

***“Los Test de Valoración:  
Interpretación y aplicación de los  
resultados de los test de valoración a  
la planificación deportiva”***

Ponente: **Nicolás Terrados Cepeda**

Titulo del curso: **“NUEVAS TENDENCIAS EN EL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO”.**

Fecha: **19/10/2013**

Dirigido por **D. Federico García**  
Secretario: **D. Luis Hernández**

# Parte I: Evaluación fisiológica a través del ácido láctico

**Dr. Nicolás Terrados Cepeda.**

*-Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias-Fundación Deportiva Municipal de Avilés.*

*-Dpto. de Biología Funcional, Universidad de Oviedo.*

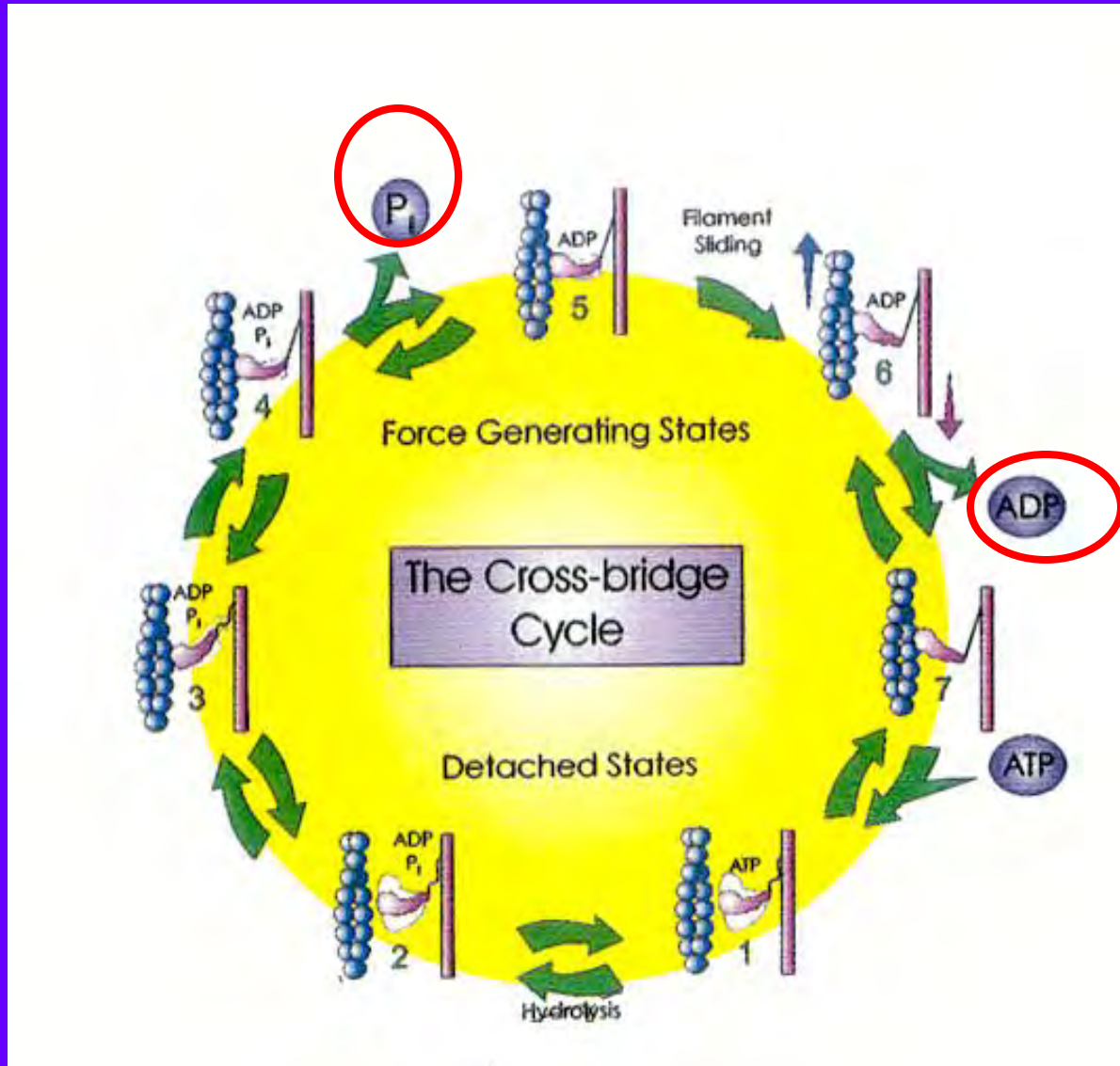
· Título del curso: “NUEVAS TENDENCIAS EN EL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO”.

Fecha: 19/10/2013

Dirigido por **D. Federico García**  
Secretario:: **D. Luis Hernández**



# Cross-bridge cycle



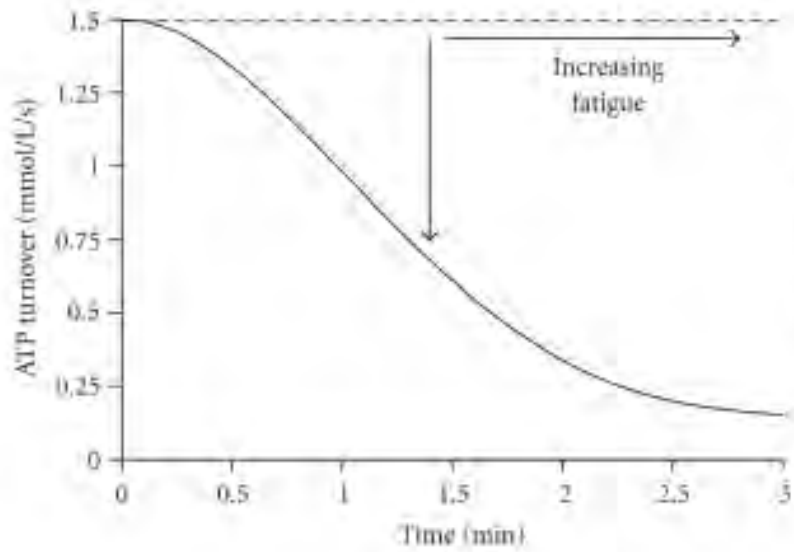
La contracción muscular y por lo tanto, cualquier ejercicio físico son dependientes de la ruptura de ATP y la concomitante liberación de energía. Esta liberación de energía está en proporción a los requerimientos del trabajo celular (entre los que se encuentra la contracción muscular).

La cantidad total de ATP almacenado en las células es muy pequeña (aproximadamente 8mmol/kg peso seco de músculo).

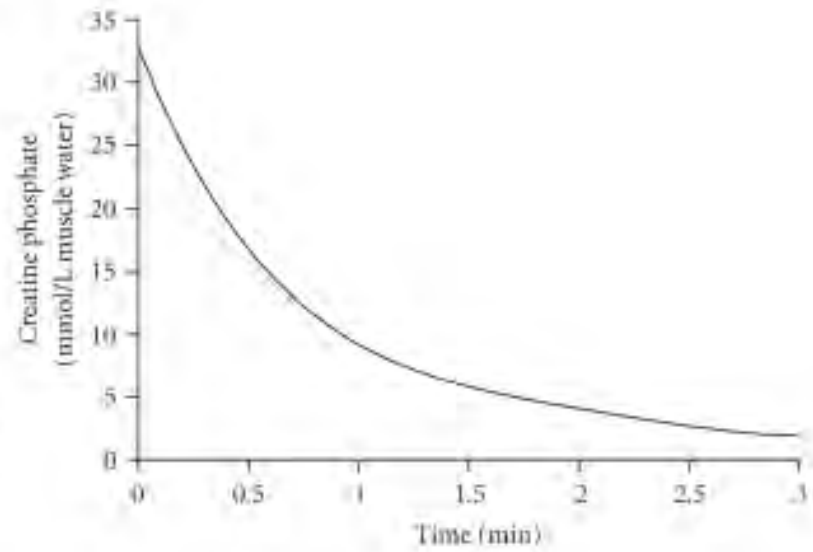
Por ello las células tienen que utilizar otros mecanismos para aportar ATP que mantenga el trabajo celular y almacenar energía en moléculas más complejas.

Es importante destacar que el organismo tiene un sistema de control muy sensible, para aumentar rápidamente el metabolismo en los momentos de demanda energética (demanda de ATP).

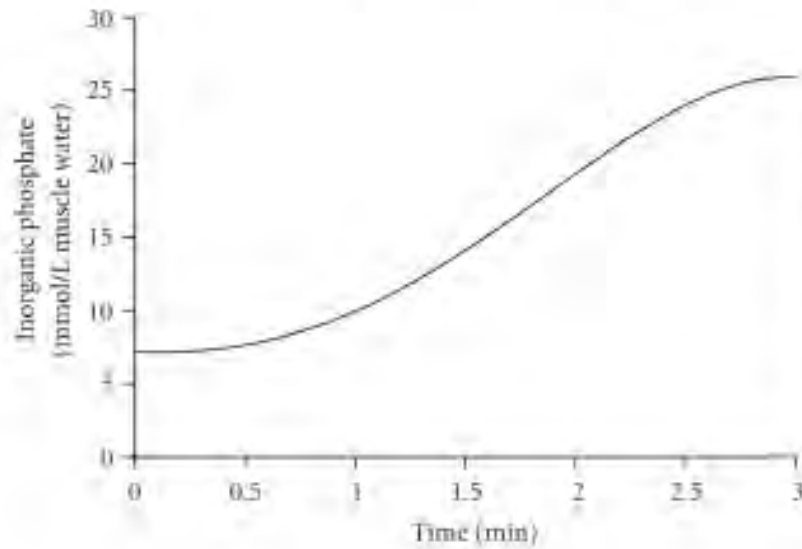
El tejido muscular puede variar su nivel de producción metabólica a niveles mucho mas altos que otros tejidos , dependiendo de las demandas energéticas.



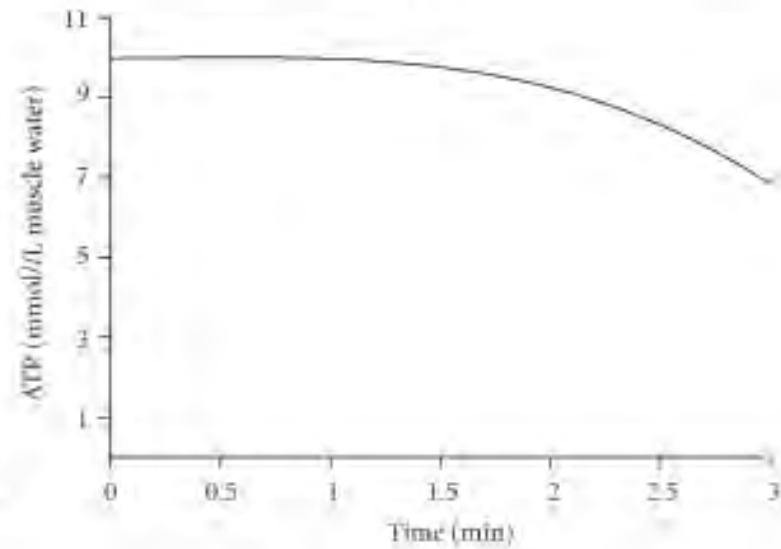
(a)



(b)



(c)



(d)

Stack plots of the change in (a) ATP turnover and key phosphagen system metabolites during 3 minutes of intense exercise to volitional exhaustion. (b) Creatine phosphate, (c) inorganic phosphate, and (d) ATP. Note the well maintained preservation of muscle ATP for most of the duration of the exercise bout. Baker et al. 2010.

En resumen: La concentración de ATP muscular no es un almacén de energía. Pero , junto al ADP, AMP, y Pi se requiere para el funcionamiento de la célula.

Una reducción en las concentraciones de ATP muscular coincide con condiciones celulares que llevan asociadas un rápido desarrollo de fatiga (definida como la reducción de la capacidad del músculo para producir fuerza.

La fatiga es fundamental para preservar las funciones fisiológicas, pues protege de una caída demasiado grande de los niveles de ATP, que produciría “rigor muscular” y daño muscular irreversible.

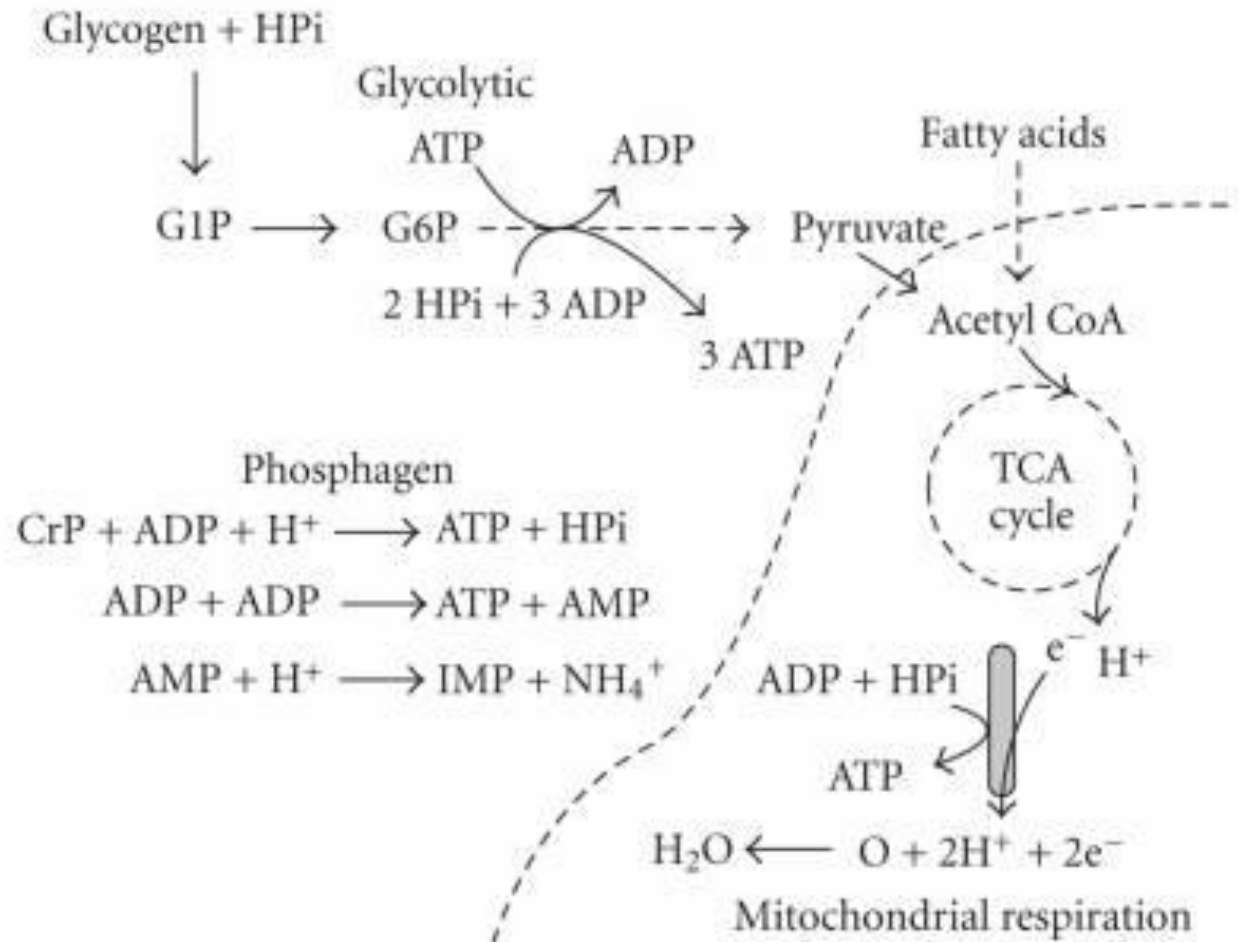


Hay tres sistemas responsables de la resíntesis de ATP :

**(1) El sistema de los fosfágenos,**

**(2) El metabolismo glucolítico,**

**(3) La respiración (oxidación) mitocondrial.**

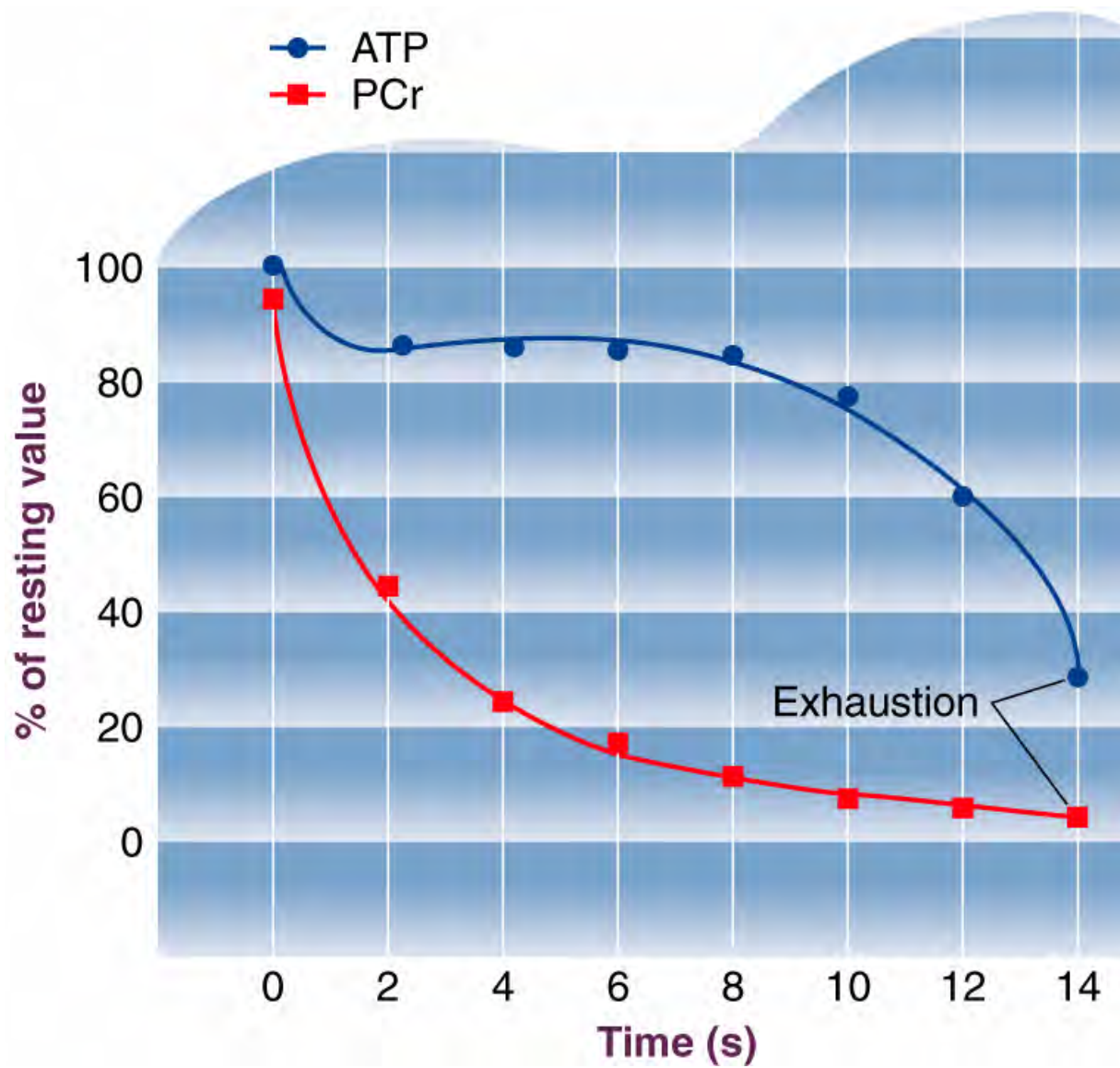


Hay tres sistemas responsables de la resíntesis de ATP :

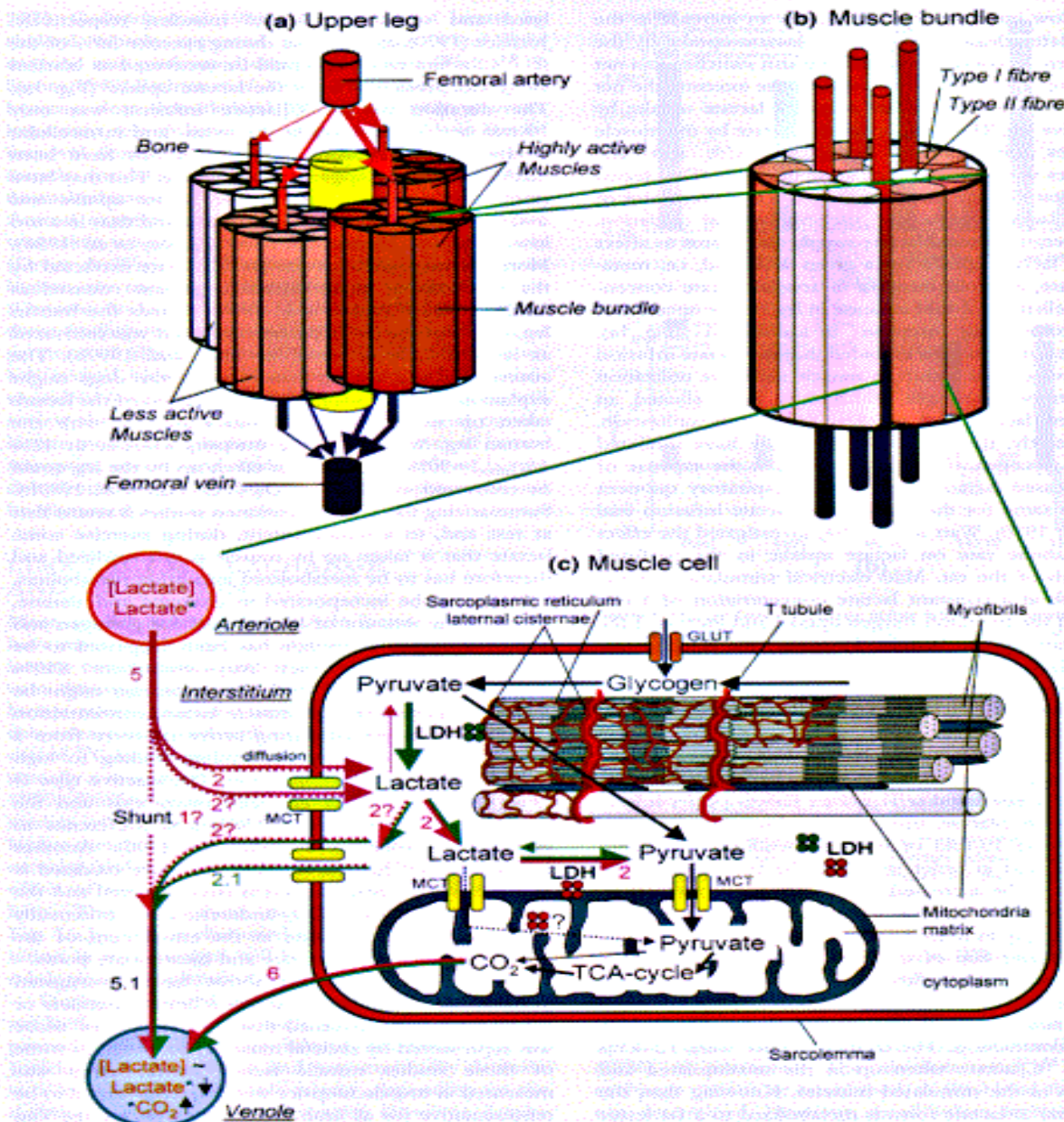
**(1)El sistema de los fosfágenos,**

**(2)El metabolismo glucolítico,**

**(3)La respiración (oxidación) mitocondrial.**



**La cantidad de ATP (y de Fosfocreatina) en el músculo, es relativamente baja y sirve para un trabajo muy corto, de ahí la importancia de las vías metabólicas que lo resintetizan.**



*Desde un punto de vista más bioquímico, las vías de resíntesis de ATP serían:*

- La ruptura de PCr (incluso de ADP).**
- La fosforilación de glucosa oxígeno-independiente (glucolisis anaeróbica).**
- La glucolítica aeróbica (fosforilación oxidativa de la glucosa).**
- La lipolítica (fosforilación oxidativa de lípidos).**
- En algunos casos la proteolítica (fosforilación oxidativa de proteínas)**

**Las dos vías responsables, fundamentalmente de proveer energía para la resíntesis de ATP son;**

A) La ruptura sin oxígeno de la Glucosa y el Glucógeno, hasta piruvato o lactato.

B) La oxidación de las grasas, los hidratos de carbono y las proteínas.

**SANGRE**

**GLUCOSA**



**MUSCULO**

HK

GLUCOGENO

GS



PHOS

**GLU 6-P**



**GLU 1-P**

PGM

PFK

**MITOCONDRIA**

GPT

ALANINA

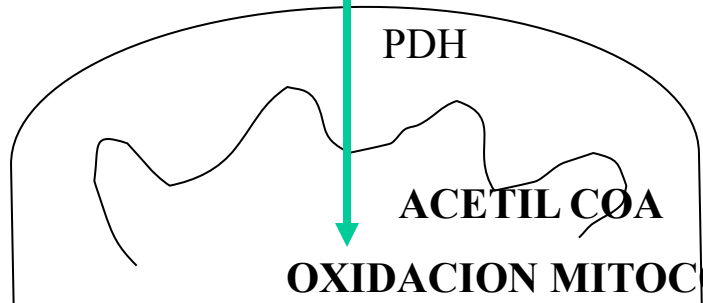


**PIRUVATO**

LDH



LACTATO





Sangre

Glucosa

HK

Glucógeno

GS

PHOS

Glu 6-P

PGM

Glu 1-P

Músculo

PFK

**-Bajo O<sub>2</sub>**

**-Acúmulo de Piruvato**

**-Poca limpieza**

**-Activación fibras II**

Alanina

GPT

Piruvato

LDH

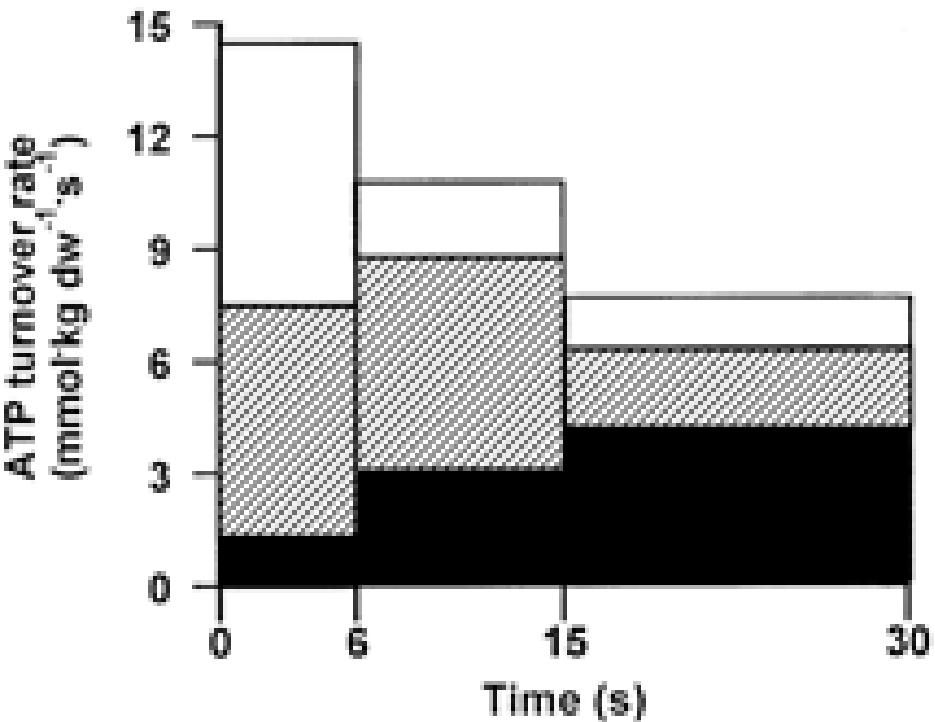
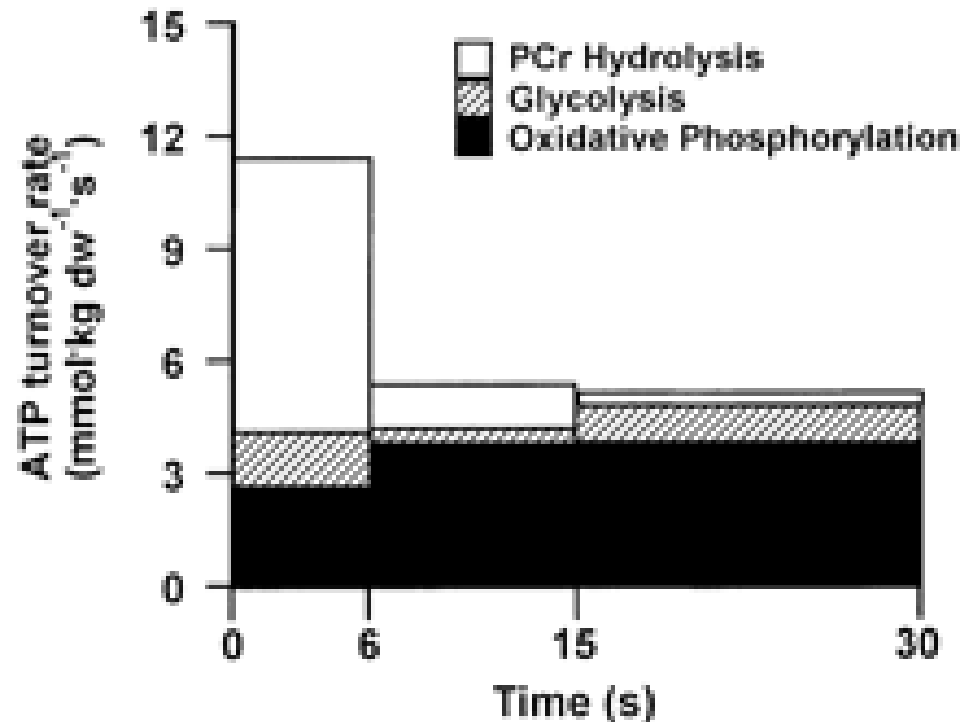
Lactato

Mitocondria

PDH

Acetil-CoA

Oxidación mitocondrial

**A****B**

**Resíntesis de ATP en función del tiempo de ejercicio intenso intermitente, a través de la ruptura de PCr (blanco), la glucólisis anaeróbica (rallado), la fosforilación oxidativa (negro). A) en la primera repetición, B) en la tercera repetición.**

**Tomado de Parolin y colaboradores, 1999.**

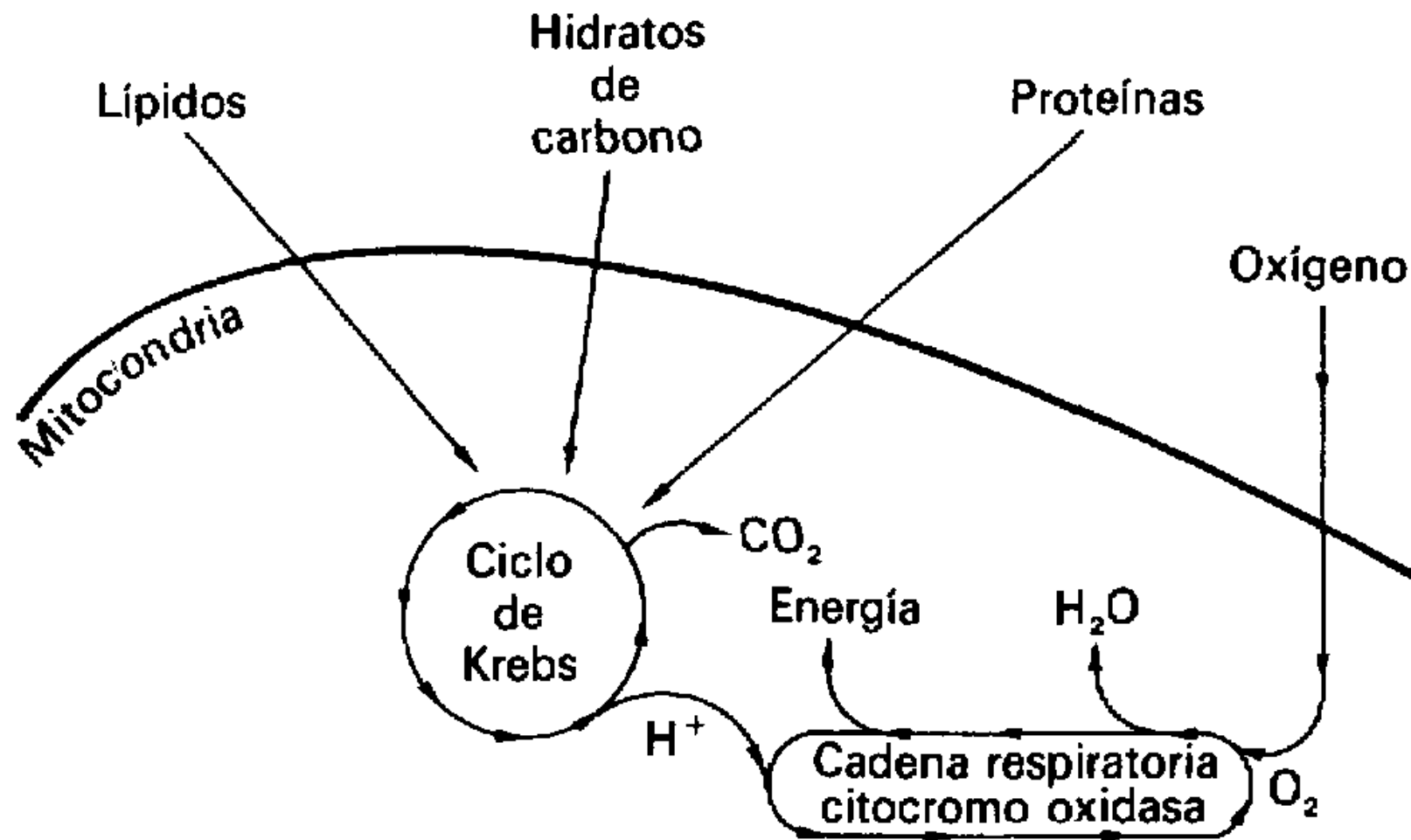
*Si un músculo en particular necesita realizar contracciones muy intensas y/o a mucha velocidad, necesitará gran actividad de la ATPasa miosínica, para romper mucho ATP y obtener mucha energía, por lo que necesitará procesos metabólicos rápidos para resintetizar el ATP hidrolizado, como es el caso de la glucólisis anaeróbica.*

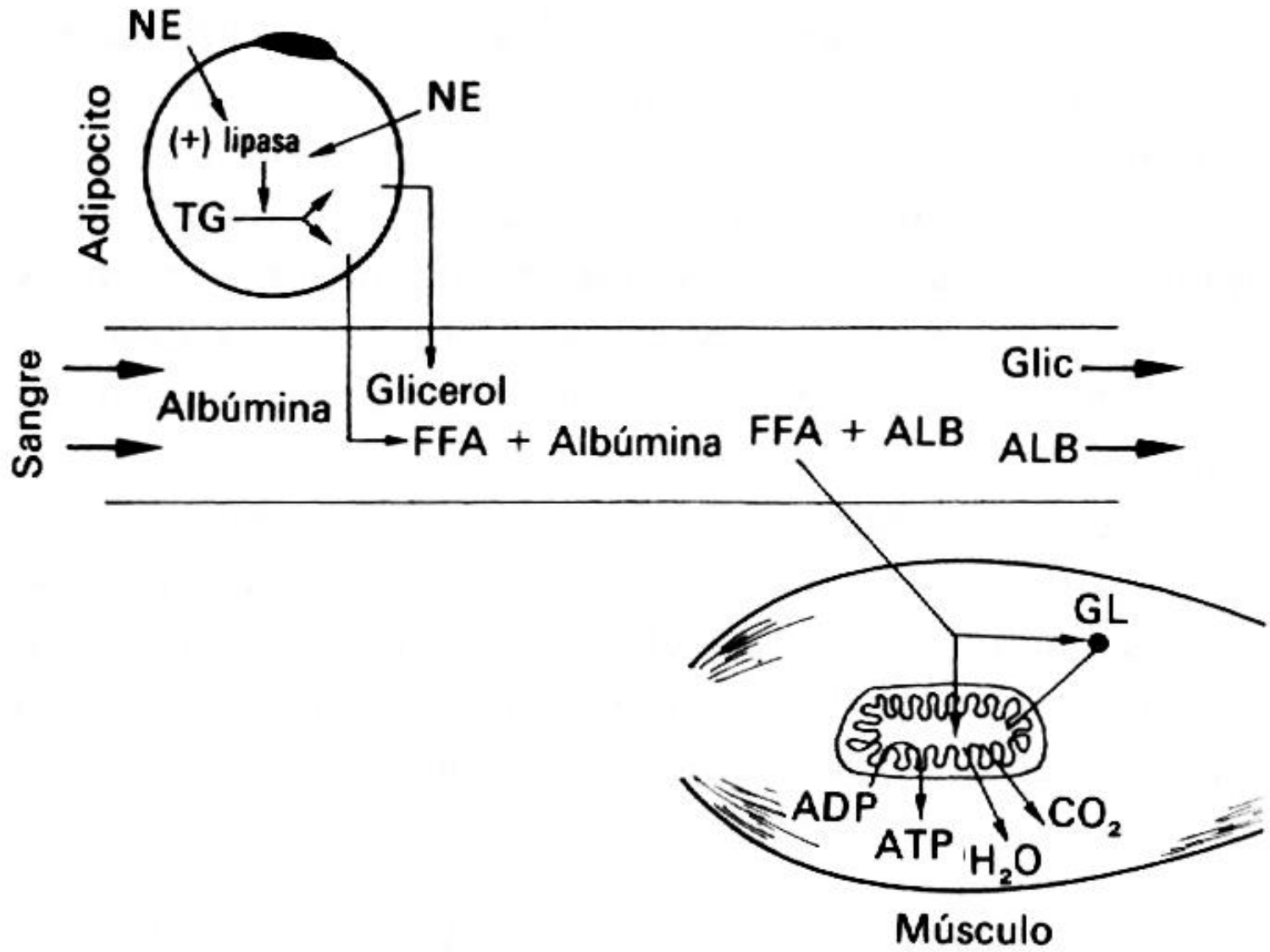
*Si por el contrario necesita menos energía pero durante más tiempo (para ejercicios de baja o moderada intensidad) se hidroliza menos ATP y se resintetiza fácilmente mediante la fosforilación oxidativa.*

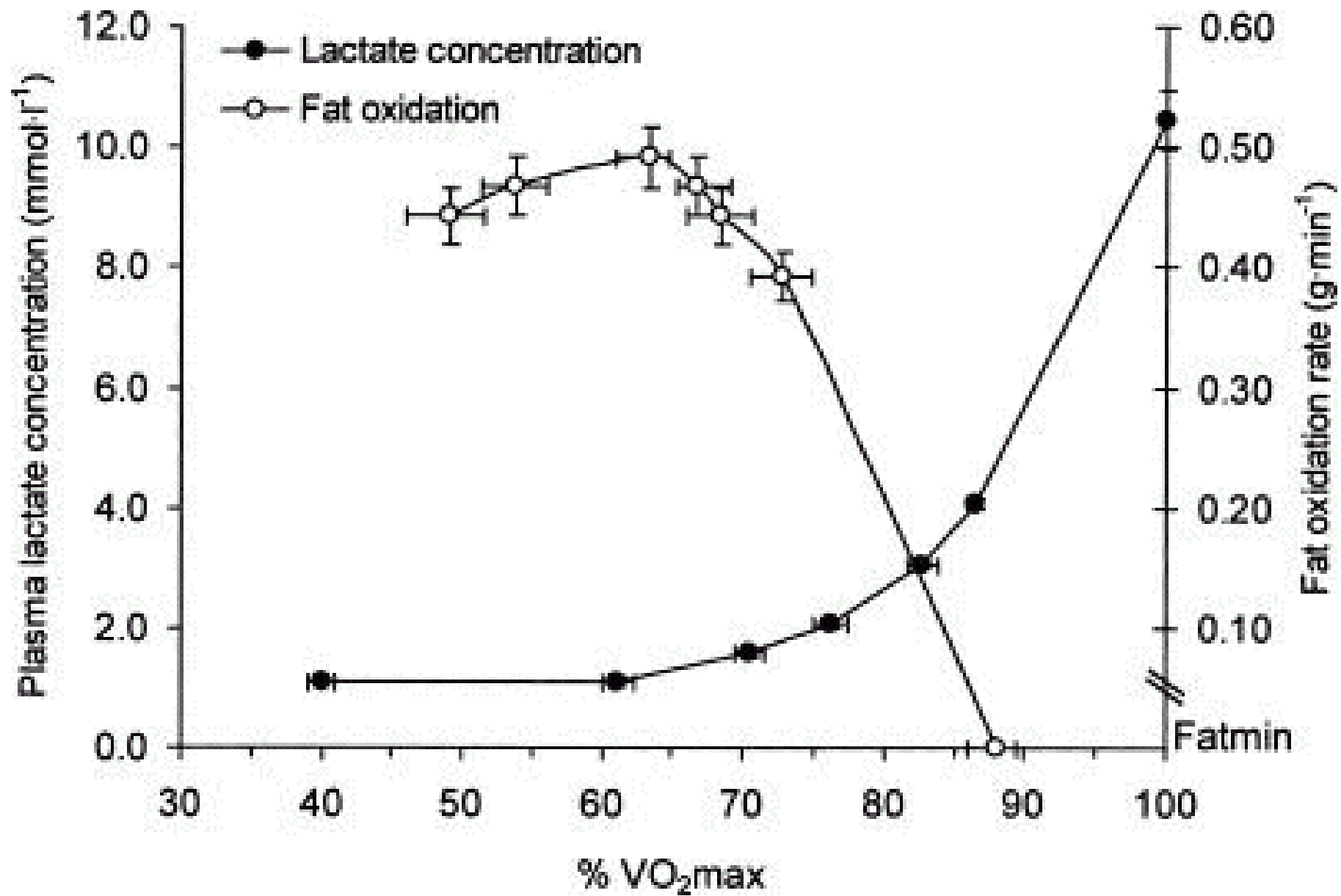
Los sustratos principales que se utilizan para obtener energía durante el ejercicio físico son las **grasas** y los **carbohidratos**.

Las **proteínas** sólo aportan algo de energía durante el ejercicio de resistencia, que no suele ser mayor del 4% de la energía requerida.

La **intensidad del ejercicio** es el factor principal que determina la oxidación de grasa y/o de carbohidratos..







La **visión clásica** de las fuentes energéticas, nos dice que son:

1) **Fosfágenos**, para unos segundos o para unas contracciones de fuerza máxima.

2) **Glucolisis anaeróbica** para ejercicios de alta intensidad de hasta 1 min aproximadamente de duración.

3) **Metabolismo aeróbico**, oxidando carbohidratos (CH) –glucógeno y glucosa-, lípidos – triglicéridos(TG) y ácidos grasos libres (FFA)-, y en menor proporción y en ciertas circunstancias; proteínas, cuerpos cetónicos y acetato



En un deporte fundamentalmente aeróbico, hay que tener **una visión más actual** de las tres vías de obtención de energía para un correcto entrenamiento.

Sobre todo en lo que se refiere al metabolismo aeróbico, y se tendría que dividir (y entrenar) **dos tipos de metabolismo aeróbico:**

## **DOS tipos de metabolismo aeróbico:**

**Glucolisis aeróbica**, en la que se oxidan CH para ejercicios de resistencia de alta intensidad.

**Lipolisis** aeróbica (lo de aeróbica sobraría...), en la que se oxidan lípidos para obtener energía en ejercicios de media y baja intensidad y de larga y muy larga duración.

## **DOS** tipos de metabolismo aeróbico:

**Glucolisis aeróbica**, en la que se oxidan CH para ejercicios de resistencia de alta intensidad.

Una buena medida de este sistema sería teóricamente el consumo máximo de oxígeno ( $VO_2\text{max}$ ) y parámetros cardiorespiratorios (cambios en el cociente respiratorio) combinados con valores de baja producción de lactato, que podrían indicarnos la utilización de este metabolismo energético.

**Lipolisis**

**DOS** tipos de metabolismo aeróbico:

**Glucolisis aeróbica,**

**Lipolisis** aeróbica (lo de aeróbica sobraría...), en la que se oxidan lípidos para obtener energía en ejercicios de media y baja intensidad y de larga y muy larga duración.

La medición de la potencia lipolítica es difícil, sin embargo podría utilizarse el cociente respiratorio en tests submáximos.

*Si un músculo en particular necesita realizar contracciones muy intensas y/o a mucha velocidad, necesitará gran actividad de la ATPasa miosínica, para romper mucho ATP y obtener mucha energía, por lo que necesitará procesos metabólicos rápidos para resintetizar el ATP hidrolizado, como es el caso de la glucólisis anaeróbica.*

*Si por el contrario necesita menos energía pero durante más tiempo (para ejercicios de baja o moderada intensidad) se hidroliza menos ATP y se resintetiza fácilmente mediante la fosforilación oxidativa.*

Sangre

Glucosa

HK

Glucógeno

GS

PHOS

Glu 6-P

PGM

Glu 1-P

Músculo

PFK

**-Bajo O<sub>2</sub>**

**-Acúmulo de Piruvato**

**-Poca limpieza**

**-Activación fibras II**

Alanina

GPT

Piruvato

LDH

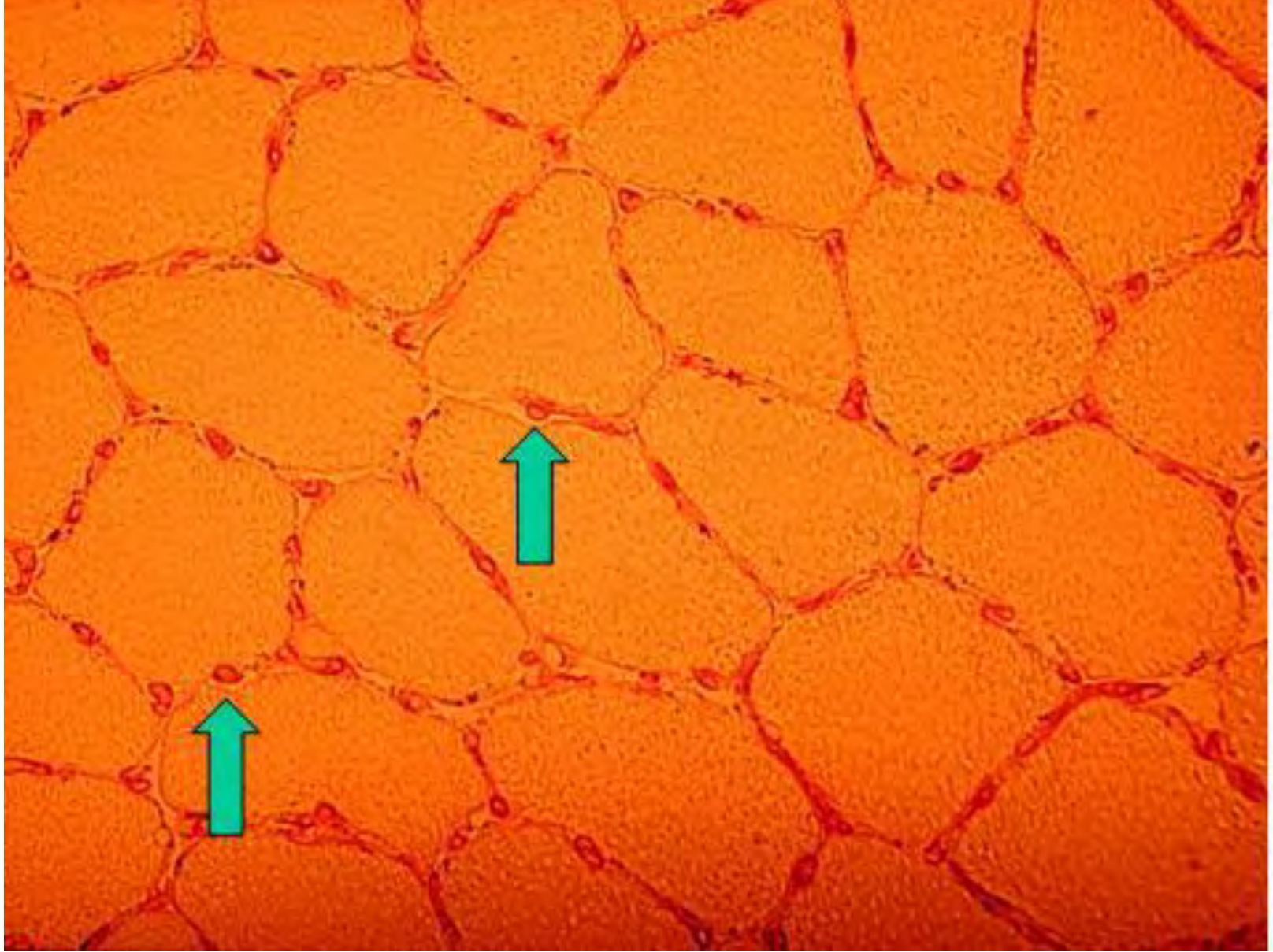
Lactato

Mitocondria

PDH

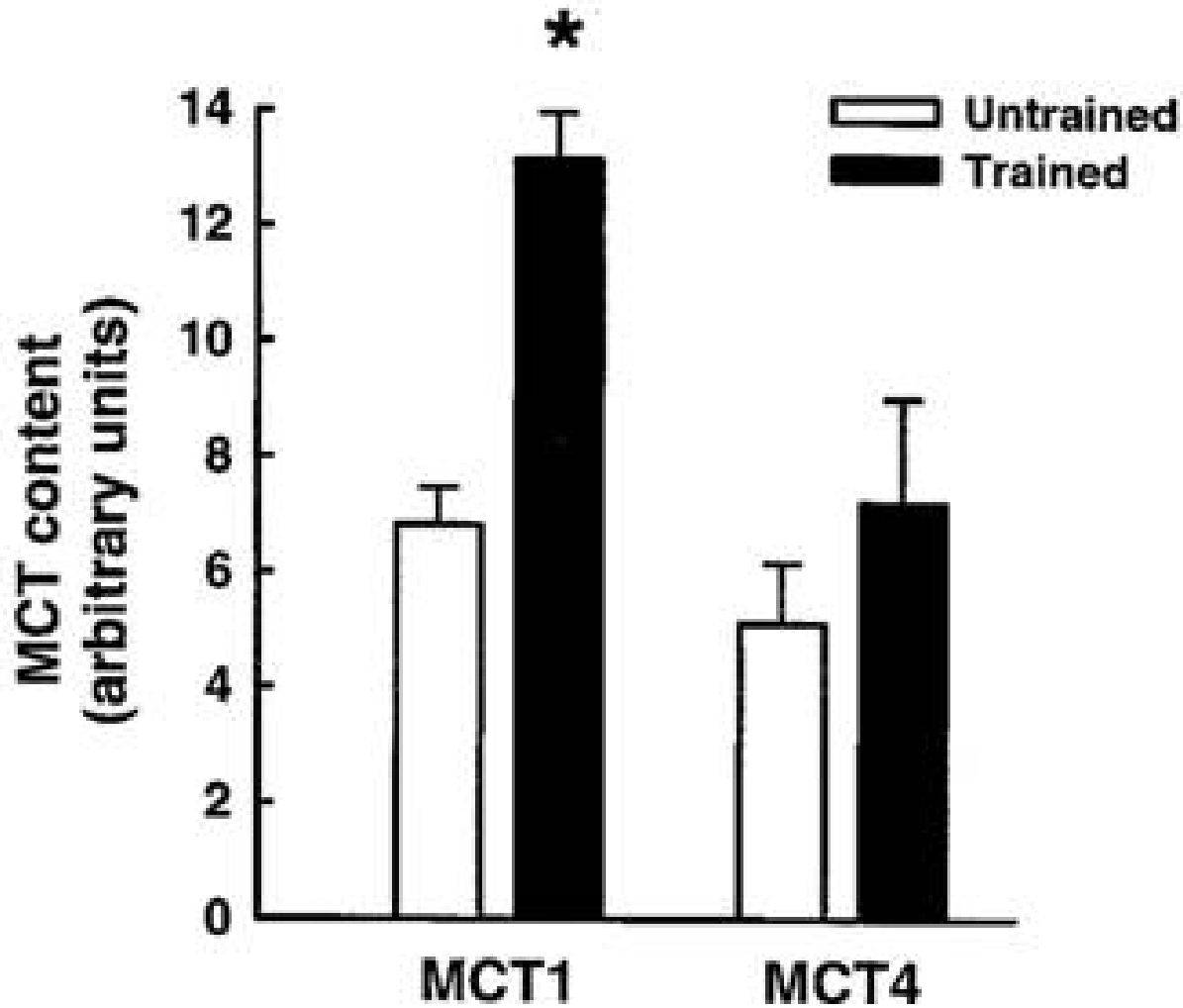
Acetil-CoA

Oxidación  
mitocondrial



**Corte transversal de un músculo de deportista muy entrenado aeróbicamente, donde se aprecian (flechas) un gran número de capilares alrededor de las fibras. (Terrados, 1985).**

**B**



**Contenido de transportadores de Lactato en el músculo de deportistas (barra negra) y personas sedentarias (barra blanca). Tomado de Dubouchaud y col., 2000.**



# **El metabolismo anaeróbico.**

Los tres principales de sistemas energéticos, responsables de la resíntesis de ATP son:

El sistema de los Fosfágenos.

El sistema Glucolítico

La oxidación mitocondrial

Los tres principales de sistemas energéticos, responsables de la resíntesis de ATP son:

El sistema de los Fosfágenos.

El sistema Glucolítico

La oxidación mitocondrial

Los dos primeros se podrían enunciar también como “metabolismo anaeróbico” y el último como “metabolismo aeróbico”.

Los tres principales de sistemas energéticos, responsables de la resíntesis de ATP son:

El sistema de los Fosfágenos.

El sistema Glucolítico

El metabolismo **anaeróbico** (no mitocondrial o extra mitocondrial) es capaz de responder inmediatamente a las demandas de energía del ejercicio físico y puede aportar energía para ejercicios de intensidad muy alta (fuerza y/o potencia). Pero este sistema tiene una capacidad limitada, por lo que si el ejercicio continúa, o bien tiene que parar por fatiga o reducir su intensidad (la potencia desarrollada) hasta un nivel en el que la energía se pueda obtener mediante el metabolismo aeróbico.

Los tres principales de sistemas energéticos, responsables de la resíntesis de ATP son:

## La oxidación mitocondrial

El metabolismo **aeróbico** responde, sorprendentemente rápido, a las demandas de energía, pero no suele ser capaz de suplir las demandas de energía al inicio del ejercicio, independientemente de la intensidad de este. Sin embargo, parece ahora evidente que el sistema aeróbico tiene un papel importante en el rendimiento durante los ejercicios de alta intensidad. Siendo, por ejemplo, de igual importancia que el sistema anaeróbico en los ejercicios maximales de 75 segundos de duración.

Pero en la actualidad sabemos que es erróneo hablar de glucólisis anaeróbica, o entenderla sólo como un proceso anaeróbico, ya que tiene una parte “no dependiente del oxígeno” y otra que es aeróbica; es decir una glucólisis anaeróbica y otra aeróbica.

Por lo que , si el ejercicio es intenso, se producirá lactato independientemente de una oxigenación normal del músculo o incluso de una hiperoxigenación.

Los tres principales de sistemas energéticos, responsables de la resíntesis de ATP son:

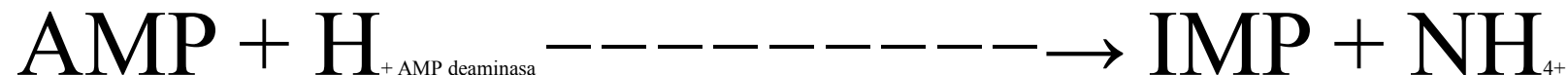
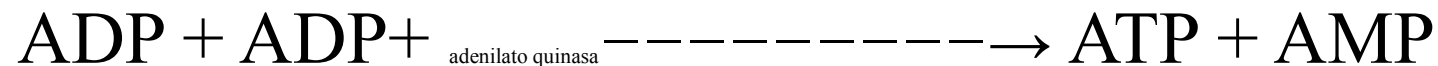
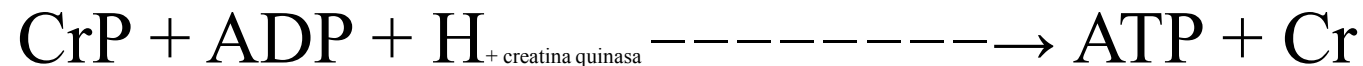
El **sistema de los Fosfágenos**.

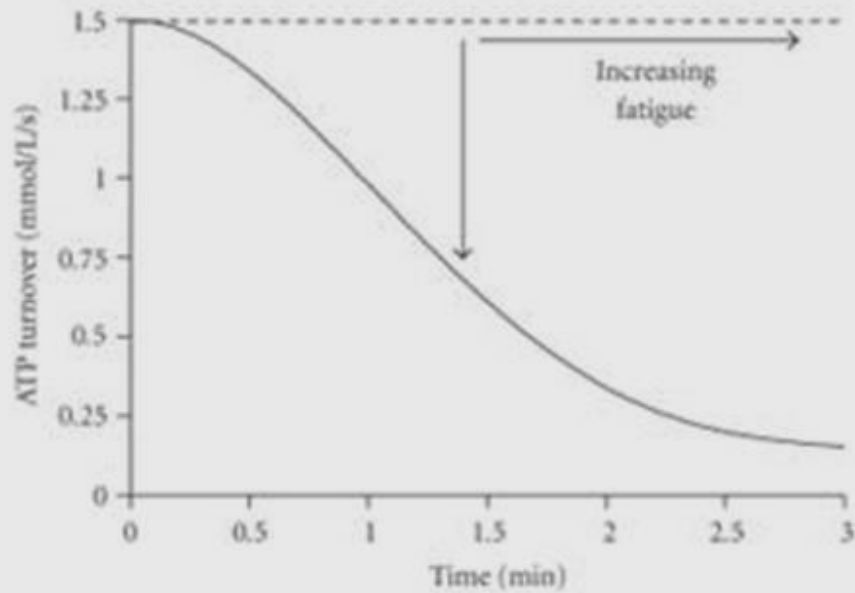
El sistema Glucolítico

La oxidación mitocondrial

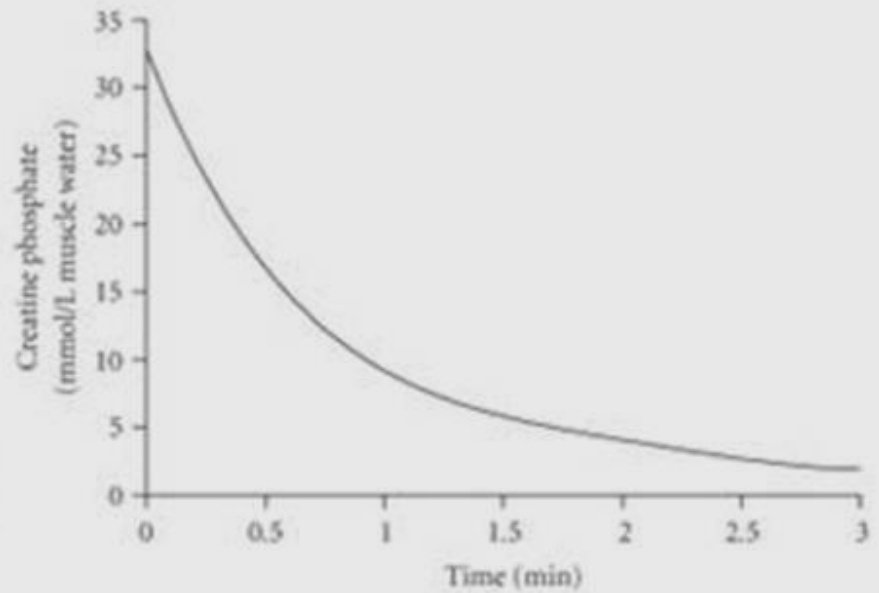
Los dos primeros se podrían enunciar también como “metabolismo anaeróbico” y el último como “metabolismo aeróbico”.

## LOS FOSFÁGENOS DE ALTA ENERGÍA





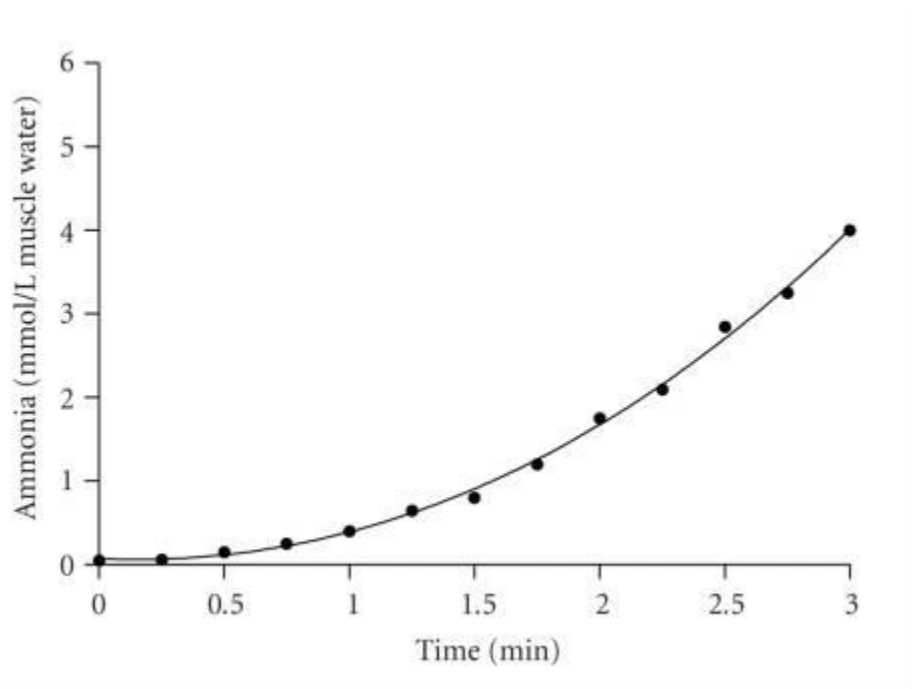
(a)



(b)

***Cambios en los niveles de resíntesis de ATP muscular (a) y en las concentraciones de Fosfocreatina muscular (b), durante 3 minutos de ejercicio intenso hasta la extenuación. (adaptado de Baker et al., 2010).***





*Aumento del amonio en el músculo durante 3 minutos de ejercicio intenso hasta la extenuación. (Adaptado de Spriet et al. 1987).*

Otro aspecto importante de la reacción de la AMP desaminasa es que producirá amonio ( $\text{NH}_4^+$ ), que es tóxico para las células, por lo que se elimina a la sangre para ser convertido en urea en el hígado. Es el llamado Ciclo de la urea. Esta reacción no es la única fuente de amonio en el músculo durante ejercicio intenso, ya que también se puede producir por la oxidación de aminoácidos, pero sí es la más importante y puede producir bastante amonio en fases de ejercicio muy intenso mantenidos hasta la fatiga. Las concentraciones de amonio en sangre durante ejercicio intenso pueden llegar a valores cercanos a 0.1 mmol/L, que son niveles relativamente bajos.

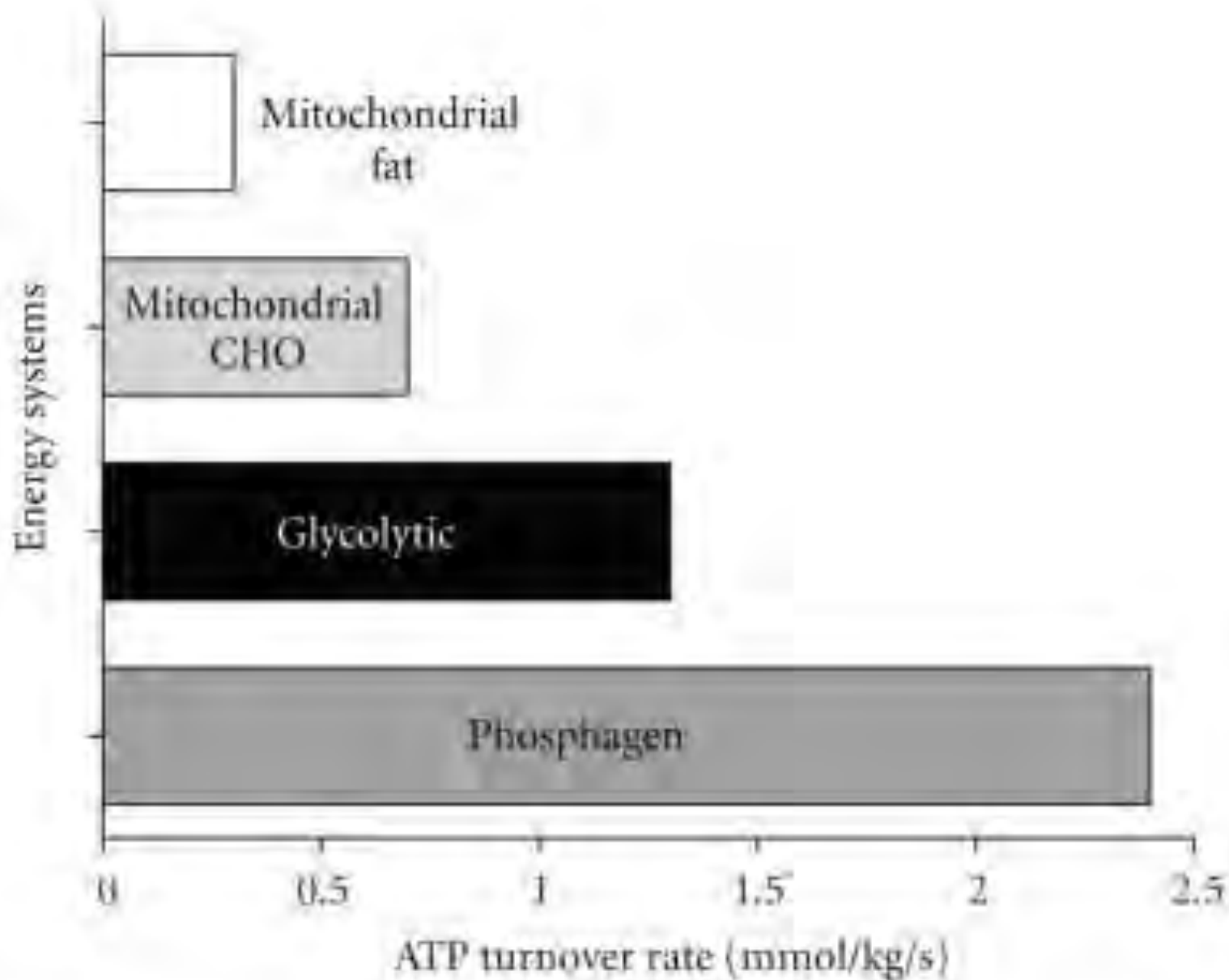
Muchas actividades físicas dependen fundamentalmente del sistema de los Fosfágenos; deportes de equipo, halterofilia, atletismo; velocidad, lanzamientos, saltos, deportes de raqueta.

Es decir, todos aquellos que requieran una contracción muscular muy intensa o un limitado número de contracciones musculares intensas repetidas.

Teóricamente se ha dicho que durante los 10-15 primeros segundos de ejercicio, la fosfocreatina (CrP) es la única responsable de la regeneración de ATP. Apoyando esta teoría estaría el hecho de que la CrP se almacena en el citosol, es decir, muy cercana a los lugares de uso de esa energía.

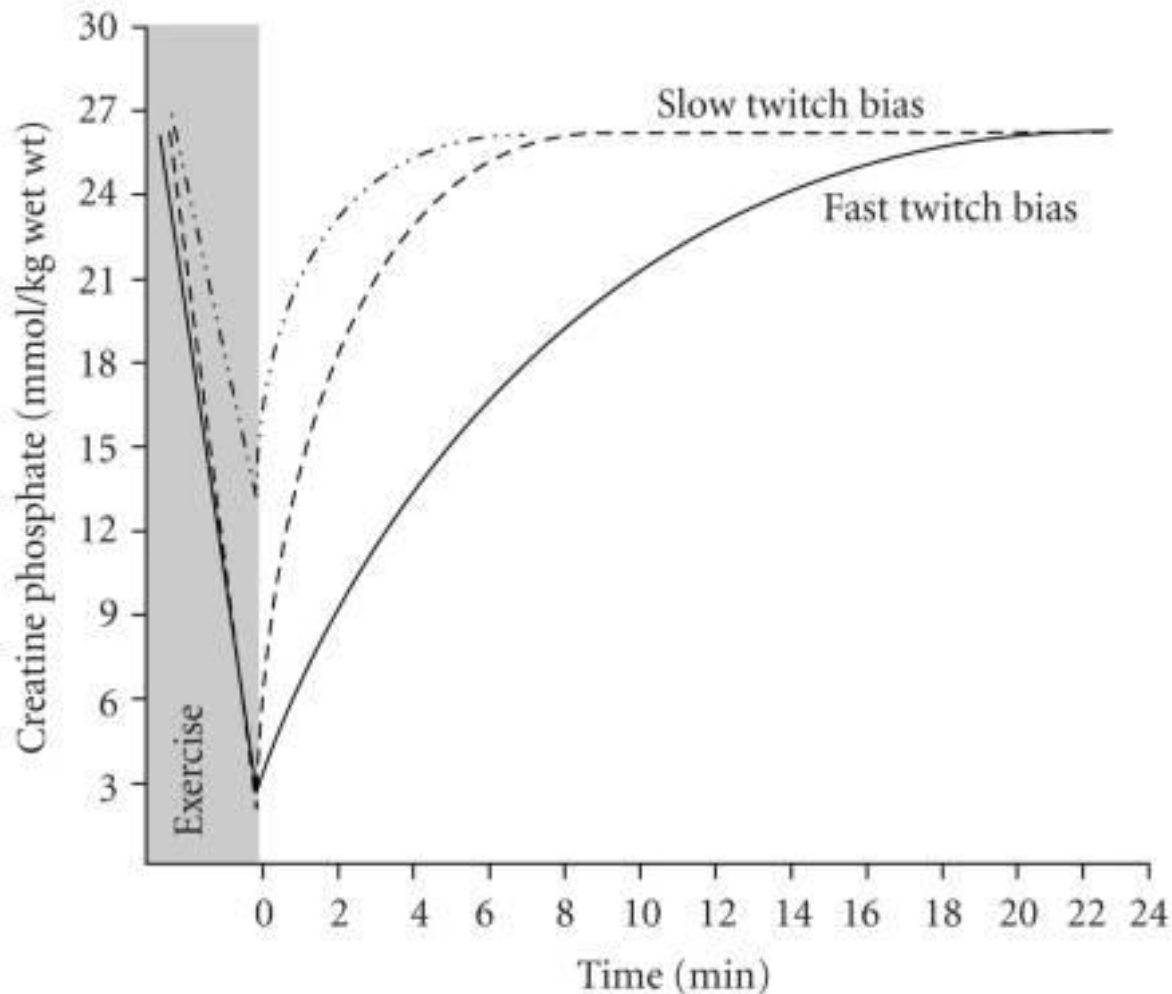
La hidrólisis de la fosfocreatina no depende de la disponibilidad de oxígeno ni necesita reacciones químicas complejas para liberar energía con objeto de resintetizar ATP.

Sin embargo, como se verá más adelante, cada vez hay más evidencia de que la glucólisis se activa muy rápido durante el ejercicio intenso y regenera ATP antes de lo que se pensaba hasta ahora.



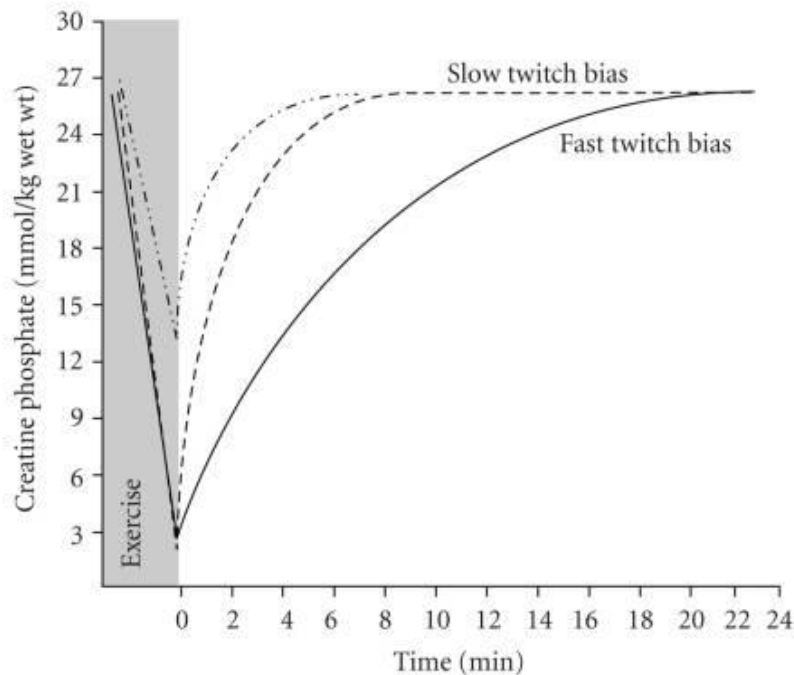
*Niveles máximos de regeneración de ATP, por los diferentes sistemas energéticos del músculo esquelético. Adaptado de Sahlin et al. 1979.*

Durante el ejercicio muy intenso la energía se puede obtener del sistema de los Fosfágenos hasta que los depósitos de CrP están vacíos o casi vacíos. Esto suele ocurrir aproximadamente a los 10 segundos del inicio de un ejercicio máximo, debido a la disminución exponencial de CrP. Por lo que este sistema es dependiente de las concentraciones de fosfocreatina.



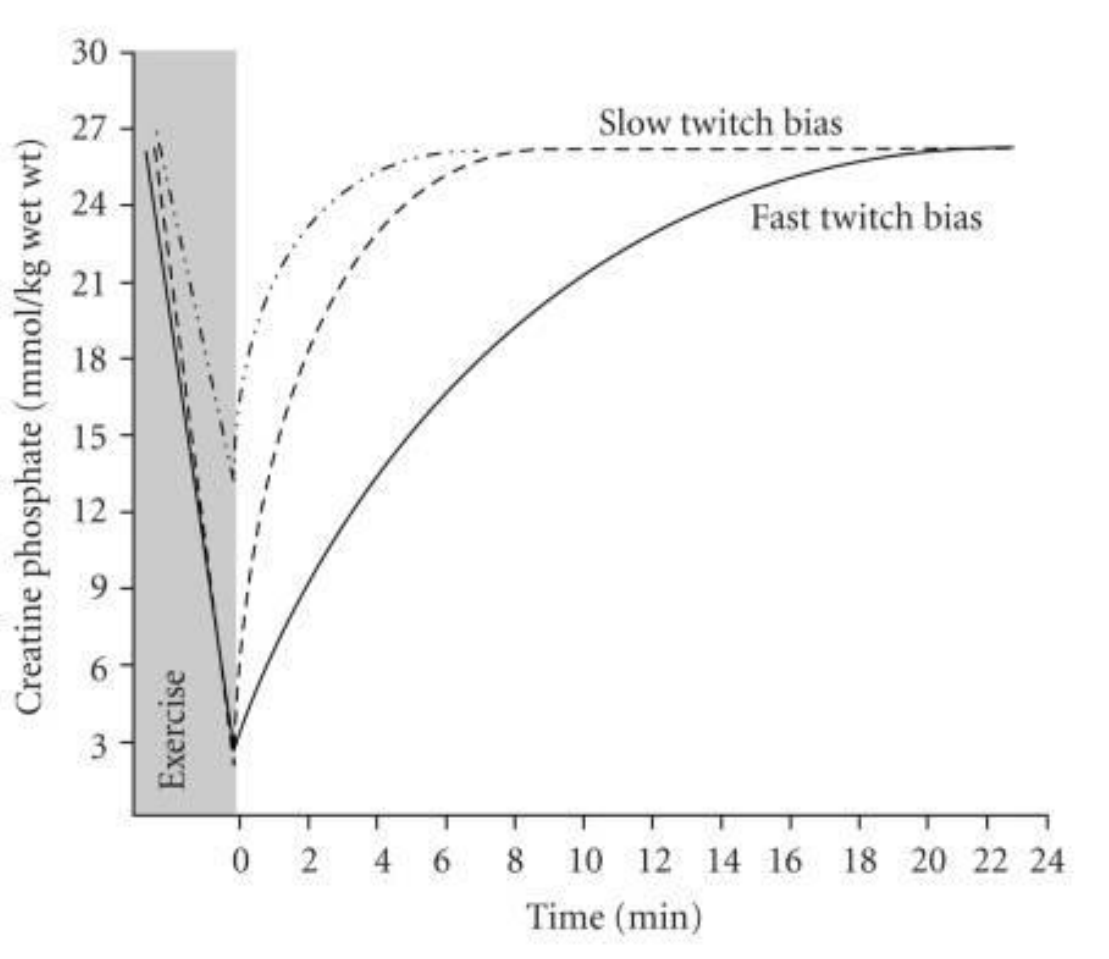
*Cinética de la recuperación de fosfocreatina (CrP) durante ejercicios de diferente intensidad en personas con porcentajes diferentes de fibras lentas o rápidas. Se observa una recuperación más rápida de CrP cuando hay menor vaciamiento, comparado con vaciamientos casi completos. (Adaptado de Roberts, 2011)*

La capacidad de **recuperar** los depósitos de CrP que tenga el deportista tendrá mucha importancia en el rendimiento de determinados deportes. Algunas investigaciones muestran que la recuperación completa de los depósitos de CrP después de un esfuerzo máximo puede tardar desde 5 a 15 minutos, dependiendo del vaciamiento de CrP, de la severidad de la acidosis metabólica producida (cuanta más acidosis, más lenta la recuperación de CrP), y el tipo de fibra reclutado.



Existen evidencias de que la recuperación de CrP tiene un patrón bifásico, con una fase inicial rápida, seguida de una fase lenta.

Los modelos matemáticos indican que la resíntesis de CrP no llega al 95% de la cantidad inicial hasta 13.6 minutos después de acabado un ejercicio máximo.



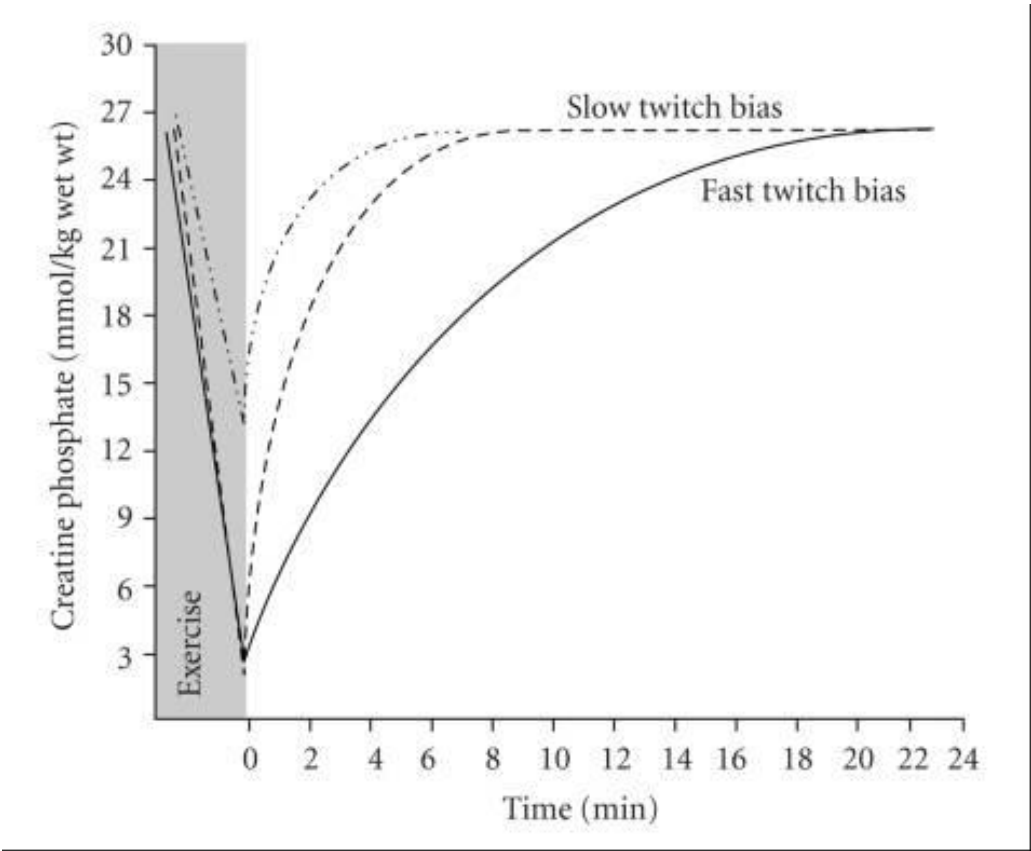
La importancia del oxígeno en la resíntesis de CrP después de ejercicio intenso, sigue siendo objeto de discusión.

Si la CrP sólo se repone parcialmente durante la recuperación, puede comprometer el rendimiento deportivo en determinados deportes. Por ejemplo en los casos en los que hay que repetir las acciones de intensidad máxima.



En situaciones de isquemia algunos autores encontraron una disminución en la resíntesis de CrP, lo que sugiere que la resíntesis de CrP se basa en el metabolismo oxidativo.

Sin embargo, más recientemente, otros autores encontraron que después de ejercicio intenso en isquemia, el flujo glucolítico permanece muy alto durante 3 segundos y va disminuyendo hasta valores basales durante 20 segundos. Si fuera así, y la producción glucolítica de ATP contribuyera a la recuperación de CrP, entonces sería lógico encontrar una fase rápida inicial y posteriormente una lenta en la recuperación de CrP.



La importancia del oxígeno en la resíntesis de CrP después de ejercicio intenso, sigue siendo objeto de discusión.

Si la CrP sólo se repone parcialmente durante la recuperación, puede comprometer el rendimiento deportivo en determinados deportes.

Por ejemplo en los casos en los que hay que repetir las acciones de intensidad máxima.

Los tres principales de sistemas energéticos, responsables de la resíntesis de ATP son:

El sistema de los Fosfágenos.

El sistema Glucolítico

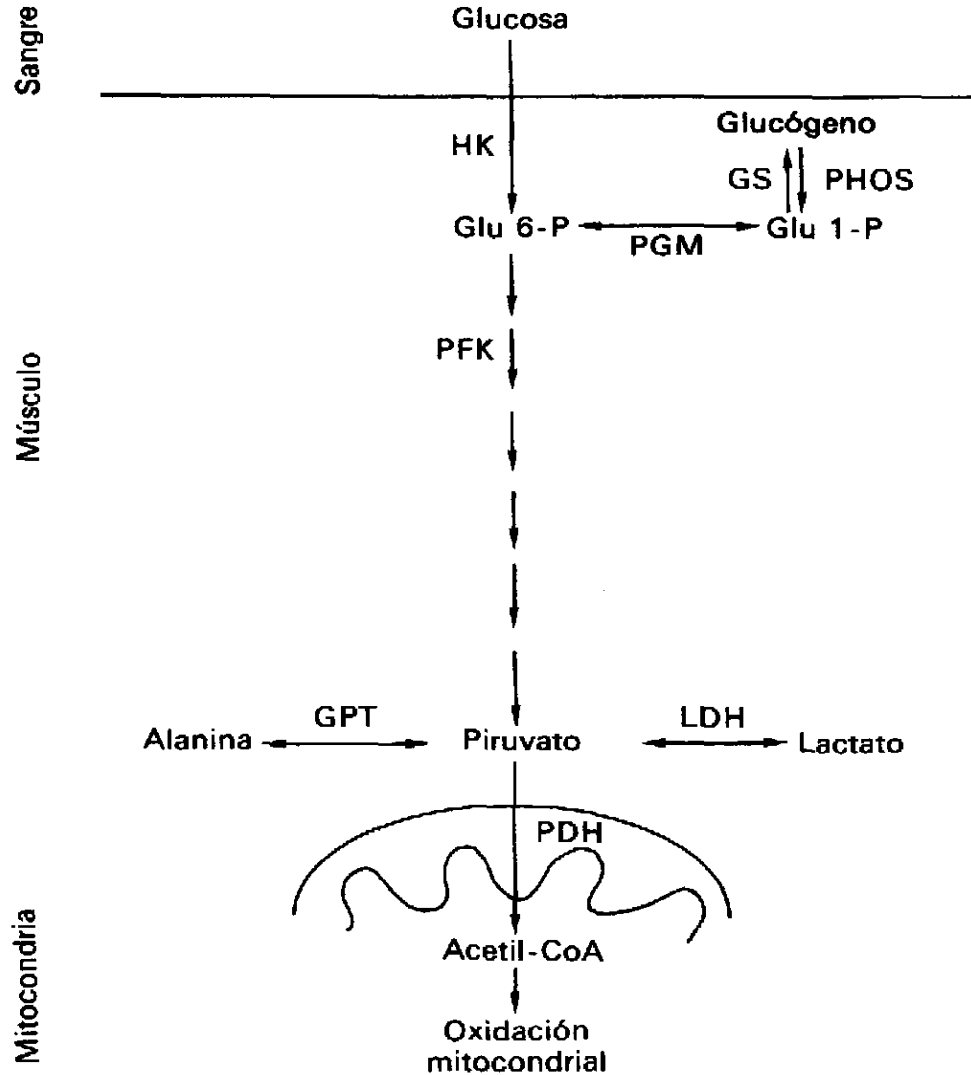
La oxidación mitocondrial

Los dos primeros se podrían enunciar también como “**metabolismo anaeróbico**” y el último como “**metabolismo aeróbico**”.

# La GLUCOLISIS

Cuando el ejercicio es de una intensidad algo menor y continúa durante más tiempo, la energía para regenerar el ATP proviene de la glucosa sanguínea y del glucógeno muscular. Esta activación tan inmediata de la oxidación de los carbohidratos justo después del inicio del ejercicio se debe a la producción de AMP, y al aumento intramuscular de Ca y Pi y también debido a que de una manera espontánea (como consecuencia de la propia contracción muscular) aumenta la entrada de glucosa en el músculo activo.

# La GLUCOLISIS



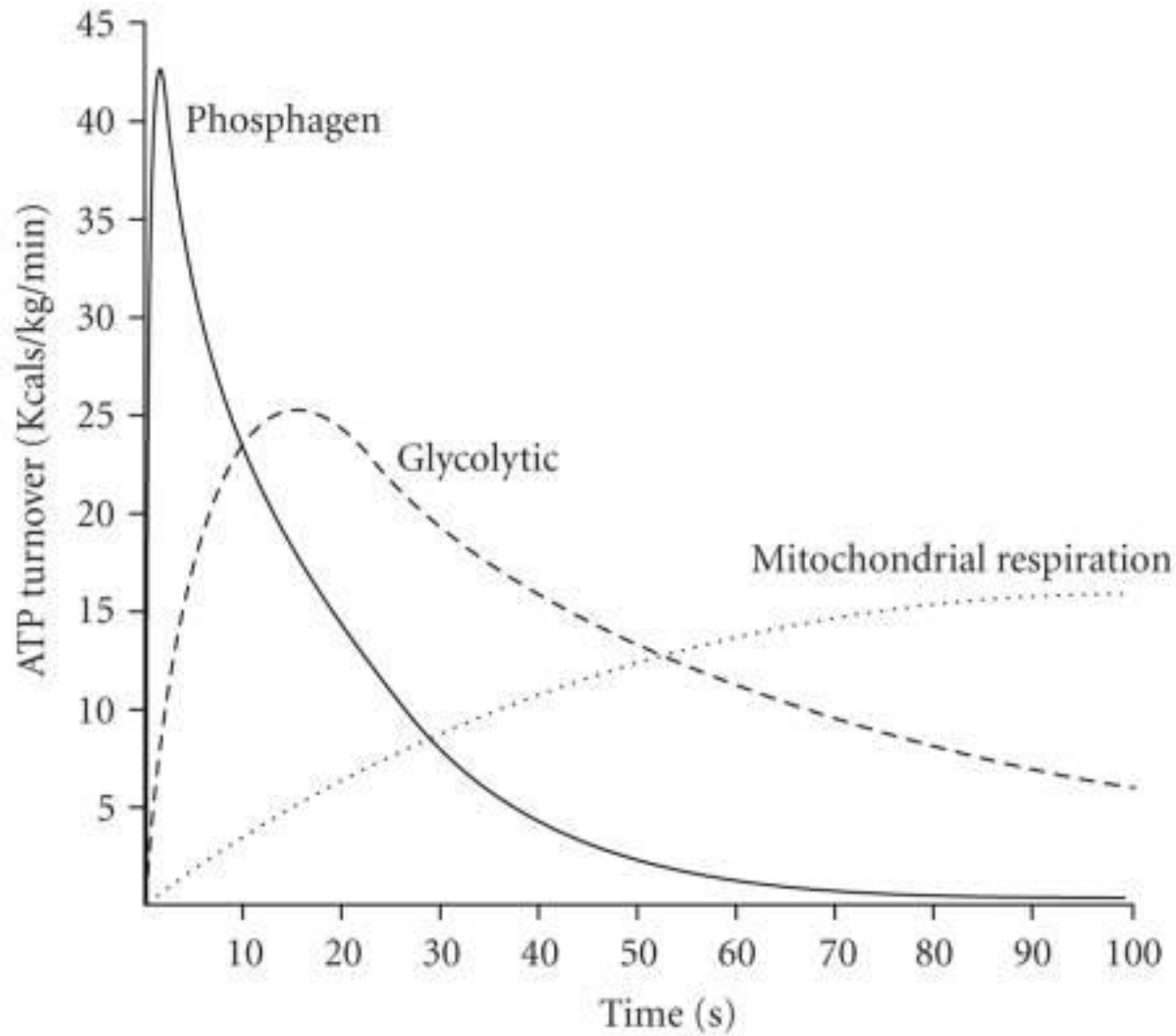
Clásicamente se consideraba que la CrP era la única fuente energética en el inicio de la contracción muscular intensa, y que la glucogenolisis ocurría cuando se iniciaba el vaciamiento de CrP. Sin embargo diferentes estudios muestran que la resíntesis de ATP mediante la glucolisis, durante ejercicios intensos, comienza casi inmediatamente después del inicio del ejercicio. Aunque, a diferencia de la hidrólisis de CrP, que alcanza su máxima velocidad casi instantáneamente, la producción de ATP por la glucolisis, no alcanza velocidades altas hasta pasados unos 10-15 segundos.

Se ha estimado que en un esfuerzo máximo de 30 segundos de duración, el sistema de los Fosfágenos aporta el 23% de la energía, el 49% lo aporta la glucólisis y el 28% la respiración mitocondrial.

Mientras que en un sprint de 10 segundos se estima que el 53% proviene de los Fosfágenos, el 44% de la glucólisis y el 3% de la respiración mitocondrial

La capacidad máxima de regeneración de ATP por la glucólisis se consigue durante trabajos que requieren una cantidad de energía mayor de la obtenida con el consumo máximo de oxígeno ( $VO_2\text{max}$ ), manteniendo esa intensidad de trabajo el mayor tiempo posible. Este tiempo, en personas entrenadas, oscila entre 2 y 3 minutos





*Interacción entre los diferentes sistemas energéticos a diferentes niveles de ejercicio intenso de corta duración, hasta la extenuación (con diferentes necesidades de regeneración de ATP).*

*Adaptado de Roberts 2001*

# IMPORTANCIA DE LA PRODUCCIÓN DE LACTATO

Para evitar que la acumulación de algunos productos de la glucólisis (como el Piruvato) inhiba sus reacciones y se reduzcan los niveles de regeneración glucolítica de ATP, tiene que “limpiarse” del citosol muscular el exceso de Piruvato.

Aunque parte del Piruvato se transporta hacia fuera de la fibra muscular, la mayor parte se transforma en Lactato mediante la acción de la enzima Lactato Deshidrogenasa (LDH).

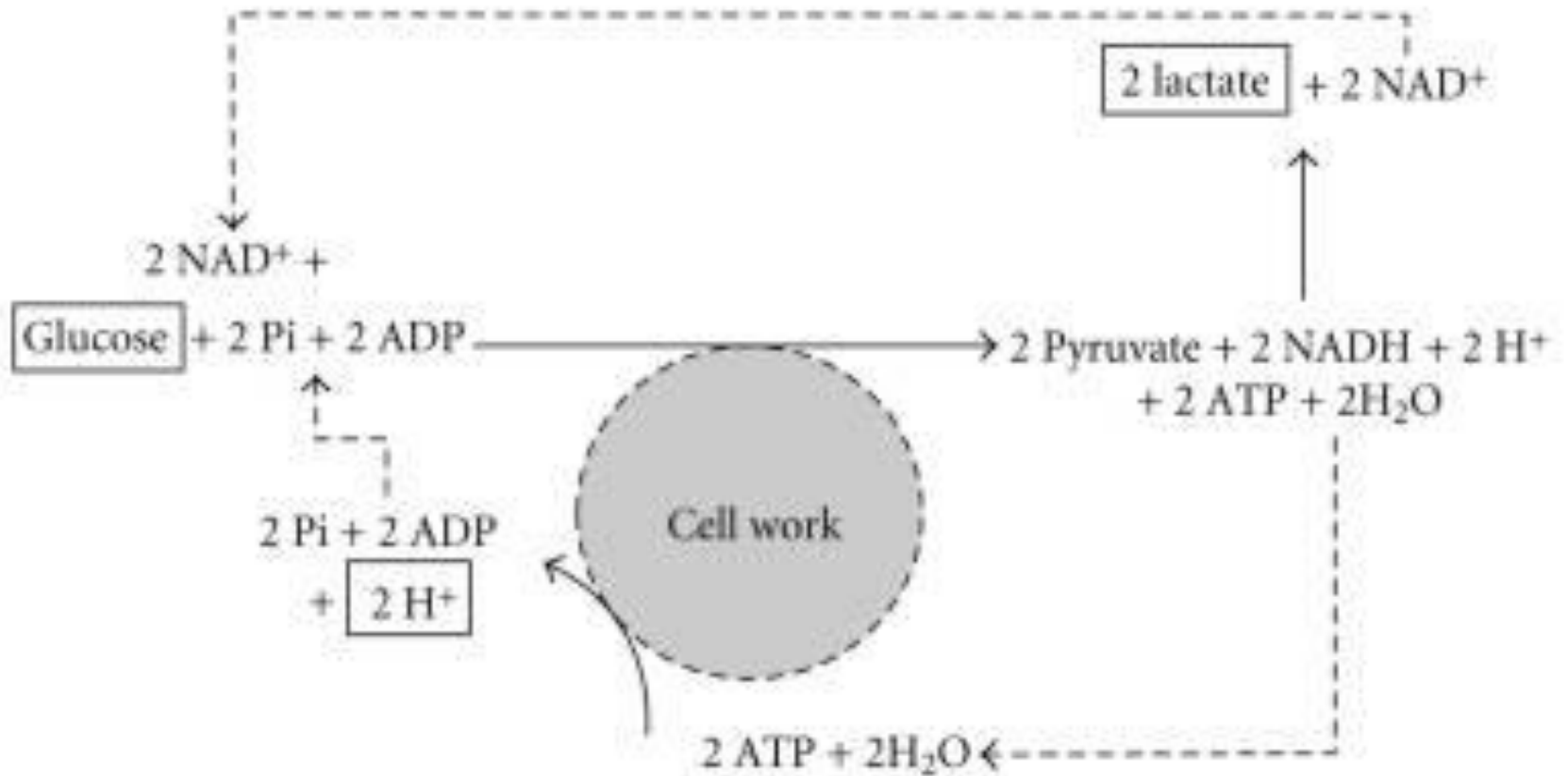
# IMPORTANCIA DE LA PRODUCCIÓN DE LACTATO

La producción de lactato en el músculo durante el ejercicio intenso es beneficiosa para eliminar Piruvato y mantener los niveles altos de glucolisis y además para regenerar moléculas de  $\text{NAD}^+$ , que servirán para el funcionamiento de la propia glucolisis (Robergs y col. 2004).

# IMPORTANCIA DE LA PRODUCCIÓN DE LACTATO

Otro efecto beneficioso de la producción de lactato sería el hecho de que en la reacción de la LDH utiliza dos protones, con lo que tiene un efecto de tamponamiento de protones. Así pues, el lactato contribuye al reciclaje de protones liberados en la glucólisis y en la hidrólisis de ATP durante el ejercicio muscular.

# IMPORTANCIA DE LA PRODUCCIÓN DE LACTATO



*Sustratos, productos y protones, durante las reacciones metabólicas de la producción glucolítica de lactato. Adaptado de Robergs et al. 2011*

# IMPORTANCIA DE LA PRODUCCIÓN DE LACTATO

Otro efecto beneficioso de la producción de lactato sería el hecho de que en la reacción de la LDH utiliza dos protones, con lo que tiene un efecto de tamponamiento de protones. Así pues, el lactato contribuye al reciclaje de protones liberados en la glucólisis y en la hidrólisis de ATP durante el ejercicio muscular.

**En resumen. La producción muscular de lactato es fundamental para el funcionamiento rápido de la glucólisis, ya que ayuda a limpiar piruvato, y a regenerar  $\text{NAD}^+$ . Algunos autores piensan que no se podría mantener un ejercicio de alta intensidad más tiempo de 10-15 segundos, si no se produjera lactato.**

Es importante recordar que si el ejercicio es intenso (y se necesita resintetizar mucho ATP) se producirá lactato, independientemente de la oxigenación suficiente del músculo, o incluso de una hiper-oxigenación.

**Esta vía se activa muy rápido** cuando se realiza ejercicio intenso, así por ejemplo en ejercicios intensos de unos 30 segundos se calcula que aporta aproximadamente un 60% de la energía.

*Esta vía está asociada a la producción de lactato en los músculos activos y su liberación y acumulo en la sangre. Este lactato irá;*

*1) a los capilares que rodean la fibra muscular y transportado en la sangre al hígado donde puede ser convertido en glucógeno (gluconeogénesis), o utilizado como fuente energética por otros órganos (Ej: el corazón).*

*2) a las fibras musculares cercanas en las que puede ser usado como sustrato energético.*



# SUSTRATO ENERGÉTICO DE LA GLUCOLISIS

La cantidad total de glucosa que se puede almacenar en el organismo, en forma de Glucógeno, es relativamente pequeña, situándose sobre todo en el músculo, en el hígado y algo en el líquido extracelular. Las cantidades en cada uno de estos tres compartimientos pueden oscilar entre 300 y 600 gramos en el músculo de un adulto no obeso de 70 Kg. de peso, de 0 a 90 gr. en el hígado y de 8 a 11 gr. en el líquido extracelular, dependiendo estas variaciones, sobre todo de la composición de la dieta, (alto o bajo porcentaje de Hidratos de Carbono).

# SUSTRATO ENERGÉTICO DE LA GLUCOLISIS

- DIETAS DISOCIADAS
- SUPERCOMPENSACIÓN
- ETC

*Hay que recordar que el glucógeno se utiliza tanto en el metabolismo aeróbico como en el anaeróbico.*

Así pues, los CH son un sustrato energético tanto para la obtención aeróbica de ATP como para la anaeróbica (metabolización aeróbica de 1 mmol de glucosa = 38-39 mmol de ATP; metabolización anaeróbica de 1 mmol glucosa = 3 mmol de ATP por mmol de glucosa derivada del glucógeno).

Por lo que en estas situaciones anaeróbicas se obtiene poca pero rápida energía del glucógeno y, en proporción, se gasta mucho más glucógeno.

# TRANSPORTE DE LA GLUCOSA AL MÚSCULO

Este proceso es facilitado mediante transportadores. Por otro lado, el transporte está limitado por la propia utilización de la glucosa. En el músculo los transportadores son el 1 (GLUT1) y el 4 (GLUT4). El GLUT1 (presente en la membrana plasmática del músculo) está sobre todo relacionado con la entrada de glucosa en reposo y se cree que aumenta con el entrenamiento. El GLUT4 por el contrario es intramuscular, y responde a la insulina y a la contracción muscular. El entrenamiento de resistencia aumenta el contenido muscular de GLUT4 y la respuesta a la insulina y a la contracción muscular. Las personas entrenadas son más sensibles a la insulina, “translocan” más GLUT4 a la superficie de la célula muscular en respuesta a la misma dosis de insulina. Este aumento en la respuesta debida al entrenamiento, permite a las personas entrenadas el tener una mayor entrada (en valores absolutos) de glucosa en el músculo.

Al principio de cualquier ejercicio, aunque sea de menor intensidad o tipo aeróbico lipolítico, se activa la glucógeno fosforilasa (PHOS) por la presencia inicial, de ADP, AMP y Pi, hasta que ya funciona “bien” la vía aeróbica.

# METABOLISMO DEL ÁCIDO LÁCTICO

El Lactato producido en el músculo y eliminado a la sangre, puede ser utilizado por el músculo como fuente energética.

*Esto se comprueba al observar que en ejercicio de moderada intensidad y larga duración, al inicio hay un aumento en las concentraciones plasmáticas de Lactato, que después van gradualmente disminuyendo a pesar de mantener la misma intensidad de ejercicio.*

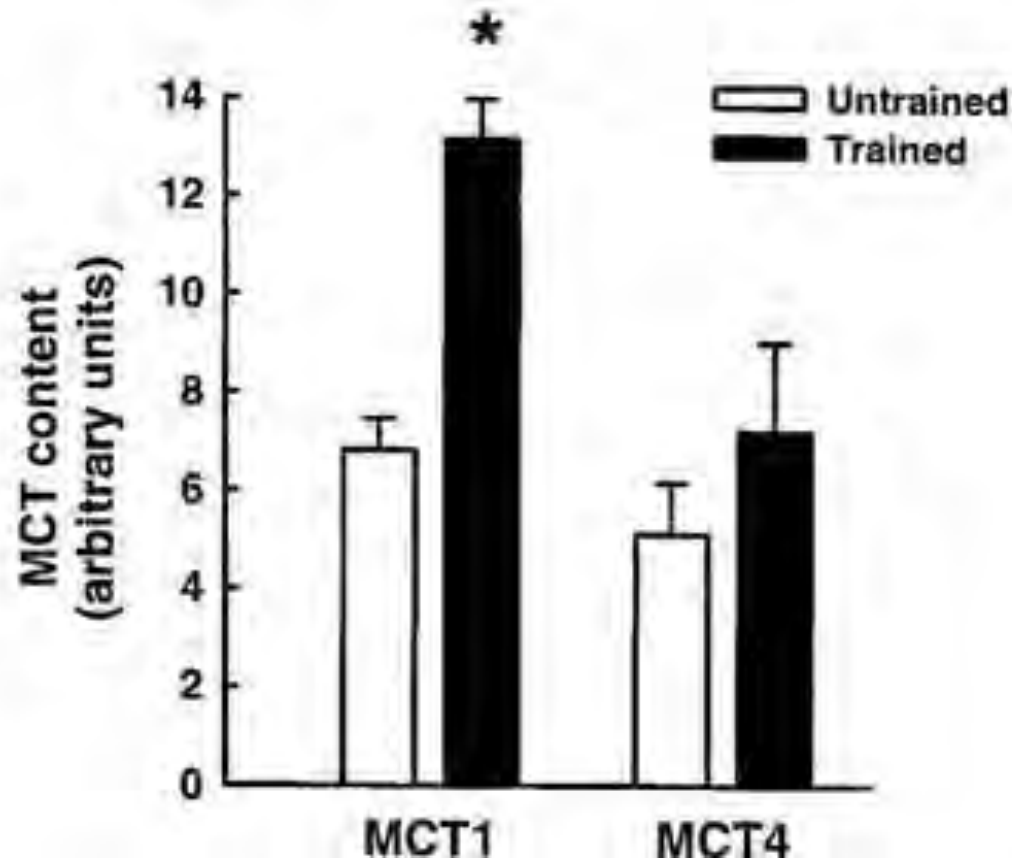
# METABOLISMO DEL ÁCIDO LÁCTICO

Es difícil evaluar la cantidad de Lactato que obtenido de la sangre es oxidado por el músculo, pero algunos autores consideran que será, aproximadamente del 2 al 8% del metabolismo muscular total.

Siempre tratándose del músculo esquelético, pues el **músculo cardíaco** es diferente, por su gran capacidad de obtener energía de sustratos muy variados.

# METABOLISMO DEL ÁCIDO LÁCTICO

Los niveles de transportadores de Lactato aumentan con el ejercicio físico y con el entrenamiento. En los trabajos del grupo de Brooks, se aprecia una clara correlación entre los transportadores de lactato y los niveles de entrenamiento.



*Contenido de transportadores de Lactato en el músculo de deportistas (barra negra) y personas sedentarias (barra blanca). Tomado de Dubouchaud y col. 2000*



## En resumen.

- Los sistemas energéticos responden en función de la cantidad de ATP que hay que resintetizar por unidad de tiempo, es decir, de la intensidad del ejercicio.
- Con los conocimientos actuales se podría afirmar que todas las actividades físicas obtienen (en mayor o menor medida) energía de los tres sistemas energéticos mencionados anteriormente.
- Dichos sistemas pueden actuar secuencialmente o superponerse, en respuesta a las demandas energéticas.
- El metabolismo anaeróbico (también llamado no mitocondrial), es capaz de responder inmediatamente a la demanda energética y aportar energía a trabajos de potencia alta. Pero, desafortunadamente, tiene una capacidad limitada, por la limitación de su sustrato energético. Lo que lleva a una limitación de la capacidad de producir la energía demandada, con lo que disminuye la producción de potencia y se tiene que limitar a la que pueda producir el metabolismo aeróbico.
- El metabolismo aeróbico responde más rápido de lo que se pensaba hace años, a las demandas energéticas, siendo evidente su papel en el trabajo de alta intensidad. Así en esfuerzos de alta intensidad de 75 segundos, se obtendría la misma energía del sistema aeróbico que del anaeróbico.

## **“Lo que hay que saber”**

Para la realización de esfuerzos en los que se produce la máxima potencia posible por unidad de tiempo, son necesarias las vías energéticas anaeróbicas (rotura de fosfágenos y glucolisis).

La rotura de Fosfágenos aporta energía para esfuerzos máximos y supramáximos de aproximadamente 10 segundos, debido a la depleción casi completa de las reservas de fosfocreatina, a partir de los cuales la intensidad seguirá siendo muy alta y la vía principal será la glucolisis, activándose progresiva y paralelamente la vía aeróbica.

## **“Lo que hay que saber”**

A mayor intensidad y duración del esfuerzo mayor será la depleción de los fosfágenos y la fatiga producida, por lo que la recuperación será más larga.

Muchas actividades físicas dependen fundamentalmente del sistema de los Fosfágenos. todas aquellas que requieran una contracción muscular muy intensa o un limitado número de contracciones musculares intensas repetidas.

## **“Lo que hay que saber”**

Teóricamente se ha dicho que durante los 10-15 primeros segundos de ejercicio, la fosfocreatina (CrP) es la única responsable de la regeneración de ATP. Durante el ejercicio muy intenso la energía se puede obtener del sistema de los Fosfágenos hasta que los depósitos de CrP están vacíos o casi vacíos. Por lo que este sistema es dependiente de las concentraciones de fosfocreatina.

## **“Lo que hay que saber”**

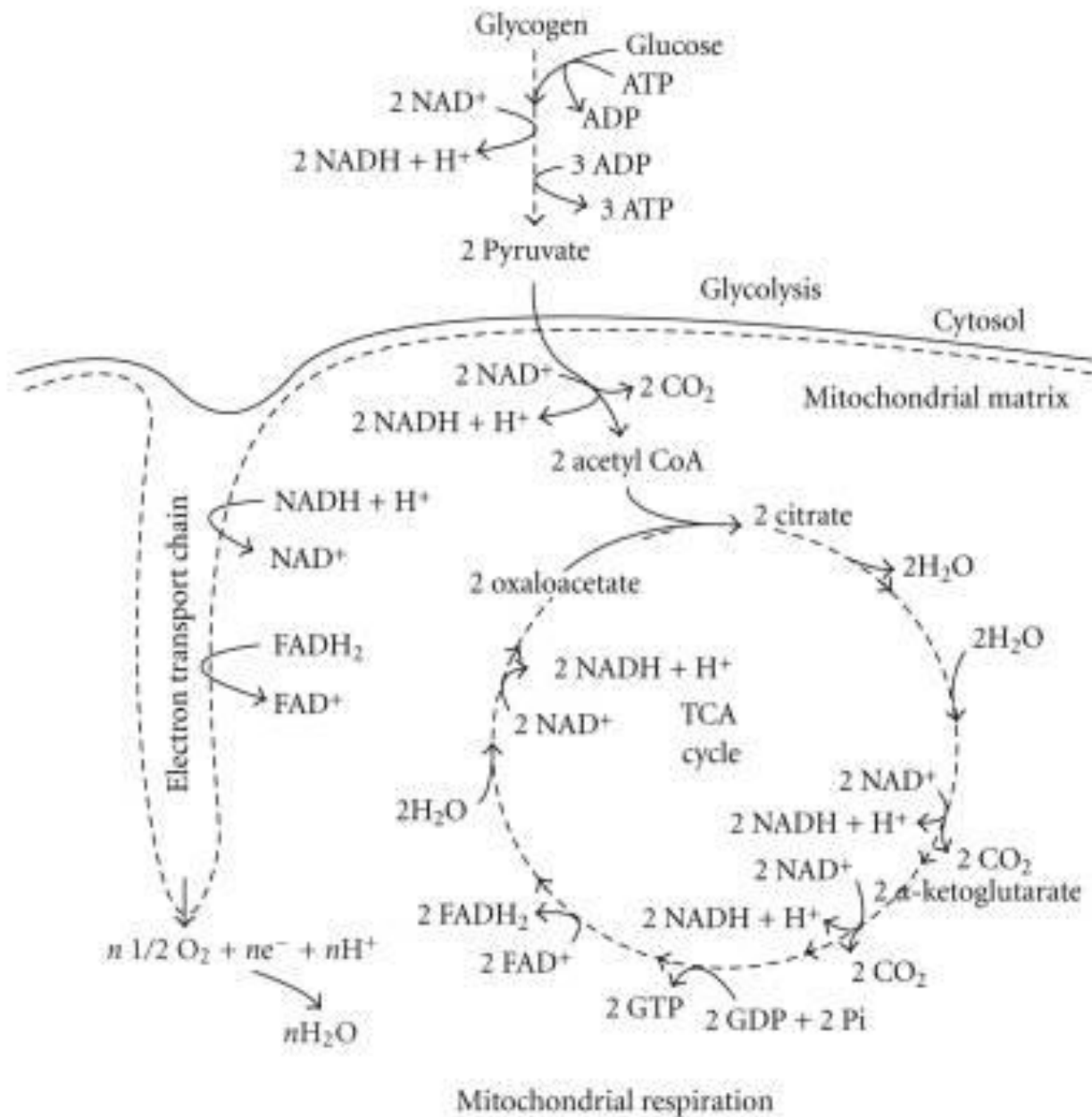
La glucólisis se activa muy rápido durante el ejercicio intenso y regenera ATP antes de lo que se pensaba hasta ahora. La resíntesis de ATP mediante la glucólisis durante ejercicios intensos comienza casi inmediatamente del inicio del ejercicio. Se ha estimado que en un esfuerzo máximo de 30 segundos de duración, el sistema de los Fosfágenos aporta el 23% de la energía, el 49% lo aporta la glucólisis y el 28% la respiración mitocondrial. Mientras que en un sprint de 10 segundos se estima que el 53% proviene de los Fosfágenos, el 44% de la glucólisis y el 3% de la respiración mitocondrial.

## **“Lo que hay que saber”**

Es importante recordar que si el ejercicio es intenso (y se necesita resintetizar mucho ATP) se producirá lactato, independientemente de la oxigenación suficiente del músculo, o incluso de una hiper-oxigenación. Esta vía está asociada a la producción de lactato en los músculos activos y su liberación y acúmulo en la sangre.

## *Amino Acid Oxidation.*

Muscle has an available supply of amino acids for use in catabolism, and these comprise what is known as the free amino acid pool. However, continued muscle contraction, especially when carbohydrate supply and/or provision is inadequate, requires protein catabolism to sustain free amino acids. Thus, prolonged exercise in times of poor carbohydrate nutrition increases protein breakdown and amino acid oxidation. Intense exercise also increases amino acid oxidation, but involves negligible protein catabolism due to the short-term nature of intense exercise.



*Conexiones bioquímicas entre el citosol y la mitocondria en el músculo, para una oxidación completa de carbohidratos.*



# Acidosis muscular durante el ejercicio

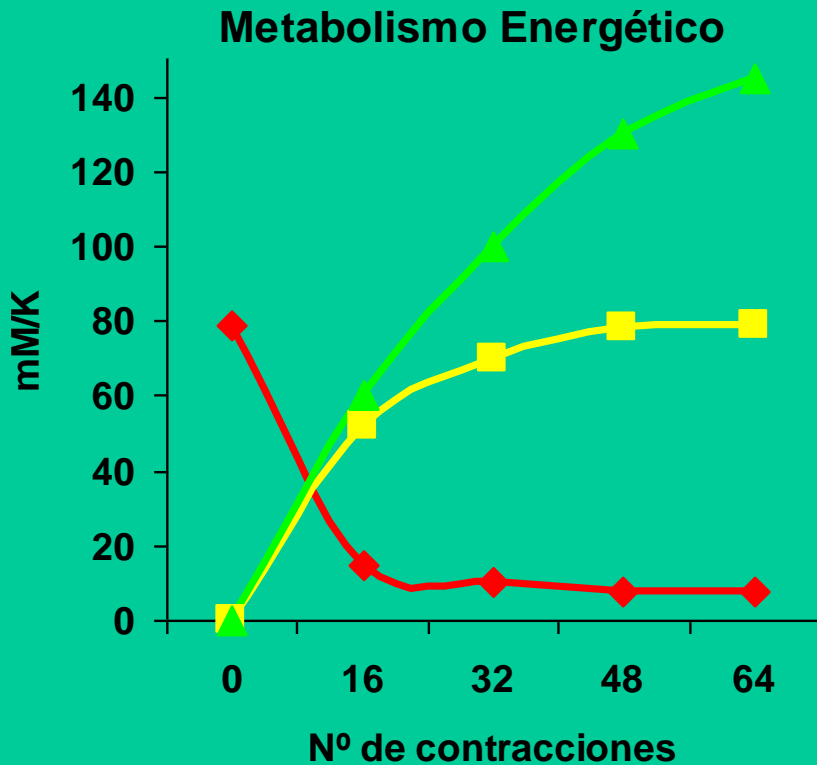
Robergs, Robert A., Farzenah Ghiasvand, and Daryl Parker. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R502–R516, 2004.

**La producción aumentada de lactato, NO es la causa de la acidosis intramuscular durante ejercicio intenso...**

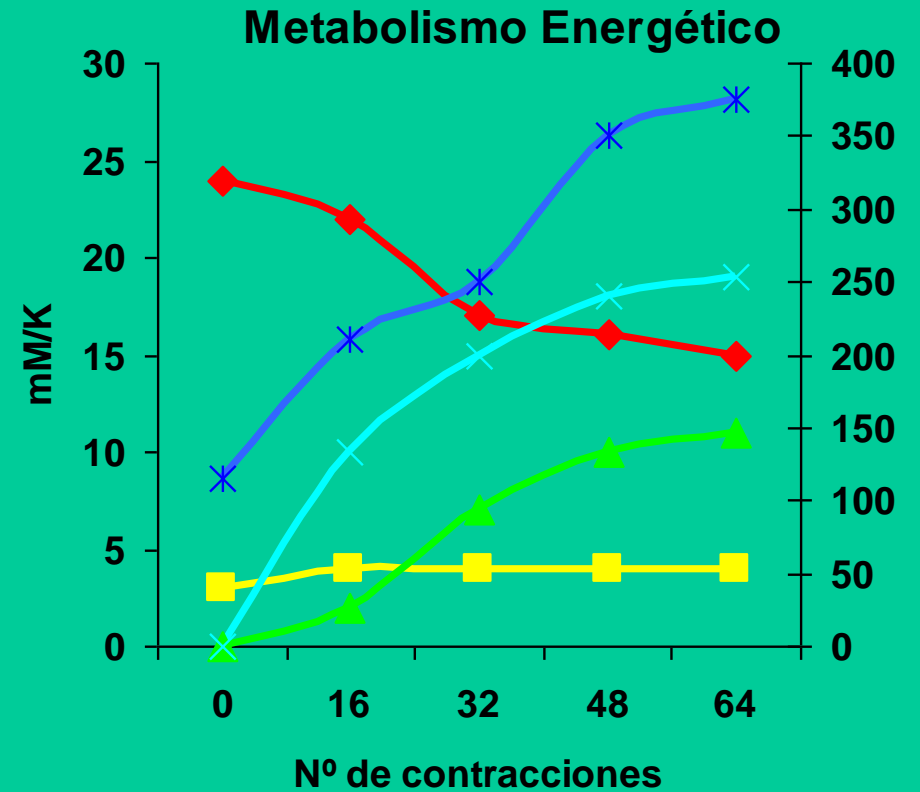
La acidosis que se produce en el músculo durante el ejercicio intenso (que es para muchos autores la causa de ciertos tipos de fatiga), ha sido tradicionalmente considerada como el producto del aumento en la producción de ácido láctico muscular, que liberaba protones y formaba lactato.

Cuando la producción de lactato superaba la capacidad tampón muscular, el exceso de protones producía una disminución del pH de la célula muscular. Lo que durante muchos años se ha llamado “acidosis láctica”, y ha sido durante más de 80 años la explicación fisiológica de la acidosis que se apreciaba en el músculo durante ejercicio intenso. Dándose por hecho que la producción aumentada de lactato causaba acidosis y esto era una de las causas de la fatiga muscular durante ejercicio intenso.

# MECANISMOS DE FATIGA



◆ PCr    ■ Pi    ▲ Lact.



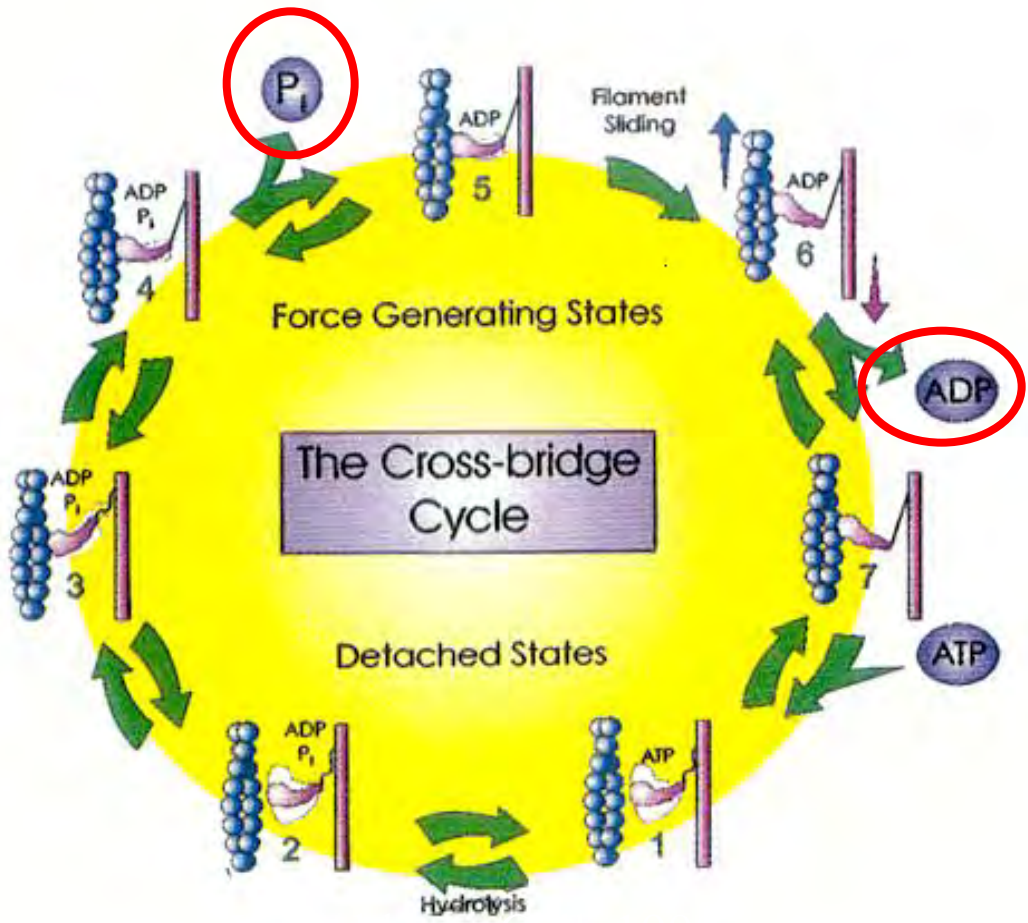
◆ ATP    ■ ADP    ▲ IMP    × PO4H2    \* H+

Metabolismo energético en músculo cuádriceps femoral, estimulado intermitentemente con 20 Hz, con 1,6 s. de tétanos y 1,6 s. de reposo. Izda: PCr y Pi: mmol/kg d.m.; Lact: mmol/kg d.m. Dcha: PO4H2: mmol/l; ATP, ADP, IMP: mmol/kg; H+: mmol/l.

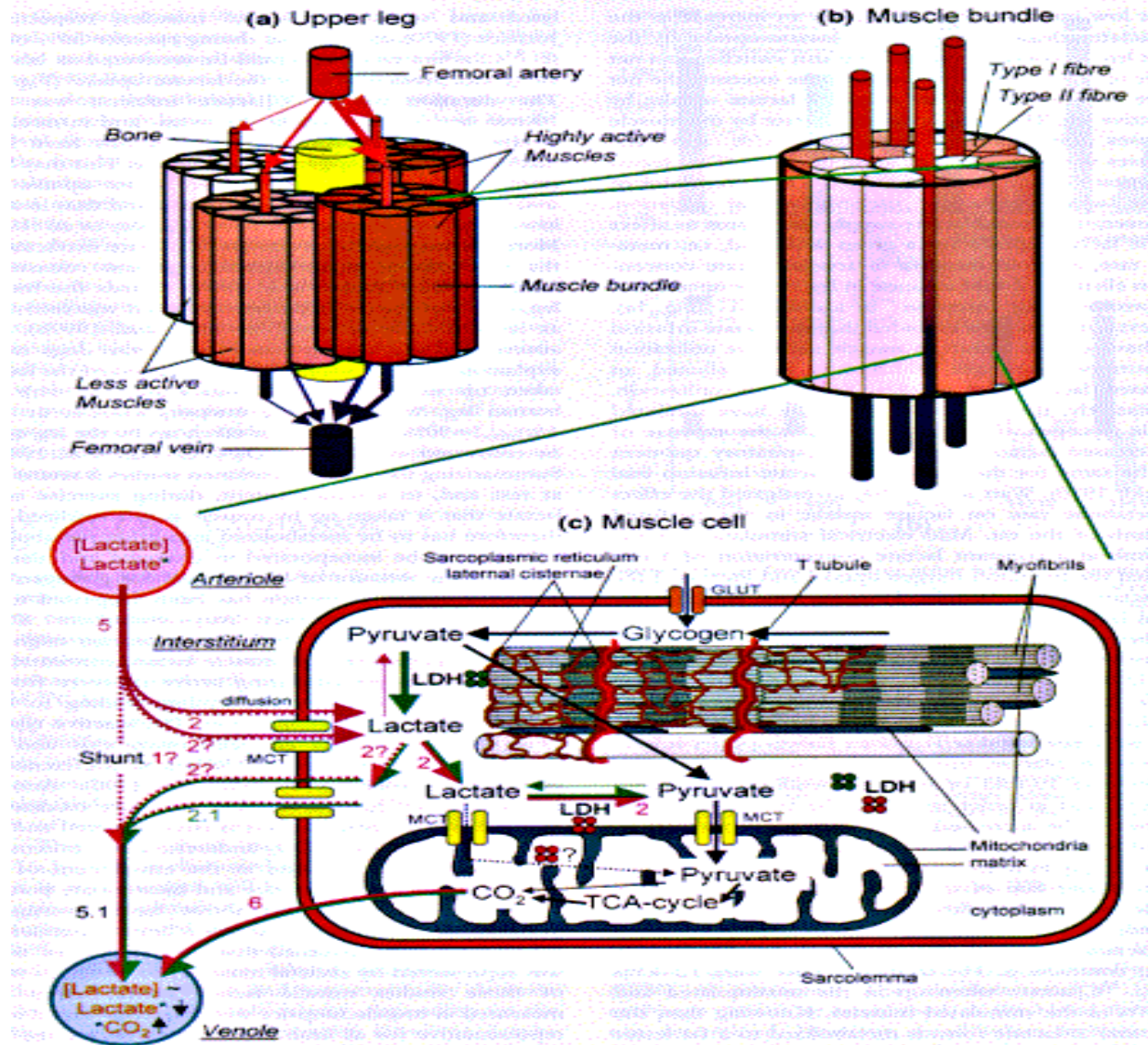
**Algunos autores piensan en la actualidad (ver Robergs y col. 2004) que no hay evidencia de que la producción de lactato produzca acidosis muscular, sino que el lactato “retrasa la acidosis muscular”.**

La acidosis muscular estaría causada por otras reacciones diferentes de las de la producción de lactato.

Cada vez que  $ATP \rightarrow ADP + P_i$ , un protón se libera. Cuando la demanda de ATP para la contracción muscular se suple con la respiración-oxidación mitocondrial, no hay acúmulo de protones en la célula, pues los protones son usados por la mitocondria para la fosforilación oxidativa y para mantener un gradiente de protones en el espacio intermembranas.

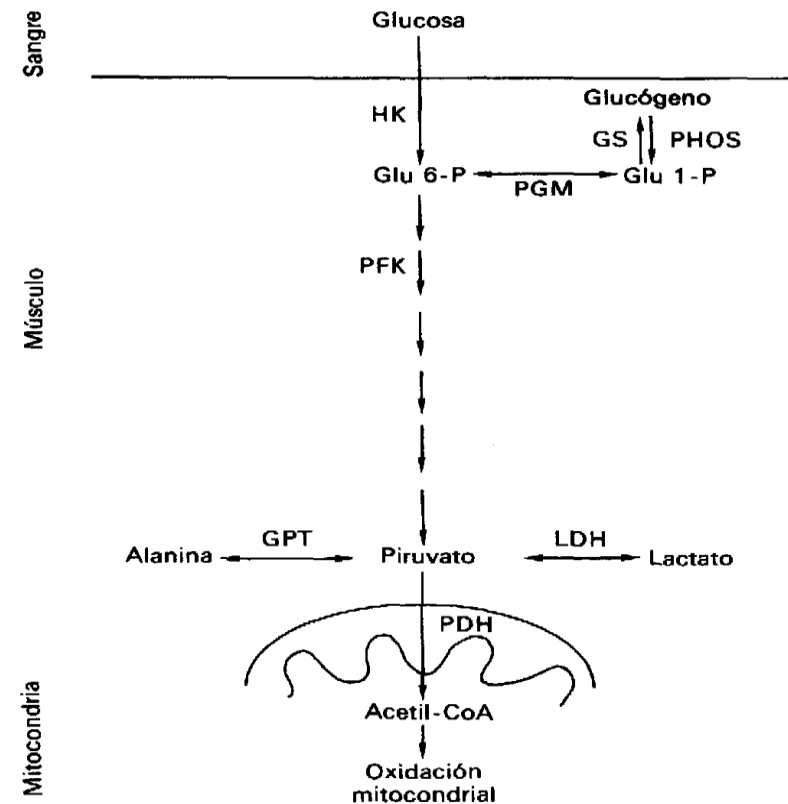


Sólo cuando la intensidad del ejercicio aumenta por encima del estado estable y se necesita obtener mucho más ATP de la glucólisis y del sistema de los fosfágenos es cuando el ATP aportado por esas fuentes-metabolismos extramitrocondriales aumenta la liberación de protones y causa la acidosis muscular.



**La producción de lactato aumenta en esas condiciones metabólicas, por acción de la LDH, para prevenir un aumento y acumulación de piruvato y para aportar el NAD<sup>+</sup> que se necesita en la 2<sup>a</sup> fase de la glucólisis. Este aumento de lactato coincide con la acidosis muscular y sigue siendo un buen indicador indirecto de las condiciones metabólicas del músculo.**

**Si el músculo no produjera lactato, la acidosis muscular (y por consiguiente, la fatiga muscular) ocurriría antes y afectaría al rendimiento...**





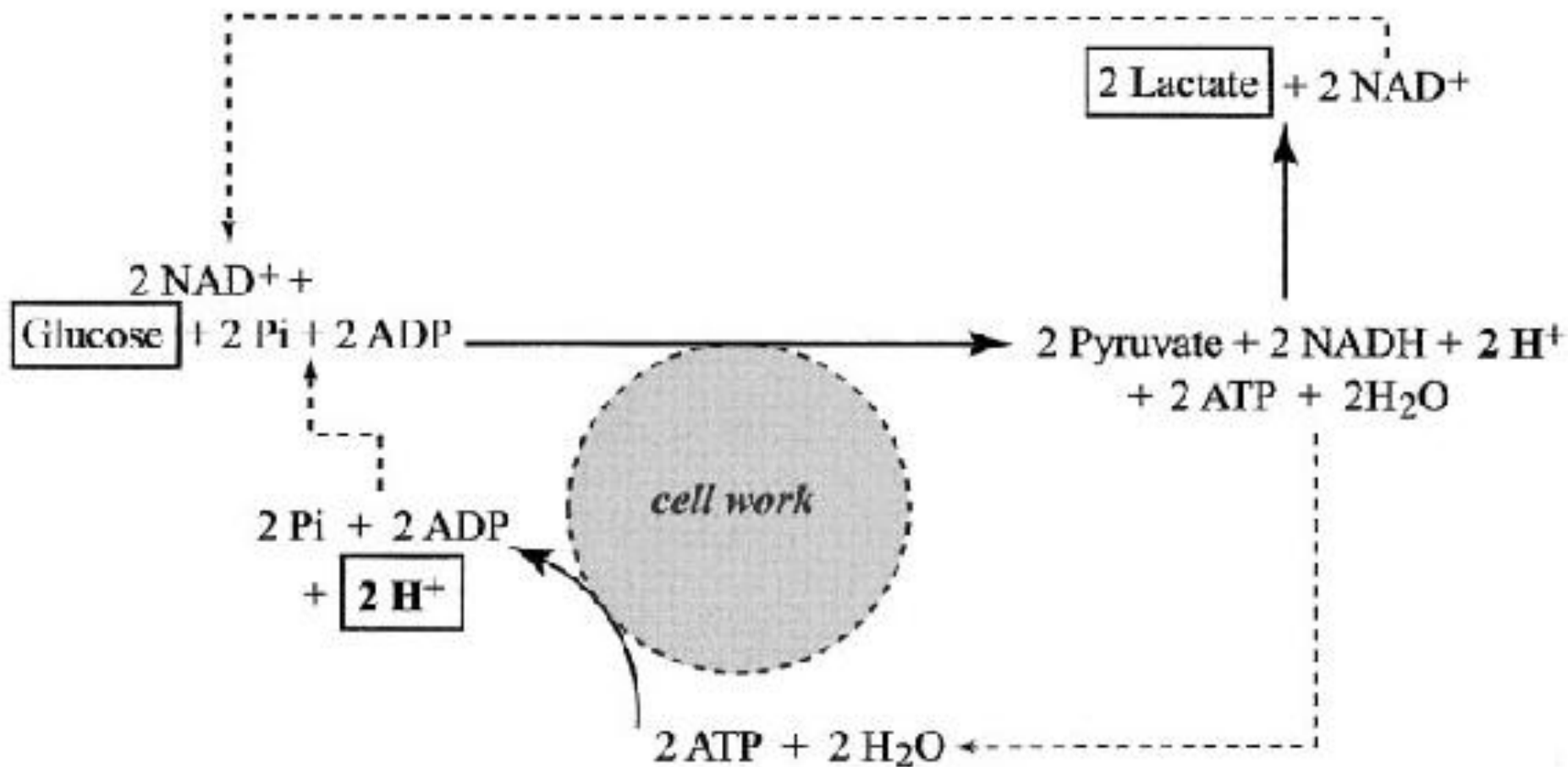


Fig. 11. Glycolytic regeneration of ATP coupled to ATP hydrolysis as would be the case during skeletal muscle contraction with no ATP contribution from mitochondrial respiration. Source of the protons that can accumulate in the cytosol is ATP hydrolysis. Balance of these reactions leaves the molecules highlighted by rectangles (glucose  $\rightarrow$  2 lactate + 2 H<sup>+</sup>; Eq. 5).

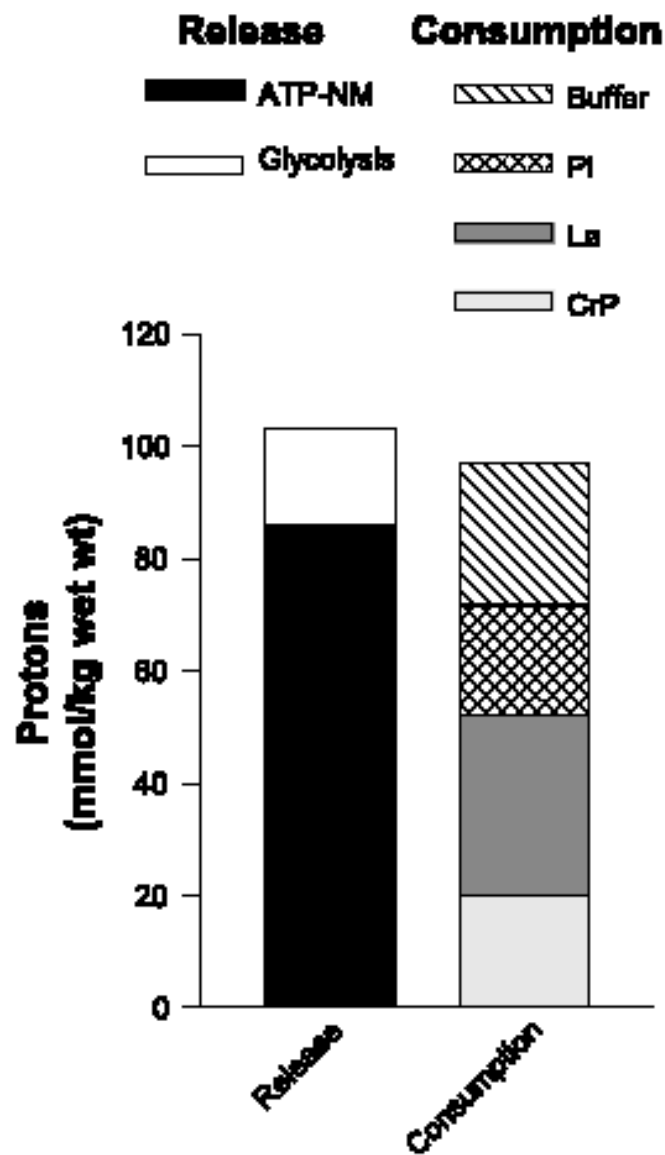


Fig. 17. Balance between intramuscular proton release and consumption based on fundamental biochemistry, as explained in the text. Data for nonmitochondrial ATP turnover (ATP-NM) from Bangsbo et al. (1) at 370 mmol/kg dry wt. Data for glycolysis from Spriet et al. (50) at 73.8 mmol glucosyl units/kg dry wt. Data for muscle lactate, CrP, P<sub>i</sub>, and buffer capacity as for Fig. 16.

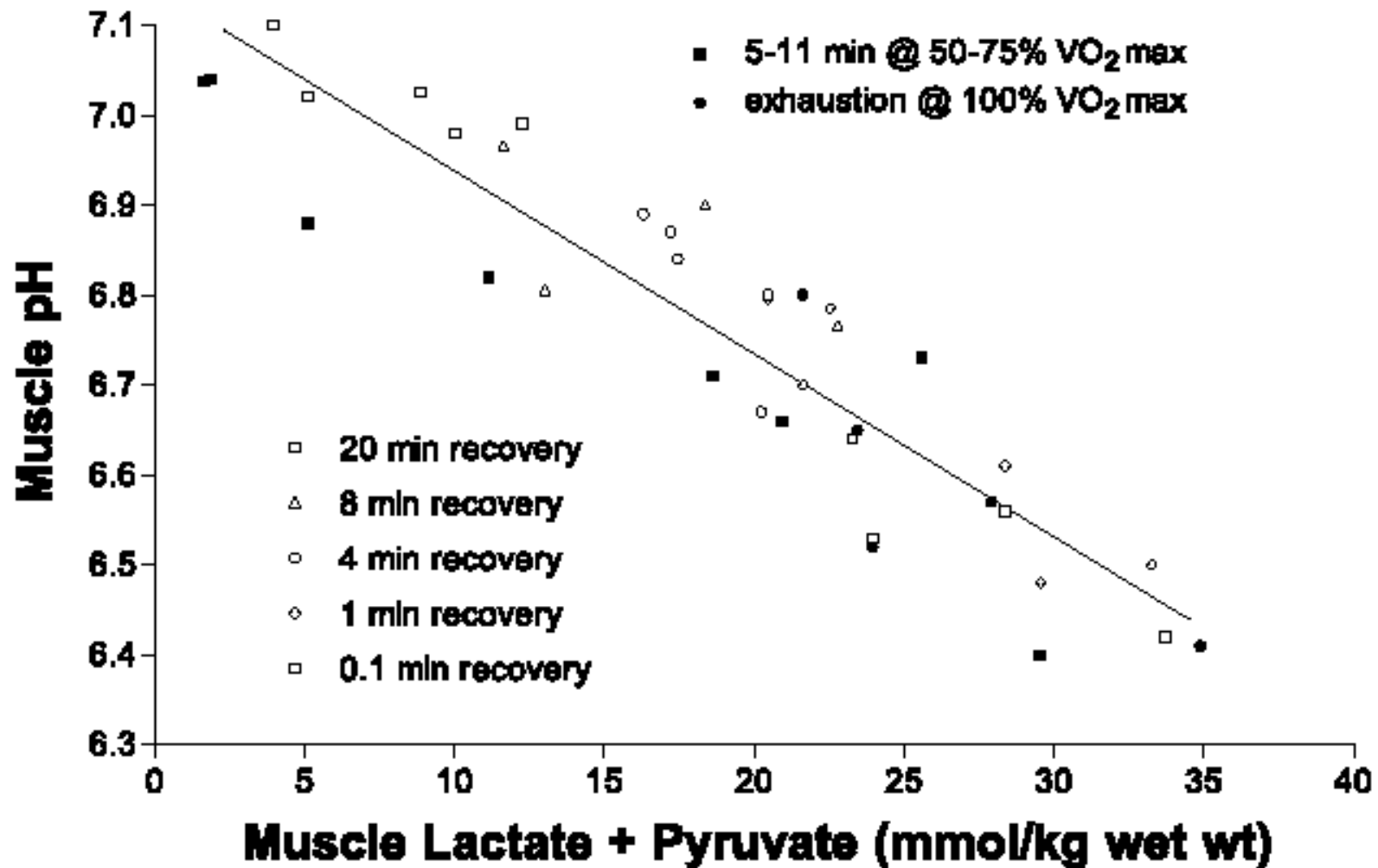
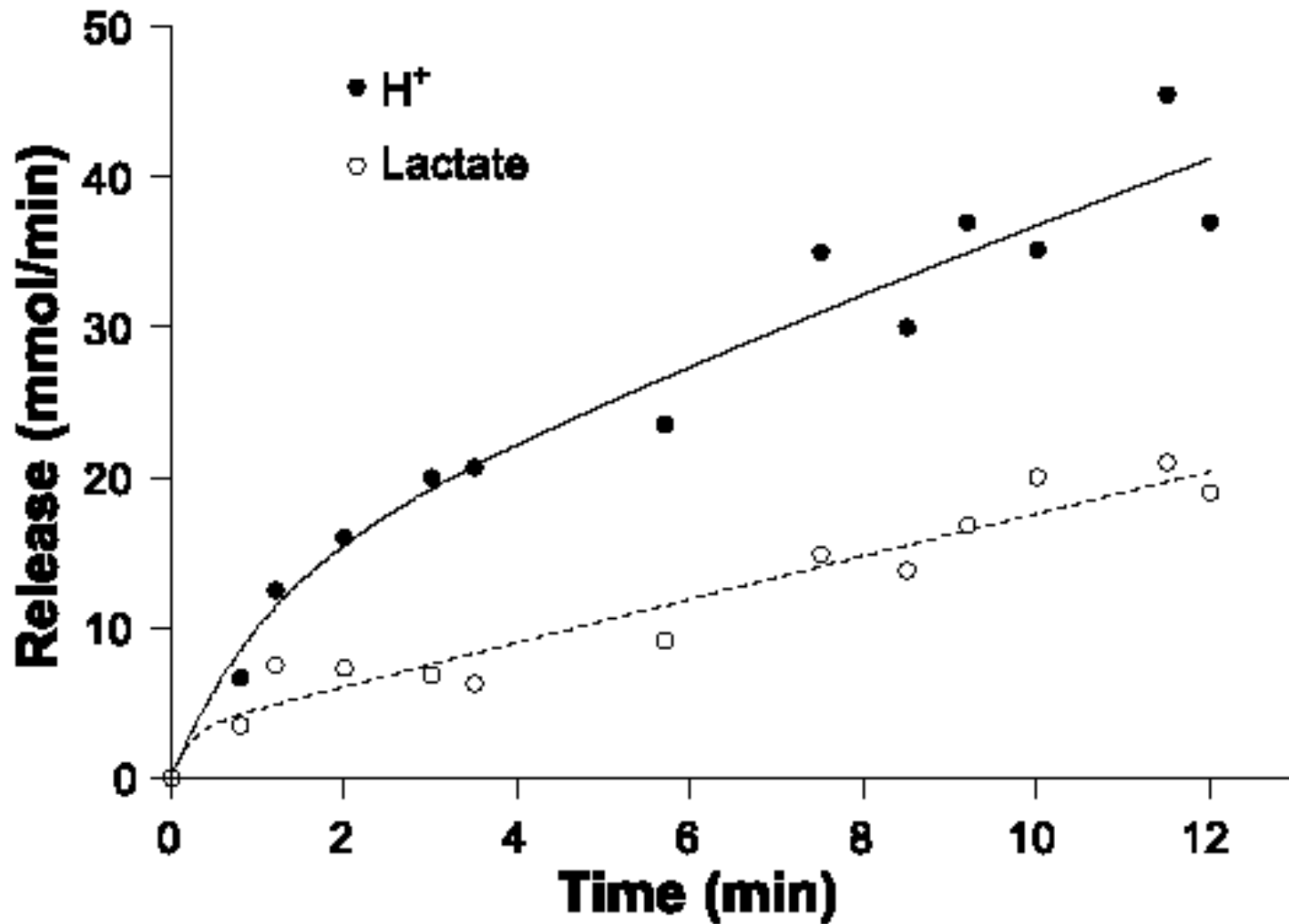


Fig. 3. An original figure redrawn from data from Sahlin et al. (42) (Figs. 1 and 2, p. 46), showing the linear relationship between the sum of muscle lactate and pyruvate vs. muscle pH. Data are combined from different exercise intensities and different durations of recovery after exercise to exhaustion (see original figure legends).



Juel y col. 2002

Fig. 15. Data for proton and lactate removal from contracting skeletal muscle. Figure is an original presentation of data from Juel et al. (19).

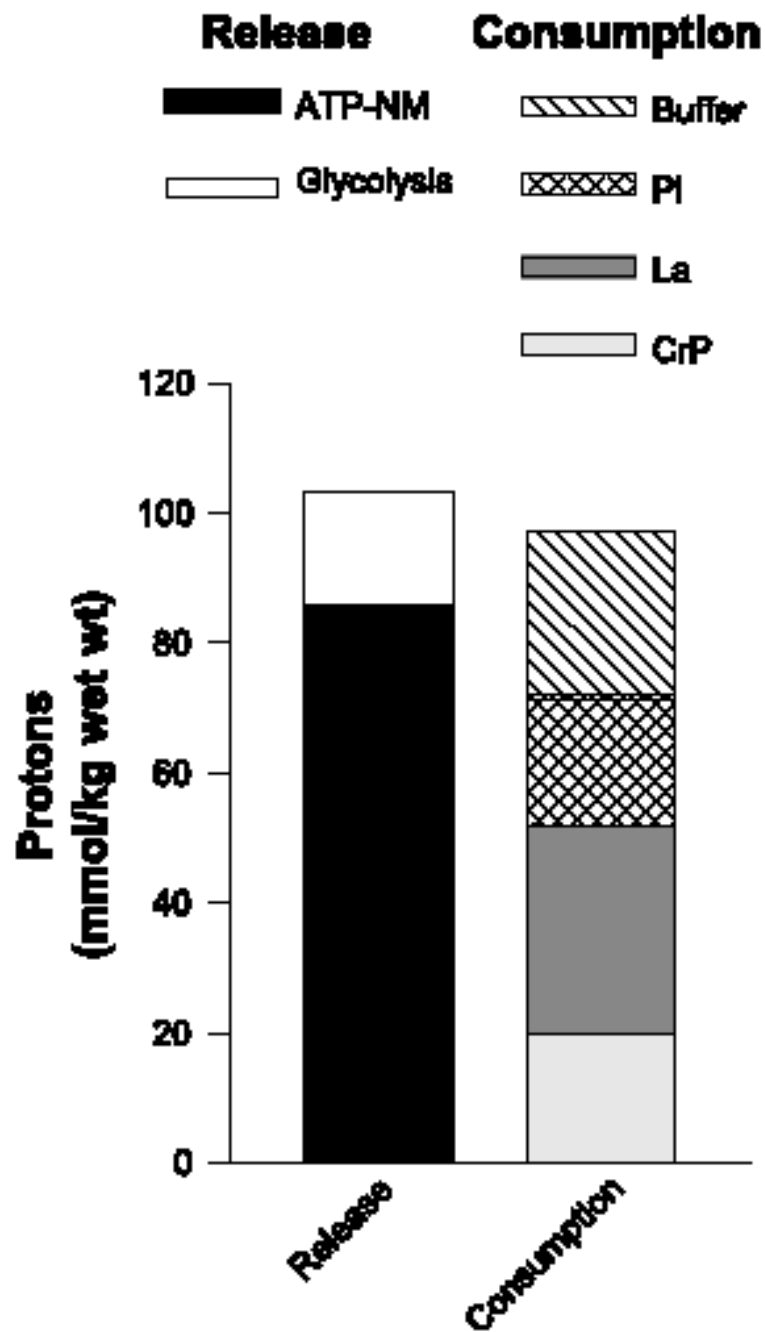


Fig. 17. Balance between intramuscular proton release and consumption based on fundamental biochemistry, as explained in the text. Data for nonmitochondrial ATP turnover (ATP-NM) from Bangsbo et al. (1) at 370 mmol/kg dry wt. Data for glycolysis from Spriet et al. (50) at 73.8 mmol glucosyl units/kg dry wt. Data for muscle lactate, CrP, Pi, and buffer capacity as for Fig. 16.

**“Aplicaciones prácticas en la valoración fisiológica”**

# **“Aplicaciones prácticas en la valoración fisiológica”**

- Valoración de zonas de entrenamiento (aeróbico glucolítico vs lipolisis).**
- Transición aeróbica-anaeróbica (“umbrales”).**
- Trabajos físicos a niveles fisjo de lactato (2-4-6-8mMol etc).**

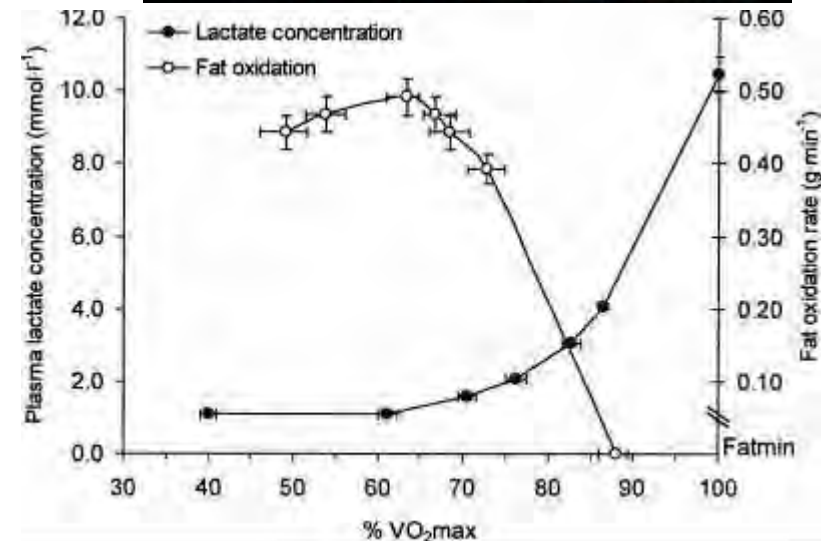
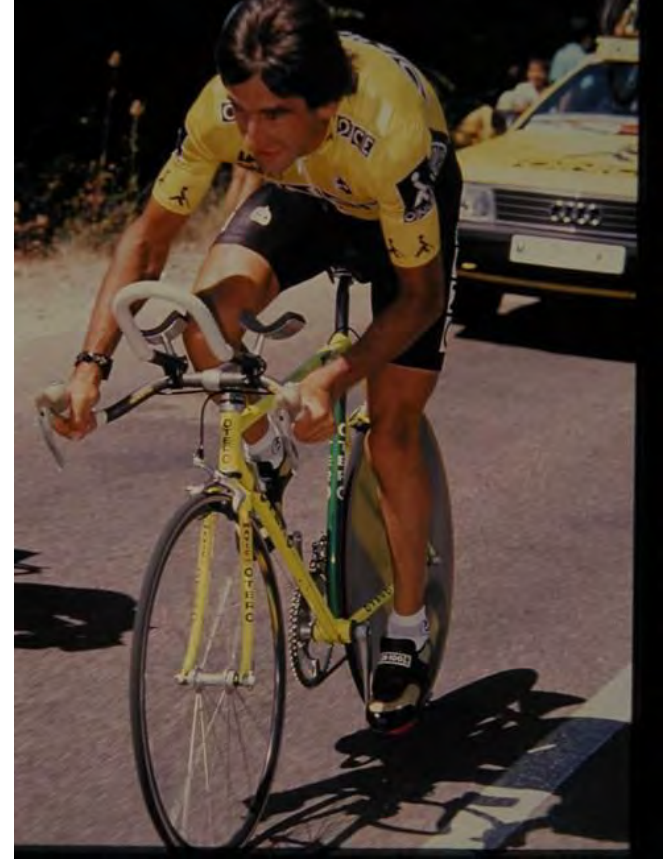
**“Nuevas aplicaciones prácticas en la  
valoración fisiológica”**



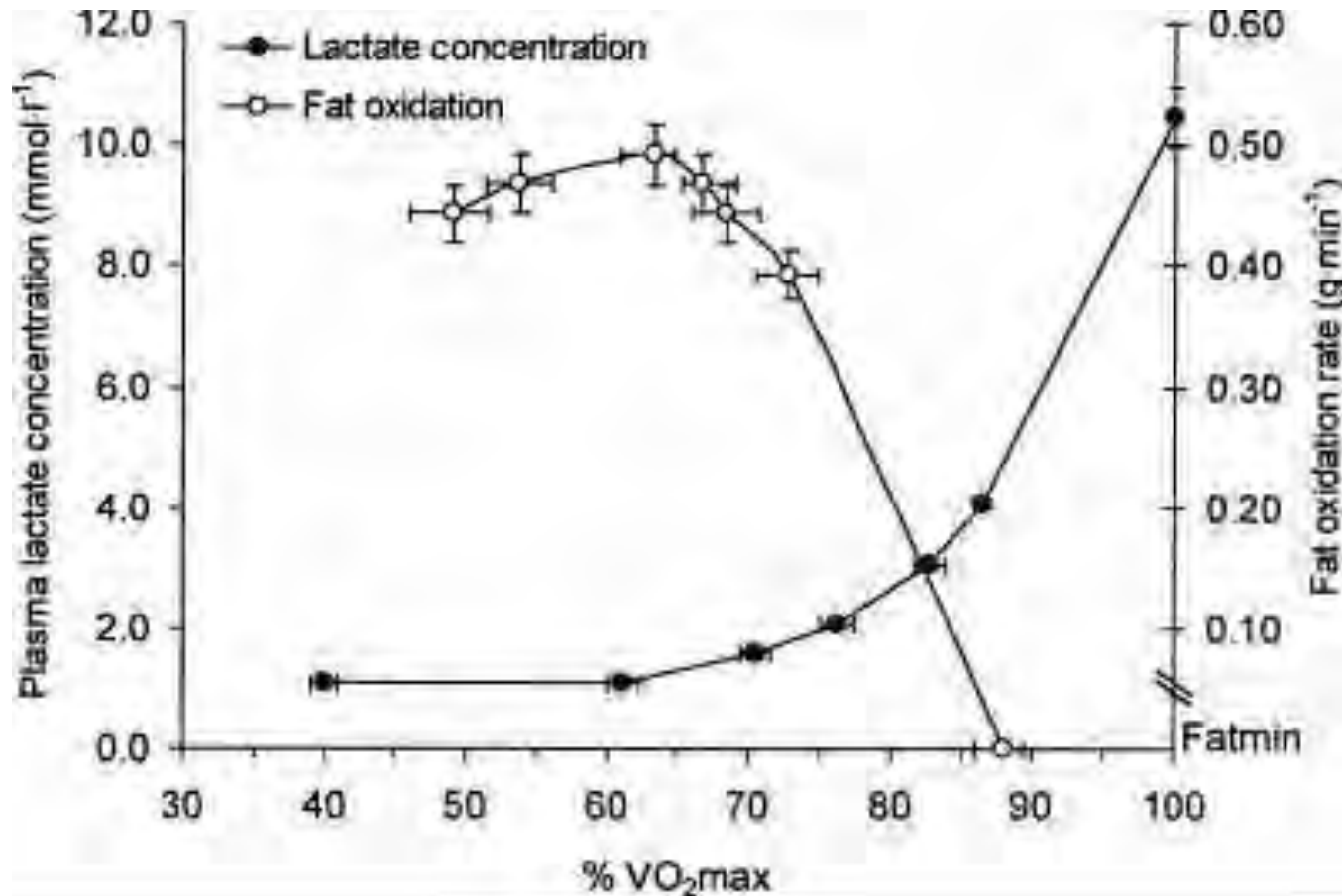
# Valoración de la zona de trabajo de “máxima oxidación de grasa”.

Durante muchos años el metabolismo del ciclista de élite, ha sido considerado como oxidativo;

- con un gran uso de la grasa,
- con un “relativamente” uso de la glucolisis
- y con una producción de lactato muy baja.



# “Valoración de la zona de trabajo de “máxima oxidación de grasa”.



Jeukendrup AE, Wallis GA. Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med*. 2005 Feb;26 Suppl 1:S28-37

## **DOS tipos de metabolismo aeróbico:**

**Glucolisis aeróbica**, en la que se oxidan CH para ejercicios de resistencia de alta intensidad.

**Lipolisis aeróbica** (lo de aeróbica sobraría...), en la que se oxidan lípidos para obtener energía en ejercicios de media y baja intensidad y de larga y muy larga duración.

## **DOS** tipos de metabolismo aeróbico:

**Glucolisis aeróbica**, en la que se oxidan CH para ejercicios de resistencia de alta intensidad.

Una buena medida de este sistema sería teóricamente el consumo máximo de oxígeno ( $VO_{2max}$ ) y parámetros cardiorespiratorios (cambios en el cociente respiratorio) combinados con valores de baja producción de lactato, que podrían indicarnos la utilización de este metabolismo energético.

**Lipolisis**

## DOS tipos de metabolismo aeróbico

### Glucolisis aeróbica

**Lipolisis** aeróbica (lo de aeróbica sobraría...), en la que se oxidan lípidos para obtener energía en ejercicios de media y baja intensidad y de larga y muy larga duración.

La medición de la potencia lipolítica es difícil, sin embargo podría utilizarse el cociente respiratorio en tests submáximos.

*Las dos vías metabólicas aeróbicas se entrenan de manera diferente.*

*Las diferencias de intensidad entre el uso (y el entrenamiento) de una vía y de la otra, son **muy pequeñas**. Por ello llega un punto en el que el entrenamiento habría que diferenciar el uso de una vía aeróbica vía de la otra, ya que el resultado y la nutrición se verían afectados*

# **“Nuevas aportaciones en la valoración fisiológica”**

-

**-Uso metabólico del Lactato, durante ejercicio.**

**La producción aumentada de lactato, NO es la causa de la acidosis intramuscular durante ejercicio intenso**





**Actualmente, si bien los valores de consumo máximo de oxígeno son similares (ver valores de L. Amrstrong: *Coyle, J.A.P. 2005*), el peso corporal ha aumentado (de 65 a 68 kg)**

**Y la Potencia máxima también (de 6.4 a 6.9 w•kg<sup>-1</sup>).**

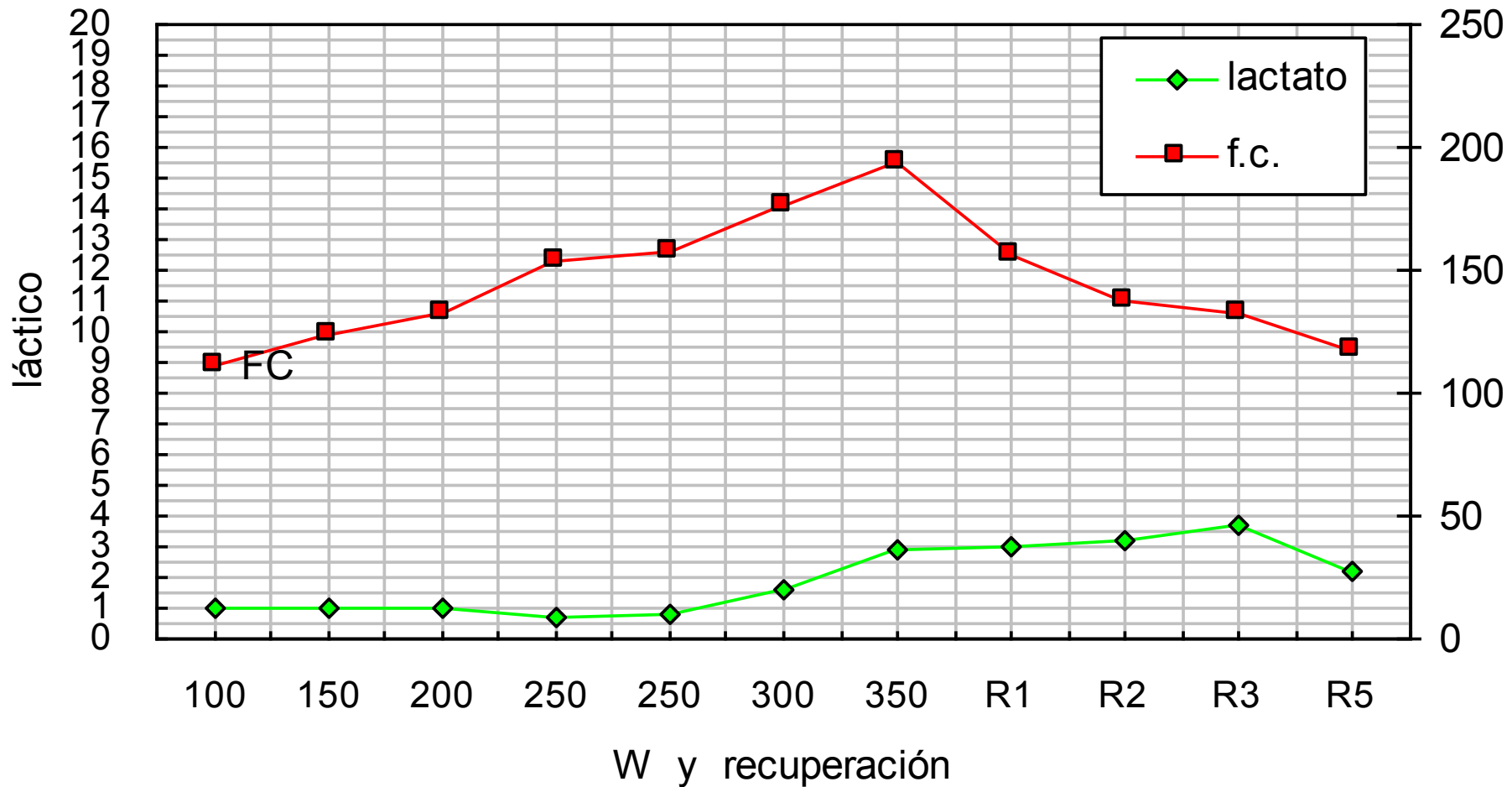
**El Lactato máximo, que anteriormente era entre 3 y 7 mmol•L<sup>-1</sup>, ha pasado en la actualidad a valores entre 9-11 mmol•L<sup>-1</sup>.**

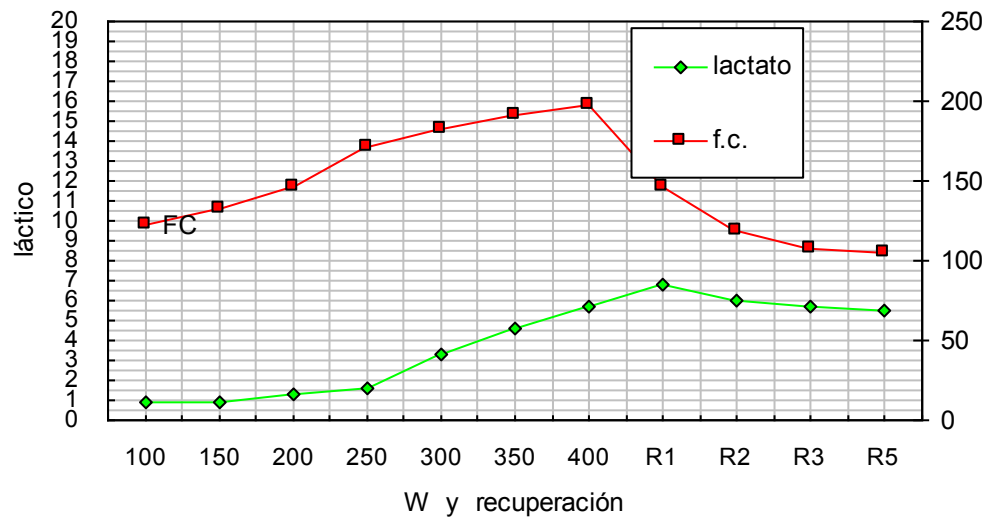
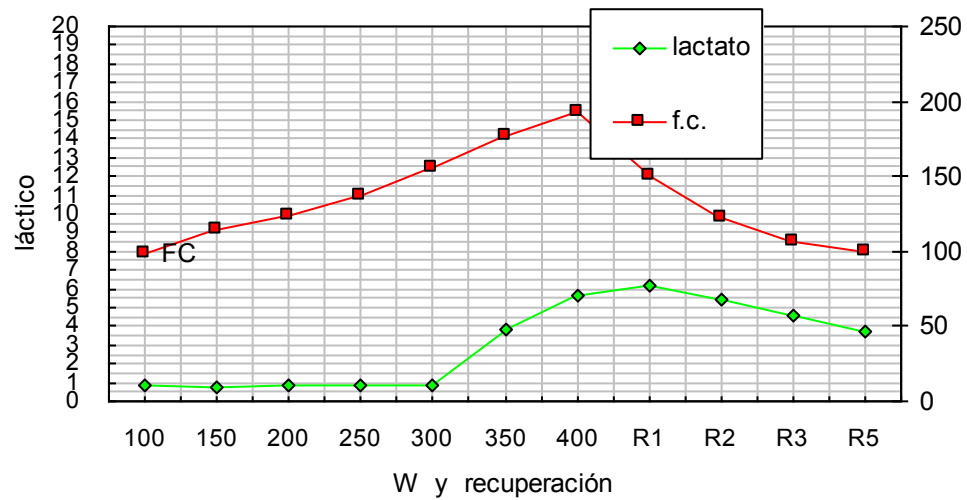
**(Terrados, unpublished data)**



**Este lactato podría ser beneficioso, en esas condiciones metabólicas, para prevenir la acumulación de piruvato y para aportar los NAD(+) que se necesitan para la segunda fase de la glucólisis.**

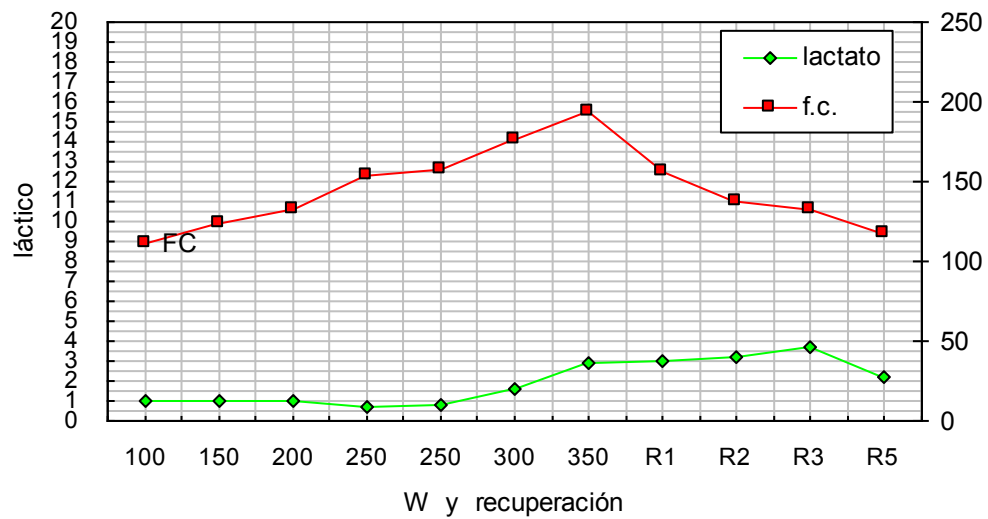
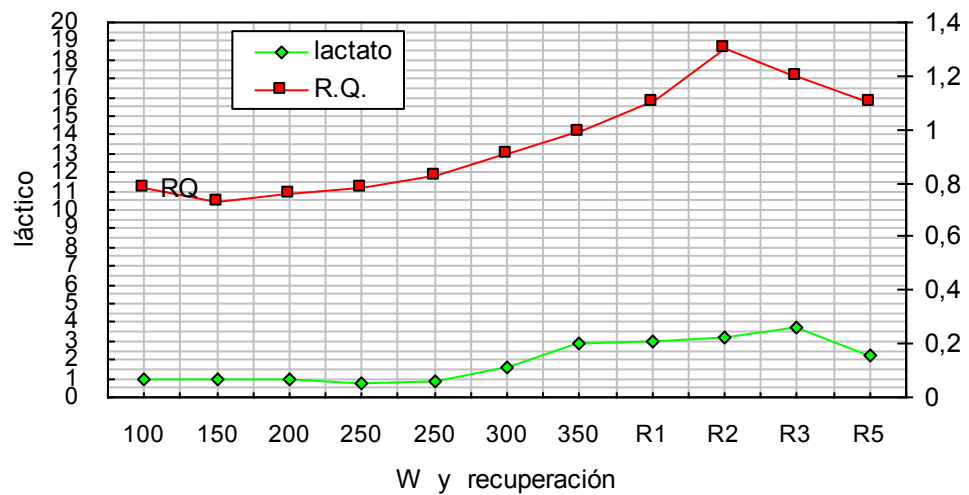
**Robergs, Robert A., Farzenah Ghiasvand, and Daryl Parker. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 287: R502–R516, 2004.**





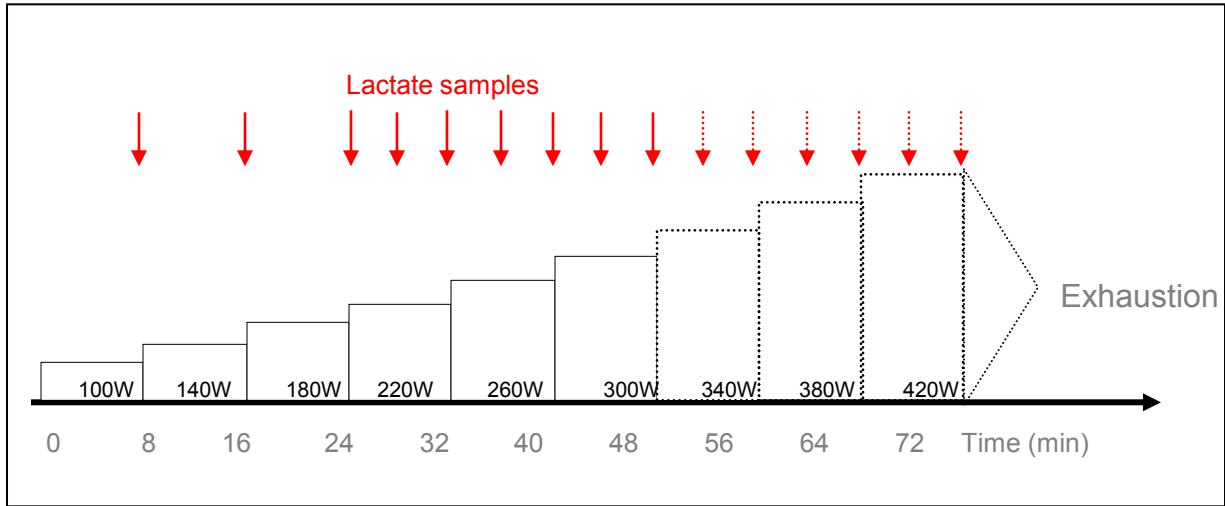
# **“Nuevas aportaciones en la valoración fisiológica ”**

**-Valoración de la zona de trabajo de “máxima oxidación de grasa”**



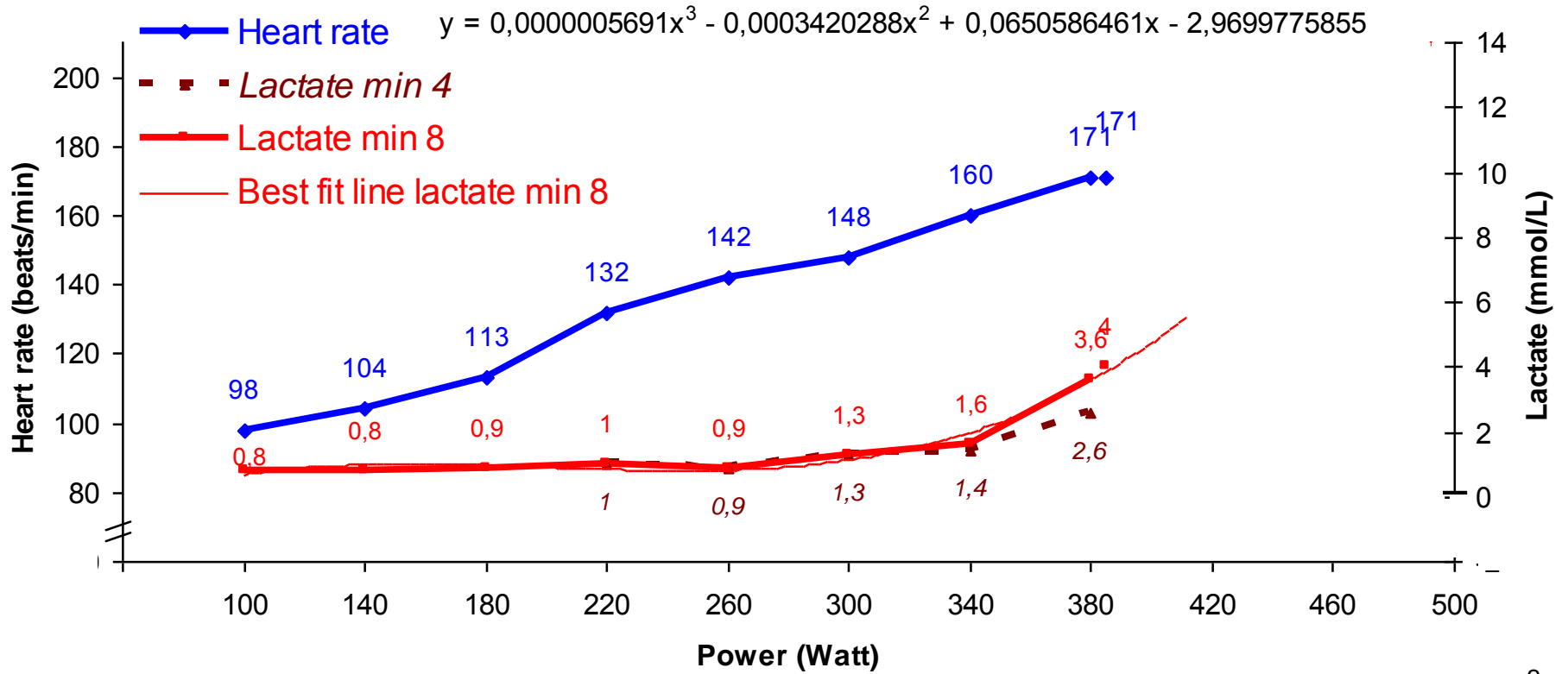
# **“Nuevas aportaciones en la valoración fisiológica ”**

- Valoración de la zona de trabajo de “máxima oxidación de grasa”**
- Uso metabólico del Lactato, durante ejercicio.**
- Tests en fases estables muy largas.**

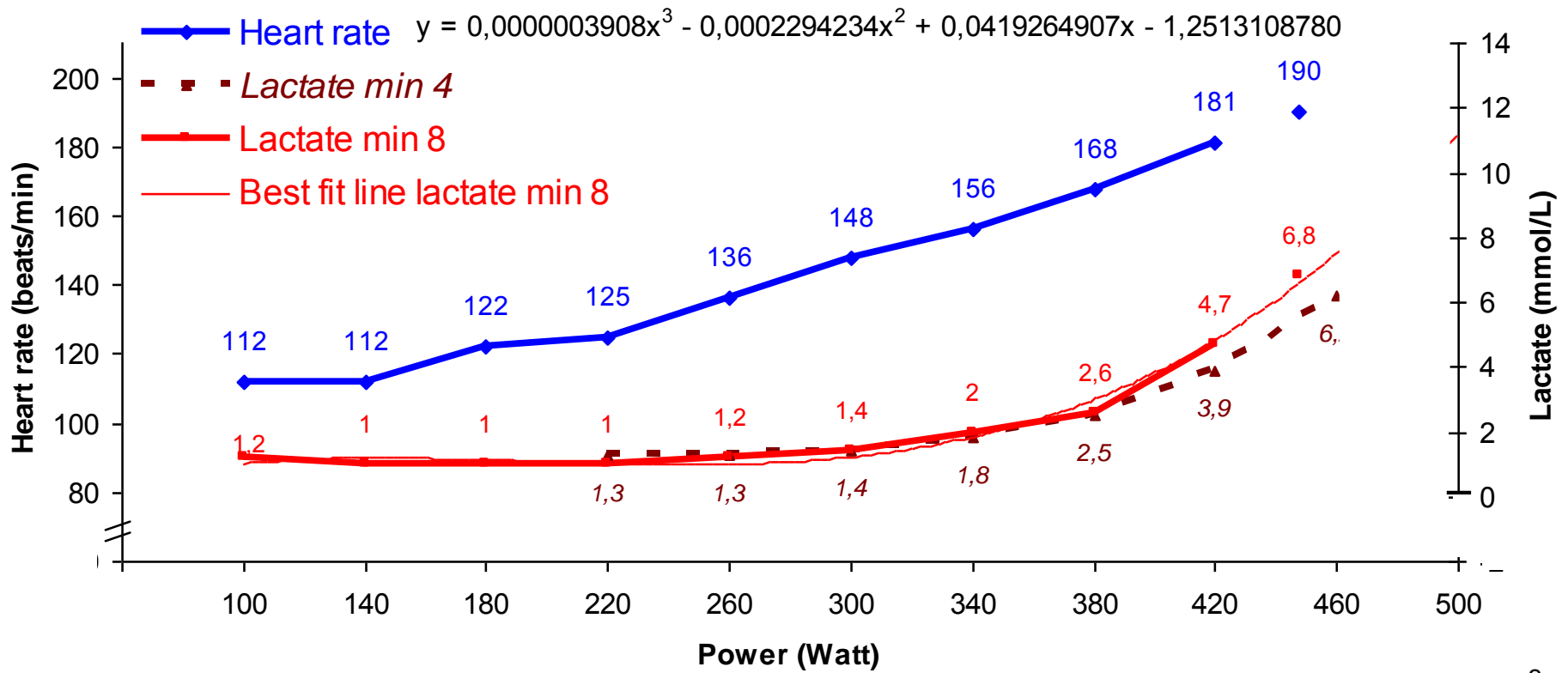




### Graph test data



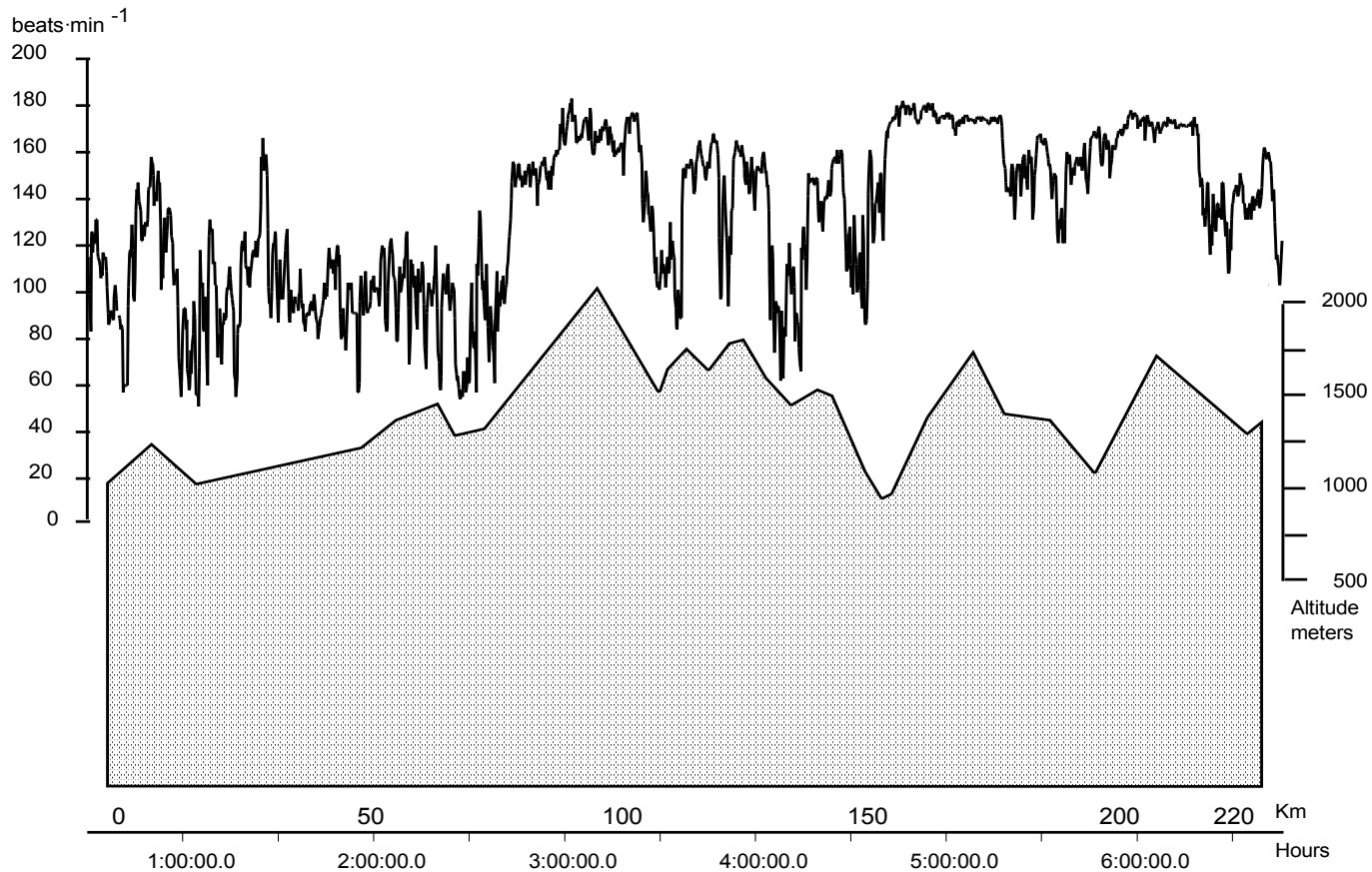
### Graph test data



## PERSONAL TRAINING ZONES

	Heart rate zones		Power output zones	
	min	max	min	max
<b>Recovery zone (R)</b>	<b>110</b>	<b>120</b>	<b>154</b>	<b>192</b>
Extensive zone (EX)	121	148	193	298
<b>Extensive Fat zone (EXF)</b>	<b>149</b>	<b>157</b>	<b>299</b>	<b>329</b>
Intensive zone (IN)	158	164	330	356
<b>Threshold zone (INTH)</b>	<b>165</b>	<b>170</b>	<b>357</b>	<b>374</b>
Anaerobic zone (A)	171		375	

# INTENSITY OF EXERCISE DURING ROAD RACE PRO-CYCLING COMPETITION



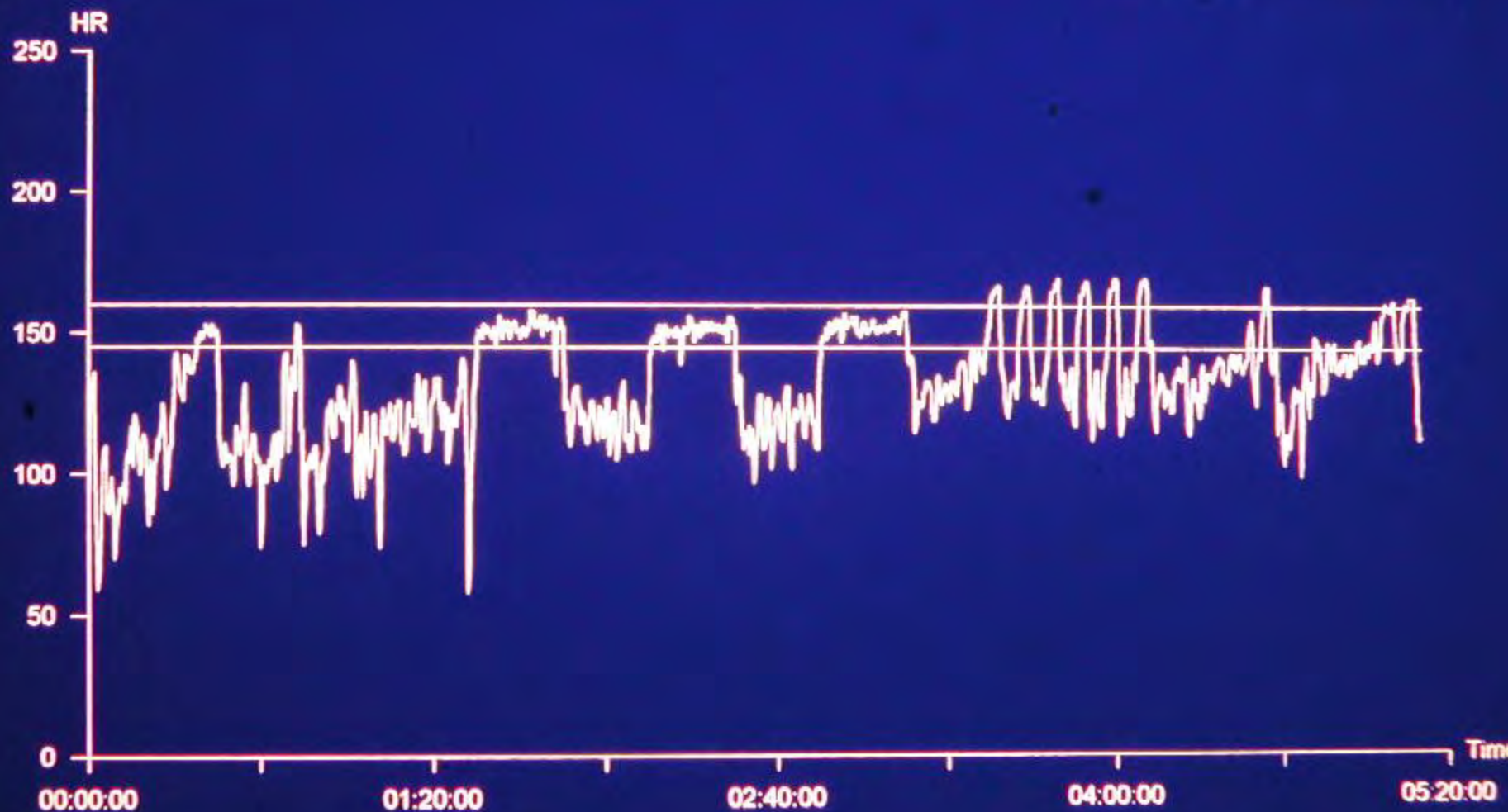
Fernández-García, B., Terrados, N., Pérez-Landaluce, J., and Rodríguez-Alonso, M.

**MEDICINE & SCIENCE in SPORTS & EXERCISE. 2000**



Curve  
8/06/94

Copyright by POLAR ELECTRO

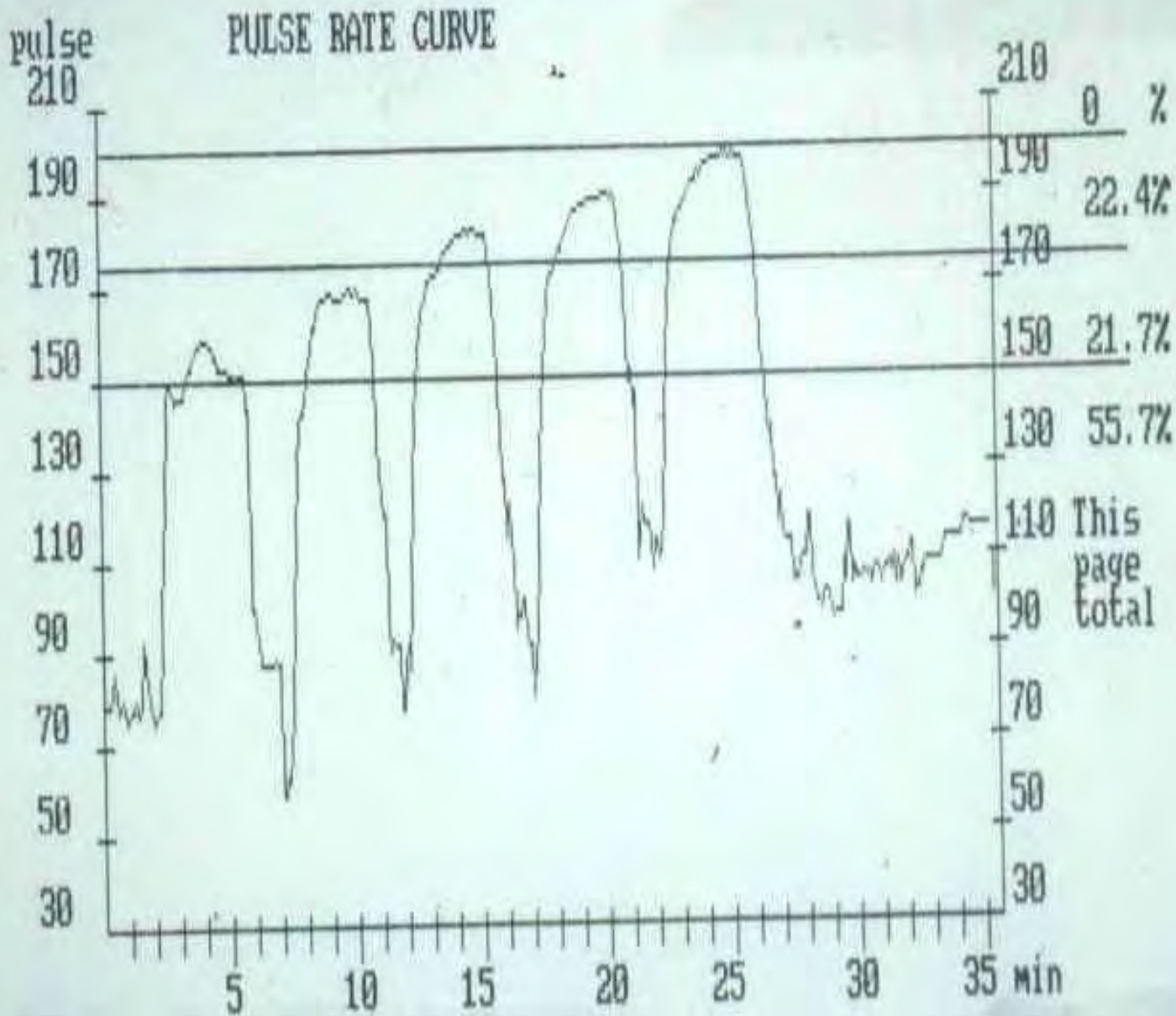


Time: 00:00:00  
Heart Rate: 0 bpm  
Intensidad submaxima

a:\once94\altura94\altura94\jaja15.raw



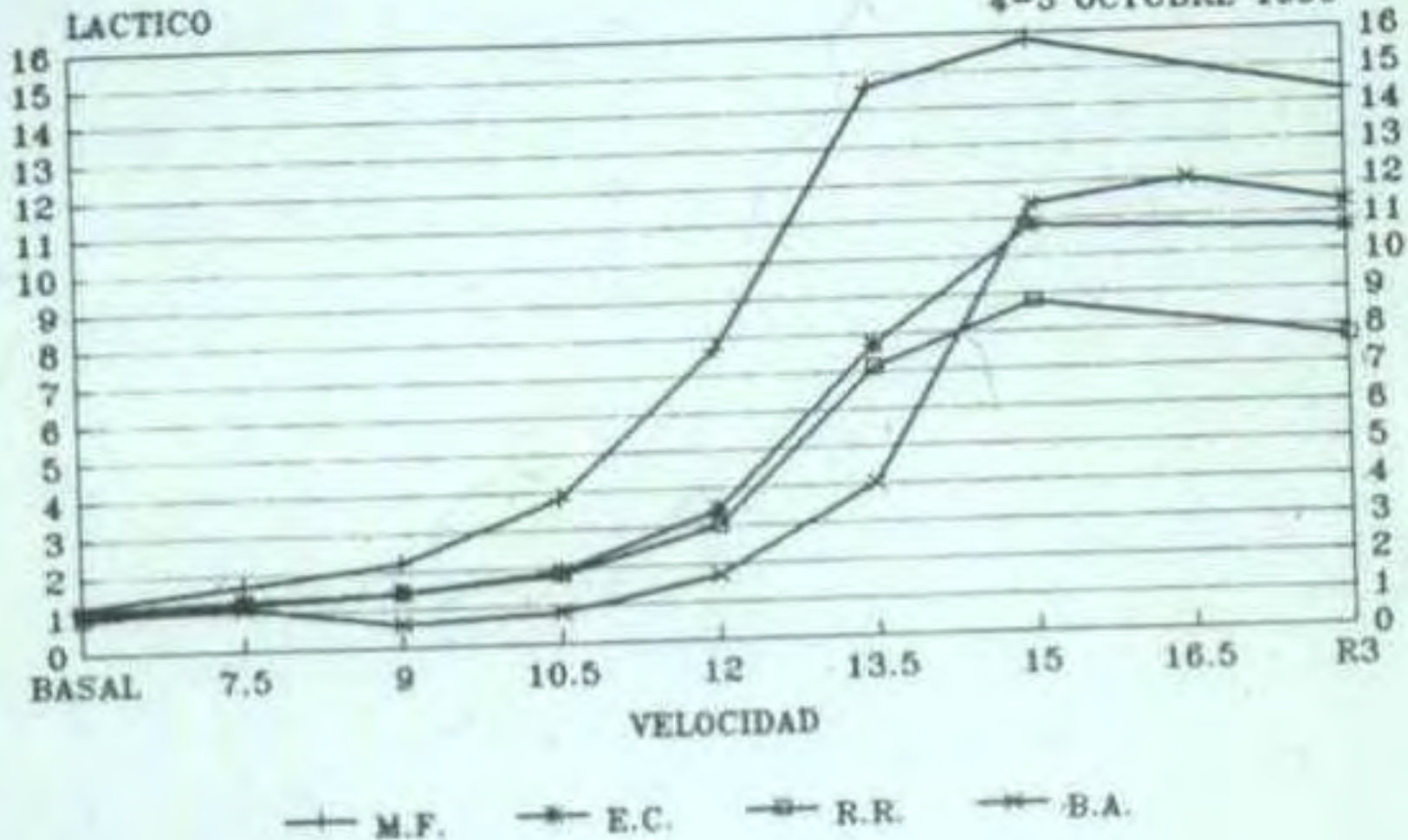
Rodríguez-Alonso M., Fernández-García B., Pérez-Landaluce J. y N. Terrados. Blood lactate and heart rate during national and international women`s basketball. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**. 43(4): 432-436, 2003.





# TEST DE CAMPO DEPORTES DE EQUIPO

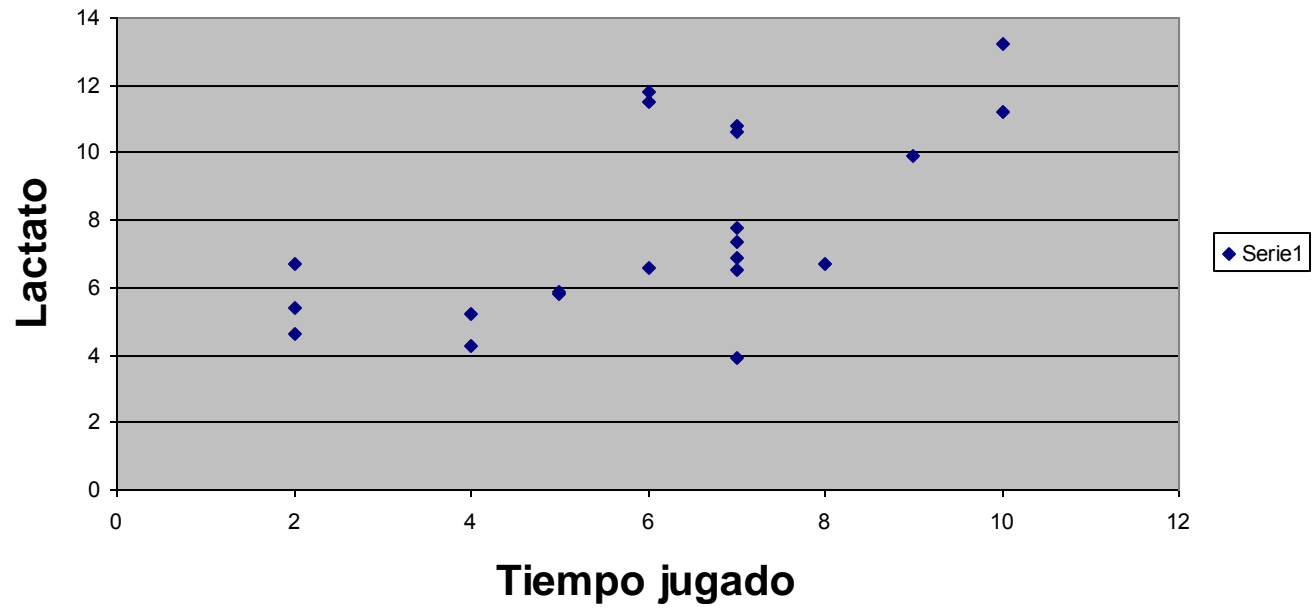
4-5 OCTUBRE 1990



Inicio en 7.5 km/h incremento 1.5 cada 3 min, con 2 para lactico.



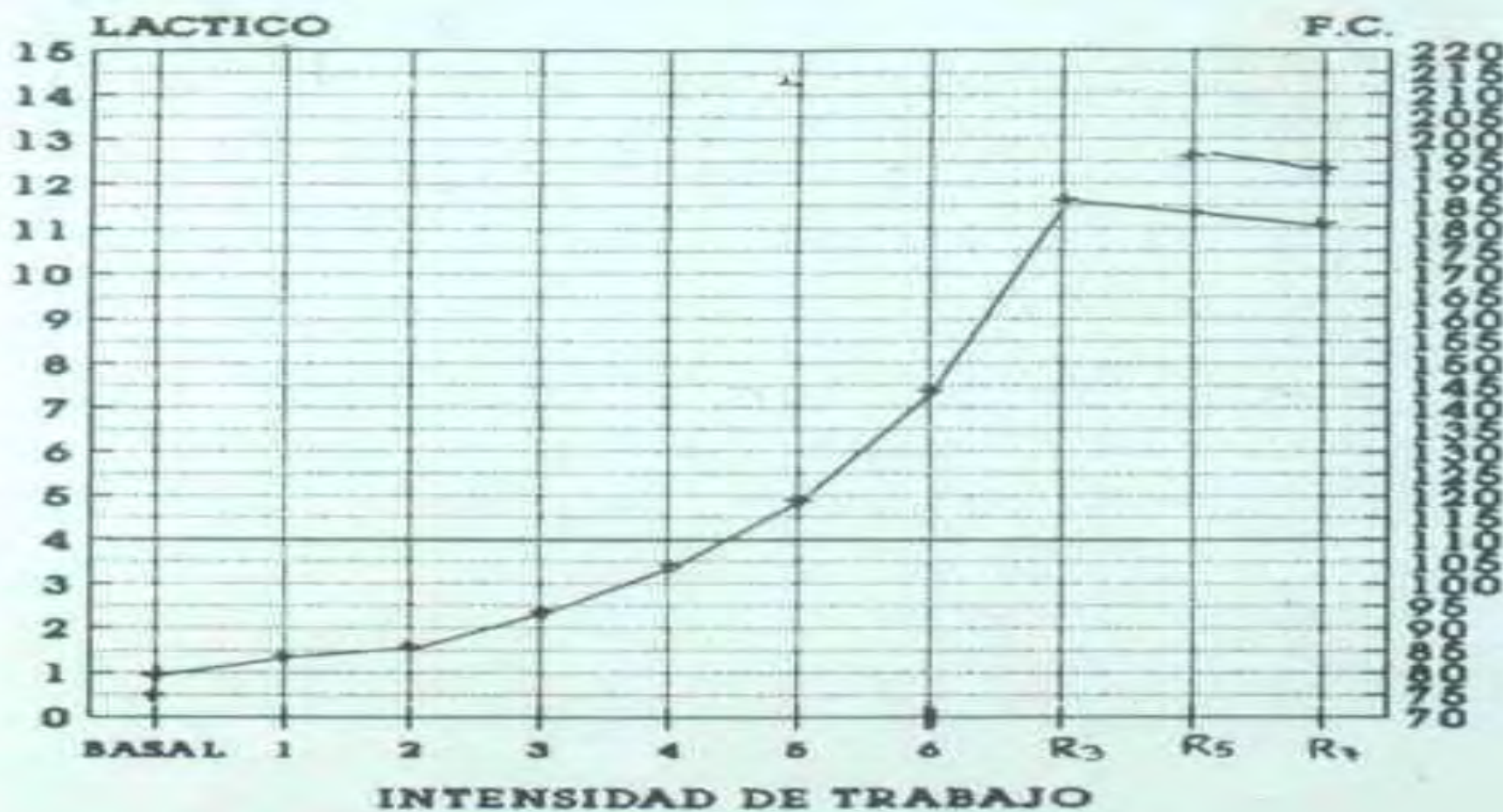
# F.C.B.-Penya



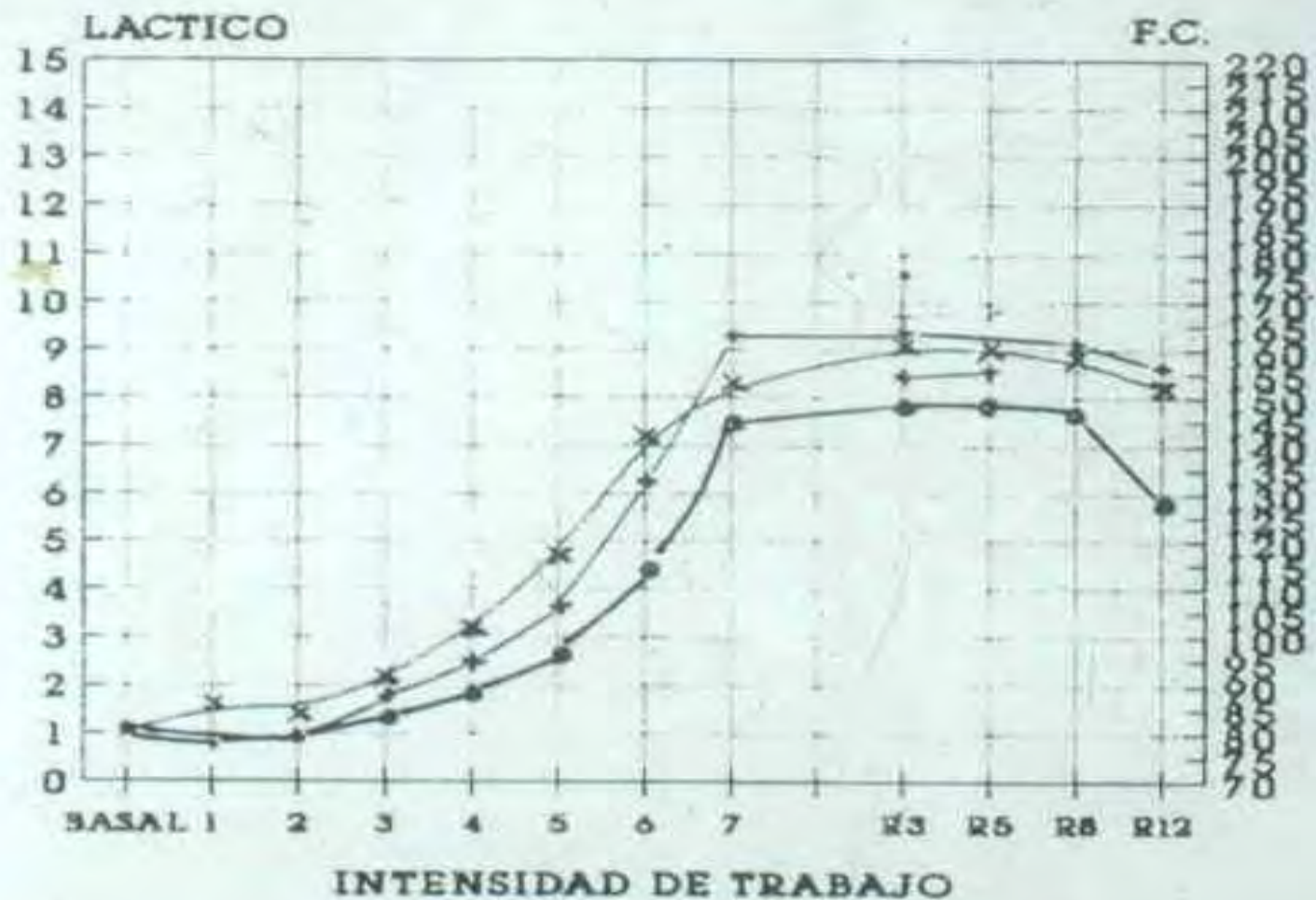




UNIDAD MOVIL DE BIOMEDICINA ADO-92  
 FEDERACION ESPAÑOLA DE REMO  
 NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_



Test progresivo:

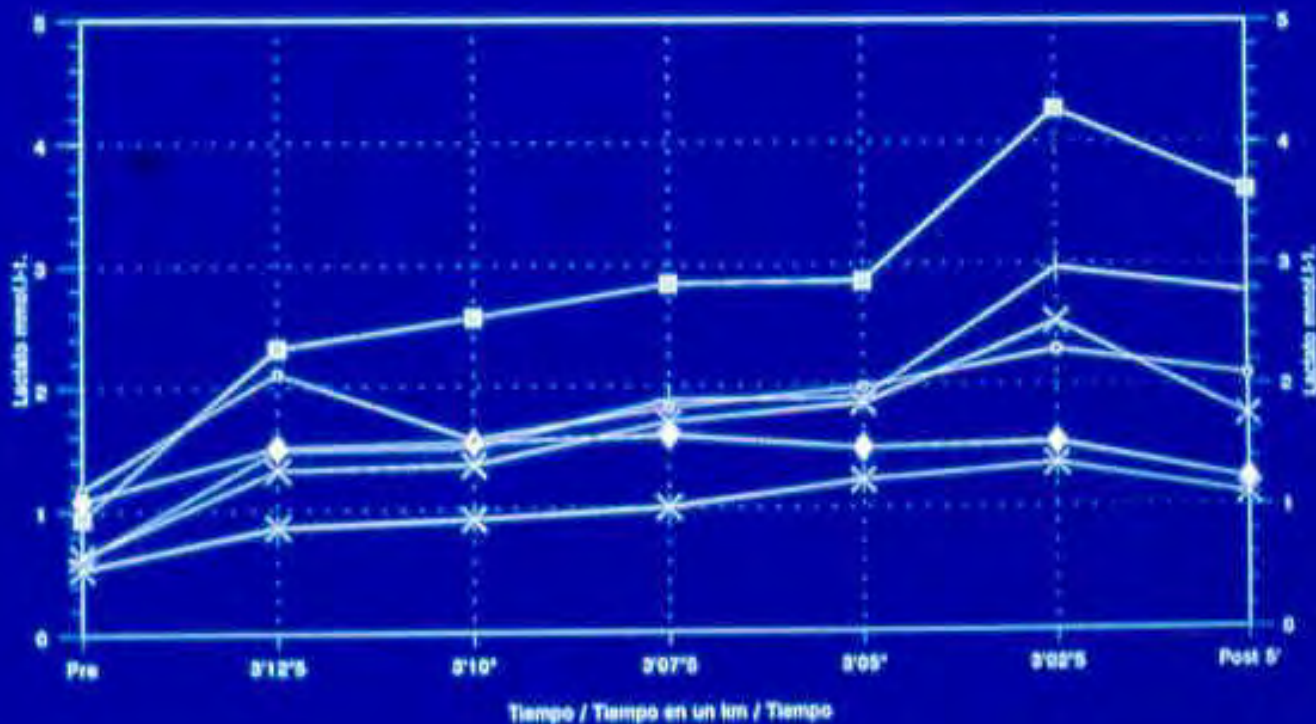


→ MEDIA PROGRESIVO      + MEDIA ANAEROBIO

Test progresivo:

# Test 5 x 2000 m a ritmos crecientes. Atletas R.F.E.A.

7 - X - 1993, 2º Test de campo.

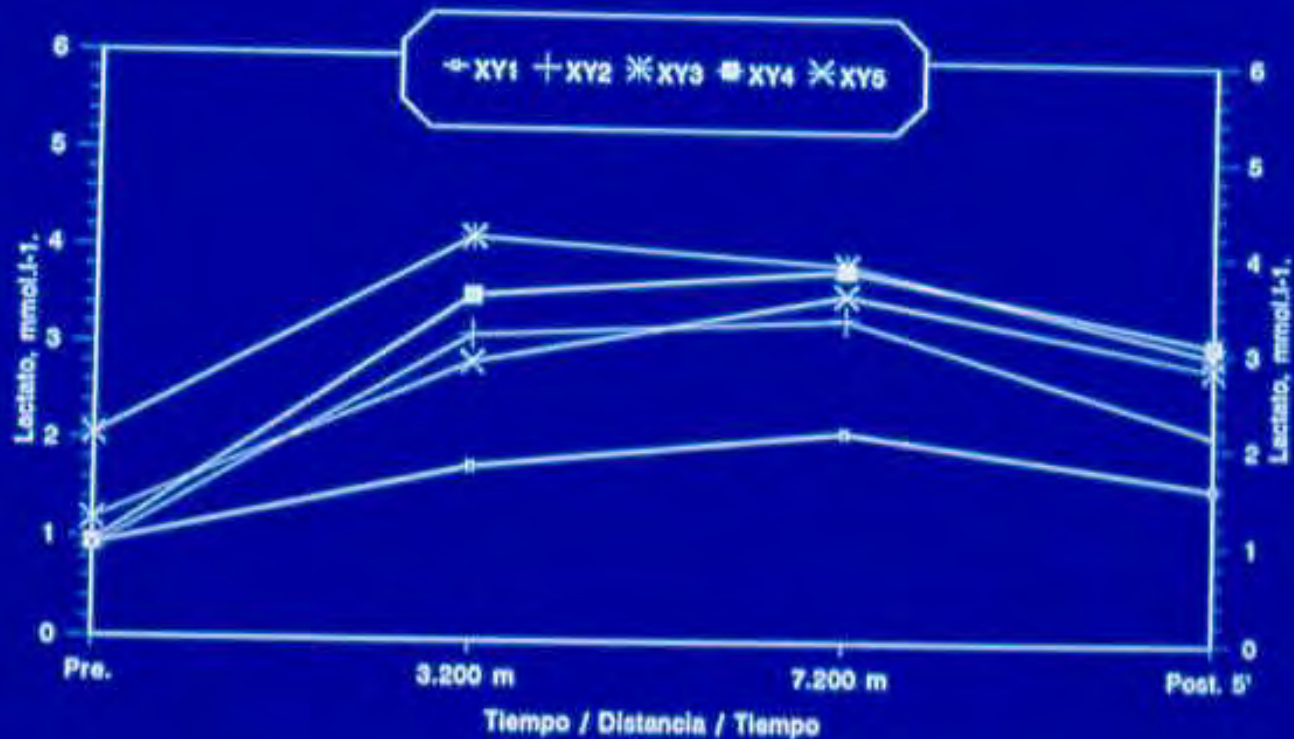


Elaboración y análisis, Xabier Leibar y Nicolás Terradas.



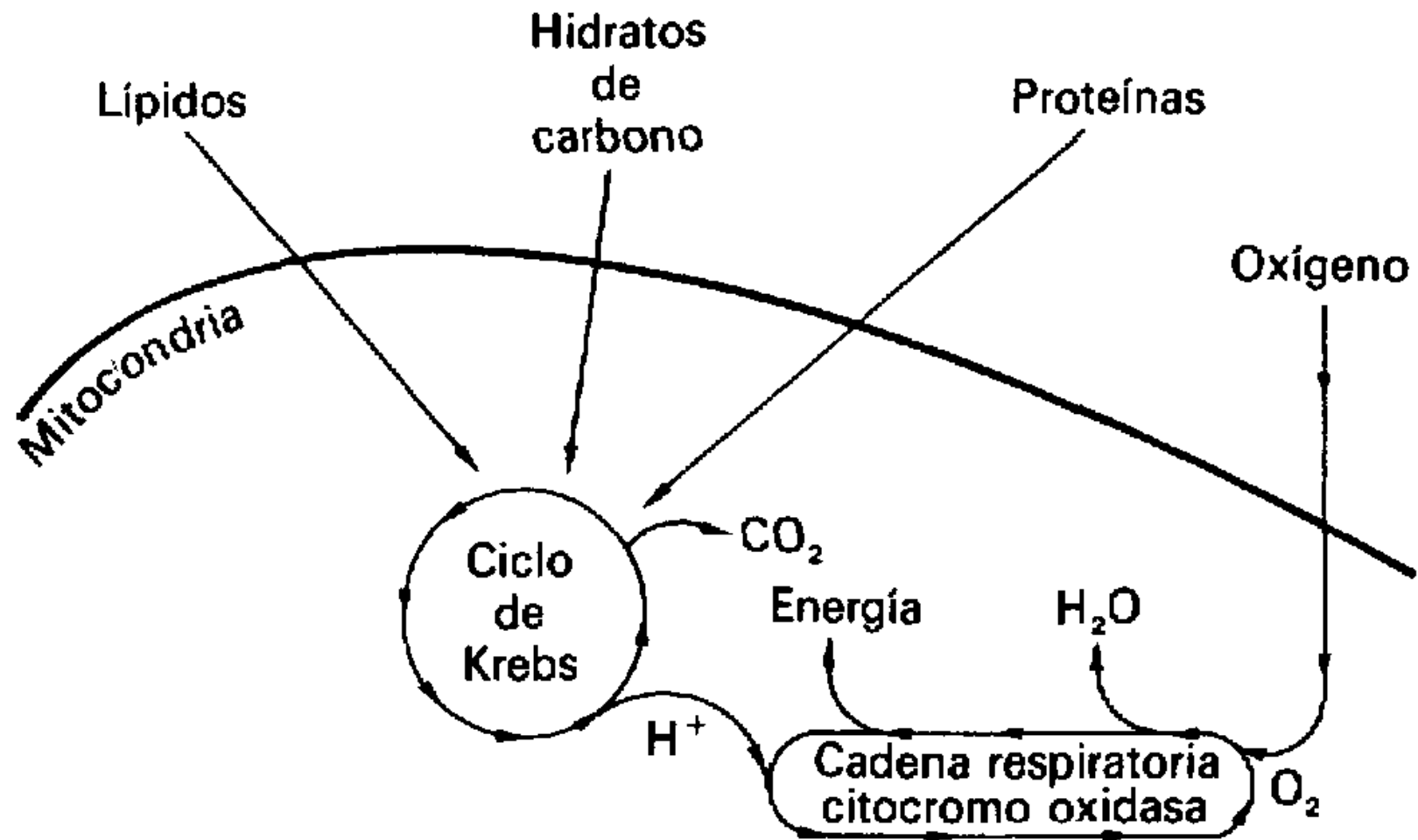
# Test de Confirmación 7.2000 m. Atletas de la R.F.E.A.

8 / X / 1993, 2º Test de campo.



Ritmos : XY1, XY2 y XY3 a 3'04" x km, XY4 y XY5 a 3'06" x km .  
Elaboración y análisis, Zubir Zabala y Nicolás Ferrador.





Situar metabólicamente cada deporte...

# TESTS PARA CUANTIFICAR CARGAS, RELACIONADOS con la FATIGA... y con la RECUPERACIÓN

Terrados Cepeda N., Mora Rodríguez R. y S. Padilla Magunacelaya.  
**"La Recuperación de la Fatiga del Deportista"**. Editorial Gymnos, Madrid. 2004.



- Tests de capacidad aeróbica (Laboratorio)
- Tests de capacidad anaeróbica (Laboratorio)
- Tests de Velocidad Aeróbica Máxima (4 minutos-1000m)
- Tests de campo –Transición aeróbica-anaeróbica
- Tests de campo- Zonas de trabajo

PÉREZ-LANDALUCE LÓPEZ,J., RODRÍGUEZ ALONSO,M., FERNANDEZ GARCIA,B., TERRADOS,N., GARCIA-HERRERO,F., y COBOS TRELLEZ,J. Relación del VO<sub>2</sub>max específico y umbral láctico(4mmol/l) con el rendimiento de mujeres kayakistas de alto nivel durante un año de entrenamiento. **Archivos de Medicina del Deporte**. Vol XV, 67: 385-390. 1998.

## Importance of wash riding in kayaking training and competition

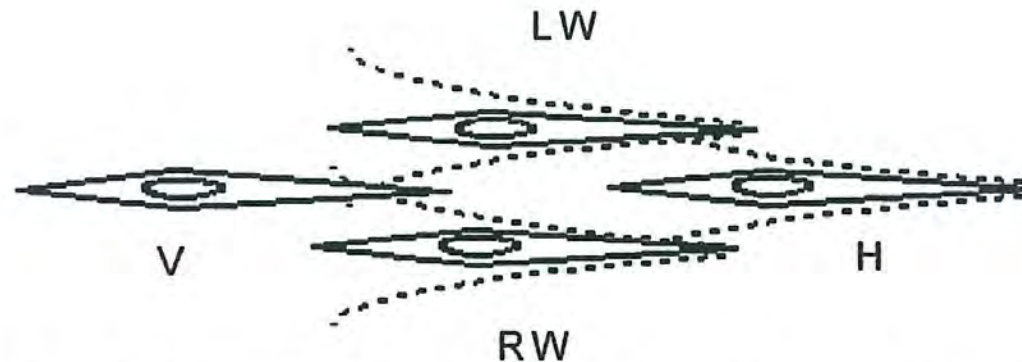
JAVIER PÉREZ-LANDALUCE, MANUEL RODRÍGUEZ-ALONSO, BENJAMIN FERNANDEZ-GARCIA, ENRIQUE BUSTILLO-FERNANDEZ, and NICOLAS TERRADOS

*Fundación Deportiva Municipal de Avilés, SPAIN; Department of Funcional Biology (Physiology), University of Oviedo, SPAIN; and Unidad de investigación, Hospital Central de Asturias, SPAIN*

### ABSTRACT

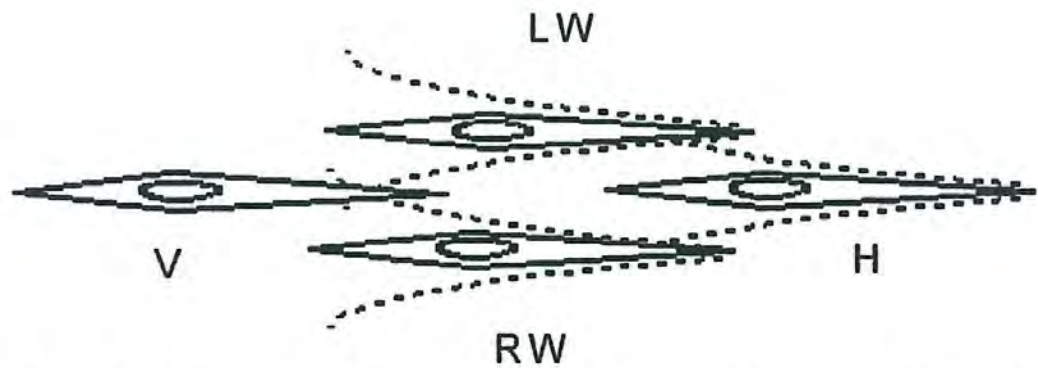
PÉREZ-LANDALUCE, J., M. RODRÍGUEZ-ALONSO, B. FERNANDEZ-GARCIA, E. BUSTILLO-FERNANDEZ, and N. TERRADOS. Importance of wash riding in kayaking training and competition. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 30, No. 12, pp. 1721-1724, 1998. **Purpose:** The use of different wash-riding techniques is common during kayak training and competition. Changes in wash-riding

Estudio ir en la ola...



**Figure 1—Schematic of the different positions of a group of kayakers: head (H), right wave (RW), left wave (LW), and end position (V).**

PÉREZ-LANDALUCE, J., RODRÍGUEZ-ALONSO, M., FERNANDEZ-GARCIA, B., BUSTILLO-FERNANDEZ, E. and TERRADOS, N. Importance of wash riding in kayaking training and competition. **Medicine and Science in Sports and Exercise.** 30(12):1721-1724, 1998.



**Figure 1—Schematic of the different positions of a group of kayaks: head (H), right wave (RW), left wave (LW), and end position (V).**

**TABLE 2.** Training intensities, distance covered (km), and intensities of blood lactate concentration.

<b>Training Intensity</b>	<b>Km</b>	<b>% Km</b>	<b>Blood Lactate (mMol·L<sup>-1</sup>)</b>
R1	1943	59.6	1-2
R2	579.1	17.8	2-4
R3	487.4	15	4-8
>R3	248.5	7.6	>8
<b>Total</b>	<b>3258</b>	<b>100</b>	

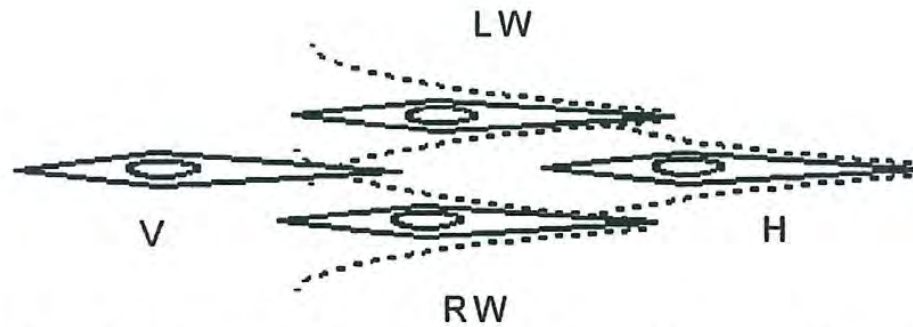


Figure 1—Schematic of the different positions of a group of kayaks: head (H), right wave (RW), left wave (LW), and end position (V).

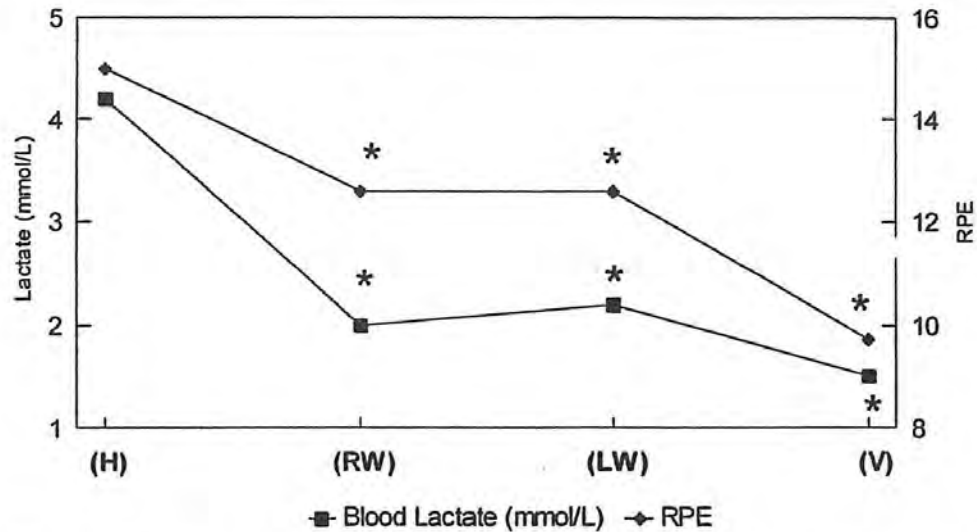


Figure 2—Mean values of blood lactate concentration and rating of perceived exertion (RPE), in the different positions. Significant differences were found between the head position and the others; head (H), right wave (RW), left wave (LW), and end position (V).  $P < 0.05$ .



# Estudio sobre...

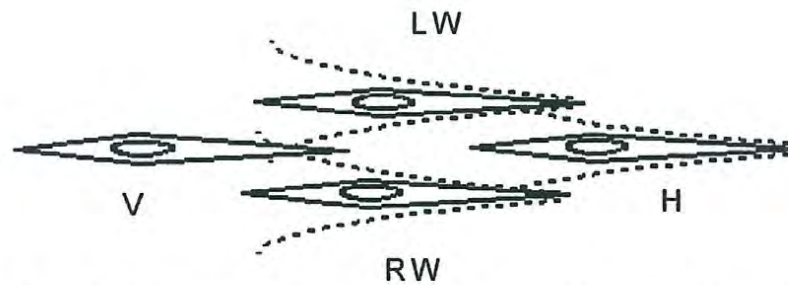


Figure 1—Schematic of the different positions of a group of kayaks: head (H), right wave (RW), left wave (LW), and end position (V).

TABLE 4. Mean  $\pm$  SD of blood lactate, heart rate, ratings of perceived exertion and stroke rate from field tests in the different positions.

<i>N</i> = 8	Head	Wave Right	Wave Left	V
Lactate (mmol·L <sup>-1</sup> )	4.2 $\pm$ 1.3	2.0 $\pm$ 0.7*	2.2 $\pm$ 0.7*	1.5 $\pm$ 0.7*
HR (beats·min <sup>-1</sup> )	172.0 $\pm$ 11.6	160.1 $\pm$ 11	158.7 $\pm$ 11.5	151.8 $\pm$ 13.4*
RPE	15 $\pm$ 1.5	12.6 $\pm$ 0.7*	12.6 $\pm$ 0.7*	9.7 $\pm$ 2.9*
Stroke rate·min <sup>-1</sup>	93.7 $\pm$ 3.7	88.8 $\pm$ 1.7*	89.8 $\pm$ 2.3	87.6 $\pm$ 2.9*

\* *P* < 0.05.

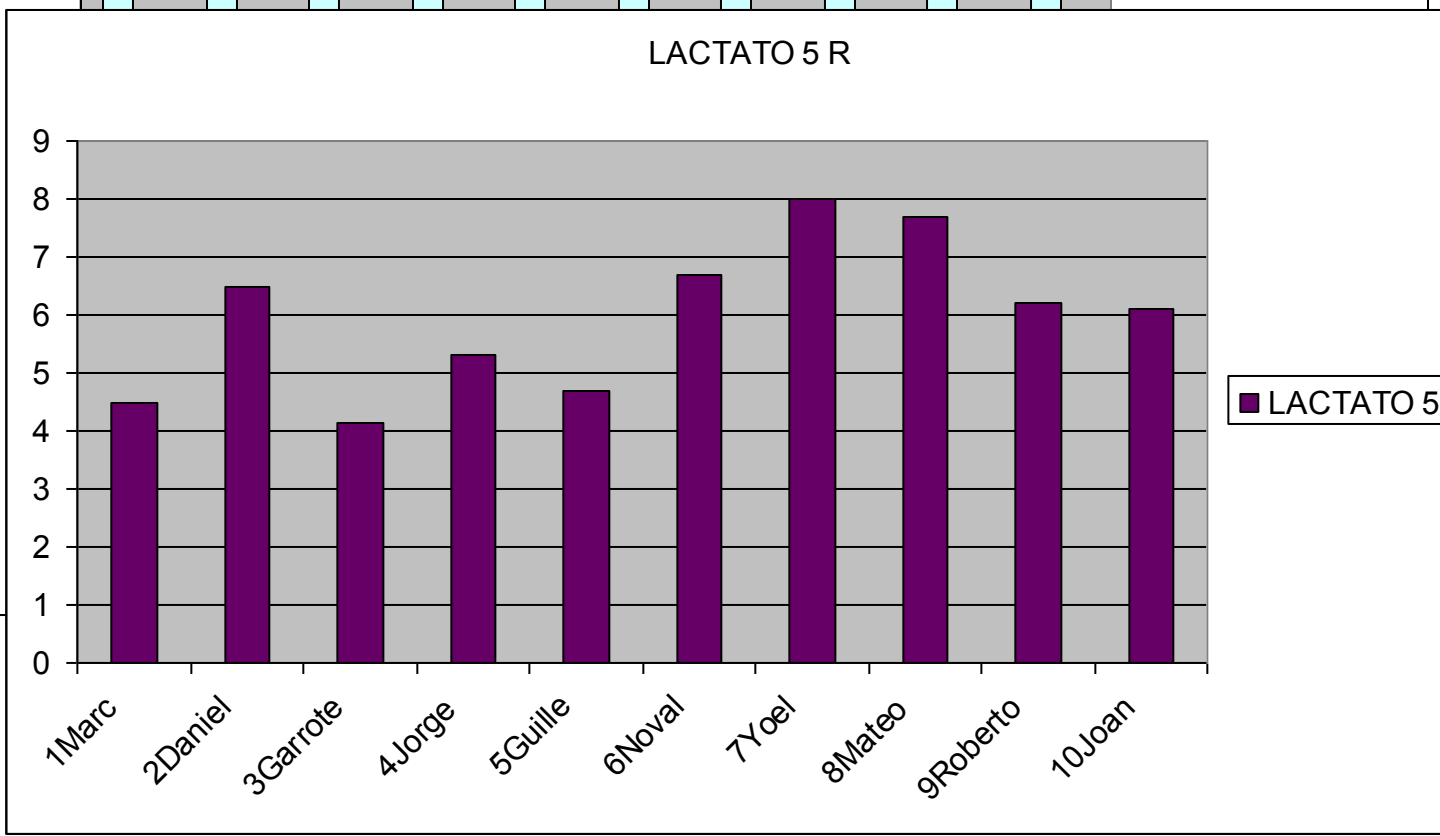
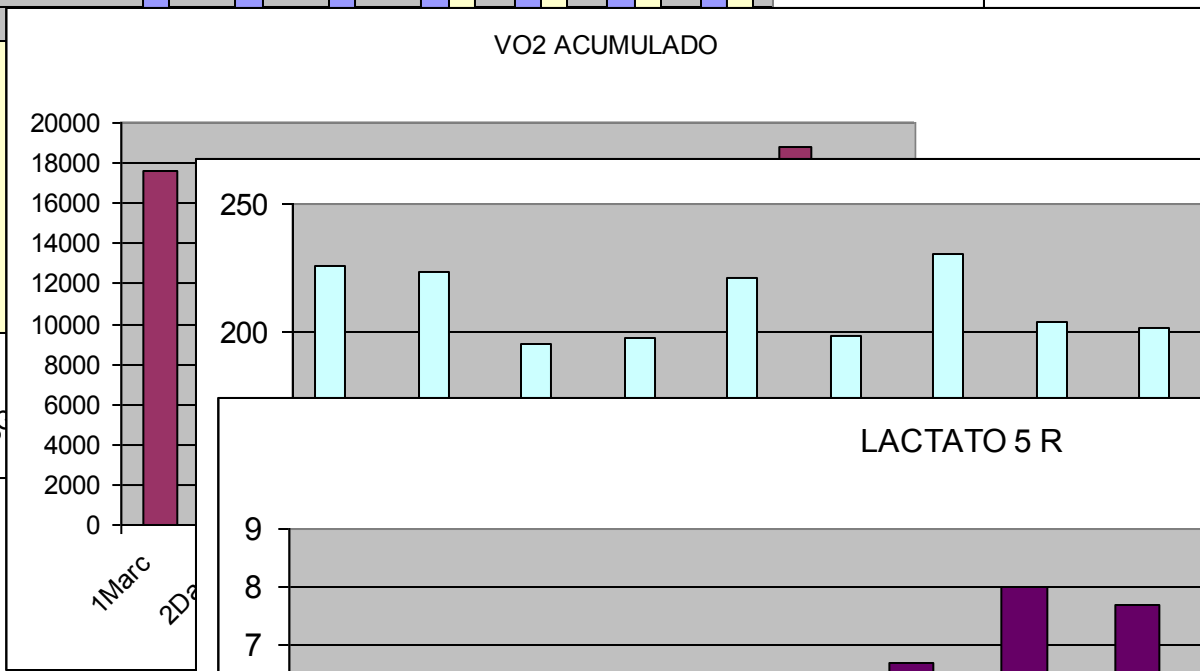
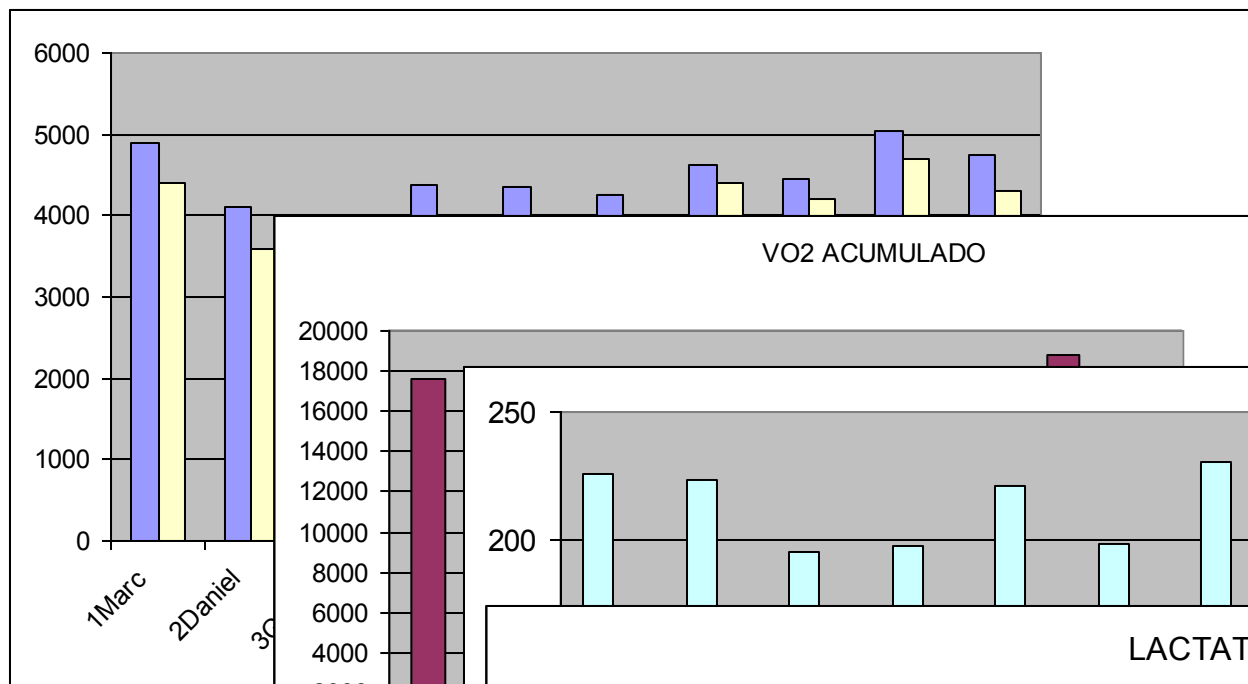
TABLE 3. Mean  $\pm$  SD of oxygen uptake, blood lactate, heart rate, mean power and ratings of perceived exertion from laboratory tests in the different positions.

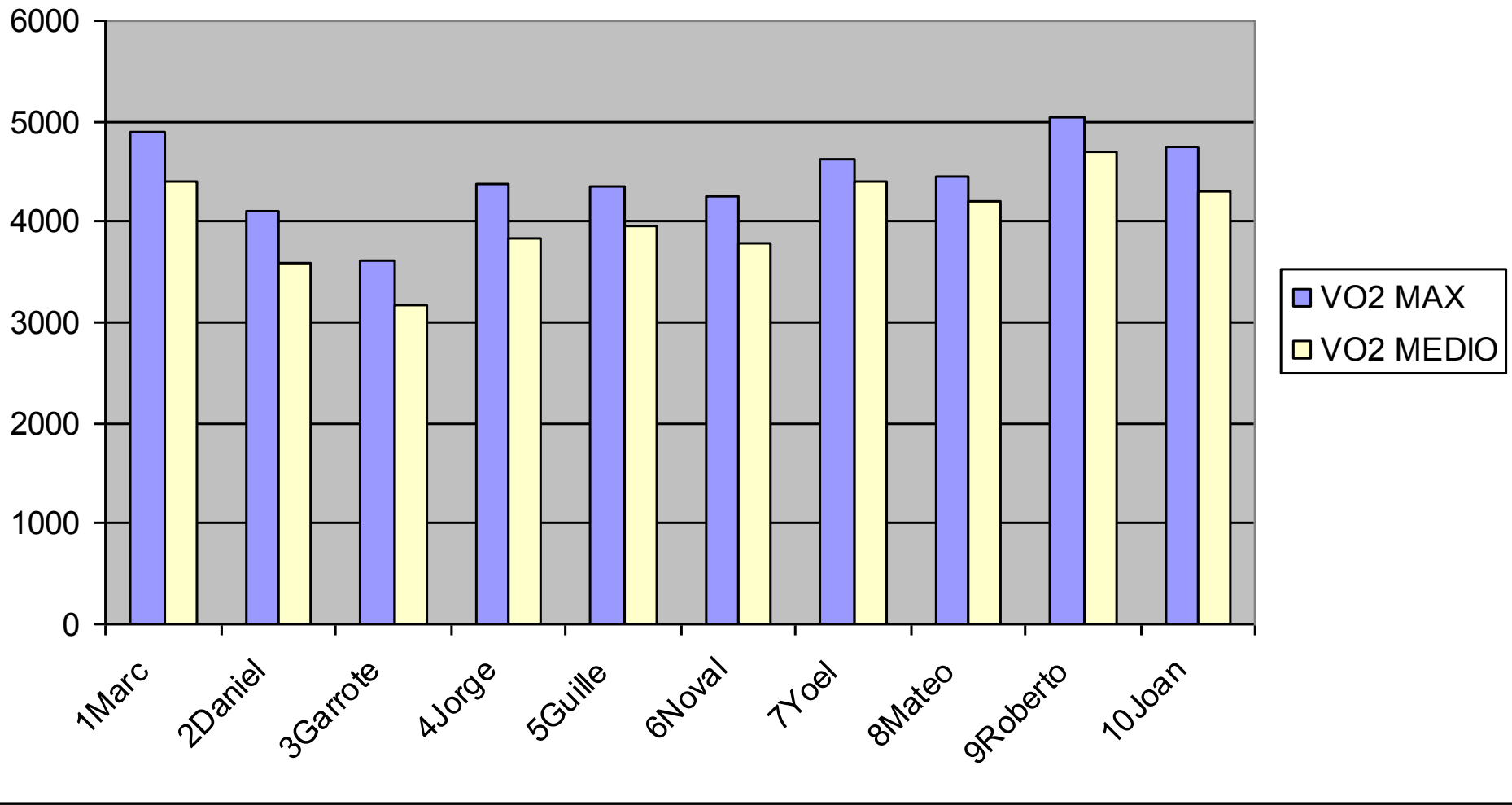
<i>N</i> = 8	Head	Wave	V
$\dot{V}O_2$ (L·min <sup>-1</sup> )	3.79 $\pm$ 0.32	3.16 $\pm$ 0.46	2.64 $\pm$ 0.63*
Lactate (mmol·L <sup>-1</sup> )	4.0 $\pm$ 1.72	2.31 $\pm$ 0.99*	1.77 $\pm$ 0.76*
HR (beats·min <sup>-1</sup> )	173.4 $\pm$ 11.06	161.8 $\pm$ 8.37	149.5 $\pm$ 14.9*
Mean Power (W)	190.3 $\pm$ 18.5	155.6 $\pm$ 18.2*	129.5 $\pm$ 18.1*
RPE	15.1 $\pm$ 0.99	13.5 $\pm$ 0.49*	10.9 $\pm$ 0.86*

\* *P* < 0.05.

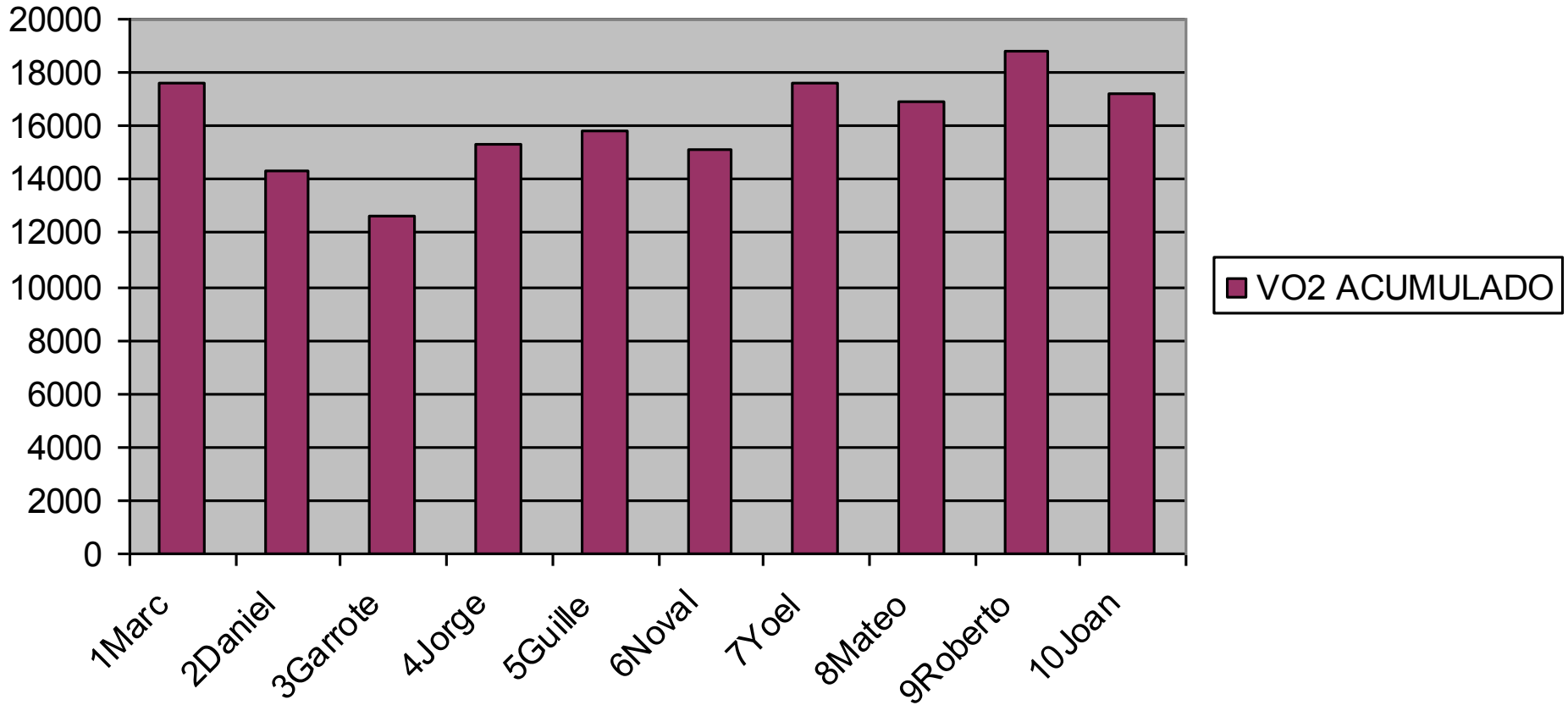
- Tests de capacidad aeróbica (Laboratorio)
- Tests de capacidad anaeróbica (Laboratorio)
- Tests de Velocidad Aeróbica Máxima (4 minutos-1000m)
- Tests de campo –Transición aeróbica-anaeróbica
- Tests de campo- Zonas de trabajo

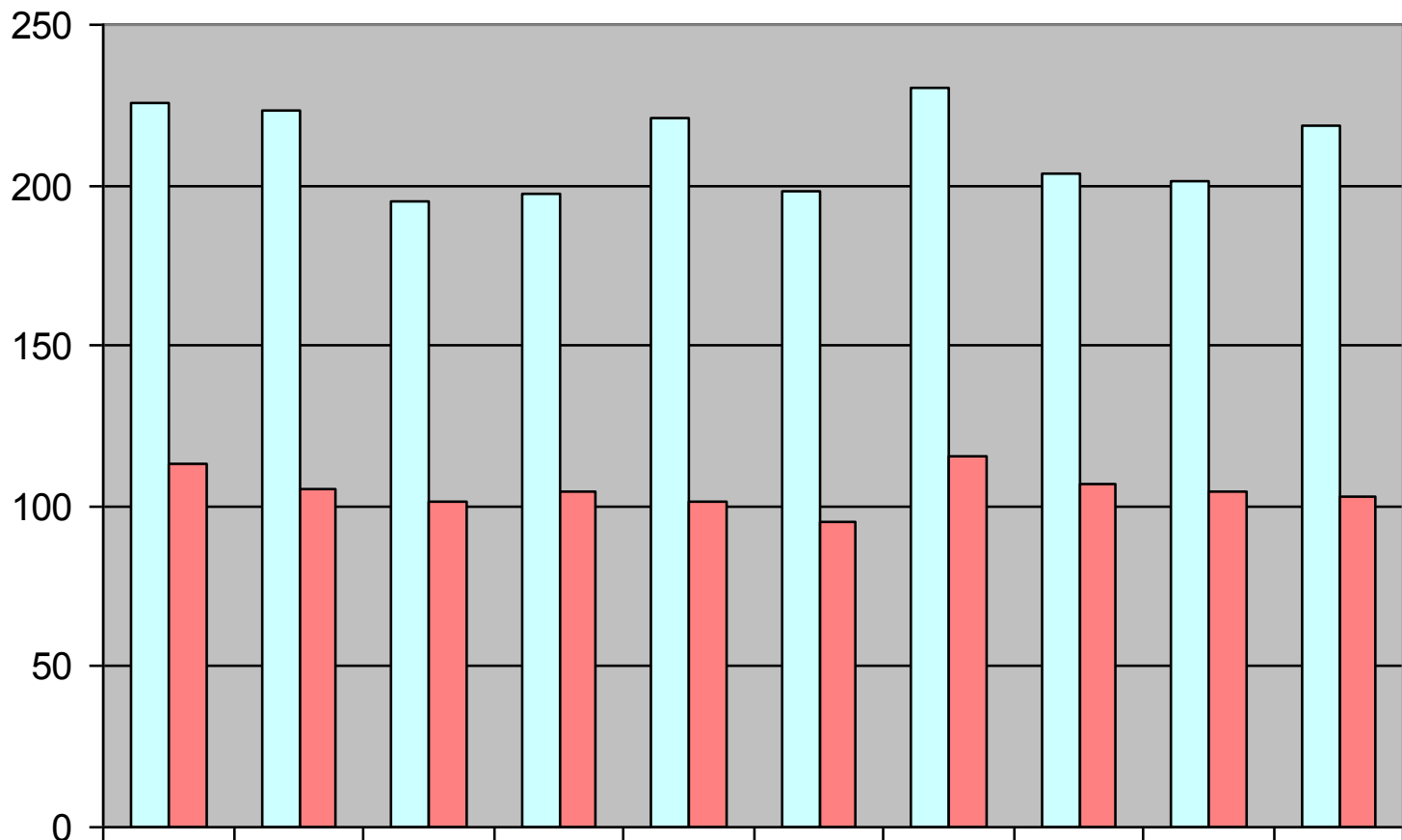
PÉREZ-LANDALUCE LÓPEZ,J., RODRÍGUEZ ALONSO,M., FERNANDEZ GARCIA,B., TERRADOS,N., GARCIA-HERRERO,F., y COBOS TRELLEZ,J. Relación del VO<sub>2</sub>max específico y umbral láctico(4mmol/l) con el rendimiento de mujeres kayakistas de alto nivel durante un año de entrenamiento. **Archivos de Medicina del Deporte**. Vol XV, 67: 385-390. 1998.





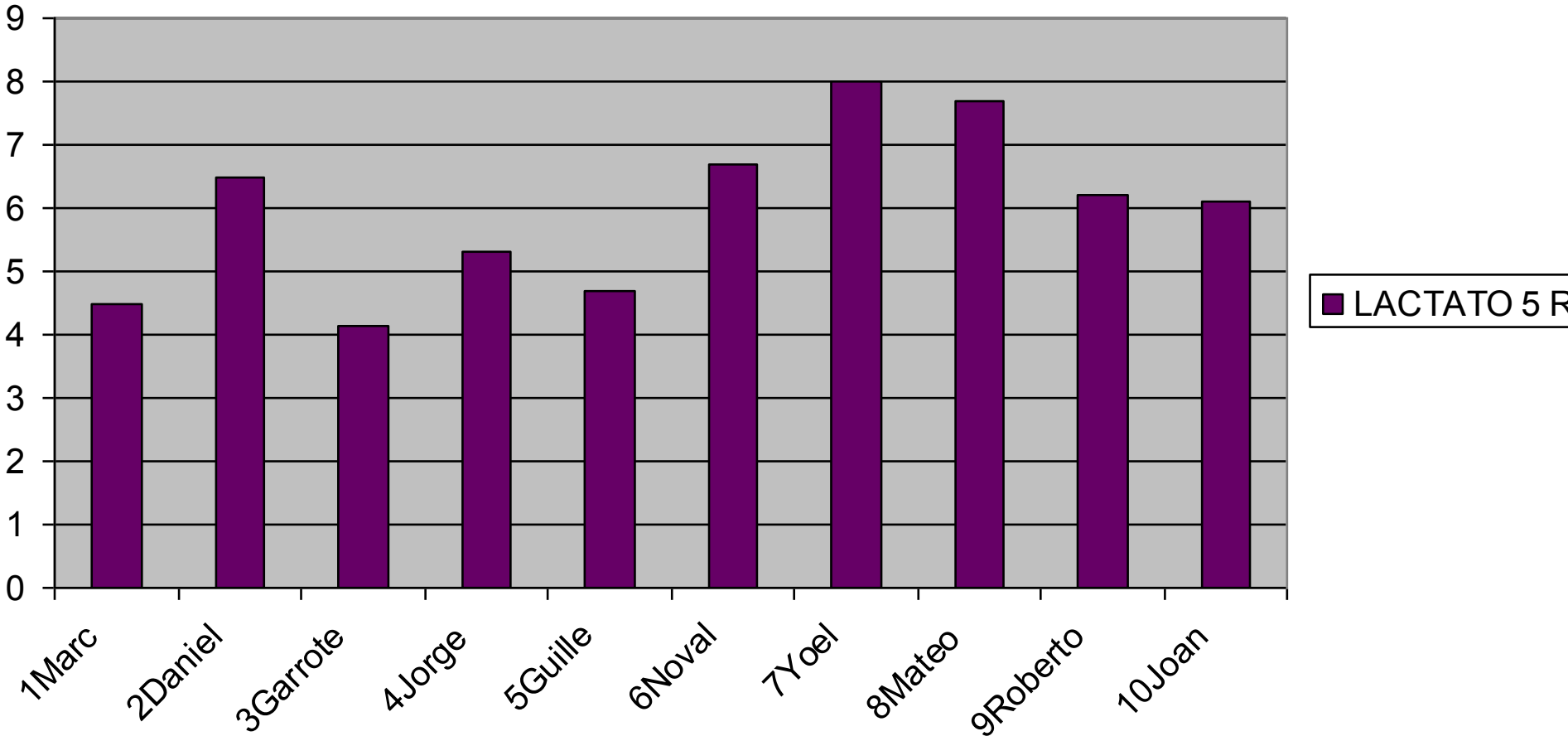
# VO2 ACUMULADO





POTENCIA MEDIA  
PALADAS MEDIA

# LACTATO 5 R



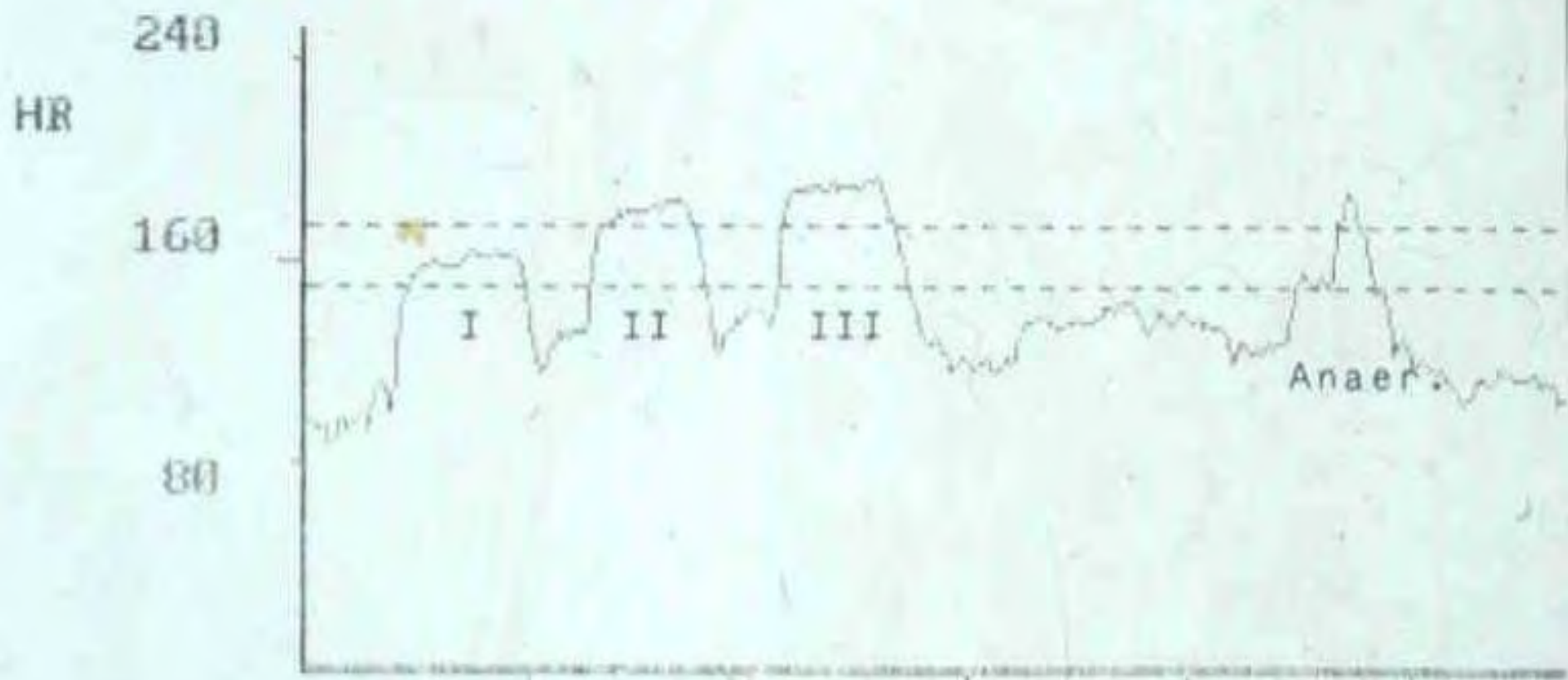
- Tests de capacidad aeróbica (Laboratorio)
- Tests de capacidad anaeróbica (Laboratorio)
- Tests de Velocidad Aeróbica Máxima (4 minutos-1000m)
- **Tests de campo –Transición aeróbica-anaeróbica**
- **Tests de campo- Zonas de trabajo**

PÉREZ-LANDALUCE LÓPEZ,J., RODRÍGUEZ ALONSO,M., FERNANDEZ GARCIA,B., TERRADOS,N., GARCIA-HERRERO,F., y COBOS TRELLEZ,J. Relación del VO<sub>2</sub>max específico y umbral láctico(4mmol/l) con el rendimiento de mujeres kayakistas de alto nivel durante un año de entrenamiento. **Archivos de Medicina del Deporte**. Vol XV, 67: 385-390. 1998.

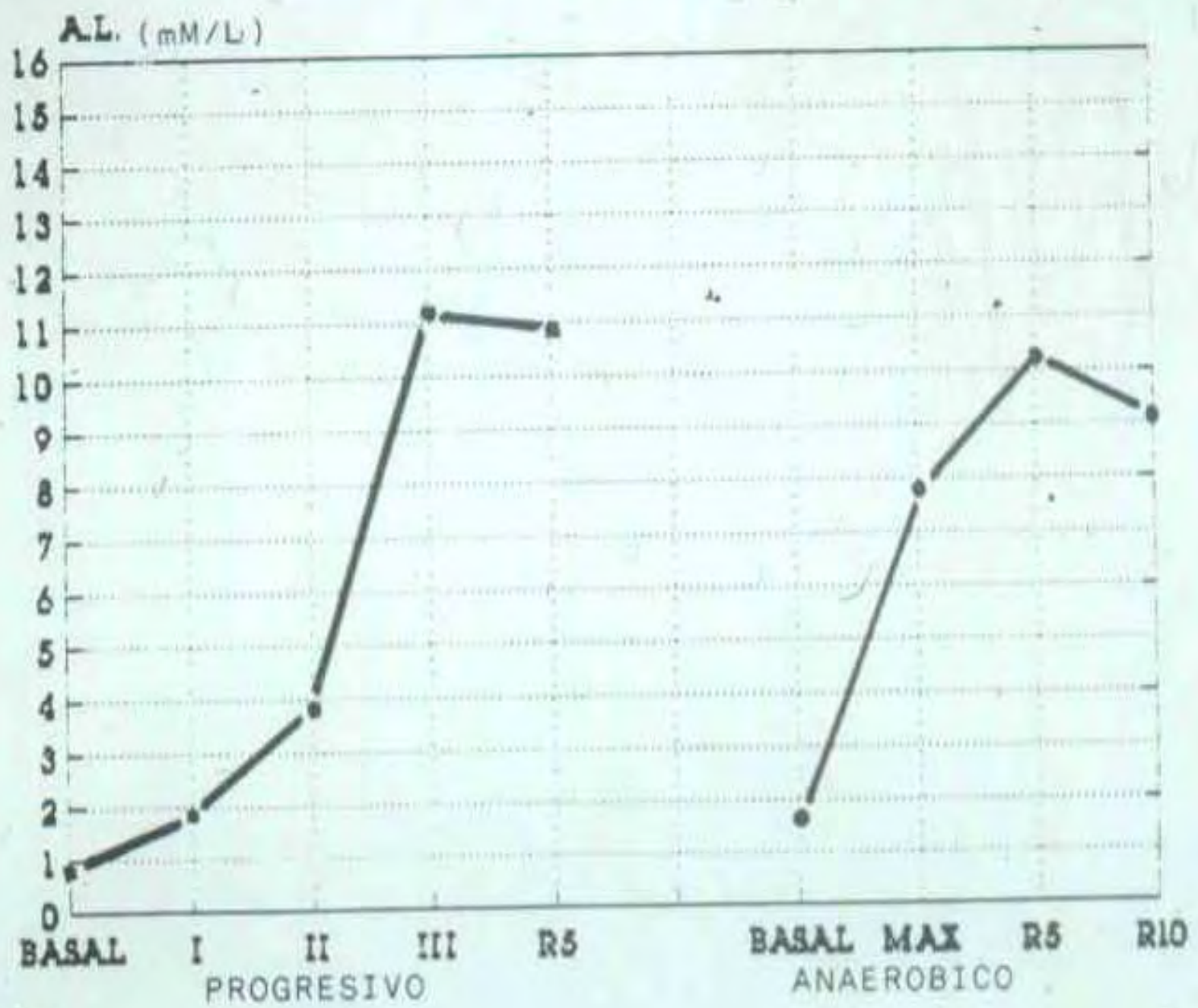




# PULSE RATE CURVE

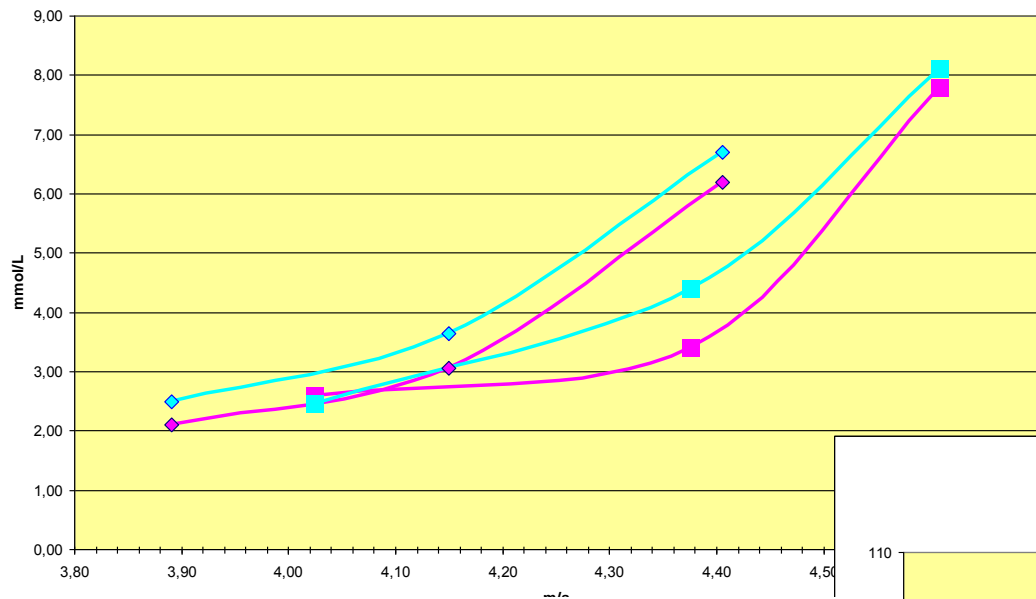


0.00.00                      0.20.00                      0.40.00                      1.  
D:\PI NAGUA\AREAL\07-17-90  
0.50 Heart Rate:102 Time: 0:57:10 < 565



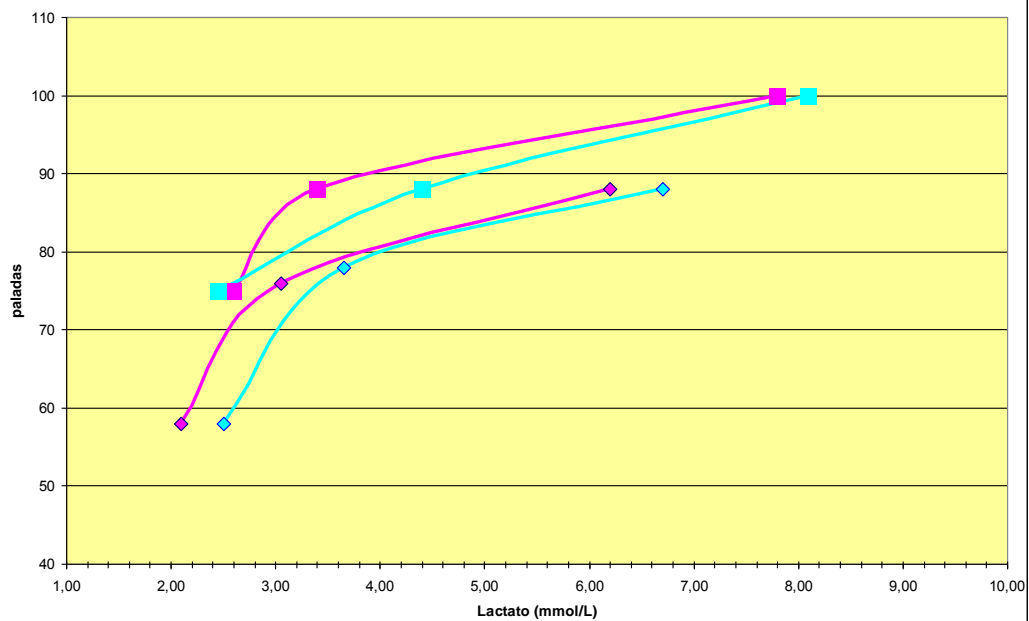
fecha:

Velocidad (m/s) & lactato (mmol/L)  
08.07.2005



a

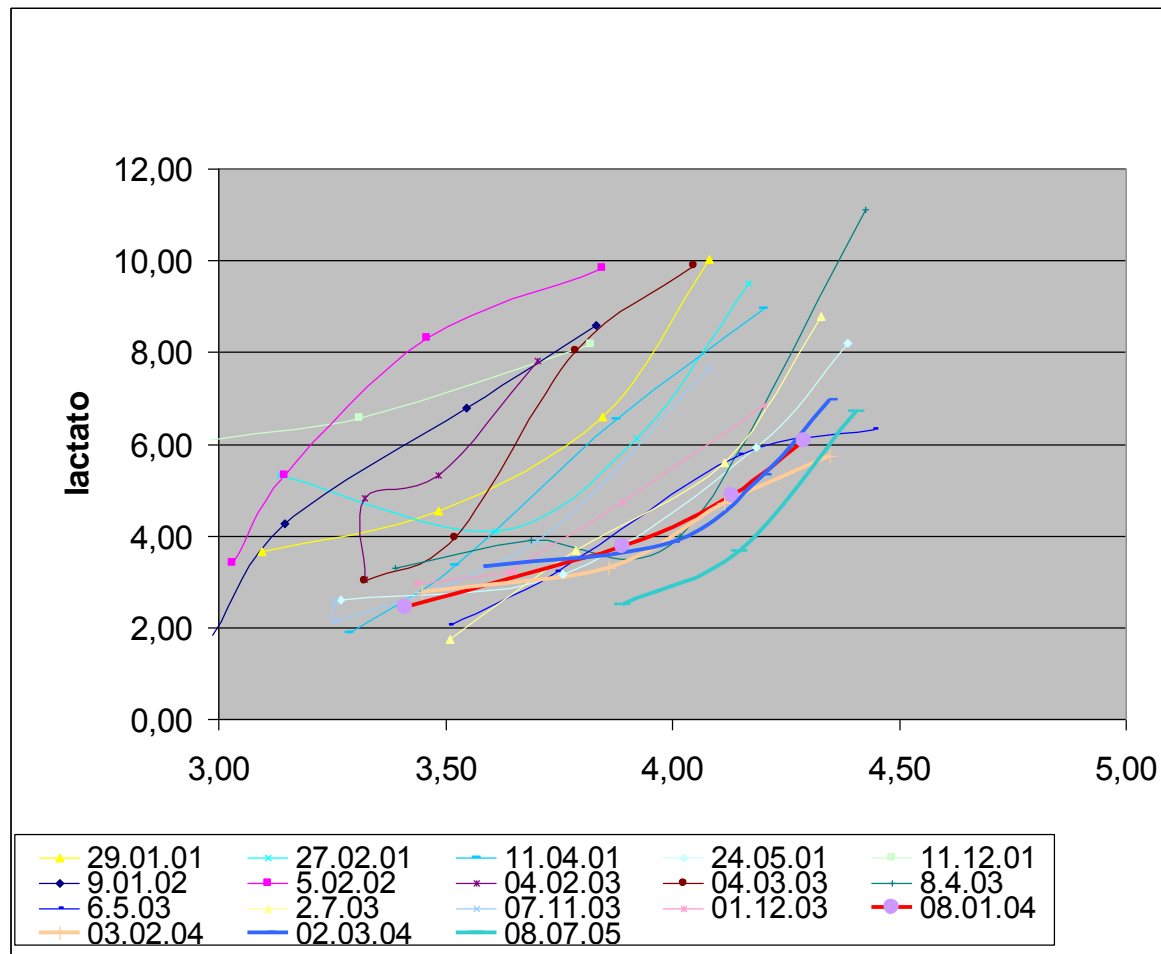
Lactato (mmol/L) & paladas  
08.07.2005



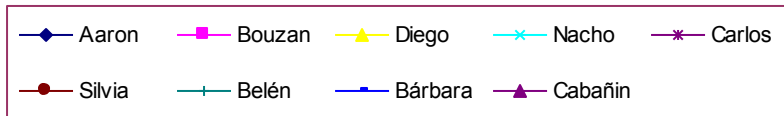
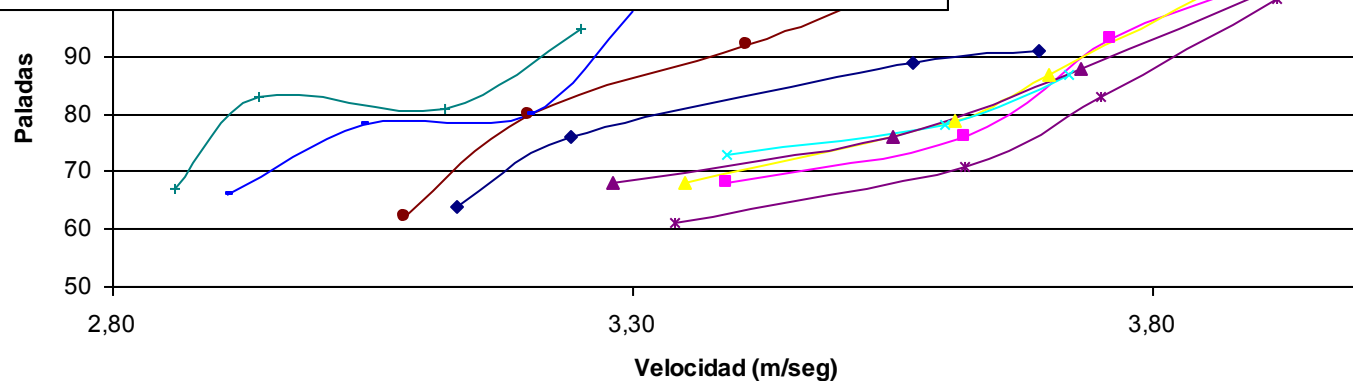
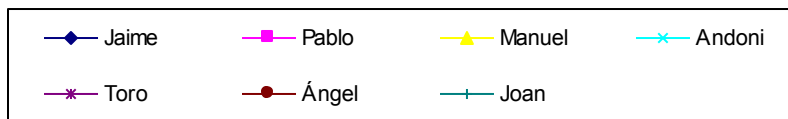
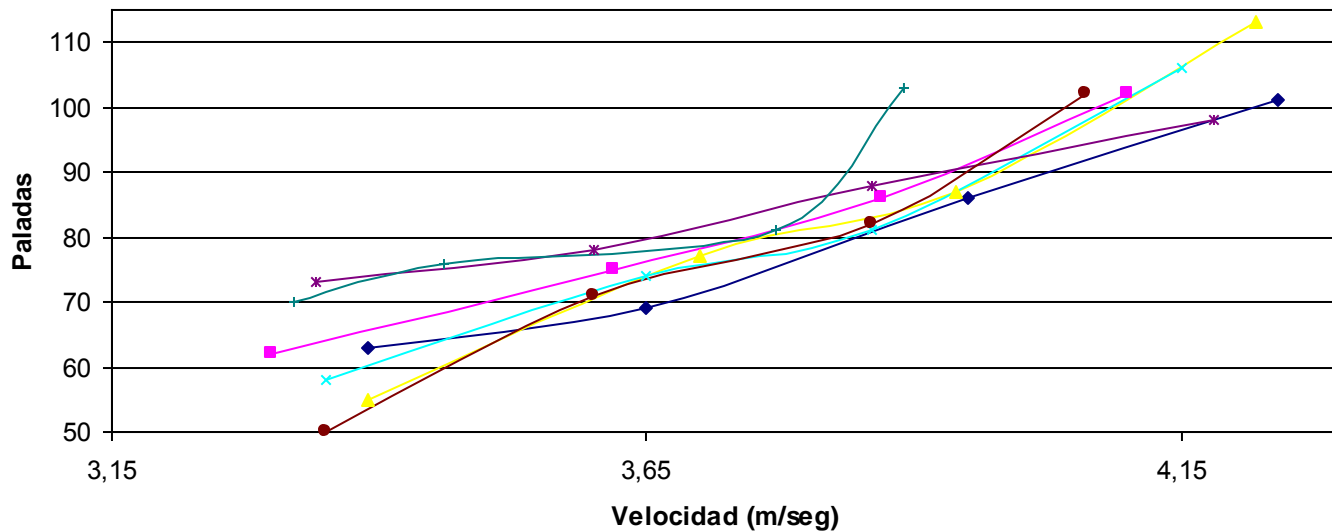
a

TABLE 2. Training intensities, distance covered (km), and intensities of blood lactate concentration.

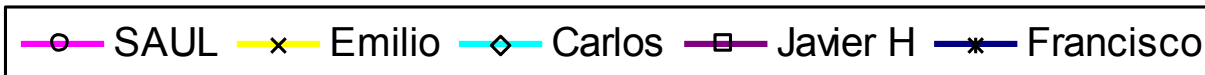
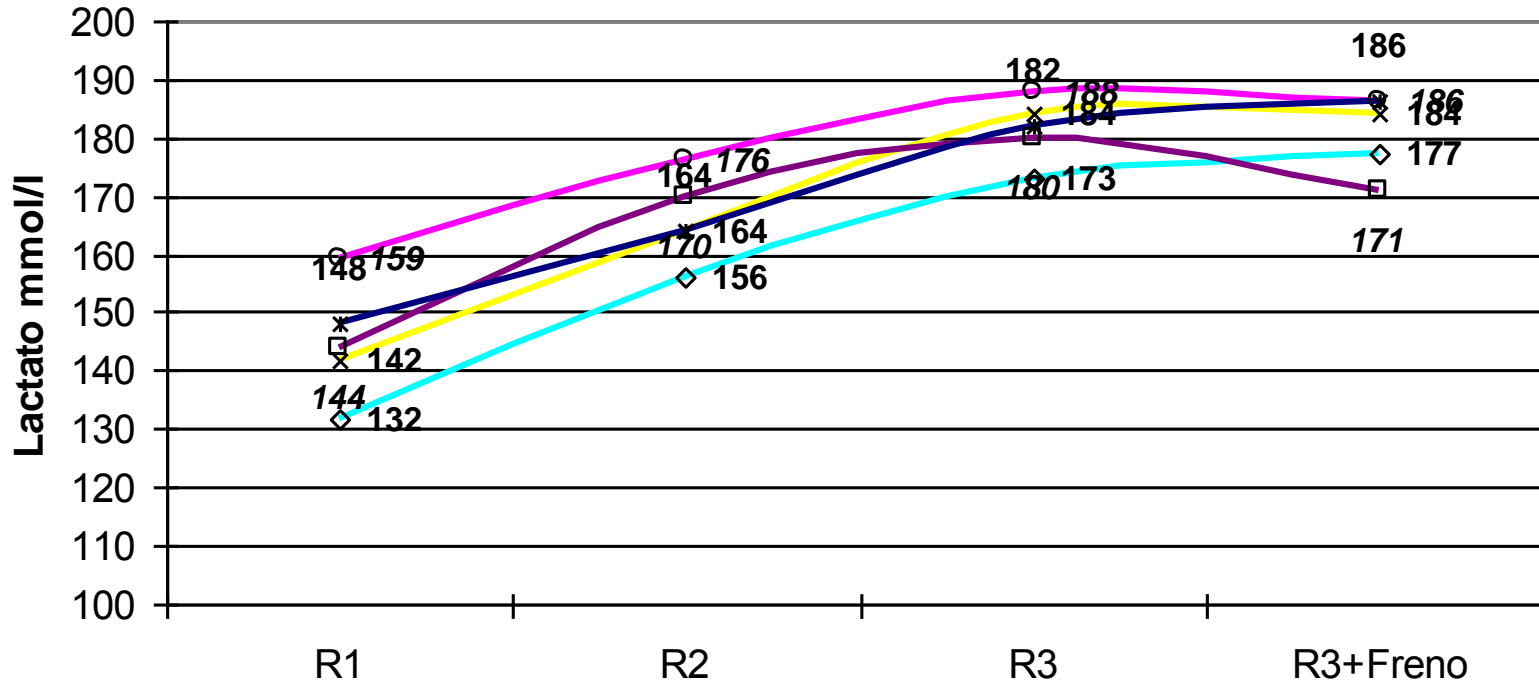
Training Intensity	Km	% Km	Blood Lactate (mMol·L <sup>-1</sup> )
R1	1943	59.6	1-2
R2	579.1	17.8	2-4
R3	487.4	15	4-8
>R3	248.5	7.6	>8
Total	3258	100	



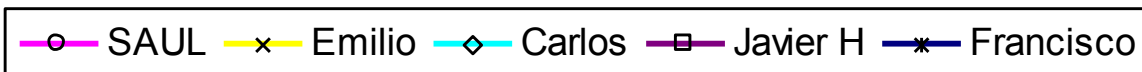
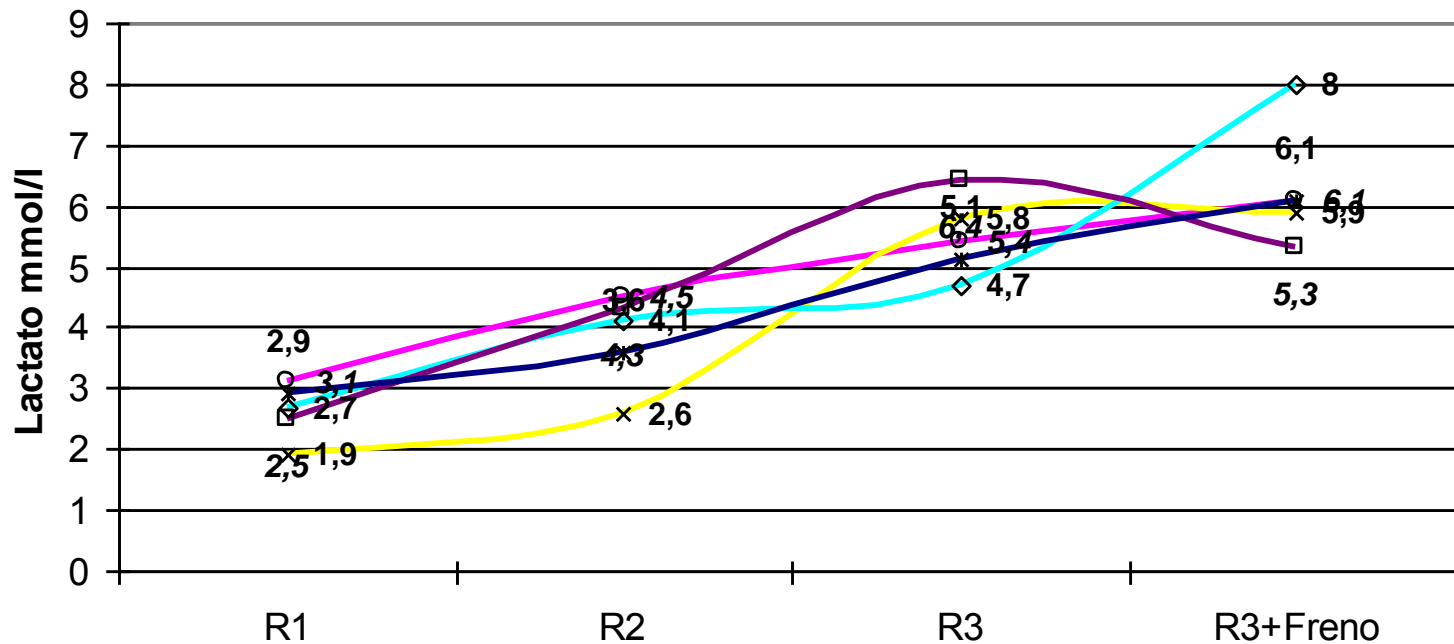
# Test campo 27/05/08



# FC 25/02/09



# Lactatos 25/02/09

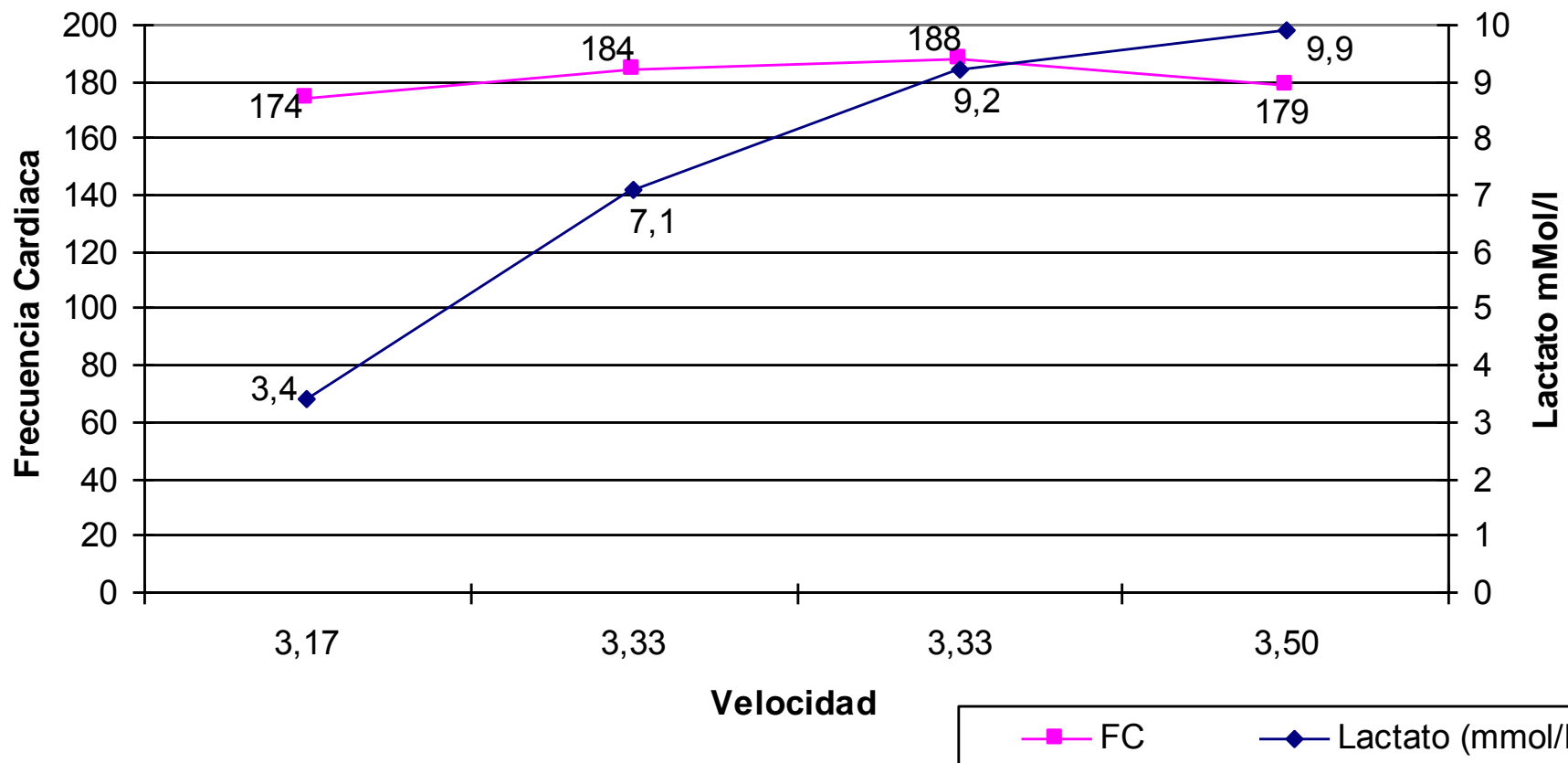




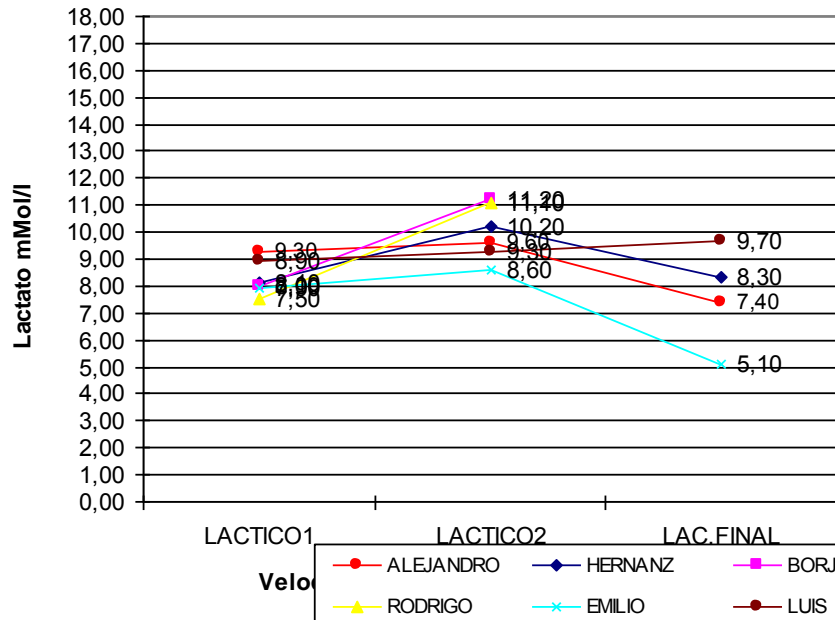
- Tests de capacidad aeróbica (Laboratorio)
- Tests de capacidad anaeróbica (Laboratorio)
- Tests de Velocidad Aeróbica Máxima (4 minutos-1000m)
- Tests de campo –Transición aeróbica-anaeróbica
- **Tests de campo- Zonas de trabajo**

PÉREZ-LANDALUCE LÓPEZ,J., RODRÍGUEZ ALONSO,M., FERNANDEZ GARCIA,B., TERRADOS,N., GARCIA-HERRERO,F., y COBOS TRELLEZ,J. Relación del VO<sub>2</sub>max específico y umbral láctico(4mmol/l) con el rendimiento de mujeres kayakistas de alto nivel durante un año de entrenamiento. **Archivos de Medicina del Deporte**. Vol XV, 67: 385-390. 1998.

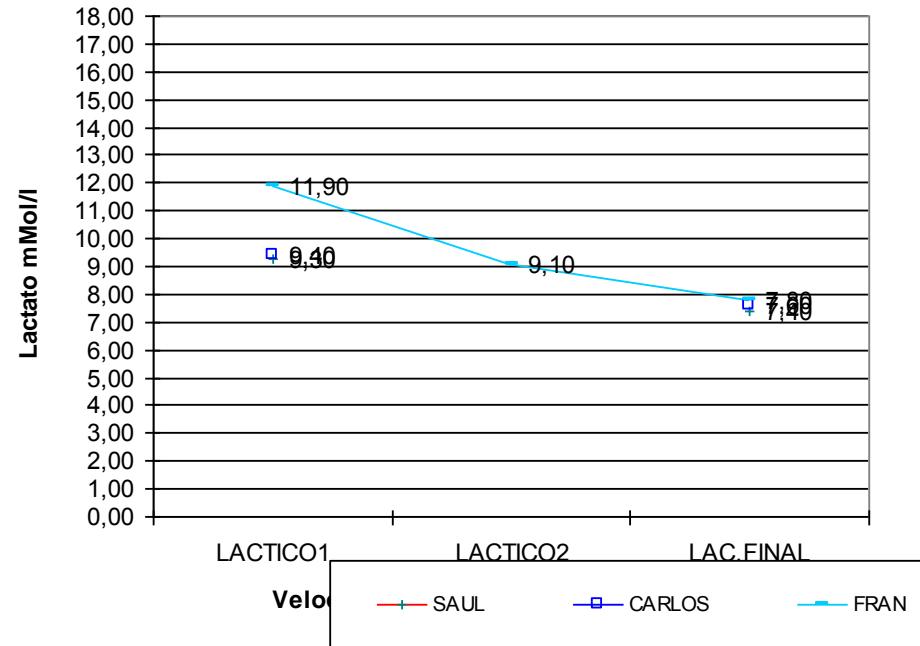
# Jana 23/02/2010 Test Pantano Trasona



### 22/04/2009 Test Pantano Trasona



### 22/04/2009 Test Pantano Trasona



**TESTS PARA CUANTIFICAR CARGAS,  
RELACIONADAS con la FATIGA...  
y con la RECUPERACIÓN**

Terrados Cepeda N., Mora Rodríguez R. y S. Padilla Magunacelaya.  
**"La Recuperación de la Fatiga del Deportista"**. Editorial Gymnos, Madrid. 2004.

**GRACIAS**