

Correlació Ió Amoni-Lactat*

Correlación Ión Amonio-Lactato*

B. Murtra*, J. Ibáñez**, T. Prat*, M. Farrés*, J. Sitja*, L. Palacios**

* Centre de Medicina de l'Esport de Girona

** Facultat de Biologia. Universitat de Barcelona

Introducció

Fins als darrers anys, la mesura del lactat ha tingut un lloc predominant en l'avaluació de les aptituds i qualitats de l'esportista, així com l'explicació i la interpretació de les manifestacions i variacions fisiopatològiques observades en el curs i al final d'un esforç. Entre les especialitats de fons, ha estat un dels paràmetres que han pogut millorar el rendiment en l'entrenament per mitjà del coneixement del llindar anaeròbic o trànsit del metabolisme aeròbic-anaeròbic. En aquest sentit, actualment existeix una certa divergència quant a la consecució d'aquest paràmetre ja que els dos mètodes que s'utilitzen (resposta ventilatòria i resposta metabòlica) no sempre poden determinar amb exactitud aquest punt.

La determinació del llindar anaeròbic mitjançant l'acumulació de lactat a la sang pot ser complementada per la detecció de l'ió amoni a la sang. Aquest afavoreix la formació de lactat impedit l'accés del piruvat en el cicle de Krebs. Diversos estudis han demostrat que, amb un exercici progressiu en humans, hi ha un increment significatiu de la concentració de l'ió amoni a la sang. L'amoni apareix elevat a la sang durant l'exercici a causa de la desaminació de l'adenosina 5'-monofosfat (AMP) a la inosina 5'-monofosfat (IMP), a l'amoni del treball muscular i possiblement també està as-

Introducción

Hasta estos últimos años, la medida del lactato ha tenido un lugar predominante en la evaluación de las aptitudes y cualidades del deportista, así como en la explicación e interpretación de las manifestaciones y variaciones fisiopatológicas observadas en el transcurso y al final de un esfuerzo. Entre las especialidades de fondo, ha sido uno de los parámetros que han permitido mejorar el rendimiento en el entrenamiento a través del conocimiento del umbral anaeróbico o tránsito del metabolismo aeróbico-anaeróbico. En este sentido, existe actualmente una cierta divergencia en lo que respecta a la consecución de este parámetro, ya que los dos métodos que se utilizan (respuesta ventilatoria y respuesta metabólica) no siempre pueden determinar con exactitud este punto.

La determinación del umbral anaeróbico mediante la acumulación de lactato en la sangre puede complementarse con la detección del ión amonio en la sangre. Este favorece la formación de lactato, impidiendo el acceso de piruvato en el ciclo de Krebs. Diversos estudios han demostrado que, con un ejercicio progresivo en humanos, se produce un incremento significativo de la concentración del ión amonio en la sangre. El amonio aparece elevado en la sangre durante el ejercicio a causa de la desaminación de la adenosina 5' -mo-

* Aquest treball correspon d'un ajut d'investigació de la Secretaria General de l'Esport.

* Este trabajo corresponde a una ayuda a la investigación de la Secretaria General de l'Esport.

sociat amb un increment del catabolisme dels aminoàcids durant l'exercici.

Per tant, l'evidència d'una amoniogènesi muscular i d'una acumulació d'aquest metabòlit en la sang en el curs d'un exercici muscular, i el coneixement dels efectes sistèmics de l'amoni fan que, actualment, aquest metabòlit ocupi un lloc important en la fisiologia de l'exercici muscular.

Així, doncs, l'objectiu d'aquest treball és veure si hi ha una bona correlació entre l'increment de lactat i d'amoni durant l'exercici en diferents situacions (normòxia, hiperòxia i hipòxia). Si fos així, podríem considerar l'ió amoni com un altre indicador del llindar anaeròbic.

Història de l'amoni

Els primers treballs referents a l'acumulació de l'amoni durant un exercici muscular apareixen l'any 1927, data en la qual PARNAS i els seus col.laboradors anuncien la hipòtesi del seu origen muscular i suggereixen l'existència d'una relació entre la hiperamonièmia i la fatiga.

L'any 1972, LOWEINSTEIN confirma aquesta hipòtesi i posa en evidència el cicle nucleòtic de les purines pel que fa a la cèl.lula muscular.

L'any 1979, MEYER i col.laboradors mesuren els diferents enzims en les cèl.lules musculars i afirmen que els nivells de l'enzim clau de la desaminació varia en funció del tipus de fibra muscular.

L'any 1980, BANISTER, ILES i JACK demostren que els nivells elevats d'amoni o la seva producció cerebral són responsables de síncope, atàxia i convulsions, i que aquestes mateixes manifestacions clíniques s'observen quan existeixen anomalies hepàtiques o enzimàtiques del metabolisme de l'amoni.

L'any 1983, 1984 i 1985, MUTCH, BUONO, BANISTER i LOWEINSTEIN suggereixen una relació entre la producció d'amoni i el metabolisme energètic glucolític (lactats) i mesuren els dos metabòlits durant un exercici progressiu.

Aspectes fisiològics

a) L'amoniogènesi muscular.

És al'any 1972 quan LOWEINSTEIN afirma l'origen muscular de les hiperamonièmies en el curs d'un exercici muscular.

L'evidència del cicle nucleòtic de les purines (PNC) i dels seus enzims diferents ha estat la primera etapa de la confirmació del gran paper de la cèl.lula muscular en la producció de l'amoni.

WINDER i col.laboradors demostren que l'activitat de l'adenilsuccinilasa (c) és netament més bai-

nofosfato (AMP) a la inosina 5'-monofosfato (IMP), al amonio del trabajo muscular y, posiblemente, también está asociado con un incremento del catabolismo de los aminoácidos durante el ejercicio.

Por lo tanto, la evidencia de una amoniogénesis muscular y de una acumulación de este metabolito en la sangre, en el transcurso de un ejercicio muscular, y el conocimiento de los efectos sistemáticos del amonio hacen que, actualmente, este metabolito ocupe un lugar importante en la fisiología del ejercicio muscular.

Así pues, el objetivo de este trabajo consiste en ver si hay una buena correlación entre el incremento de lactato y de amonio, durante el ejercicio, en diferentes situaciones (normoxia, hiperoxia e hipoxia). Si así fuese, podríamos considerar el ión amonio como otro indicador del umbral anaeróbico.

Historia del Amonio

Los primeros trabajos que hacen referencia a la acumulación del amonio durante un ejercicio muscular aparecen en el año 1927, fecha en el cual PARNAS y sus colaboradores anuncian la hipótesis de su origen muscular y sugieren la existencia de una relación entre hiperamoniemia y fatiga.

En 1972, LOWEINSTEIN confirma esta hipótesis y pone en evidencia el ciclo nucleótido de las purinas en lo que respecta a la célula muscular.

En 1976, MEYER y colaboradores miden las diferentes enzimas en las células musculares y afirman que los niveles de la enzima clave de la desaminación varia en función del tipo de fibra muscular.

En 1980, BANISTER, ILES y JACK demuestran que los niveles elevados de amonio, o su producción cerebral, son responsables de síncope, ataxia y convulsiones, y que estas mismas manifestaciones clínicas se observan cuando existen anomalías hepáticas o enzimáticas del metabolismo del amonio.

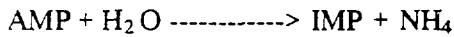
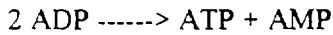
En 1983, 1984, 1985, MUTCH, BUONO, BANISTER y LOWEINSTEIN sugieren una relación entre la producción del amonio y el metabolismo energético glucolítico (lactatos) y miden los dos metabolitos durante un ejercicio progresivo.

Aspectos fisiológicos

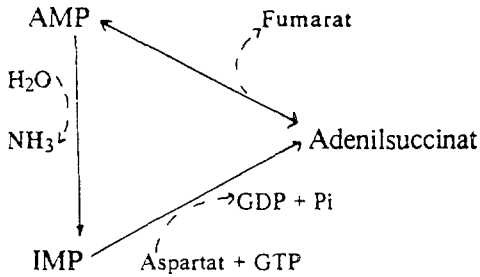
a) Amoniogénesis muscular

Es durante 1972 cuando LOWEINSTEIN afirma el origen muscular de las hiperamoniemias en el transcurso de un ejercicio muscular.

La evidencia de un ciclo nucleótico de purinas (PNC) y de sus diferencias enzimas ha sido la primera etapa de la confirmación del gran papel de la célula muscular en la producción de amonio.



adenilat desaminasa



(a) adenilat desaminasa

(b) adenilsuccinat sintetetasa

(c) adenilsuccinasa

xa que la de l'adenilat-desaminasa (a) en l'àmbit dels músculs esquelètics, i que la regeneració de l'AMP a partir de l'IMP durant un exercici intens està disminuïda. D'altra banda, l'adenilsuccinat-sintetasa està inhibida pels nivells elevats d'IMP i pels baixos nivells de GTP.

MEYER i col.laboradors demostren que l'IMP és un metabòlit no difusible a través de la membrana cel.lular i, per tant, constitueix conseqüentment un excel.lent marcador de l'activitat del cicle nucleòtic de les purines.

Aquest mateixos autors han demostrat igualment que les diferents fibres musculars no tenen la mateixa facultat de produir l'amoni i que les fibres de contracció ràpida i glicolítiques (pobres en mitocondris) constitueixen la principal font d'amoni.

GRAHAM (1987) suggereix que també les fibres tipus I o fibres de contracció lenta, poden ser una font important d'amoni durant l'exercici.

Efectes de l'amoni.

L'amoni produït a partir del cicle de les purines provoca diferents efectes.

1. Sobre el metabolisme energètic.

A partir d'una certa concentració, l'amoni posa una veritable trampa metabòlica als processos lents de reconstitució de l'ATP.

Estimula la fosfofructoquinasa (PFK) activant així la cadena que condueix a la producció d'àcid pirúvic. Per sota del piruvat, bloqueja a diferents nivells el cicle dels processos mitocondrials, entre d'altres:

- Inhibeix la piruvat-deshidrogenasa (PD), enzima

WINDER y colaboradores demuestran que la actividad de la adenilsuccinalasa (c) es netamente más baja que la de la adenilato-desaminasa (a) en el ámbito de los músculos esqueléticos, y que la regeneración de AMP a partir de IMP, durante un ejercicio intenso, está disminuida. Por otra parte, el adenilsuccinato-sintetasa se halla inhibido por los niveles elevados de IMP y por los bajos niveles de GTP.

MEYER y colaboradores demuestran que la IMP es un metabolito no difusible a través de la membrana celular y que, por lo tanto, constituye consecuentemente un excelente marcador de la actividad del ciclo nucleotico de las purinas.

Estos mismos autores han demostrado igualmente que las diferentes fibras musculares no tienen la misma facultad de producir amonio y que las fibras de contracción rápida y glicolíticas (pobres en mitocondrias) constituyen la principal fuente de amonio.

GRAHAM (1987) sugiere que también las fibras tipo I, o fibras de contracción lenta, pueden ser una fuente importante de amonio durante el ejercicio.

b) Efectos del amonio.

El amonio producido a partir del ciclo de las purinas provoca diferentes efectos.

1. Sobre el metabolismo energético.

A partir de una cierta concentración, el amonio tiende una verdadera trampa metabólica a los lentos procesos de reconstitución del ATP.

Estimula la fosfofructoquinasa (PFK) activando así la cadena que conduce a la producción de ácido pirúvico. Por debajo del piruvato, bloquea a diferentes niveles el ciclo de los procesos mitocondriales, entre otros:

- Inhibe la piruvato-deshidrogenasa (PD), enzima catalizador de la transformación del piruvato en acetil CoA.
- Respecto al ciclo de Krebs, inhibe la isocitrato-deshidrogenasa, ralentizando así la rotación del ciclo.
- Inhibe la piruvato-carboxilasa (PC), impidiendo la resíntesis de glucógeno a partir del ácido pirúvico.

En estas condiciones, la única vía que queda libre es la transformación del piruvato a lactato (C. de Cori).

En definitiva, la aparición de unos niveles elevados de amonio favorecen el desarrollo de la glicolisis anaeróbica en detrimento de los procesos aeróbicos.

A continuación, se produce un rápido aumento de los niveles de ácido láctico muscular y sanguíneo. Efectivamente, el ácido pirúvico no puede ir hacia el ciclo de Krebs ni hacia la resíntesis de glucógeno y, por lo tanto, se acumula una cantidad

catalitzador de la transformació del piruvat en acetil CoA.

- Respecte al cicle de Krebs, inhibeix la isocitrat-deshidrogenasa, alentint així la rotació del cicle.
- Inhibeix la piruvat-carboxilasa (PC), impeding la resíntesi de glucogen a partir de l'àcid pirúvic.

En aquestes condicions, la única via que queda lliure és la transformació de piruvat a lactat (C. de Cori).

En definitiva, l'aparició d'uns nivells elevats d'amoni afavoreixen el desenvolupament de la glicòlisi anaeròbica en detriment dels processos aeròbics.

A continuació, s'esdevé un augment ràpid dels nivells d'àcid làctic muscular i sanguini. Efectivament, l'àcid pirúvic no pot anar cap al cicle de Krebs, ni cap a la resíntesi de glucogen i, per tant, s'acumula una quantitat important de lactat. L'acidosis intramuscular resultant frena la tornada a la glicòlisi per la inhibició de la fosfofructoquinasa (PFK).

2. Sobre els diferents òrgans.

L'amoniac produït en la cèl·lula muscular, pot unir-se a un H^+ i donar NH_4^+ (amoni).

Mitjançant N^* marcat, BABIJ ha demostrat que únicament el 28% de l'amoniac (NH_3) format pot sortir de la cèl·lula sota la forma d'amoni (NH_4^+), la resta es fixa a l'alfacetoglutarat, glutamat, i àcid pirúvic formant glutamat, glutamina i alanina respectivament.

ERIKSSON demostra que es produeix un augment significatiu dels nivells de glutamina i d'alanina paral·lelament i l'augment de NH_4^+ en el curs d'un exercici intens. Aquest fenomen demostra, doncs, el paper del múscul esquelètic en la desintoxicació i eliminació dels ions NH_4^+ , que són tòxics per a l'organisme.

2.1. A nivell hepàtic.

És el principal lloc de la urogènesi. En aquest cas l'amoni arriba al fetge sota la forma lliure o lligada: glutamina, alanina...

Les diferents etapes del cicle de la urogènesi desemboquen en l'eliminació de l'amoni sota la forma d'urea, molècula fàcilment difusible i no tòxica per a l'organisme.

2.2. A nivell renal.

Existeix una amoniogènesi renal, la funció essencial de la qual és regular l'equilibri àcid-base del medi interior.

2.3. A nivell neurològic.

Existeix igualment una amoniogènesi pel que fa al sistema nerviós central. L'hiperamonièmia és responsable d'una toxicitat cerebral i nerviosa, tal

importante de lactato. La acidosis intramuscular resultant frena la volta a la glicòlisi per la inhibició de la fosfofructoquinasa (PFK).

2. Sobre los diferentes órganos.

El amoniaco producido por la célula muscular puede unirse a un H^+ y dar NH_4^+ (Amonio).

Mediante N^* marcado, BABIJ ha demostrado que únicamente el 28% del amoniaco (NH_3) formado puede salir de la célula bajo la forma de amonio (NH_4^+), el resto se fija al alfacetoglutarato, glutamato y ácido pirúvico formando glutamato, glutamina y alanina respectivamente.

ERIKSSON demuestra que se produce un aumento significativo de los niveles de glutamina y alanina paralelamente al aumento de NH_4^+ en el transcurso de un ejercicio intenso. Este fenómeno demuestra, pues, el papel del músculo esquelético en la desintoxicación y eliminación de los iones NH_4^+ , que son tóxicos para el organismo.

2.1. A nivel hepático

Es el principal lugar de la urogénesis. En este caso el amonio llega al hígado bajo la forma libre o ligada: glutamina, alanina...

Las diferentes etapas del ciclo de la urogénesis desembocan en la eliminación difusible y no tóxica para el organismo.

2.2. A nivel renal

Existe una amoniogénesis renal, cuya función esencial consiste en regular el equilibrio ácido-base del medio interior.

2.3. A nivel neurológico

Existe igualmente una amoniogénesis en lo que respecta al sistema nervioso central. La hiperamoniemia es responsable de un toxicidad cerebral y nerviosa, tal y como demuestran los trabajos de BANISTER, JACK e ILES (1980) mediante la formación de glutamato que hace desaparecer la alface-toglutarato, molécula indispensable para el ciclo de Krebs de las células nerviosas.

Material y método

1. Sujetos

La muestra a estudiar está constituida por 7 sujetos voluntarios, todos de sexo masculino. Estos sujetos han sido seleccionados previamente de acuerdo a diversos criterios, como la edad y el tipo de entrenamiento.

Una vez efectuada la selección, se explicaron los procedimientos de las pruebas a realizar con sus posibles efectos secundarios y se obtuvo el con-

com demostren els treballs de BANISTER, JACK i ILES (1980) mitjançant la formació de glutamat que fa desaparèixer l'alfacetoglutarat, molècula indispensable per al cicle de Krebs de les cèl·lules nervioses.

Material y mètode

1. Subjectes.

La mostra a estudiar està constituïda per 7 subjectes voluntaris, tots de sexe masculí. Aquests subjectes han estat seleccionats prèviament d'acord amb diversos criteris com edat i tipus d'entrenament.

Un cop feta la selecció, es van explicar els procediments de les proves a realitzar amb els seus possibles efectes secundaris i es va obtenir el consentiment de cadascun d'ells per escrit.

Les característiques físiques dels subjectes les trobem resumides en la següent taula:

Subjectes	Edat	Pes	Talla
n ^o 1	20	55	163
n ^o 2	18	68	175
n ^o 3	19	68	182
n ^o 4	28	69	181
n ^o 5	19	65	180
n ^o 6	19	73	179
n ^o 7	24	68	174
Mitjana	21	66.57	176.28
(± SE)	3.65	5.62	6.57

2. Mètode.

a) En primer lloc, s'ha realitzat una història clínica detallada i una exploració general i per aparells de cada subjecte. En la història consten antecedents patològic personals i familiars, antecedents fisiològics, hàbits tòxics, antecedents esportius i característiques de l'entrenament.

Pel que fa a l'exploració clínica, comencem per una inspecció general, mesurem talla, pes, tensió arterial i freqüència cardíaca. També es realitza un ECG de repòs i exploració per aparells: SNC, boca i rinofaringe, visió, audició, càrdio-circulatori, respiratori, digestiu, genito-urinari, pell, aparell locomotor, podometria, dinamometria i espirometria.

b) Estudi cineantropomètric per a valorar la composició corporal amb uns paràmetres objectius quant a la relació entre múscul-greix-os i líquids corporals. Els paràmetres que recollim són els següents: sexe, talla, pes, plecs cutanis (tríceps, subescapular, suprailiac, abdominal, quàdriceps crural i bessons), perímetre de la cama i del braç en tensió muscular, i diàmetre bifemoral, biestiloïdal i bihumeral.

sentimiento por escrito de cada uno de ellos.

Las características físicas de los sujetos se hallan resumidas en la siguiente tabla:

2. Método

a) En primer lugar se ha realizado una historia clínica detallada y una exploración general y por aparatos de cada sujeto. En la historia constan antecedentes patológicos, personales y familiares, antecedentes fisiológicos, hábitos tóxicos, antecedentes deportivos y características del entrenamiento.

En lo que respecta a la exploración clínica, comenzamos por una inspección general, medimos la talla, peso, tensión arterial y frecuencia cardíaca. También se realiza un E.C.G. de reposo y exploración por aparatos: SNC, boca y rinofaringe, visión, audición, cardio-circulatorio, respiratorio, digestivo, genito-urinario, piel, aparato locomotor, podometría, dinamometría y espirometría.

b) Estudio cineantropométrico para valorar la composición corporal, con unos parámetros objetivos respecto a la relación entre músculo-grasa-hueso y líquidos corporales. Los parámetros que recogemos son los siguientes: sexo, talla, peso, pliegues cutáneos (tríceps, subescapular, suprailiaco, abdominal, cuádriceps crural y gemelos), perímetro de la pierna y el brazo en tensión muscular, y diámetro bifemoral, biestiloide y bihumeral.

c) Analítica: Hemograma completo con fórmula leucocitaria y V.S.G., sideremia, transferrina y capacidad de fijación del hierro. Glucemia basal.

d) Pruebas ventilatorias. Prueba realizada con cicloergómetro. Mediante esta prueba podemos obtener el umbral aneróbico de manera indirecta analizando los cambios producidos en la ventilación y el intercambio gaseoso de cada sujeto, o sea, basado en la detección de los cambios inducidos por la compensación respiratoria de la acidosis láctica. Este umbral nos será de utilidad en las próximas pruebas.

Para la realización de estas pruebas se requiere un material accesorio compuesto por un "Oxicon" o medidor de gases. El sujeto inspira aire ambiente con una concentración de 21% de O₂, el cual se expira al medidor de gases. También se necesitan unas pinzas, cronómetro, barómetro, electrocardiógrafo, monitor de tensión arterial y un "sport-tester" o aparato para medir la frecuencia cardíaca.

Con un calentamiento previo de 6-10 minutos a 30 watos, el atleta hace un reposo de 4 minutos para iniciar el ejercicio a 60 r.p.m. a baja carga y con incrementos de potencia de 25 watos cada minuto hasta el agotamiento. Este viene dado por un valor máximo de VO₂ que no puede ser superado a pesar del incremento de potencia y continuación indefinida del ejercicio. La duración de la prue-

- c) Analítica: Hemograma complet amb fórmula leucocitària i VSG siderèmia, transferrina i capacitat de fixació del ferro. Glucèmia basal.
- d) Proves ventilatòries. Prova realitzada amb cicloergòmetre. Mitjançant aquesta prova podem obtenir el llinar anaeròbic de manera indirecta analitzant els canvis produïts en la ventilació i l'intercanvi gasós de cada subjecte, o sigui, basat en la detecció dels canvis induïts per la compensació respiratòria de l'acidosi làctica. Aquest llinar ens serà d'utilitat per a les proves proves.

Per a la realització d'aquestes proves es requereix un material accessori compost per un "oxycon" o medidor de gasos. El subjecte inspira aire ambient a una concentració de 21% d'O₂, el qual és espirat al medidor de gasos. També es necessiten unes pinces, cronòmetre, baròmetre, electrocardiògraf, monitor de tensió arterial i un "sport-tester" o aparell per mesurar la freqüència cardíaca.

Amb un escalfament previ de 6-10 minuts a 30 watts, l'atleta fa un repòs de 4 minuts per a iniciar l'exercici a 60 rpm a baixa càrrega i amb increments de potència de 25 watts cada minut fins a l'esgotament. Aquest ve donat per un valor màxim de VO₂, que no pot ser superat malgrat l'increment de potència i continuació indefinida de l'exercici. L'interval de recuperació d'aquesta prova és de 3 minuts. La durada de la prova és d'uns 15 a 20 minuts segons les condicions físiques de cada subjecte. Durant l'exercici és realitza control electrocardiogràfic d'esforç.

Els gasos són analitzats per l'"oxycon" i les lectures, les podem trobar expressades a l'ordinador IBM cada 30 segons.

Els paràmetres que ens permeten detectar els canvis produïts per l'acumulació del lactat sanguini al voltant dels 4 mmol/l, és a dir, el llinar anaeròbic definit per MADER, són els següents: volum espirat per unitat de temps (VE), producció de CO₂ (VCO₂) i l'equivalent ventilatori per l'oxigen (VEEq O₂) o cocient VE/VO₂. Aquest últim, poc descrit en la bibliografia però de gran interès, experimenta una estabilització coincidint amb la zona de transició aeròbica-anaeròbica i un increment radical coincidint amb el llinar anaeròbic. Així, doncs, trobem una desviació de la linealitat entre el consum d'oxigen (VO₂) i el volum de gas espirat (VE). L'increment brusco de VE en relació amb l'increment de VO₂ és degut a l'efecte estimulador del CO₂ produït (àcid làctic + Na CO₃H → Na lactat + H₂ CO₃ → H₂O + CO₂) en els processos d'amortiment de l'àcid que intenta proporcionar una compensació respiratòria eliminant CO₂ de la sang i augmentant el pH.

Alguns dels paràmetres recollits per l'ergoanalitzador en les proves ventilatòries els trobem a la taula següent:

- e) Proves metabòliques. Igual que l'anterior, aquesta prova també es realitza amb cicloergò-

ba es de unos 15 ó 20 minutos, según las condiciones físicas de cada sujeto. Durante el ejercicio se realiza un control electrocardiográfico de esfuerzo.

Los gases son analizados por el "oxycon" y las lecturas las podemos hallar expresadas en el ordenador IBM cada 30 segundos.

Los parámetros que nos permiten detectar los cambios producidos por la acumulación del lactato sanguíneo alrededor de los 4 mmol/l, es decir, el umbral anaeróbico definido por MADER, son los siguientes: volumen espirado por unidad de tiempo (VE), producción de CO₂ (VCO₂) y el equivalente ventilatorio para el oxígeno (VEEq O₂) o cociente VE/VO₂. Este último, poco descrito en la bibliografía pero de gran interés, experimenta una estabilización coincidiendo con la zona de transición aeróbica-anaeróbica y un incremento radical coincidiendo con el umbral anaeróbico. Así pues, encontramos una desviación de la linealidad entre el consumo de oxígeno (VO₂) y el volumen de gas espirado (VE). El incremento brusco de VE, en relación al incremento de VO₂, es debido al efecto estimulante del CO₂ producido (ácido láctico + Na CO₃H → Na lactato + C₂ CO₂ → H₂O + CO₂) en los procesos de extinción del ácido láctico que intenta proporcionar una compensación respiratoria eliminando CO₂ máx. de la sangre y aumentando el pH.

Algunos de los parámetros recogidos por el ergoanalizador en las pruebas ventilatorias los encontramos en la tabla siguiente:

- e) Pruebas metabólicas: al igual que la anterior, esta prueba también se realiza con cicloergómetro. El tipo de ejercicio es escalonado y su interés viene dado por la determinación directa del umbral anaeróbico mediante métodos de análisis de lactacidemia y amoniemia. El protocolo utilizado para esta metodología es radicalmente diferente del usado en las pruebas anteriores. La concentración del lactato en la sangre sólo es representativa del medio intracelular muscular al cabo de cierto período de tiempo. Así pues, utilizamos un período de 4 minutos entre carga y carga, tal como recomienda la bibliografía, para llegar a un equilibrio o "steady-state" entre la formación de lactato muscular y su paso a la sangre.

Para estas pruebas hay un protocolo general y, dentro de éste, hay uno específico para cada situación ambiental: normoxia, hiperoxia e hipoxia. La pauta seguida para el protocolo general es la siguiente:

1. Calentamiento de 6-10 minutos a 30 watio.
2. Reposo durante 4 minutos con extracción basal de sangre para el amonio y el lactato.
3. Inicio del ejercicio a determinada potencia inicial, a 60 rpm y durante 4 minutos. Esta potencia inicial vendrá determinada por el umbral anaeróbico hallado mediante el método ventilatorio (desviación linealidad (VE/VO₂)).

Subjectes	FC màx	VE màx	VO ₂ màx/K g	P màx
nº 1	174	152.1	65.7	300
nº 2	192	139.5	51.5	300
nº 3	183	136.6	57.9	325
nº 4	199	140.1	59.9	350
nº 5	194	105.9	45.2	250
nº 6	198	130.9	48.9	300
nº 7	172	142.3	60.6	350
Mitjana (± SE)	187.4 11.1	135.5 14.5	55.7 7.3	310.7 34.9

metre. El tipus d'exercici és escalonat i el seu interès ve donat per la determinació directa del llinar anaeròbic mitjançant mètodes d'anàlisi de lactacidèmia i amonièmia. El protocol utilitzat per aquesta metodologia és radicalment diferent a la sang només és representativa del medi intracel·lular muscular al cap de cert període de temps. Així, doncs, utilitzem un període de 4 minuts entre càrrega i càrrega, tal com recomana la bibliografia, per arribar a un equilibri o *steady-state* entre la formació de lactat muscular i el seu pas a la sang.

Per aquestes proves hi ha un protocol general i, dins d'aquest, n'hi ha un d'específic per a cada situació ambiental: normòxia, hiperòxia i hipòxia. La pauta seguida pel protocol general és la següent:

1. Escalfament de 6-10 minuts a 30 watts.
2. Repòs durant 4 minuts amb extracció basal de sang per a l'amoni i el lactat.
3. Inici de l'exercici a determinada potència inicial, a 60 rpm i durant 4 minuts. Aquesta potència inicial vindrà determinada pel llinar anaeròbic trobat mitjançant el mètode ventilatori (desviació linealitat (VE/VO₂)).
4. Parada d'1 minut per extracció de sang per a l'amoni i el lactat.
5. Incrementos de 25 watts a 60 r.p.m. durant 4 minuts.
6. Parada d'1 minut per extracció de sang per a l'amoni i el lactat.

I així, successivament, fins al final de l'exercici, amb diferents extraccions de sang durant la recuperació segons la condició ambiental en estudi i que més endavant especificaré.

L'esquema bàsic del protocol experimental per a les proves metabòliques serà, doncs, el següent:

La tècnica d'extracció de la sang es realitza en el lòbul de l'orella en quantitats de 40 ml (20 ml pel lactat i 20 ml per l'amoni).

- Respecte al protocol específic per a les proves metabòliques en normòxia, es treballa en condicions ambientals, és a dir, amb una Fi O₂ de 21%. La pauta per a les extraccions de sang per a l'amoni i el lactat en els períodes de recuperació es la següent: 1, 3, 6, 15 i als 60 minuts de finalitzar l'exercici. El material utilitzat és el ma-

4. Parada de 1 minut per extracció de sang per a l'amoni i el lactat.
5. Incrementos de 25 watts a 60 r.p.m. durant 4 minuts.
6. Parada de 1 minut per extracció de sang per a l'amoni i el lactat.

Y así sucesivamente, hasta el final del ejercicio, con diferentes extracciones de sangre durante la recuperación, según la condición ambiental en estudio que más adelante especificaré.

El esquema básico del protocolo experimental para las pruebas metabólicas será, pues, el siguiente:

La técnica de extracción de sangre se realiza en el lóbulo de la oreja en cantidades de 40 ml (20 ml por el lactato y 20 ml por el amonio).

- Respecto al protocolo específico para las pruebas metabólicas en normoxia, se trabaja en condiciones ambientales, es decir, con una Fi O₂ de 21%. La pauta para las extracciones de sangre para el amonio y el lactato en los periodos de recuperación es la siguiente: 1, 3, 6, 15 a los 60 minutos de finalizar el ejercicio. El material utilizado es el mismo que en las anteriores pruebas ventilatorias, más el material necesario para las extracciones. Para la técnica del lactato se ha utilizado el siguiente material:

- a) Tubos de Eppendorf con 0'2 ml de ácido perclórico.
- b) Micropipetas.
- c) Lancetas.
- d) Alcohol y algodón.
- e) Papel absorbente.
- f) Centrifuga

Para la técnica de la extracción del amonio se ha necesitado:

- a) Placas de microdifusión de "ammonio-kit".
- b) Ampollas "Standar Ammonia-Check".
- c) Capilares heparinizantes con marca de 20 ml y dispensadores de goma.
- d) "Ammonia-Checker".

- Respecto al protocolo específico para las pruebas metabólicas en hiperoxia, se trabaja con una Fi O₂ del 42%. El sujeto a estudiar respira esta concentración ya durante el reposo previo a la prueba. La pauta para las extracciones de sangre en los periodos de recuperación es la siguiente: 1, 3 y 6 minutos una vez finalizado el ejercicio.

El material necesario para las pruebas en hiperoxia será exactamente el mismo que en normoxia, más el materialmente para adecuar la concentración de aire inspirado: concentración de oxígeno al 42%, conectada a una bolsa de Douglas especial. El sujeto inspira aire de la bolsa y lo expira al ergoanalizador.

- Y, finalmente, en lo que respecta al protocolo específico para las pruebas metabólicas en hipoxia, se trabaja con un Fi O₂ del 10.4%. Durante el

teix que en les anteriors proves ventilatòries més el material necessari per a les extraccions. Per a la tècnica del lactat s'ha utilitzat el material següent:

- Tubs d'Eppendorf amb 0.2 ml d'àcid perclòric.
- Micropipetes.
- Lancetes.
- Alcohol i cotó.
- Paper absorbent.
- Centrífuga.

Per a la tècnica d'extracció de l'amoni s'ha necessitat:

- Plaques de microdifusió d'"amoni-kit".
- Ampolles "Standart Ammonia-Check".
- Capil·lars heparimitzants amb marca de 20 ml i dispensadors de goma.
- "Ammonia-Checker".

– Respecte al protocol específic per a les proves metabòliques en hiperòxia, es treballa amb una $F_i O_2$ del 42%. El subjecte a estudiar respira aquesta concentració, ja durant el repòs previ a la prova. La pauta per les extraccions de sang en els períodes de recuperació és la següent: 1, 3 i 6 minuts de finalitzat l'exercici.

El material necessari per a les proves en hiperòxia serà exactament el mateix que en normòxia més el material per a adequar la concentració d'aire inspirat: concentració d'oxigen al 42%, connectada a una bossa de Douglas especial. El subjecte inspira aire de la bossa i l'expira a l'ergoanalitzador.

– I, finalment, pel que fa al protocol específic per a les proves metabòliques en hipòxia, es treballa amb una $F_i O_2$ del 10.4%. Durant el repòs de 4 minuts el subjecte ja comença a respirar aquesta recuperació és la mateixa que en hiperòxia, és a dir: 1, 3 i 6 minuts de finalitzar l'exercici.

Igual que en la prova anterior s'ha utilitzat el mateix material amb bombones amb la concentració abans per hipòxia i bossa de Douglas especial. També, com a material preventiu, s'ha necessitat un desfibril·lador.

Resultats

1. Normòxia.

La mitjana (\pm SE) dels valors basals de lactat i amoni en normòxia és de 0.68 ± 0.18 mmol/l i 29.86 ± 10.65 mol/l, respectivament.

En les gràfiques per a individus en situació de normòxia per a l'amoni i el lactat en relació a la potència de treball podem observar en primer lloc que es dona un augment significatiu entre amoni i lactat per increment de potència de treball. Trobem que pels individus 2, 3 i 4 l'amoni no defineix clarament aquesta relació. Això pot ser per error en l'extracció i el mesurament, procediments que exigeixen molta meticulositat.

Watts	Minuts	Extraccions
0	0-4	0
1ª càrrega	4-8	
parada	8-9	1
2ª càrrega	9-13	
parada	13-14	2
3ª càrrega	14-18	
parada	18-19	3
4ª càrrega	19-23	
parada	23-24	4
Recuperació	24 (1 min)	5
"	26 (3 min)	6
"	29 (6 min)	7
"	38 (15 mi)	8
"	83 (60 mi)	9

*
**

* Per normòxia, hiperòxia i hipòxia.

** Només per normòxia.

reposito de 4 minutos, el sujeto ya empieza a respirar esta concentración. La pauta de las extracciones de sangre en los periodos de recuperación es la misma que en hiperoxia, es decir: 1, 3 y 6 minutos una vez finalizado el ejercicio.

Al igual que en la anterior prueba, se ha utilizado el mismo material con bombonas con la concentración anteriormente mencionada por hipoxia y bolsa de Douglas especial. También, y como material preventivo, se ha necesitado un desfibrilador.

Resultados

1. Normoxia

La media (\pm SE) de los valores basales de lactato y amonio en normoxia es de 0.68 ± 0.18 mmol/l y 29.86 ± 10.65 mol/l, respectivamente.

En las gráficas por individuos en situación de normoxia para el amonio y el lactato, en relación a la potencia de trabajo, podemos observar en pri-

En les gràfiques generals, és a dir, per a tots els individus en situació de normòxia trobem una correlació del 0.78 i 0.81 entre l'amoni i el lactat, amb recuperació i sense, respectivament.

2. Hiperòxia.

La mitjana (\pm SE) dels valors basals de lactat i amoni en hiperòxia és de 0.60 ± 0.37 mmol/l i 18.33 ± 6.25 μ mol/l, respectivament.

En les gràfiques per a individus en situació d'hiperòxia per a l'amoni i el lactat en relació amb la potència de treball s'observa un increment lineal significatiu entre amoni i potència de treball, igual que en la situació anterior.

En les gràfiques generals trobem una correlació entre amoni i lactat del 0.85 i 0.87 amb recuperació i sense, respectivament.

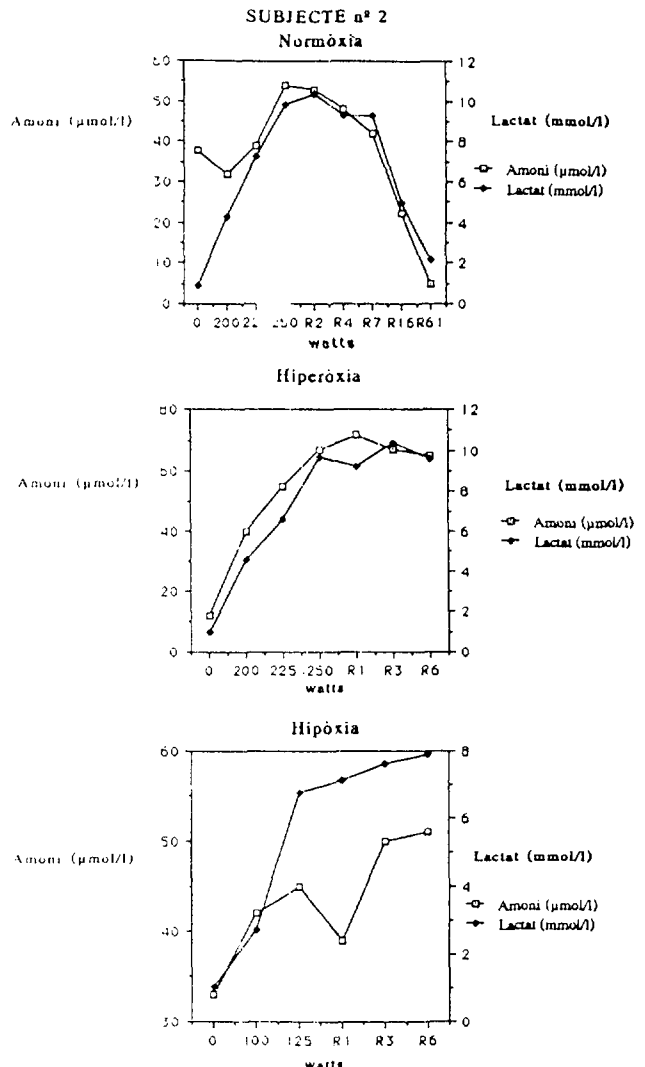
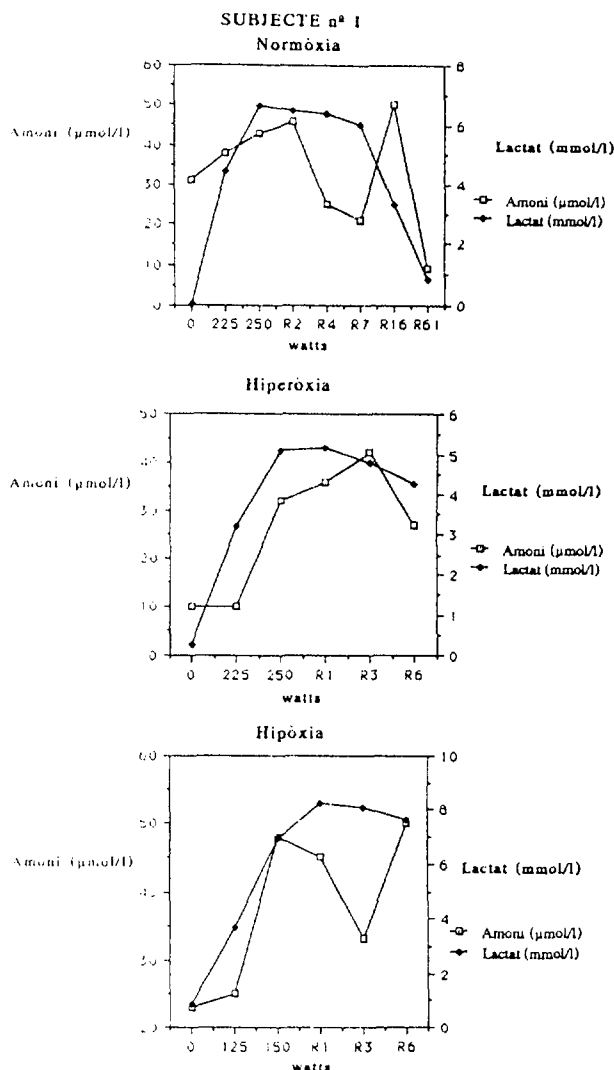
mer lugar que se da un aumento lineal significativo entre amonio y lactato por incremento de potencia de trabajo. Encontramos que, para los individuos 2, 3 y 4 el amonio no define claramente esta relación. Esto puede ser debido a un error en la extracción y en la medida, procedimientos que exigen mucha meticulosidad.

En las gráficas generales, es decir, para todos los individuos en situación de normoxia, hallamos una correlación del 0.78 y 0.81 entre el amonio y el lactato, con recuperación y sin ella, respectivamente.

2. Hiperoxia

La media (\pm SE) de los valores basales de lactato y amonio en hiperoxia es de 0.60 ± 0.37 mmol/l, respectivamente.

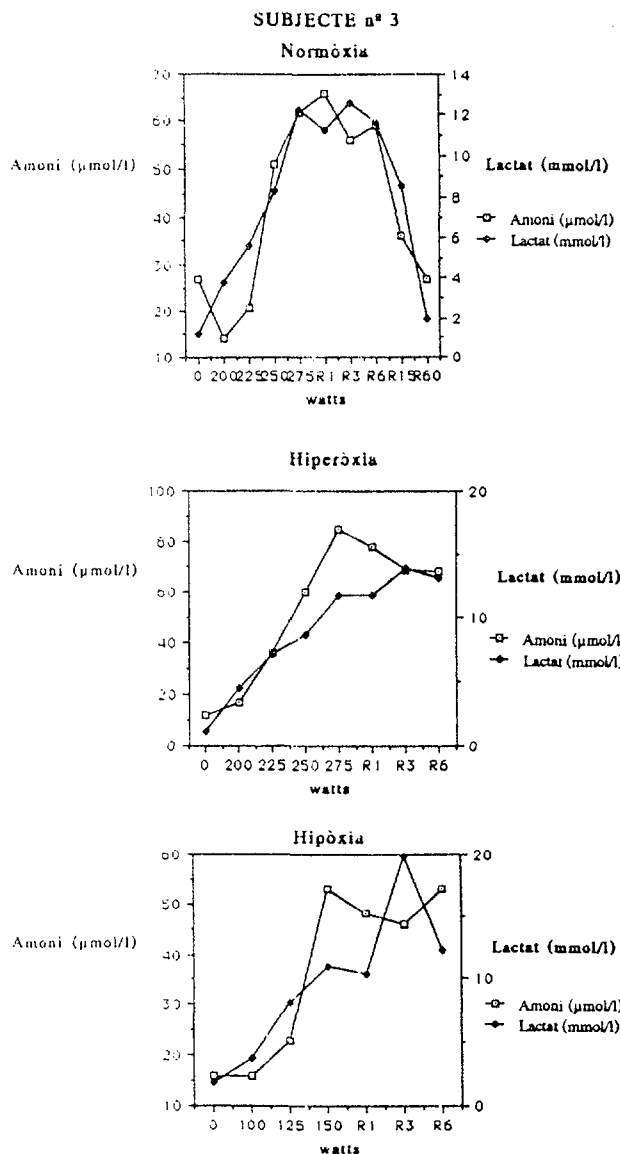
En las gráficas por individuos en situación de hiperoxia para el amonio y el lactato en relación con la potencia de trabajo se observa un incremento lineal significativo entre amonio y lactato y po-



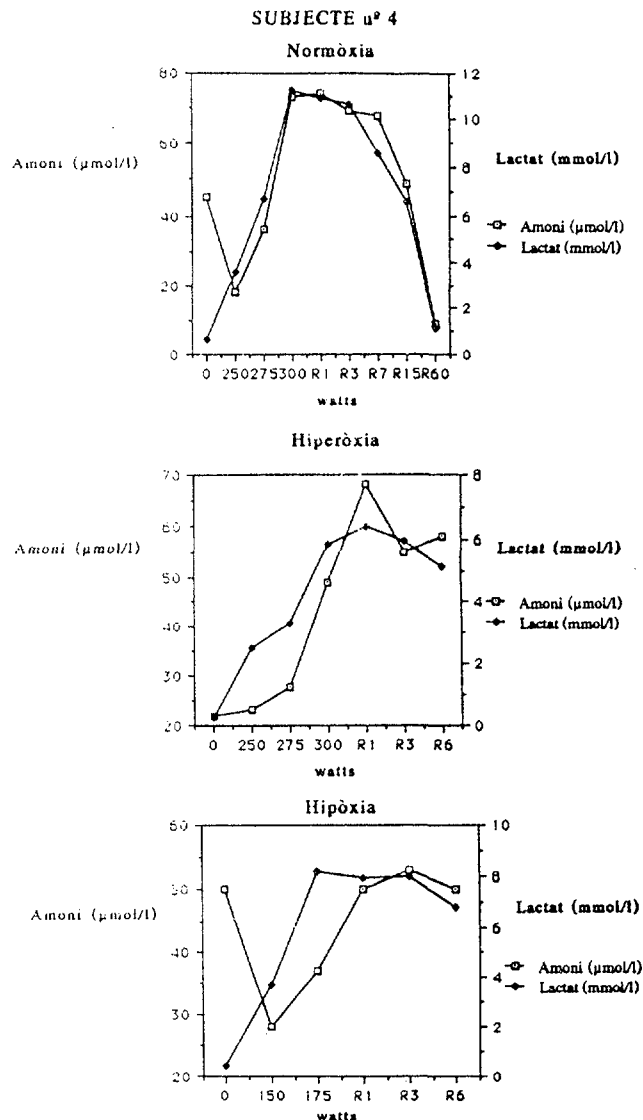
3. Hipòxia.

La mitjana (\pm SE) dels valors basals de lactat i

amoni en hipòxia és $1 \pm 0.46 \text{ mmol/l}$ i $32.43 \pm 12.27 \text{ mmol/l}$, respectivament.

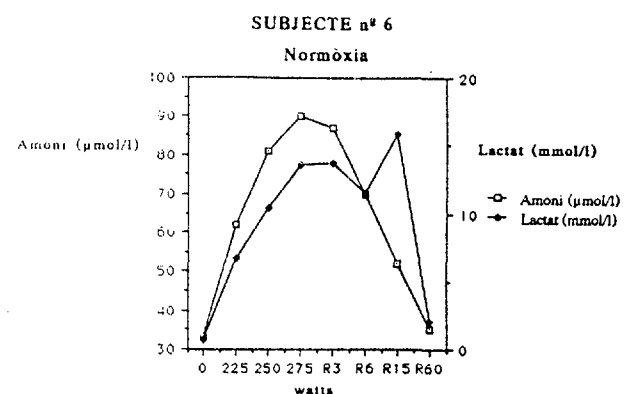
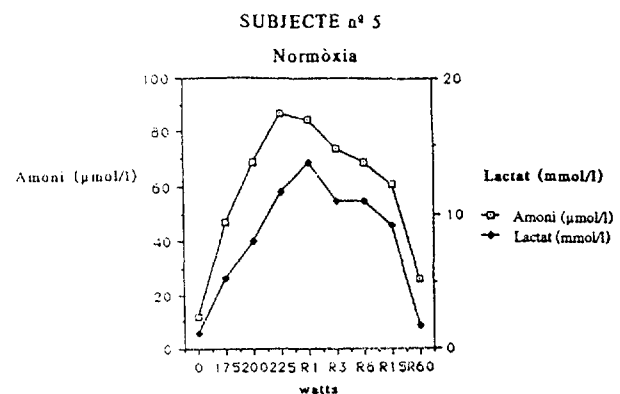


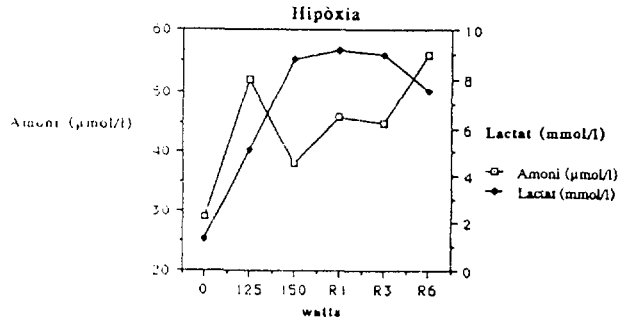
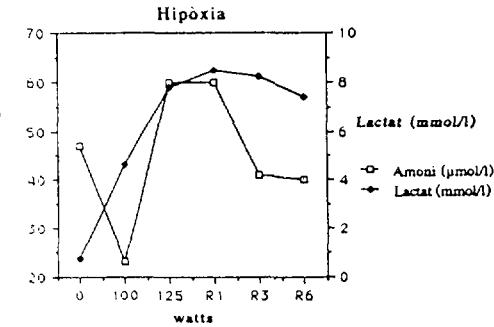
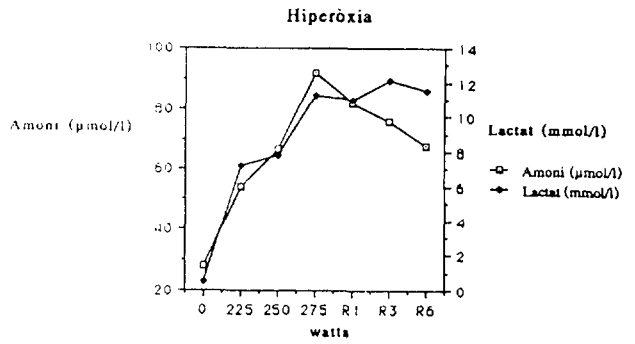
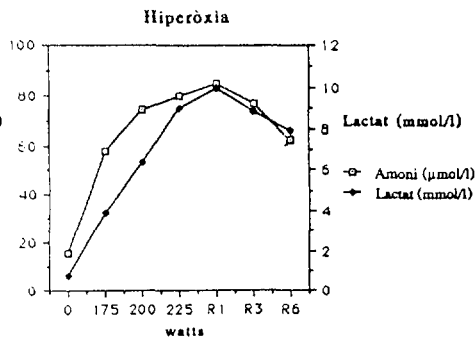
En les gràfiques per a individus en situació d'hipòxia per a l'amoni i el lactat en relació amb l'incre-



tència de treball, al igual que en la anterior situació.

En les gràfiques generals en trobem una correlació entre amoni i lactat del 0.85 i 0.87 con recuperación y sin ella, respectivament.



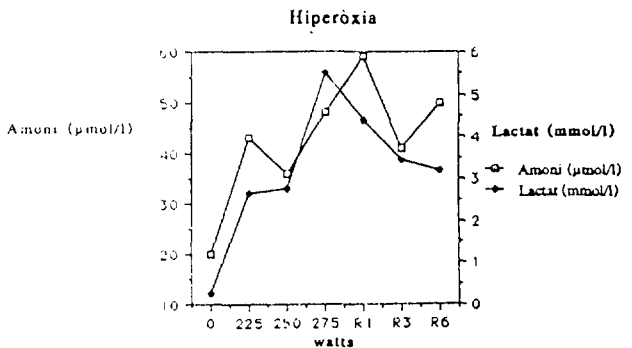
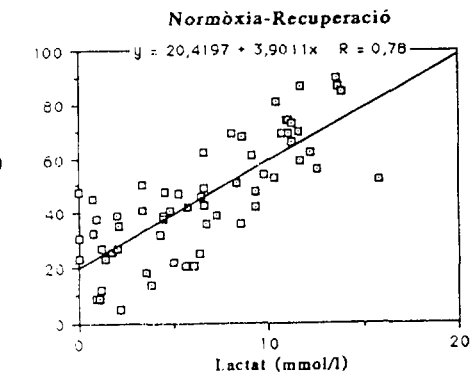
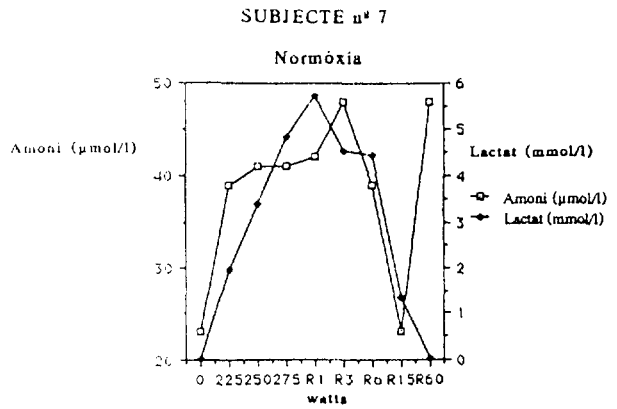
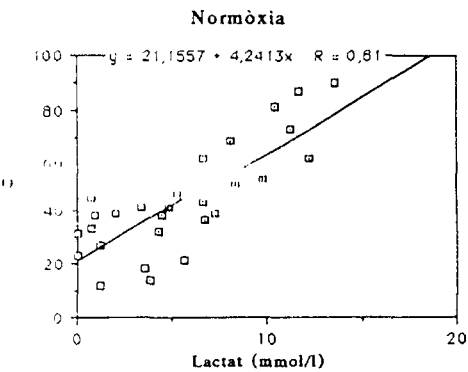


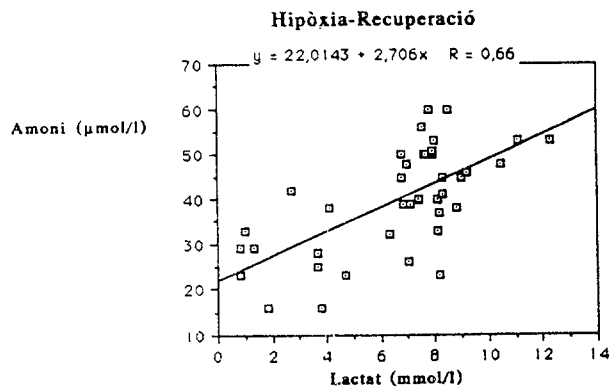
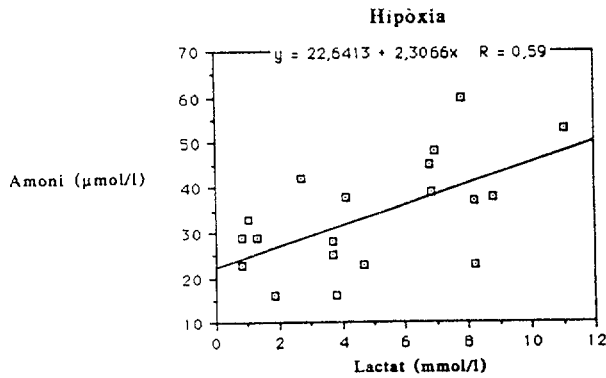
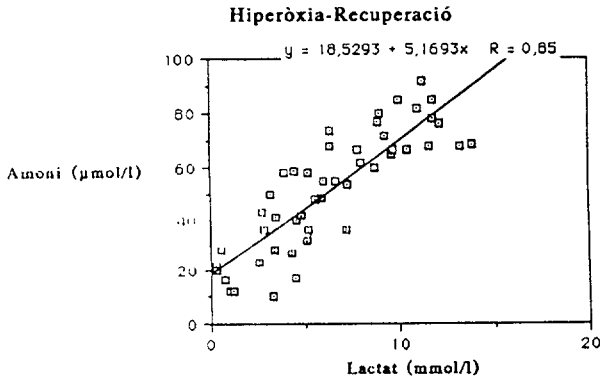
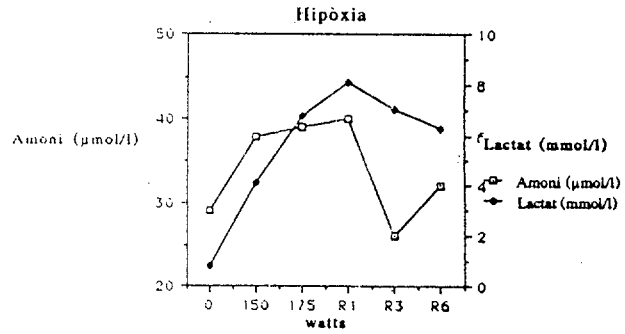
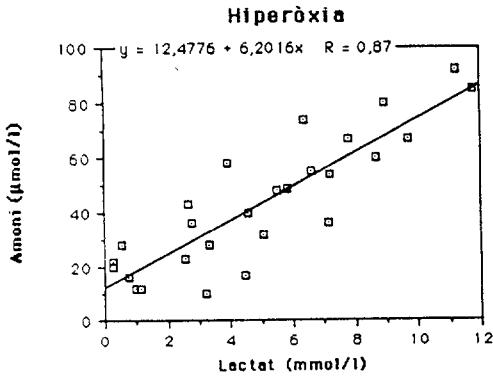
ment de treball, observem, en principi, una tendència a l'augment d'aquests dos paràmetres de manera significativa tenint en compte que la potència de treball inicial és inferior respecte a les situacions anteriors. Aquí també trobem alguns individus en els quals aquest increment no es realitza d'una manera clara; per exemple, en els subjectes 4 i 5, l'amoni basal està molt augmentat i en el subjecte 6, també trobem augmentat l'amoni en la primera

3. Hipoxia

La media (\pm SE) de los valores basales de lactato y amonio en hipoxia es de 1 ± 0.46 mmol/l y 32.43 ± 12.27 mol/l, respectivamente.

En las gráficas por individuos en situación de hipoxia para amonio y lactato en relación con incremento de trabajo, observamos, en principio, una tendencia al aumento de estos dos parámetros





de manera significativa, tenint en cuenta que la potencia de treball inicial es inferior respecte a las anteriors situacions. Aquí també encontramos alguns individus en los cuales el incremento no se realiza de una forma clara; por ejemplo, en los sujetos 4 y 5, el amonio basal está muy aumentado y en el sujeto 6, también encontramos aumentado el amonio en la primera carga de trabajo. Este hecho puede ser debido, al igual que en la situación de normoxia, a un error en la medida y/o en la extracción de las muestras.

En las gráficas generales la correlación es inferior que en las situaciones anteriores, del orden de 0'66 y 0'59 con recuperación y sin ella, respectivamente.

Discusió

Los valores de lactato y amonio de todos los sujetos en reposo son ligeramente inferiores a los descritos en la bibliografía. Según BUONO, en un estudio realizado en normoxia a seis adultos con una media (\pm SE) de edad, altura, peso y consumo máximo de oxígeno de 27.2 ± 1.9 años, 171.9 ± 2.5 cm, 66.66 ± 3.31 Kg y 50.2 ± 1.8 ml.Kg⁻¹, mi⁻¹, respectivamente, obtiene los siguientes resultados: 0.93 ± 0.06 mmol/l por lactato y 32 ± 7 mol/l por amonio. Las muestras de sangre se extraían con un catéter individual de una vena superficial del antebrazo y se utilizaba el método del fenol-hipoclorito para el análisis del amonio.

En ejercicio, las curvas de acumulación de amonio y lactato ponen en evidencia una correlación significativa entre estos dos metabolitos y la intensidad del ejercicio. Así pues, tal como sugieren BANISTER y colaboradores, la producción de amonio está estrechamente ligada al metabolismo glucolítico durante el ejercicio.

Se pueden dar dos explicaciones a esta relación significativa entre amonio y lactato en la sangre durante el ejercicio:

1. Las fibras musculares tipo I y tipo II tienen capacidades claramente diferentes para producir ácido láctico y amonio (DUDI FV).
2. Estas fibras no están distribuidas de una mane-

càrrega de treball. Aquest fet pot ser degut, igual que en situació de normòxia, a un error en el mesurament i/o en l'extracció de les mostres.

En les gràfiques generals la correlació és inferior

que en les situacions anteriors, de l'ordre de 0.66 i 0.59 amb recuperació i sense, respectivament.

Discussió

Els valors de lactat i amoni de tots els subjectes en repòs són lleugerament inferiors als descrits en la bibliografia. Segons BUONO, en un estudi realitzat en normòxia a sis adults amb una mitjana (\pm SE) d'edat, altura, pes i consum màxim d'oxigen de 27.2 ± 1.9 anys, 171.9 ± 2.5 cm, 66.66 ± 3.31 Kg i 50.2 ± 1.8 ml·Kg⁻¹·mi⁻¹, respectivament obté els següents resultats: 0.93 ± 0.06 mmol/l pel lactat i 32 ± 7 mmol/l per l'amoni. Les mostres de sang s'extreien amb un catèter d'una vena superficial de l'avantbraç i s'utilitzava el mètode del fenolhipoclorit per a l'anàlisi de l'amoni.

En exercici, les corbes d'acumulació de l'amoni i el lactat posen en evidència una correlació significativa entre aquests dos metabòlits i la intensitat de l'exercici. Així, doncs, tal com suggereixen BANISTER i col.laboradors, la producció d'amoni està estretament lligada al metabolisme glicolític durant l'exercici.

Es poden donar dues explicacions a aquesta relació significativa entre l'amoni i el lactat a la sang durant l'exercici:

1. Les fibres musculars tipus I i tipus II tenen capacitats clarament diferents per a produir àcid làctic i amoni (DUDLEY).
2. Aquestes fibres no estan distribuïdes d'una manera uniforme durant un exercici escalonat (BURKE).

Això explica que els valors d'amoni i de lactat siguin baixos a l'inici de l'exercici, ja que sobretot s'utilitzen fibres oxidatives de contracció lenta. Després augmenten segons els increments de potències de treball, ja que s'utilitzen bàsicament fibres glicolítiques de contracció ràpida.

De totes maneres, les concentracions a la sang de l'amoni i el lactat són un equilibri entre la seva producció i eliminació. Tal com suggereixen DONOVAN i BROOKS, l'augment bruscat del lactat a la sang durant un exercici escalonat no és el resultat d'un augment bruscat de la producció del lactat degut a una situació hipòxia, sinó més aviat d'una disminució de l'eliminació.

En contraposició a la idea d'una relació entre l'amoni i el metabolisme glicolític, GRAHAM no troba cap relació amb un exercici prolongat i resposta en hiperòxia, la qual cosa suggereix que la producció d'amoni pot ser independent del metabolisme del lactat.

Referent al paper de l'amoni en la recuperació hi ha moltes contradiccions. Diversos autors afirmen trobar una caiguda dels valors d'amoni a la sang al finalitzar l'exercici. D'altres troben que segueix augmentat en els 5 i 10 minuts del període de recuperació i posteriorment disminueix.

ra uniforme durante un ejercicio escalonado (BURKE).

Esto explica que los valores de amonio y lactato sean bajos en el inicio del ejercicio, ya que utilizan sobretodo fibras oxidativas de contracción lenta. Después aumentan según los incrementos de potenciales de trabajo, ya que se utilizan básicamente fibras glicolíticas de contracción rápida.

De todas formas, las concentraciones en la sangre del amonio y el lactato son un equilibrio entre su producción y eliminación. Tal como sugieren DONOVAN y BROOKS, el aumento brusco del lactato, no es el resultado de un aumento brusco de la producción del lactato debido a una situación de hipoxia, sino más bien de una disminución de la eliminación.

En contraposición a la idea de una relación entre el amonio y el metabolismo glicolítico, GRAHAM no encuentra ninguna relación con un ejercicio prolongado y respuesta en hiperoxia, lo cual sugiere que la producción de amonio puede ser independiente del metabolismo del lactato.

En lo que respecta al papel del amonio en la recuperación se dan muchas contraindicaciones. Diversos autores afirman encontrar una caída de los valores de amonio en la sangre al finalizar el ejercicio. Otros encuentran que éste sigue aumentando en los 5 y 10 minutos del periodo de recuperación y que posteriormente disminuye.

Aunque el mecanismo exacto para la distribución del amonio entre el compartimento intra y extra celular no se conoce actualmente, se supone que el gradiente del ión hidrógeno entre el músculo y la sangre puede ser el principal determinante de la concentración de amonio en estos dos tejidos. Dado que el amonio es una base débil ($pK = 9.3$), a pH fisiológico, cerca del 95% del amonio se encuentra ionizado. Se creía que las membranas celulares eran relativamente impermeables al amonio, por lo tanto, si el músculo es relativamente más ácido que la sangre, debería quedar más amonio en el espacio intracelular. (MUTCH y BANISTER). Efectivamente, BUONO y colaboradores demuestran que, en condiciones de reposo, existe una concentración 2.5 veces mayor de amonio en el músculo que en la sangre para un pH de 7 y 7.40, respectivamente.

Si suponemos que el gradiente del ión hidrógeno entre el músculo y la sangre determina el movimiento del amonio, la explicación más razonable para el aumento del amonio a los 5 minutos post-ejercicio, por encima del valor del post-ejercicio inmediato, se puede dar. Durante un ejercicio exhaustivo, el pH muscular y sanguíneo pueden caer a 6.5 y 7.2, respectivamente. Esta situación puede ser el resultado de retener más amonio en el músculo en comparación con la sangre. Durante la recuperación, ya que los valores del pH del músculo y de la sangre vuelven a los valores de

Encara que el mecanisme exacte per a la distribució de l'amoni entre el compartiment intra i extra cel·lular no es coneix actualment, es suposa que el gradient de l'ió hidrogen entre el múscul i la sang pot ser el principal determinant de la concentració d'amoni en aquests dos teixits. Donat que l'amoni és una base dèbil ($pK=9.3$), a pH fisiològic, al voltant del 95% de l'amoni es troba ionitzat. Es creia que les membranes cel·lulars eren relativament impermeables a l'amoni, per tant si el múscul és relativament més àcid que la sang, més amoni hauria de quedar a l'espai intracel·lular (MUTCH i BANISTER). Efectivament, BUONO i col·laboradors, demostren que en condicions de repòs, existeix una concentració 2.5 vegades més gran d'amoni en el múscul que a la sang per un pH de 7 i 7.40, respectivament.

Si suposem que el gradient de l'ió hidrogen entre el múscul i la sang determina el moviment de l'amoni, l'explicació més raonable per a l'augment de l'amoni als 5 minuts post-exercici per sobre del valor del post-exercici immediat es pot donar. Durant un exercici exhaustiu, el pH muscular i sanguini pot ser el resultat de retenir més amoni en el múscul en comparació amb la sang. Durant la recuperació, ja que els valors del pH del múscul i de la sang retornen als valors de repòs, més amoni hauria de ser capaç de difondre a la sang i d'aquesta manera augmentaria la concentració. Tot i aquesta explicació, en diversos estudis no s'ha trobat aquest increment de l'amoni als 5 minuts post-exercici. Possiblement, la resposta depèn de diferents models de recuperació (activa o passiva).

En conclusió, els resultats d'aquest estudi mostren que, durant un exercici muscular escalonat d'intensitat creixent, l'amoni augmenta en relació amb l'increment de treball i aquest augment mostra una tendència a estar relacionat amb l'increment de lactat. En la recuperació, la resposta és molt variable i, per tant, considero prematur treure'n conclusions. De totes maneres, sembla ser que hi ha una tendència de l'amoni a mantenir-se o incrementar-se lleugerament en el minut 1 i 3 de la recuperació en normòxia i en el minut 1 de la recuperació en hiperòxia i hipòxia.

Així, doncs, en aquest estudi preliminar, s'han trobat algunes possibles explicacions a aquestes relacions; tanmateix, queden molts interrogants en el treball de relacionar, a nivell cel·lular, l'amoni i el lactat.

reposo, debería ser capaz de difundirse más amonio en la sangre y, de esta manera, aumentaría la concentración. A pesar de esta explicación, no se ha encontrado, en diversos estudios, este incremento del amonio a los 5 minutos post-ejercicio. Posiblemente, la respuesta depende de los diferentes modelos de recuperación (activa o pasiva).

En conclusión, los resultados de este estudio muestran que, durante un ejercicio muscular de intensidad creciente, el amonio aumenta en relación al incremento de trabajo y este aumento muestra la tendencia a estar relacionado con el incremento del lactato. En la recuperación, la respuesta es muy variable y, por lo tanto, considero prematuro sacar conclusiones. De todas formas, parece ser que hay una tendencia del amonio a mantenerse o incrementarse ligeramente en el minuto 1 y 3 de la recuperación en normoxia y el minuto 1 de la recuperación en hiperoxia e hipoxia.

Así pues, en este estudio preliminar se han hallado algunas posibles explicaciones a estas relaciones; asimismo, quedan muchos interrogantes en el trabajo de relacionar, a nivel celular, el amonio y el lactato.

Bibliografia

1. BABIJ, P.; MATTHEWS, S.M.; RENNIE, M.J.: Changes in blood ammonia, lactate, and amino acids in relation to workload during bicycle ergometer exercise in

man. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 50: 405-411, 1983.

2. BALDWIN, K.M.; CAMPBELL, P.J.; COOKE, D.A.:

- Glycogen, lactate and alanine changes in muscle fiber types during graded exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 43: 288-291, 1977.
3. BANISTER, E.W.; ALLEN, M.E.; MEKJAVIC, I.B.; SINGH, A.K.; LEGGE, B.; MUTCH, B.J.C.: The time course of ammonia and lactate accumulation in blood during bicycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 51: 195-202, 1983.
 4. BROOKS, G.A.: Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med. Sci. Sports Exer.* 17 (1): 22-31, 1985.
 5. BROOKS, G.A.; FAHEY, T.D.: *Exercise Physiol.: Human Bioenergetics and its applications.* Wiley, 1984.
 6. BUONO, M.J.; CLANCY, T.R.; COOK, J.R.: Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 (1): 135-139, 1984.
 7. DAVIS, J.A.: Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med. Sci. Sports Exer.* 17 (1): 6-18, 1985.
 8. DONOVAN, C.M.; BROOKS, G.A.: Endurance training affects lactate, clearance, not lactate production. *Am. J. Physiol.* 244 (Endocrinol. Metab., 7): E83-E92, 1983.
 9. DUDLEY, G.A.; STARON, R.S.; MURRAY, T.F.; HAGERMAN, F.C.; LUGINBAHL, A.: Muscle fiber composition and blood ammonia levels after intense exercise in humans. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 54: 282-286, 1983.
 10. DUDLEY, G.A.; TERJUNG, R.L.: Influence of aerobic metabolism on IMP accumulation in fast-twitch muscle. *Am. J. Physiol.* 248 (Cell Physiol. 17): C43-C50, 1985.
 11. ERIKSSON, L.S.; BROBERG, S.; BJÖRMAN, O.; WHAREN, J.: Ammonia metabolism during exercise in man. *Clin. Physiol. Oxf.* 5: 325-336, 1985.
 12. GRAHAM, T.E.; PEDERSEN, P.K.; SALTIN, B.: Muscle and blood ammonia and lactate responses to prolonged exercise with hyperoxia. *J. Appl. Physiol.* 63 (4): 1457-1462, 1987.
 13. LOWENSTEIN, J.M.: Ammonia production in muscle and other tissues: the purine nucleotide cycle. *Physiol. Rev.* 52 (2): 382-414, 1972.
 14. MEYER, R.A.; DUDLEY, G.A.; TERJUNG, R.L.: Ammonia, and IMP in different skeletal muscle fibers after exercise in rats. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 49: 1037-1041, 1980.
 15. MEYER, R.A.; TERJUNG, R.L.: AMP deamination and IMP reanimation in working skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 239 (Cell Physiol. 8): C32-C38, 1980.
 16. MUTCH, B.J.; BANISTER, E.W.: Ammonia metabolism in exercise and fatigue. *Med. Sci. Sports Exercise* 15 (1): 41-50, 1983.
 17. VANUXEM, P.; VANUXEM, D.; FORNARIS, E.; BERNASCONI, P.: Rôle du lactate et de l'ammonium dans la fatigue. *Gazette Médicale* 93 (7): 67-72, 1986.
 18. WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J.; KOYAL, S.; BEAVER, W.L.: The anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.* 35: 236, 1973.
 19. WILKERSON, J.E.; BATTERTON, D.L.; HORVAT, S.M.: Ammonia production following maximal exercise: treadmill vs. bicycle test. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 34: 169-172, 1975.
 20. WILKERSON, J.E.; BATTERTON, D.L.; HORVAT, S.M.: Exercise induced changes in blood ammonia levels in humans. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 37: 255-263, 1977.
 21. WINDER, W.W.; TERJUNG, R.L.; BALDWIN, K.M.; HOLLOSZY, O.J.: The effect of exercise on AMP deaminase and adenylosuccinase on rat skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 227: 1411-1414, 1974.

