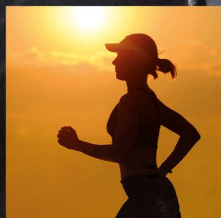
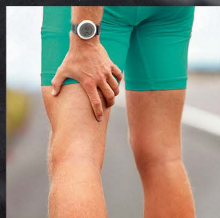
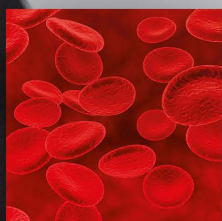


DSO

Nº 16 • FEBRERO 2018

DEPORTE, SALUD Y ENTRENAMIENTO



ANÁLISIS DE LA FATIGA DEL CROSSFIT Y SUS MÉTODOS DE RECUPERACIÓN

07



EL DAÑO MUSCULAR INDUCIDO POR EL EJERCICIO Y LAS "AGUJETAS"

18



MECANISMOS DE REGULACIÓN ÁCIDO BÁSICA DURANTE EJERCICIO FÍSICO INTENSO Y MÉTODOS PRÁCTICOS PARA MAXIMIZAR EFICACIA

34



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



Análisis de la fatiga del Crossfit y sus métodos de recuperación. ▶ 02 18

El daño muscular inducido por el ejercicio y las "agujetas":
Mecanismos de producción, manifestaciones y relación con la fatiga y la genética. ▶ 19 33

Mecanismos de regulación ácido-básica durante ejercicio físico
intenso y métodos prácticos para maximizar su eficacia. ▶ 34 50

Bibliografía. ▶ 51 61

Edita: CONSEJERÍA DE EDUCACIÓN, CULTURA Y DEPORTE.
DIRECCIÓN GENERAL DE DEPORTE.
Coordina: NICOLÁS TERRADOS CEPEDA.
UNIDAD REGIONAL DE MEDICINA DEPORTIVA DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS
Depósito Legal: AS-3692-2002
Diseño y maquetación: SIGNUM COMUNICACIÓN Y DISEÑO.
Filmación: GRÁFICAS SUMMA
Imprime: GRÁFICAS SUMMA



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



02

ANÁLISIS DE LA FATIGA DEL CROSSFIT Y SUS MÉTODOS DE RECUPERACIÓN

- ▶ Introducción
- ▶ Entrenamientos y competiciones
- ▶ Análisis del tipo de esfuerzo, vías metabólicas predominantes y fatiga en Crossfit
- ▶ Monitorización de la fatiga
- ▶ Planificación de los medios y métodos de recuperación de la fatiga
- ▶ Conclusiones

Introducción ◀

Jorge Méndez Almeida ⁽¹⁾
Nicolás Terrados Cepeda ⁽²⁾



ÁRTABROS CROSSFIT (A CORUÑA) ⁽¹⁾
Y CENTRO OLÍMPICO DE
ESTUDIOS SUPERIORES (MADRID)

UNIDAD REGIONAL DE MEDICINA ⁽²⁾
DEPORTIVA DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS,
FUNDACIÓN DEPORTIVA MUNICIPAL DE AVILÉS

CROSSFIT ES UN MÉTODO DE ENTRENAMIENTO QUE NACE EN LOS 90 EN CALIFORNIA DE LA MANO DE GREGG GLASSMAN, ENTRENADOR Y PRINCIPAL FUNDADOR, QUE BUSCABA UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO PARA CUBRIR LAS NECESIDADES FÍSICAS DE LOS MIEMBROS DE LOS DIFERENTES CUERPOS DE SEGURIDAD DE SU PAÍS. ESTOS NECESITABAN PREPARARSE PARA SITUACIONES DIVERSAS E IMPREVISIBLES Y SER CAPACES DE AFRONTAR CON ÉXITO CUALQUIER CONTINGENCIA FÍSICA. POCO A POCO SE EXTENDIÓ A TODO TIPO DE PERSONAS QUE NECESITAN ESTAR EN FORMA. ES UN DEPORTE RELATIVAMENTE NOVEDOSO QUE LLEVA POCO TIEMPO EN PRÁCTICA, PERO QUE CUENTA CON MUCHOS PRACTICANTES Y MÁS DE 12000 CENTROS OFICIALES EN TODO EL MUNDO (DATOS WEB OFICIAL CROSSFIT, CROSSFIT. INC., 2017). Y EMBARGO ESTÁ EMPEZANDO A SER UNA DE LAS TENDENCIAS DEL FITNESS MÁS CONSOLIDADAS EL ACSM (THOMPSON, 2016).



En el Crossfit se buscó un nuevo significado de “Fitness”. Una reinterpretación cimentada sobre tres pilares que permitirían la guía y evaluación del estado de forma (Glassman, 2002). Estas cualidades sientan la base sobre la que se debe trabajar, estando uno tan en forma como competente sea en cada una de ellas.

Se trazan tres líneas de trabajo fundamentales a incluir en los entrenamientos:

- ▶ 1. **Acondicionamiento metabólico:** para mejorar nuestra producción y aprovechamiento de energía en cada una de las vías metabólicas.
- ▶ 2. **Ejercicios gimnásticos:** para dotar de control de nuestro cuerpo y sus rangos de movimiento.
- ▶ 3. **Levantamiento de peso y lanzamientos:** para desarrollar nuestra habilidad para controlar objetos externos y producir potencia.

Así, el practicante de Crossfit debe ser un deportista de fondo, un atleta de velocidad, un gimnasta y un levantador de peso, sin llegar nunca a serlo del todo, lo que viene a significar que “desarrolle las capacidades de un atleta, un gimnasta y un levantador de pesas novato y estará más en forma que el mejor atleta, el mejor gimnasta o el mejor levantador de pesas” (Glassman, 2002).



Entrenamientos y competiciones

Los tipos de entrenamientos diarios, WOD (workout of the day) más comunes son:

- ▶ **AMRAP:** por sus siglas en inglés: As Many Rounds As Possible, este modo de entrenamiento indica que debemos realizar tantas rondas como sean posibles de determinados ejercicios en un tiempo previamente establecido. Por ejemplo, se nos indica un AMRAP de 15 minutos y cuatro diferentes ejercicios y debemos ejecutar la mayor cantidad de rondas de estos movimientos en el plazo de tiempo dado.
- ▶ **Tabata:** es un modo de entrenamiento a intervalos que consiste en realizar 8 series de 20 segundos cada una alternadas entre sí por 10 segundos de descanso. Puede componerse de 8 ejercicios diferentes o de uno, dos o cuatro movimientos. En total este entrenamiento lleva 4 minutos de ejecución.
- ▶ **EMOM:** también lleva el nombre de sus siglas en inglés: Every Minute On a Minute e indica que debemos realizar el mayor número de repeticiones de un ejercicio en un minuto durante uno o varios minutos. Es una modalidad verdaderamente intensa que culmina cuando quien entrena no puede completar un minuto de un ejercicio o cuando se acaban los minutos indicados por el entrenador.



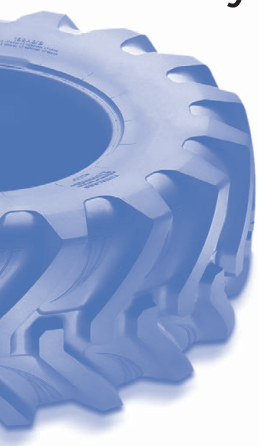
04

- **For Time o Por tiempo:** consiste en completar una serie de ejercicios o determinada cantidad de repeticiones y registrar el tiempo en que se realiza intentando realizarlo en el menor tiempo posible (también llamado AFAP: As Fast As Possible).
- **Intervalos:** aunque el método para entrenar por intervalos más frecuentemente usado en Crossfit es el Tabata, se suelen planificar diferentes WODs con otro tipo de intervalos o circuitos para desarrollar la rutina utilizando distintos movimientos.

Estas son las modalidades de entrenamiento más utilizadas en Crossfit para desarrollar cada sesión y poner en práctica los ejercicios, no obstante también es posible que se nos indique número de serie y repeticiones de cada movimiento incluido en la rutina.

Las competiciones de Crossfit no tienen un estándar concreto ni unas reglas de funcionamiento a nivel general. Cada competición tiene sus propias normas de funcionamiento aunque la mayoría siguen un patrón parecido. Algunas competiciones son completamente online, donde el deportista tiene que subir un video siguiendo unos estándares de movimiento a una web y de ahí unos jueces valoran y se saca la clasificación. Otras competiciones tienen una fase clasificatoria online, donde se presenta un WOD que hay que grabar y subir a una web para hacer una clasificación y luego tener una fase presencial con los mejor clasificados. A otras competiciones se accede simplemente por orden de inscripción con plazas limitadas. Las competiciones suelen ser individuales aunque también las hay por parejas o por equipos.

Análisis del tipo de esfuerzo, vías metabólicas predominantes y fatiga en Crossfit



No existen datos precisos del esfuerzo que supone cada entrenamiento ni datos fisiológicos. En este artículo, se tratará de dar una aproximación de lo que supone cada entrenamiento y la fatiga que puede producir aunque sea de forma un tanto rudimentaria. Ya que todo el mundo puede participar, con esto se tratará de dar una explicación del tipo de fatiga producida y cuáles son los factores limitantes de este tipo de pruebas.

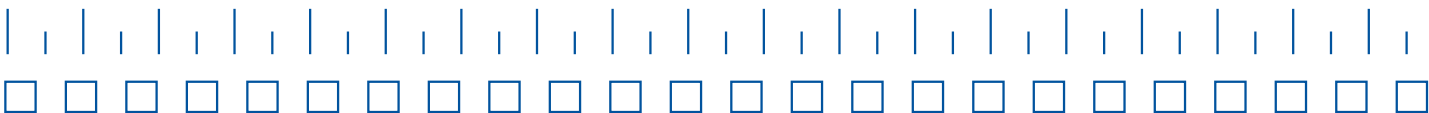
Para la clasificación del deporte se utilizó la estructura propuesta por Zintl, (1991). Para la clasificación de las vías metabólicas se utilizó la estructura propuesta por García Verdugo, (2007).





Tipos de esfuerzo

- ▶ El tipo de esfuerzo predominante tiene una duración media de 11:30 minutos siendo los WODs más cortos de 4 minutos y los más largos de 21:00.
- ▶ Hay una densidad de trabajo (repeticiones/tiempo) de 1 repetición cada 2,2 segundos de media lo que significa que es un tipo de ejercicio en el que se hacen muchas repeticiones con muy poco tiempo de descanso entre ellas.
- ▶ Se podría llegar a considerar un deporte cíclico debido a que se hacen muchas repeticiones seguidas sin apenas descanso entre ellas. Las recuperaciones son parciales o inexistentes siendo en muchos casos un tipo de ejercicio all out en el que la percepción subjetiva de fatiga (RPE) será muy elevada.
- ▶ Se mueven muchos kilos en cargas adicionales además de las autocargas que también suponen un elevado tonelaje. Cuando son cargas no muy elevadas se hace un número de repeticiones muy alto.
- ▶ En un entrenamiento de este tipo, se mueven más kilos que en un entrenamiento típico de culturismo o halterofilia en un espacio de tiempo menor por lo que se podría llegar a plantear que el impacto metabólico de Crossfit es mayor que en estos otros deportes. Se ha visto en la bibliografía que las cargas bajas pero con muchas repeticiones estimulan más las síntesis proteica que las altas cargas pero a bajas repeticiones (Burd et al., 2010; Burd et al., 2012).
- ▶ La musculatura implicada es en la mayoría de los WODs mayor a 2/3 del total corporal por lo que se implican grandes grupos musculares y pequeños en ejercicios globales de forma dinámica.





Fatiga

- ▶ Se produce fatiga global porque afecta a 2/3 de los músculos esqueléticos, que son la mayoría de los WODs.
- ▶ Hay fatiga subaguda que ocurre durante la mayoría de los WODs y produce una disminución del rendimiento o una parada del ejercicio. Afecta a las diferentes cualidades motrices: fuerza, velocidad, resistencia y coordinación. Puede afectar a un grupo localizado de músculos por lo que podríamos decir que se trata de una fatiga local.
- ▶ Los ejercicios con una duración comprendida entre los 3 y los 10 minutos se acompañan de una depleción significativa de las reservas musculares de ATP (20-35% de las reservas iniciales), y de una importante depleción de las reservas musculares de CP (60-84%). La depleción de glucógeno variará entre el 30-70% de las reservas iniciales según estudios publicados en entrenamientos similares (Gorostiaga Ayestarán & López Calbet, 2014).
- ▶ Para WODs con múltiples rondas donde la recuperación es 30 segundos o menos habrá un descenso en la reposición de ATP-PCr donde las fibras tipo II necesitarán más tiempo que las tipo I para recuperar (Casey & Constantin-Teodosiu, 1996).
- ▶ Otros autores señalan que en esfuerzos de duración entre 10 y 20 minutos se consume en torno a un 34% de las reservas musculares de glucógeno (Karlsson & Saltin, 1970).
- ▶ Los principales factores limitantes en la mayoría de WODs son:
 - Depleción de glucógeno.*
 - Acumulo de lactato.*
 - Producción de hidrogeniones y caída de pH celular.*
 - Acúmulo de amoniaco.*
 - Disminución flujo sanguíneo muscular.*



- ▶ El principal factor limitante del ejercicio que provoca el agotamiento entre 10 y 30 minutos parece ser la disponibilidad y la capacidad de utilización de oxígeno por los músculos (Gorostiaga Ayestarán & López Calbet, 2014).
- ▶ Este tipo de entrenamientos causan fatiga central que da lugar a una disminución de la contracción muscular por alteración de la activación neuromuscular, alteraciones metabólicas y en los neurotransmisores entre otras causas.
- ▶ Habrá también fatiga periférica que deteriora la contracción muscular afectando a las distintas estructuras contráctiles situadas por debajo de la placa motora causando alteraciones en la membrana postsináptica, sarcolema y túbulos T, en el acople entre TT y retículo sarcoplasmático, reduciendo la afinidad de Ca^{++} y la troponina, en los puentes de actina y miosina y en la recaptación de Ca^{++} .
- ▶ Se produce una fatiga aguda importante que causará un sobreesfuerzo muscular y probablemente aparezcan microlesiones del tejido muscular, que afectarán solamente a los músculos involucrados en el ejercicio y que podrán manifestarse entre las 8 y las 72 horas siguientes. Habrá entonces alteraciones en el citoesqueleto muscular.
- ▶ Este tipo de entrenamientos, por la duración, se acompaña de un aumento de las concentraciones sanguíneas de epinefrina, norepinefrina, cortisol y beta-endorfinas (Gorostiaga Ayestarán & López Calbet, 2014).

Como se puede apreciar, en el Crossfit, el impacto metabólico, la intensidad de esfuerzo y la fatiga producida, pueden llegar a ser muy elevados. Por lo que hay que cuantificar bien las cargas y la fatiga, para evitar daños para la salud y aportar medida de recuperación. A continuación expondremos métodos para monitorizar la fatiga producida por el Crossfit y estrategias de recuperación de esa fatiga.





Monitorización de la fatiga



Para monitorizar la fatiga y tratar de conocer en qué estado o nivel se encuentra el deportista, se proponen las siguientes herramientas y formas de control:

Diario de entrenamiento



Nos será útil para saber lo que se hizo cada día y cómo se encontraba el deportista. En este se anotarán datos referidos a:

▶ Sueño: horas y calidad del mismo.

▶ Apetito.

▶ Peso.

▶ FC en reposo, antes de levantarse.

▶ Sensaciones como la percepción de recuperación.

▶ Estado de ánimo.

▶ Características principales del entrenamiento.

Escalas de percepción subjetiva de fatiga



Una vez acabado el entrenamiento se le pedirá al deportista que complete un breve cuestionario donde hay una escala de Borg de 0 a 10 donde se describe el ejercicio en función de la percepción subjetiva de fatiga, desde inapreciable hasta extremadamente dura. La percepción de fatiga depende de aspectos como la carga de trabajo, factores fisiológicos, factores metabólicos, factores hormonales, sistema nervioso vegetativo, entrenamiento, tipo de ejercicio, nivel de fatiga, factores ambientales, factores cognitivos y emocionales y sexo (Terrados et al., 2015).



ESCALA DE BORG	
0	NADA
1	MUY MUY LIGERO
2	MUY LIGERO
3	LIGERO
4	MODERADO
5	UN POCO PESADO
6	PESADO
7	--
8	MUY PESADO
9	--
10	EXTREMADAMENTE PESADO



Escalas de percepción subjetiva de recuperación

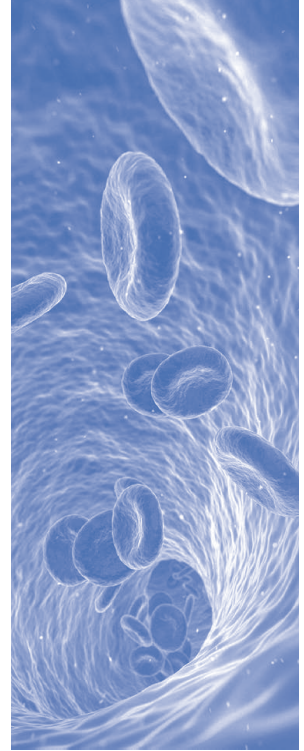
Se usará una escala y cuestionario llamado Total Quality Recovery (Kenttä & Hassmén, 1998) que permite monitorizar la recuperación psico-fisiológica en el proceso de entrenamiento. Por una parte se usa una escala para saber cómo de recuperado está el deportista y por otra cuál ha sido la calidad del sueño, descanso, nutrición, recuperación, enfermedad y entrenamiento.

RATINGS OF PERCEIVED EXERTION (RPE)	
6	--
7	VERY, VERY LIGHT
8	--
9	VERY LIGHT
10	--
11	FAIRLY LIGHT
12	--
13	SOMEWHAT HARD
14	--
15	HARD
16	--
17	VERY HARD
18	--
19	VERY, VERY HARD
20	--

TOTAL QUALITY RECOVERY (TQR)	
6	--
7	VERY, VERY POOR RECOVERY
8	--
9	VERY POOR RECOVERY
10	--
11	POOR RECOVERY
12	--
13	REASONABLE RECOVERY
14	--
15	GOOD RECOVERY
16	--
17	VERY GOOD RECOVERY
18	--
19	VERY, VERY GOOD RECOVERY
20	--



10



Relación entre la testosterona y el cortisol

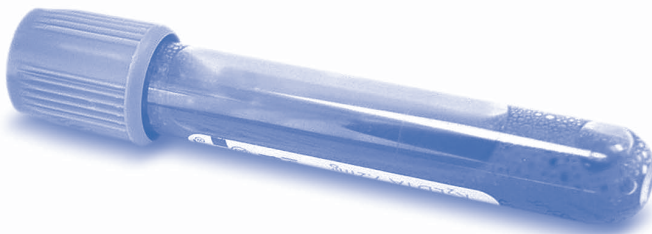


Una vez a la semana o diariamente en épocas de mucha carga de entrenamiento, a primera hora del día se propone medir el cociente testosterona/cortisol ya que como indican Terrados et al., (2015), podría indicar el estado de los procesos de recuperación. La disminución del cociente podría orientar hacia un catabolismo proteico que afecta entre otros tejidos al músculo. Si disminuye más de un 30% estaríamos en estado de sobreentrenamiento.

Evolución de la creatina kinasa (CPK)



Se utilizará la analítica sanguínea con medición de CPK en situaciones en las que se sospeche de sobreentrenamiento o de forma sistemática cada 3 días en épocas de mucha carga de entrenamiento. Si la CPK se eleva demasiado de los valores normales se sospechará de sobreentrenamiento y se confirmará con alguna de las pruebas aquí descritas.





Balance de nitrógeno en orina

Cuando se sospeche de un estado de sobreentrenamiento, se someterá al deportista a un analítica de orina para comprobar los cambios en el balance de nitrógeno.



Evolución de la frecuencia cardíaca basal

Se anotarán diariamente los valores de la frecuencia cardíaca basal y se irá viendo su evolución en una gráfica. En los estados iniciales de entrenamiento, se observa un aumento de la FC basal (Terrados et al., 2015).



Variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC)

Mediante el uso de pulsómetro que permita medir la variabilidad de la frecuencia cardíaca, se analizará cómo varía esta y si la variabilidad es muy baja, se puede sospechar de un estado de sobreentrenamiento. La VFC nos proporciona información acerca de la calidad de regulación cardiovascular y sus funciones. La capacidad de respuesta del sistema nervioso autónomo puede proporcionar información útil sobre las adaptaciones funcionales del organismo (Carter, Banister, & Blaber, 2003).



Disminución del rendimiento



Una disminución del rendimiento sin causa aparente podría estar causada por un estado de fatiga. Ante las mismas cargas de entrenamiento, una perturbación de la regeneración conlleva una FC más alta de hasta 10 ppm (Navarro Valdivielso & García Manso, 2014). Habrá que observar también la respuesta del lactato sanguíneo. Se comparará la FC para un mismo esfuerzo y la recuperación de esta.

Cambios en el estado general



Pueden existir cambios en el estado general que son una expresión de la alteración del proceso adaptativo:

- ▶ Cansancio general.

- ▶ Insomnio.

- ▶ Sudoración nocturna.

- ▶ Sed.

- ▶ Pérdida de apetito.

- ▶ Pérdida de peso.

- ▶ Amenorrea en mujeres.

- ▶ Cefaleas.

- ▶ Náuseas.

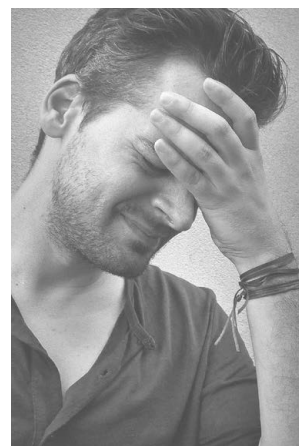
- ▶ Molestias gastrointestinales.

- ▶ Dolorimiento muscular y molestias tendinosas.

- ▶ Aumento de la incidencia de catarro y alergias.

- ▶ Fiebre.

- ▶ Percepción de fatiga mayor de 5 en una escala de 1 a 7 durante más de una semana.





Tests psicológicos (POMS)

Se usará en épocas que se sospeche de sobreentrenamiento. Es un test psicológico sensible a los cambios generados por el sobreentrenamiento y que valora el estado de ánimo del deportista (Balaguer et al., 1993).



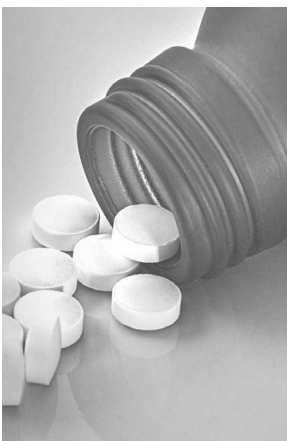
Planificación de los medios y métodos de recuperación de la fatiga

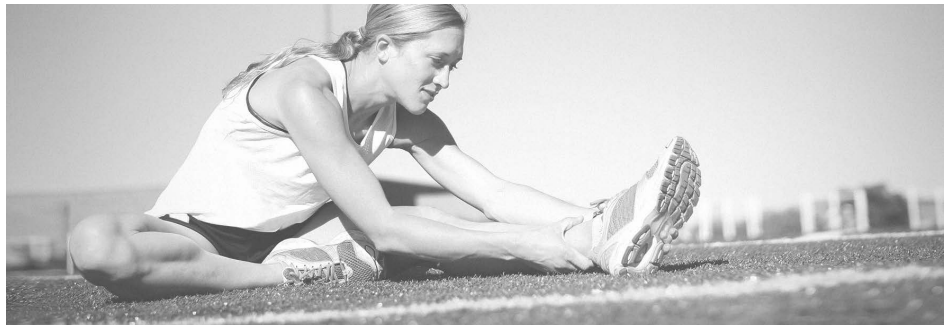
A continuación se describen los medios y métodos que se usarán para recuperar de la fatiga provocada por el entrenamiento. Tras una breve descripción de cada método, se propondrán estrategia para implementar cada medida en el momento oportuno.

Por una parte hay métodos de recuperación de la fatiga aguda producida por el entrenamiento y por otra se describen métodos para recuperar de un estado de sobrecarga y de inicio de sobreentrenamiento.

Una vez instaurado el sobreentrenamiento, el tiempo de recuperación para la desaparición de los signos y síntomas puede necesitar meses de descanso (Snyder et al., 1995; Terrados et al., 2015).

Las ayudas ergogénicas tienen como objetivo colaborar en mantener el equilibrio endocrino-metabólico, a predominio anabólico y evitar la depleción de sustratos importantes, mediante el aporte de suplementos nutricionales, de una forma individualizada con un enfoque científico y saludable, y estando siempre alerta en la no ingestión de sustancias prohibidas (Sandoval, 2003).





Recuperación por métodos de acción local



Nada más terminar el entrenamiento, se propone comenzar con medios de acción local destinados a favorecer la recuperación para el siguiente entrenamiento. Se deberá poner especial énfasis en estos métodos después de entrenamientos muy exigentes. En estos medios de acción local se incluye:

- ▶ Estiramientos.

- ▶ Baños parciales de agua helada.

- ▶ Estimulación eléctrica local.

- ▶ Compresión parcial.

- ▶ Tratamiento térmico, baños de contraste.

Recuperación de sustratos energéticos



Como se ha visto anteriormente, el Crossfit es un deporte en el que predomina la vía de los fosfágenos para los entrenamientos de fuerza y la vía glucolítica para la parte de entrenamiento más metabólico y de una duración entre 10 y 30 minutos por lo general. Se exponen a continuación los métodos para recuperar estos sustratos energéticos:

- ▶ **Glucógeno muscular.**

Aunque no se muestra en la literatura cual es el gasto calórico para Crossfit, se vio que en esfuerzos de duración entre 10 y 20 minutos se consume en torno a un 34% de las reservas musculares de glucógeno (Karlsson & Saltin, 1970). Aunque esta parte habría que tenerla más en cuenta como aspecto específico de la nutrición del deportista, se propone a continuación una estrategia para comenzar recuperar



los niveles de glucógeno inmediatamente después de entrenar y habría que llevar un seguimiento de los requerimientos energéticos de nutrientes durante el día y durante cada entrenamiento.

Según Koopman et al., (2005) una ingestión combinada de carbohidratos con proteínas y leucina durante las 6 horas posteriores al ejercicio, resulta la combinación de nutrientes más adecuada para la síntesis proteica y el relleno de los depósitos de glucógeno. Este autor propone consumir por kilo de peso corporal 0.3 g/h de CH + 0.2 g/h de PR + 0.1 g/h de Leucina.

Beelen, Burke, Gibala, & van Loon L, (2010) proponen que la ingestión combinada de pequeñas cantidades de proteína ($0.2-0.4 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{hr}^{-1}$) con CH ($0.8 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{hr}^{-1}$) estimulan la liberación endógena de insulina y rellenan los depósitos de glucógeno de forma similar a la ingestión de una mayor cantidad de sólo CH ($1.2 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{hr}^{-1}$).

Después de comparar estas dos estrategias nutricionales post ejercicio se decide que una combinación de las dos puede ser la beneficiosa por lo que los aportes de nutrientes quedarán de la siguiente forma:

$$\text{Carbohidratos} = 0.8 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{hr}^{-1}$$

$$\text{Proteínas} = 0.2 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{hr}^{-1}$$

$$\text{Leucina} = 0.1 \text{ g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{hr}^{-1}$$

Para un deportista de 85 kg, los valores de nutrientes inmediatamente después del entrenamiento quedarían: 68 gramos de CH, 17 gramos de PR y 8.5 gramos de leucina.

Lo más cómodo será un batido con estos nutrientes que se tomará al acabar de entrenar. Este batido va a ser una combinación de carbohidratos de alto índice glucémico, proteínas de suero de leche y leucina y se irá consumiendo durante la hora siguiente al entrenamiento. Durante las comidas siguientes se seguirán consumiendo carbohidratos y proteínas para continuar con la recuperación y relleno de los depósitos para los entrenamientos siguientes.

► Fosfágenos.

Aunque la recuperación del ATP y la PCr ocurre simplemente mediante el reposo en unos 5-10 minutos (Newsholme, 1986). Se propone el consumo de creatina para acelerar la recuperación del fosfato de creatina y para incrementar los valores de creatina musculares iniciales ya que hay estudios que lo respaldan (Greenhaff et al., 1994). El consumo de monohidrato de creatina también ayuda para mejorar el rendimiento de fuerza y potencia muscular (Bemben & Lamont, 2005; Izquierdo et al., 2002).

La dosificación de monohidrato de creatina que se muestra efectiva en la literatura es de 20 gramos/día durante un mínimo de 5 días para saturar los depósitos y luego continuar con 2-3 gramos al día hasta un máximo de 10 semanas y luego dejar un mínimo de 4 de descanso. Se debe de ingerir con hidratos de carbono (Terrados & Leibar, 2015).



Recuperación del daño muscular



► Aminoácidos ramificados.

La administración de suplementos de aminoácidos ramificados consigue mantener el cociente entre los AAR y el triptófano libre, lo que lleva a una disminución en la producción de 5HT, lo que llevaría a una mejora en la respuesta física y psíquica del individuo al entrenamiento (Blomstrand et al., 1991; Terrados et al., 2015).

Los AAR también sirven como componente reparador del daño muscular y activan encimas clave en la síntesis proteica después del ejercicio (Blomstrand et al., 2006).

La suplementación con AAR reduce el daño muscular provocado por el ejercicio de fuerza tomando una cantidad de 10 gramos 2 veces al día con una proporción de 2:1:1 de leucina, isoleucina y valina respectivamente (Blomstrand et al., 1995; Howatson et al., 2012).

Aunque en la actualidad hay controversia sobre su uso, el beneficio del aporte de Leucina, parece claro. Se propone el consumo de suplementos de aminoácidos ramificados para recuperar mejor del daño muscular provocado por el entrenamientos y aumentar la síntesis proteica con una dosificación de 10 gramos antes de entrenar y 10 gramos después de entrenar.

► B-Hidroxi-Metil-Butirato (HMB).

La suplementación con HMB se muestra en la literatura como efectiva para reducir el catabolismo proteico y promover ganancias en masa libre de grasa y fuerza (Rowlands & Thomson, 2009; Slater & Jenkins, 2000; Wilson et al., 2014).

Se propone el consumo de HMB en las cantidades de 3 gramos al día tomado repartido durante el día en 3 tomas ya que hay estudios que con estas cantidades obtienen mejoras en la fuerza y la hipertrofia (Thomson et al., 2009; Wilson et al., 2014).

► Hidratación.

Dado que la duración de los esfuerzos es corta y no se pretende realizarlos en ambientes calurosos, la ingesta de líquidos se hará en función de la sed que tenga el deportista teniéndole siempre a mano el acceso al agua y concienciándolo de que debe beber.



Diferentes estudios han demostrado que se puede mantener un rendimiento óptimo si se reemplaza al menos el 80% de las pérdidas por el sudor durante el ejercicio o se mantiene dentro del 1% del peso corporal (González Gallego, Sánchez Collado, & Mataix Verdú, 2006, p. 321).

Recomendaciones básicas:

- ▶ Asegurar que existe una adecuada hidratación antes del ejercicio.

- ▶ Consumir al menos 250-500 ml de líquido durante las 2 horas previas al ejercicio.

- ▶ Beber 125-250 ml adicionales inmediatamente antes del ejercicio.

- ▶ Beber 125-250 ml cada 10-20 minutos durante el ejercicio.

- ▶ Si el ejercicio dura 1 hora o menos, es suficiente beber agua para reemplazar las pérdidas de líquido.

- ▶ No hay que esperar a tener sed para beber.

- ▶ Si es un ejercicio de alta intensidad que dura más de una hora, una bebida hipotónica o isotónica que contenga hasta 8 gramos de hidratos de carbono reduce la fatiga y mejora el rendimiento. La recomendación general es consumir 30-60 gramos de hidratos por hora.

- ▶ Beber 250-500 ml de líquido justo después del ejercicio.

- ▶ Beber al menos medio litro por cada kg de peso corporal perdido durante el ejercicio.



Equilibrio de PH

▶ B-Alanina.

La beta alanina es un aminoácido no esencial producido endógenamente por el hígado. Es un precursor de la síntesis de carnosina en el músculo esquelético (Harris et al., 2006). La carnosina ayuda a tamponar el pH en el ejercicio de alta intensidad, cuando la acumulación de hidrogeniones y la acidosis limitan el rendimiento (Lancha Junior et al., 2015). El uso de beta alanina es efectivo para esfuerzos con duración entre 1 y 10 minutos. Pero uno de los efectos secundarios que puede provocar es parestesia de la piel o prurito (Décombaz et al., 2012).

La dosificación recomendada es de 2 gramos las primeras semanas aumentando hasta 6 gramos con el paso de las semanas con una duración de hasta 10 semanas seguidas (Culbertson et al., 2010).





Conclusiones

En el Crossfit, el impacto metabólico, la intensidad de esfuerzo y la fatiga producida, pueden llegar a ser muy elevados. Por lo que hay que cuantificar bien las cargas para evitar daños para la salud y aportar medidas de recuperación.

En el Crossfit, los factores causantes de la fatiga son muy variados y varían según los individuos y los niveles de entrenamiento.

En Crossfit no existe una competición igual que otra, lo que dificulta analizar en profundidad el tipo de fatiga.

Hay muchas herramientas útiles para valorar el estado de fatiga del deportista de Crossfit, pero habrá que atender a las más útiles y accesibles, ya que podemos pecar de tener demasiada información que luego no sabremos manejar.

Existen en la actualidad multitud de estrategias de monitorización de la fatiga que se pueden usar en conjunto para mejorar el rendimiento y retrasar la aparición de la fatiga. Como por ejemplo; los diarios de entrenamiento, las escalas de percepción de fatiga y de recuperación, el ratio testosterona/cortisol, la evolución de los valores de CPK, el balance de nitrógeno en orina, la evolución de la FC basal, la variabilidad de la FC o los tests psicológicos.

El uso de suplementos nutricionales y otros métodos para recuperar de la fatiga en el Crossfit puede ser muy variado, pero habrá que considerar sólo aquellos suplementos que se han mostrado efectivos para el tipo de esfuerzo aquí expuesto.

Las posibles ayudas ergonutricionales con más efecto demostrado serían: La primera y más importante; una correcta nutrición con una hidratación adecuada. Además estarían; el Monohidrato de creatina, el Hidroximetilbutirato y la Beta alanina.



EL DAÑO MUSCULAR INDUCIDO POR EL EJERCICIO Y LAS "AGUJETAS":

Mecanismos de producción, manifestaciones y relación con la fatiga y la genética

19

Introducción ◀

Mecanismos subyacentes al EIMD y a las "agujetas" ◀

Manifestaciones del EIMD ◀

Variación genética y EIMD: Implicaciones para el rendimiento y riesgo lesivo ◀

El EIMD afecta la recuperación del glucógeno muscular ◀

Fatiga central, EIMD y DOMS: Una posible interacción ◀

Conclusiones ◀

▶ **Introducción**



EL DAÑO MUSCULAR INDUCIDO POR EL EJERCICIO, TIENE MUCHA MAS IMPORTANCIA, PARA EL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO Y PARA EL EJERCICIO SALUDABLE, DE LA QUE SE LE HA DADO HASTA AHORA. EL DAÑO MUSCULAR INDUCIDO POR EL EJERCICIO (EXERCISE INDUCED MUSCLE DAMAGE, EIMD) SURGE, TANTO EN PERSONAS QUE HACEN EJERCICIO FÍSICO PARA SU SALUD COMO EN PROFESIONALES, DEBIDO A LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO FÍSICO DE MANERA ESPORÁDICA O A UN NIVEL DE INTENSIDAD MAYOR AL HABITUAL Y QUE INCORPORA CONTRACCIONES MUSCULARES EXCÉNTRICAS, LAS CUALES RESULTAN EN ALTERACIONES MUSCULARES ULTRAESTRUCTURALES, ALTERACIONES EN EL ACOPLAMIENTO EXCITACIÓN-CONTRACCIÓN, INFLAMACIÓN Y DEGRADACIÓN DE PROTEÍNAS MUSCULARES. ESTE PROCESO TAMBIÉN SE ASOCIA AL DOLOR MUSCULAR DE APARICIÓN TARDÍA (DELAYED ONSET MUSCLE SORENESS, DOMS), MAL LLAMADO EN ESPAÑA "AGUJETAS". (BAUMERT Y COL. 2016; BYRNE Y COL. 2004; CHEUNG Y COL. 2003; IGUCHI Y SHIELDS, 2010).



Diego Marqués-Jiménez ⁽¹⁾
Nicolás Terrados Cepeda ⁽²⁾

DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA ⁽¹⁾
Y DEPORTIVA, UNIVERSIDAD DEL PAÍS VASCO
(UPV-EHU), VITORIA

UNIDAD REGIONAL DE MEDICINA ⁽²⁾
DEPORTIVA DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS,
FUNDACIÓN DEPORTIVA MUNICIPAL DE AVILÉS



20

Cada vez se da más importancia al EIMD en el ámbito deportivo, en tanto que la comprensión de los mecanismos del EIMD son de vital importancia para el establecimiento de programas adecuados de entrenamiento y recuperación (Terrados y Calleja-González, 2010; Terrados y col., 2011). Aunque cierto grado de EIMD es necesario para que se produzca el fenómeno de adaptación, un excesivo EIMD o una inadecuada recuperación podría incrementar el riesgo de lesión, principalmente en las personas mayores, las cuales experimentan mayor EIMD y requieren mayores periodos de recuperación que las personas jóvenes (Baumert et al., 2016). De hecho, cierto grado de EIMD es un estímulo positivo para la reestructuración muscular, hipertrofia y ganancias de fuerza, pero en exceso produce daño muscular importante, incluso necrosis fibrilar (Warren y col. 2002b).

Mecanismos subyacentes al EIMD y a las "agujetas"



El EIMD puede estructurarse de acuerdo a dos fases. En la fase inicial, durante el ejercicio, se produce un daño mecánico, mientras que la fase secundaria, la cual se asocia a la respuesta inflamatoria retardada y a la aparición de "agujetas" (DOMS), hay mecanismos metabólicos causados por el daño mecánico durante el ejercicio. (Armstrong y col. 1991; Kuipers, 1994; Sorichter y col. 1998, Howatson y Van Someren 2008). Es decir, los factores mecánicos y metabólicos actúan de forma sinérgica en la manifestación de EIMD. Eventualmente, estas fases se siguen de una remodelación muscular (Flann y col. 2011; Thiebaud, 2012).

Fase inicial: mecanismos mecánicos



La manifestación mecánica del EIMD viene determinada por la prevalencia de las contracciones excéntricas en el ejercicio previo (Friden et al., 1983; Lavender y Nosaka, 2008; Newham, 1983; Schwane, 1982; Sewright, 2008). Algunos trabajos han mostrado resultados referentes a daños miofibrilares, es decir, generalizados en las fibras musculares, aunque la mayoría apuntan hacia daño de la fibra muscular, pero no rotura ni microrrotura, sino hacia las proteínas de anclaje del citoesqueleto celular (Lieber et al., 2002). Es decir, no hay evidencias de daño intracelular y todo se localiza a nivel extracelular, en el epimisio y endomisio. Concretamente, son roturas de la matriz extracelular que se producen a lo largo de todo el paquete de fibras musculares y se manifiestan como microinflamaciones (Crameri et al., 2007; Lee, 2012).

El estrés mecánico sobre el músculo daña varias estructuras dentro de la célula muscular, principalmente la línea Z del sarcómero. Durante una contracción excéntrica, el enlace actina-miosina se rompe mecánicamente por la fuerza de la actina, en lugar de someterse a reacoplamiento y separación dependiente de adenosin trifosfato (ATP), es decir, sin dividir el ATP (Huxley, 1975; Iguchi y Shields, 2010).

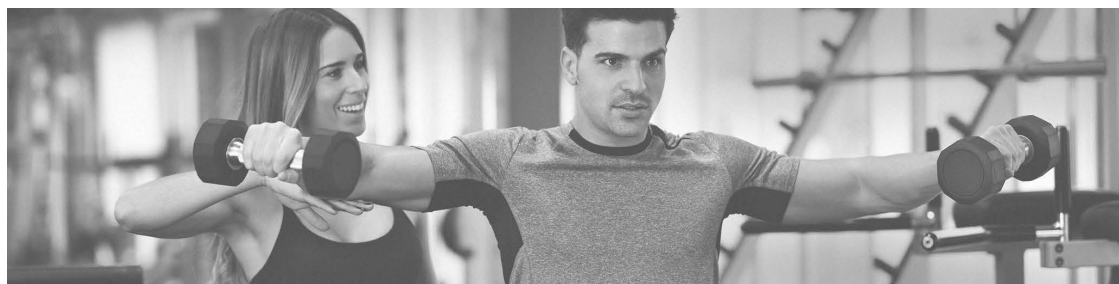


Dado que menos cantidad de miosina se mantiene unida a la actina, los filamentos intermedios asociados a la línea Z (desmina, vimentina, sinemina y titina) deben tener un papel más importante en el mantenimiento estructural e integral del sarcómero, cuyo aumento de la tensión es parcialmente responsable del EIMD (Friden y Lieber, 1992; Friden, et al., 1983; McHugh, 1999; Raastad et al., 2010). Además otras estructuras pueden sufrir un desgarro mecánico por las contracciones excéntricas, como son el sarcolema o membrana celular, los túbulos T, y el citoesqueleto, compuesto por distintos tipos de filamentos (Allen, 2005; Brentano y Martins, 2011).

Fase secundaria: mecanismos metabólicos

En uno de los primeros estudios destacables sobre los mecanismos metabólicos, se señaló que el incremento en el EIMD que se produce desde una hora a tres días posteriores a la finalización del ejercicio excéntrico se debe a una "violencia metabólica" que incluye un aumento del calcio (Ca) intracelular y su posterior mediación en la activación de las enzimas peptidasas o proteasas (Friden, et al., 1983). Es decir, hay una pérdida de la homeostasis iónica de Ca^{++} infiriendo en la contracción muscular y en especial en la relajación muscular (Torres et al., 2013), incrementando todavía más el daño mecánico.

Estos mecanismos metabólicos posteriores a los mecanismos mecánicos se originan por un aumento de la permeabilidad de la membrana y los túbulos T debido a las contracciones excéntricas. Tras ello, la concentración de Ca en la célula aumenta, aspecto clave para favorecer el EIMD inducido por el componente metabólico, y que ocasiona varias respuestas. Por un lado, se activa la enzima fosfolipasa, la cual se aferra a los fosfolípidos y producen lisofosfolípidos y ácidos grasos libres que incrementan la permeabilidad del sarcolema y de los túbulos T, aumentando así los mecanismos mediadores de la actividad del Ca (Allen et al., 2005). Y por otro, también se activa la calpaína (Raastad et al., 2010), una enzima proteasa con cisteína que se encuentra inactiva alrededor del línea Z y la banda I del sarcómero. La calpaína degrada varias proteínas asociadas con el línea Z, sobre todo desmina, titina, troponina y tropomiosina. Investigaciones anteriores han mostrado que la actividad de la calpaína es significativamente más elevada varios días posteriores al ejercicio que origina el EIMD (Feasson et al., 2002; Raastad et al., 2010).



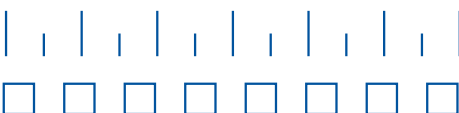
El Ca es un potente activador de varias enzimas implicadas en vías oxidativas incluyendo α -cetoglutarato deshidrogenasa, isocitrato deshidrogenasa, piruvato deshidrogenasa y ATP-sintasa. Esta es una consideración importante en el EIMD debido a la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) a partir de las vías oxidativas, principalmente superóxido. En reposo, las ROS producidas a partir de las vías oxidativas están equilibradas por el sistema antioxidante. Durante el ejercicio la producción de ROS se vuelve demasiado grande para el sistema antioxidante. Esto implica que las ROS libres causarán la oxidación de lípidos y proteínas. La oxidación lipídica se traducirá en peróxidos lípidos, los cuales perturban la fluidez y aumentan la permeabilidad de la membrana. Dicho aumento de la permeabilidad incrementa aún más la entrada de Ca en la célula, intensificando la acción de los mecanismos mediadores de la actividad del Ca. Puesto que el Ca aumenta la fosforilación oxidativa, un aumento del Ca intracelular generará una mayor producción de ROS, y por ello, un daño de proteínas (oxidación) y el aumento de permeabilidad de la membrana (Allen et al., 2005; Brookes et al., 2004; Tupling, 2009).

Manifestaciones del EIMD



Ante el ejercicio excéntrico intenso, el EIMD provoca disminución del rango de movimiento (ROM), rigidez, pérdida de fuerza y alteración en la secuencia y reclutamiento de patrones motores, el cual también está influenciado por la presencia de DOMS). Estas manifestaciones conducen a una incapacidad muscular a corto plazo, aunque no de manera permanente, así que los impedimentos funcionales asociados al EIMD pueden afectar a la preparación del deportista para la competición. En este contexto, algunos autores consideran que la fatiga periférica puede derivar parcialmente de los síntomas del EIMD (Armstrong, 1984; Cheung et al., 2003; Iguchi y Shields, 2010; Finsterer y Drory, 2016; Terrados y Calleja-González, 2010).

Estos fenómenos limitantes se ven subsanados por mecanismos compensatorios que derivan en un estrés desacostumbrado, no sólo a nivel muscular, sino también en ligamentos y tendones, lo cual incrementa el riesgo de sufrir lesiones si la vuelta a la práctica



deportiva es prematura, sin que haya pasado el tiempo necesario de recuperación tras el ejercicio (Cheung et al., 2003). El tiempo de recuperación del EIMD depende de su magnitud, el cual está influenciado por la intensidad y duración del ejercicio, el ROM de la articulación implicada, la longitud del músculo dañado y los grupos musculares utilizados en el ejercicio. La respuesta al EIMD también depende de la edad. Existen evidencias para sugerir que las personas mayores tienen una susceptibilidad mayor al EIMD que las personas jóvenes, reflejado en la ralentización de la regeneración muscular (Manfredi et al. 1991; Fielding et al. 1991; Roth et al. 2000; Jiménez-Jiménez et al. 2008; Snijders et al. 2009; Conceição et al. 2012; Peake et al. 2016).



Alteraciones estructurales

Mediante biopsia muscular se ha identificado que en el EIMD, se producen alteraciones en el sarcómero, una desorganización de los miofilamentos y disrupción de las líneas Z. (Friden et al., 1983; Jones et al. 1997; Warren et al., 1999).

La interrupción miofibrilar puede ser observable inmediatamente después del ejercicio dañino, aunque alcanza su máximo nivel a los 2-3 días post-ejercicio y se suele dar por finalizada, en gran medida, 6-7 días post-ejercicio. Este proceso depende del tamaño de la región muscular dañada, pues los miofilamentos necesitan más o menos tiempo tras el ejercicio para reorganizarse hasta las condiciones previas al mismo. De hecho, y tras la interrupción como consecuencia del ejercicio, las proteínas de la línea Z pueden quedar expuestas a las enzimas proteolíticas causando más daños, y facilitando esa desorganización en los 3 días posteriores al ejercicio (Friden et al., 1983; Newham et al. 1983; Jones et al., 1997; Hortobágyi et al., 1998; Stupka et al. 2001).



Inflamación

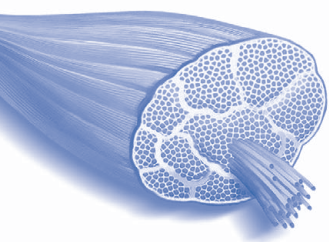
Dependiendo de la intensidad del EIMD puede manifestarse un cuadro de inflamación muscular entre las 8 y las 72 h. post-ejercicio. Aunque la inflamación se ha visto históricamente como perjudicial para la recuperación del ejercicio, actualmente se acepta que las respuestas inflamatorias, son parte integral de la reparación y regeneración muscular (Friden y Lieber, 1999; Terrados et al., 2004; Peake et al., 2016).

La inflamación se produce por la acumulación de las proteínas libres en el intersticio después de una lesión. Después de un ejercicio excéntrico se compromete la integridad celular, pues parte de las alteraciones del funcionamiento de la célula muscular dañada son debidas a un aumento del Ca^{++} intracelular procedente del exterior del retículo sarcoplásmico, debido a la activación de la fosfolipasa A2. Esa entrada no regulada de Ca en la célula puede activar la acción de las proteínas calpaínas, afectando aún más la integridad de la miofibra, cuya acumulación modifica la presión normal de la filtración capilar, lo que permite que se produzca la inflamación (Tidball, 1995; Yasuda et al. 1997; Denegar, 2000).



Se han observado incrementos en la función de los neutrófilos entre 1-6 h. después de finalizar el ejercicio excéntrico. También se observó un aumento de neutrófilos, interleucina-6 y proteína C reactiva después de series repetidas de ejercicio anaeróbico. Se observa, por tanto, que la acumulación de macrófagos está íntimamente relacionada con la respuesta inflamatoria. Igualmente, parece lógico relacionar los procesos inflamatorios con el DOMS "agujeta", pues provoca mayor presión en el tejido local. (Friden et al. 1986; Smith et al., 1989; Cleak y Eston, 1992; Crenshaw et al. 1994; Smith et al., 1994; Pizza et al. 1994; Semark et al. 1999; Meyer et al. 2001; Zainuddin et al. 2005).

Dolor muscular



Cuando las fibras musculares se dañan se vuelven débiles, dolorosas y rígidas. Por ello, tras el ejercicio, e incluso en unos días posteriores al mismo, el deportista puede percibir una sensación molesta o dolorosa localizada. (Iguchi y Shields, 2010; López Chicharro y Fernández Vaquero, 2006).

Hay dos tipos de dolor muscular post-ejercicio reconocidos (Plowman y Smith, 2008): el dolor de aparición inmediata (immediate-onset soreness), caracterizado por sensaciones doloras durante e inmediatamente después del ejercicio, y el ya mencionado previamente DOMS. Este DOMS es conocido como "agujetas". Es un dolor que aparece en regiones musculares sometidas a esfuerzo, horas después de la finalización del ejercicio, alcanzando su máxima intensidad entre las 24-72 h. y que puede no desaparecer hasta los 5-7 días post-ejercicio, pudiendo llegar incluso a los 10 días (Friden et al. 1983; Newham, et al., 1983; Armstrong, 1984; Drobnic, 1989; Hilbert et al. 2003; Cochrane, 2004; Miller et al. 2004; Zainuddin et al., 2005; Jakeman et al. 2010a; Pruscino et al. 2013).

Sus síntomas se perciben entre 8-24 h. post-ejercicio, alcanzando su máxima expresión entre 24-72 h. después del ejercicio. Cuando personas no entrenadas realizan actividades físicas a las que no están acostumbradas, las sensaciones y síntomas se mantienen entre 14-96 h. post-ejercicio, pero esta respuesta es muy variable entre individuos y supeditada al tipo de actividad. Sin embargo, los deportistas o personas entrenadas suelen experimentar DOMS durante periodos temporales más cortos. Esto puede deberse, en parte, al efecto protector de las contracciones excéntricas realizadas previamente y repetidas con regularidad conocido como Repeated Bout Effect (RBE). (Asmussen, 1956; Jakeman et al., 2010a; Jakeman, 2010b; Kraemer et al., 2001a; Newham et al., 1983; Thompson, 1999; Armstrong, 1984; Bobbert, 1986; Cheung et al., 2003; Clarkson et al., 1992; Cleak y Eston, 1992; Jones, 1987; Newham, 1988; Nosaka y Newton, 2002a; Bowers et al 2004).



La principal característica del DOMS "agujeta" y reconocida por el propio deportista es la hipersensibilidad, la cual se manifiesta por una reducción del umbral del dolor a la estimulación mecánica. Es por ello que, en presencia de DOMS, un estímulo normalmente inocuo como una palpación, un estiramiento o la activación del músculo dañado pueden provocar sensaciones dolorosas. Una importante función del dolor es proteger al organismo indicándole la presencia de lesiones en los tejidos. Sin embargo, el DOMS no cumple este papel. No se expresa como dolor en reposo, a diferencia del dolor de origen inflamatorio, y, dado que aparece tiempo después de la actividad física, es de suponer que no funciona para avisar al organismo de una posible sobresolicitación durante la actividad que genera el EIMD. A pesar de que el DOMS puede acompañarse de una atenuación de la fuerza en los músculos afectados, el patrón temporal del DOMS se relaciona pobremente con la función muscular, la cual puede verse afectada antes de que surja el DOMS. En cualquier caso, el DOMS también se asocia a una inhibición neuromuscular después del ejercicio dañino para proteger al músculo de mayores lesiones frente a cargas elevadas (Armstrong, 1986; Braun y Dutto, 2003; Clarkson et al., 1992; Clarkson y Sayers, 1999; MacIntyre et al., 1995; Cleak y Eston, 1992; Jones et al., 1986; Nosaka, Newton y Sacco, 2002; Rodenburg et al., 1993). Westing, Cresswell, y Thorstensson, 1991; Byrne et al., 2004 (Jakeman et al., 2010a).

Estas sensaciones, por supuesto, dependen del volumen y la intensidad del ejercicio, así como del tipo de ejercicio, ya que una de sus características es que el DOMS es mayor después del ejercicio excéntrico que tras el concéntrico. Se ha demostrado que la fatiga es mayor tras finalizar un protocolo concéntrico que tras un protocolo excéntrico, pero el DOMS es superior en el protocolo excéntrico, ya que las contracciones concéntricas tienen una mayor facturación metabólica, mientras que las contracciones excéntricas son mecánicamente más estresantes. Esos resultados indican la independencia entre los eventos del DOMS y los eventos que contribuyen a la fatiga. La explicación reside en su origen (la fatiga es un proceso fisiológico diferente al EIMD), pues ambos pueden coexistir en el sujeto, pero también se pueden dar de forma independiente uno del otro. (Armstrong, 1984; Iguchi y Shields, 2010).



Todavía no se conocen completamente las causas subyacentes del DOMS. Numerosas investigaciones han desacreditado la teoría de que el DOMS se produce por la acumulación del ácido láctico. La teoría del espasmo muscular también ha sido descartada por gran parte por los estudios con EMG, que no han demostrado una mayor actividad en los músculos doloridos o una correlación entre la actividad y el DOMS post-ejercicio. Aun existiendo otras teorías con sus respectivos defensores, el consenso general de los investigadores defiende hoy en día el modelo integrador, pues una sola teoría no puede explicar la aparición del DOMS, en tanto que es el resultado de una secuencia de acontecimientos que involucran el desgarro del tejido conectivo, el daño muscular, la salida de flujos enzimáticos, y la inflamación. (Talag, 1973; Newham, et al., 1983; Newham et al., 1983; Schwane et al. 1983; Bobbert et al., 1986; Howell et al. 1985; Miller et al., 2004).



La secuencia de acontecimientos que plantea Smith (1991) comienza con la teoría mecánica o del daño muscular y del tejido conectivo, pues las fuerzas aplicadas durante la contracción excéntrica muscular causan la perturbación de las proteínas estructurales en las fibras musculares. Este daño en el sarcolema origina una acumulación de Ca que inhibe la respiración celular, asumiendo así parte de la teoría neurogénica o de la salida de flujos enzimáticos. Los componentes intracelulares y del tejido conectivo y los marcadores del EIMD se difunden en el plasma y el intersticio. Los mastocitos y la producción de histamina se activan y en pocas horas hay un aumento significativo en la circulación de los neutrófilos en el lugar dañado. También hay un aumento del número de macrófagos en la zona dañada entre las 24-48 h. después de la lesión del tejido (Smith, 1991). Tras la exposición a este entorno inflamatorio, los macrófagos producen dinoprostona (PGE_2) que sensibilizan las terminaciones nerviosas tipo III y IV ante estímulos mecánicos, químicos, y/o la inflamación térmica. Según estos hechos, el DOMS se relaciona con la actividad de las prostaglandinas de la serie E



(Smith, 1991). La acumulación de histamina, potasio (K), y quininas de la fagocitosis y la necrosis celular, junto a la acumulación de fluidos que pasan del sistema vascular al espacio intersticial (Armstrong, 1986; Smith y Miles, 2000; Wilcock, Cronin, y Hing, 2006) elevando la presión del edema tisular posterior al EIMD (Sayers y Hubal, 2008), y el aumento de la temperatura local, activa los nociceptores que conducen a la sensación de DOMS. Además, el aumento en la presión intramuscular generada durante una contracción o una palpación causa un estímulo mecánico para los sensibilizados receptores de PGE_2 . (Armstrong, 1984; Barlas et al., 2000; Dierking y Bemben, 1998; López Chicharro y Fernández Vaquero, 2006; Weerakkody et al. 2001; Ebbeling y Clarkson, 1989; Hilbert et al., 2003; Cheung et al., 2003; Friden y Lieber, 1992; Friden y Lieber, 1998; Hilbert et al., 2003; Hough, 1902; Lieber y Friden, 1999; Lieber et al., 1996).

Recientemente se ha señalado la posible influencia de factores neutróficos (Mizumura y Taguchi, 2016). A diferencia de observaciones anteriores en las que el DOMS es debido al daño de las fibras musculares y la inflamación, estos autores observaron una hiperalgesia mecánica (estado de sensibilidad aumentada al dolor) en ratas entre 1 y 3 días después de ejercicios excéntricos sin ningún EIMD microscópico aparente o signos de inflamación. Estos autores proponen que hay dos posibilidades para explicar el aumento del DOMS a pesar de no haber EIMD o inflamación: la activación del receptor nervioso B2 de la bradicina del factor de crecimiento neuronal (NGF), y la activación del factor neurotrófico de células gliales ciclooxigenasa-2 (GDNF). Ello se debe a que dichos factores neurotróficos fueron producidos por las fibras musculares y/o células satélite. Por ello, se puede considerar que el EIMD no es esencial, aunque suficiente, para la inducir DOMS, pero el NGF y el GDNF producidos por las fibras musculares y/o células satélite desempeñan papeles cruciales en el DOMS.



La amplitud o rango de movimiento (ROM) y el ángulo articular en reposo

Generalmente, cuando el EIMD afecta a los músculos implicados en una articulación particular existe una reducción en la amplitud de movimiento de dicha articulación (Dierking y Bemben, 1998; Lee et al., 2002; Rawson et al., 2001).

La inhibición recíproca generada alrededor de la articulación implicada también actúa como un mecanismo de protección en respuesta al dolor asociado con el movimiento cuando se experimenta el DOMS (Sandrini et al., 2005; Willer, 1977). Esto puede interferir en los patrones biomecánicos normales al realizar tareas de acondicionamiento físico y de mejorar de las habilidades técnico-tácticas. Por ejemplo, se asocia a una disminución de la economía de carrera debido a respuestas compensatorias a la reducción del ROM (Braun y Dutto, 2003; Calbet, Chavarren, y Dorado, 2001; Cheung et al., 2003). Específicamente, esto se manifiesta a través de la alteración del patrón de activación de la unidad motora, un ROM modificado en la rodilla, el tobillo y/o la cadera, y malestar general (Braun y Dutto, 2003). La economía de carrera parece menos sensible a los efectos del EIMD en sujetos no entrenados, posiblemente por tener unos patrones de carrera menos depurados (Paschalis et al., 2005).





Pérdida de fuerza



El EIMD provoca una reducción de la capacidad de generar fuerza en las horas y días posteriores al ejercicio mediante la alteración de la estructura intracelular muscular, el sarcolema y la matriz extracelular (Friden y Lieber, 1992, 2001a; Friden, Sjöström et al., 1983; Stauber, Clarkson, Fritz, y Evans, 1990), a pesar de no haberse identificado claramente los mecanismos subyacentes. En principio parecía que la capacidad del músculo para producir fuerza simplemente se veía afectada por el daño de las unidades contráctiles, vinculadas a las percepciones de DOMS (Newham, 1988), pero debemos sumarle a ello otras modificaciones en el sistema de transmisión de la tensión, traducidos en alteraciones en la transmisión del potencial de acción y en el acoplamiento entre excitación y contracción (Bottas, Linnamo, Nicol, y Komi, 2005).

Además, la influencia del DOMS en la capacidad de contracción muscular tras el EIMD no está clara (Jakeman et al., 2010a) por varios motivos. Por un lado, es poco probable que el DOMS por sí mismo implique una pérdida en la capacidad para generar fuerza, porque puede haber reducciones en la fuerza inmediatamente después del ejercicio antes de percibir el DOMS (Perrey, Bringard, Racinais, Puchaux, y Belluye, 2008). Por otro lado, los músculos se pueden activar completamente mediante estimulación eléctrica a pesar de la presencia de DOMS (Saxton y Donnelly, 1996) y parece que el EIMD moderado no afecta al retardo electromecánico (Lacourpaille, Nordez, Doguet, Hug, y Guilhem, 2016). Además, el patrón temporal del DOMS se relaciona pobremente con la función muscular, la cual puede verse afectada antes de que surja el DOMS (Cleak y Eston, 1992; Jones et al., 1986; Nosaka, Newton y Sacco, 2002; Rodenburg et al., 1993).

La recuperación de la fuerza sigue un patrón predecible, volviendo a niveles basales entre 72-120 h. en función de la magnitud del EIMD (Byrne, Eston, y Edwards, 2001; Byrne y Eston, 2002b; Martin, Millet, Lattier, y Perrod, 2004). Las discrepancias entre estos estudios se deben a la intensidad del protocolo de ejercicio, ya que se ha demostrado que la magnitud del EIMD se relaciona con la intensidad de ejercicio. Durante las contracciones excéntricas, la tensión muscular influye significativamente en la magnitud del EIMD, pero parece ser que la reducción de fuerza del músculo afectado por el EIMD puede no ser tan elevada en función de la capacidad elástica del tendón, la cual puede disminuir esa tensión muscular, y por tanto, el EIMD (Guilhem et al., 2016).





Liberación de enzimas

La existencia de EIMD puede verificarse al detectar un aumento de la concentración en sangre de enzimas musculares (Fernández-García y Terrados, 2004), que dado su tamaño no pueden atravesar la membrana muscular, como la creatinquinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), aspartato transaminasa o transaminasa glutámico-oxalacética (AST/GOT), alanina transaminasa o transaminasa glutámico-pirúvica (ALT/GPT), manganeso superóxido dismutasa (Mn-SOD), etc. y por lo tanto, para que aparezcan en sangre se tiene que haber producido una ruptura del sarcolema de fibras musculares y una extravasación en el medio extracelular (Aquino et al., 2016a; Fallon, 2008; Fernández-García y Terrados, 2004; Margaritis, Tessier, Verdura, Bermon, y Marconnet, 1999; Nosaka y Kuramata, 1991; Sorichter et al., 2001, 1998). Después del ejercicio excéntrico también pueden observarse aumentos de la destrucción de colágeno, el cual puede ser valorado, entre otros, mediante el aumento de la anhidrasa carbónica III en el suero, la cual tiene una buena correlación con la CK (Takala et al., 1989). En cualquier caso, la adaptación al entrenamiento produce una menor liberación de enzimas, producto de la reducción de la permeabilidad de la membrana de la célula muscular (Harris, Marlin, y Gray, 1998).



La CK, principal enzima implicada en la producción de ATP y que regula el metabolismo anaeróbico, es uno de los marcadores de EIMD más utilizados (Evans et al., 1986; Friden y Lieber, 2001 a), pero su utilidad como marcador de EIMD ha sido cuestionada por varios motivos. Por un lado, se considera un mal indicador de la magnitud del EIMD, ya que a menudo correlaciona de forma no significativa con otros marcadores de EIMD (Chapman, Newton, Sacco, y Nosaka, 2006; Clarkson, Byrnes, McCormick, Turcotte, y White, 1986; Friden y Lieber, 2001 b; Newham, Jones, y Edwards, 1983; Warren et al., 1999). Por otro lado, existe una alta variabilidad en su respuesta debido a la variabilidad genética entre individuos, el género, la edad, el nivel de entrenamiento, y el tipo de ejercicio (Apple, Rogers, & Ivy, 1986; Klapcinska, Iskra, Poprzecki, & Grzesiok, 2001; Koch et al., 2014; Lavender & Nosaka, 2008; Nikolaidis et al., 2003; Rumley et al., 1985; Sewright et al., 2008; Vincent et al., 2010). Además, es necesaria una intensidad elevada durante el ejercicio para provocar esa respuesta (Kyröläinen, Takala, y Komi, 1998). En consecuencia, se considera que la CK es más útil como medida cualitativa de si se ha producido el EIMD que como medida cuantitativa para evaluar su magnitud (Koch et al., 2014).



La LDH presenta incrementos después de entrenamientos de corta duración y alta intensidad (Linossier, Denis, Dormois, Geyssant, y Lacour, 1993), sugiriendo la existencia de roturas miofibrilares, y por tanto, la presencia de EIMD (Fallon, 2008). Las GOT y GPT son enzimas hepáticas relacionadas con la actividad muscular. La GOT y GPT sugieren, en concentraciones altas, que la carga de entrenamiento ha sido elevada, y que se han producido roturas miofibrilares o activación del ciclo de glucosa-alanina (Fallon, 2008), de modo que pueden utilizarse también como posibles indicadores de la destrucción muscular. La enzima GGT (gamma glutamil transpeptidasa), con escasa presencia muscular, se utiliza para valorar si la elevación de transaminasas se debe a sobrecarga muscular o a alteraciones hepáticas, así que su evaluación también podría ser útil para la evaluación del EIMD. Es habitual encontrar valores por encima de los 30 U/L después de un entrenamiento o competición, los cuales correlacionan con un aumento de la CK (Pardo, 2001). En estado de sobreentrenamiento, las aminotransferasas también aumentan considerablemente y se encuentran en la siguiente relación: GOT>GPT (Galvis, 2000).

Liberación de proteína miofibrilar



Hay una serie de proteínas musculares cuya valoración en sangre también puede ser muy útil, pero su uso como marcador de EIMD puede ser difícil de medir e interpretar debido a la concentración en sangre es una función de lo que se produce en el músculo y lo que se elimina de la sangre: La 3-metilhistadina de la orina (Evans et al., 1986), la hidroxiprolina en orina (que sugiere destrucción de fibras de colágeno, es decir, daño estructural en el tejido conjuntivo) (Abraham, 1976; Brown, Child, Day, y Donnelly, 1997a; Han et al., 1999), la detección de fragmentos de cadena pesada de la miosina, y la concentración de Mb (Bailey et al., 2007; Bishop et al., 2008; Saka et al., 2009), han sido utilizadas para indicar la presencia del EIMD. También la presencia de troponina I o calpaína podrían utilizarse como marcadores de EIMD (Sorichter et al., 1997).

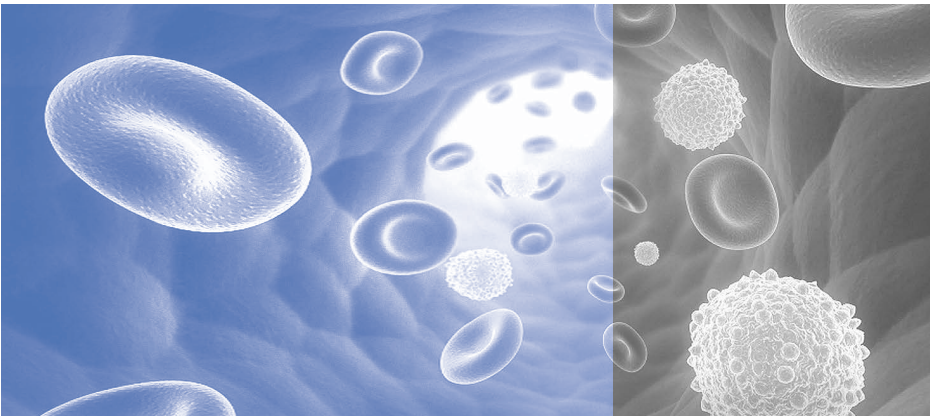
La mioglobina (Mb) es una proteína fijadora de oxígeno que se mantiene en suero en niveles entre 0-0,003 mg/dL, pero se libera rápidamente hacia la circulación tras el EIMD. Una vez los niveles circulantes de Mb superan niveles entre 0,5-1,5 mg/dL, se sobrepasa su capacidad de unión a proteínas y endocitosis, y se excreta rápidamente por la orina (Sorrentino et al., 2011). Los niveles séricos aumentan rápidamente tras el EIMD y disminuyen mucho más rápido que los niveles de CK (normalmente entre 1-6 h., llegando al máximo entre 5-10 h.), por lo que tienen un bajo valor predictivo y no debería utilizarse como un elemento para descartar la presencia o no de EIMD (Keltz, Khan, y Mann, 2014). Aun así, su valoración supone una interesante ayuda a la hora de conocer el estado y la evolución del músculo.





Leucocitosis asociada

El EIMD va unido a diferentes cambios hematológicos como un incremento del número de leucocitos (Fernández-García y Terrados, 2004). Una leucocitosis elevada (9500 leucocitos/mm³) podría utilizarse, junto a otros biomarcadores, para pronosticar la presencia de EIMD, y su evolución conjunta con la de otros marcadores indicaría el grado de recuperación muscular (Kayashima, Ohno, Fujioka, Taniguchi, y Nagata, 1995). Esta leucocitosis también puede correlacionar con el ácido úrico, y existirá un aumento de ácido vanilmandélico y cortisol libre en la orina (Fernández-García y Terrados, 2004).



Variación genética y EIMD: Implicaciones para el rendimiento y riesgo lesivo

Existen evidencias de una variación inter-individual en la respuesta al EIMD (Vincent et al. 2010; Clarkson et al. 2005b), y de que la variabilidad genética puede tener un papel fundamental en el tipo de respuesta al ejercicio (Baumert et al., 2016).

Aunque esta área de investigación está todavía en sus primeras fases, ciertos polimorfismos han sido asociados al EIMD, entre los que se incluyen ACTN3 (R577X, rs1815739), TNF (-308 G>A, rs1800629), IL6 (-174 G>C, rs1800795), y IGF2 (Apal, 17200 G>A, rs680) (Baumert et al., 2016). Algunos estudios han señalado que las diferencias en la actividad del SNP puede resultar en una expresión proteica diferente, la cual podría influenciar la susceptibilidad al EIMD (Seto et al. 2011). Así pues, individuos con determinados genotipos experimentan mayor EIMD y requieren de mayor tiempo de recuperación tras el ejercicio extenuante. Tomando la variabilidad de la CK como ejemplo, hay varios polimorfismos genéticos vinculados a personas que pueden ser clasificadas como "altos respondedores" (aquellos que tienen una respuesta de la CK al ejercicio



relativamente mayor), siendo la mejor evidencia la existencia de un polimorfismo en el gen que codifica la proteína α -actinina-3, la cual tiene un importante papel en el mantenimiento de la integridad estructural del sarcómero. (Vincent et al., 2010; Koch et al., 2014). Aquellos individuos considerados como muy respondedores al EIMD podrían tener una mayor predisposición lesional (Kibler et al. 1992; Clansey et al. 2012). Consecuentemente, y especialmente en el caso de los deportes de equipo, deberíamos conocer a los muy respondedores, los cuales necesitarían mayor tiempo de recuperación después del entrenamiento en comparación con otros del mismo equipo. Y podrían tener una mayor probabilidad de tener lesiones músculo tendinosas debido a la sobrecarga funcional no controlada por parte del cuerpo técnico. Sabiendo cómo ciertos individuos puedan responder de un modo u otro a determinados ejercicios, los entrenadores podrán individualizar el entrenamiento, maximizando la recuperación y la adaptación, y reduciendo el riesgo lesivo asociado a la sobrecarga (Baumert et al., 2016).

El EIMD afecta la recuperación del glucógeno muscular



El agotamiento de glucógeno muscular contribuye a la fatiga (Helander et al., 2002; Sahlin, Katz, y Broberg, 1990). No sólo las reservas de glucógeno muscular se agotan durante la realización de ejercicios en diferentes deportes (Jacobs et al., 1982; Krstrup, Mohr, Steensberg et al., 2006; Zehnder, Rico-Sanz, Kühne, y Boutellier, 2001), sino que la recuperación posterior del glucógeno muscular se ve minimizada con el ejercicio excéntrico (Widrick et al., 1992). Por causas que podrían estar relacionados con la respuesta inflamatoria (Jentjens y Jeukendrup, 2003). Del mismo modo, los músculos ejercitados de forma excéntrica pueden contener el 27% menos glucógeno que los no ejercitados de manera excéntrica tras 72 h. de recuperación, probablemente por la infiltración de células fagocíticas durante las primeras horas tras el ejercicio (Costill et al., 1990). Así pues, si se realizan varios entrenamientos o competiciones donde se produce EIMD, posiblemente habrá menos glucógeno almacenado, teniendo estos depósitos impacto en la capacidad de generación de la fuerza durante las actividades posteriores.

Fatiga central, EIMD y DOMS: Una posible interacción



La fatiga central puede desempeñar un papel importante en la fatiga subaguda a través de su superposición con el EIMD, específicamente en el DOMS resultante. Se ha planteado que el DOMS secundario al EIMD puede reducir el impulso neural a los músculos (O'Connor y Cook, 1999; Racinais, Bringard, Puchaux, Noakes, y Perrey, 2008). Esta inhibición de los potenciales motores evocados se ha observado durante periodo de máximo DOMS y persiste después de la desaparición del mismo (Le Pera et al., 2001). El DOMS puede reducir, por tanto, la capacidad de generación de fuerza y rendimiento. Asimismo, el individuo puede sentir que las sensaciones de dolor no son tolerables y disminuir intencionalmente el nivel de actividad o intensidad del ejercicio (Taylor, Allen, Butler, y Gandevia, 2000).





Conclusiones

El daño muscular inducido por el ejercicio (EIMD) es un proceso mecánico en el que se rompen las estructuras contráctiles y esqueléticas de la fibra muscular al realizar principalmente contracciones excéntricas, que desencadena una serie de procesos metabólicos que empujan a la pérdida de la homeostasis celular, particularmente debido a la alta concentración de Ca^{++} intracelular y la activación del proceso inflamatorio, y que, entre otros, produce una disminución no permanente del rendimiento muscular. Además, el daño de las proteínas estructurales de las fibras musculares genera una percepción de dolor muscular de aparición tardía "agujetas" (DOMS), cuyo patrón temporal de aparición se relaciona con la dinámica de fluidos subyacente al EIMD y recuperación de tejido afectado, concretamente con la inflamación y el retraso en la entrada de macrófagos en la zona lesionada.

La magnitud y manifestaciones del EIMD, y por tanto, la duración del periodo de recuperación necesario, depende de intensidad y duración del ejercicio, el rango de movimiento de la articulación implicada, la longitud del músculo dañado y los grupos musculares utilizados, pero además, la variabilidad genética entre los individuos parece desempeñar un papel clave en las diferentes respuesta interindividuales. Por tanto, nuevas perspectivas se abren en el estudio del EIMD para el futuro, en tanto que todavía son numerosos los factores a considerar para poder conocer con certeza todos los procesos subyacentes al EIMD.



MECANISMOS DE REGULACIÓN ÁCIDO BÁSICA DURANTE EJERCICIO FÍSICO INTENSO Y MÉTODOS PRÁCTICOS PARA MAXIMIZAR SU EFICACIA

- ▶ Introducción
- ▶ Amortiguadores en los líquidos corporales
- ▶ Regulación respiratoria
- ▶ Control renal
- ▶ Resumen

Introducción ◀

Eneko Castañeda Etxebarria ⁽¹⁾
Nicolás Terrados Cepeda ⁽²⁾



AL REALIZAR UNA ACTIVIDAD FÍSICA LA ENERGÍA NECESARIA SE OBTIENE DE LAS DIFERENTES VÍAS METABÓLICAS, DEPENDIENDO DE FACTORES COMO LA INTENSIDAD DEL EJERCICIO, LA DURACIÓN, EL NIVEL DE ENTRENAMIENTO DE LA PERSONA QUE REALIZA EL ESFUERZO O LOS SUBSTRATOS DISPONIBLES.

En este artículo nos centramos en actividades realizadas a una intensidad superior a la de la transición aeróbica-anaeróbica (umbral anaeróbico), donde se producen acúmulos de iones de hidrógeno, hidrogeniones, (H^+), que reducen el pH de las células musculares, siendo un factor limitante del ejercicio en esfuerzos de máxima intensidad y duración comprendida entre 45 segundos y 3 minutos, incluso más, debido a la inhibición de

DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN FÍSICA Y DEPORTIVA, UNIVERSIDAD DEL PAÍS VASCO (UPV-EHU), VITORIA Y CENTRO OLÍMPICO DE ESTUDIOS SUPERIORES (MADRID)

UNIDAD REGIONAL DE MEDICINA DEPORTIVA DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS, FUNDACIÓN DEPORTIVA MUNICIPAL DE AVILÉS



enzimas claves para la glucólisis como la fosfofructokinasa, la inhibición de los canales de calcio, así como la disminución de la afinidad de la troponina por el calcio entre otros factores (Terrados y Sánchez Sotomayor, 2013). Para hacer frente a la acidosis metabólica que comienza a producirse a medida que aumenta el nivel de hidrogeniones, el organismo tiene tres mecanismos para la regulación acidobásica que tratan de mantener el pH estable, con el fin de evitar la degeneración de los procesos enzimáticos:

- ▶ 1. Los amortiguadores en los líquidos corporales.
- ▶ 2. La regulación respiratoria.
- ▶ 3. El control renal.

A través de la comprensión de la manera en que estos mecanismos regulan el pH del organismo, se pueden plantear estrategias para tratar maximizar el rendimiento de dichos mecanismos, y en consecuencia también el rendimiento deportivo. (Terrados y Sánchez Sotomayor, 2013)

Amortiguadores en los líquidos corporales

El primero de estos mecanismos son los amortiguadores químicos, que entran en funcionamiento segundos después de que se dé un cambio en el pH del organismo, y consiste en que un producto químico base atrape un ion de hidrógeno para evitar desviaciones excesivas en el pH hasta que se pueda restablecer el equilibrio (Hall y col., 2016). Entre los sistemas de amortiguamiento podemos diferenciar los extracelulares y los intracelulares, dependiendo de su lugar de actuación. Del primer grupo (extracelulares) el más importante regulador del equilibrio ácido-base del organismo es el del bicarbonato. Este sistema consta de dos componentes, el bicarbonato sódico (NaHCO_3) y el ácido carbónico (H_2CO_3), que dependiendo de la cantidad de H^+ se unirán o disociarán de estos iones para mantener el pH lo más estable posible. Estas reacciones se explican mediante la siguiente ecuación $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$, teniendo en cuenta que el HCO_3^- proviene del NaHCO_3 . En el caso que nos ocupa, lo que sucede es que el pH comienza a descender por una acumulación de H^+ . A consecuencia de este cambio, el bicarbonato sódico se ioniza para que el bicarbonato (HCO_3^-) resultante pueda unirse a los iones de hidrógeno, impidiendo que el entorno se acidifique. De esta unión se forma ácido carbónico, que se disocia en H_2O , y CO_2 , que se expulsará a través del sistema respiratorio mediante el segundo mecanismo de regulación.



En cuanto al segundo grupo (intracelulares), el principal amortiguador son las proteínas, debido a que se encuentran en una alta concentración en el organismo. Entre las proteínas a señalar, la hemoglobina presente en los eritrocitos cumple esta función al unirse al CO_2 (Hall y col., 2016). Por otra parte, la mioglobina y la carnosina del músculo. La principal del músculo es la carnosina, un dipéptido sintetizado a partir de la beta-alanina y la L-histidina (Chung y col., 2014) que cumple un papel fundamental en la regulación del pH muscular (Derave y col., 2014).

En aras de maximizar la efectividad de este primer método de regulación, se han seguido diversas estrategias. Por un lado encontramos la suplementación con bicarbonato sódico con el fin de aumentar las reservas extracelulares, y por otro, la suplementación con beta-alanina (precursora de la carnosina) también con el objetivo de aumentar las concentraciones intramusculares de carnosina. Y por último, tratar de aumentar los niveles de mioglobina mediante entrenamiento hipóxico o en altura.

Bicarbonato sódico (NaHCO_3)



La suplementación con bicarbonato sódico con el fin de aumentar las reservas endógenas, está muy extendida, aunque a día de hoy aun no se ha llegado a una opinión unánime por parte de los investigadores.

Esto se debe a que, principalmente, en las investigaciones realizadas se han utilizado esfuerzos de diferente duración, siendo esta una de las diferencias más significativas. Tenemos investigaciones que en esfuerzos cercanos al minuto de duración, como la prueba de 100 metros estilo libre de natación o la de 400 metros lisos en atletismo, han encontrado mejoras de hasta el 1,7% (Carr y col., 2011; Pouzash y col., 2012), mientras en otras investigaciones con un protocolo similar no se han hallado mejoras de rendimiento (Mero y col., 2013). Aumentando la duración del esfuerzo hasta los dos minutos, de nuevo haciendo alusión a la natación, en la prueba de 200 libre, algunos autores han encontrado mejoras del 1,6% en los tiempos de ejecución (Lindh y col., 2008), y si incrementamos ligeramente más la duración, los estudios no muestran diferencias significativas. Esto es debido a que al aumentar la duración del esfuerzo, cambia el porcentaje de aporte de energía de cada vía metabólica, y con ello el factor limitante del esfuerzo. Al alejarse la duración de los esfuerzos anaeróbicos comprendidos entre 45 segundos y 3 minutos, la acumulación de H^+ deja de ser el causante principal de la fatiga, por lo que el efecto del HCO_3^- se ve reducido.

En relación a la duración del esfuerzo, es de obligatoria mención el efecto positivo que la suplementación con NaHCO_3 produce en los esfuerzos repetidos. En un estudio donde se midió el efecto de la suplementación en la prueba de 100 metros estilo libre, aunque en el primer esfuerzo no se encontraron diferencias significativas con respecto a las mediciones del grupo control, sí que hubo mejoras del 2,4% en comparación a las marcas del grupo control tras repetir el mismo esfuerzo con una recuperación de 12 minutos entre ambos (Mero y col., 2013). Siguiendo con los esfuerzos repetidos, parece ser que se puede obtener provecho de la suplementación con NaHCO_3 , puesto que al finalizar cada uno de los esfuerzos, los valores sanguíneos de HCO_3^- son superiores a los del grupo no suplementado, debido a una mayor concentración inicial en sangre, pero no en el músculo



(Bishop y col., 2004). Este autor explica que la concentración de bicarbonato en sangre desciende en la misma magnitud en el grupo suplementado y en el de control, pero que al ser la reserva inicial mayor, los valores son superiores. Se han documentado mejoras de 1-2% en múltiples esprints con escaso tiempo de recuperación (el utilizado ratio de entrenamiento interválico de trabajo/recuperación 1/10) (Goods, 2014), y se ha matizado que los protocolos que tratan de simular una competición, con tiempos de recuperación de 20'-30', que pueden corresponder a dos pruebas diferentes o semifinales-finales, no obtienen beneficio alguno de este suplemento (Goods, 2014), puesto que el tiempo de recuperación es suficiente como para que el pH sanguíneo vuelva a los valores de reposo sin necesidad del NaHCO_3 . También se han encontrado mejoras del 2% del rendimiento en esprints sucesivos realizados por nadadores (8x25m) con 5 segundos de recuperación entre cada uno de ellos (Siegler y col., 2010). Igualmente debe mencionarse que hay estudios que ponen en duda la eficacia del NaHCO_3 en la mejora de trabajos repetidos, como es el realizado por Zapaterra en el que se usó un protocolo de natación de 6x100m estilo libre con 6 minutos de recuperación, no encontrándose diferencias significativas entre los dos grupos estudiados, aunque el mismo autor señala que los deportistas que tomaron parte en este estudio no eran de alto nivel, lo que puede comprometer la validez de los resultados (Zapaterra y col., 2012).

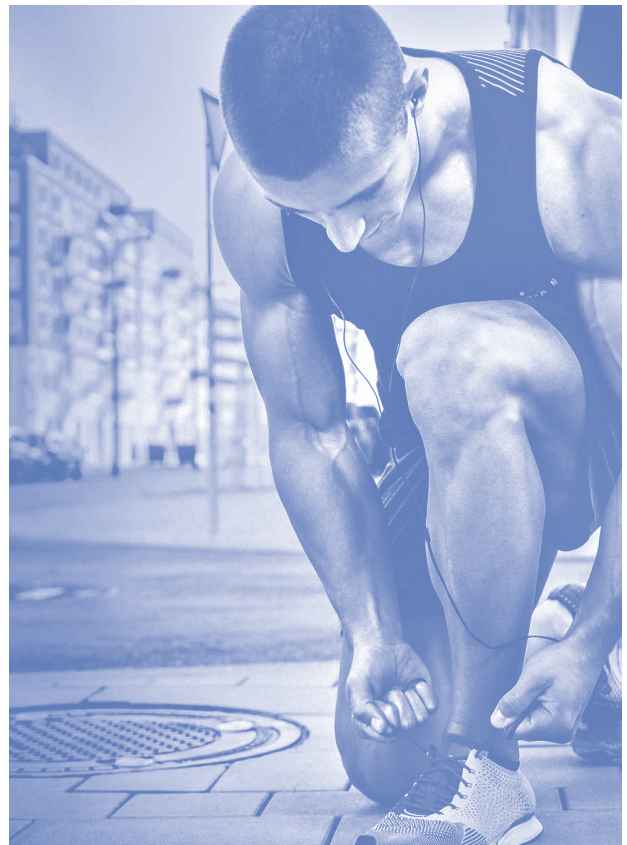


En cuanto a la dosis más recomendada, todos los estudios revisados utilizaban tomas de 0,3g de NaHCO_3 por cada kilogramo de masa corporal del sujeto. Con dosis menores los parámetros sanguíneos $[\text{HCO}_3^-]$ y pH no reflejaban cambios en estado de reposo, y con dosis mayores ($\geq 0,5\text{g/kg}$), aunque los efectos parecían ser más positivos, aumentaba exponencialmente la probabilidad de que el sujeto sufriese problemas gastrointestinales, lo que se traducía en un detrimento del rendimiento (Carr y col., 2011). La ingesta de la dosis se suele ayudar de líquidos (generalmente agua) en una medida de 500-750 ml en un periodo de unos 15 minutos. También se recomienda, con el fin de minimizar el riesgo de intolerancia por parte del deportistas (problemas gastrointestinales) acompañar la toma del suplemento con 1-1,5 g/kg de carbohidratos (Goods, 2014). Por último, se han manejado diferentes márgenes temporales entre la toma del bicarbonato y la realización del esfuerzo, variando desde 60 minutos hasta los 150. Aunque teniendo en cuenta los resultados de varios estudios (Hobson y col., 2012; Lindh y col., 2008; Mueller y col., 2013;



Pouzash y col., 2012) en los que la ingesta fue 60 minutos anterior al esfuerzo y en los que no se encontraron diferencias significativas entre el grupo experimental y el de control, parece conveniente que el tiempo transcurrido desde la toma hasta la ejecución sea algo mayor, siendo recomendable un mínimo de 90 minutos (Goods, 2014; Morris y col., 2011), pudiendo ser de 120 minutos (Carr y col., 2011; Hobson y col., 2014; Saunders y col., 2014) y hasta de 150 minutos (Carr y col., 2011; Siegler y col., 2010). Estos dos últimos márgenes han sido los usados en las investigaciones en las que la ingesta del suplemento se acompañaba de hidratos de carbono, ya que algunos autores sugieren que habría que dejar finalizar la digestión antes de hacer el esfuerzo (Siegler y col., 2010).

Del mismo modo, también se ha probado con diferentes protocolos de ingesta del suplemento, a saber: la ingesta puntual, que consiste en una única toma del suplemento antes del esfuerzo, aunque puede darse el caso de que esta toma se divida en dos, la primera con una comida previa, y la segunda antes del esfuerzo (Hobson y col., 2013); la ingesta continuada, que supone unas dosis diarias repartidas en varias tomas cada día, durante un periodo determinado de tiempo antes del esfuerzo (Carr y col., 2012); y la ingesta puntual crónica, tomar la correspondiente dosis puntual en sucesivos días, suponiendo que en todos ellos deba realizarse el esfuerzo en el que se pretende mejorar (Muelles y col., 2013). Los tres protocolos parecen lograr resultados similares, aunque la ingesta puntual aumenta en mayor medida los valores sanguíneos de HCO_3^- comparado con los valores de la ingesta crónica (Carr y col., 2012). El tercer método resulta efectivo para periodos en los que se deben realizar esfuerzos máximos en días consecutivos, como podría ser una semana de campeonatos.



Aplicaciones prácticas:

- ▶ La suplementación con NaHCO_3 , parece tener más efecto en los esfuerzos interválicos con cortos periodos de recuperación, siendo este un punto muy importante teniendo en cuenta la tendencia actual de valerse de entrenamientos interválicos de alta intensidad, incluso en deportes de resistencia.
- ▶ En la suplementación con NaHCO_3 , se debe tener siempre en cuenta la variabilidad personal al tratamiento y el nivel del deportista, ya que al parecer los sujetos más entrenados y con mayor capacidad de tamponamiento sacan mayor provecho de la suplementación con NaHCO_3 .
- ▶ En cuanto a la dosis, la más extendida es de 0,3g de NaHCO_3 por cada kilogramo de masa corporal del sujeto. Aunque dosis mayores tienden a aumentar el efecto ergogénico, aumenta exponencialmente la probabilidad de que el sujeto sufra problemas gastrointestinales.
- ▶ La ingesta de la dosis se puede ayudar con líquidos y 1-1,5 g/kg de carbohidratos para favorecer la tolerancia y minimizar molestias gastrointestinales.
- ▶ El margen que se debe dejar entre la ingesta y la realización del esfuerzo debería ser como mínimo de 60 minutos, habiéndose hallado resultados positivos con intervalos de tiempo de hasta 150 minutos, sobre todo cuando la toma del suplemento se realizaba con una de las comidas.
- ▶ En referencia al protocolo de ingesta, el más utilizado por los investigadores, es el de una única toma.

**Beta-alanina**

La segunda estrategia es la suplementación con beta-alanina, y tiene como objetivo mejorar la concentración muscular de carnosina. Este dipéptido aunque se encuentra también en el cerebro y en el tejido cardíaco (Smith-Ryan y col., 2012), principalmente se halla en los músculos esqueléticos, en mayor concentración en las fibras de tipo II, fibras rápidas, que en las fibras de contracción lenta (concentración 1,3-2 veces superior), y en mayor medida también en los sujetos entrenados en actividades de alta intensidad, debido a las adaptaciones específicas derivadas del entrenamiento. También se ha visto que es diferente la concentración de carnosina entre géneros, siendo esta entre un 20-25% menor en las mujeres (Derave y col., 2010). Cumple funciones antioxidantes y otras relacionadas con la memoria y el aprendizaje, así como un papel importante en la activación de la encima ATPasa, y mejora la afinidad por el calcio en las fibras musculares (Baguet y col., 2010; Derave y col., 2010; Dominguez y col., 2015). Pero su función principal es la relacionada con el mantenimiento del pH intracelular, ya que en los líquidos intracelulares se encarga de tamponar entre el 7% y el 10% de los iones que acidifican el medio (Mannion, 1995). El inconveniente es que el organismo no es capaz de absorber la carnosina del torrente sanguíneo, como se descubrió al tratar de aumentar los niveles musculares aumentando la ingesta de esta a través de la dieta, por lo que se han tenido que buscar medios alternativos para aumentar las reservas endógenas.



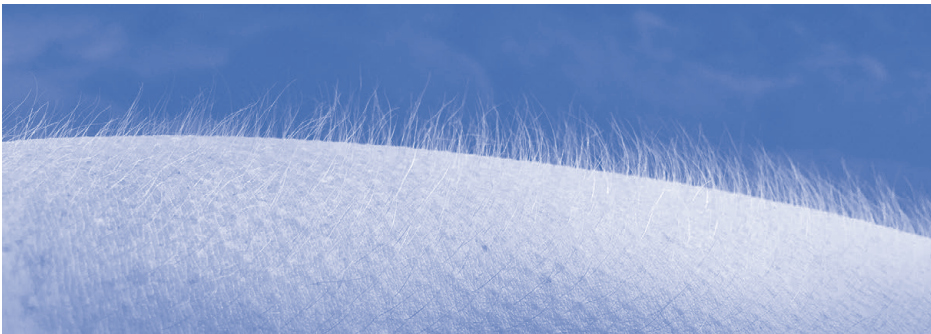
En los primeros estudios que se realizaron alrededor de este compuesto se descubrió que su síntesis estaba limitada por la disponibilidad de β -alanina (Dunnet y col., 1999), por lo que las investigaciones posteriores estuvieron enfocadas a aumentar el nivel de este aminoácido en el cuerpo, para así posibilitar una síntesis de carnosina superior a la normal. A raíz de estas investigaciones se observó que la suplementación mínima con la que aumentar las reservas endógenas era una dosis de 1,6 g/día de β -alanina durante un periodo de dos semanas, pero que cuando el objetivo es mejorar el rendimiento deportivo en sujetos entrenados, la dosis debe ser bastante superior a la indicada, siendo el valor de referencia 6-6,4 g/día (Baguet y col., 2010; Derave y col., 2010; Dominguez y col., 2015; Jordan y col., 2010; Lopez-Grueso y col., 2014; Salles Painelli y col., 2013) durante un periodo de tiempo mínimo de cuatro o cinco semanas, ya que con dosis inferiores no se han encontrado mejoras de rendimiento (Smith-Ryan y col., 2012) en deportistas altamente entrenados, a pesar de haber aumentado la concentración de carnosina. Se debe subrayar que hay sujetos que responden mejor que otros a la suplementación con beta-alanina, dependiendo del tipo de fibras y la concentración basal de carnosina (Smith-Ryan y col., 2012), lo que puede condicionar los hallazgos de las investigaciones.

Tras un periodo de suplementación con beta-alanina, las reservas de carnosina pueden aumentar entre un 30% y un 80% (Ducker y col., 2013; Gross y col., 2014; Smith-Ryan y col., 2012) dependiendo de la duración del tratamiento, acercándose al 60% a las cuatro semanas y al 80% a las diez (Derave y col., 2010), lo que se traduce en una capacidad de buffer un 15-25% superior a la normal (Dominguez y col., 2015). Una vez finalizado el periodo de suplementación, se da una disminución semanal del 2-4%, por lo que los efectos se mantienen durante un periodo relativamente largo tras la suplementación.

Respecto al modo de ingesta, la cantidad total diaria debe ser dividida en varias tomas, por un lado para minimizar los efectos secundarios que puedan surgir, y por otro para facilitar el aprovechamiento del suplemento, ya que el exceso de beta-alanina en sangre se excreta a través de la orina, lo que resultaría en una suplementación totalmente ineficaz. Se recomiendan unas 3-8 tomas de 0,8-1,6 g/día separadas por 2-4 horas, hasta alcanzar la dosis objetivo (Baguet y col., 2010; Derave y col., 2010; Dominguez y col., 2015; Ducker y col., 2013; Smith-Ryan y col., 2012), o en su defecto fórmulas que resulten en un vaciado gástrico lento, de modo que se consiga mantener estable el nivel en plasma, puesto que evitando los picos en sangre se evita también la excreción de la beta-alanina. También se han usado protocolos incrementales la hora de administrar la beta-alanina (Gross y col., 2014; Quesnele y col., 2014), de nuevo con el fin de disminuir los posibles efectos secundarios. Por ejemplo, en un estudio realizado por Jordan con nadadores se administraron 3,2 g/día durante la primera semana, para después subir a 6,4 g/día durante las siguientes cuatro semanas. De este modo se minimiza el riesgo de



que aparezcan síntomas de parestesia, que es el único efecto adverso documentado en las investigaciones con beta-alanina (Derave y col., 2010; Dominguez y col., 2015; Gross y col., 2014; Lopez-Gruoso y col., 2014; Smith-Ryan y col., 2012; Trexler y col., 2015) y se define como “sensación de adormecimiento y hormigueo en la piel”, que generalmente desaparece una vez pasados 60-90 minutos desde la ingesta (Dominguez y col., 2015; Trexler y col., 2015). Este síntoma aparece principalmente cuando la cantidad de beta-alanina ingerida es de 800 mg o superior en una única toma, y sin ningún aditivo que modere el vaciado gástrico. Ingerir la beta-alanina junto con una comida (carbohidratos) evita en la mayoría de los casos la aparición de parestesia (Dominguez y col., 2015). Respecto a los riesgos para la salud de este suplemento, se debe tener presente que algunos autores declaran que no hay evidencia suficiente como para garantizar la seguridad de la beta-alanina a largo plazo (Ko y col., 2014; Quesnele y col., 2014), mientras que otros afirman que en una población sana y en la dosis recomendada no supone riesgo alguno (Trexler y col., 2015).



En cuanto a los efectos en el rendimiento, al igual que con el bicarbonato sódico, encontramos conclusiones enfrentadas en las diferentes investigaciones. En un estudio hecho con nadadores se comparó la ejecución de estos en las pruebas de 100 y 200 metros estilo libre (duraciones: alrededor de un minuto y ligeramente superior a los dos minutos respectivamente, en los nadadores utilizados en el estudio) antes y después de 5 semanas de suplementación con 6,4 g/día de beta alanina, y se encontraron mejoras estadísticamente significativas del 2% en los tiempos de ejecución de la prueba de 200 metros. En la prueba de 100 metros el grupo experimental fue ligeramente más rápido, y aunque las diferencias no alcanzaron un valor significativo, los autores calcularon que con la suplementación de beta-alanina había una probabilidad de mejora del 65% en la prueba de 100 metros (Salles y col., 2013). Como conclusión se apunta que, teniendo en cuenta el mecanismo de actuación de la carnosina, es razonable que se hayan encontrado mejoras en la prueba de dos minutos de duración, donde la acidosis muscular es bastante superior y resulta un factor más determinante que en duraciones cercanas al minuto (Salles Painelli y col., 2013).

Apoyando esa teoría, existen investigaciones que declaran que en esfuerzos de duración inferiores a un minuto la suplementación con beta-alanina no surte efecto alguno (Derave y col., 2010; Gross y col., 2014, Danaher y col., 2014). La primera se apoya en el análisis de los efectos del tratamiento en corredores entrenados en distancia de 400 metros lisos tras un periodo de suplementación de cinco semanas con una ingesta de 4,8 g/día; la segunda lo hace en el de un test de salto de 90 segundos de duración



realizado con esquiadores de alto nivel, con el mismo protocolo de suplementación; la tercera está realizada con un esfuerzo de esprines repetidos de muy corta duración ($5 \times 6''/24''$) tras consumir beta-alanina durante 6 semanas con un protocolo escalonado. En la primera investigación no se obtuvieron diferencias significativas respecto al grupo control, mientras que en la segunda se encontraron mejoras en los últimos 30 segundos del test (recordemos que la duración era de 90 segundos), y en la tercera tampoco se observó ningún tipo de mejora tras la intervención.



En la línea del estudio de Salles y haciendo referencia a duraciones de esfuerzo cercanas a los dos minutos, Ducker encontró que en deportistas aficionados, el tiempo de ejecución de la prueba de 800 metros lisos tras tomar 6,4 g/día de beta-alanina durante 28 días mejoró un 1,8% (Ducker y col., 2013). Además, las mejoras de tiempo respecto al grupo control se dieron a partir de la segunda mitad de la prueba, esto es, a partir del minuto, cuando el pH desciende y la acidosis muscular comienza a limitar la capacidad de generar fuerza. Por su parte, Grueso y su equipo al analizar un trabajo específico de judo de 75 segundos de duración (trabajo interválico, $15''/10'' + 30''/10'' + 30''/10''$) con judocas de nivel nacional, hallaron una mejora del 10% en el número de proyecciones realizadas tras la suplementación de 6 g/día durante 35 días (Grueso y col., 2014). Aunque los resultados no alcanzaron un nivel significativo debido a la baja muestra de deportistas ($n=5$), es un resultado a tener en cuenta en el ámbito del rendimiento deportivo.

A su vez, como conclusión de una revisión bibliográfica (Hobson y col., 2013) se sugirió que en esfuerzos inferiores al minuto la beta-alanina no tenía prácticamente efecto ergogénico alguno, y que a partir de los cuatro minutos de duración su efecto iba disminuyendo progresivamente a medida que la duración del esfuerzo aumentaba. Reforzando esta afirmación se pueden mencionar los estudios realizados con remeros en prueba de 2000 metros (Baguet y col., 2010; Ducker y col., 2013; Hobson y col., 2013) con una duración de entre 5,5 y 8 minutos, dependiendo de categoría, género, embarcación y estado del mar. En el primero de ellos, la dosis fue de 5 g/día durante siete semanas; en el segundo 80 mg/día ($\pm 6-7$ g/día) durante 28 días; en el tercero, 6,4 g/día durante 4 semanas. En los tres estudios se muestra una fuerte tendencia a mejorar los resultados respecto al grupo control, pero en ninguno de ellos llegó a darse una diferencia estadísticamente significativa. En los estudios de Baguet y Ducker se controlaron tiempos parciales de prueba, y en ambos estudios los deportistas comenzaron a ser más rápidos que el grupo control sobre la mitad de la prueba, y cuando mayor ventaja sacaron fue en la tercera parte de esta, lo que podría indicar que en los deportistas suplementados con beta-alanina la acidosis muscular que se da en el esfuerzo no alcanza los niveles del grupo no suplementado.



Por último, en ejercicios de mayor duración y carácter aeróbico, los resultados de los pocos estudios realizados indican que la beta-alanina no aporta ningún beneficio. Cabe mencionar el claro caso del estudio realizado por Chung y sus colaboradores, en el que demostraron con deportistas bien entrenados que doblar la concentración de carnosina muscular no mejoró el rendimiento en una prueba de una hora de duración (Chung y col., 2014). Con una dosis de 6,4 g/día durante 6 semanas lograron elevar al doble la concentración de carnosina (sugieren que este aumento, superior al hallado en cualquier otro estudio, se pudo deber a que la suplementación se hizo siempre con las comidas y que la insulina ayudó en la asimilación, o que la concentración muscular inicial de carnosina en los deportistas de resistencia es inferior a la de los velocistas) y disminuyeron ligeramente la acidosis, pero no encontraron diferencias de distancia entre grupos.

También se ha estudiado el efecto ergogénico de la beta-alanina combinada con el bicarbonato sódico. Teniendo en cuenta que son dos agentes alcalinizantes, podría esperarse un efecto acumulativo de ambos que optimizase en mayor medida la regulación del pH metabólico. En lo que respecta a las diferencias entre ambos productos, la ingesta de bicarbonato suele ser, en la mayoría de los casos, puntual, esto es, una única toma con antelación al esfuerzo a realizar, que induce una alcalosis metabólica en el entorno extracelular, en la sangre. En cambio, la suplementación con beta-alanina debe cubrir unos márgenes temporales para que resulte efectiva, dicho de otro modo, debe tomarse de manera crónica, y no afecta al pH sanguíneo en reposo, sino que aumenta los niveles de carnosina en el interior del músculo, en el entorno intracelular. Por otra parte, la carnosina es el primer mecanismo de tamponamiento, puesto que se encuentra en el músculo que es donde se generan los iones de hidrógeno. El bicarbonato no actúa hasta que dichos iones no llegan al torrente sanguíneo, por lo que es el segundo mecanismo en tomar parte en la regulación acidobásica.

Debido a estas diferencias, podría pensarse que estos dos productos se complementan bien, puesto que teniendo el mismo objetivo, como es el control de la acidosis metabólica, cada uno lo aborda desde un frente diferente. Pero las investigaciones realizadas al respecto no han demostrado más que una ligera mejora de los resultados tras añadir bicarbonato de sodio a un grupo suplementado con beta-alanina.





Aplicaciones prácticas:

- ▶ Se ha visto que la suplementación con beta-alanina, dando las dosis recomendadas durante el tiempo recomendado, aumenta la carnosina muscular, lo que implica un mayor tamponamiento muscular de los iones de hidrógeno.
- ▶ Los esfuerzos en los que más beneficio se obtiene de la suplementación con beta-alanina, son los de duración comprendida entre 60 y 240 segundos, habiéndose encontrado mejoras de rendimiento del 2% en los esfuerzos anaeróbicos más específicos (duración cercana a dos minutos) y va perdiendo efectividad a medida que la duración del esfuerzo aumenta, igual que sucedía con el bicarbonato.
- ▶ Para que surta efecto sobre el rendimiento, la suplementación debe ser crónica, con una duración mínima de cinco semanas.
- ▶ La dosis diaria óptima es de 6-6,4 gramos. La ingesta debe racionarse en unas 3-8 tomas de 0,8-1,6 g/día separadas por 2-4 horas, para evitar posibles efectos adversos como la parestesia. Y se recomienda acompañarla con la ingesta de alimentos con alto contenido en carbohidratos.
- ▶ Tras una adecuada suplementación, se pueden conseguir aumentos de carnosina de entre un 30% y un 80%, lo que puede mejorar la capacidad de tamponamiento entre un 15% y un 25%.
- ▶ La adición de bicarbonato a una suplementación con beta-alanina no produce un efecto acumulativo de ambas sustancias, sino que añade una ligera probabilidad de mejorar los resultados.
- ▶ Aunque los efectos sobre el rendimiento son bastante moderados, la suplementación con beta-alanina debe ser una estrategia a tener en cuenta en el deporte de alto rendimiento, donde los resultados se deciden por diferencias mínimas.





Hemoglobina y Mioglobina

El CO_2 producido en las células difunde a través de las membranas celulares de los eritrocitos para ser transportado por el torrente sanguíneo a los pulmones, y ahí ser eliminado mediante la respiración. Pero el CO_2 no se transporta como tal en el interior de los eritrocitos. Una enzima denominada anhidrasa carbónica cataliza la reacción entre el CO_2 y el H_2O del eritrocito, formando ácido carbónico (H_2CO_3), que a su vez se disocia en iones de hidrógeno (H^+) y bicarbonato (HCO_3^-). Es entonces cuando el H^+ se une a la hemoglobina de los eritrocitos y cumple su función amortiguadora, mientras que el HCO_3^- vuelve al torrente sanguíneo.

Se conoce que una manera viable de aumentar la concentración de hemoglobina y mioglobina es a través del entrenamiento hipóxico, puesto que la falta de O_2 estimula los quimiorreceptores renales y estos aumentan la segregación de eritropoyetina y los factores de transcripción inducidos por la hipoxia, principalmente el primero (HIF-1). La eritropoyetina se encarga de regular la producción eritrocitaria en la médula ósea, y a mayor cantidad de eritrocitos, mayor cantidad de hemoglobina.

Aunque hay discrepancia entre los investigadores, parece que en la mayoría de los casos la estancia en altitud moderada con una duración suficiente (3-4 semanas a 1500-3000 metros) aumenta la cantidad de glóbulos rojos y hemoglobina. No se entrará en detalles sobre los diferentes protocolos de exposición a hipoxia puesto que no es el tema de este artículo. Aun así, cabe mencionar que a pesar del aumento de hematocrito y hemoglobina que se ha registrado en estudios realizados por diversos investigadores (Bonne y col., 2014; Millet y col., 2010; Siewierski y col., 2012; Zoretic y col., 2014), no se han encontrado investigaciones que analicen la posible mejora de estas adaptaciones en la capacidad anaeróbica de los sujetos, sino que tienden a analizar parámetros relacionados con las vías aeróbicas, como son el $\text{VO}_{2\text{max}}$ (Zoretic y col., 2014), $\text{VO}_{2\text{pico}}$ (Bonne y col., 2014) o % mejora en pruebas predominantemente aeróbicas (1500 metros natación) (Siewierski y col., 2012). En algunos casos únicamente se registraban los cambios hematológicos, sin adentrarse en los efectos que dichos cambios podían tener en la actividad deportiva (Millet y col., 2010).

Mizuno descubrió que tras una estancia en altura (dos semanas a 2700), a pesar de que el $\text{VO}_{2\text{max}}$ no cambió y la actividad de las enzimas mitocondriales descendió, el tiempo hasta el agotamiento en carrera de corta duración aumentó un 17% (no se especifica tiempo de esfuerzo). Esto le indujo a concluir que durante la estancia en altura se había dado una mejora en la capacidad de tamponamiento muscular del 6%, por el estímulo del entrenamiento en hipoxia (Mizuno y col., 1990). A raíz de este estudio se comenzó a investigar los efectos que hipoxia podía tener en esfuerzos de carácter anaeróbico, y los mecanismos que podían causar mejoras en la capacidad de tamponamiento muscular. Al parecer, con estancias más cortas (± 10 días) en altura se podía mejorar la capacidad de tamponamiento muscular (Terrados, 1992).





Un año después, se demostró que la capacidad de tamponamiento muscular aumentó un 18% únicamente con dormir en altura, de lo que se deduce que la hipoxia es la clave de esta mejora (Gore y col., 2011). La concentración de proteínas musculares no varió, ni tampoco lo hizo el pH post-ejercicio, pero sí los niveles de lactato a lo largo del ejercicio. Mientras en el grupo control iba aumentando, en el grupo que durmió en altura se mantuvo estable a lo largo de la prueba. Aun así, los autores señalan que no está claro cuál es el mecanismo de mejora, si bien parece que no tiene que ver con la regulación del pH muscular. En una revisión posterior del mismo autor, se analizan las adaptaciones no-hematológicas que se dan tras la exposición a hipoxia, y que pueden ser la explicación a la mejora del tamponamiento muscular. En esta revisión se identifican los factores de transcripción inducidos por la hipoxia, principalmente el primero (HIF-1), que se haya en cada tejido del cuerpo y es el encargado global de mantener la homeostasis del oxígeno. Este factor de transcripción cumple una función decisiva en la respuesta cardiovascular y respiratoria a la hipoxia (Gore y col., 2007), mediante la regulación de genes como el de la eritropoyetina, la mioglobina, el factor de crecimiento del endotelio vascular, algunas enzimas musculares (fosfofructoquinasa, hexoquinasa, lactato deshidrogenasa), los transportadores de glucosa y de monocarboxilato, y la anhidrasa carbónica, entre otros.

En el tema que tratamos los factores que nos interesan son los relacionados directamente con la regulación del pH celular, que son los transportadores de monocarboxilato (MCT) y la anhidrasa carbónica (AC). Durante el ejercicio intenso los transportadores MCT 1 y MCT 4 se encargan de desplazar el lactato y los H^+ al entorno extracelular, por lo que un aumento en la densidad de estos transportadores ayudará a mantener el pH intracelular estable durante mayor tiempo. En la revisión de Gore se señala que para lograr esta adaptación, además del estímulo de hipoxia es necesario el de la actividad física de alta intensidad, pues es cuando estos transportadores realizan su función. Por otra parte, la AC es la encargada de catalizar la reacción de conversión del HCO_3^- , por lo que un aumento de esta enzima contribuirá también a la regulación de la acidosis celular. Al igual que con los transportadores MCT, con entrenamiento físico sumado a la hipoxia se han registrado aumentos en la cantidad en la isoforma IV de esta enzima (Gore y col., 2007).

Resultados similares encontraron Millet y colaboradores unos años después de la mencionada revisión, en un estudio en el que comparó los efectos de las diferentes modalidades de exposición a hipoxia. Mostrando que, simplemente con estancia en altura, aumentó la hemoglobina, el hematocrito y la saturación arterial de O_2 , además de un incremento en los transportadores MCT 1 y MCT 4, lo que mejoró el intercambio y la eliminación del lactato, y también un incremento en las isoformas de la anhidrasa carbónica, que regula la concentración de HCO_3^- y H^+ (Millet y col., 2010).



Aplicaciones prácticas:

- ▶ La mejora que se esperaba hallar en los esfuerzos anaeróbicos por aumento de hemoglobina y/o mioglobina no está documentada, aunque entre las funciones que realizan esté la de tampón extracelular.
- ▶ En cambio, en la búsqueda de estudios que trataran este tema se vio una mejora de la capacidad de tamponamiento muscular después de la exposición a la hipoxia.
- ▶ Algunos autores afirman que la simple exposición a hipoxia, manteniendo el entrenamiento en condiciones normales, es estímulo suficiente.
- ▶ Las adaptaciones independientes de la hemoglobina y la mioglobina consisten en: aumento de la densidad de los transportadores MCT 1 y MCT 4 encargados de extraer el lactato y los H⁺ del entorno intracelular; incremento de la isoforma IV de la anhidrasa carbónica, encargada de catalizar la reacción del ácido carbónico.
- ▶ Estos cambios mejoran la capacidad de tamponamiento muscular y podrían aumentar el rendimiento cerca de un 1%, en esfuerzos de carácter anaeróbico.



Regulación respiratoria

El sistema respiratorio, ayuda a mantener el equilibrio del pH mediante la eliminación de CO₂ a través de la ventilación. Cuando el pH de la sangre desciende por acumulación de hidrogeniones se estimulan los quimiorreceptores centrales y los ubicados en el cuerpo carotídeo, y estos inician una hiperventilación pulmonar que elimina mayor cantidad de carbono dióxido (Gonzalez y col, 2003) del organismo y, teniendo en cuenta la ecuación $H_2O + CO_2 \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$, mayor cantidad de iones de hidrógeno. Este mecanismo es ligeramente más lento que el anterior y tarda unos minutos en actuar, entre 3 y 12 aproximadamente. En términos absolutos, la capacidad de amortiguación del sistema respiratorio es una o dos veces superior a la de los amortiguadores químicos (Hall y col; 2016).

Teniendo eso en cuenta, podría plantearse la estrategia de utilizar la regulación respiratoria de manera preventiva, tal y como se hace con el uso del bicarbonato o la beta-alanina. Si durante el ejercicio físico se elimina mayor cantidad de CO₂, podría forzarse una hiperventilación voluntaria para reducir los niveles de CO₂ previo al esfuerzo. Únicamente se han encontrado tres de estudios recientes que han abordado esta temática.

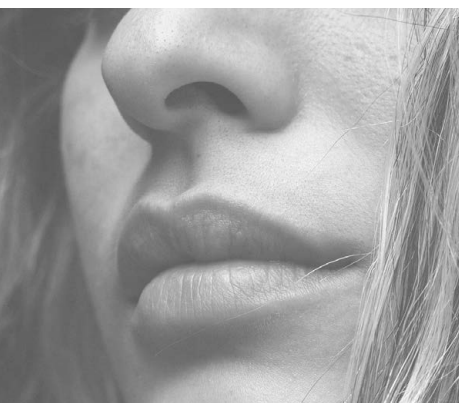
Cronológicamente el primero fue el de Sakamoto y colaboradores en 2014. En él utilizaron una hiperventilación voluntaria durante los periodos de recuperación de esfuerzos repetidos, y descubrieron que el pH aumentó y la P_{CO2} disminuyó durante las recuperaciones en comparación al grupo de control, y hubo una tendencia a mantener mejor la potencia durante los últimos esprints en el grupo de “hiperventilación”, lo que indica que podría ser una estrategia a tener en cuenta en deportes que requieran de esfuerzos intermitentes. Por otra parte, hay autores que apuntan que este tipo de



esfuerzos no son los más adecuados para buscar mejoras mediante la hiperventilación, puesto que en las recuperaciones entre esfuerzos máximos la respiración ya se encuentra alterada debido al déficit de oxígeno y la acidosis metabólica inducida por el esfuerzo. Además, en estos esfuerzos predomina la energía obtenida de los fosfágenos por encima de la glucólisis anaeróbica (Leithauser y col., 2016).

En el segundo estudio, realizado por Fujii y sus colaboradores en 2015, se plantea una estrategia diferente, adaptando la hiperventilación voluntaria a un único esfuerzo, en este caso un test de Wingate de 30 segundos de duración. En este estudio la hiperventilación se realizó de manera previa al esfuerzo, mientras los sujetos permanecían en estado de reposo. Durante los 20 minutos previos al test, el grupo experimental mantuvo una hiperventilación voluntaria, con la que se consiguió aumentar el pH sanguíneo de 7,44 a 7,63. Aun así, no se hallaron diferencias en la potencia de ambos grupos de sujetos, sí en cambio en el modo en que se había conseguido esta potencia. En el grupo experimental el consumo de oxígeno fue menor que en el grupo control, lo que indica que el aporte aeróbico de este grupo fue inferior al del grupo control, lo que indica que el aporte anaeróbico fue mayor en el grupo experimental. Los autores propusieron como posible explicación que la alcalosis producida por la hiperventilación puede desplazar la curva de disociación del oxígeno hacia la izquierda, aumentando la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y dificultando su liberación en los músculos activos.

En contraposición a estos resultados, tenemos el estudio realizado un año más tarde (Leithauser y col., 2016), en el que se utilizó el mismo protocolo de evaluación, esto es, un test de Wingate de 30 segundos de duración, pero con un periodo de hiperventilación previo de 15 minutos en vez de 20 como en el estudio anterior. En este estudio se registraron valores más bajos de P_{CO_2} , de HCO_3^- y un aumento de 0,2 en el pH anterior al test de wingate similar al estudio de Fujii, pero a diferencia de ese estudio, también se registró una mejora del 5% de la potencia media realizada durante el test. Además, esta mejora se dio entre los segundos 5 y 20 del test, lo que según los autores denota una mejora en la producción de energía a través de la glucólisis anaeróbica, al igual que se concluyó en el estudio de Fujii. Estos resultados parecen indicar que la mejora inducida por la hiperventilación voluntaria se debe en mayor medida a la mayor cantidad de energía obtenida de la glucólisis anaeróbica que a una mejora en el tamponamiento de los H^+ , por lo que sería interesante realizar investigaciones con duraciones de esfuerzo ligeramente superiores, similares a las utilizadas en las investigaciones con bicarbonato sódico o beta-alanina.



También relacionado con el control respiratorio del pH orgánico, se han encontrado otros dos estudios realizados, planteando la estrategia contraria, esto es, la hipoventilación, con el objetivo de acidificar el medio y forzar las adaptaciones relativas a la hipoxia. Los autores lo plantean como otro método de exposición a hipoxia, sin necesidad de desplazamientos ni equipos especiales. En el primero únicamente se manipulo la expiración, siendo esta prolongada y seguida de una breve inspiración. En los resultados encontraron valores de pH más bajo y la misma concentración de lactato, con lo que demostraron que de ese modo se producía una acidosis respiratoria (Woorons y col., 2007). En el segundo estudio, acompañaron la expiración de apnea, manteniendo la respiración con un volumen pulmonar cercano al residual, y si bien el VO_{2max} , el %UAN (umbral anaeróbico) y el tiempo hasta el agotamiento no variaron, los valores de pH y bicarbonato tras la intervención de 4 semanas eran más altos después



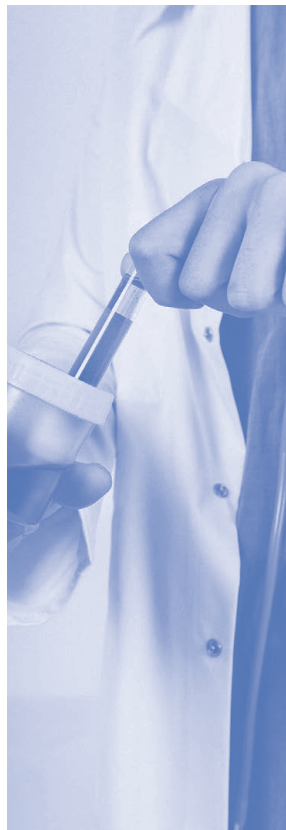
del ejercicio en el grupo experimental. Además, la velocidad pico en VO_{2max} mostraba una tendencia al aumento de 0,5km/h en el grupo que entrenó en hipoxia (Woorons y col., 2008). Estos resultados demuestran que no hubo mejora en la resistencia aeróbica a raíz de este entrenamiento, pero sí que pareció haberla en la anaeróbica. Por lo que la controversia continúa.

Aplicaciones prácticas:

- ▶ Mediante maniobras de hiperventilación se ha conseguido reducir el pH y la P_{CO_2} , pero este cambio no ha mejorado la capacidad de tamponamiento del hidrógeno como se pensaba, sino que ha ayudado a la activación de la glucólisis, obteniendo mayor cantidad de energía de esta vía metabólica en comparación con el grupo que no realizó hiperventilación previa. Aun así, no está claro si esto produce mejoras cuantitativas, puesto que en los estudios que han tratado el tema se han obtenido resultados contradictorios.
- ▶ Los estudios hallados son relativamente recientes, lo que puede hacer pensar que en los próximos años se seguirá ahondando en este campo.

Control renal

El tercer mecanismo es el de la regulación acidobásica a nivel renal. Es el que más tarda en actuar, con un intervalo entre horas y días, pero también el más potente puesto que elimina el exceso de ácido que se ha acumulado en el líquido extracelular, expulsándolo a través de la orina. En situación de acidosis, los riñones secretan una cantidad de H^+ mayor a la habitual (en condición estable) y reabsorben también una mayor cantidad de HCO_3^- , con el fin de restablecer el equilibrio acidobásico. Para ser excretados en la orina, los H^+ se combinan con los amortiguadores urinarios, principalmente el fosfato y el amoníaco (Koeppen, 2009). Esa unión entre los H^+ y los amortiguadores urinarios produce nuevo HCO_3^- que también pasa a la sangre, ayudando a reponer el que se ha perdido en los procesos de amortiguación en el líquido extracelular. De modo que el sistema renal normaliza la concentración de H^+ en el líquido extracelular mediante tres mecanismos: la secreción de H^+ , la reabsorción de HCO_3^- , y la producción de nuevo HCO_3^- (Hall y col; 2016). Aun así, por el tiempo de actuación de este mecanismo, no se tratará en este artículo puesto que no afecta a la ejecución de un esfuerzo puntual, aunque sería interesante comprobar si existen vías para maximizar el control renal, de manera que se pueda facilitar la recuperación entre sesiones de entrenamiento y competición, disminuyendo los tiempos de recuperación.





Resumen



Las intervenciones que mejoran la capacidad del organismo de mantener el equilibrio acidobásico y que podrían ayudar al rendimiento deportivo serían la suplementación puntual con NaHCO_3 , la suplementación crónica con beta-alanina y la exposición a la hipoxia.

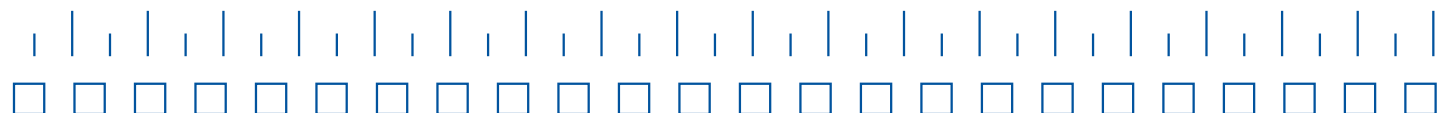
Se han hallado mejoras del 1,6%, en esfuerzo máximo de duración cercana a dos minutos, con una dosis de 0,3 g/kg de NaHCO_3 tomada entre 60 y 150 minutos previos al esfuerzo.

La suplementación con beta-alanina puede producir mejoras de rendimiento del 2% en esfuerzos máximos comprendidos entre uno y dos minutos, con dosis diarias de 6-6,4 g, dividida entre tres y ocho tomas, con una duración mínima de cuatro o cinco semanas.

La combinación de estos dos productos no produce un efecto acumulativo de ambas mejoras de rendimiento, sino que muestra una ligera tendencia a mejorar los resultados.

Mediante la exposición a hipoxia (algunos autores defienden que es suficiente la exposición pasiva, otros que se requiere el estímulo de entrenamiento en dicha condición) se podría mejorar la capacidad de tamponamiento muscular.

En cuanto a la regulación respiratoria, es un campo nuevo en el que se encuentran pocos estudios con alguna controversia.



Artículo 1

Alessio, H. (1993). Exercise-induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Retrieved from <http://europepmc.org/abstract/med/8383786>.

Alessio, H., Hagerman, A., & Fulkerson, B. (2000). Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science*. Retrieved from <http://europepmc.org/abstract/med/10994907>.

Astrand, P., & Rodahl, K. (2010). *Manual de fisiología del ejercicio*. Retrieved from <http://www.casadellibro.com/indices/9788499100128.pdf>.

Balaguer, I., Fuentes, I., García-Merita, M., Pérez Recio, C., & Meliá, J. L. (1993). El perfil de los estados de ánimo (POMS): Revista de psicología del deporte, 2(2), 0039-0052. Retrieved from <http://ddd.uab.cat/record/63162/>.

Barclay, J., & Hansel, M. (1991). Free radicals may contribute to oxidative skeletal muscle fatigue. *Canadian Journal of Physiology and*. Retrieved from <http://www.nrcresearchpress.com/doi/abs/10.1139/y91-043>.

Beelen, M., Burke, L. M., Gibala, M. J., & van Loon L. J. C. (2010). Nutritional strategies to promote postexercise recovery. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 20(6), 515-32. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21116024>.

Bemben, M. G., & Lamont, H. S. (2005). Creatine supplementation and exercise performance: recent findings. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(2), 107-25. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15707376>.

Blomstrand, E., Andersson, S., Hassmén, P., Ekblom, B., & Newsholme, E. A. (1995). Effect of branched-chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise-induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects. *Acta Physiologica Scandinavica*, 153(2), 87-96. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1995.tb09839.x>.

Blomstrand, E., Eliasson, J., Karlsson, H. K. R., & Köhnke, R. (2006). Branched-chain amino acids activate key enzymes in protein synthesis after physical exercise. *The Journal of Nutrition*, 136(1 Suppl), 269S-73S. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16365096>.

Blomstrand, E., Hassmén, P., & Newsholme, E. A. (1991). Effect of branched-chain amino acid supplementation on mental performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 143(2), 225-6. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1991.tb09225.x>.

Burd, N. A., Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., & Phillips, S. M. (2012). Bigger weights may not beget bigger muscles: evidence from acute muscle protein synthetic responses after resistance exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 37(3), 551-554. <http://doi.org/10.1139/h2012-022>.

Burd, N. A., West, D. W. D., Staples, A. W., Atherton, P. J., Baker, J. M., Moore, D. R., ... Phillips, S. M. (2010). Low-Load High Volume Resistance Exercise Stimulates Muscle Protein Synthesis More Than High-Load Low Volume Resistance Exercise in Young Men. *PLoS ONE*, 5(8), e12033. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0012033>.

Carter, J. B., Banister, E. W., & Blaber, A. P. (2003). The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(8), 1333-40. <http://doi.org/10.1249/01.MSS.0000079046.01763.8F>.

Casey, A., & Constantin-Teodosiu, D. (1996). Metabolic response of type I and II muscle fibers during repeated bouts of maximal exercise in humans. *American Journal of*. Retrieved from <http://ajpendo.physiology.org/content/271/1/E38.short>.

Crossfit, inc. (2017). www.crossfit.com.

Culbertson, J. Y., Kreider, R. B., Greenwood, M., & Cooke, M. (2010). Effects of beta-alanine on muscle carnosine and exercise performance: a review of the current literature. *Nutrients*, 2(1), 75-98. <http://doi.org/10.3390/nu2010075>.

Décombaz, J., Beaumont, M., Vuichoud, J., Bouisset, F., & Stellingwerff, T. (2012). Effect of slow-release beta-alanine tablets on absorption kinetics and paresthesia. *Amino Acids*, 43(1), 67-76. <http://doi.org/10.1007/s00726-011-1169-7>.

Duarte, J., Magalhaes, J., & Monteiro, L. (1999). Exercise-induced signs of muscle overuse in children. *Journal of Sports ...* Retrieved from <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-2007-971101>.

Esbjörnsson-Liljedahl, M., & Sundberg, C. (1999). Metabolic response in type I and type II muscle fibers during a 30-s cycle sprint in men and women. *Journal of Applied*. Retrieved from <http://jap.physiology.org/content/87/4/1326.short>.

Fernández García, B., & Terrados Cepeda, N. (2004). *La fatiga del deportista*. Gymnos Editorial. Retrieved from <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=249071>.

Gandevia, S. C., Allen, G. M., Butler, J. E., & Taylor, J. L. (1996). Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of Physiology*, (Pt 2), 529-36. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8821149>.

García Verdugo, M. (2007). RESISTENCIA Y ENTRENAMIENTO. Una metodología práctica (1st ed.). Madrid: Paidotribo.

Glassman, G. (2002). What is fitness. *Crossfit Journal*, 1.

Gleeson, M. (2008). Dosing and Efficacy of Glutamine Supplementation in Human Exercise and Sport Training. *J. Nutr.*, 138(10), 2045S-2049. Retrieved from <http://jn.nutrition.org/content/138/10/2045S.long>.

Gollnick, P. D., Piehl, K., & Saltin, B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *The Journal of Physiology*, 241(1), 45-57. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4278539>.

González Gallego, J., Sánchez Collado, P., & Mataix Verdú, J. (2006). *Nutrición en el deporte: ayudas ergogénicas y dopaje*. Díaz de Santos.

Gorostiaga Ayestarán, E., & López Calbet, J. A. (2014). *Fisiología aplicada a la actividad física y al alto rendimiento deportivo*. (COES-UCAM, Ed.). Madrid.

Greenhaff, P. L., Bodin, K., Soderlund, K., & Hultman, E. (1994). Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phosphocreatine resynthesis. *The American Journal of Physiology*, 266(5 Pt 1), E725-30. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8203511>.

Harris, R. C., Tallon, M. J., Dunnett, M., Boobis, L., Coakley, J., Kim, H. J., ... Wise, J. A. (2006). The absorption of orally supplied beta-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. *Amino Acids*, 30(3), 279-89. <http://doi.org/10.1007/s00726-006-0299-9>.

Howatson, G., Hoard, M., Goodall, S., Tallent, J., Bell, P. G., & French, D. N. (2012). Exercise-induced muscle damage is reduced in resistance-trained males by branched chain amino acids: a randomized, double-blind, placebo controlled study. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 9, 20. <http://doi.org/10.1186/1550-2783-9-20>.



- Izquierdo, M., Ibañez, J., González-Badillo, J. J., & Gorostiaga, E. M. (2002). Effects of creatine supplementation on muscle power, endurance, and sprint performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(2), 332–43. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11828245>.
- Karlsson, J., & Saltin, B. (1970). Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, 29(5), 596–602. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5474850>.
- Kenttä, G., & Hassmén, P. (1998). Overtraining and recovery. A conceptual model. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 26(1), 1–16. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9739537>.
- Koopman, R., Wagenmakers, A. J. M., Manders, R. J. F., Zorenc, A. H. G., Senden, J. M. G., Gorselink, M., ... van Loon, L. J. C. (2005). Combined ingestion of protein and free leucine with carbohydrate increases postexercise muscle protein synthesis in vivo in male subjects. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism*, 288(4), E645–53. <http://doi.org/10.1152/ajpendo.00413.2004>.
- Lancha Junior, A. H., de Salles Painelli, V., Saunders, B., & Artioli, G. G. (2015). Nutritional Strategies to Modulate Intracellular and Extracellular Buffering Capacity During High-Intensity Exercise. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 45 Suppl 1, 71–81. <http://doi.org/10.1007/s40279-015-0397-5>.
- Lännergren, J., & Westerblad, H. (1991). Force decline due to fatigue and intracellular acidification in isolated fibres from mouse skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 434, 307–22. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1902515>.
- Lerma, F. i. (2003). El síndrome de sobreentrenamiento: Una visión desde la Psicobiología del Deporte. Retrieved from https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=r04_7agyaxkC&oi=fnd&pg=IA1&dq=sobreentrenamiento+deportivo&ots=TH24gpzvmM&sig=ZJeID--UETr7-dE7KzuFjqwS4hl.
- López Calbet, J. A., & Gorostiaga Ayesarán, E. (2015). Evaluación del deportista de alto rendimiento. (COE, Ed.) (Madrid). UCAM.
- Mendez-Villanueva, A., Edge, J., Suriano, R., Hamer, P., & Bishop, D. (2012). The recovery of repeated-sprint exercise is associated with PCr resynthesis, while muscle pH and EMG amplitude remain depressed. *PLoS One*, 7(12), e51977. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0051977>.
- Navarro Valdivielso, F., & García Manso, J. (2014). Metodología del entrenamiento para el desarrollo de la resistencia. (Comité Olímpico Español, Ed.). Madrid: UCAM.
- Newsholme, E. A. (1986). Application of principles of metabolic control to the problem of metabolic limitations in sprinting, middle-distance, and marathon running. *International Journal of Sports Medicine*, 7 Suppl 1, 66–70. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3017875>.
- Radomski, M., & Cross, M. (1998). Exercise-induced hyperthermia and hormonal responses to exercise. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 76(1), 98–104. Retrieved from <http://www.nrcresearchpress.com/doi/abs/10.1139/y98-045>.
- Requena, B., Zabala, M., Padial, P., & Feriche, B. (2005). Sodium bicarbonate and sodium citrate: ergogenic aids? *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 19(1), 213–24. <http://doi.org/10.1519/13733.1>
- Rowlands, D. S., & Thomson, J. S. (2009). Effects of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation during resistance training on strength, body composition, and muscle damage in trained and untrained young men: a meta-analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 23(3), 836–46. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181a00c80>.
- Sahlin, K. (1992). Metabolic factors in fatigue. *Sports Medicine*. Retrieved from <http://link.springer.com/article/10.2165/00007256-199213020-00005>.
- Sandoval, A. (2003). Diagnóstico y prevención de la fatiga crónica o del síndrome de sobreentrenamiento en el deporte de alto rendimiento. Una propuesta de mecanismos de. *Cuadernos de Psicología Del Deporte*. Retrieved from <http://revistas.um.es/cpd/article/view/112321>.
- Slater, G. J., & Jenkins, D. (2000). Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB) supplementation and the promotion of muscle growth and strength. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 30(2), 105–16. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10966150>.
- Snyder, A. C., Kuipers, H., Cheng, B., Servais, R., & Franssen, E. (1995). Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(7), 1063–70. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7564974>.
- Söderlund, K., & Hultman, E. (1990). ATP content in single fibres from human skeletal muscle after electrical stimulation and during recovery. *Acta Physiologica Scandinavica*, 139(3), 459–466. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1990.tb08947.x>.
- Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2001). Transcranial magnetic stimulation and human muscle fatigue. *Muscle & Nerve*, 24(1), 18–29. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11150962>.
- Terrados, N., & Leibar, X. (2015). Aspectos específicos de la nutrición en la actividad física y el deporte. *Apuntes Máster Alto Rendimiento*. (C. UCAM, Ed.). Madrid.
- Terrados, N., Mora, R., & Fernández, B. (2015). Fatiga deportiva y métodos de recuperación del entrenamiento y la competición. Módulo 6.2 Máster Alto Rendimiento Deportivo. (COE, Ed.). Madrid: UCAM.
- Thompson, W. (2016). Worldwide survey of fitness trends for 2017. *ACSM's Health & Fitness Journal*. Retrieved from http://journals.lww.com/acsm-healthfitness/Abstract/2016/11000/WORLDWIDE_SURVEY_OF_FITNESS_TRENDS_FOR_2017.6.aspx.
- Thomson, J. S., Watson, P. E., & Rowlands, D. S. (2009). Effects of nine weeks of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation on strength and body composition in resistance trained men. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 23(3), 827–35. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181a00d47>.
- Todd, G., Taylor, J. L., Butler, J. E., Martin, P. G., Gorman, R. B., & Gandevia, S. C. (2007). Use of motor cortex stimulation to measure simultaneously the changes in dynamic muscle properties and voluntary activation in human muscles. *Journal of Applied Physiology*, 102(5), 1756–1766. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.00962.2006>.
- Todd, G., Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2003). Measurement of voluntary activation of fresh and fatigued human muscles using transcranial magnetic stimulation. *The Journal of Physiology*, 551(2), 661–671. <http://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.044099>.
- Wilson, J. M., Lowery, R. P., Joy, J. M., Andersen, J. C., Wilson, S. M. C., Stout, J. R., ... Rathmacher, J. (2014). The effects of 12 weeks of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate free acid supplementation on muscle mass, strength, and power in resistance-trained individuals: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *European Journal of Applied Physiology*, 114(6), 1217–27. <http://doi.org/10.1007/s00421-014-2854-5>.



Zintl, F. (1991). *Entrenamiento de la resistencia: fundamentos métodos y dirección del entrenamiento*. Retrieved from <https://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=66578>.

Artículo 2

- Abraham, W. M. (1976). Factors in delayed muscle soreness. *Medicine and Science in Sports*, 9(1), 11–20.
- Akeman, J. R., Byrne, C., & Eston, R. G. (2010a). Efficacy of lower limb compression and combined treatment of manual massage and lower limb compression on symptoms of exercise-induced muscle damage in women. *Journal of Strength and Conditioning Research* 24(11), 3157–3165.
- Allen, D. G., Whitehead, N. P., & Yeung, E. W. (2005). Mechanisms of stretch-induced muscle damage in normal and dystrophic muscle: role of ionic changes. *The Journal of Physiology*, 567(3), 723–735 and MLCK genotype associations with exertional muscle damage. *J Appl Physiol* (1985) 99(2):564–569. doi:10.1152/.
- Apple, F. S., Rogers, M. A., & Ivy, J. L. (1986). Creatine kinase isoenzyme MM variants in skeletal muscle and plasma from marathon runners. *Clinical Chemistry*, 32(1), 41–44.
- Aquino, R. L., Gonçalves, L., Vieira, L. H., Oliveira, L. P., Alves, G. F., Santiago, P. R., & Puggina, E. F. (2016a). Biochemical, physical and tactical analysis of a simulated game in young soccer players. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 56(12), 1554–1561.
- Armstrong, R. B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(6), 529–538.
- Armstrong, R. B. (1986). Muscle damage and endurance events. *Sports Medicine*, 3(5), 370–381.
- Armstrong, R. B., Warren, G. L., & Warren, J. A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, 12(3), 184–207.
- Asmussen, E. (1956). Observations on experimental muscular soreness. *Acta Rheumatologica Scandinavica*, 2(1-4), 109–116.
- Bailey, D. M., Erith, S. J., Griffin, P. J., Dowson, A., Brewer, D. S., Gant, N., & Williams, C. (2007). Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. *Journal of Sports Sciences*, 25(11), 1163–1170.
- Barlas, P., Walsh, D. M., Baxter, G. D., & Allen, J. M. (2000). Delayed onset muscle soreness: effect of an ischaemic block upon mechanical allodynia in humans. *Pain*, 87(2), 221–225.
- Baumert, P., Lake, M. J., Stewart, C. E., Drust, B., & Erskine, R. M. (2016). Genetic variation and exercise-induced muscle damage: implications for athletic performance, injury and ageing. *European Journal of Applied Physiology*, 116(9), 1595–1625.
- Bishop, P. A., Jones, E., & Woods, A. K. (2008). Recovery from training: A brief review. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(3), 1015–1024.
- Black, C. D., & McCully, K. K. (2008). Muscle injury after repeated bouts of voluntary and electrically stimulated exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(9), 1605.
- Bobbert, M. F., Holander, A. P., & Huijing, P. A. (1986). Factors in delayed onset muscular soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 75–81.
- Bottas, R., Linnamo, V., Nicol, C., & Komi, P. V. (2005). Repeated maximal eccentric actions causes long-lasting disturbances in movement control. *European Journal of Applied Physiology*, 94(1-2), 62–69.
- Bowers, E. J., Morgan, D. L., & Proske, U. (2004). Damage to the human quadriceps muscle from eccentric exercise and the training effect. *Journal of Sports Sciences*, 22(11-12), 1005–14.
- Brancaccio, P., Maffulli, N., & Limongelli, F. M. (2007). Creatine kinase monitoring in sport medicine. *British Medical Bulletin*, 81(1), 209–230.
- Braun, W. A., & Dutto, D. J. (2003). The effects of a single bout of downhill running and ensuing delayed onset of muscle soreness on running economy performed 48 h later. *European Journal of Applied Physiology*, 90(1-2), 29–34.
- Brentano, M. A., & Martins, K. L. (2011). A review on strength exercise-induced muscle damage: applications, adaptation mechanisms and limitations. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 51(1), 1–10.
- Brockett, C., Morgan, D. L., & Proske, U. (2001). Human hamstring muscles adapt to eccentric exercise by changing optimum length. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(5), 783–790.
- Brockett, C., Warren, N., Gregory, J. E., Morgan, D. L., & Proske, U. (1997). A comparison of the effects of concentric versus eccentric exercise on force and position sense at the human elbow joint. *Brain Research*, 771(2), 251–258.
- Brookes, P. S., Yoon, Y., Robotham, J. L., Anders, M. W., & Sheu, S.-S. (2004). Calcium, ATP, and ROS: a mitochondrial love-hate triangle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 287(4), C817–C833.
- Brown, S. J., Child, R. B., Day, S. H., & Donnelly, A. E. (1997a). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 75(4), 369–374.
- Brown, S. J., Child, R. B., Day, S. H., & Donnelly, A. E. (1997b). Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation following repeated bouts of eccentric muscle contractions. *Journal of Sports Sciences*, 15(2), 215–222.
- Byrne, C., & Eston, R. (2002a). The effect of exercise-induced muscle damage on isometric and dynamic knee extensor strength and vertical jump performance. *Journal of Sports Sciences*, 20(5), 417–425.
- Byrne, C., & Eston, R. (2002b). Maximal-intensity isometric and dynamic exercise performance after eccentric muscle actions. *Journal of Sports Sciences*, 20(12), 951–959.
- Byrne, C., Eston, R. G., & Edwards, R. H. T. (2001). Characteristics of isometric and dynamic strength loss following eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 11(3), 134–140.
- Byrne, C., Twist, C., & Eston, R. (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage. *Sports Medicine*, 34(1), 49–69.
- Byrnes, W. C., Clarkson, P. M., White, J. S., Hsieh, S. S., Frykman, P. N., & Maughan, R. J. (1985). Delayed onset muscle soreness following repeated bouts of downhill running. *Journal of Applied Physiology*, 59(3), 710–715.
- Calbet, J. A. L., Chavarren, J., & Dorado, C. (2001). Running economy and delayed onset muscle soreness. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41(1), 18–26.
- Chapman, D. W., Newton, M., Mcguigan, M., & Nosaka, K. (2008). Effect of lengthening contraction velocity on muscle damage of the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(5), 926–33.
- Chapman, D., Newton, M., Sacco, P., & Nosaka, K. (2006). Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 27(8), 591–598.



- Cheung, K., Hume, P., & Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine*, 33(2), 145–164.
- Clansey AC, Hanlon M, Wallace ES, Lake MJ (2012). Effects of fatigue on running mechanics associated with tibial stress fracture risk. *Med Sci Sport Exerc* 44(10):1917–1923.
- Clarkson PM, Hoffman EP, Zambraski E, Gordish-Dressman H, Kearns A, Hubal M, Harmon B, Devaney JM (2005b). ACTN3.
- Clarkson, P. M., & Sayers, S. P. (1999). Etiology of exercise-induced muscle damage. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 24(3), 234–248.
- Clarkson, P. M., Byrnes, W. C., McCormick, K. M., Turcotte, L. P., & White, J. S. (1986). Muscle soreness and serum creatine kinase activity following isometric, eccentric, and concentric exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 7(03), 152–155.
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(5), 512–520.
- Cleak, M. J., & Eston, R. G. (1992). Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 26(4), 267–272.
- Cochrane, D. J. (2004). Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. *Physical Therapy in Sport*, 5(1), 26–32.
- Conceição MS, Libardi CA, Nogueira FRD, Bonganha V, Gáspari AF, Chacon-Mikahil MPT, Cavaglieri CR, Madruga VA (2012). Effects of eccentric exercise on systemic concentrations of proand anti-inflammatory cytokines and prostaglandin (E₂): comparison between young and postmenopausal women. *Eur J Appl Physiol* 112(9):3205–3213.
- Costill, D. L., Pascoe, D. D., Fink, W. J., Robergs, R. A., Barr, S. I., & Pearson, D. (1990). Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 69(1), 46–50.
- Cramer, R. M., Aagaard, P., Qvortrup, K., Langberg, H., Olesen, J., & Kjær, M. (2007). Myofibre damage in human skeletal muscle: effects of electrical stimulation versus voluntary contraction. *The Journal of Physiology*, 583(1), 365–380.
- Crenshaw, A. G., Thornell, L.-E., & Friden, J. (1994). Intramuscular pressure, torque and swelling for the exercise-induced sore vastus lateralis muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 152(3), 265–277.
- Denegar, C. R. (2000). *Therapeutic modalities for athletic injuries*. Champaign: Human Kinetics.
- Dierking, J. K., & Bemben, M. G. (1998). Delayed Onset Muscle Soreness. *Strength & Conditioning Journal*, 20(4), 44–48.
- Drobnic, F. (1989). Las agujetas, una entidad clínica con nombre “inapropiado”. *Apunts*, 26, 125–134.
- Dutka, T. L., & Lamb, G. D. (2007). Na⁺-K⁺ pumps in the transverse tubular system of skeletal muscle fibers preferentially use ATP from glycolysis. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 293(3), 967–977.
- Ebbeling, C. B., & Clarkson, P. M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, 7(4), 207–234.
- Ebbeling, C. B., & Clarkson, P. M. (1990). Muscle adaptation prior to recovery following eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 60(1), 26–31.
- Entman, M. L., Keslensky, S. S., Chu, A., & Van Winkle, W. B. (1980). The sarcolemmal reticulum-glycogenolytic complex in mammalian fast twitch skeletal muscle. Proposed in vitro counterpart of the contraction-activated glycogenolytic pool. *Journal of Biological Chemistry*, 255(13), 6245–6252.
- Evans, W. J., Meredith, C. N., Cannon, J. G., Dinarello, C. A., Frontera, W. R., Hughes, V. A., Jones, B. H., et al. (1986). Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, 61(5), 1864–1868.
- Fallon, K. E. (2008). The clinical utility of screening of biochemical parameters in elite athletes: analysis of 100 cases. *British Journal of Sports Medicine*, 42(5), 334–337.
- Falvo, M. J., & Bloomer, R. J. (2006). Review of exercise-induced muscle injury: relevance for athletic populations. *Research in Sports Medicine*, 14(1), 65–82.
- Feasson, L., Stockholm, D., Freyssenet, D., Richard, I., Duguez, S., Beckmann, J. S., & Denis, C. (2002). Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 543(1), 297–306.
- Fernández-García, B., & Terrados, N. (2004). *La fatiga del deportista*. Madrid: Gymnos.
- Fielding RA, Meredith CN, O'Reilly KP, Frontera WR, Cannon JG, Evans WJ (1991). Enhanced protein breakdown after eccentric exercise in young and older men. *J Appl Physiol* 71(2):674–679.
- Finsterer, J., & Drory, V. E. (2016). Wet, volatile, and dry biomarkers of exercise-induced muscle fatigue. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 17, 40.
- Flann KL, LaStayo PC, McClain DA, Hazel M, Lindstedt SL (2011). Muscle damage and muscle remodeling: no pain, no gain? *J Exp Biol* 214(4):674–679.
- Foley, J. M., Jayaraman, R. C., Prior, B. M., Pivarnik, J. M., & Meyer, R. A. (1999). MR measurements of muscle damage and adaptation after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 87(6), 2311–2318.
- Friden, J., & Lieber, R. L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(5), 521–530.
- Friden, J., & Lieber, R. L. (1998). Segmental muscle fiber lesions after repetitive eccentric contractions. *Cell and Tissue Research*, 293(1), 165–171.
- Friden, J., & Lieber, R. L. (2001a). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171(3), 321–326.
- Friden, J., & Lieber, R. L. (2001b). Serum creatine kinase level is a poor predictor of muscle function after injury. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 11(2), 126–127.
- Friden, J., Seger, J., & Ekblom, B. (1988). Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(3), 360–368.
- Friden, J., Seger, J., Sjöström, M., & Ekblom, B. (1983). Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 177–183.
- Friden, J., Sfakianos, P. N., & Hargens, A. R. (1986). Muscle soreness and intramuscular fluid pressure: comparison between eccentric and concentric load. *J Appl Physiol*, 61(6), 2175–2179.
- Friden, J., Sjöström, M., & Ekblom, B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4(3), 170–176.



- Galvis, J. C. (2000). *Importancia del laboratorio en la evaluación del deportista*. *Laboratorio Actual*, 33, 9–11.
- Guilhem, G., Doguet, V., Hauraix, H., Lacourpaille, L., Jubeau, M., Nordez, A., & Dorel, S. (2016). *Muscle force loss and soreness subsequent to maximal eccentric contractions depend on the amount of fascicle strain in vivo*. *Acta Physiologica*, 217(2), 152–63.
- Han, X.-Y., Wang, W., Komulainen, J., Koskinen, S. O., Kovanen, V., Vihko, V., Trackman, P. C., et al. (1999). *Increased mRNAs for procollagens and key regulating enzymes in rat skeletal muscle following downhill running*. *Pflügers Archiv*, 437(6), 857–864.
- Harris, P. A., Marlin, D. J., & Gray, J. (1998). *Plasma aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training*. *The Veterinary Journal*, 155(3), 295–304.
- Hart, J. M., Swanik, C. B., & Tierney, R. T. (2005). *Effects of sport massage on limb girth and discomfort associated with eccentric exercise*. *Journal of Athletic Training*, 40(3), 181.
- Helander, I., Westerblad, H. A., & Katz, A. (2002). *Effects of glucose on contractile function, [Ca²⁺]_i and glycogen in isolated mouse skeletal muscle*. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 282(6), 1306–1312.
- Hight, R., Beck, T. W., DA Bembem, & Black, C. D. (2015). *Exercise-induced muscle damage and the repeated-bout effect: role of the relationship between motor-unit firing rate and recruitment threshold*. *International Journal of Exercise Science: Conference Proceedings: Vol. 11: Iss. 3, Article 46*.
- Hilbert, J. E., Sforzo, G. A., & Swensen, T. (2003). *The effects of massage on delayed onset muscle soreness*. *British Journal of Sports Medicine*, 37(1), 72–75.
- Hortobágyi, T., Houmard, J., Fraser, D., Dudek, R., Lambert, J., & Tracy, J. (1998). *Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise*. *Journal of Applied Physiology*, 84(2), 492–498.
- Hough, T. (1902). *Ergographic studies in muscular soreness*. *American Physical Education Review*, 7(1), 1–17.
- Howatson G, Van Someren KA (2008). *The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage*. *Sports Med* 38(6):483–503.
- Howatson, G., van Someren, K., & Hortobágyi, T. (2007). *Repeated bout effect after maximal eccentric exercise*. *International Journal of Sports Medicine*, 28(7), 557–563.
- Howell, J. N., Chila, A. G., Ford, G., David, D., & Gates, T. (1985). *An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness*. *Journal of Applied Physiology*, 58(5), 1713–1718.
- Huxley, A. F. (1975). *The origin of force in skeletal muscle*. *Ciba Foundation Symposium*, (31), 271–90.
- Hyldahl, R. D., Chen, T. C., & Nosaka, K. (2016). *Mechanisms and Mediators of the Skeletal Muscle Repeated Bout Effect*. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 45(1), 24–33.
- Iguchi, M., & Shields, R. K. (2010). *Quadriceps low-frequency fatigue and muscle pain are contraction-type-dependent*. *Muscle & Nerve*, 42(2), 230–238.
- Jacobs, I., Westlin, N., Karlsson, J., Rasmussen, M., & Houghton, B. (1982). *Muscle glycogen and diet in elite soccer players*. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 48(3), 297–302.
- Jakeman, J. R., Byrne, C., & Eston, R. G. (2010b). *Lower limb compression garment improves recovery from exercise-induced muscle damage in young, active females*. *European Journal of Applied Physiology*, 109(6), 1137–1144.
- Jentjens, R., & Jeukendrup, A. (2003). *Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery*. *Sports Medicine*, 33(2), 117–144.
- Jiménez-Jiménez R, Cuevas MJ, Almar M, Lima E, García-López D, De Paz JA, González-Gallego J (2008). *Eccentric training impairs NF-κB activation and over-expression of inflammation-related genes induced by acute eccentric exercise in the elderly*. *Mech Ageing Dev* 129(6):313–321.
- Jones, C., Allen, T., Talbot, J., Morgan, D. L., & Proske, U. (1997). *Changes in the mechanical properties of human and amphibian muscle after eccentric exercise*. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 76(1), 21–31.
- Jones, D. A., Newham, D. J., & Clarkson, P. M. (1987). *Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors*. *Pain*, 30(2), 233–242.
- Jones, D. A., Newham, D. J., Round, J. M., & Tolfree, S. E. (1986). *Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage*. *The Journal of Physiology*, 375(1), 435–448.
- Kayashima, S., Ohno, H., Fujioka, T., Taniguchi, N., & Nagata, N. (1995). *Leucocytosis as a marker of organ damage induced by chronic strenuous physical exercise*. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 70(5), 413–420.
- Keltz, E., Khan, F. Y., & Mann, G. (2014). *Rhabdomyolysis. The role of diagnostic and prognostic factors*. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, 3(4), 303–312.
- Kibler WB, Chandler TJ, Stracener ES (1992). *4: musculoskeletal adaptations and injuries due to overtraining*. *Exerc Sport Sci*.
- Klapcinska, B., Iskra, J., Poprzecki, S., & Grzeziok, K. (2001). *The effects of sprint (300 m) running on plasma lactate, uric acid, creatine kinase and lactate dehydrogenase in competitive hurdlers and untrained men*. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 41(3), 306–310.
- Koch, A. J., Pereira, R., & Machado, M. (2014). *The creatine kinase response to resistance exercise*. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions*, 14(1), 68–77.
- Kraemer, W. J., Bush, J. A., Wickham, R. B., Denegar, C. R., Gómez, A. L., Gotshalk, L. A., Duncan, N. D., Volek, J. S., Putukian, M., et al. (2001a). *Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise*. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 31(6), 282–290.
- Krustrup, P., Mohr, M., Steensberg, A., Bencke, J., Kjær, M., & Bangsbo, J. (2006). *Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(6), 1165–1174.
- Kuipers H (1994). *Exercise-induced muscle damage*. *Int J Sports Med* 15(03):132–135.
- Kuipers, H. (1994). *Exercise-induced muscle damage*. *International Journal of Sports Medicine*, 15(3), 132–135.
- Kyröläinen, H., Takala, T. E., & Komi, P. V. (1998). *Muscle damage induced by stretch-shortening cycle exercise*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(3), 415–420.
- Lacourpaille, L., Nordez, A., Doguet, V., Hug, F., & Guilhem, G. (2016). *Effect of damaging exercise on electromechanical delay*. *Muscle & Nerve*, 54(1), 136–41.
- Lavender, A. P., & Nosaka, K. (2008). *Changes in markers of muscle damage of middle-aged and young men following eccentric exercise of the elbow flexors*. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 11(2), 124–131.



- Le Pera, D., Graven-Nielsen, T., Valeriani, M., Oliviero, A., Di Lazzaro, V., Tonali, P. A., & Arendt-Nielsen, L. (2001). Inhibition of motor system excitability at cortical and spinal level by tonic muscle pain. *Clinical Neurophysiology*, 112(9), 1633–1641.
- Lee, J. C., Mitchell, A. W. M., & Healy, J. C. (2012). Imaging of muscle injury in the elite athlete. *The British Journal of Radiology*, 85(1016), 1173–85.
- Lee, J., Goldfarb, A. H., Rescino, M. H., Hegde, S., Patrick, S., & Apperson, K. (2002). Eccentric exercise effect on blood oxidative-stress markers and delayed onset of muscle soreness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(3), 443–448.
- Lieber, R. L., & Friden, J. (1999). Mechanisms of muscle injury after eccentric contraction. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 2(3), 253–265.
- Lieber, R. L., Shah, S., & Friden, J. (2002). Cytoskeletal disruption after eccentric contraction-induced muscle injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (403, Suppl), S90–9.
- Lieber, R. L., Thornell, L. E., & Friden, J. (1996). Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *Journal of Applied Physiology*, 80(1), 278–284.
- Linossier, M.-T., Denis, C., Dormois, D., Geysant, A., & Lacour, J. R. (1993). Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67(5), 408–414.
- López Chicharro, J., & Fernández Vaquero, A. (2006). *Fisiología del ejercicio*. Madrid: Médica Panamericana.
- MacIntyre, D. L., Reid, W. D., & McKenzie, D. C. (1995). Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Medicine*, 20(1), 24–40.
- Manfredi TG, Fielding RA, O'Reilly KP, Meredith CN, Lee HY, Evans WJ (1991). Plasma creatine kinase activity and exercise induced muscle damage in older men. *Med Sci Sport Exerc* 23(9):1028–1034.
- Margaritelis, N. V., Theodorou, A. A., Baltzopoulos, V., Maganaris, C. N., Paspachalis, V., Kyparos, A., & Nikolaidis, M. G. (2015). Muscle damage and inflammation after eccentric exercise: can the repeated bout effect be removed? *Physiological Reports*, 3(12), e12648.
- Margaritis, I., Tessier, F., Verdera, F., Bermon, S., & Marconnet, P. (1999). Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 39(2), 133.
- Marginson, V., Rowlands, A. V., Gleeson, N. P., & Eston, R. G. (2005). Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. *Journal of Applied Physiology*, 99(3), 1174–1181.
- Martin, V., Millet, G. Y., Lattier, G., & Perrod, L. (2004). Effects of recovery modes after knee extensor muscles eccentric contractions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(11), 1907–1915.
- McHugh, M. P. (2003). Recent advances in the understanding of the repeated bout effect: the protective effect against muscle damage from a single bout of eccentric exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 13(2), 88–97.
- McHugh, M. P., & Tetro, D. T. (2003). Changes in the relationship between joint angle and torque production associated with the repeated bout effect. *Journal of Sports Science*, 21(11), 927–932.
- McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., & Gleim, G. W. (1999). Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect. *Sports Medicine*, 27(3), 157–170.
- McHugh, M. P., Connolly, D. A., Eston, R. G., Gattman, E. J., & Gleim, G. W. (2001). Electromyographic analysis of repeated bouts of eccentric exercise. *Journal of Sports Sciences*, 19(3), 163–170.
- McMillan, A. B., Shi, D., Pratt, S. J., & Lovering, R. M. (2011). Diffusion tensor MRI to assess damage in healthy and dystrophic skeletal muscle after lengthening contractions. *BioMed Research International*, 2011, 970726.
- Meyer, T., Gabriel, H. H., Ratz, M., Muller, H. J., & Kindermann, W. (2001). Anaerobic exercise induces moderate acute phase response. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(4), 549–555.
- Miller, P. C., Bailey, S. P., Barnes, M. E., Derr, S. J., & Hall, E. E. (2004). The effects of protease supplementation on skeletal muscle function and DOMS following downhill running. *Journal of Sports Sciences*, 22(4), 365–372.
- Mizumura, K., & Taguchi, T. (2016). Delayed onset muscle soreness: Involvement of neurotrophic factors. *The Journal of Physiological Sciences*, 66(1), 43–52.
- Newham, D. J. (1988). The consequences of eccentric contractions and their relationship to delayed onset muscle pain. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(3), 353–359.
- Newham, D. J., Jones, D. A., & Clarkson, P. M. (1987). Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *Journal of Applied Physiology*, 63(4), 1381–1386.
- Newham, D. J., Jones, D. A., & Edwards, R. H. T. (1983). Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle & Nerve*, 6(5), 380–385.
- Newham, D. J., McPhail, G., Mills, K. R., & Edwards, R. H. T. (1983). Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *Journal of the neurological sciences*, 61(1), 109–122.
- Newham, D. J., Mills, K. R., Quigley, B. M., & Edwards, R. H. (1983). Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clinical Science*, 64(1), 55–62.
- Nikolaidis, M. G., Protosygelou, M. D., Petridou, A., Tsalis, G., Tsigilis, N., & Mougios, V. (2003). Hematologic and biochemical profile of juvenile and adult athletes of both sexes: implications for clinical evaluation. *International Journal of Sports Medicine*, 24(7), 506–511.
- Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1995). Muscle damage following repeated bouts of high force eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(9), 1263–1269.



- Nosaka, K., & Clarkson, P. M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 28(8), 953–961.
- Nosaka, K., & Kuramata, T. (1991). Muscle soreness and serum enzyme activity following consecutive drop jumps. *Journal of Sports Sciences*, 9(2), 213–220.
- Nosaka, K., & Newton, M. (2002a). Repeated eccentric exercise bouts do not exacerbate muscle damage and repair. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 16(1), 117–122.
- Nosaka, K., & Newton, M. (2002b). Concentric or eccentric training effect on eccentric exercise-induced muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 63–69.
- Nosaka, K., & Sakamoto, K. (2001). Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(1), 22–29.
- Nosaka, K., Clarkson, P. M., McGuigin, M. E., & Byrne, J. M. (1991). Time course of muscle adaptation after high force eccentric exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(1), 70–76.
- Nosaka, K., Newton, M., & Sacco, P. (2002). Delayed-onset muscle soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 12(6), 337–346.
- Nosaka, K., Sakamoto, K. E. I., Newton, M., & Sacco, P. (2001). How long does the protective effect on eccentric exercise-induced muscle damage last? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(9), 1490–1495.
- O'Connor, P. J., & Cook, D. B. (1999). Exercise and pain: the neurobiology, measurement, and laboratory study of pain in relation to exercise in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 27(1), 119–166.
- Okamoto, K., Wang, W., Rounds, J., Chambers, E. A., & Jacobs, D. O. (2001). ATP from glycolysis is required for normal sodium homeostasis in resting fast-twitch rodent skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 281(3), 479–488.
- Ørtenblad, N., Nielsen, J., Saltin, B., & Holmberg, H. C. (2011). Role of glycogen availability in sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ kinetics in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 589(3), 711–725.
- Pardo, F. J. (2001). Evolución de los parámetros fisiológicos en ciclistas profesionales a lo largo de una temporada. Tesis doctoral. Facultad Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid, España.
- Paschalis, V., Koutedakis, Y., Baltzopoulos, V., Mougios, V., Jamurtas, A. Z., & Theoharis, V. (2005). The effects of muscle damage on running economy in healthy males. *International Journal of Sports Medicine*, 26(10), 827–831.
- Peake J, Della Gatta P, Cameron-Smith D (2010). Aging and its effects on inflammation in skeletal muscle at rest and following exercise-induced muscle injury. *Am J Physiol Reg I* 298(6):R1485–R1495.
- Peake, J. M., Neubauer, O., Gatta, P. A. Della, & Nosaka, K. (2016). Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology*, jap.00971.2016.
- Perrey, S., Bringard, A., Racinais, S., Puchaux, K., & Belluye, N. (2008). Graduated compression stockings and delayed onset muscle soreness (P105). *The Engineering of Sport* 7, 547–554.
- Pizza, F. X., Koh, T. J., McGregor, S. J., & Brooks, S. V. (2002). Muscle inflammatory cells after passive stretches, isometric contractions, and lengthening contractions. *Journal of Applied Physiology*, 92(5), 1873–1878.
- Plowman, S. A., & Smith, D. L. (2008). *Exercise physiology for health fitness and performance*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Pruscino, C. L., Halson, S., & Hargreaves, M. (2013). Effects of compression garments on recovery following intermittent exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 113(6), 1585–1596.
- Raastad, T., Owe, S. G., Paulsen, G., Enns, D., Overgaard, K., Crameri, R., Kiil, S., et al. (2010). Changes in calpain activity, muscle structure, and function after eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(1), 86–95.
- Racinais, S., Bringard, A., Puchaux, K., Noakes, T. D., & Perrey, S. (2008). Modulation in voluntary neural drive in relation to muscle soreness. *European Journal of Applied Physiology*, 102(4), 439–446.
- Rahnama, N., Reilly, T., Lees, A., & Graham-Smith, P. (2003). Muscle fatigue induced by exercise simulating the work rate of competitive soccer. *Journal of Sports Science*, 21(11), 933–942.
- Rawson, E. S., Gunn, B., & Clarkson, P. M. (2001). The effects of creatine supplementation on exercise-induced muscle damage. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 15(2), 178–184. Rev 20(1):99–126
- Rodenburg, J. B., Bar, P. R., & De Boer, R. W. (1993). Relations between muscle soreness and biochemical and functional outcomes of eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 74(6), 2976–2983.



- Roth SM, Martel GF, Ivey FM, Lemmer JT, Metter EJ, Hurley BF, Rogers MA (2000). High-volume, heavy-resistance strength training and muscle damage in young and older women. *J Appl Physiol* 88(5):1112–1118.
- Rubio-Sobrino, P. A., Rodríguez-Casares, R., Aguado, X., & Alegre, L. M. (2012). Ángulo óptimo articular y ejercicio: bases y aplicaciones. *Apunts. Educación física y deportes*, 3(109), 65–72.
- Rumley, A. G., Pettigrew, A. R., Colgan, M. E., Taylor, R., Grant, S., Manzie, A., Findlay, I., et al. (1985). Serum lactate dehydrogenase and creatine kinase during marathon training. *British Journal of Sports Medicine*, 19(3), 152–155.
- Sahlin, K., Katz, A., & Broberg, S. (1990). Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 259(5), 834–841.
- Saka, T., Akova, B., Yazici, Z., Sekir, U., Gür, H., & Ozarda, Y. (2009). Difference in the magnitude of muscle damage between elbow flexors and knee extensors eccentric exercises. *Journal of Sports Science & Medicine*, 8(1), 107–115.
- Sandrini, G., Serrao, M., Rossi, P., Romaniello, A., Crucco, G., & Willer, J. C. (2005). The lower limb flexion reflex in humans. *Progress in Neurobiology*, 77(6), 353–395.
- Saxton, J. M., & Donnelly, A. E. (1996). Length-specific impairment of skeletal muscle contractile function after eccentric muscle actions in man. *Clinical Science*, 90(2), 119–125.
- Sayers, S. P., & Hubal, M. J. (2008). Histological, chemical, and functional manifestations of muscle damage. En P. Tiidus (Ed.), *Skeletal muscle damage and repair*, (pp. 37-48). Champaign: Human Kinetics.
- Schwane, J. A., Johnson, S. R., Vandanaeker, C. B., & Armstrong, R. B. (1982). Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(1), 51–56.
- Schwane, J. A., Watrous, B. G., Johnson, Sr., & Armstrong, R. B. (1983). Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness. *The Physician and sportsmedicine*, 11(3), 124–131.
- Semark, A., Noakes, T. D., Gibson, A. S. C., & Lambert, M. I. (1999). The effect of a prophylactic dose of flurbiprofen on muscle soreness and sprinting performance in trained subjects. *Journal of Sports Sciences*, 17(3), 197–203.
- Seto JT, Lek M, Quinlan KG, Houweling PJ, Zheng XF, Garton F, MacArthur DG, Rafferty JM, Garvey SM, Hauser MA (2011). Deficiency of α -actinin-3 is associated with increased susceptibility to contraction-induced damage and skeletal muscle remodeling. *Hum Mol Genet* 20(15):2914–2927. doi:10.1093/hmg/ddr196.
- Sewright, K. A., Hubal, M. J., Kearns, A., Holbrook, M. T., & Clarkson, P. M. (2008). Sex differences in response to maximal eccentric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(2), 242–251.
- Smith, L. L. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(5), 542–551.
- Smith, L. L., & Miles, M. P. (2000). Exercise Induce Muscle Injury and Inflammation. En W. Garrett & D. Kirkendall (Eds.), *Exercise and Sport Science* (pp. 401–412). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Smith, L. L., Keating, M. N., Holbert, D., Spratt, D. J., McCammon, M. R., Smith, S. S., & Israel, R. G. (1994). The effects of athletic massage on delayed onset muscle soreness, creatine kinase, and neutrophil count: a preliminary report. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 19(2), 93–99.
- Smith, L. L., McCammon, M., Smith, S., Channess, M., Israel, R. G., & O'Brien, K. F. (1989). White blood cell response to uphill walking and downhill jogging at similar metabolic loads. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 58(8), 833–837.
- Snijders T, Verdijk LB, van Loon LJ (2009). The impact of sarcopenia and exercise training on skeletal muscle satellite cells. *Ageing Res Rev* 8(4):328–338.
- Sorichter, S., Mair, J., Koller, A., Calzolari, C., Huonker, M., Pau, B., & Puschendorf, B. (2001). Release of muscle proteins after downhill running in male and female subjects. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 11(1), 28–32.
- Sorichter, S., Mair, J., Koller, A., Gebert, W., Rama, D., Calzolari, C., Artner-Dworzak, E., et al. (1997). Skeletal troponin I as a marker of exercise-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 83(4), 1076–1082.
- Sorichter, S., Puschendorf, B., & Mair, J. (1998). Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers of muscle fiber injury. *Exercise Immunology Review*, 5, 5–21.
- Sorrentino, S. A., Kielstein, J. T., Lukasz, A., Sorrentino, J.-N., Gohrbandt, B., Haller, H., & Schmidt, B. M. (2011). High permeability dialysis membrane allows effective removal of myoglobin in acute kidney injury resulting from rhabdomyolysis. *Critical Care Medicine*, 39(1), 184–186.
- Stauber, W., Clarkson, P. M., Fritz, V. K., & Evans, W. J. (1990). Extracellular matrix disruption and pain after eccentric muscle action. *Journal of Applied Physiology*, 69(3), 868–874.
- Stupka, N., Tarnopolsky, M. A., Yardley, N. J., & Phillips, S. M. (2001). Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*, 91(4), 1669–1678.
- Takala, T. E., Vuori, J. J., Rakkila, P. J., Hakala, E. O., Karpakka, J. A., Alen, M. J., Orava, Y. S., et al. (1989). Carbonic anhydrase III and collagen markers in serum following cross-country skiing. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(5), 593–597.
- Talag, T. S. (1973). Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric, and static contractions. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, 44(4), 458–469.
- Taylor, J. L., Allen, G. M., Butler, J. E., & Gandevia, S. C. (2000). Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of the human elbow flexors. *Journal of Applied Physiology*, 89(1), 305–313.
- Terrados, N., & Calleja-González, J. (2010). Recuperación post-competición del deportista. *Archivos de Medicina del Deporte*, 138, 41–7.
- Terrados, N., Calleja-González, J., & Schelling, X. (2011). Bases fisiológicas comunes para deportes de equipo. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, (2), 84–88.
- Terrados, N., Mora Rodríguez, R., & Padilla, S. (2004). La recuperación de la fatiga del deportista. *Madrid: Gymnos*.
- Thiebaud RS (2012). Exercise-induced muscle damage: is it detrimental or beneficial. *J Trainol* 1:36–44.
- Thompson, D., Nicholas, C. W., & Williams, C. (1999). Muscular soreness following prolonged intermittent high-intensity shuttle running. *Journal of Sports Sciences*, 17(5), 387–395.
- Tidball JG (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Reg I* 288(2):R345–R353.
- Tidball, J. G. (1995). Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(7), 1022–1032.



Torres, R., Pinho, F., Duarte, J. A., & Cabri, J. M. (2013). Effect of single bout versus repeated bouts of stretching on muscle recovery following eccentric exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 16(6), 583–588.

Tupling, A. R., Bombardier, E., Stewart, R. D., Vigna, C., & Aqai, A. E. (2009). Muscle fiber type-specific response of Hsp70 expression in human quadriceps following acute isometric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 103(6), 2105–2111.

Twist, C., Gleeson, N., & Eston, R. (2008). The effects of plyometric exercise on unilateral balance performance. *Journal of Sports Sciences*, 26(10), 1073–1080.

Vincent B, Windelinckx A, Nielens H, Ramaekers M, Van Leemputte M, Hespel P, Thomis MA (2010). Protective role of α -actinin-3 in the response to an acute eccentric exercise bout. *J Appl Physiol* 109(2):564–573.

Vincent, B., Windelinckx, A., Nielens, H., Ramaekers, M., Van Leemputte, M., Hespel, P., & Thomis, M. A. (2010). Protective role of α -actinin-3 in the response to an acute eccentric exercise bout. *Journal of Applied Physiology*, 109(2), 564–573.

Warren JD, Blumbers PC, Thompson PD (2002b). Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve* 25(3):332–347.

Warren, G. L., Lowe, D. A., & Armstrong, R. B. (1999). Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. *Sports Medicine*, 27(1), 43–59.

Weerakkody, N. S., Whitehead, N. P., Canny, B. J., Gregory, J. E., & Proske, U. (2001). Large-fiber mechanoreceptors contribute to muscle soreness after eccentric exercise. *The Journal of Pain*, 2(4), 209–219.

Westing, S. H., Cresswell, A. G., & Thorstensson, A. (1991). Muscle activation during maximal voluntary eccentric and concentric knee extension. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62(2), 104–108.

Widrick, J. J., Costill, D. L., McConell, G. K., Anderson, D. E., Pearson, D. R., & Zachwieja, J. J. (1992). Time course of glycogen accumulation after eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 72(5), 1999–2004.

Wilcock, I. M., Cronin, J. B., & Hing, W. A. (2006). Physiological Response to Water Immersion. *Sports Medicine*, 36(9), 747–765.

Willer, J. C. (1977). Comparative study of perceived pain and nociceptive flexion reflex in man. *Pain*, 3(1), 69–80.

Yasuda, T., Sakamoto, K., Nosaka, K., Wada, M., & Katsuta, S. (1997). Loss of sarcoplasmic reticulum membrane integrity after eccentric contractions. *Acta Physiologica Scandinavica*, 161(4), 581–582.

Zainuddin, Z., Hope, P., Newton, M., Sacco, P., & Nosaka, K. (2005). Effects of partial immobilization after eccentric exercise on recovery from muscle damage. *Journal of Athletic Training*, 40(3), 197–202.

Zainuddin, Z., Newton, M., Sacco, P., & Nosaka, K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *Journal of Athletic Training*, 40(3), 174.

Zehnder, M., Rico-Sanz, J., Kühne, G., & Boutellier, U. (2001). Resynthesis of muscle glycogen after soccer specific performance examined by ^{13}C -magnetic resonance spectroscopy in elite players. *European Journal of Applied Physiology*, 84(5), 443–447.

Artículo 3

Baguet, A., Bourgois, J., Vanhee, L., Achten, E., Derave, W. (2010). Important role of muscle carnitine in rowing performance. *Journal of Applied Physiology*, 109, 1096–1101.

Bonne, T.C., Lundby, C., Jorgensen, S., Johansen, L., Mrgan, M., Bech, S.R., Sander, M., Papoti, M., Nordsborg, N.B. (2014). "Live High-Train High" increases hemoglobin mass in Olympic swimmers. *European Journal of Applied Physiology* 114, 1439-1449.

Carr, A.J., Gore, C.J., Dawson, B. (2011). Induced Alkalosis and Caffeine Supplementation: Effects on 2,000-m Rowing Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 21, 357-364.

Carr, A.J., Hopkins, W.H., Gore, C.J. (2011). Effects of Acute Alkalosis and Acidosis on Performance. *Sports Medicine*, 41(10), 801-814.

Carr, A.J., Slater, G.J., Gore, C.J., Dawson, B., Burke, L.M. (2011). Effect of Sodium Bicarbonate on $[\text{HCO}_3^-]$, pH and Gastrointestinal Symptoms. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 21, 189-194.

Carr, A.J., Slater, G.J., Gore, C.J., Dawson, B., Burke, L.M. (2012). Reliability and Effect of Sodium Bicarbonate: Buffering and 2000-m Rowing Performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 7, 152-160.

Caruso, J., Barbosa, A., Perry, R., Edwards, R., Erickson, L., Potter, W., Keller, M. (2014). β -Alanine's impact on exercise and blood lactate values incurred from repetitive supramaximal activity. *Isokinetics and Exercise Science* 22, 303-309.

Christensen, P.M., Petersen, M.H., Friis, S.N., Bangsbo, J. (2014). Caffeine, but not bicarbonate, improves 6 min maximal performance in elite rowers. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism* 39, 1058-1063.

Chung, W., Baguet, A., Bex, T., Bishop, D.J., Derave, W. (2014). Doubling of Muscle Carnitine Concentration Does Not Improve 1-Hr Cycling Time-Trial Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 24, 315-324.

Danaher, J., Gerber, T., Wellard, R.M., Stathis, C.G. (2014). The effect of β -alanine and NaHCO_3 co-ingestion on buffering capacity and exercise performance with high-intensity exercise in healthy males. *European Journal of Applied Physiology*, 114, 1715-1724.

Derave, W., Everaert, I., Beeckman, S., Baguet, A. (2010). Muscle Carnitine Metabolism and β -Alanine Supplementation in Relation to Exercise and Training. *Sports Medicine* 40(3), 247-263.

Derave, W., Ozdemir, M.S., Harris, R.C., Pottier, A., Reyngoudt, H., Koppo, K., Wise, J.A., Achten, E. (2007). β -Alanine supplementation augments muscle carnitine contentment and attenuates fatigue during repeated isokinetic contraction bouts in trained sprinters. *Journal of Applied Physiology*, 103, 1736-1743.

Derave, W., Tipton, K.D. (2014). Dietary Supplements for Aquatic Sports. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, 24, 437-449.

Dominguez, R., Louguedo, J., Maté-Muñoz, J.L., Garnacho-Castaño, M.V. (2015). Efectos de la suplementación con β -alanina sobre el rendimiento deportivo. *Nutrición Hospitalaria*, 31(1), 155-169.

Ducker, K.J., Dawson, B., Wallman, K.E. (2013). Effect of Beta-Alanine Supplementation on 800-m Running Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23, 554-561.

Ducker, K.J., Dawson, B., Wallman, K.E. (2013). Effect of Beta-Alanine Supplementation on 2,000 m Rowing-Ergometer Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23, 336-343.

Facey, A., Irving, R., Dilworth, L. (2013). Overview of Lactate Metabolism and the Implications for Athletes. *American Journal of Sports and Medicine*, 1(3), 42-46.



- Fujii, N., Tsuchiya, S.I., Tsuji, B., Watanabe, K., Sasaki, N., Nishivasu, T. (2015). Effect of voluntary hypocapnic hyperventilation on the metabolic response during Wingate anaerobic test. *European Journal of Applied Physiology*, 115, 1967-1974.
- Goods, P.S.R. (2014). Sodium bicarbonate and repeated swimming sprints. *Journal of Australian Strength and Conditioning*, 22(2), 91-95.
- Gore, C.J., Hahn, A.G., Aughey, R.J., Martin, D.T., Ashenden, M.J., Clark, S.A., Garnham, A.P., Roberts, A.D., Slater, G.J., Mckenna, M.J. (2001). Live high: train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. *Scandinavian Physiological Society*, 173, 275-286.
- Gore, C.J., Clark, S.A., Saunders, P.U. (2007). Nonhematological Mechanisms of Improved Sea-Level Performance after Hypoxic Exposure. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39, 1600-1609.
- Gross, M., Bieri, K., Hoppeler, H., Norman, B., Vogt, M. (2014). Beta-Alanine Supplementation Improves Jumping Power and Affects Severe-Intensity Performance in Professional Alpine Skiers. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 24, 665-663.
- Hall, J.E., Guyton, A.C. (2016). *Tratado de Fisiologia Médica (13ª ed.)*. Barcelona: Elsevier.
- Higgins, M.F., James, R.S., Price, M.J. (2013). The effects of sodium bicarbonate (NaHCO₃) ingestion on high intensity cycling capacity. *Journal of Sports Sciences*, 31(9), 972-981.
- Hobson, R.M., Saunders, B., Ball, G., Harris, R.C., Sale, C. (2012). Effects of β-alanine supplementation on exercise performance: a meta-analysis. *Amino Acids*, 43, 25-37.
- Hobson, R.M., Harris, R.C., Martin, D., Smith, P., Macklin, B., Gualano, B., Sale, C. (2013). Effect of Beta-Alanine With and Without Sodium Bicarbonate on 2,000-m Rowing Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 23, 480-487.
- Hobson, R.M., Harris, R.C., Martin, D., Smith, P., Macklin, B., Elliot-Sale, K.J., Sale, C. (2014). Effect of Sodium Bicarbonate Supplementation on 2000-m Rowing Performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9, 139-144.
- Jordan, T., Lukaszuk, J., Misis, M., Umorén, J. (2010). Effect of beta-alanine supplementation on the onset of blood lactate accumulation (OBLA) during treadmill running: Pre/post 2 treatment experimental design. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 7(20).
- Juel, C. (2008). Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta Physiologica*, 193, 17-24.
- Kilding, A.E., Overton, C., Gleave, J. (2012). Effects of Caffeine, Sodium Bicarbonate, and Their Combined Ingestion on High-Intensity Cycling Performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 22, 175-183.
- Ko, R., Low Dog, T., Gorecki, D.K., Cantilena, L.R., Costello, R.B., Evans, W.J., Hardy, M.L., Jordan, S.A., Maughan, R.J., Rankin, J.w., Smith-Ryan, A.E., Valerio, L.G., Jones, D., Deuster, P., Giancaspro, G.I., Sarma, N.D. (2014). Evidence-based evaluation of potential benefits and safety of beta-alanine supplementation for military personnel. *Nutrition Reviews* 72(3), 217-225.
- Koeppen, B.M. (2009). The kidney and acid-base regulation. *Advances in Physiology Education*, 33, 275-281.
- Leithauser, R.M., Boning, D., Hutler, M., Beneke, R. (2016). Enhancement on Wingate Anaerobic Test Performance With Hyperventilation. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11, 627-634.
- Lindh, A.M., Peyrebrune, M.C., Ingham, S.A., Bailey, D.M., Folland, J.P. (2008). Sodium Bicarbonate Improves Swimming Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 29, 519-523.
- Lopez-Gruoso, R., Aracil, A., Sarabia, J.M., Montero, C. (2014). Beta-alanine supplementation seems to increase physical performance and acute recovery in competitive judokas. *European Journal of Human Movement*, 33, 123-136.
- Mero, A.A., Hirvonen, P., Saarela, J., Hulmi, J.J., Hoffman, J.R., Stout, J.R. (2013). Effect of sodium bicarbonate and beta-alanine supplementation on maximal sprint swimming. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 10(52).
- Meyer, T., Faude, O., Scharhag, J., Urhausen, A., Kindermann, W. (2016). Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? *British Journal of Sports Medicine*, 38, 622-625.
- Millet, G.P., Roels, B., Schmitt, L., Woorons, X., Richalet, J.P. (2010). Combining Hypoxic Methods for Peak Performance. *Sports Medicine* 40(1), 1-25.
- Mizuno, M., Juel, C., Bro-Rasmussen, T., Mygind, E., Schiye, B., Rasmussen, B., Saltin, B. (1990). Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. *Journal of Applied Physiology*, 68, 496-502.
- Morris, D.M., Shafer, R.S., Fairbrother, K.R., Woodall, M.W. (2011). Effects of Lactate Consumption on Blood Bicarbonate Levels and Performance During High-Intensity Exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* 21, 311-317.
- Mueller, S.M., Gehrig, S.M., Frese, S., Wagner, C.A., Boutellier, U., Toigo, M. (2013). Multiday acute sodium bicarbonate intake improves endurance capacity and reduces acidosis in men. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 10(16).
- Nummela, A., Rusko, H. (2000). Acclimatization to altitude and normoxic training improve 400-m running performance at sea level. *Journal of Sports Sciences*, 18, 411-419.
- Pouzash, R.J., Azarbayjani, M.A., Pouzesh, J.J., Azali, K.A., Fatollahi, H. (2012). The Effect of Sodium Bicarbonate Supplement on Lactic Acid, Ammonia and the Performance of 400 Meters Male Runners. *Baltic Journal of Health and Physical Activity*, 4(2), 84-90.
- Quesnele, J.J., Laframboise, M.A., Wong, J.J., Kim, P., Wells, G.D. (2014). The Effects of Beta-Alanine Supplementation on Performance: A Systematic Review of the Literature. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 24, 14-27.



Sahlin, K. (2014). *Muscle Energetics During Explosive Activities and Potential Effects of Nutrition and Training.* *Sports Medicine*, 44(2), 167-173.

Sakamoto, A., Naito, H., Chow, C.M. (2014). *Hyperventilation as a strategy for improved repeated sprint performance.* *Journal of strength & conditioning research*, 28(4).

Salles Painelli, V., Roschel, H., de Jesus, F., Solis, M.Y., Benatti F.B., Gualamo, B., Lancha, A.H., Artioli, G.G. (2013). *The ergogenic effect of beta-alanine combined with sodium bicarbonate on high-intensity swimming performance.* *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism* 38, 525-532.

Saunders, B., Sale, C., Harris, R.C., Sunderland, C. (2014). *Sodium Bicarbonate and High-Intensity-Cycling Capacity: Variability in Responses.* *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9, 627-632.

Siegler, J.C., Gleadall-Siddall, D.O. (2010). *Sodium bicarbonate ingestion and repeated swom sprint performance.* *Journal of Strength and Conditioning Research* 24(11), 3105-3111.

Siewierski, M., Slominski, P., Bialecki, R., Adamczyk, J. (2012). *Athletic performance of swimmers after altitude training (2,300 m above sea level) in view of their blood morphology changes.* *Biology of Sport* 29(2), 115-120.

Smith-Ryan, A.E., Fukuda, D.H., Stout, J.F., Kendall, K.L. (2012). *High-Velocity Intermittent Running: Effects of Beta-alanine Supplementation.* *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(10), 2798-2805.

Strumbelj, B., Usaj, A. (2010). *The influence of altitude training on selected blood parameters and lactate curves during swimming.* *Medicina Sportiva* 14(1), 19-23.

Terrados, N. (1992). *Altitude training and muscular metabolism.* *International Journal of Sports Medicine*, 13, 206-209.

Terrados, N. y F. Sánchez Sotomayor. *Obtención de energía por la célula. El metabolismo anaeróbico.* En: "Valoración del rendimiento del deportista en el laboratorio". Editores: José Naranjo Orellana, Alfredo Santalla Hernández, y Pedro Manonelles Marqueta. Barcelona: Editorial Esmon, 2013.

Trexler, E.T., Smith-Ryan, A.E., Stout, J.R., Hoffman, J.R., Wilborn, C.D., Sale, C., Kreider, R.B., Jager, R., Earnest, C.P., Bannock, L., Campbell, B., Kalman, D., Ziegenfuss, T.N. (2015). *International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine.* *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism.*

Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Duvallet, A., Richalet, J.P., Lamberto, C. (2007). *Prolonged expiration down to residual volume leads to severe arterial hypoxemia in athletes during submaximal exercise.* *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 158, 75-82.

Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Duvallet, A., Richalet, J.P., Lamberto, C. (2008). *Effect of a 4-week training with voluntary hypoventilation carried out at loud pulmonary volumes.* *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 160, 123-130.

Zapatero, E., Sangali, E.B., Gerosa, J., Bucken, R., Forte, I., Papoti, M. (2012). *Effects of Sodium Bicarbonate Ingestion during an Intermittent Exercise on Blood Lactate, Stroke Parameters, and Performance of Swimmers.* *Journal of the American Society of Exercise Physiologists*, 15(6), 84-92.

Zoretic, D., Grcic-Zubcevic, N., Zubic, K. (2014). *The effects of hypercapnic-hypoxic training program on hemoglobin concentration and maximum oxygen uptake of elite swimmers.* *Kinesiology* 46(1), 40-45.



▶ 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

Nº8 _____

- ▶ NIÑOS, EJERCICIO, OBESIDAD Y ESTILO DE VIDA.
Javier Pérez Landaluce
- ▶ 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

Nº13

- ▶ PLATOS Q-RING – BUSCANDO LA PEDALADA PERFECTA.
José Luis de Santosa
- ▶ EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO DE ALTA INTENSIDAD EN EL RENDIMIENTO DEPORTIVO Y LA SALUD.
Luis Camacho Mateo
- ▶ HIDROXIMETILBUTIRATO Y SU POSIBLE APLICACIÓN DEL DEPORTE A LA SALUD.
Sergio Martínez López

Nº14

- ▶ ASMA INDUCIDA POR EL EJERCICIO.
CUIDADOS DE ENFERMERÍA Y FISIOTERAPIA.
Pedro Luis del Mazo Tomé / Belén Fernández Alonso
- ▶ EFECTOS DEL CALOR AMBIENTAL EN EL RENDIMIENTO DEPORTIVO Y LA SALUD
Juan Andrés Jiménez Luna / Nicolás Terrados Cepeda
- ▶ LOS MONITORES DEPORTIVOS DE LA FUNDACIÓN DEPORTIVA MUNICIPAL DE AVILÉS ANTE LA PARADA CARDIACA
Pedro Luis del Mazo Tomé / Belén Fernández Alonso
- ▶ HIDROXIMETILBUTIRATO Y SU POSIBLE APLICACIÓN DEL DEPORTE A LA SALUD.
Ana Amelia Menéndez Bernardo
- ▶ LAS GRASAS COMO APORTE ENERGÉTICO DURANTE EL EJERCICIO.
Alberto Mourinho Cabaleiro / Nicolás Terrados Cepeda

Nº15

- ▶ EL TENIS DESDE UN PUNTO DE VISTA FÍSICO Y FISIOLÓGICO
Iago Hermida Beneitez
- ▶ LAS AYUDAS ERGOGÉNICAS DEPORTIVAS Y LA PROBLEMÁTICA DE SU CONTAMINACIÓN
Juan Ruiz López
- ▶ EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO ELECTROESTIMULADO
Marta Fernández Troyano
- ▶ EL METODO HALLIWICK, UNA FORMA ESPECÍFICA DE TERAPIA EN EL AGUA
Ana Amelia Menéndez Bernardo

Nº16

- ▶ ANÁLISIS DE LA FATIGA DEL CROSSFIT Y SUS MÉTODOS DE RECUPERACIÓN
Jorge Méndez Almeida
Nicolás Terrados Cepeda
- ▶ EL DAÑO MUSCULAR INDUCIDO POR EL EJERCICIO Y LAS "AGUJETAS": MECANISMOS DE PRODUCCIÓN, MANIFESTACIONES Y RELACIÓN CON LA FATIGA Y LA GENÉTICA
Diego Marqués-Jiménez
Nicolás Terrados Cepeda
- ▶ MECANISMOS DE REGULACIÓN ÁCIDO-BÁSICA DURANTE EJERCICIO FÍSICO INTENSO Y MÉTODOS PRÁCTICOS PARA MAXIMIZAR SU EFICACIA
Eneko Castañeda Etxebarria
Nicolás Terrados Cepeda



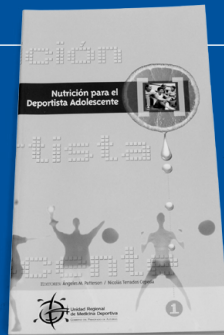
► Monografías



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



¡VAMOS SALIENDO AL

deporte en Avilés

CON:



VISION

SEAPI

CORAZÓN

FUERZA

IMPULSO

APOYO



DEPORTE ASTURIANO

GOBIERNO DEL
PRINCIPADO DE ASTURIAS

www.asturias.es/deporteasturiano