

La respuesta del lactato al ejercicio y el $VO_2\text{max}$ se afectan por diferentes mecanismos. Como ejemplo, Hurley relata que en adultos, durante ejercicios submáximos, las adaptaciones al entrenamiento que producen un aumento del $VO_2\text{max}$ son independientes de las que producen un menor nivel de lactato (*Hurley y cols, 1984*). Cambios en el umbral láctico y OBLA están relacionados con la actividad oxidativa muscular, mientras que el $VO_2\text{max}$ lo está con las adaptaciones cardiovasculares.

El umbral de lactato es el mejor índice para la capacidad aeróbica y el entrenamiento en corredores (*Yoshida y cols, 1986*). Para Weltman, la respuesta del lactato al ejercicio es mejor indicador de capacidad de resistencia que el VO_2max (*Weltman, 1995*).

Entrenar por encima del umbral láctico es más efectivo que entrenar en el umbral láctico para mejora a largo plazo en la respuesta del lactato al ejercicio (*Weltman, 1995*).

Para Yoshida el umbral láctico está más relacionado con el porcentaje de fibras lentas y con la capacidad oxidativa muscular que el OBLA. El umbral láctico al representar un umbral, más que una concentración dada de lactatos, está menos influenciado por los ácidos grasos libres en sangre, los niveles de glucógeno, el estado ácido-base, el consumo en la dieta de carbohidratos, u otros factores que pueden afectar el VO_2 y la velocidad asociados con un nivel dado de lactatos en sangre (*Yoshida y cols, 1987*).

Además, aunque el consumo de velocidad /potencia asociado con el umbral láctico o una concentración de lactato en sangre, parece ser mejor indicador de capacidad de resistencia que el VO_2max , se ha sugerido que el MLSS o el IAT sería el mejor indicador individual de capacidad de resistencia. Es decir, durante el ejercicio, un patrón característico de producción de lactato puede ser observado (*Weltman, 1995*).

Para Atomi, el umbral láctico no es un índice apropiado para obtener la intensidad de entrenamiento necesaria para mejorar el poder aeróbico en niños de 9 a 10 años. En estos niños puede contribuir a incrementar el poder aeróbico una actividad física diaria con una frecuencia cardíaca correspondiente al 60% del VO_2max . No obstante, los factores genéticos son más importantes que el entrenamiento para el VO_2max (*Atomi y cols, 1986*).

Para Unnithan en los prepúberes corredores (distancia 3000 m) con una edad de 11.7 ± 1.1 años, el factor más importante, asociado al éxito, es el VO_2pico (*Billat, 1996*).

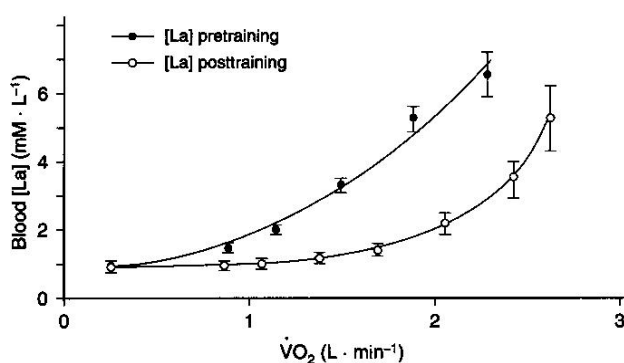


Figura 2.19. Efecto del aumento de trabajo antes y después del entrenamiento sobre el acúmulo del lactato.

Danis, en un estudio con gemelos (estableciendo grupo control con cada pareja) de 10 a 14 años de edad, no obtuvo resultado de mejora en la concentración del lactato máximo pese a que la intensidad del entrenamiento llegó al 95% del $\dot{V}O_2\text{max}$ en los últimos estadios (Danis y cols, 2003). Danis atribuye los cambios producidos en el umbral láctico y en el $\dot{V}O_2\text{max}$ al entrenamiento y factores hereditarios o a la interacción de ambos. El umbral láctico se explica en un 30% por el entrenamiento y en un 20% por la interacción de entrenamiento y herencia. En el caso del $\dot{V}O_2\text{max}$, se explica en un 35% por el entrenamiento y en un 20% por la interacción de entrenamiento y herencia (Danis y cols, 2003).

Al observar los resultados comparativos, entre gemelos entrenados y no entrenados, se aprecian diferencias significativas en el $\dot{V}O_2\text{max}$ en el caso de las tres parejas prepúberes. En este caso los gemelos entrenados tuvieron un mayor porcentaje de mejora del $\dot{V}O_2\text{max}$ (19.3%) que el resto de grupos incluidos en estadios superiores de Tanner (Danis y cols, 2003).

INGESTA.

Metabólicamente, **la cafeína** aumenta la utilización de las grasas y disminuye la utilización de carbohidratos durante un ejercicio submáximo. La ingesta de cafeína antes del ejercicio estable reduce significativamente el catabolismo del glucógeno y aumenta la utilización de los triglicéridos musculares y de los ácidos grasos libres durante el período de ejercicio (Weltman, 1995).

La concentración absoluta del lactato entre condiciones con/sin cafeína puede aumentar (*Falk y cols, 1989; Sasaki y cols, 1987*) o no modificarse (*Dodd y cols, 1991*). Para autores como Berry o Weltman, la ingesta de cafeína no afecta al umbral láctico, pero se asocia con un aumento significativo en los valores del VO_2 en el umbral ventilatorio (*Weltman, 1995*).

La lactecemia puede verse afectada por la **composición de la comida** pre-ejercicio (*Washington, 1993*).

El consumo de elevadas cantidades de glucosa puede aumentar la lactecemia durante el ejercicio submáximo y el consumo de grasas puede producir una disminución en la concentración de lactato (*Ivy y cols, 1981*).

Los niveles circulantes de ácidos grasos libres durante el ejercicio muscular aumentan la oxidación de lípidos y disminuyen la concentración de lactatos. El umbral láctico, en estas condiciones, ocurre a un mayor porcentaje del VO_2max (*Ivy y cols, 1981*).

Modificaciones en la dieta, en la cantidad de carbohidratos, no influyen en el umbral anaeróbico pero sí en el punto de inicio de acúmulo de lactato (OBLA). Es decir, se han de tener en cuenta cuando se utiliza el valor fijo de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Yoshida observó que con una dieta rica en carbohidratos, una dieta baja en carbohidratos y una dieta mixta (3-4 días con cada dieta, con un orden mixta/baja/alta) no se produjo efecto sobre el umbral láctico. Sin embargo, dado que la dieta en alto contenido en carbohidratos estaba asociada con un aumento en la concentración de ácido láctico en cada estadio submáximo de ejercicio, la carga y el VO_2 en el OBLA se redujeron significativamente tras comparar la de alto contenido en carbohidratos con los de bajo contenido en carbohidratos (*Yoshida, 1984*).

En contraste, Quirion modificando la dieta no ha observado efectos sobre el umbral láctico o en la concentración de ácido láctico de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ OBLA (*Quirion y cols, 1988*).

En ejercicios prolongados, las adaptaciones para la utilización de los sustratos de energía son diferentes a las de los adultos. Un menor descenso en la insulina y un aumento en catecolaminas y glucagón en respuesta al ejercicio puede ser responsable de una menor regulación de la

glucemia con un riesgo de hipoglucemia. Por tanto, se recomienda un adecuado aporte de carbohidratos (Fellmann y Coudert, 1994).

Riddell demuestra, en niños de 10-14 años, que la ingesta intermitente de glucosa durante el ejercicio, aumenta la glucemia y la insulinemia mientras que disminuye la liberación de glicerol y ácidos grasos libres (Riddell y cols, 2001).

La infusión exógena de *lactato* durante un ejercicio, sin afectar a la valoración subjetiva de esfuerzo percibido (RPE), resulta ser un sustrato energético útil (Miller y cols, 2002).

NIVEL SOCIOECONÓMICO.

La condición socioeconómica ha sido valorada en varios trabajos por Fellmann y sus colaboradores. Un nivel socioeconómico bajo se asocia a condiciones de malnutrición, que en el caso de niños prepúberes, puede llegar a significar unos 2 años de diferencia en características biométricas o en crecimiento (Obert P y cols, 1994) frente a niños prepúberes bien nutridos o que vivan en un nivel socioeconómico alto.

Un menor nivel de lactatos ha sido encontrado en niños prepúberes de bajo nivel socioeconómico frente a prepúberes de alto nivel socioeconómico. Esta menor concentración de lactatos puede ser debida a una menor maduración gonadal y a una reducción de su desarrollo anaeróbico (Fellmann y cols, 1994).

Un menor rendimiento en niños y niñas de bajo nivel socioeconómico, además de valorar sus características antropométricas, ha de tener en cuenta factores culturales, aprendizaje motor y alteraciones musculares, estructurales y funcionales, inducidas por la malnutrición (De Jonge y cols, 1996; Blanc y cols, 1996).

En los niños de las familias con bajo nivel socioeconómico se ha encontrado un mayor consumo de cafeína (Ballabriga y Carrascosa, 2001).

5.1.1.2. FACTORES EXTRÍNSECOS.

Entre los *factores extrínsecos*, relacionados con la prueba, están: el test con el tipo de ergómetro (Mckenka y cols, 1987; Vandewalle y cols, 1987; Nixon, 1988) y

el protocolo usado (Ferry y cols, 1988; Armstrong yWelsman, 1994), el lugar de obtención de la muestra (Williams y Armstrong, 1992; Foxdal y cols, 1994) y la técnica analítica usada (Jacobs, 1986; Williams y cols, 1992; Bishop y Martino 1993; Armstrong yWelsman, 1994), la condición ambiental (Jacobs, 1986; Fellman y cols, 1994). Por supuesto debemos prestar atención a la terminología utilizada² (Weltman, 1995).

TEST.

Los tests de campo pueden ser utilizados con los mismos resultados que los tests anaeróbicos de laboratorio en niños, tanto a nivel del mar como a gran altitud (Falgairette y cols, 1994).

Dentro del test tendremos en cuenta una serie de factores que pueden condicionar la concentración de lactato. Entre éstos encontramos: el ergómetro utilizado, la frecuencia de pedaleo, la duración y la potencia.

El tipo de ergómetro influye sobre la intensidad a la cual aparece una concentración determinada de lactato. Entre las posibles explicaciones es obvia la intervención de los distintos grupos musculares.

Hay una especificidad del umbral respecto al deporte practicado, es decir, respecto a los músculos utilizados en dicha actividad física. Ésto se traduce en una disminución del valor umbral (López y cols, 1991a).

La concentración sérica de lactato y el cociente respiratorio, ambos marcadores del trabajo anaeróbico, son mayores en el cicloergómetro. Bar-Or sugiere que el aporte de la fatiga muscular como límite puede ser mayor en los niños pequeños por su menor desarrollo de los cuádriceps (Rowland, 1993).

El cicloergómetro es más recomendable en niños (ver página 130) y para algunos autores (Gaisl y Wiesspeiner, 1987) es el medio ideal para la determinación no invasiva en el umbral anaeróbico, utilizando el umbral de Conconi, es decir, la frecuencia cardiaca.

Macek encuentra pequeños cambios en la lacticemia según el tipo de ergómetro. Aprecia un mayor incremento al inicio del ejercicio en el

² Ver el apartado 4.4.1.1.

cicloergómetro frente al tapiz y un descenso más rápido durante el ejercicio prolongado en la cinta (Macek y cols, 1976).

El OBLA sucede a mayor porcentaje del VO_2 pico durante la prueba en tapiz rodante que en cicloergómetro (Jacobs y Sjodin, 1985).

La frecuencia de pedaleo también afecta la concentración de lactato (Jacobs, 1986; Washington, 1993). A mayor frecuencia mayor concentración de lactato, pero, menor potencia de trabajo. El uso de una frecuencia de 60 rpm es el más extendido (López y cols, 1991b).

En adultos entrenados, el aumento de la cadencia de pedaleo (hasta 120 rpm) aumenta la respuesta ventilatoria, excretando más CO_2 del producido metabólicamente (descenso en la PaCO_2) y ayudando a tamponar más H^+ (descenso en la $[\text{HCO}_3^-]$), manteniendo el pH sanguíneo similar al de las pruebas de menor rpm con la misma carga. Es decir, retrasando la fatiga muscular. Sucede pues que la cadencia habitual de pedaleo suele ser más alta que la cadencia más eficiente (50-60 rpm) y conlleva un mayor gasto energético (Aguado y cols, 2003a).

Sobre el protocolo diremos que los valores del umbral láctico pueden verse influidos también por la duración de los escalones de trabajo. Los ensayos con escalones cortos tienen la ventaja de que hay poco tiempo para el consumo de lactato con lo que no se afecta la concentración plasmática pero hay poco tiempo para la difusión del lactato a la sangre.

Varios investigadores han usado protocolos continuos con estadios de 1, 3 ó 4 minutos, considerados de corta duración frente a otros que defendían protocolos discontinuos con estadios de duración de 10 minutos. Esta duración es necesaria para asegurar la adecuada difusión de lactato desde el músculo a sangre. Con los niños la duración de los escalones puede reducirse a 3 minutos (Armstrong y Welsman, 1994).

Weltman (Weltman y cols, 1990) examinó la fiabilidad y validez de los protocolos continuos con escalones de 3 minutos para determinar el umbral láctico y la concentración de lactato de 2, 2.5 y 4 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, comparándolo con protocolos discontinuos de 10 minutos. Observaron valores similares con lo que la ventaja que ofrecen los protocolos continuos frente a los discontinuos, referida en número de sesiones, es obvia.

La tasa de aumento de la intensidad del ejercicio durante un test ergométrico puede afectar el cálculo de la intensidad de ejercicio correspondiente a una concentración específica de lactato (Jacobs, 1986)

VO ₂ (ml/kg/min)	LT/VO ₂ pico	
	Continuo Estadios de 3 min	Discontinuo Estadios de 10 min
LT	52,28 ± 5,20	52,38 ± 6,33
2,0 mmol·l ⁻¹	57,45 ± 4,88	58,81 ± 5,01
2,5 mmol·l ⁻¹	59,50 ± 4,63	60,31 ± 5,17
4,0 mmol·l ⁻¹	63,66 ± 4,46	63,82 ± 6,18

Tabla II.12. VO₂ en umbral láctico y concentraciones fijas de lactato durante los protocolos utilizados por Weltman y cols, 1990.

Para Inbar y Bar-Or la potencia pico (W·Kg⁻¹) de los niños corresponde al 70% del valor de los adultos (Inbar y Bar-Or, 1986).

En los tests anaeróbicos supramáximos, como el Wingate, o tests máximos de corta duración, se ha apreciado en los niños que la mayor y más rápida producción de lactato ocurre en los primeros 15 segundos y el mayor pico de lactato en sangre se observa tras los 60 segundos (Mero, 1988).

MEDIDA DEL LACTATO.

Hay que tener en cuenta en la obtención de la medida del lactato una serie de consideraciones: métodos analíticos y calibración, recogida de la sangre, lugar de obtención y el momento en el tiempo de recoger el lactato para la obtención del pico (Bishop y Martino, 1993).

Las distintas intensidades de ejercicio asociados con una concentración de lactato no han de ser comparables, a menos que haya un factor corrector o se especifique el tipo de muestra sanguínea (Foxdal y cols, 1991). Es decir, se ha de estandarizar la toma o la extracción de la sangre para la determinación de lactato y así poder establecer comparaciones entre diferentes estudios (Weltman, 1995).

Hablaríamos de validez interna y externa de un estudio³.

³ Ver anexos.

La concentración de lactato depende de la *técnica de análisis y de la preparación analítica de la sangre*. Laboratorios dedicados a las ciencias del deporte y algunos entrenadores a pie de campo usan analizadores portátiles o semiportátiles basados en análisis enzimáticos electroquímicos. Estos analizadores dan resultados rápidos (en 30-60 segundos) y requieren pequeñas muestras, desde 25 microlitros (Bishop y Martino 1993; Armstrong y Welsman, 1994). Además esta sangre es analizada "entera"⁴ aunque estos analizadores también pueden utilizar sangre hemolizada o plasma.

La sangre "entera" tiene valores menores de lactatos pues, al no haber lisis de los eritrocitos, el lactato contenido en éstos no es vertido al plasma y los niveles son, por tanto, inferiores (Williams y Armstrong, 1991b). Los analizadores semiautomáticos analizan sólo el lactato presente en el plasma, por tanto no está incluido el lactato intracelular. La presencia de hemáties en la muestra analizada nos da unos resultados de lactato menores en sangre. Por consiguiente, la técnica analítica utilizada debe ser especificada (Williams y cols, 1992).

Hay que tener especial cuidado en las muestras pequeñas con la contaminación por el sudor (Williams y cols, 1992; Ghosh y cols, 1993; Bishop y Martino 1993).

Las muestras pueden ser muy variadas pero básicamente hay tres tipos: arterial, venosa y capilar (arterializada).

La muestra arterial, debido a que puede originar problemas de salud no se suele utilizar, sobre todo en tests de campo. La muestra venosa se utilizará cuando se requieran volúmenes de sangre superiores a 0,1-0,2 ml y se insertará un catéter venoso. Las técnicas que requieren canalización están restringidas en los grupos de niños y adolescentes siendo su aplicación muy limitada (Williams y cols, 1992).

Para muestras menores una muestra capilar nos servirá. El lugar más utilizado para la muestra del lactato es el lóbulo de la oreja o el pulpejo del dedo. Como precaución hay que calentar previamente el sitio donde se va a realizar la extracción y procurar no exprimir la zona

⁴ Whole blood: Esta expresión es frecuente en los laboratorios clínicos para indicar que un análisis se ha realizado con sangre completa y no con plasma o suero. En la mayoría de los casos basta con traducirlo por sangre sin necesidad de añadir lo de completa (Navarro FA, 2000).

introduciendo fluido extravascular (*Bishop y cols, 1993*). No obstante la muestra capilar es la preferida pues no entraña dificultad técnica y su obtención es menos traumática para niños y adolescentes. Además se puede asociar una crema anestésica tópica que disminuye la ansiedad en los sujetos jóvenes (*Armstrong y Welsman, 1994*). Para Williams, (*Williams y cols, 1992*) la muestra capilar refleja los valores arteriales y recomienda su uso en laboratorio y en los tests de campo.

Sólo algunos autores fueron al inicio reticentes con el uso de muestras capilares frente a las canalizadas, pues consideraban que se originaban más molestias con el calentamiento local (*Cuming y cols, 1980*).

Williams demostró una estrecha correlación entre las concentraciones de lactato de muestra capilar y arterial durante un ejercicio submáximo para alcanzar valores de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Por tanto, el uso de muestras capilares en tapiz rodante y para el seguimiento de la capacidad de resistencia es recomendado para su uso en las ciencias del deporte (*Williams y cols, 1992*).

Yoshida (*Yoshida, 1984b*) y otros autores como Poortmans, Yeh, han comparado respuestas arteriales y venosas sobre cicloergómetro durante un ejercicio incremental, usando protocolos de un minuto y de 4 minutos y obtuvieron diferencias entre las muestras arterial y venosa para la concentración del lactato en sangre (*Williams y cols, 1990*).

Armstrong y Welsman defienden que en cicloergómetro las concentraciones de lactato son significativamente menores en sangre venosa que en la arterial o capilar (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Sin embargo, Williams con protocolos de períodos de 4 minutos en cinta no obtuvo diferencias significativas (aunque con cifras más descendidas en vena) entre los valores de lacticemia de muestra capilar frente a arterial, muestra capilar frente a venosa, o muestra arterial frente a venosa (*Williams y cols, 1992*).

Parece ser que el **lugar de muestreo** (dedo-vena) puede influir en la determinación gráfica del umbral de lactato. Las concentraciones de lactato de las muestras obtenidas a partir de punciones en la piel del dedo son más altas que en las muestras obtenidas en la vena. En el dedo, en estadios iniciales de carga (prueba escalonada), hay una concentración

inicial alta y estable (Aguado y cols, 2003b). Este comportamiento puede ser debido a una acumulación de lactato en la piel, independientemente del ejercicio, por ser éste un órgano de posible producción y utilización de lactato (Van der Merwe y cols, 1999).

El momento en el que se extrae la muestra al final del ejercicio, para conocer el pico de lactato máximo, es importante pues la cinética del lactato nos indica el procedimiento correcto en *el tiempo*.

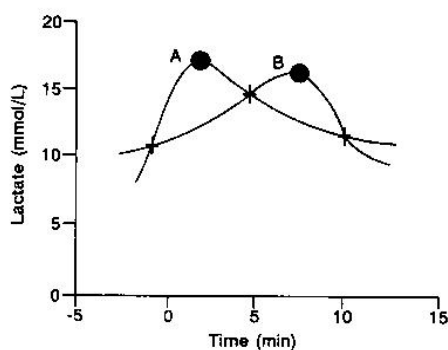


Figura.2.20. Curva de lactato tras tomas a los 0, 5 y 10 minutos en una deportista olímpica. Los puntos A y B son hipotéticos picos que pueden ocurrir pero son indetectables para muestras intermitentes (tomado de Bishop y Martino, 1993).

Realizar la toma inmediatamente después de alcanzar el VO_2 pico, tras finalizar el ejercicio, nos dará valores menores que los obtenidos a los tres minutos (ver página 56). Ésto es debido a una vasoconstricción de los vasos sanguíneos superficiales y es un momento inadecuado para que el lactato muscular pase a sangre (Williams y cols, 1990).

El descenso en la concentración del lactato, después de un ejercicio intenso en los niños, es más rápida durante la recuperación activa que durante la pasiva. El comportamiento es, por tanto, similar al de los adultos (Dotan y cols, 2000).

CONDICIÓN AMBIENTAL.

Hablaremos de la hipoxia y la altitud junto a la temperatura.

Hipoxia. Altitud.

La concentración de plasma sanguíneo en un nivel dado de ejercicio es variable y sensible a condiciones clínicas como la hipoxia o la anemia (*Washington, 1993*).

La relación entre los niveles de lactato en sangre y el grado de hipoxia muscular ha sido tenida en cuenta por determinados autores (*Brooks, 1985; Davis 1985*).

Para Ivy, la anoxia no es la única responsable de la producción de lactato durante el ejercicio submáximo (*Ivy y cols, 1981*).

Weltman afirma que durante ejercicios submáximos y máximos los niveles críticos de tensión de oxígeno en la mitocondria no son alcanzados, y por tanto la hipoxia muscular puede no ocurrir (*Weltman, 1995*).

Para Yoshida, la hipoxia es el factor principal que afecta el aumento del lactato en sangre y músculo. La hipoxia aumenta y la hiperoxia disminuye el lactato. Autores como Katz y Sahlin, documentan que la hipoxia puede aumentar la liberación de lactato, desde el músculo esquelético, durante el ejercicio submáximo (*Yoshida y cols, 1989*).

Durante un ejercicio máximo, Yoshida obtiene, en condiciones hipóxicas frente a normóxicas, valores significativamente mayores de lactato (arterial), PaCO_2 y HCO_3 , y valores significativamente menores de VO_2 . Naimark y Cooper demuestran que las concentraciones de lactato y piruvato y la relación lactato/piruvato son significativamente mayores durante el ejercicio hipóxico, sugiriendo un cambio en la oxidorreducción celular hacia un estado de mayor reducción (*Yoshida y cols, 1989*).

Para Sahlin los incrementos de lactato muscular son observados sólo cuando aumenta la concentración de NADH, sugiriendo que la producción aumentada de lactato durante el ejercicio es debido a la hipoxia muscular. Para Sahlin y Katz, la producción de lactato en el ejercicio submáximo es oxígeno dependiente (*Yoshida y cols, 1989*).

En condiciones de hipoxia crónica sobre el músculo se ha objetivado, mediante trazadores de isótopos o midiendo el flujo neto de lactato, que hay una menor producción de lactato (*Fellmann y cols, 1994*).

Fellmann obtiene resultados diferentes. En un primer estudio (*Fellmann y cols, 1986*), el metabolismo del lactato en niños no se afecta por la hipoxia. Fellmann obtiene concentraciones de lactatos, tras ejercicios máximos, que no presentan diferencias significativas entre los valores obtenidos por las pruebas realizadas a poca altitud sobre el nivel del mar (330 m.) frente a los obtenidos en las realizadas a gran altura (3700 m.).

Estas diferencias las explica más tarde por el diferente desarrollo sexual de los sujetos (*Fellmann y cols, 1988*).

Posteriormente, en un estudio realizado en niños prepúberes (estadio 1 de Tanner) y con una media de 10.8 años de edad, objetivó una menor concentración de lactato tras un ejercicio máximo a gran altura (3600 m) frente a baja altitud (420 m) (*Fellmann y cols, 1994*). Falgairette también obtiene cifras inferiores debido a la altura (*Falgairette y cols, 1994*).

El músculo esquelético, al igual que el corazón, muestra a gran altitud una preferencia por el lactato como fuente de energía y es capaz de extraer una cantidad significativa de éste. Además, las moléculas de lactato producidas dentro del músculo son metabolizadas por las mismas células que lo producen o por tejidos locales antes de entrar en la circulación general (*Fellmann y cols, 1994*).

Para Feriche, tras la realización de un esfuerzo máximo, la hipoxia no parece influir en la velocidad de metabolización del lactato sanguíneo postesfuerzo (*Feriche y cols, 2001*).

La concentración arterial de lactato en un ejercicio submáximo es mayor si el ejercicio se produce a mayor altura frente al realizado al nivel del mar. Una vez el sujeto se va aclimatando, la respuesta arterial del lactato a un ejercicio dado se normaliza y se produce un aumento en la utilización de la glucosa, tanto en reposo como con la realización de ejercicio (*Brooks y cols, 1991*).

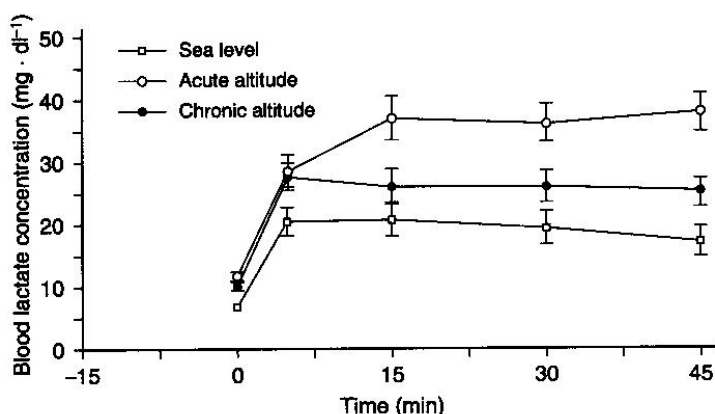


Figura 2.21. Concentración arterial de lactato en función del tiempo, en un ejercicio a nivel del mar, tras exposición aguda a altitud de 4200 m y tras 3 semanas de aclimatación (Brooks y cols, 1991).

Parece ser que la aclimatación a la altura reduciría los niveles circulantes de catecolaminas (y seguirán siendo mayores que a nivel del mar) que probablemente serían los responsables de la disminución en la concentración de lactatos observada durante el acondicionamiento crónico al ejercicio (Mazzeo y cols, 1991).

La hipoxia crónica no modifica el rendimiento en los niños en ejercicios de corta duración. Al aumentar la duración del ejercicio aparece la influencia de la altitud y reduce el rendimiento en un 9% durante un ejercicio máximo. Este efecto es idéntico para prepúberes y púberes; en consecuencia el patrón del cambio en el rendimiento (aeróbico y anaeróbico) durante el crecimiento no se afecta por la hipoxia crónica (Falgairette y cols, 1994).

Temperatura.

El ejercicio de alta intensidad reduce el flujo a la piel (Friedman y cols, 1991), siendo uno de los principales causantes de la vasoconstricción cutánea (Taylor y cols, 1990). Sin embargo, el ejercicio combinado con una temperatura ambiental elevada aumenta el flujo cutáneo, debido a la necesidad impuesta por disipar calor metabólico (Gonzalez-Alonso y cols, 2000).

En un estudio comparativo, entre dos ambientes diferentes y obtención de la muestra de distintos sitios, las diferencias en las concentraciones de lactato ($p < 0.05$) obtenidas en dedo y vena se

mantienen en todos los estadios (cargas menores de 225 vatios) en un ambiente neutral (Aguado y cols, 2003). Esto sugiere que el aumento del flujo cutáneo para eliminar calor durante el test en temperatura de 39°C tiende a igualar las concentraciones entre vena y dedo. Además el aumento de temperatura produciría una arterialización de la sangre de la vena (Linderman y cols, 1990) pudiendo reducir las diferencias entre las concentraciones de lactato en dedo y vena.

Esta vasoconstricción en la circulación cutánea probablemente no fue tenida en cuenta por Smolander, quien no encontró diferencias en las concentraciones de lactato obtenidas en un ambiente caluroso frente a uno neutral, tal y como apuntan Mora y Aguado.

Los ejercicios prolongados⁵ realizados a alta temperatura ambiente producen una disminución en el $VO_2\text{max}$ y un aumento en la concentración del lactato arterial (MacDougall y cols, 1974). Es decir, el calor ambiental reduce el umbral de lactato y podría infravalorar las adaptaciones metabólicas y cardiovasculares derivadas del entrenamiento (Mora y Aguado, 2002). Esta situación nos lleva a tener en cuenta la “aclimatación”.

En el niño la producción de líquido sudoral está retardada en relación a la del adulto y ello puede llevar consigo un aumento de la temperatura central. Una pérdida de agua del 1% del peso corporal disminuye la $VO_2\text{max}$ (Ballabriga y Carrascosa, 2001a).

Estas mayores concentraciones de lactato pueden estar producidas por un incremento en los niveles de adrenalina en respuesta al estrés que supone el ejercicio en calor. Los mayores niveles de adrenalina estimulan la glucogenólisis muscular con el consiguiente aumento en la producción de lactato (Mora y Aguado, 2002).

Por otra parte, en bajas temperaturas en ejercicios máximos el umbral láctico ocurre a mayor intensidad de trabajo que en condiciones térmicas neutras, y el calor no parece influir (Therminarias y cols, 1989). La misma opinión recogemos de López, que ni el calor ni la deshidratación influyen

⁵ Se consideraba que el ejercicio de más de 60 minutos es el que modifica la concentración de lactato. Sin embargo, Mora (Mora y Aguado, 2002) demuestra que el calor afecta a la concentración de lactato en un test de menos de 30 minutos.

en los valores de los ejercicios máximos, mientras que un frío excesivo puede retrasar el acúmulo de lactato (López y cols, 1991b).

En reposo y durante el ejercicio submáximo la concentración de lactato puede estar aumentado tanto en ambientes calurosos (Fink) o fríos (Jacobs), y puede reducirse en caso de deshidratación (López y cols, 1991b).

5.2. CONSUMO DE OXÍGENO: EL UMBRAL ANAERÓBICO ES MAYOR EN PREADOLESCENTES QUE EN ADULTOS.

El umbral anaeróbico es una importante herramienta para evaluar la eficacia del entrenamiento y para planificar éste. Los niños tienen un umbral anaeróbico mayor que los adultos (Rotstein y cols, 1986; Armstrong y Welsman, 1994).

A diferencia del $VO_2\text{max}$, la capacidad anaeróbica es menor en los niños no sólo en términos absolutos sino también cuando corregimos por peso corporal (Inbar y Bar-Or, 1986; Mero, 1988).

En adultos, el umbral anaeróbico ventilatorio es susceptible al entrenamiento de la resistencia. Denis, Smith y O'Donnell encuentran que si el umbral anaeróbico ventilatorio era expresado como porcentaje del $VO_2\text{max}$, era más sensible al entrenamiento que el $VO_2\text{max}$. Por tanto el umbral ventilatorio es más útil cuando es expresado en $\%VO_2\text{max}$ (Washington, 1993).

En adultos sedentarios el umbral ocurre sobre el 50-60% del $VO_2\text{max}$ (Palgi y cols, 1984) mientras que en los adultos entrenados ocurre en torno al 70-80% (Davis 1985) o a niveles mayores, sobre el 80-90 % del $VO_2\text{max}$ (Kinderman y cols, 1979).

Para Williams, en los adultos el OBLA ocurre a una intensidad de ejercicio correspondiente al 77% del $VO_2\text{max}$ en varones no entrenados, mientras que en atletas entrenados, los valores se observaban en el 85% del $VO_2\text{max}$. Estos valores en los niños son poco comunes (Williams y cols, 1990).

Cooper obtiene valores medios para los adultos del 56% frente al 60% de los niños (Cooper y cols, 1984).

En los niños apreciamos valores que oscilan entre el 56% y el 78% del VO₂max (ver tabla II.13).

Estudio	Edad	% VO ₂ pico	VO ₂ umb	Ergómetro
Reybrouck, 1982	5 -14	58-74	29-35	TR
Cooper, 1984	8 - 12	61.4 ± 5	26 ± 5	CE
Palgi, 1984	11- 12.9	61 ± 6	28.8 ± 5,5	TR
Atomi, 1986	10.4 ± 0.0	71 ± 2	36,7 ± 0,9	TR
Paterson, 1987	11	56	34.4	TR
Washington, 1988	9.3 ± 1.5	71 ± 10	33 ± 5	CE
Haffor y Kirk, 1988	10.8	59 ± 0,4	20,3 ± 6,6	TR
Mocellin, 1990	11.4 -12.5	78 ± 3.6	41.2 ± 2.3	TR
Williams y Armstrong, 1991a	13,7 ± 0,3	77 ± 7	38 ± 5	TR
Billat, 1995	12.2 ± 0,5	64.8 ± 12.6	32	TR
Mahon, 1997	10,5 ± 0,7	67,2 ± 3.5	32 ± 2.1	CE
Bunc y Psotta, 2001	8 ± 0.3	76.5 ± 1.3	42.9 ± 5	TR
Williams, 2001	11- 12	69.2 ± 1.7	36.1 ± 1.4	TR

Tabla II.13. Valores del VO₂ en el umbral anaeróbico en niños varones.
CE: cicloergómetro. TR: tapiz rodante.

Rotstein obtiene, en niños de 11 años, que el nivel de 4 mmol·l⁻¹ ocurre en el 85% del VO₂max (Rotstein y cols, 1986) y Gaisl y Weisspeiner (Gaisl y Weisspeiner, 1986) tienen valores del 89.2% del VO₂max en niñas de 9 a 17 años (Williams y cols, 1990).

Para algunos fisiólogos y clínicos el umbral anaeróbico es mejor marcador de rendimiento aeróbico que el VO₂max (Nixon y Orenstein, 1988).

El umbral anaeróbico de niños y adolescentes, cuando se expresa como tanto por cien del VO₂max o en la forma ml/kg/min, es mayor que el encontrado en adultos (Tanaka y cols, 1985; Atomi y cols, 1986; Rotstein y cols, 1986; Washington 1989; Mocellin y cols, 1991; Gildein y cols, 1992; Gaul y cols, 1995).

En los preadolescentes se consigue un porcentaje significativamente superior del VO₂max en el momento del umbral anaeróbico, lo que significa que pueden trabajar más próximos a su VO₂max sin necesidad de incrementar su glucólisis anaerobia. En otras palabras, su capacidad de trabajo aeróbica es superior (Blanco y De Brito, 2003).

Es decir, el umbral anaeróbico ventilatorio mengua con la edad. Esto sugiere que el incremento en la capacidad de realizar un ejercicio anaeróbico se produce durante el crecimiento. En los niños el umbral anaeróbico sucede más tarde durante el ejercicio, y una vez ocurre, no es bien tolerado por los niños (*Washington 1989*). El rendimiento anaeróbico de los niños es menor (*Inbar y Bar-Or, 1986*).

No obstante, en niños y jóvenes entrenados, se ha observado que el umbral ventilatorio relativo al VO_2 max, puede aumentar con la edad sin alcanzar los valores altos del umbral de los adultos entrenados (*Paterson y cols, 1987*).

Becker y Vaccaro encontraron que, durante un período de entrenamiento de 8 semanas, los niños demostraban un aumento en el VO_2 en el umbral anaeróbico desde 25.9 a 33.2 ml/kg/min (*Becker y Vaccaro, 1983*).

La disminución del umbral ventilatorio, expresado en ml/kg/min, con la edad, sugiere un aumento de la capacidad del ejercicio anaeróbico durante el crecimiento.

Cooper en el umbral anaeróbico obtiene valores mayores para los niños frente a las niñas y cuando el umbral anaeróbico lo normaliza para el peso no hay diferencia en la correlación con la edad pero sí con el sexo (*Cooper y cols, 1984*).

El umbral ventilatorio es observado a un menor VO_2 en niñas comparado con niños de su edad; esto sugiere que la anaerobiosis comienza a una menor intensidad de ejercicio en las chicas (*Washington, 1993*).

En la misma línea se pronuncia Armstrong. Los niños tienen un umbral anaeróbico mayor que las niñas, debido a un inicio más precoz del metabolismo aeróbico en las niñas (*Armstrong y cols, 1994*).

Las características de la *cinética* del VO_2 es diferente con la intensidad del ejercicio.

Cuando el ejercicio se produce a una intensidad de trabajo por debajo del umbral de lactato, VO_2 crece exponencialmente hacia un estadio estable. Entonces, factores como el entrenamiento, la edad y las condiciones patológicas pueden alterar la respuesta al inicio del ejercicio.

Cuando el ejercicio se produce a una intensidad de trabajo por encima del umbral láctico, la cinética del VO_2 es más compleja. Un componente adicional se desarrolla después de unos minutos de ejercicio. Un componente “lento” retrasa la obtención del estadio estable VO_2 o conduce al VO_2 al máximo nivel, dependiendo de la intensidad del ejercicio. Como posibles causas de este componente tenemos: aumento del lactato, aumento de la adrenalina, aumento del trabajo ventilatorio, elevación de la temperatura corporal y el reclutamiento de las fibras tipo IIx (Xu y Rodees, 1999).

Este componente “lento” en los niños prepúberes, se comporta de modo similar en niños entrenados y en no entrenados (Obert y cols, 2000).

La mayoría de los estudios sobre cinética del VO_2 están realizados en cicloergómetro. Hay pocos que hallan investigado la cinética en niños y adultos en el tapiz rodante (Williams y cols, 2001).

Hadberg sugiere que una respuesta más lenta o rápida de VO_2 podría explicar la mayor o menor acumulación de lactato en intensidades de trabajo que exceden el 60-70% de VO_2max en personas entrenadas o no entrenadas (Macek y Vavra, 1980).

En los niños, durante los primeros 30 segundos de un ejercicio máximo, se alcanza el 50% del VO_2max . En los adultos en el mismo período de tiempo se alcanza el 25% del VO_2max (Macek y Vavra, 1977).

El VO_2max en el primer minuto del ejercicio es significativamente mayor en niños que en adultos y el déficit de oxígeno expresado por kilo de peso es significativamente menor en los niños (Macek y Vavra, 1980).

La relación hallada entre peso corporal y umbral anaeróbico por algunos autores (Cooper y cols, 1984) induce a pensar que la masa muscular es un factor importante y determinante del umbral anaeróbico durante el crecimiento.

Los determinantes del umbral anaeróbico incluyen factores como los niveles de hemoglobina, la función cardiaca, la densidad de los capilares y mitocondrias en los tejidos musculares y los niveles de enzimas oxidativas (Cooper y cols, 1984). Gaul habla de los sustratos bioquímicos, la madurez neuromuscular y la motivación (Gaul y cols, 1995).

Otros factores como la talla, la maduración de los perfiles enzimáticos o de las fibras glucolíticas rápidas pueden tener una importante influencia en el umbral durante el crecimiento (Paterson y cols, 1987).

El uso del umbral anaeróbico como un umbral de entrenamiento aeróbico para la mejora del rendimiento cardiovascular es conceptualmente atractivo y puede aparecer como más apropiado que la tradicional frecuencia cardiaca diana (Washington, 1993).

Consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2\text{max}$).

Uno de los criterios para alcanzar el $\dot{V}O_2\text{max}$ es la presencia de una “meseta” (plateau) en el $\dot{V}O_2$, a pesar de un incremento en la intensidad del ejercicio. Sin embargo, pocos niños y adolescentes, durante el ejercicio en el cicloergómetro, exhiben una meseta en el comportamiento del $\dot{V}O_2\text{max}$ ⁶. Por tanto, no debe aparecer este criterio para definir el $\dot{V}O_2\text{max}$ en estas edades (Armstrong y Welsman, 1994). Hablaríamos, más bien, de pico máximo de oxígeno en los ejercicios máximos. La razón es que niños y adolescentes en los tests máximos suelen terminar con una exhalación voluntaria y si se les anima verbalmente prolongan esta situación ajustando en mayor medida la fatiga física (Williams y Armstrong, 1991b).

Aproximadamente el 50% de los niños no alcanzan esta meseta (Bar-Or, 2000). Hablaremos indistintamente de $\dot{V}O_2\text{max}$ o de $\dot{V}O_2\text{pico}$.

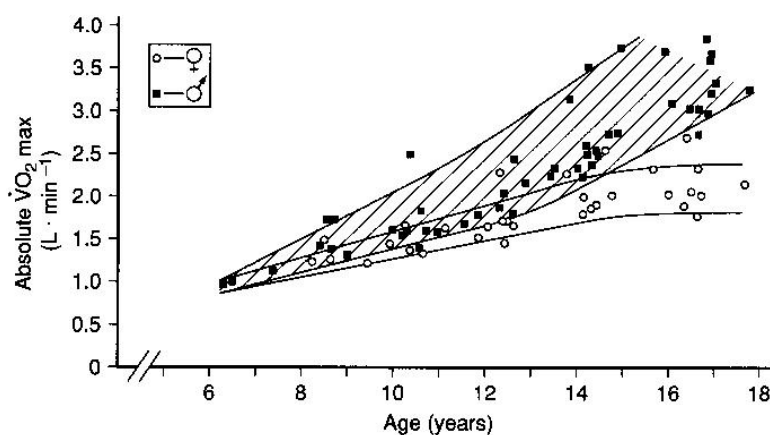


Figura 2.22. $\dot{V}O_2\text{max}$ absoluto ($L \cdot \text{min}^{-1}$) entre los 6 y 18 años (tomado de Bar-Or).

⁶ Definida como un incremento de menos de 2 ml/kg/min en los dos últimos estadios del test (Williams y Armstrong, 1991a).

En valor absoluto, el VO_2max aumenta con la *edad*. A los 5-6 años, VO_2max es de $1 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ sin diferencia por el *sexo*. Hasta los 12 años, VO_2max aumenta del mismo modo en niños y niñas. A partir de aquí, en los chicos aumenta hasta los 18 años y en las chicas aumenta muy poco por encima de los 14 años. Los valores finales establecidos están en torno a $3 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ en los chicos y en $2 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ en las chicas. Posteriormente a partir de los 25 años en el varón y de los 16-18 años en las mujeres, VO_2max disminuye con la edad (Fellmann y Coudert, 1994).

Para Krahenbuhl los niños y niñas tienen similar VO_2pico hasta la edad de 12 años. A los 14 años la diferencia es del 25% y a los 16 años esta es del 50%. Armstrong, en cicloergómetro, obtiene a los 10 años una variación del 2%, a los 12 años la diferencia es del 17%, a los 14 años del 27% y a los 16 años del 37% (Armstrong y Welsman, 1994).

Para Fellmann el aumento de VO_2max con la edad está correlacionado con $T^{2.896}$ ($T =$ talla) (Fellmann y Coudert, 1994).

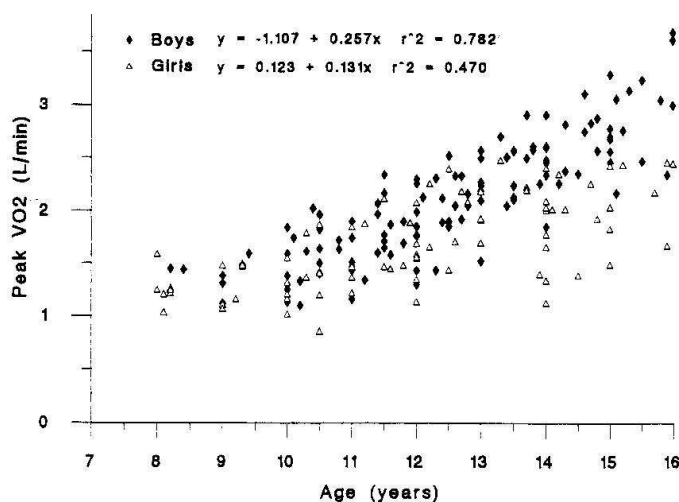


Figura 2.23. Relación entre el VO_2pico ($\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) y la edad determinado en cicloergómetro (Armstrong y Welsman, 1994).

Los niños más maduros tienen un VO_2pico mayor frente a los menos maduros. No obstante, a pesar de que desde la prepubertad a la edad adulta, con el aumento de la talla hay un aumento en el VO_2pico , este aumento no es proporcional al cambio en la talla. Es decir, el VO_2pico es independiente de la madurez sexual con lo que hay otros factores implicados.

El VO_2max tanto para adultos como para niños, puede ser expresado de modo absoluto ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) o relativo al tamaño corporal ($\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$). Numerosos estudios han demostrado que en los varones, cuando el VO_2max es expresado en $\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$, es independiente de la edad entre los 8 y 18 años (Inbar y Bar-Or, 1986).

El uso de expresiones relativas, presumiblemente normaliza las diferencias en el VO_2max debidas al tamaño corporal, con lo que podemos considerarla la expresión estándar para el poder aeróbico máximo en niños (Freedson y Goodman, 1993).

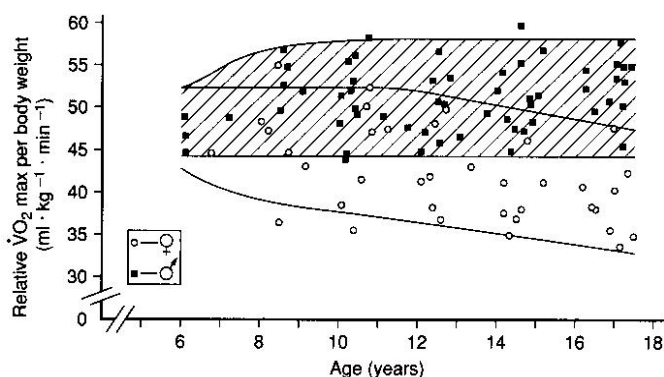


Figura 2.24. VO_2max relativo ($\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$) entre los 6 y 18 años (Bar-Or).

Durante la prepubertad los valores del VO_2max deben ser expresados relativos al peso corporal (Freedson y Goodman, 1993).

El crecimiento y la maduración influyen de modo importante en el VO_2max en los niños.

Washington no encuentra diferencias en el VO_2max ($\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$) entre niños y niñas. Utiliza un protocolo de James en cicloergómetro, para evaluar los parámetros aeróbicos y anaeróbicos, en niños y niñas, a los que divide en tres grupos en función de la edad y la superficie corporal. Los valores absolutos del VO_2max son mayores en los niños frente a las niñas y presentan diferencias significativas. Al expresar el VO_2 en términos de $\text{ml}/\text{kg}/\text{min}$ los valores siguen siendo mayores pero no presentan diferencias significativas entre sexos (Washington y cols, 1988).

Para Davies, que obtiene en cicloergómetro mayores cifras del VO_2max , en niños varones frente a las niñas, el volumen de la masa

muscular de los miembros inferiores aclara las diferencias de edad y sexo en el VO_2max y explica el 80% de la variancia del poder aeróbico (Davies y cols, 1972).

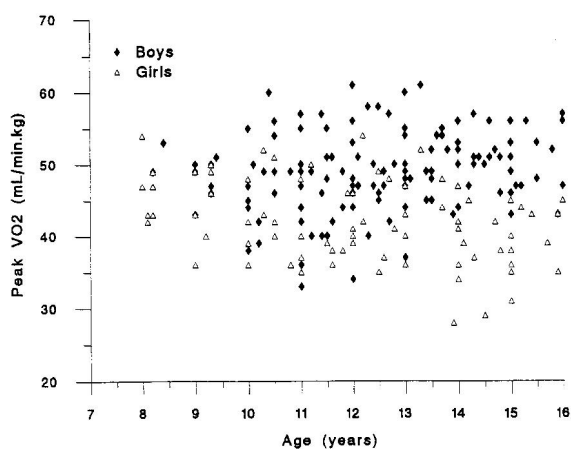


Figura 2.25. Relación entre el VO_2pico (ml/kg/min) y la edad determinado en cicloergómetro (Armstrong y Welsman, 1994).

Los valores de VO_2max durante los años previos a la pubertad, permanecen esencialmente estables relativos al peso corporal. Existen pequeñas diferencias, entre sexos, en el VO_2max antes del cambio hormonal, pero éstas aumentan enormemente tras el inicio de la pubertad. Los niños tienen mayor VO_2pico que las niñas. Las diferencias son atribuidas a un gran número de factores entre los que se incluyen la masa muscular, la concentración de hemoglobina y la actividad física (Freedson y Goodman, 1993; Armstrong y Welsman, 1994). Por tanto las diferencias en cuanto al sexo son marcadas después de la pubertad y las adolescentes alcanzan menores valores que los chicos (Nixon y Orenstein, 1988).

En la misma línea, Cooper opina que un menor nivel de VO_2max en las niñas, puede ser debido a la diferencia en la grasa corporal (menor acumulación de grasa subcutánea) y a la tendencia de éstas a desarrollar anemia ferropénica, afectándose de esta manera el transporte del oxígeno (Cooper y cols, 1984).

Cooper añade que existen presiones socioculturales en las adolescentes respecto a la participación en actividades físicas que influyen posteriormente en los menores niveles de capacidad física.

Sunnegardh encuentra que en niñas de 8 frente a 13 años hay una disminución del $VO_2\text{max}$ reduciéndose la capacidad aeróbica y esto lo atribuye a la acumulación de grasa en la pubertad, y a una disminución en la actividad física diaria (Sunnegardh y Bratteby, 1987; Armstrong y Welsman, 1994).

En los niños el $VO_2\text{max}$ es mayor respecto a las niñas pero estas diferencias se reducen cuando la capacidad aeróbica se relaciona con la masa magra. Cuando el $VO_2\text{max}$ se expresa en relación con el volumen magro de los miembros inferiores, los valores son significativamente mayores en los niños frente a las niñas (Sunnegardh y Bratteby, 1987; Armstrong y Welsman, 1994; Fellmann y Coudart, 1994).

Cureton sugiere que una diferencia, en torno a un 5 % en el $VO_2\text{max}$ expresado en relación con la masa magra puede ser atribuido a las diferencias biológicas entre hombres y mujeres (Sunnegardh y Bratteby, 1987).

Fellmann cuantifica el aumento de la masa magra, entre los 10 y 20 años, en 33 kgs en los varones frente a 16 kgs de aumento en las mujeres, es decir, en las mujeres es aproximadamente la mitad (Fellmann y Coudart, 1994).

Para una carga y una misma intensidad, en relación al peso, la reducción del transporte de oxígeno alcanza un mayor grado en las niñas frente a los niños. Por tanto, los límites de la participación anaerobia en la liberación de energía son alcanzados a una menor carga en las niñas (Macek y Vavra, 1971).

Para el $VO_2\text{max}$ son más importantes los factores genéticos que el entrenamiento (Atomi y cols 1986).

La actividad diaria de los niños, sin estar en un régimen de entrenamiento o la realización de un programa de entrenamiento, añade poco a su estado físico. Basándose en diferentes estudios, el $VO_2\text{max}$ no aumenta o lo hace en cifras inferiores a un 10% (Bar-Or, 1989). Sin embargo, en jóvenes un aumento del 10-20% es un hallazgo común al seguir un programa de ejercicios aeróbicos de dos a cuatro meses de duración. Para Bar-Or, el $VO_2\text{max}$ no es reflejo del poder aeróbico máximo en los niños, aunque concluye que el poder aeróbico máximo puede aumentarse con el entrenamiento siendo el grado menor en los prepúberes frente a los niños con mayor grado de madurez.

Rotstein obtiene en la evaluación de un programa de entrenamiento, en niños de 11 años, que el umbral anaeróbico tiene menor sensibilidad para ese régimen de entrenamiento que el $VO_2\max$ (Rotstein y cols, 1986).

En jóvenes frente a adultos hay una más rápida adaptación del consumo de oxígeno hacia el estado estable, debido probablemente a cambios circulatorios (Koch, 1978) o enzimáticos (Eriksson, 1972). Para Hickson y Linnardson, esta adaptación es más rápida en sujetos entrenados frente a no entrenados a la misma intensidad de trabajo (Macek y cols, 1984).

En cuanto al tipo de *ergómetro*, las cifras obtenidas para el $VO_2\max$ en niños son mayores en tapiz rodante frente a cicloergómetro (Armstrong y Davies, 1981; Armstrong y cols, 1990). Washington y Rowland hablan de un valor en torno a un 10% (Washington y cols, 1988; Rowland, 1993). Nixon y Orenstein de un 5 a un 10% (Nixon y Orenstein, 1988). Macek obtiene cifras en torno a un 8% (Macek y cols, 1976). Similares valores, 5 a 15%, refiere Sunnegardh en cinta respecto al cicloergómetro (Sunnegardh y Bratteby, 1987).

Protocolo	$VO_2\max$ (ml/Kg/min)
Cicloergómetro	
Carga escalonada	35,6-60,6
Supramáximo	49,0-55,4
Discontinuo	41,8-56,6
Otros	32,6-61,4
Cinta	
Carga escalonada, aumentando grados	47,7-61,0
Carga escalonada, aumentando velocidad	45,7-58,2
Carga escalonada, aumentando grados y velocidad	45,9-61,3
Caminando	43,1-55,5
Discontinuo	47,4-59,4
Supramáximo	47,8-59,4

Tabla II.14. Rangos de $VO_2\max$ obtenidos con diferentes tests (tomado de Freedson y Godman, 1993).

Uno de los motivos de este menor valor del $VO_2\max$ es la menor utilización de la masa muscular en cicloergómetro frente al tapiz rodante (Nixon y Orenstein, 1988; Rowland, 1993).

En los niños, entre 9 y 14 años, las cifras del $VO_2\text{max}$ en cicloergómetro con protocolo de carga progresiva se establecen en un rango entre 35,6 y 60,6 ml/kg/min, es decir de 1,13 a 2,27 l·min⁻¹ (Freedson y Godman, 1993).

<i>Estudio</i>	<i>n</i>	<i>Edad</i> (años)	<i>VO₂max</i>	
			<i>L min⁻¹</i>	<i>ml/kg/min</i>
Rodahl y cols	9	10	1,13	
	14	12	1,43	
Nakagawa e Ishiko	10	12-13	1,62 ± 0,24	40,7 ± 3,9
Ikai y Kitagawa	18	10-11	1,50 ± 0,26	49,1 ± 7,9
	21	11-12	1,77 ± 0,27	51,3 ± 6,0
	14	12-13	1,90 ± 0,33	44,9 ± 4,7
Maksud y cols	16	10	1,25 ± 0,26	37,5 ± 4,1
	18	11	1,43 ± 0,22	35,6 ± 5,8
Sobolova y cols	11	13	1,90 ± 0,21	45
Boileau y cols	21	11-14	2,27 ± 0,49	47,0 ± 6,3
Gilliam y cols	28	9-10	1,52 ± 0,25	43,6 ± 6,8
	21	11-13	1,84 ± 0,33	44,7 ± 6,5
Yamaji y cols	9	10-11	1,43 ± 0,22	39,9 ± 6,7
	8	13-14	2,08 ± 0,14	42,5 ± 3,6
Sundberg y Elovainio	12	12	2,20 ± 0,40	59,3 ± 6,2
	19	12	2,13 ± 0,25	55,4 ± 7,7
Binkhorsyt y cols	13	12	1,85 ± 0,32	
Sunnegardh y Bratteby	32	12-14	2,61 ± 0,51	52,2 ± 5,3
Petz y cols	19	10		47,4 ± 7,0
	40	11		56,9 ± 7,0
	22	12		60,6 ± 9,0
	19	13		59,7 ± 11,7
	10	10		47,1 ± 10,2
	13	11		50,0 ± 13,2
	11	12		56,3 ± 13,5
	10	13		49,1 ± 9,2
Washington y cols	29	9-14	2,13 ± 0,52	47 ± 10
Hansen y cols	8	10-11	1,64 ± 0,20	46,2 ± 6,7
	9	10-11	1,82 ± 0,22	56,4 ± 4,6

Tabla II.15. Estudios que han seguido un protocolo de carga escalonada utilizando cicloergómetro. Todos los sujetos eran varones (tomado de Freedson y Godman, 1993).

La tabla II.15 presenta valores de $VO_2\text{max}$ obtenidos con varios protocolos en niños entre 10 y 13 años. Aunque los rangos son similares no se puede determinar si con diferentes protocolos se pueden tener los

mismos valores tratándose de los mismos sujetos. Los valores resultantes en el tapiz rodante son mayores que los del cicloergómetro.

Referencias	Carga	Edad	n	ml/kg/min
Astrand, 1952	T	8-10	12	56,9
Macek, 1971	C	12	50	46
Ikai y Kitagawa, 1972	C	8-10	19	50
Andersen y Ghesquiere, 1972	C	8-10	28	46,7
Thiart y Wessels, 1974	T	8-10	26	57,7
Andersen, 1976	C	8-10	28	52,7
Macek, 1977	T	10-11	10	47.7 ± 2.1
Krahenbuhl, 1978	T	8-10	49	45,2
Macek, 1980	C	10-11	10	52,8
Spurr, 1982	T	8-10	23	52,5
Cooper, 1984	C	8-12	37	42 ± 6
Makarainen, 1984	C	8-10	32	42
Palgi, 1984	T	11 – 12.9	18	47,3 ± 6,1
Saris, 1985	T	8-10	7	53
Fellmann, 1986	C	10-13	13	52 ± 1.7
Fellmann, 1986	C	9-14	11	41.8 ± 4.4
Rotstein, 1986	T	10.2 - 11.6	28	54.2 ± 3.6
Sunnegardh y Bratteby, 1986	C	8 - 10	20	52,7
Mocellin, 1990	T	11.4 - 12.5	11	54 ± 3
Williams, 1990	T	12.2 ± 0.7	53	48 ± 7
Armstrong, 1991	C	11.6 ± 0.3	23	42 ± 6
Armstrong, 1991	T	11.7 ± 0.3	36	48 ± 7
Williams y Armstrong, 1991a	T	13.7 ± 0.3	10	47 ± 6
Williams y Armstrong, 1991b	T	12 ± 0.9	6	44 ± 8
Gildein, 1993	T	11-12.7	10	53.3 ± 5.2
Fellmann, 1994	C	11 ± 0.7	23	47.4 ± 6.3
Fellmann, 1994	C	10.9 ± 0.7	44	46.7 ± 7.5
Fellmann, 1994	C	10.7 ± 0.4	48	53.7 ± 6.1
Fellmann, 1994	C	10.7 ± 0.8	30	51.6 ± 5.9
Armstrong, 1995	T	11.1 ± 0.4	111	51
Billat, 1995	T	12.2 ± 0.5	6	49.4 ± 7
Chicharro, 1995	T	10.5 ± 1.6	25*	56.4 ± 5.4
Gaul, 1995	C	11.4 ± 5.1	18	53.5 ± 5.6
Unnitah, 1996	T	11.3 ± 0.9	18	51.1 ± 4.3
Unnitah, 1996	T	11.7 ± 1.06	15	60.5 ± 3.3
Mahon, 1997	C	10.5 ± 0.7	9	47 ± 5.4
Bunc y Psotta, 2001	T	8 ± 0.3	22	56.7 ± 4.9
Casado, 2001	T	10 – 11	15	41.4
Williams, 2001	T	11 – 12	8	52.1 ± 1.7
Brown, 2002	T	10.7 ± 0.6	16	52.3 ± 6.0

Tabla II.16. Valores medios de $VO_2\max$ ($VO_{2\text{pico}}$) en niños varones.

T= tapiz rodante; C= cicloergómetro; *6 niñas y 19 niños.

Variaciones *estacionales* o diurnas en el VO_2 pico en niños, no han sido bien documentadas (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Las magnitudes del VO_2 max en los *distintos deportes* varían en función de la predominancia aeróbica, de la menor incidencia de aspectos técnicos o tácticos y del grado de compromiso de los grandes grupos musculares. Deportes como el esquí de fondo, el remo, el ciclismo y el atletismo de fondo, son los que refieren mayores valores del VO_2 max en sus deportistas (*Villegas y cols, 1999a*).

5.3. DIFERENCIAS DE ADAPTACIÓN DEL METABOLISMO GLUCOLÍTICO.

Algunos factores diferentes a la talla (y presumiblemente la masa muscular) como la maduración de un perfil enzimático de la glucólisis de fibras rápidas influye en el umbral durante el crecimiento (*Paterson y cols, 1987*).

Para explicar los menores niveles de lactato en el ejercicio en los niños, se han atribuido varios factores como: un metabolismo muscular mejor adaptado para la producción de energía oxidativa que la energía glucolítica (*Eriksson y cols, 1973; Williams y Armstrong, 1991b*), una tenue respuesta de las catecolaminas al ejercicio (*Williams y Armstrong, 1991b*), un mayor flujo de sangre en el músculo (*Eriksson y cols, 1973; Koch 1977; Cumming y cols, 1978; Williams y Armstrong, 1991b; Armstrong y Welsman, 1994*), una distancia más pequeña entre capilares (*Cumming GR y cols, 1980*), mayores reservas de lípidos (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Es conocido que durante el ejercicio la principal vía de eliminación del ácido láctico es a través de la oxidación (*Brooks, 1985*).

Los niños, al inicio del ejercicio, tienen una menor capacidad anaeróbica y una más rápida adaptación de su metabolismo aeróbico. Tienen pues, una más rápida adaptación de su sistema de transporte de oxígeno, con un suministro más rápido de oxígeno (*Macek y Vavra, 1977; Tanaka y Shindo, 1985*).

Se ha sugerido que la glucólisis anaerobia limita la capacidad de los niños para realizar trabajos de alta intensidad entre los 10 segundos y los dos minutos. Sin embargo, esto no está bien documentado. Para Mero, Gaul y Bar-Or, la limitación de los niños es mayor, para generar poder

anaeróbico en períodos cortos de 10-15 segundos, que en mantener un trabajo durante 15-90 segundos (*Gaul y cols, 1995*).

Brooks sugiere que el flujo de lactato en el músculo, resulta de un desequilibrio entre la tasa de formación de piruvato y su consumo por la mitocondria, antes que considerar una hipoxia del tejido muscular (*Brooks, 1985*).

En los niños a la intensidad del 70% del VO_2 pico hay un aumento de la concentración de lactato frente al piruvato, de modo que la proporción lactato/piruvato aumenta gradualmente con la edad. Esto sugiere que existen cambios dependientes de la edad, quizás coincidentes con la pubertad, en vías que afectan la eliminación o producción del lactato (*Pianosi y cols, 1995*).

En ejercicios breves de alta intensidad, Ratel ha demostrado que los niños (9.6 años) tienen una más rápida recuperación para trabajar con la misma carga o potencia que los adultos. Esto lo atribuye a una menor actividad glucolítica muscular y una mayor capacidad oxidativa debida a una más rápida resíntesis de fosfocreatina (*Ratel y cols, 2002b*).

La densidad de mitocondrias en los músculos esqueléticos de los niños de 6 años (Bell) con un VO_2 max de 45ml/kg/min es la misma que la de adultos activos (Hoppeler) con un VO_2 max de 61ml/kg/min (5,65% vs 5,19%). Estos resultados sugieren que los niños tienen una capacidad respiratoria mayor que los adultos, que está altamente relacionado con el umbral láctico (*Tanaka y Shindo, 1985*).

Durante ejercicios submáximos y máximos los niveles críticos de tensión de oxígeno en la mitocondria no son alcanzados, y por tanto la hipoxia muscular puede no ocurrir (*Weltman, 1995*).

El depósito de grasa en el músculo es mayor en niños de 6 años frente a adultos activos (0,55% vs 0,34%) y en sujetos entrenados que en no entrenados, y se ha relacionado con un volumen de entrenamiento. El mayor depósito de grasa en el músculo puede indicar mayor disponibilidad de ácidos grasos y puede contribuir a un menor uso del glucógeno y a un mayor umbral láctico en niños (*Tanaka y Shindo, 1985*).

En la misma línea, para Bell un mayor depósito de grasa en el músculo con el menor consumo de glucógeno concomitante puede contribuir a un alto valor del umbral en los niños (*Bell y cols, 1980*).

Las chicas poseen características músculoesqueléticas que favorecen el metabolismo oxidativo y su capacidad de aportar energía desde la glucogenólisis anaeróbica es limitada, comparada con los chicos (*Jacos, 1986*).

Las diferencias en la capacidad glucolítica entre niños y adultos no deben ser explicadas sólo por las diferencias en la actividad de las hormonas masculinas. Probablemente la testosterona juega un mínimo papel en el desarrollo de la capacidad glucolítica (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Existe una limitada evidencia que el desarrollo de esta capacidad glucolítica está en relación con la maduración sexual (*Tanaka y Shindo 1985; Fellman y cols, 1994*).

Autores alemanes (*Beneke y cols, 1996*) en un estudio realizado en varones entre 11 y 20 años, evaluaron los efectos de la edad sobre el máximo estadio estable de lactatos. Concluyeron que son factores independientes. Por lo tanto, apoyan la teoría de que los factores neuromusculares contribuyen en mayor medida a los cambios observados en la madurez física más que los producidos en el metabolismo oxidativo y/o glucólisis.

La contribución de la glucólisis anaerobia a la liberación de energía, puede considerarse como insignificante mientras los niveles de lactato sean constantes. Niveles altos de lactato suponen un recambio metabólico elevado, con una eliminación alta, posiblemente provocada por una elevada vascularización hepática (*Mocellin y cols, 1990*).

Si el metabolismo es bajo, menor necesidad de la glucólisis anaerobia puede ser asumida por un mayor grado de elasticidad del sistema aeróbico, quien sin embargo hasta ahora se ha demostrado en la fase inicial de altas intensidades de trabajo en niños (*Macek y Vavra, 1980*).

Las concentraciones de ATP, CP y glucógeno en niños son algo menores que las encontradas en adultos (*Eriksson, 1980*). El mismo autor observa que comparando niños entre 11, 12, 13 y 15 años las cifras de

ATP y CP van aumentando su concentración con la edad. Respecto al ATP, tanto Inbar y Bar-Or como Fellmann (ver tablas II.17 y II.18) opinan que la concentración es igual en niños que en adultos, a diferencia de Eriksson.

En niños hay una diferente utilización de los sustratos energéticos glucógeno y CP y sin embargo no del ATP (Inbar y Bar-Or, 1986).

Sustrato	Concentración muscular (mmol/Kg)	Comparado con adultos	Uso promedio durante el ejercicio
ATP	3,5-5	No hay cambios	Igual que en adultos
CP	12-22	Menor en niños	Igual o menor que en adultos
Glucógeno	45-75	Menor en niños	Mucho menor que en adultos

Tabla II. 17. Disponibilidad y uso de sustratos en músculos de niños preadolescentes, comparado con adultos (tomado de Bar-Or).

La actividad de la creatinquinasa, controlando la hidrólisis de la fosfocreatina, es en los niños del mismo orden que los adultos (Fellmann y Coudart, 1994).

En un estudio de Bogdanis se ha relacionado al músculo fatigado no sólo con la concentración de ATP y un pH bajo, sino de modo particular con unas concentraciones reducidas de fosfocreatina (Dotan y cols, 2003).

Encontramos diferencias entre niños y adultos que pueden ser debidas a unos menores niveles de fosfofructoquinasa (PFK) (Esbjörnsson y cols, 1993; Gaul y cols, 1995) y piruvato deshidrogenasa (PDH) en niños (Eriksson 1972).

En los niños hay una menor actividad de la PFK (Eriksson, 1980) y una menor concentración en el músculo frente a la encontrada en jóvenes adultos (Inbar y Bar-Or, 1986; Gaul y cols, 1995).

La diferencia en la función de la PFK entre niños y adultos sugiere que el ciclo de Krebs funciona a una mayor proporción en niños y refleja un aumento en la capacidad de oxidar piruvato (Armstrong y Welsman, 1994).

El entrenamiento da mayores niveles de capacidad láctica y valores más altos de glucógeno, ATP, CP junto a actividades más elevadas de succinato deshidrogenasa (SDH) y PFK (*Eriksson, 1980*).

La PFK es la enzima limitante de velocidad de la glucólisis en la mayoría de los tejidos. Está sujeta a regulación por una serie de efectores alostéricos, entre los que se incluyen el ATP que es una enzima inhibidor, el citrato que potencia la inhibición por el ATP, y el AMP que deshace la inhibición por ATP. Los iones hidrógeno (pH bajo) también inhiben la PFK.

Un enzima denominado fructosa bifosfatasa cataliza la reacción irreversible que se opone a la PFK (*Harris R, 1985*). No existen diferencias, entre sexos, en la actividad de la PFK (*Esbjörnsson y cols, 1993*).

La piruvato deshidrogenasa (PDH) cataliza una reacción irreversible que convierte el piruvato en Acetil-coA. La PDH juega un papel central en la integración del metabolismo de carbohidratos y grasas, y en la entrada de piruvato en el ciclo de los ácidos tricarbónicos. Esta enzima tiene un papel llave en la producción de lactato (*Heigenhauser y Parolin, 1999*).

Sustratos o actividades enzimáticas	Niño/adulto
ATP	Igual
CP	Igual
CK	Igual
Glucógeno	Inferior
LDH	Inferior
PFK	Inferior
Lactato	Inferior
Enzimas del ciclo de Krebs	Superior o igual
Enzimas del metabolismo de aminoácidos	Superior
Enzimas del metabolismo de lípidos	Igual

Tabla II.18. Comparación de las vías metabólicas entre niños y adultos (tomado de *Fellmann y Coudart, 1994*).

La enzima que facilita el paso de piruvato a lactato, lácticodeshidrogenasa (LDH), tiene la mayor actividad catalítica de todas las enzimas glucolíticas (Villegas y cols, 1999b).

Los valores de la LDH entre los 5 y 9 años son aproximadamente el 50% de los que encontramos a los 12-15 años (Fellmann y Coudart, 1994). Se ha apreciado una menor actividad en mujeres frente a hombres. En éstos, la actividad de la LDH es un 33% mayor que en las mujeres (Esbjörnsson y cols, 1993).

Parece haber un aumento en la actividad de la citrato sintetasa, siendo el porcentaje de energía total liberada de la oxidación de la glucosa inversamente proporcional a la actividad de la citrato sintetasa (Coggan y cols, 1992). No existen diferencias entre sexos en la actividad de la CS (Esbjörnsson y cols, 1993).

La succinato deshidrogenasa (SDH) cataliza la reacción que convierte el succinato en piruvato, en la ruta de la gluconeogénesis a partir del propionato. El propionato también se produce en el catabolismo de valina e isoleucina y en la conversión del colesterol en ácidos biliares.

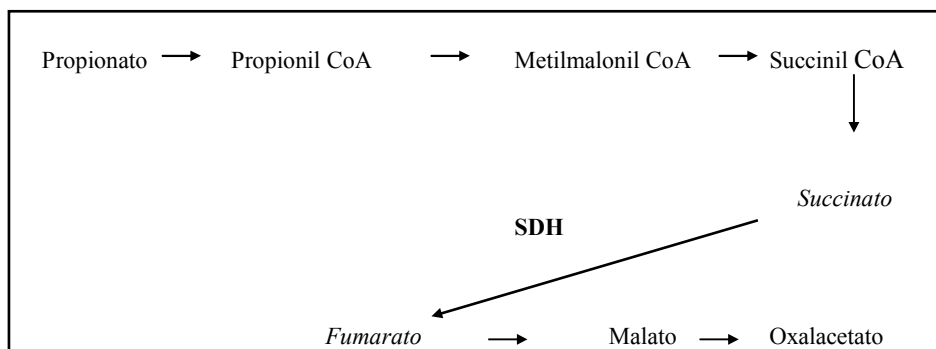


Figura. 2.26. Ruta de la gluconeogénesis a partir del propionato.

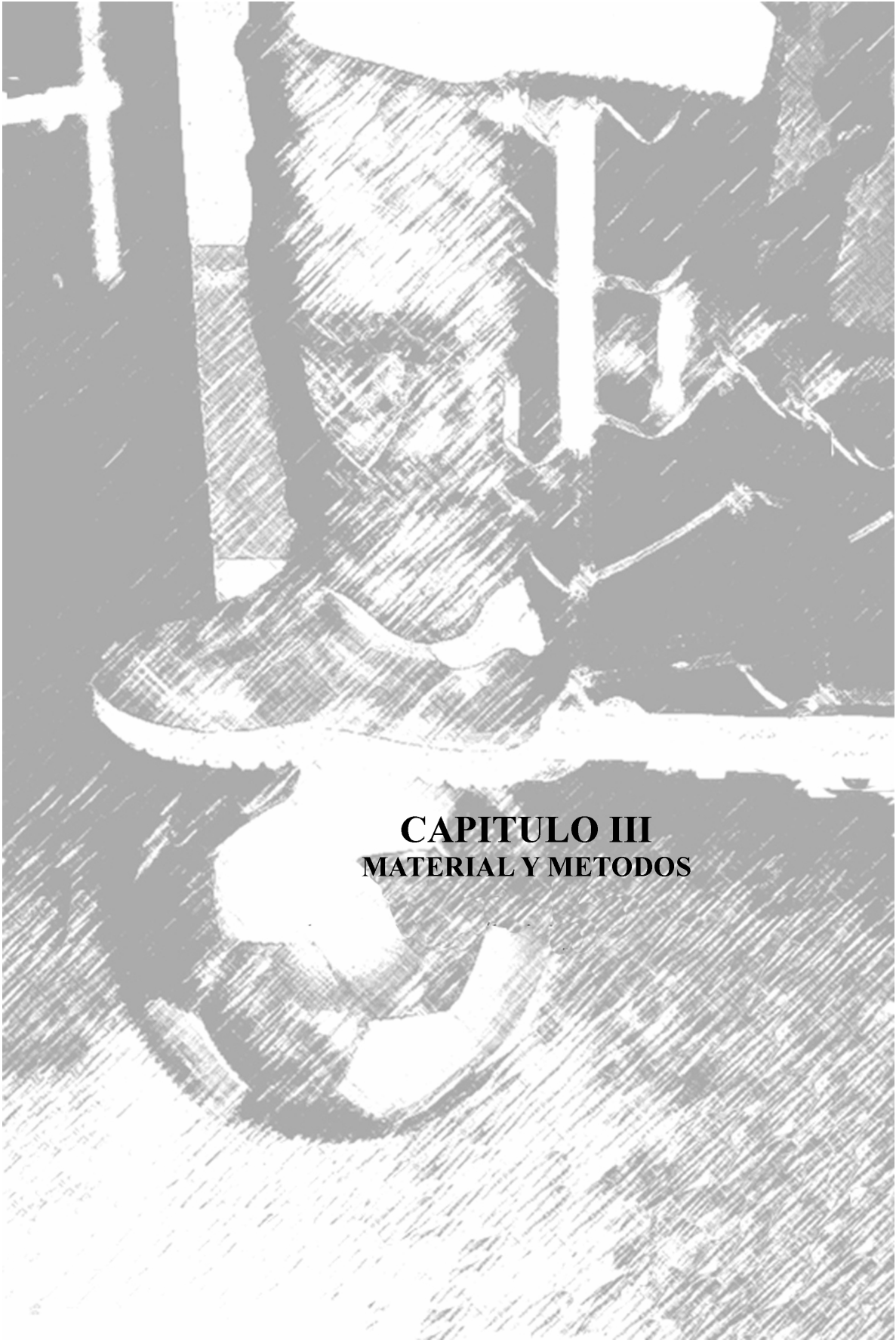
El entrenamiento produce un aumento en la actividad de la SDH y la inactividad física disminuye esta actividad enzimática de modo rápido y alcanzando valores de hasta el 50 % (Eriksson, 1980).

Esa mayor actividad de la SDH producirá un incremento en la capacidad respiratoria mitocondrial. Además, las fibras musculares lentas tienen mayor capacidad respiratoria que las rápidas (*Billat, 1996*).

Las diferencias encontradas entre la actividad de la SDH entre niños y adultos es muy pequeña (*Eriksson, 1980*). Los niños presentan una mayor actividad de la SDH que las niñas (*Fellmann y Coudart, 1994*).

Los elevados niveles de la SDH y de isocítrico deshidrogenasa (ICDH), enzimas oxidativas, en niños y adolescentes comparando con adultos, reflejan que los niños tienen una capacidad aumentada para proporcionar energía vía oxidativa. Además, la diferencia en los ratios de la PFK con ICDH observadas entre adultos (1.633) y niños (0.884) sugieren que el ciclo de Krebs funciona a una mayor proporción en niños y refleja un capacidad aumentada de oxidar piruvato (*Armstrong y Welsman, 1994*).

En resumen, hay una diferente adaptación del metabolismo glucolítico (*Eriksson, 1980*), una menor necesidad para la glucólisis anaerobia en los niños (*Gildein y cols, 1993*).



CAPITULO III
MATERIAL Y METODOS

6.- PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo e inferencial.

Observacional porque no hemos intervenido en el fenómeno clínico investigado, hemos sido meros observadores.

Descriptivo porque vamos a intentar plasmar la información obtenida de modo lógico, mediante la organización, presentación y síntesis de datos. A partir de aquí podemos generar hipótesis.

Inferencial porque vamos a obtener conclusiones válidas para poblaciones a partir de los datos observados en muestras. Intentamos evaluar la relación causal entre pH y lactatos.

6.1.- POBLACIÓN.

La población de estudio es un subconjunto definido por los criterios de selección que hemos determinado al inicio del estudio.

6.1.1.- Criterios de selección.

Intentamos incluir individuos idóneos para observar las pruebas realizadas que constituyeran una muestra suficientemente homogénea. Los factores que consideramos en la definición de los criterios de selección de la población de estudio fueron:

Tabla III.1. Criterios de selección de la muestra

Características sociodemográficas de los individuos:

Edad: 8-12 años.

Sexo: varón.

Nivel socioeconómico medio.

Raza: blanca.

Características de la exposición.

Ausencia de limitaciones patológicas.

Otras características:

Factores fisiológicos: volumen testicular ≤ 3 ml.

Actividad deportiva extraescolar: fútbol.

6.2.- MUESTRA, MUESTREO Y MARCO DEL ESTUDIO.

La fuente de individuos fue el campo de deportes de la población de San Javier (Murcia). Los sujetos, de modo voluntario, a medida que se fueron detectando, se incluyeron consecutivamente, de modo aleatorio.

Vamos a realizar un estudio multifactorial, con lo que el número de sujetos va a estar en función de los criterios de inclusión/exclusión y de los grados de libertad considerados necesarios para poder establecer conclusiones. Hemos seleccionado 32 sujetos, estimando que algunos de los datos recopilados podían estar incompletos para el estudio estadístico.

Se obtuvo el consentimiento informado de los padres. Las pruebas se realizaron en horario escolar, ante lo cual se tuvo que informar a los Directores de los Colegios. Se agruparon los jóvenes por colegios y se eligieron los días en que los escolares no tuvieran ningún tipo de examen.

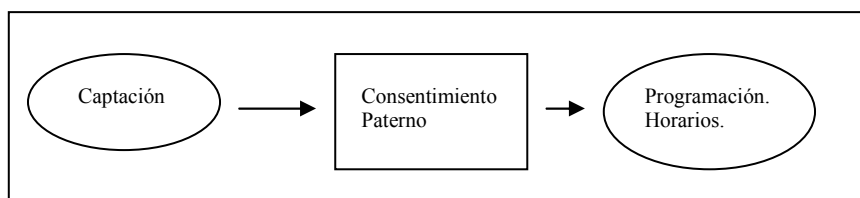


Figura 3.1. Cronología del proceso previo a las pruebas.

6.3.- MÉTODO ESTADÍSTICO.

Se ha realizado una estadística de todas las variables obteniendo la distribución de frecuencias y, en las variables cuantitativas, se han calculado los parámetros descriptivos como media, mediana, cuartiles y desviación típica.

El estudio de relación entre variables cuantitativas se ha realizado mediante análisis de correlación lineal simple. Los grupos de variables asociadas se determinaron con un análisis factorial. A partir de estos factores se obtuvieron los gráficos de normalidad de los casos en función de los factores analizados.

La evolución de las variables y la comparación de las mismas entre grupos se realizó con un análisis de varianza de medidas repetidas de acuerdo con un diseño factorial jerarquizado. Estos análisis de varianza eran complementados con comparaciones de pares de medias calculando la mínima diferencia significativa (m.d.s.).

$$\text{m.d.s} = t_{\alpha} [V \text{ error } (1/n_i + 1/n_j)]^{1/2}$$

La comparación entre grupos, cuando los datos no se distribuían normalmente, se hizo aplicando el test no paramétrico de los signos.

Hemos utilizado dos paquetes estadísticos: El BMDP y el SPSS 10.0⁷ para windows.

6.4.- VARIABLES A MEDIR. TIPOS DE VARIABLES Y SU SIGNIFICACIÓN.

Al realizar un estudio, las características que se miden constituyen las variables, y los valores que se toman se denominan datos. Clásicamente se han definido dos tipos de variables: cualitativas y cuantitativas.

Las variables cualitativas, denominadas también categóricas, nominales o atributivas tienen valores no numéricos.

Las variables cuantitativas son las que toman un valor numérico. Cabe diferenciar entre variables discretas, cuyos valores son números finitos, y continuas, que pueden tomar valores intermedios, incluyendo números decimales (*Jiménez J y Argimón JM, 1999*).

En nuestro caso vamos a tratar sólo variables cuantitativas en sus dos modalidades.

⁷ La licencia pertenece a la Universidad Católica San Antonio de Murcia.

Tabla III.2. Variables a medir.

VARIABLES	UNIDADES utilizadas en el estudio
Peso	Kilogramos (Kg)
Altura	Centímetros (cm)
Superficie corporal	Metros cuadrados (m ²)
Diámetros óseos	Cm
Perímetros	Cm
Pliegues	Mm
Volúmenes testiculares	Mililitro (ml)
Talla ósea	Años
Potencia	Vatios (W)
Tiempo	Segundos (sg)
Ventilación (VE)	Litros por minuto (l·min ⁻¹) (BTPS)
Fracción espiratoria de oxígeno (FEO ₂)	%
Fracción espiratoria de carbónico (FECO ₂)	%
Frecuencia cardíaca (FC)	Latidos por minuto (lpm)
Consumo de oxígeno (VO ₂)	L·min ⁻¹ ; ml/kg/min. (STPD)
Consumo máximo de oxígeno (VO ₂ max)	L·min ⁻¹ (STPD)
Producción de carbónico (VCO ₂)	L·min ⁻¹ (STPD)
Cociente respiratorio (RQ)	---
Equivalente respiratorio de oxígeno (EQO ₂)	--- (BTPS/STPD)
Equivalente respiratorio de carbónico (EQCO ₂)	--- (BTPS/STPD)
Pulso de oxígeno (VO ₂ /HF)	MI
Lactatos	Milimoles por litro (mmol·l ⁻¹)
Concentración de hidrogeniones en sangre (pH)	---
Presión parcial de oxígeno (PO ₂)	MmHg
Presión parcial de carbónico (PCO ₂)	MmHg
Concentración de bicarbonato (HCO ₃)	mmol·l ⁻¹
Hemoglobina (Hb)	Gramos por decilitro (g/dl)
Temperatura	Grados centígrados (°C)
Presión atmosférica	mm de mercurio (mmHg)
Humedad	%

Condición BTPS⁸: temperatura corporal de 37°C, presión barométrica actual y 100% de humedad relativa.
Condición STPD: temperatura de 0°C, presión barométrica de 760 mmHg y sin vapor de agua en el aire.

7.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA DEFINITIVA. RECOGIDA DE DATOS.

Previamente a la realización de las pruebas se practicó un reconocimiento médico con una detallada historia clínica y se exploró con especial atención el aparato cardiopulmonar: auscultación, toma de tensión arterial y realización de electrocardiograma (ECG). Ningún niño presentó patología de interés.

Posteriormente se completó el estudio con una cineantropometría, obtención de volúmenes testiculares y realización de radiografía de la muñeca y mano izquierda para conocimiento de la edad ósea.

⁸ Ver anexos.

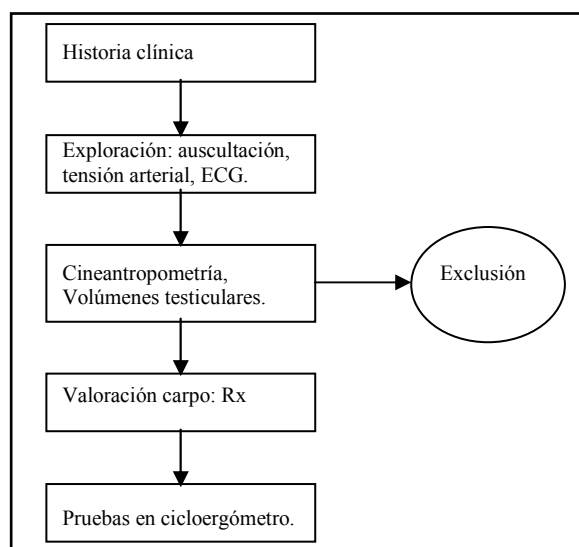


Figura 3.2. Cronología de las pruebas.

7.1.- Exploración.

En cada uno de los siguientes apartados hacemos referencia a los instrumentos utilizados en las medidas, la precisión de los distintos instrumentos, así como las técnicas empleadas.

FICHA DE EXPLORACIÓN.		Nº _____
Apellidos _____		Nombre _____
Edad _____	Categoría _____	Horas entrenamiento semanal _____
Fecha de la exploración _____		
Antecedentes personales _____		
Auscultación _____		
ECG _____		
Tensión Arterial: Reposo _____		
	1ª prueba 4 min _____	final _____
	2ª prueba 8 min _____	final _____
Cineantropometría:		
Peso _____	Estatura _____	
Pliegues:		
Triceps _____	Biestiloideo _____	Gemelar _____
Subescapular _____	Biepic. Fémur _____	Brazo _____
Supraíliaco _____	Biepic. Húmero _____	Cintura _____
Abdominal _____	Cadera _____	
Muslo anterior _____		
Medial pierna _____		
Orquidómetro:		
	Vol. Derecho _____	Vol. Izquierdo _____

Figura 3.3. Ficha de recogida de datos.

La ficha adjunta, fue la utilizada para la exploración.

7.1.1.- Historia clínica.

Realizamos una entrevista individual. Nos centramos en los antecedentes personales referentes a procesos patológicos del aparato cardiocirculatorio (arritmias, valvulopatías), del aparato respiratorio (procesos alérgicos) y del sistema endocrino (diabetes).

7.1.2.- Auscultación cardiopulmonar.

La auscultación cardíaca y pulmonar se realizó con un fonendoscopio Littmann II®. En una sola pieza consta de campana (transmite sonidos de baja frecuencia) y membrana (permite una mejor transmisión de los sonidos de alta frecuencia). Aplicamos campana y membrana firmemente y planas a la pared torácica y evitamos el roce sobre la piel. La auscultación pulmonar se realizó en zonas simétricas de ambos hemitórax. En la auscultación cardíaca nos centramos en las áreas de los cuatro focos:

1. Foco aórtico. Se localiza en el segundo espacio intercostal derecho junto al borde del esternón.
2. Foco pulmonar. Es simétrico al aórtico: en el borde esternal del segundo espacio intercostal izquierdo.
3. Foco mitral. En la línea media clavicular del quinto espacio intercostal izquierdo (bajo la mamila).
4. Foco tricuspídeo. Se localiza en el borde esternal izquierdo, a nivel del cuarto espacio; también se ausculta en el mismo espacio del lado derecho, en su línea paraesternal.



7.1.3.- Toma de tensión arterial.

En la exploración, la toma de tensión arterial se realizó con el sujeto en sedestación, con un esfingomanómetro Germany® de aire. Aplicamos el manguito sobre el brazo

izquierdo de cada uno de los sujetos.

De modo sistemático, durante cada una de las pruebas y al finalizar éstas, se tomó la tensión a cada uno de los individuos participantes.

7.1.4.- Realización de electrocardiograma.

Se utilizó un electrocardiógrafo Hellige® automatic y realizamos un electrocardiograma de doce derivaciones a cada deportista: tres estándar, tres bipolares y seis precordiales. Entre los sujetos seleccionados no se observó patología alguna.



7.1.5.- Cineantropometría.

Se siguieron en las técnicas de medición las recomendaciones del International Working Group of Kinanthropometry, descritas por Ross y Marfell-Jones en el año 1991, y seguidas por el Grupo Español de Cineantropometría (GREC) (Aragónés y cols, 1993).

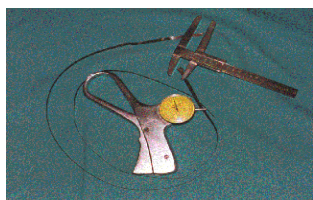
Se consideraron los siguientes cuidados generales:

- Temperatura adecuada en la habitación en la que se realizó el estudio.
- El sujeto estaba descalzo y en pantalón corto.
- Se guardó una distancia respetuosa con cada sujeto estudiado.
- Las medidas se tomaron en el lado derecho del cuerpo y siempre en el mismo orden, en secuencia de arriba abajo.
- Los instrumentos de medida se manipularon con la mano derecha y se aplicaron con suavidad sobre la piel.
- Las medidas se tomaron con la colaboración de un ayudante, que anotaba las medidas en la ficha individual.

7.1.5.1.- Material utilizado.

En el estudio, se utilizaron los instrumentos y el material siguiente:

- Balanza Valencia® (báscula pesa-personas con precisión de 100 gramos).
- Tallímetro. Es una escala métrica vertical, apoyada sobre un plano horizontal, y que posee un cursor deslizante, para contactar con la parte superior de la cabeza o vértex. Se emplea para medir la estatura del individuo estudiado. Tiene la precisión de 1 milímetro (mm).



- Compás de pequeños pliegues o paquímetro. Es una escala métrica que tiene una de sus ramas fijas y la otra móvil. Se utiliza para medir pequeños diámetros óseos, entre 0 y 250 mm. Tiene la precisión de 1 mm.
- Cinta antropométrica. Cinta métrica metálica no extensible, y bastante flexible, con escala de fácil lectura, y con un espacio sin graduar antes del 0 para facilitar su manipulación. Las unidades de lectura están en centímetros. Tiene la precisión de medida de 1 mm.
- Compás de pliegues cutáneos o plicómetro (Holtain®). Sirve para medir el grosor del tejido adiposo del pliegue cutáneo - panículo adiposo -. Con capacidad de medida de 0 a 48 mm. La presión de sus ramas es constante, 10 g/mm^2 , independientemente del espesor del pliegue. Tiene la precisión de 0,1 mm.
- Material auxiliar: lápiz dermatográfico, ficha antropométrica, programa informático, en sistema Pascal Portrand del Dr. Villegas.

7.1.5.2.- Medidas antropométricas.

Se tomaron las siguientes medidas:

- *Peso*. Determinamos el peso seco en kilos. El individuo se sitúa en el centro de la plataforma de la balanza, en posición anatómica y de espaldas al registro de la medida, el cuerpo no estará en contacto con nada que tenga alrededor.

- *Estatura*. Es la distancia que hay desde el vértex a la planta de los pies del individuo estudiado, medida en cm. La posición del individuo es de pie, guardando la posición anatómica, y con la región occipital, espalda, gluteos y talones en contacto con el tallímetro. El sujeto hace una inspiración profunda en el momento de la medida para compensar el acortamiento de los discos intervertebrales.

- *Diámetros*. Son las distancias, tomadas en proyección, entre dos puntos anatómicos, medidas en cm. Se toman con un paquímetro (*Villegas, 2001c*).

- a) Bieestiloideo (muñeca). Distancia entre la apófisis estiloide del radio y cúbito. El sujeto está sentado con el antebrazo en pronación sobre el muslo y la mano flexionada con la muñeca en un ángulo de unos 90°.
- b) Biepicondíleo del fémur. Es la distancia entre el cóndilo medial y lateral del fémur. Nos situamos delante del sujeto que está sentado y con la rodilla flexionada a 90°.
- c) Biepicondíleo del húmero. Distancia entre el epicóndilo y la epitroclea del húmero. Nos situamos delante del deportista, que tendrá el brazo horizontal en antepulsión y el antebrazo flexionado a 90° y en supinación.

- *Perímetros*. Son medidas de circunferencia medidas en cm. Utilizamos la cinta métrica. La cinta se pasa alrededor de la zona que se va a medir, sin comprimir los tejidos blandos, y la lectura se hace en el lugar en que la cinta se yuxtapone sobre sí misma (*Villegas, 2001c*).

a) Pierna (gemelar máximo). Se mide a nivel de la máxima circunferencia de la pierna. El deportista, se coloca de pie, con las piernas ligeramente separadas, y con igual distribución del peso sobre ambas. El antropometrista toma la mayor circunferencia, manteniendo la cinta paralela al suelo o perpendicular al eje longitudinal de la pierna.

b) Brazo contraído y flexionado. Se mide a nivel de la máxima circunferencia del brazo contraído voluntariamente. El niño está en posición erecta, con el brazo en antepulsión y horizontal. El antebrazo se coloca en supinación completa y a 45°

aproximadamente de flexión. Nos situamos al lado derecho e indicando al estudiado “saca bola”, tomamos el máximo perímetro alcanzado.

c) Cintura. Puede ser también llamado Abdominal 1. Localizado dónde la circunferencia del abdomen es menor, aproximadamente en el punto medio de la distancia entre el borde costal y cresta ilíaca.

d) Cadera. Puede encontrarse denominado como perímetro pélvico o de los gluteos. Es el perímetro en el nivel de la mayor circunferencia glútea, aproximadamente por encima de la sínfisis púbica.

- *Pliegues cutáneos*. Estas medidas se efectúan pinzando, en el sitio marcado para cada pliegue, con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda las dos capas de piel, y tejido adiposo subcutáneo, haciendo un leve movimiento de tracción hacia arriba. El plicómetro está perpendicular al pliegue cutáneo en cada punto anatómico. Se hacen tres mediciones consecutivas en cada pliegue, dejando que los tejidos recuperen su elasticidad, y se toma el valor medio. Únicamente se toman los pliegues del hemicuerpo derecho (Ross y Marfell-Jones, 1991).

a) Tríceps. Está localizado en el punto medio de la línea que une el acromion y el radio, en la superficie posterior del brazo. El pliegue es vertical, y corre paralelo al eje longitudinal del brazo.

b) Subescapular. Está justo debajo del ángulo inferior de la escápula, en su cara interna, en dirección oblicua formando un ángulo de 45° con la horizontal que pasa por el borde inferior de la escápula.

c) Supraespinal o suprailíaco anterior. Está localizado a 5 ó 7 cm por encima de la espina ilíaca antero-superior, en la línea axilar anterior. El pliegue corre medialmente y hacia abajo, formando un ángulo de 45° con la horizontal.

d) Abdominal. Localizado a unos 5 cm del borde lateral del ombligo (en el punto medio de la cicatriz umbilical). El pliegue es vertical y corre paralelo al eje longitudinal del cuerpo.

- e) Muslo anterior o frontal del muslo. Localizado en la cara anterior del muslo, en el punto medio de la línea que une el pliegue inguinal y borde proximal de la rótula. El pliegue es longitudinal y corre a lo largo del eje mayor del fémur. El sujeto estudiado está en sedestación con las rodillas en flexión de 90° y apoyando los pies en el suelo.
- f) Pierna medial. Está localizado en el lado medio interno de la pierna, a nivel de su máxima circunferencia. El pliegue, es vertical y corre paralelo al eje mayor de la pierna. El sujeto estudiado está de pie con flexión de cadera y rodilla y el pie apoyado sobre un banco.

7.1.5.3.- Valoración de la composición corporal.

Con todos los valores obtenidos y mediante el programa informático mencionado, obtuvimos el porcentaje y pesos graso, óseo, muscular y residual.

Las fórmulas utilizadas en el programa informático, que nos permiten la valoración de la composición corporal, son las siguientes:

Masa grasa.

El porcentaje graso (%_G) se obtiene por el método de Carter & Heath (1990). Éste se basa en la siguiente fórmula (aplicada para hombres):

$$\%G = (\Sigma 6 \text{ pliegues} * 0.1051) + 2.585$$

El cálculo del peso graso (P_G) es el peso total (P_T) multiplicado por el porcentaje graso.

$$P_G = P_T * \%G$$

Masa ósea.

El cálculo del peso óseo (P_O) lo obtenemos a partir de la ecuación propuesta por Von Döbeln y modificada por Rocha (1975):

$$P_O = 3.02 * (H^2 * R * F * 400)^{0.712}$$

Siendo R= diámetro biestiloideo; H= altura; F= diámetro biepicondileo de fémur. Las medidas se expresan en metros.

Masa residual.

El cálculo del peso residual (P_R) está basado en la relación propuesta por Würch, citado por De Rose, en la que el peso residual es el producto del peso total por 0.241 en el hombre (*Pérez, 1999*).

$$P_R = P_T * 24,1/100$$

Masa muscular.

El peso muscular (P_M) viene dado por la diferencia entre el peso total y la suma de los pesos grasa, óseo y residual (*Fernandes, 1999*).

$$P_M = P_T - (P_G + P_O + P_R)$$

7.1.5.4.- Determinación del somatotipo.

Obtuvimos el somatotipo utilizando el método de Heath-Carter, utilizado por el GREC.

Se eligió este método, frente a otros como Hooton, Parnell, Cureton, por la distinta concepción del somatotipo de Carter. Carter señala que además de unos factores genéticos, en la composición del somatotipo o biotipo, existe la influencia de factores exógenos. Entre éstos encontraríamos la edad, sexo, crecimiento, actividad física, alimentación, factores ambientales y medio socio-cultural (*Pérez, 1999*). Hablaríamos pues, de genotipo, referido al componente heredado y de fenotipo, referido a los factores externos que modifican la constitución (*Castro, 1996*).

Con unas medidas determinadas, de las anteriormente descritas, y en base a unas fórmulas, obtenemos tres cifras que representan los tres componentes del individuo: endomorfia, mesomorfia y ectomorfia.

El cálculo de los componentes se realiza a través de las siguientes ecuaciones propuestas por Carter y Heath (Pérez, 1999).

Primer componente. Endomorfia.

$$\text{Endomorfia} = -0.7182 + 0.1451 (X) - 0.00068 (X)^2 + 0.0000014 (X)^3$$

X = Σ de pliegues tricípital, subescapular y suprailíaco en mm. Carter para poder comparar individuos, propone una corrección, multiplicar X por $170.18/h$ (h = altura del deportista).

Los valores normales de este componente oscilan entre 1 y 14.

Segundo componente. Mesomorfia.

$$\text{Mesomorfia} = 0.858 U + 0.601 F + 0.188 B + 0.161 P - 0.131 H + 4.5$$

Siendo:

U = diámetro biepicondíleo de húmero en cm.

F = diámetro biepicondíleo de fémur en cm.

B = perímetro corregido del brazo en cm (perímetro brazo – pliegue tríceps).

P = perímetro corregido de la pierna en cm (perímetro pierna – pliegue pierna).

H = estatura del individuo en cm.

El rango de valores normales oscila entre 1 y 10.

Tercer componente. Ectomorfia.

Se calcula en función del índice ponderal (IP), es decir, según el valor de éste índice se aplica una fórmula diferente.

El IP es el cociente entre la altura y la raíz cúbica del peso.

$$\text{IP} = \text{altura}/\text{peso}^{1/3}$$

si el IP > 40.75 Ectomorfia = (IP * 0.732) - 28.58

si el IP < 40.75 y > 38.28 Ectomorfia = (IP * 0.463) - 17.63

si el IP < 38.28 Ectomorfia = 0.1

El rango de valores normales está entre 0,5 y 9.

7.1.5.5.- Representación del somatotipo.

Determinados los valores de cada componente, procedemos a colocar el punto correspondiente en la Somatocarta o Somatograma de Sheldon.

Se trata de un triángulo equilátero de lados curvos que corresponden a arcos de circunferencia con centros en los vértices del triángulo. Este gráfico, está dividido en tres ejes que se interceptan en el centro, formando ángulos de 120 grados. Cada uno de los ejes, representa un componente, estando el endomorfo a la izquierda, el mesomorfo en la parte superior y el componente ectomorfo a la derecha (Pérez, 1999).

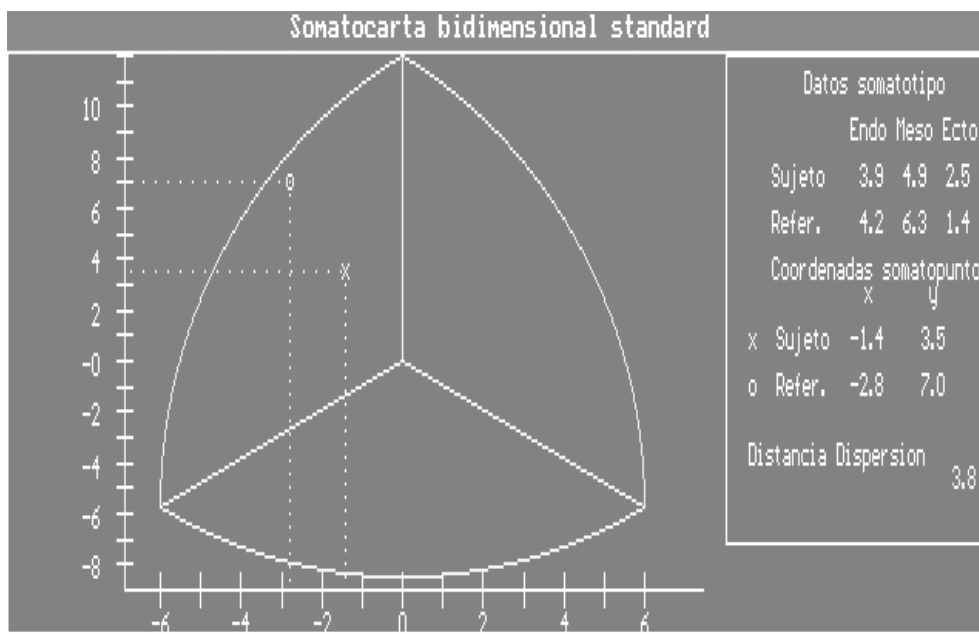


Figura 3.4. Somatograma de Sheldon.

En el lado exterior del triángulo, se trazan dos coordenadas, "x" e "y". El eje de abscisas y el de ordenadas poseen diferentes escalas con respecto a la amplitud de cada unidad, siendo $y = x^{1/3}$ por cada unidad de escala.

Carter, propone que el punto central represente el cero en ambas coordenadas, determinándose la escala de x por los puntos (-6), en el vértice endomorfo, y (+6) en el vértice ectomorfo. En cuanto a la escala de y, se determinaría por el punto (+12) en el vértice mesomorfo, y (-6) en el vértice endomorfo.

La situación de un somatotipo en este gráfico, se realiza a través de las siguientes ecuaciones:

$$\begin{aligned}x &= \text{III} - \text{I} \\y &= 2 * \text{II} - (\text{III} + \text{I})\end{aligned}$$

I = componente endomorfo.

II = componente mesomorfo.

III = componente ectomorfo.

7.1.5.6.- Análisis del somatotipo.

Una vez obtenido el somatotipo, pasamos a analizarlo. Nosotros calculamos el somatotipo medio de la población estudiada y lo hemos comparado con un somatotipo considerado patrón.

7.1.5.6.1.- Distancia de dispersión del somatotipo.

La distancia de dispersión del somatotipo (SDD) es un análisis de tipo bidimensional, que determina la distancia entre dos somatotipos, dentro o fuera de la somatocarta.

El programa calcula, basándose en la fórmula de distancia entre dos puntos (SDD), la cual en función del nuevo sistema de coordenadas sería:

$$D = [3(x_1 - x_2)^2 + (y_1 - y_2)^2]^{1/2}$$

Siendo x_1 e y_1 las coordenadas del somatotipo estudiado.

x_2 e y_2 las coordenadas del somatotipo de referencia.

$3^{1/2}$ la constante que transforma unidades x en y.

Hebbelinck estableció que esta distancia es estadísticamente significativa ($p > 0.05$) cuando la SDD es ≥ 2 .

7.1.5.6.2.- Distancia morfogénica del somatotipo.

Es un análisis tridimensional, pues se realiza con los valores de los tres componentes.

$$\text{SAD} = [(I_A - I_B)^2 + (II_A - II_B)^2 + (III_A - III_B)^2]^{1/2}$$

Donde I, II, III representa la endomorfia, mesomorfia y ectomorfia. Los subíndices A corresponderán al somatotipo estudiado y los B al somatotipo de referencia.

A mayores valores del SAD, mayor será la diferencia entre los somatotipos.

7.1.5.6.3.- Somatotipo medio.

Se obtiene hallando la media de los tres componentes, tratando a cada uno de ellos de forma independiente:

$$\text{SM} = \text{Endomorfia media} + \text{Mesomorfia media} + \text{Ectomorfia media.}$$

La media para cada componente se halla con el sumatorio de los componentes respectivos, divididos por el número total de sujetos.

7.1.5.6.4.- Índice de dispersión del somatotipo.

La valoración de la homogeneidad del grupo estudiado se puede realizar mediante el índice de dispersión del somatotipo (SDI).

El SDI es la media de las distancias de dispersión (SDD) de los somatotipos del grupo en estudio con relación a un somatotipo medio.

$$\text{SDI} = \Sigma \text{SDD}/n$$

En general puede decirse que para comparar un individuo con otro, un individuo con una media de referencia o un mismo individuo en

diferentes ocasiones se utiliza el SDD. Cuando se quiere comparar un grupo con una población se utiliza el SDI.

Cuanto menor es el valor estudiado de SDI, menores diferencias existen entre los individuos del grupo estudiado y el grupo es más homogéneo. Si el resultado del SDI es ≥ 2 , se considera que existen diferencias significativas ($p < 0.05$).

7.1.5.7.- Análisis de la proporcionalidad. El método Phantom.

La base fundamental del método consiste en un modelo teórico o conceptual (Phantom), obtenido a partir de un gran número de datos referentes a varones y mujeres, siendo por tanto válido para ambos sexos y cualquier edad (*Pacheco, 1993*).

El modelo Phantom se elaboró según los siguientes supuestos:

a.- Es un modelo metafórico y unisexual, lo cual permite la comparación intra e intersexual, eliminando el sesgo debido al dimorfismo sexual.

b.- Todas las variables del Phantom son unimodales, son el valor $Z=0.0$ como moda. Además se distribuyen normalmente.

c.- La variable que se utiliza como referencia de proporcionalidad es la estatura, aunque podría ser cualquier otra.

d.- Todas las medidas están reducidas a la misma escala geométrica. En el caso de las masas (peso total, o fracciones del peso corporal: muscular, residual, graso u óseo) esto se consigue elevando a la tercera potencia la relación $170.18/\text{estatura}$. Para la superficie corporal o las secciones de las extremidades, esa relación deberá elevarse al cuadrado.

e.- Para el estudio de la composición corporal mediante la estimación de las diferentes fracciones corporales (pesos musculares, etc.) se toma como valor teórico del modelo un 18,78% de grasa corporal.

El Phantom pues, consiste en la transformación de las variables originales en puntuaciones Z (unimodales, con la moda en $Z = 0,0$ y distribuidas normalmente) según la siguiente fórmula:

$$Z = 1/s [v - (170,18/E)^d - p]$$

Donde:

Z el valor de la variable transformada por el Phantom.

S Desviación estándar que propone el modelo de la variable estudiada.

V Valor obtenido de la variable estudiada.

E valor obtenido para la estatura.

170.18 Constante de proporcionalidad para la estatura en el modelo Phantom.

D Exponente dimensional, que permite la linealización de las variables. Vale 1 para las longitudes, diámetros, perímetros, y pliegues de grasa. Su valor será 2 en las superficies corporales o en las áreas transversales, y 3 en el peso y otros volúmenes corporales.

P Valor de la variable propuesta por el Phantom (Ross y Marfell-Jones, 1991).

Por tanto, valores positivos de Z indican una proporción mayor para la variable estudiada, y valores negativos una proporción menor, siempre respecto a la estatura, que es la variable de referencia.

VARIABLE	P	S	VARIABLE	P	S
ALTURAS Y LONGITUDES			PERÍMETROS		
Estatura	170.18	6.29	Abdominal 1 (cintura)	71.91	4.45
DIÁMETROS			Cadera	94.67	5.58
Biepicondíleo húmero	6.48	0.35	Brazo contraído	29.41	2.37
Biepicondíleo fémur	9.52	0.48	Pierna	35.25	2.30
Anchura de la mano	8.28	0.50	MASAS		
PLIEGUES DE GRASA			Peso total	64.58	8.6
Tríceps	15.4	4.47	Masa ósea	10.49	1.57
Subescapular	17.2	5.07	Masa muscular	25.55	2.99
Supraespinal	15.4	4.47	Masa residual	16.41	1.9
Abdominal	25.4	7.78	Masa grasa	12.13	3.25
Muslo anterior	27	8.33			
Pierna medial	16	4.67			

Tabla.III.3. Valores que el Phantom atribuye a las diferentes variables (Pacheco, 1993).

7.1.6.- Volumen testicular.

Para la cuantificación del tamaño testicular usamos el orquidómetro de Prader®.

El orquidómetro fue introducido en 1966 por el Profesor Andrea Prader de la Universidad de Zurich, Suiza. El orquidómetro es una simple y fidedigna herramienta para la evaluación clínica del desarrollo puberal en niños (*Tanner y Whitehouse, 1976*).

El volumen testicular es en primer lugar determinado por la masa de las células de Sertoli y los túbulos seminíferos. La producción hormonal de las células de Leydig puede ser estimada por el grado de madurez sexual.

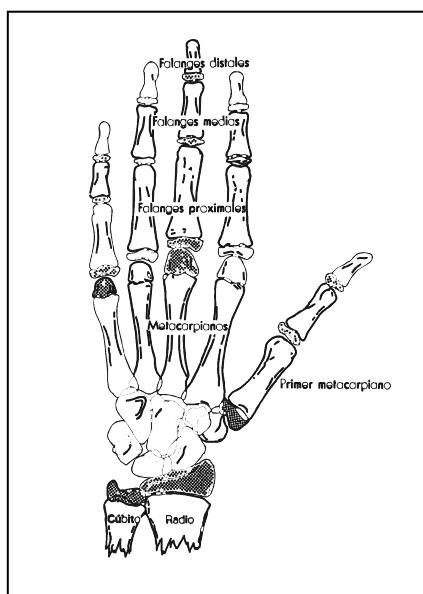
Éste método está basado en que hemos de conocer el volumen de la gónada.

El orquidómetro es un instrumento, a modo de rosario, en el que vienen representados los distintos volúmenes testiculares de modo progresivo. Nos sirve como patrón. Mediante palpación manual comparamos el testículo con el patrón.

Un volumen testicular ≥ 4 ml indica normalmente que el desarrollo puberal ha comenzado.

7.1.7.- Maduración ósea.

Completando el estudio, realizamos a cada uno de los individuos seleccionados, una radiografía de la mano y carpo izquierdo para valoración de su edad ósea. Utilizamos para ello un método cuantitativo de valoración de la maduración ósea basado en el descrito por Tanner y Whitehouse en 1962, modificado en 1972 (TW2) y revisado en 1975 y 1983.



Los huesos que se valoran son: epífisis distal del radio, epífisis distal del cúbito, epífisis del primero, tercero y quinto metacarpianos, epífisis de la primera falange del pulgar, tercero y quinto dedos, epífisis de la falange media del tercero y quinto dedos y epífisis de la falange distal del pulgar, tercero y quinto dedos.

Los datos de cada hueso están agrupados en páginas contiguas en el atlas utilizado como referencia (Hernández y cols, 1991). En la página de la izquierda se encuentra la letra correspondiente al estadio, un diagrama que representa los rasgos característicos de cada momento

evolutivo y dos radiografías, cada una en diferente estado evolutivo. La página de la derecha, enfrentada a las figuras, tiene la descripción de los criterios que definen los correspondientes estadios, y la puntuación asignada, según el sexo.

Valoramos la radiografía sobre un negatoscopio. Atendiendo a la descripción de criterios que definen los correspondientes estadios, asignamos la puntuación correspondiente.

Obtenida la puntuación individual de cada uno de los 13 huesos, la suma de todos ellos permite conocer la maduración ósea. La edad ósea es aquella en la cual la puntuación de la radiografía coincide con el percentil 50 de la gráfica patrón.

7.2.- REALIZACIÓN DE LA FASE EXPERIMENTAL.

Durante la realización de la fase experimental se contó con personal especializado en este tipo de pruebas, perteneciente al Centro de Investigación y Estudios de la Salud del Deportista, sito en el C.A.R. "Infanta Cristina" de Los Alcázares (Murcia).

Tres personas, dos de ellas médicos, estaban presentes durante cada una de las pruebas de esfuerzo. Cuando se realizaban las extracciones de sangre se dispuso también de la colaboración de una enfermera. Cada uno de los miembros del equipo se distribuyó el trabajo:

Tabla III. 4. Distribución de trabajo en el laboratorio.

La calibración de los analizadores de gases y de la bicicleta.	MÉDICO 1
Funcionamiento de los monitores durante el desarrollo del test.	MÉDICO 1
Recogida de incidencias en la hoja de datos.	MÉDICO 1
Control del registro del tiempo.	ENFERMERA
Toma de tensión arterial.	ENFERMERA
Recogida de las muestras de sangre.	MÉDICO 2
Análisis de lactato y gases.	MÉDICO 2

Las consideraciones que se tuvieron en cuenta por parte de los niños voluntarios y de los investigadores fueron las siguientes:

1. Los sujetos sometidos a estudio:
 - No estar bajo tratamiento farmacológico alguno que modificara la respuesta al ejercicio.
 - No realizar esfuerzo físico importante en las 24 horas previas a las pruebas.
2. El personal investigador:
 - Tener en condiciones el material a utilizar durante las pruebas.
 - Comprobar las condiciones ambientales antes de las pruebas.
 - Colocar tres electrodos de superficie para el registro de una derivación cardiológica.
 - Las consideraciones mencionadas en la tabla III.4.
 - Conocer las indicaciones para terminar el test (tabla III.5).

Tabla III.5. Indicaciones para terminar un test

El sujeto es incapaz de continuar
Fallo en el sistema de monitorización electrocardiográfico
Arritmias: taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular mantenida
Bloqueo de rama izquierda o derecha inducida por el ejercicio.
Descenso o elevación del segmento ST, en el EKG, de 2 mm
Tensión arterial sistólica > 250 mmHg o diastólica >120 mmHg
Caída de la tensión arterial > 10 mmHg.
Mareo

7.2.1.- PRIMERA PRUEBA.

7.2.1.1. PROTOCOLO.

El test ideal para niños debe reunir una serie de requerimientos (Rowland, 1993):

1. No debe ser excesivamente largo en el tiempo. La prolongación causa aburrimiento, pérdida de concentración, desciende la motivación y fracasa el alcanzar el máximo esfuerzo. Los tests han de ser cortos, intensos. La óptima duración debe estar entre los 8 y 12 minutos.
2. El test debe proporcionar en los escalones submáximos, una uniformidad en el tiempo y la carga utilizada.
3. El test ha de ser reproducible, seguro y adaptable al niño con un amplio rango de edad, talla y nivel de entrenamiento.
4. El protocolo debe permitir obtener, durante los diferentes niveles, la obtención de medidas fisiológicas como la tensión arterial, el rendimiento cardíaco, oximetría, etc.

Un test agradable facilita, paciencia, sentido del humor y agrado para proporcionar al niño un excelente ambiente que ayude a la recogida de datos clínicos y de una experiencia positiva para el niño (Tomassoni T, 1993).

En pediatría suelen ser más utilizados los tests en cinta que en bicicleta. Entre los primeros los más utilizados son el test de Bruce y el de Balke. En bicicleta el de McMaster, James y el de Godfrey (Rowland, 1993).

Los protocolos en el cicloergómetro, varían en función de parámetros como la cadencia de pedaleo (revoluciones por minuto), las cargas iniciales y los posteriores incrementos (expresados como vatios) y la duración de los escalones (Rowland, 1993).

Nosotros hemos elegido la bicicleta frente a la cinta por varias razones. Es más silenciosa, intimida menos a los sujetos, la obtención de los parámetros fisiológicos es menos dificultosa (además nosotros no deteníamos la prueba para las extracciones capilares o para la toma de

tensión arterial), resultando más cómoda para nosotros y el trabajo sobre el ergómetro es independiente del peso corporal (Nixon y Orenstein, 1988).

Test escalón	rpm	medida corporal	carga inicial	incrementos	duración
James	60-70	superficie (m ²)	kg.m/min	kg.m/min x 2	minutos
		< 1.0	200	100	3
		1.0-1.2	200	200	3
		> 1.2	200	300	3
Godfrey	60	altura (cm)	W	W	minutos
		< 120	10	10	1
		120-150	15	15	1
McMaster	50	altura (cm)	W	W	minutos
		< 120	12.5	12.5	2
		120-140	12.5	25	2
		140-160	25	25	2

Tabla III.6. Tests más utilizados en cicloergómetro (tomado de Rowland).

Hemos establecido nuestro propio protocolo (tabla III.7). El test elegido ha estado en función de los tests ya existentes (tabla III.6), las características de la muestra (talla media y superficie corporal), y la duración de la prueba, que fijamos entre 8 y 10 minutos.

Test escalón	rpm	medida corporal	carga inicial	incrementos	duración
Propio	60	altura (cm)	W	W	minutos
		130-150	25	25	1,5
		superficie (m ²)			
		1,1-1,4			

Tabla III.7. Test establecido para la primera prueba.

Seguimos las fases típicas de una ergometría: 1) Periodo de reposo, de 1 minuto de duración para recoger los valores basales de los diferentes parámetros. 2) Fase de referencia para permitir el calentamiento. 3) Fase de test. 4) Fase de recuperación activa, de unos cinco minutos (Sanchis y cols, 1996). Estas etapas fueron repetidas en el segundo test, con la lógica modificación de la tercera fase que se explica en el apartado 7.2.2.

Nosotros establecimos un período de calentamiento, de 2 minutos, de ejercicio de baja intensidad. El motivo fue familiarizar al niño con el test y disminuir la ansiedad. Según Wilson PK, en los adultos, el

calentamiento ayuda a disminuir las lesiones musculoesqueléticas, pero esto no ha sido evaluado en los niños (Rowland, 1993).

En la primera prueba, el protocolo establecido definitivamente, consistió en una cicloergometría triangular máxima con incrementos de 25 vatios cada 90 segundos hasta el agotamiento, previo período sin carga de pedaleo de 2 minutos.

La frecuencia de pedaleo en el cicloergómetro se situó en 60 revoluciones por minuto (rpm), siguiendo las frecuencias descritas por Bar-Or (Bar-Or, 1983) y las observadas en los distintos protocolos de James, Godfrey y McMaster.

El laboratorio reunía las condiciones de limpieza, silencio, ventilación y luminosidad adecuada. Objetivamos condiciones ambientales: temperatura, humedad relativa y presión atmosférica. La temperatura de la habitación se situó entre 22 y 25 °C y la humedad fue inferior al 60%. En pediatría, debido a que en los niños la capacidad termorreguladora es menor (Squire, 1990), es importante que las condiciones ambientales se aproximen a los términos comentados.



Realizamos los tests por la mañana. Se realizó en condiciones de laboratorio sin variaciones significativas entre las pruebas.

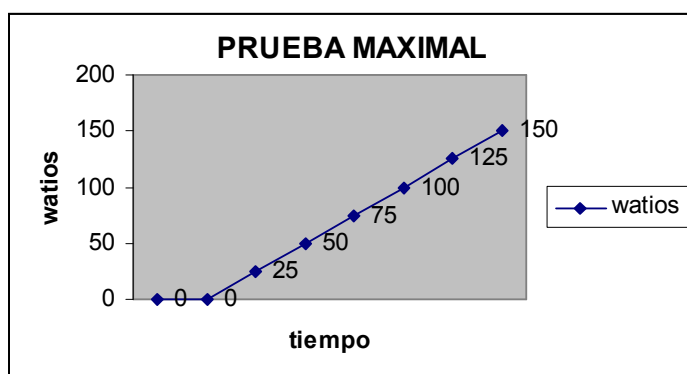


Figura 3.5. Diagrama de la realización de la primera prueba.

Cuando determinamos que el niño no puede hacer más ejercicio, disminuimos la carga del cicloergómetro hasta no presentar resistencia alguna.

Previo a retirar los electrodos de monitorización se toma la tensión arterial y se quita la mascarilla. Tras un período de cinco minutos de pedaleo sin resistencia, el sujeto puede bajar de la bicicleta.

Al final del test los niños tomaban un zumo o refresco azucarado.

7.2.1.2.- MATERIAL.

El material empleado en esta fase fue un cicloergómetro y un analizador de gases respiratorios.

Utilizamos una bicicleta ergométrica: Erich Jaeger ER 900 con freno de corriente de Foucault controlado por ordenador con medida de fuerza de giro. Permite un ajuste automático de la resistencia (entre 25 y 990 vatios), en función del ritmo de pedaleo.



Durante la prueba la velocidad a mantener la situamos en 60 rpm, regulando esto mediante señales de alarma audibles y visuales con mensajes claros en el “display”.

La altura del sillín y del manillar son ajustables entre 120 y 210 mm, en función de las características antropométricas de cada sujeto. El sillín fue ajustado siguiendo las recomendaciones de Klimt y Voigt, con la rodilla en extensión, aproximadamente a 160° y estando el pedal en el punto inferior o más próximo al suelo (Rowland, 1993).

El analizador de gases fue un EOS-SPRINT de Jaeger de sistema abierto. Con medidor de volumen bidireccional Triple-V acoplado directamente a la mascarilla. El neumotacógrafo es calibrado antes de cada



prueba mediante un émbolo mecánico. La cámara de mezcla dispone de un medidor de temperatura propia. Utiliza un analizador rápido de O₂ y CO₂



(tiempo de respuesta de 40 ms.), según el principio paramagnético de la molécula de oxígeno y de absorción infrarroja del dióxido de carbono.

Durante el test los deportistas estuvieron monitorizados (compact monitor SMS 181 Hellige), con determinación de frecuencia cardíaca y control electrocardiográfico.

Para la realización de este tipo de pruebas se dispuso de un equipo de parada con desfibrilador, que durante la realización de las pruebas está conectado tal y como especifica el reglamento.

El material fungible utilizado en esta primera fase fue el siguiente:

- Desinfectante para la limpieza de la mascarilla.
- Gasas estériles.
- Electrodo desechables compatibles con los monitores electrocardiográficos.

Las variables medidas en el ergoespirómetro han sido:

1. De modo directo.

VE (l/min): ventilación en litros por minuto, es decir, el volumen del aire espirado en la unidad de tiempo.

FEO₂: fracción espiratoria de oxígeno. Diferencia de la concentración de oxígeno del aire espirado respecto al aire ambiente en tanto por cien (%).

FECO₂: fracción espiratoria de carbónico. Concentración de carbónico en el aire espirado en %.

PetO₂: Presión en el final de la espiración (end tidal) de O₂.

PetCO₂: Presión en el final de la espiración (end tidal) de CO₂.

2. A partir del electrocardiógrafo.

FC (pul/min): frecuencia cardíaca en pulsaciones minuto (Heart rate, HR en inglés).

3. A partir del ergómetro, la carga correspondiente a cada estadio.

W: potencia en vatios, en el caso del cicloergómetro.

4. Estas mediciones son procesadas para el cálculo de una serie de medidas derivadas.

VO₂ (l/min): consumo de oxígeno en litros por minuto. Indica el volumen de oxígeno que es utilizado por el organismo por unidad de tiempo. Para su cálculo se sustrae durante un período de tiempo el volumen de oxígeno espirado que se multiplica por la concentración de oxígeno inspirado.

VO₂ (ml/kg/min): consumo de oxígeno expresado con relación al peso actual del sujeto en mililitros por kilogramo y por cada minuto. Esta expresión del VO₂ permite minimizar sus amplias variaciones influidas por las diferentes dimensiones de la población.

VCO₂ (l/min): producción de carbónico en litros por minuto. Este parámetro expresa el volumen de producción de carbónico durante el ejercicio, producto de la combustión de los principios inmediatos y del procedente del sistema tampón.

CR: Cociente respiratorio (respiratory exchange ratio, RER en inglés). Es el cociente entre la eliminación de carbónico y el consumo de oxígeno (VCO_2/VO_2). Es un índice del nivel de fatiga del sujeto durante la prueba de esfuerzo referido a los procesos de combustión y una expresión de las condiciones momentáneas de ventilación de los gases respirados CO₂ y O₂. También se puede calcular mediante la fórmula:

$$C.R. = (\%CO_{2E} - 0,03\%) / O_2 \text{ real.}$$

EQO₂: equivalente respiratorio de oxígeno. Es el cociente entre la ventilación y el consumo de oxígeno, correspondientes a un mismo nivel de esfuerzo. Es un índice de economía de la ventilación. Conforme el sujeto se adapta al nivel de esfuerzo requerido, su valor desciende hasta que, por las superiores exigencias, comienza a aumentar indicando la proximidad de la fatiga.

$EQCO_2$: equivalente respiratorio del carbónico. Es el cociente entre la ventilación y la producción del carbónico (VE/VCO_2), correspondientes a un mismo nivel de esfuerzo.

VO_2/FC (ml): pulso de oxígeno. Es el cociente entre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca correspondiente al mismo instante de esfuerzo, medido en mililitros de oxígeno por sístole. Este parámetro nos indica la eficacia circulatoria durante el esfuerzo físico, entendida como la cantidad de O_2 que se consume durante el tiempo que dura un ciclo cardíaco completo. Todos estos parámetros son medidos en fracciones de 30 segundos.

7.2.1.3.- OBTENCIÓN DEL UMBRAL.

El umbral anaeróbico lo hemos hallado mediante un método computerizado. Utilizamos la técnica V-Slope, que detecta aumentos desproporcionados de VCO_2 frente a VO_2 , es decir, detecta un incremento no lineal de producción de dióxido de carbono respecto al consumo de oxígeno. De este modo, obtuvimos el umbral ventilatorio 1 o aeróbico.

Posteriormente, calculamos el llamado umbral ventilatorio 2 (*Orr y cols, 1982; Skinner y cols, 1980*) correspondiente al punto de compensación por acidosis metabólica de Wasserman y al IAT metabólico (umbral de lactato individual).

Para ello hemos seguido la metodología de Skinner y McLellan llamando umbral anaeróbico al punto en el que aumenta, por segunda vez, la pendiente de la recta de regresión, formada por los puntos de abscisa, tiempo de realización de la prueba y ordenada, volumen espiratorio. Al mismo tiempo que aumenta el equivalente ventilatorio para el oxígeno (VE/VO_2), y el cociente respiratorio (VCO_2/VO_2).

Para todo este proceso hemos utilizado el sistema Oxycon Champion® informatizado.

7.2.2.- REALIZACIÓN SEGUNDA PRUEBA.

7.2.2.1.- PROTOCOLO.

Nosotros hemos realizado una prueba submáxima escogiendo la carga correspondiente al umbral ventilatorio 2.

A las dos semanas de la primera prueba, se realizó una cicloergometría rectangular.

Tras la fase de referencia y el calentamiento, hubo un período de pedaleo, partiendo de 50 vatios por debajo del umbral calculado en la primera prueba, de cinco minutos.

Tras estos 5 minutos, se obtiene una muestra sanguínea y aumentamos los vatios hasta el umbral calculado en la primera parte.

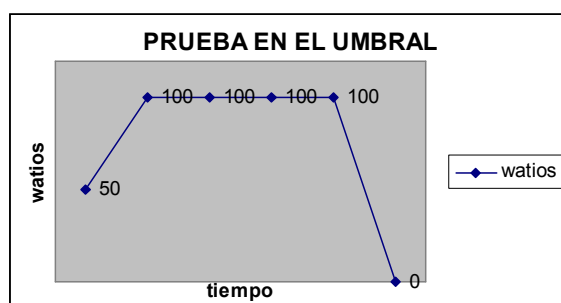


Figura 3.6. Diagrama de la realización de la segunda prueba.

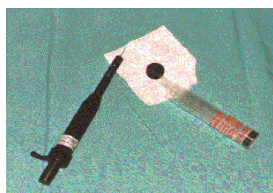
Entonces cada tres minutos, sin modificar la carga y sin detener la realización de la prueba durante la extracción, obtenemos nuevas muestras sanguíneas hasta la suspensión de la prueba.

Una vez finalizada la prueba y retirada la carga, con el fin de valorar la cinética del lactato, obtenemos muestras sanguíneas a los 2 y 5 minutos. Esto nos permite visualizar gráficamente la conducta del lactato.

La suspensión de la prueba se puede producir por:

- Comportamiento del lactato. Tanto si sigue un estado más o menos estable, como si sus valores aumentan progresivamente.
- Falta de colaboración del sujeto, en relación con la obtención de la muestra sanguínea.
- Agotamiento del deportista, pese a nuestra transmisión verbal de ánimo.

7.2.2.2. OBTENCIÓN MUESTRAS.



Para la obtención de las muestras arterializamos el pulpejo de los dedos mediante calentamiento local (uso de un secador) y puncionamos con una lanceta (Autoclix Lancet). La sangre se recogió en tubos capilares, Clinitubes, con capacidad de 90-105 microlitros, que utilizan como anticoagulante heparina sódica. La muestra se obtuvo por difusión capilar y con especial cuidado para evitar que se formaran burbujas de aire.

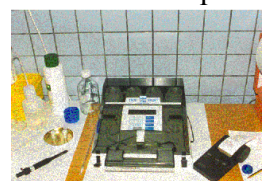
7.2.2.3. UMBRAL.

El valor de lactacidemia calculado corresponde al IAT.

Se basa en los estudios de Keul y Simon y Stegman (*Stegman y cols, 1981*). Estos autores definen el umbral de lactato individual como la tasa metabólica en la que la eliminación del lactato en sangre durante el ejercicio es máxima e igual a la tasa de difusión del lactato en sangre. El cálculo del IAT, para estos autores, requiere muestras de sangre para medir el lactato durante un ejercicio submáximo incremental seguido por un período de recuperación. De acuerdo con la descripción original del IAT, se acepta que el momento de la recuperación en el que la concentración de lactato iguala el valor más alto medido durante el período de trabajo, representa el punto donde la eliminación de lactato es máxima e igual a la tasa de difusión.

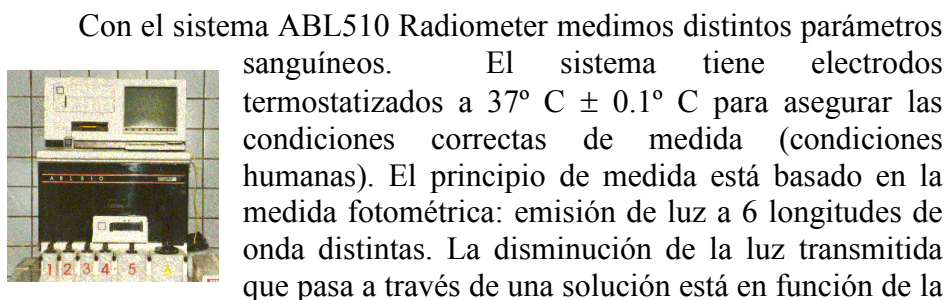
7.2.2.4. MATERIAL.

Utilizamos un analizador de lactatos y el sistema ABL510 Radiometer.



El analizador de lactatos es un YSI model 1500 sport con un rango de detección que oscila de 0 a 30 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (0 a 270 mg/ dl) y una resolución de 0.01 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (0.2 mg/dl). Es suficiente con una muestra de 25 microlitros y los resultados se obtienen en 60 segundos. Se puede utilizar sangre entera (nuestro caso) o plasma. El ácido láctico se ha medido analizando el flujo de

electrones producido en la oxidación del lactato a H_2O_2 y posterior reducción de ésta.



Con el sistema ABL510 Radiometer medimos distintos parámetros sanguíneos. El sistema tiene electrodos termostatizados a $37^{\circ} C \pm 0.1^{\circ} C$ para asegurar las condiciones correctas de medida (condiciones humanas). El principio de medida está basado en la medida fotométrica: emisión de luz a 6 longitudes de onda distintas. La disminución de la luz transmitida que pasa a través de una solución está en función de la concentración de los constituyentes coloreados (ley de Lambert-Beer).

El material fungible utilizado en esta segunda prueba ha sido el siguiente:

- Electrodos desechables para la monitorización.
- Lanceta, Autoclix Lancet®, para puncionar el pulpejo de los dedos.
- Tubos capilares, Clinitubes®, para la recogida de la sangre.
- Gasas estériles, utilizadas tras cada muestra, de modo compresivo.
- Algodón y alcohol, a utilizar tras recoger la última muestra.
- Se contó con el soporte necesario para el correcto funcionamiento del material de laboratorio.

Las variables medidas son las siguientes:

1. Gases en sangre (corregidos a temperatura de $37^{\circ}C$):

pH: Concentración de hidrogeniones. Se mide con el electrodo G707 y K606 de referencia.

PO₂: Presión parcial de oxígeno. Se mide con el electrodo E909. Las unidades son milímetros de mercurio (mmHg).

PCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono. Se mide con el electrodo E808. Las unidades son mmHg.

2. Estado ácido base:

HCO₃. Concentración de bicarbonato en sangre.

ABEc: Exceso de bases. Este valor nos lo establece de modo automático el aparato.

3. Valores de oximetría:

Hb: Valor de la hemoglobina. La sangre de una persona normal contiene aproximadamente 15 gramos de hemoglobina por cada 100 ml. En los niños estas cifras son inferiores y la consideración de anemia se produce por debajo de los 11 g. (*Cruz y Vela, 2003*).

SO₂: Porcentaje de saturación de la hemoglobina. La saturación habitual de la sangre arterial es de aproximadamente 97%.

4. Estado de oxigenación:

P₅₀: Es la presión parcial de oxígeno a la cual hay saturación de hemoglobina del 50%.



CAPITULO IV

RESULTADOS

8. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA.

8.1. CINEANTROPOMETRÍA.

8.1.1. MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.

Las características cineantropométricas de la población estudiada son las que aparecen en la tabla:

Cineantropometría (n = 32)	(x ± DE)
Edad cronológica	10,6 ± 0,7
Edad ósea	10,2 ± 1,5
Peso	36,8 ± 6,1
Talla	141,1 ± 4,3
IMC	18,3 ± 2,4
Superficie corporal	1,2 ± 0,1
Pliegue tricípital	13,1 ± 5,2
Pliegue subescapular	9,5 ± 4,1
Pliegue suprailíaco	8,9 ± 5,9
Pliegue abdominal	12,5 ± 8,3
Pliegue muslo	20,9 ± 9,1
Pliegue pierna	13,6 ± 6,5
Sumatorio 6 pliegues	78,5 ± 35,3
Diámetro biestiloideo	4,8 ± 0,3
Diámetro biepicondíleo húmero	5,8 ± 0,4
Diámetro biepicondíleo fémur	9 ± 0,5
Perímetro brazo contraído	22,8 ± 2,5
Perímetro pierna	29,4 ± 2,7
Perímetro cintura	65,3 ± 6,5
Perímetro cadera	76,2 ± 5,9
Perímetro cintura/ perím. Cadera	0,85 ± 0,03
Masa grasa	4,8 ± 1
Masa muscular	15,9 ± 2,1
Masa ósea	7,3 ± 0,7
Masa residual	8,9 ± 1,5
Componente endomorfo	3,7 ± 1,5
Componente mesomorfo	5 ± 1,1
Componente ectomorfo	2,7 ± 1,1
Coordenada X	-1,1 ± 2,6
Coordenada Y	3,5 ± 2,1

Tabla IV.1. Caracterización cineantropométrica.

De modo ilustrativo acompaño figuras utilizando histogramas para representar las variables edad, peso y talla y haciendo uso de diagramas de cajas, para visualizar de modo gráfico los distintos valores de pliegues, diámetros y perímetros.

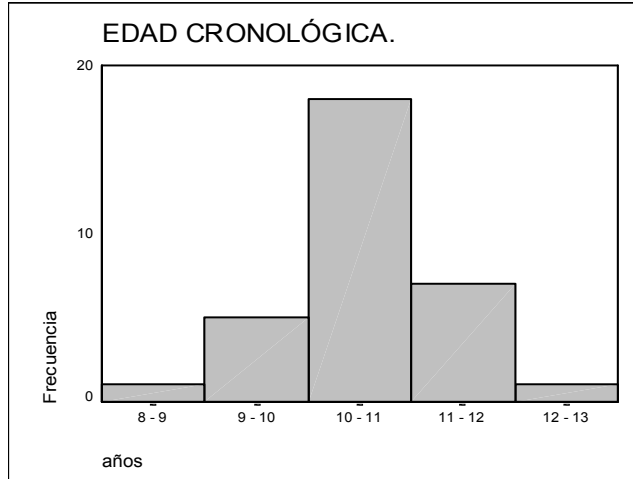


Figura 4.1. Representación edad cronológica por grupos.

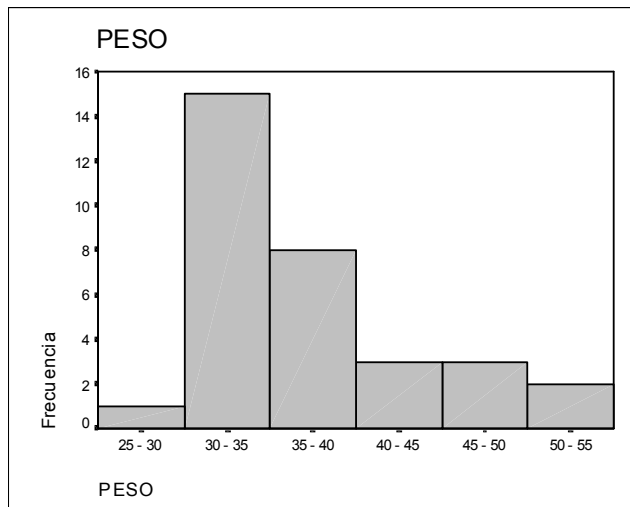


Figura 4.2. Representación del peso utilizando histograma.

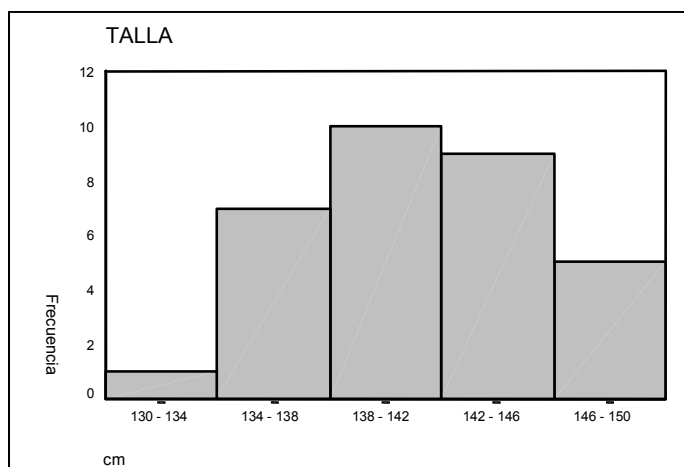


Figura 4.3. Estatura de los niños por grupos.

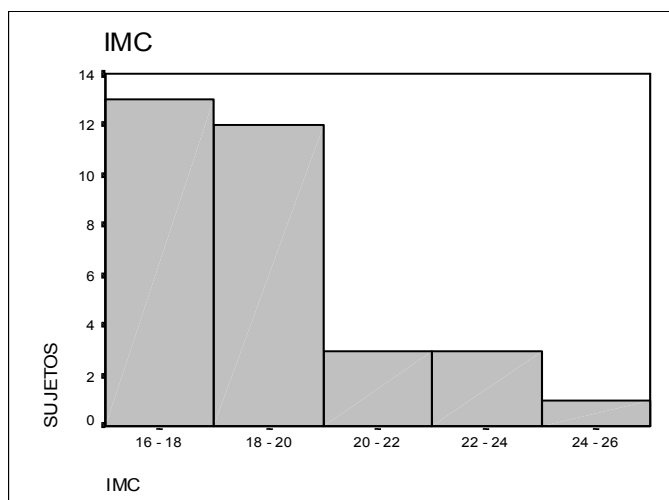


Figura 4.4. Distribución del índice de masa corporal.

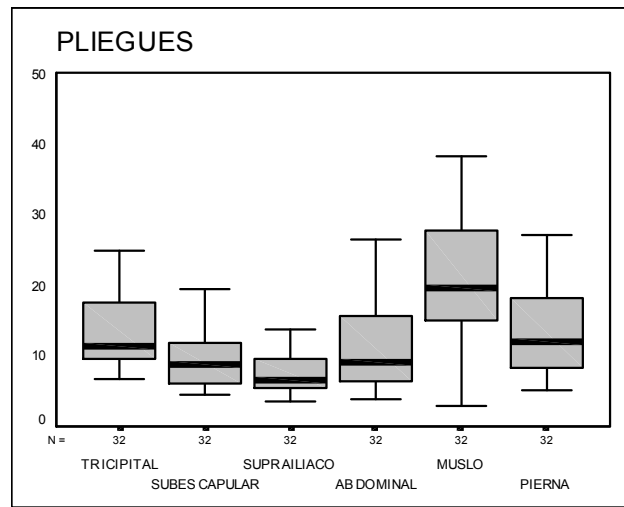


Figura 4.5. Pliegues medidos en los futbolistas

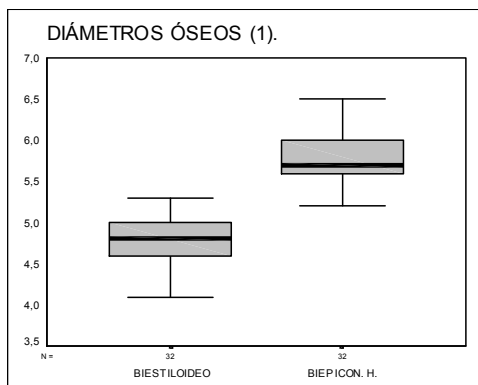


Figura 4.6. Diámetros óseos: biestiloideo y biepicondíleo humeral.

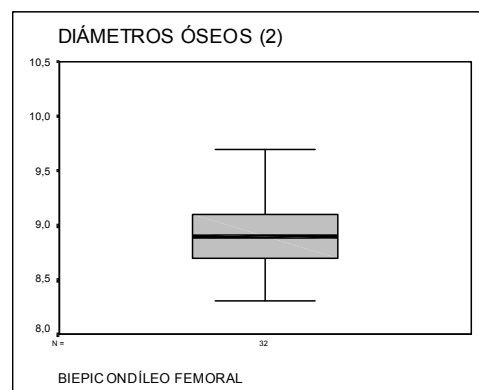


Figura 4.7. Diámetros femorales obtenidos en los niños.

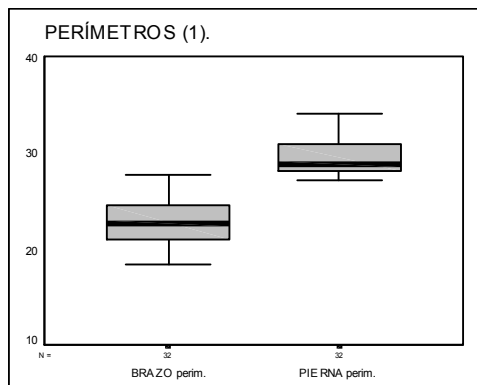


Figura 4.8. Perímetros: brazo contraído y pierna.

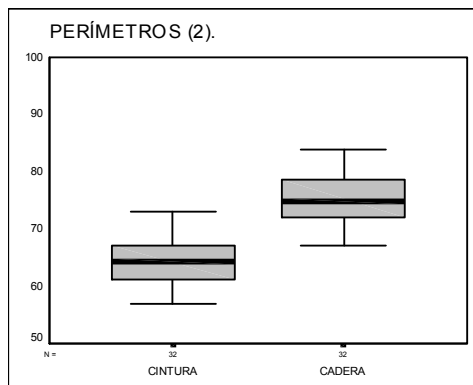


Figura 4.9. Perímetros: cintura y cadera.

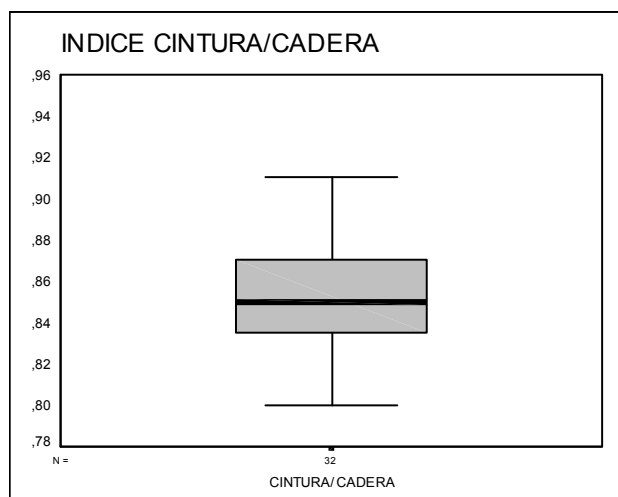


Figura 4.10. Relación perímetro cintura/perímetro cadera.

8.1.2. COMPOSICION CORPORAL.

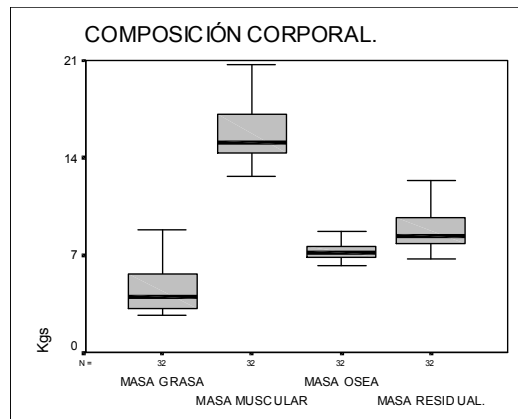


Figura 4.11. Representación de la composición corporal.

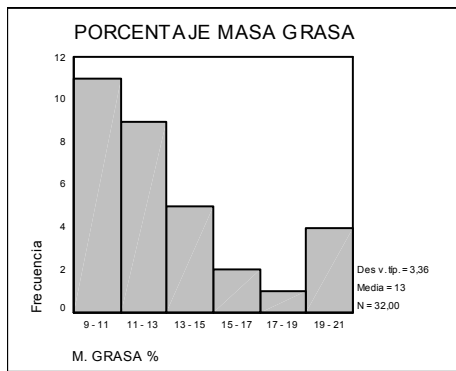


Figura 4.12. Distribución masa grasa.

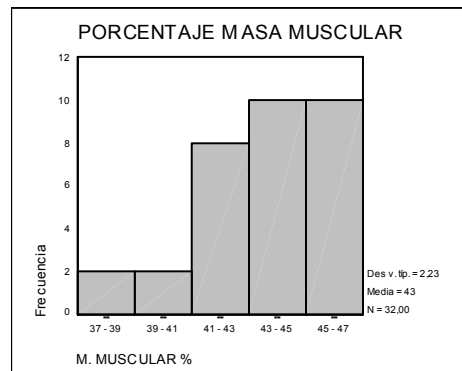


Figura 4.13. Distribución masa muscular.

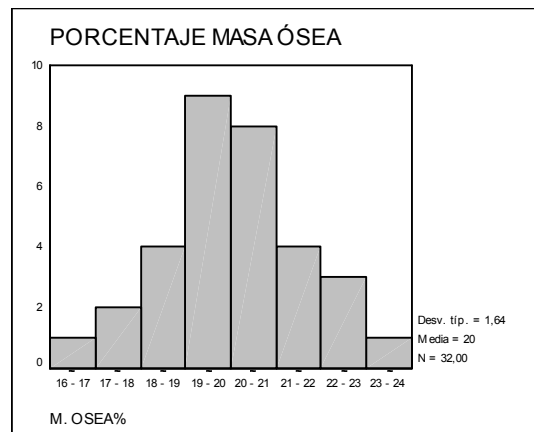


Figura 4.14. Distribución masa ósea.

8.1.3. REPRESENTACIÓN DEL SOMATOTIPO.

En esta primera página visualizamos la variación de los parámetros que luego representaremos mediante la somatocarta de Sheldon.

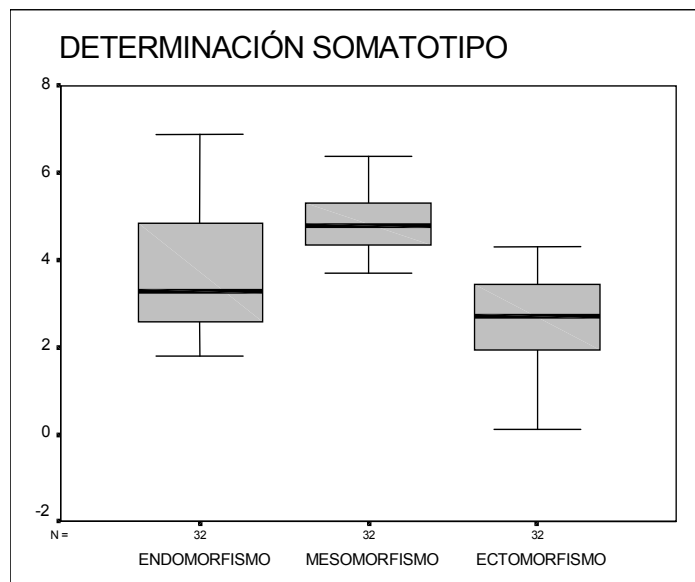


Figura 4.15. Valores de los tres componentes del somatotipo.

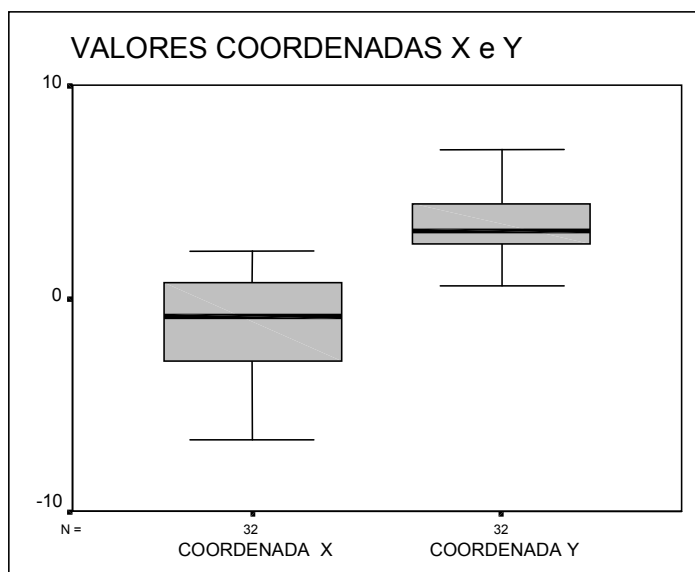


Figura 4.16. Valores de las coordenadas de la somatocarta.

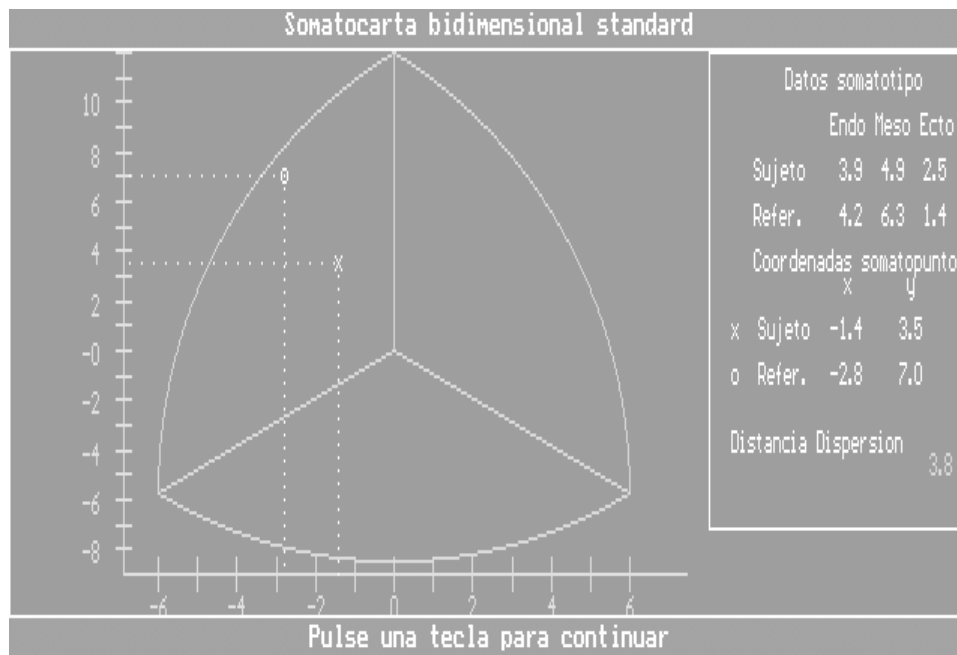


Figura 4.17. Somatocarta de Sheldon de la población estudiada frente a la de referencia.

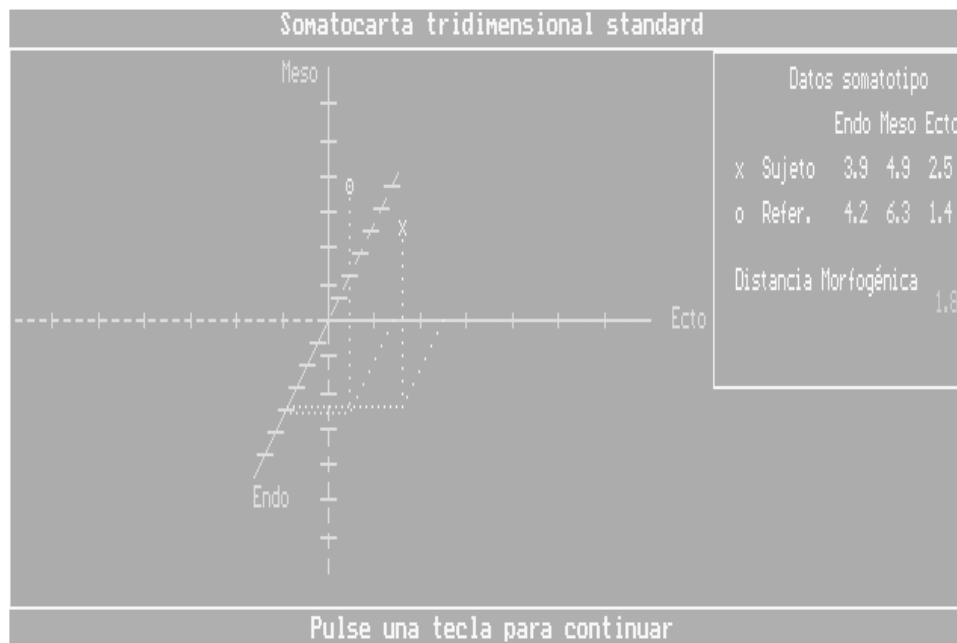


Figura 4.18. Somatocarta tridimensional de la población estudiada.

Utilizando el método Phantom caracterizamos a nuestra población de estudio.

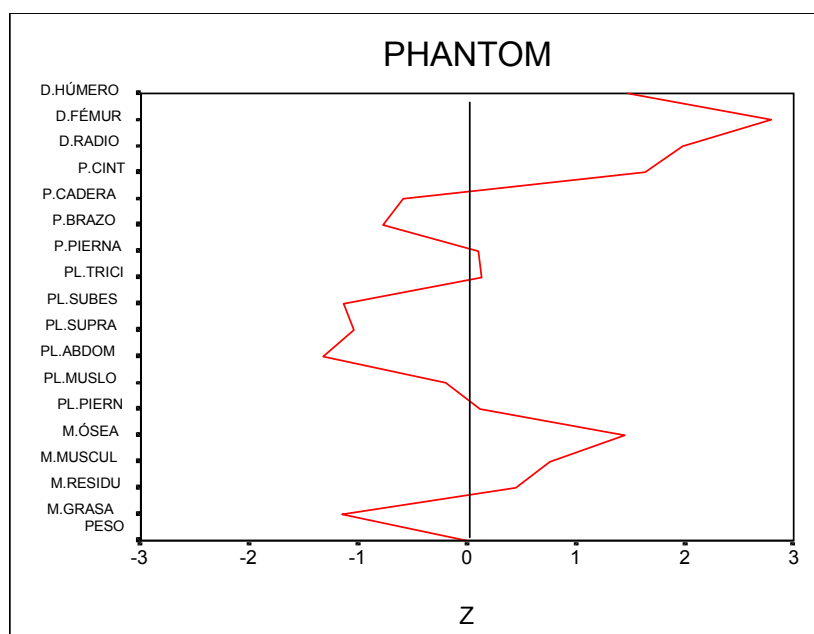


Figura 4.19. Representación del Phantom de los niños futbolistas.

8.2. VOLUMEN TESTICULAR.

Hemos obtenido los siguientes valores:

Sujetos (n = 32)	(x ± DE)
Volumen testicular	2,3 ± 0,7
Volumen testículo derecho	2,5 ± 0,6
Volumen testículo izquierdo	2,1 ± 0,8

Tabla IV.2. Madurez sexual.

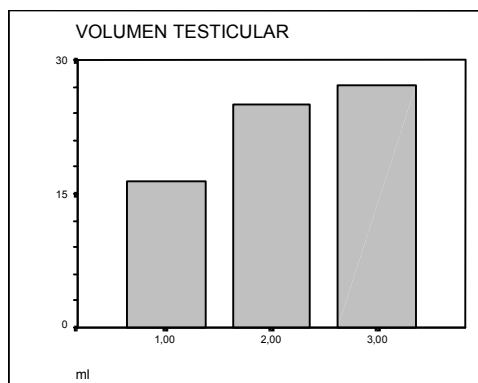


Figura 4.20. Valores de los volúmenes testiculares.

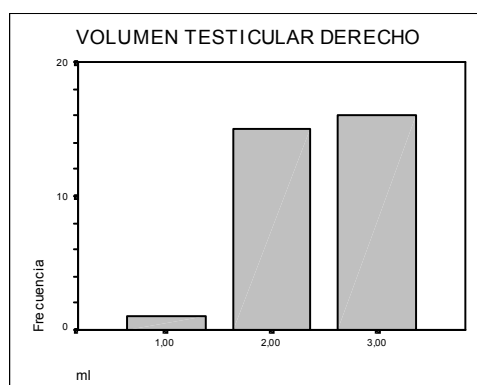


Figura 4.21. Volumen testicular derecho.

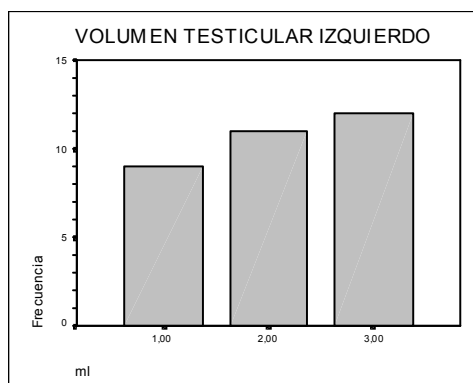


Figura 4.22. Volumen testicular izquierdo.

Hemos comparado los volúmenes testiculares mediante la prueba de los signos.

Los resultados obtenidos son los siguientes:

VOL IZQDO-VOL DCHO	N	Resultados
Vol. izqdo < Vol. Dcho	13	Diferencias negativas
Vol. izqdo > Vol. Dcho	1	Diferencias positivas
Vol. izqdo = Vol. Dcho	18	Empates
TOTAL	32	

Tabla IV.3. Frecuencias en volumen testicular.

	VOL IZQDO-VOL DCHO
Sig. Exacta (bilateral)	0,002 ^a

Tabla IV.4. Prueba de los Signos en volumen testicular.

(a: Se ha usado la distribución binomial).

8.3. MADURACIÓN ÓSEA.

Tras valorar las radiografías de carpo y mano izquierda de cada uno de los sujetos y atendiendo a los criterios que definen los correspondientes estadios, obtuvimos las siguientes puntuaciones para cada uno de los huesos referidos:

Valoración radiográfica	(x ± DE)
Radio	75,2 ± 21,2
Cúbito	51,1 ± 15,2
Metatarsiano I	19,9 ± 4,3
Metatarsiano III	17,4 ± 3
Metatarsiano V	15,9 ± 2
Falange proximal I	21,3 ± 5,7
Falange proximal III	18,6 ± 4,1
Falange proximal V	17,3 ± 3
Falange medial III	17,3 ± 3,3
Falange medial V	14,9 ± 2,1
Falange distal I	23,2 ± 5,1
Falange distal III	16,4 ± 3,3
Falange distal V	16,1 ± 2,5
Total	325 ± 56,9

Tabla IV.5. Puntuación individual y total de los huesos valorados.

Vamos a observar mediante diagramas de cajas los valores de cada uno de los huesos.

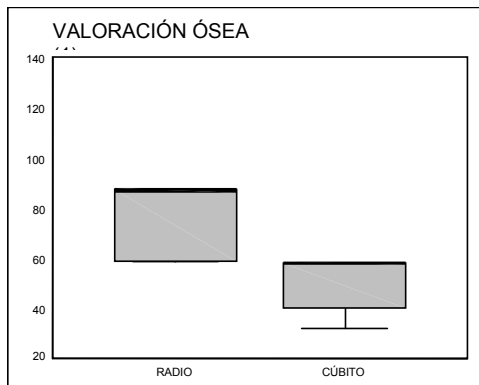


Figura 4.23. Valoración ósea de radio y cúbito.

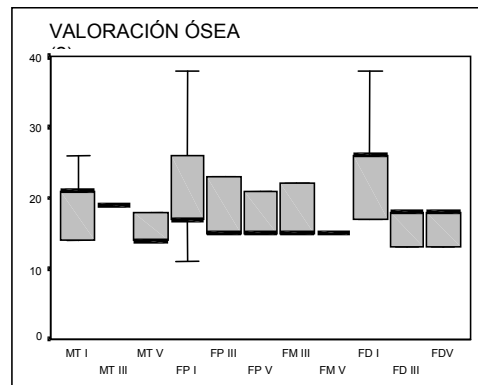


Figura 4.24. Valoración ósea de falanges y metacarpianos.

La edad ósea obtenida por el método TW2-RUS de Tanner y Whitehouse la hemos representado de modo gráfico mediante un diagrama de cajas y un histograma.

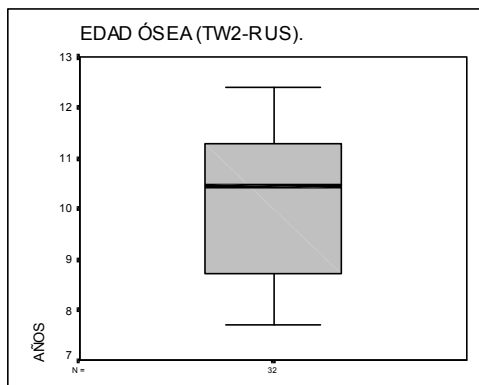


Figura 4.25. Representación de edad ósea mediante diagrama de cajas.

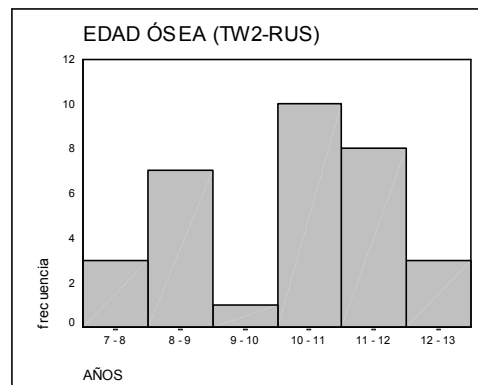


Figura 4.26. Representación de la edad ósea mediante histograma.

Los niños estudiados en función de su estatura y las edades ósea y cronológica se encuentran en los siguientes percentiles:

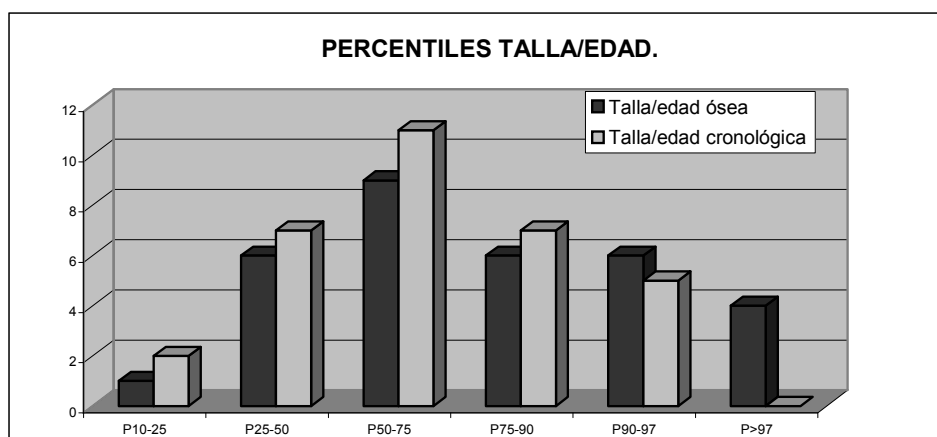


Figura 4.27. Percentiles en función de la estatura respecto a la edad ósea y la cronológica.

Para conocer si existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos utilizamos la prueba de los signos. Los resultados vienen expresados en las tablas siguientes.

Cronológica-TW2-RUS	N	Resultados
Cronológica < TW2RUS	13	Diferencias negativas
Cronológica > TW2RUS	19	Diferencias positivas
Cronológica = TW2RUS	0	Empates
TOTAL	32	

Tabla IV.6. Frecuencias en TW2-RUS.

Cronológica-TW2RUS	
Z	-0,884
Sig. Asintót. (bilateral)	0,377

Tabla IV.7. Prueba de los Signos en TW2-RUS.

9. RESULTADOS DE LA PRIMERA PRUEBA.

9.1. CICLOERGOMETRÍA TRIANGULAR MÁXIMA.

Al finalizar la cicloergometría máxima el valor máximo (pico) del consumo de oxígeno (ml/kg/min) y los correspondientes a la carga máxima, referentes a la frecuencia cardiaca y cociente respiratorio, fueron los siguientes:

N = 32	Media	Desv. Típica	Mínimo	Máximo
VO ₂ pico	48,79	5,62	37,3	59
Rqmax	1,11	0,07	0,93	1,25
Carga (Wmax)	132,69	17,74	95	158
Frecuencia cardiaca (FCmax)	188,37	8,37	169	202

Tabla IV.8. Valores máximos de VO₂max, RQmax, Wmax y FCmax.

Observamos mediante diagramas de caja e histogramas las distintas variables:

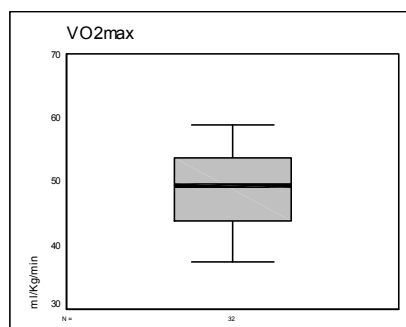


Figura 4.28. Valores obtenidos de VO₂max.

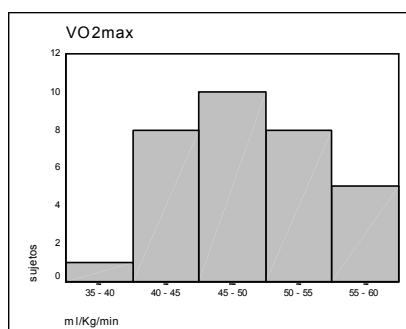


Figura 4.29. Distribución de VO₂max por grupos.

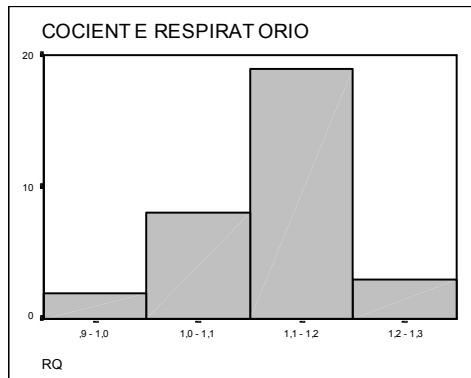


Figura 4.30. Distribución RQmax por grupos.

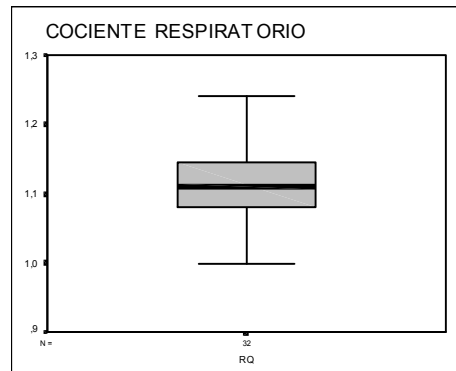


Figura 4.31. Valores obtenidos de RQmax.

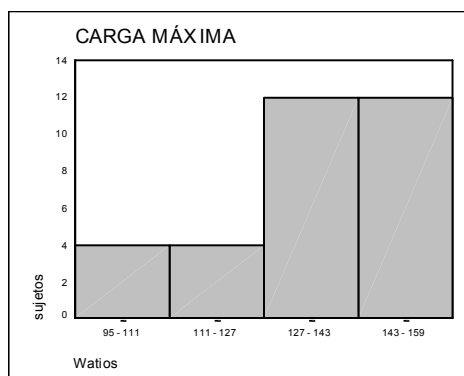


Figura 4.32. Distribución Wmax por grupos.

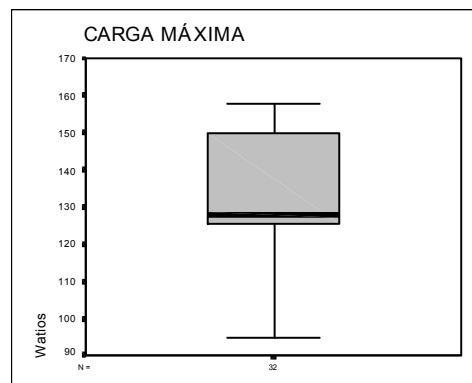


Figura 4.33. Valores de Wmax.

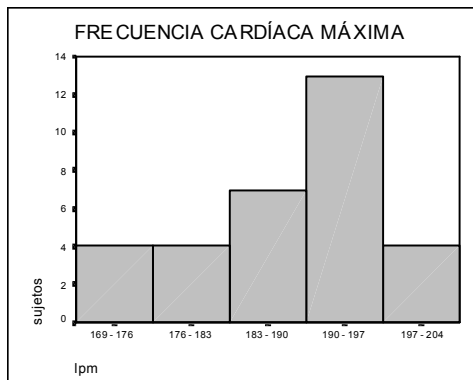


Figura 4.34. Distribución de FCmax por grupos.

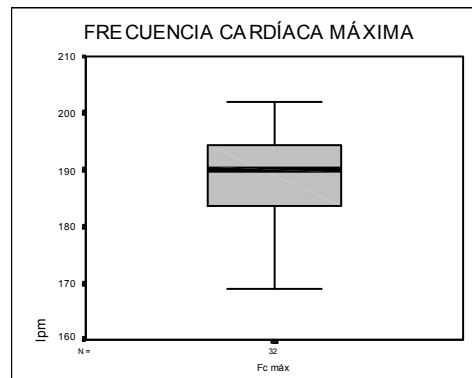


Figura 4.35. Valores de FCmax.

9.2. UMBRAL ANAERÓBICO.

Calculado el umbral anaerobio, mediante los parámetros ventilatorios, obtenemos los valores de los parámetros de mayor utilidad en la medicina deportiva:

N = 32	Media	Desv. Típica	Mínimo	Máximo
VO ₂ umb	37,18	5,63	26,4	47,1
VO ₂ umb/max	0,76	0,09	0,57	0,95
RQumb	0,92	0,05	0,81	1,03
Wumb	89,06	17,89	50	125
Fcumb	161,87	11,40	140	181

Tabla IV.9. Valores en el umbral ventilatorio.

El consumo de oxígeno en el umbral (VO₂umb) y el consumo referido al VO₂max, VO₂umb/max, los representamos de modo gráfico.

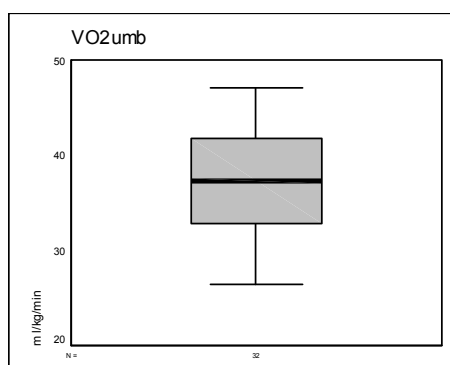


Figura 4.36. Valores de VO₂umb.

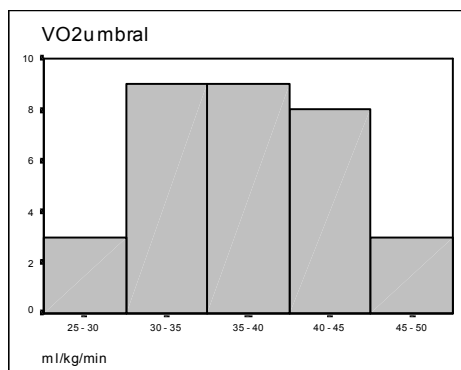


Figura 4.37. Distribución de VO₂umb por grupos.

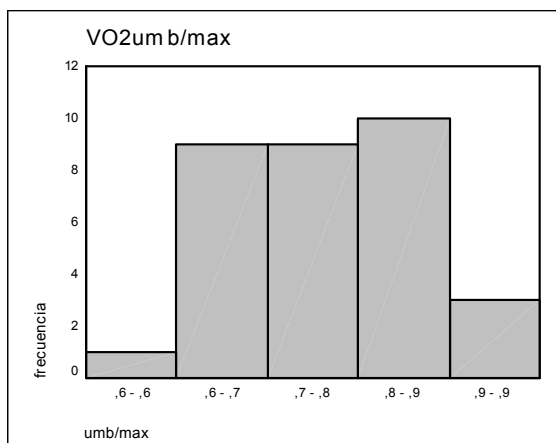


Figura 4.38. VO₂ umb/max distribuido por grupos.

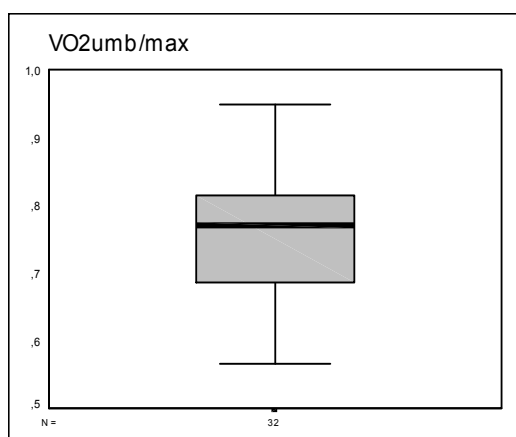


Figura 4.39. Valores de VO₂ consumido en el umbral respecto al máximo.

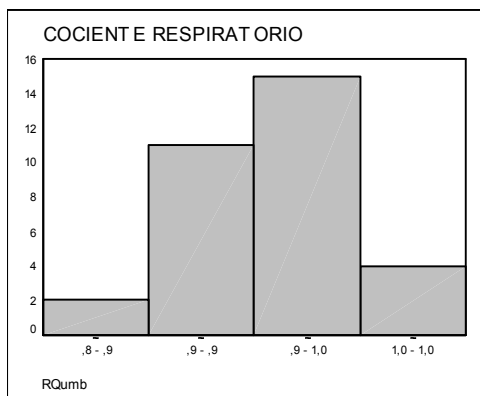


Figura 4.40. Distribución RQumb por grupos.

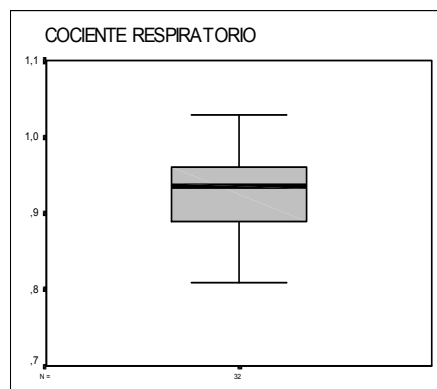


Figura 4.41 Valores de RQumb.

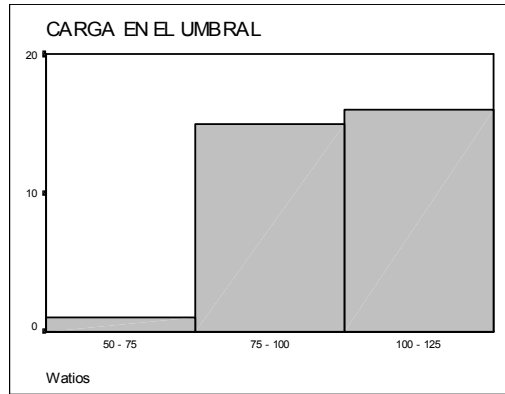


Figura 4.42. Distribución de *Wumb* por grupos.

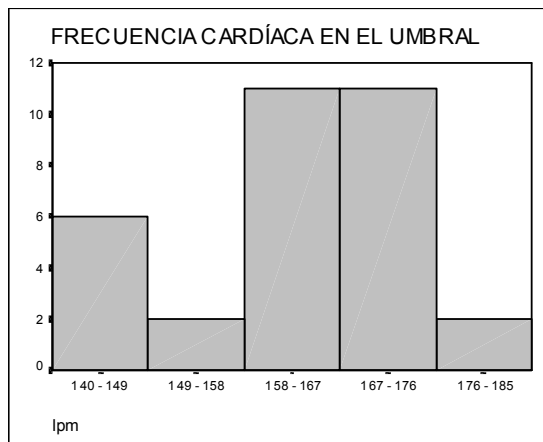


Figura 4.43. Distribución de *FCumb* por grupos.

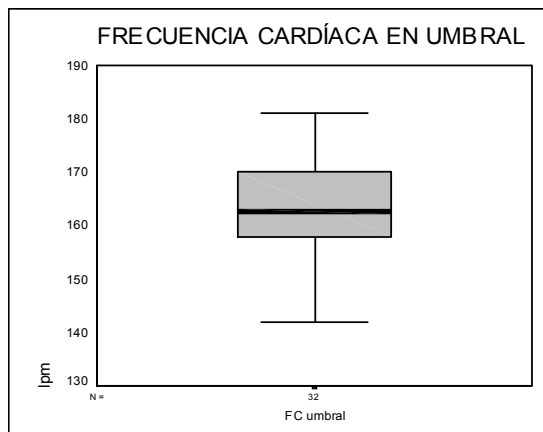


Figura 4.44. Valores de *FCumb*.

10. RESULTADOS DE LA SEGUNDA PRUEBA.

10.1. VALORES OBTENIDOS. EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO DE LOS DISTINTOS PARÁMETROS.

Vamos a observar parámetro a parámetro, los valores obtenidos en función del tiempo y de la carga.

Los valores obtenidos para el parámetro lactato son los siguientes:

Tiempo (min.)	Carga	N	media	Desv. Tipica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mín.	Máx
						Lím. Inf.	Lím. Sup.		
5 t	Wumb – 50W	32	2,71	0,92	0,16	2,38	3,05	1,21	4,95
8 t	Wumb	32	3,74	0,95	0,17	3,4	4,08	2,28	5,76
11 t	Wumb	31	4,63	1,26	0,23	4,16	5,09	2,51	8,01
14 t	Wumb	25	4,46	1,33	0,27	3,91	5,01	2,39	6,74
17 t	Wumb	8	4,23	0,89	0,32	3,49	4,98	2,59	5,52
Final: 2t	Sin carga	32	4,47	1,37	0,24	3,98	4,96	2,24	7,66
Final: 5t	Sin carga	30	3,86	1,41	0,26	3,33	4,39	1,38	7,46

Tabla IV.10. Valores de lactatos.

De modo gráfico la evolución del lactato en el tiempo es la siguiente:

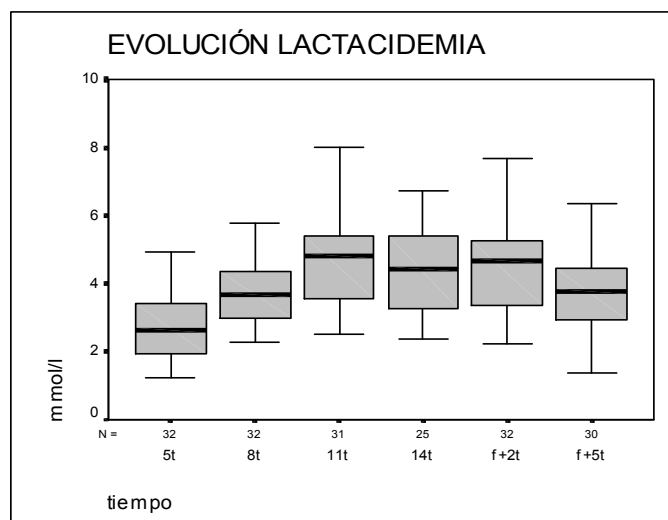


Figura 4.45. Evolución de los valores de lactatos en el tiempo. Diagrama de cajas.

Los valores obtenidos para el parámetro pH son los siguientes:

Tiempo (min.)	Carga	N	media	Desv. Tipica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mín.	Máx
						Límite Inferior	Límite Sup.		
5 t	Wumb – 50W	32	7,389	0,013	0,002	7,383	7,393	7,366	7,433
8 t	Wumb	32	7,388	0,015	0,003	7,382	7,393	7,361	7,420
11 t	Wumb	30	7,378	0,028	0,004	7,369	7,386	7,332	7,441
14 t	Wumb	25	7,379	0,021	0,004	7,371	7,388	7,340	7,426
17 t	Wumb	8	7,386	0,014	0,005	7,374	7,397	7,362	7,405
Final: 2t	Sin carga	30	7,374	0,025	0,004	7,364	7,383	7,318	7,450

Tabla IV.11. Valores de pH.

De modo gráfico la evolución del pH en el tiempo es la siguiente:

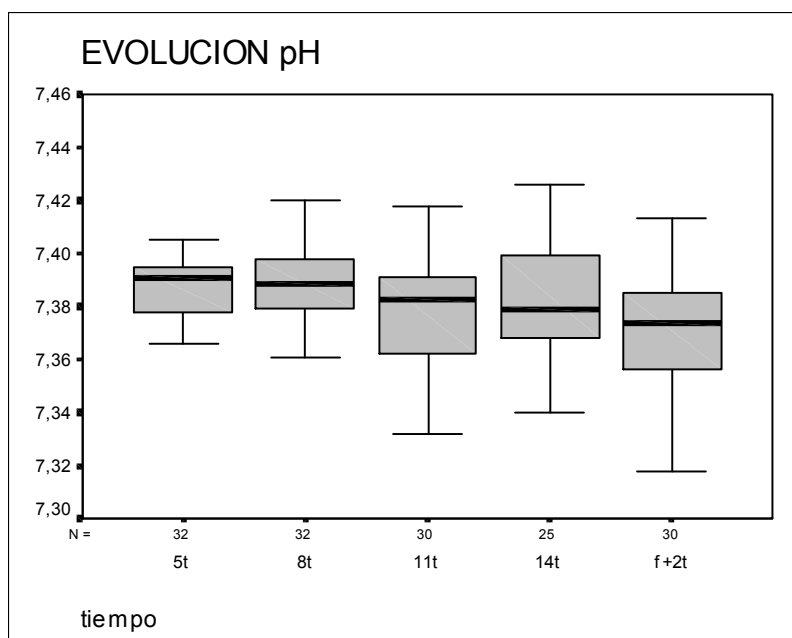


Figura 4.46. Evolución de los valores de pH en el tiempo. Diagrama de cajas.

Los valores obtenidos para el parámetro HCO_3 son los siguientes:

Tiempo (min.)	Carga	N	media	Desv. Tipica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mín.	Máx.
						Lím. Inf.	Lím. Sup.		
5 t	Wumb – 50W	31	23,50	1,30	0,23	23,03	23,98	21,1	26,7
8 t	Wumb	32	21,22	2,00	0,35	20,50	21,94	15,8	26,2
11 t	Wumb	30	20,29	1,87	0,34	19,59	20,99	16,5	26
14 t	Wumb	25	20,16	1,80	0,36	19,42	20,91	16,7	24,2
17 t	Wumb	7	20,83	1,48	0,56	19,46	22,20	18,9	22,8
Final: 2t	Sin carga	29	19,47	1,68	0,31	18,84	20,11	15,6	23,2

Tabla IV.12. Valores de bicarbonato.

De modo gráfico la evolución del bicarbonato en el tiempo es la siguiente:

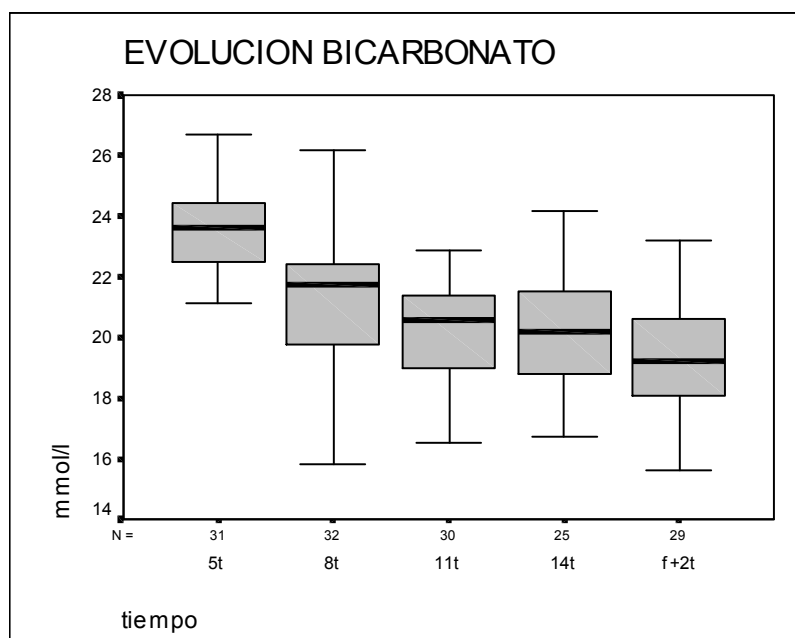


Figura 4.47. Evolución de los valores de HCO_3 en el tiempo. Diagrama de cajas.

Los valores obtenidos para el parámetro PCO_2 son los siguientes:

Tiempo (min.)	Carga	N	Media	Desv. Típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mín.	Máx
						Lím. Inf.	Lím. Sup.		
5 t	Wumb – 50W	31	39,85	2,61	0,47	38,89	40,80	33,1	45,1
8 t	Wumb	32	35,99	3,41	0,60	34,76	37,22	25,7	45,3
11 t	Wumb	30	35,20	2,42	0,44	34,30	36,10	30,9	38,8
14 t	Wumb	25	34,86	2,12	0,42	33,99	35,73	30,2	39,8
17 t	Wumb	7	35,56	2,03	0,77	33,68	37,44	32,6	38,8
Final: 2t	Sin carga	29	34,22	2,18	0,40	33,40	35,06	30,3	38,5

Tabla IV.13. Valores de PCO_2 .

De modo gráfico la evolución de la PCO_2 en el tiempo es la siguiente:

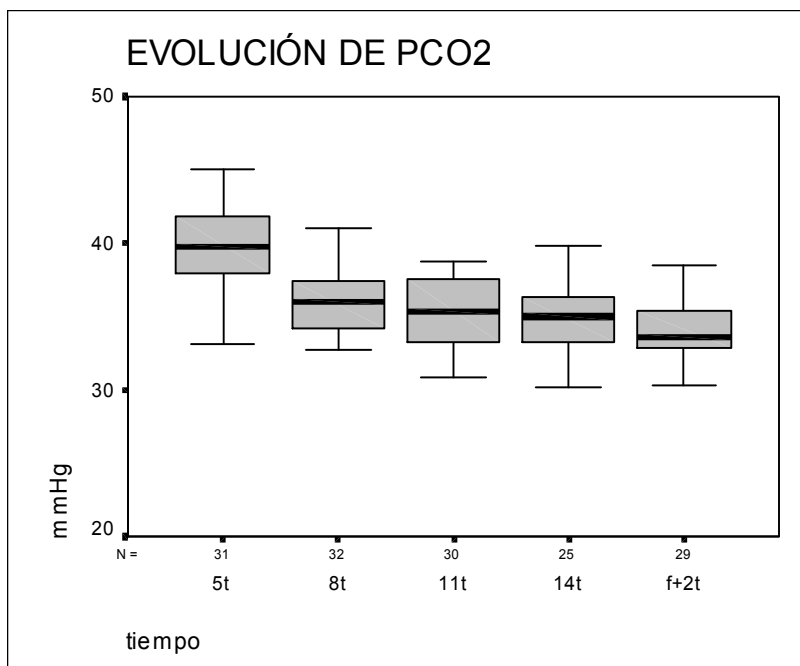


Figura 4.48. Evolución de los valores de PCO_2 en el tiempo. Diagrama de cajas.

Los valores obtenidos para el parámetro hemoglobina (Hb) son los siguientes:

Tiempo (min.)	Carga	N	media	Desv. Tipica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mín.	Máx
						Lím. Inf.	Lím. Sup.		
5 t	Wumb – 50W	31	13,26	0,51	0,09	13,08	13,45	12,1	14,3
8 t	Wumb	32	13,46	0,69	0,12	13,21	13,71	12,2	14,8
11 t	Wumb	30	13,51	0,51	0,09	13,32	13,71	12,6	14,5
14 t	Wumb	25	13,66	0,63	0,12	13,40	13,92	12,7	15,1
17 t	Wumb	7	13,50	0,50	0,19	13,03	13,97	12,5	14
Final: 2t	Sin carga	29	13,35	0,66	0,66	13,10	13,60	12	14,6

Tabla IV.14. Valores de hemoglobina.

De modo gráfico la evolución de la Hb en el tiempo es la siguiente:

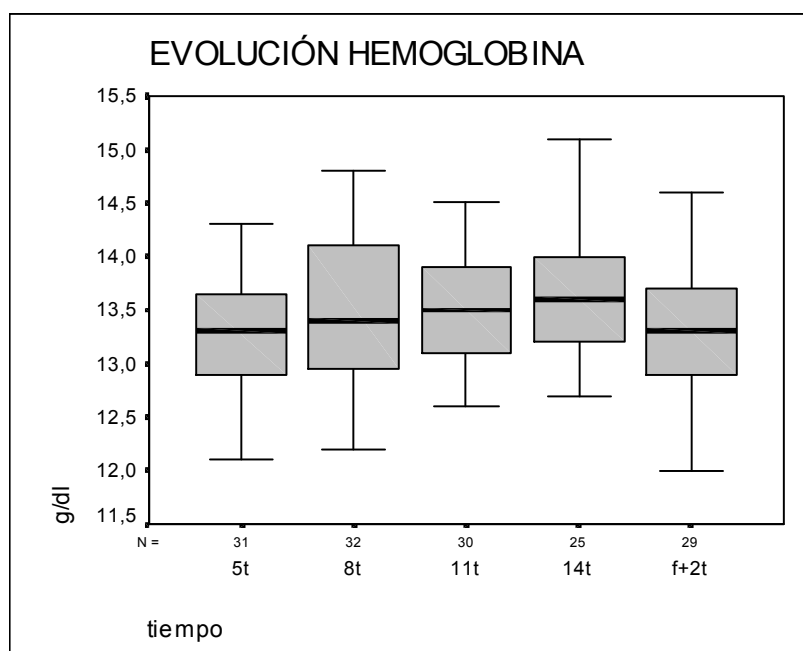


Figura 4.49. Evolución de los valores de hemoglobina en el tiempo. Diagrama de cajas.

10.2. ANÁLISIS DE VARIANZA.

Hemos observado el comportamiento de los factores pH, lactato, bicarbonato y presión parcial de dióxido de carbono en la evolución de la prueba y en función de la carga de inicio en cada uno de los sujetos, utilizando un análisis de varianza de medidas repetidas. Hemos escogido 22 sujetos pues sólo éstos tenían todos los datos estudiados. Los resultados, en resumen, han sido los siguientes:

- No existen diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$), entre los grupos, debidas a la carga en la variable PCO_2 ($p = 0,1934$).
- Existen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), entre los grupos, debidas a la carga y las otras variables estudiadas:
 - Bicarbonato, siendo $p = 0,0111$.
 - Lactatos, siendo $p = 0,0108$.
 - pH, siendo $p = 0,0052$.

Vamos a ver de modo gráfico los distintos resultados de cada una de las variables.

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.	marginal
PCO_2	Media			
5 min	40.20000	39.51667	40.10000	39.81818
8 min	37.71250	35.25000	35.55000	36.17273
11 min	36.76250	34.46667	35.15000	35.36364
14 min	36.36250	33.76667	35.25000	34.84545
f + 2t	34.77500	34.00000	35.70000	34.43636
marginal	37.16250	35.40000	36.35000	36.12727
n	8	12	2	22

Tabla IV.15. Valores medios de la PCO_2 en función de la carga de inicio y del tiempo.

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.
PCO ₂	Desviación típica		
5 min	3.44674	2.08494	2.68701
8 min	3.58466	3.72156	1.90919
11 min	2.16329	2.05397	4.03051
14 min	1.92720	1.85587	3.18198
f + 2t	2.31254	2.21565	3.95980

Tabla IV.16. Desviación estándar de la PCO₂ en función de la carga de inicio y del tiempo.

VARIABLE	SUMA de CUADRADOS	GL	CUADRADO MEDIO	F	COLA PROB.
G	75.09940	2	37.54970	1.79	0.1934
1 ERROR	397.78672	19	20.93614		
pCO ₂	222.57106	4	55.64276	16.09	0.0000
pG	21.77703	8	2.72213	0.79	0.6156
2 ERROR	262.88951	76	3.45907		

Tabla IV.17. Resultados del análisis de varianza.

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.	Marginal
HCO ₃	Media			
5 min	24.05000	23.33333	23.10000	23.57273
8 min	22.55000	20.66667	21.55000	21.43182
11 min	22.20000	19.63333	20.35000	20.63182
14 min	21.60000	19.31667	19.55000	20.16818
f + 2t	21.02500	18.99167	19.80000	19.80455
marginal	22.28500	20.38833	20.87000	21.12182
n	8	12	2	22

Tabla IV.18. Valores medios del bicarbonato en función de la carga de inicio y del tiempo.

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.
HCO ₃	Desviación típica		
5 min	1.44222	1.19113	0.70711
8 min	1.79921	2.20220	0.77782
11 min	1.66990	1.35333	1.48492
14 min	1.26491	1.64694	2.61629
f + 2t	1.01383	1.32833	2.96985

Tabla IV.19. Desviación estándar del bicarbonato en función de la carga de inicio y del tiempo.

VARIABLE	SUMA de CUADRADOS	GL	CUADRADO MEDIO	F	COLA PROB.
G	87.03381	2	43.51691	5.75	0.0111
1 ERROR	143.69784	19	7.56304		
HCO3	105.68989	4	26.42247	22.62	0.0000
HG	10.48672	8	1.31084	1.12	0.3581
2 ERROR	88.75800	76	1.16787		

Tabla IV. 20. Resultados del análisis de varianza.

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.	Marginal
Lactato	Media			
5 min	2.34111	2.76583	2.87500	2.60913
8 min	3.20667	3.85083	3.35000	3.55522
11 min	3.71111	4.84000	4.21000	4.34348
14 min	3.60778	5.14167	5.28500	4.55391
f + 2t	3.32556	4.77667	4.56500	4.19043
f + 5t	2.89556	4.05167	3.31500	3.53522
marginal	3.18130	4.23778	3.93333	3.53522
n	8	12	2	22

Tabla IV.21. Valores medios del lactato en función de la carga de inicio y del tiempo.

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.
Lactato	Desviación típica		
5 min	0.97230	0.67946	0.12021
8 min	0.76551	1.04704	0.15556
11 min	0.67516	1.17757	0.65054
14 min	0.83687	1.22081	1.90212
f + 2t	1.35384	0.86830	1.02530
f + 5t	1.17146	1.03768	0.51619

Tabla IV.22. Desviación estándar del lactato en función de la carga de inicio y del tiempo

VARIABLE	SUMA de CUADRADOS	GL	CUADRADO MEDIO	F	COLA PROB.
G	34.68237	2	17.34119	5.73	0.0108
1 ERROR	60.56210	20	3.02811		
La	35.06095	5	7.01219	11.51	0.00005
pG	6.60736	10	0.66074	1.08	0.3810
2 ERROR	60.90066	100	0.60901		

Tabla IV.23. Resultados del análisis de varianza.

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.	Marginal
pH	Media			
5 min	7.39500	7.38883	7.37900	7.39018
8 min	7.39437	7.38608	7.39950	7.39032
11 min	7.39775	7.37358	7.38100	7.38305
14 min	7.39175	7.37483	7.36150	7.37977
f + 2t	7.39850	7.36592	7.36200	7.37741
marginal	7.39548	7.37785	7.37660	7.38415
n	8	12	2	22

Tabla IV.24. Valores medios del pH en función de la carga de inicio y del tiempo

W inicio	25 w.	50 w.	75 w.
pH	Desviación típica		
5 min	0.01608	0.01165	0.01556
8 min	0.01264	0.01780	0.00778
11 min	0.02437	0.01658	0.01697
14 min	0.02099	0.01846	0.01768
f + 2t	0.02639	0.01497	0.01556

Tabla IV.25. Desviación estándar del pH en función de la carga de inicio y del tiempo.

VARIABLE	SUMA de CUADRADOS	GL	CUADRADO MEDIO	F	COLA PROB.
G	0.00808	2	0.00404	7.02	0.0052
1 ERROR	0.01094	19	0.00058		
pH	0.00297	4	0.00074	2.90	0.0273
pG	0.00343	8	0.00043	1.67	0.1185
2 ERROR	0.01947	76	0.00026		

Tabla IV. 26. Valores del análisis de varianza.

10.3. ESTUDIO MULTIFACTORIAL.

Hemos realizado un estudio multifactorial utilizando un total de 52 variables y 33 sujetos. Suprimimos aquellos individuos que no tenían todos los datos y las variables que no eran completas para cada individuo. Finalmente hemos dispuesto de 22 sujetos y 45 variables.

n°	Variable	n°	Variable	n°	Variable
1	La a los 5 min	16	pH a los 8 min	31	Hb 2 min tras fin
2	La a los 8 min	17	PCO ₂ a los 8 min	32	Talla
3	La a los 11 min	18	HCO ₃ a los 8 min	33	Peso
4	La a los 14 min	19	Hb a los 8 min	34	Masa grasa %
5	La 2 min tras fin	20	pH a los 11 min	35	Masa muscular %
6	La 5 min tras fin	21	PCO ₂ a los 11 min	36	Masa ósea %
7	Vatios de inicio	22	HCO ₃ a los 11 min	37	TW2-RUS
8	W a los 5 min	23	Hb a los 11 min	38	Edad cronológica
9	W a los 8 min	24	pH a los 14 min	39	Vol. Testículo dcho
10	W a los 11 min	25	PCO ₂ a los 14 min	40	Vol. Testículo izqdo
11	W a los 14 min	26	HCO ₃ a los 14 min	41	VO ₂ max
12	PH a los 5 min	27	Hb a los 14 min	42	VO ₂ umb
13	PCO ₂ a los 5 min	28	pH 2 min tras fin	43	FC umb
14	HCO ₃ a los 5 min	29	PCO ₂ 2 min tras fin	44	W max
15	Hb a los 5 min	30	HCO ₃ 2 min tras fin	45	RQ umb

Tabla IV.27. Variables utilizadas en el análisis multifactorial.

Al realizar el estudio multifactorial entre los sujetos estudiados y las variables anotadas en la tabla, hemos encontrado los siguientes resultados:

- Un 90,35 % de toda la variabilidad encontrada viene determinada por 10 factores.
- De estos 10 factores, los 5 primeros explican un 72,5 % de toda la variabilidad, distribuyéndose del siguiente modo:
 - Factor 1: 25,48 %.
 - Factor 2: 19,12 %.
 - Factor 3: 11,56 %.
 - Factor 4: 9,9 %.
 - Factor 5: 6,46 %.
- El primer factor está formado por las variables correspondientes al bicarbonato y presión parcial de dióxido de carbono.
- El segundo factor está formado por las variables correspondientes a la potencia, es decir, los vatios.

- El tercer factor, lo configuran los valores de hemoglobina.
- El cuarto factor, responde a los valores de lactatos y cifras finales de pH y bicarbonato.
- El quinto factor esta formado por el consumo de oxígeno y las masas grasa, ósea y muscular.
- El resto de los factores están formados por uno o dos componentes de los que solo destaca el correspondiente a los volúmenes testiculares.

Variable	FACTOR1	FACTOR2	FACTOR3	FACTOR4	FACTOR5
25	0.919	0.000	0.000	0.000	0.000
22	0.871	0.000	0.000	0.000	0.000
18	0.869	0.000	0.000	0.000	0.000
14	0.835	0.000	0.000	0.000	0.000
26	0.801	0.000	0.000	-0.416	0.000
17	0.801	0.000	0.000	0.000	0.000
21	0.761	0.000	0.000	0.000	0.000
13	0.732	0.285	0.000	0.000	0.000
29	0.688	0.000	0.000	-0.271	0.000
10	0.000	0.932	0.000	0.000	0.000
11	0.000	0.926	0.000	0.000	0.000
09	0.000	0.925	0.000	0.000	0.000
08	0.000	0.911	0.000	0.000	0.000
44	0.000	0.756	0.000	0.357	0.000
07	-0.409	0.716	0.000	0.000	0.000
33	0.000	0.683	0.000	0.000	-0.662
38	0.000	0.663	0.000	0.000	0.000
31	0.000	0.000	0.930	0.000	0.000
19	0.000	0.000	0.930	0.000	0.000
15	0.000	0.000	0.926	0.000	0.000
23	0.000	0.000	0.893	0.000	0.000
27	0.000	0.000	0.777	0.000	0.000
07	0.000	0.000	0.000	0.892	0.000
06	0.000	0.000	0.000	0.831	0.000
04	-0.494	0.290	0.000	0.673	0.000
30	0.580	0.000	0.000	-0.655	0.000
28	0.000	-0.476	0.000	-0.585	0.000
03	-0.452	0.000	0.000	0.563	0.000
24	0.316	-0.309	-0.319	-0.552	0.264
41	0.000	0.000	0.000	0.000	0.907
34	0.000	0.000	0.000	0.000	-0.905
36	0.000	-0.269	0.000	0.000	0.866
42	0.000	0.418	0.000	0.000	0.748
35	0.274	0.000	-0.312	0.000	0.672

Tabla V.28. Estudio multifactorial. Representamos los 5 primeros factores.

10.3.1. ANÁLISIS DEL FACTOR 4.

10.3.1.1. GRÁFICOS DE NORMALIDAD.

Acompañó gráficos en los que podemos observar la zona de normalidad del cuarto factor, en el que centramos nuestro estudio, junto con los factores uno, dos y tres.

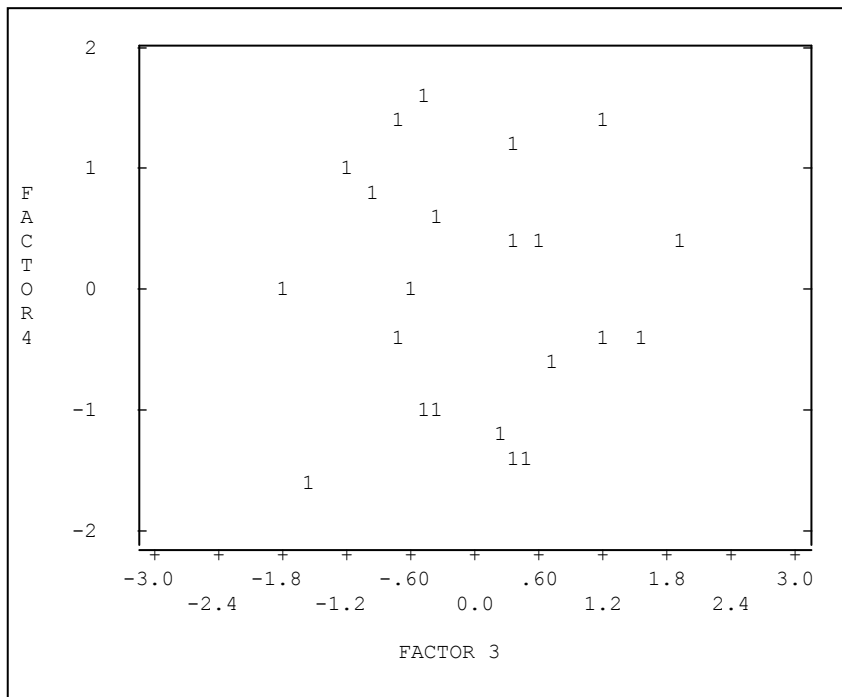
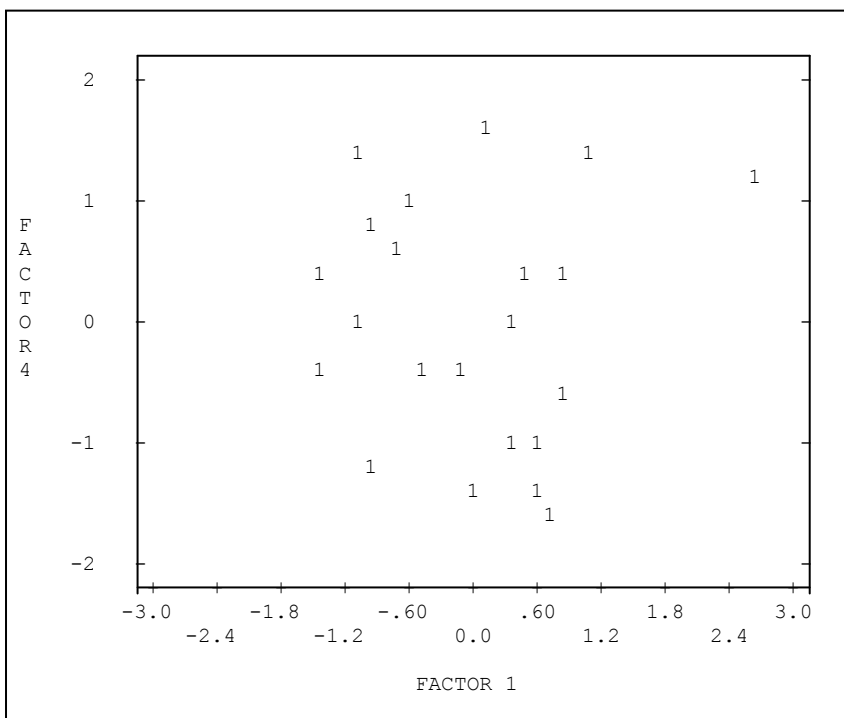
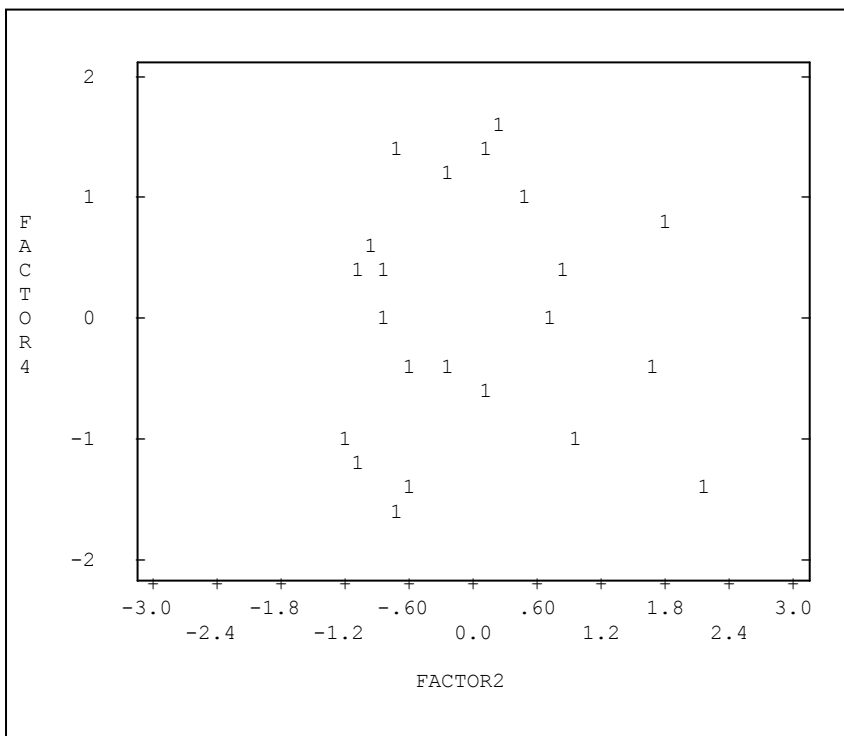


Figura 4.50. Gráfico de normalidad de los factores 4 y 3.



Figuras 4.51 y 4.52. Gráficos de normalidad de los factores 4 y 1(superior) y de los factores 4 y 2 (inferior)



10.3.1.2. MATRIZ DE CORRELACIÓN.

En la matriz de correlación hemos buscado las correlaciones significativas de las variables que forman el factor de asociación número cuatro. En primer lugar vamos a fijarnos en las variables lactatos y posteriormente en el pH y el bicarbonato.

Debido a los 22 sujetos utilizados, hablamos de correlación estadísticamente significativa, con $p < 0.05$, a partir de r mayores de 0.423.

La equivalencia entre la r hallada y la p viene expresada en la tabla

Equivalencias r/p	
$r > 0.423$	$P < 0.05$
$r > 0.537$	$P < 0.01$
$r > 0.652$	$P < 0.001$

Tabla IV.29. Equivalencia valores r/p .

Los valores significativos, hallados para los distintos lactatos, vienen expresados en la tabla:

	01	02	03	04	05	06
02	0.4819					
03	0.4647	0.6730				
04	0.4231	0.4997	0.7761			
05			0.5271	0.7018		
06			0.5521	0.6863	0.7998	
07				0.5511	0.4661	
09				0.4414		
13		-0.5122				
14		-0.4994				
17		-0.5873	-0.4342			
18		-0.7105	-0.5327			
20			-0.6253	-0.4452		
21		-0.5682		-0.6209		
22		-0.6026	-0.6612	-0.7264		
24			-0.5674	-0.8443	-0.5636	-0.5929
25		-0.4905	-0.5433	-0.5221		
26		-0.4540	-0.6815	-0.8102	-0.4391	-0.4345
27	0.5098					
28				-0.6498	-0.7592	-0.5786
30			-0.5029	-0.7828	-0.7016	-0.6475
32				0.4657	0.5126	0.4549
33				0.4381		
39		0.4264	0.5491	0.5983	0.4617	0.5296
	01	02	03	04	05	06

Tabla IV.30. Matriz de correlación significativa de los lactatos.

Hemos hallado correlaciones significativas de los lactatos, en los distintos tiempos, como sigue a continuación:

1. El lactato obtenido a los 5 minutos, con una carga situada 50 vatios por debajo del umbral individual, se relaciona con:

- Lactatos a los 8, 11 y 14 minutos.
- Hemoglobina a los 14 minutos.

P < 0.05

La 8 min.
La 11 min.
La 14 min.
Hb 14 min.

Tabla 4.31. Correlaciones La 5t.

2. El lactato obtenido a los 8 minutos, con la carga correspondiente a su umbral, se relaciona con:

- Lactato a los 11 y 14 minutos.
- PCO₂ a los 5, 8, 11 y 14 minutos.
- Bicarbonato a los 5, 8, 11 y 14 minutos.
- Volumen testicular derecho.

P < 0.05

P < 0.01

P < 0.001

La 14 min.	PCO ₂ 8 min.	La 11 min.
PCO ₂ 5 min.	PCO ₂ 11min	HCO ₃ 8 min.
PCO ₂ 14 min.	HCO ₃ 11min.	
HCO ₃ 5 min.		
HCO ₃ 14 min.		
Vol. test. dcho.		

Tabla 4.32. Correlaciones significativas de La 8t.

3. El lactato obtenido a los 11 minutos, con la carga del umbral, se relaciona con:

- La a los 14 minutos y a los 2 y 5 tras finalizar la prueba.
- PCO₂ a los 8 y 14 minutos.
- Bicarbonato a los 8, 11, 14 y a los 2 minutos de finalizar.
- pH a los 11 y 14 minutos.
- Volumen testicular derecho.

P < 0.05	P < 0.01	P < 0.001
La 2 min. tras fin	La 5 min.	La 14 min.
PCO ₂ 8 min.	PCO ₂ 14 min.	HCO ₃ 11 min.
HCO ₃ 8 min.	pH 11 min.	HCO ₃ 14 min.
HCO ₃ 2 min. tras fin	pH 14 min.	
	Vol. test. dcho	

Tabla IV.33. Correlaciones significativas de La 11t.

4. El lactato obtenido a los 14 minutos, con la carga del umbral, se relaciona con:

- La a los 2 y 5 minutos de finalizar.
- Vatios de inicio y a los 8 minutos.
- pH a los 11 y 14 minutos y a los 2 minutos de finalizar.
- PCO₂ a los 11 y 14 minutos.
- Bicarbonato a los 11 y 14 minutos y a los 2 minutos de finalizar.
- Talla, peso y volumen testicular derecho.

P < 0.05	P < 0.01	P < 0.001
W 8 min.	Vatios de inicio	La 2 min. tras fin
pH 11 min.	PCO ₂ 11 min.	La 5 min. tras fin
PCO ₂ 14 min.	pH 2 min. tras fin	HCO ₃ 11 min.
Talla		HCO ₃ 14 min.
Peso		HCO ₃ 2 min. tras fin
Vol. test. dcho.		pH 14 min.

Tabla IV.34. Correlaciones significativas de La 14t.

5. El lactato obtenido dos minutos tras haber finalizado la prueba, se relaciona con:

- La a los 5 minutos de finalizar.
- Carga de inicio (vatios).
- pH a los 14 minutos y a los 2 minutos de finalizar la prueba.
- Bicarbonato a los 14 minutos y a los 2 minutos de finalizar.
- Talla y el volumen testicular derecho.

P < 0.05	P < 0.01	P < 0.001
W de inicio	pH 14 min.	La 5 min. tras fin
HCO ₃ 14 min.		pH 2 min. tras fin.
Talla		HCO ₃ 2 min tras fin
Vol. test. dcho.		

Tabla IV.35. Correlaciones significativas de La f + 2t.

6. El lactato obtenido cinco minutos tras haber finalizado la prueba, se relaciona con:

- pH a los 14 minutos y a los 2 minutos de finalizar la prueba.
- Bicarbonato a los 14 minutos y a los 2 minutos de finalizar.
- Talla y el volumen testicular derecho.

P < 0.05	P < 0.01
HCO ₃ 14 min.	pH 14 min.
Talla	pH 2 min. tras fin.
Vol. test. dcho.	HCO ₃ 2 min tras fin

Tabla IV. 36. Correlaciones significativas de La f + 5t.

Al observar en la correlación y dentro del factor cuarto, las variables pH a los 14 minutos y a los 2 minutos tras finalizar y el bicarbonato a los dos minutos de finalizar, hemos anotado las correlaciones significativas de estas variables.

	24		28		30
03	-0.5674	04	-0.6498	03	-0.5029
04	-0.8443	05	-0.7592	04	-0.7828
05	-0.5636	06	-0.5786	05	-0.7016
06	-0.5929	07	-0.6005	06	-0.6475
07	-0.4758	09	-0.5602	07	-0.4545
09	-0.4754	10	-0.6106	21	0.5964
12	0.4584	11	-0.6475	22	0.6602
26	0.7597	24	0.6852	24	0.6668
28	0.6852	30	0.5800	25	0.6634
30	0.6668	32	-0.7136	26	0.8113
32	-0.5384	33	-0.6110		
33	-0.5501	37	-0.6219		
39	-0.5417	40	-0.4556		
40	-0.5135	44	-0.4719		

Tabla IV.37. Correlaciones significativas de las variables pH 14t, pH f + 2t y HCO₃ f + 2t.

Las correlaciones con $r > 0.423$ en la variable pH 14 min han sido las siguientes:

- Lactato a los 11,14 y a los 2 y 5 minutos de finalizar la prueba.
- Carga inicial y a los 8 minutos.
- pH a los 5 minutos y a los 2 minutos de finalizar.
- Bicarbonato a los 14 minutos y a los 2 minutos de finalizar.
- Talla, peso.
- Volúmenes testiculares, derecho e izquierdo.

P < 0.05	P < 0.01	P < 0.001
Carga inicial	La 11 min.	La 14 min.
W 8 min.	La 2 min. tras fin	pH 2 min. tras fin
pH 5 min.	La 5 min. tras fin	HCO ₃ 14 min.
Vol. test. izqdo.	Talla.	HCO ₃ 2 min. Tras fin.
	Peso.	
	Vol. test. dcho.	

Tabla IV.38. Correlaciones significativas de pH 14 t.

En la matriz de correlación hemos encontrado correlaciones estadísticamente significativas del pH, a los 2 minutos de terminar la prueba, con:

- Bicarbonato a los 2 minutos de finalizar.
- Carga inicial, a los 8, 11, 14 minutos y la carga máxima individual.
- Edad ósea por TW2-RUS.
- Lactato a los 14 minutos y a los 2 y 5 minutos de finalizar.
- Peso.
- pH a los 14 minutos.
- Talla.
- Volumen testicular izquierdo.

P < 0.05	P < 0.01	P < 0.001
Vol. test. izqdo	Peso, edad (TW2-RUS)	Talla
	Lactato 14t y La f+5t	Lactato f +2t
	Wi, W8t, W11t, W14t	pH 14t
	HCO ₃ f + 2t	

Tabla IV.39. Correlaciones significativas de la variable pH f + 2t

Por último, la variable bicarbonato, en la recuperación, presenta correlaciones positivas con:

- Lactatos a los 11, 14 minutos y en la recuperación, a los 2 y 5 minutos.
- Varios de inicio.
- Presión de dióxido de carbono a los 11 y 14 minutos.
- Bicarbonato a los 11 y 14 minutos.
- pH a los 14 minutos.

P < 0,05	P < 0,01	P < 0,001
La 11 min.	La 5 min. tras fin	La 14 min.
W inicio	PCO ₂ 11 min.	La 2 min. tras fin
		HCO ₃ 11 min.
		HCO ₃ 14 min.
		pH 14 min.
		PCO ₂ 14 min.

Tabla IV. 40. Correlaciones significativas de la variable HCO₃.

10.3.1.3. REGRESIÓN LINEAL.

Hemos realizado la regresión lineal en función de la variable dependiente pH, dos minutos tras el final.

El modelo de comportamiento obtenido explica la variabilidad del pH en un 85,56% y está en función de los siguientes factores:

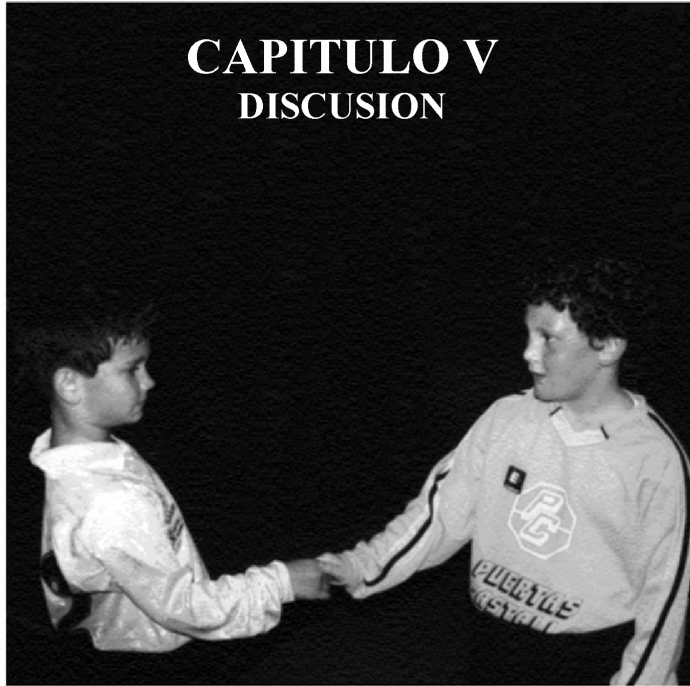
- Lactato a los 8, 14 minutos y a los dos minutos de finalizar la prueba.
- Bicarbonato a los 11 y 14 minutos de la prueba.

Variable Dependiente	Variables Independientes
PH	La 8t
	La 14t
	La f+2t
	HCO ₃ 11t
	HCO ₃ 14t

Tabla IV.41. Regresión lineal.

CAPITULO V

DISCUSION



11. POBLACIÓN ESTUDIADA: SELECCIÓN.

La comparación del crecimiento del niño deportista con el de hábito sedentario es difícil validarlo a causa de la ausencia de similitudes en la edad ósea o bien en los caracteres genéticos (*Villegas JA, 2001b*).

La selección de la población estudiada ha estado en función de la importancia, cada vez mayor, del deporte base.

Hemos seleccionado niños con actividad extraescolar, pues para algunos autores la actividad física diaria no es un buen indicador para modificar el entrenamiento (*Welsman y Armstrong, 1992*) frente a otros para los que es suficiente (*Atomi y cols, 1986*).

La opinión corriente sugiere que un mínimo de tres períodos semanales de actividad sostenida, con una frecuencia cardiaca de al menos el 80% sobre la máxima, es necesaria para la mejora de la capacidad cardiopulmonar en los niños. Ésto equivale a una frecuencia de 160 lpm. El mismo volumen de actividad, a una intensidad del 70% sobre la F_{max} (140 lpm) es el mínimo nivel recomendado para la promoción de la salud y el mantenimiento de los niveles generales de capacidad cardiopulmonar (*Welsman y Armstrong, 1992*).

Estos niños entrenaban aproximadamente 8 horas a la semana. Los puntos que se trabajan son la flexibilidad, la fuerza, características antropométricas y el nivel aeróbico.

Nos preocupa de modo prioritario el control del entrenamiento en estos niños. Tanto en su adecuación como en los excesos, es decir, tanto en calidad como en cantidad.

EXPLORACIÓN CARDIOVASCULAR.

En la ***tensión arterial***, existe un descenso, muy ligero, de la tensión arterial consecutiva al entrenamiento, aunque hay una tensión sistólica mayor en los adolescentes que practican natación que en los demás deportistas. Sin embargo, esta hipertensión sistólica relativa no llega a cifras patológicas.

Para un nivel dado de ejercicio, el niño presenta presiones sistólicas y diastólicas más bajas que las del adulto (*Fellmann y Coudart, 1994*).

En el adulto, presiones sistólicas por encima de 220 mmHg en el esfuerzo, son ya claramente hipertensivas. En el niño no suelen encontrarse presiones sistólicas por encima de 200 mmHg (*Villegas JA, 2001b*). Washington utilizando el protocolo de James, en niños entre 7.5 y 12.7 años, obtuvo cifras que no excedieron los 183 mmHg (*Washington y cols, 1988*).

La presión sistólica en ejercicios máximos y submáximos es mayor en los niños de mayor edad y en niños frente a niñas (*Nixon y Orenstein, 1988*).

En cuanto al comportamiento de la presión arterial diastólica, con el esfuerzo, al igual que en el adulto, la disminución de las resistencias periféricas hacen disminuir la presión diastólica de forma fisiológica, por lo que un aumento de la presión arterial diastólica durante la prueba de esfuerzo debe ser considerada anormal (*Villegas JA, 2001b*). La presión diastólica no cambia sustancialmente durante el ejercicio (*Nixon y Orenstein, 1988*).

Por otro lado, en la **evaluación exploratoria auscultatoria** del niño hay que tener en cuenta que entre los 6 y los 14 años es fisiológico percibir un desdoblamiento del segundo ruido, así como escuchar un tercer e incluso cuarto ruidos. Asimismo es frecuente, y motivo muchas veces de alarma injustificada, escuchar un soplo sistólico, silbante, en punta, que cede con la taquicardización. Si le decimos al niño que se acueste en la camilla en decúbito supino y se reclina sobre sus codos semilevantado y con la cabeza hacia atrás, el soplo cede. Se trata de un soplo benigno, debido a turbulencias de la sangre en un corazón joven en vías de crecimiento y maduración.

En ocasiones puede escucharse un soplo que ocupa la porción inicial de la sístole y que es más audible en el segundo espacio intercostal izquierdo, cercano al esternón, propagándose, a veces, hacia la región infraclavicular. Cuando este soplo de eyección pulmonar es benigno, el segundo ruido suele estar desdoblado, y el electrocardiograma es normal (*Villegas JA, 2001b*).

Respecto al electrocardiograma en el niño, hay que tener en cuenta los siguientes criterios (*Villegas JA, 2001b*):

-Es frecuente encontrar una arritmia sinusal respiratoria. Para identificarla le podemos decir al niño que efectúe una inspiración profunda y anotarlo en el ECG.

-Podemos encontrar variaciones amplias de la frecuencia cardiaca.

-No es infrecuente observar ritmos de escape de la unión A-V. Extrasístoles auriculares y bloqueos A-V de primer grado.

-No son infrecuentes los ECG con criterios de preexcitación, sin otra alteración que un PR corto, y sin ningún síntoma.

En los casos en que alberguemos cualquier tipo de duda, debemos consultar con el especialista, pero nunca recurrir al llamado consejo de prudencia: "Tiene un soplillo y, de momento, por precaución, no debe realizar esfuerzos importantes". En la consulta diaria es todavía frecuente encontrarse con niños que se ven abandonados a la inactividad física por algún tipo de informe a los padres como el que acabamos de comentar. Si el niño tiene una enfermedad, se le trata, si está sano, no tiene por que racionársele la actividad física.

Los niños prefieren ejercicios de corta intensidad frente a ejercicios prolongados pues estos son monótonos y su motivación es pobre. Por tanto la esfera psicológica puede explicar parte de esta preferencia (*Macek y cols, 1980*).

Hemos procurado caracterizar en la medida de lo posible los sujetos constituyentes de la muestra para poder realizar estudios posteriores que sean comparativos en función no sólo de la edad, sino también de una serie de caracteres inherentes a cada individuo de la muestra y que consideramos necesaria para hablar de validez.

Seleccionamos chicos por ser los miembros del equipo investigador varones y al tratarse de niños en los que había que saber el grado de madurez sexual, se prefirió sujetos masculinos. Otras razones fueron que debido a la asimetría de desarrollo puberal entre niñas y niños, y al tener que hacer dos grupos en función del sexo, estábamos limitados por presupuesto económico.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

En el aspecto ético obtuvimos el consentimiento informado de los padres, ya que es aconsejado por la mayoría de los autores (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Hay unos claros resultados éticos, concernientes al consentimiento de los niños, para participar en la búsqueda de las ciencias del ejercicio. En general, hay un acuerdo en que la búsqueda que envuelve al niño, no va a ser un beneficio directo para ese niño (no es terapéutico) pero tampoco es necesariamente ilegal o no ético.

El beneficio obtenido o el que se persigue debe ser mayor que cualquier riesgo derivado del tipo de exploraciones complementarias realizadas.

Al respecto, Bar-Or señala como no ético en niños, excepto si la clínica lo indica, la toma de biopsias, la inserción de catéteres vasculares o el uso de marcadores radiactivos (*Bar-Or, 1989*). En la misma línea se pronuncia Fellmann (*Fellmann y cols, 1994*).

Realizamos pruebas mínimamente invasivas y los niños tuvieron, en cada momento, el conocimiento y la información precisa, de las pruebas que se les iba a practicar. Nos comprometimos con los padres a entregar un informe escrito, individual, de los resultados de las pruebas realizadas.

La punción en el pulpejo del dedo no conlleva ningún tipo de riesgo considerable y la realización de una radiografía para observar la edad ósea incluso fue solicitada por algunos padres, debido a que sus hijos estaban en un percentil talla/edad cronológica inferior al percentil 50 (P₅₀).

12. ESTUDIO DESCRIPTIVO.

La media de la edad cronológica de la muestra fue de 10,6 años con una desviación estándar de $\pm 0,7$. La distribución de la edad por rango de años muestra una curva de distribución normal (figura 4.1).

12.1. MÉTODOS ANTROPOMÉTRICOS.

El estudio de la estructura física del deportista se incluye en la valoración funcional del mismo por ser uno de los factores que influyen, tanto desde el punto de vista fisiológico como biomecánico en el éxito deportivo (Aragónés M, 2004).

Los métodos antropométricos tienen por objeto valorar los cambios producidos en la masa total del organismo (peso y talla) o en alguno de sus componentes (tejidos graso y muscular). Son fáciles de realizar, utilizan instrumental preciso seguro y fiable, no necesitan grandes instalaciones, su coste es reducido y están al alcance de cualquier explorador. Por el contrario exigen minuciosidad por parte del evaluador pudiendo producirse errores derivados de evaluaciones realizadas por observadores diferentes y/o mal entrenados (Ballabriga y Carrascosa, 2001c).

La cineantropometría está basada en el cálculo de una serie de medidas: pliegues, diámetros óseos y perímetros. Los pliegues utilizados han sido los siguientes: tricípital, subescapular, suprailíaco, abdominal, muslo y pierna.

Los diámetros medidos han sido el biestilodeo radial, el biepicondíleo del húmero y el biepicondíleo femoral y los perímetros obtenidos son los del brazo contraído y el de la pierna.

La media del peso de la población estudiada fue de 36,8 kgs, con una desviación estándar de $\pm 6,1$. El 72% de los sujetos estaban en el rango entre los 30 y 40 kgs. El percentil en el que están situados la media del peso y la media de la edad cronológica es el P₅₀₋₇₅, según las curvas de la fundación Orbegozo (Hernández y cols, 1991). Alvarez, para una población de 27 niños futbolistas de 10 años, obtiene valores de 37.3 ± 7.7 y para 20 futbolistas de 11 años las cifras son de 41.1 ± 8.8 (Alvarez y cols, 2001a). Los resultados son superiores a los nuestros.

La estatura media fue de 141,1 cm con una desviación estándar de $\pm 4,3$. El 70 % de los sujetos estaban por encima de la media. El percentil en el que están situados la media de la estatura y la media de la edad cronológica es el P₅₀₋₇₅, según las curvas de Hernández (*Hernández y cols, 1991*). Álvarez, para una población de 27 niños futbolistas de 10 años, obtiene valores de 142.1 ± 5.6 y para 20 futbolistas de 11 años las cifras son de 145 ± 7.2 (*Álvarez y cols, 2001a*). Los resultados son superiores a los nuestros.

El índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, de sencilla obtención, expresa la relación entre peso y altura.

El IMC es el parámetro que mejor define la obesidad en niños y adolescentes. Se define como sobrepeso la situación clínica en la que el IMC es \geq al percentil 85 y obesidad cuando es \geq al P95, según edad de referencia para edad y sexo (*Bueno, 2003*).

En nuestro país, los datos publicados por Hernández y colaboradores muestran unos valores similares aunque diferentes para niños y niñas. En niños los valores promedio van desde 14.02 al nacimiento y 17.82 al año de edad, hasta 18.76 al inicio del desarrollo puberal (13 años) y 21.87 al final del crecimiento (*Ballabriga y Carrascosa, 2001c*).

Los niños presentan a cualquier edad un IMC superior al de las niñas de similar edad y desarrollo puberal, pero de forma más acentuada este fenómeno se observa durante la pubertad y la edad adulta. Estos datos indican que el compartimento libre de grasa es mayor en los niños que en las niñas, ya que éste tiene una densidad mayor (*Ballabriga y Carrascosa, 2001c*).

Nosotros obtenemos unos valores medios de $18,3 \text{ Kg/m}^2$. El 22% de la muestra está en el rango comprendido entre 20 y 25, estando el resto por debajo de 20 Kg/m^2 . Álvarez, para una población de 27 niños futbolistas de 10 años, obtiene valores de 18.3 ± 2.7 y para 20 futbolistas de 11 años las cifras son de 19.4 ± 3.3 (*Álvarez y cols, 2001a*). Los resultados son también superiores a los nuestros.

El IMC es un buen parámetro para la valoración de la obesidad. Su limitación, al igual que la de la relación edad, sexo, peso y altura, viene condicionada por el hecho de que no informa sobre los cambios en las proporciones de masa magra y grasa, sino únicamente refleja cambios globales de la masa corporal total. Sin embargo, varios estudios reflejan

una buena correlación entre los pliegues de grasa subcutánea y el IMC durante la infancia y la adolescencia, así como el valor predictivo del IMC durante la infancia y la adolescencia y el desarrollo de obesidad en la edad adulta (*Ballabriga y Carrascosa, 2001b*).

El tejido adiposo se distribuye perivisceralmente en el abdomen y subcutáneamente. La valoración del tejido adiposo subcutáneo a través de la medida de los diversos pliegues cutáneos (bicipital, tricípital, supraescapular y suprailíaco) mediante compases de presión constante, es también un índice de obesidad y se ha encontrado una buena correlación entre los valores del pliegue tricípital y el sobrepeso en la población infantil (*Ballabriga y Carrascosa, 2001b*).

Un nuevo concepto en la definición de obesidad debe ser considerado: la distribución anatómica de la masa grasa acumulada. Estudios realizados en adultos demuestran que la acumulación de grasa en la cintura y el abdomen (relación entre el perímetro de la circunferencia abdominal y el perímetro de la circunferencia de las caderas superior a 0.9 en las mujeres y superior a 1 en los hombres) se asocia con la presencia de un mayor grado de morbilidad y mortalidad que cuando la grasa se acumula en las caderas y extremidades (relaciones entre ambos perímetros inferiores a 0.75 en las mujeres y a 0.8 en los hombres). Recientemente se han comunicado datos en niños y adolescentes que también apuntan en esta dirección. Por lo tanto en la valoración de la obesidad no sólo debe tenerse en cuenta la cantidad de grasa acumulada, sobrepeso, sino también su distribución anatómica (*Ballabriga y Carrascosa, 2001b*).

En general cuando la proporción entre estos dos últimos es superior a uno, hablamos de obesidad androide, mientras que cuando la relación está invertida nos referimos a obesidad ginoide. Para nuestra población el índice cintura/cadera ha resultado ser de 0.85 con una desviación estándar de 0.03. Álvarez, para una población de 27 niños futbolistas de 10 años, obtiene valores de 0.87 ± 0.03 y para futbolistas de 11 años las cifras son de 0.87 ± 0.02 (*Álvarez y cols, 2001a*). Los resultados son similares a los nuestros.

12.1.1. COMPOSICIÓN CORPORAL.

La estructura general del deportista es una de las barreras genéticas del rendimiento motor y de la capacidad fisiológica que ayuda a definir las aptitudes potenciales de un sujeto para destacar en el ámbito deportivo (Aragónés M, 2004).

La proliferación de nuevas técnicas de estudio de la composición corporal que hacen posible el fraccionamiento del peso en varios componentes va acompañada de una variada organización de metodologías: método directo, indirecto y doble indirecto.; y un amplio espectro de modelos, desde el modelo bicompartimental hasta el modelo multicompartimental (Aragónés M, 2004).

Los primeros métodos para valorar la composición corporal se basaron en el modelo de dos compartimentos. Se asumía que el cuerpo estaba formado por masa grasa y masa libre de grasa. La masa libre de grasa representaba la diferencia entre el peso total del organismo y la masa grasa. La masa libre de grasa era un compartimento muy heterogéneo integrado por la masa ósea, la masa muscular, el agua, el glucógeno y otros componentes menores (Ballabriga y Carrascosa, 2001c).

Nosotros hemos utilizado el método de Faulkner, en el que se aprecian cuatro compartimentos: grasa, muscular, óseo y residual.

En nuestra muestra predomina la masa muscular con un porcentaje del 43,4% frente a un 20% de la masa ósea, el 12,5% de la masa grasa y el 24,1% de la masa residual.

Lohman utiliza unos pliegues determinados (tricipital, subescapular y de la pierna) para obtener el porcentaje de grasa en niños, aplicando unas fórmulas en función al estado puberal y raza (Lohman, 1992). El modelo utilizado es el bicompartimental (cuerpo libre de grasa frente a grasa).

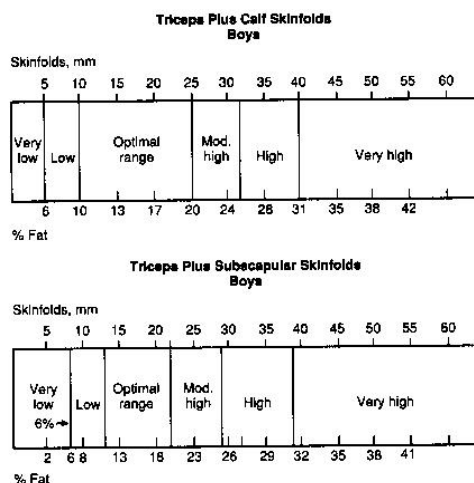


Figura 5.1. Tablas de porcentaje de grasa para niños (Lohman, 1992).

Cuando en el deportista los niveles de grasa están muy bajos, el peso magro o peso libre de grasa es probablemente de mayor significado funcional. Las variaciones de peso libre de grasa pueden ser más amplias y tener mayor valor biomecánica y fisiológicamente que la ligera variación de grasa (Aragónés, 2004).

Los participantes que compiten en acontecimientos anaeróbicos tienden a presentar un porcentaje muy bajo de grasa corporal. El porcentaje medio de la grasa corporal arrojado por la hidrodensitometría para los varones postpuberales de 15,5 años fue de 15%. Según Smith los niveles mínimos ideales de grasa son del 5,8% del peso corporal en los muchachos y del 8-12 % en las muchachas (Hergenroeder AC y William JK, 1990).

La realización de al menos 3 horas semanales de actividad física extraescolar permite atenuar el incremento de masa grasa en los niños peripuberales (Ara Royo y cols, 2003), y éstos presentan valores superiores de masa magra y muscular y tienen un nivel de condición física superior respecto a los niños sedentarios de su misma edad (Ara Royo y cols, 2003b).

Un individuo con ciertas particularidades anatómicas resultará más adaptado a la práctica de un deporte concreto respecto a otro de características físicas completamente diferentes (Aragónés M, 2004). Pero desde luego no existe una composición corporal ideal incluso en un deportista

seleccionado de un deporte determinado, y mucho menos para el deportista adolescente promedio. *Es un error centrar el entrenamiento sólo para el logro de un porcentaje ideal de la grasa corporal.* Luchar por tener muy poca grasa corporal puede alterar el rendimiento y, en los casos extremos, producir un trastorno en la alimentación. Además los ciclos de pérdida y aumento de peso (resultantes de los intentos para lograr una composición ideal) pueden tener efectos muy dañinos para la salud.

El método ideal para estimar la composición corporal sería aquel que consigue la mayor precisión, de fácil manejo, rápido de realizar, inocuo y económico. Pero en la selección del método un determinante es: que se adapte a nuestras necesidades y posibilidades. El modelo predictivo antropométrico es una alternativa a métodos más sofisticados e imposibles de utilizar en la rutina de la valoración del deportista (Aragónés, 2004).

12.1.2. SOMATOTIPO.

El somatotipo medio obtenido es el siguiente:

$$SM = 3,7 - 5 - 2,7$$

En nuestro caso el somatotipo resultante es el Endo-mesomorfo, es decir, la mesomorfía es dominante y la endomorfía es mayor que la ectomorfía. No se trata de un Mesomorfo balanceado pues en este caso la mesomorfía es dominante pero la ectomorfía y la endomorfía se diferencian en más de media unidad (Esparza y Alvero, 1993).

En los futbolistas profesionales el somatotipo es mesomórfico dominante (Casajús y Aragónés, 1997).

Autor	Endo	Meso	Ecto
Rodríguez	2.1	5.2	2.4
Brief	2.3	5.4	1.7
Viviani	1.9	4.7	2.5
Boennec	2.4	5	2.4
Stepnika	2.3	5.9	2
Bell	3	4.8	2.6
Withers	2.3	5.6	2.4
Ramadan	2.1	4.5	2.1
Mathur	2.2	5.4	2.9
Toriola	2.5	4.7	2.9
Chovanova	2.5	4.5	2.5
Bale	2.7	4.7	3.2
Matsudo	2.2	4.8	2.3
Pinto	2.8	4.2	2.1
Garganta	3	4	1.8

Tabla V.1. Somatotipo de futbolistas profesionales (tomado de Viviani)

Al realizar la somatocarta de Sheldon, es decir, al posicionar las coordenadas obtenemos la situación exacta del somatotipo. Espacialmente el lugar que ocupan los niños se aproxima en cierta medida al de la población de los futbolistas adultos, quienes presentan el mismo somatotipo medio, endo-mesomorfo, pero con una endomorfía y una ectomorfía más disminuida.

En la siguiente tabla apreciamos composición en niños futbolistas (Viviani y cols, 1993)

Autor	País	n	Edad	Altura	Peso	Endo	Meso	Ecto
Viviani	Italia	24	12,6	155 ± 5,8	47 ± 8	2,2	4,5	2,9
Matsudo	Brasil	30	13	155,1 ± 9	44,2 ± 7,6	2,4	4,3	3,6

Tabla V.2. Futbolistas prepúberes.

Los mayores cambios del somatotipo se dan entre los 6 y 12 años, existiendo una tendencia a estabilizarse el somatotipo con la edad. En el adulto muchos de los cambios del somatotipo tienen relación con las influencias medio-ambientales (Esparza y Alvero, 1993).

El componente mesomórfico se relaciona con un mayor rendimiento deportivo y el componente endomórfico presenta una correlación negativa (Esparza y Alvero, 1993).

En los niños el componente mesomórfico se relaciona positivamente con los tests motores, el deporte competitivo y la capacidad de organizar su actividad física voluntariamente, a diferencia de los endomorfos que estas características las tienen empobrecidas.

En general los niños tienden a alcanzar una menor endomorfia y mayor ectomorfia que las niñas. El componente mesomorfo en los niños suele tener valores superiores a los de las niñas.

Los adolescentes alcanzan un modelo más endomesomórfico en la temprana madurez, mientras que los jóvenes tienen una mayor tendencia a la endomorfia en la adolescencia, apareciendo esta tendencia en el hombre al aproximarse a la edad adulta (*Esparza y Alvero, 1993*).

Determinados autores opinan que las características antropométricas requeridas para determinados deportes empiezan a definirse desde los primeros años de la actividad física. Sin embargo, otros señalan la gran variabilidad del somatotipo del niño hasta llegar a la edad adulta.

Algunos autores encuentran que el somatotipo endomorfo es un madurador precoz, no siendo aceptado por todos. Sí coinciden, la mayoría, en que los ectomorfos y más aún los ectomesomorfos son individuos que presentan una maduración física más tardía.

Hemos obtenido, por el método Phantom, la normalización de nuestra población (*Villegas, 2001c*). De este modo podrá ser comparada con otra de individuos de distintas edades.

12.2. DESARROLLO PUBERAL.

Es importante el conocimiento del grado de madurez del adolescente para evitar riesgos innecesarios y no tomar como talento deportivo a quien no lo es, con el riesgo físico y psicológico que aporta. Los programas de detección temprana del talento deportivo y el control del progreso del entrenamiento se vuelven un proceso de validez cuestionable si no se aplican conocimientos relativos al crecimiento de niños y jóvenes y a su evaluación estructural (*Aragónés, 2004*).

Para evaluar el desarrollo puberal se pueden considerar diferentes factores como los valores hormonales, el desarrollo del vello pubiano, el desarrollo genital y la edad ósea.

Nosotros no realizamos pruebas analíticas de valoración hormonal por las ya expuestas éticas y la negativa, en torno al 50%, de los niños a ser sometidos a pruebas invasivas. Esta dificultad posteriormente estuvo de manifiesto durante los tests, habiendo dos niños que al final de la segunda prueba se negaron en rotundo a cualquier tipo de pinchazo, con la lanceta, en el pulpejo de los dedos. En el caso de las analíticas hormonales debiera haberse realizado extracciones nocturnas y diurnas para observar las distintas fluctuaciones y consideramos que no era éste nuestro objetivo.

La opción de concentración de testosterona en saliva, utilizada por algunos autores (*Fellmann y cols, 1994*), no estaba a nuestro alcance.

Nosotros queríamos, más bien, conseguir una prueba sencilla, económica y poco molesta para el sujeto estudiado.

Hemos utilizado los estadios de Tanner, y en nuestro caso tanto el desarrollo genital como el del vello pubiano, en la población seleccionada, estaba clasificada en el primer estadio.

La prepubertad es definida como el período en el cual la maduración del niño está situada en el primer nivel de la clasificación de Tanner. Se distingue de la preadolescencia que es el período después del cual se completan los cambios de la pubertad (*Bar-Or O, 1989*). A este respecto, decir que la mayoría de los autores revisados, pero no todos (*Bar-Or, 1989; Williams y cols, 1990; Williams y Armstrong, 1991b; Falgairette y cols, 1994; Fellmann y cols, 1994; Gaul y cols, 1995; Billat y cols, 1995; Armstrong y cols, 1995; Danis y cols, 2003*), hablan indistintamente de preadolescencia o de prepubertad sin distinguir estadios y si hablan de la escala de Tanner no matizan prepúber como el primer nivel (*Macek y cols, 1980; Tanaka y Shindo, 1985; Mero, 1988; Mocellin y cols, 1990; Gildein y cols, 1993; Obert y cols, 2000; Ratel y cols, 2002; Dotan y cols, 2003*). Al hablar de prepúberes, sin especificar estadiaje de Tanner, ni volumen testicular, nos hacen dudar de tal condición tanto por la edad como por los lactatos obtenidos tras ejercicio máximo.

Williams opina que aunque los estadios de Tanner son los métodos más factibles disponibles para valorar la madurez en estudios transversales, la metodología es imprecisa. Además añade la subjetividad

de la medida, pues es un proceso de observación donde se sitúa al niño en un estadio u otro. Sin embargo, tiene una alta correlación con otros índices madurativos como la madurez del esqueleto y el pico de mayor velocidad de crecimiento, que proporcionan una indicación general del estado de maduración durante la adolescencia (*Williams y Armstrong, 1991b*).

DESARROLLO GENITAL	DESARROLLO VELLO PUBIANO
G1: Pene, escroto y testículos infantiles.	P1: Ligera vellosoidad infantil.
G2: Agrandamiento del escroto y testículos. La piel escrotal se vuelve más roja y arrugada. El pene no tiene ningún agrandamiento o muy insignificante.	P2: Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente arraigado al pene.
G3: Agrandamiento del pene, principalmente en longitud. Continuación del desarrollo testicular y escrotal.	P3: Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, arraigado al pene.
G4: Agrandamiento del tamaño del pene, con crecimiento del diámetro y desarrollo del glande. Continuación del agrandamiento de testículos y escroto. Aumento de la pigmentación de la piel escrotal.	P4: Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos).
G5: Genitales del tipo y tamaño adulto.	P5: Desarrollo de la vellosoidad adulta con respecto a tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos). En el 80% de los casos, el crecimiento del vello continúa hacia arriba, a lo largo de la línea alba.

Tabla V.3. Estadios de Tanner.

12.2.1. VOLÚMENES TESTICULARES.

Para Rowald, el incremento de la frecuencia de los pulsos de la secreción de la hormona liberadora de gonadotrofinas coincide con los primeros cambios endocrinos de la pubertad (*Villegas, 2001b*).

Debido al aumento de Gn-RH en el varón, unos dos años antes del inicio clínico de la pubertad, aparecen picos nocturnos de la hormona de crecimiento (growth hormone, GH en inglés) que se asocian con elevaciones de la testosterona. Cuando la pubertad se ha iniciado, los picos de lutropina (luteinizing hormone, LH en inglés) y testosterona se hacen más intensos. Los niveles de LH se incrementan mucho durante los estadios G2 y G3. Los niveles plasmáticos de folitropina (follicle-stimulating hormone, FSH en inglés) se elevan antes que los de LH, en los estadios G1 y G2, alcanzando los niveles máximos en G5. La acción de la FSH en esta etapa es la de incrementar el tamaño del testículo.

La testosterona es responsable del estirón puberal, del aumento de la masa muscular, el desarrollo de los genitales externos e internos, del tono grave de la voz y de la aparición del vello sexual y del pelo de la barba.

El aumento de tamaño de los testículos es el primer signo del comienzo de la pubertad. Alrededor de los 12 años tiene un volumen de 3-4 ml. La presencia de espermatozoides en la orina (espermatúria) se observa a una edad media de 13 años, en el estadio G3.

La producción consciente de esperma, espermarquia, aparece alrededor de los 13 años, en este momento, el testículo es de menos de 10 ml.

En el desarrollo sexual de los varones la primera evidencia física de la pubertad es el crecimiento del testículo en longitud, por estimulación de la FSH sobre los túbulos seminíferos. Este crecimiento se determina con una cuidadosa medición del largo del testículo con el Orquidómetro de Prader.

El volumen de los testes prepúberes son de aproximadamente 2 ml y su crecimiento se inicia entre los 11.5 ó 12 años, alcanzando a la edad de adulto los 15-25 ml. Cuando el testículo tiene un volumen de 8 ml. Tiene fertilidad. Se acompaña de cambios de textura y color de la piel del escroto (*Villegas JA, 2001b*).

La medición de los volúmenes testiculares, siendo una técnica sencilla y objetiva, nos da gran información.

Los valores medios para los volúmenes testiculares fueron de $2,3 \pm 0,7$ ml. Otros autores (*Fellmann y cols, 1994*) refieren al trabajar con prepúberes de 10,8 años de edad, valores de 2 ± 1 ml.

Al desglosar los valores obtuvimos para el testículo derecho unas cifras de $2,5 \pm 0,6$ ml frente al testículo izquierdo que presentaba unas cifras de $2,1 \pm 0,8$ ml. Al comparar los volúmenes testiculares de la población, volumen testicular derecho frente al izquierdo, obtuvimos resultados estadísticamente significativos ($p < 0,05$).

Planteamos una primera hipótesis, llamada nula, que consistía en que no existían diferencias de tamaño entre el volumen testicular izquierdo y el volumen testicular derecho. La hipótesis alternativa sería que existían diferencias de volumen entre el testículo derecho y el izquierdo, es decir, la hipótesis nula no sería cierta.

Al observar que los volúmenes testiculares de la población no siguen una distribución normal, hemos utilizado para comparar las poblaciones una prueba no paramétrica: la prueba de los Signos. Si la muestra poblacional hubiese seguido una distribución normal, hubiéramos elegido una prueba paramétrica, la T de Student para datos apareados.

Al obtener una $p = 0,002$ se cumple la hipótesis alternativa. Con este resultado podemos decir que encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los volúmenes testiculares izquierdos y derechos, siendo el tamaño testicular derecho significativamente más grande que el izquierdo para la población estudiada.

12.2.2. EDAD ÓSEA.

La pubertad se inicia en los varones cuando la edad ósea es de 13 años y en las mujeres de 10,5-11 años. La menarquia ocurre cuando la edad ósea es de unos 12,5-13 años. En ocasiones la aparición del sesamoideo del pulgar coincide con el comienzo de la pubertad.

El grado del desarrollo del esqueleto refleja el nivel de maduración fisiológica del individuo. Generalmente basta la radiografía de mano y muñeca izquierda a partir de los 3 años de edad. La colocación estándar de la mano debe ser con la misma hacia abajo conectando directamente con la placa, los dedos deben estar ligeramente separados y el pulgar en su ángulo normal de rotación. El tubo de rayos se ha de centrar sobre el tercer metacarpiano con una distancia tubo-placa de 76 cm. Se han desarrollado numerosos métodos de valoración de los centros de osificación, siendo los más usados Greulich-Piye, Tanner-Whitehouse y adaptado a la población española Hernández y colaboradores han elaborado un método similar. Los métodos numéricos son preferibles al atlas ya que realizan una evaluación cuantitativa que permite un mejor control evolutivo de la maduración ósea (*Villegas JA, 2001b*).

Para la obtención de la edad ósea realizamos una radiografía de mano y carpo izquierdo a cada uno de los individuos.

Ante esta técnica nos podíamos encontrar con criterios de ética por la exposición a una radiación.

Este aspecto lo tuvimos en cuenta y realizamos la proyección con una serie de consideraciones, vigiladas estrictamente, y siempre bajo el consentimiento de los padres. Durante la realización de la radiación los deportistas estuvieron de pie y nunca sentados, separando claramente la emisión de radiación de su zona genital. La proyección fue por tanto paralela al eje del cuerpo y perpendicular al eje del miembro superior izquierdo, muñeca y mano.

Al comparar las edades de la población, la edad cronológica frente a la ósea, hemos obtenido resultados que no son estadísticamente significativos ($p > 0,05$).

La hipótesis nula consiste en que las poblaciones son iguales tras la aplicación de una determinada prueba, en este caso la radiografía ósea. La hipótesis alternativa sería que las poblaciones, tras la aplicación de la prueba, son diferentes, o lo que es lo mismo, que la hipótesis nula no es cierta.

Al observar que la edad ósea de la población no sigue una distribución normal, hemos utilizado (tal como sucedió con los volúmenes testiculares) para comparar las edades de las poblaciones, una prueba no paramétrica: la prueba de los Signos.

Al obtener una $p = 0,377$ se cumple la hipótesis nula. Con este resultado podemos decir que no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre haber hecho la radiografía, para el cálculo de la edad ósea, o haber caracterizado directamente a la población con su edad cronológica.

Similar opinión obtuvo Shephard que tras analizar 770 niños dedujo que la edad esquelética añadía poco a la descripción de las variables fisiológicas de edad cronológica, peso y altura (*Armstrong y Welsman, 1994*).

En el aspecto económico es obvia la elección, pero en el aspecto estrictamente médico nos ayuda a caracterizar al individuo y poder predecir cual va a ser su talla definitiva. Éste último concepto resultaría interesante en determinados deportes, en los que la altura del deportista interviniera en el devenir de la práctica deportiva en cuestión.

13. PRUEBAS DE LABORATORIO.

Tanto la cinta sin fin como el cicloergómetro se recomiendan en niños mayores de 10 años (*Armstrong y Welsman, 1994*). Nosotros hemos elegido para realizar la ergometría un cicloergómetro (página 130).

El rendimiento mecánico sobre cicloergómetro está en torno al 20-24% en niños y adultos (*Fellmann y Coudart, 1994*). Para la obtención de datos submáximos es preferible el cicloergómetro frente al tapiz rodante (*Rowland y cols, 1993*).

Respecto a las fases establecidas en las pruebas, hemos utilizado antes de los tests, un minuto de reposo, para registrar los valores basales y dos minutos de calentamiento.

Un breve período (normalmente de 3 minutos) de ejercicio de baja intensidad previo al test, familiariza al sujeto con las condiciones del test, disminuye la ansiedad y optimiza la motivación para un esfuerzo exhaustivo, particularmente en niños (*Rowland, 1993*).

Los protocolos seguidos en las pruebas, están explicados en el capítulo III.

Para las pruebas máximas no hay ventaja o preferencia de unos protocolos sobre otros. Para las submáximas es preferido el protocolo de McMaster, porque los incrementos de carga son lineales, y los escalones submáximas duran lo suficiente para alcanzar el estado fijo máximo y para medir variables fisiológicas (*Rowland, 1993*).

La duración de los escalones no altera la frecuencia cardiaca máxima ni el $VO_2\max$ (*Zhang y cols, 1991*).

Hemos utilizado en la prueba submáxima escalones de 3 minutos.

La determinación de las medidas de lactato durante los tests de laboratorio con adultos, normalmente requiere estadios incrementales cada cuatro minutos⁹. Esta duración es necesaria para asegurar la adecuada difusión del lactato desde el músculo a la sangre ya que la medida del lactato refleja la intensidad del ejercicio en la que el lactato es extraído. Con los niños y adolescentes, la duración del estadio puede ser reducida a tres minutos (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Los escalones de 3 minutos son suficientemente largos para producir estado fijo máximo. Investigaciones en niños han demostrado que un estado fijo máximo ocurre a menudo más pronto, y con una duración de 2 minutos es suficiente para obtener valores fijos máximos (*Rowland, 1993*).

Un protocolo debe tener dos criterios para ser un indicador exacto de la respuesta del lactato al ejercicio:

1. Los incrementos de trabajo deben permitir, por su duración, identificar correctamente el umbral láctico y observar el aumento curvilíneo del lactato con el aumento de la carga.
2. Cada escalón debe ser lo suficientemente largo para poder calcular con exactitud la concentración de lactato en una carga determinada (*Weltman, 1995*).

Los protocolos basados en duración de períodos entre 1 y 5 minutos no indican un estadio estable de concentración de lactato en sangre. El 80-90% de la concentración de lactato resulta de la fase de acumulación durante el período de déficit de oxígeno al inicio del ejercicio (*Foxdal y cols, 1994*).

Para Foxdal el mejor protocolo (en adultos) sería el test que tuviera períodos de 8 minutos de duración con aumento de velocidad de $0,25 \text{ s}^{-1}$ y la muestra de sangre capilar hemolizada.

Los incrementos de carga relativos al peso corporal que recomiendan Tanner y Cumming para un trabajo máximo es de 3.5 W/Kg

⁹ Al igual que en ocasiones se trabaja sobre medida fija de lactato como el OBLA, Foster comprobó en adultos y en cicloergómetro, que la sustitución de la medida del lactato por otras fijas como tiempo y distancia, no afectaba al resultado cuando los escalones presentan una duración de unos 4 minutos (*Foster y cols, 1993*).

para los chicos en edad pediátrica y con una duración óptima de 10 minutos. Los incrementos deben ser de 0.35, 0.7 y 1.05 W/kg cuando los escalones utilizados son de 1, 2 ó 3 minutos respectivamente (Rowland, 1993).

En la prueba máxima el tiempo medio utilizado en la fase de test ha sido de 7.30 minutos. En la prueba submáxima tras los 5 minutos iniciales de carga inferior, la duración media del test ha sido de 9 minutos y con la característica de ser continuo, pues no hemos interrumpido la prueba para la obtención del lactato.

La ventaja de un protocolo continuo es que el tiempo consumido es menor (Armstrong y Welsman, 1994).

13.1. PRUEBA AERÓBICA.

El desarrollo de una buena potencia aeróbica máxima permitirá una mejor economía en el momento de efectuar la síntesis de los fosfatos ricos en energía (ATP, PC). Una alta capacidad aeróbica asegura de esta forma un nivel de esfuerzo óptimo, una buena regeneración, una buena recuperación y, no menos importante, una gran resistencia al esfuerzo (Álvarez y cols, 2001).

La metodología para la determinación en niños del VO_2 max y las respuestas del lactato al ejercicio son menos seguras que las de los adultos y están limitadas por consideraciones éticas. El análisis apropiado y la interpretación de los datos obtenidos son problemáticos y deben ser considerados en relación con el crecimiento y maduración del niño (Armstrong y Welsman, 1994).

Tabla V.4. Indicaciones de que un test es máximo (Orenstein, 1993)

La frecuencia cardiaca alcanza los valores máximos (en función de la edad)
El cociente respiratorio > 1.10 (indica que el UA se ha superado)
 $VE/MVV > 75\%$
 $Vt/CV > 70\%$
 $FR >$ máximo previsto para la edad
Disnea severa en ausencia de criterios objetivos
Caída en la saturación de oxígeno > 15%, a pesar de la ausencia de otros criterios objetivos

MVV: máxima ventilación voluntaria¹⁰; Vt: volumen tidal; FR: frecuencia respiratoria.

¹⁰ $VVM = FEV_1 \times 35$

Para determinar la detención de la prueba los investigadores utilizan diferentes parámetros o criterios.

Davies relata que en ausencia de dos “mesetas” en el comportamiento del VO_2 y en el caso de los jóvenes se utilizan, según refiere Astrand, criterios basados en el lactato y la frecuencia cardíaca (Davies y cols, 1972).

Actualmente se utilizan, de modo más frecuente, una serie de criterios objetivables numéricamente, como el VO_2max , la frecuencia cardíaca máxima, el cociente respiratorio o signos clínicos de intenso esfuerzo.

El VO_2max , como ya se ha mencionado, se obtiene con la presencia de un comportamiento estable (meseta o plateau) en el VO_2 . En los niños, tenemos la dificultad del cumplimiento de esta conducta en el VO_2 , por lo que hablamos de VO_2pico .

El pico de la frecuencia cardíaca, debido a que ésta aumenta de modo lineal con la intensidad del ejercicio, es también utilizado. No necesariamente se ha de llegar a la frecuencia máxima considerada para la edad. En ocasiones un porcentaje elevado sobre el pico de la frecuencia cardíaca diana estimada, puede ser utilizado.

Tenemos, no obstante, el problema de su gran variación entre individuos (Rowland, 1993).

El cociente respiratorio o relación entre el dióxido de carbono y el oxígeno consumido, también es utilizado pues aumenta durante los ejercicios progresivos y valores en torno a 1.15 se consideran en adultos para los test máximos y valores próximos a 1 se usan en niños.

Otros utilizan la finalización de la prueba con la extenuación, basándose en signos clínicos como la hiperventilación, la sudoración, la rubefacción o los gestos faciales, la imposibilidad de continuar con la frecuencia de pedaleo, etc. El principal problema es la subjetividad de esta decisión y de hecho, autores como Cumming, consideran que siempre hay que llegar hasta la extenuación.

Jones¹¹, para definir un test máximo, utiliza dos de los tres criterios objetivos mencionados (*Chicharro y cols, 1994a; Chicharro y cols, 1995*) al igual que Riddell¹² (*Riddell y cols, 2001*). Ahmaidi¹³ usa tres criterios de los cuatro citados (*Ahmaidi y cols, 1993*).

Nosotros hemos utilizado, en la prueba máxima, el agotamiento con la imposibilidad para continuar con el ejercicio, más la objetividad del cociente respiratorio, una vez éste alcanzaba la unidad. Es decir, el mayor consumo de oxígeno durante el test hasta la extenuación. Hablamos pues de un VO₂pico, pues no es mantenido en el tiempo.

En 1998, Anita Rivera-Brown presentó un estudio con el siguiente enunciado: ¿Los niños que no alcanzan una meseta en el VO₂ logran menores niveles de VO₂max que los que si presentan la meseta en el VO₂?. Sus resultados (tabla V.6) sobre una prueba máxima en tapiz rodante comparando grupo de adolescentes con comportamiento de meseta frente a los que no la presentaban, muestran diferencias no significativas entre frecuencia cardiaca, VO₂max ó VO₂pico y el CR. La pregunta sería si este último término sería el que habría que tener en cuenta (*Bar-Or, 2000*).

Grupo	VO ₂ max	FC	CR
Meseta	4.1	197	1.1
No meseta	3.9	205	1.1

Tabla V.5. ¿Es necesario el VO₂ meseta como criterio de VO₂max?

13.1.1. CONSUMO DE OXÍGENO (VO₂).

La variable de mayor utilización para determinar el nivel de respuesta cardiorrespiratoria al ejercicio, es el VO₂max (*Lopategui y cols, 1995*).

¹¹ Criterios: meseta de VO₂ con el aumento del trabajo, FC que sobrepasa el 95% de la FC diana para la edad, CR mayor de 1.15.

¹² Criterios: estabilización de VO₂ a pesar de aumentar la carga, CR mayor de 1, FC no menor del 10% por debajo de la FCmax diana, incapacidad del sujeto de seguir (mantener la frecuencia del pedaleo de 60 rpm durante 5 segundos consecutivos).

¹³ Criterios: estabilización de VO₂ a pesar de aumentar la carga, CR mayor de 1.10, FC no menor del 10% por debajo de la FCmax diana (220-edad ± 10), incapacidad del sujeto de mantener la frecuencia del pedaleo.

Existen métodos indirectos para la obtención del VO_2max como el normograma de Astrand, con poca aplicación por debajo de los 20 años y los basados en ecuaciones de regresión (Woynarowska, 1980) u otro tipo de ecuaciones. No obstante, nosotros consideramos que en cualquier entrenamiento o ejercicio físico en competición, el niño realiza un esfuerzo máximo y por ello hemos utilizado métodos directos.

Autor	Sexo	Edad	N	Ecuación
Woynarowska	V	11-12	80	$Y = 1.444 + 0.552 \text{ VO}_2\text{max estimado}^*$
Davies	V, M	6-16	92	$\text{VO}_2\text{max} = 0.27 + 0.23 \text{ LV}$
Cooper	V	6-17	58	$Y = 52.8\text{Kg} - 303.4$
Leger y Lambert				$\text{VO}_2\text{max} = 31.025 + (3.238V) - (3.248e) + (0.1536Ve)^{\circ}$
Orenstein	V			$\text{VO}_2 \text{ (l/min)} = 0.044955 \text{ (altura en cm)} - 4.64$
Ross y Marfell	V	8-16		$\text{VO}_2\text{max} = (\text{VO}_2 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1} / \text{h}^{2.6316}) \times 24,123,881$ $\text{VO}_2\text{max} = (\text{VO}_2 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1} / \text{w}^{0.9513}) \times 1,523$

Tabla V.6. Métodos indirectos para el cálculo del consumo de oxígeno.

* En función del normograma de Astrand y Ryhming.

LV = leg volume

o Test progresivo de "Course Navette"¹⁴, donde V = km/h; e = edad del sujeto.

h = altura; w = peso

Tradicionalmente el criterio para establecer el VO_2max durante un test de laboratorio es la presencia de una meseta en el comportamiento del VO_2 .

El uso de criterios para el establecimiento del VO_2max en niños es diferente a los adultos. No hay normas establecidas para el VO_2max en niños. El hecho fundamental es que no todos los niños muestran una meseta ("plateau") en el VO_2 (Nixon y Orenstein, 1988; Armstrong y Welsman, 1994).

De este modo, Rowland y Cunningham sugieren que la meseta en el VO_2 , no debe ser usada como criterio en los niños durante pruebas máximas, pues pocos de ellos presentan esta característica (Freedson y Goodman, 1993).

¹⁴ Test de Course Navette o test progresivo de 20 metros ida y vuelta con períodos de 1 minuto de duración, es una prueba para determinar el perfil aeróbico y la capacidad de recuperación. Es adoptada por el Consejo de Europa en la batería Eurofit y es utilizada para modalidades deportivas de equipo como el fútbol, el fútbol sala, baloncesto, hockey sobre patines, balonmano.

Esta apreciación también es reseñada por Cooper, quien sólo aprecia un auténtico VO_2max en un 28% de los sujetos estudiados (Cooper y cols, 1984) y por otros autores como Washington (Washington, 1988) y Armstrong quien obtiene en cicloergómetro cifras de un 23% (Armstrong y cols, 1991).

Armstrong, en trabajos posteriores, se reafirma en que la estabilización en el VO_2 no debe ser utilizada como criterio para definir un test máximo en niños prepúberes (Armstrong y cols, 1995; Armstrong y cols, 1996).

La ergometría en tapiz rodante da mayores valores de VO_2max que en el cicloergómetro, debido a una menor restricción del flujo sanguíneo a través de los músculos esqueléticos activos. La diferencia en el VO_2max entre los dos ergómetros mencionados fluctúa entre 2,9 y 17,8% (Lopategui y cols, 1995).

En niños sanos, valores de 40-50 ml/kg/min son alcanzados en la carga máxima (Nixon y Orenstein, 1988).

Las cifras obtenidas por nosotros en el VO_2pico , 48,8 ml/kg/min, han sido similares a las obtenidas por otros autores (tabla II.16) como Williams (48,7 ml/kg/min; Williams y cols, 1990), Palgi (47,3 ml/kg/min; Palgi y cols, 1994), Mahon (47 ml/kg/min; Mahon y cols, 1997) y algo inferiores a las de Sunnegardh (52,7 ml/kg/min; Sunnegardh y Bratteb, 1987), Mocellin (54 ml/kg/min; Mocellin y cols, 1990) o Gildein (53,3 ml/kg/min; Gildein y cols, 1992).

Unnithan obtiene en niños corredores entrenados, con una edad de 11.7 ± 1.06 , cifras de hasta 60.5 ± 3.3 ml/kg/min. Atribuye estas cifras a factores genéticos o al entrenamiento (Unnithan y cols, 1996). Bunc en niños futbolistas de 8 años, cita cifras similares a las de Unnithan (Bunc y Psotta, 2001).

No obstante, hay autores que para homogeneizar muestra, comparando niños y adultos, hablan de valores entre 40 y 55 ml/Kg/min aunque posteriormente no sean tan estrictos con la selección (Dotan y cols, 2003).

13.1.2. FRECUENCIA CARDÍACA.

En condiciones normales, el corazón va a aumentar progresivamente de forma paralela al resto del cuerpo, siendo este crecimiento más acelerado desde el nacimiento hasta la pubertad, y más lento en esta fase, de manera que si no existe un entrenamiento físico intenso, el volumen del corazón quedará determinado sobre los 14 años en

las chicas y los 16 años en los chicos. Hay que tener en cuenta, que al haber un menor volumen de tamaño hay también un menor volumen de expulsión de sangre en cada latido, de manera que para mantener un equilibrio en el gasto cardíaco durante la actividad física, la frecuencia cardíaca debe incrementarse por encima de los valores que se consideran normales.

EDAD (años)	RN	1	5	10	20	30	40	60
F.C./min.	140	115	98	87	75	70	69	65

Tabla V.7. Valores medios de frecuencia cardíaca en reposo en distintas edades.

Tras la pubertad, la frecuencia cardíaca máxima decrece 0,7-0,8 latidos/año. Las chicas, tras la pubertad, presentan una mayor frecuencia cardíaca que los chicos. Los niños obesos tienen una frecuencia submáxima más elevada que los delgados para el mismo nivel de trabajo.

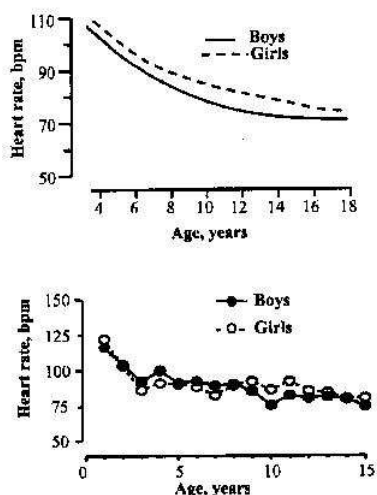


Figura 5.2. El gráfico superior es de Malina y Bouchard, 1991. El inferior de Sutliff y Holt, 1925 (Bar-Or, 2000).

Por otro lado no hay diferencia significativa de la frecuencia cardíaca máxima antes y después de un entrenamiento de fondo, pues la frecuencia cardíaca máxima depende más de la edad cronológica que del entrenamiento. Hay autores para los que la máxima frecuencia cardíaca es

independiente de la edad (Davies y cols, 1972; Tanaka y Shindo, 1985) y el sexo (Davies y cols, 1972).

La frecuencia cardiaca máxima será importante para marcar los márgenes de máxima intensidad recomendables y los márgenes de recuperación, aunque no depende del estado de forma, y por tanto no es un marcador del grado de entrenamiento.

Se han utilizado fórmulas como $220 - \text{edad}^{15}$, $210 - (0,65 \times \text{edad})$ (Rowland y cols, 1993), $220 - \text{edad} \pm 10$ (Nixon y Orenstein, 1988), $200 - \text{edad} \pm 10$ (de Astrand en (Fellmann y Coudert, 1994)).

Ahora bien, hay que tener en cuenta que esta fórmula hay que utilizarla como un elemento que nos ayuda también a detectar una posible patología y no sólo como control de nivel del entrenamiento. Si un niño supera una frecuencia cardiaca con arreglo a la fórmula anterior durante la realización de un ejercicio, y pasado un periodo de recuperación de más de un minuto no ha habido un descenso gradual de esta, y se mantiene o ha descendido muy poco se tendrá que hacer una valoración, por si existe algún tipo de patología (Villegas JA, 2001b).

Hay quien cuestiona la aplicación de estas fórmulas en los niños pues la frecuencia cardiaca máxima no cambia durante los años de crecimiento (Rowland y cols, 1993).

Rotstein, observa en niños de 10.2-11.6 años, tras seguir un programa de entrenamiento de 9 semanas, una caída de 3.4 pulsaciones por minuto en la FCmax. Relata que obtiene los mismos valores que Lussier L. y Stewart K.J. Rotstein lo considera como un indicador indirecto del aumento de la capacidad aeróbica (Rotstein y cols, 1986).

El pico de la frecuencia cardiaca ha sido utilizado, tradicionalmente, como marcador de esfuerzo en tests de ejercicio físico porque la frecuencia cardiaca está linealmente relacionada con la intensidad de trabajo. La frecuencia cardiaca de recuperación tras un esfuerzo es un buen indicador del nivel de condición física (Alvarez y cols, 2001).

¹⁵La edad en años.

Para Roecker, la prescripción de entrenamiento aeróbico mediante el uso de la edad es impreciso. Afirma que si asocia a la edad, usando un modelo de múltiple regresión, el uso de la FCmax, se aprecia una mejoría para la prescripción del entrenamiento aeróbico (Roecker y cols, 2002).

Las respuestas cardiopulmonares de los niños durante ejercicios submáximos no siempre son paralelas a las de los adultos y la frecuencia máxima cardiaca en niños son mayores y con mayor rango que las de los adultos (Armstrong y Welsman, 1994).

La frecuencia cardiaca para un nivel de trabajo de consumo de oxígeno se afecta por el sexo, el peso y forma física (Nixon y Orenstein, 1988).

Las niñas tienen mayor frecuencia cardiaca que los niños para ejercicios submáximos (Nixon y Orenstein, 1988). Washington obtiene mayor frecuencia máxima en las niñas frente a los niños y sin embargo la recuperación tras el primer minuto es mayor en éstos (Washington y cols, 1988).

Para Fellmann, contrariamente a las FC inframáximas y de reposo, que son siempre superiores en las niñas o las mujeres, el sexo no parece influir en el valor de la Fcmax (Fellmann y Coudert, 1994).

Atomi encuentra que el VO_{2pico} está significativamente correlacionado con frecuencias cardiacas mayores de 160 lpm en niños de 10-11 años. Concluye que si el volumen de la actividad física diaria se produce a intensidades mayores del 60% del VO_{2max} ésta puede aumentar el poder aeróbico (Atomi y cols, 1986).

Aunque Macek no encontró diferencias en la frecuencia cardiaca entre el uso de un cicloergómetro frente al tapiz rodante (Macek y cols, 1976) parece ser que la FC es un poco mayor en la cinta frente al ergómetro (Nixon y Orenstein, 1988; Rowland, 1993; Fellmann y Coudart, 1994; Lopategui y cols, 1995).

Los valores razonables para protocolos en cicloergómetro parece ser que estarían sobre las 195 latidos por minuto (lpm), basándonos en las cifras obtenidas por autores como Washington con cifras de 191 a 196 lpm, usando el protocolo de James; Bar-Or con cifras de 197 lpm, utilizando el protocolo de Godfrey; o Balke con cifras de 195 lpm, usando el protocolo de James. No obstante la Fcmax tiene grandes variaciones individuales (Rowland, 1993).

Nuestros niños han presentado unas cifras de 188 ± 8 lpm, con un máximo de 202 lpm y un mínimo de 169 lpm. Estos valores son menores a los observados en la literatura.

Autor	n	Edad	Carga	Frecuencia cardiaca
Davies, 1972	9	9 ± 0.5	CE	198 ± 4
Davies, 1972	9	10.8 ± 0.6	CE	203 ± 7
Koch y Eriksson, 1973	9	11.7 ± 0.8	CE	197 ± 9
Eriksson y Koch, 1973	9	11 - 13	CE	187 ± 8
Macek, 1977	10	10-11	TR	202 ± 10
Palgi, 1984	18	11-12.9	TR	199 – 210
Tanaka y Shindo, 1985	11	10 – 11	F	201 ± 5
Fellmann, 1986	11	11 ± 1.2	CE	193 ± 2
Fellmann, 1986	13	11.3 ± 0.6	CE	204 ± 4
Atomi, 1986	11	10.4 ± 0.0	TR	201 ± 2
Rotstein, 1986	28	10.2 – 11.6	TR	206 ± 5
Sunnegard, 1987	20	8.3 - 9.8	CE	206 ± 6
Washington, 1988	22	7.5 ± 0.9	CE	191 ± 12
Washington, 1988	30	9.3 ± 1.5	CE	194 ± 11
Williams, 1991	53	12.2 ± 0.7	TR	200 ± 8
Armstrong, 1991	23	11.6 ± 0.3	CE	199 ± 8
Armstrong, 1991	36	11.7 ± 0.3	TR	202 ± 8
Williams y Armstrong, 1991a	10	13.7 ± 0.3	TR	203 ± 6
Williams y Armstrong, 1991b	6	12 ± 0.9	TR	205 ± 6
Falgairette, 1994	28	10.6 ± 1.5	CE	199 ± 7
Falgairette, 1994	16	10.6 ± 1.1	CE	191 ± 6
Billat, 1995	6	12.2 ± 0.5	TR	202 ± 11
Chicharro, 1995	25	10.5 ± 1.6	TR	201 ± 6
Bunc y Psotta 2001	22	8 ± 0.3	TR	206 ± 7
Dotan, 2003	14	11.5 ± 0.5	CE	196 ± 6

Tabla V.8. Valores de la FCmax en varones tras una prueba máxima.

(TR = treadmill, cinta sinfin; CE = cicloergometer, cicloergómetro; F = field, test de campo).

Tanaka obtiene que el porcentaje de frecuencia cardiaca sobre la FCmáx, en el umbral láctico, está inversamente relacionado con la maduración ósea de los niños (Tanaka y Shindo, 1985).

Para Bell el lactato en sangre tiene mejor correlación con el VO₂max que la frecuencia cardiaca (Bell y cols, 1992).

13.1.3. COCIENTE RESPIRATORIO.

En 1992, Martínez y Haymes encontraron que, durante 30 minutos de ejercicio en cinta, el CR en niñas de 8-10 años era menor que en mujeres de 20-32 años. El CR descendía en las niñas pero no en las mujeres, con la progresión del ejercicio. Los autores concluyeron que las niñas utilizaban, relativamente más grasa y menos carbohidratos que las mujeres (Bar-Or, 2000).

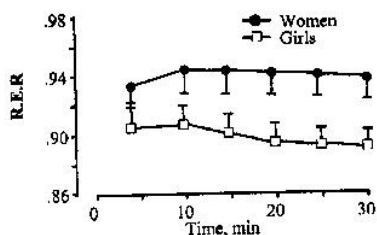


Figura 5.3. Diferencias en el CR como índice de utilización de carbohidratos y grasas durante el ejercicio entre niñas y mujeres (de Martínez y Haymes).

El cociente respiratorio junto a la lactecemia son marcadores del trabajo anaeróbico (Rowland y cols, 1993).

Durante ejercicios progresivos, el cociente respiratorio máximo (CRmax), es habitualmente utilizado como medida de máximo esfuerzo.

En reposo unas cifras de 0.7 son las habituales. Un valor en torno a 1.0 es utilizado como criterio en sujetos pediátricos, ya que valores mayores a 1.15, utilizados para los adultos, no son apropiados en los niños (Atomi y cols, 1986).

Rowland expresa que generalmente se utilizan cifras mayores de 1.0 en los niños. En éstos, en cicloergómetro, parece que las cifras encontradas son mayores que en el tapiz rodante (Lopategui y cols, 1995), con valores de 1,06 frente a 0,99 (Rowland, 1993).

En la literatura, en cicloergómetro, encontramos cifras de 1,02-1,06 (Hansen y cols, 1989) durante un test progresivo; 1,06 de Rowland; 1,11 con el protocolo de James (Tanner y cols, 1991); 1,11 de Boileau (Rowland, 1993).

Nosotros hemos obtenido valores de 1.11 de cociente respiratorio que coincidirían con los que hallan autores como Boileau, Tanner, Falgairette o Bunc (ver tabla V.10).

Autor	Edad	Carga	Crmax
Koch, 1973	11-13	C	0.98 ± 0.04
Boileau, 1977	11-14	C	1.11 ± 0,05
Palgi, 1984	11-12.9	T	1.02 ± 0.03
Fellmann, 1986	11.04 ± 1.2	C	1.18 ± 0.02
Fellmann, 1986	11.35 ± 0.6	C	1.02 ± 0.03
Atomi, 1986	10.4 ± 0.0	T	1.04 ± 0.02
Sunnegardh y Bratteby, 1987	8.3 - 9.8	C	1.00 ± 0.04
Washington, 1988	9.3 ± 1.5	C	0.99 ± 0.04
Washington, 1988	7.5 ± 0.9	C	0.98 ± 0.04
Haffor y Kirk, 1988	10.8	T	1.05 ± 0.02
Hansen, 1989	9-11	C	1.02 ± 0.06
Mocellin, 1990	11.4 - 12.5	T	1.06 ± 0.81
Gildein, 1993	11-12.7	T	1.14 ± 0.08
Falgairette, 1994	10.6 ± 1.5	C	1.12 ± 0.07
Falgairette, 1994*	10.6 ± 1.1	C	1.19 ± 0.08
Bunc y Psotta, 2001	8 ± 0.3	T	1.11 ± 0.07

Tabla V.9. Valores de CRmax en niños varones.

* Condiciones de 3700 m sobre nivel del mar.

Hay que valorar que otros autores obtienen, en la prueba máxima, mayores cifras de frecuencia cardiaca siendo el CR similar. Por tanto, la variabilidad que representa la FC nos hace cuestionar que este parámetro sea utilizado para planificar entrenamientos.

13.2. RESULTADOS EN EL UMBRAL.

Wolfe utilizó el VO₂ en el umbral anaeróbico o la FC en el umbral anaeróbico ventilatorio para predecir el rendimiento atlético en entrenados y no entrenados adolescentes (Washington, 1993).

13.2.1. CONSUMO DE OXÍGENO.

El umbral ventilatorio aparece a un mayor porcentaje del VO₂max sobre el tapiz rodante que sobre la bicicleta ergómetro.

El consumo de oxígeno en el umbral (VO_{2umb}) se ha establecido en el 76,2% del pico del consumo máximo de oxígeno (VO_{2pico}), cifras similares a las encontradas por Mocellin (78%; *Mocellin y cols, 1990*), Williams (77%; *Williams y Armstrong, 1991a*) o Bunc (76.5 % en futbolistas, *Bunc y Psotta, 2001*) y superiores a las de los adultos (*Farrel y cols, 1979*).

En números relativos el VO_{2umb} establecido ha sido de 37,2 ml/Kg/min, similar a los valores (tabla II.13) de Atomi (36.7 ml/kg/min, *Atomi y cols, 1986*), Paterson (34,4 ml/Kg/min, *Paterson y cols, 1987*) y Williams (38 ml/kg/min, *Williams y Armstrong, 1991a*). Para Bunc, en una muestra de niños futbolistas obtiene cifras mayores (42.9 ml/Kg/min, *Bunc y Posta, 2001*) aunque el porcentaje sobre el VO_{2max} es similar al nuestro (ver párrafo anterior).

13.2.2. FRECUENCIA CARDÍACA.

Nosotros hemos obtenido en el umbral cifras de frecuencia cardíaca de 162 ± 11 latidos por minuto. Los valores, en la misma línea que para la frecuencia cardíaca máxima, son menores que los de otros autores (tabla V.11).

Autor	Edad	Carga	Frecuencia cardíaca (lpm)
Eynde, 1984	10 - 14	C	168 -175
Tanaka, 1985	10 - 11	F	185 \pm 9
Atomi, 1986	10.4 \pm 0.0	T	169 \pm 4
Washington, 1988	7.5 \pm 0.9	C	169 \pm 15
Washington, 1988	9.3 \pm 1.5	C	164 \pm 16
Gaisl y Wiesspeiner, 1988	11.4 \pm 0.6	T	187 \pm 6
Williams y Armstrong, 1991a	13.7 \pm 0.3	T	186 \pm 11
Billat, 1995	12.2 \pm 0.5	T	170 \pm 3
Chicharro, 1995	10.5 \pm 1.6	T	183 \pm 11

Tabla V.10. Frecuencia cardíaca en niños varones en el umbral.

En otros deportes como el baloncesto (*Blanco y De Brito, 2003*) encontramos cifras de 192 lpm en el umbral (obtenido por un aumento brusco del VE/VO_2 sin un aumento correspondiente del VE/VCO_2) en grupo de preadolescentes frente a un grupo de adolescentes (180 lpm).

Para Macek, en ejercicio submáximo, la frecuencia cardíaca disminuye en los niños con la misma carga cuando aumenta el peso corporal, sin embargo en las niñas es la misma a pesar de aumentar el peso

corporal. La frecuencia cardiaca es mayor en las niñas que en los niños (Macek y Vavra, 1971).

Autores como Orenstein o Nixon, utilizan un porcentaje de la frecuencia cardiaca diana para establecer protocolos de actuación. Ellos para un típico protocolo submáximo, aumentan la carga gradualmente hasta alcanzar un nivel que supone el 75% de la FCmax (calculado para la edad); este nivel lo mantienen durante 5 a 8 minutos (Nixon y Orenstein, 1988; Orenstein, 1993).

Algunos autores (Wolfe, Washington) han demostrado que en niños la frecuencia cardiaca en el umbral anaeróbico es variable en sujetos de igual capacidad física, lo que sugiere que la frecuencia cardiaca no puede ser predictora del umbral anaeróbico y debe ser medida individualmente (Washington, 1989).

13.2.3. COCIENTE RESPIRATORIO.

Nosotros hemos obtenido en el umbral valores de $0,93 \pm 0,05$. Estas cifras son acordes con las de Macek y Koch.

Autor	Edad	Carga	CRumbral
Koch, 1973	11 – 13	C	0.83 ± 0.06
Macek, 1980	11.5 – 14	C	0.88 ± 0.03

Tabla V.11. Valores de CRumb en niños varones.

13.3. PRUEBA SUBMÁXIMA.

13.3.1. pH.

El pH arterial en los niños no se reduce en la medida observada en los adultos, bien sea en ejercicio submáximo como máximo. Esto implica un menor efecto Bohr durante el ejercicio en los niños, pero a pesar de esto exhiben durante el ejercicio submáximo una diferencia arteriovenosa más amplia (Eriksson y cols, 1971a).

Autores como Wirth, Inbar, Bar-Or (Inbar y Bar-Or, 1986), relatan un menor nivel máximo de acidosis en niños, con una disminución de 0,01 a 0,02 unidades de pH por año en las edades estudiadas.

El pH en niños, comparado con los valores en los adultos, desciende en sangre y en el músculo ligeramente después del ejercicio. Utilizando radionúclidos, tras un ejercicio máximo, Zanconato ha demostrado que el pH intramuscular en la pantorrilla de los prepúberes sólo descendía 0.11 a 0.23 unidades, mientras que en los adultos el pH disminuía en 0.36-0.38 unidades. Además, estudios de Matejkova, Harmoncourt, Bouhuys, demostraron que el descenso en el pH sanguíneo era ligeramente inferior en niños de 11-12 años (no inferior a 7.34) que en adultos (menor que 7.19) después de un ejercicio máximo. Hebestreit, en niños de 10 años, tras un ejercicio supramáximo de 30 segundos, alcanza un pH venoso de 7.32 comparado con 7.18 obtenido por adultos de 25 años (*Ratel y cols, 2002*).

Las cifras que obtenemos durante el ejercicio submáximo en el umbral, 7.37-7.38, son similares a las que obtenían Koch y Eriksson hace 30 años. Tras un ejercicio máximo refieren cifras de 7.29-7.33 (*Koch y Eriksson, 1973*).

Eriksson, en varones de 13.7 años y con cicloergómetro, refiere cifras de 7.35 en un ejercicio submáximo y 7.27 tras un ejercicio máximo (*Eriksson y cols, 1971a*).

La relación entre el pH y el lactato, puede ser diferente entre los niños y los adultos y puede resultar de una mayor capacidad de amortiguamiento de hidrogeniones por el bicarbonato, la hemoglobina y las proteínas plasmáticas y/o una diferente regulación de la PaCO₂ por la ventilación (*Ratel y cols, 2002*).

Los valores de la hemoglobina en el umbral (13.2-13.6g/100ml) son mayores que los referidos por Koch (12.9-13.2) en niños de 11-13 años pero similares a los que aporta Armstrong (*Armstrong y cols, 1991*) y Eriksson. Eriksson con un grupo de niños varones de 13-14 años, en una prueba submáxima con cicloergómetro, obtiene cifras de Hb de 13.46 g/100ml. Tras una prueba máxima refiere cifras de 14.10 g/100 ml (*Eriksson y cols, 1971a*).

En estudios (*Villegas y cols, 1994; Villegas y cols, 1995*) referentes a adultos, el comportamiento del pH se explica en 74,07 % en función de los parámetros lactato y carga.

En nuestro caso, el comportamiento del pH, a los dos minutos de finalizar la prueba submáxima, se explica en un 85,56% por los parámetros lactato y bicarbonato.

13.3.2. LACTATOS EN SANGRE.

Nos centramos en la lacticemia observada en niños varones, sanos, con un cierto grado de entrenamiento, que realizan su actividad extraescolar en una escuela deportiva de fútbol. Analizamos el comportamiento del lactato en la zona del umbral anaeróbico.

Existe cierta controversia entre si la lacticemia es o no es una herramienta adecuada para evaluar la actividad física en los niños. Welsman sugiere que las cifras de lactato no son herramientas apropiadas para evaluar la actividad física diaria en niños, pero contrariamente en el entrenamiento reflejan mejoras que justifican su uso (*Welsman y Armstrong, 1992*).

Para Yoshida el umbral láctico es el mejor índice del rendimiento del ejercicio (*Yoshida y cols, 1987*).

Hay mayores niveles de lactato durante los procedimientos cicloergométricos que en la banda sinfin. Esta diferencia ha sido observada tanto a nivel de ejercicio submáximo como a nivel máximo (*Lopategui y cols, 1995*).

La muestra capilar es la preferida, no sólo porque refleja los niveles arteriales sino porque no requiere dificultad técnica y es menos traumática para los niños y adolescentes (*Armstrong y Welsman, 1994*).

Para Graham, cuando el flujo sanguíneo es mantenido, los valores capilares de lactato reflejan estrechamente los de la sangre arterial (*Williams y cols, 1992*). Por tanto, nos hemos asegurado, durante el ejercicio, del mantenimiento de un buen flujo sanguíneo en el lugar de la extracción capilar.

Por otra parte, hemos procurado no molestar al deportista, pues si éste pierde su atención en la prueba, los resultados obtenidos no reflejarán la realidad. Para ello, antes de la segunda prueba le explicábamos a cada uno de los sujetos la metodología a seguir.

La muestra de sangre obtenida en el analizador YSI contiene plasma y eritrocitos con lo que el uso de esta técnica da una relativa dilución de la concentración de lactato (*Williams y cols, 1990*).

Los resultados de lactemia tras el uso del analizador YSI 1500 para el estudio, en la zona de transición en el umbral, no difieren sobre los resultados obtenidos con otros modelos (*Buckley y cols, 2003*).

Es importante para la estimación del MLSS que la duración en el tiempo del escalón o estadio sea la adecuada para que la medida de la concentración del lactato refleje exactamente la intensidad del ejercicio (*Williams y Armstrong, 1991a*). Nosotros hemos utilizado escalones continuos de 3 minutos (páginas 137 y 200).

Nosotros, tras determinar el umbral anaeróbico ventilatorio (VT_2), hemos obtenido un valor determinado de carga de trabajo como intensidad de umbral. Entonces, el deportista realiza un ejercicio mantenido y estable durante un tiempo largo, valorándose las concentraciones de lactato durante esta fase estable. De este modo, comprobamos si la lactemia permanece estable, disminuye o se acumula.

Los autores que han realizado pruebas en niños, para establecer el estadio estable, han utilizado, en el caso del cicloergómetro, la carga y en el caso del tapiz rodante, la velocidad.

Godfrey utilizó, para su estadio estable, un tercio o dos tercios de la carga máxima alcanzada tras un test progresivo (*Godfrey y cols, 1971*).

Mocellin, Gildein, Williams, Billat, utilizan para el estadio estable la velocidad, con valores entre 65-90% del VO_2 max obtenido tras un test máximo (*Mocellin y cols, 1991; Gildein y cols, 1993; Williams y Armstrong 1991; Billat y cols, 1995*).

Dado que las muestras de lactato resultantes, han sido obtenidas en la zona de transición aerobio-anaerobia (la primera muestra, con una carga 50 vatios inferior a la correspondiente al VT_2 o anaerobio) y que las cifras en la primera extracción, previas a las obtenidas en la carga correspondiente al VT_2 , presentan una media de $2,71 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, parece lógico que los valores del cambio de comportamiento del lactato sean superiores a este valor.

Nosotros realizamos una aproximación *polinómica* de la función lactato respecto al tiempo, a partir de los valores obtenidos experimentalmente. Queremos obtener matemáticamente el punto donde hay una modificación en la conducta del lactato.

Buscamos el punto de inflexión de la función. Igualando a cero la derivada segunda obtenemos el valor que representaría el umbral.

Sirva como ejemplo la media de los sujetos estudiados:

5t	8t	11t	14t
2,71	3,74	4,63	4,46

Aproximamos mediante un polinomio de la forma

$$y = ax^3 + bx^2 + cx + d$$

Sustituimos los valores obtenidos en nuestro polinomio y obtenemos un sistema de cuatro ecuaciones con cuatro incógnitas que son los valores de a, b, c, d.

El punto de inflexión viene dado por el cambio de comportamiento de la derivada primera.

Este punto lo calculamos igualando la derivada segunda a 0.

Derivamos en dos ocasiones e igualamos a 0; $0 = 6ax + 2b$

Con lo que $x = -2b/6a$

Obtenemos así el tiempo en el que se produce el cambio mencionado.

Sustituyendo este valor en el polinomio obtenido anteriormente tendremos el valor del lactato en ese momento.

En este caso nos queda $x = 7.54$

Con lo que $y = 3.57$

Siendo la desviación estándar 1.33, conociendo la y resulta

$$\text{Lactato} = y \pm 1.33$$

Por lo tanto, el valor del lactato donde cambia su comportamiento, lo que podríamos denominar umbral, sería de $3.57 \pm 1.33 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

El cambio en la conducta del lactato, se establece en torno a los 3 minutos de haber iniciado la carga umbral, y tras 8 minutos de prueba (los primeros 5 minutos se desarrollan con una carga inferior a la umbral).

El umbral anaeróbico individual (IAT), de Keul y Simon (1971) y Stegmann (1981), también es denominado máximo estadio estable por algunos autores (*Weltman, 1995*).

Estos autores definen el umbral de lactato individual como la tasa metabólica en la que la eliminación del lactato en sangre durante el ejercicio es máxima e igual a la tasa de difusión del lactato en sangre.

El cálculo del IAT requiere muestras de sangre para medir el lactato durante un ejercicio submáximo incremental, seguido por un período de recuperación. De acuerdo con la descripción original del IAT, se acepta que el momento de la recuperación en el que la concentración de lactato iguala el valor más alto medido durante el período de trabajo, representa el punto donde la eliminación de lactato es máxima e igual a la tasa de difusión.

El máximo estadio estable de lactato presumiblemente corresponde a la mayor carga constante con la que puede funcionar el metabolismo oxidativo.

En la zona del umbral anaeróbico (VT_2), observamos que tras 6 minutos de ejercicio, que equivale a tres valores de lactato, dos tercios ($n=21$) de la población mantiene sus valores de lacticemia con variaciones inferiores a $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ y 9 sujetos mantienen sus valores de lacticemia con variaciones inferiores a $0,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Considerando a la población que mantiene variaciones inferiores a $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, ya que es una muestra más representativa, el máximo estado estable corresponde a un valor de $4.31 \pm 1.08 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Nuestros valores son similares a los obtenidos por Mocellin, Gildein y Billat, pero superiores a los de Williams.

Considerando a nuestra muestra más estable (9 sujetos con valores de lactato que oscilan en menos de $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$), que es de tamaño similar a las de los autores mencionados (tabla II.11), nuestras cifras serían más acordes con las de Billat.

En esta población mencionada, obtenemos un cambio de comportamiento de lactato¹⁶ que se establece en los $3.63 \pm 1.14 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ y un estado estable de lactato en los valores de $3.78 \pm 1.06 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Estas cifras nos indican una aproximación importante entre el cambio de conducta del lactato y su estabilización que acercaría la terminología utilizada para los umbrales.

Williams y Armstrong, en tapiz rodante con niños no entrenados de 13 años, obtuvieron un MLSS a unos valores de $2.1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Williams y Armstrong, 1991a) lo que les hizo proponer un valor referencia de $2.5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Mocellin y Gildein, obtienen en niños MLSS con cifras más altas, pero para Armstrong el MLSS está sobreestimado, debido al protocolo utilizado, ya que éste altera los patrones de producción y eliminación del lactato (Armstrong y Welsman, 1994).

En nuestra experiencia destacamos que las frecuencias cardiacas son inferiores a las obtenidas en la literatura, tanto en la prueba máxima como en la submáxima, estando el CR en los valores utilizados por otros autores. Las cargas del umbral, utilizadas en múltiplos de 25, podría estar sobreestimada en algún sujeto pero no en la medida que critica Williams, ya que nuestra población más estable ($n=9$) es del mismo orden que la suya ($n=10$)¹⁷.

16

5t	8t	11t	14t	17t	f+2t	f+5t
2,17	3,16	3,54	3,72	3,87	3,75	3,14

¹⁷ Williams tiene una muestra de 10 niños y 8 niñas. Las características de los niños están en la tabla II.10. La edad de las niñas fue de 13.8 ± 0.4 y su MLSS $2.3 \pm 0.6 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

Desafortunadamente, las diferencias en los procedimientos utilizados para definir el MLSS, excluyen la comparación entre los diferentes estudios.

Siguiendo la opinión de Yoshida, si bien las cifras de lactato pueden ser usadas como indicadores de capacidad aeróbica o de entrenamiento, no hay que ceñirse a un valor concreto como valor absoluto y verdadero a seguir (*Yoshida y cols, 1987*), y la edad o estadio del desarrollo biológico en el cual el lactato en sangre se comporta ante el ejercicio como en el adulto, es una incógnita a resolver.

14. PROPUESTAS.

La motivación de los deportistas, referida por autores como Cumming y Yoshida, ha de ser tenida en cuenta por la misma naturaleza del niño. Si al niño le aburre, los resultados de sus pruebas no van a ser fiables, estarán sesgados.

En general, hay pocos estudios realizados en niños, sobre el umbral anaeróbico y el comportamiento del lactato en esta zona. Por tanto, pensamos que se podría profundizar en cualquiera de los temas tratados en esta tesis.

A la hora de establecer la intensidad del ejercicio, cuando se fija las concentraciones de lactato a un determinado valor de $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, se ha de modificar en función de factores como los metabólicos, la ingesta, la maduración, el método analítico, el nivel socioeconómico y la condición ambiental.

Sería interesante realizar estudios de investigación sobre cualquiera de estos parámetros que modifiquen la lacticemia y que nos ayuden a completar el mapa del metabolismo infantil.

Sugerimos una aproximación *polinómica* de la función lactato respecto al tiempo, tal y como hemos comentado.

Hay que proponer una estandarización de las medidas antropométricas y utilizar percentiles útiles, con el fin de facilitar el uso de estos datos en poblaciones similares e incluso ampliar el uso, además del ámbito deportivo, a la atención primaria.

Por tanto y a diferencia del joven deportista de alto nivel, el niño prepúber no parece estar especializado, incluso si practica un deporte específico, debido a las características antropométricas, biomecánicas y bioquímicas.

En la pubertad es donde el niño alcanza la maduración de su metabolismo anaerobio y aquí es donde podemos dirigir y orientar específicamente hacia un deporte determinado. Mientras, la actividad física regular beneficia la salud del niño y éste aprende y se desarrolla como persona dentro de la sociedad.



CAPITULO VI

CONCLUSIONES

15. CONCLUSIONES.

1. En los sujetos estudiados, no se aprecia obesidad atendiendo al IMC y al cociente del perímetro cintura/cadera de la población seleccionada. El somatotipo medio obtenido es 3,7-5-2,7, es decir, endo-mesomorfo.
2. La media del pico del consumo de oxígeno se ha establecido en 48,79 ml/Kg/min, siendo el valor en el umbral de 37,18 ml/Kg/min que equivale a un 76% del pico máximo.
3. En el estudio multifactorial realizado, el 72,5% de toda la variabilidad es explicada por 5 grupos de factores, en el orden descendente anotado a continuación:

ORDEN	VARIABLES
Factor 1	Bicarbonato y presión parcial de dióxido de carbono.
Factor 2	Potencia.
Factor 3	Hemoglobina.
Factor 4	Lactatos, pH y bicarbonato
Factor 5	Consumo de oxígeno, masa grasa, masa ósea y masa muscular.

4. En la matriz de correlación del factor 4, los lactatos presentan correlaciones significativas con distintas variables entre las que destacamos la presencia del volumen testicular derecho. Esto implicaría una relación entre la madurez sexual y la concentración de lactatos.
5. La variabilidad del pH, a los 2 minutos de realizar la prueba, en un 85,56% está en función de los factores lactato y bicarbonato.
6. En la zona del umbral, transición aerobia-anaerobia, obtenida por nosotros, podemos hablar de unas cifras de lactato en las que se produce un cambio en el comportamiento de éste, previo a un estadio estable. Hablamos de unos valores de $3,57 \pm 1,33 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$.

7. En la población en la que el comportamiento del lactato se estabiliza, con variación inferior a $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, el máximo estadio estable corresponde a unas cifras de $4,31 \pm 1,08 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. En la subpoblación en la que el comportamiento del lactato se estabiliza, con variación inferior a $0,5 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, el máximo estadio estable corresponde a unas cifras de $3,78 \pm 1,06 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. En esta subpoblación, el cambio en la conducta del lactato corresponde a la cifra de $3,63 \pm 1,33 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$. Estos valores, en esta subpoblación, nos indican una proximidad entre la modificación de un comportamiento ascendente del lactato y su posterior estabilización.

BIBLIOGRAFÍA

Aguado R, Guío de Prada M, Bachiller A, Mora R. Efecto de la cadencia de pedaleo en el equilibrio ácido-base. *Archivos de medicina del deporte* 2003a; vol XX (96):311-318.

Aguado R, Guío de Prada M, Mora R. Influencia del lugar de muestreo (dedo-vena) en los resultados de un test de lactato. *Archivos de medicina del deporte* 2003b; vol XX (95): 221-7.

Ahmaidi S, Hardy M, Varray A, Collomp K, Mercier J, Prefaut C. Respiratory gas exchange indices used to detect the blood lactate accumulation threshold during an incremental exercise test in young athletes. *Eur J Appl Physiol* 1993; 66: 31-36.

Alvarez J, Casajús JA, Corona P. Características cineantropométricas en niños futbolistas federados. *Archivos de Medicina del deporte* 2001a; 85(18):447-8.

Alvarez J, Gimenez L, Manonelles P, Corona P. Importancia del VO₂max y de la capacidad de recuperación en los deportes de prestación mixta. Caso práctica: fútbol-sala. *Archivos de Medicina del deporte*. 2001; 86(18):577-583.

Ara Royo I, Vicente-Rodriguez G, Pérez J, Jiménez J, Dorado C, López JA. Influencia de la actividad física extraescolar en la masa grasa corporal en niños peripuberales. Estudio transversal. *Comunicación en X Congreso Nacional de Femedede*. Octubre 2003.

Ara Royo I, Vicente-Rodriguez G, Pérez J, Jiménez J, Dorado C, López JA. Relación entre la masa muscular y la condición física en niños peripuberales. *Comunicación en X Congreso Nacional de Femedede*. Octubre 2003(b).

Aragónés M. La cineantropometría en la evaluación funcional del deportista: 20 años después. *Archivos de medicina del deporte* 2004; XXI (100): 129-133.

Aragónés M, Casajús JA, Rodríguez F, Cabañas M. Protocolo de medidas antropométricas. *Manual de cineantropometría. Monografía Femedede n° 3*; 1993:35-66.

Armon Y, Cooper M, Zanconato S. Maturation of ventilatory responses to 1-minute exercise. *Pediatr Res* 1991; vol.29 (4):362-368.

Armstrong N, Davies B. An ergometric analysis of age group swimmers. *Br J Sports Med* 198; 15(1):20-6.

Armstrong N, Kirby B, McManus AM, Welsman JR. Aerobic fitness of prepubescent children. *Ann Hum Biol.* 1995; 22(5):427-41.

Armstrong N, Welsman JR. Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. *Exerc Sport Sci Rev* 1994; 22: 435-76.

Armstrong N, Williams J, Balding J, Gentle P, Kirby B. The peak oxygen uptake of british children with reference to age, sex and sexual maturity. *Eur J Appl Physiol* 1991; 62: 369-375.

Arratibel I, López-Silvarrez FJ, López J, Legido JC. Análisis metabólico de la transición aerobia-anaerobia. *Umbral anaerobio. Bases fisiológicas y aplicaciones.* Interamericana McGraw Hill. 1991: 47-51.

Astrand-Rodahl. *Fisiología del trabajo físico.* Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1992: 258-78.

Atomi Y, Iwaoka K, Hatta H, Miyashita M, Yamamoto Y. Daily physical levels in preadolescent boys related to VO_2 max and lactate threshold. *Eur J Appl Physiol* 1986; 55: 156-161.

Aunola S, Marniemi J, Alanen E, Mantyla M, Saraste M, Rusko H. Muscle metabolic profile and oxygen transport capacity as determinants of aerobic and anaerobic thresholds. *Eur J Appl Physiol* 1988; 57:726-734.

Baggott J. Transporte de gases y regulación del pH. *Bioquímica.* Devlin, TM. Ed Reverté, SA. 1986(2):1051-1078.

Ballabriga A, Carrascosa A. *Bebidas en la infancia. Nutrición en la infancia y adolescencia.* Ediciones Ergon, S.A. 2001. Págs 815-6.

Ballabriga A, Carrascosa A. *Nutrición en la adolescencia. Nutrición en la infancia y adolescencia.* Ediciones Ergon, S.A. 2001a. Págs 479-480.

Ballabriga A, Carrascosa A. *Obesidad en la infancia y adolescencia. Nutrición en la infancia y adolescencia. Ediciones Ergon, S.A. 2001b. Págs 559-561.*

Ballabriga A, Carrascosa A. *Valoración del estado nutricional. Nutrición en la infancia y adolescencia. Ediciones Ergon, S.A. 2001c. Págs 203-207.*

Ballesteros JM. *Aplicaciones del umbral en el entrenamiento deportivo. Umbral anaerobio. Bases fisiológicas y aplicaciones. Interamericana McGraw Hill. 1991: 161-170.*

Ball-Burnett M, Green H, Houston M. *Energy metabolism in human slow and fast twitch fibers during prolonged cycle exercise. J Physiol 1991; 437:257-267.*

Bar-Or O. *Pediatric sports medicine for the practitioner. Springer, Berlin Heidelberg New York 1983; pags.14-15; 67-87.*

Bar-Or O. *Trainability of the prepubescent child. Phys Sports Med 1989; 17:65-82.*

Bar-Or O. *New and Old in pediatric exercise physiology. Int J Sports Med 2000; 21 (S)2:113-115.*

Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. *A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. J Appl Physiol 1986a; 60: 2020-2027.*

Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. *Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise. J Appl Physiol 1986b; 60 (2): 472-478.*

Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. *Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. J Appl Physiol 1985; 59 (6): 1936-1940.*

Becker DM, Vaccaro P. *Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in young children. J Sports Med Phys Fitness 1983; 23(4):445-9.*

Bell DG, Jacobs I, Lee SW. Blood lactate to the Canadian Aerobic fitness test. *Can J Sport Sci* 1992; 17(1):14-8.

Bell RD, MacDougall JD, Billeter R, Howald H. Muscle fibers types and morphometric analysis of skeletal muscle in six year old children. *Med Sci Sports* 1980; 12:28-31.

Beneke, R. Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal steady state in rowing. *Med Sci Sports Exer* 1995; 27(6): 863-4.

Beneke R, Heck H, Schwarz, Leithäuser R. Maximal lactate steady state during the second decade of age. *Med Sci Sports Exerc*, 1996, 28:12, 1474-78.

Bergman BC, Wofel EE, Butterfield GE, Lopaschuck GD, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *J Appl Physiol*. 1999; 87(5):1684-96.

Billat V. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. *Sports Med* 1996; 22(3): 157-175.

Billat V, Gratas-Delamarche A, Monnier M, Delamarche P. A test to approach maximal lactate steady-state in 12-year old boys and girls. *Arch Physiol Biochem* 1995; 103(1): 65-72.

Bishop P, Martino M. Blood Lactate in Recovery as an Adjunct to Training. Practical considerations. *Sports Medicine* 1993; 16 (1): 5-13.

Blanco J, De Brito JC. Physiological responses between a pre-adolescents and adolescents during a basketball game. *Archivos de medicina del deporte* 2003 96(20): 305-309.

Blonc S, Fellmann N, Bedu M, Falgairette G, De Jonge R, Obert P, Beaune B, Spielvogel H, Tellez W, Quintela A, San Miguel JL, Coudert J. Effect of altitude and socio-economic status on VO₂max and anaerobic power in prepubertal Bolivian girls. *J Appl Physiol* 1996; 80(6):2002-8.

Bogard JM, Bijl A, Vandongen AR, Kerrebijn KF, Jongste JC. What limits endurance in normal children? *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 350-356.

Breuer HW, Skyschally A, Alf DF, Schulz R, Heusch G. Transcutaneous pCO₂ Monitoring for the Evaluation of the Anaerobic Threshold. *Int J Sports Med* 1993; 14(8): 417-421.

Brooks GA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17(1): 22-34.

Brooks GA. Are arterial, muscle and working limb lactate exchange data obtained on men at altitude consistent with the hypothesis of an intracellular lactate shuttle?. *Adv Exp Med Biol*. 1999; 474: 185-204.

Brooks GA. Intra and extra cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc*. 2000; 32(4):790-9.

Brooks GA, Butterfield GE, Wolfe RR, Groves BM, Mazzeo RS, Sutton JR, Wolfel EE, Reeves JT. Decreased reliance on lactate after acclimatization to 4300 m. *J Appl Physiol* 1991; 71:333-341.

Brown J, Mahon A, Plank D. Attainment of maximal exercise criteria in boys and men. *J Sports Med Phys Fitness* 2002; 42(2):135-40.

Buckley JD, Bourdon PC, Woolford SM. Effect of measuring blood lactate concentrations using different automated lactate analysers on blood lactate transition thresholds. *J Sci Med Sport* 2003; 6(4): 408-21.

Bueno M. Obesidad. En: *Manual de pediatria*. Ergon 2003: 317-9.

Bunc V, Psotta R. Physiological profile of very young soccer players. *J Sports Phys Fitness*. 2001; 41(3): 337-41.

Burke J, Thayer R, Belcamino M. Comparison of effects of two interval-training programmes on lactate and ventilatory thresholds. *Br J Sp Med* 1994; 28(1).

Calvo MF, López CJ, Álvarez GJ, Fernández V, Pérez R, Bandrés M, Legido A. Umbral anaeróbico: nueva determinación mediante el análisis de la composición de la saliva. *Arch Med dep* 1995; 48 (12): 249-257.

Casado G, Delgado M, Gallo MA, Miranda MT. Relación entre los niveles de actividad física y capacidad aeróbica relacionados con la salud en

niños/as de 10-11 años. *Archivos de Medicina del deporte* 2001; 85(18):405.

Casajús JA, Aragonés MT. Estudio cineantropométrico del futbolista profesional español. *Archivos de Medicina del deporte* 1997;59(14):177-83.

Castro P. *Manual de patología general*. 5ª ed. Barcelona. Masson, S.A. 1996: 46-47.

Chen MJ, Fan X, Moe ST. Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived scale in healthy individuals: a meta-analysis. *J Sports Sci* 2002; 20(11): 873-99.

Chicharro JL, Calvo F, Alvarez J, Vaquero AF, Bandrés F, Legido JC. Anaerobic threshold in children: determination from saliva analysis in field tests. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70: 541-544.

Chicharro JL, Legido JC, Alvarez J, Serratoso L, Bandres F, Gamella C. Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. *Eur J Appl Physiol* 1994a; 68: 214-218.

Chicharro JL, Vaquero AF. *Fisiología del ejercicio*. 2º edición. Madrid. Ed. Panamericana. 1998.

Chicharro JL, Vaquero AF, Pérez M, Legido JC. Determinación del umbral ventilatorio mediante metodología manual vs automática en una prueba en cicloergómetro con protocolo en rampa. *Mapfre Medicina*, 1994b; 5(3): 21-24.

Coggan A, Khort W, Spina R, Kirwan J, Bier D, Holloszy J. Plasma glucose kinetics during exercise in subjects with high and low lactate thresholds. *J Appl Physiol* 1992(73): 1873-1880.

Cooper D, Weiler-Ravell D, Whipp B, Wasserman K. Aerobic parameters of exercise as a function of body size during growth in children. *J Appl Physiol* 1984; 56: 628-634.

Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Walters TJ. Glycogen usage and performance relative to lactate threshold. *Med Sci Sports Exerc* 1984; 16: 120-121.

Cruz M y Vela E. Anemia. En: *Manual de pediatria*. Ergon 2003:655-6.

Cumming GR, Hastman L, McCort J, McCullough S. High serum lactates do occur in children after maximal work. *Int J Sports Med* 1980; 1: 66-69.

Danis A, Kyriazis Y, Klissouras V. The effect of training in male prepubertal and pubertal monozygotic twins. *Eur J Appl Physiol*. 2003; 89:309-18.

Davies CT, Barres C, Godfrey S. Body composition and maximal exercise performance in children. *Hum Biol* 1972; 44:195-214.

Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17(1): 6-18.

Davis JA, Caiozzo VJ, Lamarra N, Ellis JF, Vandagriff R, Prieto CA, McMaster WC. Does the Gas Exchange Anaerobic Threshold Occur at a Fixed Blood Lactate Concentration of 2 or 4 mM?. *Int J Sports Med* 1983; 4: 89-93.

Delamarche P, Monnier M, Gratas-Delamarche A, Koubi HE, Mayet MH, Favier R. Glucose and free fatty acid utilization during prolonged exercise in prepubertal boys in relation to catecholamine responses. *Eur J Appl Physiol* 1992; 65(1): 66-72.

De Jonge R, Bedu M, Fellmann N, Blone S, Spielvogel H, Coudert J. Effect of anthropometric characteristics and socio-economic status on physical performances of pre-pubertal children living in Bolivia at low altitude. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1996; 74(4):367-74.

Dodd S, Brooks E, Powers S, Tulley R. The effects of caffeine on graded exercise performance in caffeine naive versus habituated subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991;62(6):424-9.

Donovan C, Brooks G. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 1983; 244: 83-92.

Dotan R, Falk B, Raz A. Intensity effect of active recovery from glycolytic exercise on decreasing blood lactate concentration in prepubertal children. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(3): 564-570.

Dotan R, Ohana S, Bediz C, Falk B. Blood lactate disappearance dynamics in boys and men following exercise of similar and dissimilar peak-lactate concentrations. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2003; 16 (3): 419-29.

Eriksson BO. Muscle metabolism in children. A review. *Acta Paediatr Scand*. 1980; suppl. 283: 20.

Eriksson BO. Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11 to 14 years old boys. *Acta Physiol Scand* 1972 (suppl); 384: 1-48.

Eriksson BO, Gollnick PD, Saltin B. Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol Scand* 1973; 87: 485-497.

Eriksson BO, Grimby G, Saltin B. Cardiac output and arterial blood gases during exercise in pubertal boys. *Journal of Applied Physiology* 1971a;31(2):348-52.

Eriksson BO, Karlsson J, Saltin B. Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. *Acta Paediatr Scand* 1971b;217(suppl): 154-15.

Eriksson BO, Koch G. Effect of physical training on hemodynamic response during submaximal and maximal exercise in 11-13 years old boys. *Acta Physiol Scand* 1973 (87): 27-39.

Esbjörnsson M, Sylven C, Holm I, Jansson E. Fast Twitch Fibres May Predict Anaerobic Performance in Both Females and Males. *Int J Sports Med* 1993; 14(5): 257-263.

Esparza F, Alvero JR. Somatotipo. *Manual de cineantropometría. Monografía Femed n° 3*; 1993: 71-93.

Falgairrette G, Bedu M, Fellman N, Spielvogel H, Van Praagh E, Obert P, Coudert J. Evaluation of physical fitness from field tests at high altitude in

circumpubertal boys: comparison with laboratory data. *Eur J Appl Physiol* 1994 (69): 36-43.

Falk B, Burstein R, Ashkenazi I, Spilberg O, Alter J, Zylber-Katz E, Rubinstein A, Bashan N, Shapiro Y. The effect of caffeine ingestion on physical performance after prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1989;59(3):168-73.

Falk B, Tenenbaum G. The Effectiveness of Resistance Training in Children. A Meta-Analysis. *Sports Med* 1996; 22: 176-186.

Farrell SW, Ivy JL. Lactate acidosis and the increase in VE/VO_2 during incremental exercise. *J Appl Physiol* 1987; 62 (4): 1551-1555.

Fellmann N, Beaune B, Coudert J. Blood Lactate After Maximal and Supramaximal Exercise in 10 to 12 Year Old Bolivian Boys. Effects of Altitude and Socieconomic Status. *Int J Sports Med* 1994; 15 (2): 90-95.

Fellmann N, Bedu M, Spielvogel H, Falgairette G, Van Praagh E, Coudert J. Oxygen debt in submaximal and supramaximal exercise in children at high and low altitude. *J Appl Physiol* 1986; 60(1): 209-215.

Fellmann N, Bedu M, Spielvogel H, Falgairette G, Van Praagh E, Jarrige JF, Coudert J. Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. *J Appl Physiol* 1988; 64(4):1382-6.

Fellmann N, Coudart J. Physiologie de l'exercise musculaire chez l'enfant. *Arch Pediatr.* 1994; 1(9):827-40.

Ferliche B, Delgado M, Rodriguez M, Alvarez J. Análisis de la exposición a la altura y de la ingestión de citrato sódico sobre la recuperación posterior a un esfuerzo máximo. *Archivos de Medicina del deporte* 2001;85(18):400.

Fernandes, J. Avaliação antropométrica. A Prática da avaliação física. Ed. Shape 1999. Pags: 73-75

Ferry A, Duvallet A, Rieu M. The effect of experimental protocol on the relationship between blood lactate and workload. *J Sports Med Phys Fitness* 1988; 28: 341-347.

Foricher JM, Ville N, Gratas-Delamarche A, Delamarche P. Effects of submaximal intensity cycle ergometry for one hour on substrate utilisation in trained prepubertal boys versus trained adults. *J Sports Med Phys Fitness* 2003; 43(1): 36-43.

Foster C, Cohen J, Donovan K et al. Fixed Time Versus Fixed Distance Protocols for the Blood Lactate Profile in Athletes. *Int J Sports Med* 1993; 14(5): 264-268.

Foxdal P, Sjödin A, Östman B, Sjödin B. The effect of different sampling sites and analyses on the relationship between exercise intensity and 4 mmol.l⁻¹ blood lactate concentration. *Eur J Appl Physiol* 1991; 63:52-54.

Foxdal P, Sjödin B, Sjödin A, Östman B. The Validity And Accuracy of Blood Lactate Measurements for Prediction of Maximal Endurance Running Capacity. Dependency of Analyzed Blood Media in Combination With Different Designs of the Exercise Test. *Int J Sports Med* 1994; 15(2): 89-95.

Freedson PS, Goodman TL. Measurement of oxygen consumption. En: *Pediatric laboratory exercise testing. Human Kinetics*, 1993: 91-113.

Friedman DB, Jonson JM, Mitchell JH, Secher NH. Neural control of the forearm cutaneous vasoconstrictor response to dynamic exercise. *J Appl Physiol* 1991; 71:1892-6.

Fuertes GA. Prueba de esfuerzo. Aspectos prácticos. Ed. Ergon, 2003: 9-16.

Gaisl G, Wiesspeiner G. A non invasive method of determining the anaerobic threshold in children. *Int J Sports Med* 1987; 8: 41-44.

Galvis MD, Hernández M. Importancia del uso del lactato. *Acta Colombiana de Medicina del Deporte* 1998;6(5).

Gaul CA, Docherty D, Cicchini R. Differences in anaerobic performance between boys and men. *Int J Sports Med* 1995; 16: 451-455.

Ghosh AK, Goswami A, Ahuja A. Evaluation of a sports specific training programme in badminton players. *Indian J Med Res* 1993; 98 (Oct): 232-236.

Gildein HP, Kaufmehl K, Last M, Leititis J, Wildberg A, Mocellin R. Oxygen deficit and blood lactate in prepubertal boys during exercise above the anaerobic threshold. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 226-231.

Godfrey S, Davies CT, Wozniak E, Barnes C. Cardio-respiratory response to exercise in normal children. *Clinical Science* 1971,40:419-31.

González-Alonso J, Mora-Rodríguez R, Coyle EF. Stroke volume during exercise: interactions of environment and hydration. *American Journal of Physiology* 2000; 278:321-330.

Guyton AC. *Tratado de fisiología médica*. 8ª ed. Interamericana Mc Graw-Hill 1994: 423-427.

Haffor AS, Kirk PAC. Anaerobic threshold and relation of ventilation to CO₂ output during exercise in 11 years old. *J Sports Med* 1988; 28(1):74-78.

Hagberg JM. Physiological implications of the lactate threshold. *Int J Sports Med* 1986; 5(suppl): 106-109.

Halin R, Germain P, Bercier S, Kapitaniak B, Butelli O. Neuromuscular response of young boys versus men during sustained maximal contraction. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(6):1042-8.

Hansen HS, Froberg K, Nielsen JR, Hyldebrandt N. A new approach to assessing maximal aerobic power in children: The Odense School Child Study. *Eur J Appl Physiol* 1989, 58: 618-624.

Hansen L, Bangsbo J, Twisk J, Klausen K. Development of muscle strength in relation to training level and testosterone in young male soccer players. *J. Appl. Physiol.* 1999, 87(3): 1141-1147.

Harris RA. Metabolismo glucídico. En: *Bioquímica*. Devlin TM. Editorial Reverté, SA. Barcelona, 1986 (1): 309-355.

Heigenhauser GJ, Parolin ML. Role of pyruvate dehydrogenase in lactate production in exercise human skeletal muscle. *Adv Exp Med Biol* 1999; 474: 205-18.

Hergenroeder AC, William JK. Composición corporal en los deportistas adolescentes. *Clínicas pediátricas de Norteamérica* 1990; 5: 1111-37.

Hernández M, Sánchez E, Sobradillo B, Rincón JM. Maduración ósea y predicción de talla. Atlas y métodos numéricos. Ed. Díaz de Santos, S.A. 1991: 133-157.

Hughes EF, Turner SC, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedaling speed on "anaerobic threshold". *J Appl Physiol* 1982; 52(6): 1598-607.

Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC, Cuddihee RW, Holloszy JO. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1984; 56(5):1260-4.

Inbar O, Bar-Or O. Anaerobic characteristics in male children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 1986; 18(3): 264-269.

Ivy JL. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Med* 1991; 11(1):6-19.

Ivy J, Costill D, Van Handel P, Essing P, Lower R. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. *Int J Sport Med* 1981; 2: 139-142.

Ivy JL, Withers RT, Van Handel PJ, Elger DH, Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol* 1980; 48(3):523-7.

Jacobs I. Blood Lactate. Implications for Training and Sports Performance. *Sports Med* 1986; 3(1): 10-25.

Jacobs I. Lactate concentrations after short, maximal exercise at various glycogen levels. *Acta Physiol Scand* 1981; 111(4):465-9.

Jacobs I, Sjodin B. Relationship of ergometer-specific VO_2 max and muscle enzymes to blood lactate during submaximal exercise. *Br J Sports Med* 1985; 19: 77-80.

James W, Adams M, Wilson F. Determination of anaerobic threshold by ventilatory frequency. *Int J Sports Med* 1989; 10: 192-196.

Jenkins DG, Palmer J, Spillman D. The influence of dietary carbohydrate in performance of supramaximal intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol* 1993; 67(4):309-14.

Jimenez J, Argimón JM. *Investigación en atención primaria. Atención primaria. Cuarta edición.* Mosby 1999: 161-181.

Kindermann W, Schramm M, Keul J. The significance of the aerobic anaerobic transition for determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 1979; 42: 25-34.

Koch G, Eriksson BO. Effect of physical training on pulmonary ventilation and gas exchange during submaximal and maximal work in boys aged 11 to 13 years. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* 1973; 31, 87-94.

Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ, Jones NL. Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. *J Appl Physiol* 1984; 57(5):1558-63.

Lindinger ML, Spriet LL, Hultman E, Putman T, McKelvie RS, Lands LC, Jones NL, Heigenhauser G. Plasma volume and ion regulation during exercise after low and high carbohydrate diets. *Am J Physiol* 1994; 266(6):1896-906.

Linderman J, Fahey TD, Lauten G, Brooker AS, Bird D, Dolinar B, Musselman J, Lewis S, Kirk L. A comparison of blood gases and acid-base measurements in arterial, arterialised venous, and venous blood during short-term maximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1990; 61:294-30.

Loat CE, Rhodes EC. Relationship Between the Lactate and Ventilatory Thresholds During Prolonged Exercise. *Sports Medicine* 1993; 15 (2): 104-115.

Lohman T. *The prevalence of obesity in children in the United States. Advances in body composition assessment. Human Kinetics. 1992. Pags 81-84.*

Lopategui CE, Soler LR, Rivera MA. *La evaluación de la respuesta fisiológica y metabólica mediante procedimientos ergométricos: ambiente aire vs ambiente agua. Arch Med Dep 1995; 45 (12): 29-38.*

López J, Legido JC. *Concepto de umbral anaeróbico. Umbral anaerobio. Bases fisiológicas y aplicaciones. Interamericana McGraw Hill 1991a: 1-18.*

López J, Legido JC. *Umbral ventilatorio. Umbral anaerobio. Bases fisiológicas y aplicaciones. Interamericana McGraw Hill 1991b: 84-89.*

López J, Legido JC, Álvarez GJ, Serratos L, Bandres F, Gamella C. *Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. Eur J Appl Physiol 1994; 68: 214-218.*

López J, Legido JC, Segovia JC. *Importancia de la determinación del umbral. Umbral anaerobio. Bases fisiológicas y aplicaciones. Interamericana McGraw Hill. 1991a: 137-160.*

López J, Legido JC, Terrados N. *Umbral láctico. Umbral anaeróbico. Bases fisiológicas y aplicaciones. Interamericana McGraw Hill 1991b: 91-114.*

Lozano JA, Galindo JD, García-Borron JC, Martínez-Liarte JH, Peñafiel R, Solano F. *Metabolismo energético en el ejercicio. Bioquímica para ciencias de la salud. Interamericana McGraw-Hill 1995; 473-488.*

MacDougall JD, Reddan WG, Layton CR, Dempsey JA. *Effects of training on lactate production and removal during exercise in humans. J Appl Physiol 1974, 36:538-544.*

Macek M, Vavra J. *Cardiopulmonary and metabolic changes during exercise in children 6-14 years old. J Appl Physiol 1971; 30(2): 200-203.*

Macek M, Vavra J. Relation between aerobic and anaerobic energy supply during maximal exercise in boys. *Frontiers of activity and child health. Quebec: editions du Pelican 1977*: 157-159.

Macek M, Vavra J. The adjustment of oxygen uptake at the onset of exercise: a comparison between prepubertal boys and young adults. *Int J Sports Med 1980*; 1: 75-77.

Macek M, Vavra J, Novosadová J. Prolonged exercise in prepubertal boys. I. Cardiovascular and metabolic adjustment. *Eur J Appl Physiol 1976*; 35: 291-298.

Macek M, Vavra J, Benesová H, Radvansky J. The adjustment of oxygen uptake at the onset of exercise: relation to age and to work load. *Child Sport 1984*; 129-134.

MacRae H, Dennis S, Bosch A, Noakes T. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J Appl Physiol 1992*, 72: 1649-1656.

Mahon D, Duncan G, Howe C, Del Corral P. Blood lactate and perceived exertion relative to ventilatory threshold: boys versus men. *Med Sci Sports Exer 1997*; 29(10): 1332-7.

Martín P. Ejercicio físico y diabetes. *You&Us S.A. 2004*: 5-11.

Mazzeo RS, Bender PR, Brooks GA, Butterfield GE, Groves BM, Sutton JR, Wolfel EE, Reeves JT. Arterial catecholamine responses during exercise with acute and chronic high-altitude exposure. *Am J Physiol Endocrinol Metab 1991*;261(24):419-424.

Mazzeo RS, Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *J Appl Physiol 1989*; 67: 1320-23.

McCartney N, Heigenhauser GJ, Jones NL. Effects of pH on maximal power output and fatigue during short-term dynamic exercise. *J Appl Physiol 1983*; 55 (1):225-9.

McArdle W, Katch F, Katch V. *Cálculos metabólicos en la espirometría de circuito abierto. Fisiología del ejercicio. Energía, nutrición y rendimiento humano. Alianza editorial, Madrid 1995. 627-633.*

Mckenna J, Green R, Shaw PF, Meyer A. *Tests of anaerobic power and capacity. Aust J Sci Med Sp 1987; 19: 13-17.*

Mellerowicz H. *Ergometría. Ed. Panamericana. 1984. Pags: 13-33; 122-189.*

Mero A. *Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. Eur J Appl Physiol 1988; 57: 660-666.*

Miller BF, Fattor JA, Jacobs KA, Horning MA, Navazio F, Lindinger MI, Brooks GA. *Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. J Physiol 2002; 1: 544(3): 963-75.*

Mocellin R, Heusgen M, Korsten-Reck U. *Maximal steady state blood lactate levels in 11-years-old boys. Eur J Pediatr 1990; 149: 771-773.*

Mocellin R, Heusgen M, Gildein H.P. *Anaerobic threshold and maximal steady-state blood lactate in prepubertal boys. Eur J Appl Physiol 1991; 62: 56-60.*

Mora R, Aguado R. *Influencia del calor ambiental en un test incremental de umbral de lactato. Archivos de Medicina del deporte, 2002;89(19):187-195.*

Morrow J, Jackson A, Disch J, Mood D. *Measurement and evaluation in human performance. Human Kinetics, 1995: 210-2.*

Nagata A, Muro M, Moritani T, Yoshida T. *Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals. Jpn J Physiol 1981;31(4):585-97.*

Navarro FA. *Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina. McGraw-Hill Interamericana. 2000.*

Nixon P, Orenstein D. Exercise testing in children. *Pediatr Pulmonol* 1988; 5: 107-122.

Obert P, Cleuziou C, Candau R, Courteix D, Lecoq AM, Guenon P. The slow component of O₂ uptake during high-intensity exercise in trained and untrained prepubertal children. *Int J Sports Med* 2000; 21(1):31-6.

Obert P, Fellmann N, Falgairette G, Bedu M, Van Praagh E, Kemper H, Post B, Spielvogel H, Tellez V, Quintela A. The importance of socio-economic and nutritional conditions rather than altitude in the physical growth of prepubertal Andean highland boys. *Ann Hum Biol.*1994; 21(2):145-54.

Orenstein, D. Assessment of exercise pulmonary function. En: *Pediatric laboratory exercise testing. Human kinetics* 1993:149-150 y 154.

Orr GW, Green HJ, Hughson RL, Bennett GW. A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol* 1982; 52 (5): 1349-1352.

Ohuchi H, Kato V, Tasato H, Arakaki Y, Kamiya T. Ventilatory response and arterial blood gases during exercise in children. *Pediatr Res.* 1999; 45(3):389-96.

Pacheco JL. La proporcionalidad corporal. *Manual de cineantropometría. Monografía Femede n° 3*; 1993:95-105.

Palgi Y, Gutin B, Young J, Alejandro D. Physiologic and anthropometric factors underlying endurance performance in children. *Int J Sports Med* 1984; 5: 67-73.

Paterson DH, McLellan TM, Stella RS, Cunningham DA. Longitudinal study of ventilation threshold and maximal O₂ uptake in athletic boys. *J Appl Physiol* 1987; 62(5): 2051-7.

Pérez E. Evaluación del estado nutricional de los enfermos insuficientes renales crónicos terminales sometidos a hemodiálisis de la Comunidad Autónoma de Murcia. *Tesis Doctoral*, 1999: 125-130.

Pianosi P, Seargeant L, Haworth JC. Blood lactate and pyruvate concentrations, and their ratio during exercise in healthy children: developmental perspective. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1995;71(6):518-22.

Quirion A, Brisson G, Laurencelle L, DeCarufel D, Audet A, Dulac S, Ledoux M, Vogelaere P. Lactate threshold and onset of blood lactate accumulation after dietary modifications. *Eur J Appl Physiol* 57:192-197; 1988.

Ratel S, Duche P, Hennegrave A, Van Praagh E, Bedu M. Acid-base balance during repeated cycling sprints in boys and men. *J Appl Physiol* 2002a; 92: 479-485.

Ratel S, Bedu M, Hennegrave A, Dore E, Duche P. Effects of age and recovery duration on peak power output during repeated cycling sprints. *Int J Sports Med*. 2002b; 23(6): 397-402.

Reybrouck T, Gheisquiere J, Weymans M, Amery A. Ventilatory threshold measurement to evaluate maximal endurance performance. *Int J Sports Med* 1986, 7: 26-29.

Riddell M, Bar-Or O, Wilk B, Parolin M, Heigenhauser GJ. Substrate utilization during exercisewith glucose and glucose plus fructose ingestion in boys aged 10-14 years. *J Appl Physiol* 2001; 90: 903-911.

Röcker K, Steinacker M, Stauch M. Transcutaneous monitoring of PCO₂ for the noninvasive determination of the anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1991; 12: 116.

Roecker K, Niess AM, Horstmann T, Striegel H, Mayer F, Dickhuth HH. Heart rate prescriptions from performance and anthropometrical characteristics. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34(5): 881-7.

Ross WD, Marfell-Jones MJ. Kinanthropometry. Physiological testing of the high performance athlete. *Human Kinetics* 1991: 228-308.

Rotstein A, Dotan R, Bar-Or O, Tenenbaum G. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. *Int J Sports Med* 1986; 7: 281-286.

Rowland, T. *Aerobic exercise testing protocols. Pediatric laboratory exercise testing. Human Kinetics, 1993: 19-41.*

Rowland TW, Maresh CM, Charkoudian N, Vanderburgh PM, Castellani JW, Armstrong LE. *Plasma norepinephrine responses to cycle exercise in boys and men. Int J Sports Med 1996; 17(1): 22-6.*

Sanchis MC, Valverde MJ, Barber MJ, Sarti MA. *Variabilidad y reproducibilidad del O₂, CO₂, V_E y frecuencia cardíaca durante ejercicios de estadio estable. Arch Med Dep 1996; 54 (13): 259-265.*

Sasaki H, Maeda J, Usui S, Ishiko T. *Effect of sucrose and caffeine ingestion on performance of prolonged strenuous running. Int J Sports Med 1987; 8(4): 261-5.*

Schneider D, McGuiggin M, Kaminmori G. *A comparison of the blood lactate and plasma catecholamine thresholds in untrained male subjects. Int J Sports Med 1992; 13: 562-566.*

Schneider DA, Phillips SE, Stoffolano S. *The simplified V-slope method of detecting the gas exchange threshold. Med Sci Sports Exerc 1993; 25(10): 1180-1184.*

Skinner JS, McLellan TH. *The transition from aerobic to anaerobic metabolism. Res Q Exer Sport 1980, 51: 234-248.*

Smith DA, O'Donnell TV. *The time course during 36 weeks endurance training of changes in VO₂ max and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. Clin Sci Lond 1984; 67: 229-236.*

Spodaryk K, Zoladz JA. *The 2,3-DPG levels of human red blood cells during an incremental exercise test: relationship to the blood acid-base balance. Physiol Res 1998; 47(1): 17-22.*

Squire DL. *Enfermedades por calor. Clinicas Pediátricas de Norteamérica, 1990 (5): 1139-65.*

Stainsby W, Summers C, Andrew G. *Plasma catecholamines and their effect on blood lactate and muscle lactate output. J. Appl. Physiol. 1984; 57:321-325.*

Stanley C, Gertz W, Wisneski A, Morris L, Neese A, Brooks A. Systematic lactate kinetics during graded exercise in man. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1985; 249 (12): 595-602.

Stegmann H, Kindermann W. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol⁻¹ lactate. *Int J Sports Med* 1982; 3: 105-110.

Stegmann H, Kindermann W, Schnabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med* 1981; 2: 160-165.

Sunnegardh T, Bratteby LE. Maximal oxygen uptake, anthropometry and physical activity in a randomly selected sample of 8 and 13 year old children in Sweden. *Eur J Appl Physiol* 1987; 56: 266-272.

Tanaka H, Shindo M. Running Velocity at Blood Lactate Threshold of Boys Aged 6-15 Years Compared with Untrained and Trained Young Males. *Int J Sports Med* 1985; 6: 90-94.

Tanner CS, Heise CT, Barber G. Correlation to the physiologic parameters of a continuous ramp versus an incremental James exercise protocol in normal children. *Am J Cardiol* 1991, 67: 309-312.

Tanner JM, Whitehouse RH. Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity and stages of puberty. *Arch Dis Childh* 1976; 51(3): 170-179.

Taylor WF, Johnson JM, Kosiba WA. Roles of absolute and relative load in skin vasoconstrictor responses to exercise. *J Appl Physiol* 1990; 69: 1131-6.

Tesch P, Sharp D, Daniels W. Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. *Int J Sports Med* 1981, 2: 252-255.

Therminarias A, Flore P, Oddou-Chirpaz MF, Quirion A. Influence of cold exposure on blood lactate response during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol* 1989; 58: 411-418.

Tolfrey K, Armstrong N. Child-adult differences in whole blood lactate responses to incremental treadmill exercise. *Br J Sports Med.* 1995; 29(3): 196-9.

Tolfrey K, Armstrong N. The relationship between blood lactate responses to incremental exercise and age. *J Sports Sci* 1992; 10: 563-564.

Tomassoni T. Conducting the pediatric exercise test. En: *Pediatric laboratory exercise testing. Human Kinetics*, 1993: 16.

Unnithan VB, Timmons JA, Brogan RT, Paton JY, Rowland TW. Submaximal running economy in run-trained pre-pubertal boys. *J Sports Med Phys Fitness* 1996; 36(1): 16-23.

Usaj A, Kandare F, Stare V. Changes in blood pH, lactate concentration and pulmonary ventilation during incremental testing protocol on cycle ergometer. *Pflugers Arch* 2000 ;439(3 suppl): 220-1.

Van der Merwe MT, Jansson PA, Crowther NJ, Boyd IH, Gray IP, Joffe BI, Lonroth PN. Lactate and glycerol release from subcutaneous adipose tissue in black and white lean men. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 2888-95.

Vandewalle H, Peres G, Heller J, Monod H. Standard anaerobic exercise tests. *Sports Med* 1987; 4: 268-289.

Van Praagh E, Dore E. Short-term power during growth and maturation. *Sports Med* 2002;32(11): 701-28.

Villegas JA. *Fisiología del ejercicio. Curso de especialista universitario en medicina de alto rendimiento deportivo. Universidad Católica San Antonio de Murcia. 2001a.*

Villegas JA. *Medicina del adolescente deportista. Curso de especialista universitario en medicina de alto rendimiento deportivo. Universidad Católica San Antonio de Murcia. 2001b.*

Villegas JA. *Técnicas de estudio cineantropométrico. Curso de especialista universitario en medicina de alto rendimiento deportivo. Universidad Católica San Antonio de Murcia. 2001c.*

Villegas JA, Martinez MT, Canteras M, Quesada PT. Estudio del pH sanguíneo durante pruebas de esfuerzo en ciclistas de élite nacional. *Arch Med Dep* 1995; 50: 419-424.

Villegas JA, Martinez MT, Canteras M, Quesada PT, Iñesta JM. Establishing the anaerobic threshold using respiratory gases and assessing lactate, pH and blood gases. *Blood Gas News* 1994; 3 (1): 11-14.

Villegas JA, Martinez MT, Micó R. Determinación del consumo máximo de oxígeno. Valoración del deportista. Aspectos biomédicos y funcionales. *Monografía Femede n° 6; 1999a*: 303-322.

Villegas JA, Martinez MT, Micó R. Estudio de las modificaciones ventilatorias y metabólicas durante las pruebas de esfuerzo. Umbrales. Valoración del deportista. Aspectos biomédicos y funcionales. *Monografía Femede n° 6; 1999b*: 325-341.

Viviani F, Casagrande G, Toniutto F. The morphotype in a group of peripubertal soccer players. *The Journal of sports medicine and Physical fitness*. 1993; 33(2): 178-183.

Vitasalo T, Luhtanen P, Rahkila P, Rusko H. Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling. *Acta Physiol Scand* 1985; 124: 287-293.

Von Duvillard SP, Donald HR. Independence of ventilation and blood lactate responses during graded exercise. *Eur J Appl Physiol* 1994; 68: 298-302.

Walsh ML, Banister EW. Possible Mechanisms of the Anaerobic Threshold. A review. *Sports Medicine* 1988; 5: 269-302.

Washington RL, Van Gundy JC, Craig C, Sondheimer HM, Wolfe RR. Normal aerobic and anaerobic exercise data for North American school-age children. *J Pediatr* 1988; 112: 223-233.

Washington RL. Anaerobic threshold in children. *Pediatr Exerc Sci* 1989; 1: 244-256.

Washington RL. Anaerobic threshold. Pediatric laboratory exercise testing. *Human kinetics* 1993:115-129.

Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129 (suppl): 35-40.

Wasserman K. The anaerobic threshold: theoretical basis, significance evaluation of the athlete. *Med Sport* 1996; 49:247-60.

Welsman JR, Armstrong N. Daily physical activity and blood lactate indices of aerobic fitness in children. *Br J Sp Med* 1992; 26 (4).

Weltman A. The blood lactate response to exercise. *Human Kinetics* 1995.

Weltman A, Snead D, Stein P, Seip R, Schurrer R, Rutt R, Weltman J. Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations and VO₂ max. *Int J Sports Med* 1990; 11: 26-32.

Williams CA, Carter H, Jones A, Doust JH. Oxygen uptake kinetics during treadmill running in boys and men. *J Appl Physiol* 2001; 90: 1700-06.

Williams JR, Armstrong N. Relationship of maximal lactate state to performance at fixed blood lactate reference values in children. *Ped Exerc Sci* 1991a; 3: 333-341.

Williams JR, Armstrong N. The influence of age and sexual maturation on children's blood lactate responses to exercise. *Ped Exerc Sci* 1991b; 3: 111-120.

Williams JR, Armstrong N, Kirby BJ. The 4 mM blood lactate level as an index of exercise performance in 11-13 year old children. *J Sports Sci* 1990; 8: 139-147.

Williams JR, Armstrong N, Kirby BJ. The influence of the site of sampling and assay medium upon the interpretation of blood lactate responses to exercise. *J Sports Sci* 1992; 10: 95-107.

Wilmore JH, Costill DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Barcelona. Editorial Paidotribo. 1998

Wilson PK, Fardy PS, Froelicher VF. *Cardiac Rehabilitation, Adult Fitness, and Exercise Testing*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1981: 360-361.

Woynarowska B. *The validity of indirect estimations of maximal oxygen uptake in children 11-12 years of age*. *Eur J Appl Physiol* 1980; 43: 19-23.

Xu F, Rhodes EC. *Oxygen uptake kinetics during exercise*. *Sports Med*. 1999; 27(5): 313-27.

Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RO. "Anaerobic threshold": problems of determination and validation. *J Appl Physiol* 1983; 55 (4): 1178-1186.

Yoshida T. *Arterial lactate and acid-base status during incremental exercise with normoxic and hypoxic condition in female distance runners*. *Med Sci Sports Exerc* 18: 60-61.

Yoshida T. *Currents topics and concepts of lactate and gas exchange thresholds*. *J Hum Ergol* 1987; 16: 103-121.

Yoshida T. *Effect of dietary modifications on lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise*. *Eur J Appl Physiol* 1984a; 53(3): 200-5.

Yoshida T. *Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation*. *Eur J Appl Physiol* 1984(b); 53: 196-199.

Yoshida T, Chida M, Ichioka M, Suda Y. *Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance*. *Eur J Appl Physiol* 1987; 56: 7-11.

Yoshida T, Ishiko T, Muraoka I. *Cardiorespiratory functions in children with high and low performances in endurance running*. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983;51(3): 313-9.

Yoshida T, Udo M, Chida M, Makiguchi k, Ichioka M, Muraoka I. Arterial blood gases, acid-base balance, and lactate and gas exchange variables during hypoxic exercise. Int J Sports Med 1989; 10: 279-285.

Zhang YY, Johnson MC, Chow N, Wasserman K. Effects of exercise testing protocol parameters of aerobic function. Med Sci Sports Exerc. 1991; 23: 625-630.

ANEXOS.

FIGURAS.

Fig	Título	Pag
2.1	Esquema global de la transferencia de energía.	11
2.2	Requerimientos de O ₂ en el ciclo.	12
2.3	Posibilidades del suministro de energía en función del tiempo.	14
2.4	Esquema glucólisis (enzimas limitantes).	15
2.5	Ciclo de Cori.	24
2.6	Ruta abreviada de la gluconeogénesis, en la que se ilustran los principales sustratos precursores del proceso.	27
2.7	Modelo de Skinner y McLellan.	32
2.8	Cinética de diferentes parámetros ergoespirométricos y metabólicos a lo largo de un ejercicio incremental (modificado de Skinner y McLellan, 1980).	33
2.9	Génesis del umbral de lactato (tomado de Walsh y Banister, 1988).	38
2.10	Determinación IAT mediante tangentes.	40
2.11	Determinación IAT de Stegman.	41
2.12	Relación entre concentración de lactatos en sangre (cuadrados) y adrenalina (círculos) durante un ejercicio gradual (Mazzeo y Marshall, 1989).	42
2.13	Cambios en el intercambio de gases durante la realización de un test incremental (tomado de Lopez y Legido, 1991b).	44
2.14	Uso de metodología ventilatoria para determinación de VT ₁ y VT ₂ .	45
2.15	Variaciones de parámetros respiratorios con la edad (tomado de Godfrey).	48
2.16	Ejemplo de determinación de umbral de lactato (T _{la}) y umbral de saliva (T _{sa}) en un sujeto (Chicharro y cols, 1995).	49
2.17	Diferencias en la concentración de lactato con la edad. El gráfico superior está basado en Astrand y el inferior en Robinson (Bar-Or, 2000).	55
2.18	Factores que modifican la lacticemia. Clasificación en función del individuo a estudio.	61
2.19	Efecto del aumento de trabajo antes y después del entrenamiento sobre el acúmulo del lactato.	74
2.20	Curva de lactato tras tomas a los 0, 5 y 10 minutos en una deportista olímpica. Los puntos A y B son hipotéticos picos que pueden ocurrir pero son indetectables para muestras intermitentes (tomado de Bishop y Martino, 1993).	82
2.21	Concentración arterial de lactato en función del tiempo, en un ejercicio a nivel del mar, tras exposición aguda a altitud de 4200 m y tras 3 semanas de aclimatación (Brooks y cols, 1991).	85
2.22	VO ₂ max absoluto (L·min ⁻¹) entre los 6 y 18 años (tomado de Bar-Or).	91
2.23	Relación entre el VO ₂ pico y la edad determinado en cicloergómetro (Armstrong y Welsman, 1994).	92
2.24	VO ₂ max relativo (ml/kg/min) entre los 6 y 18 años (Bar-Or).	93
2.25	Relación entre el VO ₂ pico (ml/kg/min) y la edad determinado en cicloergómetro (Armstrong y Welsman, 1994).	94

2.26	<i>Ruta de la gluconeogénesis a partir del propionato.</i>	104
3.1	<i>Cronología del proceso previo a las pruebas.</i>	110
3.2	<i>Cronología de las pruebas.</i>	113
3.3	<i>Ficha de recogida de datos.</i>	113
3.4	<i>Somatograma de Sheldon.</i>	122
3.5	<i>Diagrama de la realización de la primera prueba.</i>	132
3.6	<i>Diagrama de la realización de la segunda prueba.</i>	137
4.1	<i>Representación edad cronológica por grupos.</i>	144
4.2	<i>Representación del peso utilizando histograma.</i>	144
4.3	<i>Estatuta de los niños por grupos.</i>	145
4.4	<i>Distribución del índice de masa corporal.</i>	145
4.5	<i>Pliegues medidos en los futbolistas</i>	146
4.6	<i>Diámetros óseos: biestiloideo y biepicondíleo humeral.</i>	146
4.7	<i>Diámetros femorales obtenidos en los niños.</i>	146
4.8	<i>Perímetros: brazo contraído y pierna.</i>	147
4.9	<i>Perímetros: cintura y cadera.</i>	147
4.10	<i>Relación perímetro cintura/perímetro cadera.</i>	147
4.11	<i>Representación de la composición corporal</i>	148
4.12	<i>Distribución masa grasa.</i>	148
4.13	<i>Distribución masa muscular.</i>	148
4.14	<i>Distribución masa ósea.</i>	148
4.15	<i>Valores de los tres componentes del somatotipo.</i>	149
4.16	<i>Valores de las coordenadas de la somatocarta.</i>	149
4.17	<i>Somatocarta de Sheldon de la población estudiada frente a la de referencia.</i>	150
4.18	<i>Somatocarta tridimensional de la población estudiada.</i>	150
4.19	<i>Representación del Phantom de los niños futbolistas.</i>	151
4.20	<i>Valores de los volúmenes testiculares.</i>	152
4.21	<i>Volumen testicular derecho.</i>	152
4.22	<i>Volumen testicular izquierdo.</i>	152
4.23	<i>Valoración ósea de radio y cúbito.</i>	154
4.24	<i>Valoración ósea de falanges y metacarpianos.</i>	154
4.25	<i>Representación de edad ósea mediante diagrama de cajas.</i>	154
4.26	<i>Representación de la edad ósea mediante histograma.</i>	154
4.27	<i>Percentiles en función de la estatura respecto a la edad ósea y la cronológica.</i>	155
4.28	<i>Valores obtenidos de VO_2max.</i>	156
4.29	<i>Distribución de VO_2max por grupos.</i>	156
4.30	<i>Distribución RQmax por grupos</i>	157
4.31	<i>Valores obtenidos de RQmax.</i>	157
4.32	<i>Distribución Wmax por grupos.</i>	157
4.33	<i>Valores obtenidos de Wmax.</i>	157
4.34	<i>Distribución de FC max por grupos.</i>	157
4.35	<i>Valores obtenidos de FC max.</i>	157
4.36	<i>Valores de VO_2umb.</i>	158
4.37	<i>Distribución de VO_2umb por grupos.</i>	158
4.38	<i>VO_2 umb/max distribuido por grupos.</i>	159
4.39	<i>Valores de VO_2 consumido en el umbral respecto al máximo.</i>	159

4.40	<i>Distribución RQumb por grupos.</i>	159
4.41	<i>Valores de RQumb.</i>	159
4.42	<i>Distribución de Wumb por grupos.</i>	160
4.43	<i>Distribución de FCumb por grupos.</i>	160
4.44	<i>Valores de FCumb.</i>	160
4.45	<i>Evolución de los valores de lactatos en el tiempo. Diagrama de cajas.</i>	161
4.46	<i>Evolución de los valores de pH en el tiempo. Diagrama de cajas.</i>	162
4.47	<i>Evolución de los valores de HCO₃ en el tiempo. Diagrama de cajas.</i>	163
4.48	<i>Evolución de los valores de PCO₂ en el tiempo. Diagrama de cajas.</i>	164
4.49	<i>Evolución de los valores de hemoglobina en el tiempo. Diagrama de cajas.</i>	165
4.50	<i>Gráfico de normalidad de los factores 4 y 3.</i>	172
4.51	<i>Gráfico de normalidad de los factores 4 y 1.</i>	173
4.52	<i>Gráfico de normalidad de los factores 4 y 2.</i>	173
5.1	<i>Tablas de porcentaje de grasa para niños (Lohman, 1992).</i>	191
5.2	<i>El gráfico superior es de Malina y Bouchard, 1991. El inferior de Sutliff y Holt, 1925 (Bar-Or, 2000).</i>	207
5.3	<i>Diferencias en el CR como índice de utilización de carbohidratos y grasas durante el ejercicio entre niñas y mujeres (de Martínez y Haymes).</i>	211

TABLAS.

Tabla	Título	Pag
II.1	<i>Potencia relativa de amortiguamiento de los amortiguadores químicos.</i>	20
II.2	<i>Producción de lactato (Arratibel y cols, 1991).</i>	25
II.3	<i>Terminología con respecto al fenómeno umbral (modificada de López y Legido, 1991)</i>	31
II.4	<i>Escala de Borg.</i>	50
II.5	<i>Los valores de PSE en las concentraciones fijas de lactato</i>	51
II.6	<i>Coefficientes de correlación entre los umbrales láctico(L), ventilatorio(V) y por $p_{CO_2 (tc)}$ (T).</i>	52
II.7	<i>Factores que condicionan el crecimiento y el desarrollo.</i>	53
II.8	<i>Cambios fisiológicos en niños resultantes del entrenamiento, crecimiento y maduración (Bar-Or, 1989).</i>	54
II.9	<i>Cifras de lactatos en niños varones tras un ejercicio máximo.</i>	57
II.10	<i>Cifras de lactatos en el umbral anaeróbico en niños varones.</i>	58
II.11	<i>Cifras de lactatos en máximo estadio estable en niños varones.</i>	60
II.12	<i>VO_2 en el umbral láctico y concentraciones fijas de lactato durante los protocolos utilizados por Weltman y cols, 1990.</i>	79
II.13	<i>Valores del VO_2 en el umbral anaeróbico en niños varones.</i>	88
II.14	<i>Rangos de VO_{2max} obtenidos con diferentes tests (tomado de Freedson y Godman, 1993).</i>	96
II.15	<i>Estudios que han seguido un protocolo de carga escalonada utilizando cicloergómetro (tomado de Freedson y Godman, 1993).</i>	97
II.16	<i>Valores medios de VO_{2max} (VO_{2pico}) en niños varones.</i>	98
II.17	<i>Disponibilidad y uso de sustratos en músculos de niños preadolescentes, comparado con adultos (tomado de Bar-Or).</i>	102
II.18	<i>Comparación de las vías metabólicas entre niños y adultos (tomado de Fellmann y Coudert, 1994).</i>	103
III.1	<i>Criterios de selección de la muestra.</i>	109
III.2	<i>Variables a medir.</i>	112
III.3	<i>Valores que el Phantom atribuye a diferentes variables (Pacheco, 1993)</i>	126
III.4	<i>Distribución de trabajo en el laboratorio.</i>	129
III.5	<i>Indicaciones para terminar un test</i>	129
III.6	<i>Tests más utilizados en cicloergómetro (tomado de Rowland).</i>	131
III.7	<i>Test establecido para la primera prueba.</i>	131
IV.1	<i>Caracterización cineantropométrica.</i>	143
IV.2	<i>Madurez sexual.</i>	151
IV.3	<i>Frecuencias en volumen testicular.</i>	153
IV.4	<i>Prueba de los Signos en volumen testicular.</i>	153
IV.5	<i>Puntuación individual y total de los huesos valorados.</i>	153
IV.6	<i>Frecuencias en TW2-RUS.</i>	155
IV.7	<i>Prueba de los Signos en TW2-RUS.</i>	155
IV.8	<i>Valores máximos de VO_{2max}, RQ_{max}, W_{max} y FC_{max}.</i>	156
IV.9	<i>Valores en el umbral ventilatorio.</i>	158
IV.10	<i>Valores de lactatos.</i>	161
IV.11	<i>Valores de pH.</i>	162

IV.12	Valores de bicarbonato.	163
IV.13	Valores de PCO_2 .	164
IV.14	Valores de hemoglobina.	165
IV.15	Valores medios de la PCO_2 en función de la carga de inicio y del tiempo.	166
IV.16	Desviación estándar de la PCO_2 en función de la carga de inicio y del tiempo.	167
IV.17	Resultados del análisis de varianza.	167
IV.18	Valores medios del bicarbonato en función de la carga de inicio y del tiempo	167
IV.19	Desviación estándar del bicarbonato en función de la carga de inicio y del tiempo.	167
IV.20	Resultados del análisis de varianza.	168
IV.21	Valores medios del lactato en función de la carga de inicio y del tiempo.	168
IV.22	Desviación estándar del lactato en función de la carga de inicio y del tiempo	168
IV.23	Resultados del análisis de varianza.	168
IV.24	Valores medios del pH en función de la carga de inicio y del tiempo	169
IV.25	Desviación estándar del pH en función de la carga de inicio y del tiempo.	169
IV.26	Valores del análisis de varianza.	169
IV.27	Variables utilizadas en el análisis multifactorial.	170
IV.28	Estudio multifactorial. Representamos los 5 primeros factores.	171
IV.29	Equivalencia valores r/p.	174
IV.30	Matriz de correlación significativa de los lactatos.	174
IV.31	Correlaciones La 5t.	175
IV.32	Correlaciones significativas de La 8t.	175
IV.33	Correlaciones significativas de La 11t.	176
IV.34	Correlaciones significativas de La 14t.	176
IV.35	Correlaciones significativas de La f + 2t.	177
IV.36	Correlaciones significativas de La f + 5t.	177
IV.37	Correlaciones significativas de las variables pH 14t, pH f + 2t y $HCO_3f + 2t$.	177
IV.38	Correlaciones significativas de pH 14 t.	178
IV.39	Correlaciones significativas de la variable pH f + 2t	178
IV.40	Correlaciones significativas de la variable HCO_3 .	179
IV.41	Regresión lineal	179
V.1	Somatotipo de futbolistas profesionales (tomado de Viviani)	193
V.2	Futbolistas prepúberes.	193
V.3	Estadios de Tanner.	196
V.4	Indicaciones de que un test es máximo (Orenstein, 1993).	202
V.5	¿Es necesario el VO_2 meseta como criterio de VO_{2max} ? (Bar-Or, 2000).	204
V.6	Métodos indirectos para el cálculo del consumo de oxígeno.	205
V.7	Valores medios de frecuencia cardiaca en reposo en las distintas edades.	207
V.8	Valores de la FCmax en varones tras una prueba máxima.	210
V.9	Valores de CRmax en niños varones.	212
V.10	Frecuencia cardiaca en varones en el umbral.	213
V.11	Valores de CRumb en niños varones.	214

PRUEBA DE ESFUERZO. EJEMPLO DE PRUEBA MÁXIMA.



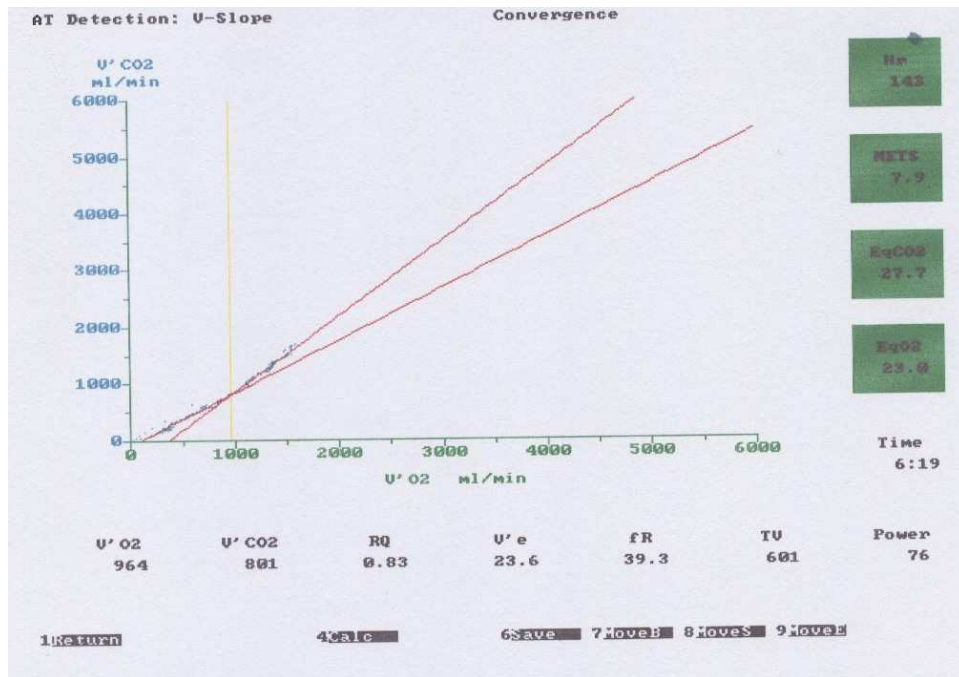
C.A.R. INFANTA CRISTINA C.I.C.E.D
 Mariano Ballester nº2 30710.Los Narejos
 LOS ALCAZARES.MURCIA
 968-575189 FAX:968-575636
 Laboratorio de pruebas de esfuerzo.
 M.T.Martinez Rocamora

Name : Height : 138 cm
 ID. Nr : 014 Weight : 35 kg
 Birth Date : 04/07/87 Sex : Male
 Meas. Date : 08/10/97 BSA : 1.16 m²

Doctor : M.T.Martinez Rocamora Temp. : 27 C
 Technician : Juani Alemán Tudela Press. : 775 mmHg

Comment:
 Doctorado Rafa

Time	Power	V'e	Hr	RQ	V'CO2	V'O2	V02/kg02	pulse	EqCO2	EqO2
min	W	l/min	b/min		ml/min	ml/min		ml		
0:00:00	Stage: Unloaded:									
0:01:00	0	8.8	108	0.54	146	273	7.8	2.5	54.7	29.3
0:01:30	0	8.4	103	0.56	193	344	9.8	3.3	40.1	22.5
0:02:00	0	9.6	104	0.61	221	362	10.3	3.5	39.8	24.3
0:02:30	0	9.2	105	0.63	199	318	9.1	3.0	42.4	26.6
0:03:00	0	9.8	102	0.66	229	347	9.9	3.4	39.2	25.9
0:03:05	Stage: Loaded:									
0:03:30	13	11.4	104	0.73	290	398	11.4	3.8	36.0	26.2
0:04:00	24	12.7	111	0.75	337	448	12.8	4.0	34.8	26.2
0:04:30	24	14.7	115	0.77	440	571	16.3	4.9	31.0	23.9
0:05:00	44	17.7	120	0.83	566	678	19.4	5.6	29.3	24.5
0:05:30	50	19.5	133	0.79	644	819	23.4	6.2	28.3	22.3
0:06:00	50	20.7	137	0.81	687	850	24.3	6.2	28.4	22.9
0:06:30	69	23.5	141	0.84	791	948	27.1	6.7	28.0	23.4
0:07:00	76	25.3	153	0.84	882	1055	30.1	6.9	27.2	22.8
0:07:30	75	28.9	163	0.91	1017	1119	32.0	6.9	27.1	24.6
0:08:00	95	31.2	167	0.94	1105	1176	33.6	7.0	26.9	25.3
0:08:30	100	33.9	176	0.94	1234	1307	37.3	7.4	26.4	24.9
0:09:00	100	37.1	182	0.99	1350	1370	39.1	7.5	26.4	26.0
0:09:30	121	39.5	186	0.99	1439	1449	41.4	7.8	26.4	26.2
0:09:49	Stage: Recovery:									
0:10:00	100	46.4	195	1.07	1644	1538	43.9	7.9	27.2	29.1
0:10:30	23	14.2	192	1.07	435	407	11.6	2.1	31.6	33.8
0:11:00	24	4.0	159	0.00	0	0	0.0	0.0	0.0	0.0
0:11:30	24	4.0	134	0.00	0	0	0.0	0.0	0.0	0.0
0:12:00	24	4.0	126	0.00	0	0	0.0	0.0	0.0	0.0
0:12:30	12	4.0	122	0.00	0	0	0.0	0.0	0.0	0.0
0:13:00	0	4.0	12	0.00	0	0	0.0	0.0	0.0	0.0
0:13:30	0	4.0	0	0.00	0	0	0.0	0.0	0.0	0.0



Summary report 08/10/97

Parameter	Unit	Predicted	Rest	AT	Max Load	Recovery + 50 sec
Time	min		0:03:05		0:09:49	0:10:35
Power	W	125	0		128	24
V'e	l/min	32.2	9.8		44.9	4.0
TV	ml		397		967	1000
fR	/min		25		46	4
V'O2	ml/min	1758	339		1541	0
VO2/kg	ml/min/kg	54.5	9.7		44.0	0.0
V'CO2	ml/min		227		1607	0
RQ			0.67		1.04	0.00
Hr	b/min	203	101		192	174
O2pulse	ml		3		8	0
BP.sys	mmHg		0		0	0
BP.dia	mmHg		0		0	0
PetO2	mmHg		97		113	112
PaO2	mmHg					
AaDO2	mmHg					
O2 sat	%		0		0	0
PetCO2	mmHg		39		40	42
PaCO2	mmHg					
vaDCO2	Vol%					
EqO2			26.5		28.1	0.0
EqCO2			39.4		26.9	0.0
VD/TV			31		18	19
Lactate	mmol/l					

NORMALIZACIÓN DE LOS VOLÚMENES GASEOSOS: FACTORES AMBIENTALES.

Los volúmenes gaseosos obtenidos durante las mediciones fisiológicas se expresan normalmente de una de las siguientes maneras: ATPS, STPD, o BTPS.

ATPS se refiere al volumen de gas en las condiciones específicas que operan durante la medición, que son por lo tanto a la temperatura del ambiente ($273^{\circ}\text{K} + \text{temperatura ambiental } ^{\circ}\text{C}$), Presión ambiental, y Saturada con vapor de agua. Los volúmenes gaseosos recogidos durante la espirometría de circuito abierto y las pruebas de función pulmonar se miden inicialmente a ATPS.

Sin embargo, el volumen del gas varía según su temperatura, presión, y contenido de vapor de agua, aunque el número absoluto de moléculas del gas permanece constante. Estas influencias ambientales se resumen a continuación:

Temperatura: el volumen de un gas varía directamente con la temperatura. Un aumento en la temperatura causa que las moléculas se muevan más rápidamente; la mezcla de gas se dilata, y el volumen aumenta de manera proporcional (ley de Charles).

Presión: el volumen de un gas varía inversamente con la presión. Un aumento en la presión a la que está sometido el gas obliga a las moléculas a concentrarse más, causando una disminución del volumen proporcional al aumento en la presión (ley de Boyle).

Vapor de agua: el volumen de un gas varía según su contenido de vapor de agua. El volumen del gas es mayor cuando está saturado de vapor de agua que cuando el mismo gas está seco (es decir, no tiene humedad).

Estos tres factores -temperatura, presión y el grado relativo de saturación del gas con vapor de agua- deben considerarse, especialmente cuando se van a comparar los volúmenes de gas en diferentes condiciones ambientales y utilizarlos subsiguientemente en cálculos metabólicos y fisiológicos. Las normas que proporcionan el marco de referencia para expresar un volumen de gas son o STPD ó BTPS.

STPD se refiere al volumen de gas expresado en condiciones típicas (estándar) de temperatura (273°K o 0°), presión (760mmHg), y seco (Dry) (sin vapor de agua). Por ejemplo, expresar un volumen de gas STPD hace posible evaluar y comparar los volúmenes de aire espirado medidos mientras que el sujeto corre bajo la lluvia a altura, por una playa en el frío de invierno, o en un ambiente desértico caluroso por debajo del nivel del mar. En todos los cálculos metabólicos, siempre se expresan los volúmenes de gas en STPD (*McArdle y cols, 1995*).

1. Para reducir un volumen de gas a la temperatura estándar (ST), se aplica la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen de gas ST} = V_{\text{ATPS}} \times [273 \text{ °K} / (273 \text{ °K} + t \text{ °C})] \quad (1)$$

Donde $t \text{ °C}$ = temperatura del gas en el dispositivo de medición y
 273 °K = temperatura absoluta Kelvin, que es equivalente a 0 °C .

2. Se utiliza la siguiente ecuación para expresar un volumen de gas a la presión “estándar”:

$$\text{Volumen de gas SP} = V_{\text{ATPS}} \times (P_{\text{B}} / 760 \text{ mmHg})$$

Donde P_{B} = la presión barométrica ambiental en mmHg y 760 = la presión barométrica “estándar” a nivel del mar.

3. Para reducir un gas a condiciones secas “estándar” se debería restar del volumen del gas los efectos de la presión del vapor de agua a la temperatura ambiental particular. Dado que el aire espirado está saturado al 100 % de vapor de agua, no hace falta determinar su porcentaje de saturación de las medidas de humedad relativa. La presión de vapor en aire húmedo o completamente saturado a una temperatura ambiental particular puede obtenerse en la siguiente tabla y se expresa en mmHg. A esta presión de vapor ($P_{\text{H}_2\text{O}}$) se resta entonces la presión barométrica ambiental (P_{B}) para reducir el gas a presión estándar seco (SPD) de la siguiente manera:

$$\text{Volumen de gas SPD} = V_{\text{ATPS}} \times [(P_{\text{B}} - P_{\text{H}_2\text{O}}) / 760 \text{ mmHg}]$$

Combinando las ecuaciones (1) y (3), cualquier volumen de aire húmedo puede convertirse en STPD de la siguiente manera:

$$\text{Volumen de gas STPD} = V_{\text{ATPS}} \times [273 / (273 + t \text{ } ^\circ\text{C})] [(P_B - P_{\text{H}_2\text{O}}) / 760]$$

T(°C)	P _{H2O} (mm Hg)	T(°C)	P _{H2O} (mm Hg)
20	17,5	31	33,7
21	18,7	32	33,7
22	19,8	33	37,7
23	21,1	34	39,9
24	22,4	35	42,2
25	23,8	36	44,6
26	25,2	37	47,1
27	26,7	38	49,7
28	28,4	39	52,4
29	30,0	40	55,3
30	31,8		

Presión de vapor (P_{H2O}) de un gas húmedo a temperaturas normalmente encontradas en el laboratorio.

Afortunadamente, no hace falta realizar estos cálculos, porque los factores de corrección de STPD ya han sido calculados para el gas húmedo en una gama de temperaturas y presiones normalmente encontradas en la mayoría de los laboratorios. Dichos factores se presentan en tablas. Multiplicando cualquier volumen de gas ATPS por el factor de corrección apropiado da como resultado el mismo volumen de gas STPD que se obtendría si se sustituyesen los valores de la temperatura ambiental, la presión barométrica y la presión de vapor de agua en la ecuación (4).

El término BTPS se refiere a un volumen de gas expresado a la Temperatura Corporal [Body] (normalmente 273°K + 37 °C o 310 °K), Presión ambiental (lo que registra el barómetro), y Saturado con vapor de agua a una presión parcial de 47 mmHg a 37°C. Convencionalmente, los fisiológicos pulmonares expresan los volúmenes pulmonares tales como la capacidad vital, la capacidad inspiratoria y espiratoria, el volumen pulmonar residual, y las medidas dinámicas de la función pulmonar tales como la capacidad máxima respiratoria a la temperatura corporal y húmedo, o BTPS. La siguiente ecuación convierte un volumen de gas ATPS a BTPS:

Volumen de gas BTPS = VATPS $[(PB - P_{H_2O}) / (PB - 47 \text{ mmHg})]$
 $[310 / (273 + T \text{ } ^\circ\text{C})]$.

Como fue el caso con la corrección a STPD, están disponibles los factores de corrección apropiados de BTPS para convertir un volumen de gas húmedo en condiciones ambientales a un volumen BTPS. Estos factores BTPS para una amplia variedad de temperaturas ambientales se presentan en la siguiente tabla. Dichos factores han sido calculados suponiendo una presión barométrica de 760 mmHg y pequeñas desviaciones ($\pm 10 \text{ mmHg}$) de esta presión introducen sólo un error mínimo.

T(°C)	BTPS	T(°C)	BTPS
20	1,102	29	1,051
21	1,096	30	1,045
22	1,091	31	1,039
23	1,085	32	1,032
24	1,080	33	1,026
25	1,075	34	1,020
26	1,068	35	1,014
27	1,063	36	1,007
28	1,057	37	1,000

Factores de corrección BTPS. Temperatura corporal, presión ambiental, y saturado con vapor de agua.

CÁLCULO DE LAS VARIABLES VO_2 , VCO_2 .

Para determinar el consumo de oxígeno mediante la espirometría de circuito abierto, nos interesa saber cuánto oxígeno ha sido extraído del aire inspirado. Dado que la composición del aire inspirado permanece relativamente constante ($CO_2 = 0,03\%$, $O_2 = 20,93\%$, $N_2 = 79,04\%$), es posible determinar cuánto oxígeno ha sido extraído del aire inspirado midiendo la cantidad y la composición del aire espirado. Cuando se hace esto, el aire espirado contiene más dióxido de carbono (normalmente del 2,5 al 5%), menos oxígeno (normalmente del 15 al 18,5%), y más nitrógeno (normalmente del 79,04 al 79,6%). Sin embargo, debería notarse que el nitrógeno en el aire espirado refleja el hecho de que el número de moléculas de dióxido de carbono producido en el metabolismo. El resultado de esto es que el volumen de aire espirado (V_E , STPD) no es igual al volumen inspirado (V_I , STPD). Por ejemplo, si el cociente respiratorio es menos de 1,00 (es decir, menos CO_2 es producido en relación al O_2 consumido), y 3 litros de aire son inspirados, menos de 3 litros de aire serán espirados. En este caso, la concentración de nitrógeno es más alta en el aire espirado que en el aire inspirado. Esto no significa que se haya producido nitrógeno, sólo que las moléculas de nitrógeno ahora representan un mayor porcentaje de V_E comparado con V_I . De hecho V_E difiere de V_I en proporción directa al cambio en la concentración de nitrógeno entre los volúmenes inspirado y espirado. Por lo tanto, V_I puede determinarse de V_E utilizando el cambio relativo del nitrógeno en una ecuación como la transformación de Haldane (McArdle y cols, 1995).

$$V_I, \text{ STPD} = V_E, \text{ STPD} \times (\%N_{2E}/\%N_{2I}) \quad (1)$$

Donde $\%N_{2I} = 79,04$ y $\%N_{2E}$ = porcentaje de nitrógeno en el aire espirado calculado del análisis del gas como $[100 - (\%O_{2E} + \%CO_{2E})]$.

Entonces se puede determinar el volumen de O_2 en el aire inspirado (VO_{2I}) como sigue:

$$VO_{2I} = V_I \times \%O_{2I} \quad (2)$$

Sustituyendo la ecuación (1) por V_I

$$VO_{2I} = V_E \times \%N_{2E}/79,04\% \times \%O_{2I} \quad (3)$$

Donde $\% O_{2I} = 20,93\%$.

La cantidad o volumen de oxígeno en el aire espirado (VO_{2E}) se calcula como:

$$VO_{2E} = V_E \times \%O_{2E} \quad (4)$$

Donde $\% O_{2E}$ es la fracción de la concentración de oxígeno en el aire espirado determinado por el análisis de gases (métodos químicos o electrónicos).

La cantidad de O_2 extraído del aire inspirado cada minuto (VO_2) puede calcularse como sigue:

$$VO_2 = (V_I \times \%O_{2I}) - (V_E \times \%O_{2E}) \quad (5)$$

Sustituyendo:

$$VO_2 = \{(V_E \times \%N_{2E}/79,04\%) \times 20,93\} - (V_E \times \%O_{2E}) \quad (6)$$

Donde VO_2 = volumen de oxígeno consumido por minuto, expresado en mililitros o litros, y V_E = el volumen de aire espirado por minuto expresado en mililitros o litros.

La ecuación (6) puede simplificarse a:

$$VO_2 = V_E [(\%N_{2E}/79,04\% \times 20,93\%) - \%O_{2E}] \quad (7)$$

La forma final de la ecuación es:

$$VO_2 = V_E [(\%N_{2E} \times 0,265) - \%O_{2E}] \quad (8)$$

El valor obtenido dentro de los paréntesis en las ecuaciones (7) y (8) se denomina el O_2 real, ya que representa la “extracción de oxígeno”, o más precisamente, el porcentaje de oxígeno consumido para cualquier volumen de aire espirado.

Aunque la ecuación (8) es la ecuación utilizada comúnmente para calcular el consumo de oxígeno de la medidas de aire espirado, también es

posible calcular VO_2 a partir de las medidas directas tanto de V_I como de V_E . En este caso, no se utiliza la transformación de Haldane, y el consumo de oxígeno se calcula directamente como:

$$VO_2 = (V_I \times 20,93) - (V_E \times \%O_{2E}) \quad (9)$$

En las situaciones en las que sólo se mide V_I , se puede calcular V_E de la transformación de Haldane, como:

$$V_E = V_I (\%N_{2I}/\%N_{2E})$$

Sustituyendo en la ecuación (9), la ecuación de cálculo es:

$$VO_2 = V_I [\%O_{2I} - (\%N_{2I}/\%N_{2E}) \times \%O_{2E}] \quad (10)$$

CÁLCULO DE LA PRODUCCIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO.

La producción de dióxido de carbono por minuto (VCO_2) se calcula como sigue:

$$VCO_2 = V_E (\%CO_{2E} - \%CO_{2I}) \quad (11)$$

Donde el $\%CO_2$ = porcentaje de dióxido de carbono en el aire espirado determinado por el análisis de los gases, y el $\%CO_2$ = el porcentaje del dióxido de carbono en el aire inspirado, que es esencialmente constante a 0,03%.

La forma final de la ecuación es:

$$VCO_2 = V_E (\%CO_{2E} - 0,03\%) \quad (12)$$

VALIDEZ INTERNA Y EXTERNA.

La validez interna se refiere al grado en que los resultados de un estudio son válidos (libres de error) para la población que ha sido estudiada. Los errores sistemáticos y los factores de confusión afectan la validez interna de un estudio.

Por el contrario, la validez externa se refiere al grado en que los resultados de un estudio pueden ser generalizados a otras poblaciones distintas a la estudiada. Básicamente se trata de responder a la pregunta: ¿hasta qué punto estos resultados son aplicables a la población de mi estudio?

La primera condición para que unos resultados puedan ser generalizados es que tengan validez interna. Al diseñar un estudio debe buscarse un punto de equilibrio que permita, asegurando que tiene la suficiente validez interna, la máxima capacidad de generalización de los resultados. De todas formas, la generalización no suele hacerse a partir de un único estudio, sino que hay que valorar si hipótesis similares estudiadas en poblaciones algo distintas y en otros ámbitos y áreas geográficas proporcionan los mismos resultados.

Además, debe apoyarse en criterios de plausibilidad biológica que traten de explicar el mecanismo por el que se produce un efecto determinado. Así pues, la generalización depende de la consistencia de resultados entre diferentes estudios y de mecanismos plausibles que expliquen razonablemente un efecto, lo que a menudo implica juicios de valor por parte de los propios investigadores (*Jiménez y Argimon, 1999*).

CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES.

Tipo	I	IIa	IIx	IIb
Tipo MHC predominante	I (IIa, IIx)	IIa (I, IIx)	IIx (IIa, IIb)	IIb (IIx)
Actividad ATPasa	Baja (↑)	Moderada alta (↓)	Alta (↑)	Alta (↓)
Fuentes de ATP	Fosforilación oxidativa	Glucólisis anaerobia / fosforilación oxidativa	Glucólisis anaerobia	Glucólisis anaerobia
Enzimas buffering ATP	Bajas (↑)	Moderadas. Altas (↓)	Moderadas. Altas	Altas (↓)
Nivel de fosfatos de alta energía	Bajo (↑)	Moderado (↓)	-	Alto
Contenido de enzimas glucolíticas	Bajo (↑)	Moderado. Alto (↓)	Alto (?)	Alto (↓)
Número de mitocondrias	Alto	Alto	Bajo	Bajo
Contenido de mioglobina	Alto	Alto	Bajo	Bajo
Contenido de glucógeno	Bajo	Moderado	Alto	Alto
Resistencia a la fatiga	Alta (↑)	Moderada (↑)	Baja. Moderada (↑)	Baja (↑)
Velocidad de contracción	Lenta (↑)	Rápida (↓)	Rápida (↑)	Rápida (↓)
Capacidad de generar fuerza	Baja	Media	Alta	Alta
Actividad ATP-asa Ca del retículo sarcoplásmico	Baja (↑)	Moderada. Alta (↓)	Alta	Alta (↓)
Diámetro de las fibras	Pequeño	Moderado	Grande	Grande
Número de capilares	Moderado. Alto	Alto	-	Bajo (↑)
Papel funcional en el organismo	Mantenimiento de la postura. Resistencia a la fatiga	Movimientos con resistencia a la fatiga	Movimiento rápidos	Movimientos rápidos y vigorosos
Ejemplo típico	Sóleo	Vasto lateral del cuádriceps	Dorsal ancho	Gemelos

Entre paréntesis se identifica el tipo de isoforma en la que puede transformarse cada una cuando se realiza un ejercicio específico (Booth, F. 1991). También entre paréntesis se expresa si se incrementa o no cada propiedad en función de la actividad contráctil impuesta (Tomado de Villegas JA, 2001b).

ABREVIATURAS.

ADP	Adenosindifosfato.
AMP	Adenosinmonofosfato.
AT	Anaerobic threshold (<i>ver UA</i>).
ATP	Adenosintrifosfato.
C.A.R	Centro de Alto Rendimiento.
CK.	Creatinquinasa.
CO ₂	Dióxido de carbono.
COLA PROB.	Cola probabilística, nivel de significatividad.
CP	Fosfato de creatina.
CR	Cociente respiratorio.
CRmax	Cociente respiratorio máximo.
CRumb	Cociente respiratorio en el umbral.
2,3 DPG	2,3 difosfoglicerato.
ECG	Electrocardiograma.
EQO ₂	Equivalente respiratorio de oxígeno
EQCO ₂	Equivalente respiratorio del carbónico.
F	Estadístico F.
FC	Frecuencia cardíaca.
FCmax	Frecuencia cardíaca máxima.
FCumb	Frecuencia cardíaca en el umbral.
FEO ₂	Fracción espiratoria de oxígeno.
FECO ₂	Fracción espiratoria de carbónico.
F6P	Fructosa 6 fosfato.
FSH	Follicle stimulating hormone (folitropina).
G	Glucosa.
g	gramos.
GL	Grados de libertad.
GnRH	Gonadotropin realising hormone (Gonadoliberina para la sustancia endógena).
GET	Gas exchange threshold (<i>ver UV</i>)
GH	Growth hormone (hormona de crecimiento)
G1P	Glucosa 1 fosfato.
G6P	Glucosa 6 fosfato.
h	Hora.
H ⁺	Hidrogenión
Hb	Hemoglobina.
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato.
H ₂ CO ₃	Ácido carbónico.
H ₂ O	Agua
HR	Heart rate (<i>ver FC</i>).
IAT	Individual anaerobic threshold (umbral anaeróbico individual).
ICDH	Isocítrico deshidrogenasa.
IMC	Índice de masa corporal.
Kg	kilogramo.
LDH	Lactato deshidrogenasa.
Lpm	Latidos por minuto.

LH	Luteinizing hormone (lutropina)
LT	Lactate threshold (umbral láctico).
MCT	Monocarboxylate transporter (transportador monocarboxilado)
mEq	miliivalente.
mg	miligramos.
min.	minuto.
ml	mililitro.
MLSS	Maximal lactate steady state (máximo estadio estable de lactates)
mmHg	Milímetros de mercurio.
mmol	Milimoles
ms	Milisegundo.
NAD	Dinucleótido adenina nicotinamida
NADH	Dinucleótido adenina nicotinamida reducido
Na ⁺	Ion sodio.
NH ₄ ⁺	Ion amonio
O ₂	Oxígeno.
OBLA	Onset of blood lactate accumulation (comienzo del acúmulo de lactato en sangre)
OPLA	Onset of Plasmalactate accumulation (comienzo del acúmulo de lactato en plasma).
PCO ₂	Presión de CO ₂
PDH	Piruvato deshidrogenasa
PetO ₂	Presión en el final de la espiración de O ₂ .
PetCO ₂	Presión en el final de la espiración de CO ₂ .
PFK	Fosfofructoquinasa.
PO ₂	Presión de O ₂
pg	Picogramos.
P _G	Peso graso.
P _M	Peso muscular.
P _O	Peso óseo.
P _T	Peso total.
P _R	Peso residual.
PSE	Percepción subjetiva de esfuerzo.
RER	Respiratory exchange ratio (<i>ver CR</i>)
RPE	Rating of perceived exertion (<i>ver PSE</i>)
RPM	Revoluciones por minuto.
RQ	Respiratory quotient (<i>ver CR</i>).
sg	Segundo.
SAD	Somatotype attitudinal distance (distancia morfogénica del somatotipo).
SDI	Somatotype dispersion index (índice de dispersión del somatotipo).
SDD	Somatotype dispersion distance (distancia de dispersión del somatotipo).
SDH	Succinato deshidrogenasa
SM	Somatotipo medio.
Tla	Threshold lactate (umbral de lactato).
Tsa	Threshold saliva (umbral de saliva).
UA	Umbral anaeróbico.
UV	Umbral ventilatorio
VCO ₂	Producción de dióxido de carbono.

VE	Ventilación minuto.
VO ₂	Consumo de oxígeno.
VO ₂ /FC	Pulso de oxígeno
VO ₂ max.	Consumo máximo de oxígeno.
VO ₂ pico	Consumo pico de oxígeno.
VO ₂ umb	Consumo de oxígeno en el umbral.
Vt	Volumen tidal.
VT	Ventilatory threshold (<i>ver UV</i>)
VT ₁	Ventilatory threshold 1 (<i>ver UV</i>)
VT ₂	Ventilatory threshold 2 (<i>ver UV</i>)
VVM	Ventilación voluntaria máxima.
W	Vatios.