

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA INFORMACIÓN
Departamento de Medicina Física y Rehabilitación
(Hidrología Médica)



**VALORACIÓN ERGOESPIROMÉTRICA EN
FUTBOLISTAS PROFESIONALES: ESTUDIO DE LA
RECUPERACIÓN TRAS PRUEBA DE ESFUERZO
MÁXIMA**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Juan José Ramos Álvarez

Bajo la dirección de los doctores
Julio César Legido Arce y Francisco Calderón Montero

Madrid, 2007

- **ISBN: 978-84-692-3673-4**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y

REHABILITACIÓN. HIDROLOGÍA MÉDICA

TESIS DOCTORAL

**VALORACIÓN ERGOESPIROMÉTRICA EN FUTBOLISTAS PROFESIONALES.
ESTUDIO DE LA RECUPERACIÓN TRAS PRUEBA DE ESFUERZO MÁXIMA**

JUAN JOSÉ RAMOS ÁLVAREZ

DIRECTORES: JULIO CÉSAR LEGIDO ARCE

FRANCISCO JAVIER CALDERÓN MONTERO

MADRID 2007

Para realizar un gran sueño, lo primero que hace falta es una gran aptitud para soñar;
luego, persistencia que es la fe en el sueño de uno

(Dr. Hans Selye)

A Julio Cesar Legido, a quien los médicos deportivos de este país nunca le estaremos lo suficientemente agradecidos, sin él nunca hubiera terminado este trabajo.

A Javier Calderón, sus conocimientos, su interés y su ayuda desde hace muchos años han hecho posible la presente tesis, sin él nunca hubiera terminado este trabajo.

A mis compañeros de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte y del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, por soportarme cada día, sin ellos nunca hubiera terminado este trabajo.

A todas las personas que me han ayudado en estos años y que quiero por encima de todas las cosas.

A los que ya no están y guían mis pasos desde el cielo.

GRACIAS

INDICE

	<u>Página</u>
<u>I-INTRODUCCIÓN</u>	9
I.1- <u>Objetivos</u>	10
I.2- <u>Parámetros ergoespirométricos</u>	14
I.2.a Frecuencia cardiaca.....	14
I.2.b Presión arterial sistólica y diastólica.....	15
I.2.c Ventilación.....	15
I.2.d Cociente respiratorio (RER).....	16
I.2.e Presión end-tidal de O ₂ y CO ₂	16
I.2.f Consumo máximo de Oxígeno.....	16
I.2.g Equivalentes ventilatorios.....	17
I.2.h Pulso de oxígeno.....	17
I.2.i Umbral anaeróbico.....	18
I.3 <u>Determinación de los umbrales ventilatorios VT1 y VT2</u>	21
I.4 <u>Tipo de esfuerzo realizado en el fútbol</u>	23
I.5 <u>Patrones metabólicos del fútbol</u>	26
I.5.a Metabolismo aeróbico.....	26
I.5.b Metabolismo anaeróbico aláctico.....	29
I.5.c Metabolismo anaeróbico láctico.....	31
I.5.d Factores neuromusculares.....	32
I.6. <u>Conclusión</u>	33
I.7- <u>Exceso de consumo de oxígeno tras el ejercicio (EPOC)</u>	35
I.7.a Concepto.....	35
I.7.b Revisión histórica.....	35

I.7.c Situación actual de la investigación del EPOC.....	44
I.7.c.1 Fase rápida del EPOC.....	44
I.7.c.2 Fase lenta del EPOC.....	45
I.7.c.3 Duración y Magnitud del EPOC.....	57
I.7.d Conclusión.....	58
1.8- <u>Respuesta de la frecuencia cardiaca durante la recuperación</u>.....	59
1.8.a Descripción del comportamiento de la frecuencia cardiaca después del ejercicio.....	59
1.8.b Mecanismos fisiológicos que explican el control de la frecuencia cardiaca durante la recuperación (FCR).....	61
1.8.b.1 Fase rápida de la frecuencia cardiaca de recuperación.....	61
1.8.b.2 Fase lenta de la frecuencia cardiaca de recuperación.....	62
<u>II-MATERIAL Y MÉTODOS</u>.....	64
II. 1. <u>Indicaciones de la prueba realizada</u>.....	65
II.2 . <u>Población</u>.....	65
II. 3 <u>Criterios de selección</u>.....	66
II. 4 <u>Características de la muestra</u>.....	67
II. 5 <u>Material de laboratorio</u>.....	70
II.5.a Ubicación.....	70
II.5.b Material Médico Inespecífico.....	70
II.5 .c Material Médico específico.....	70
II.5.d Material Médico fungible y accesorio.....	73
II. 6 <u>Personal investigador</u>.....	73

II. 7 <u>Condiciones previas a la prueba</u>	74
II. 8 <u>Condiciones del laboratorio</u>	75
II.9 <u>Descripción del protocolo</u>	75
II.10 <u>Parámetros analizados</u>	78
II.10.a Análisis de gases.....	78
II.10.b Análisis parámetros cardiocirculatorios.....	83
II.10.c Análisis del protocolo.....	83
II.10.d Análisis de los umbrales ventilatorios.....	84
II.10.e Análisis de los índices de recuperación.....	86
II.11. <u>Análisis estadístico</u>	86
<u>III-RESULTADOS</u>	88
III.1 <u>Parámetros antropométricos</u>	89
III.2 <u>Parámetros máximos y submáximos</u>	90
III.3 <u>Estudio de la recuperación</u>	98
III.3.a-Valores de los parámetros cardiorrespiratorios durante la recuperación.....	98
III.3.b-Valores de los índices de recuperación.....	113
<u>IV-DISCUSIÓN</u>	123
IV.1 <u>Parámetros antropométricos</u>	127
IV.2 <u>Parámetros máximos y submáximos</u>	129
IV.3 <u>Recuperación</u>	138
<u>V-CONCLUSIONES</u>	151
<u>VI-BIBLIOGRAFÍA</u>	154
<u>VII-ANEXOS</u>	184

I-INTRODUCCIÓN

I-INTRODUCCIÓN

I.1-Objetivos

En los últimos veinte años están apareciendo en las revistas de ciencias del deporte multitud de artículos sobre el fútbol. Este fenómeno es relativamente reciente en comparación a la bibliografía existente en otros deportes, sobretodo en deportes individuales. Curiosamente siendo el fútbol el deporte más popular en el mundo en el último siglo, eran escasos los trabajos de cierta relevancia científica aparecidos en las revistas especializadas. Este retraso en el estudio científico del fútbol quizá pueda deberse a la complejidad del mismo, en el cual para un mayor rendimiento no sólo influyen en las características fisiológicas, sino también y sobremanera los fundamentos técnicos y tácticos. Años atrás podíamos encontrar, por ejemplo, futbolistas profesionales con muy baja capacidad aeróbica en relación con otros deportes, sin embargo, el rendimiento deportivo era bueno. La baja capacidad física era suplida en el terreno de juego por una buena capacidad técnica. También nos podíamos encontrar con el fenómeno contrario, jugadores con pocas posibilidades técnicas obtenían un nivel aceptable de juego al aplicar su potencial físico durante el partido. Es por tanto que los resultados encontrados en los diferentes estudios pudieran variar bastante entre unos y otros futbolistas, dificultando de esta manera la aplicación práctica de los hallazgos obtenidos. Es en estos últimos años cuando se está llegando a un mejor conocimiento fisiológico de los futbolistas y se van aplicando al fútbol profesional los métodos científicos de control y seguimiento ya utilizados desde hace más tiempo en otros deportes, lo que nos está llevando a una mejora

evidente en el rendimiento. Esta mejora en el rendimiento físico de los futbolistas en general, independientemente de sus cualidades técnicas, nos conduce a un aumento de la competitividad. Actualmente no existen diferencias insalvables entre los equipos, ni entre las diferentes categorías. Vemos habitualmente como un equipo de inferior categoría en un solo partido es capaz de vencer a uno de categoría superior. Los partidos de alto nivel (campeonatos de Europa, Mundo...etc.) se deciden más en jugadas aisladas. Esta evidente igualdad en el fútbol actual contribuye, muy probablemente a que este deporte siga aumentando su popularidad.

Llegados a este punto nos podríamos plantear diferentes cuestiones ¿Realmente los factores fisiológicos son determinantes del rendimiento en el fútbol? ¿La capacidad aeróbica condiciona el nivel competitivo de un jugador de fútbol profesional? ¿Existen diferencias significativas en la capacidad física entre los futbolistas que puedan determinar su rendimiento? ¿Existen diferencias entre los diferentes puestos que pudieran condicionar su especialización? ¿Existen diferencias en la capacidad aeróbica entre jugadores de diferente categoría?

La presente tesis doctoral recoge mi experiencia de 16 años, realizando valoraciones funcionales a futbolistas profesionales, entre las que se incluyen las pruebas de esfuerzo aeróbicas directas, objeto de este trabajo. En todos estos años habremos realizado en nuestro laboratorio alrededor de 700 pruebas aeróbicas directas a futbolistas, utilizando diferentes protocolos. He seleccionado los datos obtenidos en los últimos siete años, desde el año 2000 al 2006, desde entonces, venimos utilizando el mismo protocolo para la valoración aeróbica de los futbolistas en el laboratorio (el número de sujetos de

nuestro estudio, así como los protocolos empleados serán explicados en el apartado de material y métodos).

Estudiamos la respuesta cardiorespiratoria en el laboratorio de jugadores de primera y segunda división, analizando su consumo máximo de oxígeno, sus umbrales, su velocidad umbral, la respuesta de sus patrones circulatorios (tensión arterial, frecuencia cardíaca, pulso de oxígeno) y de sus patrones respiratorios (ventilación, cociente respiratorio, consumo de oxígeno y de CO₂). Estudiamos dichos parámetros durante el esfuerzo y también durante los tres primeros minutos de recuperación activa.

De todos es conocido que al cesar un ejercicio nuestras demandas de energía son menores que durante la realización del mismo. No obstante, el consumo de oxígeno después de un esfuerzo prosigue durante un cierto periodo de tiempo por encima de su consumo basal de reposo dependiendo en mayor o menor medida del esfuerzo realizado. El aumento del consumo de oxígeno tras el ejercicio fue denominado clásicamente por Hill y colaboradores "deuda de oxígeno" (Hill, Long, & Lupton, 1924a, , 1924b, , 1924c; Hill & Lupton, 1923). Posteriormente Gaesser y Brooks (G A Gaesser & G A Brooks, 1984) tras una revisión exhaustiva del tema lo denominaron "exceso de consumo de oxígeno tras el ejercicio" (EPOC), terminología más comúnmente utilizada en la actualidad.

El propósito de nuestro estudio no es cuantificar la magnitud ni el tiempo del EPOC tras un esfuerzo máximo en futbolistas. Analizamos los factores cardiorrespiratorios de recuperación hasta los tres minutos después de finalizado el ejercicio.

Diversos autores coinciden en afirmar que el tiempo necesario para rellenar los depósitos de CP-ATP musculares está en torno a los 3 minutos (Conley, 2000). Estos 3 minutos de EPOC, pudieran ser de gran importancia en el fútbol, porque sería el tiempo necesario para que un futbolista volviera a replecionar sus depósitos de CP-ATP y por tanto, la posibilidad de realizar esfuerzos de máxima intensidad, que como veremos, es el tipo de esfuerzo necesario en las jugadas determinantes de un partido de fútbol.

Los mecanismos fisiológicos que pudieran explicar el comportamiento del consumo de oxígeno tras cesar el ejercicio están desarrollados en el siguiente capítulo.

Teniendo en cuenta que los parámetros cardiorrespiratorios de recuperación pueden ser fundamentales para la aplicación de las cargas de entrenamiento y la condición o aptitud cardiovascular (Cruz LLanas, Benito Peinado, & Calderón Montero, 2001) (Calderon Montero, Brita Paja, González, & Machota, 1997), hemos estudiado dichos parámetros durante la recuperación tras una prueba de esfuerzo máxima. A su vez, aplicamos una fórmula con los valores del consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la ventilación para obtener un índice de recuperación (Calderon Montero et al., 1997). (Ver capítulo II: Material y métodos).

Los resultados obtenidos nos permitirán estudiar el proceso de recuperación en los futbolistas profesionales, conocer si existen diferencias entre los jugadores de primera y segunda división y entre los diferentes puestos y finalmente podremos obtener valores de referencia para poder efectuar estudios comparativos con otros deportes y realizar un estudio individual de cada jugador durante la temporada.

Para abordar dichas cuestiones, primeramente, se realizará una revisión teórica de los temas a tratar. En el primer capítulo se realizará una revisión sobre los parámetros ergoespirométricos obtenidos en el laboratorio para la realización de este trabajo. El segundo capítulo revisará el estado actual de la literatura científica sobre el tipo de esfuerzo realizado durante un partido de fútbol y las fuentes de energía que intervienen durante el mismo. En el tercer capítulo se realizará una revisión sobre el consumo de oxígeno y la frecuencia cardiaca de recuperación. Comenzando con una breve revisión histórica del tema, para terminar exponiendo el estado actual de la investigación con respecto al llamado exceso de consumo de oxígeno postejercicio (EPOC).

I.2-Parámetros ergoespirométricos

Durante la prueba de esfuerzo máxima en laboratorio, realizada a los futbolistas se han obtenido los siguientes parámetros ergoespirométricos: frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica, ventilación, cociente respiratorio, presión end-tinidal de oxígeno, presión end-tinidal de CO₂, consumo máximo de oxígeno, equivalentes ventilatorios de oxígeno y CO₂, pulso de oxígeno y umbrales ventilatorios VT1 y VT2.

I.2.a-Frecuencia cardiaca

Clásicamente se conoce la existencia de una relación lineal entre los valores de la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno con respecto al aumento de las cargas de trabajo (Donald, Bishop, Cumming, & Wade, 1955). La relación lineal se mantiene hasta frecuencias cardiacas submáximas, alrededor de 170 p.p.m. Alcanzar la frecuencia cardiaca máxima teórica es un

criterio de maximalidad de la prueba de esfuerzo. Existen múltiples ecuaciones para calcular la frecuencia cardíaca máxima en función de la edad. La más utilizada es $220 - \text{edad del sujeto en años}$. No obstante hay que tener en cuenta que este es un valor promedio y que los valores individuales pueden variar considerablemente (Wilmore & Costill, 2004).

I.2.b- Presión arterial sistólica y diastólica

La presión arterial sistólica tiende a ascender durante el esfuerzo, mientras que la presión arterial diastólica tiende a permanecer constante y no suele modificarse con los aumentos de la carga de trabajo (Neary, MacDougall, Bachus, & Wenger, 1985).

I.2.c- Ventilación

Es el parámetro respiratorio más importante con respecto a la actividad física. Durante una prueba de esfuerzo incremental la ventilación aumenta linealmente con respecto al oxígeno consumido ($\dot{V}O_2$) hasta alcanzar un consumo de oxígeno determinado (K Wasserman, 1978). En un consumo de oxígeno determinado se observa una pérdida de linealidad de la ventilación en su aumento con respecto al $\dot{V}O_2$, coincidente con el concepto de umbral ventilatorio (K Wasserman, Hansen, Sue, & Whipp, 1987). Si el nivel de esfuerzo es muy intenso, la ventilación experimenta un nuevo cambio de pendiente, reflejando una compensación respiratoria a la acidosis metabólica generada por el ejercicio (K. Wasserman, 2002; K Wasserman, Whipp, & Koyal, 1973).

1.2.d-Cociente respiratorio (RER)

Es la relación entre el volumen producido de CO_2 y el volumen consumido de oxígeno. ($\text{VCO}_2 \cdot \text{VO}_2^{-1}$) (Pflüger, Finkler, & Oppenheim, 1878).

1.2.e-Presión end-tidal de O_2 y CO_2

Representan la presión parcial de oxígeno (PETO_2) y CO_2 (PETCO_2) al final de cada espiración (Haldane & Priestley, 1905).

1.2.f-Consumo máximo de Oxígeno

Se define como la cantidad máxima de volumen de oxígeno que un individuo puede absorber, transportar y consumir en un tiempo determinado durante la realización de esfuerzos máximos. Es un indicador del metabolismo aeróbico y puede expresarse en valores absolutos: mililitros de oxígeno consumidos por minuto o relativos referidos al peso del sujeto: mililitros de Oxígeno consumidos por minuto y por kilogramo de peso corporal. (Astrand & Rodahl, 1986; Byrne & Wilmore, 2001; Wilmore & Costill, 2004).

El consumo máximo de oxígeno depende de varios factores como son la dotación genética, la edad, el sexo, el peso y el grado de entrenamiento. (McArdle, Katch, & Katch, 2004; Wilmore & Costill, 2004).

Existen datos objetivos que nos pueden indicar que el futbolista ha alcanzado su consumo máximo de oxígeno:

-Presencia de una meseta en la curva incremental del VO_2 máx, de manera que aunque aumente la carga de trabajo no aumenta el VO_2 máx o bien que el aumento del mismo sea inferior a $150 \text{ ml} \cdot \text{mn}^{-1}$ en dos estadios sucesivos

de aumento de la carga de trabajo para tests incrementales (Astrand & Rodahl, 1986).

-Alcanzar una concentración plasmática de ácido láctico de 8 mmol.l^{-1} (Astrand & Rodahl, 1986).

-Cociente de intercambio respiratorio mayor de 1,1 (N. L. Jones et al., 1985)

-Alcanzar la frecuencia cardiaca máxima teórica, que depende de la edad del deportista (frecuencia cardiaca máxima teórica: $220 - \text{edad}$) (Astrand & Rodahl, 1986).

I.2.g-Equivalentes ventilatorios

El equivalente ventilatorio para el oxígeno (V_E/VO_2), es el cociente entre la ventilación en litros por minuto y el consumo de oxígeno en litros por minuto. Es un parámetro que indica la cantidad de aire en cm^3 que debe ventilarse para que el organismo pueda utilizar un cm^3 de oxígeno. Expresa, por tanto, el grado de eficacia de la ventilación pulmonar. El equivalente ventilatorio para el CO_2 (V_E/VCO_2) es el cociente entre la ventilación en litros por minuto y la cantidad de CO_2 expulsado en litros por minuto. Expresa la relación entre el aire ventilado y el CO_2 expulsado (Valentin, 1953; Venrath, 1953).

I.2.h-Pulso de oxígeno

Es el volumen de oxígeno extraído por los tejidos por cada latido cardiaco. El pulso de oxígeno se calcula dividiendo el consumo de oxígeno y la frecuencia cardiaca (VO_2/FC). Durante la realización de una prueba de

esfuerzo el pulso máximo de oxígeno se alcanza al alcanzar el $\dot{V}O_2$ máximo (Astrand, 1952).

I.2.i- Umbral anaeróbico

El umbral anaeróbico fue definido por Wasserman como “la intensidad de ejercicio o trabajo físico por encima de la cual empieza a aumentar de forma progresiva la concentración de lactato en sangre, a la vez que la ventilación se intensifica de una manera desproporcionada con respecto al oxígeno consumido” (K Wasserman & Mcilroy, 1964; K Wasserman, Van Kessel, & Burton, 1967). Esta definición presentó una doble perspectiva: metabólica y ventilatoria. A partir de dicho hallazgo, dependiendo de los criterios de establecimiento del umbral, han aparecido múltiples términos en la bibliografía. A continuación haremos referencia a los más comúnmente utilizados:

-OBLA: comienzo del acumulo de lactato en sangre, que podría corresponderse a una concentración de 4 mmol.l^{-1} (Sjodin & Jacobs, 1981).

-OPLA: comienzo del acumulo de lactato en plasma (Farrell, Wilmore, Coyle, Billings, & Costill, 1979).

-Umbral anaeróbico individual (IAT): Concentración de máximo equilibrio en la concentración de lactato previo al acumulo de lactato en sangre (Stegmann, Kindermann, & Schnabel, 1981).

Keul y Simon definieron el umbral anaeróbico individual como la carga de trabajo, el consumo de oxígeno o la velocidad de carrera correspondiente al punto de la curva de lactato en que la recta tangente tiene una inclinación de 51° (Keul, Simon, Berg, Dickhuth, & Goertler, 1979) o 45° (Simon, Berg, Dickhuth, Simon, & Keul, 1981).

-Umbral ventilatorio: Intensidad de trabajo a la cual existe una marcada hiperventilación que resulta en una disminución de la presión parcial de CO_2 en el aire final espirado (Skinner & McLellan, 1980). También ha sido definido por Wasserman como el punto de compensación respiratoria por acidosis metabólica (K Wasserman, Whipp, & Davis, 1981). Finalmente Davis más sencillamente lo define como el punto en el cual la ventilación se aumenta de forma desproporcionada con respecto al oxígeno consumido (Davis, 1985). Orr diferenció dos umbrales respiratorios coincidentes con el umbral aeróbico y el umbral anaeróbico, denominándolos VT1 y VT2 (Orr, Green, Hughson, & Bennett, 1982).

-Zona de transición aeróbica- anaeróbica de Skinner y McLellan: modelo trifásico para describir la transición del metabolismo aeróbico al anaeróbico en ejercicio incremental. Dividen el proceso de transición aeróbica-anaeróbica en tres fases en función de parámetros fisiológicos y metabólicos (Skinner & McLellan, 1980).

-Umbral láctico: Punto en el cual la concentración de lactato empieza a elevarse por encima de los valores de reposo (Ivy, Withers, Van Handel, Elger, & Costill, 1980). Algunos autores han establecido este umbral cuando la lactacidemia presenta incrementos entre 0,2 y 2 mM.l^{-1} sobre los valores basales (Aunola & Rusko, 1984; Boutcher et al., 1989; Hughson & Green, 1982; McLellan, Jacobs, & Lewis, 1988) o bien un aumento de 1 mM.l^{-1} sobre los valores de lactato previos entre el 40 y el 60% del VO_2 máximo (J. M. Hagberg & Coyle, 1983; O'Toole, Douglas, & Hiller, 1989).

-Máximo estado estable de lactato: es la máxima carga de trabajo que se puede mantener por un periodo de tiempo sin una acumulación continua de lactato (Beneke, 1995).

Posteriores determinaciones durante el fenómeno umbral han ido aportando nuevos términos a la bibliografía. El umbral de catecolaminas, que coincide con un incremento del nivel de adrenalina y noradrenalina en sangre (Lehmann, Schmid, & Keul, 1985). El umbral de saliva, que coincide con cambios en las concentraciones iónicas de la saliva (Calvo, 1994; Calvo et al., 1997). El umbral electromiográfico de superficie que coincide con un aumento de reclutamiento de las fibras musculares tipo II (Bouissou, Estade, Goubel, Guezennec, & Serrurier, 1989; Viitasalo, Luhtanen, Rahkila, & Rusko, 1985).

El umbral láctico, el OPLA, el VT₁, el umbral aeróbico y el umbral anaeróbico de Wasserman, ocurren a una intensidad de trabajo similar y a una concentración de lactato alrededor de 2 mM.l^{-1} , por lo que podrían ser términos equiparables. Por otro lado, el OBLA, el VT₂ y el umbral anaeróbico en el modelo de Skinner- McLellan, también presentan una intensidad de trabajo similar, a una concentración de lactato alrededor de 4 mM.l^{-1} . Finalmente el umbral anaeróbico individual y el máximo estado estable de lactato ocurrirían a un consumo de oxígeno un poco inferior al VT₂. En el modelo de Skinner y McLellan existiría entre ambos umbrales una zona de transición aeróbica-anaeróbica, a una concentración de lactato entre 2 y 4 mM.l^{-1} .

Actualmente diversas investigaciones sugieren que no se pueden utilizar como referencia unas concentraciones estandar de lactato para determinar los umbrales y las cargas de entrenamiento (Beneke, Hutler, & Leithauser, 2000; D. J. Smith, Norris, & Hogg, 2002; M. F. Smith, Balmer, Coleman, Bird, &

Davison, 2002; Wiswell et al., 2000). Por otro lado, para algunos autores, el consumo máximo de oxígeno es mejor predictor del rendimiento que el umbral de lactato (Wiswell et al., 2000). No obstante, la medición de la concentración de lactato sigue siendo válida, y se sigue utilizando como procedimiento de rutina en entrenamiento y competición, pero debe utilizarse como un valor relativo que se puede comportar a distintos niveles entre los deportistas (D. J. Smith et al., 2002).

En este sentido, recientemente hemos realizado un estudio a 20 futbolistas profesionales de un equipo de la primera división española (datos no publicados) Hemos utilizado un test de campo continuo aeróbico con incremento de velocidad. El umbral anaeróbico se situó a una concentración de lactato media de $5,04 \pm 1,17 \text{ mM.l}^{-1}$, utilizando los criterios de detección reseñados para el umbral láctico.

A veces existe una gran confusión referente a los términos previamente expuestos, hay que tener en cuenta que la terminología utilizada coincida con los parámetros que la definen para evitar dichas confusiones. Desde un punto de vista genérico, lo más comúnmente aceptado en la literatura es el término de umbral anaeróbico.

I.3-Determinación de los umbrales ventilatorios VT1 y VT2

En el presente estudio hemos detectado los umbrales VT1 y VT2 utilizando el método de los equivalentes ventilatorios. Al objeto de conseguir una determinación objetiva de dichos umbrales, es aconsejable emplear una variable que decrete o se mantenga relativamente inalterable durante unas determinadas cargas de trabajo antes de empezar a elevarse (Davis, 1985).

Dos variables cumplen dichas características durante una prueba de esfuerzo incremental: el equivalente de oxígeno (V_E/VO_2) y la presión final de oxígeno en el aire espirado (P_{ETO_2}).

Estos dos parámetros decrecen durante las primeras cargas de trabajo, debido principalmente a que el espacio muerto fisiológico disminuye en relación con el volumen corriente. A medida que aumentamos la carga de trabajo el descenso en los valores de dichos parámetros se hace menos acusado, hasta que en un momento determinado comienzan sistemáticamente a elevarse. Por otro lado se produce alrededor de dicho punto un primer aumento no lineal de la ventilación y un aumento concomitante del V_E/VO_2 y de la P_{ETO_2} sin aumentar el V_E/VCO_2 . Dichos fenómenos ventilatorios corresponderían al umbral ventilatorio 1 (VT1).

A cargas más intensas de trabajo se produciría un segundo aumento no lineal de la ventilación coincidiendo con un incremento del V_E/VCO_2 y un descenso de la P_{ET/CO_2} . Dichos fenómenos corresponderían al umbral ventilatorio 2 (VT2).

Davis (Davis, 1985) argumenta que la utilización del equivalente ventilatorio para determinar los umbrales tiene varias ventajas: una alta correlación con el umbral láctico, una alta reproductividad, el equivalente del oxígeno se calcula fácilmente al tener una respuesta trifásica y finalmente proporciona los medios para una detección más específica, ya que utiliza un doble criterio, el V_E/VO_2 y el V_E/VCO_2 .

I.4-Tipo de esfuerzo realizado en el fútbol

Para conocer los patrones metabólicos que intervienen durante un partido de fútbol, tendremos que analizar las características del juego y los esfuerzos realizados por los futbolistas. Primeramente, analizamos la distancia total que recorre un futbolista durante un partido de fútbol.

La distancia total recorrida durante un partido por cada jugador oscila actualmente, por término medio, entre 10 y 13 km (Bangsbo, 1994d; Bangsbo, Norregaard, & Thorso, 1991; Ekblom, 1986; Reilly & Thomas, 1976; Stolen, Chamari, Castagna, & Wisloff, 2005; Dumilty, 1993; Van Gool, Van Gerven, & Boutmans, 1988; R Withers, Z Maricic, S Wasilewski, & L Kelly, 1982; Yamanaka et al., 1988). Shephard en una revisión publicada sobre el tema, sitúa la distancia recorrida entre 8 y 12 km, el límite inferior en la distancia recorrida se debe a la inclusión en la revisión de jugadores amateur de ligas no profesionales (R. Shephard, 1999). Las diferencias aportadas pueden depender principalmente de los jugadores estudiados y de los métodos empleados para la obtención de datos en los diversos estudios. Una mayor capacidad aeróbica y el entrenamiento de resistencia están relacionados con una mayor distancia recorrida durante un partido (Bangsbo, 1994d; Helgerud, Engen, Wisloff, & Hoff, 2001). Aunque, creemos que, fundamentalmente no debemos de olvidar que existen múltiples diferencias entre unos y otros encuentros, en los que influyen multitud de variables: dependientes del propio jugador, como serían los aspectos psicológicos, que no siempre podríamos conocer y que podrían influir en su actitud durante el encuentro. Otras ajenas al futbolista: el estilo de juego, la calidad de los oponentes, las consideraciones tácticas, el tamaño de la cancha, el estado del terreno. Todas estas variables hacen que existan

diferencias en la distancia total recorrida por los futbolistas durante un partido, e incluso por un mismo jugador en dos partidos diferentes (Bangsbo, Norregaard et al., 1991). No obstante dicha distancia ha aumentado considerablemente en el transcurso de los años, desde los de 3 a 5 Km por encuentro en los años 50-60 (Apor, 1988) a los 10-13 Km actuales. Esta mejora del rendimiento puede deberse, entre otras causas, a una mejora de los sistemas de entrenamiento y del control científico de los mismos (Reilly & Gilbourne, 2003).

Por otro lado, la distancia recorrida es diferente según la posición que un futbolista ocupa en el terreno de juego, así se ha comprobado que los mediocampistas recorren más distancia que los defensas y delanteros (Bangsbo, 1994d; Bangsbo, Norregaard et al., 1991; Di Salvo et al., 2006; Ekblom, 1986; Reilly & Thomas, 1976; R Withers et al., 1982). También se ha constatado una mayor distancia recorrida entre el primer tiempo con respecto al segundo. (Bangsbo, Norregaard et al., 1991; Di Salvo et al., 2006; Reilly, 1994a; D Tumilty, 1993).

Hemos comentado que los futbolistas realizan durante un partido diferentes tipos de esfuerzos. La mayor parte del tiempo realizan esfuerzos de baja y media intensidad, mientras que los esfuerzos de alta intensidad, son breves y están repartidos aleatoriamente durante todo el encuentro (Bangsbo, Norregaard et al., 1991; Dawson, Hopkinson, Appleby, Stewart, & Roberts, 2004; Reilly, 1990, 2000; Winckler, 1983). El tiempo de realización de los mismos varía sustancialmente según las circunstancias del juego, el planteamiento táctico, de la capacidad de los futbolistas, físicas y técnicas, la posición en el campo (Bangsbo, Mohr, & Krusturup, 2006; Chamari et al., 2005).

Los esfuerzos de alta intensidad son más frecuentes en delanteros y defensas (Luhtanen, 1994; Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2003), mientras que los centrocampistas realizan más esfuerzos de mediana y baja intensidad (Di Salvo et al., 2006). Algunos autores han encontrado diferencias en los esfuerzos realizados en la primera y segunda parte. Di Salvo y col han constatado una disminución de los esfuerzos de mediana intensidad en el segundo tiempo (Di Salvo et al., 2006) e incluso una disminución en la velocidad de los movimientos en general, con más periodos de baja intensidad (Burgess, Naughton, & Norton, 2006).

En resumen, teniendo en cuenta la bibliografía consultada, podemos concluir que un jugador de fútbol está realizando esfuerzos de baja intensidad durante la mayor parte del partido y sólo esporádicamente realiza esfuerzos a máxima intensidad. Sin embargo esta última actividad aunque poco duradera, tiene una gran importancia en el desarrollo del juego, ya que la mayoría de las acciones decisivas de un partido de fútbol (regate, tiro, remate, despeje...) se realizan a máxima intensidad. Un jugador de fútbol recorre durante un partido una media de 10 a 13 km, dependiendo de muchos factores, no todos controlables. Defensas y delanteros recorren menor distancia pero sus esfuerzos son generalmente de más intensidad. Los centrocampistas recorren más distancia, pero sus esfuerzos son principalmente de mediana y baja intensidad. Generalmente la distancia recorrida es menor en el segundo tiempo y los esfuerzos suelen ser de menor intensidad.

I.5-Patrones metabólicos del fútbol

Todos los recientes estudios comentados, que analizan los movimientos de los jugadores durante un partido, vienen a corroborar la descripción clásica del fútbol como un juego híbrido (Kinke rdall, 1985), en el que se realizan todo tipo de esfuerzos. Un futbolista puede llegar durante un partido a correr a velocidades muy elevadas en breves periodos de tiempo y al instante siguiente, según las circunstancias del juego, quedarse parado e ir alternando esfuerzos a diferentes intensidades, con una gran variedad de movimientos aleatorios: Carrera lenta, rápida, saltar, caminar , correr hacia atrás... etc. (Bangsbo, 1994d; Bangsbo, Norregaard et al., 1991; Ekblom, 1986). Por otro lado, la duración del partido y las dimensiones del terreno de juego están determinadas por el reglamento, por lo que el futbolista va a realizar los diferentes esfuerzos en un tiempo y un espacio determinado.

I.5.a-Metabolismo aeróbico

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente expuesto respecto a los esfuerzos realizados y conociendo que la duración de un partido de fútbol son noventa minutos; es evidente que la práctica del fútbol implica una gran provisión de energía para el sistema aeróbico. El jugador se encuentra la mayor parte del tiempo realizando ejercicios totalmente aeróbicos (andar, trotar, estar parados...)

Se ha estimado entre un 70-85% la contribución del metabolismo aeróbico durante un partido. (Bangsbo, 1994d; Bangsbo et al., 2006; Ekblom, 1986; Hoff, Wisloff, Engen, Kemi, & He lgerud, 2002; Reilly, 1997; Reilly & Doran, 2001; R. J. Shephard, 1992; Stolen et al., 2005; Van Gool et al., 1988;

White, Emery, Kane, Groves, & Risman, 1988). La alta demanda del metabolismo aeróbico-oxidativo durante un partido, se debe, por un lado a que el lactato se metaboliza a expensas del metabolismo aeróbico (Bangsbo, 1994a; Nordheim & Vollestad, 1990; Tomlin & Wenger, 2001) por lo que se hacen necesarios momentos de juego menos intensos. Por otro lado la resíntesis de ATP-PC se realiza inmediatamente a expensas del metabolismo aeróbico exclusivamente o conjuntamente con el glucolítico. (Bangsbo, 1994c; Connet, Honig, Gayeski, & Brooks, 1990; R. Harris et al., 1976; Newsholme, Blomstrand, McAndrew, & Parry-Billings, 1991; Tomlin & Wenger, 2001).

Diferentes estudios, basados en el ejercicio intermitente de alta intensidad, han constatado que la capacidad de rendimiento en las fases de alta intensidad depende de la duración de los periodos de recuperación y de la intensidad del ejercicio realizada durante dicha fase (Dorado, Sanchis, Chavaren, & López-Calbet, 1999; Gaitanos, Willians, Boobis, & Brooks, 1993; Hermansen & Stensvold, 1972; Saltin, Bangsbo, Graham, & Johansen, 1992; Signorile, Ingalls, & Tremblay, 1993; Thiriet et al., 1993). Si la recuperación es activa permitirá aumentar el consumo de oxígeno y por tanto mejorará el rendimiento para el esfuerzo consiguiente de alta intensidad (Dorado et al., 1999). Durante los periodos de recuperación durante el partido se produce un exceso de consumo de oxígeno (EPOC) (R. J. Shephard, 1992), imponiéndose en ocasiones una gran demanda energética aeróbica. Incrementada en el fútbol, por el hecho de que durante los intervalos de recuperación, a veces es necesario realizar un ejercicio adicional impuesto por las necesidades del juego (Ramos, Segovia, López-Silvarrey, Montoya, & Legido, 1994).

La valoración de la capacidad aeróbica se realiza principalmente con la medida del consumo máximo de oxígeno y de los umbrales anaeróbico y anaeróbico.

Teóricamente podríamos establecer de manera indirecta el consumo de oxígeno de un futbolista durante un partido de fútbol. Sabemos que un futbolista alcanza durante un partido entre 160-170 p.p.m., lo que puede representar el 85% de su frecuencia cardíaca máxima (Bangsbo, 1994d; Ekblom, 1986; Reilly, 1990; Rohde & Espersen, 1988; Van Gool et al., 1988), alcanzando el 90-95% en acciones decisivas del partido como regatear (Hoff et al., 2002). Si tenemos en cuenta que existe una relación lineal entre la frecuencia cardíaca y el consumo de oxígeno (Åstrand & Rodahl, 1986; Byrne & Wilmore, 2001), podríamos estimar que un futbolista presenta durante el partido un consumo de oxígeno alrededor 75% de su consumo máximo de oxígeno ($VO_{2\text{máx}}$), lo que requeriría una habilidad para mantener esfuerzos alrededor del umbral anaeróbico (Bangsbo, 1994a, , 1994b).

También se ha podido estudiar el consumo de oxígeno durante un partido de manera directa mediante un registro telemétrico (el jugador porta un equipo que va analizando los gases expirados y los valores analizados se van emitiendo a distancia), obteniéndose por este método resultados medios entre el 45 y el 65% del consumo máximo de oxígeno (Durnin & Passmore, 1967; Faina, Gallozi, Marini, & Evangelista, 1988; Kawakami, Nozaki, Matsuo, & Fukunaga, 1992; Rodríguez, Iglesias, & Artero, 1995; Seliger, 1968; Sharkey, 1978), datos que consideramos más acordes con la realidad. No obstante, tenemos que tener en cuenta que por este método, existen ciertas dificultades técnicas para conocer exactamente el consumo de oxígeno durante el partido,

ya que a pesar de realizarse una medición directa sobre el terreno de juego, los movimientos realizados no se asemejan a los reales, por imposibilidad de realizar acciones propias del fútbol (remate de cabeza, control de balón, ..) portando el analizador (Ramos et al., 1994; R. Shephard, 1999).

Finalmente el consumo máximo de oxígeno de un futbolista puede ser obtenido en el laboratorio mediante la realización de una prueba de esfuerzo, creemos por el momento, que es el método más adecuado para conocer el consumo máximo de oxígeno de un futbolista, ya que podemos mantener unas condiciones estándar que son fácilmente reproducibles. Por otro lado nos permite hallar los umbrales ventilatorios (VT1 y VT2), utilizando criterios ergoespirométricos (Hollman, 1985; Kinderman, Simon, & Keul, 1979; Skinner, 1987; K. Wasserman, 2002; K Wasserman & McIlroy, 1964; K Wasserman et al., 1973). Dicho trabajo es uno de los objetivos de la tesis y los iremos analizando a lo largo de la misma.

I.5.b-Metabolismo anaeróbico aláctico

Los depósitos musculares de ATP y Creatin Fosfato proporcionan la inmediata fuente de energía para los movimientos de alta intensidad y corta duración (McGilvery, 1975; R. Shephard, 1982) (Byrne & Wilmore, 2001; Calderon, 2001). Como ya hemos comentado dicha actividad está presente en todas las acciones decisivas de un encuentro (disparar a puerta, rematar, saltar, despejar, desmarque...), en general se utiliza este tipo de energía en la mayoría de las acciones que precisan del balón. No obstante al cabo de varios segundos de sprint exhaustivo los niveles de Fosfocreatina se agotan casi totalmente y los niveles de ATP caen entre un 15 y un 20% (Bowers & Fox,

1993; Rico-Sanz, Bangsbo, & Quistorff, 1995; R. J. Shephard, 1992). La resíntesis de dichos compuestos se realiza inmediatamente a expensas de las otras dos fuentes restantes de obtención de energía (glucolítica y oxidativa) o exclusivamente a expensas del metabolismo aeróbico. (Bangsbo, 1994c; Connet et al., 1990; R. Harris et al., 1976; News holme et al., 1991). No encontrándose unanimidad en los trabajos consultados. En cualquier caso, sólo podemos mantener una alta intensidad de esfuerzo durante muy poco tiempo. Es evidente, por tanto, que el futbolista no puede mantener el mismo ritmo durante todo el partido, necesita disminuir la intensidad del esfuerzo, para recuperar los depósitos de ATP y Creatina fosfato (Bangsbo, 1994c). Aquellos jugadores con una mayor potencia aeróbica muscular, tendrían mayor capacidad de resintetizar fosfocreatina y, por tanto, mayor capacidad para realizar esprints sucesivos (Rico-Sanz, 1997; Rico-Sanz et al., 1995).

Realizando diferentes test para valorar la potencia anaeróbica algunos autores han constatado diferencias entre jugadores de diversas categorías. Los jugadores de mayor nivel tenderían a obtener mejores resultados en dichas pruebas (Coen, Urhausen, Coen, & Kindermann, 1998; Gauffin, Ekstrand, Arnesson, & Tropp, 1989; Kinderman, Gabriel, Coen, & Urhausen, 1993; Kollath & Quade, 1993). También se han encontrado diferencias entre los puestos, según el tipo de test realizado.

En los tests de salto los porteros obtendrían mejores resultados con respecto a los jugadores de campo (Bhanot, 1988; Reilly & Brooks, 1990; Dumilty, 1993). Mientras que los mediocampistas obtienen peores resultados, sin diferencias entre defensas y delanteros (Raven, Gettman, Pollock, &

Cooper, 1976; Reilly & Thomas, 1976; RT Withers, Z Maricic, S Wasilewski, & L Kelly, 1982).

En los tests de velocidad, los delanteros suelen obtener mejores resultados y los porteros peores, con respecto a los diferentes puestos (Chatard, 1991; Davis, Brewer, & Atkin, 1992).

I.5.c-Metabolismo anaeróbico láctico

La glicolisis es el conjunto de reacciones químicas encaminadas a obtener energía de los hidratos de Carbono, es una vía metabólica importante tanto en el metabolismo aeróbico como en el anaeróbico. En ausencia de Oxígeno, la degradación de los hidratos de carbono en la obtención de energía conduce al acumulo de ácido láctico. La concentración de lactato en sangre se relaciona con esfuerzos de alta intensidad (Bangsbo, Norregaard et al., 1991). En diferentes estudios realizados en futbolistas la concentración de lactato se encuentra alrededor de los 4 Mml.l⁻¹ durante un partido (Bangsbo, 1994a, , 1994d; Bangsbo, Norregaard et al., 1991; Carli et al., 1986; Ekblom, 1986; Gerisch, Rutemoller, & Weber, 1988; Røhde & Espersen, 1988; M. Smith, Clarke, Hale, & McMorris, 1993; DM Tuminity, Hahn, Telford, & Smith, 1988). Ekblom obtuvo concentraciones de lactato de hasta 12 Mml.l⁻¹ después de una serie de esprint sucesivos. Al término de la primera parte del partido la concentración era de 9,5 Mml.l⁻¹ (Ekblom, 1986). En función de estos resultados, un factor importante para el rendimiento en el fútbol podría deberse a una mayor capacidad para soportar repetidas fases de sprint y por tanto una mayor capacidad para soportar determinadas concentraciones de lactato. Los jugadores de élite pueden mantener una velocidad alrededor de 14 km.h⁻¹ a

una concentración de lactato de 4 Mmol.l^{-1} (Bangsbo & Lindqvist, 1992), que se correspondería con el inicio de acumulación de lactato en sangre (OBLA). Valores constatados por nosotros en jugadores de primera división española, obteniéndose el umbral láctico entre $4,5-5 \text{ Mmol.l}^{-1}$ a velocidades entre 13 y 14 km.h^{-1} , sin diferencias significativas entre los puestos (datos del autor sin publicar). Los valores de lactato pueden variar en función del momento de toma de las muestras, puede disminuir en los periodos menos intensos y aumentar en determinadas acciones del juego (Gerisch et al., 1988; Reilly, 1990), ya que el lactato se metaboliza en los periodos de juego menos intensos a expensas del metabolismo aeróbico (Bangsbo, 1994a; Nordheim & Vollestad, 1990).

I.5.d-Factores neuromusculares

Finalmente, tenemos que tener en cuenta que existen otros factores que influyen en el rendimiento y en los que los substratos metabólicos estudiados no constituyen un factor limitante; muchos de los movimientos que se realizan continuamente en el fútbol (la velocidad de ejecución de un tiro a puerta, un salto, la anticipación a un contrario en la disputa de un balón... etc.), no dependen exclusivamente de factores metabólicos, sino más bien de factores neuromusculares, como son los relacionados con la fuerza explosiva de los miembros inferiores: La capacidad de reclutamiento neuromuscular, la elasticidad muscular y el tipo de fibras musculares implicadas, cualidades con un alto contenido genético y por tanto poco entrenables. Solamente pudieran estar implicado como fuente de energía en este tipo de actividad las reservas inmediatas de utilización de la misma: ATP y Creatin fosfato.

La proporción de fibras de contracción rápida y lenta depende del grupo muscular estudiado. La proporción de fibras rápidas (FTa y b) en el músculo vasto lateral de los futbolistas (importante para el chut) era del 50%-60% (FTa y b)(Andersen, Klitgaard, Bangsbo, & Saltin, 1994; Apor, 1988; Bangsbo, Klausen, Bro-Rasmussen, & Larsen, 1988; Jacobs, Westlin, Karlsson, Rasmussen, & Houghton, 1982; Montanari, Vecchiet, & Campo, 1990), mientras que en el músculo gastrocnemio era del 44% (Bangsbo et al., 1988; Bangsbo & Lindqvist, 1992). Por otro lado el área de sección transversal de las fibras rápidas y la capilarización está aumentada en los futbolistas (Bangsbo et al., 1988; Kuzon et al., 1990; Montanari et al., 1990). Podría haber diferencias en la distribución de las fibras con respecto al puesto que ocupan en el campo. Los defensas pudieran tener una proporción más alta de fibras lentas (ST) y rápidas glucolíticas (FTb) comparadas con las fibras rápidas oxidativas (FTa), mientras los centrocampistas tendrían una distribución similar en los tres tipos de fibras (Parente, Montagnani, De Nicola, & Tajana, 1991).

Aunque sería discutible la relación entre la fuerza de los miembros inferiores y el rendimiento en los futbolistas, algunos estudios isocinéticos han evidenciado una mayor fuerza extensora de la rodilla en los jugadores de élite (Oberg, 1989; Togari, Ohashi, & Ohgushi, 1988), e incluso se han encontrado diferencias entre los puestos. Los porteros y defensas obtenían mejores valores de fuerza que centrocampistas y delanteros (Togari et al., 1988).

I.6-Conclusión

Teniendo en cuenta que el tipo de fuerza realizado durante un partido es muy variable, todas las vías de obtención de energía son necesarias durante

el mismo. Algunos autores apuntan a que los diferentes niveles de un jugador y las diferentes posiciones del juego se diferencian mejor por los componentes anaeróbicos (umbral anaeróbico, velocidad, potencia, fuerza, capacidad anaeróbica láctica) más que por su potencia aeróbica (Davis & Brewer, 1992; Dumilty, 1993).

Desde nuestro punto de vista y teniendo en cuenta que las acciones decisivas se realizan a muy alta intensidad, probablemente sea la capacidad anaeróbica el más determinante del rendimiento, no obstante, dicha capacidad habría que utilizarla el mayor tiempo posible durante el partido, un periodo de tiempo relativamente largo (90 minutos), en consecuencia, también se hace necesaria la implicación del metabolismo aeróbico en la obtención de energía.

En resumen, podemos afirmar que durante un partido de fútbol se utilizan todas las fuentes de energía, en distintas proporciones, no siendo ninguna de ellas determinante en el rendimiento. Todos estos aspectos previamente analizados son importantes para conocer los mecanismos fisiológicos que transcurren durante un partido de fútbol y en consecuencia para conocer los parámetros que debemos estudiar a la hora de evaluar la capacidad de un futbolista y los sistemas de entrenamiento que deberemos emplear.

I.7-Exceso de consumo de oxígeno tras el ejercicio (EPOC)

I.7.a-Concepto

El consumo de oxígeno después de un esfuerzo prosigue durante un cierto periodo de tiempo por encima de su consumo basal de reposo dependiendo en mayor o menor medida del esfuerzo realizado. Gaesser y Brooks (G A Gaesser & G A Brooks, 1984) tras una revisión exhaustiva del tema lo denominaron “exceso de consumo de oxígeno tras el ejercicio” (EPOC), terminología más comúnmente aceptada en la actualidad y que utilizaremos en este trabajo.

I.7.b-Revisión histórica

El aumento del consumo de oxígeno tras el ejercicio fue denominado clásicamente por Hill y colaboradores “deuda de oxígeno” (Hill et al., 1924a, , 1924b, , 1924c; Hill & Lupton, 1923).

Hill al principio del siglo pasado estudió la relación entre el metabolismo del ácido láctico y el aumento del consumo de oxígeno tras el ejercicio después de un trabajo muscular, basándose en datos experimentales obtenidos por el mismo autor (Hill, 1910, , 1913, , 1914) y otros autores (W. M. Fletcher & Hopkins, 1907), (Hartr ee & Hill, 1922) (Meyerhof., 1920) (Meyerhof, 1920a; Meyerhof., 1920) tras la contracción y la recuperación del músculo sartorio de la rana.

La teoría de la participación del ácido láctico en la deuda de oxígeno (Hill & Lupton, 1923). (Hill et al., 1924a, , 1924b, , 1924c), partió primeramente de los trabajos de Fletcher y Hopkins (W. M. Fletcher & Hopkins, 1907). Poco

tiempo después Hill postuló que los procesos de la contracción muscular se deberían a la liberación de ácido láctico por algún precursor que se reconstruye tras la contracción muscular en presencia de oxígeno. (Hill, 1913).

Posteriormente, Meyerhof observó que cuando el lactato aparecía en un músculo, el glucógeno siempre desaparecía en la cantidad correspondiente, menos una cantidad que, calculada del consumo de O_2 , había sido perdida por oxidación. (Meyerhof, 1920b) (Meyerhof, 1920a; Meyerhof., 1920). Hill y Hartree y Hill llegaron a la misma conclusión, la mayor parte del lactato formado durante la contracción se convierte en glucógeno durante la recuperación, (Hartree & Hill, 1922; Hill, 1910, , 1914), aunque había diferencias entre los autores en cuanto a la cantidad de lactato consumido o en la oxidación. Tras estos estudios, la deuda de oxígeno fue definida como la “cantidad total de oxígeno consumido, tras el cese del ejercicio en la recuperación del mismo”.

En resumen, Hill postuló la hipótesis de la deuda de oxígeno sobre la base de que el volumen de oxígeno consumido tras el ejercicio estaría relacionado con el metabolismo del lactato durante el periodo de recuperación del mismo (Hill et al., 1924a, , 1924b, , 1924c; Hill & Lupton, 1923).

Dicha hipótesis fue modificada por Margaria y colaboradores (Margaria, Edwards, & Dill, 1933). Tras el descubrimiento del papel de los fosfatos en la contracción muscular (Lundsgaard, 1930). Margaria demostró que el descenso del lactato en sangre no comenzaba hasta que se completaba una fase rápida de consumo de oxígeno tras el ejercicio, concluyendo que el rápido descenso del VO_2 debería ser aláctico, sugiriendo que el componente alactácido era el resultado de la sustitución de los fosfatos en el músculo esquelético. (Margaria et al., 1933). Este autor dividió el periodo de la deuda de oxígeno en dos

componentes, una fase rápida inicial (“alactácida”) y la segunda, lenta (“lactácida”). Solamente la fase I lenta del metabolismo del VO₂ estaría relacionada con el metabolismo del lactato (Margaria et al., 1933) (**Figura 1**)

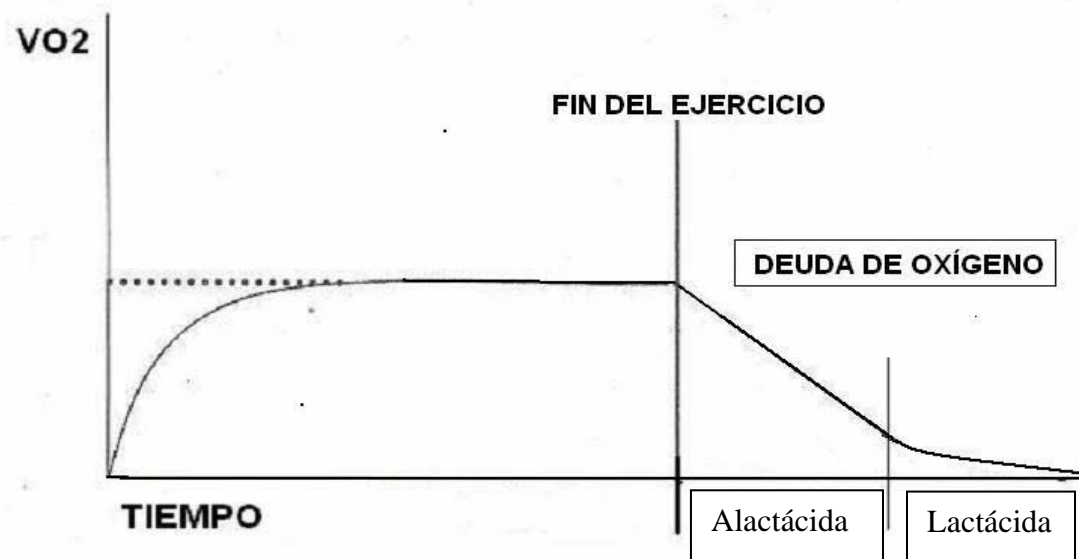


Figura 1. Representación de la deuda de oxígeno (Modificado de Margaria y col, 1933)

Dicha nomenclatura (deuda de oxígeno láctica y aláctica) sigue siendo utilizada, aunque es controvertida la participación del ácido láctico al cesar el ejercicio en el aumento del consumo de oxígeno, ya que este fenómeno no puede ser explicado solamente por el metabolismo del ácido láctico (G A Gaesser & G A Brooks, 1984). La hipótesis clásica de la deuda de O_2 considera que la mayor fracción de lactato (80%) formado durante el ejercicio es convertida en glucógeno en el periodo inmediato de post-ejercicio, mientras que el restante (20%) es oxidado a CO_2 y H_2O , y por tanto proporcionando la energía necesaria para la depleción de los depósitos de glucógeno (Hill & Lupton, 1923). No obstante Hill (Hill & Lupton, 1923), ya sugería que tras un ejercicio moderado y prolongado la fase lenta del $\dot{V}O_2$ post-ejercicio se prolongaba y no necesariamente estaba relacionado con la retirada del ácido láctico. Incluso 80 minutos después del ejercicio, el $\dot{V}O_2$ se encontraba un 7% por encima de los niveles en reposo antes del ejercicio, e incluso se mantenía elevado hasta 24 horas después del mismo (Benedict & Cathcart, 1913).

Otros experimentos posteriores, cuestionaron la hipótesis de la deuda de oxígeno. Alpert (Alpert & Root, 1954) afirmó que el oxígeno consumido durante el ejercicio no se relaciona con el consumo de oxígeno durante la recuperación y que el exceso de lactato inyectado en reposo o producido durante el ejercicio no está casualmente relacionado con el consumo de oxígeno durante la recuperación. Segal y Brooks (Segal & Brooks, 1979) pudieron demostrar que el comportamiento del $\dot{V}O_2$ tras el ejercicio era independiente de las variaciones de la concentración de lactato en sangre.

Diversos autores (Bang, 1936) (Flock, Ingle, & Bollman, 1939) (P. Harris et al., 1968; Rowell et al., 1966) constataron que en ejercicio constante, la

concentración de lactato aumentaba hasta alcanzar su máximo a los 5-10 minutos de ejercicio y luego descendía progresivamente a los niveles de reposo, incluso antes de terminar el ejercicio e independientemente de la duración del mismo. En ejercicios prolongados puede incrementarse el VO_2 tras el ejercicio sin ningún incremento notable del lactato en sangre (Gaesser & Brooks, 1980; Knuttgen, 1970). Si el ejercicio dura unos minutos, el lactato en sangre alcanzaba la cima al terminar el mismo y podía mantenerse elevado hasta mucho tiempo después que el VO_2 hubiese vuelto a niveles normales. (P. Harris et al., 1968). Sin embargo en ejercicios más intensos la concentración de lactato en sangre depende de la duración del ejercicio a diferencia del VO_2 que no depende de la duración del mismo (Rowell et al., 1966; Schneider, Robinson, & Newton, 1964).

Durante muchos años, estaba en discusión el destino metabólico del lactato tras el ejercicio. Algunos autores sugerían que el destino más probable para este metabolito fuera la glucogénesis muscular (Bendall & Taylor, 1970; Gleeson, 1982; Hermansen & Vaage, 1977; Mc Lane & Holloszy, 1979; Meyerhof, 1920a, 1920b; Meyerhof, 1920), mientras otros autores se inclinaban a afirmar que el lactato contribuye muy poco a la repleción del glucógeno tras el ejercicio y la mayor parte del mismo se oxida (Abramson, Eggleton, & Eggleton, 1927; G. A. Brooks, Brauner, & Cassens, 1973; C. F. Cori, 1931; Eggleton & Evans, 1930; Feil, McLane, & Winder, 1980; Gaesser & Brooks, 1980; Sacks & Sacks, 1935; Warlock, Keoppe, Inciardi, & Wilson, 1965).

Aunque hay evidencias que afirman que los músculos esqueléticos de los mamíferos tienen una mayor capacidad para sintetizar el glucógeno desde

el lactato (McLane & Holloszy, 1979) (Moorthy & Gould, 1969; Pierce & Connet, 1980). El desplazamiento del lactato en sangre tras el ejercicio, no está asociado a la síntesis neta de glucógeno en hígado y músculo (G. A. Brooks & Donovan, 1983). Siendo la glucosa en sangre el mayor sustrato para la síntesis de glucógeno en el músculo tras el ejercicio (Ahlborg & Felig, 1982; Fell et al., 1980; Maehlum, Felig, & Wahren, 1978; Pearce & Connett, 1980). Estos resultados favorecen la interpretación de que el principal destino metabólico del lactato tras el ejercicio máximo es la oxidación, al igual que durante el reposo y el ejercicio submáximo. (Depocas, Minaire, & Chatonnet, 1969; Donovan & Brooks, 1983; Eldridge, T'So, & Chang, 1974; Maehlum et al., 1978), siendo mayor la oxidación durante el ejercicio (Hubbard, 1973; Jorfeldt, 1970; Mazzeo, Brooks, Schoeller, & Budinger, 1982). Durante la recuperación del ejercicio el lactato sigue diferentes caminos, entre un 55-70% del lactato presente al final del ejercicio se oxida (G. A. Brooks & Donovan, 1983), hasta un 20% se transforma en glucógeno en el hígado (Bendall & Taylor, 1970; Gleeson, 1982; McLane & Holloszy, 1979), entre el 5-10% entra a formar parte de las proteínas, un 10% es utilizado como fuente de carbono en el ciclo de Krebs (G. Brooks & Gaesser, 1980; S. Lee & Davids, 1979) y en reacciones de trasaminación (G. Brooks & Gaesser, 1980) y un 2% se utiliza como precursor de la gluconeogenesis (C. F. Cori, 1931; Fell et al., 1980; Rowell et al., 1966).

Tradicionalmente, el lactato ha sido considerado un producto consecuencia del metabolismo, cuya aparición en músculo y sangre durante el ejercicio indicaba metabolismo "anaeróbico". No obstante, la producción de lactato en el músculo durante las contracciones puede ocurrir incluso cuando el músculo está bien oxigenado (Graham, Sinclair, & Chapler, 1976; Jobsis, 1963;

Jobsis & Stainsby, 1968; Keul, Doll, & Keppeler, 1967). El incremento de la producción de lactato es un resultado del ejercicio a pesar de la oxigenación muscular (G A Gaesser & G A Brooks, 1984), siendo el crecimiento del lactato en sangre uno de los factores que afecta a la ventilación pulmonar (N. Jones & Ehram, 1982). Bahr y col, demostraron que el consumo de oxígeno tras el ejercicio permanecía significativamente elevado desde 4 horas después del ejercicio, hasta 12 horas después del mismo, mientras que la concentración de lactato en sangre había decrecido significativamente 2 horas después del ejercicio (Bahr, Gronnerod, & Sejersted, 1992).

Parece evidente que el lactato no es el único responsable del exceso del consumo de oxígeno tras el ejercicio. En este sentido, Gaesser y Brooks (G A Gaesser & G A Brooks, 1984), afirman que la explicación clásica de la deuda de O_2 es demasiado simple, y que los factores responsables del exceso de consumo de O_2 tras el ejercicio pueden ser el reflejo de una alteración metabólica general tras dicho ejercicio. Concluyen que el lactato por sí mismo no es el responsable del EPOC. Es evidente que la totalidad del $\dot{V}O_2$ tras el ejercicio no puede ser explicada por la hipótesis tradicional de la deuda de oxígeno. Cualquier relación aparente entre el descenso del lactato en sangre tras el ejercicio y la fase lenta de descenso del $\dot{V}O_2$ es probablemente coincidencia, y puede depender del tipo de ejercicio realizado (G. A. Gaesser & G. A. Brooks, 1984).

La explicación del EPOC debería encontrarse en las mitocondrias, ya que estos órganos son el lugar del consumo de oxígeno por la célula. Los cambios físicos y químicos que ocurren en células musculares durante la contracción, que son necesarias para incrementar el $\dot{V}O_2$ y aumentar la

producción de ATP, pudieran persistir durante algún tiempo después del cese del ejercicio. El componente rápido del $\dot{V}O_2$ tras el ejercicio y parte del componente lento pudieran ser explicados por cambios en las concentraciones de ADP, ATP, Pi y CP (R. Harris et al., 1976; Mahler & Homsher, 1982).

Son múltiples los factores que pudieran contribuir al control indirecto de la respiración mitocondrial. A modo de conclusión en la revisión histórica realizada, comentaremos aquellos factores más relevantes indicados en la literatura que pudieran intervenir en dicho proceso, y por tanto, han sido relacionados clásicamente con la producción del EPOC.

Diferentes hormonas: insulina, cortisol, hormonas tiroideas, hormona del crecimiento (GH), hormona adenocorticotropa (ACTH) y catecolaminas. El calcio intramitocondrial, la temperatura y la Mioglobina.

Por un lado, las catecolaminas, la tiroxina y los glucocorticoides producen un incremento de la bomba Na^+/K^+ (Barnard, Foss, & Tipton, 1970; Chapler, Stainsby, & Gladden, 1980; Gladden, Stainsby, & MacIntosh, 1982; Horwitz, 1979), aumentando la permeabilidad de las membranas al Na^+ y al K^+ (Horwitz, 1979).

El consumo de los ácidos grasos durante el ejercicio también pudiera tener algún efecto en el incremento del consumo de oxígeno tras el mismo (Hittelman, Lindberg, & Cannon, 1969).

El aumento del Calcio intramitocondrial pudiera afectar a la unión entre la fosforilación y la oxidación, incrementando el ritmo de consumo de oxígeno e influyendo en la respiración mitocondrial tras el ejercicio. (Carafoli & Lehninger, 1971).

A su vez, existe una relación evidente entre el descenso en el $\dot{V}O_2$ tras el ejercicio y el retorno de la temperatura a los niveles basales (G. Brooks, Hittelman, Faulkner, & Beyer, 1971a, , 1971b, , 1971c; Claremont, Nagle, Reddan, & Brooks, 1975; Dubois, 1921; J. Hagberg, Mullin, & Nagle, 1980). La temperatura muscular elevada en los humanos tras el ejercicio está asociada con el $\dot{V}O_2$ elevado tras el mismo. El efecto de la temperatura podría representar un 60-70% del componente lento de la recuperación del $\dot{V}O_2$ tras el ejercicio. (Claremont et al., 1975; J. Hagberg, Mullin et al., 1980). La temperatura elevada incrementa la respiración y decrecen la eficacia de la fosforilación dentro de las mitocondrias, como consecuencia se requeriría un mayor consumo de oxígeno para la síntesis de una determinada cantidad de ATP (G. Brooks et al., 1971b, , 1971c).

Finalmente, la mioglobina, una proteína que se encuentra en el interior de la célula muscular, también ha sido relacionada con el EPOC. La mioglobina fija el oxígeno y favorece su transporte hacia el interior de la célula muscular, facilitando la difusión del oxígeno desde los capilares hacia las mitocondrias en el interior de las fibras musculares. Dicha proteína se encuentra en mayor cantidad en las fibras de contracción lenta, lo que explicaría su mayor potencial aeróbico. Las reservas de oxígeno de la mioglobina proveen de una fuente muy rápida de oxígeno para los músculos. La forma de combinación del oxígeno con la mioglobina es similar a la combinación con la hemoglobina y depende de la disponibilidad de oxígeno de la sangre y los tejidos (Bowers & Fox, 1993). En las fases iniciales de ejercicio se consumiría el oxígeno combinado con la mioglobina y durante la recuperación tendrían que reponerse dichos depósitos

contribuyendo probablemente al EPOC (Bersheim & Bahr, 2003; Wilmore & Costill, 2004).

I.7.c-Situación actual de la investigación del epoc

Siguiendo con el esquema clásico de fase rápida y lenta del EPOC, vamos a realizar una revisión sobre la situación actual de las investigaciones sobre el EPOC. Estudiando los mecanismos fisiológicos conocidos hasta el momento y que podrían intervenir en cada una de las fases.

I.7.c.1 Fase rápida del EPOC

Varios factores pudieran contribuir a la fase rápida del EPOC: la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca, la repleción de los depósitos de oxígeno en sangre y músculo, la restauración del ATP y fosfocreatina, la reutilización del ácido láctico y la regulación de la temperatura (Bahr, 1992; Bahr & Sejersted, 1991b; Bangsbo, Gollnick, & Graham, 1990; G A Gaesser & G A Brooks, 1984). No obstante algunos de ellos son todavía desconocidos (Bersheim & Bahr, 2003).

La fase rápida del EPOC es probable que la conformen aquellos mecanismos fisiológicos referidos que acontecen en la hora posterior a finalizar el ejercicio (Bersheim & Bahr, 2003), ya que los cambios en la respiración y en la frecuencia cardíaca regresan a los niveles de reposo en aproximadamente una hora (Bahr et al., 1992). De la misma manera algunos autores han confirmado que la temperatura permanece elevada en la hora siguiente a terminar el ejercicio, evidentemente este aumento de la temperatura conllevaría

un incremento del metabolismo tras el ejercicio (Bahr & Sejersted, 1991b; Quinn, Vroman, & Kertzer, 1994).

I.7.c.2 Fase lenta del EPOC

Los mecanismos fisiológicos de la fase lenta del EPOC, son todavía menos conocidos. El incremento de la ventilación, la frecuencia cardíaca y la temperatura contribuyen en menor medida a la fase lenta del EPOC (Bahr, 1992; Frey, Byrnes, & Mazzeo, 1993; Maehlum, Gradmontagne, Newsholme, & Sejersted, 1986a).

Todavía no es bien conocida la contribución de los diferentes sistemas energéticos en la producción del EPOC. El rendimiento energético pudiera variar durante el esfuerzo y la recuperación y algunos autores sugieren que determinados cambios en el rendimiento energético pudieran contribuir al EPOC (Bangsbo et al., 1990; Scott, 1998). Por otro lado, solamente una pequeña parte del EPOC pudiera ser atribuida a los requerimientos de oxígeno para la resíntesis del sustrato en el músculo. Bangsbo lo sitúa alrededor del 26% (Bangsbo, Gollnick, Graham, & Saltin, 1991).

Se ha constatado un incremento del ciclo triglicéridos/ácidos grasos (TG/FA) después de un ejercicio prolongado hasta la extenuación. Los ácidos grasos liberados durante la lipólisis son seguidamente reesterificados a triglicéridos (Bahr, Hansson, & Sejersted, 1990; Borsheim, Bahr, & Hostmark, 1998; Borsheim, Bahr, & Knardahl, 1998; Wolfe, Klein, Carraro, & al, 1990). El coste energético asociado con el incremento del ciclo TG/FA puede contribuir significativamente al componente lento del EPOC (Bahr, 1992). El incremento de la tasa triglicéridos/ácidos grasos y una transformación de carbohidratos a

grasas como fuente de sustrato pueden ser factores importantes en el componente lento del EPOC después de un ejercicio aeróbico hasta la extenuación (Bersheim & Bahr, 2003).

La energía obtenida del metabolismo de las grasas es más baja comparada con la obtenida por la utilización de los carbohidratos como fuente de energía (ácidos grasos libres: 4,7 moles de ATP por mol de oxígeno; glucosa: 5,1 moles de ATP por mol de oxígeno) (Bahr et al., 1990; Bahr & Sejersted, 1991b; Borsheim, Bahr, & Hostmark, 1998; Borsheim, Bahr, & Knardahl, 1998). El cambio de sustrato como fuente de energía después de un ejercicio intenso prolongado pudiera explicar parte del EPOC. Bahr sugiere que este cambio de sustrato pudiera ser el responsable del 10-15% del EPOC (Bahr, 1992).

El coste energético para la resíntesis de glucógeno también se ha sugerido como uno de los mecanismos responsables de la fase lenta del EPOC después de un ejercicio aeróbico (Hermansen, Grandmontagne, & Maehlum, 1984). No obstante es discutible el incluir en el EPOC el consumo de oxígeno necesario para la resíntesis del glucógeno (Bahr, 1992; Bahr & Sejersted, 1991a), ya que la resíntesis de glucógeno muscular dependería más de la ingesta de alimentos y es muy baja durante el ayuno (Bahr & Sejersted, 1991a). Además el coste energético necesario para replecionar los depósitos de glucógeno en músculo e hígado es menor que el necesario para su depósito como grasa. (Flatt, 1978).

El metabolismo de las proteínas pudiera jugar algún papel, hasta el momento no bien conocido. Lo sugieren diversos estudios que han constatado un aumento del turnover y la síntesis proteica después de ejercicios prolongados (Bangsbo, Gollnick et al., 1991; Biolo, Maggi, Williams, Tipton, & Wolfe, 1995;

Carraro, Stuart, Hartl, Rosenblatt, & Wolfe, 1990; De Vlin, Brodsky, Scrimgeour, Fuller, & Bier, 1990; Phillips, Tipton, Aarsland, Wolf, & Wolfe, 1997; Viru, 1996).

Algunos estudios han sugerido que un incremento en la actividad de diversas hormonas (insulina, cortisol, hormonas tiroideas, hormona del crecimiento (GH), hormona adenocorticotropa (ACTH) y catecolaminas) podrían jugar un papel en la fase lenta del EPOC (Borsheim & Bahr, 2003; G A Gaesser & G A Brooks, 1984; Maehlum, Gradmontagne, Newsholme, & Sejersted, 1986b). Como hemos comentado, la Norepinefrina facilita la bomba Na-K que requiere ATP y lógicamente se necesita un mayor consumo de oxígeno para facilitar dicha energía (G A Gaesser & G A Brooks, 1984). En este sentido algunos autores consideran que un incremento en la actividad simpático adrenérgica podría ser uno de los mecanismos fundamentales del EPOC, sobretodo de su fase prolongada (Bahr et al., 1990; Barnard & Foss, 1969; Chapler et al., 1980; G A Gaesser & G A Brooks, 1984; Gladden et al., 1982; Hermansen et al., 1984; Imamura et al., 2004; Maehlum et al., 1986b). Algunos autores ha constatado un aumento de las concentraciones en plasma de adrenalina y noradrenalina desde una hora (Imamura et al., 2004) hasta 2 horas después de un ejercicio prolongado (Bahr, 1992).

La hipótesis de la participación de las catecolaminas en el EPOC está basada en varios estudios. Por un lado la epinefrina y la norepinefrina son potentes estimuladores del metabolismo energético (C. Cori & Buchwald, 1930; Webber & McDonald, 1993). Por otro lado el sistema simpático-adrenérgico es activado durante el ejercicio, las concentraciones en plasma de catecolaminas se elevan linealmente con el ejercicio prolongado y exponencialmente con el

ejercicio intensivo (Galbo, 1983; Kjaer, Secher, & Galbo, 1987). Finalmente las catecolaminas son importantes reguladores del ciclo TG/FA, estimulando por vía B-adrenérgica la lipólisis, dicho proceso está incrementado tras el ejercicio (Bersheim & Bahr, 2003; Binzén, Swan, & Manore, 2001; Osterberg & Melby, 2000). Imamura y col han constatado un aumento de la concentración de ácidos grasos libres y glicerol en suero coincidiendo con un aumento en la concentración de catecolaminas (Imamura et al., 2004)

Parece evidente que muchos de los procesos que se ponen en marcha durante el ejercicio están mediados por la acción de estas hormonas y dichos procesos persisten después del ejercicio (Landsberg & Young, 1992), pero otros autores no ha podido constatar un aumento de la sensibilidad a las catecolaminas durante la recuperación (Borsheim, Lonrot, Knardahl, & Jansson, 2000), por lo que la influencia simpático adrenérgica en el EPOC está actualmente en discusión (Asano, 2005; Borsheim & Bahr, 2003).

En cuanto al resto de las hormonas comentadas, tampoco esta clara su implicación en el EPOC. Maehlum no ha encontrado aumentos significativos en la concentración de insulina, cortisol ni tiroxina en el periodo de recuperación, aunque ha podido constatar un incremento transitorio del cortisol hasta una hora después del ejercicio (Maehlum et al., 1986b). Tampoco se han encontrado incrementos significativos en las concentraciones de ACTH y GH después del ejercicio (Galbo, 1983; Ronsén, Haug, Pedersen, & al, 2001).

Estos factores y otros sin identificar pueden ayudar a explicar los mecanismos fisiológicos del elevado $\dot{V}O_2$ tras el ejercicio. El ritmo metabólico después del ejercicio volverá al nivel basal cuando todos los factores que influyen en la respiración mitocondrial vuelvan a los niveles basales. Por tanto,

sin un conocimiento exhaustivo de todos los factores que influyen en la respiración mitocondrial, nuestro conocimiento del EPOC siempre será limitado. (Whipp & Wasserman, 1972). Sin olvidar, que todos estos factores están a su vez influidos por variables que dependen de la intensidad y la duración del esfuerzo (Bersheim & Bahr, 2003).

Independientemente de los mecanismos fisiológicos ya descritos que pudieran contribuir al EPOC, tenemos que tener en cuenta otros factores, ajenos a los referidos y poco controlables, que de alguna manera contribuirían a la magnitud y duración del EPOC. Entre estos factores incluiríamos: la duración, el tipo y la intensidad del ejercicio, el nivel de entrenamiento, el sexo, la dieta previa, la temperatura ambiental y la tasa metabólica basal.

Diversos estudios han relacionado el EPOC con la intensidad del ejercicio (Bahr, 1992; Bahr et al., 1992; Bahr & Sejersted, 1991b; Dooly, Reed, & Dotson, 1997; Gore & Withers, 1990; Laforgia, Withers, Shipp, & Gore, 1997). Bahr y Sejersted constataron que con el mismo tiempo de ejercicio, la magnitud del EPOC aumentaba al aumentar la intensidad del mismo (Bahr & Sejersted, 1991b). En ejercicios de alta intensidad, la magnitud del EPOC parece ser significativamente mayor con respecto a ejercicios de menor intensidad, con un gasto de energía constante durante el ejercicio (Dooly et al., 1997; Gore & Withers, 1990; Laforgia et al., 1997). En ejercicios de baja intensidad la magnitud del EPOC era muy pequeña (Brehm & Gutin, 1986). Este aumento de la magnitud del EPOC con el ejercicio de alta intensidad parece deberse principalmente a la fase rápida (Bahr, 1992). Parece existir una relación exponencial entre la intensidad del ejercicio y la magnitud del EPOC para

específicas duraciones de ejercicio (Bahr, 1992; Borsheim & Bahr, 2003; Laforgia, Withers, & Gore, 2006). **(Figura 2)**

Por otro lado, diversos estudios sugieren una relación entre la duración del ejercicio y la magnitud del EPOC, principalmente en relación a la duración del mismo (Quinn et al., 1994; Sedlitz, Fissinger, & Melby, 1989). A intensidades superiores al 50% del $\dot{V}O_2^{\text{máx}}$ parece existir una relación lineal entre la duración del ejercicio y la magnitud del EPOC (Bahr, 1992; Borsheim & Bahr, 2003; Gore & Withers, 1990; Laforgia et al., 2006). **(Figura 3)**.

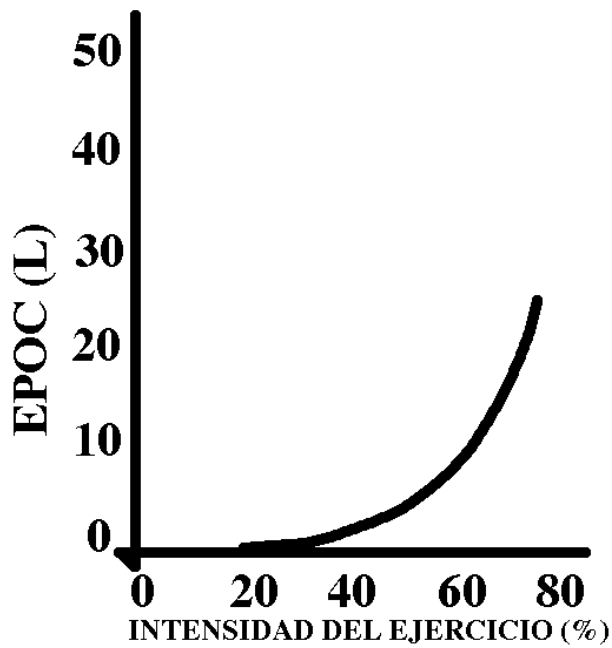


Figura 2. La magnitud del EPOC sigue una relación curvilínea en función de la intensidad del ejercicio (Modificado de Barh, 1992 y Bersheim y Barh, 2003)

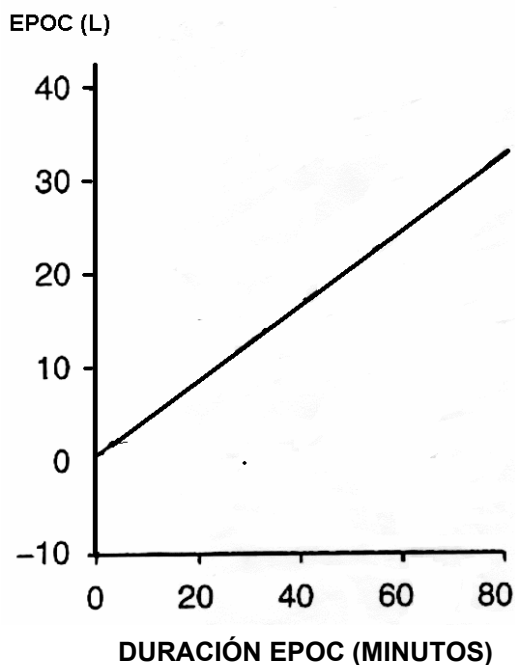


Figura 3 : La magnitud del EPOC sigue una relación lineal en función de la duración del ejercicio (Modificado de Barh, 1992 y Bersheim y Barh, 2003)

Se han encontrado diferencias significativas por encima de 60-80 minutos de ejercicio continuo (Bahr, Inghes, Vaage, Sejersted, & News holme, 1987; Imamura et al., 2004; Quinn et al., 1994). No encontrándose un EPOC significativo en ejercicios de corta duración a intensidades constantes incluso por encima del 50% (Elliot, Goldberg, & Kuehl, 1988; Freedman-Akabas, Colt, Kissileff, & Pi-Sunyer, 1985; J. Hagberg, Mullin et al., 1980; Maresh et al., 1992; Pacy, Barton, Webster, & Garrow, 1985).

De acuerdo con estos resultados, algunos autores encuentran un handicap importante el utilizar la duración del ejercicio en la manipulación del EPOC, para conseguir un control del peso o una mejora de la forma física; y a que solamente los atletas entrenados y entusiastas alcanzarían la alta duración de ejercicio requerida (Asano, 2005; Laforgia et al., 2006).

La fase prolongada del EPOC pudiera depender de un estímulo apropiado de ejercicio, combinando la intensidad y la duración. Ejercicios con una intensidad submáxima durante un tiempo prolongado producen un EPOC similar a ejercicios de alta intensidad intermitentes o de corta duración (Laforgia et al., 2006; McGarvey, Jones, & Petersen, 2005).

El tipo de ejercicio pudiera tener alguna influencia en la magnitud del EPOC, aunque por el momento no existen trabajos concluyentes (Borsheim & Bahr, 2003). Los pocos estudios realizados hasta la fecha no han encontrado diferencias en la magnitud del EPOC para distintos tipos de ejercicios en esfuerzos aeróbicos de la misma intensidad (Crommett & Kinzey, 2004; Sedlock, 1992; Thomas, Londer ee, & Lawson, 1994). Algunos autores no encontraban diferencias entre el ejercicio continuo e intermitente a la misma intensidad (McGarvey et al., 2005), mientras que otros autores constataron una

mayor magnitud del EPOC en ejercicios intermitentes con respecto a ejercicio continuo de la misma intensidad en sujetos no entrenados (Lyons et al., 2006).

En ejercicios de fuerza la relación entre la intensidad y la duración del ejercicio y el EPOC no está tan clara, todavía no hay estudios que determinen la relación entre la intensidad y la duración del ejercicio de fuerza en relación a la magnitud y duración del EPOC. Aunque se ha encontrado un aumento en la magnitud del EPOC después de intensos ejercicios de fuerza con respecto a ejercicios moderados con diferentes protocolos (Elliot, Goldberg, & Kuehl, 1992; Murphy & Schwarzkopf, 1992; Osterberg & Melby, 2000; Thornton & Potteiger, 2002).

Por otro lado, algunos autores han comparado la magnitud del EPOC en ejercicios de fuerza con respecto a ejercicios aeróbicos con similar coste energético, encontrándose un EPOC de mayor magnitud en los ejercicios de fuerza (Burlinson Jr, O'Bryant, Stone, Collins, & Triplett-McBride, 1998; Elliot et al., 1992; G. Gilette, R. Bullough, & C. Melby, 1994). Se ha sugerido, no obstante, que la mayor magnitud del EPOC en el ejercicio de fuerza está más en relación con el incremento de la masa muscular que con el gasto energético que supone dicho ejercicio (Poehlman & Melby, 1998).

Es lógico pensar que el nivel de entrenamiento pudiera tener alguna relación con el EPOC, aunque el nivel de entrenamiento es difícil valorarlo objetivamente. Además las diferencias podríamos encontrarlas en función de la intensidad del ejercicio estudiado. Varios autores encontraron similares valores de EPOC en corredores y ciclistas entrenados frente a corredores no entrenados a intensidades bajas de ejercicio (Brehm & Gutin, 1986; Sedlock, 1994). Otros autores han encontrado un EPOC significativamente más grande

en los atletas entrenados con respecto a los no entrenados a diferentes intensidades (Chad & Quigley, 1991).

Parece existir más unanimidad con relación a la duración del EPOC en atletas entrenados con respecto a no entrenados independientemente de la magnitud del mismo. Se ha constatado un EPOC más corto en atletas entrenados con respecto a no entrenados a distintas intensidades de ejercicio (Frey et al., 1993; K. Short & Sedlock, 1997). En estudios longitudinales también se han constatado una recuperación más rápida en atletas entrenados con respecto a no entrenados (Girandola & Katch, 1973; J. Hagberg, Hickson, Ehsani, & Holloszy, 1980).

Pudiera existir alguna relación entre el sexo y el EPOC, ya que el gasto energético pudiera variar en las mujeres y en función de la fase del ciclo. No obstante existen pocos trabajos al respecto y la literatura es controvertida. Varios autores han encontrado un aumento del gasto de energía y del EPOC en la segunda fase del ciclo (Matsuo, Saitoh, & Suzuki, 1999; Webb, 1986). Aunque, por otro lado, Fukuba no encontró diferencias significativas (Fukuba, Yano, Murakami, Kan, & Miura, 2000). Comparando hombres y mujeres algunos autores han encontrado un EPOC más largo y de mayor magnitud en hombres en distintas intensidades de ejercicio, no obstante las diferencias desaparecían si se expresaban en porcentaje sobre el total de la energía gastada y se ajustaba en función de la masa libre de grasa (Berg, 1991; J. Smith & McNaughton, 1993).

Finalmente un factor a tener en cuenta en relación con el EPOC es la tasa metabólica basal (RMR), que representa la cantidad de energía que requiere el cuerpo humano para mantener sus funciones fisiológicas

involuntarias incluyendo la respiración, gasto cardíaco, la regulación de la temperatura y otras funciones del Sistema Nervioso Autónomo (Asano, 2005). La RMR sería un factor individual a tener en cuenta al realizar estudios comparativos del EPOC. Una RMR más alta produciría consecuentemente un EPOC de mayor magnitud. La RMR puede depender a su vez de varios factores, como pueden ser la dieta, la edad, la masa corporal, el nivel de actividad física y el sexo.

El gasto de energía debido a la digestión, transporte y almacenamiento de nutrientes se conoce como efecto térmico de la comida (TEM). El TEM puede representar alrededor del 5-10% del total de la energía consumida (Wardlaw, 2003). Se ha constatado un aumento de la RMR a las 4 horas de una comida en comparación con 12 horas después, aunque sin diferencias significativas en las medidas del día a día (Haugen, Melanson, Tran, Kearney, & Hill, 2003). El TEM depende de los nutrientes ingeridos. Los carbohidratos y las proteínas tienen un efecto termodinámico mayor que las grasas, especialmente las proteínas, que utilizan alrededor del 25-30% de la energía consumida, los carbohidratos alrededor del 6-8% y las grasas el 3% (Karst, Steiniger, Noack, & Steglich, 1984). Aunque, por otro lado, se ha constatado un aumento del TEM en individuos entrenados independientemente de la ingesta (Lundholm et al., 1986; Poehlman, Melby, Badylack, & Calles, 1991).

La edad puede ser un factor a tener en cuenta en la RMR. La RMR parece tender a decrecer con la edad (Calloway & Zanni, 1980; Keys, Taylor, & Grande, 1973; Poehlman et al., 1993; Robinson, Dill, Tzankoff, Wagner, & Robinson, 1975; Shock, 1955; Shock, Watkin, & Yiengst, 1963; Tzankoff & Norris, 1978), llegando a alcanzar el 50-80% de la RMR en los ancianos

(Poehlman, 1989). Algunos autores interpretan la disminución de la RMR con la edad en función de la disminución de la masa libre de grasa (Keis, Taylor, & Grande, 1973; Piers, Soares, McCormack, & O'Dea, 1998; Poehlman, McAuliffe, Van Houten, & Danforth, 1990; Tzankoff & Norris, 1978). No obstante otros autores han constatado un descenso del RMR con la edad independientemente de la masa libre de grasa (Fukagawa, Bandini, & Young, 1990; Vaughan, Zurlo, & Ravussin, 1991).

La RMR tiende a ser menor al disminuir la masa libre de grasa con independencia de la edad (Piers et al., 1998; Vaughan et al., 1991) y el sexo (Johnstone, Murison, Duncan, Rance, & Speakman, 2005). Lógicamente Los individuos entrenados suelen tener una masa libre de grasa mayor, y simplemente por este motivo, su RMR tendería también a ser mayor. No obstante se ha constatado un aumento de la RMR en individuos entrenados con respecto a los sedentarios independientemente de la edad y de la masa corporal (Lundholm et al., 1986; Poehlman, 1989; Poehlman, Gardner, & Goran, 1990; Poehlman et al., 1991).

Finalmente, algunos autores han comunicado una disminución de la RMR en las mujeres con respecto a los hombres independientemente de la composición corporal (Arciero, Goran, & Poehlman, 1993). Aumentado la RMR en la segunda fase del ciclo (Poehlman et al., 1993).

I.7.c.3 Duración y Magnitud del EPOC

Muchos autores han cuantificado la duración y magnitud del EPOC tras diferentes esfuerzos. En función de la revisión realizada, es evidente que haya insalvables diferencias entre ellos, dependiendo de la intensidad y la duración del ejercicio realizado, de los deportistas, del estado metabólico previo, de la edad y del sexo.

En esfuerzos aeróbicos de baja intensidad, por debajo del 60% y tiempo de ejercicio inferior a 60 minutos continuo o intermitente, la duración del EPOC era inferior a una hora (Brockman, Berg, & Latin, 1993; Burlenson Jr et al., 1998; Y. Lee, Ha, & Lee, 1999; Sedlock, 1991; K. R. Short, Wiest, & Sedlock, 1996; J. Smith & McNaughton, 1993). Por otro lado, existen grandes diferencias en la magnitud del EPOC dependiendo del tipo de ejercicio y del tiempo empleado. Los resultados obtenidos por los diferentes autores oscilan desde 1,5 litros hasta los 16 litros de VO_2 . (Brockman et al., 1993; Burlenson Jr et al., 1998; Chad & Quigley, 1991; Sedlock, 1991, 1994; K. R. Short et al., 1996; J. Smith & McNaughton, 1993).

En esfuerzos aeróbicos continuos e intermitentes por encima del 60% y tiempos de ejercicio por encima de los 60 minutos, la duración del EPOC es superior a una hora, existiendo también diferencias entre los autores en función de los parámetros ya comentados. La duración del EPOC puede extenderse hasta las 12 e incluso 24 horas después del esfuerzo (Laforgia et al., 2006; Maehlum et al., 1986b; Osterberg & Melby, 2000). El consumo de oxígeno postesfuerzo podría oscilar entre 5-15 litros a las 2-3 horas de finalizado el mismo (Imamura et al., 2004; Phelain, Reinke, Harris, & Melby, 1997; Quinn et al., 1994). Por encima de 15 litros después de 6-8 horas de finalizado el

ejercicio (Bahr & Sejersted, 1991b; Borsheim et al., 1994; Laforgia et al., 1997), e incluso llegar a los 211 litros a las 12 horas de finalizado el mismo (Maehlum et al., 1986b).

En ejercicios con cargas, la duración y magnitud del EPOC también parece depender de la intensidad del mismo. En ejercicios de bajas cargas y pocas repeticiones (por debajo del 70% de 1 RM y por debajo de 3 series de 10 repeticiones), la duración del EPOC era inferior a una hora, con una magnitud entre 4 y 10 litros de VO₂ (Binzen et al., 2001; Elliot et al., 1992; CL Melby, Tincknell, & Schmidt, 1992; Murphy & Schwarzkopf, 1992; Olds & Abernethy, 1993). En ejercicios con altas cargas y altas repeticiones (por encima de 75% de 1RM), se objetivaba un aumento del VO₂ y del RM_R hasta las 38 horas después del esfuerzo (C. Gilette, R. Bullough, & C. Melby, 1994; C Melby, Scholl, Edwards, & Bullough, 1993; Osterberg & Melby, 2000).

I.7.d-Conclusión

Es evidente que los factores que intervienen en el EPOC todavía no están bien definidos. El tiempo y la magnitud del EPOC dependen principalmente de la duración y la intensidad de ejercicio.

La fase rápida del EPOC la conformarían aquellos mecanismos fisiológicos que transcurren en la primera hora postejercicio: la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca, la repleción de los depósitos de oxígeno en sangre y músculo, la restauración del ATP y fosfo creatina, la reutilización del ácido láctico y la regulación de la temperatura.

Los mecanismos que intervienen en la fase prolongada del EPOC son pocos conocidos. Actualmente diversos autores sugieren que el cambio en la

eficacia energética por el diferente uso de los sustratos durante el ejercicio y el reposo pudieran contribuir a una parte significativa del EPOC.

En el fútbol, que como ya hemos visto, los esfuerzos realizados son tan variables en intensidad y duración, que la magnitud del EPOC y su aplicación práctica se nos antoja difícil. No obstante sería interesante su estudio, lo que nos ayudaría a comprender mejor los tiempos de recuperación entre partidos y entre esfuerzos, dependiendo de la intensidad y la duración de los mismos.

1.8- Respuesta de la frecuencia cardiaca durante la recuperación

La frecuencia cardíaca (FC) durante el ejercicio ha sido uno de los parámetros fisiológicos más y mejor estudiados, debido a la facilidad de medición. Sin embargo, es escaso el número de trabajos sobre la frecuencia cardíaca de recuperación (FCR), cuando, precisamente, es fundamental en el control del proceso de adaptación al entrenamiento a corto, medio y largo plazo

1.8.a-Descripción del comportamiento de la frecuencia cardiaca después del ejercicio.

Diversos estudios que han valorado la frecuencia cardíaca durante la recuperación, han observado que dicho parámetro sigue un comportamiento inversamente proporcional a la duración de la recuperación.

Clásicamente, la recuperación de la frecuencia cardíaca se produce en dos tiempos (Calderon Montero et al., 1997; Darr, Bassett, Morgan, & Thomas, 1988; Savin, Davidson, & Haskell). En un primer tiempo que dura aproximadamente un minuto, se observa un descenso rápido. Posteriormente se produce un descenso más lento, que continúa a lo largo de un periodo de

tiempo indeterminado. Por consiguiente, se distinguen dos fases, de forma similar al EPOC ya estudiado en el capítulo anterior: Primera fase de descenso rápido de la FC (FCRR) y segunda fase de descenso más lento (FCRL). Los dos componentes de la FCR pudieran relacionarse estrechamente con las características del ejercicio (tipo, intensidad y duración) y las condiciones fisiológicas o patológicas de las personas que realizan un ejercicio (Darr et al., 1988; Javorka, Zila, Balharek, & Javorka, 2002; Ohuchi et al., 2005; Swan et al., 1989; Takahashi, Okada, Hayano, & Tamura, 2002; Virtanen, Nikkinen, Lindroth, & Kuikka, 2002).

En general, la intensidad y la duración del ejercicio, pudieran condicionar la frecuencia cardíaca de recuperación. Algunos autores (K. R. Short et al., 1996) relacionan el comportamiento del consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca durante la recuperación, indicando que tanto el EPOC como la frecuencia cardíaca de recuperación dependen principalmente de la intensidad y en menor medida de la duración del ejercicio. Sin embargo, otros autores (Calderón, González, & Machota, 1994) no encontraron diferencias significativas en el comportamiento de la frecuencia cardíaca de recuperación en tres tipos de esfuerzo de diferente intensidad y duración, por lo que la frecuencia cardíaca de recuperación en la fase rápida pudiera ser independiente de la intensidad del ejercicio, mientras que la fase lenta de la recuperación de la frecuencia cardíaca podría depender más directamente de la intensidad del ejercicio (Imai et al.).

1.8.b-Mecanismos fisiológicos que explican el control de la frecuencia cardiaca durante la recuperación (FCR)

Los mecanismos fisiológicos que explican la FCR son complejos y difíciles de estudiar. Por tanto, la mayor parte de las explicaciones relativas a los mecanismos fisiológicos se derivan de los estudios relativos a la respuesta de la frecuencia cardiaca a esfuerzos de intensidad creciente.

La FCR se encuentra regulada por un conjunto de mecanismos, cuya participación relativa se desconoce, pero que se pueden dividir en: intrínsecos, nerviosos y hormonales. El análisis se puede realizar en función de las dos fases de la FCR o en función de los citados mecanismos. Fisiológicamente, parece más correcto realizar el análisis desde este último punto de vista. Sin embargo, el sentido práctico de este trabajo de tesis doctoral, determina que la explicación sea llevada a cabo considerando la respuesta bifásica.

1.8.b.1-Fase rápida de la frecuencia cardiaca de recuperación.

La fase rápida de la recuperación cardiaca se puede explicar por la interacción entre las dos subdivisiones del sistema nervioso vegetativo (SNV). Las primeras hipótesis apuntan a mecanismos intrínsecos del miocardio. Los procesos celulares por los cuales se produce una activación/desactivación de los efectos de las catecolaminas y de acetilcolina podrían ser responsables de la fase rápida de la recuperación del corazón. Ya en 1934, Rosenbluth y Simeone (Rosenbluth & Simeone, 1934) determinaron el efecto de la estimulación simultánea del nervio vago y las terminaciones simpáticas. El tono vagal se modula mediante el número de descargas sobre el nódulo sinusal.

Por el contrario, el tono simpático se relaciona estrechamente con la concentración de catecolaminas. Las dos subdivisiones del sistema nervioso vegetativo se activan o desactivan gradualmente según el grado de intensidad alcanzada. Cuando termina el ejercicio y se inicia la recuperación, ya sea de forma pasiva o activa, se produce un cambio de la actividad del SNV, motivado probablemente por señales centrales y periféricas. Uno de los mecanismos nerviosos que podrían explicar el descenso rápido de la Frecuencia cardiaca (FC) es la entrada en funcionamiento del baro reflejo. Savin y cols (Savin et al.) sugieren que la inhibición del SNV simpático interviene de forma decisiva en el descenso de la FC durante la fase rápida. Sin embargo, López y cols (López, Terreros, & Aragonés, 1988) encontraron que la FC correspondiente a los 30 segundos de la recuperación es dependiente de la reactivación vagal y no se relaciona con la inhibición simpática.

1.8.b.2-Fase lenta de la frecuencia cardiaca de recuperación.

Al igual que en el estudio de la fase rápida, también existen controversias en cuanto a los mecanismos fisiológicos que tienen lugar en dicha fase. Savin y cols (Savin et al.) consideran que la fase lenta de la recuperación de la frecuencia cardiaca se produce por un predominio de la actividad parasimpática. Otros autores (López et al., 1988) establecen que la FC correspondiente a los 120 segundos de recuperación se relaciona estrechamente con la intensidad de trabajo y con la actividad del sistema simpático.

Finalmente, Los factores hormonales juegan un papel importante en el control de la fase lenta de la frecuencia cardiaca de recuperación. El incremento

de la actividad de la médula adrenal puede condicionar la respuesta cardíaca, ya que se ha constatado un aumento de la concentración de catecolaminas hasta 8 horas después de finalizado el ejercicio (Ogaki, Saito, Kanaya, & Fujino, 1995). No obstante, los deportistas entrenados presentaban una menor respuesta adrenérgica, bien por disminución de la sensibilidad adrenal a la estimulación de la ACTH o por disminución del feedback negativo del cortisol sobre el eje hipotálamo-hipofisario (Duclos, Courcuff, Rashedi, Fougere, & Manier, 1997).

En resumen, parece evidente que la observación del comportamiento de la FC en dos fases no permite realizar un análisis fisiológico simple. Los efectos de la actividad vegetativa sobre el corazón no obedecen a conceptos matemáticos de suma algebraica ni media geométrica. Teniendo en cuenta el grado de estimulación del sistema nervioso vegetativo parasimpático, nos sugiere que su efecto sobre la FC puede ser el mismo independientemente de la presencia de catecolaminas circulantes. De la misma manera, a una concentración determinada de catecolaminas, el efecto sobre la FC puede ser independiente del grado de excitación parasimpática

II-MATERIAL Y MÉTODOS

II-MATERIAL Y MÉTODOS

II. 1-Indicaciones de la prueba realizada

La indicación de las pruebas realizadas se encuadran en la clase III según la clasificación de la Task Force (Gibbons et al., 2002a, , 2002b) que corresponden a la utilización rutinaria para valorar la capacidad funcional.

II.2-Población

Para la realización del presente trabajo, se recogieron los resultados de las pruebas de esfuerzo realizadas a futbolistas profesionales de primera y segunda división en nuestro laboratorio de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte de la Universidad Complutense. El periodo de recogida de datos se sitúa desde el año 1999 al año 2006, ambos inclusive. Durante este periodo hemos realizado en nuestro laboratorio aproximadamente 700 pruebas de esfuerzo a futbolistas. Una gran parte de los futbolistas fueron valorados varias veces en el transcurso de estos años. Para este estudio hemos seleccionado a 194 futbolistas diferentes, en el primer año que realizaban una prueba de esfuerzo máxima en nuestro laboratorio y que cumplían los criterios de selección que expondremos más adelante, en el apartado II.3.

A todos y cada uno de ellos se les explicó verbalmente y por escrito el objetivo de la prueba y los métodos a emplear. Todos los futbolistas, tras la correspondiente explicación, firmaron una autorización o consentimiento informado, según el modelo de la Escuela de Medicina de la Educación Física y

el Deporte (**Ver anexo 1a y 1b**), siguiendo las recomendaciones vigentes (De los Reyes, Iñiguez, Goicolea, Funes, & Castro, 1998).

Antes del inicio de la prueba y a modo de criterio de inclusión, se les realizó a los 194 futbolistas una historia clínica completa recogiendo sus antecedentes familiares, personales y deportivos. En los que constaba específicamente el tipo de alimentación y el nivel de entrenamiento, especificando la intensidad y la duración de los mismos. Posteriormente se realizaba una exploración protocolizada por aparatos, haciendo especial hincapié en el sistema cardiovascular y respiratorio. Dentro del apartado de exploración clínica y previamente a la realización de la prueba se les realizaba un electrocardiograma basal de doce derivaciones en decubito supino, bipedestación e hiperventilación (**Ver anexo 2**), una espirometría basal forzada (**Ver anexo 3a y 3b**) y el registro de la tensión arterial en reposo en decubito supino.

II. 3-Criterios de selección

Antes de la inclusión definitiva de los datos, los futbolistas debían cumplir los siguientes criterios:

-Las totalidad de las pruebas realizadas corresponden a futbolistas diferentes.

-Todos los deportistas seleccionados eran en el momento de realización de la prueba futbolistas profesionales.

-Todas las pruebas seleccionadas se realizaron al comenzar la temporada futbolística, entre los meses de Julio y Agosto.

-Todas las pruebas de esfuerzo seleccionadas cumplían los criterios de maximalidad descritos en el apartado 1.2.f, descartándose aquellas pruebas que, aunque el futbolista parase por referir agotamiento subjetivo, no cumplieran dichos criterios.

-La toma de medidas se había realizado desde el comienzo de la prueba hasta al menos tres minutos después de concluida la misma.

-Por otro lado los futbolistas debían de cumplir los siguientes criterios de selección antes de proceder a su inclusión en el trabajo:

-No registrar en la anamnesis y en la exploración clínica previa ninguna afectación en el momento presente que contraindicara (tanto relativa como absolutamente) la realización de una prueba de esfuerzo (Gibbons et al., 2002a, , 2002b; Schlant, Friesinger, & Leonard, 1990).

-No estar bajo tratamiento de ninguna sustancia o droga que pudiera interferir en el rendimiento.

-No padecer ninguna patología aguda de vías respiratorias en el momento de realización de la prueba que pudiera interferir en el rendimiento.

-Durante la celebración de la prueba, no presentar ningún criterio de interrupción de la misma, tanto absoluto como relativo (G. Fletcher et al., 2001)

II.4- Características de la muestra

El total de la población estudiada corresponde a 194 futbolistas varones, profesionales en el momento de la realización de las pruebas, no realizando en ese momento ninguna actividad física ni profesional paralela a la práctica del fútbol.

Los futbolistas provenían de siete clubes diferentes de la liga de fútbol profesional española. Ciento cat orce jugadores de primera división procedían de dos clubes que en el momento de las pruebas militaban en esta categoría. Ochenta jugadores de segunda división procedían de cinco clubes que en el momento de realizar las pruebas militaban en esta división. Los futbolistas pertenecían a once nacionalidades diferentes: ciento sesenta y nueve a España, seis a Francia, seis a Argentina, tres a Portugal, dos a Uruguay, Brasil y Servia, y uno a Alemania, Nigeria, Rumania y Colombia.

Se dividieron en cuatro grupos: porteros, defensas, mediocampistas y delanteros, según la posición en el campo.

La tabla I contiene las medias y desviaciones típicas de los datos antropométricos: peso y talla y el tamaño de la muestra.

Puesto	Categoría	Peso	Talla	Edad
<i>Porteros</i>	1ª división (n: 6)	82,2 +/- 2,6	187,1 +/- 1,1	26 +/- 4
	2ª división (n: 6)	81,5 +/- 4,2	185,5 +/- 3,9	23 +/- 3
	Totales (n: 12)	81,8 +/- 3,35	186,28 +/- 2,8	24 +/- 4
<i>Defensas</i>	1ª división (n: 29)	78,3 +/- 5,5	183,1 +/- 6,5	26 +/- 3
	2ª división (n: 28)	78 +/- 5	183,5 +/- 3,6	22 +/- 2
	Totales (n: 57)	78,1 +/- 5,21	183,2 +/- 5,2	24 +/- 3,7
<i>Medios</i>	1ª división (n: 54)	75,6 +/- 5,9	177,8 +/- 6,9	27 +/- 4
	2ª división (32)	75,2 +/- 6,6	177,4 +/- 5,8	23 +/- 3
	Totales (n: 86)	75,4 +/- 6	177,6 +/- 6,5	25 +/- 4,3
<i>Delanteros</i>	1ª división (n: 25)	79,5 +/- 5,7	182,3 +/- 5,9	25 +/- 3
	2ª división (n: 14)	77,7 +/- 7	178,8 +/- 5,2	22 +/- 3
	Totales (n: 39)	78,8 +/- 6,2	181,1 +/- 5,8	24 +/- 3
Totales	1ª división (n: 114)	77,4 +/- 5,9	180,6 +/- 6,9	26,3 +/- 3,7
	2ª división (n: 80)	77 +/- 6,1	180,4 +/- 5,7	22,4 +/- 2,9
	Total: (n:194)	77,3 +/- 5,1	180,5 +/- 6,5	24,7 +/- 3,9

TABLA I: Datos antropométricos y tamaño de la muestra

II. 5-Material de laboratorio

II.5.a-Ubicación

Todos los datos fueron obtenidos en el laboratorio de fisiología del ejercicio perteneciente a la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. El laboratorio está ubicado en una sala amplia exterior, cuenta con los medios adecuados para mantener una temperatura óptima para realizar las pruebas de esfuerzo así como instalaciones anejas: sala de informas, sala de exploración física, vestuarios y duchas.

II.5.b-Material Médico Inespecífico

Material convencional para realizar una anamnesis y exploración física: fonendoscopios, esfigmomanómetros de mercurio, depresores linguales, linternas, martillo de reflejos, otoscopios, oftalmoscopios, podoscopio, negatoscopio y camilla de exploración.

II.5.c-Material Médico específico

-Bascula marca "Detecto" (Lafayette Instruments Company) cuyo intervalo de medida se sitúa entre 0 y 150 kilogramos con una precisión de 200 gr

-Tallímetro marca "Holtain" (Holtain Limited) cuyo rango de medida abarca desde 60 a 213 cm, con una precisión de un milímetro. Presenta un plano cuadrado de madera para la cabeza.

-Electrocardiografo marca "Quest. Exercise Stress System" (Burdick, Inc). Sistema de electrocardiógrafo y monitor que puede registrar en papel 12

derivaciones de manera continua durante el desarrollo de la prueba. Cumpliendo normas muy estrictas de seguridad. Proporciona una gran facilidad de manejo al llevar incorporado una interpretación diagnóstica basándose en unos 350 valores medidos en el electrocardiograma, con control automático de selección de derivaciones. Realización automática de un informe final donde se detalla el desarrollo de la prueba y se señalan los posibles eventos detectados. El monitor nos muestra además la frecuencia cardíaca y el porcentaje sobre la máxima teórica de forma digital. Permite congelar el registro cuando fuera necesario.

-Tapiz rodante marca "H.P. Cosmos". Con velocidad y pendiente graduables. El intervalo de velocidad se sitúa desde 0,1 a 40 Km.h⁻¹, siendo el intervalo mínimo de velocidad de 0,1 km.h⁻¹. Nos permite controlar la velocidad kilómetros/hora, metros/minuto, metros/segundo y millas/Hora. El intervalo de pendiente oscila entre 0% y 25%, con un intervalo mínimo de 0,1%. La cinta posee dos sistemas de parada automático, para el investigador y para el paciente, así como un sistema de arnés de seguridad y una longitud y anchura suficientes para garantizar la seguridad del deportista evaluado. La cinta lleva incorporado un monitor que nos permite conocer en todo momento la velocidad, la pendiente, la distancia recorrida, la energía consumida en Mets y la frecuencia cardíaca. Podemos ir aumentando los escalones de manera manual o programar previamente el protocolo a realizar.

-Analizador de gases marca "Vmax" (Sensor Medics). Se trata de un sistema integrado en el que existe una cámara de analizador de gases, donde se analiza continuamente la fracción de CO₂ (por infrarrojos) y la fracción de O₂ (mediante célula de circonio) y un neumotacógrafo que mide los flujos

espiratorios. El aparato ofrece toda la serie de parámetros ergoespirométricos en cada respiración durante la prueba (detallados en el apartado I.2) y nos permite la realización de una espirometría basal o durante el esfuerzo con curvas de flujo-volumen. Al mismo tiempo es capaz de procesar la señal analógica procedente del registro electrocardiográfico para el cálculo de la frecuencia cardíaca.

El “software” permite el análisis de los datos, respiración a respiración, o a intervalos de tiempo determinados, así como la conversión de los parámetros analizados a condiciones STPD (Estándar Temperature Pressure Dry: 37°C, 760 mmHg, saturación de vapor de agua a 37°C para el volumen respiratorio) y BTPS (0°C, 760 mmHg y sequedad en cuanto a la medición del volumen de oxígeno consumido). También permite la representación gráfica de los parámetros analizados a lo largo del test de esfuerzo.

-Desfibrilador marca “Lite” (Medica I Research Laboratorios Inc). Es un desfibrilador de carga inmediata, con selección manual digital de la carga cuyo rango oscila entre 2 y 360 Julios. Permite la descarga de modo sincronizado o asincrónico. Permite la monitorización del paciente a través de una pantalla y la posibilidad de imprimir el registro.

-Carro de paradas, material clínico y farmacológico complementario según las normas clásicas conjuntas de la American Collage of Physicians, American Collage of Cardiology y American Heart Association (Schlant et al., 1990) y las normas recientes de resucitación cardiopulmonar (Nolan et al., 2005).

-Estación meteorológica: barómetro de presión, higrómetro y termómetro de mercurio.

II.5.d-Material Médico fungible y accesorio

-Boquillas de cartón desechables para la realización de espirómetro basal, electrodos desechables, guantes desechables, camiseta de red desechable para sujetar los electrodos.

-Boquillas de silicona de diferentes tamaños y redecillas de sujeción, como material reutilizable tras esterilización.

II.6-Personal investigador

Todas las pruebas y la recogida de datos fue realizada por médicos especialistas en Medicina de la Educación Física y el Deporte, profesores de la escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte de la Universidad Complutense de Madrid.

Los datos estadísticos fueron analizados en el Departamento de Estadística de la Universidad Complutense de Madrid y en el Departamento de valoración del rendimiento humano del I.N.E.F. de Madrid.

Durante la realización de las pruebas siempre estaban presentes, al menos, dos médicos especialistas en Medicina de la Educación Física y el Deporte, profesores de la Escuela.

El personal investigador se distribuyó de la siguiente manera:

Una persona se encargaba de la calibración del aparato, puesta en marcha y vigilancia del analizador de gases durante el desarrollo de las pruebas. Otro investigador vigilaba el registro electrocardiográfico que constantemente aparecía en el monitor y realizaba un registro en papel en cada escalón de la prueba o cuando fuera necesario en función de la visualización

de la pantalla. Anotando y analizando cualquier alteración electrocardiográfica que pudiera aparecer durante la realización de la prueba.

II.7-Condicion es previas a la prueba

-Por parte del futbolista

-Acudir al laboratorio después de cuatro horas de ayuno.

-Adecuada hidratación del deportista: tomar 400 ml de agua durante las dos horas previas a la realización de la prueba (Starkie, Hargreaves, Lambert, Proietto, & Febbraio, 1999).

-No haber realizado ningún esfuerzo físico importante en las 24 horas previas a la realización de la prueba.

-No encontrarse en tratamiento médico con fármacos que pudieran interferir en los resultados de la prueba.

-Por parte del investigador

-Comprobar las condiciones atmosféricas ambientales previamente a la realización de cada prueba.

-Calibración y puesta a punto del material a emplear antes de la realización de cada prueba.

-Esterilización y deshecho del material después de cada prueba.

-Colocación de electrodos, red de sujeción, mas carilla, red ecilla al paciente previamente a la realización de la prueba.

-Registro de datos basales, durante la prueba y durante los tres minutos posteriores a la terminación de la misma.

II. 8 Condiciones del laboratorio

Todas las pruebas fueron realizadas entre las 9 y las 13 horas de la mañana, cumpliendo en todos los casos los protocolos descritos.

La temperatura del laboratorio, la humedad y la presión barométrica eran calculadas automáticamente por el analizador de gases antes de la realización de cada prueba. Datos coincidentes con la estación meteorológica del laboratorio. La temperatura del laboratorio osciló siempre alrededor de 20-25° C.

II.9 Descripción del protocolo

Cada futbolista realizó una prueba máxima en tapiz rodante. Antes del inicio de cada prueba se realizaba un calentamiento de 2 minutos a 4 km.h⁻¹ y a continuación se mantenía una velocidad tal que la frecuencia cardiaca del futbolista se situara alrededor de 120- 130 p.p.m. durante tres minutos más (Bishop, 2003a, , 2003b).

Posteriormente se iniciaba la prueba máxima con una velocidad inicial que variaba para cada futbolista en función de la frecuencia cardiaca y la velocidad del calentamiento. En todos los casos la velocidad inicial varió entre 6 y 8 km/h. El calentamiento se realizaba con control electrocardiográfico, pero sin control respiratorio. Posteriormente el sujeto se paraba durante un periodo de dos a cinco minutos (Bishop, 2003a, , 2003b), en el que se colocaba la mascarilla para proceder a la toma de datos espirométricos y se procedía a la toma de datos basales. Cuando el consumo de oxígeno se estabilizaba en valores cercanos al equivalente metabólico (MET: 3,5 ml/kg/mn) (G. F. Fletcher

et al., 1995), con un cociente respiratorio menor de 1 (Novacki, 1984) se procedía a comenzar la prueba.

Cada dos minutos se aumentaba la velocidad en 2 km.h^{-1} hasta el agotamiento. Tanto durante el calentamiento como durante la prueba la pendiente se mantuvo constante en 1% de inclinación. (El protocolo está esquematizado en la **figura 4**)

El futbolista paraba cuando alcanzaba el agotamiento. En ese momento se tomaba la tensión arterial, en un tiempo máximo de 30 segundos y se comenzaba la recuperación.

Durante los tres primeros minutos se realizaba una recuperación activa a una velocidad entre el 75 y el 90% de la velocidad en el que el deportista alcanzó su umbral aeróbico (VT1), correspondiente al entrenamiento de regeneración recomendado por algunos autores (Raczek, 1989; Viru, 1996). En todos los casos dicha velocidad se situó entre 8 y 10 km.h^{-1} . Posteriormente se tomaba la tensión arterial y el futbolista empezaba la recuperación pasiva durante 3 minutos más. Al comenzar la recuperación pasiva se le retiraba la mascarilla y se procedía a tomar la tensión arterial. A continuación se mantenía la monitorización cardiaca durante 3 minutos más, hasta completar seis minutos de recuperación. Al terminar la recuperación se le realizaba otra toma de la tensión arterial y se daba por finalizada la prueba.

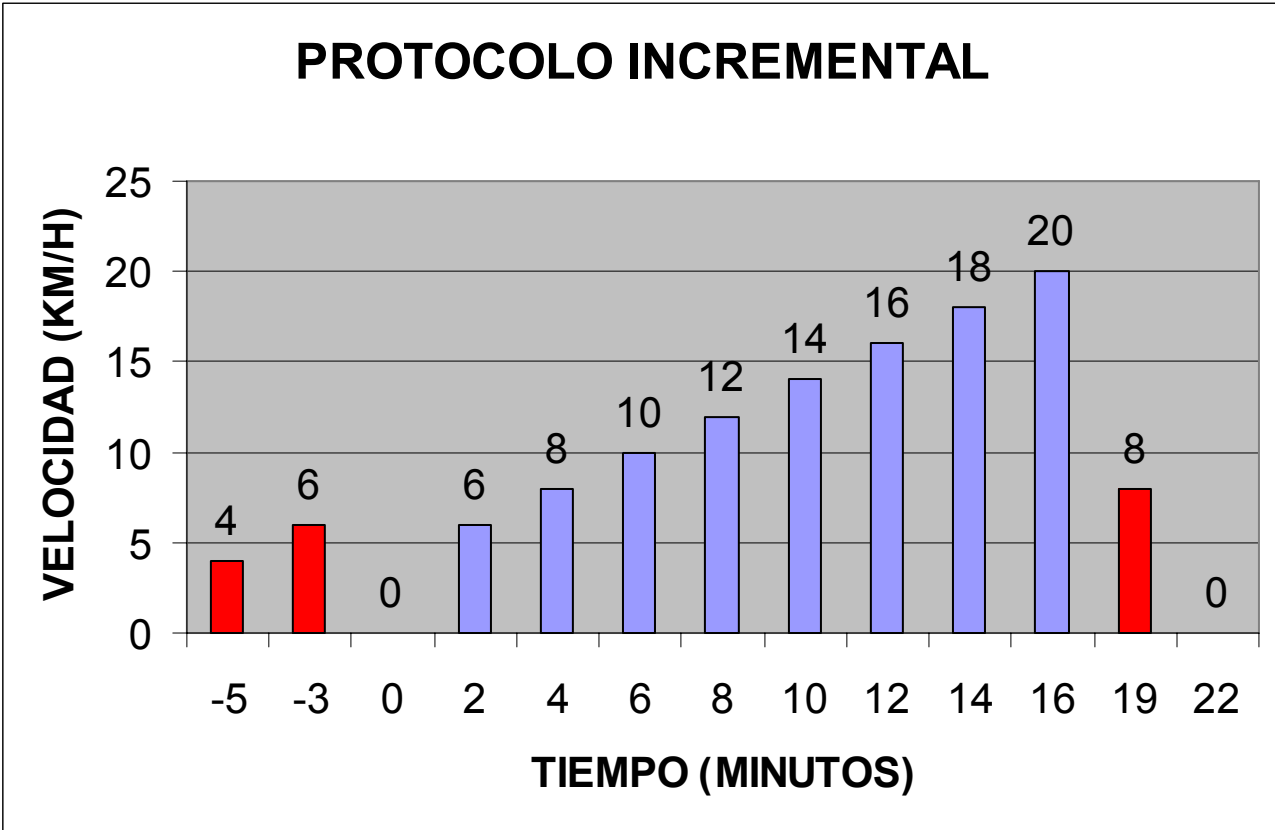


Figura 4. Protocolo incremental de velocidad a pendiente fija (1%)

II.10 Parámetros analizados

II.10.a-Análisis de gases

Durante las pruebas máximas se monitorizaron los datos del intercambio gaseoso y de la ventilación de forma continua mediante un sistema automatizado respiración a respiración (V máx, Sensor Medics) y el registro electrocardiográfico (K Wasserman et al., 1981). El neumotacógrafo se calibraba antes de cada test mediante el empleo de una jeringa de 3 litros de volumen. El sistema permite el análisis automático empleando aire ambiental (teniendo en cuenta la corrección en función de las condiciones ambientales de presión atmosférica, temperatura y humedad relativa) y una mezcla artificial conocida de gases (16,11% O₂; 3,70% CO₂ y el balance con nitrógeno).

El analizador se configuró para que nos permitiera visualizar en pantalla las variables ergoespirométricas en cada respiración quedando grabados los datos automáticamente en la memoria. Al finalizar la prueba se imprimía la media establecida de las variables ergoespirométricas cada 10 segundos y se archivaba en la historia clínica del paciente (**Anexo 4a, 4b, 4c, 4d**).

Durante la realización del test y la recuperación se recogían en la pantalla del analizador las siguientes variables (**Figuras 5a, 5b, 5c**):

- Frecuencia cardiaca: en latidos por minuto, registrado en la derivación precordial V5.
- Frecuencia respiratoria en respiraciones por minuto.
- Presión final espiratoria de Oxígeno (PETO₂).
- Presión final espiratoria de CO₂ (PETCO₂).

-Consumo de Oxígeno, $\dot{V}O_2$ en litros por minuto y en mililitros por minuto y por Kilogramo de peso corporal (STPD).

-Producción de dióxido de carbono en mililitros por minuto y por kilogramo de peso corporal (STPD).

-Cociente respiratorio ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$).

-Ventilación en litros por minuto (BTPS).

Dos gráficos:

-Un gráfico que iba representando los equivalentes de Oxígeno y CO_2 y las presiones al final de la espiración de oxígeno (PET_{O_2}) y CO_2 ($PETCO_2$). En abscisas el tiempo de ejercicio en minutos y en coordenadas los valores mencionados en mmHg para la PET_{O_2} y $PETCO_2$ y los valores absolutos de los equivalentes $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ y $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$.

-Un gráfico que representaba la frecuencia cardíaca, la ventilación y el consumo de oxígeno. En abscisas el tiempo de ejercicio en minutos y las coordenadas en $Litros \cdot mn^{-1}$ para la ventilación, en latidos por minuto para la frecuencia cardíaca y en $ml \cdot mn^{-1} \cdot kg^{-1}$ de peso corporal para el consumo de oxígeno.

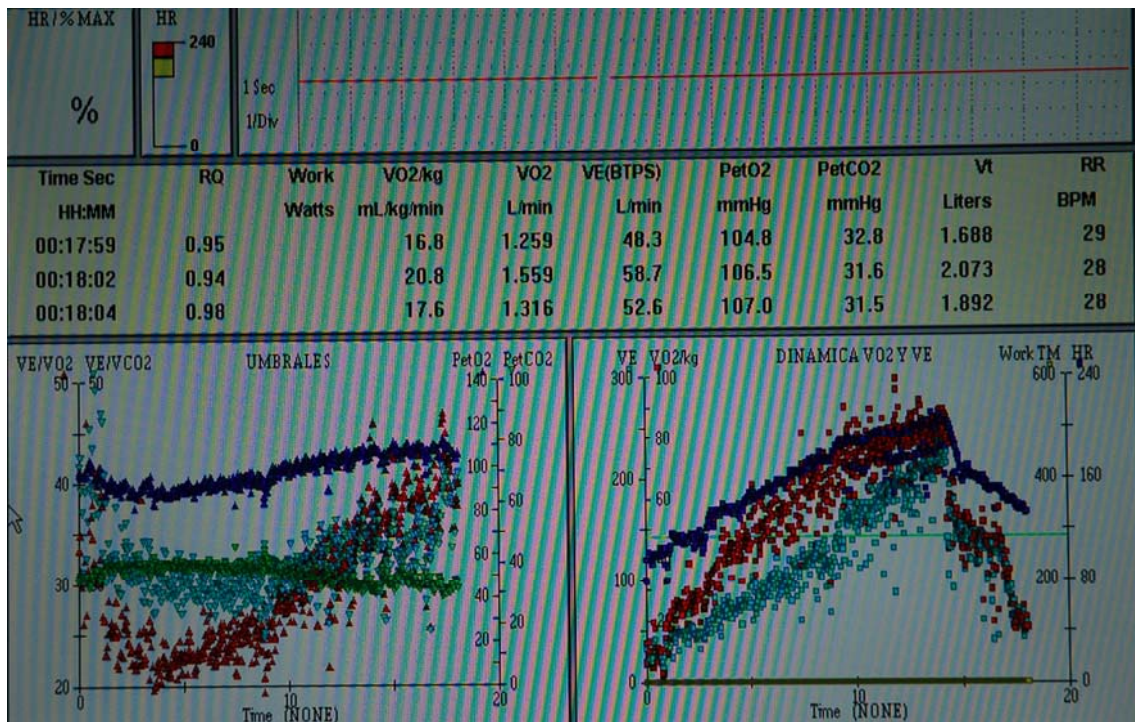


Figura 5a . Datos finales recogidos en la pantalla del analizador durante la prueba a uno de los futbolistas del estudio tomado al azar.

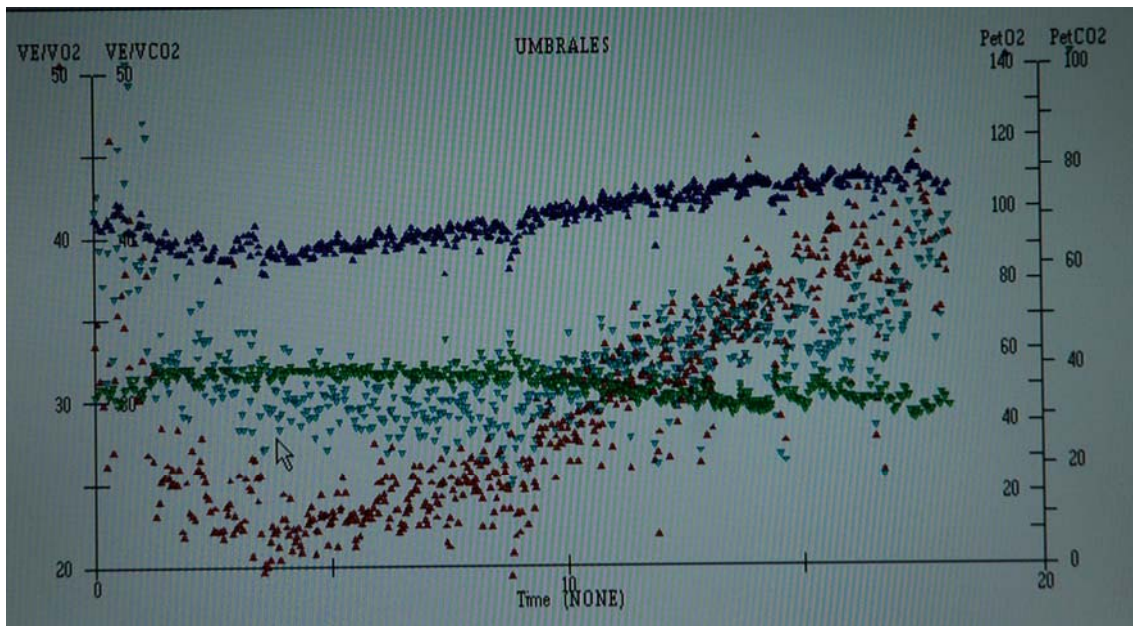


Figura 5b. Datos finales obtenidos en la pantalla del analizador de uno de los futbolistas del estudio tomado al azar. Gráficos de la evolución del V_E/V_{O_2} , V_E/V_{CO_2} , $P_{et}O_2$ y $P_{et}CO_2$.

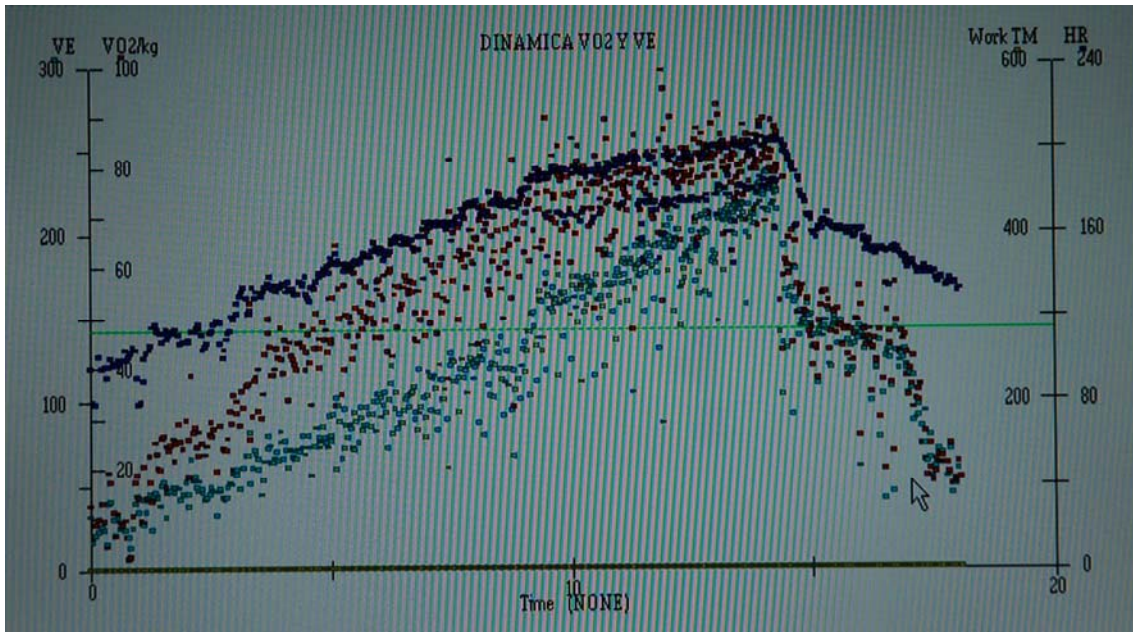


Figura 5c. Datos finales tomados en la pantalla del analizador de uno de los futbolistas del estudio tomado al azar. Gráficos de la evolución de la V_E , VO_2/kg y frecuencia cardíaca (FC)

II.10.b. Análisis parámetros cardiocirculatorios

Así mismo durante el calentamiento, la prueba de esfuerzo y la recuperación se analizaba continuamente el registro electrocardiográfico (Quest. Exercise Stress System, Burdick, Inc.). Visualizándose en el monitor las derivaciones II, aVF, V1 y V5. El sistema nos permite imprimir un electrocardiograma en el momento que fuera preciso o imprimir una tira de ritmo continua con las derivaciones visualizadas. Realizamos un registro electrocardiográfico al término de cada escalón. El sistema a su vez, va registrando continuamente la frecuencia cardíaca del sujeto, analizando automáticamente el registro y permite grabar las mediciones de la tensión arterial durante la prueba y los eventos que hayan podido ocurrir. Al finalizar se imprimía un informe final con el resumen de la frecuencia cardíaca, tensión arterial, tiempo de la prueba, los eventos producidos en cada estadio de la prueba. **(Anexo 5)**. Almacenado en la historia clínica correspondiente dicho resumen y los registros realizados durante la misma. Entregándosele al paciente un informe completo de la prueba realizada. **(Anexo 6a, 6b, 6c)**

II.10.c. Análisis del protocolo

En todos los aparatos utilizados, se registraba a su vez la duración total de la prueba y la duración parcial de cada escalón. En el monitor de la cinta ergométrica (H.P. Cosmos), se visualizaba la velocidad en kilómetros por hora, la distancia recorrida y el tiempo. Añadiéndose dichos datos a la historia clínica del futbolista.

II.10.d. Analisis de los umbrales ventilatorios

El umbral ventilatorio se determinó empleando los criterios descritos en el apartado I.3. **(Figura 6)**

En el proceso de detección del umbral, siempre intervenían dos profesores de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Si existía alguna duda se consultaba con un tercer investigador para consensuar el punto correspondiente a los umbrales respiratorios.

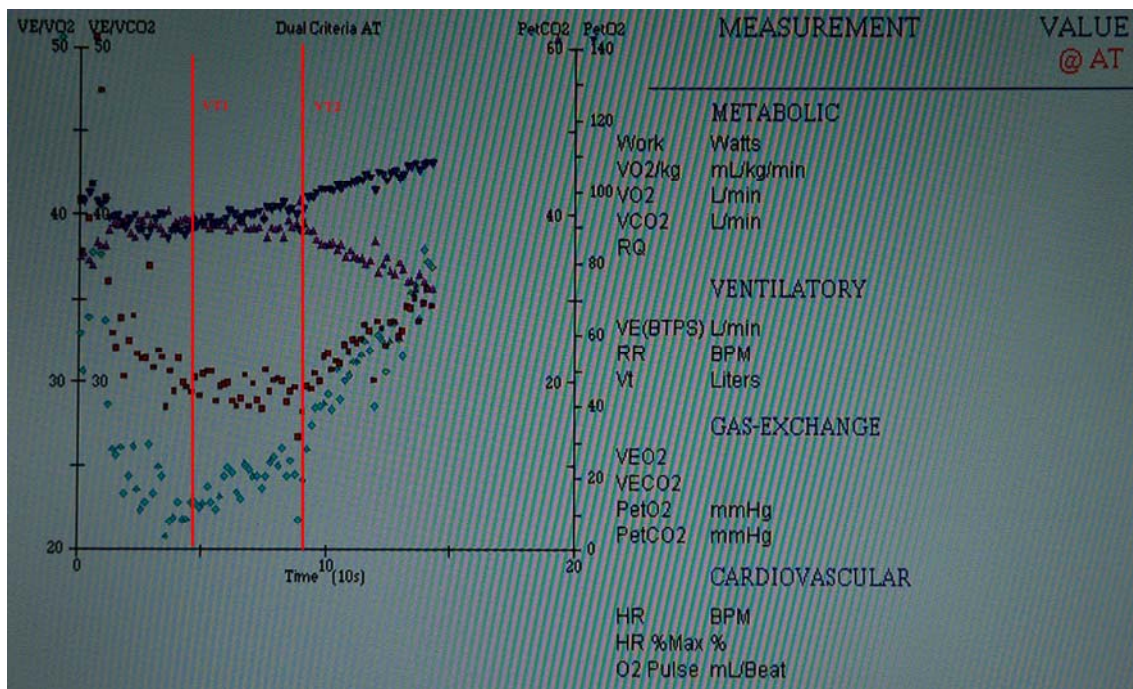


Figura. 6: Ejemplo de detección de los umbrales ventilatorios VT1 y VT2 en uno de los futbolistas del estudio tomado al azar.

II.10.e-Análisis de los índices de recuperación

Se calcularon los índices de recuperación de todos los grupos para el consumo de oxígeno, la frecuencia cardiaca, la ventilación y la tensión arterial. (Tablas VIa, VIb, VIc y VI d). Aplicamos la fórmula propuesta por Calderón y col (Calderon Montero et al., 1997):

Índice de recuperación: (valor máximo del parámetro estudiado) – (valor a los 10-30-60-90-120-150-180 sg de recuperación) / (valor máximo - valor basal).

II. 11. Análisis estadístico

El análisis estadístico de los datos se realizó en el Departamento de Apoyo a la Investigación de los Servicios Informáticos de la Universidad Complutense de Madrid. Se utilizó el programa SPSS 14.0 (SSPS, 2005).

Para cada parámetro medido se realizó estudio descriptivo de las variables continuas: número de casos, media, desviación típica, error típico de la media, valores máximo y mínimo e intervalo de confianza (Ferrán Aranz, 1996).

Se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) al objeto de contrastar la existencia de igualdad entre las medias. Una vez determinado las diferencias entre las medias, se realizaron las pruebas de rango post hoc y las comparaciones múltiples (test de Duncan), que nos permiten determinar las medias que difieren. Las pruebas de rango identifican subconjuntos homogéneos de medias que no se diferencian entre sí. Las comparaciones múltiples contrastan la diferencia entre los grupos. La prueba de rango múltiple de Duncan realiza comparaciones por pares utilizando un orden de pasos, pero

estableciendo un nivel de protección en la tasa de error para la colección de contrastes.

El nivel de significación alfa fue de 0,05 (95%).

Para el estudio de la recuperación se realizó análisis de medidas repetidas (procedimiento GLM) para el análisis del comportamiento de grupos de un factor Inter-sujetos (puesto y categoría) en un factor intra-sujeto (tiempo de recuperación) (Ferrán Aranaz, 1996).

El nivel de significación alfa fue de 0,05 (95%).

III-RESULTADOS

III-RESULTADOS

Las tablas II a la VII corresponden a datos descriptivos de la muestra. Cada tabla contiene las medias y las desviaciones típicas obtenidas en el estudio.

Las tablas descriptivas están clasificadas por puestos y por categoría. Clasificamos los resultados obtenidos por puestos (porteros, defensas, medios y delanteros) y a su vez los subdividimos en las dos categorías (primera y segunda) Estableciendo las medias totales para cada puesto y categoría.

III.1 Parámetros antropométricos

Los parámetros antropométricos medidos (talla y peso) se encuentran en la tabla I. No se encontraron diferencias significativas entre los jugadores de primera y segunda división con respecto a la talla ($p: 0,819$) y el peso ($p: 0,666$). Sin embargo si encontramos diferencias significativas entre los puestos ($p: 0,00$).

Los mediocampistas presentaban una talla significativamente inferior al resto de los jugadores, mientras que los porteros y defensas presentaban una talla significativamente superior sin diferencias entre ellos. Con respecto al peso, los porteros presentaban un peso significativamente superior con relación a los defensas y sin diferencias significativas con el resto de los puestos.

III.2 Parámetros máximos y submáximos

Primeramente realizamos un ANOVA de dos vías, para establecer si existe una relación significativa entre el puesto y la categoría. No encontrándose diferencias significativas para los parámetros máximos y submáximos (Tablas II y III), lo que nos indica que el puesto y la categoría no están relacionados entre ellos, el puesto no se ve influenciado por la categoría y viceversa. No existe relación significativa entre la categoría y los parámetros máximos y submáximos, por lo que los valores de dichos parámetros son similares en primera y en segunda división ($p > 0,05$). Sin embargo si existe relación entre el puesto y algunos de los valores estudiados que veremos a continuación ($p < 0,05$).

La tabla II contiene las medias y desviaciones típicas de los parámetros máximos.

-La tabla IIa el consumo máximo de Oxígeno relativo ($\text{VO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \text{ máx}$), el consumo máximo de Oxígeno absoluto ($\text{VO}_2 \text{ máx}$), el consumo de CO_2 máximo absoluto ($\text{VCO}_2 \text{ máx}$) y la Ventilación máxima ($V_E \text{ máx}$).

Encontramos diferencias significativas entre los puestos en el consumo máximo de oxígeno relativo ($p: 0,007$), sin diferencias significativas para el $\text{VO}_2 \text{ máx}$ absoluto ($p: 0,686$), para el $\text{VCO}_2 \text{ máx}$ ($p: 0,757$) y para la $V_E \text{ máx}$ ($p: 0,258$).

Posteriormente mediante el test de Duncan analizamos las diferencias entre puestos para el $\text{VO}_2 \text{ máx}$ relativo. Los porteros tienen un $\text{VO}_2 \text{ máx}$ relativo significativamente inferior a los mediocampistas y defensas y sin diferencias significativas con los delanteros. El consumo máximo de oxígeno en valores

relativos es mayor en mediocampistas, y después, siguiendo este orden: defensas > delanteros > porteros.

-La tabla IIb contiene la frecuencia cardíaca máxima (FC_{máx}), el pulso máximo de oxígeno ($\dot{V}O_2 \cdot H^{-1}$), la tensión arterial sistólica máxima (TAs), y la tensión arterial diastólica máxima (TAd).

No se encontraron diferencias significativas entre los puestos para la frecuencia cardíaca máxima (p: 0,405) y el pulso máximo de oxígeno (p: 0,491). La tensión arterial sistólica aumentó significativamente al final de la prueba (p:0.00), mientras que la tensión arterial diastólica disminuyó de una manera no significativa (p:0,051) sin encontrarse diferencias significativas entre los puestos. TAs (p. 0,848) y TAd (p: 0,678).

Al comparar el comportamiento de la tensión arterial máxima diastólica con relación a la categoría, se constató una disminución significativa en los jugadores de segunda con respecto a los de primera al final del esfuerzo (p: 0,035). **(Figuras 7 y 8)**

Puesto	Categoría	VO ₂ (ml.kg ⁻¹ .mn ⁻¹)	Dt	VO ₂ (L. mn ⁻¹)	Dt	VCO ₂ (L.mn ⁻¹)	Dt	V _E (L.mn ⁻¹)	Dt	
Porteros	1ª división	53,438	2,5557	4385,50	113,115	4717,50	395,494	147,15	0	10,9255
	2ª división	54,135	6,3802	4398,17	521,660	4428,67	736,950	131,75	0	19,4660
	Totales	53,787	4,6480	4391,83	359,937	4573,08	583,705	139,45	0	17,0639
Defensas	1ª división	58,412	5,4158	4561,34	448,349	4927,79	589,889	150,35	5	21,8287
	2ª división	57,560	6,1557	4490,50	540,075	4513,96	619,188	147,07	1	14,5395
	Totales	57,993	5,7550	4526,54	492,358	4724,51	634,350	148,74	2	18,5179
Medios	1ª división	59,195	5,2862	4454,61	430,390	4718,72	470,607	146,78	7	17,3542
	2ª división	59,363	6,3821	4450,19	584,126	4545,25	660,768	140,91	9	20,6376
	Totales	59,257	5,6820	4452,97	489,840	4654,17	551,764	144,60	3	18,7419
Delanteros	1ª división	56,014	6,1114	4432,32	413,700	4749,84	562,259	145,88	8	15,8078
	2ª división	57,165	6,0327	4422,21	483,400	4620,86	517,718	141,59	3	16,4660
	Totales	56,427	6,0292	4428,69	433,658	4703,54	543,405	144,34	6	15,9667
Totales	1ª división	57,995	5,5945	4473,24	420,170	4778,67	521,508	147,51	7	17,9052
	2ª división	57,955	6,2909	4455,50	538,652	4538,79	619,025	142,50	3	18,0367
	Totales	57,979	5,875	4465,92	471,387	4679,75	574,546	145,4	49	18,0829

TABLA IIa: Parámetros máximos:

Consumo máximo de Oxígeno relativo (VO₂.kg⁻¹ máx), Consumo máximo de Oxígeno absoluto (VO₂ máx), Consumo de CO₂ máximo absoluto (VCO₂), Ventilación máxima (V_E máx). Desviaciones típicas (Dt).

Puesto	Categoría	FC (p.p.m.)	DesvT	VO ₂ .H ⁻¹	DesvT	Tas (mmHg)	DesvT	TAd (mmHg)	DesvT
Porteros	1ª división	187,00	10,198	23,43	1,134	179,17	21,075	70,83	9,174
	2ª división	188,50	3,271	23,64	2,549	165,00	18,708	68,33	14,376
	Totales	187,75	7,263	23,54	1,884	172,08	20,389	69,58	11,572
Defensas	1ª división	187,41	8,038	25,13	2,975	166,21	22,106	70,86	13,698
	2ª división	191,75	7,956	23,99	2,857	171,61	22,814	66,25	15,493
	Totales	189,54	8,223	24,57	2,948	168,86	22,421	68,60	14,661
Medios	1ª división	186,61	7,288	23,95	2,230	173,43	24,530	69,07	12,741
	2ª división	188,97	9,324	23,88	3,412	170,63	17,448	66,56	13,346
	Totales	187,49	8,132	23,92	2,711	172,38	22,092	68,14	12,949
Delantero	1ª división	186,88	7,683	24,06	2,871	171,80	18,978	69,40	14,018
	2ª división	186,93	7,468	24,14	2,850	168,21	13,532	61,43	10,271
	Totales	186,90	7,507	24,09	2,826	170,51	17,122	66,54	13,236
Totales	1ª división	186,89	7,627	24,25	2,573	171,54	22,618	69,69	12,989
	2ª división	189,55	8,292	23,95	3,020	170,13	18,792	65,69	13,658
	Totales	187,99	7,995	24,12	2,763	170,95	21,084	68,04	13,381

TABLA IIb: Parámetros máximos:

Frecuencia cardíaca máxima (FC), Pulso de oxígeno máximo (VO₂.H⁻¹), Tensión arterial sistólica máxima (Tas), Tensión arterial diastólica máxima (TAd). Desviación Típica (DesvT).

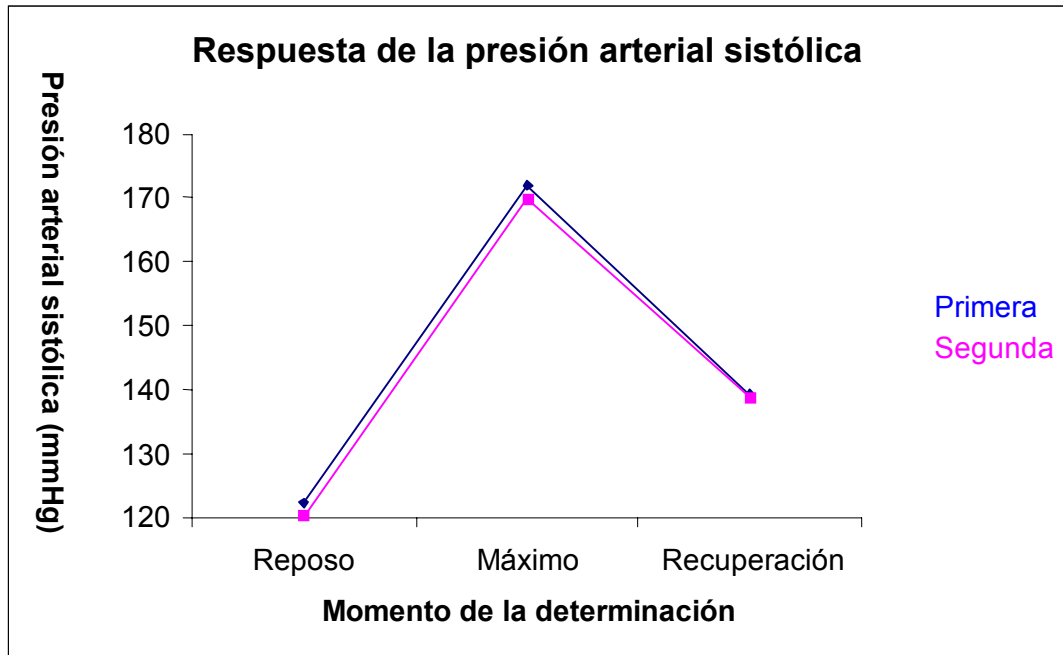


Figura 7. Valores de la Tensión arterial sistólica en reposo, al final del ejercicio y a los 3 minutos de recuperación según la categoría.

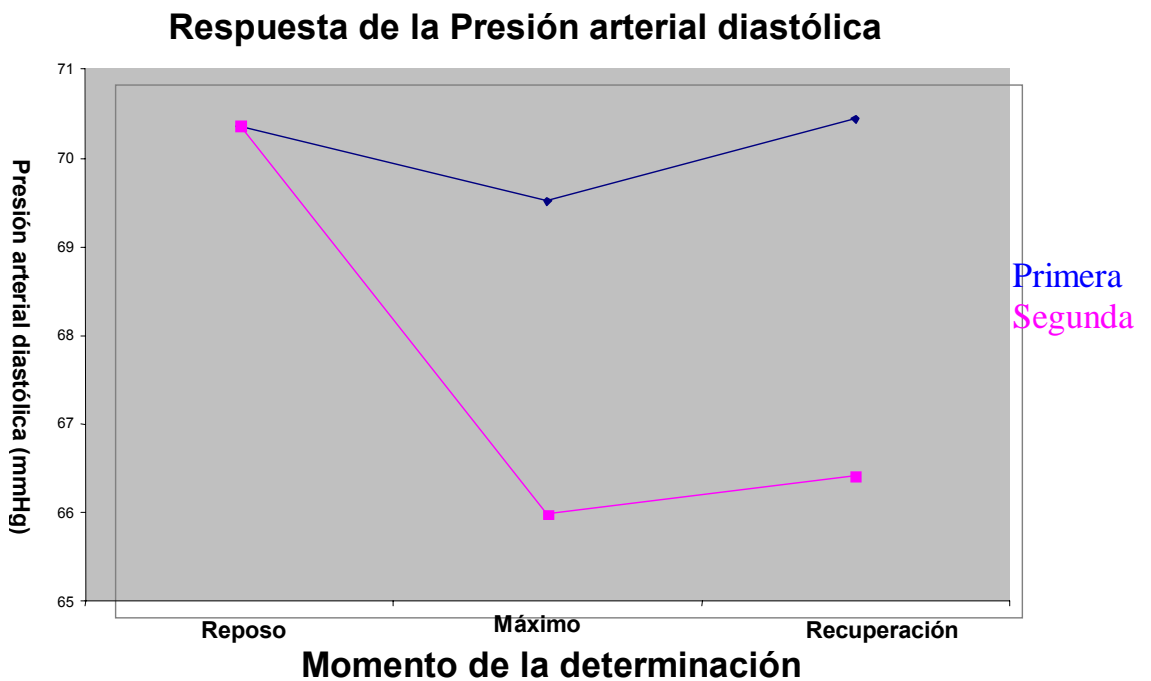


Figura 8. Valores de la Tensión arterial diastólica en r eposo, al final del ejercicio y a los 3 minutos de recuperación según la categoría

La tabla III contiene las medias y las desviaciones típicas de los parámetros submáximos.

-La tabla IIIa contiene los datos del umbral respiratorio 1 (VT1): el porcentaje del umbral respiratorio 1 con respecto al consumo máximo de oxígeno (% VT1), la frecuencia cardíaca en VT1 en latidos por minuto (FC en VT1), la velocidad en VT1 en $\text{Km}\cdot\text{h}^{-1}$ (Vel).

Encontramos diferencias significativas entre los puestos para la frecuencia cardíaca ($p: 0,014$) y la velocidad en VT1 ($p: 0,038$) y sin diferencias en el %VT1 ($p: 0,388$).

La frecuencia cardíaca en VT1 es significativamente más alta en los defensas que en los porteros y delanteros y sin diferencias significativas con los centrocampistas.

La velocidad en VT1 es significativamente inferior en los porteros con respecto a los defensas y centrocampistas y sin diferencias con los delanteros.

-La tabla IIIb contiene los datos del umbral respiratorio 2 (VT2): el porcentaje del umbral respiratorio 2 con respecto al consumo máximo de oxígeno (% VT2), la frecuencia cardíaca en VT2 en latidos por minuto (FC en VT2) y velocidad en VT2 en Km/h (Vel).

No encontramos diferencias significativas por puestos en ninguno de los valores de VT2. %VT2 ($p: 0,385$), FC en VT2 ($p: 0,194$) y Vel en VT2 ($p: 0,541$).

Puesto Categoría		VT1					
		%VO ₂	DesvT	FC	DesvT	Vel	DesvT
<i>Porteros</i>	1 ^a división	66,24	7,74	141,33	9,459	10,33	1,506
	2 ^a división	67,81	6,15	156,83	8,010	11,67	1,506
	Totales	67,03	6,72	149,08	11,634	11,00	1,595
<i>Defensas</i>	1 ^a división	70,86	6,51	154,52	13,084	12,28	1,386
	2 ^a división	68,34	4,64	156,54	9,946	11,57	1,372
	Totales	69,63	5,76	155,51	11,590	11,93	1,412
<i>Medios</i>	1 ^a división	68,67	6,30	151,83	9,366	12,11	1,525
	2 ^a división	69,99	4,42	155,13	9,506	11,88	1,338
	Totales	69,16	5,68	153,06	9,498	12,02	1,455
<i>Delanteros</i>	1 ^a división	67,92	5,61	144,72	13,018	11,44	1,083
	2 ^a división	68,37	6,34	152,64	9,748	11,43	1,222
	Totales	68,08	5,80	147,56	12,424	11,44	1,119
Totales	1^a división	68,93	6,33	150,40	11,847	11,91	1,467
	2^a división	68,97	4,98	155,31	9,537	11,68	1,329
	Totales	68,95	5,80	152,43	11,192	11,81	1,413

TABLA IIIa: Parámetros submáximos:

Porcentaje umbral respiratorio 1 (% VT1), Frecuencia cardíaca en VT1 en latidos por minuto (FC en VT1), velocidad en VT1 en Km.h⁻¹ (Vel).Desviación Típica (DesvT)

Puesto	Categoría	VT2					
		%VO ₂	DesvT	FC	DesvT	Vel	DesvT
<i>Porteros</i>	1ª división	86,43	3,681	169,33	10,727	13,33	1,033
	2ª división	85,14	5,320	172,00	5,514	14,67	1,033
	Totales	85,79	4,413	170,67	8,250	14,00	1,206
<i>Defensas</i>	1ª división	88,04	5,831	174,17	10,265	15,45	1,502
	2ª división	84,97	5,756	177,96	9,785	14,50	1,503
	Totales	86,53	5,948	176,04	10,124	14,98	1,564
<i>Medios</i>	1ª división	86,48	5,764	173,50	8,011	15,41	1,486
	2ª división	86,95	6,107	174,28	10,334	15,00	1,437
	Totales	86,66	5,863	173,79	8,894	15,26	1,473
<i>Delantero</i>	1ª división	84,32	5,529	169,48	9,618	14,64	1,497
	2ª división	84,50	4,549	171,43	9,493	14,00	1,109
	Totales	84,38	5,138	170,18	9,495	14,41	1,390
Totales	1ª división	86,40	5,724	172,57	9,203	15,14	1,551
	2ª división	85,69	5,680	174,90	9,881	14,63	1,409
	Totales	86,11	5,702	173,53	9,533	14,93	1,512

TABLA IIIb: Parámetros submáximos:

Porcentaje umbral respiratorio 2 (% VT2), Frecuencia cardíaca en VT2 en latidos por minuto (FC en VT2), velocidad en VT2 en Km.h⁻¹ (Vel), Desviación Típica (DesvT)

III.3 Estudio de la recuperación

Mediante el análisis de medidas repetidas se estableció si existe una relación significativa entre el puesto y la categoría con la evolución de la recuperación. Estudiamos primeramente la evolución del consumo de oxígeno, la ventilación, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial sistólica y diastólica durante la recuperación y posteriormente los índices de recuperación de estos mismos parámetros.

III.3.a-Valores de los parámetros cardior respiratorios durante la recuperación

La tabla IV contiene las medias y las desviaciones típicas de los Valores de recuperación en diferentes momentos de la misma.

-La tabla IVa.1 el Consumo de Oxígeno ($\dot{V}O_2$) en ml/mn en el momento de finalizar la prueba y a los 10, 30 y 60 sg de recuperación.

-La tabla IVa.2 el Consumo de Oxígeno ($\dot{V}O_2$) en ml/mn a los 90, 120, 150 y 180 sg de recuperación.

-La tabla IVb.1-la frecuencia cardíaca (F C) en latidos por minuto en el momento de finalizar la prueba y a los 10,30 y 60 sg de recuperación.

-La tabla IVb.2-la frecuencia cardíaca (F C) en latidos por minuto a los 90, 120, 150 y 180 sg de recuperación.

-La tabla IVc.1 - la Ventilación (V_E) en $L \cdot mn^{-1}$ en el momento de finalizar la prueba y a los 10,30 y 60 sg de recuperación

-La tabla IVc.2-a los 90, 120, 150 y 180 sg de recuperación.

Puesto	categoria	VO₂.F	Desv. típ.	VO₂.10	Desv. típ.	VO₂.30	Desv. típ.	VO₂.60	Desv. típ.
Porteros	1ª división	4054.8	354.4	3356.2	217.8	3075.8	163.9	1966.5	95.2
	2ª división	3851.8	552.6	3183.2	444.5	2977.2	372.1	2080.3	377.1
	Total	3953.3	455.1	3269.7	345.7	3026.5	278.9	2023.4	268.8
Defensas	1ª división	4119.2	546.6	3523.3	508.3	3002.0	488.2	2317.0	607.6
	2ª división	4008.4	540.8	3421.9	532.2	3022.6	472.7	2196.7	391.9
	Total	4064.8	541.8	3473.5	518.0	3012.1	476.4	2257.9	512.2
Medios	1ª división	4025.8	556.3	3424.0	567.5	2929.8	435.4	2180.5	486.4
	2ª división	3931.9	705.4	3300.8	549.9	2914.1	556.1	2181.2	752.0
	Total	3989.8	615.4	3376.7	560.8	2923.8	482.2	2180.8	598.0
Delanteros	1ª división	4047.2	607.1	3378.8	437.1	3050.4	417.9	2184.1	498.4
	2ª división	3937.6	504.2	3439.1	543.3	2832.6	482.3	2275.5	464.5
	Total	4007.8	568.0	3400.5	471.7	2972.2	448.4	2180.8	598.0
Total	1ª división	4056.1	551.7	3435.9	510.2	2982.7	434.9	2205.0	512.3
	2ª división	3953.4	600.2	3357.8	532.0	2942.2	500.4	2195.4	569.4
	Total	4013.2	573.2	3403.3	519.5	2965.8	462.5	2201.0	535.4

TABLA IVa.1-Valores de recuperación por tiempos: Final, 10, 30 y 60 sg.
Consumo de Oxígeno (VO₂) en ml.mn⁻¹ y Desviación típica en cada tiempo.

Puesto	Categoría	VO _{2.90}	DesvT	VO _{2.120}	DesvT	VO _{2.150}	DesvT	VO _{2.180}	DesvT
Porteros	1ª división	1976.2	313.5	1904.2	450.7	1959.7	447.2	1656.8	405.3
	2ª división	2110.0	467.1	2289.8	624.6	2165.8	838.3	1798.3	749.0
	Total	2043.1	385.7	2097.0	557.0	2062.8	649.6	1727.6	578.9
Defensas	1ª división	2114.7	570.8	2083.3	563.6	1925.7	586.2	1767.2	777.6
	2ª división	2190.7	533.6	2277.9	524.7	2219.0	605.7	1899.8	592.5
	Total	2152.1	549.2	2178.9	548.8	2069.8	608.7	1832.3	690.0
Medios	1ª división	2001.9	439.2	2003.3	576.8	1921.6	613.4	1593.4	691.8
	2ª división	2170.4	767.9	2356.2	721.2	2205.8	562.5	1850.8	513.0
	Total	2066.6	588.9	2138.7	655.1	2030.6	607.2	1692.1	638.5
Delanteros	1ª división	2015.0	507.7	2020.8	592.2	1934.8	604.5	1650.7	658.4
	2ª división	2175.7	643.0	2344.5	618.2	2262.5	596.9	1925.5	586.3
	Total	2026.2	622.3	2178.5	686.7	2167.4	674.2	1840.9	599.4
Total	1ª división	2015.0	507.7	2020.8	592.2	1934.8	604.5	1650.7	658.4
	2ª división	2175.7	643.0	2344.5	618.2	2262.5	596.9	1925.5	586.3
	Total	2082.1	572.1	2155.9	622.5	2071.6	621.3	1765.4	642.3

TABLA IVa.2-Valores de recuperación por tiempos: 90, 120, 150 y 180 sg.
Consumo de Oxígeno (VO₂) en ml.mn⁻¹ y Desviación típica en cada tiempo.

Puesto	Categoría	FC.F	DesvT	FC.10	DesvT	FC.30	DesvT	FC.60	DesvT
Porteros	1ª división 185		11	179	14	174	15	152	23
	2ª división	189	3	185	5	174	9	156	14
	Total	187	8	182	10	174	12	154	18
Defensas	1ª división	185	8	180	10	173	11	157	15
	2ª división 189		12	185	10	177	12	159	13
	Total 187		10	183	10	174	12	158	14
Medios	1ª división	184	8	181	8	172	9	152	13
	2ª división	185	11	181	12	169	14	153	16
	Total	185	9	181	10	171	11	152	14
Delanteros	1ª división 186		9	180	12	171	12	152	14
	2ª división 186		8	183	9	174	11	156	17
	Total	186	8	181	11	172	12	153	15
Total	1ª división	185	8	181	10	172	11	153	14
	2ª división	187	11	183	11	173	13	156	15
	Total 186		9	182	10	172	12	154	15

TABLA IVb.1-Valores de recuperación por tiempos: Final (F), 10,30 y 60 sg. Frecuencia cardiaca (FC) en latidos por minuto y Desviación típica en cada tiempo. (Dt)

Puesto	Categoría	FC.90	DesvT	FC.120	DesvT	FC.150	DesvT	FC.180	DesvT
Porteros	1ª división	139	27	136	25	130	23	128	27
	2ª división	148	9	143	14	140	16	132	16
	Total	144	20	139	20	135	20	130	21
Defensas	1ª división	145	15	140	15	136	14	129	14
	2ª división 147		12	144	14	141	15	134	16
	Total	146	13	142	14	138	15	132	15
Medios	1ª división	137	14	131	14	127	15	121	15
	2ª división	142	16	140	14	134	12	127	13
	Total	139	15	135	14	129	14	123	14
Delanteros	1ª división 138		14	133	15	128	14	123	15
	2ª división 144		15	141	13	139	14	136	14
	Total	140	15	136	14	132	15	127	16
Total	1ª división	139	15	134	15	129	15	124	15
	2ª división	145	14	142	13	138	14	132	15
	Total 142		15	137	15	133	15	127	16

TABLA IVb.2-Valores de recuperación por tiempos: 90, 120, 150 y 180 sg.
Frecuencia cardiaca (FC) en latidos por minuto y Desviación típica en cada tiempo. (Dt)

Puesto	Categoría	V _{E.F}	DesvT	V _{E.10}	DesvT	V _{E.30}	DesvT	V _{E.60}	DesvT
Porteros	1ª división	139.9	17.1	110.4	12.8	103.2	10.0	78.6	9.0
	2ª división	119.7	29.5	98.5	25.0	88.1	16.1	71.5	12.7
	Total	129.8	25.3	104.4	19.9	95.7	15.0	75.1	11.1
Defensas	1ª división	136.0	17.2	112.5	19.9	98.9	19.8	87.8	20.9
	2ª división	133.8	18.6	110.6	20.6	99.2	18.4	81.4	22.1
	Total	134.9	17.7	111.6	20.1	99.0	19.0	84.7	21.5
Medios	1ª división	132.8	21.1	110.6	23.3	93.6	18.7	81.5	18.1
	2ª división	126.4	22.7	100.9	20.0	90.8	19.5	80.0	24.1
	Total	130.3	21.8	106.9	22.5	92.5	18.9	80.9	20.5
Delanteros	1ª división	134.9	17.2	110.2	15.5	99.6	15.5	82.5	15.4
	2ª división	131.6	18.9	109.3	18.7	93.1	13.0	85.3	15.4
	Total	133.7	17.6	109.9	16.5	97.3	14.8	83.5	15.3
Total	1ª división	134.4	19.0	111.0	20.2	96.8	18.0	83.2	18.0
	2ª división	129.3	21.3	105.5	20.6	93.9	18.1	80.8	21.3
	Total	132.3	20.1	108.7	20.5	95.6	18.1	82.2	19.5

TABLA IVc.1-Valores de recuperación por tiempos: Final, 10,30 y 60 sg.
Ventilación (V_E) en L.mn⁻¹ y Desviación típica en cada tiempo.

Puesto	Categoría	V_E.90	DesvT	V_E.120	DesvT	V_E.150	DesvT	V_E.180	DesvT
Porteros	1ª división 82.8		10.0	70.5	14.2	68.4	14.8	61.6	11.4
	2ª división	73.3	17.2	77.4	18.8	66.3	18.4	57.1	19.1
	Total	78.1	14.3	73.9	16.3	67.4	15.9	59.3	15.1
Defensas	1ª división	82.0	18.8	78.1	18.7	72.0	17.0	61.1	15.5
	2ª división 85.1		18.4	83.6	15.1	77.8	17.4	65.8	16.2
	Total 83.5		18.5	80.8	17.1	74.8	17.3	63.4	15.9
Medios	1ª división	77.2	18.1	74.1	20.7	68.0	18.4	55.7	19.5
	2ª división	83.8	19.9	79.4	19.4	72.8	15.2	62.1	14.2
	Total	79.7	19.0	76.1	20.3	69.8	17.3	58.2	17.8
Delanteros	1ª división 74.8		15.8	74.6	18.4	69.7	17.6	59.9	14.6
	2ª división 85.0		26.2	88.6	18.1	83.8	18.4	71.7	20.5
	Total	78.5	20.4	79.6	19.3	74.7	18.9	64.1	17.7
Total	1ª división	78.2	17.5	75.0	19.3	69.4	17.6	58.3	17.2
	2ª división	83.7	20.3	82.3	17.8	76.0	17.1	64.7	16.6
	Total 80.5		18.9	78.1	19.0	72.1	17.6	61.0	17.2

TABLA IVc.2-Valores de recuperación por tiempos: 90, 120, 150 y 1 80 sg. Ventilación (V_E) en $L \cdot mn^{-1}$ y Desviación típica en cada tiempo

No encontramos una relación significativa entre el puesto y los valores de la recuperación del consumo de oxígeno (**Figura 9**), la frecuencia cardíaca (**Figura 10**) y la ventilación (**Figura 11**) ($p > 0,05$), lo que significa que todos los jugadores se comportan de la misma manera en cuanto a la recuperación independientemente del puesto. Sin embargo si encontramos diferencias significativas en los valores de recuperación con respecto a la categoría ($p: 0,00$)

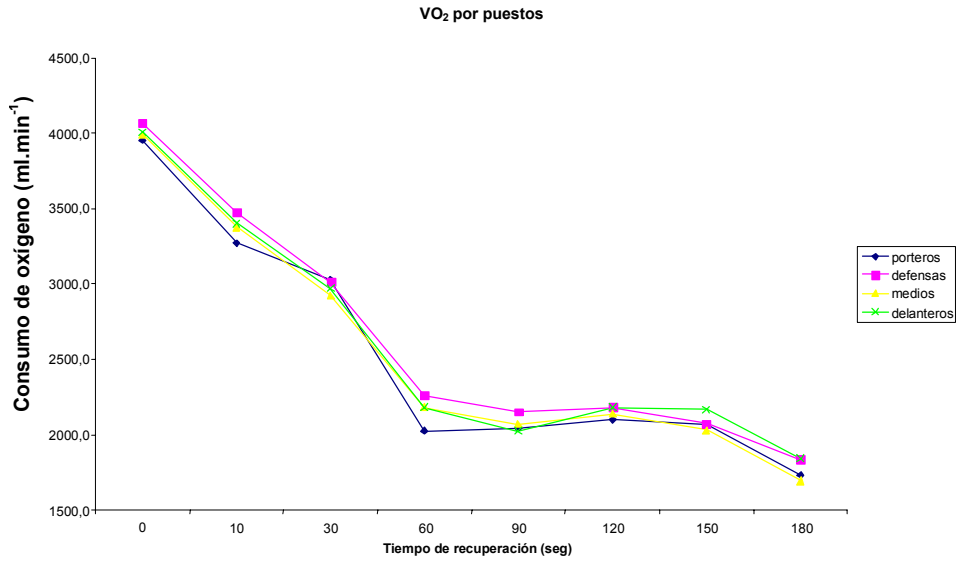


Figura 9. Evolución del consumo de oxígeno (VO₂) durante el tiempo de recuperación para porteros, defensas, mediocampistas y delanteros.

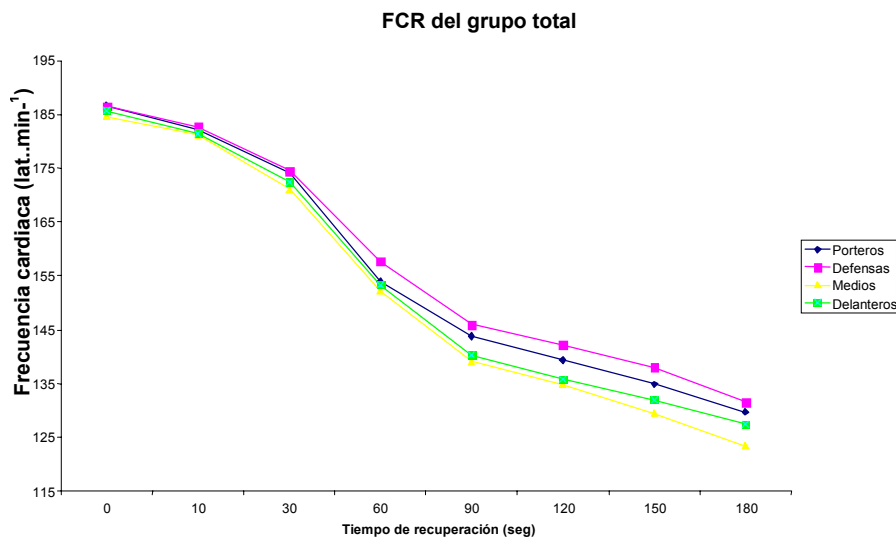


Figura 10. Evolución de la frecuencia cardiaca (FC) durante el tiempo de recuperación para porteros, defensas, mediocampistas y delanteros.

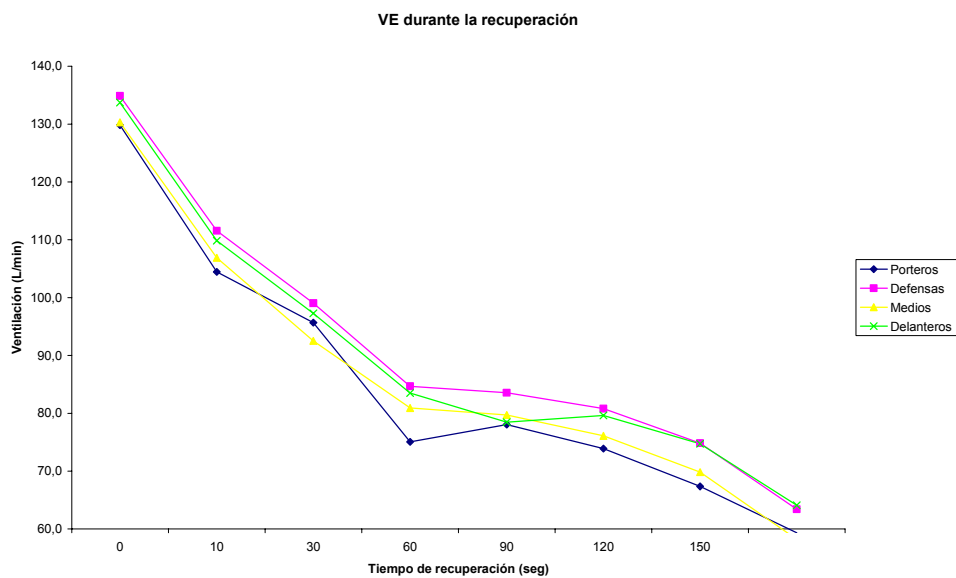


Figura 11. Evolución de la ventilación (V_E) durante el tiempo de recuperación para porteros, defensas, mediocampistas y delanteros.

Existen diferencias significativas en la evolución del consumo de oxígeno, la frecuencia cardíaca y la ventilación entre las dos categorías. Hasta el primer minuto de la recuperación los futbolistas se comportan igual ($p > 0,05$) Entre el primer y el segundo minuto se establecen diferencias significativas entre los futbolistas de primera y segunda división para el $\dot{V}O_2$ ($p: 0,008$) **(Figura 12)** y la FC ($p: 0,024$) **(Figura 13)** que se mantienen hasta el minuto 3 de recuperación. La ventilación sigue una evolución similar, aunque sin diferencias significativas ($p: 0,055$) **(Figura 14)** Entre los minutos 2 y 3 las pendientes de las curvas de recuperación se comportan igual para los tres parámetros.

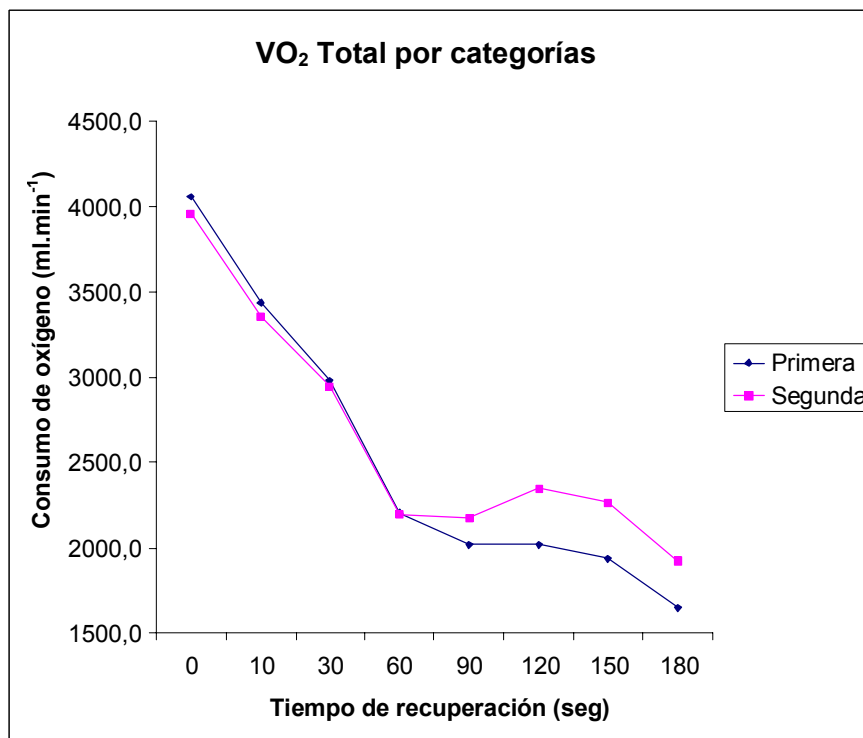


Figura 12. Evolución del VO₂ durante el tiempo de recuperación para los jugadores de primera y segunda división.

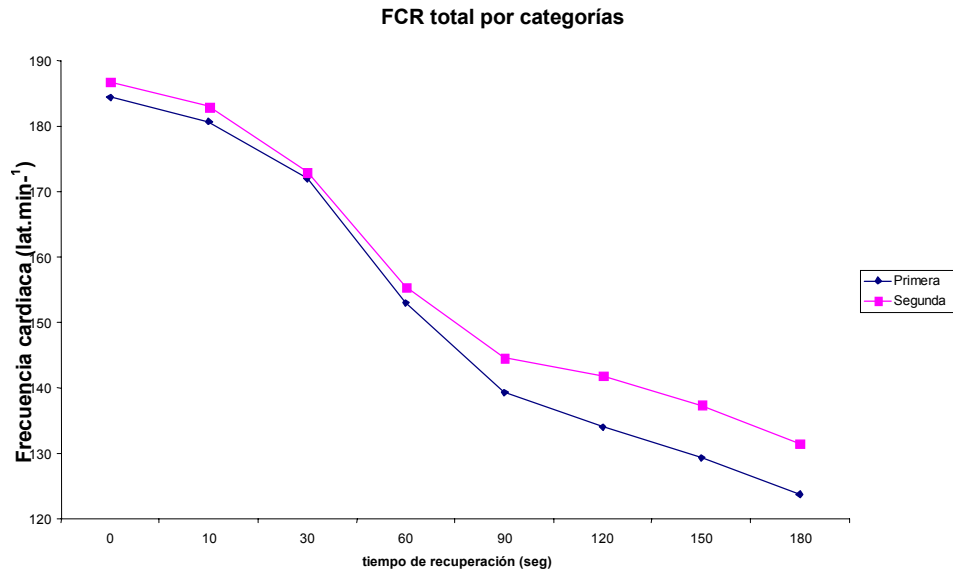


Figura 13. Evolución de la FC durante el tiempo de recuperación para los jugadores de primera y segunda división.

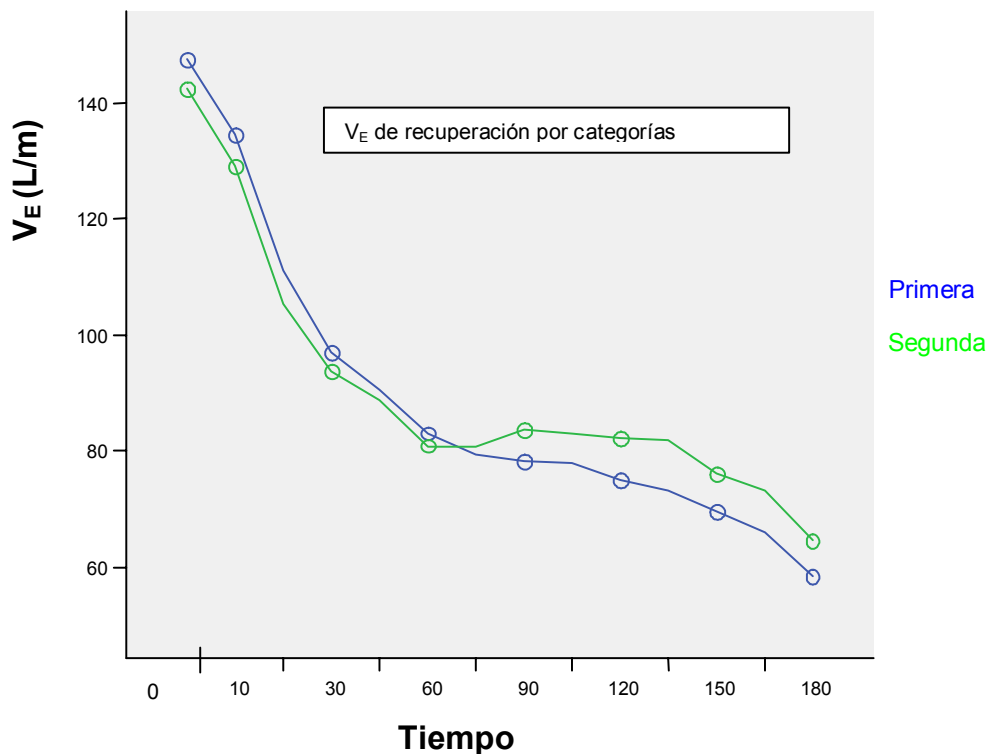


Figura 14. Evolución de la V_E durante el tiempo de recuperación para los jugadores de primera y segunda división.

La tabla V contiene los valores de la Tensión arterial sistólica y diastólica basal en mmHg, al final de la prueba y a los 180 sg de recuperación.

No se encontraron diferencias significativas en la evolución de la tensión arterial sistólica y diastólica, comparando los puestos y las categorías. La Tas disminuyó significativamente en todos los puestos sin diferencias entre ellos a los 3 minutos de recuperación ($p: 0,00$), mientras que la Tad aumentó de una manera no significativa. ($p: 0,531$), sin diferencias entre los puestos ni entre las categorías. **(Figuras 7 y 8)**

Puesto	Categoría	TAS basal	Dt	TAS final	Dt	TAS 180	Dt	TAD basal	Dt	TAD final	Dt	TAD 180	Dt
Porteros	1ª división	126	5	179	21	143	15	71	7	71	9	72	4
	2ª división	123	12	165	19	144	23	72	15	68	14	68	10
	Total	125	9	172	20	143	19	71	11	70	12	70	7
Defensas	1ª división 123		7	166	22	137	14	71	7	71	14	71	10
	2ª división 119		12	172	23	140	17	72	9	66	15	67	7
	Total	121	10	169	22	139	15	72	8	69	15	69	9
Medios	1ª división	122	8	174	24	141	18	70	8	69	13	70	8
	2ª división	120	9	170	18	138	14	70	8	67	14	67	8
	Total 122		8	172	22	140	17	70	8	68	13	69	8
Delanteros	1ª división 121		10	172	19	137	17	70	8	69	14	69	8
	2ª división	120	9	168	14	136	17	68	8	61	10	65	7
	Total	121	10	171	17	137	17	69	8	67	13	68	8
Total	1ª división	122	8	172	23	139	17	70	8	70	13	70	8
	2ª división 120		10	170	19	139	16	70	9	66	14	66	8
	Total 121		9	171	21	139	17	70	8	68	13	69	8

TABLA V-Tensión arterial por tiempos: Basal, final, 180 sg.

Tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD) en mmHg y Desviación típica (Dt)

III.3.b-Valores de los índices de recuperación

La tabla VI contiene los índices de recuperación expresados en porcentaje sobre el máximo en diferentes momentos de la recuperación: 10, 30, 60, 90, 120, 150 y 180 sg de recuperación.

-La tabla VIa contiene los índices de recuperación del consumo máximo de oxígeno (%VO₂).

-La tabla VIb los Índices de recuperación de la frecuencia cardíaca (%FC).

-La tabla VIc los Índices de recuperación de la ventilación (%V_E).

Puesto Categ	División	IR.VO ₂ 10	Dt	IR.VO ₂ 30	Dt	IR.VO ₂ 60	Dt	IR.VO ₂ 90	Dt	IR.VO ₂ 120	Dt	IR.VO ₂ 150	Dt	IR.VO ₂ 180	Dt
Porteros	1ª división	23%	5%	34%	4%	62%	4%	62%	9%	64%	13%	62%	13%	70%	12%
	2ª división	27%	12%	35%	6%	58%	7%	57%	11%	53%	13%	55%	20%	64%	19%
	Total	25%	9%	34%	5%	60%	6%	59%	10%	58%	14%	59%	17%	67%	16%
Defensas	1ª división	24%	9%	38%	9%	54%	13%	59%	11%	60%	11%	64%	13%	67%	19%
	2ª división	23%	10%	35%	12%	56%	9%	56%	11%	54%	11%	55%	13%	63%	14%
	Total	23%	10%	36%	11%	55%	11%	58%	11%	57%	11%	59%	14%	65%	17%
Medios	1ª división	23%	12%	37%	9%	56%	10%	60%	9%	60%	13%	62%	14%	70%	17%
	2ª división	25%	10%	38%	11%	56%	16%	57%	15%	52%	14%	55%	11%	64%	13%
	Total	24%	11%	38%	10%	56%	12%	59%	12%	57%	14%	60%	14%	68%	16%
Delanteros	1ª división	25%	8%	34%	9%	56%	11%	62%	13%	60%	16%	61%	16%	69%	13%
	2ª división	23%	10%	39%	9%	53%	9%	56%	12%	49%	8%	47%	10%	55%	16%
	Total	24%	8%	36%	9%	55%	10%	60%	13%	56%	15%	56%	16%	64%	15%
Total	1ª división	24%	10%	37%	9%	56%	11%	60%	11%	60%	13%	62%	14%	69%	16%
	2ª división	24%	10%	37%	11%	56%	12%	56%	13%	52%	12%	54%	13%	62%	15%
	Total	24%	10%	37%	10%	56%	11%	59%	12%	57%	13%	59%	14%	66%	16%

TABLA VIa : INDICES DE RECUPERACIÓN Consumo de Oxígeno VO₂ (%) (IR. VO₂) por tiempos: 10, 30, 60, 90, 120, 150 y 180 sg. Desviación típica (Dt).

Puesto Categ	División	IR.FC 10 Dt	IR.FC 30 Dt	IR.FC 60 Dt	IR.FC 90 Dt	IR.FC 120 Dt	IR.FC 150 Dt	IR.FC 180 Dt							
Porteros	1ª división	6%	6%	11%	6%	29%	12%	40%	16%	43%	16%	48%	14%	50%	17%
	2ª división	3%	3%	11%	9%	26%	12%	32%	7%	37%	10%	39%	10%	46%	10%
	Total	5%	5%	11%	7%	28%	12%	36%	13%	40%	13%	44%	13%	48%	13%
Defensas	1ª división	5%	7%	12%	6%	25%	10%	34%	10%	38%	10%	41%	9%	47%	8%
	2ª división	5%	5%	12%	6%	25%	8%	34%	7%	36%	8%	39%	8%	44%	10%
	Total	5%	6%	12%	6%	25%	9%	34%	8%	37%	9%	40%	9%	45%	9%
Medios	1ª división	4%	4%	12%	5%	29%	8%	40%	8%	45%	9%	49%	11%	53%	11%
	2ª división	7%	7%	16%	10%	29%	12%	38%	12%	40%	10%	45%	9%	50%	10%
	Total	5%	5%	13%	8%	29%	10%	39%	10%	43%	10%	47%	10%	52%	11%
Delanteros	1ª división	5%	7%	13%	7%	28%	7%	39%	9%	43%	10%	47%	9%	51%	9%
	2ª división	3%	3%	10%	6%	26%	11%	35%	11%	38%	10%	39%	12%	42%	10%
	Total	4%	6%	12%	7%	27%	9%	37%	10%	41%	10%	44%	11%	48%	10%
Total	1ª división	5%	5%	12%	6%	27%	9%	38%	9%	43%	10%	46%	10%	51%	10%
	2ª división	5%	6%	13%	8%	27%	11%	36%	10%	38%	9%	41%	10%	46%	10%
	Total	5%	5%	12%	7%	27%	10%	37%	10%	41%	10%	44%	10%	49%	11%

TABLA VIb: Índices de recuperación frecuencia cardiaca (%FC) (IR. FC) p or tiempos: 10, 30, 60, 90, 120, 150 y 180 sg. Desviación típica (Dt).

Puesto Categ	hora	IR.V _E 10 Dt		IR.V _E 30 Dt		IR.V _E 60 Dt		IR.V _E 90 Dt		IR.V _E 120 Dt		IR.V _E 150 Dt		IR.V _E 180 Dt	
Porteros	1 ^a división	29%	5%	34%	6%	53%	7%	50%	10%	60%	13%	60%	14%	66%	11%
	2 ^a división	29%	13%	38%	7%	52%	5%	51%	10%	47%	11%	56%	14%	61%	13%
	Total	29%	9%	36%	7%	53%	6%	50%	9%	53%	13%	58%	13%	65%	14%
Defensas	1 ^a división	27%	13%	37%	15%	46%	15%	50%	12%	53%	12%	58%	13%	66%	11%
	2 ^a división	28%	12%	36%	12%	50%	16%	47%	12%	48%	10%	52%	13%	61%	13%
	Total	28%	13%	37%	13%	48%	15%	49%	12%	51%	12%	55%	14%	63%	12%
Medios	1 ^a división	27%	14%	40%	12%	49%	11%	52%	11%	55%	14%	60%	13%	68%	15%
	2 ^a división	32%	13%	40%	13%	49%	16%	46%	12%	49%	13%	54%	11%	63%	12%
	Total	29%	14%	40%	12%	49%	13%	50%	12%	53%	14%	58%	13%	66%	14%
Delanteros	1 ^a división	27%	10%	35%	11%	48%	11%	54%	14%	54%	15%	58%	14%	66%	11%
	2 ^a división	25%	11%	38%	6%	44%	7%	45%	14%	42%	9%	46%	14%	55%	16%
	Total	26%	10%	36%	9%	47%	10%	51%	14%	50%	14%	53%	15%	62%	14%
Total	1^a división	27%	12 %	38%	12%	48%	12%	52%	12%	55%	13%	59%	13%	67%	13%
	2^a división	29%	12 %	38%	12%	49%	14%	47%	12%	47%	11%	52%	13%	61%	13%
	Total	28%	12 %	38%	12%	49%	13%	50%	12%	52%	13%	56%	13%	64%	13%

TABLA VIc: Índices de recuperación ventilación (%V_E) (IR. V_E) por tiempos: 10, 30, 60, 90, 120, 150 y 180 sg. Desviación típica (Dt).

No encontramos una relación significativa entre el puesto y los índices de recuperación del consumo de oxígeno y la ventilación ($p > 0,05$), lo que significa que todos los jugadores se comportan de la misma manera en cuanto a la recuperación de estos parámetros, independientemente del puesto. Los índices de recuperación de la frecuencia cardíaca son significativamente mayores en los centrocampistas con respecto a los defensas ($p: 0,02$) y sin diferencias significativas con porteros y delanteros.

Por otro lado, encontramos diferencias significativas en los parámetros de recuperación (VO_2 , FC y V_E) con respecto a la categoría ($p: 0,00$ para los tres parámetros).

Estudiamos el porcentaje de recuperación del VO_2 , la FC y la V_E al minuto 1, 2 y 3 de la recuperación en relación con la categoría.

Los jugadores de segunda división tienen unos índices de recuperación significativamente inferiores a los jugadores de primera en los tres parámetros estudiados. VO_2 ($p: 0,004$) (**Figura 15**), HR ($p: 0,002$) (**Figura 16**) y VE ($p: 0,03$) (**Figura 17**)

Hasta el primer minuto de la recuperación los futbolistas se comportan igual ($p > 0,05$) Entre el primer y el segundo minuto se establecen diferencias significativas entre los futbolistas de primera y segunda división para el VO_2 ($p: 0,000$), la FC ($p: 0,000$) y la ventilación ($p: 0,001$) que se mantienen hasta el minuto 3 de recuperación. Finalmente, entre los minutos 2 y 3 las pendientes de las curvas de recuperación se comportan igual para los tres parámetros. (**Figuras 15, 16 y 17**).

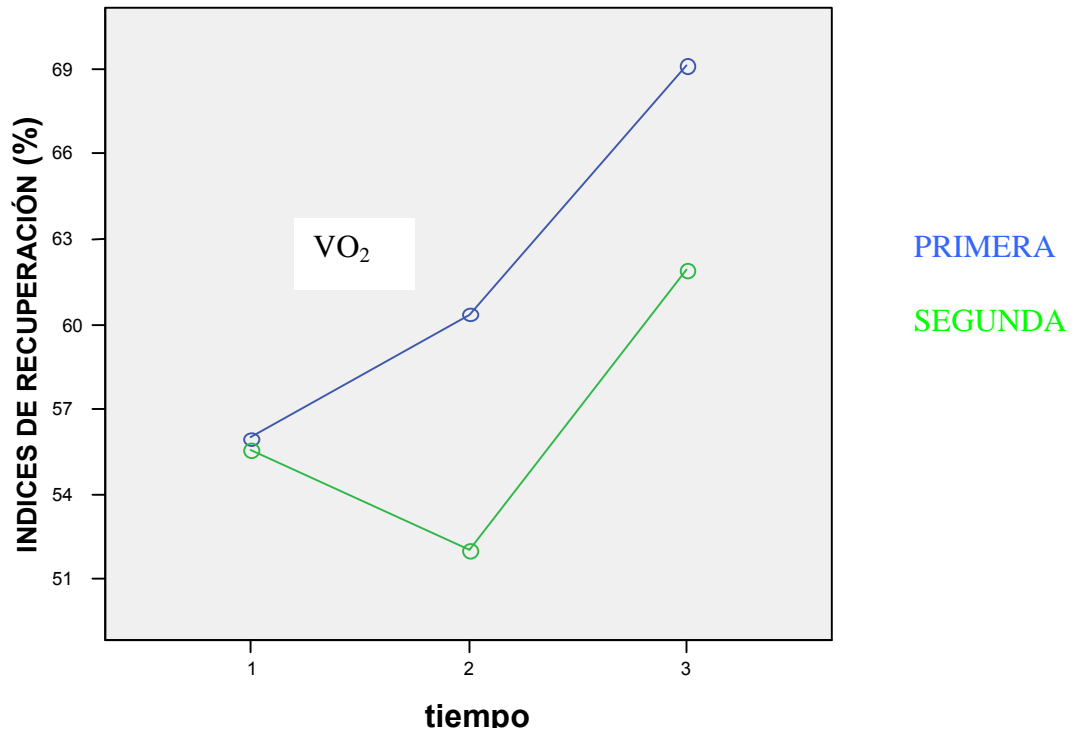


Figura 15. Indices de recuperación del VO_2 en el minuto 1,2 y 3 para los jugadores de primera y segunda división.

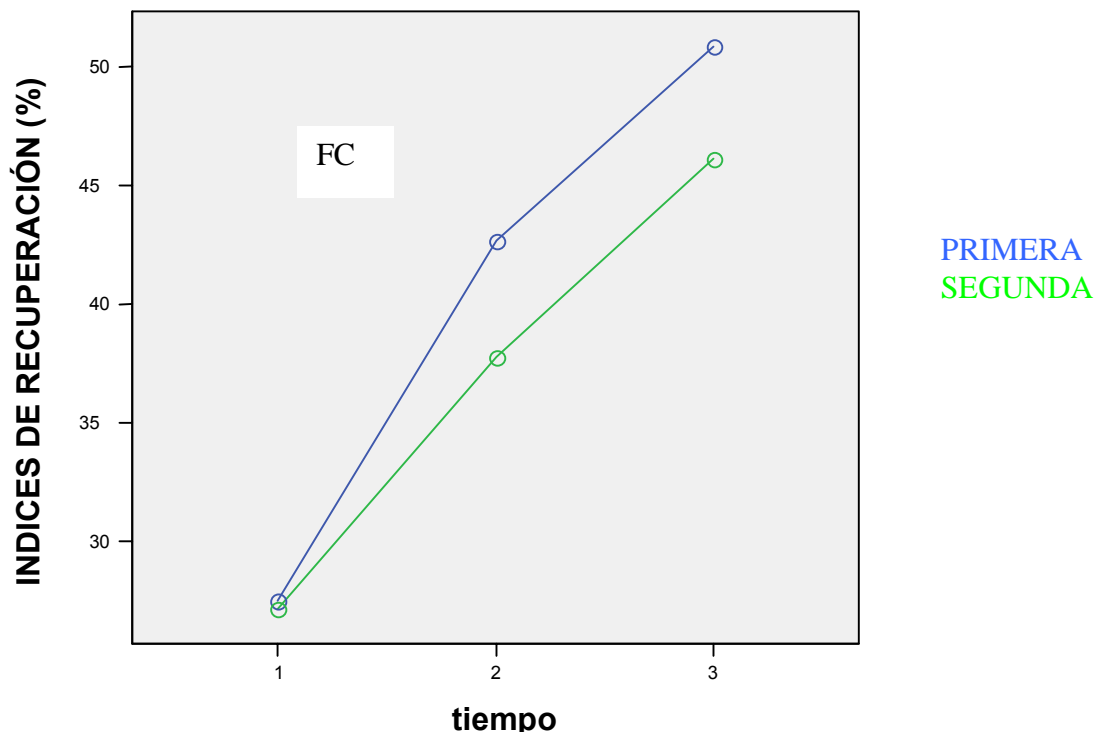


Figura 16. Indices de recuperación de la FC en el minuto 1,2 y 3 para los jugadores de primera y segunda división.

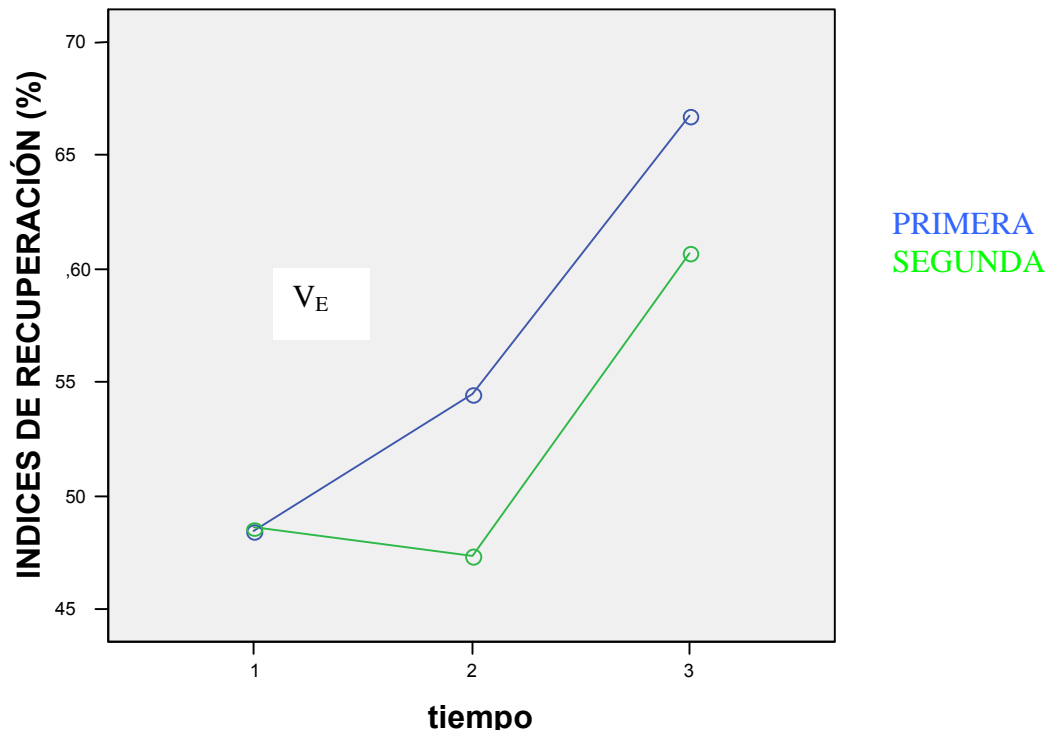


Figura 17. Indices de recuperación de la V_E en el minuto 1,2 y 3 para los jugadores de primera y segunda división.

-La tabla VII contiene los Indices de recuperación de la Tensión arterial sistólica y diastólica (%TA) a los 180 sg de recuperación.

No existen diferencias significativas en los indices de recuperación de la Tensión arterial sistólica y diastólica entre las dos categorías. Los porteros presentan unos indices de recuperación de la Tas menores pero sin diferencias significativas ($p>0,05$)

Puesto	Categoría	IR TASistólica	Dt	IR TADiastólica	Dt
Porteros	1ª división 68%		27%	-2%	21%
	2ª división	50%	43%	-1%	8%
	Total	59%	36%	-1%	15%
Defensas	1ª división	67%	37%	-2%	19%
	2ª división 67%		29%	-4%	28%
	Total 67%		33%	-3%	24%
Medios	1ª división	62%	28%	-1%	22%
	2ª división	68%	23%	-6%	26%
	Total	64%	26%	-3%	24%
Delanteros	1ª división 68%		41%	-6%	36%
	2ª división 66%		30%	3%	15%
	Total	68%	37%	-3%	30%
Total	1ª división	65%	33%	-3%	25%
	2ª división	66%	28%	-3%	24%
	Total 6	5%	31%	-3%	25%

TABLA VI I: Índices de recuperación Tensión arterial sistólica y diastólica (%TA) (IR TASistólica e IR TADiastólica) a los 180 sg de recuperación. Desviación típica (Dt).

IV-DISCUSIÓN

IV-DISCUSIÓN

Independientemente de los resultados obtenidos, es importante reseñar el estado de salud de los futbolistas objeto del presente trabajo. Ninguno de los futbolistas que participaron en el estudio sufrió alguna de las complicaciones publicadas en la literatura que pueden presentar los pacientes sometidos a ergometría (Gibbons et al., 2002a, , 2002b; Smaros, 1980).

Diferentes estudios relacionan una anómala respuesta de la frecuencia cardiaca de recuperación con la mortalidad de origen cardiaco. Situándola en una disminución de la frecuencia cardiaca de recuperación inferior a 12 p.p.m. en el primer minuto de la misma (De Cree, Whiting, & Cole, 2000; Desai, De la Peña, & Mannting, 2001a, , 2001b; Watts et al., 1999; Yawn, Ammar, Thomas, & Wollan, 2003). En nuestro estudio todos los futbolistas rebajaron en más de 12 p.p.m. la frecuencia cardiaca al minuto de la recuperación tras la prueba de esfuerzo máxima. La media fue de 31 p.p.m. para los futbolistas de segunda división y de 32 p.p.m. para los jugadores de primera. Es esperable el bajo riesgo de muerte cardiovascular en deportistas profesionales, no obstante el estudio de la recuperación también nos serviría para descartar dicho factor de riesgo.

Todos los futbolistas seleccionados en el estudio habían cumplido los criterios de maximalidad comentados en el punto I.2.f (Pag. 7). Por otro lado no existieron diferencias significativas en la frecuencia cardiaca máxima (p: 0,645), la presión arterial sistólica máxima (p : 0,440), ni en ning uno de los parámetros máximos del analisis de intercambio de gases: VCO₂ (p: 0,978), RER (p: 0,596) y VE (p: 0,760), por lo que los resultados obtenidos pueden ser comparables.

En este trabajo se han realizado todas las mediciones al comienzo de la temporada, por lo que estableceremos comparaciones con otros autores en el mismo periodo de tiempo.

Si queremos partir de unos parámetros basales para conocer las características fisiológicas de los futbolistas dependiendo del puesto y la categoría, deberíamos conocer y comparar los sistemas previos de entrenamiento. Los futbolistas deberían haber realizado previamente el mismo programa de actividad física y seguir las mismas pautas nutricionales.

A este respecto, como explicamos en el apartado de material y métodos, a todos los futbolistas se les realizó una historia clínica completa, en la que objetivamos una duración de los entrenamientos similar en todos los equipos profesionales, tanto de primera como de segunda división. Entrenan una media de 2 horas, 5 días a la semana más el partido semanal de 1,45 h y un día de descanso. La intensidad del ejercicio es imposible de cuantificar, aunque en principio, todos los futbolistas deberían entrenarse a la máxima intensidad requerida. Por otro lado, es posible que no todos los jugadores realicen las mismas actividades, habrá futbolistas que utilicen el día de descanso para practicar otros deportes o estar todo el día tumbados en el sofá. En el régimen interno de los clubs de fútbol, tienen prohibido específicamente realizar otros deportes durante la jornada de descanso, pero su actividad no puede ser controlable.

Los futbolistas reciben antes de irse de vacaciones un plan de actividad física a realizar durante las mismas. Es deseable que todos los futbolistas realicen este trabajo, por que de esta manera, la medición de los parámetros

fisiológicos podría ser comparable. No podemos evitar el sesgo que supone el incumplimiento de dicha actividad.

En el momento de realizar las pruebas, nuestros futbolistas se encontraban al comienzo de la pretemporada, en el momento de comenzar los entrenamientos. Como hemos comentado previamente, los futbolistas estudiados tenían un plan de ejercicios propuestos por sus preparadores para realizar en el periodo vacacional. Las actividades propuestas eran similares en todos los clubs. Las diferencias individuales en el porcentaje de los umbrales, aunque no significativas, pueden indicar una diferente actividad y por tanto diferencias en el cumplimiento de las normas. Dichas diferencias al no ser significativas no deberían influir en los resultados obtenidos durante la recuperación.

Para clasificar las diferentes posiciones de los futbolistas en el campo, hemos utilizado la nomenclatura clásica: Portero, defensa, mediocampista y delantero. En el fútbol actual, en función de los aspectos tácticos, dichas posiciones han ido evolucionando. Antiguamente los defensas laterales ocupaban una posición más retrasada en el campo y se podrían considerar exclusivamente defensas. Actualmente dichos jugadores han aumentado su recorrido y se han reconvertido en centrocampistas de banda, llamados popularmente "carrileros". Por las razones descritas en el presente trabajo hemos incluido a estos jugadores dentro de los mediocampistas. Por otro lado actualmente existe un grupo de jugadores que se denominan mediocentros defensivos, clásicamente a estos jugadores se les engloba dentro de los mediocampistas. En nuestro trabajo por la posición actual que ocupan en el

terreno de juego y por su recorrido dentro del mismo, los hemos englobado dentro de los defensas.

Recientes trabajos estudian las variaciones de diversos parámetros fisiológicos en los futbolistas a lo largo de la temporada (Casajus, 2001; A. Edwards, Clark, & Macfadyen, 2003; Fukuoka, Shigematsu, Itoh, Homma, & Ikegami, 1997; Garnacho, Ramos, Montoya, & Ramón, 2006; Kalapotharakos et al., 2006; T. Metaxas, Sendelides, Koutlianos, & Mandroukas, 2006; Ramos et al., 1994; Reilly, 1990; Silvestre et al., 2006). Como veremos posteriormente, no existe unanimidad en los datos publicados por los diferentes estudios. En función de estos datos, parece razonable que para determinadas variables (parámetros máximos y parámetros antropométricos) los resultados obtenidos al comienzo del campeonato, pueden ser extrapolables a los resultados a lo largo del mismo y pueden servir de referencia para futuros estudios. Mientras que los parámetros submáximos y de recuperación, posiblemente van a depender del desarrollo de la competición y del tipo de entrenamiento por lo que es probable que varíen a lo largo de la misma.

IV.1 Parámetros antropométricos

La talla media de nuestros futbolistas se encuentra en 180,5 +/- 6,5 cm y el peso en 77,3 +/- 5,1 kg, sin diferencias significativas entre los jugadores de primera y segunda división ($p: 0,00$). Dichos datos coinciden con los obtenidos en la literatura para futbolistas profesionales en los últimos veinte años (Albuquerque, Sánchez, Prieto, López, & Santos, 2005; Caldatore, Tranquilli, & Giampietro, 1990; Casajus, 2001; Casajus & Aragonés, 1991; Davis et al., 1992; Ekblom, 1986; Kalapotharakos et al., 2006; Puga et al., 1993; Reilly,

1994b; Reilly & Doran, 1999; Watson, 1995) y con los obtenidos por el autor en estudios anteriores (Ramos, Garnacho, Montoya, Segovia, & López-Silvarrey, 2006; Ramos et al., 1994). Los porteros suelen tener una altura y un peso significativamente mayor que el resto de jugadores (Casajus & Aragones, 1991; Davis et al., 1992; Ramos, Lara, Del Castillo, & Martínez, 2000; Reilly, 1994b). Este dato también ha sido constatado en el presente estudio.

Por otro lado, los centrocampistas presentaban una talla significativamente inferior al resto de los puestos. Este dato puede tener relación con la inclusión de los defensas laterales dentro de los centrocampistas. En otros estudios no especifican los criterios de composición de los puestos y al no estar tan delimitadas las posiciones es explicable no encontrar diferencias. Deberían realizarse nuevos estudios, con muestreos universales y siguiendo estrictos criterios de delimitación de los puestos para corroborar estos hallazgos. También es importante tener en cuenta que la altura media de los futbolistas ha aumentado significativamente en las últimas décadas (Reilly & Gilbourne, 2003).

Independientemente a las diferencias entre las demarcaciones, la talla y el peso no es uniforme en todos los futbolistas, constatándose diferencias individuales. En nuestra muestra la talla mínima es de 161 cm y la máxima de 196 cm. El peso mínimo es de 64,2 kg y el máximo de 94,4 kg. Estas diferencias individuales permiten la práctica de este deporte al más alto nivel sin precisar una altura y un peso determinados (Ekblom, 1986; Ramos, López-Silvarrey, & Miguel, 2000; Ramos et al., 1994). No obstante, hay que tener en cuenta que la composición corporal y el somatotipo es similar entre todos los futbolistas (Albuquerque et al., 2005; Caldatore et al., 1990; Casajus, 2001;

Casajus & Aragones, 1991; Davis et al., 1992; Ekblom, 1986; Kalapotharakos et al., 2006; Puga et al., 1993; Ramos, Lara et al., 2000; Ramos, López-Silvarrey et al., 2000; Ramos et al., 1994; Reilly, 1994b; Reilly & Doran, 1999; Watson, 1995), con pequeñas variaciones en el transcurso de la temporada. Los futbolistas tienden a disminuir su porcentaje de grasa durante la misma (Alburquerque et al., 2005; Casajus, 2001; Reilly & Doran, 2001; Silvestre et al., 2006). Incluso Kalapotharakos y cols sugieren en un reciente estudio que los jugadores con un porcentaje de grasa menor obtienen mejores rendimientos, en función de la posición de su equipo al final de la competición (Kalapotharakos et al., 2006).

IV.2 Parámetros máximos y submáximos

En el transcurso de los años hemos utilizado diferentes protocolos en laboratorio para valorar los parámetros máximos y submáximos en futbolistas. Comenzamos utilizando hace 20 años el test de Bruce (Bruce, 1956, 1978), los aumentos de la pendiente y la duración del test ocasionaban fatiga periférica antes de que los futbolistas alcanzaran los parámetros máximos (Ramos, 1990). Posteriormente hemos utilizado otros protocolos diseñados en nuestro laboratorio (Complutense, Complutense modificado) en los que se aumenta la pendiente y la velocidad. En dichos test se detectaban con facilidad los umbrales, pero en un porcentaje significativo se producían sobrecargas musculares en miembros inferiores y espalda que nos hicieron desaconsejable la utilización de dichos protocolos (Ramos, López-Silvarrey et al., 2000). Por lo que optamos finalmente por usar un test incremental de velocidad a pendiente fija, que aunque añade una mayor dificultad para detectar los umbrales,

reproduce el gesto deportivo de la carrera y además es el que nos ha dado menos problemas físicos durante su realización. Por otro lado, al ser un test muy progresivo, nos permite estandarizar dichos resultados y detectar la velocidad umbral en el laboratorio (Ramos, López-Silvarrey et al., 2000).

Algunos autores han comparado los resultados obtenidos en test intermitentes y test continuos en futbolistas no encontrando diferencias significativas (Drust, Reilly, & Cable, 2000).

Respecto al consumo máximo de oxígeno, algunos autores no han encontrado diferencias en el VO_2 máx al principio y a mediados de temporada (Casajus, 2001; A. Edwards, Clark et al., 2003; Silvestre et al., 2006). Sin embargo, otros trabajos sí comunican una mejora del VO_2 máx en el transcurso de la misma (Fukuoka et al., 1997; T. Metaxas et al., 2006; Ramos et al., 1994; E. Young & Murphy, 1994). En un reciente estudio el autor tampoco encontró diferencias en el VO_2 máx en dos momentos de la temporada (Garnacho et al., 2006).

En referencia a parámetros submáximos, si existe cierta unanimidad en cuanto a la mejora de dichos parámetros en el transcurso de la temporada: umbrales ventilatorios aeróbicos y anaeróbicos (Casajus, 2001; A. Edwards, Clark et al., 2003; Fukuoka et al., 1997; Kalapotharakos et al., 2006; Ramos et al., 1994). Aunque el autor en un reciente estudio sobre 16 futbolistas del mismo equipo, no encontró diferencias significativas en los umbrales ventilatorios, medidos al principio y a mediados de temporada (Garnacho et al., 2006).

Estas variaciones en los resultados pudieran deberse a múltiples variables de entrenamiento y competición no siempre controlables.

El entrenamiento específico o de resistencia mejora el consumo máximo de oxígeno en futbolistas (Helgerud et al., 2001). Pero los futbolistas durante la temporada no realizan un entrenamiento específico de la misma. De ahí la diferencia en los datos obtenidos. Debería estructurarse el tipo de entrenamiento para poder establecer comparaciones en los resultados. Las características de este deporte y la competición específica hacen bastante inviable establecer estandarizadamente un tipo de entrenamiento idéntico a todos los jugadores de un club a lo largo de la temporada. Por lo que sería complicado poder establecer comparaciones en conjunto.

Algunos autores han encontrado diferencias en los parámetros fisiológicos en función de la clasificación que ocupan al final de la temporada (Kalapotharakos et al., 2006; Wisloff, Helgerud, & Hoff, 1998). Sería interesante establecer en futuros estudios la relación entre la mejora de los parámetros aeróbicos y anaeróbicos en un equipo de fútbol a lo largo de la temporada con los resultados obtenidos por dicho equipo durante la misma. Aunque como ya hemos comentado, el rendimiento en el fútbol depende de múltiples factores: técnico, tácticos, psicológicos, y fisiológicos (Stolen et al., 2005). La capacidad física sólo sería uno de ellos, es evidente que en el fútbol, todavía no se ha podido establecer el grado de influencia de cada variable en el rendimiento; tarea que en principio se nos antoja utópica, teniendo en cuenta las características de este deporte.

El consumo máximo de oxígeno medio obtenido en el laboratorio en futbolistas profesionales en todo el mundo, utilizando protocolos incrementales de velocidad en tapiz, se sitúa entre 55 y 66 ml/kg/mn, dependiendo de los autores y del momento de la temporada en que se realicen las pruebas (Al-

Hazzaa et al., 2001; Apor, 1988; Aziz, Chia, & Teh, 2000; Bangsbo, 1994d; Bangsbo, Norregaard et al., 1991; Casajús, 2001; Chin, Lo, Li, & So, 1992; Davis et al., 1992; Drust et al., 2000; A. Edwards, Clark et al., 2003; Ekblom, 1986; Faina et al., 1988; Hoff et al., 2002; Kirkendal, 1985; McIntyre, 2005; McIntyre & Hall, 2005; T. M. Metaxas et al., 2006; Nowacki, Cai, Buhl, & Krummelbein, 1988; Rahkila & Luhtanen, 1991; Ramos et al., 2006; Ramos et al., 1994; Reilly, Bangsbo, & Franks, 2000; Reilly & Doran, 1999; Silvestre et al., 2006; Van Gool et al., 1988; Vanfraechehen & Tomas, 1993; Watson, 1995; E. Young & Murphy, 1994; W. B. Young et al., 2005). Coincidentes con las revisiones realizadas hasta el momento sobre los aspectos fisiológicos del fútbol (Bangsbo, 1994b; Ekblom, 1986; Gorostiaga, 1993; Hoff, 2005; Ramos, López-Silvarrey et al., 2000; Reilly et al., 2000; Reilly & Doran, 2001; Reilly & Gilbourne, 2003; Rico-Sanz, 1997; Stolen et al., 2005).

Como ya comentamos en la introducción, el consumo máximo de oxígeno depende de varios factores como son la dotación genética, la edad, el sexo, el peso y el grado de entrenamiento. Nuestra muestra está compuesta por futbolistas profesionales. Dichos jugadores, como ya hemos visto, tienen unas características antropométricas y una edad media similar. Por otro lado están dotados genéticamente para el deporte de alta competición, como demuestra el hecho de haber alcanzado la élite en este deporte. Además el nivel de entrenamiento es similar entre los equipos profesionales. En función de lo expuesto consideramos que los consumos máximos obtenidos pueden ser comparables, al tratarse una población homogénea en las variantes que pudieran influir en dicho consumo.

Los consumos máximos de oxígeno obtenidos en el presente estudio se encuentran dentro de los datos obtenidos por todos estos autores. Situándose en nuestro estudio en $57,98 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{mn}^{-1} \pm 5,87$ ($4465,9 \pm 471,38 \text{ ml.mn}^{-1}$ en valores absolutos) (Ver tabla IIa en el capítulo de resultados). Todos los autores consultados presentan una casuística menor a la presentada en este trabajo y muchos de ellos no especifican el momento de la temporada en que se realizan. En muchos casos la muestra es inferior a la composición de la plantilla. Solamente los trabajos de Davis realizados hace 15 años se acercan a nuestra causística (Davis et al., 1992). Este autor y sus colaboradores publicaron los consumos máximos de oxígeno obtenidos en 135 futbolistas participantes en la liga inglesa de primera y segunda división.

Al estudiar el consumo máximo de oxígeno por puestos, no existe unanimidad en los trabajos consultados. La mayoría de los autores constatan un aumento del consumo máximo de oxígeno en los mediocampistas con respecto a los jugadores de campo, aunque en algunos casos el aumento no es significativo (Al-Hazzaa et al., 2001; Bangsbo, 1994d; Davis et al., 1992; Faina et al., 1988; McIntyre & Hall, 2005; Puga et al., 1993; Reilly et al., 2000; Van Gool et al., 1988). Otros autores no han encontrado diferencias (T. Metaxas et al., 2006; W. B. Young et al., 2005). En estudios anteriores (Ramos et al., 2006; Ramos et al., 1994), al igual que en el presente trabajo, hemos encontrado un aumento del consumo máximo de oxígeno en los mediocampistas con respecto a los demás puestos, sin diferencias entre primera y segunda división. En valores relativos hemos encontrado un consumo de oxígeno significativamente inferior en los porteros con respecto a

mediocampistas y defensas ($p: 0,007$), esa diferencia dejaba de ser significativa en valores absolutos ($p. 0,686$).

Como ya vimos en la introducción, se podría establecer de manera indirecta el consumo de oxígeno de un futbolista durante un partido de fútbol, teniendo en cuenta la frecuencia alcanzada durante el mismo y estableciendo una correlación entre la frecuencia cardíaca y dicho consumo de oxígeno.

Estos datos significarían que el jugador se encuentra la mayor parte del partido por encima de su umbral aeróbico, por tanto, utilizando mayoritariamente el metabolismo anaeróbico para la obtención de energía. Creemos que esta estimación no se ajusta del todo a la realidad, ya que si tenemos en cuenta la intensidad y la duración de los esfuerzos que un futbolista desarrolla durante un encuentro, es evidente que estos valores se encuentran por encima de los reales. Consideramos que la situación de estrés que supone la competición conlleva a una elevación directa de la frecuencia cardíaca por mecanismos neurológicos (Sistema nervioso autónomo) sin necesidad de aumentar los requerimientos energéticos, por lo que el aumento de la frecuencia cardíaca, no tendría porque acompañarse de una elevación lineal del consumo de oxígeno (Ramos et al., 1994; Reilly, 1990; D Tumlilty, 1993).

Se ha constatado que los futbolistas que tienen un mayor consumo máximo de oxígeno recorren más distancia durante el partido (Bangsbo, 1994d; Smaros, 1980). Este hallazgo pudiera relacionarse con el hecho de que los centrocampistas recorren una mayor distancia durante el partido y además presentar consumos máximos de oxígeno mayores.

Este fenómeno ¿se debe a la especialización? o por el contrario, ¿se debe a que al tener genéticamente una mayor capacidad aeróbica, los

entrenadores o ellos mismos tienden a jugar en aquellos puestos que precisan mayor demanda aeróbica? Estas cuestiones estarían actualmente sin resolver.

Consideramos que el sistema de entrenamiento actual en el fútbol y las exigencias competitivas están unificando las características aeróbicas de los futbolistas y por tanto tenderemos a no encontrar diferencias significativas con respecto a dicha capacidad. De hecho cada vez las diferencias en el consumo máximo de oxígeno entre puestos son menos significativas. En nuestro estudio con una causalidad amplia y a lo largo de 5 años, no hemos encontrado tales diferencias.

Al estudiar los parámetros submáximos, nos encontramos con pocos trabajos que analicen los umbrales ventilatorios en futbolistas (Casajus, 2001; Chin et al., 1992; A. Edwards, Clark et al., 2003; White et al., 1988).

En los estudios en el fútbol, se utiliza generalmente el concepto de umbral anaeróbico, umbral láctico, OBLA y velocidad umbral para su aplicación al entrenamiento, generalmente sobre datos obtenidos en test de campo. Dicha nomenclatura correspondería en nuestro caso con el umbral anaeróbico ventilatorio (VT2) (Ver introducción).

El autor ha publicado con anterioridad varios trabajos que miden los umbrales ventilatorios aeróbico y anaeróbico de los futbolistas en el laboratorio (Garnacho et al., 2006; Ramos et al., 2006; Ramos, López-Silvarrey et al., 2000; Ramos et al., 1994).

El umbral anaeróbico ha sido detectado en nuestro trabajo en el 86,11±5,7 % del $\dot{V}O_2$ máx, sin diferencias significativas entre los puestos ni entre jugadores de primera y segunda división (p. 0,385). Dichos datos coinciden con los consultados en la literatura y con los obtenidos por nosotros en estudios

previos. En la mayoría de los trabajos publicados el umbral anaeróbico se sitúa entre el 80 y el 88% del consumo máximo de oxígeno (Casajus, 2001; Chin et al., 1992; A. Edwards, Clark et al., 2003; Garnacho et al., 2006; Ramos et al., 2006; Ramos, López-Silvarrey et al., 2000; Ramos et al., 1994), aunque White y col (White et al., 1988) comunicaron un porcentaje algo inferior, alrededor del 77%, medido al iniciar los entrenamientos.

Algunos autores han constatado una mejora en dicho parámetro en el transcurso de la temporada (Casajus & Aragones, 1991; A. Edwards, Clark et al., 2003; Ramos et al., 1994). Aunque el autor en un reciente estudio no pudo constatar dicha mejora (Ramos et al., 2006). Es evidente que las variaciones en el umbral dependen en gran medida del efecto del entrenamiento. En fútbol son relativamente frecuentes los cambios de entrenador y de sistemas de entrenamiento en el transcurso de una temporada por lo que los datos son difícilmente comparables.

Por otro lado, el hecho de no haber encontrado diferencias significativas entre los diferentes puestos para el umbral anaeróbico, creemos que puede deberse principalmente al momento de realización de las pruebas. En este estudio la valoración fue realizada en pretemporada. Durante el verano los jugadores realizan un entrenamiento de mantenimiento principalmente aeróbico. La mejora del umbral anaeróbico requiere trabajo de cierta intensidad, que todavía no ha comenzado a practicarse en el momento de realizar nuestras pruebas.

El umbral aeróbico fue detectado por término medio en el 68,95 +/- 5,8 % del VO_2 máx, sin diferencias significativas entre los puestos ni entre las categorías (p : 0,264), aunque en un estudio previo si constatamos en el VT1 un

porcentaje mayor respecto al VO_2 máx en los mediocampistas y defensas con respecto a los delanteros, lo que sugiere cierta especialización. (Ramos et al., 2006).

Por otro lado, aunque en el presente estudio, no hemos encontrado diferencias en el porcentaje del umbral aeróbico, si encontramos diferencias significativas en la frecuencia cardiaca y en la velocidad. La frecuencia cardiaca es más alta en defensas y mediocampistas y la velocidad es significativamente inferior en los porteros. Lógicamente los porteros al ser un puesto más especializado están sometidos a un entrenamiento más anaeróbico, lo que explica una velocidad umbral más baja.

Habría que tener en cuenta el tipo, la intensidad, la duración y la frecuencia tanto de los entrenamientos como de los partidos jugados durante la temporada para poder establecer una comparación real. Es evidente que las de la competición en el fútbol hacen inviable poder concretar dichos parámetros

Existe controversia entre la utilización de test de campo y laboratorio para evaluar las características fisiológicas de los futbolistas y de todos los deportistas en general. Es evidente por las características del fútbol, como ya vimos en la introducción, que no existe un test específico en futbolistas (Kemi, Hoff, Engen, Helgerud, & Wisloff, 2003). Se han diseñado múltiples test de campo para futbolistas y la validación se realiza en pruebas en el laboratorio. El test de campo puede ser más barato, más específico y precisa de menos equipamiento (Svenson & Drust, 2005). Sin embargo en el test de laboratorio obtenemos una información en unas condiciones estandar que nos permitirían comparar con futuros test en las mismas condiciones de medición. Esto no es posible con un test de campo. Por otro lado el consumo máximo de oxígeno se

sugiere como mejor predictor de la potencia aeróbica que el umbral de lactato (Wiswell et al., 2000), umbral habitual en los tests de campo.

Kemi, OJ y col comparando los datos obtenidos en un test incremental de velocidad en laboratorio y un test específico de campo diseñado por ellos no encontraron diferencias significativas en el VO₂máx (Kemi et al., 2003). Otros autores no han encontrado correlación en los datos obtenidos en el laboratorio y en el test de Bangsbo (Chamari et al., 2004) o en el yo-yo test (T. I. Metaxas, Koutlianos, Kouidi, & Deligiannis, 2005) en futbolistas de élite. Metaxas y col concluyen en su estudio que es necesario la realización de pruebas ergoespirométricas para estimar con precisión el consumo máximo de oxígeno en futbolistas (T. I. Metaxas et al., 2005). En este sentido Stolen y col en una reciente revisión recomiendan el yo-yo test cuando no se pueda disponer de un laboratorio para obtener los datos del consumo máximo de oxígeno (Stolen et al., 2005).

En nuestra opinión, consideramos que los dos tipos de mediciones pueden ser complementarios. Se puede realizar test de laboratorio al inicio y a mediados de temporada y test de campo en el transcurso de la misma (Ramos, López-Silvarrey et al., 2000; Ramos, Segovia, López-Silvarrey, & Legido, 1995) Lo que nos permite a su vez validar entre ellos los diferentes tipos de test.

IV.3. Recuperación

En nuestro estudio, hemos obtenido los datos de recuperación hasta los tres minutos después de cesado el ejercicio. Teniendo en cuenta el tipo de esfuerzo realizado en el fútbol, este periodo de recuperación es importante durante un partido. Ya que la duración media del cambio de obtención de

energía entre la glicolisis anaeróbica y el metabolismo oxidativo se sitúa entre 15 sg y 3 minutos (Conley, 2000), por tanto es a partir de ese momento cuando el futbolista empieza a obtener energía del metabolismo aeróbico.

En ejercicios de alta intensidad y corta duración y ejercicios intermitentes de alta intensidad se afecta la fase rápida del EPOC (Borsheim & Bahr, 2003). Este hecho puede ser de gran trascendencia en el fútbol, ya que como venimos refiriendo los ejercicios de alta intensidad son muy importantes en este deporte. Sería deseable un más corto EPOC en los futbolistas, para conseguir repetir esfuerzos de alta intensidad con periodos de recuperación los más cortos posibles.

Como ya comentamos en la introducción, en el EPOC se pueden distinguir dos fases, una rápida y una lenta (Bahr, 1992; Borsheim & Bahr, 2003; G A Gaesser & G A Brooks, 1984). La fase rápida transcurre durante la primera hora posterior al esfuerzo (Bahr, 1992). Los tres primeros minutos de la recuperación estarían incluidos dentro de la fase rápida clásica.

Dentro de estos tres primeros minutos, también podemos distinguir dos fases de recuperación, una primera fase rápida de descenso lineal que transcurre durante el primer minuto y una fase más lenta curvilínea que transcurre a partir del primer minuto y continuaba a los tres minutos de la recuperación, cuando dimos por concluida la prueba. Este comportamiento es similar en los parámetros cardiorespiratorios estudiados: Consumo de oxígeno (figura 18) frecuencia cardiaca (figura 19) y ventilación (Figura 20). El punto de división entre las dos fases está menos marcado para la frecuencia cardiaca. En este parámetro la fase rápida pudiera continuar hasta los 90 sg de recuperación. La

pendiente de la curva comienza a cambiar a los 60 sg y se modifica definitivamente a los 90 sg (Figura 19).

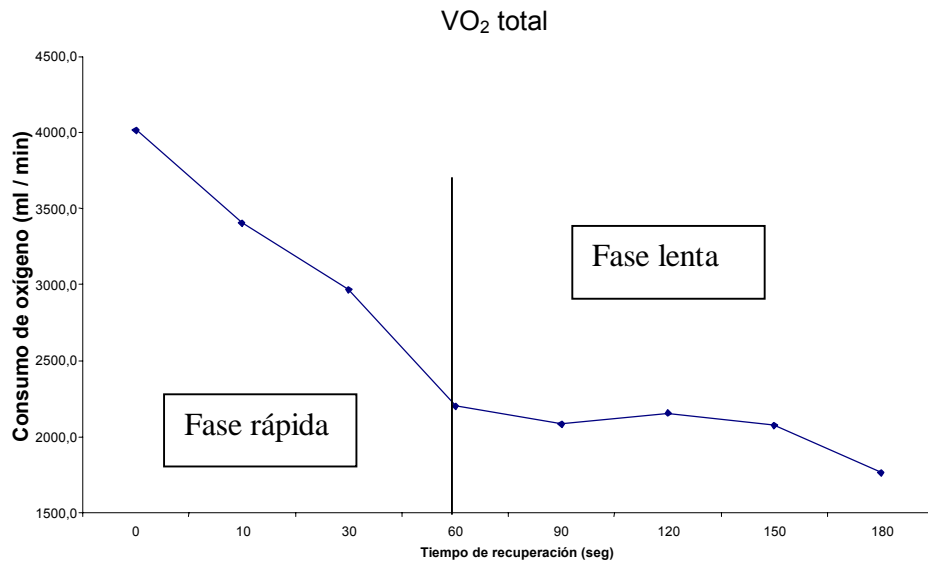


Figura 18. Evolución del consumo de oxígeno durante los tres primeros minutos de recuperación en el total de los futbolistas

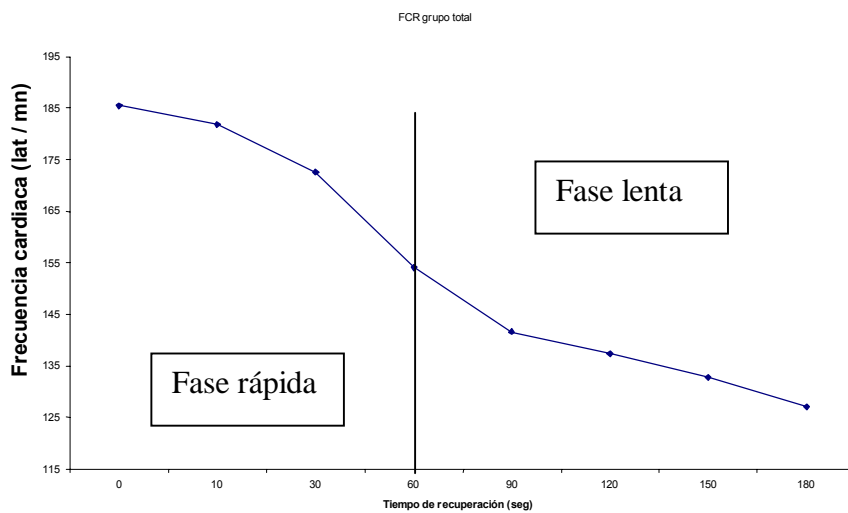


Figura 19. Evolución de la frecuencia cardiaca durante los tres primeros minutos de recuperación en el total de los futbolistas

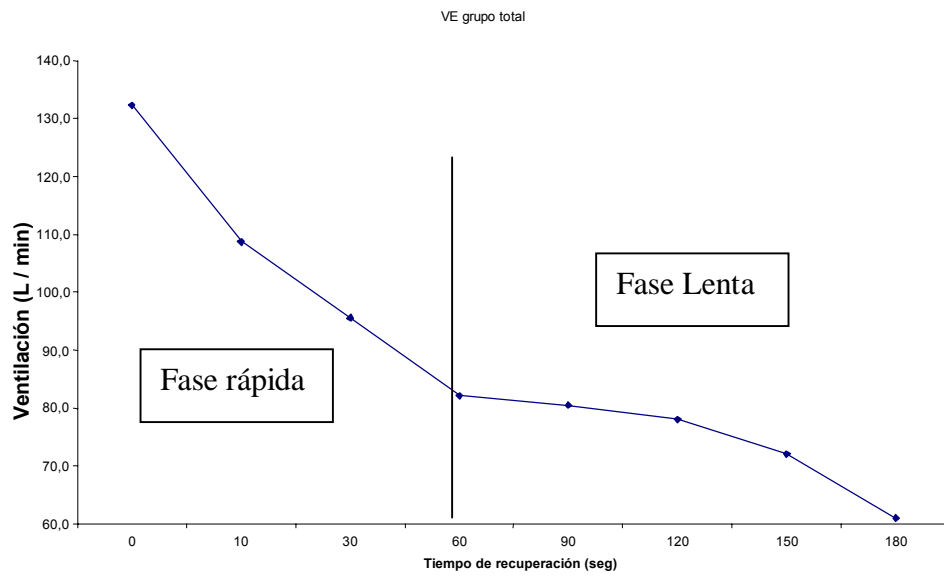


Figura 20. Evolución de la ventilación durante los tres primeros minutos de la recuperación en el total de los futbolistas.

El comportamiento de la relación de estos parámetros en el tiempo es la misma para todos los futbolistas independientemente de su posición en el campo. No se encontraron diferencias significativas en estos parámetros. (Ver resultados). La forma de recuperar era la misma en todos los futbolistas independientemente del puesto y la categoría.

No obstante, a cualquier valor de tiempo la frecuencia era menor en los mediocampistas que en el resto de las demarcaciones (medios < delanteros < porteros < defensas) sin diferencias significativas en ninguno de los tiempos.

Estas diferencias, aunque no significativas, pudieran deberse a una adaptación cardiorrespiratoria al entrenamiento. Los mediocampistas recorren más distancia durante un partido (ver introducción) y por tanto su adaptación al ejercicio aeróbico puede ser mayor.

Un hallazgo de este trabajo, de difícil explicación fisiológica, es el hecho que los futbolistas del nivel más bajo (2ª división), con las excepciones propias, tienen significativamente valores más altos de consumo de oxígeno y de frecuencia cardíaca a los tres minutos de recuperación después de realizar el test de esfuerzo máximo. Hasta el primer minuto de recuperación (fase rápida), no existen diferencias significativas en el consumo de oxígeno y la frecuencia cardíaca entre los jugadores de primera y segunda. Pero a partir del primer minuto se empiezan a establecer diferencias. **(Figuras 12 y 13)**

La fase rápida de la recuperación al primer minuto era igual para los futbolistas de primera y segunda. Durante este primer minuto, la intervención del baroreflejo en la recuperación de estos parámetros pudiera explicar el hecho que no se encuentren diferencias significativas entre las dos categorías. La participación del baroreflejo en la recuperación de la frecuencia cardíaca no

se vería influida significativamente por el volumen de entrenamiento (Calderon Montero et al., 1997). Posiblemente el entrenamiento no determina de forma significativa una mejor recuperación de la frecuencia cardiaca durante esta fase rápida.

Las diferencias significativas se establecen entre el 1º y el 2º minuto de la recuperación, manteniéndose estas diferencias hasta el 3º minuto. Entre el 2º y el 3º minuto las curvas de recuperación se comportan igual. **(Figuras 12 y 13)**

Estos datos se corroboran con los índices de recuperación, los futbolistas de segunda división presentan en nuestro estudio unos índices de recuperación inferiores con respecto a los de primera división en cuanto a la frecuencia cardiaca, el consumo de oxígeno y la ventilación. En paralelo con los datos medidos directamente, los índices de recuperación también establecen diferencias significativas entre el 2º y el 3º minuto de la recuperación. **(Figuras 15, 16 y 17)**

En estudios previos con diferentes tipos de deportistas, algunos autores (Calderon Montero et al., 1997; Cruz LLanas et al., 2001; Darr et al., 1988) no encontraron diferencias significativas en los índices de recuperación entre diferentes tipos de deportistas de alto nivel. Los estudios realizados concuerdan en parte con nuestros datos. Los futbolistas del mismo nivel competitivo (1ª división) presentan unos índices de recuperación similares, mientras que los jugadores de menor nivel (2ª división) presentan unos índices de recuperación significativamente inferiores con respecto a aquellos, aunque todos los futbolistas eran profesionales.

No conocemos que factores puedan influir en este comportamiento diferente de la recuperación entre el 2º y 3º minuto de la misma. Podría explicarnos este fenómeno un diferente nivel en el volumen y la intensidad de los entrenamientos. Edwards y col (A. Edwards, Macfadyen, & Clark, 2003) constataron una mayor recuperación de la frecuencia cardíaca después de esfuerzos intermitentes en futbolistas profesionales con respecto a futbolistas recreacionales con una carga controlada mayor de entrenamiento en los futbolistas profesionales. Es posible que los jugadores de menor nivel, a lo largo de su vida deportiva hayan pertenecido a equipos de menor nivel, donde las exigencias de entrenamiento y competición sean menores. Por otro lado los jugadores de segunda división eran más jóvenes que los de primera, ésta diferencia, aunque no significativa, podría también tener su influencia en los resultados. No obstante deberían realizarse futuras investigaciones en otros deportes, con un control exhaustivo de las cargas de entrenamiento, edad e incluso historial deportivo para intentar explicar los resultados obtenidos.

De cualquier manera; estos hallazgos, pueden traducirse a escala práctica, en que los futbolistas de menor nivel necesitarían más tiempo de recuperación antes de poder repetir esfuerzos a la máxima intensidad. A diferencia de un futbolista de mayor nivel (1º división), que tendría una mayor capacidad de recuperación y por tanto una mayor capacidad para realizar esfuerzos repetidos a la máxima intensidad.

En consonancia con los resultados obtenidos, los jugadores de menor nivel, por término medio, se encontraban más alejados de los parámetros basales a los 3 minutos de recuperación. Esta limitación fisiológica podría tener cierta trascendencia en el desarrollo del juego. El metabolismo anaeróbico

aláctico es poco entrenable, por lo que sería una limitación que pudiera explicar un mayor nivel competitivo independientemente de las cualidades técnicas. Por otro lado, también podría ser aplicable en la detención de talentos entre dos jugadores con condiciones técnicas parecidas.

Es importante establecer la línea basal cuando estudiamos el EPOC en su totalidad, pues será el punto de referencia para terminar el estudio. En nuestro trabajo, comenzábamos la prueba cuando el VO_2 basal se aproximaba a un MET, lo que ocurría en todos los casos entre los 2 y los 5 minutos de finalizar el calentamiento. Aunque para nosotros la referencia del consumo de oxígeno basal no es tan necesaria ya que dejábamos de obtener datos ventilatorios a los tres minutos de la recuperación.

El fútbol precisa de esfuerzos intermitentes con periodos irregulares de recuperación, inferiores incluso, a los 3 minutos que establecimos en nuestro protocolo. La media alcanzada de VO_2 obtenida al final de los 180 segundos de recuperación era de $1765,44 \text{ ml}\cdot\text{mn}^{-1}$ sin diferencias significativas en los puestos ni en las divisiones ($p. 0,107$), dicha cifra se encuentra muy por encima de los valores experimentales que apuntan algunos autores (G. A. Brooks & Donovan, 1983) necesarios para oxidar el lactato producido durante el ejercicio.

Teniendo en cuenta las cifras de lactato obtenidas por los diferentes autores durante un partido (ver introducción) y el consumo de oxígeno medio alcanzado a los tres minutos de recuperación en el presente trabajo. Dichos datos nos inducen a pensar que el metabolismo anaeróbico láctico pudiera no ser un limitante energético del rendimiento en el fútbol y por otro lado, apuntaría la importancia de la utilización del metabolismo aeróbico durante un partido.

La duración del EPOC, como ya hemos comentado, depende de la intensidad y la duración del esfuerzo. Llegándose a constatar un EPOC hasta 16 horas después del mismo (Devlin & Horton, 1986; Hermansen et al., 1984), e incluso un aumento del 5% de la RER hasta 24 horas después (Maehlum et al., 1986b), dependiendo del ejercicio realizado. En fútbol no existen datos recientes. Un antiguo trabajo refiere un aumento del 25% del metabolismo basal a las 15 horas después de un ejercicio intenso de dos horas de fútbol (H. Edwards, Thorndike, & Dill, 1935). Dicho trabajo fue realizado hace demasiado tiempo y los futbolistas han mejorado mucho su capacidad aeróbica. Actualmente la intensidad y la duración del esfuerzo durante un partido son mucho mayores que hace 70 años, por lo que no tenemos datos sobre la duración y la magnitud del EPOC en el momento actual en futbolistas. Sería interesante conocer el EPOC en futbolistas según el tipo de esfuerzo realizado durante el partido y comparar los resultados, nos ayudaría a conocer los periodos de recuperación y la capacidad de repetir esfuerzos, cualidades muy importantes para mejorar el rendimiento en este deporte. Por otro lado, el conocimiento del EPOC después de un partido serviría para conocer el tiempo necesario de recuperación para establecer las cargas de entrenamiento, e incluso, establecer la frecuencia mínima entre los partidos de competición. Esta tesis sería un primer paso, para comenzar a estudiar la recuperación después de un esfuerzo máximo en futbolistas. Serían interesantes futuros estudios donde se estudiara el tiempo completo de recuperación, no sólo tras una prueba de esfuerzo máxima, sino tras un partido de fútbol.

El hecho de no haber encontrado datos en la literatura sobre el Exceso de consumo de oxígeno postejercicio (EPOC) en futbolistas puede deberse a

la gran profesionalización que tiene el fútbol, se nos antoja inviable realizar estos estudios en futbolistas de alto nivel. La gran exigencia actual en este deporte haría imposible mantener a un grupo de futbolistas profesionales midiendo su consumo máximo de oxígeno en situación de aislamiento durante 24 horas o más.

Por otro lado, los esfuerzos realizados en el fútbol, están condicionados a su vez por factores externos a los futbolistas como son las circunstancias que concluyen en cada partido y que pueden ser diferentes en función del desarrollo del mismo. Tenemos que tener en cuenta que el fútbol se juega contra un adversario y la oposición del equipo rival tendría una influencia sobre dichos esfuerzos.

No obstante, y con las limitaciones mencionadas, se podrían comenzar los estudios con futbolistas aficionados, aunque la validez de los mismos sería menor, ya que la posible aplicación práctica del estudio, estaría ligada a los deportistas que obtengan los mejores rendimientos y por tanto a los de más alto nivel.

Borsheim y Barr (Borsheim & Bahr, 2003), realizan una serie de consideraciones metodológicas para medir el EPOC. Dichos autores informan de la necesidad de cumplir escrupulosamente con las condiciones preexperimentales, teniendo en cuenta el control estricto de los sistemas de medida, el control del peso y la alimentación, el control de la actividad y el traslado al laboratorio. Apuntando sobre la validez y fiabilidad de los métodos de medida de los analizadores comerciales utilizados en los diferentes estudios en comparación con el saco de Douglas. En este sentido, Hodges y col en una

reciente revisión (Hodges, Brodie, & Bromley, 2005), revelaron significativas diferencias entre los sistemas de medida.

En nuestro estudio hemos tenido en cuenta tales consideraciones. El equipo empleado está validado internacionalmente y es utilizado en laboratorios de todo el mundo. Las condiciones metodológicas han sido explicadas en el apartado de material y métodos.

Como ya comentamos en la introducción, La presión arterial sistólica tiende a ascender durante el esfuerzo en relación directa a la intensidad del mismo (Neary et al., 1985). En nuestro estudio la tensión arterial sistólica era significativamente mayor al finalizar el ejercicio con respecto a la basal, no pudiendo afirmar que dicho aumento haya sido lineal, ya que sólo recogimos la tensión arterial al finalizar el ejercicio. **(Figuras 7 y 8)**. Por otro lado, la tensión arterial diastólica disminuyó de una manera no significativa con respecto a la basal sin diferencias entre los puestos. Curiosamente, al comparar esta disminución entre los jugadores de primera y segunda, constatamos que los jugadores de segunda división mostraban una caída significativa de la tensión arterial diastólica con respecto a los de primera. La caída de la tensión arterial diastólica puede ser el resultado de una vasodilatación generalizada, con una disminución del retorno venoso sin afectación del volumen sistólico ni del gasto cardiaco (Brown & Keith, 1993). Recientemente Willians y col (Willians, Pricher, & Halliwill, 2005) han sugerido que pudiera haber una relación no causal entre la caída de la tensión arterial durante la recuperación y la magnitud del EPOC por aumento del flujo sanguíneo a los miembros. En nuestro trabajo los jugadores de segunda división presentaban una tensión arterial diastólica más baja que los jugadores de primera y el VO_2 durante la recuperación era mayor.

La tensión arterial era tomada al terminar el esfuerzo, por tanto en los primeros momentos de la recuperación, por lo que podría establecerse una relación entre el comportamiento de la tensión arterial y el consumo de oxígeno durante la recuperación. El mantenimiento del aumento de la actividad vegetativa simpática durante la recuperación es el reflejo de la actividad de los centros nerviosos del control cardiovascular (Convertino et al., 1990; Marina Prendes, Gonzalez, Savino, & Varela, 2007; Petrucci, 1997). Por otra parte, la mayor actividad vegetativa parasimpática durante la recuperación podría atenuar los efectos del simpático sobre los vasos sanguíneos (Convertino et al., 1990; Kannankeril, Le, Kadish, & Goldberger, 2004; Pierpont & Voth, 2004; Savin et al.).

No obstante, al igual que en los demás parámetros de recuperación medidos, no encontramos una clara explicación fisiológica para este fenómeno.

Serían necesarios futuros trabajos en diferentes deportes que estudiaran estos aspectos de la recuperación, controlando diferentes variables. Como venimos sugiriendo en la presente tesis doctoral, un conocimiento exhaustivo de los procesos de la recuperación en los primeros momentos de la misma, sería de gran utilidad práctica en aquellos deportes que precisan de esfuerzos repetidos, como en caso del fútbol y de los deportes de equipo en general.

V-CONCLUSIONES

V-CONCLUSIONES

-El consumo máximo de oxígeno es similar en todos los futbolistas profesionales independientemente de la categoría.

-El consumo máximo de oxígeno es mayor en los centrocampistas y significativamente menor en los porteros.

-La tensión arterial diastólica disminuyó durante el esfuerzo no significativamente con respecto a la basal, sin embargo esta disminución era significativamente más alta en los jugadores de segunda en comparación con los de primera.

-El porcentaje del umbral aeróbico y anaeróbico medido al inicio de la temporada era similar en todos los futbolistas, independientemente del puesto y la categoría.

-Los porteros tenían una velocidad en VT₁ significativamente inferior al resto de los puestos.

-Se pueden distinguir dos fases en los primeros minutos de recuperación. La primera fase abarca el primer minuto, la frecuencia cardiaca, el consumo de oxígeno y la ventilación decrecen linealmente. En la segunda fase, a partir de este primer minuto, la caída de estos parámetros se hace curvilínea.

-La evolución de los parámetros ergoespirométricos de recuperación son independientes del puesto que ocupen pero no de la categoría.

-Existen diferencias significativas en la evolución de los parámetros de recuperación entre el 1 y 2 minuto en el consumo máximo de oxígeno y la frecuencia cardiaca, dependiendo de la categoría.

-Los jugadores de segunda división tienen un consumo de oxígeno y una frecuencia cardiaca significativamente superior a los jugadores de primera división a los 3 minutos de recuperación. La ventilación también es mayor aunque sin diferencia significativa.

-La diferencia en los parámetros de recuperación entre las categorías, puede ser uno de los factores que sugieran una diferencia en el rendimiento en deportes que precisen esfuerzos intermitentes.

VI-BIBLIOGRAFÍA

VI-BIBLIOGRAFÍA

Abramson, H. A., Eggleton, M. G., & Eggleton, P. (1927). The utilization of intravenous sodium r-lactate. III. Glycogen synthesis by the liver. Blood sugar. Oxygen consumption. *J Biol Chem*, 75, 763-778.

Ahlborg, G., & Felig, P. (1982). Lactate and glucose exchange across the forearm, legs, and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. *J Clin Invest*, 69, 45-54.

Al-Hazzaa, H. M., Almuzaini, K. S., Al-Refae, S. A., Sulaiman, M. A., Dafterdar, M. Y., Al-Ghamedi, A., et al. (2001). Aerobic and anaerobic power characteristics of Saudi elite soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 41 (1), 54-61.

Alburquerque, F., Sánchez, F., Prieto, J., López, N., & Santos, M. (2005). Kinanthropometric assessment of a football team over one season. *Eur J Anat*, 9(1), 17-22.

Alpert, N. R., & Root, W. S. (1954). Relationship between excess respiratory metabolism and utilization of intravenously infused sodium racemic lactate and sodium L(+) lactate. *Am J Physiol*, 177, 455-462.

Andersen, J., Klitgaard, H., Bangsbo, J., & Saltin, B. (1994). Myosin heavy chain composition in single fibers from vastus lateralis of soccer players. Effects of strength training. *Acta Physiol Scand*, 150, 21-26.

Apor, P. (1988). Successful formulae for fitness training. In T. Reilly, Lees, A, Davids K. and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and Football* (pp. 95-107). London: E. and F.N.Spon.

Arciero, P., Goran, M., & Poehlman, E. (1993). Resting metabolic rate in women than in men. *J Appl Physiol*, 75(6), 2514-2520.

Asano, S. (2005). *Excess postexercise oxygen consumption and interval training*. Unpublished Tesis doctoral, Marshall, Huntington, West Virginia.

Astrand, P. (1952). *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Copenhagen: Munksgaard.

Astrand, P., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3 ed.). New York: McGraw Hill Book Company.

Aunola, S., & Rusko, H. (1984). Reproducibility of aerobic and anaerobic thresholds in 20-50 year old men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 53(3), 260-266.

Aziz, A. R., Chia, M., & Teh, K. C. (2000). The relationship between maximal oxygen uptake and repeated sprint performance indices in field hockey and soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 40(3), 195-200.

- Bahr, R. (1992). Excess postexercise oxygen consumption: magnitude, mechanism and practical implications. *Acta Physiol Scand*, 144(Suppl.605), 1-70.
- Bahr, R., Gronnerod, O., & Sejersted, O. (1992). Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Med Sci Sports Exerc*, 24(1), 66-71.
- Bahr, R., Hansson, P., & Sejersted, O. (1990). Triglyceride/fatty acid cycling in increased after exercise. *Metabolism*, 39(9), 993-999.
- Bahr, R., Ingnes, I., Vaage, O., Sejersted, O., & Newsholme, E. (1987). Effect of duration of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *J Appl Physiol*, 62(2), 485-490.
- Bahr, R., & Sejersted, O. (1991a). Effect of feeding and fasting on excess postexercise oxygen consumption. *J Appl Physiol*, 71(6), 2088-2093.
- Bahr, R., & Sejersted, O. (1991b). Effect of intensity of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Metabolism*, 40(8), 836-841.
- Bang, O. (1936). The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. *Skand Arch Physiol*, 74 (Suppl 10), 49-82.
- Bangsbo, J. (1994a). Energy demands in competition soccer. *Journal of Sports Sciences*, 12, S5-S12.
- Bangsbo, J. (1994b). Physical conditioning. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)* (pp. 124-138). Oxford: Blackwell Scientific.
- Bangsbo, J. (1994c). Physiological demands. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)*. Oxford: Blackwell Scientific.
- Bangsbo, J. (1994d). The physiology of soccer with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol Scand*, 619 (Suppl), 1-155.
- Bangsbo, J., Gollnick, P., & Graham, T. (1990). Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during and exhaustive exercise in humans. *J Physiol*, 422, 539-559.
- Bangsbo, J., Gollnick, P., Graham, T., & Saltin, B. (1991). Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol*, 434, 423-440.
- Bangsbo, J., Klausen, K., Bro-Rasmussen, T., & Larsen, J. (1988). Physiological responses to acute, moderate hypoxia in elite soccer players. In A. L. Terreilly, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and Football* (pp. 257-264). London: E. and FN Spon.

- Bangsbo, J., & Lindqvist, F. (1992). Comparison of various exercise test with endurance performance during soccer in professional players. *Int J Sports Med*, 13, 125-132.
- Bangsbo, J., Mohr, M., & Krstrup, P. (2006). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *J Sports Sci*, 24 (7), 665-674.
- Bangsbo, J., Norregaard, L., & Thorso, F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci*, 16(2), 110-116.
- Barnard, R., & Foss, M. (1969). Oxygen debt: effect of beta-adrenergic blockade on the lactacid and alactacid components. *J Appl Physiol*, 27, 813-816.
- Barnard, R., Foss, M., & Tipton, C. (1970). Oxygen debt: involvement of the Cori cycle. *Int Z Angew Physiol*, 28, 105-119.
- Bendall, J. R., & Taylor, A. A. (1970). The Meyerhof quotient and the synthesis of glycogen from lactate in frog rabbit muscle. *Biochem J*, 118, 887-893.
- Benedict, F. G., & Cathcart, E. P. (1913). *Muscular Work*. Washington: DC: Carnegie Institution of Washington.
- Beneke, R. (1995). Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Med Sci Sports Exerc*, 27(6), 863-867.
- Beneke, R., Hutler, M., & Leithauser, R. M. (2000). Maximal lactate-steady-state independent of performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(6), 1135-1139.
- Berg, K. (1991). Comparison of energy expenditure in men and women at rest and during exercise recovery. *J Sports Med Phys Fitness*, 31(3), 351-356.
- Bersheim, E., & Bahr, R. (2003). Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Med*, 33(14), 1037-1060.
- Bhanot, J. (1988). Maximal anaerobic power of Indian soccer players according to playing position. In A. L. T. Reilly, Davids K. and Murphy WJ (eds) (Ed.), (pp. 172-174). London: E. and FN Spon.
- Binzen, C., Swan, P., & Manore, M. (2001). Postexercise oxygen consumption and substrate use after resistance exercise in women. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6), 932-938.
- Biolo, G., Maggi, S., Williams, B., Tipton, K., & Wolfe, R. (1995). Increased rates of muscle protein turnover and amino acid transport after resistance exercise in human. *Am J Physiol*, 268(31), E514-E520.
- Bishop, D. (2003a). Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Med*, 33(6), 439-454.

- Bishop, D. (2003b). Warm up II: performance changes following active warm up and how to structure the warm up. *Sports Med*, 33(7), 483-498.
- Borsheim, E., & Bahr, R. (2003). Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Med*, 33(14), 1037-1060.
- Borsheim, E., Bahr, R., Hansson, P., Gullestad, L., Hallen, J., & Sejersted, O. (1994). Effect of B-adrenoceptor blockade on postexercise oxygen consumption. *Metabolism*, 43(5), 565-571.
- Borsheim, E., Bahr, R., & Hostmark, A. (1998). Effect of beta-adrenoceptor blockade on postexercise oxygen consumption and triglyceride/fatty acid cycling. *Metabolism*, 47(4), 439-448.
- Borsheim, E., Bahr, R., & Knardahl, S. (1998). Effect of beta-adrenoceptor stimulation on oxygen consumption and triglyceride/fatty acid cycling after exercise. *Acta Physiol Scand*, 164(2), 157-166.
- Borsheim, E., Lonroth, P., Knardahl, S., & Jansson, P. (2000). No difference in the lipolytic response to B-adrenergic stimulation in situ but a delayed increase in adipose tissue blood flow in moderately obese compared with lean men in the postexercise period. *Metabolism*, 49(5), 579-587.
- Bouissou, P., Estrade, P. Y., Goubel, F., Guezennec, C. Y., & Serrurier, B. (1989). Surface EMG power spectrum and intramuscular pH in human vastus lateralis muscle during dynamic exercise. *J Appl Physiol*, 67(3), 1245-1249.
- Boutcher, S. H., Seip, R. L., Hetzler, R. K., Pierce, E. F., Snead, D., & Weltman, A. (1989). The effects of specificity of training on rating of perceived exertion at the lactate threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 59(5), 365-369.
- Bowers, R., & Fox, E. (1993). *Sports Physiology*: Willians C. Brown Publishers.
- Brehm, B., & Gutin, B. (1986). Recovery energy expenditure for steady state exercise in runners and nonexercisers. *Med Sci Sports Exerc*, 18, 205-210.
- Brockman, L., Berg, K., & Latin, R. (1993). Oxygen uptake during recovery from intense intermittent running and prolonged walking. *J Sports Med Phys Fitness*, 33(4), 330-336.
- Brooks, G., & Gaesser, G. (1980). End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *J Appl Physiol*, 49, 1057-1069.
- Brooks, G., Hittelman, K., Faulkner, J., & Beyer, R. (1971a). Temperature, liver mitochondrial respiratory functions, and oxygen debt. *Med Sci Sports*, 2, 72-74.
- Brooks, G., Hittelman, K., Faulkner, J., & Beyer, R. (1971b). Temperature, skeletal muscle mitochondrial function, and oxygen debt. *Am J Physiol*, 220, 1053-1059.

Brooks, G., Hittelmann, K., Faulkner, J., & Beyer, R. (1971c). Tissue temperatures and whole-animal oxygen consumption after exercise. *Am J Physiol*, 221, 427-431.

Brooks, G. A., Brauner, K. E., & Cassens, R. G. (1973). Glycogen synthesis and metabolism of lactic acid after exercise. *Am J Physiol*, 224, 1162-1166.

Brooks, G. A., & Donovan, C. M. (1983). Effect of endurance training on glucose kinetics during exercise. *Am J Physiol*, 244(7), E505-E512.

Brown, S. P., & Keith, W. B. (1993). The effects of acute exercise on levels of erythrocyte 2,3-bisphosphoglycerate: a brief review. *J Sports Sci*, 11(6), 479-484.

Bruce, R. (1956). Evaluation of functional capacity and exercise tolerance of cardiac patients. *Concepts Cardiovasc*, 25, 321.

Bruce, R. (1978). Principles of exercise testing, objectives, assumptions and classification of methods. In J. Naughton & H. Helersten (Eds.), *Exercise testing and exercise training in coronary heart disease*. New York: Academy Press.

Burgess, D., Naughton, G., & Norton, K. (2006). Profile of movement demands of national football players in Australia. *J Sci Med Sport*, 9(4), 334-341.

Burlinson Jr, M., O'Bryant, H., Stone, M., Collins, M., & Triplett-McBride, T. (1998). Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Med Sci Sports Exerc*, 30(4), 518-522.

Byrne, H. K., & Wilmore, J. H. (2001). The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderately obese women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11(1), 15-31.

Caldatore, G., Tranquilli, C., & Giampietro, M. (1990). *Assessment of the nutritional state of top level football players*. Roma: Instituto di Scienza dello Sport del C.O.N.I.

Calderon, F. (2001). *Fisiología aplicada al deporte*. Madrid: Tebar.

Calderón, F., González, G., & Machota, C. (1994). Estudio de la recuperación en tres formas de esfuerzo intermitente: aeróbico, umbral y anaeróbico. *Apunts*, 55, 14-19.

Calderon Montero, F., Brita Pajá, J., González, C., & Machota, V. (1997). Estudio de la recuperación de la frecuencia cardíaca en deportistas de élite. *Selección*, 6(3), 101-105.

Calvo, F. (1994). *Determinación del umbral anaeróbico mediante el análisis de la composición de la saliva*. Universidad Complutense, Madrid.

- Calvo, F., Chicharro, J. L., Bandres, F., Lucia, A., Perez, M., Alvarez, J., et al. (1997). Anaerobic threshold determination with analysis of salivary amylase. *Can J Appl Physiol*, 22(6), 553-561.
- Calloway, D., & Zanni, E. (1980). Energy requirements and energy expenditure of elderly men. *Am J Clin Nutr*, 33, 2088-2092.
- Carafoli, E., & Lehninger, A. (1971). A survey of the interaction of calcium ions with mitochondria from different tissues and species. *Biochem J*, 122, 681-690.
- Carli, G., Bonifazi, M., Lodi, L., Lupo, C., Martelli, G., & Viti, A. (1986). Hormonal and metabolic effects following a football match. *Int J Sports Med*, 7, 36-38.
- Carraro, F., Stuart, C., Hartl, W., Rosenblatt, J., & Wolfe, R. (1990). Effects of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am J Physiol*, 259, E470-E476.
- Casajus, J. (2001). Seasonal variation in fitness variables in professional soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 41, 463-469.
- Casajus, J., & Aragonés, M. (1991). Estudio morfológico del futbolista de alto nivel. Composición corporal y somatotipo. *Arch Med Deporte*, 30, 147-151.
- Claremont, A., Nagle, F., Reddick, W., & Brooks, G. (1975). Comparison of metabolic, temperature, heart rate and ventilatory responses to exercise at extreme ambient temperatures (0° and 35°). *Med Sci Sports*, 7, 150-154.
- Coen, B., Urhausen, A., Coen, G., & Kindermann, W. (1998). Der football-score: Bewertung der körperliche fitness (a soccer specific fitness score). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 49, 187-191.
- Conley, M. (2000). Bioenergetics of exercise and training. In T. Baechle & R. Earle (Eds.), *Essentials of strength and conditioning* (pp. 73-90). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Connet, R., Honig, C., Gayeski, T., & Brooks, G. (1990). Defining hypoxia: a systems view of VO₂max: glycolysis, energetics and intracellular PO₂. *J Appl Physiol*, 68, 833-842.
- Convertino, V. A., Thompson, C. A., Benjamin, B. A., Keil, L. C., Savin, W. M., & Gordon, E. P. (1990). Haemodynamic and ADH responses to central blood volume shifts in cardiac-denervated humans. *Clin Physiol*, 10(1), 55-67.
- Cori, C., & Buchwald, K. (1930). Effects of continuous injection of epinephrine on the carbohydrate metabolism, basal metabolism and vascular system of normal man. *Am J Physiol*, 95, 71-78.
- Cori, C. F. (1931). Mammalian carbohydrate metabolism. *Physiol Rev*, 11, 143-275.

Crommett, A., & Kinzey, S. (2004). Excess postexercise oxygen consumption following acute aerobic and resistance exercise in women who are lean or obese. *J Strength Cond Res*, 18(3), 410-415.

Cruz LLanas, E., Benito Peinado, P., & Calderón Montero, F. (2001). La recuperación de la frecuencia cardiaca en deportistas de fondo: triatletas, atletas, ciclistas y nadadores. *Selección*, 10(2), 67-72.

Chad, K., & Quigley, B. (1991). Exercise intensity: effect on postexercise O₂ uptake in trained and untrained women. *J Appl Physiol*, 70(1713-1719).

Chamari, K., Hachana, Y., Ahmed, Y., Gally, O., Sghaier, F., Chatard, J., et al. (2004). Field and laboratory test in young elite soccer players. *Br J Sports Med*, 38(2), 191-196.

Chamari, K., Hachana, Y., Kaouech, F., Jeddi, R., Moussa-Chamari, I., & Wisloff, U. (2005). Endurance training and testing with the ball in young elite soccer players. *British J Sports Med*, 39(1), 24-28.

Chapler, C., Stainsby, W., & Gladden, L. (1980). Effect of changes in blood flow, norepinephrine, and pH on oxygen uptake by resting skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol*, 58, 93-96.

Chatard, J. (1991). Physiologic profile of the soccer player. Bruges (Belgium): Communication to Medicine and Football: The 10th Congress of Sports Medicine.

Chin, M. K., Lo, Y. S., Li, C. T., & So, C. H. (1992). Physiological profiles of Hong Kong elite soccer players. *Br J Sports Med*, 26(4), 262-266.

Darr, K. C., Bassett, D. R., Morgan, B. J., & Thomas, D. P. (1988). *Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise*.

Davis, J. (1985). Anaerobic threshold: a review of the concept and directions for future research *Med Sci Sports Exerc*, 17, 6-18.

Davis, J., & Brewer, J. (1992). Physiological characteristics of an international female soccer squad. *Journal of Sports Sciences*, 10, 142-143.

Davis, J., Brewer, J., & Atkin, D. (1992). Preseason physiological characteristics of English first and second division soccer players. *J Sports Sci*, 10, 541-547.

Dawson, B., Hopkinson, R., Appleby, B., Stewart, G., & Roberts, C. (2004). Player movement patterns and game activities in the Australian Football League. *J Sci Med Sport*, 7(3), 278-291.

De Cree, C., Whiting, P. H., & Coleman, H. (2000). Interactions between homocyst(e)ine and nitric oxide during acute submaximal exercise in adult males. *Int J Sports Med*, 21(4), 256-262.

- De los Reyes, M., Iñiguez, A., Goicolea, A., Funes, B., & Castro, A. (1998). El consentimiento informado en cardiología. *Rev Esp Cardiol*, *51*, 782-796.
- Depocas, F., Minaire, Y., & Chahattonnet, J. (1969). Rate of formation and oxidation of lactic acid in dogs at rest and during moderate exercise. *Can J Physiol Pharmacol*, *47*, 603-610.
- Desai, M., De la Peña, E., & Mannting, F. (2001a). Abnormal heart rate recovery after exercise as a reflection of an abnormal chronotropic response. *Am J Cardiol*, *87*(10), 1164-1169.
- Desai, M., De la Peña, E., & Mannting, F. (2001b). Abnormal heart rate recovery after exercise: a comparison with known indicators of increased mortality. *Cardiology*, *96*(1), 38-44.
- Devlin, J., Brodsky, I., Scrimgeour, A., Fuller, S., & Bier, D. (1990). Amino acid metabolism after intense exercise. *Am J Physiol*, *258*, E249-E255.
- Devlin, J., & Horton, E. (1986). Potentiation on the thermic effect of insulin postexercise: differences between lean, obese, and non-insulin dependent diabetic men. *Am J Clin Nutr*, *43*, 884-890.
- Di Salvo, V., Baron, R., Tschan, H., Calderon, F., Bachl, N., & Pigozzi, F. (2006). Performance characteristics according to playing position in elite soccer. *Int J Sports Med*, *6*.
- Donald, D., Bishop, J., Cumming, C., & Wade, O. (1955). The effects of exercise on the cardiac output and central dynamics of normal subjects. *Clin Sci*, *14*, 37-73.
- Donovan, C. M., & Brooks, G. A. (1983). Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol*, *244*(7), E83-E92.
- Dooly, C., Reed, K., & Dotson, C. (1997). Excess postexercise oxygen consumption at different intensities with equal energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc*, *29* (5), 196.
- Dorado, C., Sanchis, J., Chavaren, J., & López-Calbet, J. (1999). Efectos de la recuperación activa sobre la capacidad de rendimiento y el metabolismo energético durante el ejercicio de alta intensidad. *Arch Med Deporte*, *16* (73), 397-413.
- Drust, B., Reilly, T., & Cable, N. T. (2000). Physiological responses to laboratory-based soccer-specific intermittent and continuous exercise. *J Sports Sci*, *18*(11), 885-892.
- Dubois, E. (1921). The basal metabolism in fever. *JAMA*, *77*, 352-355.

Duclos, M., Corcuff, J., Rashedi, M., Fougere, V., & Manier, G. (1997). Trained versus untrained men; different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis: a preliminary study. *Eur Appl Physiol Occup*, 75(4), 343-350.

Durnin, J., & Passmore, R. (1967). *Energy work and leisure*. London: Heinemann Educational Books LTD.

Edwards, A., Clark, N., & Macfadyen, A. (2003). El umbral ventilatorio y el umbral de lactato reflejan el nivel de entrenamiento de jugadores de fútbol profesionales mientras que la potencia aeróbica máxima se mantiene sin cambios. *J Sports Sci Med*, 2, 23-29.

Edwards, A., Macfadyen, A., & Clark, N. (2003). Test performance indicators from a single soccer specific fitness test differentiate between highly trained and recreationally active soccer players. *J Sports Med Phys Fitness*, 43(1), 14-20.

Edwards, H., Thorndike, A., & Dill, D. (1935). The energy requirements in strenuous muscular exercise. *N Engl J Med*, 213: 532-535.

Eggleton, M. G., & Evans, C. L. (1930). The lactic acid content of the blood after muscular contraction under experimental conditions. *J Physiol*, 70, 269-293.

Eklom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *J Sports Med*, 3, 50-60.

Eldridge, F. L., T'So, L., & Chang, H. (1974). Relationship between turnover rate and blood concentration of lactate in normal dogs. *J Appl Physiol*, 39, 231-234.

Elliot, D., Goldberg, L., & Kuehl, K. (1988). Does aerobic conditioning cause a sustained increase in the metabolic rate? *Am J Med Sci*, 296, 249-251.

Elliot, D., Goldberg, L., & Kuehl, K. (1992). Effect of resistance training on excess post-exercise oxygen consumption. *J Appl Sports Sci Res*, 6(2), 77-81.

Faina, M., Gallozi, C., Marini, C., & Evangelista, M. (1988). Definition of the physiological profile of the soccer players. In A. L. Terilly, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and Football* (pp. 158-163). London: E. and FN Spon.

Farrell, P., Wilmore, J., Coyle, E., Billings, J., & Costill, D. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Med Sci Sports* 11, 338-344.

Fell, R., McLane, W., & Winder, W. (1980). Preferential resynthesis of muscle glycogen in fasting rats after exhausting exercise. *Am J Physiol*, 238 (7), R328-R332.

Ferrán Aranaz, M. (1996). *SPSS para Windows. Programación y análisis estadístico*: McGraw-Hill.

- Flatt, J. (1978). The biochemistry of energy expenditure. In G. Bray (Ed.), *Recent advances in obesity research II* (pp. 211-228). London: Newman.
- Fletcher, G., Balady, G., Froelicher, V., Hartley, L., Haskell, W., & Pollock, M. (2001). Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professional from the American Heart Association. *Circulation, 104* (14), 1694-1740.
- Fletcher, G. F., Balady, G., Froelicher, V. F., Hartley, L. H., Haskell, W. L., & Pollock, M. L. (1995). Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation, 91*(2), 580-615.
- Fletcher, W. M., & Hopkins, F. G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *J Physiol, 35*, 247-309.
- Flock, E. V., Ingle, D. J., & Bollman, J. L. (1939). Formation of lactic acid an initial process in working muscle. *J Biol Chem, 129*, 99-110.
- Freedman-Akabas, S., Colt, E., Kissileff, H., & Pi-Sunyer, F. (1985). Lack of sustained increase in VO₂ following exercise in fit and unfit subjects. *Am J Clin Nutr, 41*, 545-549.
- Frey, G., Byrnes, W., & Mazzeo, R. (1993). Factors influencing excess postexercise oxygen consumption in trained and untrained subject women. *Metabolism, 42*(7), 822-828.
- Fukagawa, N., Bandini, L., & Young, J. (1990). Effect of age on body composition and resting metabolic rate. *Am J Physiol, 259*, E233-E238.
- Fukuba, Y., Yano, Y., Murakami, H., Kan, A., & Miura, A. (2000). The effect of dietary restriction and menstrual cycle on excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) in young women. *Clin Physiol, 20*(2), 165-169.
- Fukuoka, Y., Shigematsu, M., Itoh, M., Homma, S., & Ikegami, H. (1997). Effects of football training on ventilatory and gas exchange kinetics to sinusoidal work load. *J Sports Med Phys Fitness, 37*, 161-167.
- Gaesser, G. A., & Brooks, G. A. (1980). Glycogen repletion following continuous and intermittent exercise to exhaustion. *J Appl Physiol, 49*, 722-728.
- Gaesser, G. A., & Brooks, G. A. (1984). Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med Sci Sports Exerc, 16*(1), 29-43.
- Gaesser, G. A., & Brooks, G. A. (1984). Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 16*(1), 29-43.

Gaitanos, G., Williams, L., Boobis, L., & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol*, 75, 712-719.

Galbo, H. (1983). *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

Garnacho, M., Ramos, J., Montoya, J., & Ramón, M. (2006). Estudio del VO₂ máx y umbrales ventilatorios en un equipo de fútbol profesional en dos momentos de la temporada (pp. Personal Communication). Madrid: VIII Jornadas sobre Medicina y Deporte de alto nivel.

Gauffin, H., Ekstrand, J., Arnesson, L., & Tropp, H. (1989). Vertical jump performance in soccer players. *Journal of Human Movement Studies*, 16, 159-176.

Gerisch, G., Rutenmoller, E., & Weber, K. (1988). Sports medical measurements of performance. In A. L. T. Reilly, K. Davids, WJ. Murphy (Ed.), *Science and Football*. London: E. and FN Spon.

Gibbons, R. J., Balady, G. J., Bricker, J. T., Chaitman, B. R., Fletcher, G. F., Froelicher, V. F., et al. (2002a). ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol*, 40(8), 1531-1540.

Gibbons, R. J., Balady, G. J., Bricker, J. T., Chaitman, B. R., Fletcher, G. F., Froelicher, V. F., et al. (2002b). ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation*, 106(14), 1883-1892.

Gillette, C., Bullough, R., & Melby, C. (1994). Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *Int J Sports Nutr*, 4, 347-360.

Gillette, G., Bullough, R., & Melby, C. (1994). Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *Int J Sports Nutr*, 4, 347-360.

Girandola, R., & Katch, F. (1973). Effects of physical conditioning on changes in exercise and recovery O₂ uptake and efficiency during constant load ergometer exercise. *Med Sci Sports* 5(4), 242-247.

Gladden, L. B., Stainsby, W. N., & MacIntosh, B. R. (1982). Norepinephrine increases canine skeletal muscle VO₂ during recovery. *Med Sci Sports Exerc*, 14(6), 471-476.

Gleeson, T. (1982). Lactate and glycogen metabolism during and after exercise in the lizard *sceloporus occidentalis*. *J Comp Physiol*, 147, 79-84.

- Gore, C. J., & Withers, R. T. (1990). The effect of exercise intensity and duration on the oxygen deficit and excess post-exercise oxygen consumption. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 60(3), 169-174.
- Gorostiaga, E. (1993). Bases científicas del fútbol: aplicación al entrenamiento. Primera parte. *Cuaderno del entrenador*, 2803-2811.
- Grahan, T. E., Sinclair, D. G., & Chapler, C. K. (1976). Metabolic intermediates and lactate diffusion in active dog skeletal muscle. *Am J Physiol*, 231, 766-771.
- Hagberg, J., Hickson, R., Ehsani, A., & Holloszy, J. (1980). Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. *J Appl Physiol*, 48(2), 218-224.
- Hagberg, J., Mullin, J., & Nagle, F. (1980). Effect of work intensity and duration on recovery O₂. *J Appl Physiol*, 48, 540-544.
- Hagberg, J. M., & Coyle, E. F. (1983). Physiological determinants of endurance performance as studied in competitive racewalkers. *Med Sci Sports Exerc*, 15(4), 287-289.
- Haldane, J., & Priestley, J. (1905). The regulation of the lung-ventilation. *J Physiol*, 32, 225-266.
- Harris, P., Bateman, M., Bayley, T. J., Donald, K. W., Glosler, J., & Whitehead, T. (1968). Observations on the course of the metabolic events accompanying mild exercise. *Q J Exp Physiol*, 53, 43-64.
- Harris, R., Edwards, R., Hultman, E., Nordesjö, L., Nylind, B., & Sahlin, K. (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflugers Arch*, 367, 137-142.
- Hartree, W., & Hill, A. V. (1922). The recovery heat-production in muscle. *J Physiol*, 56, 367-381.
- Haugen, H., Melanson, E., Tran, Z., Kearney, J., & Hill, J. (2003). Variability of measured resting metabolic rate. *Am J Clin Nutr*, 78(6), 1141-1145.
- Helgerud, J., Engen, L., Wisloff, U., & Hoff, J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Med Sci Sports Exerc*, 33 (11), 1925-1931.
- Hermansen, L., Grandmontagne, M., & Maehlum, S. (1984). Postexercise elevation of resting oxygen uptake: possible mechanism and physiological significance. In P. J. Marconnet P, Hermansen L (Ed.), *Medicine and Sport science* (pp. 119-129): Basel: Karger.
- Hermansen, L., & Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 86, 191-201.

- Hermansen, L., & Vaage, O. (1977). Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am J Physiol*, 233(5), E422-E429.
- Hill, A. V. (1910). The heat produced in contraction and muscular tone. *J Physiol*, 40, 389-403.
- Hill, A. V. (1913). The energy degraded in the recovery processes of stimulated muscles. *J Physiol*, 46, 28-80.
- Hill, A. V. (1914). The oxidative removal of lactic acid. *Proc Physiol Soc X-XI*, 48, 28-80.
- Hill, A. V., Long, C. N. H., & Lupton, H. (1924a). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Pt I-III. *Proc Roy Soc B*, 96, 438-475.
- Hill, A. V., Long, C. N. H., & Lupton, H. (1924b). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Pt IV-VI. *Proc Roy Soc B*, 97, 84-138.
- Hill, A. V., Long, C. N. H., & Lupton, H. (1924c). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Pt VII-VIII. *Proc Roy Soc B*, 97, 155-176.
- Hill, A. V., & Lupton, H. (1923). Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. *Q J Med*, 16, 135-171.
- Hittelman, K., Lindberg, O., & Cannon, B. (1969). Oxidative phosphorylation and compartmentation of fatty acid metabolism in brown fat mitochondria. *Eur J Biochem*, 11, 183-192.
- Hodges, L. D., Brodie, D. A., & Bromley, P. D. (2005). Validity and reliability of selected commercially available metabolic analyzer systems. *Scand J Med Sci Sports*, 15(5), 271-279.
- Hoff, J. (2005). Training and testing physical capacities for elite soccer players. *J Sports Sci*, 23(6), 573-582.
- Hoff, J., Wisloff, U., Engen, L., Kemi, O., & Helgerud, J. (2002). Soccer specific aerobic endurance training. *British J Sports Med*, 36(3), 218-221.
- Hollman, W. (1985). Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. *Int J Sports Med*, 6, 109-116.
- Horwitz, B. (1979). Metabolic aspects of thermogenesis: neuronal and hormonal control. *Fed proc*, 38, 2147-2149.
- Hubbard, J. L. (1973). The effect of exercise on lactate metabolism. *J Appl Physiol*, 231, 1-18.

Hughson, R. L., & Green, H. J. (1982). Blood acid-base and lactate relationships studied by ramp work tests. *Med Sci Sports Exerc*, 14(4), 297-302.

Imai, K., Sato, H., Hori, M., Kusuoka, H., Ozaki, H., Yokoyama, H., et al. *Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure.*

Imamura, H., Shibuya, S., Uchida, K., Teshima, K., Masuda, R., & Miyamoto, N. (2004). Effect of moderate exercise on excess post-exercise oxygen consumption and catecholamines in young women. *J Sports Med Phys Fitness*, 44(1), 23-29.

Ivy, J. L., Withers, R. T., Van Handel, P. J., Elger, D. H., & Costill, D. L. (1980). Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *J Appl Physiol*, 48(3), 523-527.

Jacobs, I., Westlin, N., Karlsson, J., Rassmusson, M., & Houghton, B. (1982). Muscle glycogen and diet in elite soccer players. *Eur Appl Physiol Occup*, 48, 297-302.

Javorka, M., Zila, I., Balharek, T., & Javorka, K. (2002). Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res*, 35(8), 991-1000.

Jobsis, F. F. (1963). Spectrophotometric studies on intact muscle. Recovery from contractile activity. *J Gen Physiol*, 46, 929-969.

Jobsis, F. F., & Stainsby, W. N. (1968). Oxidation of NADH during contractions of circulated mammalian skeletal muscle. *Resp Physiol*, 4, 292-300

Johnstone, A., Murison, S., Duncan, J., Rance, K., & Speakman, J. (2005). Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin or triiodothyronine. *Am J Clin Nutr*, 82(5), 941-948.

Jones, N., & Ehsam, R. (1982). The anaerobic threshold. *Exerc Sport Sci Rev*, 10, 49-83.

Jones, N. L., McCartney, N., Graham, T., Spriet, L. L., Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J., et al. (1985). Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *J Appl Physiol*, 59 (1), 132-136.

Jorfeldt, L. (1970). Metabolism of lactate in human skeletal muscle during exercise. *Acta Physiol Scand, Suppl*, 338.

Kalapotarakos, V., Strimpakos, N., Vithoulkas, I., Karvounidis, C., Diamantopoulos, K., & Kapreli, E. (2006). Physiological characteristics of elite professional soccer teams of different ranking. *J Sports Med Phys Fitness*, 46(4), 515-519.

- Kannankeril, P. J., Le, F. K., Kadish, A. H., & Goldberger, J. J. (2004). Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *J Investig Med*, 52(6), 394-401.
- Karst, H., Steiniger, J., Noack, R., & Steglich, H. (1984). Diet-induced thermogenesis in man: thermic effects of single proteins, carbohydrates and fats depending on their energy amount. *Ann Nutr Metab*, 28(4), 245-252.
- Kawakami, Y., Nozaki, D., Matsuo, A., & Fukunaga, T. (1992). Reliability of measurement of oxygen uptake by a portable telemetric system. *Eur J Appl Physiol*, 65, 409-414.
- Keis, A., Taylor, H., & Grande, F. (1973). Basal metabolic and age of adult man. *Metabolism*, 22, 579-587.
- Kemi, O., Hoff, J., Engen, L., Helgerud, J., & Wisloff, U. (2003). Soccer specific testing of maximal oxygen uptake. *J Sports Med Phys Fitness*, 43(2), 139-144.
- Keul, J., Doll, E., & Keppeler, D. (1967). The substrate supply of the human skeletal muscle at rest, during and after work. *Experientia*, 23, 974-979.
- Keul, J., Simon, G., Berg, A., Dickhuth, H., & Goertler, I. (1979). Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung and Trainingsgestaltung. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 30, 212-218.
- Keys, A., Taylor, H., & Grande, F. (1973). Basal metabolic and age of adult man. *Metabolism*, 22, 579-587.
- Kinderman, W., Gabriel, H., Coen, B., & Urhausen, A. (1993). Sportmedizinische Leistungsdiagnostik in Fußball (sports medical performance diagnostics in football). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 44, 232-236.
- Kinderman, W., Simon, G., & Keul, J. (1979). The significance of the aerobicanaerobic threshold transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur Appl Physiol Occup*, 42, 25-34.
- Kinkerdall, D. (1985). The applied sport science of soccer. *Physician Sportsmed*, 13, 53-59.
- Kirkendall, D. T. (1985). The applied sport science of soccer. *Physician Sportsmed*, 13, 53-59.
- Kjaer, M., Secher, N., & Galbo, H. (1987). Physical stress and catecholamine release. *Baillieres Clin Endocrinol Metab*, 1, 279-289.
- Knuttgen, H. G. (1970). Oxygen debt after submaximal exercise. *J Appl Physiol*, 29, 651-657.

- Kollath, E., & Quade, E. (1993). Experimental measurement of professional and amateur soccer players sprinting speed. In J. T. Reilly, Clarys and A. Stibbe (Ed.), *Science and Football II*. London: E. and FN Spon.
- Kuzon, W., Ropsenblatt, J., Hu ebel, S., Leatt, P., Pliyley, M., & Jacobs, I. (1990). Skeletal muscle fiber type, fibre size, and capillary supply in elite soccer players. *Int J Sports Med*, *11*, 99-102.
- Laforgia, J., Withers, R., & Gore, C. (2006). Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci*, *24*(12), 1247-1264.
- Laforgia, J., Withers, R., Shipp, N., & Gore, C. (1997). Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. *J Appl Physiol*, *82*(2), 661-666.
- Landsberg, L., & Young, J. (1992). Catecholamines and the adrenal medulla. In J. Wilson & D. Foster (Eds.), *Textbook of endocrinology* (pp. 621-681). Philadelphia: WB Saunders Company.
- Lee, S., & Davids, E. (1979). Carboxylation and decarboxylation reactions. *J Biol Chem*, *254*, 420-430.
- Lee, Y., Ha, M., & Lee, Y. (1999). The effects of various intensities and durations of exercise with and without glucose in milk ingestion on postexercise oxygen consumption. *J Sports Med Phys Fitness*, *39*(4), 341-347.
- Lehmann, M., Schmid, P., & Keul, J. (1985). Plasma catecholamine and blood lactate cumulation during incremental exhaustive exercise. *Int J Sports Med*, *6*, 78-81.
- López, C., Terreros, J., & Aragónes, M. (1988). Análisis de la curva de recuperación rápida de la frecuencia cardiaca. *Apunts*, *25*, 29-35.
- Luhtanen, P. (1994). Biomechanical aspects. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)* (pp. 59-77). Oxford: Blackwell Scientific.
- Lundholm, K., Holm, G., Lindmark, L., Larsson, B., Sjoström, L., & Bjorntorp, P. (1986). Thermogenic effect of food physical well-trained elderly men. *Eur Appl Physiol Occup*, *55*(5), 486-492.
- Lundsgaard, E. (1930). Untersuchung en uber muskel-kontraktionen ohne milchsaurebildung. *Biochem Z*, *217*, 162-177.
- Lyons, S., Richardson, M., Bishop, P., Smith, J., Heath, H., & Giesen, J. (2006). Excess post-exercise oxygen consumption in untrained males: effects of intermittent durations of arm ergometry. *Appl Physiol Nutr Metab*, *31* (3), 196-201.

Maehlum, S., Felig, P., & Wahren, J. (1978). Splanchnic glucose and muscle glycogen metabolism after glucose feeding during postexercise recovery. *Am J Physiol*, 235(4), E255-E260.

Maehlum, S., Gradmontagne, M., Newsholme, E., & Sejersted, O. (1986a). Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. *Metabolism*, 35(5), 425-429.

Maehlum, S., Gradmontagne, M., Newsholme, E., & Sejersted, O. (1986b). Magnitude and duration of excess postexercise oxygen consumption in healthy young subjects. *Metabolism*, 35(5), 425-429.

Mahler, M., & Homsher, E. (1982). Metabolic rate changes in parallel with creatine level during non-steady states in frog skeletal muscle. *Fed Proc*, 41, 979.

Maresh, C., Abraham, A., De Souza, M., Deschenes, M., Kraemer, W., Armstrong, L., et al. (1992). Oxygen consumption following exercise of moderate intensity and duration. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 65(5), 421-426.

Margaria, R., Edwards, H. T., & Dill, D. B. (1933). The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt contraction in man. *J Appl Physiol*, 18, 371-377.

Marina Prendes, M. G., Gonzalez, M., Savino, E. A., & Varela, A. (2007). Role of endogenous nitric oxide in classic preconditioning in rat hearts. *Regul Pept*, 139(1-3), 141-145.

Matsuo, T., Saitoh, S., & Suzuki, M. (1999). Effects of the menstrual cycle on excess postexercise oxygen consumption in healthy young women. *Metabolism*, 48(3), 275-277.

Mazzeo, R. S., Brooks, G. A., Schoeller, D. A., & Budinger, T. F. (1982). Pulse injection C13 tracer studies of lactate metabolism in human during rest and two levels of exercise. *Biomed Mass Spect*, 9, 310-314.

McArdle, N., Katch, F., & Katch, V. (2004). *Essentials of exercise physiology* (2^a ed.). Lippincott: Williams and Wilkins.

McGarvey, W., Jones, R., & Petersen, S. (2005). Excess post-exercise oxygen consumption following continuous and interval cycling exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 15(1), 28-37.

McGilvery, R. (1975). The use of fuels for muscular work. In H. Wouald & J. Poortmans (Eds.), *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*. Basel: Birkhauser Verlag.

McIntyre, M. C. (2005). A comparison of the physiological profiles of elite Gaelic footballers, hurlers, and soccer players. *Br J Sports Med*, 39(7), 437-439.

- McIntyre, M. C., & Hall, M. (2005). Physiological profile in relation to playing position of elite college Gaelic footballers. *Br J Sports Med*, 39(5), 264-266.
- McLane, J. A., & Holloszy, J. O. (1979). Glycogen synthesis from lactate in the three types of skeletal muscle. *J Biol Chem*, 254, 6548-6553.
- McLellan, T., Jacobs, I., & Lewis, W. (1988). Acute altitude exposure and altered acid-base states. II. Effects on exercise performance and muscle and blood lactate. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(4), 445-451.
- Melby, C., Scholl, C., Edwards, G., & Bullough, R. (1993). Effects of acute resistance exercise on postexercise energy expenditure and resting metabolic rate. *J Appl Physiol*, 75(4), 1847-1853.
- Melby, C., Tincknell, T., & Schmidt, W. (1992). Energy expenditure following a bout of non-steady state resistance exercise. *J Sports Med Phys Fitness*, 32, 128-135.
- Metaxas, T., Sendelides, T., Koutlianos, N., & Mandroukas, K. (2006). Seasonal variation of aerobic performance in soccer players according to positional role. *J Sports Med Phys Fitness*, 46(4), 520-525.
- Metaxas, T. I., Koutlianos, N. A., Kouidi, E. J., & Deliannis, A. P. (2005). Comparative study of field and laboratory tests for the evaluation of aerobic capacity in soccer players. *J Strength Cond Res*, 19(1), 79-84.
- Meyerhof, O. (1920a). Die Energieumwandlungen im Muskel. III. Kohlehydrat und Milchsäureumsatz im Froschmuskel. *Pflugers Arch ges Physiol*, 185, 11-32.
- Meyerhof, O. (1920b). Über die Energieumwandlungen im Muskel II. Das Schicksal der milchsäure in der Erholungsperiode des Muskels. *Pflugers Arch ges Physiol*, 182, 284-317.
- Meyerhof, O. (1920). Die Energieumwandlungen im Muskel. I. Über die Beziehungen der Milchsäure zur Wärmebildung und Arbeitsleistung des Muskels in der anaerobiose. *Pflugers Arch ges Physiol*, 182, 232-283.
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci*, 21(7), 519-528.
- Montanari, G., Vecchiet, L., & Campo, J. (1990). Structural adaptations of the muscle soccer players. In G. Santilli (Ed.), *Medicine applied to football* (pp. 169-179). Roma: CONI.
- Moorthy, K. A., & Gould, M. K. (1969). Synthesis of glycogen from glucose and lactate in isolated rat soleus muscle. *Arch Biochem Biophys*, 130, 399-407.

- Murphy, E., & Schwarzkopf, R. (1992). Effects of standard set and circuit weight training on excess post-exercise oxygen consumption. *J Appl Sport Sci Res*, 6(2), 88-91.
- Neary, P. J., MacDougall, J. D., Bachus, R., & Wenger, H. A. (1985). The relationship between lactate and ventilatory thresholds : coincidental or cause and effect? *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 54(1), 104-108.
- Newsholme, E., Blomstrand, E., McAndrew, N., & Parry-Billings, M. (1991). Biochemical causes of fatigue and over-training. In R. Shephard & P. Anstrand (Eds.), *Sports and human endurance*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Nolan, R. P., Kamath, M. V., Floras, J. S., Stanley, J., Pang, C., Picton, P., et al. (2005). Heart rate variability biofeedback as a behavioral neurocardiac intervention to enhance vagal heart rate control. *Am Heart J*, 149(6), 1137.
- Nordheim, K., & Vollestad, N. (1990). Glycogen and lactate metabolism during low-intensity exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 139, 475-484.
- Novacki, P. (1984). Formación de CO₂ y cociente respiratorio durante el esfuerzo ergométrico. In H. Mellerovich (Ed.), *Ergometria* (pp. 174-184). Buenos Aires: Ed Médica Panamericana.
- Nowacki, P., Cai, D., Buhl, C., & Krummelbein, U. (1988). Biological performance of german soccer players (professional and junior) tested by special ergometry and treadmill methods. In T. Reilly, A. Lees, K. Davids & W. Murphy (Eds.), *Science and football* (pp. 145-157). London: E. and F.N.Spon.
- O'Toole, M. L., Douglas, P. S., & Hiller, W. D. (1989). Lactate, oxygen uptake, and cycling performance in triathletes. *Int J Sports Med*, 10(6), 413-418.
- Oberg, B. (1989). *Lower extremity muscle strenght in soccer players*. Linkoping (Sweden): Linkoping University.
- Ogaki, T., Saito, A., Kanaya, S., & Fujino, T. (1995). Plasma sulpho-conjugated catecholamine dynamics up to 8 h after 60-min exercise at 50% and 70% maximal oxygen uptakes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 72(1-2), 6-11.
- Ohuchi, H., Hamamichi, Y., Hayashi, T., Watanabe, T., Yamada, O., Yagihara, T., et al. (2005). Post-exercise heart rate, blood pressure and oxygen uptake dynamics in pediatric patients with Fontan circulation Comparison with patients after right ventricular outflow tract reconstruction. *Int J Cardiol*, 101(1), 129-136.
- Olds, T., & Abernethy, P. (1993). Postexercise oxygen consumption following heavy and light resistance exercise. *J Strength Cond Res*, 7, 147-152.
- Orr, G. W., Green, H. J., Hughson, R. L., & Bennett, G. W. (1982). A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. *J Appl Physiol*, 52(5), 1349-1352.

Osterberg, K., & Melby, C. (2000). Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women. *Int J Sports Nutr Exerc Metab*, 10(1), 71-81.

Pacy, P., Barton, N., Webster, J., & Garrow, J. (1985). The energy cost of aerobic exercise in fed and fasted normal subjects. *Am J Clin Nutr*, 42 (5), 764-768.

Parente, C., Montagnani, S., De Nicola, A., & Tajana, G. (1991). Anthropometric and morphological characteristics of soccer players according to their role. Veldhoven (Netherlands): Proceedings second World Congress on Science and Football.

Pearce, F., & Connett, R. (1980). Effect of lactate and palmitate on substrate utilization of isolated rat soleus. *Am J Physiol*, 238(7), C149-C159.

Petrucci, N. (1997). Persistence of sympathetic spectral component of heart rate variability was associated with neurological recovery in severe head injury. Case report. *Minerva Anesthesiol*, 63(7-8), 253-257.

Pflüger, E., Finkler, D., & Oppenheim, F. (1878). Ueber eine neue methode der organischen elementaranalyse stickstoffhaltiger korper. *Archiv Furdie Gesamte Physiologie des Meuschen im der Thiere*, 18, 117-168.

Phelain, J. F., Reinke, E., Harris, M. A., & Melby, C. L. (1997). Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *J Am Coll Nutr*, 16(2), 140-146.

Phillips, S., Tipton, K., Aarland, A., Wolf, S., & Wolfe, R. (1997). Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. *Am J Physiol*, 273(1), E99-E107.

Pierce, F., & Connet, R. (1980). Effect of lactate and palmitate on substrate utilization of isolated rat soleus. *Am J Physiol*, 238(7), C149-C159.

Pierpont, G. L., & Voth, E. J. (2004). Assessing autonomic function by analysis of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol*, 94 (1), 64-68.

Piers, L., Soares, M., McCormack, L., & O'Dea, K. (1998). Is there evidence for an age-related reduction in metabolic rate? *J Appl Physiol*, 85(6), 2196-2204.

Poehlman, E. (1989). Review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man. *Med Sci Sports Exerc*, 21, 515-525.

Poehlman, E., Gardner, A., & Goran, M. (1990). The impact of physical activity and cold exposure on food intake and energy expenditure in man. *J Wilderness Med*, 1, 265-278.

Poehlman, E., Go ran, M., Gardn er, W., Ades, P., Aciero, P., Ka tzman-Rocks, S., et al. (1993). Determination of declin e in resting metabolic rate in aging females. *Am J Physiol*, 264, E450-E455.

Poehlman, E., McAulife, T., Van Houten, D., & Danforth , E. (1990). Influence of age and endurance training on metabolic rate and hormones in healthy men *Am J Physiol*, 258, E256-E262.

Poehlman, E., & Melby, C. (1998). Resistance trainig and energy balance. *Int J Sports Med*, 8(2), 143-159.

Poehlman, E., Melby, C., Badylack, S., & Calles, J. (1991). Relation of age and physical exercise status on metabolic rate in younger and older healthy men. *J Gerontology*, 46, B54-B58.

Puga, N., Ramos, J., Agostinho, J., Lomba, I., Costa, O., & D e Freitas, F. (1993). Physical profile of a first divi sion portuguese professional soccer team. In T. Reilly , J. Clarisa nd & A. Stibbe (Eds.), *Science and Football* (pp. 40-46). London: E. and F.N.Spon.

Quinn, T., Vroman, N., & Kertzer, R. (1994). Postexercise oxygen consumption in trained f emales: effect of exer cise duration. *Med Sci Sports Exerc*, 26 (7), 908-913.

Raczek, J. (1989). Zur optimierung der triningsbelas tungen im mittel und langstreckenlauf. *Leistungssport*, 19, 12-17.

Rahkila, P., & Luhtanen, P. (1991). Physic al fitness p rofile of finnish national soccer teams cendidates. *Science and Football*, 5, 30-34.

Ramos, J. (1990). *Ergometria en futbolistas*. Unpublis hed trabajo fin de especialidad, Escuela Medicina de la E.F. y el Deporte. Universidad Complutense., Madrid.

Ramos, J., Garnacho, M., Montoya, J., Segovia, J., & López-Silvarrey, F. (2006). Estudio comparativo por puestos del VO2 máx y umbral es ventilatorios en futbolis tas profesionales de 1ª divi sión (pp. Personal Communication). Madrid: VIII Jornadas sobre Medicina y Deporte de alto nivel.

Ramos, J., Lara, M., Del Castillo, M., & Martínez, R. (2000). Característi cas antropométricas del futbolista adolescente de élite. *Arch Med Deporte*, 25-30.

Ramos, J., López-Silv arrey, F., & Miguel, F. (2000). *Valoración fisiológ ica del futbolista*. Madrid: Consejería Presidencia y Hacienda C.A.M.

Ramos, J., Segovia, J., López-Silvarrey, F., & Legido, J. (1995). El reconocimiento médico-deportivo en el fútbol. Elaboración de un protocolo para futbolistas profesionales. *Selección*, 4(4), 169-182.

- Ramos, J., Segovia, J., López-Silvarrey, F., Montoya, J., & Legido, J. (1994). Estudio de diversos aspectos fisiológicos del futbolista. *Selección*, 3(2), 70-81.
- Raven, P., Gettman, R., Pollock, M., & Cooper, K. (1976). A physiological evaluation of professional soccer players. *British J Sports Med*, 10, 209-216.
- Reilly, T. (1990). Football. In T. Reilly, N. Secher, P. Snell & C. Williams (Eds.), *Physiology of Sports* (pp. 371-426). London: E and FN Spon.
- Reilly, T. (1994a). Motion characteristics. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)* (pp. 78-94). Oxford: Blackwell Scientific.
- Reilly, T. (1994b). Physiological profile of the player. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)*. Oxford: Blackwell Scientific.
- Reilly, T. (1997). Energetics of high intensive exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *J Sports Sci*, 15(3), 257-262.
- Reilly, T. (2000). Endurance aspects of soccer and other field games. In R. Shephard & P. Astrand (Eds.), *Endurance in sports*. Oxford: Blackwell Scientific.
- Reilly, T., Bangsbo, J., & Frank, A. (2000). Anthropometric and physiological predispositions for elite soccer. *J Sports Sci*, 18(9), 669-683.
- Reilly, T., & Brooks, G. A. (1990). Selective persistence of circadian rhythms in physiological responses to exercise. *Chronobiol Int*, 7(1), 59-67.
- Reilly, T., & Doran, D. (1999). Kinanthropometric and performance profiles of elite gaelic footballers. *J Sports Sci*, 17, 922.
- Reilly, T., & Doran, D. (2001). Science and Gaelic football. *J Sports Sci*, 19(3), 181-193.
- Reilly, T., & Gilbourne, D. (2003). Science and football: a review of applied research in the football codes. *J Sports Sci*, 21(9), 693-705.
- Reilly, T., & Thomas, V. (1976). A motion analysis of work-rate in different position roles in professional football match play. *J Human Mov Stud*, 2, 87-97.
- Rico-Sanz, J. (1997). Evaluaciones fisiológicas de los futbolistas. *Archivos Medicina del Deporte*, 14(62), 485-491.
- Rico-Sanz, J., Bangsbo, J., & Quistorff, R. (1995). *Decreased glycolytic rate during repeated intense dynamic exercise is not compensated by an increased rate of phosphocreatine breakdown*. Paper presented at the Proceeding Third Scientific meeting of the Society of Magnetic Resonance, Nice (France).
- Robinson, S., Dill, D., Tzankoff, S., Wagner, J., & Robinson, D. (1975). Longitudinal studies of aging in 37 men. *J Appl Physiol*, 38, 263-267.

Rodríguez, F. A., Iglesias, X., & Artero, V. (1995). Consumo de oxígeno durante el juego en futbolistas profesionales y aficionados , *Proceedings 8th FIM S European Sports Medicine Congress*. Granada.

Rohde, H., & Espersen, T. (1988). Work intensity during soccer training and match-play. In A. L. T Reilly, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and Football*. London: E. and FN Spon.

Ronsen, O., Haug, E., Pedersen, B., & al, e. (2001). Increased neuroendocrine response to a repeated bout of endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 33(4), 568-575.

Rosenbluth, A., & Simeone, F. (1934). The interrelations of vagal and accelerator effects on the cardiac rate. *Am J Physiol*, 1110, 42-45.

Rowell, L., Kraning, K., Evans, T., Kennedy, J., Blackmon, J., & Kusumi, F. (1966). Splanchnic removal of lactate and pyruvate during prolonged exercise in man. *J Appl Physiol*, 21, 1773-1783.

Sacks, J., & Sacks, W. (1935). Carbohydrate changes during recovery from muscular contraction. *Am J Physiol*, 112, 565-572.

Saltin, B., Bangsbo, J., Graham, T., & Johansen, I. (1992). Metabolism and performance in exhaustive intense exercise; different effects of muscle glycogen availability previous exercise and muscle acidity In P. Marconnet, P. Komi, B. Saltin & O. Sejersted (Eds.), *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training. Medicine Sports Science* (Vol. 34, pp. 87-114).

Savin, W. M., Davidson, D. M., & Haskell, W. L. *Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans*.

Scott, C. B. (1998). Re-interpreting anaerobic metabolism: an argument for the application of both anaerobic glycolysis and excess post-exercise oxygen consumption (EPOC) as independent sources of energy expenditure. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 77(3), 200-205.

Schlant, R., Friesinger, G., & Leonard, J. (1990). Clinical competence in exercise testing: a statement for physicians from the ACP/ACC/AHA task force on clinical privileges in Cardiology. *J Am Coll Cardiol*, 16, 1061-1065.

Schneider, E. G., Robinson, S., & Newton, J. (1964). The oxygen debt in aerobic work. *Physiologist*, 7, 247.

Sedlock, D. (1991). Postexercise energy expenditure following upper body exercise. *Res Q Exerc Sports*, 62(2), 213-216.

Sedlock, D. (1992). Post-exercise energy expenditure after cycle ergometer and treadmill exercise. *J Appl Sport Sci Res*, 6(1), 19-23.

- Sedlock, D. (1994). Fitness level and postexercise energy expenditure. *J Sports Med Phys Fitness*, 34(4), 336-342.
- Sedlock, D., Fissinger, J., & Melby, C. (1989). Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc*, 21(6), 662-666.
- Segal, S. S., & Brooks, G. A. (1979). Effects of glycogen depletion and workload on postexercise O₂ consumption and blood lactate. *J Appl Physiol*, 47, 514-521.
- Seliger, V. (1968). Energy metabolism in selected physical exercises. *Int Z Angew Physiol*, 25, 104-120.
- Sharkey, B. J. (1978). *Physiological fitness and weight control*: Mountain Press.
- Shephard, R. (1982). *Physiology and biochemistry of exercise*. New York: Praeger.
- Shephard, R. (1999). Biology and medicine of soccer: An update. *Journal of Sports Sciences*, 17, 757-786.
- Shephard, R. J. (1992). The energy needs of the soccer players. *Clin J Sports Med*, 2, 62-70.
- Shock, N. (1955). Metabolism and age. *J Chronic Dis*, 2, 687-703.
- Shock, N., Watkin, D., & Yiengst, M. (1963). Age differences in the water content of the body as related to basal oxygen consumption in males. *J Gerontology*, 18, 1-8.
- Short, K., & Sedlock, D. (1997). Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects. *J Appl Physiol*, 83(1), 153-159.
- Short, K. R., Wiest, J. M., & Sedlock, D. A. (1996). The effect of upper body exercise intensity and duration on post-exercise oxygen consumption. *Int J Sports Med*, 17(8), 559-563.
- Signorile, J., Ingalls, C., & Tremblay, L. (1993). The effects of active and passive recovery on short-term high intensity power output. *Can J Appl Physiol*, 18(1), 31-42.
- Silvestre, R., Kraemer, W., West, C., Judelson, D., Spiering, B., Vingren, J., et al. (2006). Body composition and physical performance during a national collegiate athletic division I men's soccer season. *J Strength Cond Res*, 20(4), 962-970.
- Simon, G., Berg, A., Dickhuth, H., Simon, A., & Keul, J. (1981). Bestimmung der anaeroben Schwelle in Abhängigkeit vom Alter und von der Leistungsfähigkeit. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 32, 7-14.

- Sjodin, B., & Jacobs, I. (1981). Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. *Int J Sports Med*, 2, 23-26.
- Skinner, J. (1987). *Exercise testing and exercise prescription for special cases. Theoretical basic and clinical application*. Philadelphia.
- Skinner, J., & McLellan, T. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sports*, 51, 234-248.
- Smaros, G. (1980). *Energy usage during football match*. Paper presented at the I International Congress on Sport Medicine, Roma.
- Smith, D. J., Norris, S. R., & Hogg, J. M. (2002). Performance evaluation of swimmers: scientific tools. *Sports Med*, 32(9), 539-554.
- Smith, J., & McNaughton, L. (1993). The effects of intensity of exercise on excess postexercise oxygen consumption and energy expenditure in moderately trained men and women. *Eur J Appl Physiol* 67, 420-425.
- Smith, M., Clarke, G., Hale, T., & McMorris, T. (1993). Blood lactate levels in college soccer playing during match play. In A. S. T. Reilly; J. Clarys (Ed.), *Science and Football II* (pp. 129-134). London: E. and FN Spon.
- Smith, M. F., Balmer, J., Coleman, D. A., Bird, S. R., & Davison, R. C. (2002). Method of lactate elevation does not affect the determination of the lactate minimum. *Med Sci Sports Exerc*, 34(11), 1744-1749.
- SSPS. (2005). Syntax reference guide (Version 14.0).
- Starkie, R. L., Hargreaves, M., Lambert, D. L., Proietto, J., & Febbraio, M. A. (1999). Effect of temperature on muscle metabolism during submaximal exercise in humans. *Exp Physiol*, 84(4), 775-784.
- Stegmann, H., Kindermann, W., & Schnabel, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int J Sports Med*, 2, 160-165.
- Stolen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisloff, U. (2005). Physiology of soccer: an update. *Sports Med*, 35(6), 501-536.
- Svenson, M., & Drust, B. (2005). Testing soccer players. *J Sports Sci*, 23 (6), 601-618.
- Swan, P. D., Spitler, D. L., Todd, M. K., Maupin, J. L., Lewis, C. L., & Darragh, P. M. (1989). Effects of posture on upper and lower limb peripheral resistance following submaximal cycling. *Arch Phys Med Rehabil*, 70(9), 678-680.
- Takahashi, T., Okada, A., Hayano, J., & Tamura, T. (2002). Influence of cool-down exercise on autonomic control of heart rate during recovery from dynamic exercise. *Front Med Biol Eng*, 11(4), 249-259.

- Thiriet, P., Gozal, D., Wouassi, D., Oumarou, T., Lacour, J., & Gelas, N. (1993). The effects of various recovery modalities on subsequent performance, in consecutive supramaximal exercise. *J Sports Med Phys Fitness*, 33 (2), 118-129.
- Thomas, T., Londeree, B., & Lawson, D. (1994). Prolonged recovery from eccentric versus concentric exercise. *Can J Appl Physiol*, 19(4), 441-450.
- Thornton, M., & Potteiger, J. (2002). Effects of resistance exercise bouts of different intensities but equal work on EPOC. *Med Sci Sports Exerc*, 34(4), 715-722.
- Togari, H., Ohashi, J., & Ohgushi, T. (1988). Isokinetics muscle strength of soccer players. In A. L. T Reilly, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and Football* (pp. 181-185). London: E. and FN Spon.
- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Med*, 31(1), 1-11.
- Tumilty, D. (1993). Physiological characteristics of elite soccer players. *Sports Med*, 16(2), 80-96.
- Tumilty, D., Hahn, A., Telford, R., & Smith, R. (1988). Lactic acid tolerance an important component of fitness for soccer. In L. A. Reilly T, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and Football*. London: E. and FN Spon.
- Tzankoff, S., & Norris, A. (1978). Longitudinal changes in basal metabolism in man. *J Appl Physiol*, 45, 536-539.
- Valentin, H. (1953). [Spirometry by Brauer and Knipping; an objective and quantitative test for the evaluation of cardiac and pulmonary function. I. Methodology.]. *Acta Med Scand Suppl*, 277, 90-94.
- Van Gool, D., Van Geven, D., & Boutmans, J. (1988). The physiological load imposed on soccer players during real match-play. In A. L. T Reilly, K Davids and WJ Murphy (eds) (Ed.), *Science and football* (pp. 334-340). London: E. and F.N.Spon.
- Vanfraechem, J., & Tomas, M. (1993). Maximal aerobic power and ventilatory threshold of a top level soccer team. In T. Reilly, A. Claris and A. Stibbe (Eds.), *Science and Football* (pp. 43-46). London: E. and F.N.Spon.
- Vaughan, L., Zurlo, F., & Ravussin, E. (1991). Aging and energy expenditure. *Am J Clin Nutr*, 53, 821-825.
- Venrath, H. (1953). [Spirometry by Brauer and Knipping; an objective and quantitative test for evaluation of cardiac and pulmonary functional ability. II. Its clinical and practical application.]. *Acta Med Scand Suppl*, 277, 95-98.

- Viitasalo, J. T., Luhtanen, P., Rahkila, P., & Rusko, H. (1985). Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling. *Acta Physiol Scand*, *124*(2), 287-293.
- Virtanen, K. S., Nikkinen, P., Lindroth, L., & Kuikka, J. T. (2002). Myocardial fatty acid utilisation during exercise induced ischemia in patients with coronary artery disease. *Nuklearmedizin*, *41*(3), 157-161.
- Viru, A. (1996). Postexercise recovery period: carbohydrate and protein metabolism. *Scand J Med Sci Sports*, *6*, 2-14.
- Wardlaw, G. (2003). *Contemporary nutrition issues and insights*. New York: McGraw-Hill.
- Warnock, L. G., Keoppe, R. E., Inciardi, N. F., & Wilson, W. E. (1965). L(+) and D(-) lactate as precursors of muscle glycogen. *Ann NY Acad Sci*(119), 1048-1060.
- Wasserman, K. (1978). Breathing during exercise. *New Engl J Med*, *298*, 780-785.
- Wasserman, K. (2002). Anaerobic threshold and cardiovascular function. *Monaldi Arch Chest Dis*, *58*(1), 1-5.
- Wasserman, K., Hansen, J., Sue, D., & Whipp, B. (1987). *Principles of exercise testing and interpretation*. Philadelphia: Lea and Febiger.
- Wasserman, K., & McIlroy, M. C. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardio patients during exercise. *Am J Cardiol*, *14*, 844-853.
- Wasserman, K., Van Kessel, A., & Burton, G. (1967). Interaction of physiological mechanism during exercise. *J Appl Physiol*, *22*, 71-85.
- Wasserman, K., Whipp, B. J., & Davis, J. (1981). Respiratory physiology of exercise: metabolism, gas exchange and ventilatory control. In W. Icombe (Ed.), *International review of physiology. Respiratory physiology III* (pp. 149-211). Baltimore: University Park Press.
- Wasserman, K., Whipp, B. J., & Koyama, S. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*, *35*, 236-243.
- Watson, A. W. (1995). Physical and fitness characteristics of successful Gaelic footballers. *Br J Sports Med*, *29*(4), 229-231.
- Watts, P. B., Coleman, B., Clure, C., Daggett, M., Gallagher, P., Sustrich, P., et al. (1999). Metabolic and cardiovascular responses during work on a high ropes course. *J Sports Med Phys Fitness*, *39*(1), 37-41.
- Webb, P. (1986). 24-hour energy expenditure and the menstrual cycle. *Am J Clin Nutr*, *44*(5), 614-619.

- Webber, J., & McDonald, J. (1993). Metabolic action of epinephrine on the carbohydrate metabolism, basal metabolism and vascular system of normal man. *Am J Physiol*, *95*, 71-78.
- Whipp, B. J., & Wasserman, K. (1972). Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J Appl Physiol*, *33*, 351-356.
- White, J., Emery, T., Kane, J., Groves, R., & Rismann, A. (1988). Pre-season fitness profiles of professional soccer players. In A. L. T Reilly, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and Football* (pp. 164-171). London: E. and FN Spon.
- Wilmore, J., & Costill, D. (2004). *Physiology of sports and exercise* (2^a ed.). Baltimore: Human kinetics Publishers.
- Williams, J., Pricher, M., & Halliwill, J. (2005). Is postexercise hypotension related to excess postexercise oxygen consumption through changes in leg blood flow? *J Appl Physiol*, *98*(4), 1463-1468.
- Winckler, W. (1983). Spielbeobachtung bei fußballspielen im zusammenhang mit spieldispositionen spielsystem und laufbelastung (Abstract). *Leistungsfußball*, *21*, 63-68.
- Wisloff, U., Helgerud, J., & Hoff, J. (1998). Strength and endurance of elite soccer players. *Med Sci Sports Exerc*, *30*(3), 462-467.
- Wiswell, R. A., Jaque, S. V., Marcell, T. J., Hawkins, S. A., Tarpenning, K. M., Constantino, N., et al. (2000). Maximal aerobic power, lactate threshold, and running performance in master athletes. *Med Sci Sports Exerc*, *32* (6), 1165-1170.
- Withers, R., Maricic, Z., Wasilewski, S., & Kelly, L. (1982). Match analysis of Australian professional soccer players. *Journal of Human Movement Studies*, *8*, 159-176.
- Withers, R., Maricic, Z., Wasilewski, S., & Kelly, L. (1982). Match analysis of Australian professional soccer players. *J Hum Mvmt Stud*, *8*, 159-176.
- Wolfe, R., Klein, S., Carraro, F., & al, e. (1990). Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am J Physiol*, *258*(21), E382-389.
- Yamanaka, K., Haga, S., Shindo M, Narita, J., Koseki, S., Matsura, Y., et al. (1988). Time and motion analysis in top class soccer games. In T. Reilly, Lees A, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and football* (pp. 334-340). London: E. and F.N.Spon.
- Yawn, B., Ammar, K., Thomas, R., & Wollan, P. (2003). Test-retest reproducibility of heart rate recovery after treadmill exercise. *Annals of Family Medicine*, *1*(4), 236-241.

Young, E., & Murphy, M. (1994). Off-season and pre-season fitness profiles of the 1993 Ulster Gaelic football champions. *J Sports Sci*(12), 167-168.

Young, W. B., Newton, R. U., Doyle, T. L., Chapman, D., Cormack, S., Stewart, G., et al. (2005). Physiological and anthropometric characteristics of starters and non-starters and playing positions in elite Australian Rules Football: a case study. *J Sci Med Sport*, 8(3), 333-345.

VII-ANEXOS



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Escuela de Medicina de la
Educación Física y el Deporte

FACULTAD DE MEDICINA
Pabellón VI, 5.ª Planta

Ciudad Universitaria
28040 MADRID

Nº Historia: _____

Apellidos: _____ Nombre: _____

Sexo: M ___ F ___ Fecha de nacimiento: ___ / ___ / ___

Lugar de nacimiento: _____ Edad: _____

Domicilio: _____

Localidad: _____ Provincia: _____ D.P. _____

Teléfono: _____ Fax: _____ e-Mail: _____

Profesión: _____

Deporte: _____ Modalidad: _____ Especialidad: _____

Club: _____ Federación: _____

Entrenador: _____ Categoría o nivel: _____

¿Desde cuándo entrenas? _____ Días/Semana: _____

Horas / sesión: _____ Km/ Semana: _____ Dominancia manos: Diestro ___ Zurdo: ___

Dominancia poernas: Diestro ___ Zurdo ___

PRUEBAS PARA LAS QUE SE PROPONE AUTORIZACIÓN

- | | | |
|--|--|--|
| <input type="checkbox"/> Historia Clínica | <input type="checkbox"/> Test de salto | <input type="checkbox"/> Biomecánica |
| <input type="checkbox"/> Exploración Física | <input type="checkbox"/> Estudio movilidad articular | <input type="checkbox"/> Estudio barométrico apoyo plantar |
| <input type="checkbox"/> Electrocardiografía | <input type="checkbox"/> Lactacidemia | <input type="checkbox"/> Test d campo |
| <input type="checkbox"/> Espirometría | <input type="checkbox"/> Prueba anaeróbica | <input type="checkbox"/> Electromiografía |
| <input type="checkbox"/> Cincantropometría | <input type="checkbox"/> Test de esfuerzo aeróbico | |
| <input type="checkbox"/> Test de fuerza isométrica | | |

CLÁUSULA DE INFORMACIÓN

Según lo establecido en la LO 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, los datos facilitados en este cuestionario van a ser incorporados a un fichero automatizado de datos de carácter personal para el estudio de su Historial Clínico y/ o investigación.

La entrega de dichos datos es obligatoria por parte del interesado y la negativa a suministrarlos implica la no formalización de relación alguna entre las partes. El interesado podrá ejercitar sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición en la siguiente dirección: Escuela de Medicina de la Educación Física y el Deporte. Facultad de Medicina, Pabellón VI, planta 5ª. 28040 Madrid

ANEXO 1a: anverso de la hoja de consentimiento informado

HOJA INFORMATIVA SOBRE TEST DE VALORACIÓN FUNCIONAL

Las pruebas de valoración funcional constituyen un elemento fundamental para conocer el estado de salud de las personas y establecer el nivel de rendimiento en actividades cotidianas y deportivas.

La mayor parte de las pruebas que se realizan (Historia clínica, exploración física, electrocardiograma, espirometría, cineantropometría, etc.) carecen de riesgo para el sujeto.

Existen algunas pruebas, consideradas de esfuerzo, en las cuales es necesario estresar (forzar) los diferentes sistemas y órganos del sujeto, y que siendo seguras, presentan algún riesgo que debes conocer para dar tu conformidad.

Las pruebas de fuerza y flexibilidad podrían, excepcionalmente provocar mínimas lesiones músculo-tendinosas (contracturas, distensiones o incluso mínimas roturas fibrilares)

Las pruebas de esfuerzo submáximo y máximo (en tapiz, bicicleta, etc.) pueden provocar síntomas menores como mareos o incluso pérdidas de conocimiento transitorio, que se solventan inmediatamente con medidas básicas de reposo.

En sujetos sanos (sin antecedentes de enfermedad coronaria), podrían ocurrir complicaciones que requieran intervención urgente en una tasa que se ha cifrado en 0,8-1 casos cada 10.000 test. Situación que sería tratada con los medios de urgencia que disponen todos los centros de esta naturaleza.

En sujetos con enfermedades previas (enfermedad coronaria, otra enfermedad cardíaca, enfermedades pulmonares, enfermedades metabólicas, enfermedades osteoarticulares, etc.), se aplicarán las limitaciones que están consensuadas para cada caso.

Como ampliación a esta información básica, se le ofrecerá cualquier información o aclaración complementaria que precise. Antes de firmar la autorización pregunte cualquier duda o preocupación que pueda tener.

Usted puede rechazar cualquiera de las pruebas que se incluyen en el reconocimiento, incluso en el momento previo a su realización. Habrá un absoluto respeto a su decisión y a la confidencialidad de la relación clínica que mantiene con los profesionales de este centro.

Cualquier otra intervención o procedimiento será bajo su explícita autorización

AUTORIZACION:

Yo, D/Dña: _____
autorizo al equipo de la Escuela de Medicina de la Educación Física y el deporte de Madrid para que realicen en mi persona las pruebas y estudios que necesarias para mi evaluación, aceptando los posibles riesgos derivados de los mismos.

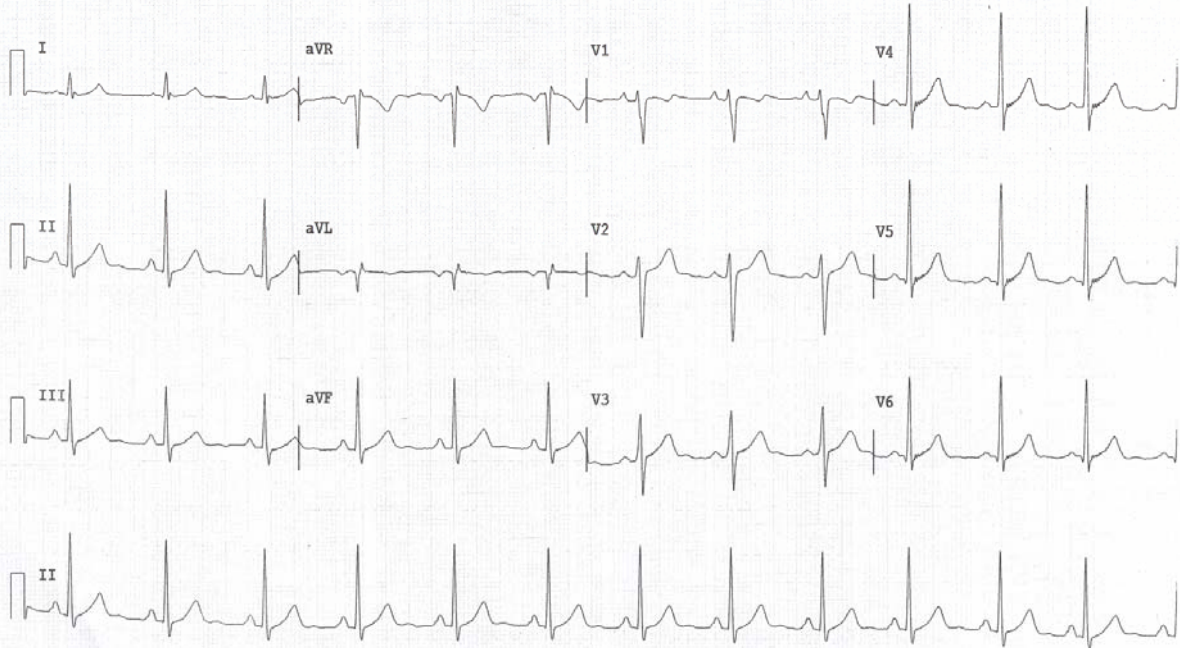
Firma del interesado o tutor

Madrid a _____ de _____ de _____

ID: 29/6/2004 15:25:51

FC: 79 Medicina 1:
PS: Medicina 2:
Edad: 27 Años Clase Clín 1:
Sexo: Masculino Clase Clín 2: FÚTBOL
Raza: Caucásico Sección:
Altura: 188 cm Técnico: |
Peso: 82 Kg Médico: |

ECG SUPINO



Veloc: 25mm/Seg Gananc: Mien 10mm/mV Tórax 10mm/mV Filt: 50, .25-40Hz Marcapas: OFF Q Rev. 1.37-e-A Pág. 1

ANEXO 2: hoja de registro del electrocardiograma basal

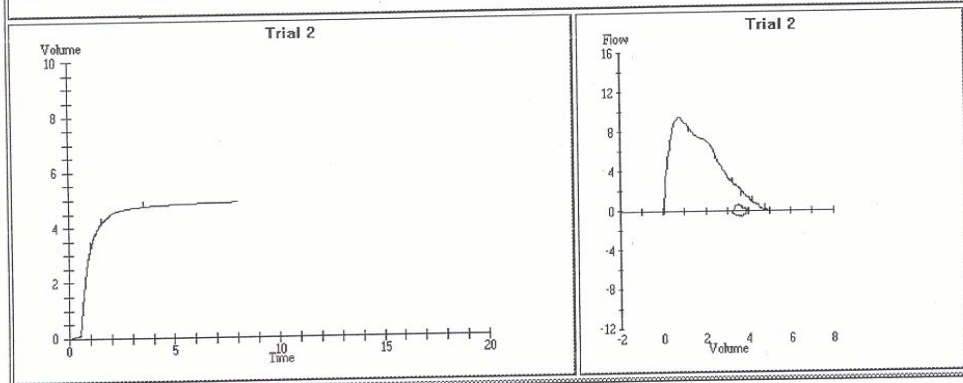
ESCUELA DE MEDICINA DEPORTIVA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

Date: 11/03/04

Pre

Flow Volume Loop ---

	Ref	Best	% Ref	1	2
FVC	4.97	4.91	99	4.45	4.91
FEV1	4.22	4.16	98	3.68	4.16
FEV1/FVC	83	85		83	85
FEF25-75%	4.98	4.61	92	3.97	4.61
PEF	9.70	9.62	99	5.23	9.62



ESCUELA DE MEDICINA DEPORTIVA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

Date: 11/03/04

Pre

Flow Volume Loop

	Ref	Best	% Ref	1	2
FVC	4.97	4.91	99	4.45	4.91
FEV1	4.22	4.16	98	3.68	4.16
FEV1/FVC	83	85		83	85
FEV3/FVC		97		98	97
FET100%		7.47		7.14	7.47
FEF25-75%	4.98	4.61	92	3.97	4.61
FEF25%	8.25	8.58	104	4.42	8.58
FEF50%	5.43	5.79	107	4.98	5.79
FEF75%	2.53	1.98	78	1.86	1.98
PEF	9.70	9.62	99	5.23	9.62
FVL ECode		111000		100	000
FIVC	4.97	0.01	0	0.77	0.01
PIF				1.35	
FEF/FIF50				4.25	

ANEXO 3a Y 3b: hojas de recogida de datos de la espirometría basal

Date: 07/06/05

Metabolic Edit ---

Time Sec HH:MM	HR BPM	VO2 L/min	VO2/kg mL/kg/min	VCO2 L/min	PetO2 mmHg	VEO2	PetCO2 mmHg	VECO2	VE(BTP) L/m
Test Stage - Baseline									
00:00:10	87	0.693	9.2	0.558	97.8	33	35.1	41	22
00:00:20	97	0.720	9.6	0.597	99.4	32	34.4	39	23
00:00:30	98	1.058	14.1	0.902	99.5	34	34.6	40	33
00:00:40	99	0.691	9.2	0.625	102.1	38	34.0	42	25
00:00:50	102	0.486	6.5	0.454	96.8	63	36.7	54	21
Test Stage - Exercise									
00:00:10	103	0.951	12.7	0.764	95.9	38	36.2	47	30
00:00:20	88	1.015	13.5	0.832	97.3	34	36.4	41	32
00:00:30	109	1.187	15.8	0.947	92.3	29	38.2	36	34
00:00:40	114	1.715	22.9	1.349	92.5	26	39.1	33	44
00:00:50	112	1.819	24.3	1.458	93.1	26	38.8	32	46
00:01:00	114	1.829	24.4	1.415	91.2	26	38.9	34	47
00:01:10	109	1.948	26.0	1.501	89.8	23	39.4	30	45
00:01:20	112	2.161	28.8	1.621	92.1	24	37.9	32	52
00:01:30	115	1.949	26.0	1.505	93.2	26	37.3	34	50
00:01:40	108	1.859	24.8	1.389	89.2	24	39.3	32	43
00:01:50	116	1.963	26.2	1.404	88.9	22	39.3	31	44
00:02:00	108	1.893	25.2	1.374	87.0	23	39.9	31	43
00:02:10	116	2.048	27.3	1.481	88.9	26	38.9	37	51
00:02:20	127	2.375	31.7	1.804	92.1	23	38.8	31	55
00:02:30	129	2.545	33.9	2.000	93.5	25	38.4	32	63
00:02:40	131	2.851	38.0	2.201	93.3	24	37.8	31	68
00:02:50	133	2.802	37.4	2.046	86.7	21	40.5	28	58
00:03:00	136	3.239	43.2	2.286	89.0	22	38.4	31	70
00:03:10	135	3.229	43.0	2.403	89.2	22	39.1	29	70
00:03:20	136	3.070	40.9	2.233	89.1	23	39.2	31	69
00:03:30	133	3.133	41.8	2.283	87.7	22	39.6	30	68
00:03:40	137	3.322	44.3	2.445	89.1	22	39.4	30	72
00:03:50	132	3.034	40.5	2.356	89.5	23	39.9	29	69
00:04:00	139	3.424	45.7	2.585	90.3	23	39.2	30	77
00:04:10	143	3.582	47.8	2.777	90.9	23	39.4	29	80
00:04:20	147	3.837	51.2	2.848	91.3	23	38.9	30	86
00:04:30	146	3.622	48.3	2.804	92.7	24	38.4	31	85
00:04:40	145	3.539	47.2	2.641	90.8	23	39.1	31	80
00:04:50	147	3.931	52.4	3.055	91.2	22	38.9	29	87
00:05:00	150	3.784	50.5	2.956	91.2	23	39.4	30	87
00:05:10	153	3.798	50.6	3.104	92.3	24	38.8	30	92
00:05:20	151	4.016	53.5	3.341	94.5	25	38.1	30	99
00:05:30	153	3.868	51.6	3.306	93.5	25	38.5	29	95
00:05:40	157	4.014	53.5	3.298	92.0	23	39.5	29	94
00:05:50	156	4.166	55.6	3.310	92.5	23	39.2	29	95
00:06:00	155	3.840	51.2	3.177	93.8	25	38.3	30	96
00:06:10	160	4.025	53.7	3.507	93.7	25	38.3	29	99
00:06:20	164	4.427	59.0	3.605	93.5	24	38.4	30	107
00:06:30	166	4.296	57.3	3.637	94.4	24	38.5	29	104
00:06:40	164	3.987	53.2	3.311	91.8	24	39.9	28	94
00:06:50	165	4.864	64.9	3.850	95.6	24	37.4	31	117
00:07:00	169	4.599	61.3	3.936	94.8	25	38.5	29	115
00:07:10	174	4.646	61.9	3.943	95.7	25	38.3	30	118
00:07:20	174	4.756	63.4	3.942	95.6	25	38.5	30	118
00:07:30	170	4.820	64.3	4.167	97.0	26	37.4	30	125
00:07:40	176	4.810	64.1	4.070	94.4	24	39.4	29	117
00:07:50	175	4.664	62.2	4.017	95.4	25	38.6	29	117
00:08:00	175	4.520	60.3	3.725	93.6	24	39.1	30	109

Date: 07/06/05

Metabolic Edit ---

Time Sec HH:MM	HR BPM	VO2 L/min	VO2/kg mL/kg/min	VCO2 L/min	PetO2 mmHg	VEO2	PetCO2 mmHg	VECO2	VE(BTP) L/min
00:08:10	175	5.055	67.4	4.127	89.3	22	41.7	27	109
00:08:20	182	5.217	69.6	4.473	95.3	24	39.1	28	126
00:08:30	187	5.332	71.1	4.663	98.2	26	38.1	30	138
00:08:40	188	5.170	68.9	4.781	98.3	27	38.1	30	141
00:08:50	179	5.717	76.2	5.319	99.7	28	37.1	31	162
00:09:00	181	5.504	73.4	5.225	100.7	29	36.6	30	157
00:09:10	181	5.477	73.0	4.995	100.7	29	36.4	31	157
00:09:20	184	5.426	72.3	5.001	100.6	29	36.5	32	158
00:09:30	185	5.736	76.5	5.300	100.1	28	36.8	31	163
00:09:40	184	5.358	71.4	5.284	101.8	31	35.9	31	164
00:09:50	182	5.465	72.9	5.090	100.9	29	36.5	31	157
00:10:00	188	5.483	73.1	5.121	102.2	30	35.2	32	164
00:10:10	192	5.435	72.5	5.197	102.3	30	35.8	32	165
00:10:20	190	5.561	74.1	5.340	102.7	31	35.1	33	173
00:10:30	196	5.465	72.9	5.282	103.3	31	35.0	32	171
00:10:40	191	5.465	72.9	5.282	103.2	32	34.9	33	172
00:10:50	169	5.556	74.1	5.394	104.6	32	34.2	33	180
00:11:00	185	5.658	75.4	5.462	104.1	32	34.5	33	180
00:11:10	161	6.165	82.2	5.845	100.3	29	37.0	30	177
00:11:20	182	5.954	79.4	5.817	105.6	33	33.3	34	195
00:11:30	181	5.678	75.7	5.552	104.6	33	34.2	33	184
00:11:40	190	5.956	79.4	5.677	103.1	31	35.0	32	182
00:11:50	174	5.821	77.6	5.623	105.2	32	33.4	34	188
00:12:00	188	5.878	78.4	5.858	105.7	34	33.0	34	196
00:12:10	193	5.860	78.1	5.829	103.9	33	34.4	33	191
00:12:20	191	6.199	82.7	5.930	104.8	32	33.5	33	196
00:12:30	192	6.087	81.2	6.079	107.1	35	32.1	35	209
00:12:40	180	5.944	79.3	6.113	107.2	35	32.2	34	210
00:12:50	195	5.947	79.3	6.093	108.0	36	31.4	35	213
00:13:00	193	6.144	81.9	6.164	106.2	34	33.0	34	207
00:13:10	195	5.803	77.4	6.305	107.6	38	32.1	35	219
00:13:20	193	6.021	80.3	6.264	108.6	37	31.3	36	222
00:13:30	185	6.097	81.3	6.514	108.3	37	31.2	35	224
Test Stage -Recovery									
00:00:10	203	4.757	63.4	4.848	104.2	34	35.4	34	163
00:00:20	195	4.485	59.8	4.820	104.8	34	35.9	31	151
00:00:30	176	4.349	58.0	4.655	106.8	36	33.7	34	156
00:00:40	172	3.846	51.3	4.286	108.6	39	32.9	35	149
00:00:50	161	3.207	42.8	3.794	110.3	42	32.4	35	134
00:01:00	163	3.778	50.4	4.318	107.0	37	35.5	32	138
00:01:10	164	3.723	49.6	4.296	106.9	37	36.1	32	138
00:01:20	161	3.643	48.6	4.417	109.5	40	34.4	33	145
00:01:30	160	3.359	44.8	3.879	109.2	39	34.1	34	131
00:01:40	159	3.474	46.3	3.863	108.6	38	33.8	34	131
00:01:50	158	3.519	46.9	3.816	108.2	37	33.8	34	130
00:02:00	152	3.202	42.7	3.530	109.8	40	32.5	36	127
00:02:10	151	3.112	41.5	3.448	108.8	38	33.1	35	119
00:02:20	148	3.183	42.4	3.303	104.4	33	35.6	32	106
00:02:30	152	3.062	40.8	3.239	105.1	34	35.2	32	107
00:02:40	149	3.296	43.9	3.473	110.0	38	31.2	36	124
00:02:50	145	2.732	36.4	2.948	107.8	38	33.3	36	104
00:03:00	142	2.406	32.1	2.570	108.3	39	32.1	36	93
00:03:10	142	1.577	21.0	1.798	112.0	46	29.8	40	72
00:03:20	139	1.477	19.7	1.564	109.3	42	30.9	39	61
00:03:30	138	1.579	21.0	1.636	108.5	39	30.9	38	62
00:03:40	136	1.452	19.4	1.447	106.1	38	32.5	38	54
00:03:50	133	1.390	18.5	1.323	105.9	38	32.1	40	53

Date: 07/06/05

Metabolic Edit

Time Sec HH:MM	HR BPM	Work Watts	Speed KPH	FIO2 %	Velocity km/min	RQ	O2 Pulse mL/Beat	Ti/Ttot %	V _E Lite
Test Stage - Baseline									
00:00:10	87			20.88		0.81	7.9	39	1.03
00:00:20	97			20.88		0.83	7.4	37	1.14
00:00:30	98			20.85		0.85	10.8	46	1.47
00:00:40	99			20.86		0.90	7.0	42	1.23
00:00:50	102			20.57		1.07	4.8	38	0.86
Test Stage - Exercise									
00:00:10	103			20.87		0.80	9.4	40	1.33
00:00:20	88			20.89		0.82	11.4	46	1.37
00:00:30	109			20.90		0.79	11.0	42	1.23
00:00:40	114			20.92		0.79	15.1	42	1.66
00:00:50	112			20.93		0.80	16.3	42	1.78
00:01:00	114			20.95		0.77	16.0	45	1.69
00:01:10	109			20.91		0.77	17.8	46	2.20
00:01:20	112			20.93		0.75	19.3	49	2.19
00:01:30	115			20.93		0.77	17.0	46	1.67
00:01:40	108			20.89		0.75	17.3	47	1.67
00:01:50	116			20.94		0.72	17.0	48	1.89
00:02:00	108			20.93		0.73	17.5	47	1.64
00:02:10	116			20.50		0.72	17.7	47	1.79
00:02:20	127			20.93		0.76	18.8	48	2.06
00:02:30	129			20.90		0.78	19.7	44	2.45
00:02:40	131			20.90		0.78	21.9	45	2.27
00:02:50	133			20.92		0.73	21.0	47	2.36
00:03:00	136			20.94		0.71	23.7	51	2.18
00:03:10	135			20.93		0.74	24.0	48	2.79
00:03:20	136			20.92		0.73	22.6	46	2.19
00:03:30	133			20.92		0.73	23.6	46	2.21
00:03:40	137			20.94		0.74	24.2	46	2.67
00:03:50	132			20.92		0.78	23.1	45	2.47
00:04:00	139			20.93		0.75	24.7	48	2.44
00:04:10	143			20.93		0.77	25.1	48	2.77
00:04:20	147			20.93		0.75	26.1	47	2.71
00:04:30	146			20.93		0.78	24.9	48	2.77
00:04:40	145			20.91		0.75	24.4	46	2.51
00:04:50	147			20.93		0.78	26.7	47	2.77
00:05:00	150			20.91		0.78	25.2	46	2.81
00:05:10	153			20.72		0.82	24.9	47	2.81
00:05:20	151			20.93		0.83	26.6	47	2.81
00:05:30	153			20.92		0.85	25.3	45	2.81
00:05:40	157			20.94		0.82	25.5	46	3.07
00:05:50	156			20.91		0.79	26.8	48	2.97
00:06:00	155			20.93		0.83	24.8	46	2.44
00:06:10	160			20.93		0.87	25.1	47	2.87
00:06:20	164			20.94		0.82	26.9	48	2.77
00:06:30	166			20.94		0.85	25.9	49	3.01
00:06:40	164			20.94		0.83	24.3	47	2.57
00:06:50	165			20.97		0.79	29.4	47	2.91
00:07:00	169			20.93		0.86	27.3	48	3.11
00:07:10	174			20.94		0.85	26.7	48	3.07
00:07:20	174			20.95		0.83	27.4	49	3.07
00:07:30	170			20.95		0.87	28.4	49	3.07
00:07:40	176			20.92		0.85	27.3	46	3.57
00:07:50	175			20.92		0.86	26.6	47	3.17
00:08:00	175			20.93		0.83	25.9	46	2.77

Date: 07/06/05

Metabolic Edit

Time Sec HH:MM	HR BPM	Work Watts	Speed KPH	FIO2 %	Velocity km/min	RQ	O2 Pulse mL/Beat	Ti/Ttot %	V Liter
00:08:10	175			20.93		0.82	28.9	44	3.47
00:08:20	182			20.92		0.86	28.7	49	3.43
00:08:30	187			20.91		0.87	28.5	48	3.52
00:08:40	188			20.91		0.93	27.6	48	3.65
00:08:50	179			20.92		0.93	32.3	47	3.92
00:09:00	181			20.91		0.95	30.8	48	3.59
00:09:10	181			20.91		0.91	30.5	49	3.64
00:09:20	184			20.91		0.92	29.5	49	3.53
00:09:30	185			20.90		0.92	31.1	48	3.69
00:09:40	184			20.91		0.99	29.2	49	3.61
00:09:50	182			20.92		0.93	30.0	49	3.70
00:10:00	188			20.93		0.94	29.2	51	3.43
00:10:10	192			20.92		0.96	28.3	50	3.60
00:10:20	190			20.89		0.96	29.3	50	3.47
00:10:30	196			20.92		0.97	27.9	49	3.78
00:10:40	191			20.92		0.97	28.7	49	3.46
00:10:50	169			20.95		0.97	32.9	50	3.65
00:11:00	185			20.92		0.97	30.7	52	3.77
00:11:10	161			20.93		0.95	38.6	52	3.99
00:11:20	182			20.94		0.98	32.9	51	3.63
00:11:30	181			20.91		0.98	31.6	50	3.45
00:11:40	190			20.91		0.95	31.4	50	3.91
00:11:50	174			20.93		0.97	33.7	52	3.87
00:12:00	188			20.92		1.00	31.6	51	3.82
00:12:10	193			20.93		1.00	30.5	50	3.78
00:12:20	191			20.96		0.96	32.7	51	3.73
00:12:30	192			20.92		1.00	31.9	52	3.80
00:12:40	180			20.94		1.03	33.7	52	3.78
00:12:50	195			20.94		1.03	30.6	53	3.73
00:13:00	193			20.93		1.00	31.9	54	3.94
00:13:10	195			20.95		1.10	30.0	53	3.83
00:13:20	193			20.95		1.05	31.3	53	3.74
00:13:30	185			20.97		1.07	33.0	53	3.58
Test Stage -Recovery									
00:00:10	203			20.91		1.02	23.5	48	3.60
00:00:20	195			20.88		1.07	23.0	48	4.01
00:00:30	176			20.88		1.07	24.9	47	3.81
00:00:40	172			20.86		1.12	22.3	48	3.90
00:00:50	161			20.85		1.18	19.9	44	3.61
00:01:00	163			20.86		1.15	23.1	46	3.79
00:01:10	164			20.87		1.16	22.7	47	3.88
00:01:20	161			20.87		1.21	22.6	45	3.88
00:01:30	160			20.90		1.15	21.0	46	3.57
00:01:40	159			20.92		1.11	21.8	46	3.57
00:01:50	158			20.91		1.08	22.2	47	3.67
00:02:00	152			20.91		1.10	21.0	45	3.33
00:02:10	151			20.89		1.11	20.6	45	3.41
00:02:20	148			20.87		1.03	21.7	48	3.31
00:02:30	152			20.87		1.06	20.2	45	3.41
00:02:40	149			20.88		1.05	22.2	47	3.48
00:02:50	145			20.87		1.08	18.9	42	3.07
00:03:00	142			20.86		1.07	17.0	42	2.96
00:03:10	142			20.85		1.14	11.1	41	2.56
00:03:20	139			20.85		1.06	10.6	43	2.17
00:03:30	138			20.87		1.04	11.5	40	2.56
00:03:40	136			20.85		1.00	10.6	35	2.21
00:03:50	133			20.82		0.95	10.4	38	1.81

Nombre:		INFORME FINAL DE RESUMEN DE PRUEBA									
ID:		8/7/2005 16:25:14		RESUMEN:					ANÁLISIS DE SEGMENTO S-T:		
Edad:	22 Años	Medicina 1:		- La PWC 170 prueba duró 12:41 min. El MET máximo fue 0.0.					- Deriv III mostró por primera vez depresión ST que superó 1 mm a 01:10 los de Ejercicio.		
Sexo:	Masculino	Medicina 2:		- Se alcanzó una frecuencia cardiaca máxima de 197 ppm.					- La depresión ST superó 1 mm durante 04:40 min.		
Raza:	Caucasiano	Clase Clin 1:		- Se alcanzó 99% de las 198 pmm meta.					- 13.0mm depresión máxima en III se mostró a las 02:30 min. de Ejercicio.		
Altura:	187 cm	Clase Clin 2:		- La PA Máxima fue 200/40 (durante Recup). La Línea Basal fue 110/70.					- A 00:19 las Recup desegmento de ST devuelto a Línea Basal.		
Peso:	82 Kg	Sección:							COMENTARIOS		
		Técnico:	Dr Martinez						PRUEBA DE ESFUERZO FINALIZADA POR FATIGA MUCULAR, SIN COMPLICACIONES DURANTE ESTA O LA RECUPERACION		
		Médico:	J.J. Ramos Alvarez								
Protoc.:	PWC 170										
HORA	FASE	RPM	VATIO	FC	PS	RPP	METS	ECTÓPICORPE	EVENTOS		
00:00	Ejercicio	0	0		110/70		1.0		PWC 170		
01:00	Ejercicio	0	0	115			1.0				
02:00	Ejercicio	0	0	104			1.0				
03:00	Ejercicio	0	0	130			1.0				
04:00	Ejercicio	0	0	132			1.0				
05:00	Ejercicio	0	0	151			1.0				
06:00	Ejercicio	0	0	152			1.0				
07:00	Ejercicio	0	0	164			1.0	5			
08:00	Ejercicio	0	0	172			1.0	9			
09:00	Ejercicio	0	0	182			1.0				
10:00	Ejercicio	0	0	185			1.0	1			
11:00	Ejercicio	0	0	169			1.0	8			
12:00	Ejercicio	0	0	191			1.0	6			
12:41	Ej Máx	0	0	170			1.0	2			
01:00	Recup	0	0	149	200/40	298	1.0				
02:00	Recup	0	0	129			1.0	1			
03:00	Recup	0	0	120			1.0				
04:00	Recup	0	0	108	160/60	172	1.0				
05:00	Recup	0	0	108			1.0	1			
06:00	Recup	0	0				1.0	5			

ANEXO 5: hoja de informe final parámetros electrocardiográficos



ESCUELA DE MEDICINA DE LA E.FÍSICA Y
EL DEPORTE
Facultad de Medicina. Pabellón 6º planta 5ª
U. Complutense. Ciudad Universitaria
28040-Madrid
Tfno.: 394 13 67 ; FAX: 394 13 66 medidepo@med.ucm.es www.ucm.es/info/meddepor/

INFORME MEDICO-DEPORTIVO

HISTORIA 0000000000 FECHA 14/3/2007

DIRECCION		TFNO	
LOCALIDAD		D.P.	PROVINCIA
FECHA DE NAC.	EDAD	SEXO	
<hr/>			
CLUB	0000000		
DEPORTE	Fútbol	ESPECIALIDAD	

A.PERSONALES

ANAMNESIS

EXPLORACION FISICA

Peso Kg. Talla Columna Rodillas Pies

A. Locomotor

ANEXO 6a: hoja 1 del informe final de las pruebas realizadas



0000000000

ELECTROCARDIOGRAFIA REPOSO

PRUEBA AEROBICA DIRECTA

TAPIZ RODANTE

PROTOCOLO Fútbol (incremental de velocidad a 1% pdte)

CARGA INICIAL	CARGA FINAL	Carfa final relativa	
			Sólo cicloergómetro
Parámetros máximos			
F.C. máx (lpm)	VO ₂ max (ml/ min)	VE max (l/min)	
F.C. máx teórica	VO ₂ max (ml/ kg min)	RER max	
%F.C.M v F.C.M.T.	VO ₂ máx teórica	Pulso max O ₂	
		Tiempo total	
Umbral Aeróbico			
F.C. VT1 lpm	VO2 EN VT1 ml kg min	Carga en VT1	
% F.C.VT1 v F.C.M.	% VO2.VT1 v VO2 max	Carga en VT1 kg	Sólo cicloergógr
Pulso O2 en VT1	Equiv.O2 en VT1	Tiempo VT1	
Umbral Anaeróbico			
F.C. VT2 lpm	VO2 EN VT2 ml kg min	Carga en VT2	
% F.C.VT2 v F.C.M.	% VO2.VT2 v VO2 max	Carga en VT2 kg	Sólo cicloergón
Pulso O2 en VT2	Equiv.CO2 en VT2	Tiempo VT2	



ESCUELA DE MEDICINA DE LA E.FISICA Y
EL DEPORTE
Facultad de Medicina. Pabellón 6º planta 5ª
U. Complutense. Ciudad Universitaria
28040-Madrid
Tfno.: 394 13 67 ; FAX: 394 13 66

medidepo@med.ucm.es

www.ucm.es/info/meddepor/

0000000000

INFORME PRUEBA AERÓBICA DIRECTA

RECOMENDACIONES

			Carrera	Ciclismo
ENTRE.AEROBICO EXTENSIVO	hasta	lpm	E.A.E. min/km	vaticos
ENTRE.AEROBICO INTENSIVO			E.A.I. min/km	vaticos
ENTRE.ANAEROBICO EXTENSIVO	entre	y	E.AN.E. min/km	vaticos
ENTRE.ANAEROBIO INTENSIVO	mayor		E.AN.I. min/km	vaticos

De las pruebas realizadas NO se desprende contraindicación para la práctica deportiva

ANEXO 6c: hoja 3 del informe final de las pruebas realizadas