

# *Requerimientos energéticos en las carreras atléticas*

R. Montecinos, J. Estruch

## **I Introducción**

La energía necesaria para el trabajo muscular deriva tanto de los procesos aeróbicos como de los anaeróbicos. La importancia de uno u otro de estos procesos depende de varios factores, entre los cuales se pueden citar el tipo de actividad, la intensidad y la duración del esfuerzo. Durante el ejercicio prolongado de baja intensidad, la mayor proporción de energía deriva de la oxidación de las grasas y carbohidratos, mientras que en los esfuerzos exhaustivos y de corta duración la energía proviene fundamentalmente de los procesos anaeróbicos.

Uno de los criterios básicos que se utiliza para la evaluación funcional de las actividades deportivas, es valorar el costo energético. El porcentaje de energía necesaria obtenida de las reacciones aeróbicas y anaeróbicas, se puede determinar a partir del consumo de oxígeno durante el ejercicio y de la deuda de oxígeno a continuación del esfuerzo.

Sobre la base de la duración de la carrera y de la relación entre metabolismo aeróbico y anaeróbico, se pueden hacer algunas consideraciones energéticas al entrenamiento especi-

fico. Da Monte (12), elaboró una clasificación fisiológica de las actividades deportivas, sobre la base de la propuesta por Mathews y Fox en 1976. En esta clasificación se consideraron tres puntos fundamentales: El costo pulsatorio durante el tiempo total de la competencia, la cantidad de oxígeno consumido durante este tiempo, y los procesos energéticos necesarios para que el atleta pueda conseguir su prestación deportiva.

Para el presente trabajo sólo consideraremos algunas pruebas atléticas, específicamente las de carreras.

Los efectos que la actividad física provoca sobre el metabolismo muscular, pueden clasificarse en tres aspectos diferentes: Las fuentes energéticas para el trabajo muscular; las adaptaciones metabólicas al entrenamiento físico y los factores limitantes para el rendimiento físico, tanto en ejercicios máximos de corta duración como en ejercicios aeróbicos de largo aliento. El objetivo del presente trabajo es revisar someramente estos aspectos y realizar algunas consideraciones e implicaciones energéticas que tienen la competición y el entrenamiento de las carreras atléticas.

## **II Fuentes energéticas de la actividad muscular y su contribución a la energía metabólica total en la actividad deportiva**

Las fuentes energéticas disponibles para la actividad muscular, la constituyen los mecanismos alactácido, lactácido y oxidativo. Si bien, el resultado general de una carrera lo constituye el desplazamiento rectilíneo del cuerpo a una velocidad media, no es menos cierto que el desarrollo de la carrera implica una serie de movimientos, con mayor o menor elevación del centro de gravedad y aceleración y desaceleración de diferentes segmentos de las extremidades y del tronco. Como la energía necesaria para realizar todos estos movimientos no puede ser medida directamente, se hace imposible precisar con exactitud la energía necesaria para una carrera determinada sobre un terreno plano.

Como la cantidad de energía obtenida a través de los procesos anaeróbicos no puede medirse directamente, puede estimarse por la cantidad

**TABLA 1: Capacidad y potencia de los mecanismos energéticos disponibles para la actividad muscular. \***

Mecanismo	Potencia (kcal. Kg. <sup>-1</sup> )	Capacidad (cal. Kg. <sup>-1</sup> )	Máximo (ml. Kg. <sup>-1</sup> )	Débito de oxígeno	
				Tiempo para con- traer el débito total (seg.)	Velocidad pago de la deuda tl/2
alactácido	48	100	22	8	27 seg.
lactácido	25	220	45	40	15 min.
oxidativo	13	—	—	—	—

\* De Margaria y col. (34)

en que se incrementa el metabolismo desde los valores de reposo a los siguientes a un ejercicio. Al inicio de un esfuerzo, dada la carencia de energía proveniente de los procesos oxidativos, debido al retardo relativo de las reacciones orgánicas, se utiliza energía anaeróbica, lo que provoca que el organismo contraiga un débito de oxígeno, que será restablecido una vez finalizado el esfuerzo. El débito de oxígeno presenta un contenido alactácido y otro lactácido. Es posible calcular la cantidad de energía liberada por los procesos anaeróbicos, midiendo los cambios en las concentraciones de adenosin-trifosfato (ATP) y creatinafosfato (CP) y por la determinación de la diferencia entre los valores del lactato sanguíneo en reposo y los altos valores observados durante o después del ejercicio. Se ha estimado que el máximo total de energía anaeróbica liberada es de 30 kcal., aproximadamente (24).

La fuente energética inmediata para la contracción muscular es el ATP. Estos fosfatos ricos en energía son aportados en pequeña escala por los ATP almacenados en la célula muscular (5-6 moles. Kg<sup>-1</sup> de tejido húmedo), cuando el trabajo muscular consiste en pocas contracciones, y en mayor proporción por la degradación de la CP o por la glicosis anaeróbica o por la oxidación de la glucosa y ácidos grasos libres cuando el trabajo excede a unas cuantas contracciones. La concentración de CP del músculo esquelético humano es

de 18,3 mmoles/Kg. La energía almacenada como ATP y CP capacita al organismo humano para que efectúe trabajos de alta intensidad pero por un corto periodo de tiempo, tales como los levantamientos de pesas, lanzamientos, carreras de 100 y 200 m. y saltos (12). En cambio en las pruebas de carreras de 400 y 800 m., el km. contra reloj en ciclismo y otras actividades deportivas que requieren menos de 3 minutos, la energía necesaria es aportada por la degradación del glicógeno muscular en las reacciones anaeróbicas de Ebden-Meyerhorf. Las demandas energéticas para las actividades deportivas tales como 3.000, 5.000, 10.000 m., y maratón en atletismo, 400, 800 y 1.500 en natación, pruebas sobre 4 min. y de ruta en ciclismo, son aportadas predominantemente por los procesos oxidativos.

El ATP es depletado en 70-80% y la CP de 20-30% de los valores de reposo, en los esfuerzos físicos con cargas exhaustivas dentro de 2, 6 o 16 minutos (29). Sin embargo el decremento de la concentración de ATP parece ser independiente de la capacidad de trabajo (31) y la depleción de CP en el tejido muscular está linealmente relacionado con la carga de trabajo, al menos en un rango de 50 a 100% del máximo consumo de oxígeno (28). El decremento en las concentraciones de ATP y CP parecen tener un pequeño efecto sobre las concentraciones absolu-

tas de ADP y AMP cerca del agotamiento.

En el trabajo de corta duración, el ATP es muy rápidamente regenerado a través de la refosforización de la adenosinadifosfato (ADP) por la CP, en presencia de la creatina-kinasa (reacción de Lohman). Adicionalmente el ATP, en el trabajo de corta duración, puede ser reintegrado a través de la reacción de la miokina-asa y a través de glicogenolisis anaeróbica con producción de lactato (13).

Estas reacciones se efectúan en condiciones anaeróbicas, pero la resíntesis de ATP en el largo plazo, depende de la oxidación de los carbohidratos y los ácidos grasos. La confirmación de estas reacciones químicas con el músculo humano in vivo han sido obtenidas por Karlsson (26) y Essen y Col. (16). Las mediciones realizadas antes, durante y después de la actividad física revelan que el contenido de ATP del músculo permanece prácticamente inalterado, mientras la CP y el glicógeno son depletados y aumenta la concentración de lactato (13). De modo que la utilización de los diferentes combustibles en el metabolismo muscular, dependen claramente del tipo, intensidad y duración de trabajo que se efectúe, y por otro lado la cantidad total de trabajo que se puede efectuar está limitada por la cantidad de combustible almacenado (Tabla 1) y por la actividad enzimática involucrada en las diferentes reacciones metabólicas.

—Metabolismo de Carbohidratos.

Los trabajos relativamente de alta intensidad y de corta duración, en especial en sus primeras fases, se efectúan casi exclusivamente a expensas de la oxidación de la glucosa (1). La glucosa oxidada proviene de la movilización de las reservas de glucógeno del músculo y de la incorporación de la glucosa sanguínea. Producto del esfuerzo físico se produce un descenso de ATP y citrato y un incremento de ADP y AMP, que a su vez producen la activación de las enzimas de la vía glicolítica, especialmente de la fosfofructuquinasa. La glucosa degradada anaeróbicamente rinde 2 ATP y 2 moléculas de lactato. El lactato formado, en condiciones de oxigenación tisular, es revertido a piruvato y oxidado o resintetizado a glucosa fosfato (glucosa P), lo que podría permitir prolongar la oxidación de carbohidratos a pesar de haberse agotado las reservas de glucógeno y en estado de hipoglucemia (1). El destino principal del lactato es pasar a la sangre y dirigirse a otros tejidos principalmente el hígado, donde es resintetizado a glucosa por la vía gluconeogénica.

Al iniciar el esfuerzo se aumenta considerablemente la producción de lactato en el músculo (40), el que puede estimarse a través de la lactacidemia y más precisamente por las diferencias arteriovenosas de la concentración sanguínea de lactato en el circuito vascular correspondiente a la musculatura afectada (1).

La glucólisis aerobia, hasta la degradación completa de la glucosa, se efectúa por intermedio del acetyl COA, ciclo de Krebs y cadena respiratoria mitocondrial y produce 36 o 38 moles de ATP por mol de glucosa oxidado.

Diversos autores (5,10) han demostrado que desde el inicio del esfuerzo se produce, en los músculos implicados, una disminución de glucógeno proporcional a la intensidad del esfuerzo realizado. Este aumento de la glucogenólisis muscular se debe a la activación de la glucógeno-fosforilasa, provocada esencialmente, por los decrementos en las concentraciones de glucosa 6 P y ATP y aumento de ADP y AMP.

Mencionamos que la otra fuente de glucosa para el músculo es la incorporación de la glucosa sanguínea, incorporación que es proporcional al esfuerzo realizado. Barbany y col. (1) señala que no existe por el momento un mecanismo convincente que explique el aumento de la incorporación de glucosa por el músculo en actividad. La mayor dificultad es el carácter selectivo, ya que afecta sólo a las zonas en actividad, lo que podría sugerir factores dependientes de los músculos activos y formados a consecuencia del ejercicio. Las variaciones en la glucemia dependen de la incorporación al músculo y de la liberación hepática. En el primer caso, ejercicios de diferente intensidad y duración y de masas musculares afectadas provocan diferentes efectos sobre la glucemia (38). En el caso de la liberación hepática Bergstrom (5) ha establecido que con el ejercicio ésta aumenta

favorablemente, a partir sobre todo de la glucogenólisis, producto del aumento en la captura del lactato, piruvato, glicerol y aminoácidos gluconeogénicos, esta producción de glucosa se supone que llega hasta el 95% del total de la glucosa producida por el hígado.

—Metabolismo de los Lípidos

Los ácidos grasos liberados, por acción de las lipasas, desde las reservas de triglicéridos pueden seguir un doble destino: ser utilizados por las células directamente para la obtención de energía a través de la beta-oxidación mitocondrial, o bien ser resintetizados en el hepatocito nuevamente a triglicéridos o fosfolípidos (8). Los lípidos suministran la mayor de la energía en estado de reposo y en

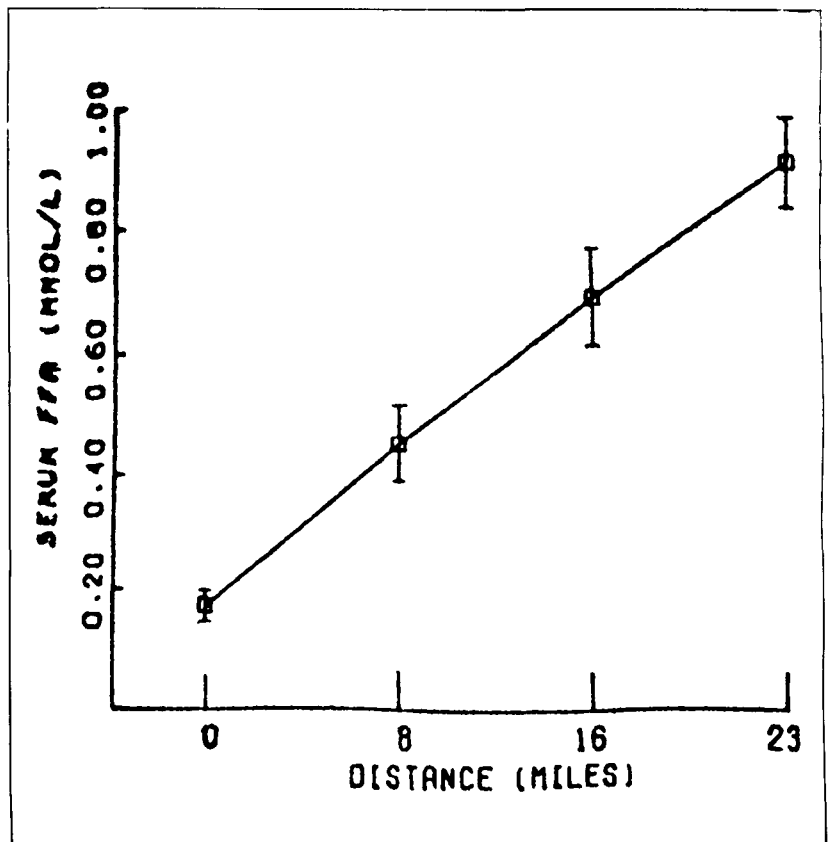


Fig. 1.— Concentración sérica de ácidos grasos libres (F.F.A.) durante la carrera. (De 43.)

los largos periodos de trabajos submáximos. Esta última situación se comprueba por el progresivo descenso del cociente respiratorio, que a su vez es demostrativo de un consumo aumentado de grasas. Company y col. (8) y Wilcox y col. (43), muestran datos muy sugerentes sobre la variación de los niveles de ácidos grasos libres (A.G.L.) plasmáticos durante la actividad física a diferentes intensidades. El nivel de descenso al inicio del ejercicio es proporcional al esfuerzo desarrollado, hecho que debe ser interpretado como un aumento en la utilización de los AGL, por parte de los músculos en actividad. Wilcox y col. comunican un aumento en la concentración sérica de los AGL, incremento que presenta una tendencia lineal significativa con la distancia cubierta en una prueba de maratón (Fig. 1). Este aumento de concentración progresivo se produce una vez transcurrida la fase de descenso inicial y la velocidad depende de la intensidad del esfuerzo, más rápida en los esfuerzos leves y más lento en los ejercicios intensos (8). De modo que el rol que juega el metabolismo de los lípidos depende de las características del ejercicio, en especial de la intensidad y duración del esfuerzo. Es posible además que influya en mayor grado el aumento del flujo sanguíneo de las masas musculares activas, lo que supondría un aumento en la velocidad de recambio de los AGL.

De acuerdo a lo establecido, el sustrato del metabolismo muscular durante la actividad física, depende de las características del ejercicio, en especial de la intensidad y duración del esfuerzo. En reposo el sustrato oxidado por el músculo es exclusivamente AGL, en ejercicio débil y moderado ácidos grasos esencialmente y glucosa en las fases iniciales del esfuerzo. El sustrato oxidado por el músculo en ejercicio intenso es predominantemente glucosa y ácidos grasos que aumentan progresivamente con la duración del esfuerzo (8).

—Contribución de los procesos aeróbicos y anaeróbicos a la energía metabólica total en la carrera a pie

El débito de oxígeno y la concentración del lactato sanguíneo, pro-

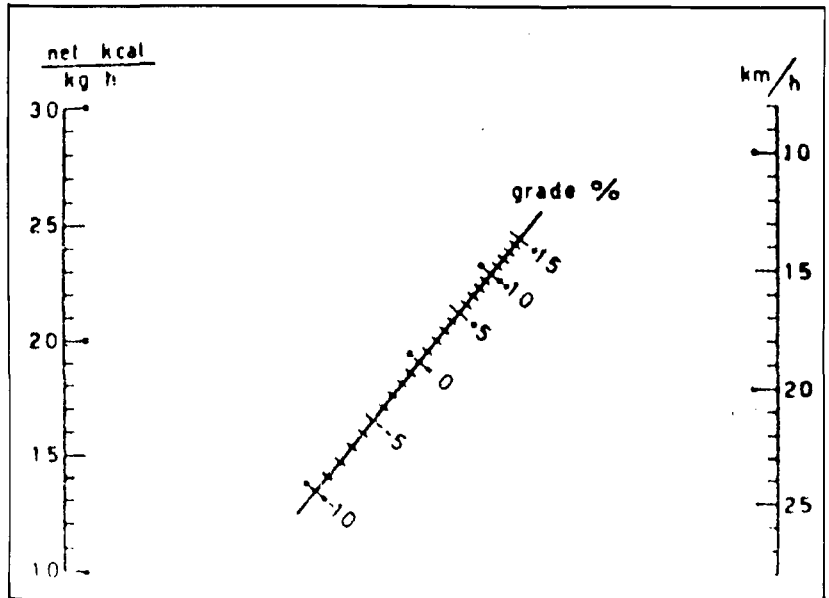


Fig. 2.— Nemograma para el cálculo del coste energético de la carrera, según la velocidad e inclinación del terreno. De Margaria y col (33).

porcionan una estimación de los diferentes aspectos de la energía obtenida de las fuentes anaeróbicas. Sin embargo, no solucionan el problema de la medición cuantitativa del metabolismo anaeróbico. A pesar de ello se emplean como indicadores groseros de las fuentes anaeróbicas de energía y pueden ser utilizadas en un mismo sujeto para examinar los cambios relativos de estas fuentes energéticas. La medición de la captación de oxígeno en reposo y durante el esfuerzo, es un método aceptable para estimar la energía aeróbica liberada, puesto que se liberan entre 4,7 a 5 kcal por litro del oxígeno consumido. Un incremento en el  $VO_2$  máx., débito de oxígeno y concentración de lactato sanguíneo son asociados con un aumento significativo en el rendimiento, siguiente a un programa de entrenamiento (14, 27, 11).

Margaria y col. (34) estimaron que la formación de 1 gr. de ácido láctico por kilo de peso, se correlaciona con la concentración de AL. en sangre en gr. por litro, según la ecuación de Margaria y Col. (34):  $g\ AL./Kg. = 0,6/0,8 \times AL_s = 0,75 AL_s$ .

La determinación del débito de  $O_2$  láctico contraído, puede ser calculado sobre la base de la producción de ácido láctico en la sangre del

sujeto por efecto del esfuerzo anaeróbico. El aumento de la concentración de 100 mg. del AL, por 100 ml. de sangre, equivalen a un débito contraído de 33 ml. de  $O_2$  por kilo de peso corporal (7). El máximo de débito, o máxima capacidad láctica, que se puede contraer se estima en cerca de 50 ml. de  $O_2$  por kilo de peso (tabla 1). En la misma tabla se presenta el máximo débito de oxígeno alactácido que puede ser contraído por el organismo humano.

Los requerimientos energéticos para la marcha dependen de la velocidad y del peso del cuerpo. Passomere y Durin (35) establecieron una fórmula que relaciona los requerimientos y la velocidad, sin tener en cuenta el peso corporal.  $c = 0,8 v - 0,5$   $c = \text{cal}/\text{min}$   $V = \text{Km}/\text{h}$ . Además, los autores partiendo de otras fuentes de información, establecieron una nueva fórmula que relaciona el número de calorías y el peso en Kg.:  $C = 0,047 W + 1,02$ . Utilizando esta relación confeccionaron una tabla que muestra el gasto energético según diferentes pesos corporales y para diferentes velocidades entre 2 a 4 millas por hora.

Margaria y col. (33) midieron la eficacia mecánica de la carrera con diferentes grados de inclinación del treadmill, manteniendo la velocidad

**TABLA 2: Porcentaje de energía aeróbica y anaeróbica comprometidos en pruebas de carrera de pista. \***

Prueba atlética		Porcentaje de energía comprometida	
Distancia (m.)	Tiempo aproximado(seg.)	aeróbico	anaeróbico
100	10	10	90
400	45	25	75
1500	213	55	45
5000	800	85	15
42195	7200	99	1

\* De Knuttgen, M. G. (30)

en los límites de las posibilidades del metabolismo aeróbico de los sujetos, de modo que no apareciera débito de oxígeno láctico. Los autores observan que la energía necesaria por kilo de peso y por Km. es independiente de la velocidad, para cada grado de inclinación de la pista. Para una carrera en plano horizontal, la energía es de alrededor de 1 Kcal/kg. por kilómetro de carrera. El rendimiento de los atletas es superior en un 5 a 7% de los no atletas. Los autores confeccionaron un nomograma (Fig. 2) a partir de las mediciones realizadas y es utilizado con frecuencia para obtener la estimación del gasto de energía durante las carreras.

Karlsson y col. (27) determinaron los requerimientos energéticos por metro de recorrido, en función de la velocidad de la carrera en m/seg. En esta forma una carrera de 100 m. en 10 seg. significa un gasto de aproximadamente 30 kcal. y una carrera de 1500 m. en 4 min. (6,25 m/seg) significarían un total de 120 Kcal., o la misma prueba corrida a 7 m/seg. requerirá de 150 Kcal.

Knuttgen (30) elaboró una tabla que indica la contribución porcentual

de los procesos aeróbicos y anaeróbicos, a la energía metabólica requerida en pruebas de carrera en pista (Tabla 2). En la carrera de 100 m. realizada en 10 seg. aproximadamente, el 90% de la energía es de origen anaeróbico y 10% aeróbico, por el contrario la prueba de 5.000 m., en 800 seg., se realiza a expensas de 85% de energía aeróbica y sólo 15% anaeróbica.

Costill y Fox (10) estimaron, para deportistas de clase mundial, que durante una carrera de maratón se requieren alrededor de 2.400 Kcal. y que los corredores utilizan el 75% de la capacidad aeróbica, con una pequeña acumulación de ácido láctico. Los autores basados en la velocidad promedio de la carrera (m/min.) de la maratón de Boston, calcularon un gasto energético promedio de 2.410 Kcal. totales y 19,3 mg% de AL. Basados en el mejor rendimiento de 6 maratonistas del año 1968, establecieron que corriendo a una velocidad promedio de 286,3 m/min., se requiere un VO<sub>2</sub> de 54,2 ml/kg/min., es decir el 74,8% del VO<sub>2</sub> máx. y el gasto energético total es de 2.452,3 Kcal. ó 16,7 Kcal./min. Estos valores demuestran la habilidad del corredor de gran fondo para mantener un porcentaje elevado de liberación de energía por 2 a 3 horas.

### III Adaptaciones al entrenamiento físico

Las adaptaciones estructurales y funcionales, que provoca en entrenamiento regular, sobre las células musculares dependen de la intensidad, duración y tipo de entrenamiento aplicado.

El entrenamiento de fuerza provoca en primer lugar adaptaciones en el aparato contractil, y de este modo hipertrofia muscular. Se ha establecido que probablemente no hay aumento en el número de fibras musculares, pero sí un incremento en el volumen de todas las fibras (37). No es bien conocido aún si éste incremento es la consecuencia de la multiplicación de las miofibrillas o de un aumento de volumen de ellas, tomadas individualmente. Tampoco está claro si estas modificaciones estructurales se acompañan de cambios funcionales, es de sospechar que así ocurre por cuanto el entrenamiento de fuerza incrementa el desarrollo de esfuerzos máximos explosivos de corta duración y esto requerirá de mayor combustible.

Macdougall y col. (32) comunican, que un programa intenso de entrenamiento de pesas de 6 meses, provocó una reducción significativa de la densidad y volumen mitocondrial y un incremento significativo en el área de las fibras FT y ST. Esto sería aparentemente, el resultado en un aumento en el total de proteínas contráctiles por hipertrofia, sin un aumento proporcional en el volumen mitocondrial.

El entrenamiento anaeróbico teóricamente estimula las capacidades del sistema ATP-CP y el sistema del ácido láctico o reacciones glucolíticas. Karlsson y col. (28) al entrenar hombres adultos por 2-3 días a la semana y por 7 meses en carreras de distancia, encontró un aumento del 25% en el almacenamiento muscular de ATP. Ericksson y col (15) al entrenar niños por 4 meses comunicó un aumento del 40% en la concentración de CP. Por otra parte se ha comunicado que la enzima Creatina-Kinasa se incrementa en 36% después de 8 semanas de entrenamiento (41). De esta forma las evidencias sugieren que el entrenamiento físico, aumenta la capacidad del sistema ATP-CP, a través de una elevación en el almacenamiento de ATP y CP y de un incremento en la actividad enzimática del sistema ATP-CP.

Varios autores (18,22,2) han comunicado un incremento en la actividad de algunas enzimas glicolíticas. Ericksson y col. (15) encontró un 83% de aumento en la actividad de la fosfofructo-kinasa, después de 4 meses de entrenamiento en niños de 11 a 13 años. El incremento en la actividad enzimática glicolítica conlleva a una aceleración en la formación de ácido láctico. De este modo la energía derivada del sistema ácido láctico aumenta, lo que contribuye a un aumento en el rendimiento en las actividades que dependen prioritariamente de ésta fuente energética.

Se ha comunicado que el débito de O<sub>2</sub> y la concentración de lactato en la sangre (11) son indicadores del grado de empleo de las fuentes energéticas anaeróbicas, por lo que incrementos significativos en éstos parámetros, después de un esfuerzo breve y exhaustivo, son indicativos de la capacidad glicolítica, siguiente a un programa de entrenamiento. Cunningham y Faulkner (11) comparando los resultados de los test pre-post entrenamiento, de hombres sometidos a un programa de carreras exhaustivas breves por 6 semanas, encontraron un incremento del 9% del débito de O<sub>2</sub>, 17% de aumento en la concentración del lactato sanguíneo,

para un 23% de mejoramiento en el tiempo de carrera breve y exhaustiva.

El estudio de Bergh y col. (3) demuestra que los deportistas en carreras de corta duración tienen un elevado porcentaje de fibras FT, al mismo tiempo que un bajo porcentaje de fibras de contracción lenta. Estos resultados concuerdan con los de Gollnick y col (19) y los de Costill, citados por Knuttgen (30). Los velocistas y saltadores presentan los valores mas bajos, cuando se expresa en porcentaje de área de fibras ST, con respecto al área total de fibras musculares (Fig. 3).

El entrenamiento aeróbico influye sobre la capacidad oxidativa de la célula muscular. Este hecho puede ser demostrado por los cambios estructurales, a través de la microscopía electrónica o por el análisis bioquímico de la actividad enzimática. Hoppeler (23) encontró un incremento significativo en el volumen mitocondrial y densidad de superficie en corredores de larga distancia bien entrenados, al compararlos con sujetos no entrenados. Por otra parte, los sujetos entrenados mostraron un incremento significativo en los depósitos de triglicéridos intracelulares. También se ha establecido que el entrenamiento aeróbico aumenta el número y tamaño de las mitocondrias de las fibras musculares esqueléticas (20) y la actividad enzimática intra y extra-mitocondrial. Se ha encontrado un incremento muscular de la succino deshidrogenasa (SDH) después de un entrenamiento aeróbico al 80% del VO<sub>2</sub> máx., incremento que resultó mayor en las fibras tipo I, sin embargo un entrenamiento al 100% del VO<sub>2</sub> máx., como el interval training, provoca un aumento selectivo de la actividad SHD en las fibra tipo II (13).

El entrenamiento no sólo produce un aumento en la capacidad del músculo a oxidar glicógeno, sino que también se incrementa la cantidad de glicógeno almacenado después del entrenamiento (19,18). Gollnick y col. (18) encontró que después de un programa de entrenamiento, de 4 días por semana y por 20 semanas, el glicógeno muscular aumentó aproximadamente de 13 a 34 gr. por Kg. de músculo. Por otra parte se aumenta la capacidad del músculo a oxidar grasas (6,8,23,43). Esta capacidad se debe a que el entrenamiento causa una mayor liberación de AGL de los tejidos adiposos y de las enzimas

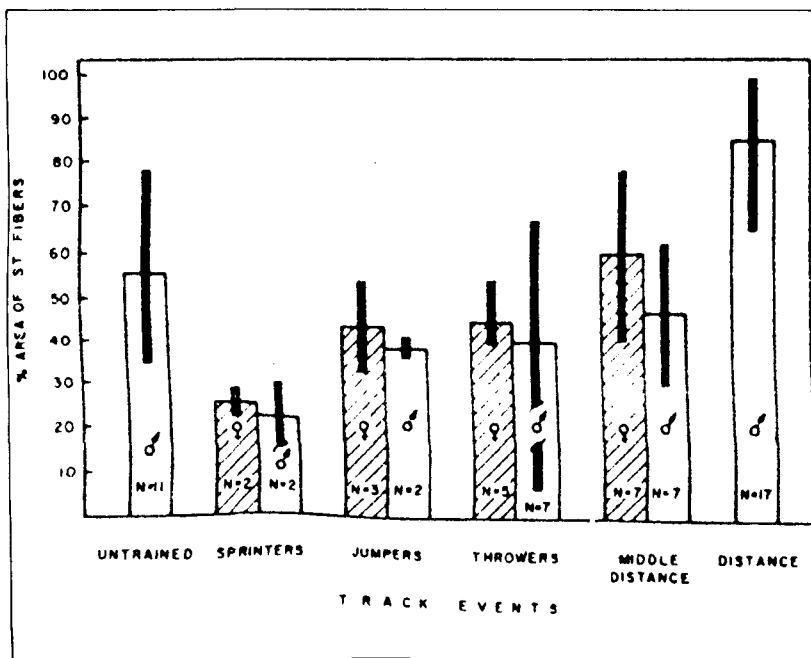


Fig. 3.— Distribución porcentual de las fibras musculares (músculo vastus lateralis) en atletas con diferente especialidad deportiva. (De 30.)

involucradas en la activación, transporte y degradación de los ácidos grasos (8), lo que incrementa la habilidad del músculo para utilizar lípidos como combustible.

Los atletas de alto rendimiento en carreras de larga duración tienen una captación máxima de O<sub>2</sub> extremadamente alta, 80-85 ml/kg./min. (39,3), y sus músculos esqueléticos contienen predominantemente fibras de concentración lenta (ST) (17,3), mientras que los velocistas y levantadores de pesas tienen un bajo VO<sub>2</sub> relativo y un alto porcentaje de fibras de concentración rápida (FT). Se ha observado una alta relación entre el VO<sub>2</sub> máx y el porcentaje de fibras ST con coeficientes de 0,72 para atletas y 0,34 en no deportistas.

Bergh y col (3) al comparar atletas y sedentarios, observaron que existe una diferencia en el VO<sub>2</sub> máx. aún cuando tengan la misma composición de fibras musculares. Esta diferencia puede ser el resultado del entrenamiento o de la dotación natural, o de ambos. Además observaron que los corredores de fondo y esquiadores de Cross-Country tenían los más altos porcentajes de fibras ST en los músculos de sus piernas. Esto podría ser el resultado del extenso entrenamiento aeróbico. Sin embargo, también es posible que factores locales y genéticos en el músculo sean de mayor importancia, que los cambios que podría inducir el entrenamiento.

Knuttgén (30) sostiene que con un entrenamiento aeróbico, que requiera contracciones musculares repetidas del 15 al 20% de la máxima concentración voluntaria y un consumo de O<sub>2</sub> del 85% del VO<sub>2</sub> máx. se producen:

1. Escasos o ningún cambio en los porcentajes de fibras ST y fibras FT.
2. Un mejoramiento en las capacidades anaeróbicas de todas las fibras FT.
3. Un mejoramiento en las capacidades aeróbicas de todas las fibras, pero con clara ventaja para las fibras ST.
4. Un aumento en el almacenamiento de glicógeno en todas las fibras, sin diferencia entre los dos tipos de fibras.

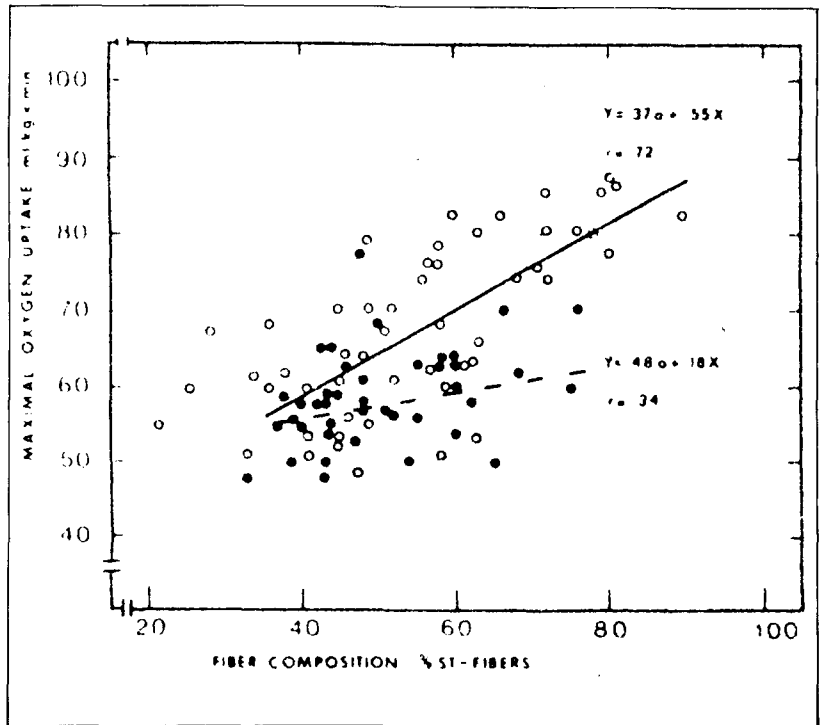


Fig. 4.— Máximo consumo de oxígeno en relación a la composición de la fiebre muscular (porcentaje de fibras S.T. o de contorsión lentas) en los músculos gastronemo y el vasto lateral. (De 3.)

#### IV Factores limitantes del rendimiento

Las reservas de ATP presentes en las células musculares son extremadamente reducidas y no pueden asegurar más que algunas contracciones, de modo que la actividad muscular puede continuar gracias a la reconstitución permanente de las reservas de ATP. Esta sección del presente trabajo la dedicaremos a revisar brevemente los factores limitantes del ejercicio máximo de corta duración y de los ejercicios aeróbicos.

#### Factores limitantes del ejercicio máximo de corta duración:

El aporte de energía en un trabajo máximo de corta duración en condiciones anaeróbicas, está asegurada por el ATP, la CP y por la degradación del glucógeno con formación del lactato, de modo que se produce una disminución de la concentración de estas tres fuentes energéticas en el músculo.

En el ejercicio máximo la degradación del glucógeno, en pirúvico y en lactato en el músculo, se acompaña de un aumento de la concentración de los iones de hidrógeno. Los efectos de la producción de estos iones son limitados por los sistemas tampones del organismo, que los fijan sin que el pH tisular sea modifi-

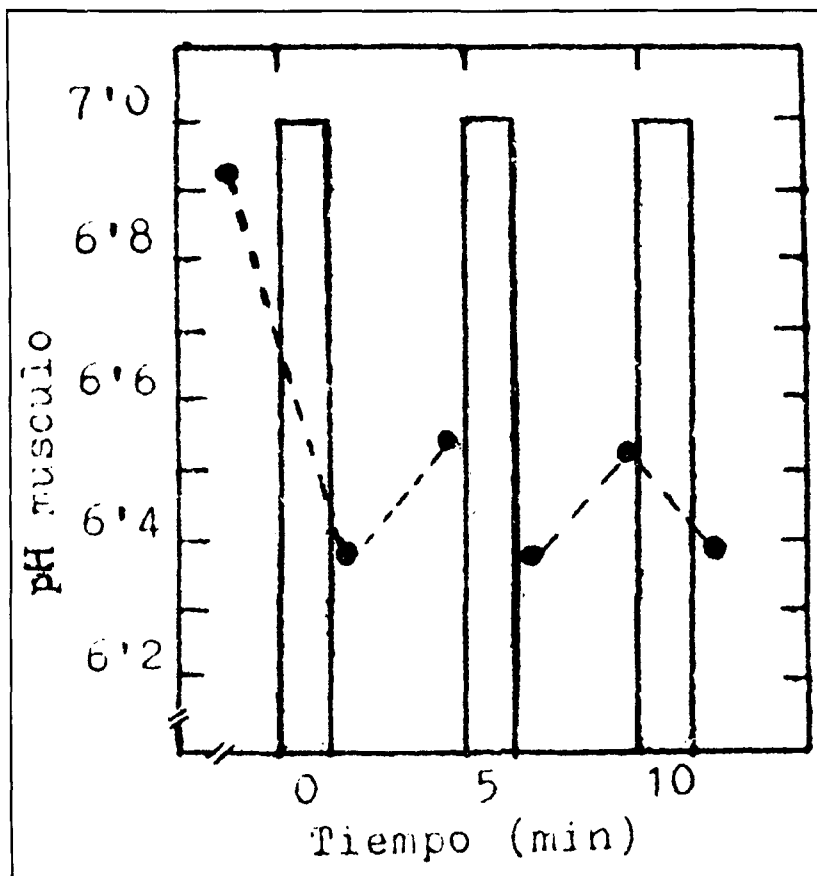


Fig. 5.— Evolución del pH muscular en el curso de un ejercicio máximo intermitente. (De 22.)

cado. Sin embargo, aunque la mayoría de los iones hidrogenoiones producidos sean tamponados, el pH sanguíneo se rebaja considerablemente. De modo que en un ejercicio máximo de corta duración se observa un aumento de la concentración sanguínea del lactato, una disminución del pH sanguíneo y una disminución del bicarbonato plasmático. Con estos antecedentes es posible sostener la hipótesis, de que sean éstos los factores limitantes que intervienen después del ejercicio máximo de corta duración. Sin embargo, Hermansen (22) en una reciente comunicación sostiene que nada parece probar que los cambios en la concentración sanguínea de lactato, del pH sanguíneo y de la concentración plasmática de bicarbonato constituyan los factores limitantes. En cambio sostiene que

los resultados de las modificaciones metabólicas producidas en el músculo, después del ejercicio máximo de corta duración, muestran que la concentración de lactato, o de algún otro factor afin, en los músculos en actividad podría ser el factor limitante para este tipo de actividad. Esta observación se afirma en el hecho que la rápida utilización de reservas de glucógeno en el ejercicio máximo de corta duración, va asociado de un aumento de la concentración intramuscular del lactato, lo que tiende a rebajar el pH intramuscular. El autor observó que, después de cada ejercicio, el pH desciende a un nivel del orden de 6,4 (Fig. 5), límite en que se supone que los sujetos no pueden continuar trabajando con la misma intensidad, sino a una velocidad más reducida. De acuerdo con los ante-

cedentes, Hermansen formuló la hipótesis de que la disminución del pH intramuscular podría constituir el principal factor limitante del ejercicio máximo de corta duración. Diversos experimentos parecen indicar que el pH intramuscular disminuye de 0,5 a 0,6 unidades, aproximadamente, cuando la concentración de lactato se lleva alrededor de 25 mmoles x Kg.<sup>-1</sup> de músculo fresco (Fig. 5). Una caída del pH de ésta amplitud, disminuye la actividad enzimática glucolítica de la fosforilasa y la fosfofructokinasa (42). De modo que la fatiga del ejercicio de corta duración, podría ser explicada por la disminución de la actividad glucolítica. La figura 6 de Hermansen (22), muestra los mecanismos susceptibles de intervenir para explicar la disminución de la capacidad de rendimiento en el ejercicio máximo de corta duración. Si la hipótesis es correcta ello implicaría:

1. La intervención de un mecanismo de retroacción negativa que daría una elevada concentración de iones hidrógeno que bloquearía o reduciría la actividad glucolítica.
2. Una disminución de la tasa de producción de ATP, explicada por la reducción de la actividad glicolítica, lo que provocaría una disminución de las tensiones desarrolladas por el músculo.

La hipótesis permite suponer que podría ser la cantidad de ATP disponible lo que constituye el factor limitante. Sin embargo, falta aún una serie de estudios previos para acercarse a una comprensión del problema (22). Hermanssen en su estudio muestra los efectos de la acidosis sobre los procesos contráctiles, cuando existe un aporte ilimitado de ATP. El autor señala que la reducción del pH del baño afecta más al desarrollo de tensión de fibras blancas y miocárdicas que a nivel de fibras rojas, y que el aumento de la concentración de hidrógenos musculares, no sólo afecta a la glicolisis y producción de ATP sino también en forma directa a los procesos contráctiles. Por el momento tampoco se conoce el mecanismo a través del cual el pH interviene sobre los procesos contráctiles.



## Factores limitantes del ejercicio aeróbico

Knuttgen (30) señala que si un sujeto efectúa un ejercicio al 10% de su máxima potencia, en condiciones de régimen estacionario del 50% del VO<sub>2</sub> máx. y frecuencia cardíaca aproximadamente 125 lat. min.<sup>-1</sup>, sería capaz de mantener este tipo de ejercicio durante 3 a 6 horas. La energía liberada durante la totalidad del periodo, se obtendría en un 99% de los procesos aeróbicos y 1% de los procesos anaeróbicos. El factor limitante para esta intensidad de ejercicio, parecería ser el vaciamiento de los depósitos de glicógeno de las células musculares. La importancia que tiene la cuantía del contenido de glicógeno muscular, para mantener un ejercicio aeróbico de alta intensidad, es bien conocido por la literatura de los últimos años (6,30,40,49,24,36). De modo que la fatiga se manifiesta cuando el contenido de glicógeno alcanza niveles críticamente bajos. En trabajos submáximos cuya intensidad esté entre 50 y 90% del VO<sub>2</sub> máx., el contenido de glicógeno muscular decrece en relación con la duración del esfuerzo. En trabajos por sobre y bajo la intensidad señalada la fatiga se presenta independientemente de las concentraciones de glicógeno muscular.

Essen (16) ha presentado evidencias concernientes a la relación existente entre los metabolismos de los hidratos de carbono y ácidos grasos. Si en una prueba aeróbica se economiza parte de las disponibilidades de hidratos de carbono, a expensas de la utilización de grasas, se puede aumentar la intensidad del ejercicio especialmente en las fases finales.

Carlsson (6) demostró la importancia que le cabe a los triglicéridos intramusculares y a los ácidos grasos libres en las actividades físicas de largo aliento, efectuadas a 70% del VO<sub>2</sub> máx. Corredores especializados en muy largas distancias, presentan un más alto contenido de lípidos intracelulares que sujetos bien entrenados y no entrenados (23).

Costill y col. (9) encontró que 330 mg. de cafeína, ingeridos una hora antes de la competición, no sólo eleva la circulación de ácidos libres, sino que además produce un aumen-

to de la utilización de grasas en el metabolismo energético, durante las fases iniciales de la actuación deportiva la oxidación de grasas aumenta de 57 a 118 g., manteniéndose constante la cantidad de carbohidratos. Esto economiza glicógeno, que puede significar para el atleta un ejercicio en promedio de mas alta intensidad y de mayor velocidad. De hecho los sujetos, tras la ingestión de cafeína, aumentaron su tiempo de trabajo exhaustivo, al 80% del VO<sub>2</sub> máx., de 75,5 a 90,2 min.

## V Consideraciones energéticas para la competición y el entrenamiento de carreras atléticas

La partida de la carrera de 100 m. depende de la potencia muscular explosiva y el total de la carrera misma del metabolismo anaeróbico. En esta prueba la fuerza, manifestada a grandes velocidades, es de fundamental importancia. El metabolismo aeróbico no tiene participación y por ende no están comprometidos el transporte y utilización de oxígeno, la movilización de las grasas y el almacenamiento de glicógeno. Los mayores beneficios para esta prueba lo aportan los entrenamientos de fuerza y anaeróbicos.

Como las posibilidades de éxito en la carrera de 200 m. lisos está dado por la velocidad y el nivel de resistencia especial, los atletas deben poseer elevados potenciales de velocidad pura, resistencia de velocidad y un nivel adecuado de resistencia especial. Durante la carrera se efectúa un gasto aproximado de 60 kcal., que son aportados fundamentalmente por la degradación del sistema ATP-CP almacenado en los músculos y por la glicolisis anaeróbica. En las pruebas de 200 y 100 m. el entre-

namiento deberá tender a mejorar la velocidad de reacción y gestual y la resistencia aláctica y lactácida.

Knuttgen (30) señala que en la carrera de 400 m. lisos el atleta depende predominantemente del metabolismo anaeróbico, ya que estos mecanismos aportan la mayor proporción del total de la energía requerida (Tabla 2). En el entrenamiento específico se le puede dar un énfasis algo menor a la fuerza explosiva o de alta velocidad, siendo necesario cierta consideración al entrenamiento aeróbico. La dieta a seguir no requiere mayores consideraciones y debe ser mixta y normal para un individuo activo.

Las pruebas de 100, 200 y 400 m. requieren de un alto nivel de resistencia anaeróbica, que depende de la posibilidad de gasto energético en condiciones de deuda de oxígeno, con acumulación de ácido láctico. Dentro de ésta resistencia se diferencia una porción aláctica, de degradación del sistema ATP-CP, cuya resíntesis se realiza rápidamente, y la porción láctica de recuperación más lenta. El entrenamiento que aparece más susceptible de aumentar las reservas de fosfágenos, son las carreras de 40 a 85 m., o de 5 a 10 seg., al 95% de la velocidad máxima. La pausa de recuperación, entre cada carrera de una serie, debe ser de 2 a 3 min, para permitir la reconstitución completa de las reservas.

Los ejercicios mas utilizados para entrenar la glicosis anaeróbica, son las carreras de 250 a 700 m. a 90-95% de la velocidad máxima, con pausa de recuperación, de 3 a 5 min., que permitan la oxidación de una buena parte del ácido láctico producido.

El aporte energético para la carrera mas intensa del semifondo, 800 m., se estima en 104 kcal. y es aportada en un 65% por los procesos anaeróbicos y 35% por los aeróbicos. El atleta aparte de trabajar la velocidad, deberá entrenar la utilización de los fosfágenos, de la glicolisis anaeróbica y de la oxidación aeróbica.

El atleta en la prueba de 1.500 m. lisos depende, en partes prácticamente iguales, del metabolismo aeróbico y anaeróbico. En el entrenamiento, el atleta deberá prestar atención a las carreras prolongadas, para desarrollar los procesos oxidativos de las células musculares y la circu-

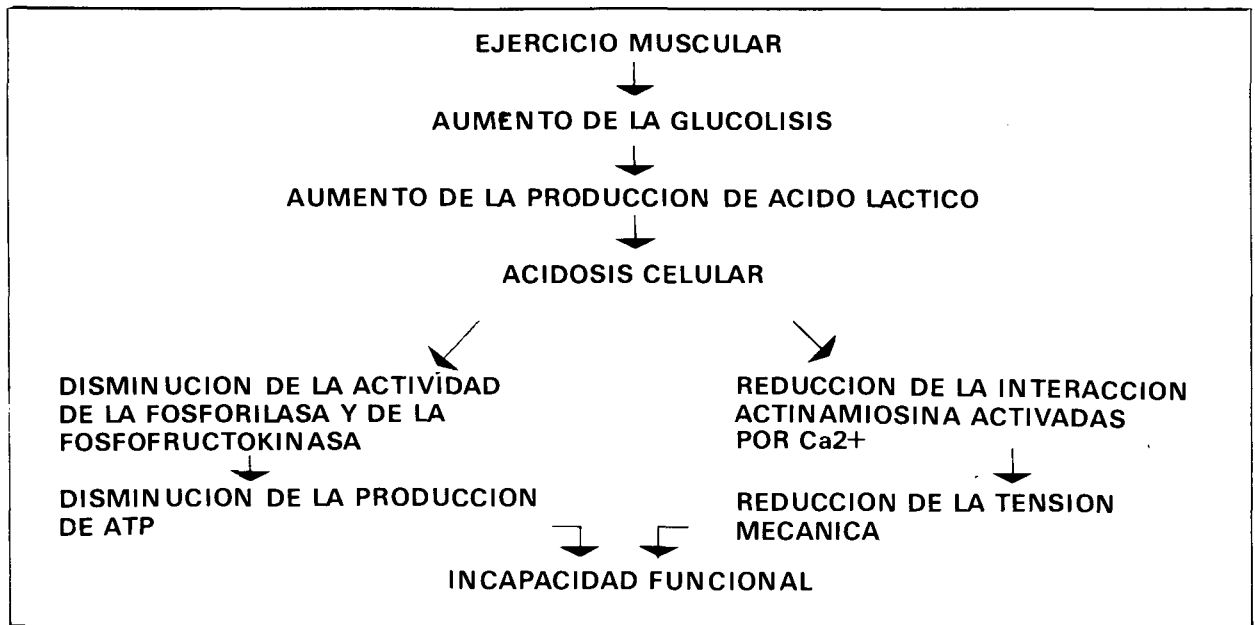


Fig. 6.— Mecanismo susceptible de intervenir para explicar la disminución de la capacidad de rendimiento al final de un ejercicio máximo. (De 22.)

lación central. Como se observa la fuerza explosiva, a velocidad elevada, disminuye en importancia.

En la carrera de 5.000 m. lisos, la principal preocupación del entrenamiento, deberá centrarse en desarrollar la capacidad de circulación central para transportar oxígeno y en el desarrollo de las capacidades aeróbicas de las células musculares comprometidas, ya que esta prueba es ya considerada como francamente aeróbica. A pesar de ello durante la partida y en el remate final, el metabolismo anaeróbico contribuye en forma definida a la liberación de energía. En esta carrera como en la de 1.500 m., en la dieta debe incluirse una cantidad suficiente de hidratos de carbono.

Las carreras de larga duración (10.000 m. y maratón), que requieren gran utilización de energía, son pruebas aeróbicas (Tabla 2), por lo tanto el entrenamiento específico debe desarrollar, a la máxima potencialidad, las capacidades de la circulación central y de las capacidades oxidativas de las células musculares esqueléticas. Inmediatamen-

te antes de la competición, deben seguirse procedimientos que permitan elevar a los más altos niveles los depósitos de glicógeno muscular y procedimientos que permitan movilizar las grasas durante las etapas iniciales de la carrera, ahorrando de esta manera glicógeno para las etapas finales de la competición.

Costill y Fox (10) en un estudio de la energética de la carrera de maratón, sobre la base de los datos metabólicos de laboratorio, resultantes de 3 carreras submáximas en el treadmill y de la velocidad promedio en carreras competitivas, establecieron que la relación entre la rapidez de la carrera y el gasto energético era altamente significativo y predecible (Fig. 7).

Si un sujeto de 63-64 kilos corre a 200 m/min, requeriría de 0,175 Kcal./Kg./min. ó 11,13 Kcal./min y de 556 Kcal. para completar 10 Km. en 50 min., de 1700 Kcal. para completar 30 Km. y de aproximadamente 2.350 Kcal. para completar una prueba de maratón, en poco más de 3 horas 30 min. Si el mismo atleta corre a 300 m./min., para los 42,2

km. de recorrido requerirá de 2.440 Kcal. Se puede observar que un incremento de la velocidad del 50% sólo produce un aumento de 95 kcal. para 42,2 Km., lo que representa un 4,0%. Para la velocidad de 200 m/min. el atleta requiere un V<sub>O</sub>2 de aproximadamente, 35 ml./Kg./min. y para 300 m./min., el consumo sería de alrededor de 57 ml./kg./min. (Fig. 8). Los autores asumen que si un corredor de nivel internacional, efectúa la prueba en 2.9'3" (325,6 m./min.) requeriría de un V<sub>O</sub>2 de 61,2 ml./kg./min. y como se estableció que se corre al 75% de la capacidad aeróbica, su V<sub>O</sub>2 máx. debería ser de 81,6 ml./kg./min., ó de 5,189 l. para un sujeto de 63-64 Kg. Los autores concluyen que los maratonianos utilizan alrededor del 75% de su V<sub>O</sub>2 máx. durante la carrera y que requieren entre 2.400 y 2.450 Kcal. par cubrir el recorrido. En estas condiciones el aporte energético, para este gasto calórico, lo proporcionan la oxidación de los sustratos glicógenos y lípidos. Los deportistas bien entrenados, cuyas células musculares esqueléticas tengan depósitos de gli-

cògeno aumentado, podrán mantener niveles de glicógeno comparativamente más alto que aquellos medianamente entrenados y obviamente podrá mantener por mas tiempo una carrera de gran intensidad, sin signos de fatiga. Si parte del glicógeno de que dispone el sujeto se economiza, durante las primeras fases de la carrera, significará que se dispondrá de una cantidad mayor de glicógeno para las últimas etapas de la prueba (30). Este ahorro será a expensas del aumento en la habilidad para utilizar AGL como combustible energético.

Bergström y col. (4), observaron que se eleva sustancialmente las reservas de glicógeno muscular, de 1,75 a 3,5 gr.%, al someter a los sujetos entrenados a dietas hiperglucídicas. Esto permite aumentar el tiempo de trabajo, al 75% del V<sub>O2</sub> máx., de 115 a 170 min. Además los autores observaron que es posible elevar las reservas a más de 4 gr.%, al someter a los sujetos a 3 días de régimen hiperglucídico, después que sus reservas de glicógeno estén completamente depletadas por entrenamiento intenso. En estas condiciones, y trabajando al 75% de la capacidad aeróbica, el deportista puede mantener el esfuerzo por más de 4 horas. Recientemente Estruch (17) reseña y critica el régimen disociado escandinavo y concluye, que si bien experimentalmente se ha conseguido un aumento en la capacidad de trabajo muscular, aún en la práctica deportiva no hay suficiente experiencia que atestigüe su eficacia y que sin embargo este régimen alteraría el equilibrio conseguido por la alimentación normal del deportista.

En resumen, los esfuerzos intensos y breves producen una notable disminución en los contenidos de ATP, CP y glicógeno muscular y un elevado incremento en la concentración muscular y sanguínea de lactatos, que llevan al deportista a la acidosis, con síntomas de fatiga provocada por la disminución de la actividad glucolítica. Los ejercicios de larga duración provocan un vaciamiento de glicógeno hasta niveles críticamente bajos, momento en el cual el atleta manifiesta síntomas de fatiga. El ATP y CP depletados durante el esfuerzo, se recupera en 70% a los 30 seg., después de finalizado el ejercicio y el 100% a los 3

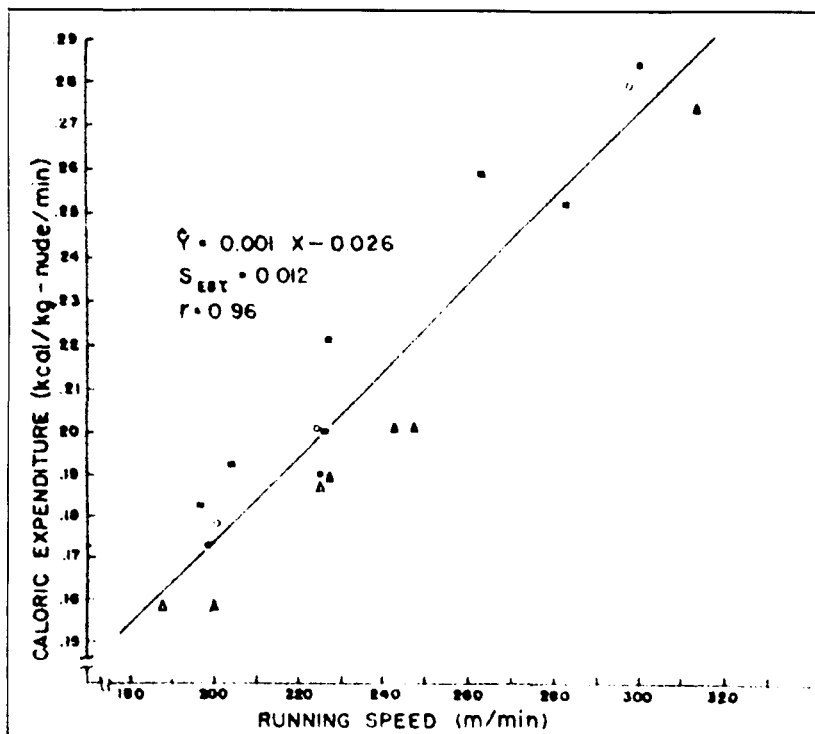


Fig. 7.— Relaciones entre la velocidad de carrera y los requerimientos energéticos en kcal/kg/min. (De 10.)

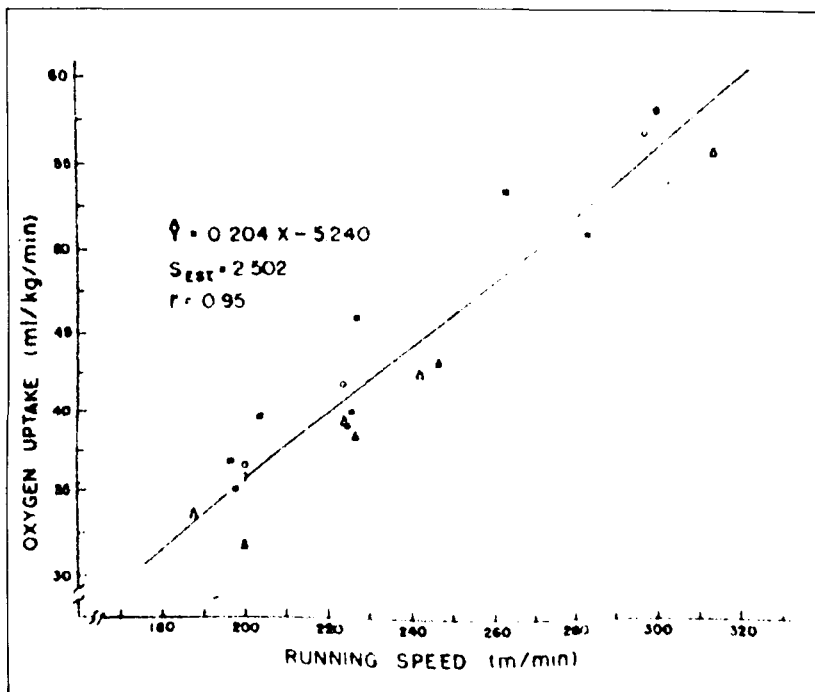


Fig. 8.— Relaciones entre la velocidad de carrera y el consumo de oxígeno en ml/kg/min. (De 10.)

min. (24). En cambio, la resíntesis del glicógeno muscular es mucho más lenta. Hutman y col. (25) y Piehl (36) han observado: que sólo una pequeña cantidad se resíntetiza en el periodo inmediato siguiente al esfuerzo; que un periodo de recuperación de 2 o más días, con una ingesta de alimentos sin hidratos de carbono, permite sólo una pequeña resíntesis del glicógeno; y que en cambio una dieta con alto contenido de hidratos de carbono y un lapso de 2 días permite una completa resíntesis del glicógeno muscular. La resíntesis completa del glicógeno en el hígado, se estima en alrededor de 3 días después de un esfuerzo prolongado de horas. De acuerdo a estos antecedentes el manejo práctico de la recuperación o pausas entre esfuerzos, para restituir el material energético y para incrementar las reservas energéticas por sobre los valores anteriores, son diferentes según se trate de esfuerzos predominantemente anaeróbicos o de esfuerzos prolongados. Por otra parte se ha señalado (21), que el mayor incremento en las reservas de energía y en la actividad enzimática alcanzan los valores más elevados durante las pausas de recuperación, siguientes a un entrena-

miento que haya producido una mayor fatiga. Por lo que la fatiga al esfuerzo constituye uno de los fundamentos de la supercompensación funcional.

Como puede observarse, en esta rápida enumeración de carrera de 100 m. a la maratón, los entrenamientos de fuerza y anaeróbicos van perdiendo gradualmente importancia en la medida que la distancia a correr aumenta y cobran cada vez mayor vigencia los entrenamientos que imponen elevadas exigencias de las células musculares y a la cuantía de los depósitos de glicógeno muscular. Las consideraciones energéticas para las carreras de duración y distancias intermedias pueden hacerse por interpolación, lo mismo puede hacerse respecto a los deportes en que se destaque la carrera como elemento importante en la práctica deportiva.

Knuttgen (30) cita que durante el periodo de estiramiento del músculo (contracción excéntrica), se produce un almacenamiento de energía en los componentes elásticos del músculo y que se ha demostrado un aumento en la altura de salto al añadir energía elástica y contramovimiento, previos al salto y que estas capacidades res-

ponden al entrenamiento. Estos hallazgos tienen importancia en los programas de entrenamiento, ya que el almacenaje de energía elástica también se produce con cada paso del corredor, de modo que la contracción muscular concéntrica, que sigue a la excéntrica, puede producir una mayor velocidad, un paso más largo y una mayor economía de energía, resultante de la substitución de cierta proporción de energía metabólica por energía elástica.

A juicio de Knuttgen (30) para planificar los componentes fisiológicos de un programa de entrenamiento, debe considerarse en primer término la identificación de las intensidades de las actividades deportivas y de los grupos musculares implicados; seguidamente los factores fisiológico-metabólicos en los que se basan las intensidades mencionadas; en tercer lugar, la selección de actividades para el entrenamiento, de modo que se eleven las capacidades de las funciones comprometidas en el deporte y finalmente, la dieta durante el periodo de entrenamiento, inmediatamente antes de la competición y durante la competición misma, según corresponda.

## REFERENCIAS

- 1.— BARBANY, J.R.; BALAGUÉ, A.; COMPANY, X. *Metabolismo de los carbohidratos en el ejercicio*. Ap. Med. Dep. XV (60): 195-200, 1978.
- 2.— BALDWIN, K.; WINDER, W.; TERJUNG, R. and HOLLOSZY, J.— *Glycolytic capacity of red white and intermediate muscle: adaptative response to running*. Med. Sci. Sports 4: 50-1972.
- 3.— BERGH, U.; THORSTENSSON, A.; SJÖDIN, B.; PIEHL, K.; HULTEN, B. and KARLSSON, J. *Maximal oxygen uptake and muscle fiber types in trained and untrained humans*. Med. Sci. Sports 10:151-154, 1978.
- 4.— BERGSTROM, J.; HERMANSEN, L.; HULTMAN, E.; SALTIN, B. *Diet Muscle glycogen and physical performance*. Acta Physiol. Scand. 71:140-150, 1967.
- 5.— BERGSTROM, J.; HULTMAN, E. *A study of the glycogen metabolism during exercise in man*. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 19:218, 1967.
- 6.— CARLSSON, L.A.; EKCLUND, L. and FRÖBERG S.O. *Concentration of tryglyceride, phospholipids and glicogen in skeletal muscle and of free fatty acids and Beta-hidroxy-butyric acid in blood in man in response to exercise*. Europ. J. Clin. Invest. 1:248-254, 1971.
- 7.— CERRETELLI, P. *Fisiología del lavoro e dello Sport*. Società Edritice Universo, Roma, 1978.
- 8.— COMPANY, X.; BARBANY, J.R. y BALAGUÉ, A. *Modificaciones bioquímicas durante el esfuerzo. I. Metabolismo, lipídico en el ejercicio*. Ap. Med. Dep. 15 (59): 141-143, 1978.
- 9.— COSTILL, D.L.; DALSKY, G.P. and FINK, W.J. *Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance*. Med. Sci Sports 10: 155-158, 1978.

- 10.— COSTILL, D.L. and FOX, E.L. *Energetics of maraton running*. Med. Sci. Sports 1: 81-86, 1969.
- 11.— CUNNINGHAM, D.A. and FAULKNER, J.A. *The effects of training on aerobic and anaerobic metabolism during a short exhaustive run*. Med. Sci. Sports 1:65-69, 1969.
- 12.— DALMONTE, A. *Clasificación fisiológica de las actividades deportivas y función cardiovascular*. Arch. Soc. Chil. Med. Dep. 23 (Dic.): 3-12, 1978.
- 13.— EDWARDS, R.; YOUNG, A. and WILES, M. *Meedle Biopsy of skeletal muscle in the diagnosis of myopathy and the clinical study of muscle function and repair*. New England J. Med. 302 (5): 261-271, 1980.
- 14.— EKBLÖM, B.; ASTRAND, P.O.; SALTIN, B.; STANBERG, J. and WALLSTRÖM, B.; *Effects of training on circulatory response to exercise*. J. Appl. Physiol 24: 518-528, 1968.
- 15.— ERIKSSON, B.; GOLLNICK, P. and SALTIN B. *Muscle Metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old*. Acta Physiol. Scand. 87:485-497, 1973.
- 16.— ESSEN, B.; HAGENFELDT, L.; KAYSER, L. *Utilización of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent a exercise in man*. J. Physiol (Lond) 265:489-506, 1977.
- 17.— ESTRUCH, J. *Alimentación deportiva: El régimen disociado escandinavo*. Ap. Med. Dep. 17 (67): 131-133, 1980.
- 18.— GOLLNICK, P.; ARMSTRONG, R.; SALTIN, B.; SAUBERT, C.; SEMBROWICH, W. and SHEPHERD, R. *Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle*. J. Appl. Physiol. 34:107-111, 1973.
- 19.— GOLLNICK, P.D.; ARMSTRONG, R.B.; SAUBERT C.W.; PIEHL, K. and SALTIN, B. *Enzyme activity in skeletal muscle of untrained and trained men*. J. Appl. Physiol. 33:312-319, 1972.
- 20.— GOLLNICK, P. and KING, D. *Effect of exercise and training on mitochondria of rat skeletal muscle*. Am. J. Physiol. 216: 1.502-1.509, 1969.
- 21.— HEGEDUS de J. *La fatiga rápida dentro del problema de la supercompensación*. Stadium, Año 13 (76): 6-9, 1979.
- 22.— HERMANSEN, L. *Factores limitantes que intervienen en el curso del ejercicio máximo de corta duración*. Ap. Med. Dep. XVI (61): 19-28, 1979.
- 23.— HOPPELER, H.; LÜTHI, P.; CLAESEN, H.; WEIBEL, E.R. and HOWALD, H. *The ultrastructure of the normal human skeletal muscle. A morphometric analysis on untrained men, women and well trained orienteers*. Pflügers Arch. 344:217-232, 1973.
- 24.— HULTMAN, E. and BERGSTRÖM, J. *Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects*. Acta Med. Scand. 182:109-117, 1967.
- 25.— HULTMAN, E.; BERGSTRÖM, J. and McLENNAN ANDERSON, N. *Breakdown and resynthes is of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man*. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 19:56-66, 1967.
- 26.— KARLSSON, J. *Lactate and phosphagen concentration in working muscle of man*. Acta Physiol. Scand. Suppl.: 358:1-72, 1971.
- 27.— KARLSSON, J.; ASTRAND, P.O. and EKBLÖM, B. *Training and oxygen transport sistem in men*. J. Appl. Physiol 22:1061-1065, 1967.
- 28.— KARLSSON, J.; NORDESJO, L.O.; JORFELD, L. and SALTIN, B. *Muscle lactate, ATP and CP levels during exercise after physical training in man*. J. Appl. Physiol. 33: 199-209, 1972.
- 29.— KARLSSON, J. and SALTIN, B. *Lactate, ATP and CP in Working muscle during exhaustive exercise in man*. J. Appl. Physiol. 29:598-602, 1970.
- 30.— KNUTTGEN, H.G. *La especificidad del entrenamiento en los deportes*. Arch. Soc. Chil. Med. Dep. 24 (Dic): 2-10, 1979.
- 31.— KNUTTGEN, H.G.; SALTIN, B. *Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man*. J. Appl. Physiol. 32:690:694, 1972.
- 32.— MACDOUGALL, J.D.; SALE, D.G.; MOROZ, J.R. ELDER G.C.B.; SUTTON, J.R. and HOWALD, H. *Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training*. Med. Sci. Sports 11:164-166, 1979.
- 33.— MARGARIA, R.; CERRETELLI, P.; AGHEMO, P. and SASSI, G. *Energy cost of running*. J. Appl. Physiol. 18:367-370, 1963.
- 34.— MARGARIA, R.; CERRETELLI, P.; di PRAMPERO, E. MASSARI, A.; TORRELLI, G. *Kintics and mechanism of oxygen debt contraction in man*. J. Appl. Physiol. 18:371-377, 1963.
- 35.— PASSAMORE, R. and DURININ, J.V.G.A. *Human energy expenditure*. Physiol. Rev. 36:801, 1955.
- 36.— PIEHL, K. *Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibers following exercise induced glycogen depletion*. Acta Physiol. Scand. 90:297-302, 1974.
- 37.— PRINCE, F.P.; HIKIDA, R.S.; HAGERMAN, F.C. *Human muscle fiber tips in powers lifters, distance runners and untrained subjects*. Pflügers Arch. 363:19-26, 1976.
- 38.— ROUGIER, G.; BALTIN, J.P. *Glucemia and muscular exertion*. J. Sports. Med. 6:9, 1966.
- 39.— SALTIN, B. and ASTRAND, P.O. *Maximal oxygen uptake in athletes*. J. Appl. Physiol. 23:353-358, 1967.
- 40.— TESCH, P. LARSSON, L., ERIKSSON, A. *Muscle glycogen depletion and lactate concentration during downhill skiing*. Med. Sch. in Sports 10:85, 1978.
- 41.— THORÉNSSON, A. SJÖDIN, B. and KARLSSON, J. *Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man*. Acta Physiol. Scand. 94:313-318, 1975.
- 42.— TRIVEDI, B. and DANFORTH, W.H. *The effect of pH on the kinetics of pro muscle phosphofructokenese*. J. Biol. Chem 241:4.410-14, 1966.
- 43.— WILCOX, A.R.; UPTON, D.E.; CLARKSON, P.M.; KATCH, F.I. and LANE, R. *Adipose cell size of distance runners before and after a 23 mile run*. J. Sports Med. 21:1-6, 1981.

Monosustancia

con acción antirreumática

# Zenavan\* Gel

ETOFENAMATO

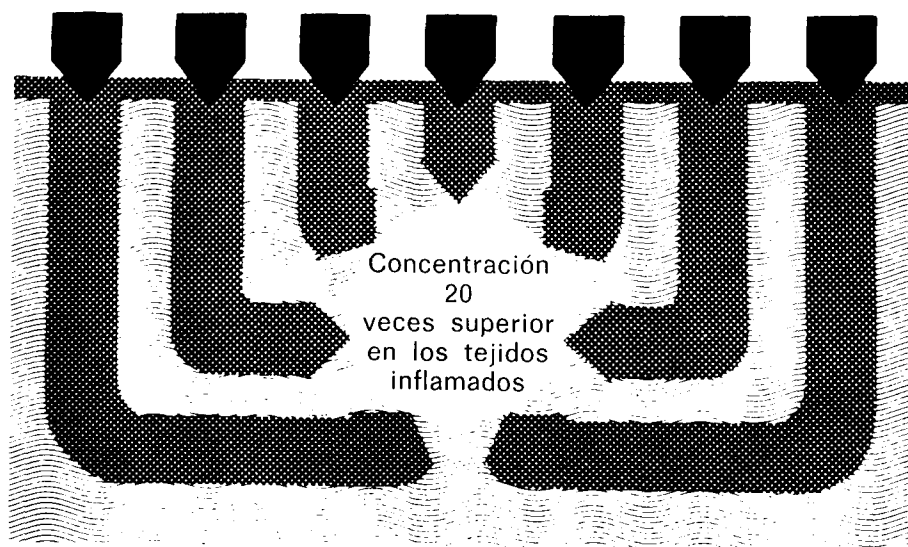
Eficaz penetración y absorción por su destacada lipofilia

Potente acción antiinflamatoria

Rápido alivio del dolor

Excelente tolerancia

Concentración del principio activo 20 veces más elevada en el tejido inflamado, en comparación



con el tejido no inflamado, una hora después de la aplicación cutánea.  
Dell, Jacobi, Wäsche, Arzneim.-Forsch., **27**, 1316 (1977).

**Composición:** Etofenamato, 5 g; excipiente, c.s.p. 100 g. **Indicaciones:** Terapéutica local de los procesos reumáticos e inflamatorios. Procesos reumáticos dolorosos y degenerativos. Lumbago, ciática, distensiones, contusiones, esguinces, Tenosinovitis, bursitis y periartrosis. Artropatías. Traumatismos por deporte o accidente. **Dosis y modo de empleo:** USO TOPICO. Extender suavemente mediante ligero masaje, la cantidad necesaria sobre la zona afectada, de 3 a 4 veces al día. **Contraindicaciones:** Sensibilización alérgica o alteraciones locales de la piel en la zona afectada (eczemas, heridas, etc.). **Precauciones:** Es prudente mantener la prevención general contra el uso de cualquier clase de medicamento, salvo emergencias, durante los tres primeros meses del embarazo. **Incompatibilidades:** Terapéuticas locales queratolíticas o rubefacientes. **Efectos secundarios:** Raramente puede aparecer alguna manifestación cutánea pasajera (enrojecimiento local, intolerancia cutánea no precisada). **Intoxicación:** Debido a su empleo exclusivo en aplicación local, la intoxicación es prácticamente imposible. **Presentación:** Tubo con 50 g de gel cutáneo. P.V.P. 250,— Pesetas (impuestos incluidos).



\* Marca registrada.

Apartado 44 Barcelona