

DEPORTE, SALUD Y ENTRENAMIENTO



CONCLUSIONES DE
LA IV REUNIÓN DEL
GRUPO "ÁVILÉS"

07

CUANTIFICACIÓN
Y CONTROL DE LA
CARGA PARA
LA RECUPERACIÓN
DEL FUTBOLISTA

08

ACTUALIZACIÓN
DEL METABOLISMO
ANAERÓBICO

11

EFFECTOS DEL
OMEGA 3 EN LA
RECUPERACIÓN
MUSCULAR

18



GOBIERNO DEL
PRINCIPADO DE ASTURIAS

CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN
CULTURA Y DEPORTE



FUNDACIÓN
DEPORTIVA MUNICIPAL
Ayuntamiento de Avilés



Unidad Regional
de Medicina Deportiva
GOBIERNO DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

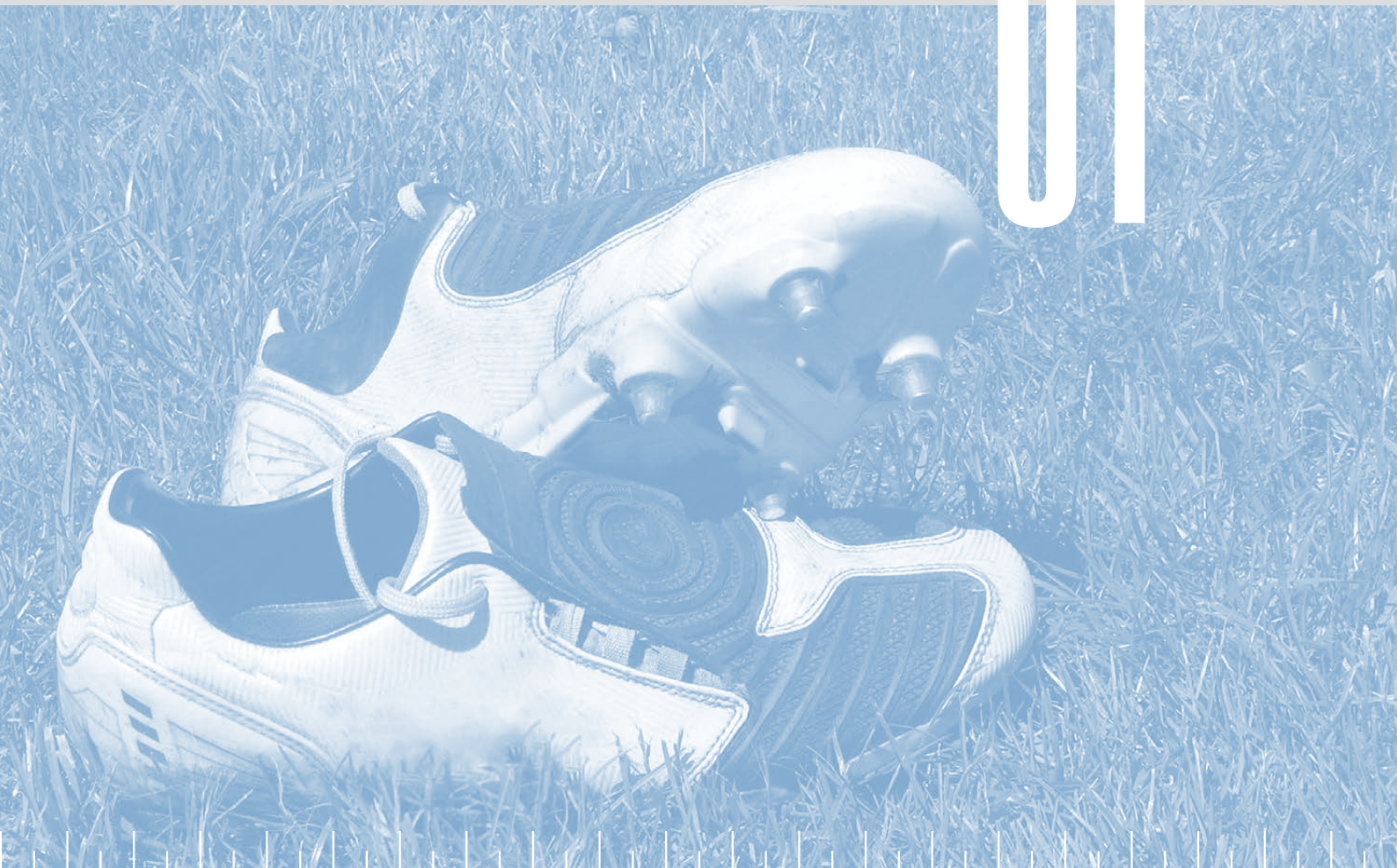
CON EL DEPORTE,
de toda
la vida



FDM
AVILÉS

SUMARIO

01



Deporte y Salud. Resumen y conclusiones
de la IV Reunión 2013 del Grupo "Avilés". ▶ 02 07

Aplicación de la cuantificación y control de la carga
en el fútbol, para la recuperación del futbolista. ▶ 08 21

Actualización sobre el metabolismo anaeróbico. ▶ 22 37

Efecto de la suplementación con ácidos grasos
Omega 3 en la recuperación muscular. ▶ 38 42

Bibliografía. ▶ 43 47

Edita: CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE.
DIRECCIÓN GENERAL DE DEPORTE.
Depósito Legal: AS-3692-2002.
Diseño y maquetación: SIGNUM COMUNICACIÓN Y DISEÑO.
Filmación: Gráficas Apel.
Imprime: Gráficas Apel.



* La revista Deporte, Salud y Entrenamiento no se responsabiliza de las
opiniones aquí vertidas por los diferentes autores de los artículos.



DEPORTE Y SALUD. RESUMEN Y CONCLUSIONES DE LA IV REUNIÓN 2013 DEL GRUPO "AVILÉS".

*Resumen y conclusiones de
la IV Reunión del Grupo
"Avilés". Madrid, 24 y 25
de junio de 2013*

El Grupo de Trabajo y Colaboración "Avilés" sobre Deporte y Salud se ha reunido en Madrid, en la sede del Consejo Superior de Deportes, los días 24 y 25 de junio de 2013.

Ante la petición de algunos miembros sobre la definición y objetivos del Grupo "Avilés" se recuerda:

La Ley 10/1990, del Deporte marca como una de las competencias del Consejo Superior de Deportes la actuación en coordinación con las Comunidades Autónomas respecto de la actividad deportiva general, y la cooperación con las mismas en el desarrollo de las competencias que tienen atribuidas en sus respectivos estatutos. Por otro lado las Comunidades Autónomas, en ejercicio de sus competencias, han ido creando diferentes estructuras con objetivo de prestar asistencia y desarrollar investigación dentro del área de la Medicina del Deporte. Todo ello ha redundado en una mayor seguridad de la práctica deportiva respecto a la salud de los y las deportistas y a mejorar notablemente el conocimiento de los aspectos médicos y biológicos relacionados con la actividad física. Por todo ello podemos afirmar que la Medicina del Deporte española ha alcanzado un nivel preeminente en el contexto internacional.

No obstante, la propia estructura de nuestro Estado de las Autonomías nos hace pensar que un mejor conocimiento y coordinación a nivel nacional de las actuaciones que en esta área de la Medicina del Deporte se desarrollan en las diferentes CC AA puede contribuir a establecer sinergias entre los centros y a mejorar todavía más los resultados asistenciales e investigadores.

Teniendo en cuenta todo lo anterior y escuchando las voces de los técnicos y de los profesionales, que así lo aconsejan, El CSD tomó la iniciativa de crear, en el seno de la Subdirección General de Deporte y Salud, de un Grupo de Trabajo formado por los responsables de la Medicina del Deporte de cada una de las Comunidades Autónomas, así como por los responsables de los servicios médicos de cada uno de los Centros de Alto Rendimiento, Centros de Tecnificación Deportiva y de los Centros Especializados en Tecnificación Deportiva. También se abrió este Grupo a representantes de Centros de Medicina del Deporte dependientes de aquellas entidades locales que hayan solicitado su admisión en el grupo.

Los responsables en Medicina del Deporte de cada una de las CCAA debe ser nombrado por escrito por la autoridad competente de la CA. Los responsables médicos de los Centros de Alto Rendimiento, Centros de Tecnificación Deportiva y de los Centros Especializados en Tecnificación Deportiva, forman parte del Grupo de oficio, La entrada en el Grupo de representantes de Centros de Medicina del Deporte dependientes de entidades locales debe solicitarse a instancias de la entidad local.

Habiéndose celebrado las reuniones previas para la creación del Grupo en la ciudad asturiana de Avilés, los asistentes a estas reuniones previas y la alcaldesa de Avilés pidieron que el grupo lleve el nombre de esa localidad.



Son objetivos de este Grupo de Trabajo Avilés:

- ▶ *Armonizar el trabajo técnico y profesional de los Centros de Medicina del Deporte que dependen de las entidades públicas.*
- ▶ *Buscar soluciones a problemas de funcionamiento comunes.*
- ▶ *Compartir y mejorar el conocimiento técnico y científico.*
- ▶ *Mejorar la formación de los profesionales que prestan servicio en esos Centros.*
- ▶ *Disponer de un foro de intercambio de ideas, inquietudes e iniciativas en el ámbito profesional.*

El Grupo de Trabajo Avilés lleva a cabo sus actividades a través de medios electrónicos y mantiene una reunión física anual.

El día 24 de junio se celebraron las VI Jornadas “Deporte y Salud 2013”

Que son la parte de actualización científica de las reuniones del grupo.

Intervinieron

D^a María Eugenia Fernández Santos. Dirección Técnica. Unidad de Producción Celular y Medicina Regenerativa. Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón. Sobre “Medicina regenerativa en el deporte”.

La intervención se centró en las terapias celulares mediante el uso de células madre, células mesenquimales y terapia celular somática. Pero sobre todo sobre el desarrollo de las aplicaciones clínicas en Medicina del Deporte del Plasma Rico en Plaquetas (PRP), mostrando los diferentes métodos de elaboración mediante “técnica abierta” con campanas de flujo laminar o “técnica cerrada” (al menos 16 sistemas comerciales diferentes), pero tratando especialmente sobre la controversias sobre su aplicación como medicamento y el informe de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios del 23 de mayo de 2013 que concluye afirmando que cabe considerar al PRP como un medicamento de uso humano.

D. Alejandro Lucía Mulas. Catedrático de la Universidad Europea de Madrid. Sobre “Actualidad de la investigación en genética y deporte”.

El ejercicio físico ha demostrado una acción positiva sobre diferentes tipos de cáncer, tanto sobre los efectos iatrogénicos de los tratamientos, como sobre los efectos directos de la enfermedad. El Prof. Lucía también expone los avances en el uso del ejercicio sobre



la fibrosis quística. Finalmente hace una puesta al día sobre los principales polimorfismos genéticos relacionados con el deporte, con una incidencia especial sobre la regulación de la alfa-actinina-3, concluyendo que en la actualidad no existen suficientes evidencias para la detección de talentos o la ayuda al entrenamiento a través de estudios con base genética.

D^a Ana Muñoz Merino. Directora de la Agencia Estatal Antidopaje. Sobre “Presente y futuro de la Agencia Estatal Antidopaje”.

La ponencia de la Sra. Muñoz se centra especialmente en el futuro que se abre a la Medicina del Deporte con la aprobación de la Ley Orgánica 3/2013, de 20 de junio, de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva y la creación de la Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte. Resalta el importante papel de la Medicina del Deporte en las políticas preventivas relacionadas con la salud de los deportistas que esta L.O. va a instaurar, especialmente en todo lo relativo al Plan de Apoyo a la salud en el ámbito de la actividad deportiva y también al proyecto de Tarjeta de Salud del Deportista y a las sinergias con el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI). También destaca las posibilidades de generación de nuevos recursos que se abren a través de la colaboración de empresas en los proyectos de deporte y salud y en la prestación de servicios de forma abierta a sectores privados. Igualmente señala la firme voluntad de generar mayor valor dentro de la Medicina del Deporte española y ponerla en relieve.

Los Sres. Val Nasedkin y Roma Fomin. De la empresa Omegawave. Presentación del sistema de control de entrenamiento: OMEGAWAVE.

Describen bases metodológicas del entrenamiento deportivo y hacen una breve demostración de su sistema.



El día 25 de junio se celebró la reunión interna del Grupo “Avilés”

Intervinieron



El **Dr. Fernando Gutiérrez Ortega** expone el Estado actual de la colaboración del Grupo Avilés (Objetivo Río 2016) y la evolución del Proyecto Tarjeta de Salud del Deportista.

Exponiendo los avances en ambos campos y haciendo notar que los avances posteriores deberán ser dirigidos desde la próxima Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte.



D^a Carmen Santamera Arizaleta. Jefe del Servicio de Investigación del CSD.
Sobre: Presentación de la herramienta de colaboración CIRCABC.

Se trata de una herramienta de participación colaborativa mediante la posibilidad de cargar documentos y compartir información de forma rápida.

Se explica su funcionamiento y se enviará en unos días claves y nombres de acceso para poder empezar a trabajar y ver con detalle su funcionamiento.

El Subdirector General de Deporte y Salud, Dr. José Luis Terreros Blanco.
Sobre: Nuevos proyectos. Nueva Ley Orgánica de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva.

Detalla la evolución estratégica y presupuestaria de la SDG para 2013 y las expectativas para 2014.

Explica los avances producidos en la aplicación de las medidas del Plan A+D del CSD en el ámbito de la salud. Comenta la puesta en marcha y el desarrollo de los diversos planes de promoción de la actividad física para la salud en algunas CCAA, en la mayoría de los cuales se implica al CSD y prueba de su importancia, es que ha dado lugar a la creación un grupo de trabajo específico dentro de la conferencia interterritorial del Deporte.

En segundo lugar, comenta los avances del programa de formación “Actívate, aconseja salud” que se está impartiendo a médicos y enfermeras de la Región de Murcia y que convendría extender a otras CCAA, se solicita colaboración al Grupo Avilés para difundir ese programa a los equipos de atención primaria a través de los Servicios de Salud de las CCAA. También se tratan y discuten los avances en el ámbito laboral a través del Estudio Coste-Beneficio, la colaboración con el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo y la colaboración en la creación del sello de Empresas Seguras Saludables y Sostenibles (SSS). En este ámbito el Subdirector también expone la reciente creación del Observatorio Nacional de la Obesidad que se incardina en la Estrategia NAOS del MSSSI. Finalmente se destacan los contactos con ese MSSSI para contemplar medidas contra el sedentarismo infantil y juvenil y que se han plasmado en el borrador de la LOMCE que contempla la práctica diaria de deporte y ejercicio físico por parte de los alumnos durante la jornada escolar.

Finalmente detalla el Subdirector, y se discuten con los asistentes, las medidas contenidas en los artículos 41 a 51 de la nueva Ley Orgánica de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva:

- ▶ Plan de apoyo a la salud en el ámbito de la actividad deportiva.
- ▶ Instrumentos didácticos para orientar y formar a los propios deportistas en los hábitos y formas saludables de la práctica deportiva.
- ▶ Instrumentos didácticos para orientar y formar a los directivos, técnicos y entrenadores y personal sanitario que realice su labor en la actividad deportiva de cualquier categoría.
- ▶ Práctica más segura en las instalaciones deportivas.
- ▶ Criterios y reglas técnicas en competiciones.
- ▶ Asistencia sanitaria a dispensar a los deportistas y dispositivos mínimos en competiciones.



- ▶ Tratamientos de salud de los deportistas y sistemas de cobertura.
- ▶ Investigación asociada a la práctica deportiva, al establecimiento de comportamientos saludables por la población.
- ▶ Red de centros especializados en medicina deportiva.
- ▶ Currículos formativos.
- ▶ Reconocimientos médicos-deportivos.
- ▶ Reconocimientos y seguimientos de salud en alto nivel.
- ▶ Reconocimientos y seguimientos en profesionales.
- ▶ Tarjeta de salud.
- ▶ Protección de la salud al acabar la actividad deportiva.
- ▶ Seguimientos de salud.

Los asistentes muestran su preocupación por el descenso de deportistas que pasan sus revisiones y tratamientos en los Centros de Medicina del Deporte, responsabilizando de esas mermas a la desaparición de los servicios médicos de las Federaciones, obligados por la coyuntura económica actual. En relación a esto muestran su interés en el desarrollo de las medidas expuestas, especialmente en la regulación de la obligatoriedad de los reconocimientos previos a la obtención de licencia deportiva, recogida en la LO.

También se muestran inquietudes por las similares competencias profesionales en actividad física y salud, que pueden generar conflicto con otras profesiones sanitarias (Fisioterapeutas, DUE) y no sanitarias (LCAFD), y se incide sobre la necesidad de una regulación específica. Igualmente preocupa el futuro de la especialidad en si misma como especialidad médica oficial.

También muestran su inquietud por las zonas de competencias profesionales que entran en conflicto con otras profesiones sanitarias y no sanitarias y se discute sobre la necesidad de mayor regulación. Igualmente preocupa el futuro de la especialidad en si misma como especialidad médica oficial.

Se acuerda que, según las rotaciones previstas, la reunión del grupo del año 2014 se lleve a cabo en la ciudad de Avilés.

Conclusiones

- ▶ 1. La actividad física y el deporte siguen ofreciendo nuevas evidencias en la prevención y el tratamiento de numerosas enfermedades, incluso diferentes tipos de cáncer. El ámbito sanitario español debe reconocer esas evidencias y aplicarlas de un modo más amplio y profundo, en aras de mejores servicios a los ciudadanos y a través de una herramienta efectiva y muy eficiente.
- ▶ 2. El Grupo “Avilés” recomienda que toda prescripción y aplicación de tratamientos con Plasma Rico en Plaquetas se atenga a los puntos del informe (Informe VI/23052013) de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, especialmente en lo relativo a los profesionales prescriptores y a las garantías de calidad, eficacia, trazabilidad, farmacovigilancia e información.



- ▶ 3. La nueva Ley Orgánica 3/2013, de 20 de junio, de protección de la salud del deportista y lucha contra el dopaje en la actividad deportiva y la consiguiente creación de la Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte, puede ser un hito importante para la Medicina del Deporte en España, poniendo en marcha medidas novedosas e importantes.
- ▶ 4. El grupo reconoce la incidencia de la crisis en los servicios en Medicina del Deporte y muestra su inquietud por la evolución futura, pidiendo que la implementación de las medidas mencionadas en el punto anterior se conviertan en una realidad en el menor plazo posible.
- ▶ 5. El Grupo “Avilés” ofrece su colaboración a la Agencia Española de Protección de la Salud en el Deporte, en el convencimiento de que las sinergias que se puedan establecer redundarán en mejoras para la salud de los deportistas y de los ciudadanos en general.
- ▶ 6. La herramienta de colaboración CIRCAB, abre nuevas perspectivas. Los miembros intercambiarán información y documentos digitales a través de esa red, que solo podrá demostrar todas sus posibilidades a través del uso en el grupo.
- ▶ 7. El grupo apoya el desarrollo hasta al momento del Plan A+D del CSD y se comprometen a intercambiar información sobre los documentos generados por los diferentes planes de actividad física para la salud de las CCAA.
- ▶ 8. El grupo respalda las iniciativas del CSD en el ámbito de la salud, especialmente en el Plan de Formación “Actívate, aconseja salud”, en el que se forma a médicos y enfermeras en el consejo y la prescripción de ejercicio físico para la prevención y tratamiento de patologías. Y en las acciones del ámbito laboral (estudio coste-beneficio y desarrollo del programa SSS) y escolar (posible regulación a través de la LOMCE).
- ▶ 9. Los asistentes a la reunión se comprometen a dar una máxima difusión a estas conclusiones.



APLICACIÓN DE LA CUANTIFICACIÓN Y CONTROL DE LA CARGA EN EL FÚTBOL, PARA LA RECUPERACIÓN DEL FUTBOLISTA

- ▶ Introducción
- ▶ Carga externa y recuperación
- ▶ Carga interna y recuperación
- ▶ Juegos en espacios reducidos (small sided games) y su recuperación
- ▶ Conclusiones prácticas

Introducción ◀

Ramón Moré García y
Álvaro Vázquez García

MÁSTER EN ALTO RENDIMIENTO DEPORTIVO
DEL COMITÉ OLÍMPICO ESPAÑOL Y
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID.

UNIÓN POPULAR DE LANGREO, C.F.



PARA LLEVAR A TÉRMINO LOS OBJETIVOS DEL ESTUDIO, NOS PLANTEAMOS REALIZAR UNA EXHAUSTIVA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA ACERCA DE LOS PUNTOS CLAVE DEL CITADO ESTUDIO. PARA ELLO, NOS PLANTEAMOS UNA BÚSQUEDA EN BASE A TRES CUESTIONES FUNDAMENTALES QUE ATAÑEN A LA CUANTIFICACIÓN Y EL CONTROL DE LA CARGA EN LOS ENTRENAMIENTOS Y LOS PARTIDOS.

En primer lugar, una amplia revisión de la literatura en base a las cuantificaciones y mediciones de **carga externa** que implica el fútbol y sus medidas más mencionadas de recuperación. Denominamos **carga externa y recuperación**. Posteriormente, revisamos toda la literatura en base a la **carga interna y recuperación**, aquellas respuestas internas del jugador que hacen referencia al impacto que sobre él, está incidiendo una determinada carga y las medidas, en este caso más individualizadas, de recuperación.



Ambos aspectos son considerados claves para el devenir del estudio cómo explicaremos a continuación, ya que la comparativa entre ambos es, desde nuestro punto de vista, el más fiable marcador de las cargas de entrenamiento desde un planteamiento sincrónico pero también prospectivo, y el verdadero evaluador del cumplimiento de los objetivos de entrenamiento desde una perspectiva fisiológica, lo que nos hace ahondar, sintetizar y cumplir fielmente con las medidas de recuperación necesarias para la recuperación de dicho esfuerzo.

En último lugar, realizamos una revisión acerca de los **juegos en espacios reducidos (small sided games)- SSGs** con respecto a los citados aspectos de carga externa e interna. Cómo explicaremos posteriormente, el volumen de literatura desciende considerablemente, de tal manera que son prácticamente nulos los estudios que concluyan unas medidas de recuperación adecuadas a este tipo de esfuerzo de carácter tan intenso e intermitente.

La citada revisión es exhaustiva para todos los artículos publicados con posterioridad a 2005. Sin embargo, hay abundante citas con anterioridad a la fecha. Esto es debido a que consideramos, desde nuestro punto de vista, que el citado estudio ha supuesto un hecho muy significativo para el avance de la investigación en la materia que nos aborda.

Carga externa y recuperación

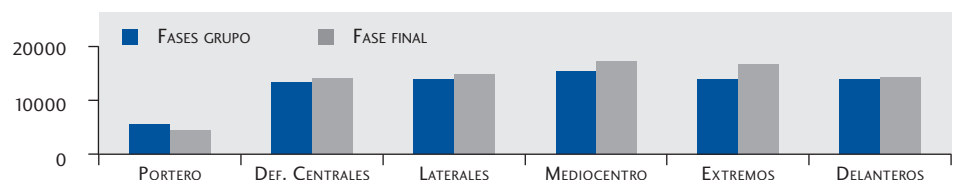
Bangsbo et al. comenzaron en el año 1991 con grabaciones en vídeo de jugadores para analizar carga externa que suponía un partido. En este estudio, concluía que la distancia media que suponía un partido de élite suponía cubrir una distancia media de 10,80 km, siendo la media de los centrocampistas significativamente mayor 11,40 km. Lo más importante a nuestro juicio del citado estudio, es la valoración de la distancia recorrida a alta intensidad durante todo el partido como principal indicador de carga, descartando el lactato, ya que era un indicador más bien de las actividades realizadas en el tramo final del partido. Posteriormente, en otro artículo, el propio **Bangsbo et al.** (1994) añadió con respecto a carga interna que, en jugadores de campo, la frecuencia cardiaca media equivalía al 70% del máximo consumo de oxígeno, lo que, para un jugador *tipo* (75 kg, 60ml/02/kg/min) suponía un consumo calórico de 1360 Kcal. La energía obtenida a nivel aeróbico representaba el 90% y la principal fuente de energía el glucógeno. Sin embargo, los niveles de metabolitos encontrados en sangre consecuencia de la degradación de la adenosin difosfato eran elevados, lo que implicaba fuertes fases del partido implicados en vía anaeróbica.



En otro estudio del grupo danés de fisiólogos, **Mohr, Kustrup y Bangsbo** (2003) encontraron, comparando la carga externa de futbolistas de primer nivel con futbolistas profesionales de segundo nivel, datos muy significativos. Los jugadores del grupo 1 recorrían más distancia a alta intensidad durante los partidos (28-58%), eran un 11 % mejores en un test intermitente YO-YO, y ambos grupos tenían un descenso en la distancia a alta intensidad durante los últimos 15 min del partido de entre el 35% y 45%. En cuanto a diferencias específicas respecto al rol empleado, los defensas recorrían una significativa distancia menor que el resto de jugadores a alta intensidad, y junto con los delanteros tenían un peor test YO-YO que el resto de jugadores. Otro grupo de investigación importante con referencias a la cuantificación de la carga externa en el fútbol fue el grupo británico. Los estudios de **Reilly** desde el año 1990, y los más contemporáneos de Bloomfield o Carling han sido muy significativos. Estos, significaron en la citada revisión, la necesidad de realizar un correcto *match analysis* debido a los claros incrementos de las demandas físicas durante los partidos.

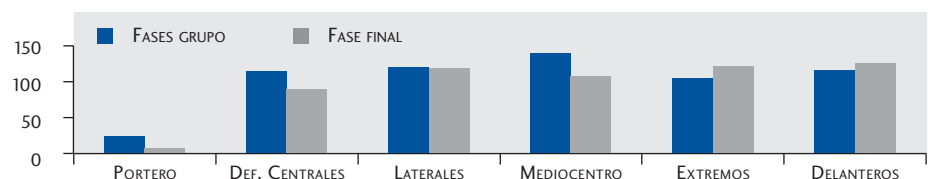
A este respecto, en un artículo publicado por el grupo italiano: **Rampinini, et al.** (2009) propusieron encontrar las diferencias entre el rendimiento en la primera parte frente a la segunda, así como comparar las diferencias de rendimiento entre los 5 mejores equipos de la serie A frente al resto. Las diferencias eran evidentes. Los jugadores de los mejores equipos recorrían una mayor distancia con el balón y una mayor distancia a máxima intensidad sin balón, aparte de otras diferencias a nivel técnico-táctico. Ambos grupos mostraban una considerable pérdida de rendimiento entre el primer y segundo tiempo en aspectos de rendimiento físico y técnico igualmente.

En este sentido, encontramos muy significativos los estudios elaborados por la FIFA. En el artículo *Performances Mondiale 2010*, publicado en la web Fifa.com por **Carlo Mososi**, encontramos los siguientes datos respecto a España, selección campeona del mundo, excluyendo la prórroga de la final del campeonato.



La interpretación de éstos datos muestra la evidencia del aumento de la distancia recorrida en todos los roles, salvo el portero.

Estos son los datos número de sprints empleados en cada fase, teniendo en cuenta cómo sprint > 24km/h.



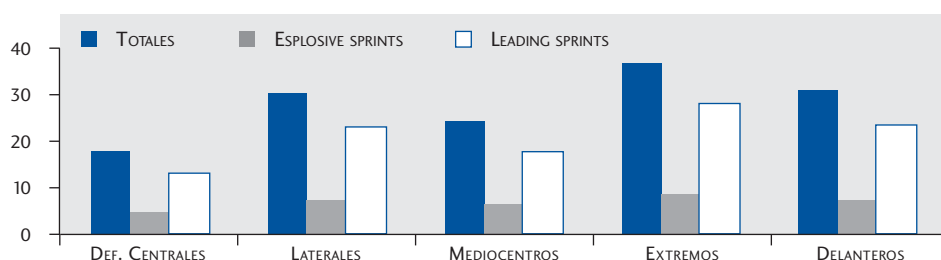
Mososi C; Performance Mondiali South Africa 2010; Part II: FIFA.COM



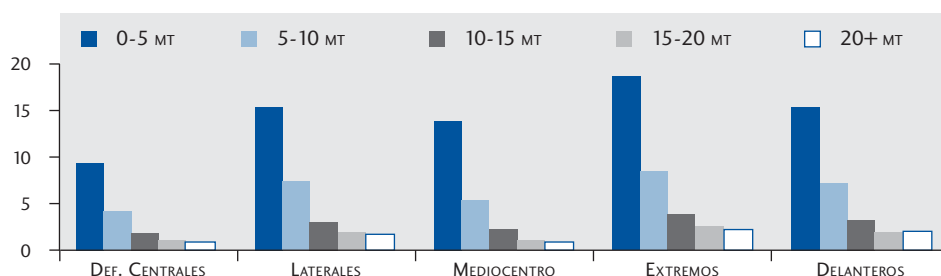
Encontramos significativo en este caso, cómo el número de sprints, en posiciones defensivas, decrece significativamente, mientras que en posiciones de ataque (extremos y delanteros), aumenta significativamente en la fase final. Respecto a éste tema, en la última década existe el consenso de valorar el sprint como una de las actividades más determinantes del fútbol, a pesar de que representa un porcentaje pequeño del total del juego (1-12%). Recientemente **Di Salvo** (2011), los sprints han sido divididos en dos categorías: Alta intensidad y máxima intensidad.

Di Salvo, V, Baron, B, González-Haro et al. (2010). En este estudio, pionero en observar las actividades de los futbolistas a alta intensidad con jugadores de máximo nivel, trataron de perfilar las actividades realizadas en alta intensidad durante un partido, entendiendo cómo la distancia recorrida en alta intensidad durante un partido, una medida válida para valorar el rendimiento físico. De ésta manera, fueron evaluados 717 futbolistas de élite durante la Champions League y UEFA Cup en el periodo 2002-2006, valorando tanto la distancia recorrida a sprint como el número de sprints, así como el rol desempeñado o posición específica en el campo. Para ello, valora cómo distancia sprint aquella que se produce siempre a más de 25,2 km/h. Dentro de ellas, distingue entre un *leading sprint*, que se produce por una aceleración gradual, mientras un *explosivo sprint* caracterizado por una rápida aceleración.

Se encuentran los siguientes resultados:



Diferenciando los sprints explosivos por distancias, encontró los siguientes resultados:



Los resultados muestran que los extremos, delanteros y laterales totalizan un mayor número de distancia a velocidad sprint que los defensas centrales y mediocentros. Estos resultados están de acuerdo con otros anteriores, tanto en futbolistas de élite (**Bradley et al.**, 2009; **Di Salvo et al.** 2007,2009) y otros realizados con futbolistas no de primera línea (**Mohr** 2004 y **Rampinini** 2007), aunque estos último no diferencien entre centrocampistas (mediocentros y extremos).





En Di Salvo, V, Pigozzi, F, González-Haro, C, et al. (2012) elaboran un estudio muy ambicioso, ya que relatan datos de 26449 jugadores durante cuatro temporadas (2006-2010), tanto en la Premier League como en la Championship League, valorando cada rango de intensidad de velocidad, número de acciones y distancia recorridas totales. Para ello, fraccionaron los resultados en tres grupos:

a) Las diferencias entre las actividades de los partidos **b)** La influencia que tiene cada campeonato en la distancia recorrida por posiciones **c)** La influencia de cada liga en el número de acciones.

► **a) Diferencias en la actividad de partido entre ligas: (medias absolutas)**

	CHAMPIONS LEAGUE	PREMIER LEAGUE	DIFERENCIAS POSIC.*
DISTANCIA TOTAL	11102	10746	-0,38
CAMINANDO	3709	3794	-0,32
TROTANDO	4468	4255	-0,38
CORRIENDO	1877	1721	-0,38
ALTA VELOCIDAD	750	693	-0,22
SPRINT	273	258	-0,12

*Aplicando coeficiente Cohen (cita) y 95% intervalo de confianza.

► **b) Diferencias por posiciones**

	CHAMPIONS LEAGUE	PREMIER LEAGUE	DIFERENCIAS POSIC.*
DELANTEROS	10783	10451	-0,36
DEFENSAS CENTRALES	10341	9901	-0,71
MEDIOCENTROS	11748	11487	-0,41
LATERALES	11035	10639	-0,62
EXTREMOS	11766	11496	-0,34
TOTAL	11102	10746	-0,37

*Aplicando coeficiente Cohen (cita) y 95% intervalo de confianza.



► c) Número de acciones en cada tramo de intensidad de partido, por cada puesto específico y aplicando el coeficiente Cohen y el 95% de intervalo de confianza

		DELANTEROS	CENTRALES	MEDIOCENTRO	LATERALES	EXTREMOS	MEDIA POSICIONAL
CAMINANDO	CHAMPIONS	949	984	963	970	945	963
	PREMIER	899	948	929	931	914	930
	DIFERENCIA	-0,52	-0,40	-0,39	-0,42	-0,34	-2,24
TROTANDO	CHAMPIONS	1063	1057	1187	1089	1148	1120
	PREMIER	988	982	1124	1027	1094	1053
	DIFERENCIA	-0,50	-0,58	-0,49	-0,57	-0,41	-1,15
CORRIENDO	CHAMPIONS	402	362	503	432	492	445
	PREMIER	366	318	459	389	458	404
	DIFERENCIA	-0,44	-0,71	-0,53	-0,64	-0,40	-0,66
ALTA INTENSIDAD	CHAMPIONS	148	110	168	153	186	153
	PREMIER	136	96	151	138	172	138
	DIFERENCIA	-0,32	-0,50	-0,41	-0,44	-0,36	-0,48
SPRINT	CHAMPIONS	44,0	28	42	44	55	42
	PREMIER	40,9	25	38	40	50	38
	DIFERENCIA	-0,21	-0,31	-0,26	-0,27	-0,30	-0,39
TOTAL	CHAMPIONS	44,0	2541	2862	2697	2826	
	PREMIER	40,9	2368	2701	2525	2687	
	DIFERENCIA	-0,21	-0,59	-0,42	-0,58	-0,43	

En este caso, los autores refieren que aunque este procedimiento es el más avanzado hasta ahora, existen ciertas limitaciones, cómo delimitar la intensidad expresada cómo porcentajes del máximo consumo de oxígeno por cada jugador o el porcentaje mismo de la citada intensidad expresada en relación a su velocidad máxima aeróbica. Es preciso por tanto aplicar un largo rango de variables para lograr estimaciones de carga externa lo más precisas posibles. A pesar de que existen ciertas diferencias, estas pueden ser debidas a otros condicionantes técnicos o tácticos cómo también refieren otros autores. De esta manera, los autores concluyen que se pueden establecer más analogías que diferencias entre ambas competiciones. Sin embargo, podríamos sacar ciertas conclusiones:

- Los jugadores de más nivel recorren menos distancia total que los de nivel moderado.
- Los defensas centrales y laterales recorren una distancia significativamente mayor en competición de Champions league que de Premier League (unos 400 mts más), lo que sugiere mayor demanda física en este campeonato para las citadas posiciones.
- Las diferencias con la posición de delantero no es tan significativa (unos 330 mts) lo que sugiere que quizás en la competición de Champions, las acciones con balón sean mayores que en liga.



- ▶ Los jugadores de Champions realizan un mayor número de acciones a los diferentes tipos de intensidad, lo que sugiere una mejor toma de decisiones y más rápida en los futbolistas de mayor nivel (Champions)
- ▶ Las diferencias posicionales son muy notorias en ambas competiciones tanto en volumen como en intensidad, por lo que es sugerible que los programas específicos y por posiciones son los más apropiados para preparar los partidos.

Particularmente, en la liga española de fútbol, han sido fundamentales en este aspecto los estudios llevados a cabo por el grupo de investigación de la Universidad de Vigo Hi20, **C. Lago-Peñas et al.** (2011). En el citado estudio, se analizó la carga externa de 172 jugadores profesionales durante 27 partidos de la liga española durante la temporada 2005/06, utilizando un sistema de cámaras match analysis y posterior aplicación al programa AMISCO. Para ello, se establecieron dos grupos. Por un lado, un grupo de 41 jugadores que competían dos veces por semana (Miércoles/Domingo), frente a otro grupo más numeroso de jugadores 131 que sólo competía una vez por semana, haciendo la diferenciación de 5 puestos específicos de campo. Aplicando un factor de relación apropiado, el estudio encontró una correlación mayor en el decremento de las distancias recorridas por tramos de intensidades entre los partidos, debida en mayor medida a aspectos del juego tales como categoría del rival, ser local o visitante, ir ganando o perdiendo o posición de juego que la propia fatiga inducida por la sobrecarga de partidos durante la semana. De ésta manera, el estudio recomienda una planificación del microciclo apropiada a éste fin, llegando incluso a sugerir la reducción de cargas de entrenamiento en futbolistas profesionales.

DISTANCIAS RECORRIDAS	UN PARTIDO POR SEMANA	DOS PARTIDOS POR SEMANA
DISTANCIA TOTAL	10,928±677	10,851±573
0-11 KM/H	6,857±320	6,869±191
11.1-14 KM/H	1,628±245	1,825±217
14.1-19 KM/H	1,679±354	1,646±322
19.1-23 KM/H	512±150	470±141
>23 KM/H	252±123	239±135

Lago-Peñas C, Rey E, Lago-Ballesteros J, et al. The influence of a congested calendar on physical performance in elite soccer. *J Strength Cond Res* 2011 Aug; 25 (8): 2111-7.

De ésta manera, en un estudio diacrónico de los esfuerzos que supone un partido, se demuestra que en los últimos años el aumento de la carga ha sido muy significativo.

De ésta manera, en un estudio de Rey, Lago, Peñas y Ballesteros, de la Universidad de Vigo (2013), proponen dos grupos para obtener la eficacia de ciertas medidas de recuperación en lo que respecta al daño muscular después de una sesión de fuerte daño muscular; frente a otro grupo que realizaba una recuperación pasiva. Estas medidas consistían en 12 min. De carrera continua a ritmo submáximo y 8 min de stretching frente a otro grupo que permanecía sentado. Al proponer una nueva tarea, las diferencias en ritmos de frecuencia cardíaca, R.P.E y tensiografía no establecían resultados concluyentes sobre la eficacia de dichas medidas.





Carga interna y recuperación

En el fútbol, tanto profesional como semiprofesional, la carga que soporta un jugador durante los partidos es muy alta. Participar en un solo partido, conlleva acusar una fatiga durante las siguientes horas o días (**Andersson et al. 2008; Ispiridis et al. 2008.**). Muchos estudios han concluido que se necesitan más de 72 horas para recuperar valores físicos de rendimiento y recuperar el daño e inflamación muscular provocado por el mismo y para jugadores de primera y segunda división (**Ascensao et al. 2008 y Malgalhaes et al. 2010.**). En periodos apretados del calendario, está demostrado que 3-4 días de recuperación pueden ser insuficientes para que los futbolistas profesionales recuperen la homeostasis, y así puedan como resultado manifestar una fatiga aguda o crónica potencialmente manifestada en forma de bajo rendimiento o lesiones. **Ekstrand et al. (2004)** demostraron que durante el mundial 2002 los jugadores que rindieron por debajo de su expectativa habían jugado una media de 12.5 partidos de media antes del evento. Por el contrario, aquellos jugadores que demostraron un rendimiento más alto del esperado, sólo habían jugado una media de 9 partidos. Además, **Dupont et al. (2010)** concluyeron que los jugadores que había jugado dos partidos por semana tenían un nivel de riesgo 6.2 veces más alto que aquellos que habían jugado un solo partido por semana.

Un partido de fútbol supone un descenso del rendimiento físico asociado con una perturbación en los parámetros físicos y psicológicos que progresivamente van retornando a los valores previos al partido. Los valores de las cargas a nivel externo que nos encontramos son muy altas, y, aunque los mecanismos que producen la fatiga en el fútbol son aún estudiados, ésta viene determinada por una combinación de factores involucrados, que van desde el sistema nervioso central hasta la propia célula muscular y los procesos de producción de energía:

- a) **Depleción de glucógeno:** **Kustrup et al. (2006)** demostraron descensos en el glucógeno muscular del 43% al finalizar un partido con futbolistas daneses de primera y segunda división. Debido a un vaciado significativo de glucógeno muscular, el autor achacaba a ello la pérdida de rendimiento en acciones de sprint o de muy alta intensidad durante los mismos. En un estudio muy anterior llevado a cabo por **Jacobs et al. (1982)** con futbolistas de la primera división sueca, demostró en este caso pérdidas de hasta el 50% del glucógeno muscular. **Bangsbo et al. (2006)** implicó a la depleción de glucógeno muscular como probablemente principal causa de fatiga en un partido de fútbol, ya que éste se reduce entre un 40% y un 90% en algunas fibras musculares. El incremento progresivo de ácidos grasos libres en sangre durante un partido probablemente reflejen un ascenso de la oxidación de grasas debido a dicha pérdida, por lo que los futbolistas de élite tienen durante el partido mayores demandas aeróbicas y anaeróbicas extensivas.



- b) **Deshidratación:** El balance negativo de fluidos es un hecho aceptado y comúnmente observado en el fútbol. Dichos niveles de deshidratación, dependen en gran medida de las condiciones atmosféricas (temperatura-humedad-altitud-viento). **Mohr et al. (2003)** concluyeron una pérdida de fluidos equivalente al 1%-2% de la masa muscular tras un partido jugado en un ambiente caluroso. Además, encontró una correlación significativa entre la pérdida neta de fluidos después de un partido y un test de sprints posterior al mismo. Otros estudios relatan hasta pérdidas de fluidos equivalentes al 2% de la masa corporal en partidos jugados en condiciones ambientales normales. Aunque una moderada deshidratación no impide el rendimiento anaeróbico, las acciones técnicas y el rendimiento cognitivo, algunos estudios han demostrado que una moderada pérdida de fluidos es decremental para ejercicios de resistencia.



- c) **Daño muscular:** Durante un partido, se producen múltiples acciones potencialmente capaces de inducir daño muscular. Sprints cortos, desaceleraciones rápidas en poco espacio, cambios de dirección, golpes, chutes, entradas, saltos máximos o contactos directos con el rival. El daño muscular se atribuye a una ruptura mecánica de la fibra, incluyendo la membrana, ruptura miofibrilla caracterizada por la desorganización de los filamentos musculares y pérdida de integridad de la banda Z de manera que el daño muscular deriva en procesos inflamatorios y cambios en la excitación y contracción para el acoplamiento muscular. La gravedad del daño muscular varía entre microlesiones con un pequeño número de fibras rotas o la ruptura de un músculo completo. Este daño está caracterizado por el descenso temporal de las funciones musculares, un incremento de las proteínas intracelulares en sangre, incremento del dolor muscular y una inflamación del grupo muscular implicado. Los principales marcadores del daño muscular utilizados son: contracción máxima voluntaria, marcadores sanguíneos como la creatinquinasa y la concentración de mioglobina, dolor muscular, rango de movimiento e inflamación.

Por la naturaleza del presente estudio, creemos que es interesante resaltar la necesidad de realizar, por la ausencia de estudios de éste tipo, una comparación de marcadores del daño muscular entre partidos y situaciones simuladas que cree conveniente en su estudio.

Aunque su interés versa en la necesidad de cuantificar las posibles cargas implicadas en daño muscular ocurridas en un partido frente a situaciones no competitivas planteadas en los entrenamientos, cualquier situación competitiva planteada en entrenamientos o situaciones “novedosas” de entrenamientos provocan un consecuente daño muscular.



Juegos en espacios reducidos (*small sided games*) y su recuperación

Por otro lado, llevando a cabo una revisión amplia de las cargas que suponen ciertos entrenamientos, en especial aquellos que responden a una metodología en espacios reducidos **small sided games SSGs**. Diversos autores han llevado a cabo estudios sobre la metodología de entrenamientos en espacios reducidos, dónde los preparadores tratan de maximizar las demandas técnicas, tácticas y fisiológicas del fútbol bajo un formato reducido en tiempo y dimensiones. La metodología de los **SSGs** consiste en aislar momentos del juego dónde se producen situaciones de muy alta intensidad y donde los jugadores deben dar respuestas tácticas y técnicas muy condicionadas por el formato reducido del mismo, lo que implica una necesidad de minimizar el tiempo de emisión de respuesta y un aumento de la calidad de la misma en cuanto a precisión y ejecución. Asimismo, la intención de la misma sería lograr umbrales de intensidad fisiológica capaces de constituir un estímulo de mejora, o al menos mantenimiento de los citados parámetros, de tal forma que la metodología de los **SSGs** responda a la necesidad de una metodología integral y de calidad máxima.





De ésta manera, **Dellal et al.** (2011) en un estudio realizado con futbolistas amateurs, comparó las mejoras obtenidas con una metodología de interval training a alta intensidad frente a otra utilizando **SSGs**. Tras 9 sesiones, comparó las mejoras obtenidas mediante un test continuo y otro intermitente, concluyendo que ambas metodologías producen mejoras significativas. En un diferente estudio, **Dellal et al.** (2012) realizó con diez futbolistas de élite una comparativa de las respuestas cardiacas producidas por la carrera intermitente de corta duración y los **SSGs**. Dependiendo de ciertas variables, los porcentajes de la reserva cardíaca pueden ser semejantes, si bien en los últimos hay más variedad y menos control. En un estudio similar, **Hill-Haas et al.** (2011) comparó los efectos de 7 semanas de entrenamiento genérico frente a **SSGs** en profesionales dividiendo los grupos al azar. No encontró diferencias significativas fisiológicamente, pero si encontró percepciones de esfuerzo mayores en test RPE en el grupo genérico. **Mallo et al.** (2009) analizando la carga cinemática, fisiológica y técnica llegan a indicar que la carga de algunos **SSGs** es incluso mayor que la de los partidos oficiales.

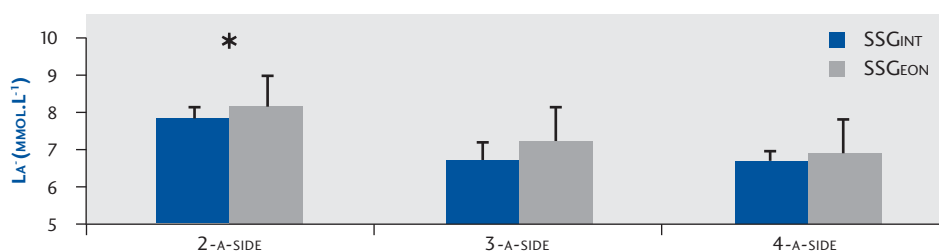
Por otro lado, numerosos estudios tratan de identificar las cargas dentro de la propia metodología interna de los **SSGs**. Así, son numerosos los estudios que analizan cómo el cambio de dimensiones, jugadores o reglan afectan a las respuestas técnicas, tácticas y fisiológicas de los **SSGs**. **Owen et al.** (2012) realizaron con un grupo de futbolistas profesionales escoceses, una comparación de dos juegos reducidos (3x3 y 9x9) analizando sus respuestas fisiológicas. De esta manera, concluyeron que los juegos pequeños (3x3) producían respuestas fisiológicas más intensas y mejores efectos a medio plazo, así como una mayor actividad individual a nivel técnico-táctico. En otro estudio, **Fancini et al.** (2012), valorando los efectos de los juegos en tiempos de trabajo de 2-4 y 6 min, comprobó





una ligera pérdida de intensidad en el último tramo de trabajo (4 a 6 min) y un ligero incremento de los errores en los pases. **Casamichana et al.** (2012) en un estudio con futbolistas amateurs (3ª división española) comprobó la diferencia de aplicación de **SSGs** de manera continua y fraccionada. Sobre un volumen de 16 min, empleó las metodologías 1x16 min, 2x8 min y 4x4 min, concluyendo que cuánto más fraccionado es el régimen, más diferencias fisiológicas hay entre los bloques, lo que puede ser muy significativo a la hora de elaborar entrenamientos. **Aguilar et al.** (2008) pretende valorar el impacto fisiológico y la actividad generada por los **SSGs** en futbolistas profesionales, en tareas de 6 min con 1 min de recuperación. Concluye considerando que aquellos donde intervienen menos jugadores, influyen más en demandas cardiovasculares. Sin embargo, los más numerosos son más variables en intensidades. Otros estudios, como el de **Rampinini, Impellezeri, Castagna et al.** (2008), realizado con futbolistas amateurs demuestran cómo variaciones en distancias, reglas y estímulos externos se consiguen manipular las intensidades. **Dellal et al.** (2011) identificó en las distancias recorridas y la capacidad de mantener altas intensidades sin cometer errores técnicos la mayor diferencia en **SSGs** entre futbolistas amateurs y profesionales. También mencionar el estudio australiano encabezado por **Coutts y el grupo italiano del profesor Castagna** (2009), donde muestran la mejor relación entre el lactato y la frecuencia cardíaca con la RPE que la simple frecuencia cardíaca. También interesante a nivel práctico consideramos el trabajo llevado a cabo por **Krustup et al.** (2006) donde comparan la relación entre metabolitos musculares encontrados durante un partido relacionándolos con la capacidad de repetir sprints.

En otro estudio llevado a cabo por **Koklu** (2012), donde analiza las diferencias de láctico encontradas en ejercicios continuos e intermitentes de 2vx2, 3vx3 y 4vx4, encontramos los siguientes valores para medias de 20 jóvenes futbolistas.



Mención aparte, por la calidad de los datos, haremos del estudio llevado a cabo por autores; En primer lugar, **Dellal, A; Drust, B; Lago-Peñas, C:** (2012 May); El estudio consiste en analizar toda la actividad física y técnica que se da con esta metodología de entrenamiento en 20 futbolistas profesionales; Para ello, se crean 4 bloques de 2,3 y 4 min donde se juegan 2x2, 3x3 y 4x4 respectivamente, en un espacio de 75 m2 a máximo 2 contactos de pelota por jugador.



Los resultados muestran, en todos los bloques, un descenso de las actividades a alta y muy alta intensidad (entre 26.2%-37.7%), un incremento de la concentración del lactato (28%-32.8%) un descenso de la respuesta cardíaca (-6.6%) y una clara alteración de las actividades técnicas, más acentuado en las actividades del bloque 2x2. Con lo que es evidente que tanto el número de jugadores, el volumen y repeticiones así como el tiempo por ejercicio constituyen una importante variable para determinar el estímulo de entrenamiento en los **SSGs**.

VAR	2x2				3x3				4x4			
	P1	P2	P3	P4	P1	P2	P3	P4	P1	P2	P3	P4
DT	332	313	297	271	584	557	521	461	711	689	667	604
DMI	58.9	53.4	46.1	36.7	100.2	92.6	85.4	72.6	103.6	95.5	89.3	76.5
DAI	78.5	71.8	66.0	54.9	144.9	120.5	108.6	99.7	169.8	144.8	130.5	107.7
ND	8.7	8.1	7.4	4.2	8.4	7.8	7.2	4.7	5.7	4.6	4.1	3.1
PC	64.2	62.5	60	55.5	72.4	71.6	69.6	65.8	70.8	69.3	67.0	63.5
PB	2.4	3.0	3.5	5.1	2.5	3.3	3.8	5.4	2.6	3.7	4.2	6.0
PsB	10.7	10.5	10.4	10.5	10.7	10.6	11.1	11.2	8.3	8.4	8.7	8.7
CLT	2.6	3.2	3.8	4.6	2.8	3.2	3.5	3.9	2.5	2.7	2.9	3.2
RPE	6.7	7.2	7.8	8.9	6.8	7.5	7.9	8.9	6.9	7.7	8.1	8.9
%FC	86.6	88.7	91.1	93.4	86.9	88.6	90.1	91.9	83.4	84.7	86.1	87.9
%RC	80	85.6	91.3	95.1	79.8	84.7	91.9	92.5	77.6	78.7	82.4	88.5

*No figuran la desviación típica.

DT	DMI	DAI	ND	PC	PB	PsB	CLT	RPE	%FC	%RC
DISTANCIA TOTAL	DISTANCIA >17 KM/H	DISTANCIA 13/17 KM/H	NÚMERO DISPUTAS	PASES CORRECTOS	PÉRDIDAS BALÓN	POSESIONES BALÓN	CONCENT LACTATO	PERCP FATIGA	%MAX F.C	%RESERVA CARDIACA

Dellal, A; Drust, B; Lago-Peñas, C: Variation of activity demands in small sided games; Training and testing 2012 May; 370-76.

En un estudio anterior, **Dellal, A; Lago-Peñas, C; Del P. Wong y Chamari, K (2011)**, demostraron ya cómo el número de contactos en los **SSGs** es una variable enormemente significativa a la hora de valorar y prescribir entrenamientos en espacios reducidos.

BLOOD LACTATE 4VS4 (4MIN, 3R)	SERIE 1	SERIE 2	SERIE 3	SERIE 4
1 TOQUE	2,5±0,2	2,8±0,3	3,1±0,4	3,5±0,5
2 TOQUES	2,5±0,1	2,7±0,2	3,0 ±0,2	3,2±0,3
3 TOQUES	2,4±0,3	3,1±0,2	3,3±0,2	4,5±0,3

DELLAL A, LAGO-PENAS C, DEL P WONG, CHAMARI K: Effect of number of contacts whitin bouts of 4 vs 4 small-sided soccer games, Int J Sports Med 2011 Jun; 322-333.



Conclusiones prácticas

Existe el consenso entre entrenadores y preparadores físicos del fútbol, de que una de las prioridades que afectan a éste deporte, consiste en lograr una correcta y adecuada recuperación entre partidos.

La reducción de espacio de los small sided games, implican una mayor carga en cuanto a daño muscular, ya que la propia naturaleza de los ejercicios hacen que los procesos de aceleración-deceleración, saltos máximos, contactos y golpes se den con una frecuencia mayor, y una intensidad igual que en los momentos de juego. Y puede que dificulten la recuperación.

Esta problemática, creemos, es más intensa en el fútbol semiprofesional y amateur que en el profesional por la escasez de medios para realizar un control de carga adecuado.

La inclusión de la metodología de entrenamiento basada en los small sided games se produce, a nuestro entender, de manera mucho más análoga al fútbol profesional. Diseño de ejercicios y parámetros de carga son directamente importados de trabajos desarrollados por clubes profesionales, bien sean en publicaciones o comunicaciones de los responsables de dichos equipos, o bien sea por la observación directa de sus sesiones de entrenamiento.

Sería conveniente realizar un diagnóstico mucho más exhaustivo de cada tarea. Sus verdaderas necesidades bioenergéticas, su verdadero impacto a nivel de daño muscular (donde los estudios son escasos) y que volúmenes son los adecuados para lograr los efectos deseados, y a partir de qué momento los perjuicios son mayores que los beneficios con el desarrollo de cada ejercicio o tarea. Y a partir de esos conocimientos aplicar medidas de recuperación.



ACTUALIZACIÓN SOBRE EL METABOLISMO ANAERÓBICO

- ▶ Introducción
- ▶ Metabolismo anaeróbico
- ▶ Aplicaciones al entrenamiento deportivo

Introducción ◀

Nicolás Terrados Cepeda ⁽¹⁾
Francisco Sánchez Sotomayor ⁽²⁾

UNIDAD REGIONAL DE MEDICINA ⁽¹⁾
DEPORTIVA DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS,
FUNDACIÓN DEPORTIVA MUNICIPAL DE AVILÉS.

CENTRO OLÍMPICO DE ESTUDIOS SUPERIORES. ⁽²⁾
COMITÉ OLÍMPICO ESPAÑOL, MADRID.

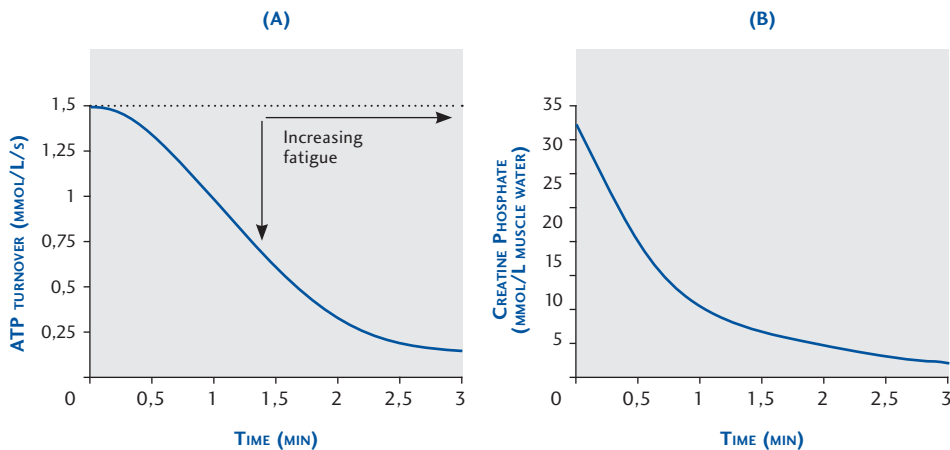


LA CONTRACCIÓN MUSCULAR Y POR LO TANTO, CUALQUIER EJERCICIO FÍSICO SON DEPENDIENTES DE LA RUPTURA DE ATP Y LA CONCOMITANTE LIBERACIÓN DE ENERGÍA. ESTA LIBERACIÓN DE ENERGÍA ESTÁ EN PROPORCIÓN A LOS REQUERIMIENTOS DEL TRABAJO CELULAR (ENTRE LOS QUE SE ENCUENTRA LA CONTRACCIÓN MUSCULAR). LA CANTIDAD TOTAL DE ATP ALMACENADO EN LAS CÉLULAS ES MUY PEQUEÑA, APROXIMADAMENTE 8 MMOL/KG PESO SECO DE MÚSCULO ⁽¹⁾. POR ELLO LAS CÉLULAS TIENEN QUE UTILIZAR OTROS MECANISMOS PARA APORTAR ATP QUE MANTENGA EL TRABAJO CELULAR Y ALMACENAR ENERGÍA EN FORMA DE 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 más altos que otros tejidos, dependiendo de las demandas energéticas ⁽²⁾.



FIGURA 1. 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)⁽³⁾.



Un buen ejemplo de estos ajustes del metabolismo energético celular es que el ATP muscular mantiene una concentración relativamente estable a pesar de aumentos muy grandes (de hasta 1000 veces superiores) de demanda de energía metabólica (ATP), que puede ocurrir en los ejercicios muy intensos de corta duración. (**Figura 1**). El ATP disminuye sólo de 1 a 2 mmol/kg de peso húmedo en esas condiciones ^(3,4).

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 ^(5,6).

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

- ▶ 1. El sistema de los Fosfágenos.
- ▶ 2. El sistema Glucolítico.
- ▶ 3. La oxidación mitocondrial.

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

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.



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 maxiales de 75 segundos de duración ⁽⁷⁾.

Veremos a continuación el metabolismo anaeróbico.

Metabolismo anaeróbico

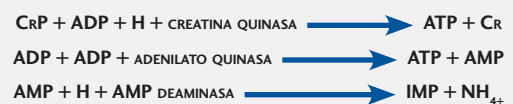


Los fosfágenos de alta energía



En el Cuadro 1 se pueden ver las reacciones que producen energía metabólica de los Fosfágenos de alta energía.

CUADRO 1. Esquema de la reacciones del sistema de los Fosfágenos.



Tanto la reacción de la creatina quinasa como de la adenilato quinasa producen ATP, aunque la primera tiene mucha más capacidad de regenerar ATP, ya que el depósito de CrP en el músculo en reposo es aproximadamente de 26mmol/kg wet wt. Los protones consumidos durante esta reacción son responsables de una ligera alcalinización del músculo al inicio del ejercicio. El inicio de la acidosis metabólica activa la enzima AMP desaminasa y con ello la producción de AMP y la posible producción del ión amonio (NH_4^+). La pequeña capacidad de esta reacción así como la pre-existencia de acidosis hace que los H^+ que consume tengan poca consecuencia metabólica ⁽⁷⁻¹¹⁾.



Otro hecho importante del sistema de los Fosfágenos y en particular de la reacción de la enzima adenilato quinasa es la producción de AMP. El AMP es un potente activador alostérico de las enzimas de la glucólisis. Es decir, manteniendo los niveles intramusculares de AMP y de ADP bajos, aunque se produzcan reducciones pequeñas de la cantidad de ATP, este sistema puede proveer de energía a la contracción muscular ⁽¹²⁾. Aproximadamente el 1-2% de la población caucasiana tiene un déficit de AMP desaminasa en el músculo esquelético ⁽¹³⁻¹⁵⁾. Algunos estudios sugieren que estos sujetos son más propensos a sufrir calambres, dolor muscular y/o fatiga muscular temprana.

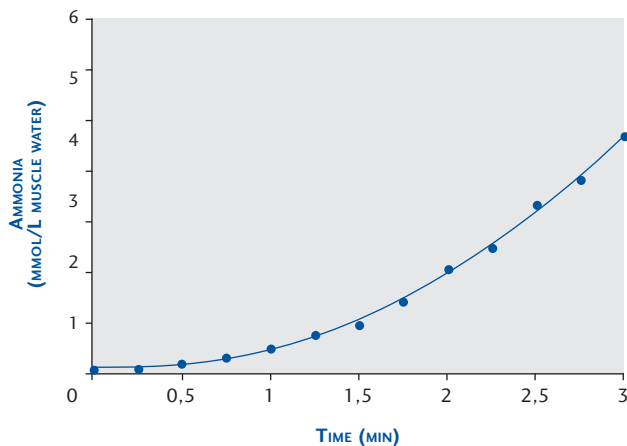


FIGURA 2. Aumento del amonio en el músculo durante 3 minutos de ejercicio intenso hasta la extenuación. Adaptado de **Spriet et al.** ⁽¹⁶⁾, (1987a, 1987b), **Medbo et al.** ⁽¹⁷⁾, **Kemp et al.** ⁽¹⁸⁾

Otro aspecto importante de la reacción de la AMP desaminasa es que producirá amonio (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 si es la más importante (ver **Figura 2**) y puede producir bastante amonio en fases de ejercicio muy intenso mantenidos hasta la fatiga ⁽¹⁹⁾. Las concentraciones de amonio en sangre durante ejercicio intenso pueden llegar a valores cercanos a 0.1 mmol/L, que son niveles relativamente bajos.

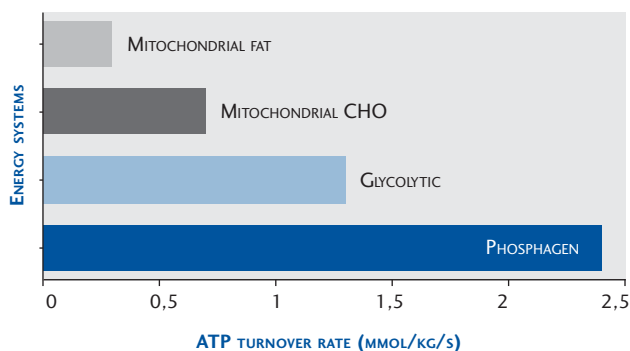


FIGURA 3. Niveles máximos de regeneración de ATP, por los diferentes sistemas energéticos del músculo esquelético. Adaptado de **Sahlin et al.** ⁽²⁰⁾.



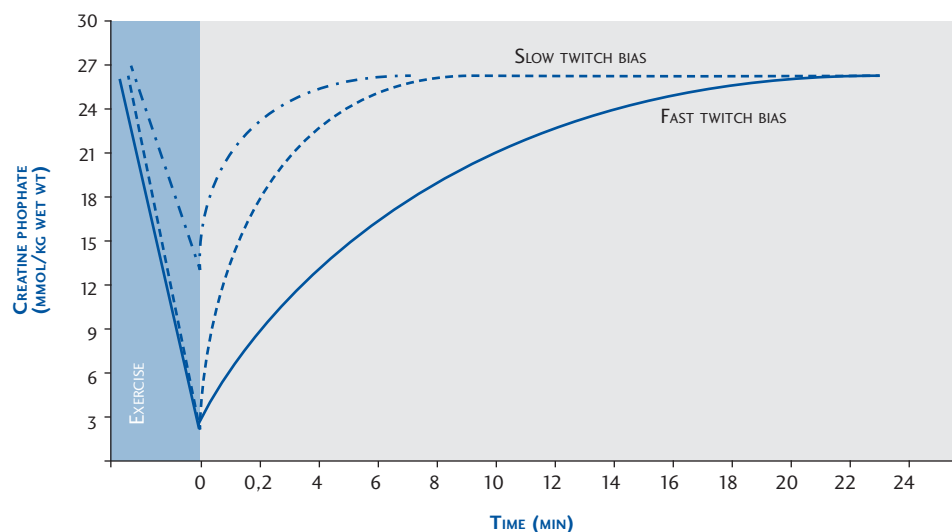
Muchas actividades físicas dependen fundamentalmente del sistema de los Fosfágenos; deportes de equipo, halterofilia, atletismo; velocidad, lanzamientos, saltos, deportes de raqueta ^(21,22). Es decir, todos aquellos que requieran una contracción muscular muy intensa o un limitado número de contracciones 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 ⁽⁷⁾. 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 (**Figura 3**) Sahlin et al. ⁽²⁰⁾.

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 (ver **Figura 1**) ^(7,23). Esto suele ocurrir aproximadamente a los 10 segundos del inicio de un ejercicio máximo, debido a la disminución exponencial de CrP ⁽²⁴⁾. Por lo que este sistema es dependiente de las concentraciones de fosfocreatina.

FIGURA 4. 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 vaciamentos casi completos. (Adaptado de **Roberts, 2011**) ⁽²⁵⁾.





La capacidad de **recuperar** los depósitos de CrP que tenga el deportista tendrá mucha importancia en el rendimiento de determinados deportes ^(26,27). 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. En la **Figura 4** se pueden ver diferentes patrones de recuperación de CrP.

Existen evidencias de que la recuperación de CrP tiene un patrón bifásico ^(12, 28), 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. En situaciones de isquemia (**Sahlin et al.** ⁽²⁰⁾ y **Harris et al.** ⁽²⁹⁾) encontraron una disminución en la resíntesis de CrP, lo que sugiere que la resíntesis de CrP se basa en el metabolismo oxidativo ^(29, 30, 31). Sin embargo, más recientemente, otros autores (**Crowther et al.** ⁽³²⁾) 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. En los trabajos de **Forbes et al.** ⁽³³⁾ también se sugiere que la producción glucolítica de ATP puede contribuir a la resíntesis de CrP en la fase inicial de la recuperación.

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.



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 ⁽³⁴⁾. Esta activación tan inmediata de la oxidación de los carbohidratos justo después del inicio del ejercicio ⁽³⁵⁾ 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.

El aumento en glucosa-6-fosfato (G6P) proveniente de la glucogenolisis y de la entrada de glucosa, aporta una fuente energética rápida. En la **Figura 5**, se puede ver un esquema simplificado de 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 ^(36, 37). 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 ⁽³⁸⁻⁴¹⁾ (**Figura 6**).

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 glucolisis 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 glucolisis y el 3% de la respiración mitocondrial ⁽⁴²⁾.

La capacidad máxima de regeneración de ATP por la glucolisis se consigue durante trabajos que requieren una cantidad de energía mayor de la obtenida con el consumo máximo de oxígeno (VO₂max), manteniendo esa intensidad de trabajo el mayor tiempo posible. Este tiempo, en personas entrenadas, oscila entre 2 y 3 minutos ⁽⁴³⁾.



FIGURA 5. Esquema simplificado de la glucolisis.

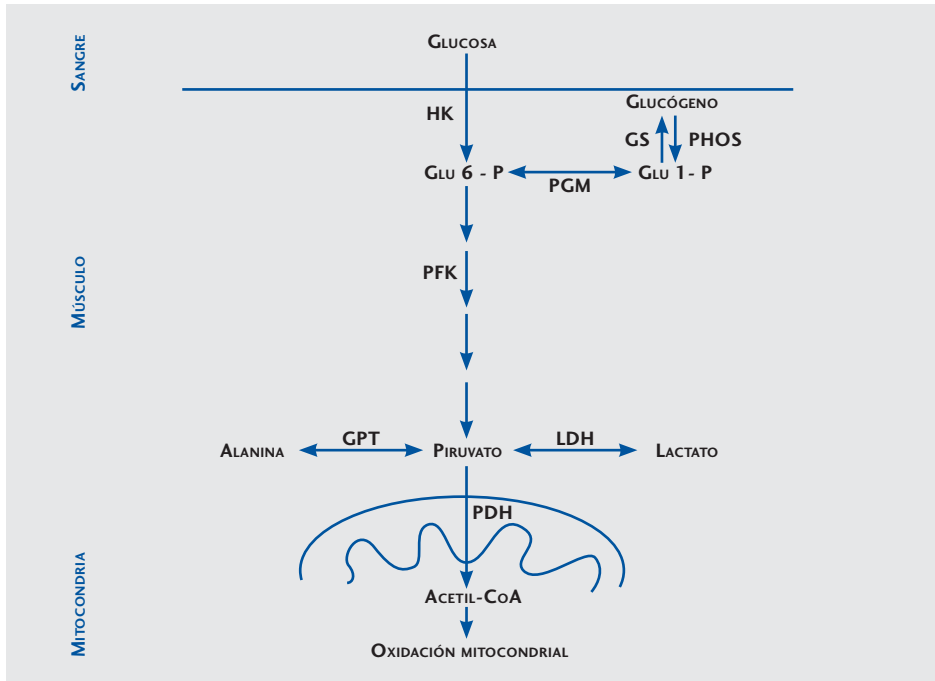
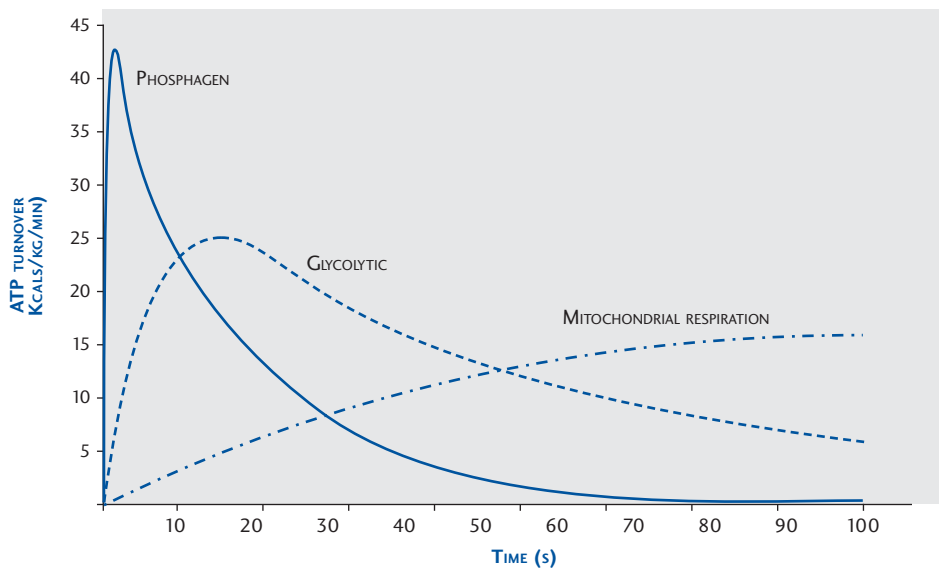


FIGURA 6. Interacción entre los diferentes sistemas energéticos a diferentes niveles de ejercicio intenso de corta duración, hasta la extenuación (con diferentes necesidades de regeneración de ATP). Adaptado de Roberts 2001 ⁽²⁵⁾.



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), ⁽⁴⁵⁾. (Ver **Figura 5**).

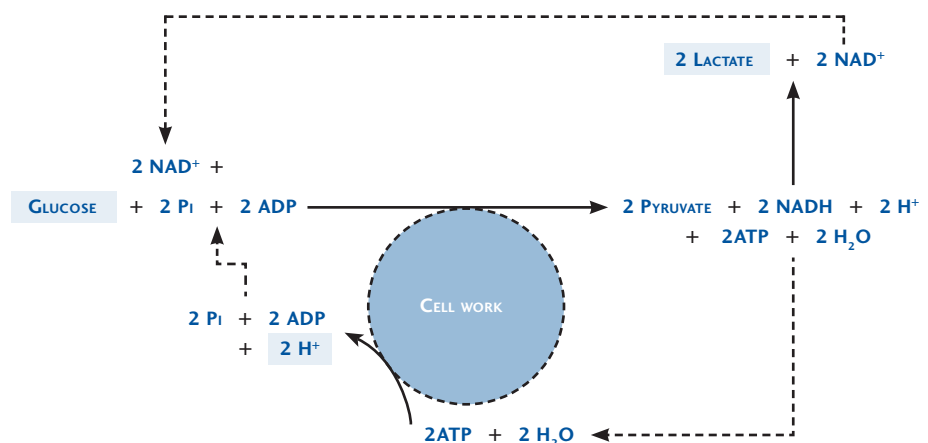
La producción de lactato en el músculo durante el ejercicio intenso es beneficiosa para eliminar Piruvato y mantener los niveles altos de glucólisis y además para regenerar moléculas de NAD^+ , que servirán para el funcionamiento de la propia glucólisis (**Robergs y col. 2004**) ⁽⁴⁾.

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 (ver **Figura 7**). 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 NAD^+ . Algunos autores piensan (4) que no se podría mantener un ejercicio de alta intensidad más tiempo de 10-15 segundos, si no se produjera lactato.

Dada la necesidad de producir lactato para proveer de suficiente NAD^+ que mantenga un flujo alto de sustrato en la glucólisis (**Figura 7**), es beneficioso combinar glucólisis y lactato para que el balance entre sustratos y productos de la glucólisis sea correcto.

Figura 7. Sustratos, productos y protones, durante las reacciones metabólicas de la producción glucolítica de lactato. Adaptado de **Robergs et al.** ⁽⁴⁾



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⁽³⁾.

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

Los hidratos de carbono, en general, y la glucosa en particular son el sustrato principal metabolizado en la glucolisis. Se almacenan en el organismo principalmente en forma de Glucógeno, que es un polímero de Glucosa. 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)⁽²⁾.

Cuando se consume una dieta muy rica en Hidratos de Carbono durante tres o cuatro días, los cuales han estado precedidos de varios días de ejercicio muy intenso y/o varios días de una dieta pobre en Hidratos de Carbono, se produce el fenómeno llamado de "supercompensación", pues los depósitos de Glucógeno en el organismo se duplican o triplican. En el tejido muscular este fenómeno ocurre a nivel local exclusivamente, es decir, sólo en los músculos o fibras musculares que se han ejercitado intensamente⁽²⁶⁾. La utilización del fenómeno de "supercompensación" de Glucógeno en el deporte de competición estuvo muy extendida desde que a finales de los años sesenta, fisiólogos escandinavos lo descubrieran, realizándose la llamada "dieta disociada escandinava" que consistía en ingerir durante tres días una dieta muy pobre en Carbohidratos, a la vez que se entrenaba intensamente (con lo cual se vacían los depósitos de Glucógeno) seguidos de tres días de entrenamientos más suaves y una dieta muy rica en Carbohidratos, tras los cuales se apreciaba en los depósitos de Glucógeno muscular (comprobado mediante biopsias musculares) los grandes aumentos mencionados antes. Actualmente, modificaciones de esta dieta disociada se siguen utilizando en deportes en los que el rendimiento en competición es dependiente de los niveles de Glucógeno almacenados en el organismo, como puede ser la maratón, pruebas ciclistas de un solo día, algunas distancias de natación, triatlón, etc.⁽⁶⁾



Las modificaciones de esta dieta disociada se deben al hecho de conocer que el estímulo para que se produzca esta supercompensación es la deplección (vaciamiento) de los depósitos de Glucógeno, por lo que vaciando estos depósitos mediante el entrenamiento intenso, y aumentando después durante varios días la ingesta de Carbohidratos y entrenando menos, se producen supercompensaciones parecidas. Hay que destacar que los músculos con depósitos de glucógeno mayores, rinden más en actividades dependientes de glucógeno, que los que tienen depósitos más bajos. Cuando se almacena Glucógeno en la célula, se realiza con la asociación de moléculas de agua; en el hígado 1 gr. de Glucógeno se almacena asociado a 2-3gr. de agua, en el músculo se cree que la asociación se realiza en cantidades parecidas. Por lo cual hay que asociar una ingesta abundante de líquidos a la dietas de "supercompensación". El agua que se almacena en el músculo, asociada a las moléculas de glucógeno, puede dar en algunos momentos sensación de pesadez o de hinchazón o de torpeza.



Hay que recordar que el glucógeno se utiliza tanto en el metabolismo aeróbico como en el anaeróbico. Ya que el metabolismo aeróbico debería dividirse en dos:

- ▶ **1.** Glucolisis aeróbica, en la que se oxidan CH para ejercicios de resistencia de alta intensidad. Una buena medida de este sistema sería teóricamente el $VO_2\text{max.}$ y parámetros cardiorespiratorios (cambios en el cociente respiratorio) combinados con valores de baja producción de lactato podrían indicarnos la utilización de este metabolismo energético.
- ▶ **2.** Lipólisis 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.

Así pues, es importante recordar que los CH son un sustrato energético tanto para la obtención aeróbica de ATP como para la anaeróbica (metabolización aeróbica de 1 mmol de glucosa = 38-39mmol de ATP; metabolización anaeróbica de 1mmol glucosa = 3mmol 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.



Metabolismo del Ácido Láctico

Tal como se mencionó anteriormente, la degradación de la molécula de Glucosa con producción de ATP, se puede llevar a cabo con o sin la presencia de oxígeno, con la consiguiente producción de Lactato.

Esta parte del metabolismo de los Carbohidratos es de gran importancia, pues permite al músculo obtener energía de una manera muy rápida y sin depender de los mecanismos de transporte de oxígeno, sin embargo, la cantidad total de energía que produce es menor que cuando hay una oxidación completa y el acúmulo de Lactato en el músculo será posible mecanismo inductor de fatiga ⁽⁶⁾.

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. También se ha podido comprobar utilizando Lactato marcado con C14 y observando como es tomado del plasma y oxidado en el músculo ⁽²⁾. 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.

Además, hay que reseñar que los niveles de transportadores de Lactato aumentan con el ejercicio físico y con el entrenamiento. En los trabajos recientes del grupo de Brooks ⁽⁴⁶⁾, se aprecia una clara correlación entre los transportadores de lactato y los niveles de entrenamiento. (Figura 8)

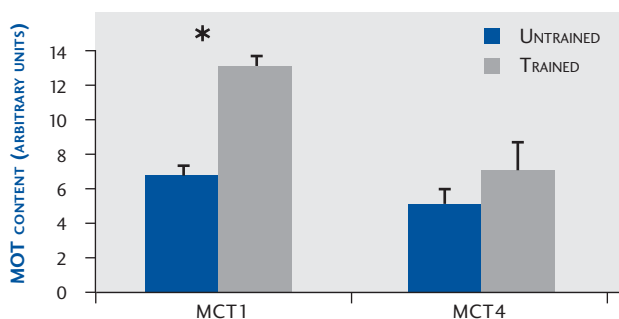


Figura 8. Contenido de transportadores de Lactato en el músculo de deportistas (barra gris) y personas sedentarias (barra azul).

Tomado de Dubouchaud y col. 2000 ⁽⁴⁶⁾.





En ejercicios de moderados e intensos, el momento de fatiga estará relacionado con el vaciamiento de los depósitos de Glucógeno en el músculo. En intensidades altas de ejercicio, el músculo utiliza preferencialmente sus reservas de Glucógeno: por su proximidad (al tenerlas dentro del mismo músculo y no tener que depender del transporte en la sangre y del paso de la membrana) y porque puede metabolizarlo tanto aeróbica como anaeróbicamente (con lo cual no depende de disponer o no de suficiente oxígeno) ⁽⁶⁾.



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 ⁽³⁾, 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.



Aplicaciones al entrenamiento deportivo

El metabolismo anaeróbico se manifiesta como principal vía metabólica en gran número de actividades físicas y deportes, desde las acciones más “explosivas” como saltos, lanzamientos, pasando por sprints y carreras de menos de 75”, que es el punto aproximado en el que el metabolismo aeróbico iguala al anaeróbico y comienza a ser la fuente principal de resíntesis de energía (ATP). Además, es crucial para el rendimiento en deportes de equipo y deportes de raqueta, en los que las acciones de gran intensidad se alternan con períodos de moderada y baja intensidad.

Para trabajar en regímenes de máxima potencia metabólica que puede desarrollar el ser humano, debemos tener en cuenta aspectos como que:

- ▶ Estos esfuerzos implican la producción de la mayor cantidad de energía por unidad de tiempo, fruto principalmente de la vía energética de los Fosfágenos. Y que se pueden mantener hasta unos 10 segundos, momento en el que las reservas de fosfocreatina están casi agotadas (ver **figura 9**) ⁽⁵⁴⁾.

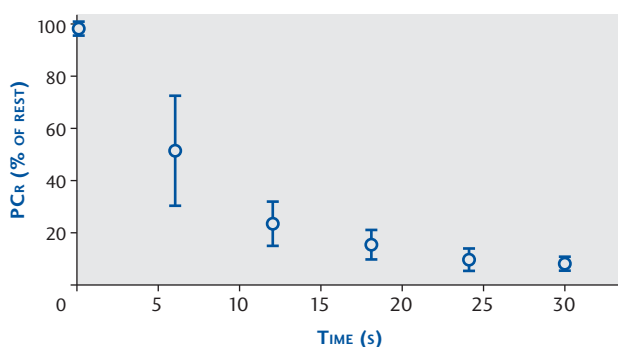
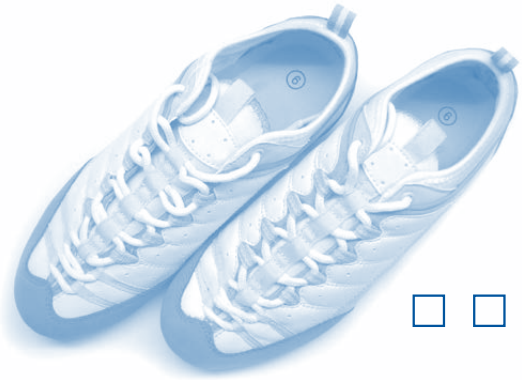


Figura 9. Depleción de la PCr durante un esfuerzo máximo (Wingate) de 30". (Walter G., y cols., 1999) ⁽⁵⁴⁾.

- ▶ Que se reclutarán todas las fibras musculares, principalmente las fibras rápidas (tipo II), que son las que más tardan en recuperar los depósitos de fosfocreatina.
- ▶ A mayor duración del esfuerzo mayor vaciamiento y como consecuencia llevará más tiempo recuperar la fosfocreatina.
- ▶ Para repetir trabajos de máxima potencia debemos asegurarnos de que dejamos tiempo suficiente para que se recuperen las reservas de fosfágenos ⁽⁵³⁻⁵⁵⁾.





Cuando los esfuerzos superan los 10 segundos de duración ya no se podría mantener una producción de energía por unidad de tiempo tan alta como para producir la máxima potencia. Por lo que la intensidad no será máxima como en el denominado “sprint”, pero si casi máxima o también se podría usar la terminología de “esfuerzos realizados a la máxima intensidad que se pueda o posible” ⁽⁵⁵⁾. La vía metabólica de la glucólisis alcanzará entonces su máximo rendimiento sobre los 15 segundos de ejercicio, mientras que la vía aeróbica se va activando rápidamente de forma paralela y progresiva. Siendo la glucólisis la fuente energética predominante en ejercicios máximos o a la máxima intensidad que se puede desarrollar de unos 30 segundos de duración.

A la hora de trabajar con esfuerzos glucolíticos de alta intensidad o “a la máxima intensidad posible” y superiores a los 10 segundos debemos considerar que:

- ▶ Un indicador del buen funcionamiento de la glucólisis durante el ejercicio es la producción de lactato.
- ▶ Estas situaciones metabólicas consumen gran cantidad de carbohidratos, por lo que es importante recuperar las reservas de glucógeno durante y después de los entrenamientos. La progresiva depleción del glucógeno puede originar una inhibición de la glucólisis ^(56, 57).
- ▶ El lactato producido puede ser eliminado en forma de energía mediante un ejercicio de intensidad moderada o baja (recuperación activa), activando así también el metabolismo aeróbico.

En resumen, en función de la vía metabólica sobre la que se quiera incidir, se deberá tener en cuenta para una correcta programación del ejercicio:

- ▶ La intensidad a la que se va a trabajar.
- ▶ La duración de cada repetición y/o serie.
- ▶ La duración de las recuperaciones.
- ▶ El tipo de recuperación(activa o pasiva).
- ▶ El número de repeticiones y/ o series a realizar.





“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.
- ▶ 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. 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.
- ▶ La glucolisis 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 glucolisis 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 glucolisis 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 glucolisis y el 3% de la respiración mitocondrial.

- ▶ 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.



EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3 EN LA RECUPERACIÓN MUSCULAR

- ▶ Introducción
- ▶ Ácidos grasos Omega 3
- ▶ Papel de la suplementación con Omega 3 sobre la respuesta inflamatoria muscular
- ▶ Conclusión

Introducción ◀

Juan Martínez Fernández

DOCTORANDO EN ENDOCRINOLOGÍA Y
NUTRICIÓN HUMANA. UNIVERSIDAD DE VIGO.



LAS LESIONES MUSCULARES SON UNA DE LAS PATOLOGÍAS MÁS COMUNES EN LA PRÁCTICA DEPORTIVA. SU INCIDENCIA OSCILA ENTRE EL 10 Y EL 55% DEL TOTAL DE LESIONES DIAGNOSTICADAS A DEPORTISTAS EN FUNCIÓN DE SU ESPECIALIDAD. SUMADO A ESTO, LA CARGA DE ENTRENAMIENTO Y COMPETICIÓN INDUCE UN CONTINUO DAÑO FISIOLÓGICO QUE HA DE SER REPARADO ^(1, 29). CONCRETAMENTE EN EL FUTBOL, LAS LESIONES MUSCULARES SUPERAN EL 31% DEL TOTAL DE LESIONES DIAGNOSTICADAS. SUPONEN UNA MEDIA DE 2,4 LESIONES POR CADA 1000 HORAS DE EXPOSICIÓN, O LO QUE ES LO MISMO, EN UNA TEMPORADA UN EQUIPO DE FUTBOL PROFESIONAL SUFRE ENTRE 12 Y 14 LESIONES MUSCULARES EN EL MIEMBRO INFERIOR LO QUE IMPLICA MAS DE 300 DÍAS DE BAJA DEPORTIVA AL AÑO ⁽²⁾.

El ejercicio físico intenso y el entrenamiento deportivo de alto nivel en particular supone una agresión por carga para el músculo, en el que se produce una cierta cantidad de daño estructural fisiológico con la correspondiente respuesta inflamatoria y proceso de reparación. Acompañando a la alteración fisiológica estructural, se presenta una pérdida funcional de fuerza muscular, la elevación de marcadores inflamatorios y de daño muscular y habitualmente la percepción subjetiva de dolor muscular tardío (DOMS) ⁽²⁹⁾.



Optimizar los mecanismos de reparación muscular ha sido y es motivo de estudio constante por parte de la comunidad científica. Diversos trabajos describen la importancia de la respuesta inflamatoria y/o inmune en el proceso de reparación y regeneración muscular ⁽³⁻⁶⁾. A pesar de ello, pocos avances se han conseguido en la prevención y reparación precoz del daño muscular, ya sea por lesión o por las propias cargas de entrenamiento y competiciones ⁽⁷⁾. El daño muscular fisiológico derivado de la carga de entrenamiento y en especial el componente inflamatorio, incrementa el riesgo de lesión muscular grave en el corto plazo ^(30,37), por lo que su recuperación completa de forma rápida, condiciona el rendimiento del deportista, y su atenuación o prevención podría suponer grandes beneficios en el deportista de élite ^(30,31). Del mismo modo, la fatiga neuromuscular característica del daño fisiológico inducido por el ejercicio, incrementa el riesgo de otras lesiones graves como la rotura del ligamento cruzado anterior ^(31,32).

Se pueden distinguir varias etapas en la respuesta muscular a la carga de entrenamiento ^(1,33)

- ▶ **1. Fase de destrucción:** es caracterizada por la ruptura y posterior necrosis de la fibra muscular con reacción celular inflamatoria.
- ▶ **2. Fase de reparación:** consiste en la fagocitosis del tejido necrotizado, la regeneración de las miofibras, la formación de tejido conectivo en las zonas de reparación y el aumento de la neovascularización.
- ▶ **3. Fase de Remodelación:** Periodo en el que tiene lugar la maduración de las fibras regeneradas, la contracción y reorganización de las zonas de reparación y la recuperación de la capacidad funcional. La duración de las diferentes fases está directamente marcada por la cantidad de daño fisiológico generado.

En la primera fase de la respuesta, el componente inflamatorio tiene papel preponderante y entre otros eventos supone una importante quimiotaxis de neutrófilos (de horas hasta 2-3 días, con un pico hacia las 1ª 24 horas) y macrófagos tipo 1 (M1) hacia el músculo. Neutrófilos y macrófagos se vinculan a lo que se ha venido a llamar teoría del 2º daño muscular, que va a ser mediada por la producción in situ, en el musculo tras sobreesfuerzo, de grandes cantidades de radicales libres, lo que se traduce en un incremento en la extensión de tejido afectado. Esta es, pues, una fase crítica y las actuaciones sobre el proceso inflamatorio para mejorar la reparación muscular podrían ser mas eficaces que las que se realicen en otras fases. Posteriormente se va reduciendo el número de neutrófilos y los macrófagos M1 dan paso a M2 (con características fagocitarias y promotores de la regeneración muscular) ^(6,8).

En la medida en que se consiga reducir la cantidad de los neutrófilos y macrófagos M1 en el músculo tras sobreesfuerzo se conseguirá una prevención de la extensión del daño muscular y el paso más rápido a la fase de reparación. Por otra parte si la reparación no ocurre de manera completa, tendrá lugar la cronificación del proceso con tendencia a la fibrosis, y debilitamiento de la estructura general del músculo con el consiguiente aumento del riesgo de lesión grave y reducción del rendimiento ^(6,8).

La asociación de esta primera respuesta inflamatoria con los objetivos del estudio radica en que ésta puede ser influida a través de la ingesta de ácidos grasos Omega 3.



Ácidos grasos Omega 3



Los ácidos grasos omega 3 y omega 6 forman las 2 familias de los ácidos grasos poliinsaturados. Desde su descubrimiento hasta ahora han suscitado un gran interés a medida que se han ido conociendo sus funciones biológicas⁽³⁴⁾. Forman parte de las membranas celulares contribuyendo a su fluidificación y flexibilidad, lo que les confiere propiedades estructurales. Tienen además importantes funciones metabólicas de las que son especialmente interesantes para la investigación las relacionadas con la modulación del proceso inflamatorio. En este sentido sirven como sustrato para la síntesis de numerosas sustancias activas denominadas eicosanoides esenciales en la comunicación intracelular y las interacciones célula-célula⁽¹⁵⁾. Ejemplos de estos son las Prostaglandinas, Tromboxanos y Leucotrienos. Se acepta, en general, que los eicosanoides derivados del Ácido Araquidónico (ácido graso w6 origen de la serie par eicosanoide) tienen esencialmente propiedades inflamatorias. Por el contrario, los derivados de 2 de los principales ácidos grasos w3, EPA y DHA (que son origen de las series impares), tienen propiedades antiinflamatorias^(14,15).

Recientemente se han descubierto nuevas moléculas activas en las vías metabólicas de síntesis de eicosanoides denominadas *resolomics*. Estos nuevos derivados que pertenecen tanto a la familia w-3 como w-6 tienen propiedades de *resolución* del proceso inflamatorio. Dentro de estas, son de interés para la fisiología de los procesos de reparación muscular la capacidad de disminuir el número total de neutrófilos liberados y el tiempo que se tarda en eliminarlos. Además han conseguido estimular la formación de M2, en estudios in vitro⁽⁹⁻¹²⁾⁽¹³⁾.





Papel de la suplementación con Omega 3 sobre la respuesta inflamatoria muscular

Una de las primeras reacciones de la respuesta inflamatoria es la liberación de ácidos grasos de las membranas celulares para producir eicosanoides. Se ha comprobado que el perfil de ácidos grasos, más concretamente el equilibrio w-6:w-3, en las membranas celulares influye significativamente en la cantidad de eicosanoides inflamatorios o antiinflamatorios liberados. En esta línea, diversos estudios han demostrado que la suplementación con Omega 3 durante 4 semanas consigue variar significativamente el perfil de ácidos grasos de membrana ⁽¹⁶⁻²²⁾. Esto se suma al menos a otros 2 efectos beneficiosos conocidos para la modulación de la inflamación por parte de los Omega 3, a saber: su acción directa sobre receptores celulares (PPAR- α , PPAR- δ y GPR120) ^(23,35) y la capacidad de los ácidos grasos libres para ser sustratos de la ruta eicosanoide, como se ha explicado, migrando muy rápidamente al foco inflamatorio ⁽¹¹⁾. Por último, una reciente investigación ha encontrado que la ingesta de w3 aumenta la síntesis de resolomins además de inhibir los mediadores inflamatorios ⁽³⁶⁾.

Se han publicado varios estudios relacionando la suplementación con omega 3 y el daño muscular. Los resultados indican un efecto favorable de los omega 3 a la hora de disminuir los marcadores de daño muscular, diferentes citoquinas inflamatorias y la percepción subjetiva de dolor tardío:

Antecedentes

En 2002, Lenn et al, llevan a cabo un estudio controlado por placebo en el que se suplementa a 22 voluntarios desentrenados con 1,8 gr de aceite de pescado. Tras ejercicio excéntrico de flexores de brazos se registra el rango de movimiento articular, valores de fuerza, percepción subjetiva de dolor, cortisol y CPK como marcadores relacionados con daño muscular relacionado con el ejercicio y circunferencia del brazo, IL-6 y TNF como indicadores inflamatorios. El grupo de sujetos tratados presentó mejores valores de forma significativa en el rango de movimiento articular, la sensación de dolor, los niveles de fuerza y la circunferencia del brazo a los 2 días del esfuerzo muscular excéntrico. Sin embargo, no variaron significativamente los parámetros sanguíneos de inflamación. Esto podría deberse a que al haber elegido grupos musculares pequeños, los niveles de marcadores en sangre pueden no elevarse por encima de los basales ⁽²⁴⁾ por el efecto dilución.



En 2003, Philips et al, en un estudio con voluntarios desentrenados que realizan ejercicio excéntrico de flexores de brazos, encuentran diferencias significativas en los parámetros inflamatorios IL-6 y PCR en sangre pero no así de los marcadores de daño muscular CPK y LDH. Los sujetos habían sido suplementados previamente con una mezcla de DHA, flavonoides y tocoferoles. La ausencia de elevaciones significativas de estos parámetros podría explicarse por las mismas razones que en el caso anterior ⁽²⁵⁾.

En 2007, Andrade et al., realizan un estudio randomizado y controlado por placebo con nadadores de élite. Se les administra 1,8 gr de aceite de pescado durante 6 semanas. Encuentran una reducción significativa de la PGE2 tras ejercicio y un incremento de la IL-2, en el grupo tratado. Otros parámetros no variaron significativamente. En este trabajo se estudió el daño muscular espontáneo durante los entrenamientos lo que podría constituir un problema metodológico ya que no se especifica la carga relativa que supone para cada individuo, ya que el mismo entrenamiento puede generar distinto daño muscular entre los diferentes deportistas ⁽²⁶⁾.

En 2009, Tartibian et al., estudian los efectos de 4 semanas de suplementación con 1,8 gr de aceite de pescado, previa a ejercicio excéntrico de miembros inferiores en personas desentrenadas. Encuentran una disminución significativa de la percepción del dolor, menos pérdida de rango de movimiento articular y menor circunferencia en los miembros inferiores del grupo de estudio como marcadores indirectos del proceso inflamatorio ⁽²⁷⁾.

Por último, en 2011, el mismo grupo, en un protocolo similar, estudia los parámetros sanguíneos PGE2, IL-6, TNF, CPK, LDH y Mb además de registrar los cambios en el perfil de ácidos grasos de membrana de monocitos tras la suplementación. Se objetiva un incremento de la cantidad e Omega 3 en membranas y una disminución del AA. Así mismo todos los parámetros inflamatorios y de daño muscular fueron significativamente menores en el grupo de estudio. Se utilizaron voluntarios desentrenados ⁽²²⁾. En ninguno de los estudios anteriores se han reportado efectos adversos de consideración tras la suplementación con aceite de pescado rico en Omega 3.

Conclusión



Por lo mencionado en el artículo, sería interesante poder comprobar la relación entre la suplementación con ácidos grasos omega 3 y la respuesta inflamatoria y funcional de deportistas de rendimiento tras ejercicio excéntrico, de forma que se pudiese contrastar con los efectos positivos encontrados en personas sedentarias ^(22,27), mediante un estudio de características similares en deportistas profesionales.



Artículo 1

- Aguiar M, Botelho G, Goncalves B, Sampaio J,; Physiologically responses and activity profiles of football small sided games. Portugal 2012.
- Andersson H, Raastad T, Nilsson J, et al. Neuromuscular fatigue and recovery in elite female soccer: effects of active recovery. *Med Sci Sports Exerc* 2008 Feb; 40 (2): 372-80.
- Andersson H, Bøhn SK, Raastad T, et al. Differences in the inflammatory plasma cytokine response following two elite female soccer games separated by a 72-h recovery. *Scand J Med Sci Sports* 2010 Oct; 20 (5): 740-7.
- Andersson H, Karlsen A, Blomhoff R, et al. Active recovery training does not affect the antioxidant response to soccer matches in elite female players. *Br J Nutr* 2010 Nov; 104 (10): 1492-9.
- Ali A, Williams C, Hulse M, et al. Reliability and validity of two tests of soccer skill. *J Sports Sci* 2007 Nov; 25 (13): 1461-70.
- Ascensão A, Rebelo A, Oliveira E, et al. Biochemical impact of a soccer match: analysis of oxidative stress and muscle damage markers throughout recovery. *Clin Biochem* 2008 Jul; 41 (10-11): 841-51.
- Armstrong LE, Costill DL, Fink WJ. Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Med Sci Sports Exerc* 1985 Aug; 17 (4): 456-61.
- Bandelow S, Maughan R, Shirreffs S, et al. The effects of exercise, heat, cooling and rehydration strategies on cognitive function in football players. *Scand J Med Sci Sports* 2010 Oct; 20 Suppl. 3: 148-60.
- Bangsbo J, Mohr M, Krstrup P. Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *J Sports Sci* 2006 Jul; 24 (7): 665-74.
- Bangsbo J, Nørregaard L, Thorsø F. Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci* 1991 Jun; 16 (2): 110-6.
- Bishop D. The effects of travel on team performance in the Australian national netball competition. *J Sci Med Sport* 2004 Mar; 7 (1): 118-22.
- Bishop D, Spencer M, Duffield R, et al. The validity of a repeated sprint ability test. *J Sci Med Sport* 2001 Mar; 4 (1): 19-29.
- Bishop PA, Jones E, Woods AK. Recovery from training: a brief review. *J Strength Cond Res* 2008 May; 22 (3): 1015-24.
- Boksem MA, Meijman TF, Lorist MM. Effects of mental fatigue on attention: an ERP study. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005 Sep; 25 (1): 107-16.
- Bosco C, Luhtanen P, Komi PV. A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1983; 50 (2): 273-82.
- Brodt V, Wagner DR, Heath EM. Countermovement vertical jump with drop step is higher than without in collegiate football players. *J Strength Cond Res* 2008 Jul; 22 (4): 1382-5.
- Burkett LN, Phillips WT, Ziuraitis J. The best warm-up for the vertical jump in college-age athletic men. *J Strength Cond Res* 2005 Aug; 19 (3): 673-6.
- Byrne C, Twist C, Eston R. Neuro-muscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Med* 2004; 34 (1): 49-69.
- Carling Ch; Interpreting Physical performance in professional soccer match play: should we more pragmatic in our approach?; *Sports Med* 2013.
- Casamichana D, Castellano J, Dellal A; Influence of different training regimen on physical and physiological demands during small sided games; continuous and intermittent format; Madrid 2012.
- Coutts AJ, Slaterry KM, Wallace LK. Practical tests for monitoring performance, fatigue and recovery in triathletes. *J Sci Med Sport* 2007 Dec; 10 (6): 372-81.
- Coutts AJ, Rampinini E, Marcora SM, Castagna C, Impellizzeri FM: Heart rate and blood lactate correlates of perceived exertion during small-sided soccer games; *J Sci Med Sport*. 2009 Jan; 12 (1): 79-84. Epub 2008 Feb 20.
- Cheuvront SN, Carter 3rd R, Sawka MN. Fluid balance and endurance exercise performance. *Curr Sports Med Rep* 2003 Aug; 2 (4): 202-8.
- Chamari K, Chaouachi A, Hambli M, et al. The five jump test for distance as a field test to assess lower limb explosive power in soccer players. *J Strength Cond Res* 2008 May; 22 (3): 944-50.
- Da Silva JF, Guglielmo LG, Bishop D. Relationship between different measures of aerobic fitness and repeated sprint ability in elite soccer players. *J Strength Cond Res* 2010 Aug; 24 (8): 2115-21.
- Da Silva JF, Guglielmo LG, Carminatti LJ, et al. Validity and reliability of a new field test (Carminatti's test) for soccer players compared with laboratory-based measures. *J Sports Sci* 2011 Dec; 29 (15): 1621-8.
- Dellal A, Drust B, Lago-Peñas C. Variation of activity demands in small sided games; Training and testing 2012 May; 370-76.
- Dellal A, Lago-Peñas C, Del P Wong, Chamari K: Effect of number of contacts within bouts of 4 vs 4 small-sided soccer games. *Int J Sports Med* 2011 Jun; 32:323-33.
- Dellal A, Varliette C, Owen A, Chirico EN, Pialoux V: Small-Sided Games Versus Interval Training in Amateur Soccer Players: Effects on the Aerobic Capacity and the Ability to Perform Intermittent Exercises With Changes of Direction. *J Strength Cond Res*. 2012 Oct; 26 (10): 2712-20.
- Delextrat A, Baker J, Cohen DD, et al. Effect of a simulated soccer match on the functional hamstrings-to-quadriceps ratio in amateur female players. *Scand J Med Sci Sports*. Epub 2011 Nov 23.
- Delextrat A, Gregory J, Cohen D. The use of the functional H:Q ratio to assess fatigue in soccer. *Int J Sports Med* 2010 Mar; 31 (3): 192-7.
- Dias JA, Dal Pupo J, Reis DC, et al. Validity of two methods for estimation of vertical jump height. *J Strength Cond Res* 2011 Jul; 25 (7): 2034-9.
- Di Salvo V, Gregson W, Atkinson G, et al. Analysis of high intensity activity in premier league soccer. *Int J Sports Med* 2009 Mar; 30 (3): 205-12.
- Di Salvo V, Pegozzi F, Gonzalez-Haro C, Laughlin MS, De Wirt J.K: Match Performance comparison in top English soccer leagues; Training and Testing; Academy Aspire. September 2012.
- Dupont G, Millet GP, Guinhouya C, et al. Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. *Eur J Appl Physiol* 2005 Sep 95 (1): 27-34.
- Dupont G, Nedelec M, McCall A, et al. Effect of 2 soccer matches in a week on physical performance and injury rate. *Am J Sports Med* 2010 Sep; 38 (9): 1752-8.
- Edwards AM, Noakes TD. Dehydration: cause of fatigue or sign of pacing in elite soccer? *Sports Med* 2009; 39 (1): 1-13.
- Eklom B. Assessment of fitness and player profiles. In Dvorak J, Kirkendall DT, editors. *International football and sports medicine: caring for the soccer athlete worldwide*. Proceedings of the International Football and Sports Medicine Conference; 22-24 March 2002; Beverly Hills (CA). Rosemont (IL): AOSSM, 2005.



Ekstrand J, Walde'n M, Hägglund M. A congested football calendar and the wellbeing of players: correlation between match exposure of European footballers before the WorldCup 2002 and their injuries and performances during that World Cup. *Br J Sports Med* 2004 Aug; 38 (4): 493-7.

Eniseler, N: Heart rate and blood lactate concentrations as predictors of physiological load on elite soccer players during various soccer players activities. *J. Strength Cond. Res* 2005 Nov 799-804.

Fancini M, Azzalin A, Castagna C, Schena F, Mc Call A, Impellizzeri FM; Effect of bouth duration on exercise intensity and technical performance of small sided games in soccer; Italia 2012.

Gains GL, Swedenhjelm AN, Mayhew JL, et al. Comparison of speed and agility performance of college football players on field turf and natural grass. *J Strength CondRes* 2010 Oct; 24 (10): 2613-7.

Gabbett TJ. The development of a test of repeated-sprint ability for elite women's soccer players. *J Strength Cond Res* 2010 May; 24 (5): 1191-4.

Hawkins RD, Hulse MA, Wilkinson C, et al. The association football medical research programme: an audit of injuries in professional football. *Br J Sports Med* 2001 Feb; 35 (1): 43-7.

Hill-Haas SV, Coutts AJ, Dawson BT, Rowsell GJ, Time motion characteristics and physiological responses of small sided games in elite youth players : the influence of play number and rule changes.

Howatson G, Milak A. Exercise-induced muscle damage following a bout of sport specific repeated sprints. *J Strength Cond Res* 2009 Nov; 23 (8): 2419-24.

Howatson G, van Someren KA. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. *Sports Med* 2008; 38 (6): 483-503

Hopkins WG, Schabert EJ, Hawley JA. Reliability of power in physical performance tests. *Sports Med* 2001; 31 (3): 211-34.

Hughes M, Franks I. Analysis of passing sequences, shots and goals in soccer. *J Sports Sci* 2005 May; 23 (5): 509-14.

Impellizzeri FM, Rampinini E, Castagna C, et al. Validity of a repeated-sprint test for football. *Int J Sports Med* 2008 Nov; 29 (11): 899-905

Impellizzeri FM, Rampinini E, Maffiuletti NA, et al. Effects of aerobic training on the exercise-induced decline in short-passing ability in junior soccer players. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008 Dec; 33 (6): 1192-8.

Ispirlidis I, Fatouros IG, Jamurtas AZ, et al. Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clin J Sport Med* 2008 Sep; 18 (5): 423-31.

Koklu Y, Ersoz G, Alemdaroglu U, Asc A, Ozkan A, Physiological responses and time motion characteristics of 4-A-side small sided games in young soccer players The influence of different team formation methods. *Turkcia.*

Krustrup P, Mohr M, Steensberg A, et al. Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc* 2006 Jun; 38 (6): 1165-74.

Krustrup P, Ortenblad N, Nielsen J, et al. Maximal voluntary contraction force, SR function and glycogen resynthesis during the first 72 h after a high-level competitive soccer game. *Eur J Appl Physiol* 2011 Dec; 111 (12): 2987-95.

Krustrup P, Zebis M, Jensen JM, et al. Game-induced fatigue patterns in elite female soccer. *J Strength Cond Res* 2010 Feb; 24 (2): 437-41.

Lago-Peñas C, Rey E, Lago-Ballesteros J, et al. The influence of a congested calendar on physical performance in elite soccer. *J Strength Cond Res* 2011 Aug; 25 (8): 2111-7.

Lemmink KA, Visscher C. Effect of intermittent exercise on multiple-choice reaction times of soccer players. *Percept Mot Skills* 2005 Feb; 100 (1): 85-95.

Lovell R, Midgley A, Barrett S, et al. Effects of different half-time strategies on second half soccer-specific speed, power and dynamic strength. *Scand J Med Sci Sports.* Epub 2011 Aug 3.

Lyons M, Al-Nakeeb Y, Nevill A. Performance of soccer passing skills under moderate and high-intensity localized muscle fatigue. *J Strength Cond Res* 2006 Feb; 20 (1): 197-202.

Magalhaes J, Rebelo A, Oliveira E, et al. Impact of Loughborough Intermittent Shuttle Test versus soccer match on physiological, biochemical and neuromuscular parameters. *Eur J Appl Physiol* 2010 Jan; 108 (1): 39-48.

Mallo J, Navarro E, Physical load imposed in soccer; Madrid 2009.

Mohr M, Krustrup P, Bangsbo J. Fatigue in soccer: a brief review. *J Sports Sci* 2005 Jun; 23 (6): 593-9

Mohr M, Mujika I, Santisteban J, et al. Examination of fatigue development in elite soccer in a hot environment: a multi-experimental approach. *Scand J Med Sci Sports* 2010 Oct; 20 Suppl. 3: 125-32.

Mohr M, Krustrup P, Bangsbo J. Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci* 2003 Jul; 21 (7): 519-28.

Mohr M, Krustrup P, Nybo L, et al. Muscle temperature and sprint performance during soccer matches: beneficial effect of re-warm-up at half-time. *Scand J Med Sci Sports* 2004 Jun; 14 (3): 156-62.

Mososi C; Performance Mondiali South Africa 2010; Part II: FIFA.COM 2007 Oct; 41 (10): 674-8.

McGregor SJ, Nicholas CW, Lakomy HK, et al. The influence of intermittent high-intensity shuttle running and fluid ingestion on the performance of a soccer skill. *J Sports Sci* 1999 Nov; 17 (11): 895-903.

McMorris T, Graydon J. The effect of exercise on cognitive performance in soccer-specific tests. *J Sports Sci* 1997 Oct; 15 (5): 459-68.

Nedelec M, McCall A, Carling C, Le Gall F, Berthoin S, Dupont G; Recovery in soccer part II-Recovery Strategies; *Sports Med* 2013.

Nedelec M, McCall A, Carling C, Le Gall F, Berthoin S, Dupont G; Recovery in soccer part I; *Sports Med* 2012.

Nederhof E, Lemmink KA, Visscher C, et al. Psychomotor speed: possibly a new marker for overtraining syndrome. *Sports Med* 2006; 36 (10): 817-28.

Nicholas CW, Nuttall FE, Williams C. The Loughborough Intermittent Shuttle Test: a field test that simulates the activity pattern of soccer. *J Sports Sci* 2000 Feb; 18 (2): 97-104.

Oliver J, Armstrong N, Williams C. Changes in jump performance and muscle activity following soccer-specific exercise. *J Sports Sci* 2008 Jan 15; 26 (2): 141-8.

Osgnach C, Poser S, Bernardini R, et al. Energy cost and metabolic power in elite soccer: a new match analysis approach. *Med Sci Sports Exerc* 2010 Jan; 42 (1): 170-8.

Owen AL, Wong del P, Paul D, Dellal A; Effects of a periodized small-sided game training intervention on physical performance in elite professional soccer. *J Strength Cond Res.* 2012 Oct; 26(10): 2748-54.

Rahnama N, Reilly T, Lees A. Injury risk associated with playing actions during competitive soccer. *Br J Sports Med* 2002 Oct; 36 (5): 354-9.

Rahnama N, Reilly T, Lees A, et al. Muscle fatigue induced by exercise simulating the work rate of competitive soccer. *J Sports Sci* 2003 Nov; 21 (11): 933-42.



Rampinini E, Coutts AJ, Castagna C, et al. Variation in top level soccer match performance. *Int J Sports Med* 2007 Dec; 28 (12): 1018-24.

Rampinini E, Bosio A, Ferraresi I, et al. Match-related fatigue in soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 2011 Nov; 43 (11): 2161-70.

Rampinini E, Impellizzeri FM, Castagna C, Coutts AJ, Wisloff U. Technical performance during soccer matches of the Italian Serie A league: effect of fatigue and competitive level. *J Sci Med Sport* 2009.

Rampinini E, Impellizzeri FM, Castagna C, et al. Effect of match-related fatigue on short-passing ability in Young soccer players. *Med Sci Sports Exerc* 2008 May; 40 (5): 934-42.

Rampinini E, Bishop D, Marcora SM, et al. Validity of simple field tests as indicators of match-related physical performance in top-level professional soccer players. *Int J Sports Med* 2007 Mar; 28 (3): 228-35.

Reilly T, Drust B, Clarke N. Muscle fatigue during football match-play. *Sports Med* 2008; 38 (5): 357-67.

Robineau J, Jouaux T, Lacroix M, et al. Neuromuscular fatigue induced by a 90-minute soccer game modeling. *J Strength Cond Res* 2012 Feb; 26 (2): 555-62.

Russell M, Kingsley M. Influence of exercise on skill proficiency in soccer. *Sports Med* 2011 Jul 1; 41 (7): 523-39.

Russell M, Benton D, Kingsley M. Reliability and construct validity of soccer skills tests that measure passing, shooting, and dribbling. *J Sports Sci* 2010 Nov; 28 (13): 1399-408.

Russell M, Benton D, Kingsley M. Influence of carbohydrate supplementation on skill performance during a soccer match simulation. *J Sci Med Sport* 2012; 15 (4): 348-54.

Small K, McNaughton L, Greig M, et al. The effects of multidirectional soccer-specific fatigue on markers of hamstring injury risk. *J Sci Med Sport* 2010 Jan; 13 (1): 120-5.

Stølen T, Chamari K, Castagna C, et al. Physiology of soccer: an update. *Sports Med* 2005; 35 (6): 501-36.

Stone KJ, Oliver JL. The effect of 45 minutes of soccer-specific exercise on the performance of soccer skills. *Int J Sports Physiol Perform* 2009 Jun; 4 (2): 163-75.

Terrados Cepeda N, Rodríguez R; Actualizaciones en el entrenamiento de resistencia. El entrenamiento de resistencia en el fútbol moderno; Unidad Regional Medicina Deportiva Principado de Asturias; 2005.

Thorlund JB, Aagaard P, Madsen K. Rapid muscle force capacity changes after soccer match play. *Int J Sports Med* 2009 Apr; 30 (4): 273-8.

Wilkinson M, McCord A, Winter EM. Validity of a squash-specific test of multiple-sprint ability. *J Strength Cond Res* 2010 Dec; 24 (12): 3381-6.

Wisloff U, Castagna C, Helgerud J, et al. Strong correlation of maximal squat strength with sprint performance and vertical jump height in elite soccer players. *Br J Sports Med* 2004 Jun; 38 (3): 285-8.

Woods C, Hawkins RD, Maltby S, et al. The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football: analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med* 2004 Feb; 38 (1): 36-41.

Young WB, Hepner J, Robbins DW. Movement demands in Australian rules football as indicators of muscle damage. *J Strength Cond Res* 2012 Feb; 26 (2): 492-6.

Artículo 2

1. Glaister M. Multiple sprint work: physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports Med* 2005; 35:757-777.

2. Terrados N. Metabolismo energético durante la actividad física. En: J. González-Gallego, ed. *Fisiología de la actividad física y del deporte*. Madrid. McGraw-Hill Interamericana. 1992. 75-94.

3. Baker JS, McCormick MC, Robergs RA. Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise. *J Nutr Metab* 2010; 2010: 905612.

4. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287:R502-516.

5. Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve* 1984; 7:691-699.

6. Fernández-García B, Terrados Cepeda N. *La fatiga del deportista*. Madrid. Gymnos. 2004.

7. Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol* 1996; 80:876-884.

8. Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK, Nevill AM. Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J Physiol* 1995; 482:467-480.

9. Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, Boobis LH. Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 1998; 163:261-272.

10. Jacobs I, Bar-Or O, Karlsson J, Dotan R, Tesch P, Kaiser P, Inbar O. Changes in muscle metabolites in females with 30-s exhaustive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14:457-460.

11. Vøllestad NK, Sejersted OM. Biochemical correlates of fatigue. A brief review. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1988; 57:336-347.

12. Atkinson DE. *Cellular Energy Metabolism and its Regulation*. New York. Academic Press. 1977.

13. Norman B, Glenmark B, Jansson E. Muscle AMP deaminase deficiency in 2% of a healthy population. *Muscle Nerve* 1995; 18:239-241.

14. Norman B, Sabina RL, Jansson E. Regulation of skeletal muscle ATP catabolism by AMPD1 genotype during sprint exercise in asymptomatic subjects. *J Appl Physiol* 2001; 91:258-264.

15. Verzijl HT, van Engelen BG, Luyten JA, Steenbergen GC, van den Heuvel LP, ter Laak HJ, Padberg GW, Wevers RA. Genetic characteristics of myoadenylate deaminase deficiency. *Ann Neurol* 1998; 44:140-143.

16. Spriet LL. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1992; 70:157-165.

17. Medbø JJ, Burgers S. Effect of training on the anaerobic capacity. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22:501-507.

18. Kemp GJ, Roussel M, Bendahan D, Le Fur Y, Cozzzone PJ. Interrelations of ATP synthesis and proton handling in ischaemically exercising human forearm muscle studied by ³¹P magnetic resonance spectroscopy. *J Physiol* 2001; 535:901-928.

19. Bassini-Cameron A, Monteiro A, Gomes A, Werneck-de-Castro JP, Cameron L. Glutamine protects against increases in blood ammonia in football players in an exercise intensity-dependent way. *Br J Sports Med* 2008; 42:260-266.

20. Sahlin K, Harris RC, Hultman E. Resynthesis of creatine phosphate in human muscle after exercise in relation to intramuscular pH and availability of oxygen. *Scand J Clin Lab Invest* 1979; 39:551-558.

21. Calleja J, Lekue J. A, Leibar X, Seco J, Vaquera A, Terrados N. Enzymatic and metabolic responses to competition in elite junior male basketball players. *Perc Motor Skills* 2008; 4:91-103.



22. Mendez-Villanueva A, Fernandez-Fernández J, Bishop D, Fernandez-Garcia B, Terrados N. Activity patterns, blood lactate concentrations and ratings of perceived exertion during a professional singles tennis tournament. *Br J Sports Med* 2007; 41:296-300.
23. Withers RT, Sherman WM, Clark DG, Esselbach PC, Nolan SR, Mackay MH, Brinkman M. Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1991; 63:354-362.
24. Walter G, Vandenborne K, McCully KK, Leigh JS. Noninvasive measurement of phosphocreatine recovery kinetics in single human muscles. *Am J Physiol* 1997; 272:525-534.
25. Roberts SP, Stokes KA, Trewartha G, Hogben P, Doyle J, Thompson D. Effect of combined carbohydrate-protein ingestion on markers of recovery after simulated rugby union match-play. *J Sports Sci* 2011; 29:1253-1262.
26. Terrados N, Mora R, Padilla S. La recuperación de la fatiga del deportista. Madrid: Gymnos. 2004.
27. Schröder H, Terrados N, Tramuillas A. Risk assessment of the potential side effects of long-term creatine supplementation in team sport athletes. *Eur J Nutr* 2005; 44:255-261.
28. McMahon S, Jenkins D. Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports Med* 2002; 32:761-784.
29. Harris RC, Edwards RH, Hultman E, Nordesjö LO, Nylin B, Sahlin K. The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflugers Arch* 1976; 367:137-142.
30. Quistorff B, Johansen L, Sahlin K. Absence of phosphocreatine resynthesis in human calf muscle during ischaemic recovery. *Biochem J* 1993; 291:681-686.
31. Taylor DJ, Bore PJ, Styles P, Gadian DG, Radda GK. Bioenergetics of intact human muscle. A ³¹P nuclear magnetic resonance study. *Mol Biol Med* 1983; 1:77-94.
32. Crowther GJ, Kemper WF, Carrey MF, Conley KE. Control of glycolysis in contracting skeletal muscle. II. Turning it off. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 282:E74-79.
33. Forbes SC, Paganini AT, Slade JM, Towse TF, Meyer RA. Phosphocreatine recovery kinetics following low and high-intensity exercise in human triceps surae and rat posterior hindlimb muscles. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 296:R161-170.
34. Pilegaard H, Domino K, Noland T, Juel C, Hellsten Y, Halestrap AP, Bangsbo J. Effect of high intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 1999; 276:E255-261.
35. Jones NL, McCartney N, Graham T, Spriet LL, Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ, Sutton JR. Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *J Appl Physiol* 1985; 59:132-136.
36. Casey A, Constantin-Teodosiu D, Howell S, Hultman E, Greenhaff PL. Metabolic response of type I and II muscle fibers during repeated bouts of maximal exercise in humans. *Am J Physiol* 1996; 271:E38-43.
37. Jones NL, McCartney N. Influence of muscle power on aerobic performance and the effects of training. *Acta Med Scand Suppl* 1986; 711:115-122.
38. Beneke R, Pollmann C, Bleif I, Leithäuser RM, Hütler M. How anaerobic is the wingate anaerobic test for humans? *Eur J Appl Physiol* 2002; 87:388-392.
39. Ren JM, Hultman E. Regulation of glycogenolysis in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1989; 67:2243-2248.
40. Serresse O, Lortie G, Bouchard C, Boulay MR. Estimation of the contribution of the various energy systems during maximal work of short duration. *Int J Sports Med* 1988; 9: 456-460.
41. Smith JC, Hill DW. Contribution of energy systems during a Wingate power test. *Br J Sports Med* 1991; 25:196-199.
42. Van Someron K. The physiology of anaerobic training. G. Whyte, ed. *The Physiology of Training*. Elsevier. Oxford. 2006. 85-115.
43. Medbø JI, Tabata I. Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. *J Appl Physiol* 1989; 67:1881-1886.
44. Robergs RA. Exercise-induced metabolic acidosis: where do the protons come from? *Sportscience* 2001; 5.
45. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. *Biochemistry*, 5th edition. New York: W.H. Freeman. 2002.
46. Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfel EE, Bergman BC, Brooks GA. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278:E571-579.
47. Esbjörnsson-Liljedahl M, Bodin K, Jansson E. Smaller muscle ATP reduction in women than in men by repeated bouts of sprint exercise. *J Appl Physiol* 2002; 93:1075-1083.
48. Ruby BC, Robergs RA. Gender differences in substrate utilisation during exercise. *Sports Med* 1994; 17:393-410.
49. Jacobs I, Tesch PA, Bar-Or O, Karlsson J, Dotan R. Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 1983; 55:365-367.
50. Russ DW, Lanza IR, Rothman D, Kent-Braun JA. Sex differences in glycolysis during brief, intense isometric contractions. *Muscle Nerve* 2005; 32:647-655.
51. Coggan AR, Spina RJ, King DS, Rogers MA, Brown M, Nemeth PM, Holloszy JO. Skeletal muscle adaptations to endurance training in 60- to 70-yr-old men and women. *J Appl Physiol* 1992; 72:1780-1786.
52. Wüst RC, Morse CI, de Haan A, Jones DA, Degens H. Sex differences in contractile properties and fatigue resistance of human skeletal muscle. *Exp Physiol* 2008; 93:843-850.
53. Spencer M, Bishop D, Dawson B, Goodman C. Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities specific to field-based team sports. *Sports Med* 2005; 35:1025-1044.
54. Walter G, Vandenborne K, Eliott M, Leigh JS. In vivo ATP synthesis rates in single human muscles during high intensity exercise. *J Physiol* 1999; 519:901-910.
55. Girard O, Mendez-Villanueva A, Bishop D. Repeated-sprint ability – part I: factors contributing to fatigue. *Sports Med* 2011; 41:673-694.
56. Balsom PD, Wood K, Olsson P, Ekblom B. Carbohydrate intake and multiple sprint sports: with special reference to football (soccer). *Int Sport Med* 1999; 20:48-52.
57. Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75:712-719.

Artículo 3

(1) Jarvinen TAH, Jarvinen TLN, Kaariainen M, Kalimo H, Jarvinen M. Muscle Injuries Biology and Treatment. *Am J Sports Med* 2005 05;33(5):745-764.

(2) Ekstrand J, Hägglund M, Waldén M. Epidemiology of muscle injuries in professional football (soccer). *Am J Sports Med* 2011;39(6):1226-1232.



- (3) Butterfield TA, Best TM, Merriick MA. The Dual Roles of Neutrophils and Macrophages in Inflammation: A Critical Balance Between Tissue Damage and Repair. *Journal of Athletic Training* 2006 Oct;41(4):457-465.
- (4) Peake JM, Suzuki K, Wilson G, Hordern M, Nosaka K, Mackinnon L, et al. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc* 2005 May;37(5):737-745.
- (5) Pizza FX, Peterson JM, Baas JH, Koh TJ. Neutrophils contribute to muscle injury and impair its resolution after lengthening contractions in mice. *J Physiol* 2005 02/01;562:899-913.
- (6) Tidball JG, Villalta SA. Regulatory interactions between muscle and the immune system during muscle regeneration. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010 05;298(5):R1173-R1187.
- (7) Servicios Médicos Fútbol Club Barcelona. Clinical Practice Guide for Muscular Injuries. Epidemiology, diagnosis, treatment and prevention. *Apunts Med Esport* 2009;44(164):179-179-203.
- (8) Close GL, Ashton T, McArdle A, Maclaren DPM. The emerging role of free radicals in delayed onset muscle soreness and contraction-induced muscle injury. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2005 11;142(3):257-266.
- (9) Serhan CN, Krishnamoorthy S, Recchiuti A, Chiang N. Novel anti-inflammatory--pro-resolving mediators and their receptors. *Curr Top Med Chem* 2011;11(6):629-647.
- (10) Bannenberg G, Serhan CN. Specialized pro-resolving lipid mediators in the inflammatory response: An update. *Biochim Biophys Acta* 2010 Dec;1801(12):1260-1273.
- (11) Serhan CN. Novel lipid mediators and resolution mechanisms in acute inflammation: to resolve or not? *Am J Pathol* 2010 Oct;177(4):1576-1591.
- (12) Serhan CN. Controlling the resolution of acute inflammation: a new genus of dual anti-inflammatory and pro-resolving mediators. *J Periodontol* 2008 Aug;79(8 Suppl):1520-1526.
- (13) Schwab JM, Chiang N, Arita M, Serhan CN. Resolvin E1 and protectin D1 activate inflammation-resolution programmes. *Nature* 2007 06/14;447(7146):869-874.
- (14) Greene ER, Huang S, Serhan CN, Panigrahy D. Regulation of inflammation in cancer by eicosanoids. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 2011 Aug 16.
- (15) Serhan CN. Cell-cell interactions in the generation of eicosanoids: charting the routes and products of transcellular biosynthesis. *J Lab Clin Med* 1993 Mar;121(3):372-374.
- (16) Cao J, Schwichtenberg KA, Hanson NQ, Tsai MY. Incorporation and clearance of omega-3 fatty acids in erythrocyte membranes and plasma phospholipids. *Clin Chem* 2006;52(12):2265-2272.
- (17) Edwards R, Peet M, Shay J, Horrobin D. Omega-3 polyunsaturated fatty acid levels in the diet and in red blood cell membranes of depressed patients. *J Affect Disord* 1998 Mar;48(2-3):149-155.
- (18) Hagi A, Nakayama M, Shinzaki W, Haji S, Ohyanagi H. Effects of the omega-6:omega-3 fatty acid ratio of fat emulsions on the fatty acid composition in cell membranes and the anti-inflammatory action. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010 May-Jun;34(3):263-270.
- (19) Peet M, Murphy B, Shay J, Horrobin D. Depletion of omega-3 fatty acid levels in red blood cell membranes of depressive patients. *Biol Psychiatry* 1998;43(5):315-319.
- (20) Rozanova IA, Pogozheva AV, Kupakova SN, Lupinovich VL, Karagodina ZV, Levachev MM, et al. Effect of antiatherosclerotic diet, containing polyunsaturated fatty acids of the omega-3 family from flax oil, on fatty acid composition of cell membranes of patients with ischemic heart disease. Hypertensive disease and hyperlipoproteinemia. *Vopr Pitani* 1997(5):15-17.
- (21) Valentine RC, Valentine DL. Omega-3 fatty acids in cellular membranes: a unified concept. *Prog Lipid Res* 2004 09;43(5):383-402.
- (22) Tartibian B. Omega-3 fatty acids supplementation attenuates inflammatory markers after eccentric exercise in untrained men. *Clinical journal of sport medicine* 2011;21(2):131-137.
- (23) Oh DY, Talukdar S, Bae EJ, Imamura T, Morinaga H, Fan W, et al. GPR120 is an omega-3 fatty acid receptor mediating potent anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects. *Cell* 2010 09/03;142(5):687-698.
- (24) Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, et al. The effects of fish oil and iso-flavones on delayed onset muscle soreness. / Effets de l'huile de poisson et des iso-flavones sur les douleurs musculaires. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2002 10;34(10):1605-1613.
- (25) Phillips T, Childs AC, Dreon DM, Phinney S, Leeuwenburgh C. A dietary supplement attenuates IL-6 and CRP after eccentric exercise in untrained males. *Med Sci Sports Exerc* 2003 Dec;35(12):2032-2037.
- (26) Andrade PMM, Ribeiro BG, Bozza MT, Costa Rosa LF, B., Tavares do Carmo M, G. Effects of the fish-oil supplementation on the immune and inflammatory responses in elite swimmers. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2007 2007;77(3-4):139-145.
- (27) Tartibian B, Maleki BH, Ab-basi A. The Effects of Ingestion of Omega-3 Fatty Acids on Perceived Pain and External Symptoms of Delayed Onset Muscle Soreness in Untrained Men. *Clinical Journal of Sport Medicine* 2009 03;19(2):115-119.
- (28) Mirzaii-Dizgah I, Hejazi SF, Riahi E, Salehi MM. Saliva-based creatine kinase MB measurement as a potential point-of-care testing for detection of myocardial infarction. *Clin Oral Investig* 2011 Jun 18.
- (29) Clarkson PM, Hubal MJ. Exercise-induced muscle damage in humans. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 2002 11;81(11):S52-S69.
- (30) Kujala UM, Orava S, Jarvinen M. Hamstring injuries: current trends in treatment and prevention. *Sports Medicine* 1997 06;23(6):397-404.
- (31) Byrne C, Twist C, Eston R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Medicine* 2004;34(1):49-69.
- (32) Alentorn-Geli E, Myer GD, Silvers HJ, Samitier G, Romero D, Lázaro-Haro C, et al. Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 2009 10;17(7):705-729.
- (33) Grobler L, Collins M, Lambert MI. Remodelling of skeletal muscle following exercise-induced muscle damage. *International SportMed Journal* 2004 06;5(2):67-83.
- (34) Caramia G. [The essential fatty acids omega-6 and omega-3: from their discovery to their use in therapy]. *Minerva Pediatr* 2008 04;60(2):219-233.
- (35) Comba A, Lin Y-, Eynard AR, Valentich MA, Fernandez-Zapico ME, Pasqualini ME. Basic aspects of tumor cell fatty acid-regulated signaling and transcription factors. *Cancer Metastasis Rev* 2011;30(3-4):325-342.
- (36) González-Pérez A, Horrillo R, Ferré N, Gronert K, Dong B, Morán-Salvador E, et al. Obesity-induced insulin resistance and hepatic steatosis are alleviated by omega-3 fatty acids: a role for resolvins and protectins. *FASEB J* 2009 06;23(6):1946-1957.
- (37) Small K, McNaughton L, Greig M, Lovell R. The effects of multidirectional soccer-specific fatigue on markers of hamstring injury risk. *Journal of Science & Medicine in Sport* 2010 01;13(1):120-125.



► Revistas ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐



Nº1 _____

- EJERCICIO FÍSICO PARA LA SALUD DE LOS ADULTOS
Nicolás Terrados Cepeda / Javier Pérez-Landaluce
Benjamín Fernández García
- NUEVOS ASPECTOS DEL METABOLISMO ENERGÉTICO
Y DE LA FATIGA EN DEPORTES DE LARGA DURACIÓN
Nicolás Terrados Cepeda / Javier Pérez-Landaluce
Benjamín Fernández García

Nº2 _____

- EJERCICIO FÍSICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. LA FUERZA
Javier Pérez-Landaluce / Raquel Ortolano Ríos
Benjamín Fernández García / Nicolás Terrados Cepeda
- RESPUESTAS Y ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS AL EJERCICIO
DE ALTA INTENSIDAD: APLICACIONES AL ENTRENAMIENTO
Benjamín Fernández García / Javier Pérez-Landaluce
Nicolás Terrados Cepeda
- ANTIOXIDANTES Y DEPORTE
Dr. Juan Carlos Bango Melcón

Nº3 _____

- LA ACTIVIDAD FÍSICA EN EDAD ESCOLAR. SU RELACIÓN CON LA SALUD
Javier Rodríguez Ordax / Sara Márquez Rosa
Serafín de Abajo Olea / Nicolás Terrados Cepeda
- CICLO MENSTRUAL Y DEPORTE
María Luisa Ruiz Fernández / Luis María Gutiérrez Glez.
- EJERCICIO FÍSICO DURANTE EL EMBARAZO
María Esther Álvarez Cueto

Nº4 _____

- MEDICINA DEPORTIVA APLICADA A DEPORTES DE EQUIPO (BALONCESTO)
Antonio Tramullas
- EL ENTRENAMIENTO DE LA RESISTENCIA EN EL FÚTBOL MODERNO
Ricardo Rodríguez Suárez
- NUTRICIÓN Y FÚTBOL: NECESIDADES NUTRICIONALES
Y PRÁCTICAS DIETÉTICAS RECOMENDADAS
Eduardo Iglesias / Ángeles M Patterson
- NOVEDADES EN GENÉTICA Y EJERCICIO
Raquel Ortolando Ríos / Nicolás Terrados Cepeda

Nº5 _____

- EL ESQUÍ ALPINO. ACONDICIONAMIENTO FÍSICO PREVIO AL INICIO
DE LA TEMPORADA
Javier Pérez-Landaluce López
- ACTUALIZACIONES SOBRE LA ACIDOSIS LÁCTICA
Y EL ENTRENAMIENTO AERÓBICO
Nicolás Terrados Cepeda
- OBESIDAD Y EJERCICIO. METABOLISMO DE LA GRASA DURANTE EL EJERCICIO
Nicolás Terrados Cepeda

Nº6 _____

- CARGAS DE TRABAJO SALUDABLES EN EL DEPORTE
Y APLICACIÓN DE LA GENÉTICA
María Ramos Bueno / Tania Fernández González
Nicolás Terrados Cepeda
- ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL TENIS DE COMPETICIÓN
Jaime Fernández Fernández / Alberto Méndez Villanueva
Babette Pluim / Nicolás Terrados Cepeda

Nº7 _____

- IMPORTANCIA DEL EJERCICIO FÍSICO EN LA PREVENCIÓN
Y TRATAMIENTO DE CIERTAS PATOLOGÍAS
Nicolás Terrados Cepeda
- METABOLISMO DEL BALONCESTO
Nicolás Terrados Cepeda / Enrique Salinas
Julio Calleja
- AYUDAS ERGOGÉNICAS NATURALES EN LA SALUD Y EL RENDIMIENTO
DEPORTIVO. UTILIZACIÓN DE SUBSTANCIAS TAMPÓN PARA MEJORAR
EL RENDIMIENTO DEPORTIVO
Manuel Rodríguez Alonso
- PAPEL DE LA FISIOTERAPIA EN LA RECUPERACIÓN DEL DEPORTISTA
Tania Fernández González



PUBLICACIONES

Nº8 _____

- ▶ NIÑOS, EJERCICIO, OBESIDAD Y ESTILO DE VIDA.
Javier Pérez Landaluze
- ▶ ANEMIAS NUTRICIONALES
Xabier Leibar
- ▶ EL EJERCICIO FÍSICO COMO FUENTE DE SALUD EN EL NIÑO Y EL ADULTO.
Nicolás Terrados Cepeda

Nº9 _____

- ▶ ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA EN ESCOLARES DE MEDIO URBANO.
Hernández L. A. / Ferrando J. A. / Quílez J. Aragonés M. / Terreros J. L.
- ▶ NUEVOS EFECTOS DEL EJERCICIO FÍSICO Y DEL ENTRENAMIENTO EN LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EMERGENTES.
Gracia Valcárcel Piedra / Nicolás Terrados Cepeda Rafael Venta Obaya
- ▶ ANÁLISIS DE LOS FACTORES DE ÉXITO ASOCIADOS AL ENTRENAMIENTO DE LA CONDICIÓN FÍSICA EN EL BALONCESTO MODERNO.
Julio Calleja-González / Argia Langarika Rokafort Nicolás Terrados Cepeda
- ▶ EL CORE. LA ESTABILIDAD LUMBOPÉLVICA EN EL DEPORTISTA.
Belén Fernández Alonso

Nº10 _____

- ▶ INTRODUCCIÓN AL ENTRENAMIENTO EN CICLISMO.
Yago Alcalde.
- ▶ ACTUALIZACIÓN SOBRE LOS BENEFICIOS DE LA ACTIVIDAD FÍSICA PARA LA SALUD.
Nicolás Terrados Cepeda.
- ▶ CONSIDERACIONES PARA EL RENDIMIENTO DEPORTIVO EN ALTURA EXTREMA Y PERFIL DEL DEPORTISTA.
Gaizca Mejuto.

Nº11 _____

- ▶ EXIGENCIA EN BALONCESTO: CARGA EXTERNA E INTERNA.
Xavi Schelling i del Alcázar
- ▶ DEMANDA FÍSICA DEL BADMINTON EN CATEGORÍA JUNIOR.
Francisco Félix Álvarez Dacal
- ▶ BASES COMUNES PARA LA RECUPERACIÓN DEL JUGADOR EN DEPORTES DE EQUIPO.
Nicolás Terrados Cepeda / Julio Calleja-González
- ▶ REFLEXIONES DESPUÉS DE LOS JUEGOS OLÍMPICOS DE LONDRES 2012.
Nicolás Terrados Cepeda / Julio Calleja-González Xabier Leibar Mendarte

Nº12 _____

- ▶ APLICACIÓN DE LA CUANTIFICACIÓN Y CONTROL DE LA CARGA EN EL FÚTBOL, PARA LA RECUPERACIÓN DEL FUTBOLISTA
Ramón Moré García / Álvaro Vázquez García
- ▶ ACTUALIZACIÓN SOBRE EL METABOLISMO ANAERÓBICO
Nicolás Terrados Cepeda Francisco Sánchez Sotomayor
- ▶ EFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3 EN LA RECUPERACIÓN MUSCULAR
Juan Martínez Fernández



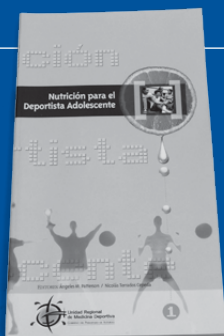
► Monografías



Nº 1 NUTRICIÓN PARA EL DEPORTISTA ADOLESCENTE

Editores: Ángeles M. Patterson
Nicolás Terrados Cepeda

Eduardo Iglesias
Ángeles M. Patterson
Xabier Leibar
Nicolás Terrados



- CAP.1 NECESIDADES NUTRICIONALES Y HÁBITOS ALIMENTICIOS DE LOS ADOLESCENTES. GENERALIDADES
- CAP.2 INVESTIGACIÓN EN NUTRICIÓN DEPORTIVA: EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL Y LOS HÁBITOS ALIMENTICIOS DE FUTBOLISTAS ADOLESCENTES ASTURIANOS
- CAP.3 ANEMIAS NUTRICIONALES
- CAP.4 RECOMENDACIONES NUTRICIONALES Y CONSEJOS PRÁCTICOS

Nº 2 ACTUALIZACIONES EN EL ENTRENAMIENTO DE LA RESISTENCIA

Editor: Nicolás Terrados Cepeda

Benjamín Fernández García
Nicolás Terrados Cepeda
Dionisio Alonso Curiel
Juan M. del Campo Vecino
Ricardo Rodríguez Suárez
Daniel Alonso Curiel



- CAP.1 METABOLISMO ENERGÉTICO DE LOS DEPORTES DE RESISTENCIA
- CAP.2 ENTRENAMIENTO DE LA RESISTENCIA DE LARGA DURACIÓN
- CAP.3 LA RESISTENCIA EN BALONCESTO
- CAP.4 EL ENTRENAMIENTO DE LA RESISTENCIA EN EL FÚTBOL MODERNO
- CAP.5 DE LA INICIACIÓN ATLÉTICA AL ALTO RENDIMIENTO EN LA PRUEBA DE MARATÓN: UNA PROPUESTA DE PLANIFICACIÓN A LARGO PLAZO



[illegible]

[illegible]

□ □



¡VAMOS SALIENDO AL
deporte en Avilés

CON:





DEPORTE ASTURIANO

GOBIERNO DEL
PRINCIPADO DE ASTURIAS

www.asturias.es/deporteasturiano