

## Control biológico del entrenamiento de resistencia. Biological control of endurance training.

**Calderón Montero, Francisco Javier**

**Benito Peinado, Pedro José**

**Melendez Ortega, Agustín**

**González Gross, Marcela**

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. INEF  
Universidad Politécnica de Madrid

### Resumen

La alta exigencia en los deportistas de elite hace cada vez más necesario controlar el proceso de adaptación al entrenamiento. El objetivo de esta revisión es analizar la información biológica de un análisis de sangre, al objeto de obtener información de la carga de entrenamiento en atletas de resistencia. La mayor parte de los parámetros sanguíneos han sido empleados, más que para determinar el proceso del entrenamiento, precisamente, para lo opuesto: el sobreentrenamiento. La concentración en plasma de sustratos metabólicos (glucosa y ácidos grasos) no son parámetros que pueda utilizarse para controlar el entrenamiento, debido a las bajas especificidad y sensibilidad. No obstante, la concentración de determinados enzimas que intervienen en la utilización de los sustratos puede ser importante.

Valores de creatín kinasa superiores a 200 U/l en una persona sana sugiere claramente que la carga de entrenamiento total de una determinada sesión ha sido elevada. La concentración en plasma de algún producto de degradación del catabolismo también puede señalar la adaptación del organismo al entrenamiento. La concentración de ácido láctico en plasma es la herramienta más común en la valoración de la carga de entrenamiento. La concentración de urea es un buen marcador biológico de la carga de entrenamiento. Valores superiores a 8 mmol/l en varones y de 6,5 mmol/l en mujeres, indican que el entrenamiento ha sido muy intenso. La determinación de otros productos (amonio) o sustratos (glutamina) se han utilizado para detectar el sobreentrenamiento.

Palabras clave: entrenamiento, rendimiento, control biológico

## Biological control of endurance training. Control biológico del entrenamiento de resistencia.

**Calderón Montero, Francisco Javier**

**Benito Peinado, Pedro José**

**Melendez Ortega, Agustín**

**González Gross, Marcela**

Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte. INEF  
Universidad Politécnica de Madrid

### Abstract

The high exigency in the elite sportsmen does more necessary to control the process of training adaptation. The purpose of this review is to analyze the biological information of a blood analysis to obtain data of load training in endurance athletes. Most blood parameters has been used to evaluate the overtraining state instead of determining the training process. The plasma concentrations of metabolic substrates (glucose and fatty acids) are not parameters that can be used to control the training, due to their low specificity and sensitivity. However, the concentration of certain enzymes that takes part in the use of the substrates can be important.

Creatin kinase values higher than 200 U/l, in healthy persons suggest that the total load of the training session has been elevated. The plasma concentration of some product of catabolism can also indicate the adaptation of the organism to the training. Lactic concentration in plasma is used frequently in the control of training load. The urea concentration is a good biological marker of training load. Higher values than 8 mmol/l in male and of 6.5 mmol/l in female, indicate that the training has been very hard. The determination of other products (ammonium) or substrates (glutamine) has been used to detect the overtraining.

Key words: training, performance, biological control

## Introducción

Numerosos estudios experimentales han abordado los cambios morfológicos y funcionales producidos a consecuencia del entrenamiento, resumidos en libros (Chicharro & Fernández, 1995; McArdle, Katch, & Katch, 2000; Powers & Howley, 2001) y monografías concretas (Atko Viru & Viru, 2003). Sin embargo, la mayor parte de los estudios se han llevado a cabo en personas con un nivel de resistencia bajo o moderado. Por consiguiente, no es de extrañar que los efectos del entrenamiento sean notables. Pueden ser dos las posibles explicaciones a la mayor atención de los investigadores sobre los efectos del entrenamiento en personas sedentarias o moderadamente entrenadas, la primera consideración del entrenamiento en el campo de la salud y/o la dificultad metodológica para discernir pequeñas variaciones morfológicas, funcionales o ambas en organismos altamente acondicionados.

Respecto a esta última consideración, ¿cómo se puede justificar, desde el punto de vista biológico, los fenómenos de adaptación que se producen a lo largo de un ciclo de entrenamiento? Realmente, ¿tienen los investigadores las herramientas de valoración capaces de discriminar los ligeros matices biológicos que se producen? Los métodos analíticos disponibles en la actualidad son cada vez más precisos, pero con frecuencia los coeficientes de variación y los rangos de aceptabilidad son mayores que las variaciones producidas por el entrenamiento, de manera que es difícil discernir cambios puntuales de forma precisa. Esta aseveración se basa en diferentes estudios realizados con deportistas de élite o subélite, igualmente resumidos en libros monográficos (A. Viru, 1995; A. Viru & Viru, 1999), tesis doctorales (García Zapico, 2004; Pardo, 2001) y trabajos de revisión (Hagerman, 1984; Hug, Mullis, Vogt, Ventura, & Hoppeler, 2003; Millet & Vleck, 2000; Steinacker, 1993; Urhausen, Gabriel, & Kindermann, 1995), por citar algunos. Por ejemplo, en algunos estudios se ha demostrado que las variaciones encontradas en parámetros ergoespirométricos son poco sensibles al proceso de entrenamiento (García Zapico, 2004; Pardo, 2001). En realidad, estamos en los inicios del conocimiento biológico que permita explicar el rendimiento deportivo (Smith, 2003).

Lo señalado anteriormente no significa que no debamos intentar explicar los fenómenos de adaptación biológica de organismos altamente entrenados. Tal es el interés de los entrenadores por conocer la evolución biológica de sus deportistas a lo largo del proceso de entrenamiento, que cada vez es más frecuente la realización de análisis de sangre para conocer la adaptación del organismo. La alta exigencia del entrenamiento para conseguir resultados deportivos hace que los denominados marcadores biológicos sean una herramienta más del entrenador. Una búsqueda restrictiva en medline con los descriptores marcadores biológicos, entrenamiento y rendimiento indica que, aparentemente, el interés es escaso (11 registros). Sin embargo, nada más alejado de la realidad, pues la línea que separa el máximo nivel de adaptación respecto a un escalón biológico ligeramente por debajo, es muy tenue y fácil de sobrepasar. No es de extrañar que el interés de los investigadores se haya centrado, justamente, en el proceso negativo del entrenamiento de alta intensidad, la fatiga crónica o sobreentrenamiento (Hollander, Meyers, & LeUnes, 1995; Urhausen, Gabriel, & Kindermann, 1995; Urhausen & Kindermann, 2002; Varlet-Marie, Maso, Lac, & Brun, 2004).

El objetivo de este trabajo es analizar los principales marcadores biológicos que pueden indicar al entrenador como asimila las cargas el deportista. Circunscribiremos el objetivo a los deportistas que biológicamente más comprometen su organismo: los deportistas de resistencia (atletas de fondo, nadadores, remeros, piragüistas, triatletas y ciclistas). Estos marcadores no pueden ser aplicados de la misma manera a otras disciplinas, como pueden ser los deportes de fuerza.

Para conseguir este objetivo, elaboraremos este trabajo con el siguiente esquema:

1. Valores de referencia (Balcells Gorina, 1989).
2. Variaciones consideradas como fisiológicas. Es decir, aquellas que están alejadas de padecer cualquier patología que justifique una modificación de un determinado parámetro.
3. Significado fisiológico.
4. Evolución a lo largo de un proceso de entrenamiento.

Por último, señalar que aunque el límite entre un organismo altamente entrenado y en vías de agotamiento es muy tenue, esta revisión se centrará en aquellos parámetros de una analítica que pueden guiar al entrenador en conocer si la programación es adecuada. No se tratará en esta revisión de la evolución de las series roja y blanca que, aunque en efecto pueden cambiar con el tipo, intensidad y duración del ejercicio, los cambios producidos se relacionan más con la fatiga crónica. Tampoco se abordará la respuesta hormonal al entrenamiento, igualmente relacionada con la fatiga crónica, además de estar poco extendida su medición en el campo del entrenamiento.

#### *Visión general del control biológico del entrenamiento*

Desde un punto de vista biológico, el entrenamiento persigue que se produzcan una serie de fenómenos de adaptación que determinen una mejora del rendimiento. Así, cuando se aplica una determinada carga (suma de intensidad, duración y descanso), esta puede ser (Atko Viru & Viru, 2003):

1. Excesiva, cuando se sobrepasa la capacidad de adaptación del organismo y puede conducir al agotamiento.
2. Estimulante, cuando se alcanza la capacidad de adaptación e induce el efecto deseado.
3. De mantenimiento, cuando la capacidad de adaptación no sufre variaciones, pero se encuentra en un buen nivel.
4. De recuperación, cuando es necesario descender el nivel de adaptación del organismo tras una carga estimulante.

La figura 1 muestra la evolución a lo largo de un microciclo de dos parámetros biológicos importantes a la hora de determinar la carga de entrenamiento. En la parte a, se muestra como el porcentaje de glucógeno desciende hasta un valor del 40 % del valor inicial. Se deduce, según este análisis, que se trata de un microciclo estimulante, cuyo objetivo biológico ha sido descender la concentración de glucógeno en la musculatura activa. En la parte b de la figura se muestran dos tipos de respuesta de la concentración de urea en sangre. Se puede observar que en uno de los sujetos (sujeto 2) la concentración de urea va aumentando a lo largo del microciclo, mientras que en el otro (sujeto 1) la concentración desciende. Esto significa que, si la carga de entrenamiento ha sido la misma para los 2 deportistas, el microciclo no ha provocado los mismos efectos. Mientras que la determinación de urea es muy sencilla y se puede llevar a cabo con relativa frecuencia, la de glucógeno requiere de unas instalaciones concretas para realizar biopsias musculares y únicamente se pueden realizar en condiciones experimentales.

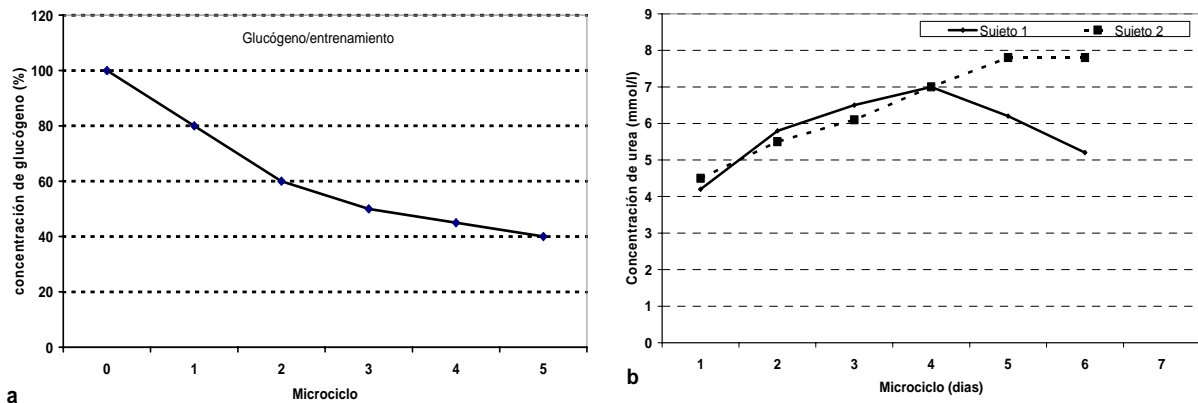
Los problemas que se encuentran a la hora de analizar la adaptación al entrenamiento con el máximo rigor posible se refieren a las siguientes cuestiones: ¿Qué medimos?, ¿dónde medimos? y ¿con qué frecuencia? En el ejemplo de la figura 1, se han escogido dos parámetros de importancia referidos a los sustratos metabólicos (glucógeno) y a uno de los productos de desecho del metabolismo (urea). El primero nos indica cuantitativa y cualitativamente la utilización metabólica del deportista a lo largo de 5 días. Por el contrario, la urea nos informa de la actividad del catabolismo de las proteínas. Por tanto, cuanto más sencilla sea la determinación, más utilidad podrá sacar el entrenador.

#### *Valoración de los sustratos metabólicos y enzimas*

La concentración de los sustratos empleados (glucógeno, glucosa y ácidos grasos libres) durante el ejercicio físico cambia en función de la intensidad y duración, de manera que puede utilizarse para analizar como se adapta el organismo al entrenamiento.

### **Glucemia (concentración de glucosa en plasma)**

En la tabla 1 figuran los valores de referencia y las variaciones fisiológicas. No considerando naturales las variaciones fisiológicas llevadas a cabo con agentes terapéuticos, la hipoglucemia puede ser un criterio más de diagnóstico que realmente de control del entrenamiento.

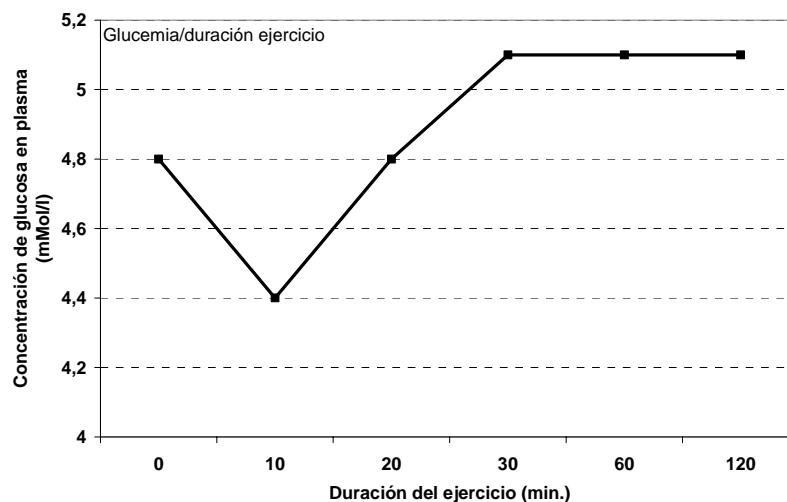


**Figura 1:** Relación de la concentración de glucógeno en músculo (parte a) y urea en sangre (parte b) durante un microciclo. Modificada de (Atko Viru & Viru, 2003).

<b>Tabla 1. Glucemia (concentración de glucosa en sangre)</b>
<b>Valores de referencia</b> 60-100 mg/dl (equivalencia: 100 mg/dl = 5,5 mmol/l).
<b>Variaciones fisiológicas.</b> El aumento de la glucemia se puede dar en:
1. <i>Esfuerzos intensos.</i>
2. <i>Tratamientos con insulina, STH, sustancias corticoesteroides o anabolizantes.</i>

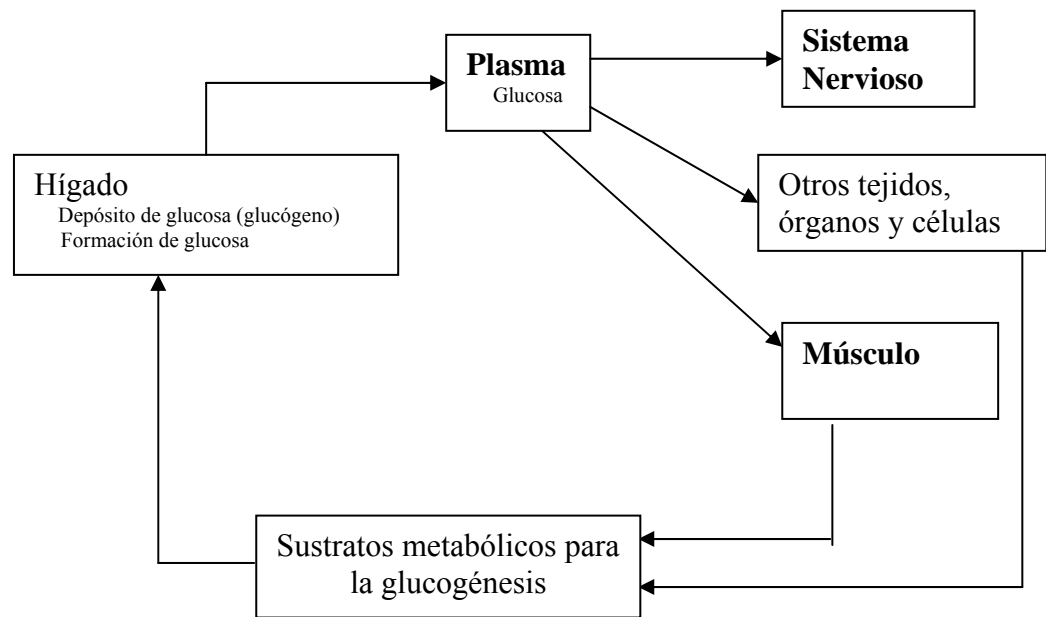
*Desde el punto de vista del entrenamiento, ¿cuál es el significado fisiológico de la glucemia?*

La glucemia durante el ejercicio constituye una variable rígida. Es decir, una variable que no debe sufrir oscilaciones notables. Como se ilustra en la figura 2, la glucemia permanece estable durante el ejercicio prolongado. La normoglucemia se consigue por mediación de las hormonas que intervienen directa (insulina y glucagón) o indirectamente (catecolaminas, cortisol y somatotropa) (Tabata, Atomi, & Miyashita, 1984; Temple, Bar-Or, & Riddell, 1995). Esta respuesta, aunque hay mucha variabilidad individual, no se ha demostrado de forma concluyente que pueda servir como marcador biológico. La glucemia es dependiente de muchos factores difíciles de controlar tales como la dieta y la sensibilidad del hígado.



**Figura 2:** Evolución de la glucemia en relación a la duración del ejercicio a una intensidad submáxima. Modificada de (Atko Viru & Viru, 2003).

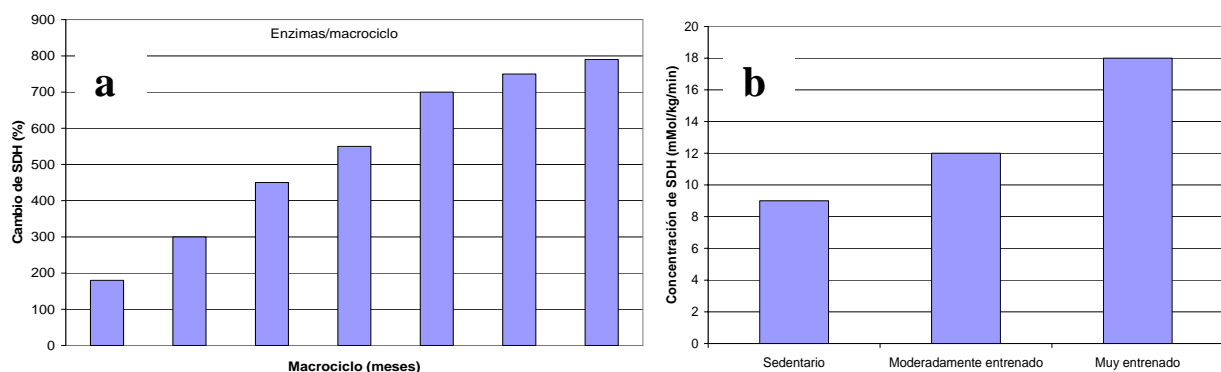
El mecanismo de regulación de la glucemia queda ilustrado en la figura 3. El suministro hepático de glucosa al plasma proviene de los depósitos en este órgano y del aporte de precursores metabólicos (aminoácidos glucogénicos, glicerol y láctico) que son transformados en glucosa. Por otra parte, el empleo de este combustible no es exclusivo del tejido muscular. Es más, es prioritario que el destino de la glucosa en sangre sea para el sistema nervioso, pues las neuronas son gluco-dependientes no estrictos.



**Figura 3:** Representación esquemática del mecanismo de control de la glucemia.

Por tanto, la glucemia es un parámetro de especificidad muy baja, de manera que no puede considerarse como marcador de la asimilación de la carga de entrenamiento. Sin embargo, algunos investigadores (Manetta, Brun, Mercier, & Prefaut, 2000; Petibois, Cazorla, & Deleris, 2003; Zendzian-Piotrowska & Gorski, 1993) señalan que la respuesta de glucemia al entrenamiento puede sugerir fatiga crónica.

La alternativa metodológica es la de conocer la concentración de determinadas enzimas que intervienen en el metabolismo de los sustratos utilizados durante el ejercicio. En efecto, aunque la concentración de glucosa en sangre permanezca constante a lo largo de un ciclo de entrenamiento (microciclo, mesociclo o macrociclo), las enzimas reguladoras del flujo metabólico pueden experimentar variaciones.



**Figura 4:** Concentración de succinato deshidrogenasa (SDH) en relación al nivel de condición física (parte a) y el porcentaje de cambio de ésta enzima a lo largo de macrociclo. Realizada a partir de datos descritos en (Wilmore & Costill, 1999).

En la figura 4 se muestran los efectos del entrenamiento sobre una enzima del ciclo de Krebs, la succinato deshidrogenasa (SDH), que puede indicar la actividad metabólica oxidativa. En la parte a de la figura se muestran las diferencias entre 3 personas con diferente nivel de entrenamiento. En la parte b se muestra el cambio porcentual de la SDH a lo largo de un macrociclo. La primera parte de la figura indica que las personas entrenadas poseen una mayor actividad enzimática, como era de esperar cuando se comparan personas con niveles de condición biológica muy diferentes. Sin embargo, la segunda parte es más representativa de los fenómenos de adaptación al entrenamiento en personas altamente entrenadas. Como se puede observar, parece que el incremento porcentual es muy acusado durante los 4 primeros meses del macrociclo y luego se produce una estabilización de los valores, si bien con una ligera tendencia a aumentar la actividad enzimática (Wilmore & Costill, 2004).

## Creatina y creatinina

La creatina es un sustrato metabólico que se encuentra en un 98 % en el tejido muscular y su concentración depende de los siguientes factores:

1. Dieta. La mayor parte de la creatina que se encuentra en el músculo proviene del tubo digestivo.
2. Actividad metabólica y endocrina.
3. Capacidad de formación intrínseca: La creatina la forma el hígado a partir de arginina, glicerina y metionina.
4. Capacidad de degradación y eliminación. La creatina se degrada en el hígado mediante una reacción de hidratación que conduce a creatinina. Este producto del metabolismo pasa a sangre y es eliminada por la orina. La relación de concentraciones en plasma y orina es un índice de función renal.

Los factores señalados indican la dificultad de utilizar la determinación de creatina o su metabolito para conocer la intensidad de la carga de entrenamiento.

Tabla 2: creatina en plasma
<b>Valores de referencia:</b> 1-2 mg/dl (70-50 $\mu$ mol/l) 0,5 – 1,3 mg/dl (varones) y 0,4-1,1 mg/dl (mujeres)
<b>Variaciones fisiológicas.</b> La elevación de la concentración de creatina puede ser causada por hipovolemia consecutiva a la deshidratación (sudoración profusa).

## Aminoácidos

Los aminoácidos no unidos a las proteínas, constituyen el *pool* de aminoácidos, es decir, los aminoácidos libres, sea en plasma o músculo. Dada la controversia relativa al catabolismo de los aminoácidos como sustratos metabólicos y la estrecha relación con la concentración de urea (véase epígrafe urea), es necesario valorar la aminoacidemia tanto desde un punto de vista general como de aquellos aminoácidos más relevantes para determinar los efectos del entrenamiento. Es necesario tener presente que la mayor concentración de aminoácidos libres se encuentra en músculo. La mayor actividad metabólica para determinados aminoácidos (tirosina, 3 metil-histidina, aminoácidos ramificados, alanina, glutamina) ha determinado que



se hayan propuesto como indicadores del estado de fatiga crónica (Gastmann & Lehmann, 1998; Parry-Billings et al., 1992; Petibois, Cazorla, Poortmans, & Deleris, 2002, , 2003; Seene, Kaasik, Alev, Pehme, & Riso, 2004).

### Los aminoácidos en relación al entrenamiento

Durante el ejercicio, aumenta la cantidad de aminoácidos en plasma. La mayor parte de éstos proceden del tejido muscular (esquelético y cardiaco). Sin embargo, cuando aumenta la duración del ejercicio, paradójicamente, se registra un descenso de los aminoácidos libres en plasma. Este descenso podría indicar que los tejidos y órganos requieren este sustrato. La contribución energética relativa de los aminoácidos al ejercicio ha sido y es objeto de debate (Layman, 2002; Rennie & Tipton, 2000; Tipton & Wolfe, 1998, , 2001). Probablemente, el aumento del catabolismo de los aminoácidos no tenga tanto un sentido energético, sino de regulación. Por tanto, la concentración total de aminoácidos para valorar la carga de entrenamiento tiene una importancia relativa.

Tabla 3. Aminoacidemia (concentración de aminoácidos en sangre).

**Valores de referencia** 5-8 mg/dl.

**Variaciones fisiológicas.**

Aumenta cuando el hígado enferma y se produce la rotura de hepatocitos.

Desciende en terapia con STH, insulina y andrógenos.

Desciende cuando hay deshidratación.

Desciende con estados nutricionales carentes de proteínas y restricción calórica.

### Aminoácidos más representativos en relación con el entrenamiento

1. *Tirosina*. El músculo no es capaz de metabolizar este aminoácido y, sin embargo, durante el ejercicio, la liberación de tirosina se puede utilizar como índice del catabolismo proteico de este tejido.

2. *Metilhistidina*. Este metabolito, aunque no es específico del tejido muscular, nos da idea del grado de destrucción muscular. La concentración total de 3-metilhistidina es la suma de la endógena (tejido muscular esquelético, tejido muscular cardiaco, tejido muscular liso) y exógena (digestión de proteínas animales), lo cual es necesario tener presente a la hora de juzgar la carga de entrenamiento.

3. *Aminoácidos de cadena ramificada (Leucina, Isoleucina y Valina)*. La importancia de los aminoácidos ramificados queda puesta de manifiesto por la gran capacidad del tejido muscular para llevar a cabo su metabolismo. Los aminoácidos ramificados son oxidados a una gran velocidad cuando el ejercicio es prolongado e intenso, como sucede en una maratón. Se estima que la utilización de energía puede alcanzar hasta un 18 % de la energía total en este tipo de ejercicios. De los tres aminoácidos, se ha comprobado que la leucina se oxida con mayor intensidad. Principalmente, los aminoácidos ramificados proceden del plasma, que los recibe a su vez del hígado y otros tejidos. Como el aporte de aminoácidos de cadena ramificada está en equilibrio con su oxidación, el resultado es que la concentración en plasma permanece invariable en casi todas las circunstancias en las que se desarrolla un ejercicio.

La medición de la concentración en plasma de aminoácidos ramificados se puede realizar con carácter preventivo: cuando descende el aporte de estos aminoácidos esenciales se produce

una descompensación entre el suministro y degradación, de manera que para mantener el equilibrio, el músculo acelera su degradación. Por tanto, indicaría un aumento del catabolismo muscular.

4. *Alanina*. El músculo es el principal tejido que suministra alanina al plasma, mediante la aminación del piruvato. Se ha estimado que aproximadamente un 40 % de la alanina liberada por el músculo procede de la glucosa sanguínea y el 60 % del glucógeno muscular. Los grupos amino para formar alanina proceden del catabolismo de los aminoácidos ramificados (véase más arriba). La alanina liberada por el tejido muscular es utilizada por el hígado para la gluconeogénesis. El resultado de la acción del hígado es en primer lugar aumento de los grupos amino, que debe equilibrarse con la producción de urea y posteriormente un aumento del sustrato piruvato, para la formación de glucosa.

Durante el ejercicio, la concentración de alanina en plasma aumenta ligeramente debido a que el incremento de su producción no se compensa con el aumento de su utilización por el hígado (aumento de la gluconeogénesis y aumento de la producción de urea). El control de la concentración de alanina está sujeto a la acción hormonal: el cortisol aumenta la producción de alanina, mientras la insulina disminuye su concentración. Por tanto, los sujetos entrenados, al tener una mayor sensibilidad a estas hormonas, producen una mayor cantidad de alanina en plasma.

Por consiguiente, la medición de alanina en el control biológico del entrenamiento puede servir para conocer la intensidad del metabolismo. Si se produce un descenso en su concentración puede indicar:

- a. Una mayor utilización, pues el ejercicio prolongado se relaciona con el descenso del glucógeno, y a su vez con el descenso de la liberación de alanina por el músculo. Un descenso del suministro de los aminoácidos que aportan el grupo amino, principalmente aminoácidos ramificados:
  - Aumento de la concentración de aminoácidos ramificados.
  - Disminución de la concentración de alanina en músculo.
- b. Un descenso de la actividad de las enzimas que producen alanina. La consecuencia es una derivación del metabolismo proteico del tejido muscular hacia la producción de glutamina. Este aminoácido es el segundo aminoácido que libera el músculo al plasma en concentraciones elevadas.
- c. Una supresión de la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada de manera que no se puede suministrar el grupo amino necesario para la formación de este aminoácido.
- d. Un descenso del piruvato a consecuencia de un descenso de la concentración de glucógeno y una falta de suministro de glucosa, con caída de la glucemia (hipoglucemia).

5. *Glutamina*. Este aminoácido se forma por la adición de un grupo amino al ácido glutámico. Es una forma de transportar los grupos amino de los músculos activos hacia el hígado o el riñón para su utilización o eliminación. Por tanto, es de extrema importancia la producción de este aminoácido al objeto de evitar la toxicidad del amoníaco. El grupo amino para la formación de la glutamina procede fundamentalmente de los aminoácidos ramificados. Dos factores determinan la formación de glutamina (Rowbottom, Keast, & Morton, 1996). Suministro de grupos amino y glutamato, y en segundo lugar el control endocrino. El cortisol

aumenta la descarga de glutamina desde los músculos esqueléticos al estimular la enzima que facilita su formación (glutamina sintasa).

Parece lógico que la concentración de glutamina varíe con el ejercicio. La concentración de glutamina en músculo desciende y aumenta en plasma. Por tanto, un descenso de su concentración tras un entrenamiento intenso puede ser indicativo de:

A. Sobreentrenamiento. La glutamina es un regulador de la síntesis de células mucosas y del sistema inmunitario. Un descenso puede contribuir a una deficiencia del sistema inmunitario. Además, la producción de radicales libres por el hígado puede aumentar cuando desciende la concentración de glutamina, pues es empleada por la glutación antioxidante.

B. Fatiga central. La glutamina interviene en el control de la síntesis y la degradación de proteínas. Cuando desciende la concentración de glutamina se produce un aumento de la degradación de proteínas. Por el contrario, durante la recuperación sucede todo lo contrario. La relación amoníaco/glutamina puede ser un indicador de la fatiga central. Desgraciadamente, no se disponen de datos suficientes para conocer la importancia relativa de este índice en el control del entrenamiento (concentración de glutamina y amoníaco mínimas necesarias para determinar el estado de fatiga). Sin embargo, es fundamental su estudio para poder comprender los fenómenos que permiten explicar la fatiga central.

El cerebro y músculo disponen de mecanismos de protección para la acumulación del amonio, precisamente mediante la formación de glutamina, pero con una diferencia: mientras el músculo libera glutamina al plasma, el cerebro la utiliza como sustrato para la formación de neurotransmisores (ácido gamma butírico) implicados en el control del movimiento. No obstante, los fenómenos de fatiga central se han relacionado con el aumento de amoníaco en el SNC (Rowbottom, Keast, & Morton, 1996).

6. *Triptófano*. Este aminoácido esencial se requiere para la síntesis de serotonina, otro neurotransmisor que se ha relacionado con la fatiga central. Se ha establecido la hipótesis de que un descenso marcado de los aminoácidos ramificados, un aumento del triptófano libre o ambos, pueden facilitar la entrada de triptófano al SNC y por consiguiente la formación de serotonina, que se metaboliza a 5-hidroxi-indolacético. Cuando el nivel de serotonina en SNC aumenta se puede producir una saturación por concentración de sustrato dando lugar a manifestaciones de fatiga central.

En resumen, la utilización de la concentración de determinados aminoácidos, no parece ser una herramienta útil en la valoración del estado de entrenamiento, debido a que existen numerosos factores que pueden influir en las concentraciones plasmáticas y a que las desviaciones de la normalidad se relacionan más con el estado de fatiga crónica que con el de asimilación de una carga de entrenamiento determinada.

### **Enzimas en plasma (suero)**

La determinación de la actividad enzimática requiere la extracción de tejido muscular, mediante la realización de biopsias musculares. Como se ha indicado anteriormente, este método de análisis no es de rutina. Una alternativa es analizar algunas enzimas en plasma, aunque más que para controlar el entrenamiento sirven precisamente para lo opuesto es decir; valorar el estado de fatiga crónica. La tabla 4 indica los valores enzimáticos en plasma más representativos desde el punto de vista fisiológico. Dada su relevancia, la CK (ó CPK) (Hartmann & Mester, 2000), es la que se comentará con mayor detalle.

Hartman y Mester estudiaron la distribución de los valores de CK en 2790 muestras de sangre, correspondientes a 847 deportistas (varones, N = 497 y mujeres, N = 350) (Hartmann & Mester, 2000). Además, estos autores realizaron un análisis más minucioso en aquellos deportistas que tenían un gran número de medidas (varones n>55 medidas y mujeres n> 45), dividiendo arbitrariamente los atletas en tres grupos: Valores bajos (varones < 65 U/l y mujeres < 45 U/l), medios (varones 95-110 U/l y mujeres 70-80 U/l) y altos (varones > 150 U/l y mujeres > 80 U/l). Las conclusiones de su estudio se muestran a continuación:

1. Distribución asimétrica con valores elevados en el rango 100-250 U/l.
2. Valores extremos de 3000 U/l en los varones y 1150 U/l en las mujeres.
3. Baja variabilidad en el grupo bajo y alta variabilidad en el grupo alto.

Tabla 4. Enzimas en suero

1) Fosfatasa ácida en el suero

**Valores de referencia** 0,5-5 U King-Armstrong  
< 1,5 U Bodansky  
11 mU/ml (total) y 4 mU/ml (prostática) U internacionales  
**Variaciones fisiológicas:** posible aumento por hemólisis (origen hepático y bazo)

2. Fosfatasa alcalina en el suero

**Valores de referencia** 4-13 U King-Armstrong  
1,5-5 U Bodansky  
30-110 mU/ml U internacionales  
**Variaciones fisiológicas:** no relevantes (elevaciones indicativas de patología)

3. Aminotransferasas (Transaminasas): glutámico-oxalético-transaminasa (GOT) ó aspartato-amino-transferasa (AST) y glutámico-pirúvico-transaminasa (GPT) ó alanin-amino-transferasa (ALT)

**Valores de referencia** Transaminasas 8 a 40 U Cohen o Wroblewski  
GOT hasta 18 U/l varón y 15 U/l en la mujer U internacionales  
GPT hasta 12 U/l varón y 17 U/l en la mujer U internacionales  
**Variaciones fisiológicas:** lesiones musculares

4. Creatín-(fosfo)-quinasa (CPK o CK)

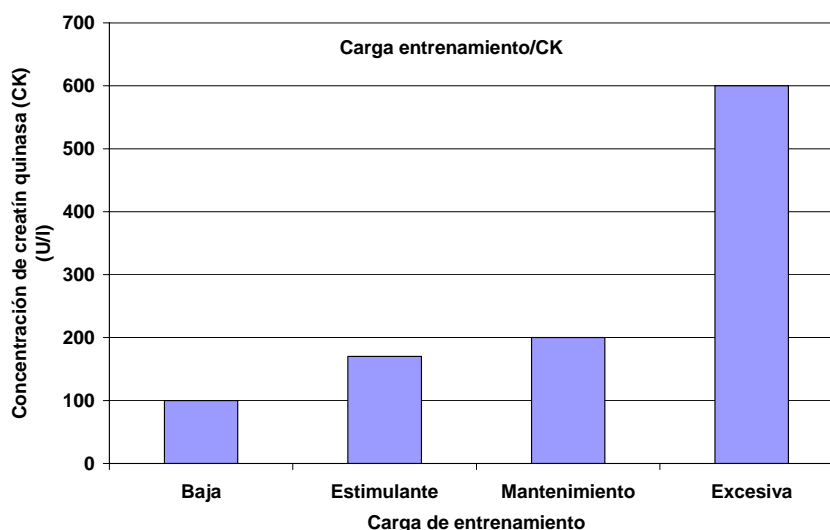
**Valores de referencia** hasta 1 mU/ml U internacionales y la activada hasta 50 mU/ml  
**Variaciones fisiológicas:** estrés muscular. Tres isoenzimas de la CPK:  
Cerebral ó 1 (BB)  
Muscular intermedia ó 2, cardíaca (MB)  
Muscular lenta ó 3, esquelética (MM)

**Significado fisiológico:** esta enzima cataliza la siguiente reacción metabólica  
 $PCr^{2-} + ADP^{3-} + H^+ \leftrightarrow Cr^0 + ATP^{4-}$

Esta reacción se acopla a la reacción de hidrólisis del ATP, catalizada por la ATPasa  
( $ATP^{4-} \rightarrow ADP^{3-} + P_i^{2-} + H^+$ ).

Por tanto, esta enzima aumentará cuando la intensidad del ejercicio sea muy alta, de lugar a destrucción muscular y liberación a plasma.

Como el objetivo del estudio de Hartman y Mester fue analizar la urea y la CK como marcadores de sobreentrenamiento, no relacionaron las variables de entrenamiento (intensidad, duración y momento de la planificación) con sus concentraciones. Otros estudios han abordado la relación carga de entrenamiento/CK (Hartmann & Mester, 2000). En todos se concluye que la valoración de esta enzima puede ser un parámetro adecuado para determinar la carga de entrenamiento.



*Figura 5: Evolución de la concentración de CK en suero en relación a la carga de entrenamiento.*

En resumen, la CK es un buen indicador a tener en cuenta en la planificación del entrenamiento (Harris, Marlin, & Gray, 1998). De hecho, es un parámetro cada vez más demandado por los entrenadores hasta el punto de que existen aparatos de muy fácil utilización. Se considera que valores superiores a 200 U/l pueden significar que la carga ha sido excesiva, de manera que parece aconsejable se realice un entrenamiento de recuperación.

### **Valoración de los productos del metabolismo**

Durante el ejercicio se produce un aumento de las rutas catabólicas y un descenso de las rutas anabólicas. La relación se invierte durante la recuperación. Por consiguiente, la determinación de los productos metabólicos liberados a sangre es fundamental para conocer la carga de entrenamiento. A continuación, se repasan los productos metabólicos más relevantes para el control del entrenamiento.

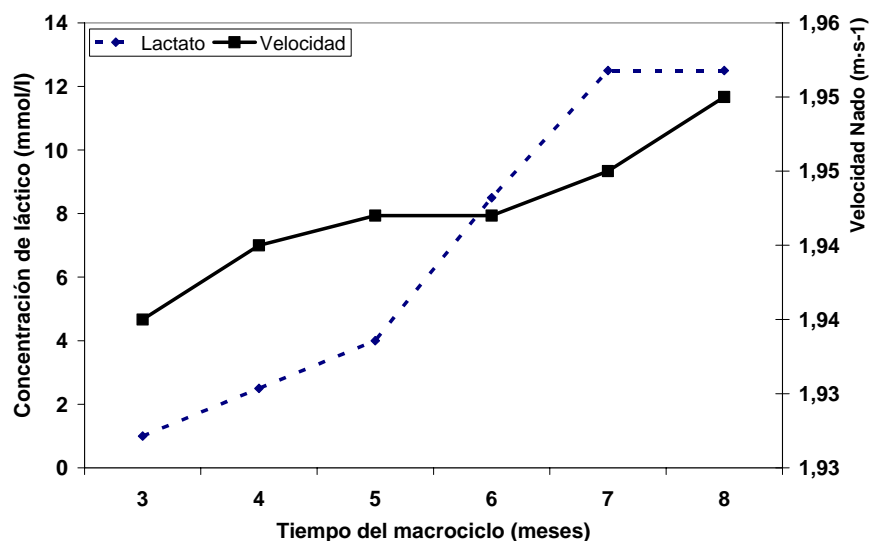
#### **Ácido láctico**

El ácido láctico es el metabolito más empleado en el control de la intensidad del entrenamiento, constituyendo el patrón de oro a la hora de valorar tanto la respuesta como el proceso de adaptación (Rumley et al., 1985). El interés por este producto del metabolismo ha hecho que la industria desarrolle aparatos de análisis más sencillos y transportables, que se pueden emplear en el lugar de entrenamiento. Por tanto, hay tal cantidad de información en

artículos y textos que se sale del contexto de presente artículo resumir la bibliografía referente a la concentración de ácido láctico en relación al entrenamiento. Se remite al lector interesado a las revisiones recientes de (Billat, 1996; Fukuba et al., 1992). A continuación resumiremos brevemente el significado fisiológico de este metabolito.

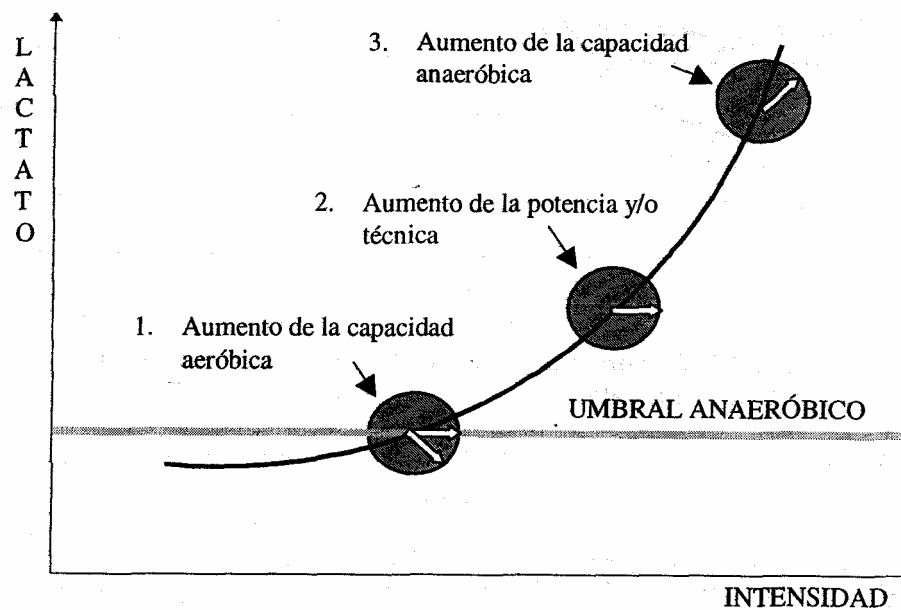
Tabla 5. Lactacidemia y piruvicemia.
<p><b>Valores de referencia:</b> Acido láctico (L<sup>-</sup>) 5-20 mg/100 ml (0,8-1,6 mEq/l) (0,6-1,8 mmol/l).                      Ácido pirúvico (P<sup>-</sup>) 0,5-2 mg/100 ml (0-0,11 mEq/l) (0-0,11 mmol/l).                      Relación L/P<sup>-</sup> = 10</p> <p><b>Significado fisiológico:</b> Durante el ejercicio físico intenso se produce un aumento de la concentración de láctico y representa:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1º) el mayor reclutamiento de unidades motoras de contracción rápida (FT y FFT).</li> <li>2º) la capacidad de amortiguación tisular y plasmática.</li> <li>3º) la capacidad de determinados órganos de utilizar este producto del metabolismo.</li> </ol>

Para ilustrar la utilidad de la determinación del ácido láctico en el control del entrenamiento, analicemos la figura 6. Nótese como a medida que avanza la temporada, el nadador nada más rápido con una concentración de ácido láctico progresivamente mayor. Ello significa, naturalmente una mejor adaptación al entrenamiento de estas características durante el macrociclo de 24 semanas.



**Figura 6.** Relación entre el lactato y la velocidad de nado a lo largo de un macrociclo. Modificada de (Atko Viru & Viru, 2003).

Igualmente, si comparamos la evolución de la relación lactato/intensidad a lo largo de un proceso de entrenamiento, también podríamos considerar a este parámetro como adecuado a la hora de ver la progresión. La curva se puede desplazar hacia abajo y a la derecha o hacia arriba y a la izquierda.



**Figura 7:** Dinámica de la función del lactato frente a intensidad con respecto al entrenamiento. Tomada de (Navarro, 1998).

### Amoniaco

Cuando se realiza un ejercicio anaeróbico intenso se libera una gran concentración de ADP que conduce a la liberación de AMP, el cual al desaminarse libera amoniaco e IMP. Este último se degrada a inosina que a su vez se convierte en hipoxantina y ácido úrico. El significado del aumento fisiológico de amonio en sangre puede indicar (Guezennec et al., 1998; Atko Viru & Viru, 2003; Yuan, So, Wong, & Chan, 2002), qué porcentaje de fibras FT han participado o la intensidad del ejercicio anaeróbico, pues se eleva más la concentración de amoniaco en esfuerzos de velocidad que de resistencia.

Tabla 6. Amoniaco en plasma (suero) (amonemia).

**Valores normales:** La concentración en suero es de 10-70  $\mu\text{gr/dl}$  (17-47  $\mu\text{mol/l}$ ).  
La concentración en sangre total es de 60-100  $\mu\text{gr/dl}$  (35-59  $\mu\text{mol/l}$ ).

### Urea

La urea es un producto de degradación del metabolismo de las proteínas. De forma general, por encima del 50 % del consumo máximo de oxígeno, el aumento de la concentración de urea puede indicar un aumento del catabolismo de las proteínas. La concentración de urea depende de cuatro factores:

- 1º. Concentración de glucógeno muscular y del contenido proteico de la dieta.

2°. Velocidad de producción y relación con otras vías energéticas (glucogenolisis). Por ejemplo, en animales de experimentación, se ha comprobado un descenso en la producción de urea cuando hay elevados niveles de lactato en sangre (Atko Viru & Viru, 2003).

3°. Velocidad de eliminación por el hígado a sangre.

4°. Eliminación por sudor y orina.

Tabla 7. Urea en sangre
<b>Valores normales.</b> Concentración de urea (en países anglosajones se expresa como BUN o nitrógeno ureico) en sangre: 20-30 mg/dl 8-25 mg/dl (2,9 – 8,9 mol/l)
<b>Significado fisiológico.</b> Dentro de las causas extrarenales fisiológicas, es decir, relacionadas con el ejercicio es la: deshidratación natropénica. Es decir, pérdida de líquidos y electrolitos por la sudoración.

De cualquier forma, al ser la urea indicativa de la cantidad de proteína catabolizada, parece lógico pensar que sea un buen parámetro de la carga de entrenamiento y del proceso de recuperación. De forma general, un aumento pronunciado de la concentración de urea indica que la sesión de entrenamiento ha sido adecuada. El regreso a sus valores normales se mediría en tiempo e indicaría cuando se puede realizar otra carga elevada. Si 24 horas después de una sesión de entrenamiento con carga elevada, los valores de urea no han regresado a los de referencia, la siguiente sesión debería ser de recuperación.

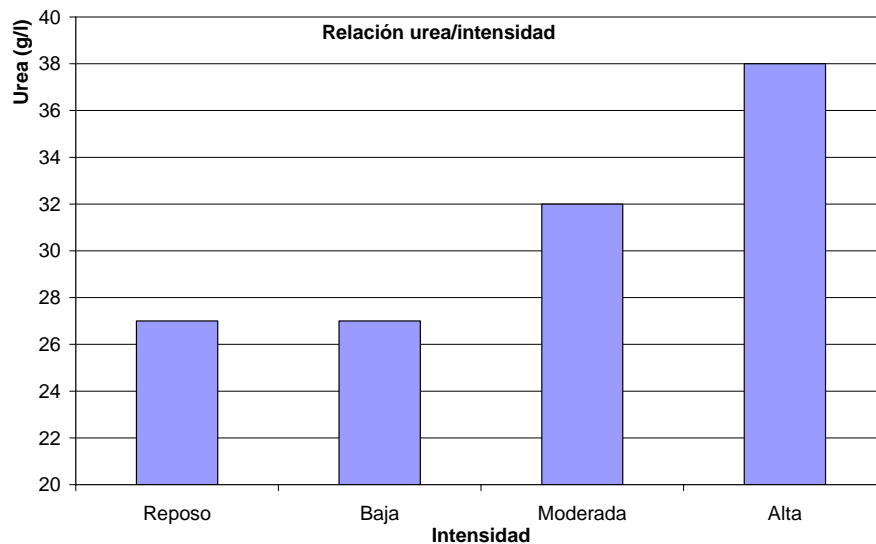
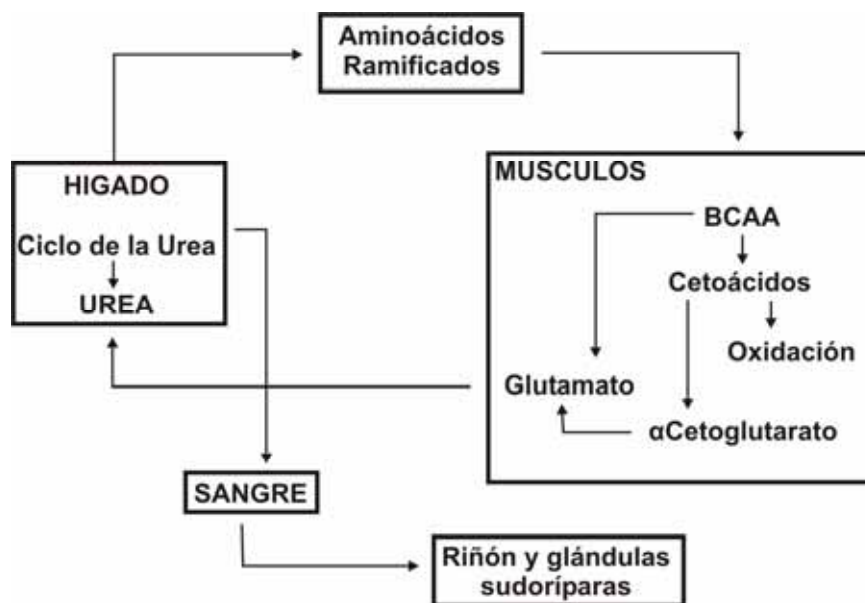


Figura 8: Respuesta de la urea en relación a la carga de entrenamiento.



En la figura 9, se explica la importancia de este producto del catabolismo de las proteínas.



**Figura 9:** Relación entre el hígado y el músculo para el catabolismo de los aminoácidos, concretamente de los aminoácidos ramificados. Explicación en el texto.

Los aminoácidos que elimina el hígado a sangre en mayor cuantía son los ramificados (isoleucina, leucina y valina). Estos aminoácidos son aprovechados por el músculo, rico en las aminotransferasas para los aminoácidos de cadena ramificada. Parte de los aminoácidos ramificados, previa eliminación del grupo amino, pueden ser oxidados en el propio músculo. Otra parte reacciona con el cetoácido del ácido glutámico para formar este, que es liberado a sangre. El paso al hígado de ácido glutámico es fundamental para formar urea. Por consiguiente, según el esquema presentado, a mayor carga de entrenamiento mayor producción de urea.

Hartman y Mester estudiaron la distribución de 6981 muestras de urea en suero correspondientes a 717 varones y 285 mujeres, todos ellos remeros de competición, durante un periodo de entrenamiento (Hartmann & Mester, 2000). Asimismo, estos autores realizaron un estudio más pormenorizado en aquellos deportistas con un número de determinaciones superior a 100, dividiendo la muestra de forma arbitraria en: nivel bajo de urea (< 4,5 mmol/l en mujeres; < 6 mmol/l en varones), nivel medio de urea (alrededor de 5 mmol/l mujeres y de 6,6 mmol/l para los varones) y nivel alto (> 5 mmol/l en mujeres y > 7,0 mmol/l en varones). Las conclusiones de este trabajo son:

1. Ligera distribución asimétrica, estando el 80 % de los varones entre 5 y 7 mmol/l y el 75 % de las mujeres entre 4 y 6 mmol/l
2. Alta variabilidad en el grupo de nivel alto de urea y baja variabilidad en el grupo de nivel bajo de urea.
3. Aunque complejo, se puede establecer un valor límite de concentración de urea (8,3 mmol/l varones y 7,0 mmol/l mujeres) para sugerir sobreentrenamiento.

De la misma forma que para la CK, el trabajo de estos autores es de relativa importancia para valorar la carga de entrenamiento. Al no hacer un estudio de este metabolito en relación a la carga de entrenamiento, no se puede concluir que la concentración de urea en sangre sea de utilidad en el control del entrenamiento. Algunos investigadores opinan que la concentración de urea, conjuntamente con otros indicadores (rendimiento en el entrenamiento, etc.), es un procedimiento importante en el control de la carga (Hartmann & Mester, 2000; Lehmann et al., 1991; Petibois, Cazorla, & Deleris, 2003; Urhausen & Kindermann, 2002). Para interpretar correctamente este parámetro es necesario tener presentes los factores que pueden afectar a la concentración de urea. Por ejemplo, cuando el pH se mantiene ácido la producción de urea desciende un 40 % (Atko Viru & Viru, 2003). Asimismo, la concentración de urea en sangre no se incrementa más cuando la concentración de lactato alcanza valores muy elevados (10 a 17 mm/l) (Atko Viru & Viru, 2003).

En resumen, la concentración de urea puede ser un buen marcador de asimilación de la carga de entrenamiento. Como durante el ejercicio se produce un desequilibrio metabólico general entre el catabolismo y el anabolismo, la concentración de urea puede ser un indicador de la intensidad de la carga.

Como ejemplo de la utilidad que se le puede dar a estos dos parámetros veamos un ejemplo hipotético de la planificación de un mesociclo. Supongamos que durante una determinada fase de la planificación del entrenamiento, en el microciclo número 4 se tiene programado una carga de impacto, tras 2 ó 3 cargas consideradas estimulantes. Además de la respuesta al entrenamiento, comprobamos que las determinaciones de urea y creatinquinasa han experimentado un incremento abrupto. Ante esta respuesta desproporcionada, usted determina un microciclo de recuperación (microciclo 6). Vuelve a determinar los niveles de urea y creatinquinasa y los resultados le indican que el deportista no se ha recuperado. Por tanto procede a darle un descanso o realizar un microciclo de regeneración, tras el cual los valores de creatinquinasa y urea han regresado a sus valores basales.

Tras analizar lo sucedido usted comprueba que se ha equivocado en la planificación de ese mesociclo, supongamos porque ha quebrantado el principio de individualización, pues otros deportistas han respondido de la forma esperada.

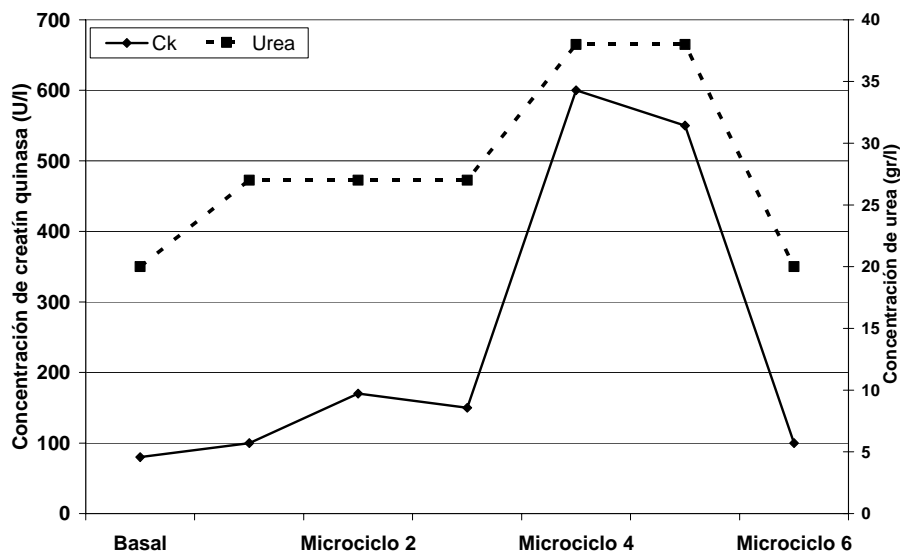


Figura 10. Ejemplo hipotético de control biológico durante un mesociclo.

Naturalmente, se trata de una respuesta exagerada, que probablemente no se produzca en condiciones normales. Simplemente, hemos tratado de ilustrar la importancia que debe tener en la planificación del entrenamiento de deportistas de elite el conocer no solo los registros deportivos sino también los parámetros biológicos. Por último, señalar que cuando se carece de medios biológicos de apoyo, también podemos tener evidencias indirectas más que de la asimilación de las cargas, justamente de lo opuesto. Datos como la frecuencia cardiaca en reposo, la presión arterial, el estado de ánimo etc., son de extrema importancia para evitar la fatiga crónica.

## Conclusión

A lo largo de los párrafos precedentes se ha intentado demostrar la importancia que puede tener el control de determinados parámetros biológicos en la planificación del entrenamiento. Naturalmente, no existe un único parámetro que nos da la información precisa. La adaptación del organismo al entrenamiento es enormemente compleja como para poderla reducir a un determinado parámetro. Si al componente biológico añadimos otros condicionantes del rendimiento (técnico-tácticos, psicológicos, etc.), se comprenderá lo señalado.

De todos los parámetros analizados, los que mayor información pueden aportar al entrenador son el ácido láctico, la urea, el amonio, la creatínquinasa y determinados aminoácidos (glutamina y aminoácidos ramificados). La determinación de estos parámetros exige unas condiciones de laboratorio o de equipos transportables que no siempre se tienen. Por tanto, en ocasiones, es necesario reducir el número de parámetros a determinar. A modo de resumen, en la tabla 8 se indican los parámetros que, desde un punto de vista práctico, consideramos pueden ayudar al control del entrenamiento, dando información relevante al entrenador que le sirva de retroalimentación en su planificación.

<b>Tabla 8. Resumen de los parámetros obtenidos en un análisis de sangre que pueden ayudar al control del entrenamiento</b>		
<b>Parámetro biológico</b>	<b>Significado fisiológico</b>	<b>Aplicación al control del entrenamiento</b>
Ácido láctico	Activación de la glucólisis en el tejido muscular.	Valoración del umbral anaeróbico. Capacidad para el trabajo anaeróbico.
Amoniaco	Actividad de las fibras glucolíticas. Fuente para oxidación de aminoácidos ramificados.	Índice de actividad metabólica anaeróbica.
Urea	Actividad hepática en el catabolismo de los aminoácidos.	Intensidad de la carga del entrenamiento. Criterio de recuperación tras una carga elevada.
Creatín quinasa	Actividad metabólica.	Intensidad de la carga total de la sesión de entrenamiento.
Tirosina	Actividad del metabolismo de los aminoácidos. Índice de degradación de las proteínas.	Intensidad de la carga total de la sesión de entrenamiento.
3,metil histidina	Actividad del metabolismo de las proteínas musculares.	Valoración indirecta del grado de afectación muscular. Intensidad de la carga total de la sesión de entrenamiento.
Alanina	Relación entre el metabolismo de los aminoácidos y carbohidratos.	Intensidad de la carga total de la sesión de entrenamiento.
Leucina	Índice de la actividad del metabolismo de los aminoácidos ramificados.	Intensidad de la carga total de la sesión de entrenamiento.
Triptófano	Relacionado con el mecanismo de la fatiga.	Asimilación de la carga de varias sesiones de entrenamiento.
Glutamina	Relacionado con el mecanismo de la fatiga.	Asimilación de la carga de varias sesiones de entrenamiento.

## Referencias

Balcells Gorina, A. (1989). *La clínica y el laboratorio. Interpretación de análisis y pruebas funcionales. Exploración de los síndromes. Cuadro biológico de las enfermedades*. Barcelona: Salvat editores.

Billat, L. V. (1996). Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med*, 22(3), 157-175.

Chicharro, J. L., & Fernández, A. (1995). *Fisiología del Ejercicio* (1ª ed.). Madrid: Panamericana.

Fukuba, Y., Walsh, M. L., Cameron, B. J., Morton, R. H., Kenny, C. T., & Banister, E. W. (1992). The clearance rate of exercise-elevated blood lactate following physical training. *Ann Physiol Anthropol*, 11(3), 369-376.

García Zapico, A. (2004). *Evolución comparada de los parámetros fisiológicos en triatletas y ciclistas de élite, a lo largo de una temporada*. Unpublished Universidad politécnica de Madrid, Madrid.

Gastmann, U. A., & Lehmann, M. J. (1998). Overtraining and the BCAA hypothesis. *Med Sci Sports Exerc*, 30(7), 1173-1178.

Guezennec, C. Y., Abdelmalki, A., Serrurier, B., Merino, D., Bigard, X., Berthelot, M., et al. (1998). Effects of prolonged exercise on brain ammonia and amino acids. *Int J Sports Med*, 19(5), 323-327.

Hagerman, F. C. (1984). Applied physiology of rowing. *Sports Med*, 1(4), 303-326.

Harris, P. A., Marlin, D. J., & Gray, J. (1998). Plasma aspartate aminotransferase and creatine kinase activities in thoroughbred racehorses in relation to age, sex, exercise and training. *Vet J*, 155(3), 295-304.

Hartmann, U., & Mester, J. (2000). Training and overtraining markers in selected sport events. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 209-215.

Hollander, D. B., Meyers, M. C., & LeUnes, A. (1995). Psychological factors associated with overtraining: implications for youth sport coaches. *Journal of sport behavior*, 18(1), 3-20.

Hug, M., Mullis, P. E., Vogt, M., Ventura, N., & Hoppeler, H. (2003). Training modalities: over-reaching and over-training in athletes, including a study of the role of hormones. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 17(2), 191-209.

Layman, D. K. (2002). Role of leucine in protein metabolism during exercise and recovery. *Can J Appl Physiol*, 27(6), 646-663.

Lehmann, M., Dickhuth, H. H., Gendrisch, G., Lazar, W., Thum, M., Kaminski, R., et al. (1991). Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int J Sports Med*, 12(5), 444-452.

Manetta, J., Brun, J. F., Mercier, J., & Prefaut, C. (2000). The effects of exercise training intensification on glucose disposal in elite cyclists. *Int J Sports Med*, 21(5), 338-343.

McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2000). *Essentials of exercise physiology* (2<sup>a</sup> ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Millet, G. P., & Vleck, V. E. (2000). Physiological and biomechanical adaptations to the cycle to run transition in Olympic triathlon: review and practical recommendations for training. *Br J Sports Med*, 34(5), 384-390.

Navarro, F. (1998). *La resistencia*. Madrid: Gymnos.

Pardo, F. J. (2001). *Evolución de los parámetros fisiológicos en ciclistas profesionales a lo largo de una temporada*. Unpublished Tesis, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.

Parry-Billings, M., Budgett, R., Koutedakis, Y., Blomstrand, E., Brooks, S., Williams, C., et al. (1992). Plasma amino acid concentrations in the overtraining syndrome: possible effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc*, 24(12), 1353-1358.

Petibois, C., Cazorla, G., & Deleris, G. (2003). The biological and metabolic adaptations to 12 months training in elite rowers. *Int J Sports Med*, 24(1), 36-42.

Petibois, C., Cazorla, G., Poortmans, J. R., & Deleris, G. (2002). Biochemical aspects of overtraining in endurance sports: a review. *Sports Med*, 32(13), 867-878.

Petibois, C., Cazorla, G., Poortmans, J. R., & Deleris, G. (2003). Biochemical aspects of overtraining in endurance sports : the metabolism alteration process syndrome. *Sports Med*, 33(2), 83-94.

Powers, S. K., & Howley, E. T. (2001). *Exercise physiology : theory and application to fitness and performance* (4<sup>a</sup> ed.). Boston: McGraw Hill.

Rennie, M. J., & Tipton, K. D. (2000). Protein and amino acid metabolism during and after exercise and the effects of nutrition. *Annu Rev Nutr*, 20, 457-483.

Rowbottom, D. G., Keast, D., & Morton, A. R. (1996). The emerging role of glutamine as an indicator of exercise stress and overtraining. *Sports Med*, 21(2), 80-97.

Rumley, A. G., Pettigrew, A. R., Colgan, M. E., Taylor, R., Grant, S., Manzie, A., et al. (1985). Serum lactate dehydrogenase and creatine kinase during marathon training. *Br J Sports Med*, 19(3), 152-155.

Seene, T., Kaasik, P., Alev, K., Pehme, A., & Riso, E. M. (2004). Composition and turnover of contractile proteins in volume-overtrained skeletal muscle. *Int J Sports Med*, 25(6), 438-445.

Smith, D. J. (2003). A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Med*, 33(15), 1103-1126.

Steinacker, J. M. (1993). Physiological aspects of training in rowing. *Int J Sports Med*, 14 Suppl 1, S3-10.

Tabata, I., Atomi, Y., & Miyashita, M. (1984). Blood glucose concentration dependent ACTH and cortisol responses to prolonged exercise. *Clin Physiol*, 4(4), 299-307.

Temple, M. Y., Bar-Or, O., & Riddell, M. C. (1995). The reliability and repeatability of the blood glucose response to prolonged exercise in adolescent boys with IDDM. *Diabetes Care*, 18(3), 326-332.

Tipton, K. D., & Wolfe, R. R. (1998). Exercise-induced changes in protein metabolism. *Acta Physiol Scand*, 162(3), 377-387.

Tipton, K. D., & Wolfe, R. R. (2001). Exercise, protein metabolism, and muscle growth. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11(1), 109-132.

Urhausen, A., Gabriel, H., & Kindermann, W. (1995). Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med*, 20(4), 251-276.

Urhausen, A., & Kindermann, W. (2002). Diagnosis of overtraining: what tools do we have? *Sports Med*, 32(2), 95-102.

Varlet-Marie, E., Maso, F., Lac, G., & Brun, J. F. (2004). Hemorheological disturbances in the overtraining syndrome. *Clin Hemorheol Microcirc*, 30(3-4), 211-218.

Viru, A. (1995). *Adaptations in sport training*. Boca Raton (Florida): CRC Press.

Viru, A., & Viru, M. (1999). *Biochemical monitoring of sport training*. Champaign Illinois: Human Kinetics.

Viru, A., & Viru, M. (2003). *Análisis y control del rendimiento deportivo* (M. Moreno, Trans.). Barcelona: Paidotribo.

Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2004). *Physiology of sport and exercise* (third edition ed.). Champaign, IL: Human kinetics.

Yuan, Y., So, R., Wong, S., & Chan, K. M. (2002). Ammonia threshold--comparison to lactate threshold, correlation to other physiological parameters and response to training. *Scand J Med Sci Sports*, 12(6), 358-364.

Zendzian-Piotrowska, M., & Gorski, J. (1993). Metabolic adaptation to daily exercise of moderate intensity to exhaustion in the rat. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 67(1), 77-82.