

**APORTE, COMPORTAMIENTO Y PREDOMINANCIA DE LOS SISTEMAS  
ENERGÉTICOS EN PRUEBAS ATLÉTICAS DE VELOCIDAD EN 100, 200 Y 400  
METROS PLANOS**

Estudiantes:

**JAVIER AMAYA GOMEZ**

**NELSON BRAVO**

**Trabajo de grado para optar por el título de Licenciado en Educación Física y  
Deporte**

Asesor:

**Jaime Cruz Cerón, Ph.D**

**UNIVERSIDAD DEL VALLE  
INSTITUTO DE EDUCACION Y PEDAGOGIA  
LICENCIATURA EN EDUCACION FISICA Y DEPORTE  
SANTIAGO DE CALI  
2013**

## TABLA DE CONTENIDO

LISTA DE TABLAS.....	4
LISTA DE FIGURAS.....	4
INTRODUCCIÓN.....	6
CAPITULO 1	
GENERALIDADES DE LOS SISTEMAS ENERGETICOS.....	9
1.1 SISTEMA ENERGÉTICO AERÓBICO.....	16
1.2 SISTEMAS ENERGETICOS ANAEROBICOS.....	20
1.2.1 SISTEMA DE LA FOSFOCREATINA .....	20
1.2.2 SISTEMA LACTACIDÉMICO.....	23
CAPITULO 2	
RELACIÓN DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS CON CADA PRUEBA ATLÉTICA.....	28
2.1 PREDOMINANCIA Y COMPORTAMIENTO DE LOS SISTEMAS ENERGETICOS EN LOS 100 MTS PLANOS.....	28
2.2 PREDOMINANCIA Y COMPORTAMIENTO DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS EN LOS 200 MTS PLANOS.....	34
2.4 COMPORTAMIENTO DE LOS SUSTRATOS ENERGÉTICOS INVOLUCRADOS EN LAS PRUEBAS DE VELOCIDAD .....	40
2.4.1 FOSFOCREATINA .....	40
2.4.2 GLUCOSA Y GLUCOGENO.....	44
2.5 RELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE LACTATO CON LA FATIGA Y EL RENDIMIENTO EN LAS PRUEBAS DE VELOCIDAD.....	48
CAPITULO 3	
MÉTODOS Y RECOMENDACIONES DE ENTRENAMIENTO PARA EL DESARROLLO DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS UTILIZADOS EN LAS PRUEBAS DE VELOCIDAD.....	58
3.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS VELOCISTAS Y FACTORES CONDICIONANTES DE LA VELOCIDAD.....	59
3.2 TIPO Y MANIFESTACIÓN DE LA VELOCIDAD .....	63
3.3 ENTRENAMIENTO Y/O MEJORAMIENTO DE LOS FACTORES QUE INCIDEN EN LA VELOCIDAD. ....	67

3.4 RECOMENDACIONES METODOLÓGICAS PARA EL DESARROLLO Y MEJORAMIENTO DE LA VELOCIDAD .....	70
3.5 EL USO DEL MÉTODO INTERVALICO Y LA INFLUENCIA DE LA INTENSIDAD DEL ENTRENAMIENTO SOBRE EL RENDIMIENTO EN LA VELOCIDAD .....	75
BIBLIOGRAFÍA .....	80

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Diagrama de contenido.....	7
Tabla 2. Contribución energética basada en el déficit de oxígeno.....	26
Tabla 3. Contribución energética basada en la degradación de la fosfocreatina.....	27

## LISTA DE FIGURAS

Grafica 1. Resumen sistemas energéticos.....	8
Grafica 2. Representación del continuum energético.....	9
Grafica 3. Aporte energético sprint, tasa por segundo.....	28
Grafica 4. Aporte energético sprint, total.....	28
Grafica 5. Contribución energética de cada sistema.....	30
Grafica 6. Sistema energético usado en carrera de alta intensidad.....	33
Grafica 7. Déficit de oxígeno, consumo de oxígeno.....	34
Grafica 8. Contribución total relativa de los sistemas energéticos.....	37
Grafica 9. Cinética de la resíntesis de PCr luego del ejercicio intenso de 30 seg de duración.....	40
Grafica 10. Descripción tipos de velocidad.....	62

## RESUMEN

Puesto que el atletismo de velocidad siempre ha tenido una gran relevancia dentro del ámbito deportivo de competición, es necesario comprender como funcionan los diferentes sistemas fisiológicos encargados de llevar a cabo las múltiples expresiones de velocidad, fuerza y coordinación llevada a cabo por los deportistas. Es por esto que la siguiente revisión bibliográfica tiene como objetivo principal el entendimiento y comprensión de los comportamientos energéticos durante las pruebas atléticas de velocidad en 100, 200 y 400 mts planos. Para tener un panorama claro al momento de dosificar, plantear y desarrollar programas de entrenamiento deportivo es necesario investigar cómo actúan los diferentes sistemas encargados del aporte energético tales como el sistema energético aeróbico u oxidativo o también el sistema energético anaeróbico que puede ser lactacidémico donde se genera ácido láctico o de los fosfagenos que generalmente se entra en acción durante los primeros 60-70 mts del sprint usando principalmente la fosfocreatina como principal precursor energético. Basándose en la evidencia actual, se ha encontrado que el aporte energético aeróbico es considerablemente alto en las pruebas atléticas de velocidad, y aunque la predominancia energética anaeróbica sigue siendo mayor, el promedio de aporte energético desde los sistemas energéticos aeróbicos son en promedio de 15%,30% y 45% para las pruebas de 100, 200 y 400 mts planos respectivamente, todo esta información indica la existencia de un aporte energético por parte de los mecanismos aeróbicos durante las pruebas de velocidad y contribuye de forma esencial en la planificación deportiva puesto que los profesionales del área sabrán que el desarrollo de las capacidades físicas aeróbicas son de vital importancia en el mejoramiento de la capacidad del deportista aun si su especialidad es la velocidad.

**Palabras clave:** atletismo, pruebas de velocidad, procesos energéticos metabólicos

## INTRODUCCIÓN

La fisiología del ejercicio representa aquella ciencia que estudia los cambios en las funciones de los órganos/sistemas corporales cuando se someten a ejercicios agudos (una sesión de ejercicio) y crónicos (varias sesiones de ejercicio); incluye también las alteraciones orgánicas antes y después de un estímulo y cómo los factores ambientales (calor, humedad, contaminación, hiperbaria, hipobaria, entre otros) afectan el funcionamiento de los sistemas que constituyen al organismo humano durante las sesiones de ejercicio y entrenamiento. Es por esto, que con ayuda del estudio de la fisiología podemos explicar el comportamiento del cuerpo y de los sistemas metabólicos cuando es sometido a estímulos tan críticos como lo son las pruebas de velocidad.

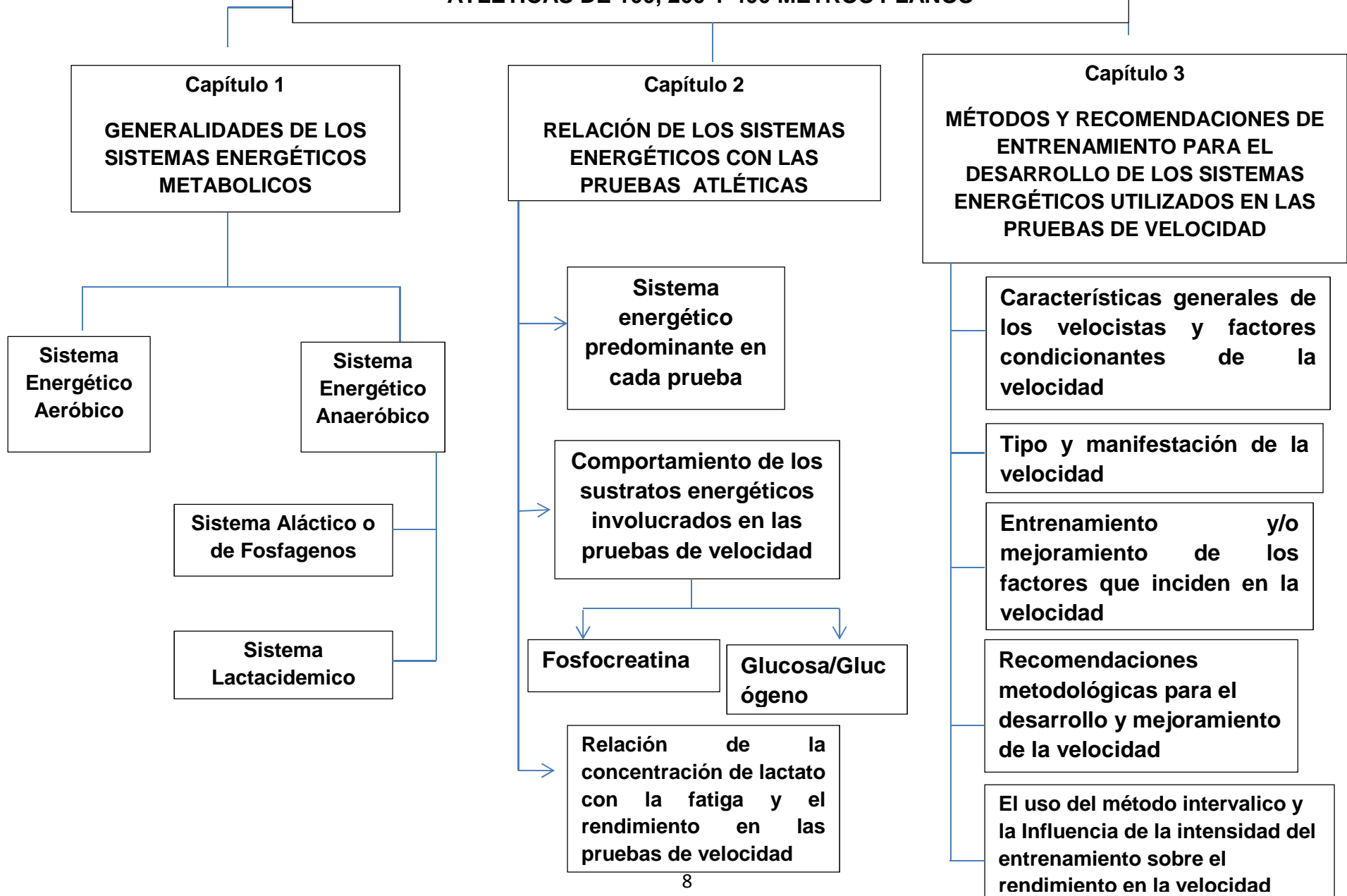
Cada prueba de velocidad atlética presenta diversas características y exigencias fisiológicas dignas de tener muy en cuenta, además, no es un secreto para nadie que el atletismo de velocidad se ha convertido en un referente deportivo en los últimos años, donde las potencias deportivas se encuentran siempre en una lucha para poder formar al atleta más rápido. El estudio de la fisiología, como se mencionó hace un momento, constituye una herramienta fundamental tanto para los preparadores físicos como para los entrenadores y constituye un aspecto imprescindible para la comprensión de las capacidades físicas de los deportistas y en vista de que cada vez se hace más difícil superar marcas mundiales o estar a la vanguardia de las potencias deportivas, es necesario realizar minuciosos estudios en donde se tengan en cuenta todos los aspectos que influyen en el rendimiento de un deportista, estudios que ayuden a comprender como influye la alimentación, la suplementación y las generalidades del entrenamiento.

En esta revisión bibliográfica nos centraremos en los comportamientos de los diferentes sistemas energéticos en las pruebas atléticas de 100, 200 y 400 metros planos, aspectos generales y adaptaciones que se dan en los diferentes órganos y sistemas del organismo del atleta cuando realiza este tipo de pruebas. Esto se realiza con ayuda de la evidencia actual sobre el comportamiento fisiológico de los

atletas durante la pruebas de velocidad, pretende además, explicar un poco como actúan los diferentes sistemas energéticos durante las pruebas atléticas, cuál es su predominancia energética y cómo se comportan los sustratos utilizados en dichas vías metabólicas.

Más que una revisión bibliográfica, se pretende que sirva también como una herramienta para los académicos y a los entrenadores que se desempeñan en el área del atletismo puesto que con ayuda de la evidencia y aporte de reconocidos eruditos del área, brindan algunos consejos y recomendaciones tanto para la comprensión como también para el mejoramiento de las cualidades físicas y orgánicas que se emplean durante las pruebas de velocidad.

# COMPORTAMIENTO DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS EN PRUEBAS ATLÉTICAS DE 100, 200 Y 400 METROS PLANOS





## CAPITULO 1

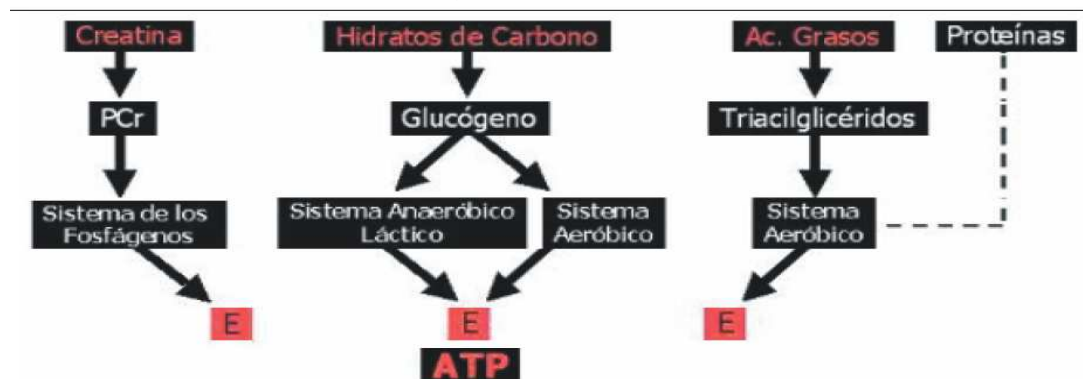
### GENERALIDADES DE LOS SISTEMAS ENERGETICOS

Para Metral Gustavo D [24], Un sistema de liberación de energía es una vía metabólica constituida por un conjunto de enzimas que degradan de manera específica a una reserva energética, es decir, los sistemas energéticos no son más que vías metabólicas constituidas por un conjunto de enzimas que degradan de manera específica a una reserva energética.

Blanco A, (1996) [24] afirma que durante la degradación o catabolización de la reserva se van liberando pequeñas cantidades de energía, de las cuales aproximadamente el 40% es utilizada para promover la resíntesis del ATP, mientras que el porcentaje restante se libera en forma de calor. En otras palabras, se puede decir que cada reserva energética tiene la posibilidad de resintetizar ATP, sólo porque tiene un sistema energético que la degrada. En el músculo esquelético humano existen tres sistemas de liberación de energía: Sistema Anaeróbico Aláctico o de los Fosfágenos que degrada a la fosfocreatina; Sistema Anaeróbico Láctico o Glucolítico que degrada al glucógeno muscular y a la glucosa proveniente de la sangre; y el Sistema Aeróbico que cataboliza ácidos grasos, carbohidratos y proteínas.

Metral Gustavo resume los sistemas energéticos en la siguiente figura:

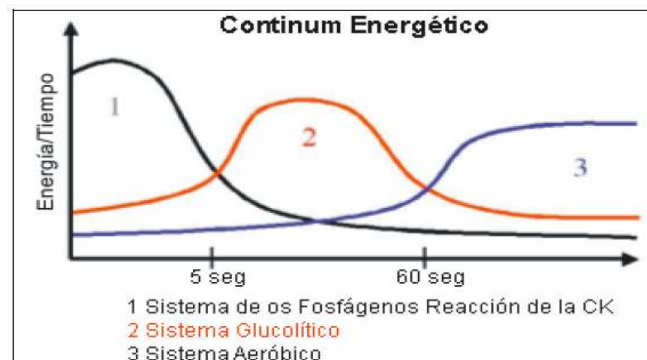
*Grafica 1. Resumen sistemas energéticos*



- Interacción de los Sistemas Energéticos

Para Sahlin et al, (1998), [24] durante el ejercicio se presenta un incremento en las necesidades de energía de la célula muscular. De esta forma, al pasar del del reposo al ejercicio de máxima intensidad el requerimiento energético de la célula muscular puede incrementarse en más de 150 veces. Ante tal incremento de las necesidades energéticas que presenta el ejercicio, las células musculares responden produciendo una activación sincrónica de los tres sistemas de resíntesis de ATP desde el inicio mismo del ejercicio. Es importante notar que durante toda la actividad contráctil existe una continua coexistencia de los tres sistemas de energía en la resíntesis del ATP, no obstante para cada momento del ejercicio siempre habrá un sistema que será cuantitativamente el más importante en la liberación de energía. La siguiente grafica lo explica:

*Grafica 2. Representación del continuum energético*



Metral Gustavo D. Fisiología del Ejercicio, Curso a Distancia de Prevención y Rehabilitación de Lesiones. Grupo Sobre Entrenamiento. 2 ed: 2007

Sahlin y cols., 1998 [24] advierte que para poder entender mejor como interactúan y funcionan entre si los sistemas energéticos, se debe tener en cuenta aspectos como su predominancia, potencia y capacidad.

- Predominancia:

Es el período de tiempo en el que un sistema está posibilitado de realizar una mayor resíntesis de ATP que el resto. (Este concepto define cuál de los tres

sistemas es el más importante en la resíntesis de ATP para un determinado período de tiempo).

- Potencia:

Es la máxima cantidad de ATP en unidad de tiempo que un sistema de energía puede producir. Se mide en mmol de ATP por kg de músculo seco por segundo. (Sahlin y cols., 1998)

- Capacidad:

Cantidad total de moles de ATP que pueden ser producidas por un sistema de energía. La capacidad está directamente relacionada con la cantidad de reservas energéticas disponibles, a mayor cantidad de reservas mayor capacidad y viceversa. Se mide en moles de ATP.

### **ATP y sistemas energéticos como fuente energética en la contracción muscular**

El humano cuerpo usa el ATP (adenosín-trifosfato) como única unidad de energía, pero dispone de varias formas de obtener ATP. Una molécula de ATP se compone de adenosina (una molécula de adenina unida a una molécula de ribosa) combinada con tres grupos fosfatos (Pi) inorgánicos. Cuando la enzima ATPasa actúa sobre ellos, el último grupo fosfato se separa de la molécula ATP, liberando rápidamente una gran cantidad de energía (7,6 kcal/mol de ATP). Esto reduce el ATP a ADP (difosfato de adenosina) y Pi. [35]

El proceso de almacenaje de energía formando ATP partir de otras fuentes químicas recibe el nombre de fosforilación. Mediante varias reacciones químicas, un grupo fosfato se añade a un compuesto relativamente bajo en energía, el difosfato de adenosina (ADP), convirtiéndose en trifosfato de adenosina (ATP). Cuando estas reacciones se producen sin oxígeno, el proceso recibe el nombre de metabolismo anaeróbico. Cuando estas reacciones tienen lugar con la ayuda de oxígeno, el

proceso global se denomina metabolismo aeróbico, y la conversión aeróbica de ADP a ATP es la fosforilación oxidativa. [16]

En cuanto a la mecánica muscular, Cruz cerón [3] explica que el proceso contráctil se expresa en el deslizamiento de los miofilamentos de actina entre los de miosina, produciéndose así el acortamiento del músculo y en consecuencia la generación de la tensión, garantía para la realización de cualquier tipo de trabajo mecánico. Para esto se requiere de energía. La contracción muscular durante el ejercicio físico es posible gracias a un proceso de transformación de energía. La energía química que se almacena en los enlaces de las moléculas de los diferentes sustratos metabólicos (el ATP es la molécula intermediaria en este proceso) es transformada en energía mecánica. La ruptura de un enlace rico en energía de la molécula de ATP proporciona energía química que provoca cambios en la ultra estructura de la miosina para que se produzca el proceso de la contracción muscular.

Cruz cerón [3] asegura además, que la única molécula capaz de aportar energía de una manera directa para la contracción muscular, es la molécula de ATP o trifosfato de adenosina, como se mencionó anteriormente consiste en una base orgánica denominada adenina, el azúcar ribosa y tres radicales de ácido fosfórico. La combinación de la adenina con la ribosa forma la adenosina. La combinación de la adenosina con el primer radical de ácido fosfórico, se denomina monofosfato de adenosina (ADP) y trifosfato de adenosina (ATP), respectivamente.

La molécula de ATP pierde un solo fosfato, quedando convertida en difosfato de adenosina o ADP. Sólo en determinadas circunstancias, el ATP puede convertirse en AMP, es decir, en monofosfato de adenosina, una vez se le haya desprendido su segundo fosfato. Este tipo de reacción se denomina reacción de la mioquinasa o de la adelinaquinasa. [35]

Guyton y hall [13] afirman que La reacción que degrada ATP se denomina hidrólisis del ATP y es controlada por un fermento denominado adenosintrifosfatasa (ATP-asa), con la obligada participación de iones bivalentes de Magnesio. Se estableció

en el año 1939, que la miosina posee actividad fermentativa capaz de desintegrar las moléculas de ATP, mediante la siguiente reacción:



La reacción es clara en el sentido que se requiere “fusionar” un fosfato inorgánico al ADP, para de nuevo obtener ATP. También es claro que dicha fusión requiere de energía. Este proceso se denomina fosforilación, y puede llevarse a cabo siguiendo la vía aeróbica (fosforilación aeróbica), o las vías anaeróbicas, de la glucólisis o de la desintegración de la fosfocreatina

Jr. Barbany, Guyton y hall [16] [13] coinciden en que la célula muscular, al igual que todas las células utiliza la energía que se encuentra en lo alimentos para resintetizar el ATP, a partir de un fosfato y de un ADP. La contracción de ATP en el músculo es mínima, suficiente para garantizar cuatro o cinco sacudidas violenta, es decir 0.5 segundos de trabajo intenso, pero el ATP se resintetiza a la misma velocidad a la que se degrada hasta el ADP y un fosfato inorgánico para poder así suministrar energía por durante la actividad por el tiempo que sea necesario. La energía que garantiza esta fusión proviene de una sustancia que pertenece al grupo de los fosfágenos denominada Fosfocreatina (PC), así como también de los alimentos (azúcares, grasas, proteínas). El mecanismo de resíntesis es tan efectivo, que la fibra siempre contará con una pequeña pero constante reserva de ATP.

Ellos explican además, que se emplean tres sistemas suministradores de energía a utilizar en la resíntesis de ATP los cuales se denominan como sistemas energéticos:

- Sistema de la fosfocreatina (ATP-PC).
- Sistema Lactacidémico (Glucolítico).
- Sistema Oxidativo (aeróbico).

Los tres sistemas energéticos funcionan como un continuum energético. [24] Se puede definir a éste como la capacidad que posee el organismo de mantener

simultáneamente activos a los tres sistemas energéticos en todo momento, pero otorgándole una predominancia a uno de ellos sobre el resto de acuerdo a:

1. Duración del Ejercicio.
2. Intensidad de la Contracción Muscular.
3. Cantidad de Substratos Almacenados.

Teniendo esto en cuenta, Cruz Cerón [3] advierte que por lo tanto debe quedar claro que los sistemas energéticos distan mucho de funcionar como compartimentos aislados sin relación entre ellos. Sino que los mismos se encuentran funcionando en una continua interacción, por lo tanto debe hablarse siempre de una predominancia de un sistema energético sobre el resto y nunca de una exclusividad en la vía del aporte de energía para la realización de una determinada actividad física..

Por otro lado, Chicharro [18] afirma que la reposición de ATP durante el ejercicio puede llegar a realizarse a tasas que son varios cientos de veces superiores a lo que acontece en reposo sin que se modifiquen las concentraciones intracelulares de ATP. Para que esto ocurra, debe obtenerse un equilibrio perfecto ente la hidrólisis del ATP y su resíntesis.

Chicharro [18] también asegura que la célula muscular dispone de tres mecanismos para resintetizar el ATP, mecanismo que desde el punto de vista bioenergético son procesos exergónicos que liberan la energía necesaria para conseguir sintetizar ATP a partir de adenosín difosfato (ADP). Estos mecanismos son: 1) la resíntesis de ATP a partir de la fosfocreatina (PCr), 2) mediante el proceso de la glucólisis anaeróbica con la transformación del glucógeno muscular en lactato, y 3) a partir de la fosforilación oxidativa. Los dos mecanismos citados en primer lugar tienen como característica común el llevarse a cabo en condiciones anaeróbicas, es decir, sin la presencia del oxígeno molecular procedente de aire atmosférico, y por tanto todas las reacciones químicas que en ellos acontecen tiene lugar en el citosol celular. Por el contrario, la fosforilación oxidativa (u oxidación celular) es un proceso complejo en el cual es imprescindible el presencia de oxígeno, es decir, es un proceso al que

consideramos aeróbico. Tiene lugar en el interior de las mitocondrias. La oxidación celular proporciona la mayor parte de la energía para la fosforilación a partir de la combustión biológica de los macronutrientes de la dieta (hidratos de carbono, grasas y proteínas). En ella, se produce un acoplamiento entre las reacciones de oxidación (en la que se donan electrones) y las de reducción (en las que se aceptan electrones), ya que cada oxidación coincide con una reducción. Este proceso proporciona de forma continuada átomos de hidrógeno procedentes del catabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas almacenados. La mitocondria dispone de mecanismos capaces de arrancar electrones a estos hidrógenos (oxidación) y traspasarlos finalmente al oxígeno que hemos obtenido del aire atmosférico (reducción).

Por tanto, desde este punto de vista el metabolismo muscular puede ser aeróbico o anaeróbico. El musculo decide qué tipo de sistema utilizar en función de diversos factores, entre los que destaca indudablemente la intensidad del ejercicio. Se admite que en condiciones fisiológicas es prácticamente imposible la participación única de unos de estos sistemas, ocurriendo en realidad un metabolismo mixto en el que predominará un tipo de sistema energético sobre el resto, una función de las circunstancias de cada momento. [18]

Si se sistematiza los sistemas energéticos en función del tipo de sustrato utilizado, se puede establecer la siguiente clasificación:

1. Metabolismo de los fosfágenos (sustrato ATP y fosfocreatina).
2. Metabolismo de los hidratos de carbono
3. Metabolismo de las grasas
4. Metabolismo de las proteínas

## 1.1 SISTEMA ENERGÉTICO AERÓBICO

### La glucosa como fuente de energía:

Según Chicharo, [18] los hidratos de carbono le permiten al organismo la posibilidad de obtener energía tanto en condiciones aeróbicas como en condiciones anaeróbicas. Es el único sustrato que la célula es capaz de utilizar para obtener energía con o sin la presencia de oxígeno.

Hablando un poco acerca de la producción oxidativa del ATP por medio de la glucosa, Cruz Cerón [3] indica que esta vía metabólica abarca tres procesos:

- Glucólisis: formación de Acetil CoA, a partir de piruvato, ácidos grasos y aminoácidos. En la conversión de piruvato a Acetil CoA se forman dos moléculas de CO<sub>2</sub> y dos pares de átomos de hidrógeno (2H, 2H). Esta conversión es catalizada por la enzima piruvato deshidrogenasa. [3]
- Ciclo de Krebs: degradación de los grupos acetilos del Acetil CoA, proceso que ocurre en este ciclo y que produce 2 ATP, 2 moléculas de CO<sub>2</sub> y 4 pares de átomos de Hidrógeno (2H, 2H, 2H, 2H). [ 3 ]
- Cadena de transporte de electrones: Transporte de electrones hasta el oxígeno molecular, último aceptor de electrones. Este proceso se conoce como fosforilación oxidativa y es el que aporta energía para la fusión del fosfato inorgánico al ADP, para formar ATP. [3]

Es evidente que la ganancia neta de energía es alta, puesto que la oxidación de un mol de glucosa por esta vía rinde un total de 38-39 moles de ATP y necesita unos 3.5 litros de oxígeno. Las reacciones enzimáticas tienen lugar dentro de las mitocondrias de las fibras musculares, una vez que la glucosa se ha degradado a ácido pirúvico.

### Mecanismo de la Glucólisis aeróbica

En el metabolismo de los hidratos de carbono, la glucólisis desempeña un papel importante en la producción anaeróbica y aeróbica de ATP. El proceso de glucólisis



es el mismo tanto si hay oxígeno presente como si no. Se debe tener en cuenta que la glucólisis anaeróbica produce ácido láctico y solamente 3 moles de ATP por mol de glucógeno. No obstante, en presencia de oxígeno, el ácido pirúvico se convierte en un compuesto llamado acetilcoenzima A (acetil CoA). [35]

#### - **Ciclo de Krebs**

Una vez formado, el acetil CoA entra en el Ciclo de Krebs (ciclo de ácido cítrico), una serie compleja de reacciones químicas que permiten la oxidación completa de acetil CoA. Al final del ciclo de Krebs, se han formado 2 moles de ATP y el sustrato (el compuesto sobre el que actúan las enzimas –en este caso los hidratos de carbono originales-) se ha descompuesto en carbono y en hidrógeno.

El carbono restante se combina entonces con oxígeno para formar dióxido de carbono. Este CO<sub>2</sub> se difunde fácilmente fuera de las células y es transportado por la sangre hasta los pulmones para ser espirado. [35]

#### - **Cadena de transporte de electrones**

Durante la glucólisis, se libera hidrógeno mientras se metaboliza la glucosa, convirtiéndose en ácido pirúvico. Durante el ciclo de Krebs se libera más hidrógeno. Si permanece en el sistema, el interior de la célula se vuelve demasiado ácido.

El ciclo de Krebs va unido a una serie de reacciones conocidas como la cadena de transporte de electrones donde el hidrógeno liberado durante la glucólisis y durante el ciclo de Krebs se combina con dos coenzimas: NAS (nicotinamida-adenín-dinucleótido) y FAD (flavo-adenín-di nucleótido). Estas llevan los átomos de hidrógeno hacia la cadena de transporte de electrones, donde se dividen en protones y electrones. Al final de la cadena, el H<sup>+</sup> se combina con oxígeno para formar agua, impidiendo así la acidificación. Los electrones separados del hidrógeno pasan por una serie de reacciones, de aquí el nombre de cadena de transporte de electrones, y finalmente proporcionan energía para la fosforilación de

ADP, formando así ATP. Puesto que este proceso precisa oxígeno, recibe la denominación de fosforilación oxidativa. [35]

Sintetizando todo lo anterior, se puede decir que La glucólisis aeróbica sigue el mismo proceso de la glucólisis anaerobia, excepto que al haber presencia de suficiente oxígeno, el ácido pirúvico no se convierte en ácido láctico, sino que se convierte en acetyl coenzima A (Acetyl CoA), de ahí pasa al ciclo de Krebs dejando como producto dos mol más de ATP y dióxido de carbono e hidrógeno.

El ciclo de Krebs se une a una cadena de transporte de electrones. Durante la glucólisis, se libera hidrógeno, el cual se combina con dos coenzimas, al llegar a la cadena de transporte de electrones, se rompen en protones y neutrones, y el hidrógeno liberado se combina con oxígeno para formar agua. Los electrones que viajan con el hidrógeno, sufren una serie de transformaciones hasta que le donan energía para juntar a un fósforo con el ADP y al final se tiene 39 mol de ATP por cada molécula de glucógeno. [35]

### **Las grasas como fuente de combustible**

Se define como catabolismo aeróbico de los lípidos, cuando se habla de grasas como fuente de energía se refiere a la molécula de triglicérido, que es la principal forma de almacenamiento de la grasa en las células. Una molécula de triglicérido está compuesta por una cadena de glicerol unida a tres moléculas de ácido graso A partir de esta vía, y cuando se dispone de un aporte de oxígeno suficiente, como en los ejercicios que requieren moderada intensidad pero larga duración (andar, correr, maratón, ciclismo de fondo, esquí de fondo, etc.), las grasas suponen una gran reserva energética. Las reservas en forma de grasas pueden resistir horas de ejercicio sin llegar a agotarse. Sin embargo, como la mayor parte de la grasa se deposita en el tejido adiposo, no está fácilmente disponible para servir de combustible a los músculos. Para ser usada como combustible, primero debe ser descompuesta en ácidos grasos, que serán transportados por el sistema circulatorio hasta los músculos, y transportada a la mitocondria a través de la membrana plasmática del músculo, donde se descomponen y aportan la energía necesaria

para la síntesis del ATP El entrenamiento de resistencia mejora la capacidad de usar las grasas como energía, y es una de las razones por las que quienes practican deporte regularmente tienden a presentar unos niveles de grasa corporal menores que quienes no lo practica. [22]

### **Las proteínas como fuente de combustible**

Catabolismo aeróbico de las proteínas. El organismo utiliza las proteínas para producir ATP cuando los depósitos glucídicos están casi agotados. Durante el ejercicio, cuando los depósitos de glucógeno muscular y hepático comienzan a agotarse, las proteínas se descomponen en aminoácidos, que son liberados al torrente circulatorio. De esta forma, los aminoácidos llegan al hígado, donde a través del proceso de gluconeogénesis son convertidos en glucosa. Una vez convertidos en glucosa, está vuelve al torrente sanguíneo para mantener los niveles normales y proporcionar glucosa a los músculos activos Los aminoácidos pueden usarse directamente como fuente de energía, aunque generalmente se utilizan para crear glucosa y mantener los niveles de glucemia durante el ejercicio. Los aminoácidos también pueden ayudar a reconstruir y reparar tejidos después del ejercicio El consumo adicional de proteínas no estimula el desarrollo muscular, solo el entrenamiento físico adecuado estimula los músculos para que adquieran fuerza y volumen. Así, aunque una ingesta adecuada de proteínas es necesaria para llevar a cabo la actividad y la recuperación, el consumo de grandes cantidades de las mismas no proporciona beneficios añadidos. [22]

## 1.2 SISTEMAS ENERGETICOS ANAEROBICOS

### 1.2.1 SISTEMA DE LA FOSFOCREATINA

Las pruebas de corta duración e intensidad elevada como el sprint de 100 m, la carrera de natación de 25 m, el golpe sobre una pelota de tenis durante el servicio, o el levantamiento de un peso pesado, necesitan un aporte de energía rápido e inmediato. Los fosfatos de energía elevada trifosfato de adenosina (ATP) y creatina fosfato (CrP) almacenados dentro de los músculos proporcionan esta energía de forma casi exclusiva. Estas fuentes intramusculares de energía se identifican con el término fosfagenos. [22]

Cada kilogramo de músculo esquelético almacena aproximadamente 5 milimoles (mmol) de ATP y 15 mmol de CrP. Para una persona con una masa muscular de 30 kg, esto da entre 570 y 690 mmol de fosfagenos. Si la actividad física activa 20 kg de músculo, la energía de los fosfagenos almacenados podría propulsar un paseo rápido durante 1 minuto, una carrera lenta durante 20 a 30 segundos, o un sprint en carrera o natación durante unos 6 a 8 segundos. Por ejemplo, en la carrera de 100 m, el organismo no puede mantener una velocidad máxima durante más de este tiempo, y el corredor puede realmente desacelerar hacia el final de la carrera. De esta forma, la cantidad de fosfagenos intramusculares influye de forma significativa sobre la capacidad para generar energía «rápida» durante breves periodos. La enzima creatina quinasa, que desencadena la hidrólisis de la CrP para sintetizar ATP, regula la velocidad de degradación de los fosfagenos. [18]

En vista de que el ATP tiene que ser resintetizado constantemente en las células, ya que se encuentra en concentraciones muy pequeñas y se está gastando continuamente para mantener las funciones celulares. En las células musculares, parte de este ATP se resintetiza gracias a la energía proporcionada por un fosfágeno denominado fosfocreatina. La transferencia de energía desde la fosfocreatina al ATP es un proceso rápido (una única reacción catalizada por la creatin kinasa CK) y anaeróbico. Consiste en la transferencia de energía desde la

fosfocreatina al ADP para que este pueda reincorporar un grupo fosfato a su molécula y transformarse en ATP. Por su parte, la fosfocreatina pierde su grupo fosfato (cuyo enlace procede la energía liberada) y queda transformada en creatina. [18]

De manera que la energía que se ha liberado en la hidrólisis de la fosfocreatina es directamente utilizada para resintetizar ATP a partir de ADP. La concentración celular de fosfocreatina es de tres a cinco veces superior a la ATP, por lo que este compuesto está considerado como una verdadera reserva energética celular. Su agotamiento será completo tras unos dos segundos de esfuerzo máximo. En las fibras musculares tipo I, la concentración de fosfocreatina es ligeramente más baja que en las fibras tipo II (entre un 15 y un 20%). La creatin Kinasa abunda en el citosol. [18]

A diferencia de lo que ocurre con el ATP, la fosfocreatina experimenta un marcado descenso en su concentración durante el ejercicio. Este descenso está directamente relacionado con la tasa de reposición de ATP o la intensidad del ejercicio. Según desciende la PCr, la concentración de Cr aumenta, de modo que la creatina total (Cr+PCr) permanece constante.

### **Mecanismo del Sistema de La Fosfocreatina (ATP-PC)**

Como se mencionó anteriormente el sistema PCr utiliza el fosfógeno fosfocreatina, que al igual que el ATP, se encuentra en la fibra muscular. Su concentración pese a ser un poco mayor que las reservas de ATP, es también limitada: suficiente para realizar un trabajo intenso durante 10 – 15 segundos. [3,16, 22]

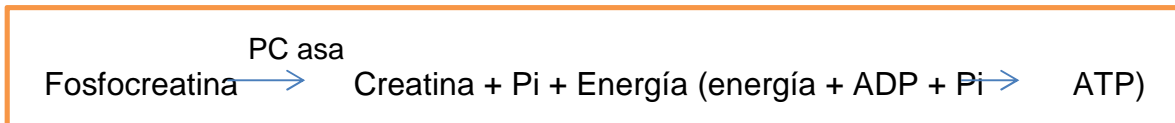
Como es un mecanismo anaeróbico, es decir, no requiere de la presencia de oxígeno se denomina como sistema anaeróbico aláctico ya que no genera lactato como residuo. Cruz Jaime [3] menciona que los sistemas anaeróbicos se accionan solamente en los casos cuando el mecanismo aeróbico, aún en condiciones de su

máxima explotación, se encuentra incapacitado para aportar toda la energía que se requiere en la resíntesis de las moléculas de ATP.

Cruz ceron [3] indica también que el sistema de la fosfocreatina es el de mayor potencia (entendiendo por potencia energética la cantidad de energía en la unidad de tiempo que aporta el sistema energético al proceso de resíntesis de ATP), relacionado con la “rapidez” de acción del mecanismo energético.

En cuanto al criterio de capacidad (entendiendo por capacidad energética la cantidad total de energía liberada a utilizarse en la resíntesis de ATP) relacionado con la “duración” de acción del sistema energético; en este caso el sistema de la fosfocreatina se presenta como el de menor capacidad energética.

Reacción de la fosfocreatina:



Cruz Jaime [3] indica también que el mecanismo de la fosfocreatina es el de mayor potencia energética por dos simples razones. La primera tiene que ver con que no es necesario, por parte de la fibra muscular, “importar” la materia prima (la fosfocreatina), por cuanto como sabemos, esta se encuentra en el músculo. La segunda razón está relacionada con lo simple de la reacción catalogada como una reacción en línea, que involucra un solo sistema fermentativo: la creatinfosfoquinasa (Pcasa). [3]

Si bien es cierto que el sistema de la fosfocreatina es el de mayor potencia energética, las escasas reservas de fosfocreatina (PC) lo hacen el de menor capacidad energética. Las reservas de ATP (4 – 6 mM/kg de músculo) son suficientes para garantizar la realización de un trabajo de potencia máxima durante 10 – 15 segundos. En estas condiciones, el ATP y la fosfocreatina actúan como un solo sistema (ATP-PC); simplemente la fosfocreatina, al degradarse, libera energía que permite la fusión de un fosfato inorgánico (Pi) a la molécula de ADP, transformándolo de nuevo en ATP. [24]

Es pertinente recordar que La “fusión” de la creatina con un fosfato inorgánico para de nuevo obtener fosfocreatina, es posible cuando se utiliza la energía proveniente de la degradación del ATP. Lo anterior significa, que la recuperación de la fosfocreatina, sólo es posible utilizando la energía proveniente de la degradación del ATP, por lo tanto la energía procedente de los alimentos no se utiliza en la recuperación de la fosfocreatina. [3]

### **1.2.2 SISTEMA LACTACIDÉMICO**

Para Chicharro y Jack H. Wilmore [18] [35] el proceso por el cual las células obtienen energía de la glucosa en condiciones anaeróbicas se denomina glucolisis. El producto final de este proceso dentro de la célula es la producción de ácido láctico (o de lactato, ya que realmente la constante de disociación del ácido láctico [pK] hace que en condiciones fisiológicas este se disocie inmediatamente en el medio interno en un ión lactato y un hidrogenión). Afirman también que durante la actividad física a largo plazo los músculos necesitan un aporte sostenido de energía. En presencia de oxígeno, el músculo puede usar los glúcidos, las grasas y las proteínas para obtener ATP. Este sistema aerobio, aunque más eficaz en la producción de energía que los sistemas anaerobio, es más lento. La fosforilación oxidativa permite la regeneración de ATP mientras haya disponibilidad de substratos energéticos y oxígeno.

En cuanto a la utilización de las reservas de glucosa en el cuerpo, Chicharro [18] afirma que cuando se pasa de una situación de reposo a una de ejercicio, la glucosa almacenada tiene que ser movilizada para poder resintetizar el ATP que se va utilizando en la contracción muscular. El proceso por el cual el glucógeno va desprendiendo moléculas de glucosa para ser utilizadas (bien en la propia célula, como es el caso del musculo, bien por otras células como ocurre con el glucógeno hepático) es la glucogenólisis. Está regulado por la acción de la fosforilasa, que se activa fundamentalmente por un aumento en la concentración sanguínea de adrenalina y un descenso de la cantidad celular de ATP.

Chicharro [18] afirma además que la glucogenólisis se lleva a cabo tanto en el hígado como también en el musculo siguiendo procedimientos y funciones diferentes; El objetivo fundamental de la glucogenólisis hepática es mantener la glucemia en cifras normales en donde parte de esta glucosa hepática que sale a la sangre será captada por la célula muscular, ya que el musculo esquelético es el principal tejido que capta y utiliza la glucosa circulante durante el ejercicio. Si la tasa de utilización de la glucosa es mayor que la tasa de liberación de glucosa hepática, la glucemia disminuye (hipoglicemia), lo que se manifiesta con diversos síntomas como consecuencia, fundamentalmente, de reducir el aporte energético al sistema nervioso. Este fenómeno es especialmente importante en los ejercicios de más de dos o tres horas de duración.

En cuanto a la glucogenólisis muscular, Chicharro indica que la glucosa-6-fosfato procedente de glucógeno muscular entra en la vía metabólica de la glucólisis. La carencia de la enzima fosfatasa hace que la glucosa no sea capaz de abandonar la célula muscular, por lo cual se utiliza directamente como fuente energética propia en el proceso catabólico de la glucólisis.

### **Mecanismo del sistema glucolítico**

Para Wilmore, Jack H.; Costill, David [35] Este sistema se llama sistema glucolítico, puesto que incluye el proceso de la glucólisis, que es la descomposición de la glucosa mediante las enzimas glucolíticas. La glucosa es el 99% de la cantidad total de azúcares que circulan por la sangre. La glucosa de la sangre procede de la digestión de los hidratos de carbono y de la descomposición del glucógeno hepático. El glucógeno es sintetizado a partir de la glucosa por un proceso llamado glucogénesis. Se almacena en el hígado o en los músculos hasta que se necesita. En este momento, el glucógeno se descompone en glucos-1-fosfato a través del proceso de la glucogenólisis.

Wilmore, Jack H.; Costill, David [35] afirman además que antes de que la glucosa o el glucógeno puedan usarse para generar energía, deben convertirse en un



compuesto llamado glucosa-6-fosfato a partir de glucosa-1-fosfato sin este gasto de energía. La glucólisis comienza una vez se ha formado la glucosa-6-fosfato. La glucólisis produce al final ácido pirúvico. Este proceso no requiere oxígeno, pero el uso de oxígeno determina el destino del ácido pirúvico formado por la glucólisis. En este caso al referirse al sistema glucolítico se hace referencia a los procesos de glucólisis cuando ocurre sin la intervención de oxígeno, donde el ácido pirúvico se convierte en ácido láctico.

Cruz Cerón [3] afirma que la glucólisis anaeróbica que es mucho más compleja que el sistema ATP-PC ya que se requiere de 12 reacciones enzimáticas para la descomposición de glucógeno en ácido láctico. Todas estas enzimas operan dentro del citoplasma de las células. La ganancia neta de este proceso es de 3 moles de ATP formados por cada mol de glucógeno descompuesto. Si se usa glucosa en lugar de glucógeno, el beneficio es de solo 2 moles de ATP porque se usa 1 mol para la conversión de glucosa en glucosa-6-fosfato.

En vista de que este sistema no produce grandes cantidades de ATP, las acciones combinadas de los sistemas ATP-PC y glucolítico permiten a los músculos generar fuerza incluso cuando el aporte de oxígeno es limitado. Estos dos sistemas predominan durante los primeros minutos de ejercicio de intensidad elevada.

Otra importante limitación de la glucólisis anaeróbica es mencionada por Wilmore, Jack H.; Costill, David, [35,3] la cual dice que este mecanismo energético ocasiona una acumulación de ácido láctico en los músculos y en los fluidos corporales. En las pruebas de sprint máximo que duran entre 1 y 2 min, las demandas sobre el sistema glucolítico son elevadas, y los niveles de ácido láctico pueden incrementarse desde un valor en reposo de aprox 1 mmol/kg de los músculos hasta más de 25 mmol/kg. Esta acidificación de las fibras musculares inhibe una mayor descomposición del glucógeno, porque dificulta la función enzimática glucolítica. Además, el ácido reduce la capacidad de combinación del calcio de las fibras e impide de este modo la contracción muscular. El ritmo de utilización de energía de una fibra muscular durante el ejercicio puede ser 200 veces superior al ritmo de uso de energía en reposo. Los sistemas ATP-PC y glucolítico no pueden, por sí solos,

satisfacer todas las necesidades de energía. Son otro sistema de energía, nuestra capacidad para hacer ejercicio puede quedar limitada a unos pocos minutos.

Es pertinente para esta revisión, recordar lo dicho por Wilmore, Jack H.; Costill, David, [35] en donde afirman que el ácido láctico y el lactato no son el mismo compuesto. El ácido láctico es un ácido con la fórmula química  $C_2H_6O_3$ . El lactato es cualquier sal de ácido láctico. Cuando el ácido láctico libera  $H^+$ , el compuesto restante se une con  $Na^+$  o  $K^+$  para formar una sal. La glucólisis anaeróbica produce ácido láctico, pero se disocia rápidamente y se forma la sal (lactato). Por esta razón, los términos se usan con frecuencia de modo intercambiable.

Por otra parte, Cruz Jaime [3], afirma que este sistema energético es conocido como la glucólisis anaeróbica en donde el término “glucólisis” se refiere a la degradación del azúcar. En este sistema, la descomposición del azúcar (hidratos de carbono, una de las sustancias alimenticias) provee la energía necesaria con la cual se elabora el ATP, cuando el azúcar sólo está parcialmente descompuesto, uno de los productos finales es el ácido láctico (de ahí el nombre de “sistema del ácido láctico”).

Cruz Jaime [3] afirma también que el mecanismo Lactacidémico ocupa una posición intermedia con respecto al criterio de potencia y capacidad donde es 1.5 veces más potente que el sistema oxidativo, cuando este último utiliza la glucosa como materia prima y 3 veces más potente, cuando por el contrario el sistema oxidativo utiliza las grasas como material energético. Cabe señalar también que el sistema lactacidémico es 3 veces menos potente que el de la fosfocreatina.

Además, el sistema energético glucolítico, al igual que el sistema de la fosfocreatina, tampoco debe importar la materia prima a utilizar; al referirse a las unidades de glucosa provenientes del glucógeno intramuscular. No se descarta, que una cantidad no muy grande de glucosa en calidad de materia prima a utilizar en el sistema lactacidémico, provenga de la sangre.

Por otro lado, el proceso degradativo de la glucosa hasta ácido pirúvico y posteriormente hasta ácido láctico involucra una serie de aproximadamente 10 pasos, y utiliza un complejo sistema fermentativo. Si el sistema de la fosfocreatina

no tiene necesidad de bajar escalón alguno para aportar energía a utilizar en la resíntesis de ATP (reacción en línea), el sistema lactacidémico requiere bajar aprox. 10 escalones, al final de los cuales habrá energía disponible para la resíntesis de 3 moléculas de ATP. [3,22]

## CAPITULO 2

### RELACIÓN DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS CON CADA PRUEBA ATLÉTICA

#### 2.1 PREDOMINANCIA Y COMPORTAMIENTO DE LOS SISTEMAS ENERGETICOS EN LOS 100 MTS PLANOS

Una de las principales características de la prueba de los 100 mts planos es su alta intensidad y corta duración, catalogándose de este modo como una prueba física de tipo maximal. Con base en esto, se presume que los requerimientos energéticos deben ser altos y se deben prestar en muy poco tiempo, alrededor de 10 a 13 seg. Todo esto indica que el sistema metabólico energético que se ajusta más a las necesidades sería el sistema de los fosfagenos, o de la fosfocreatina, pero basándose en la evidencia de los últimos estudios, se observa que el aporte de los otros sistemas energéticos es más elevado de lo que se pensaba.

Analizando un poco la evidencia actual en cuanto al aporte energético en la pruebas de velocidad, se tiene en cuenta el estudio realizado por Duffield R, Dawson B, Goodman C, [5] en la Universidad de Western Australia en el año 2004, con 28 atletas, 15 para la prueba de los 100 mts (9 hombres y 6 mujeres) y 13 para los 200m (8 hombres y 5 mujeres), en donde se quería determinar el aporte energético en las pruebas de 100 y 200 mts planos, se utilizó una metodología de medición del vo2 max en laboratorio, el déficit acumulado de oxígeno (AOD (ml O2 eq.kg-1) y la degradación de la fosfocreatina estimado (La / PCr) con valor estadístico de  $p < 0.05$ . Dicho estudio encontró que las contribuciones de energía aeróbica-anaeróbica del sistema para 100mts planos eran las siguientes:

*Tabla 1. Contribución energética basada en el déficit de oxígeno*

Hombres	21% aeróbico	79% anaeróbico
---------	--------------	----------------

Mujeres	25% aeróbico	75% anaeróbico
---------	--------------	----------------

*Tabla 2. Contribución energética basada en la degradación de la fosfocreatina*

Hombres	9% aeróbico	91% anaeróbico
Mujeres	11% aeróbico	89% anaeróbico

Aunque en los dos métodos utilizados principalmente arrojan resultados diferentes, se realizaron con el fin de estimar valores específicos, es decir, con el método del déficit de oxígeno se buscaba encontrar el aporte aeróbico, y con el método de la degradación de la fosfocreatina se buscaba encontrar el aporte anaeróbico. De esta forma y con los datos obtenidos, los autores del estudio argumentan que el aporte energético promediado en la prueba de los 100 mts es de un 17% aeróbico y un 83% anaeróbico tanto para hombres como para mujeres.

Por otro parte, en un estudio realizado por Gaitanos, [12] en el año 1993, buscaban determinar qué porcentaje de la energía impulsa cada uno de los dos sistemas de energía anaeróbica (fosfágenos y glicolíticas) durante diez sprints con un total de 6 segundos para cada uno. Para ello, los investigadores evaluaron la contribución relativa de la energía de la degradación de fosfocreatina y glucogenolisis. Durante los intervalos, los investigadores midieron una disminución sustancial, progresiva en contribución anaeróbica caracterizado por una entrega masiva del sistema glucolítico. La teoría de los investigadores fue que se produjo una importante migración hacia la producción de energía aeróbica.

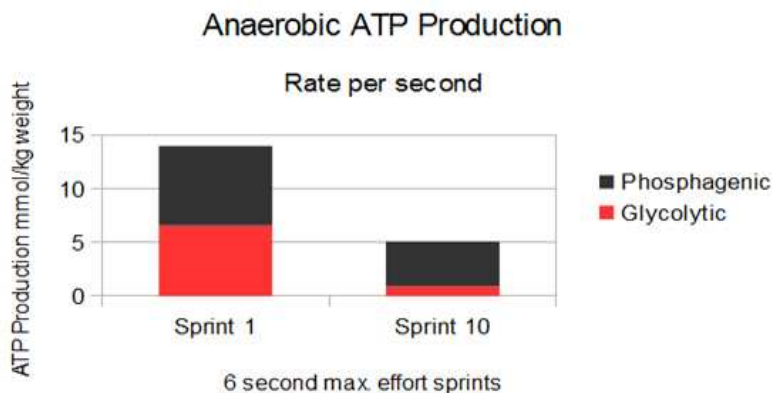
Aunque en este estudio el objetivo primordial era identificar si existía un aporte por parte del sistema energético aeróbico después de determinadas repeticiones de sprints, brinda ideas acerca del comportamiento energético en pruebas máximas y de corta duración, idénticas a lo que ocurre en una prueba de 100 mts planos.

El protocolo de prueba usado en el estudio fue la ejecución de 10 sprints con duración de 6 segundos al máximo esfuerzo seguido por 30 segundos de descanso

(sin movimiento). Se tomaron muestras de sangre y biopsias musculares en intervalos múltiples antes, durante y después de los sprints. La muestra utilizado fue de 8 adultos varones, sanos y activos físicamente con promedio de edad de 25 años.

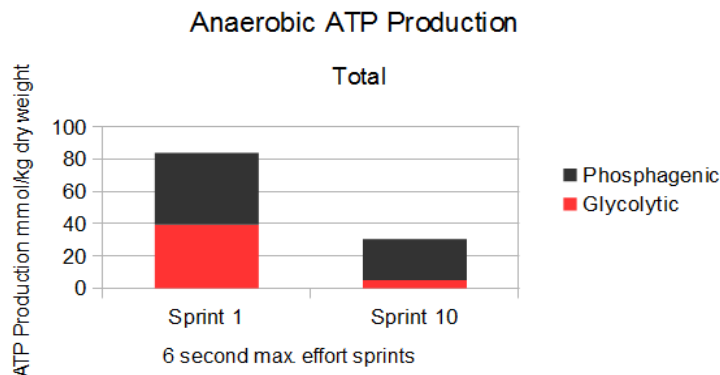
Después de que se evaluaron una serie de variables como la concentración de lactato de la sangre, ph sanguíneo, glucosa en la sangre, concentración de las catecolaminas, volumen plasmático, metabolitos de músculo, producción de atp. Los aportes energéticos de los sistemas anaeróbicos se representan en las siguientes imágenes:

*Grafica 3. Aporte energético sprint, tasa por segundo.*



C. Gaitanos, C. Williams, L. H. Boobis, and S. Brooks, Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise, Journal of Applied Physiology August 1993, vol. 75, no.2, p. 712-719

*Grafica 4. Aporte energético sprint, total.*



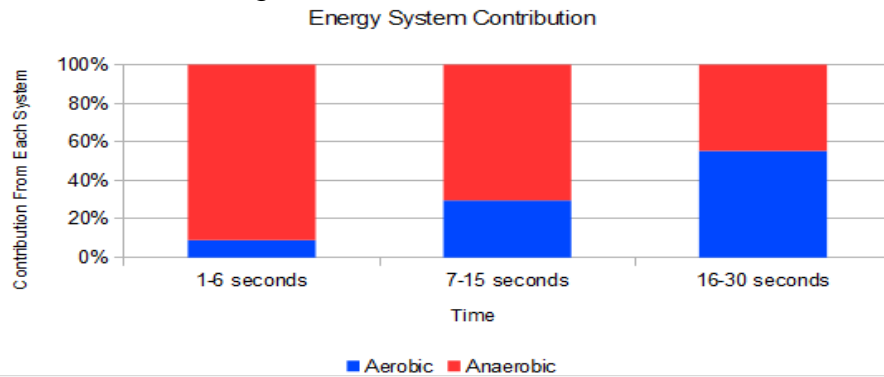
C. Gaitanos, C. Williams, L. H. Boobis, and S. Brooks, Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise, Journal of Applied Physiology August 1993, vol. 75, no.2, p. 712-719

Según el autor y los resultados, indican que el aporte energético por parte de los dos sistemas energéticos en los primeros Sprint es muy equivalente, aunque aún se nota que existe predominancia en el aporte del sistema de los fosfagenos.

Repasando el estudio que realizo Parolin en el año de 1999 titulado "*regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and pdh during maximal intermittent exercise*," [25.] se encuentra información acerca del aporte de los sistemas energéticos en pruebas sprint, dicho estudio se realizó con el fin de observar los cambios en la respuesta metabólica muscular a los estímulos de 30 segundos de esfuerzo máximo. Se utilizaron tres sprints de 30 segundos con descanso pasivo de cuatro minutos entre cada uno. Aunque se vieron una serie de procesos muy interesantes en el estudio, la comparación resultante de la generación de energía de los sistemas aeróbicos y anaeróbicos es la que más interesa por el momento. La metodología usada por los investigadores fue la de evaluar los datos correspondientes a la concentración del lactato, fosforilación de sustrato a través de la hidrólisis de fosfocreatina y glucólisis en tres periodos durante los Sprint de 30 segundos, en donde los intervalos fueron de 0 a 6 seg, de 7 a 15 seg y de 16 a 30 seg. Las biopsias musculares fueron tomadas en reposo después de cada intervalo de trabajo. Para el caso de esta revisión, es objetivo discutir los datos obtenidos en los primeros dos intervalos ya que se encuentra en el rango de duración de la prueba de los 100 mts planos.

Los resultados obtenidos en el primer sprint revelan que energía aeróbica comprende solamente aproximadamente el 9% de la producción total de energía para el primer intervalo de tiempo, (1-6 segundos). La producción de energía aeróbica aumenta a casi el 30% durante los segundos 7-15 y alcanza casi el 55% de la producción total de energía durante la última mitad del intervalo de 30 segundos. La contribución aeróbica media total durante todo el período de 30 segundos es aproximadamente 34%.

Grafica 5. Contribución energética de cada sistema.



Michelle L. Parolin, Alan Chesley, Mark P. Matsos, Lawrence L. Spriet, Norman L. Jones and George J. F. Heigenhauser. "Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise." Am J Physiol Endocrinol Metab 277:E890-E900, 1999.

Tal como se mencionó al principio de la revisión, este estudio también coincide en que el aporte energético entre los primeros 15 segundos de esfuerzo maximal es de aproximadamente un 20%, tal como sucede en una prueba de los 100 mts planos.

Por último y para complementar lo anterior expuesto, se tiene en cuenta al autor FERNANDO A. RODRÍGUEZ [31] ya presentó datos experimentales sobre la dinámica de la activación de la glucólisis anaeróbica mediante un test de campo en función de la duración de un sprint analizando la transición anaeróbica aláctica-láctica. Todo esto basado en técnicas de determinación de lactacidemia.

El test se basa en que después de un calentamiento, se realicen carreras cortas de velocidad a intensidad máxima, con salida desde parado y utilización de los tacos convencionales. La duración de los sprints es de cuatro a nueve segundos, con incremento de un segundo en cada carrera sucesiva, de tal forma que cada sujeto corra un total de seis veces (4, 5, 6, 7, 8 y 9 segundos).

La pausa de carrera es establecida para que sea completa (mínima de 10' entre los tres primeros sprints y mínima de 15' para los tres últimos). Siendo la duración total del experimento de 90'. La distancia recorrida entre cada señal acústica para las carreras, es determinada mediante método visual directo y medición mediante cinta métrica (error de +/- 1 m.). Antes de empezar la serie, después del calentamiento,



después de cada carrera se toman muestras de sangre para determinar el lactato de la siguiente manera, una inmediata a los 10-15 segundos de terminar la carrera, una segunda muestra, al cabo de un minuto de recuperación para las tres últimas carreras, y una tercera muestra al cabo de dos minutos para las dos últimas, mientras que en la última carrera se tomó una cuarta muestra al cabo de tres minutos.

Este modelo de análisis surge contra los modelos bioenergéticos que se aplican a las carreras de velocidad en los que se supone que ni la producción de lactato ni el consumo de oxígeno aumentan de forma significativa en los segundos iniciales de los esfuerzos máximos. De autores como Margaria y Edwards obtuvieron datos según los cuales no se producía acúmulo de lactato plasmático después de ejercicios de duración de entre 4 y 15 segundos, incluso para intensidades muy altas. El test que se propone soporta claramente la idea de una activación de la glucólisis anaeróbica desde los primeros segundos del esfuerzo, con un incremento rápido a partir de una duración del sprint de unos cinco segundos, en los que se alcanzan valores de algo más del doble del basal. Este test coincide con el modelo teórico de Mader. Un velocista participante en este test obtuvo valores de concentración máxima de lactato de 13.2 tras una prueba de 100 m.l. en competición.

Dicho test serviría para determinar el “Umbral aláctico-láctico”, que se puede definir desde el punto de vista energético, como el momento de la transición metabólica en que se produce el agotamiento de las reservas anaeróbico alácticas y se produce una rápida activación de la glucólisis anaeróbica, con el consiguiente acúmulo rápido de lactato muscular y plasmático. Este umbral, teóricamente dependería de las reservas musculares de fosfatos de alta energía, de la capacidad glucolítica muscular, del tiempo de esfuerzo y de su intensidad. Desde un punto de vista funcional podría definirse como el cambio de la curva de concentración de lactato plasmático en función de la duración del esfuerzo, y tendría lugar alrededor de los 5-6 segundos en esfuerzos máximos. La curva de incremento de lactato se adecúa a una función exponencial.

La variabilidad observada en esa transición permite suponer que la determinación de dicho umbral puede tener un interés en la valoración funcional y control fisiológico de deportistas de 100 mts, dadas las implicaciones que dicha transición metabólica tiene en el modelo de prestación, competición y de entrenamiento.

## **2.2 PREDOMINANCIA Y COMPORTAMIENTO DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS EN LOS 200 MTS PLANOS**

Las características de la prueba de los 200 m son prácticamente idénticas a las de los 100 mts, la única diferencia es que la mitad de la prueba se corre en curva y la otra mitad en recta. Como en los 100 mts, también se utilizan los tacos de salida; cada atleta corre por su calle y se mide la velocidad del viento. Otra diferencia con la prueba de 100 m es que no todos los atletas salen de la misma altura. Los atletas situados en calles o carriles exteriores deben de recorrer la curva más abierta y el atleta de la calle 1 tiene una curva más cerrada y por eso sale desde más atrás. A todo esto se le llama compensación pero en realidad, todos corren 200 mts exactos.

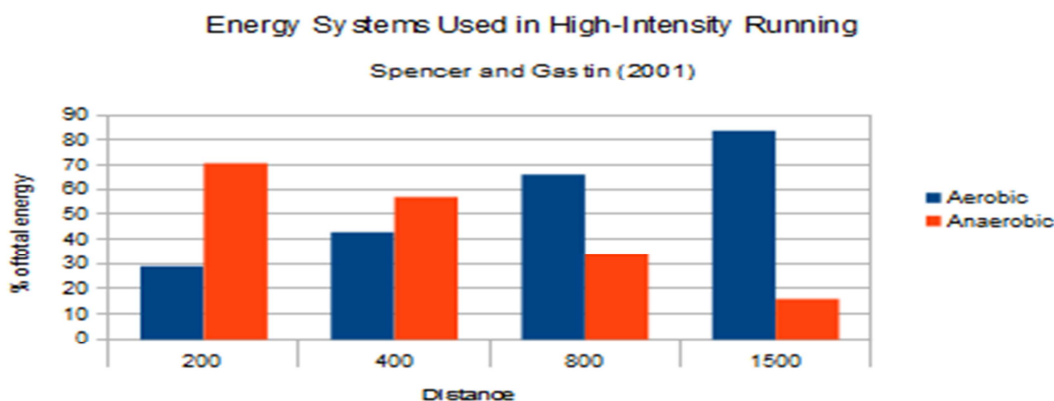
En el año 2001, Matt r. Spencer y Paul B. Gastin realizaron un estudio denominado “Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes” [32] con el fin de determinar las contribuciones energéticas en las pruebas atléticas de los 200, 400, 800 y 1500 mts planos. Para los 200 mts planos usaron una muestra de 4 atletas australianos de talla nacional. La metodología usada por los investigadores fue la siguiente:

Todos los sujetos asistieron a dos sesiones de evaluación en el Laboratorio de Rendimiento Humano de la Universidad de Ballarat, las dos sesiones de prueba para cada atleta se llevaron a cabo dentro de 2 h en el mismo día. Para la preparación de los atletas y poder ejecutar la prueba con mínimo de errores posibles, se incluyó la ausencia de ejercicio extenuante y el consumo de cafeína y alcohol previo a la prueba. Todos los sujetos se le documentó su ingesta alimentaria 24 horas antes de la primera sesión de evaluación, además, se les instruyó para replicar este en la preparación de su segunda sesión de evaluación. Los sujetos de

la prueba tenían libertad para consumir líquidos antes de la prueba. Se usó para el estudio una cinta ergométrica “Austradex Hércules Mark II (Melbourne, Australia)”. Debido a que la prueba debía asemejarse al máximo a las competencias, por precaución se adaptó un arnés de cuerpo como sistema de apoyo. Esto se realiza como medida de seguridad debido a las altas velocidades que se generan. Los gases expirados fueron analizados durante todas las pruebas utilizando un sistema automatizado en línea de análisis metabólico en el aliento por el modo de respiración. La ventilación pulmonar se midió utilizando un sensor de masa “Medics sensor” de flujo, fue calibrado antes y después de cada ensayo.

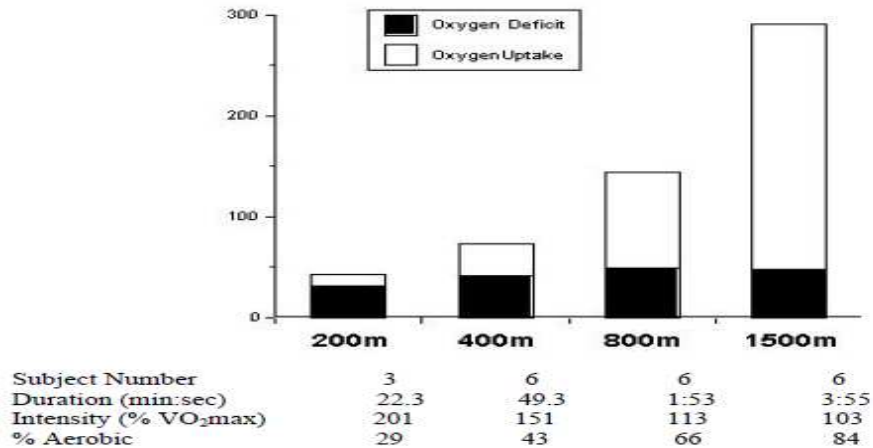
En los resultados se encontró que la contribución relativa del sistema energético aeróbico a 200-, 400, 800 y 1500 m fue 29 +/- 4, 43 +/- 1, 66 +/- 2 y 84 +/-1% +/-sd, respectivamente. El tamaño del aod (*el aod se define como la diferencia entre el costo estimado de o2 de la caminadora y el o2 'Real*) aumenta con la duración del evento durante 200-, 400 y 800 mts (30.4 +/-2.3, 41.3 +/-1.0 y 48.1+/-4.5 ml x kilogramo, respectivamente), pero no se observó aumento en el caso de 1500 m (47.1 +/-3,8 ml x kg(-1)). Los datos antes mencionados se resumen en las siguientes graficas:

Grafica 6. Sistema energético usado en carrera de alta intensidad.



Spencer, MR and Gastin, PB, Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes, Med Sci Sports Exerc.2001 Jan;33(1):157-62

Grafica 7. Déficit de oxígeno, consumo de oxígeno



Spencer, MR and Gatin, PB, Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes, Med Sci Sports Exerc.2001 Jan;33(1):157-62

Como era de esperar, en la distancia más corta, es decir, en los 200 mts se requiere la menor contribución aeróbica relativa mientras más larga la distancia (1500 m.) requiere la mayor contribución aeróbica relativa. Si bien este hallazgo no es nuevo, la magnitud y oportunidad de la contribución aeróbica es notable, ya que se produce antes y en mayor porcentaje de lo que comúnmente se ha entendido. Por ejemplo, el sistema aeróbico parece contribuir casi un tercio de la energía total requerida en los 22 segundos que dura la prueba de los 200 mts y casi la mitad de la energía requerida en los 400 mts. Con base en el estudio actual, los sistemas energéticos anaeróbicos y aeróbicos parecen contribuir igualmente para la ejecución de un solo esfuerzo máximo. En el caso de esta revisión es pertinente tener en cuenta los datos obtenidos para la prueba de los 200 mts planos, que en este caso sería el aporte del 29% promedio con DS de +/- 4 por parte del sistema energético aeróbico.

**“Crossover” energético o cambio en la predominancia anaeróbica a predominancia aeróbica**

Se debe de tener en cuenta, que durante la ejecución del ejercicio, llega un momento en que el suministro de energía desde el sistema aeróbico empieza a

exceder el suministro de energía desde el sistema anaeróbico. Esto se conoce como el "crossover" o punto a la dominación aeróbica. Con base a los resultados del estudio se cree que este cruce ocurre mucho más temprano de lo que se creía. El estudio de Spencer y Gastin apoya esta visión según lo revelado por los resultados.

Según los datos obtenidos en el estudio realizados por Spencer, MR and Gastin, PB [33,] indica que el cruce real al dominio aeróbico se produjo entre 15 y 30 segundos durante las pruebas de los 400, 800, y 1500. En otras palabras, dentro de los 30 segundos o menos de esfuerzo máximo, el sistema aeróbico se convirtió en el responsable de proporcionar más energía que el sistema anaeróbico. Puede ser importante tener en cuenta que este cruce al dominio aeróbico se produce incluso en eventos de corta duración como los 400 mts donde una parte del esfuerzo se convierte predominantemente en aeróbica a pesar de la contribución general mayormente anaeróbica. Esto ayuda a explicar por qué el acondicionamiento aeróbico pobre puede causar pobres resultados en las pruebas de 200 y 400 mts. Es por esto que es importante y además útil tener en cuenta que el punto de cruce aeróbico en cualquier distancia, no importa que tan corto sea, tendrá lugar progresivamente más pronto y puede aumentar progresivamente más rápido cuando los intervalos se repiten o cuando la intensidad declina. Teniendo en cuenta todo esto, los autores del estudio concluyen que la contribución relativa del sistema de energía aeróbica es considerablemente mayor de lo que tradicionalmente se ha aceptado para las pruebas de 200, 400 y 800 mts.

### **2.3 PREDOMINANCIA Y COMPORTAMIENTO DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS EN LOS 400 MTS PLANOS**

Para Hanon y Gajer, [14], la prueba de los de 400 mts planos, disciplina, que es intermedia entre sprint y media distancia puede considerarse como el evento deportivo atlético más difícil y exigente ya que los corredores deben ser capaces de preservar las características técnicas óptimas de calma a pesar de la fatiga intensa.

Por estas razones, la comprensión de los factores biomecánicos y energéticos involucrados en esta distancia es de gran interés para los entrenadores y preparadores físicos puesto que constituyen una herramienta eficaz para identificar el área de mejora para así poder alcanzar los niveles de calidad.

En un estudio realizado por Hanon y Gajer, en el 2009 [14] se mostró que la disminución de velocidad en la última parte de los 400 metros fue más dramática en los corredores menos entrenados. Esta disminución de la velocidad se debe principalmente a la disminución de la longitud de la zancada principalmente la frecuencia en los últimos 50 mts, esto se relaciona directamente con el índice de fatiga (velocidad promedio/ velocidad pico de final) \* 100 donde se demostró que era cerca del 23%.

Hanon y Gajer, (2009) afirman que además de la alta contribución aeróbica demostrado en la literatura (Duffield et al, 2003 Hanon et al 2010), la contribución anaeróbica durante una carrera de 400 m sigue siendo la de mayor aporte, cerca del 57-65 % del total de las necesidades energéticas (Duffield et al. 2003, Spencer y Gastin 2001). La importancia del sistema anaeróbico se ve reforzada por la relación fuerte ( $r = 0,85$ ,  $P < 0,01$ ) entre la glucólisis anaeróbica, según las estimaciones de los niveles de lactato máximas (por encima de  $20 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ), y la velocidad media sostenida durante los 400 metros de carrera en atletas altamente entrenados (Lacour et al. 1990). Esta gran contribución anaeróbica y la posterior acumulación de metabolitos (Kindermann et al. 1977) pueden contribuir a la disminución de la velocidad observada durante el final de 100-50 mts de una carrera de 400 m (Hanon y Gajer 2009). Y por consiguiente explicar la causa en la disminución del rendimiento al final de la prueba.

Explicando un poco la evidencia encontrada, en el año 2003, Rob Duffield, Brian Dawson Y Carmel Goodman [6] realizaron un estudio que tuvo como objetivo cuantificar las contribuciones respectivas de energía aeróbica y anaeróbica de estas pruebas durante la carrera de pista. La muestra experimental estaba compuesta por 16 personas altamente entrenadas para los 400 m (11 hombres, 5 mujeres) y 11 personas también entrenadas para los 800-m (9 varones, 2 mujeres).

Como metodología, Los participantes realizaron (en días diferentes) las pruebas en un laboratorio de pruebas calificado. La energía relativa del sistema de contribución se calcula sobre la base de métodos múltiples como las medidas de VO2 durante la carrera, déficit acumulado de oxígeno (AOD), concentración del lactato en sangre y la degradación de la fosfocreatina estimado (lactato / PCr).

En los resultados obtenido, se encontró que la contribución energética usando el método de AOD para los 400 mts era del 41/59% (hombres) y 45/55% (mujeres). Es decir, que el sistema energético aeróbico aportaba cerca del 41% de la energía requerida en los hombres y un 45% en las mujeres.

Repasando también el estudio realizado por Spencer y Gatin en el 2001, [32] ellos analizan la contribución de la energía de los sistemas con ejecución de esfuerzo máximo característico de 200, 400, 800, y 1500 mts planos. Usaron una muestra de 20 personas del género masculino altamente capacitados los cuales ya habían competido a nivel estatal y nacional. Cada especialista se puso a prueba en su especialidad. Las pruebas se realizaron en una cinta sin fin, fijado en 1% de gradiente para simular el coste de la energía que supone correr al aire libre. Como metodología de medición, el aporte de energía del sistema se determina mediante la medición de los gases expirados en la respiración de los sujetos evaluados mientras corrían.

Los resultados mostraron la contribución total relativo de los sistemas de energía de la siguiente manera:

*Grafica 8. Contribución total relativa de los sistemas energéticos*

	<b>200m</b>	<b>400m</b>	<b>800m</b>	<b>1500m</b>
<b>Duration</b>	22.3 s	49.3 s	113 s	235 s
<b>Aerobic contribution</b>	29%	43%	66%	84%
<b>Anaerobic contribution</b>	71%	57%	34%	16%

Spencer, MR and Gatin, PB, Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes, Med Sci Sports Exerc.2001 Jan;33(1):157-62

Donde se encuentra que el aporte por parte del sistema aeróbico es del 43%, muy similar al estudio realizado por Rob Duffield, Brian Dawson y Carmel Goodman en donde el aporte energético aeróbico en los hombres era del 41%. Todo esto indica que, aunque el sistema energético anaeróbico lactácido posee más porcentaje de aporte, el sistema energético aeróbico contribuye con una cantidad de energía nada despreciable para tenerlo en cuenta, cerca del 42%, es decir, casi la mitad. Estos datos son muy importantes e interesantes ya que aportan información vital para los entrenadores y el desarrollo de las metodologías, pues supone que el fortalecimiento de la base aeróbica de los deportistas es tan importante como el desarrollo de las capacidades anaeróbicas.

## **2.4 COMPORTAMIENTO DE LOS SUSTRATOS ENERGÉTICOS INVOLUCRADOS EN LAS PRUEBAS DE VELOCIDAD**

### **2.4.1 FOSFOCREATINA**

#### **Mecanismo y degradación de la fosfocreatina:**

Metral Gustavo D. [24] afirma que al inicio de la prueba atlética de velocidad, el estímulo de esfuerzo maximal hace que se incrementa rápidamente la concentración de ADP proveniente de la degradación de atp intramuscular, esta concentración activa a la enzima CK (creatina-kinasa) y por consiguiente a la resíntesis de ATP a partir de la fosfocreatina. Además de esto, ocurre una importante descarga adrenérgica que incrementa la concentración de catecolaminas y acumulación de calcio citoplasmático. Estos dos factores sinérgicos, producen un rápido incremento de la glucólisis. En estas condiciones, la vía glucolítica resintetiza ATP junto a la fosfocreatina al inicio del ejercicio, pero a menor tasa que esta. Sobrepasando los 3-4 segundos de contracción muscular, (aprox a los 35 mts de carrera) se produce una caída masiva en los depósitos fosfocreatina con un incremento lineal de los sub-productos de su degradación (Creatina [Cr] y fosfato inorgánico [Pi]).



Estos sub-productos estimulan la reacción de la de la enzima adenilato-quinasa que tiene por función juntar dos moléculas de ADP para formar una de ATP y otra de AMP (o sea,  **$ADP + ADP \leftrightarrow ATP + AMP$** ). El incremento de Cr, Pi y AMP producen un aumento en la velocidad de acción de las enzimas fosforilasa y fosfofructuokinasa [PFK] (enzimas reguladores de la glucólisis) (Robergs, 2003). El resultado de la estimulación de la enzima fosforilasa es un aumento en la disponibilidad de glucosa 6-fosfato que alimenta la glucólisis, mientras que la estimulación de la PFK incrementa la velocidad de la glucólisis. Estas condiciones permiten que el sistema glucolítico pase a predominar en la generación de ATP a partir de los 5-6" hasta aprox. los 60", logrando su más alta tasa de generación de energía (potencia) entre los segundos 5" y 20". Después de los 20" la tasa de síntesis de ATP a partir de la glucólisis comienza a caer, tal vez debido al incremento en la acidez que inhibe la acción de la PFK, la hexoquinasa y la fosforilasa. [24]

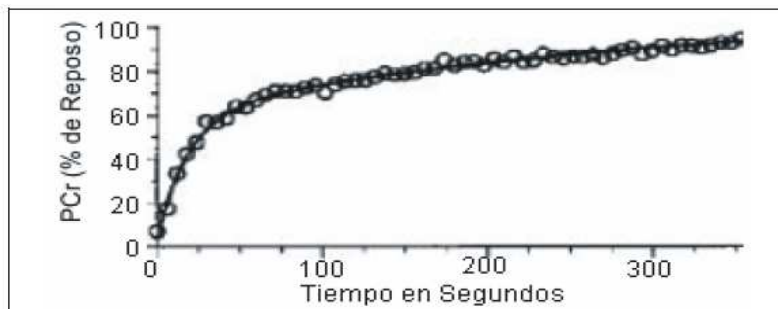
Gustavo D. Metral [24] afirma además que posterior a la ejecución del ejercicio de esfuerzo máximo acontece la resíntesis de la fosfocreatina. Éste es un proceso que requiere ATP para producirse y es uno de los responsables de la elevación del consumo de oxígeno pos-esfuerzo. La fosfocreatina degradada a Cr (creatina) y Pi (fosfato inorgánico) durante el ejercicio, puede ser restituida nuevamente a fosfocreatina. Este proceso es catalizado por la enzima Creatin kinasa mitocondrial como es mostrado en la siguiente ecuación química:



Wyss (2000) [24] postula que el mecanismo propuesto para explicar el proceso de resíntesis de la fosfocreatina es en donde el ATP sintetizado aeróbicamente en la mitocondria es hidrolizado por ATPasa mitocondrial en el espacio inter-membranoso cediendo su fosfato terminal a la CK mitocondrial para resintetizar fosfocreatina. El resultado neto de esta acción es la generación de fosfocreatina y ADP, como puede verse en la ecuación planteada arriba. La fosfocreatina deja la mitocondria y vuelve al citoplasma, y el ADP vuelve a ser regenerado en la cadena respiratoria o Ciclo de Krebs.

Se ha demostrado que la resíntesis de fosfocreatina sigue una curva bifásica, con un componente rápido y otro lento, cuyos tiempos medios son de 20-30 seg. y 180-300 seg., respectivamente. Durante la fase rápida de resíntesis de fosfocreatina se restituye aproximadamente entre el 40-50% de su concentración inicial. Mientras que durante la fase lenta se restituye entre un 35 y 45% [24]

*Grafica 9. Cinética de la resíntesis de PCr luego del ejercicio intenso de 30 seg de duración.*



Metral Gustavo D. Fisiología del Ejercicio, Curso a Distancia de Prevención y Rehabilitación de Lesiones. Grupo Sobre Entrenamiento. 2 ed: 2007

Además, según López Chicharro [18] cuando se finaliza el ejercicio es rápidamente resintetizada, donde paradójicamente la síntesis de Pcr a partir de Pi precisa la energía procedente de la hidrólisis de ATP. Como el atleta está en fase de recuperación, el ATP se está resintetizando por los sistemas aeróbicos y parte de este ATP ira destinado a ser su energía para reponer las concentraciones basales de Pcr. Diversos estudios han demostrado la posibilidad de aumentar las concentraciones basales de Pcr gracias a la suplementación con creatina, y que esto puede mejorar el rendimiento durante actividades de elevada intensidad (casey, 2000). Esto refuerza la importancia de la Pcr para mantener las reservas de ATP durante situaciones de elevado gasto energético.

### ***Degradación de la fosfocreatina***

Como se mencionó en el primer capítulo de generalidades, la concentración de fosfocreatina intramuscular en un estado de reposo, son de aproximadamente 75 a 85 mmol / kg dm dependiendo del nivel de entrenamiento del deportista, con una tasa de utilización de fosfocreatina de aproximadamente 7-9 mmol / kg dm / seg. Se ha sugerido que la cantidad de fosfocreatina en el músculo humano proporciona suficiente energía durante unos 5 a 10 segundos de máximo esfuerzo, tal como sucede en la carrera de velocidad de los 100 mts planos donde el aporte casi exclusivo del sustrato de fosfocreatina se da entre los 50-60mts para deportistas entrenados y 60-70 mts para deportista de elite. Sin embargo, debido a la considerable contribución energética por parte del mecanismo de la glucólisis anaeróbica y el mecanismo aeróbico las reservas de fosfocreatina no suelen ser completamente agotadas en el tiempo de carrera de 100 mts, esto se demuestra con los residuos de lactato encontrados inmediatamente después de ejecutarse la prueba.

La evidencia encontrada en los estudios realizados en el año 1983 por Hultman y Sjöholm, [15] en donde realizaban trabajos de electro-estimulación por periodos cortos con frecuencias muy altas (50 Hz) a fin de simular trabajos musculares similares en los encontrados en las carreras de velocidad, encontró que el agotamiento de las reservas energéticas de fosfocreatina no solo se relaciona con la duración del sprint o del estímulo, sino también con el nivel de entrenamiento que posean los deportistas.

Hirvonen [21] confirma esto demostrándolo con un estudio realizado con atletas especialistas en velocidad de talla nacional, encontró que los atletas más veloces tenían la capacidad de agotar una cantidad de reservas de fosfocreatina más alta que aquellos que eran más lentos. Encontró que en carreras de 100 y 80 mts los atletas más veloces degradaban cerca del 76% y 71% de la totalidad de reservas frente al 56% y 51% de degradación en los atletas de menor nivel. Con todo esto, hirvonen sugiere que la capacidad y eficiencia de un corredor velocista está relacionada directamente con la capacidad que tiene para agotar una mayor

cantidad de reservas energéticas provenientes de los sistemas anaeróbicos alácticos a un ritmo más rápido durante las etapas iniciales del ejercicio.

#### **2.4.2 GLUCOSA Y GLUCOGENO**

D. Metral Gustavo [24] afirma que la degradación de la glucosa siempre comienza en forma anaeróbica en el citoplasma de la célula al momento de ejecutar un esfuerzo de gran intensidad, la oxidación o utilización anaeróbica de la glucosa proveniente del plasma puede representar una porción significativa del combustible para el ejercicio muscular intenso. Puede cubrir de entre el 10 al 30% de la oxidación total de sustratos de la pierna durante el ejercicio de baja a moderada intensidad, y cerca del 8 a 10% a máxima intensidad.

Asegura también que el glucógeno muscular, es la forma de como el cuerpo acumula la glucosa, es el combustible predominante para el músculo en contracción durante el período inicial del ejercicio de moderado a alta intensidad. Durante el ejercicio sostenido a tasas de trabajo de entre el 60-80% del  $VO_{2m\acute{a}x}$ , la fatiga coincide con el vaciamiento de glucógeno muscular. Se ha reportado que el vaciamiento de glucógeno se encuentra disminuido en sujetos entrenados comparado con sujetos desentrenados que se ejercitan a la misma intensidad absoluta de ejercicio de ejercicio, caso contrario a lo que ocurre con los depósitos y utilización de la fosfocreatina. No obstante, se ha reportado que la tasa de vaciamiento de glucógeno puede ser igual o estar disminuida en sujetos entrenados en comparación con sujetos desentrenados que realizan ejercicio a la misma intensidad relativa. Green et al 1990, encontraron que el entrenamiento ejerce su mayor efecto en la reducción de la degradación del glucógeno muscular tanto en fibras de tipo I como de tipo II.

Por otra parte, Costill D. L., 1994 [4] asegura que el factor más importante en determinar el ritmo de utilización de glucógeno es la intensidad de la contracción muscular. Por ejemplo, una prueba de media maratón a una intensidad estable del

30-40% del VO<sub>2</sub>máx sólo reducirá el glucógeno en un 20%, mientras que si el ejercicio se realiza al 75-80% del VO<sub>2</sub> máx, el gasto de glucógeno será casi total (). Es decir que cuánto más alta sea la intensidad de la contracción muscular mayor será el glucógeno involucrado en la resíntesis de ATP. Teniendo en cuenta esto, el aporte energético proveniente del glucógeno puede describirse como una relación lineal del aumento del consumo con la intensidad de la contracción muscular.

Mikines K,et,al complementa diciendo que más allá de una menor tasa de ruptura de glucógeno durante el ejercicio, los individuos entrenados también poseen una mayor capacidad de almacenamiento muscular de glucógeno, y una mayor tasa de resíntesis de glucógeno después del ejercicio. Este incremento en la concentración de glucógeno, sin embargo, se disminuye en respuesta al desentrenamiento y la inmovilización todo esto sugiere que los músculos entrenados poseen una mayor capacidad de almacenamiento de glucógeno. Además, se ha encontrado que la actividad de la glucógeno sintasa es mayor en individuos entrenados que en desentrenados. Además, los atletas poseen un metabolismo de la glucosa estimulado por la insulina incrementado con una mayor actividad de la enzima glucógeno sintasa, la cual es estimulada por la insulina. [24]

### **Degradación de la glucosa por la glucólisis anaeróbica y generación de lactato**

La evidencia encontrada en los últimos años sugiere que la glucólisis anaeróbica aporta energía para la resíntesis de atp durante el ejercicio máximo actuando en conjunto con el mecanismo de la fosfocreatina; ya que muchos estudios han informado sobre concentraciones altas de lactato muscular con estímulos maximales de no más de 10 seg, en donde por lo general se creía que el aporte energético provenía exclusivamente de los fosfagenos. Como se explicó en el apartado anterior, la vía glucolítica resintetiza ATP junto a la fosfocreatina al inicio del ejercicio, pero a menor tasa que esta. Ya cuando se supera los 4 seg de contracción muscular, se produce una caída masiva en los depósitos fosfocreatina y

es aquí donde el mecanismo lactacidemico toma la predominancia en el aporte energético. Esta información se argumenta con la evidencia encontrada en los estudios realizados por Gaitanos, Williams C, Boobis [12] en donde atletas entrenados realizaron sprints de 6 a 10 seg encontraron que la producción máxima de ATP a través de la glucólisis fue de 5-9 mmol / kg ms / seg. Con Un valor medio de concentración de lactato muscular de aproximadamente 40 mmol / kg dm.

Pero el mejor ejemplo sobre la rápida aparición de la glucólisis anaeróbica durante el ejercicio muscular de exigencia máxima o submaxima de corta duración es proporcionado por Hultman y Sjöholm, [15] que informó de un aumento del lactato en el músculo neta de aproximadamente 4 mmol / kg de MS durante 1,28 segundos de estimulación eléctrica (50 Hz).

Aunque la prueba atlética de velocidad como tal se realiza una o dos veces en competición, en los entrenamientos se realiza una cantidad considerable de veces, es por esto que se debe de tener en cuenta, que repetidos sprint suelen dar lugar a una alta concentración de lactato en el músculo. Generalmente esta concentración depende principalmente de la duración del ejercicio, el número de repeticiones, el tiempo de recuperación y la intensidad del ejercicio. Por ejemplo, McCartney [23] informaron de una concentración de lactato en el músculo de 150 mmol / kg dm después de cuatro sprints de 30 segundos con 4 minutos de recuperación entre las series. Luego utilizan un protocolo de dos sprints de 30 segundos separados por 4 minutos de recuperación y reportaron concentraciones de lactato muscular entre 100 y 130 mmol / kg dm. Según estos datos, la concentración de lactato muscular disminuyo cerca de 40 mmol / kg dm con la realización de menos dos sprint.

Sin embargo, en este estudio se le da prioridad más a la duración del sprint que al número de repeticiones, véase por ejemplo en un estudio más específico de velocistas realizado por Dawson B, Goodman [7] en donde se mide la concentración de lactato muscular al primer y último sprint de un protocolo que implica cinco sprints de 6 segundos separados por 24 segundos de recuperación, se reportó concentraciones de 42,5 y 103,6 mmol / kg MS, respectivamente. Estos estudios sugieren que aunque las concentraciones de lactato muscular son

evidentemente altas después de varios sprints de larga duración, las concentraciones son también muy elevadas aunque las carreras sean mucho más cortas.

### **Reducción de la tasa glucogenolítica y glucolítica**

La Glucólisis anaeróbica se asocia con la acumulación intracelular de iones de hidrógeno, que se han relacionado como una causa de la fatiga muscular por estar involucrado directamente con la disminución del pH intracelular y la consiguiente inhibición del efecto enzimático según algunos estudios. Aunque series de velocidad dan como resultado mayores concentraciones de lactato del músculo en comparación con un único esprint, hay una disminución en la glucólisis en carreras posteriores. Gaitanos et al. [12] realizaron un estudio en el que pretendían investigar el metabolismo muscular durante el primer y último sprint, en un protocolo que consiste en diez carreras de velocidad de 6 segundos con 30 segundos de recuperación entre cada una. Tanto La tasa glucogenolítica, tasa estimada anaeróbica glucolítica y la tasa de degradación de glucógeno fueron significativamente mayor en el primer sprint, en comparación con el sprint final. Los autores informaron una reducción de 11 veces en la glucogenolisis y una reducción de 8 veces en la glucólisis en el sprint final, a pesar del hecho de que la degradación total de glucógeno se redujo en aproximadamente 37%. Se debe tener en cuenta que durante el sprint final la potencia media de producción fue todavía de un 73% en relación con la primera carrera, lo que sugiere que la producción de ATP se deriva en gran medida de la degradación de fosfocreatina y el metabolismo oxidativo. Por lo tanto, es probable que la contribución de la glucogenolisis anaeróbica se reduzca durante el ejercicio de repetidos sprint, lo que simula campo de entrenamiento o de preparación física pre-temporada.

## **2.5 RELACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE LACTATO CON LA FATIGA Y EL RENDIMIENTO EN LAS PRUEBAS DE VELOCIDAD**

### ***Lactato como causa de la fatiga***

Existe una gran cantidad de investigación que sugiere una asociación entre el aumento de la concentración de lactato y la fatiga durante ejercicio. De los primeros estudios en realizarse en este campo fue el trabajo realizado por Hill (1932) en donde indicó que en la fuerza de contracción de las fibras aisladas se redujo al mismo tiempo que aumento la acumulación de lactato. Trabajos posteriores por Fabiato (1978) y Allen (1995) demostraron que el mecanismo involucrado en la reducción de la producción de fuerza fue el de la acidificación intracelular causada por la acumulación de lactato, la cual generaba reducción de la sensibilidad del el retículo sarcoplásmico y la bomba de Ca<sup>2+</sup>. [27]

Algunos autores sugieren que los términos ácido láctico y lactato, a pesar de las diferencias bioquímicas, se usan indistintamente. Profesionales de la aptitud han relacionado tradicionalmente ácido láctico o "la quemadura" con la imposibilidad de continuar una sesión de ejercicio intenso a una intensidad determinada. A pesar de las condiciones dentro de las células musculares hacia donde se ha desplazado hacia la acidosis, la propia producción de lactato no crea directamente el malestar (acidosis) que se experimenta con ejecución de actividad a una alta intensidad. Es la acumulación de protones H<sup>+</sup>, que coincidiendo también con el incremento del lactato, que da lugar a la acidosis, en donde la contracción muscular se ve perjudicada, y en última instancia conduce a la fatiga o quema asociada (Robergs, Ghiasvand, Parker 2004). El aumento de la acumulación de protones se produce sobre todo a partir de la división de ATP (molécula liberadora de energía del cuerpo) por los filamentos de proteínas musculares, con el fin de mantener la contracción muscular vigorosa. Curiosamente, se propone la producción de lactato al ser un evento fisiológico para neutralizar el ambiente ácido en el musculo del deportista (Robergs, Ghiasvand, Parker 2004). Por lo tanto, la acumulación de lactato, que durante años ha sido asociado con la causa de la quemadura, es en realidad un evento metabólico beneficioso dirigido a la disminución de la fatiga al



ser un tampon buffer del medio acido generado a nivel intramuscular durante el ejercicio a gran intensidad. [27]

Desde hace algún tiempo, se pensaba que la liberación de iones de lactato y de hidrógeno se producía a tasas similares, induciendo acidemia por lactato. Sin embargo, la evidencia actual encuentra que la disociación del lactato y la liberación de iones de hidrógeno no estaba relacionada directamente, esto lo demuestra Bangsbo [1] en 1997, realizando un estudio en vivo y mostrando que se puede producir la liberación de protones, en gran medida, a través de mecanismos distintos a la difusión de iones disociadas de ácido láctico durante el ejercicio submáximo. La liberación de protones que no provenían del lactato se estimó en aproximadamente el 75% del flujo de salida total de protones durante un ejercicio de tipo maximal.

Posterino y Freidora (2000) [10] también demostró que una elevada concentración de lactato plasmático tenía efectos insignificantes en el mecanismo del Ca<sup>2</sup> encargado del manejo y de la contracción muscular a nivel de las proteínas contráctiles. Ahora la aceptación general es que los propios iones de lactato tienen poco efecto sobre la contracción del músculo. Recientemente, Robgers (2004) [19] encontró evidencia suficiente para sugerir que no hay apoyo bioquímico para que el lactato cause la producción de toda la acidosis intracelular, por el contrario, el lactato puede realmente retardar o quizás retrasar la aparición de fatiga muscular, mientras que la acidificación se debió a otros procesos bioquímicos como a la hidrólisis del ATP y a algunos sub-productos en algunas etapas de la glucólisis

Para L B Gladden, [19] cerca del 99% del ácido láctico se disocia en La-aniones (lactato) y los protones (H<sup>+</sup>), durante el ejercicio y las contracciones musculares, de estos metabolitos se puede subir a niveles muy altos. La mayoría de los investigadores han argumentado que los efectos perjudiciales del lactato y los protones H<sup>+</sup> en el músculo y el rendimiento del ejercicio. La mayoría coincide en que la fatiga y la consiguiente disminución del rendimiento se deben a las altas concentraciones de los protones H<sup>+</sup> en lugar de las concentraciones del Lactato.

L B Gladden [19] afirma además que en cuanto a la influencia que tiene las altas concentraciones de los protones de  $H^+$  en la fatiga y reducción del rendimiento físico, existen estudios que afirman sobre la disminución en la generación de fuerza muscular máxima en correlación con la disminución del pH del músculo, como los encontrados en los estudios de Hermansen 1981 y Sahlin en 1992. La evidencia de numerosos enfoques experimentales realizados por Fitts en el 2003 sugiere que en el músculo, la elevada concentración de  $[H^+]$  podría deprimir la función muscular mediante:

- la inhibición en la velocidad máxima de acortamiento.
- la inhibición de la ATPasa miofibrilar,
- la inhibición del índice glucolítico
- la reducción de la activación crossbridge (*la cabeza globular de la proteína miosina que compone el filamento grueso*). por inhibición competitiva del  $Ca^{2+}$ .
- la reducción de  $Ca^{2+}$  de la receptación mediante la inhibición de la ATPasa sarcoplásmica. (*que conduce a la posterior reducción de la liberación de  $Ca^{2+}$* ).

Aun con toda esta evidencia, el papel de la acidosis inducida por la concentración de  $H^+$  como una causa importante de la fatiga ha sido cuestionada, como lo hizo Westerblad en el 2002 [19] donde informo que el efecto del aumento de la concentración de  $H^+$  para reducir la sensibilidad de  $Ca^{2+}$ , la tensión máxima, y acortando la velocidad en las fibras musculares in vitro es ausente cuando los experimentos se llevan a cabo a temperaturas que están más cerca de los que se encuentran fisiológicamente. También Bangsbo en 1996 [1] aporta evidencia de que la acidez muscular no reduce la glucogenólisis y glucólisis muscular durante el ejercicio intenso.

En lugar de la acidosis, estos estudios están apuntando al fosfato inorgánico ( $P_i$ ) como una de las principales causas de la fatiga muscular. Esto es demostrado con el estudio realizado por Robergs en el 2004 [30], donde afirma que el lactato tiene una mínima participación en la aparición de la fatiga, sugiere que un aumento en la

concentración del fosfato inorgánico (Pi) producido durante la contracción como el principal candidato responsable de iniciar la fatiga muscular en el nivel de la función muscular. El Pi aumenta durante las contracciones musculares por la consiguiente rotura del PCR y la hidrólisis del ATP. Sin embargo, estos estudios no han evaluado los efectos de la alta concentración de  $[H^+]$  combinada con una menor liberación de  $Ca^{2+}$ , además de un pH bajo y una elevada concentración de Pi, por estas razones, aún es prematuro descartar  $H^+$  como un factor importante en la fatiga muscular.

Según los últimos estudios realizados, parecería que los iones de lactato pueden de hecho tener un efecto protector sobre la fuerza de contracción, como lo ha demostrado Nielsen et al. En el 2001. [26]. En sus estudios, se observó que una reducción de la fuerza de las fibras musculares aisladas intactas causada por la elevación de potasio ( $K^+$ ) podría ser casi completamente revertido cuando se incuban en lactato ( $20 \text{ mmol}^{-1}$ ). La concentración de sustrato utilizado en este experimento condujo a los autores de la hipótesis de que a intensidades altas de ejercicio, donde lactato intra-muscular se conoce entre  $\sim 15$  y  $25 \cdot \text{mmol}^{-1}$ , los efectos de lactato para aumentar la fuerza, contrarrestando el efectos depresivos de la alta concentración de la concentración de iones de  $K^+$  extracelular.

Con todo esto resta decir que aún falta realizar estudios en donde se tengan en cuenta todas las variables anteriormente expuestas para así poder determinar el verdadero responsable de la fatiga muscular, y aunque aún quedan muchas interrogantes relacionadas con este tema, la evidencia encontrada en los últimos años sugiere que las altas concentraciones de lactato generados en los trabajos de esfuerzo maximal no se relaciona directamente con la aparición de la fatiga o disminución del rendimiento.

### **Metabolismo y producción del lactato**

Para Chicharro, [18] el lactato juega un papel muy importante en el metabolismo energético que contribuye a la utilización completa de los hidratos de carbono de la

dieta, así como a la formación de glucosa hepática, imprescindible para el mantenimiento de la glucemia. Debe quedar claro que el lactato por sí mismo no es el responsable de la fatiga y el agotamiento muscular, ya que en muy diversos eventos deportivos la fatiga aparece con concentraciones bajas de lactato en sangre. El lactato es considerado en la actualidad como un sustrato susceptible de ser oxidado y que permite la movilización de las reservas de glucógeno entre los diferentes tipos de fibras musculares. Además, el lactato actúa como un regulador del equilibrio redox celular a través de su conversión a su análogo oxidado, el piruvato, mediante la acción del lactato deshidrogenasa.

Chicharro complementa diciendo que la concentración muscular de lactato puede superar los 30mmol.kg<sup>-1</sup>, y la concentración en sangre puede llegar a ser de más de 20mmol. l<sup>-1</sup> en los primeros momentos de la recuperación después de ejercicios cortos de intensidad elevada. Este lactato originado a partir del metabolismo <<incompleto>> de la glucosa no constituye un metabolito de desecho del que el organismo va a tratar de deshacerse, en su lugar, el organismo va a aprovechar todavía esta molécula de tres átomos de carbono, bien para terminar de obtener la energía contenida en sus enlaces, bien para utilizarla como sustrato precursor de glucosa y por tanto de glucógeno. El destino metabólico de este lactato producido en la glucólisis puede seguir uno de estos tres caminos:

1. Actuar como factor gluconeogénico en el músculo.
2. Ser oxidado en diferentes tejidos, principalmente en el músculo esquelético y el músculo cardíaco.
3. Ser captado por el hígado y/o los riñones para la posterior síntesis de glucógeno hepático en el ciclo de cori.

Aproximadamente del 80 al 90% del lactato producido será utilizado por las células para resíntesis del glucógeno o para su oxidación mitocondrial, quedando del 10 al 20% restante disponible para pasar como sustrato al ciclo de cori.

## **Oxidación del lactato.**

Chicharro [18] afirma que existe la opción de reutilizar el lactato como combustible en otras células musculares diferentes a las que lo han producido (principalmente fibras glicolíticas tipo II). Son fundamentalmente las fibras tipo I y los miocitos cardiacos las células captadores de lactato sanguíneo que van a utilizarlo posteriormente como combustible transformándolo en ácido pirúvico en introduciéndolo en la mitocondria para completar su oxidación. En condiciones de reposo, la cantidad de lactato que se aclara mediante su oxidación constituye el 50% del lactato liberado a la sangre, mientras que durante el ejercicio, la fracción de lactato que se aclara mediante oxidación aumenta hasta un 75-80% (Brooks, 2002). En la mayoría de los casos, éste es el principal destino del lactato durante la recuperación. Cuanto mayor sean las concentraciones de lactato alcanzadas, más importancia tendrá el componente gluconeogénico. La adrenalina puede tener un importante efecto en el consumo neto de lactato por el musculo en contracción debido probablemente a la estimulación de los receptores beta adrenérgicos del musculo (Hamann, 2001)

El mecanismo de oxidación del lactato en otras células musculares es más acentuado si el proceso de recuperación se realiza de forma activa, es decir, si estamos realizando un ejercicio de intensidad baja o moderada en lugar de permanecer en reposo. Este mecanismo permite realizar una especie de redistribución de las reservas de hidratos de carbono existentes en la musculatura esquelética que de otra manera no se puede realizar, ya que, como se ha visto, la glucos-6-P no tiene posibilidad de abandonar la celular muscular. Por otra parte, cuanto más lactato sea reoxidado por las células musculares, menor cantidad irá destinada a la resíntesis de glucógeno dentro del propio musculo.

## **Ciclo de Cori**

Astrand, 1986 y Krebs, 1963 [chicharro] sugieren que parte del lactato procedente de la célula muscular que alcanza el torrente sanguíneo es captado por el hígado

para ser transformado en glucosa en el interior del hepatocito durante la recuperación. Este proceso gluconeogénico contribuye a la recuperación del glucógeno hepático. La cantidad de lactato que va destinada a la gluconeogénesis hepática puede variar entre el 10 y 20% del lactato producido, si bien los diversos estudios realizados para cuantificarlo resultan bastante contradictorios.

### **Evidencia actual sobre la generación del lactato:**

Existe evidencia que considera a la disoxia (*Situación donde la producción de ATP se encuentra limitada por el oxígeno*) como causa principal de la elevada producción y acumulación de ácido láctico durante el ejercicio intenso, es aquí donde parte la idea general de que la producción del ácido láctico se relaciona directamente con el metabolismo anaeróbico. Sin embargo, en los últimos años, numerosas investigaciones se han mostrado contrarias a la idea de que la disoxia es la principal causa del aumento de la producción de ácido láctico y por tanto del lactato en sangre y en músculo durante el ejercicio submáximo. Como la encontrada por Gladden en el año 2004, [19 ] donde comprueba y afirma que el lactato es un metabolito anaeróbico en presencia de anoxia, un metabolito hipóxico en presencia de disoxia y un metabolito aeróbico en presencia de O<sub>2</sub>, de glucosa y glucógeno como combustible. [20]

Brooks GA, Richter EA y Gladden LB [19] coinciden en que durante el ejercicio intenso y corto el músculo produce rápidamente lactato que al aumentar a nivel intramuscular se produce la salida del mismo hacia la sangre que posteriormente, durante la recuperación, se absorbe desde la sangre por los músculos en reposo o por otros que trabajan a menor intensidad. Además que durante la ejecución de ejercicio a una moderada intensidad, las fibras musculares glucolíticas producen y liberan lactato donde una parte de este pasa a la circulación y otra se difunde a las fibras musculares oxidativas vecinas que lo oxidan.

Se puede deducir que el intercambio de lactato es un proceso dinámico tanto en reposo como durante el ejercicio ya que durante el ejercicio de moderada

intensidad, los músculos que al principio liberan lactato, posteriormente pueden reabsorberlo y utilizarlo como precursor para la generación de glucosa, esto se apoya con la investigación realizada por Brooks en el año 2000 donde encontró que durante el ejercicio de moderada intensidad, el flujo del lactato en sangre excedía al flujo de glucosa, lo que revela la importancia del lactato como fuente de carbohidratos. También Miller en el 2002 encontró evidencia al respecto ya que partiendo del resultado de sus estudios, interpretaron que el lactato compite exitosamente con la glucosa como fuente de carbohidratos. De esta manera se reserva la glucosa en sangre para el uso de otros tejidos, y también se reserva para un posterior uso en pruebas de larga duración o de una mayor intensidad. De esto se desprende que la mayor parte del lactato tomado por los músculos es transformado por la vía oxidativa y confirma que el lactato es un importante precursor gluconeogénico, tanto en intensidades bajas como moderadas, y es, posiblemente, el sustrato más importante de la gluconeogénesis. [27]

Para entender la dinámica del lactato en la sangre durante el ejercicio, es importante tener en cuenta que el lactato entra en el plasma y de ahí a las células rojas de la sangre. El ratio de la concentración de lactato en plasma sobre la concentración de lactato en las células rojas de la sangre es constante, de aproximadamente un valor de 0,5 y refleja un gradiente entre la concentración de La<sup>-</sup> (lactato) en plasma y la concentración de La<sup>-</sup> en las células rojas de la sangre, en el que el La<sup>-</sup> en plasma es aproximadamente el doble que dentro de las células rojas de la sangre. [20]

Según Gladden, [19] el plasma contendrá aproximadamente el 70% del lactato sanguíneo, y las células Rojas de la Sangre el 30%. Esto es así en casi todas las condiciones, excepto después de un ejercicio muy intenso, en donde el ratio de entrada del La<sup>-</sup> en plasma es proporcionalmente más rápido respecto a la entrada en las células rojas de la sangre por lo tanto, el plasma y las células rojas de la sangre desempeñan un papel importante en el intercambio rápido del lactato, cogiéndolo de los músculos activos y llevándolo a los inactivos.

## **Relación del umbral anaeróbico del lactato con el rendimiento**

El umbral anaeróbico término fue introducido en la década de 1960 está basado en el concepto de que en los niveles de alta intensidad de ejercicio, existen bajos niveles de oxígeno (o hipoxia) en los músculos. En este punto, para continuar con el ejercicio, el suministro de energía necesaria para cambiar del sistema de energía aeróbica (respiración mitocondrial) a los sistemas de energía anaeróbica (glucólisis y el sistema fosfágeno). [8]

Sin embargo, hay muchos investigadores que se oponen a la utilización del umbral anaeróbico. El principal argumento en contra del uso del umbral anaeróbico es que sugiere que el suministro de oxígeno a los músculos se limita a intensidades de ejercicio específicas. Sin embargo, no hay evidencia que indica que los músculos se privan de oxígeno, incluso a intensidades de ejercicio máximo. El segundo argumento principal en contra del uso umbral anaeróbico es que sugiere que en este punto de la intensidad del ejercicio, el metabolismo se desplaza por completo de aeróbico a los sistemas de energía anaeróbica.

Según Brooks, [27] en reposo y bajo condiciones de ejercicio de estado estacionario, existe un equilibrio entre la producción de lactato en sangre y la eliminación de lactato en sangre. El umbral de lactato se refiere a la intensidad del ejercicio en el que hay un aumento brusco en los niveles de lactato en sangre. Se cree que la participación de los siguientes mecanismos es clave en la aparición del umbral:

- Disminución de la remoción de lactato
- Aumento de contracción rápida reclutamiento de unidades motoras
- Desequilibrio entre la glucólisis y respiración mitocondrial
- La isquemia (flujo sanguíneo bajo) o hipoxia (bajo contenido de oxígeno en la sangre)

Aunque una vez visto como un evento metabólico negativo, Robergs y Ghiasvand afirman que el aumento de la producción de lactato ocurre exclusivamente durante el ejercicio de alta intensidad). [30]. Incluso en reposo, un pequeño grado de



producción de lactato se lleva a cabo, lo que indica también debe existir remoción de lactato o de lo contrario no habría acumulación de lactato se producen en reposo. Los principales medios de remoción de lactato son su absorción por el corazón, el hígado y los riñones como combustible metabólico. En el hígado, las funciones de lactato como un bloque de construcción química para la producción de la glucosa (conocido como gluconeogénesis), que se libera a continuación, de nuevo en la corriente de la sangre para ser utilizado como combustible (o sustrato) además, el nivel de entrenamiento influye directamente en la capacidad que tienen los músculos para absorber y utilizar el lactato. A intensidades de ejercicio por encima del umbral de lactato, hay un desequilibrio entre la producción y el consumo, con la tasa de remoción de lactato inferior a la tasa de producción de lactato. [27]

El aumento de la concentración de lactato influye en el aumento de contracción rápida y posterior reclutamiento de las miofibrillas rápidas, ya que a niveles bajos niveles de intensidad, principalmente los músculos de contracción lenta son los reclutados para apoyar el trabajo del ejercicio ya que es el músculo de contracción lenta el que se caracteriza por una alta capacidad de resistencia aeróbica y la alta capacidad de respiración mitocondrial. Con el aumento de la intensidad del ejercicio se produce un desplazamiento hacia el reclutamiento de los músculos de contracción rápida, que tienen características metabólicas que están orientados hacia la glucólisis (una vía de energía anaeróbica). La contratación de estos músculos se desplazará el metabolismo energético de la respiración mitocondrial más hacia la glucólisis, que finalmente conducirá a un aumento de la producción de lactato (Anderson y Rodas 1989). [8]

En cuanto al rendimiento y entrenamiento del umbral anaeróbico, Oliver Faude [8] sugiere que la intensidad del entrenamiento para ver reflejado un buen rendimiento durante las competencias debe basarse en la velocidad o carga de trabajo que corresponde al umbral o cerca del umbral de lactato. Diversas investigaciones sugieren que tras el entrenamiento de resistencia sobre estos valores, el umbral de lactato se producirá en un porcentaje relativo más alto de consumo máximo de

oxígeno de un individuo ( $VO_2$  máx). Esta adaptación al entrenamiento fisiológico permite al atleta mantener altas velocidades de funcionamiento en estado estacionario o cargas de trabajo más intensas y permitir retrasar la llegada a dicho umbral aunque el tramo sea corto y la intensidad de trabajo sea intensa, ejemplo de esto es la prueba de los 400 mts. El entrenamiento de resistencia influye tanto en la tasa de producción de lactato y la capacidad para la eliminación/uso de lactato. Es por esto que es de gran importancia realizar trabajos intensos de base aeróbica aunque la especialidad del deportista sea de velocidad

Se le atribuye a este tipo de entrenamiento la reducida producción de lactato por la misma carga de trabajo dada, después del entrenamiento de la resistencia también se puede atribuir a un aumento de tamaño y número de las mitocondrias, y las enzimas mitocondriales. El resultado combinado de estas adaptaciones al entrenamiento es una mayor capacidad para generar energía a través de la respiración mitocondrial y optimizar la oxidación o utilización del lactato lo que disminuye la cantidad de la producción misma de lactato a una carga de trabajo determinada. [8]

Gladden en el 2000 [10]] afirma también que el entrenamiento de resistencia parece causar un aumento en la utilización de lactato por los músculos, lo que lleva a una mayor capacidad para la eliminación de lactato a partir de la circulación. Por consiguiente, a pesar de las tasas de producción de lactato aumentadas que ocurren en los altos niveles de intensidad del ejercicio, los niveles de lactato en sangre serán más bajos. Cabe señalar que el entrenamiento de resistencia también puede mejorar la densidad capilar alrededor de los músculos, especialmente los músculos de contracción lenta. Esta adaptación mejora el flujo de sangre hacia y desde los músculos ejercitados, lo que aumentará la liquidación de lactato y acidosis muscular.

## CAPITULO 3

### MÉTODOS Y RECOMENDACIONES DE ENTRENAMIENTO PARA EL DESARROLLO DE LOS SISTEMAS ENERGÉTICOS UTILIZADOS EN LAS PRUEBAS DE VELOCIDAD

#### 3.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS VELOCISTAS Y FACTORES CONDICIONANTES DE LA VELOCIDAD

Según Joant Rius Sant, [29] la velocidad no puede ser considerada una cualidad física ya que los mecanismos que inciden en la capacidad para moverse deprisa son muchos y complejos, se trata de un ensamblaje de diferentes factores de la motricidad humana.

La velocidad está condicionada y limitada por una serie de factores genéticos como son la antropometría del sujeto, el tipo de la fibra muscular predominante y la capacidad de estimulación neuromuscular que posea. Para el mejoramiento de las capacidades que influyen en la velocidad, se debe incidir de forma óptima y adecuada sobre la fuerza, sobre los procesos metabólicos, sobre el aprendizaje motor de los gestos y con un desarrollo precoz de la rapidez. [29]

#### **Características de los velocistas**

Los velocistas posee características únicas que los diferencian de los atletas de fondo y medio fondo, dichas características son por ejemplo su elevada musculación esquelética y sus tipos de fibra muscular, el peso y su tipo de nutrición, a continuación se explica un poco acerca de cada una:

##### **- La estatura:**

No existe limitación alguna de estatura en un velocista, aunque al estadística ha demostrado que los grandes especialistas de la velocidad en pista miden entre 1.65 y 1.90 m. Los técnicos coinciden en asegurar que el exceso de altura es más un impedimento que la falta de talla física a la hora de formar un gran velocista. [29]

- **El peso:**

El velocista debe ser un atleta armónico que tiene que estar en su peso justo. Hay que tener en cuenta que los velocistas eliminan muy mal las grasas y por tanto deben extremar sus precauciones a la hora de encontrar una dieta sana y equilibrada. Los especialistas en 100 metros son los que menor porcentaje de grasa tienen en su cuerpo. [29]

- **Calidad y tipo de las fibras musculares:**

En los músculos se pueden encontrar varios tipos de fibras: tipo I (lentas), tipo IIa (rápidas con capacidad aeróbica) y IIb (rápidas con capacidad anaeróbica para esfuerzos muy cortos). El número de éstas últimas es el que caracteriza al velocista. La composición de las fibras viene determinada genéticamente, y su modificación con el entrenamiento tiene un carácter limitado. “Un deportista nace, pero tiene que hacerse con el tiempo”. Las fibras se clasifican en función del tiempo que tardan en alcanzar su tensión máxima. Las fibras de contracción rápida (tipo II) son capaces de descomponer ATP y liberar energía aproximadamente el doble de rápido que las de tipo I. Esto explica la velocidad de contracción más rápida de estas fibras que puede ser hasta 4 veces mayor que en las de tipo II. El predominio de un tipo particular de fibras, particularmente con respecto al área de sección transversal, es el que determina si el músculo de un corredor exhibirá propiedades de contracción rápida o lenta. [2,3,18]

- **La musculación:**

La fuerza máxima que puede generar un músculo es proporcional a su área de sección transversal: cuanto mayor sea el área mayor será la fuerza máxima que puede producir, con lo cual no es sorprendente que los velocistas estén muy musculados. Sin embargo, un uso incorrecto de entrenamiento de pesas y de la

fuerza puede provocar una pérdida de la fluidez de movimiento y elasticidad (coordinación intermuscular) [3,29,18]

- **Nutrición:**

En un velocista, el principal gasto en sus entrenamientos se produce en los hidratos de carbono. El glucógeno muscular juega un papel fundamental porque estos atletas trabajan especialmente el aspecto anaeróbico. Los velocistas deben reponerlo diariamente a base sobre todo de los hidratos de carbono complejos como el almidón que contienen los vegetales y cereales como el arroz, pasta, pan, etc. Debido a que los velocistas tienen dificultades para eliminar las grasas; por las características de su entrenamiento ya que no se recurre a este depósito de energía, deben tener mucho cuidado con la ingestión de dulces y grasas, ya que el exceso de peso repercute de forma negativa en su rendimiento físico. Para asimilar adecuadamente su dieta de carbohidratos, deben hidratarse de forma abundante, ya que el glucógeno se almacena hidratado en el organismo, si se produjese una carencia en su hidratación, el deportista podría sufrir calambres. [29]

**Factores condicionantes de la velocidad**

Para Joan Rius Sant [29], existen 3 condicionantes de carácter genético que influyen de forma decisiva en la velocidad, estos factores genéticos son el tipo de fibra muscular predominante, la estimulación nerviosa del musculo y la antropometría del atleta.

- **Tipo de fibra muscular:**

El tipo de fibra muscular es un factor genético decisivo en la capacidad de generar la velocidad por parte del atleta, en donde los sujetos que nacieron con mayor predominio de fibras musculares rápidas estarán más dotados y con mejor predisposición para la velocidad. Bauersefel, fox y matthews coinciden también en

que entre mayor sea la cantidad de fibras rápidas en el músculo, más fuerte y rápida es la contracción muscular, siendo capaz de mover rápidamente la articulación concerniente. [11,29]

- **Estimulación nerviosa:**

Joan Rius Sant (2005) afirma que la posibilidad de generar velocidad dependerá de la frecuencia con la que el sistema nervioso envíe al músculo las órdenes de contracción, esta velocidad de inervación de las fibras musculares se conoce como velocidad de base y varía en cada individuo. V.m zatsiorski citado por cruz Jaime Phd (2008) coincide también en que la velocidad de los impulsos nerviosos presentes en el periodo latente de la reacción motora influye drásticamente en la velocidad. joan rius sant (2005) afirma también que uno de los problemas que se plantea a la hora de entrenar la velocidad es la automatización de un ritmo de estimulación nerviosa determinado. Cuando la mejora de la fuerza o de la técnica permitiera ir más rápido, no es precisamente por automatizar un ritmo más lento. Esto puede suceder a un joven velocista si su sistema fundamental de entrenamiento lo ejecuta siempre a una alta velocidad. Este aspecto será determinante para tenerlo en cuenta a la hora de planificar los entrenamientos mediante trabajos de frecuencia y velocidades segmentarias más elevadas de lo que permite su capacidad de fuerza. [29]

- **Antropometría del atleta**

Joan Rius Sant [29] afirma que la longitud de las palancas dependerá en gran medida la velocidad del sujeto, aunque esto no signifique que a mayor talla mayor velocidad. Afirma también que el rendimiento en la ejecución de la velocidad atlética está determinada por la relación que existe entre las palancas Oseas y la fuerza muscular y aunque unas palancas cortas posibilitarían una mayor frecuencia, generararía una menor amplitud, es por esto que en la velocidad atlética se requiere alta velocidad de desplazamiento y amplios brazos de palanca, esto demuestra porque los mejores velocistas de la historia suelen ser altos.

Para V.M Zatsiorski [3] existen por lo menos 5 factores que inciden de forma directa sobre el rendimiento de velocidad en los deportistas, los cuales son:

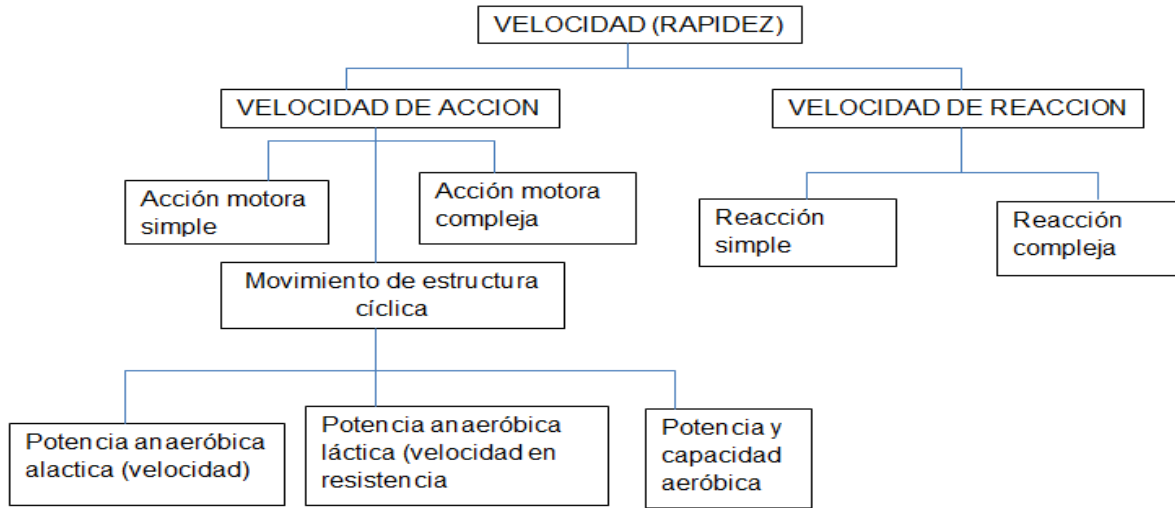
- La velocidad de los impulsos nerviosos, el cual es el concepto que se expresa en el periodo latente de la reacción motora.
- El contenido de los sustratos energéticos claves en el metabolismo anaeróbico, como la fosfocreatina para la velocidad pura y el glucógeno para la velocidad en resistencia
- La potencia de los sistemas fermentativos que participan en el proceso degradativo de los sustratos energéticos como la ATP-asa, creatinfosfoquinasa, mioquinasa, fosfofructoquinasa, etc.
- Del nivel de tolerancia del organismo a las altas concentraciones de ácido láctico y de la efectividad de los sistemas buffer.
- De la técnica del movimiento y del grado de asimilación de esta por parte del deportista. La técnica del movimiento debe permitir un veloz desplazamiento o la ejecución rápida de una determinada acción motriz donde el deportista debe asimilar muy bien la técnica para poder expresar un alto nivel de velocidad.

### **3.2 TIPO Y MANIFESTACIÓN DE LA VELOCIDAD**

#### **Tipos de velocidad**

La siguiente figura [3] muestra las diferentes manifestaciones de la velocidad-rapidez. Se debe recordar que lo que caracteriza estas expresiones, particularmente las relacionadas con el movimiento de estructura cíclica, es que se realizan utilizando fundamentalmente la energía proveniente de los mecanismos anaeróbicos.

Grafica 10. Descripción tipos de velocidad



Cruz ceron Jaime. Fundamentos de la fisiología humana y del ejercicio. Primera edición: Colombia. Kinesis; 2008. p 19-40, 206-221, 256-270

Según Cruz Jaime [3] y de acuerdo con la figura anterior, la velocidad- rapidez se divide en dos grandes grupos; la velocidad de acción y la velocidad de reacción. La velocidad de acción se expresa en movimientos simples como un golpe de boxeo, en movimientos complejos como la serie de movimientos y acciones motoras complejas que realiza un tenista al recepcionar un saque y en la frecuencia o ritmo del movimiento característico de la locomoción ciclica como el las pruebas atléticas de velocidad de 100, 200 y 400 mts planos.

En relación con el segundo gran grupo, se encuentra la velocidad de reacción simple, como la reacción de respuesta del velocista al disparo del juez y la velocidad de reacción compleja como las reacciones que se presentan en los deportes de situación.

### Manifestación de la velocidad



Según Joan Rius Sant [29], en el atletismo, la velocidad se manifiesta de diferentes formas, como la velocidad de reacción, capacidad de aceleración, velocidad de desplazamiento, velocidad segmentaria o gestual y la explosividad aciclica. Según el autor, cada una de ellas requiere un tratamiento específico. A continuación se describe cada tipo de manifestación:

- **Velocidad de reacción:**

Es la capacidad para responder en el menor tiempo posible a un estímulo determinado, como por ejemplo la reacción del velocista al oír el disparo de salida. Según Joan Rius Sant [29], No hay que confundir el tiempo de reacción como la capacidad de puesta en acción. Se entiende por tiempo de reacción el transcurrido entre el disparo de salida y el inicio de la acción muscular. El tiempo de reacción frente al estímulo no siempre es el mismo, y depende de factores como el tipo del estímulo, de la capacidad genética del deportista, de la intensidad del estímulo, de la parte del cuerpo ya que biomecánicamente los miembros superiores son más rápidos que los miembros inferiores y por último la edad ya que el tiempo de reacción aumenta con la edad. En cuanto a su entrenabilidad, no se está totalmente de acuerdo si hay o no mejora del tiempo de reacción después de realizar algún tipo de entrenamiento específico, pero si se puede constatar que los deportistas de velocidad son más rápidos que los fondistas. El autor propone trabajar la velocidad de reacción de formas diferentes desde la infancia, utilizando metodologías motivadoras y exentas de riesgos.

- **Capacidad de aceleración:**

Cuando el atleta entra en acción bruscamente, partiendo de una posición estática, tarda algún tiempo en alcanzar la máxima velocidad, esta capacidad si es muy entrenable y para poder desarrollarla, el autor propone que se debe desarrollar muy bien tanto la fuerza, sea de construcción o fuerza explosiva y el desarrollo adecuado de la técnica. La capacidad de aceleración es imprescindible en los velocistas para los primeros metros de carrera tras la salida y en menor medida para los corredores de medio fondo. [29]

### - **Velocidad cíclica de desplazamiento**

Según Joan Rius Sant [29] es la capacidad para desplazarse a la máxima velocidad. Esto supone una gran coordinación inter e intramuscular de las cadenas cinéticas protagonistas y relajación de los antagonistas. Además, el conocimiento de la técnica del desplazamiento y la correcta formación de la fuerza son determinantes.

Según el autor, los parámetros para medir la velocidad del desplazamiento en la carrera son la frecuencia, la amplitud y el tiempo de contacto del pie con el suelo. Los tres parámetros están íntimamente relacionados entre sí. La frecuencia depende en primer lugar de la coordinación y de la velocidad segmentaria, la amplitud dependerá de la fuerza explosiva y de la técnica y por último, el tiempo de contacto del pie con el suelo dependerá de la fuerza elástico-explosiva del tren inferior y de la reactividad del pie. Todos estos factores son entrenables.

### - **Velocidad segmentaria aciclica:**

Es la capacidad de las cadenas musculares para ejecutar una o varias acciones enlazadas en el menor tiempo posible. Es también la ejecución de uno o varios movimientos con un segmento corporal determinado. Esta coordinación de movimientos es posible si existe un aprendizaje adecuado

### - **Explosividad aciclica:**

Según Joan Rius Sant, [29] esta manifestación de la velocidad aparece principalmente en las batidas finales, en donde la diferencia con la velocidad segmentaria radica principalmente en la potencia. Para desarrollar este tipo de velocidad será necesario un gran desarrollo de la potencia muscular, esto es, la máxima fuerza disponible en el menor tiempo disponible. Para ello será necesario

intervenir sobre la fuerza explosiva, la elasticidad explosiva y la capacidad reflejo-explosividad del musculo.

### **3.3 ENTRENAMIENTO Y/O MEJORAMIENTO DE LOS FACTORES QUE INCIDEN EN LA VELOCIDAD.**

Según Joan Rius Sant [29], los 3 factores principales que inciden de forma directa sobre la velocidad son la fuerza, los procesos metabólicos y un adecuado aprendizaje motor de los gestos. V.M Zatsiorski [3] coincide también en que los procesos metabólicos tales como la tolerancia del organismo a la concentración de los productos de desecho y el contenido de los sustratos energéticos, además del grado de asimilación de la técnica, constituyen factores decisivos en la generación de la velocidad en el atleta. Los autores aseguran que factores son altamente entrenables y cuentan con unas recomendaciones muy concretas. A continuación se explicara cada factor y algunas recomendaciones:

#### **- Desarrollo de la fuerza en la velocidad**

El desarrollo de la fuerza muscular condicionara mucho la capacidad de rapidez de los atletas. No obstante, este desarrollo de la capacidad de fuerza no puede realizarse de cualquier tipo en función de la necesidad que se daba trabajar.

Para el autor Joan Rius Sant [29], uno de los errores más frecuentes en el desarrollo de la fuerza para la mejora de la velocidad está en hacer trabajo de musculación con pesas ya que este tipo de musculación la cual él define como musculación “estética” o de fitness actúa sobre las fibras de contracción lenta buscando hipertrofia mas que efectividad. Argumenta además que en el atletismo de velocidad lo que se busca es transferir la ganancia de fuerza a la carrera, cosa que no se logra con este tipo de entrenamiento de musculación.

V.M Zatsiorski, Gilles Cometti y Joan Rius Sant [3,29,11] coinciden en que el trabajo de fuerza máxima y explosiva mejora la coordinación inter e intramuscular, es decir, mejora el reclutamiento simultaneo de las fibras musculares durante la carrera, siendo de esta forma, imprescindible en el entrenamiento de la velocidad.

Gilles Cometti y Joan Rius Sant [29,11 ] recomienda que el trabajo de fuerza con vista a la mejor de la velocidad debe seguir las siguientes fases:

1. Trabajo de regeneración e hipertrofia moderada.
2. Trabajo de desarrollo de la fuerza máxima.
3. Desarrollo de la fuerza explosiva.
4. Desarrollo de la fuerza elástico-explosiva.
5. Desarrollo de la fuerza reflejo-elástico-explosiva.

- **Entrenamiento de los procesos metabólicos:**

En el trabajo de la velocidad requiere un aporte energético determinado, básicamente los sustratos metabólicos usados provienen de las vías metabólicas anaeróbicas tanto láctica como aláctica, sin embargo la posibilidad de generar más energía anaeróbica dependerá de la capacidad de las fibras de contracción rápida y esto solo es posible si se lleva a cabo un desarrollo de las fibras musculares mediante un trabajo de fuerza máxima y explosiva [29].

Según WD McArdle, [22] la capacidad para realizar ejercicio intenso hasta los 90 seg depende principalmente del sistema energético anaeróbico. La aplicación del principio de entrenamiento de sobrecarga mejora esta capacidad de generación de energía. Durante los primeros 6 segundos de un ejercicio intenso, la degradación y resíntesis anaeróbica del ATP proveniente de la fosfocreatina proporciona energía casi inmediata para impulsar el esfuerzo muscular, es por esto que los ejercicios intensos comprendidos entre los 5 y 10 segundos proporcionan una sobrecarga adecuada del sistema energético inmediato en los músculos específicos, que en este caso seria los miembros inferiores, en donde el velocista realizara varios

esprint de 60 a 70 mts. WD McArdle [22] recomienda que para aumentar la intensidad de la sobrecarga durante este corto e intenso periodo de tiempo, el atleta podrá esprintar en colinas y escaleras con el fin de generar el máximo estímulo posible. Dado que los fosfatos de energía elevada aportan casi toda la energía de este breve ejercicio, solo se formara una pequeña cantidad de lactato y la recuperación se produce rápidamente, de forma que las repeticiones se pueden realizar con intervalos de recuperación de 30 a 60 segundos.

WD McArdle [22] asegura que siguiendo como regla general el uso de metodologías de entrenamiento en el que se realicen tandas repetidas de sprint y en donde dichas actividades se realicen los patrones de movimiento en los que se desea mejorar la potencia anaeróbica, conseguirá tanto potenciar la capacidad metabólica de las fibras musculares utilizadas, como también facilitar las adaptaciones neuromusculares del ritmo y los patrones de movimiento específicos de la técnica.

Para el mejoramiento de la capacidad del sistema energético lactacidémico, WD McArdle y Joan Rius Sant [22,29] recomiendan que el entrenamiento debe sobrecargar esta forma específica de transferencia energética. Tal entrenamiento proporciona un considerable estrés fisiológico y necesitara una gran motivación. Las carreras de aproximadamente 1 min con paradas de 30 segundos antes del agotamiento activaran las rutas metabólicas glucolíticas, produciendo de esta forma grandes cantidades de lactato.

Los autores McArdle y Joan Rius Sant [22,29] recomiendan que para asegurar una producción máxima de lactato durante cada sesión de entrenamiento, indicada como una sobrecarga metabólica adecuada para la generación de respuestas adaptativas, el atleta debe repetir la tanda de ejercicios varias veces, intercaladas con intervalos de recuperación de 3 a 5 minutos. Cada intervalo sucesivo de ejercicio produce una acumulación de lactato, que finalmente eleva la concentración de lactato en sangre por encima de lo alcanzado por una única tanda de ejercicio intenso hasta el agotamiento voluntario. Como todo entrenamiento físico, se debe emplear los grupos musculares específicos que se necesitan potenciar la capacidad energética anaeróbica.

Para complementar lo anteriormente expuesto, se tiene en cuenta lo aportado por Bosco (2000) [29] en donde afirma que en el entrenamiento de las capacidades metabólicas dirigidas principalmente al mejoramiento de la resistencia a la velocidad se basa más en el trabajo de fuerza explosiva que en fuerza resistencia ya que la mejora de la fuerza explosiva activa y desarrolla los tampones alcalinos lo que permitirá prolongar los esfuerzos de alta velocidad.

Con todo lo expuesto con anterioridad, se puede argumentar que si además de la base de fuerza, el atleta posee una buena base aeróbica, podrá desarrollar mucho mejor la potencia láctica.

- **Aprendizaje motor de los gestos:**

La posibilidad de ir rápido depende de la habilidad y el dominio para la ejecución del gesto. No se puede aplicar eficazmente una fuerza si el movimiento no está automatizado. La velocidad empeora en el momento en que se piensa en la técnica y se pasa a nivel consciente.

Un atleta de velocidad ejecuta de manera automática la distancia de los 100 mts, pero en algunos casos, cuando observa que puede ser superado, intentara de manera voluntaria acelerar el ritmo, es aquí donde perderá velocidad ya que dejara de correr con el gesto automatizado aplicando uno diferente donde prioriza el trabajo de la fuerza, ya que pensara que podrá correr más rápido, terminando en agarrotamiento, fatiga y una consecuente pérdida de velocidad. Es por esto que el desarrollo de una buena técnica permitirá una mayor sincronización de los músculos implicados en la acción global del gesto [29]

### **3.4 RECOMENDACIONES METODOLÓGICAS PARA EL DESARROLLO Y MEJORAMIENTO DE LA VELOCIDAD**

#### **Recomendaciones para entrenar la velocidad-potencia**

Según Cruz Cerón J. [3] cada una de las expresiones de velocidad, cuenta con unas recomendaciones muy concretas para estimular su desarrollo dirigido. La velocidad de acción al realizar movimientos no cíclicos simples y complejos, se estimula mediante el método de la repetición. La velocidad de acción de los movimientos simples y complejos, realizados por los deportistas especializados en deportes de situación está muy relacionada con la velocidad de reacción simple y compleja.

El mejoramiento de la velocidad de reacción simple, unida a la velocidad de acciones simples o complejas, se realiza teniendo ciertas recomendaciones. En el caso del atletismo de velocidad, la reacción del atleta al escuchar el disparo de salida se cataloga como un tipo de reacción simple ya que el deportista responde ante un estímulo conocido y con un movimiento estandarizado y de antemano programado en donde la dificultad se centra en que se debe reaccionar lo más rápido posible. Para este tipo de reacción, Cruz Jaime [3] recomienda en un principio entrenar los dos componentes por separado. Un aspecto es el periodo latente de la reacción motora que sería el componente nervioso y el otro el componente mecánico, es decir, la parte visible del gesto, que sería la salida del partidador.

Para el mejoramiento de la velocidad pura, el profesor V.M Zaciorski [3] aconseja reglamentar el trabajo que permita desarrollar de una manera dirigida la velocidad pura en los siguientes ítems de entrenamiento:

1. Intensidad de la carrera
2. Duración de la carrera
3. Distancia a correr
4. Duración de los intervalos a correr
5. Numero de repeticiones, series por sesión de entrenamiento

Para la **intensidad de la carrera**, V.M Zaciorski [3] recomienda utilizar intensidades de entrenamiento cercanas a la máxima, ya que argumenta que la realizar un entrenamiento que tenga un volumen muy alto de trabajo con la

utilización de una intensidad máxima provoca el mal llamado barreras de velocidad que consiste en la estereotipación de los parámetros fundamentales de los que depende la velocidad pura tales como la longitud y frecuencia del paso.

V.M Zaciorski [3] considera que al trabajar con una intensidad equivalente al 95% de la máxima se evita el mal de las barreras de velocidad, al tiempo que permite un mejor control sobre la técnica del movimiento. Esta pequeña disminución de la intensidad, prácticamente no influye sobre la intensidad de los procesos metabólicos y en consecuencia no disminuye la efectividad del ejercicio además que de esta manera se garantiza un mayor volumen de trabajo.

En cuanto a la **duración de la carrera**, V.M Zaciorski [3] recomienda duraciones entre los 3-8 segundos. Si se quiere estimular la potencia del mecanismo de la fosfocreatina, el trabajo se debe aproximar a los 3-4 segundos. Por otra parte, si se desea estimular el componente de la capacidad del mecanismo de la fosfocreatina, la carrera se debe prolongar hasta los 8 segundos.

En la **distancia a recorrer**, en forma general se puede decir que las distancias oscilan entre los 20 y 70 metros para los corredores de 100 metros planos y 120 y 350 metros para los corredores de 200 y 400 metros planos respectivamente. Aunque el parámetro principal que define la distancia a recorrer es la selección de la intensidad y duración de la carrera, es decir, la distancia exacta se medirá cuando se selecciona por ejemplo un 95% de intensidad con una duración de 6 segundos con el objetivo principal de potenciar la capacidad del mecanismo de la fosfocreatina. La **duración de los intervalos** de descanso entre repeticiones se considera que son suficientes 2-3 minutos, para una muy buena recuperación de la fosfocreatina. Se debe evitar el descanso total entre las repeticiones y realizar una pausa activa, como por ejemplo caminar. [3]

El **número de repeticiones** por serie, número de series por sesión de entrenamiento y duración de los descansos entre series. A raíz de que en la repetición 3-4, se observa una disminución de la efectividad del mecanismo de la fosfocreatina, no se recomiendan más de 4-5 repeticiones por serie. El número de



series por sesión de entrenamiento puede ser de 3-5. Sin embargo es necesario recalcar que tanto el número de repeticiones por serie, así como el número de series por sesión, dependen del nivel de entrenamiento del deportista. El tiempo del descanso entre series debe prolongarse hasta los 7-10 minutos. Sólo así se garantiza una muy buena recuperación y en consecuencia se garantiza un óptimo volumen de trabajo, que provoque los cambios adaptativos en el organismo, específico de este tipo de trabajo. [3,22]

Por otro lado Vladimir Platonov, recomienda los siguientes parámetros para mejorar la potencia y la capacidad del mecanismo anaeróbico aláctico (mecanismo de fosfocreatina). [3]

Para los atletas velocistas, el tiempo de duración de la repetición puede ser de 5-10 segundos para estimular la potencia del mecanismo de la fosfocreatina y de 15-30 segundos, para estimular la capacidad energética del mecanismo en mención. Para otras especialidades deportivas cuya actividad competitiva dure más, como por ejemplo, las carreras atléticas de 200-400 m, los tiempos de las repeticiones para mejorar la potencia del mecanismo de la fosfocreatina, pueden ser de 15-25 segundos, mientras que los tiempos para mejorar la capacidad energética del mecanismo, pueden ser de 30-90 segundos (Platonov, V N; Bulatov, M.M) [3]

Desde el punto de vista de la bioquímica, Platonov argumenta que las repeticiones realizadas con una altísima intensidad y durante un periodo de tiempo muy corto, no provocan una disminución de las reservas energéticas alácticas, más allá del 50-60%. Una completa desaparición de las reservas de la fosfocreatina intramuscular y en consecuencia, un poderoso estímulo para aumentar, durante la recuperación, las reservas de las moléculas macroenergéticas del grupo de los fosfatos, es posible durante la realización de repeticiones realizadas con máxima intensidad durante 30-90 seg. [3]

## **Recomendaciones metodológicas para entrenar la velocidad-resistencia**

V.M Zatsiorski, presenta las siguientes recomendaciones para desarrollar de una manera dirigida el mecanismo de la glucólisis (mecanismo lactácido)

La Intensidad de carrera debe ser de aproximadamente el 90-95% de la intensidad máxima. La duración de carrera o la duración de cada repetición oscilan entre los 20 segundos y los 2 minutos. El autor considera que si se trata de estimular la potencia del mecanismo de la glucólisis, el tiempo será cercano a las 20 seg y más; por el contrario, si se trata de estimular el criterio capacidad energética del mecanismo en mención, se debe trabajar hasta los 2 min. [3]

En cuanto a la distancia a recorrer. Se recomienda entre los 200-600 metros en el atletismo de velocidad. Igual que en el caso de la fosfocreatina, la distancia en forma precisa y particular se determina, una vez se haya definido la intensidad y la duración del ejercicio de estructuras cíclica.

La duración de los intervalos de descanso entre repeticiones, Zatsiorski V.M, [3] recomienda acortar los intervalos de descanso de repetición en repetición. De acuerdo con este principio, se logra la más alta concentración de ácido láctico, lo que demuestra la intensidad con que está actuando el mecanismo Lactácido. Para el número de repeticiones por serie se recomienda 3-4 repeticiones, dependiendo del nivel de entrenamiento del deportista y por último la duración de los intervalos de descanso entre series y tipo de descanso debe ser entre entre 15 y 20 min, tiempo suficiente para que se liquide parte de la deuda de oxígeno de naturaleza láctica. Se debe evitar el descanso “estático”, entre repeticiones y series.

### **3.5 EL USO DEL MÉTODO INTERVALICO Y LA INFLUENCIA DE LA INTENSIDAD DEL ENTRENAMIENTO SOBRE EL RENDIMIENTO EN LA VELOCIDAD**

#### **Método interválico en el entrenamiento de la velocidad**

El entrenamiento de sprints por intervalos en la actualidad constituye una de las herramientas más eficaces ya que se presenta como un potente estímulo para inducir adaptaciones metabólicas en el músculo esquelético humano, este entrenamiento se caracteriza por sesiones periódicas de breves episodios repetidos de intenso ejercicio con gran despliegue del metabolismo de los carbohidratos. Una amplia gama de adaptaciones se han descrito, incluyendo un aumento en glucógeno en reposo contenido, aumento en las actividades máximas de diversas enzimas que participan en la vía glucolítica, el aumento de la capacidad de transporte y utilización del lactato. Muchas de estas adaptaciones se producen rápidamente después de un entrenamiento intenso. Así lo comprueban Kirsten A. Burgomaster, George J. F. Heigenhauser and Martin J. Gibala que en el año 2006 realizaron un estudio [17] donde informaron aumentos en el contenido de glucógeno en reposo y mayor actividad de la enzima citrato sintasa de sólo seis sesiones realizados durante 2 semanas.

El propósito principal de este estudio [17] fue el de examinar el efecto de las 2 semanas de entrenamiento de sprint en el músculo esquelético sobre el metabolismo energético anaeróbico de los carbohidratos. La muestra utilizada fueron Dieciséis hombres jóvenes voluntarios de la Universidad de McMaste, el protocolo de entrenamiento consistió en seis sesiones de esfuerzos máximos en cicloergometro y cinta sin fin, realizadas durante 14 días con 1-2 días de la recuperación entre sesiones de entrenamiento. Las muestras biológicas o biopsias se obtuvieron del vasto lateral en reposo después de cada etapa. La hipótesis inicial era de que el entrenamiento de sprint a corto plazo aumentaría la glucogenólisis muscular y disminuiría la acumulación de lactato durante el ejercicio maximal.

Se demostró que la sesión de intervalos de sprint incrementó considerablemente el potencial oxidativo muscular y la capacidad de resistencia a la fatiga inducida por el intenso entrenamiento anaeróbico. Se encontró además que este tipo de entrenamiento aumenta la capacidad de generación de piruvato a través del aumento de la actividad de la enzima piruvato deshidrogenasa además que también se registró un aumento considerable en la capacidad de almacenamiento de glucógeno muscular (cerca del 50%) [17]

### **Influencia de la intensidad del entrenamiento sobre el rendimiento**

P. B. Laursen en el 2010 [28] realizó una revisión sistemática para determinar que influencia tenía la intensidad del entrenamiento sobre el rendimiento. Encontró que la marcada influencia del entrenamiento de alta intensidad en los factores de rendimiento y los estados fisiológicos es bien conocida, pero la capacidad que posee el atleta al realizar este tipo de entrenamiento es muy limitada. Se sabe de atletas bien entrenados, en donde el efecto de la suplementación con entrenamiento de alta intensidad a un plan de entrenamiento que ya posee un alto volumen de entrenamiento ha sido extremadamente efectivo. Ejemplo de esto es el encontrado en ciclistas contrarrelojistas de elite, que a una alta intensidad entrenamiento de intervalo (entre seis y ocho sesiones), completado en una variedad de intensidades (es decir, 80-150% Potencia VO<sub>2</sub>max) durante 2-4 semanas, ha tenido una influencia significativa (es decir, 12-4%) en las medidas de rendimiento durante el ejercicio intenso, es decir, tiempo de resistencia a la fatiga con relación al consumo del Vo<sub>2</sub> máx. Otro ejemplo lo da Smith et al. (1999, 2003) en el cual encontró mejoras en el rendimiento de la carrera de corredores de 3000 mts cuando realizaron un entrenamiento de intervalos de alta intensidad (2-3 min al VO<sub>2</sub>máx) dos veces a la semana durante 4 semanas.

Resultados similares se encontraron en el estudio realizado por Martin J. Gibala, Jonathan P. Little en el año 2006 en donde comparaban el entrenamiento intervalico de gran intensidad con el entrenamiento de resistencia tradicional de gran volumen, los autores de este estudio examinaron los cambios en la capacidad de ejercicio y adaptaciones moleculares y celulares en el músculo esquelético después de un

poco de volumen de entrenamiento de velocidad distribuidos en intervalos (SIT) y entrenamiento de resistencia de alto volumen (ET). Dieciséis hombres activos ( $21 \pm 1$  años, con consumo de  $VO_2\text{pico} = 4,0 \pm 0,21 \text{ min}^{-1}$ ) fueron asignados a un SIT y un grupo ET ( $n = 8$  cada uno) donde realizaron seis sesiones de entrenamiento durante 14 días. Cada sesión consistió seis repeticiones de 30 seg al 250% del  $Vo_2$  máx. y con 4 minutos de recuperación por intervalo. Para el grupo de trabajo de resistencia se realizaron sesiones de 90-120 min en cicloergometro al 65% del  $Vo_2$ . Las biopsias obtenidas antes y después del entrenamiento revelaron aumentos similares como la capacidad oxidativa, reflejada por la actividad máxima del citocromo c y aumento de la capacidad amortiguadora. El contenido de almacenamiento de glucógeno también fueron similares entre los grupos dada la gran diferencia en el volumen de entrenamiento, estos datos demuestran que la el trabajo de esfuerzo máximo dividido en intervalo es una estrategia eficiente a la hora de inducir adaptaciones rápidas en músculo esquelético y el rendimiento deportivo. [28]

En un estudio retrospectivo realizado en nadadores de élite, Mujika et al. (1995) [28] encontraron que la intensidad media de la formación durante una temporada fue el factor clave que explica las mejoras en el rendimiento y no el volumen de entrenamiento. Es evidente que a un corto plazo en el período de entrenamiento de alta intensidad, el intervalo de entreno caracterizado por su alta intensidad complementado en los volúmenes ya planificados, los atletas bien entrenados pueden obtener mejoras tanto en el rendimiento del ejercicio intenso y de corta duración, como también en el de prolongada duración (Laursen Y Jenkins, 2002).

Aunque se sabe de la influencia positiva en el rendimiento físico del deportista al incluir el trabajo intervalico de esfuerzo máximo y sub máximo en el entrenamiento, los mecanismos y cambios fisiológicos responsables de estos cambios no son muy claros. Weston et al. (1997) realizo un estudio donde seis ciclistas entrenados realizan seis intervalos de alta intensidad, cada intervalo corresponde a 5 min al 80% de potencia máxima según el  $Vo_2$  máx. y recuperación de 1 min entre cada

intervalo. Este protocolo de entrenamiento se realizó por más de 3 semanas. Se mostraron mejoras significativas en el rendimiento durante el ejercicio intenso.

Weston et al no encontró cambios en la capacidad glucolítica del músculo esquelético o actividades enzimáticas oxidativas. Por lo tanto, a pesar de las altas tasas de oxidación de glucosa (340 mmol / kg / min) requerido por éstos esfuerzos (Stephens et al., 2001), esta perturbación aguda no parece aumentar la función de las enzimas metabólicas en la musculatura esquelética de los ciclistas (Weston et al., 1997). En su lugar, hubo un aumento de la capacidad de taponamiento del músculo esquelético cuando los niveles del Ph disminuyeron a causa de la concentración de los protones H<sup>+</sup> proveniente de los mecanismos energéticos anaeróbicos. Otros cambios fisiológicos que se han demostrado al aumentar en paralelo con las mejoras en el rendimiento después del entrenamiento de alta intensidad son mejoras en la ventilación (Acevedo Y Goldfarb, 1989; Hoogeveen, 2000), aumento de la capacidad de trabajo sobre el umbral anaeróbico (Edge et al, 2005; Esfarjani y Laursen, 2007) y un aumento de la capacidad para oxidar la grasa con respecto a los hidratos de carbono (Westgarth- Taylor et al, 1997;. Yeo et al, 2008). [28]

Para complementar lo anterior, se tiene en cuenta lo encontrado en un estudio realizado recientemente por, Laia et al. En el 2008, en donde pidió a corredores que entrenaban con un volumen de 45 km por semana, reducir sus volúmenes de entrenamiento a tan sólo 15 km por semana durante 4 semanas además de realizar un entrenamiento de resistencia a la velocidad por 30 s de tres a cinco veces por semana. Después de este distintivo cambio en el entrenamiento, se encontró que los corredores habían mantenido su actividad enzimática, su capilarización muscular y sus capacidades oxidativas idénticas a cuando realizaban volúmenes de entrenamiento más alto. Este estudio indica que 4 semanas de bajo volumen de entrenamiento con intervalos de alta intensidad, el atleta puede mantener el mismo rendimiento de resistencia y la misma capacidad oxidativa del músculo, además de aumentar el rendimiento del ejercicio intenso. [28]

En resumen, es evidente que cuando se incluye un período de entrenamiento de alta intensidad de carácter intervalico en forma de complemento a los volúmenes de

entrenamiento de resistencia en los atletas, las más mejoras, tanto en la capacidad de entrenar a una mayor intensidad y la capacidad de resistencia prolongada son posibles. Además, el entrenamiento de intervalo de alta intensidad de menor volumen puede mantener la capacidad de rendimiento de resistencia en los atletas bien entrenados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bangsbo, J., Juel, C., Hellsten, Y. and Saltin, B. Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *J. Physiol.* 1997, p 489-499
2. Bogdanis G. C., Nevill M. E., Boobis L. H., Lakomy H. K. A.(1996) "Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise." *J. Appl. Physiol.* 80:876–884
3. Cruz Ceron Jaime. Fundamentos de la fisiología humana y del ejercicio. Primera edición: Colombia. Kinesis; 2008. p 19-40, 206-221, 256-270
4. David Costill. Carbohidratos para el Ejercicio: Demandas en la Dieta para el Óptimo Rendimiento. Actualización en Ciencias del Deporte, Vol 2, Nro 7, pp. 31-54, 1994.
5. Duffield, RJ and Dawson, B, Energy system contribution to 100-m and 200-m track running events, *J Sci Med Sport.* 2004 Sep;7(3):302-13
6. Duffield, RJ and Dawson, B, Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running, *J Sports Sci.* 2005 Mar;23(3):299-307
7. Duffield, RJ and Dawson, B, Energy system contribution in track running, *New Studies in Athletics*,18:4; 47-56, 2003
8. Faude O, Kindermann W, Meyer T., "Lactate threshold concepts: how valid are they?" *Sports Med.* 2009; 39(6):469-90
9. Gastein, Paul B. "Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise" *Sports Med* 2001: 31(10); 725-741.
10. Gladden, L. B. Muscle as a consumer of lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 32, No. 4, pp. 764–771, 2000



11. Gilles Cometti. El entrenamiento de la velocidad. Primera edición. Barcelona: Paidotribo; 2002. P 7- 40
12. G.C. Gaitanos, C. Williams, L. H. Boobis, and S. Brooks, Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise, *Journal of Applied Physiology* August 1993, vol. 75, no.2, p. 712-719
13. Guyton y hall. Tratado de la fisiología medica. 12 ed. España: elsevier, 2011. 859-862 p.
14. Hanon, C and Gajer, B: Velocity and stride parameters of world-class 400-meter athletes compared with less experienced runners. *J Strength Cond Res* 23(2):524-31, 2009
15. Hultaman, E., I. Sjoholm, E.K. Jjaderholm, and Krynicki. Evaluation of methods for electrical stimulation of human muscle in situ. *Pfluegers Arch.* 398: 139-141. 1983
16. Jr barbany, Fisiología del ejercicio. Primera ed. España: paidotribo, 2002. 41-57 p.
17. Kirsten A. Burgomaster, George J. F. Heigenhauser, and Martin J. Gibala. "Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance." *J Appl Physiol.* June 1, 2006 100:2041-2047.
18. López Chicharro, Fundamentos de la fisiología del ejercicio. 3 ed. España: panamericana, 2006. 184-219 p.
19. L.B Gladden, Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol.* 2004 July 1; p 558
20. Martín Ana M<sup>a</sup>, Morell Cristina, Millán González, Llop Fernando. Presente y futuro del ácido láctico. Revisión archivos de medicina del deporte. Madrid Volumen XXIV Número 120. 2007. p 270-284

21. Matt Spencer, David Bishop, Brian Dawson, Carmel Goodman: Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports, *Med Sci Sports Exerc.* .02/2005; 35(12):1025-44
22. Mc ardle, katch Frank, katch victor. *Fundamentos de la fisiología del ejercicio.* 2 edición. Madrid; España. mcgraw-hill / interamericana de España, 2004. 44-62, 371-379 p
23. McCartney N, Sprient LL, Heigenhauser GJF, et al. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol* 1986; 60 (4): 1164-9
24. Metral Gustavo D. *Fisiología del Ejercicio, Curso a Distancia de Prevención y Rehabilitación de Lesiones.* Grupo Sobre Entrenamiento. 2 ed: 2007
25. Michelle L. Parolin, Alan Chesley, Mark P. Matsos, Lawrence L. Spriet, Norman L. Jones and George J. F. Heigenhauser. "Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise." *Am J Physiol Endocrinol Metab* 277:E890-E900, 1999.
26. Nielsen, O. B., de Paoli, F. and Overgaard, K. Protective effects of lactic acid on force production in skeletal muscle. *J. Physiol* 2001. 536, p 161- 166
27. Philp A, Macdonald AL, Watt PW., "Lactate, a signal coordinating cell and systemic function." *J Exp Biol.* 2005 Dec;208(Pt 24):4561-75
28. P. B. Laursen. Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20 (Suppl. 2): 1–10.
29. Rius Sant Joan. *Metodología y técnicas de atletismo.* Primera edición. badalona-españa. Paidotribo; 2005. P 142-148.
30. Robergs, R. A., Ghiasvand, F. and Parker, D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am. J. Physiol.* 2004, p 502-516

31. Rodríguez A. Fernando, - "Análisis de la transición anaeróbica aláctica-láctica en velocistas mediante un test de lactacidemia, Cuadernos de Atletismo nº 26, Barcelona, carreras y marcha", R.F.E.A. Madrid, 1989.
32. Spencer, MR and Gatin, PB, Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes, Med Sci Sports Exerc.2001 Jan;33(1):157-62
33. Spencer, M.R., Gatin, P.B., and Payne, W.R., Energy system contribution during 400 to 1500 meters running. New Studies Athl.11 (4):59 – 65, 1996.
34. Trump M. E., Heigenhauser G. J. F., Putman C. T., and Spriet L. L. (1996) Importance of muscle phosphocreatine during intermittent maximal cycling J. Appl. Physiol. 80:1574–1580.
35. Wilmore, Jack H.; Costill, David L. fisiología del esfuerzo físico y del deporte. 4 ed. España: paidotribo, 2001. 94-119 p.