

# Efectos del entrenamiento anaeróbico en el músculo esquelético

J. PARRA Y G. RODAS

**CENTRE MEDICINA DE L'ESPORT, Dirección General del Deporte, Esplugues de Llobregat y Departamento de Ciencias Fisiológicas I, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona.**

CORRESPONDENCIA

G. Rodas  
CENTRE MEDICINA DE L'ESPORT  
Dirección General del Deporte  
Esplugues de Llobregat

El músculo esquelético es un tejido adaptable que responde con rapidez a situaciones estresantes mediante mecanismos de hipertrofia o atrofia. Su plasticidad se ve restringida por la adaptabilidad de las motoneuronas y su ordenación sináptica.<sup>1,2</sup> Sin embargo, las modificaciones inducidas en el tejido muscular pueden ser suficientemente extensas e intentan ser un reflejo de lo que las ha provocado. De esta forma, con un entrenamiento bien programado, debería ser posible mejorar características musculares específicas, como la velocidad.<sup>3</sup> No obstante, estos criterios no se pueden generalizar debido a la considerable diferencia poblacional. Komi *et al.*<sup>4</sup> describieron que el rendimiento anaeróbico, así como las características histoquímicas y bioquímicas del músculo exhibían un variabilidad interindividual. Edad, sexo, nivel de entrenamiento y herencia son factores que influyen sensiblemente en la diversidad entre los individuos, tanto en cuanto a rendimiento anaeróbico<sup>5</sup> como en cuanto al tamaño de las fibras musculares<sup>6</sup> o en cuanto a las actividades enzimáticas.<sup>7</sup> Pero aunque la componente genética sea muy importante, el músculo parece disponer de un margen discutiblemente amplio de adaptación para poder mejorar con el entrenamiento.<sup>8</sup>

## ENTRENAMIENTO ANAERÓBICO

### Estructuración del entrenamiento anaeróbico

A diferencia de los criterios empleados para obtener mejoras del sistema aeróbico, donde el parámetro más importante del entrenamiento parece ser el volumen de las cargas, para los anaeróbicos es decisiva la distribución de los periodos de actividad. La estructura del entrenamiento resulta clave y pequeñas modificaciones en la programación son responsables de diferencias significativas en el resultado. Los primeros aspectos a

estudiar<sup>9</sup> fueron la distribución de los periodos de trabajo y de descanso, así como la intensidad a desarrollar, como componentes importantes del diseño de un entrenamiento. Este descanso puede modificar la estrategia muscular de adaptación, de manera que periodos largos de descanso favorecerán la mejora de la glucólisis anaeróbica, mientras que periodos cortos favorecerán la conexión entre la vía anaeróbica y el potencial oxidante. La respuesta de adaptación del músculo dependerá directamente de la intensidad, la duración y el patrón temporal de la actividad física, en la cual el descanso adquiere gran importancia.<sup>1</sup>

Los criterios concretos a aplicar en cada caso variarán según la disciplina deportiva para la que se prepare anaeróbicamente el músculo. Carrera y ciclismo (normalmente en cicloergómetro) han sido los modelos de ejercicio más estudiados para evaluar el efecto de un entrenamiento anaeróbico en la fisiología muscular y la mejora del rendimiento. Estas disciplinas deportivas son fácilmente reproducibles en condiciones de laboratorio, ya que en ellas se puede evitar la variabilidad medioambiental.

### Tipo de descanso

El tiempo necesario para restaurar las condiciones basales del músculo es uno de los factores más difíciles de controlar en todo el entrenamiento anaeróbico y es determinante para poder desarrollar esfuerzos anaeróbicos máximos en ejercicios encadenados. La concentración del lactato puede llegar a mantenerse por encima del nivel basal más de 20 minutos después de realizar un ejercicio intenso de corta duración, mostrando así la dificultad que experimenta el músculo para volver rápidamente a sus valores basales.<sup>10</sup> Linossier *et al.*<sup>11</sup> con respecto al cicloergómetro, al igual que Balsom *et al.*<sup>12</sup> con respecto a la ca-

rera, constataron variaciones en la producción de lactato y en el consumo de oxígeno en esfuerzos de duración muy corta al aplicar tiempos de descanso variables. Las diferencias entre 30 o 120 segundos de descanso representaban una diferencia de un 60% en la producción de lactato y de un 20% en el aumento de consumo de oxígeno. Esta elevada dependencia con respecto al tiempo de descanso diversifica la respuesta muscular en el entrenamiento y dificulta en gran medida el estudio comparativo de los protocolos de entrenamiento y de sus resultados publicados en la bibliografía (tabla I).

Sin embargo, no sólo el tiempo de descanso afectará al rendimiento, sino que también lo hará el tipo de descanso. La recuperación activa parece ser la manera más eficaz de eliminar el lactato acumulado aunque desgaste ligeramente la reserva de glucógeno.<sup>13,14</sup> Por otro lado, el descanso pasivo consigue restaurar el nivel de glucógeno muscular aunque no sea tan eficaz en la limpieza del lactato producido.<sup>15</sup> En consecuencia, cada tipo de descanso favorecerá una adaptación distinta.

## ADAPTACIONES MUSCULARES

### INDUCIDAS POR EL ENTRENAMIENTO ANAERÓBICO

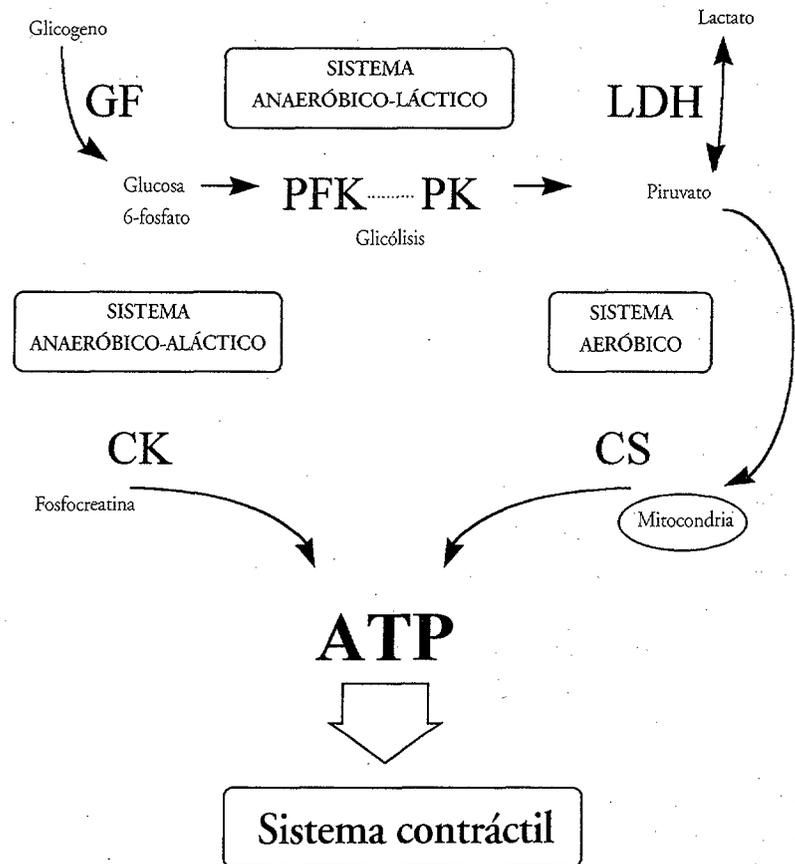
El entrenamiento anaeróbico induce alteraciones que capacitan al músculo para mejorar su rendimiento. Estas adaptaciones se producen tanto a nivel del metabolismo energético como al de las proteínas constitutivas del sistema contráctil.

### Efecto sobre el metabolismo

El consumo de ATP en contracción muscular en máximas intensidades es de unos 9-10mmol/Kg dt/seg.<sup>16</sup> Este flujo de ATP es lo suficientemente elevado para que sólo la producción por vía anaeróbica de ATP pueda intervenir

**Figura 1**

Esquema de los mecanismos de obtención de energía. Las abreviaturas corresponden a: CK, creatina quinasa; GF, glicogen fosforilasa; PFK, fosfofructoquinasa; PK, piruvato quinasa; LDH, lactat deshidrogenasa; CS, citrat sintasa; ATP, adenosin 5'-trifosfat.



en los primeros instantes. Esta producción, que como máximo alcanzará los 370mmol/ kg (tejido seco), queda repartida de la siguiente manera: 80% para la glucólisis anaeróbica, 16% para la reserva de fosfocreatina (PCr) y 4% para la disminución de las propias reservas de ATP. Para poder mejorar el metabolismo muscular y, por ende, el rendimiento<sup>17</sup> (Hirvonen 87), la fibra muscular debe sufrir ciertas modificaciones a distintos niveles (esquema y abreviaturas en figura 1):

1. Adaptación energética: Aumento de la concentración de sustrato energético ya sea de consumo inmediato

(fosfocreatina) o como sustrato para la glucólisis (glucosa).

2. Adaptación enzimática: Aumento de las actividades enzimáticas implicadas en los mecanismos de producción de energía de los enzimas de la vía aláctica (CK) y de la láctica (PFK, GF, PK, LDH entre otros).
3. Adaptación a la acumulación de lactato: Aumento de la capacidad tampoadora del músculo que permite soportar una mayor producción de lactato y un cambio más fuerte del pH intracelular.
4. Adaptación aeróbica: Aumento de la capacidad aeróbica y del flujo de producción de ATP.

### Adaptación energética

La disponibilidad de sustrato energético es uno de los principales factores que limitan el rendimiento. Aunque el ATP sea la molécula energética del músculo, la reserva de fosfocreatina en primer lugar y la de glucosa-glucógeno en segundo son las que se encargan de suministrar la energía. La primera de manera directa a través de la reacción de la creatina quinasa y la segunda a través de la glucólisis. Debido a la rápida conversión de la fosfocreatina en ATP, la cantidad de fosfocreatina en reserva parece estar implicada en el rendimiento anaeróbico. Aunque el entrenamiento de velocidad parezca mejorar la utilización de la fosfocreatina, sobre todo en las fibras lentas,<sup>18</sup> no está claro si la concentración aumenta como consecuencia del entrenamiento. Por otro lado, se ha observado que es posible incrementar su concentración con la ingestión de creatina y que este aumento de la reserva mejora el rendimiento anaeróbico y disminuye la producción de lactato.<sup>19,20</sup> De todos modos, probablemente estas mejoras únicamente pueden ser constatadas en ejercicios en los que el mecanismo de la fosfocreatina sea determinante para la obtención de energía.<sup>21</sup>

En el trabajo anaeróbico de gran intensidad y corta duración la utilización de glucosa circulante es baja y el glucógeno muscular se encarga de aportar la glucosa necesaria. Katz *et al.*<sup>22</sup> observaron que la glucosa externa que se incorpora al músculo durante un ejercicio corto e intenso es prácticamente despreciable. Parece ser que el glucógeno empieza a degradarse desde el primer segundo de ejercicio, pudiéndose encontrar un descenso significativo del 15% ya después de 6 segundos de esprint,<sup>23,24</sup> el cual puede llegar hasta un 20%-30% en ejercicios intensos de 30 segundos de carrera<sup>24</sup> o de pedalear

en bicicleta.<sup>26,27</sup> La concentración muscular de glucógeno disminuye sensiblemente en prácticamente todos los tipos de entrenamiento, pero su restauración dependerá del tipo de ejercicio. El desgaste producido en una sesión de entrenamiento de resistencia se recupera normalmente en 24 horas, mientras que para recuperar el glucógeno consumido en un entrenamiento interválico<sup>28,29</sup> se necesitan 48 horas. No obstante, en todos los casos se registra un incremento o una "sobrecompensación" de la reserva de glucógeno en la fase de reposo.<sup>30,31</sup> El alcance de esta adaptación dependerá del tipo de entrenamiento, y también se producirá en entrenamientos ligeros de velocidad.<sup>23,32</sup> Curiosamente, no se ha observado un efecto claro de mejora del rendimiento anaeróbico como consecuencia de tener el glucógeno sobrecompensado. Vandenberghe *et al.*<sup>33</sup> observaron que sobrecompensando el glucógeno de un grupo de voluntarios con dieta rica en carbohidratos y comparando su rendimiento con el de un grupo de control mediante tests anaeróbicos, no observaron ninguna diferencia en los resultados. Todo parece indicar que la cantidad total de glucógeno no sería un factor energético limitante debido a que éste se consume en un pequeño porcentaje a la hora de realizar un test anaeróbico. Es posible que sean los enzimas los que determinen la velocidad de obtención de glucosa.

Aun así, no todas las fibras consumen glucógeno al mismo ritmo. Si el ejercicio se inicia con alta frecuencia, muy por encima del  $\dot{V}O_2\max$ , las primeras fibras en perder glucógeno serán las rápidas<sup>34</sup> y se ha observado una depleción selectiva en el sentido de que primero se consume el glucógeno en las fibras más rápidas y al final en las más lentas.<sup>35,36</sup> Estas fibras rápidas que son

las primeras en consumir glucógeno también son las primeras en recuperarlo durante los 90 minutos posteriores al ejercicio intenso.<sup>37</sup>

A pesar de la mejora de los mecanismos de restauración del ATP, un entrenamiento anaeróbico intenso puede disminuir la cantidad total de nucleótidos de adenina (ATP+ADP+AMP) en el músculo y afectar gravemente el rendimiento deportivo.<sup>38,39</sup>

### Adaptación enzimática

Como respuesta al estrés provocado por el entrenamiento, se produce una adaptación a nivel de las proteínas que en parte se ve reflejada por el aumento de la concentración de los enzimas implicados en los mecanismos de obtención de energía. Simbolizado con la creatina quinasa, la sensibilidad del mecanismo anaeróbico aláctico a un entrenamiento de velocidad no queda muy clara. Algunos autores<sup>40,41</sup> descubren incrementos significativos de la actividad de la CK, mientras que en otros casos, ésta permanece invariable en el entrenamiento.<sup>42,43</sup> Parece ser que la adaptación de la CK es sensible a algún parámetro de la programación del entrenamiento que aún no se ha determinado. De todas formas, su concentración muscular es muy elevada, lo cual hace de la concentración de fosfocreatina el punto más limitante.

El glucógeno-fosforilasa es el enzima que suministra glucosa a partir de la reserva de glucógeno. Costill *et al.*<sup>44,45</sup> no han constatado diferencias significativas en la actividad de la GF entre individuos sedentarios, atletas de medio fondo y atletas de fondo, pero sí que encontraron valores más altos de GF y lactato deshidrogenasa en atletas esprinters. La GF parece ser poco sensible a los entrenamientos de velocidad de corta duración y es posible que se precisen períodos largos de entrenamiento para

Tabla I

Representación esquemática de algunos entrenamientos anaeróbicos y sus efectos sobre el músculo (↑ indica aumento, ↓ indica disminución, = indica falta de cambios significativos). Hay más tipos de entrenamiento a Spriet<sup>104</sup>.

**Entrenamiento:** Todos los voluntarios son moderadamente activos a no ser que se exprese significativamente. Todos los entrenamientos se hacen con cicloergómetro (W: prueba de Wingate 30" en cicloergómetro) a excepción de aquellos que presentan una C (entrenamiento de correr), de una sesión diaria y a la máxima intensidad a no ser que se diga otra cosa. Abreviaturas; set: semanas de entrenamiento, d/set: días de entrenamiento por semana, rep.: repeticiones, rec.: tiempo de recuperación, ses/d: sesiones por día.

**Metabolitos:** TAN: cantidad total de nucleótidos de adenina, IMP: Inosina monofosfato, Producción: se refiere durante una prueba de esfuerzo comparativa entre antes y después del entrenamiento.

**Enzimas:** MDH malat deshidrogenasa, HADH 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa, OGDH oxoglutarato deshidrogenasa, ADK adenilato quinasa, AMPasa AMP desaminasa, HK hexoquinasa, ASAT aspartato aminotransferasa, ALAT alanina aminotransferasa, SDH succinato deshidrogenasa, el resto está en la figura 1.

Referencia	Entrenamiento	Metabolitos	Enzimas	Tipos de fibras	Consumo de oxígeno	Rendimiento
Stathis et al	5 set 3 d/set 3-10 W 4' rec. 2 set 3 d/set 10 W 3' rec.	TAN, ↓Producción IMP			↑	↑
Allemeier et al. <sup>95</sup>	3 set 2d/set 3 W 20' rec. 3 set 3d/set 3 W 20' rec.			=	↑	=
Nevill et al. <sup>103</sup>	8 set 3-4d/set 2 d/set 2x30" 10' rec. 1 d/set 6-10x6" 54" rec. 1 d/set 2-5x2' C 5' rec.	Producción de lactato ↑			↑	↑
Simoneau et al.	15 set 4-5d/set 25ses 30' C continua 19ses 10-15 rep. 15-30" 16ses 4-5 rep. 60-90"		MDH ↑, HADH, ↑ OGDH ↑, CK=, PFK=, LDH =	I ↑ IIb ↓ IIa =		↑
Esbjörnsson et al. <sup>93</sup>	6 set 3d/set 15x10" 50" rec. 1 set 2ses/d 3d/set 15x10" 50" rec.			I ↓ IIb ↓ IIc = IIa ↑		
Hellsten et al. <sup>101</sup>	6 set 3d/set 15x10" rec:50"		ADK=, AMPasa, ↓ PFK ↑		=	=
Hellsten-Westing et al. <sup>38</sup>	6 set 3d/set 15x10" rec: 50" 1 set 2ses/d 7d/set 15x10" rec: 50"	TAN ↓				↑=
Hellsten-Westing et al. <sup>38</sup>	1 set 2ses/d 7d/set 15x10" rec: 50"	TAN ↓				↑=
Linossier et al. <sup>11</sup>	7 set 4d/set 2x8x5" rec:15' i 5" Intensidad variable.	Producción de lactato ↑	PFK ↑, LDH ↑, CS=, HADH=, HK	I ↑ II ↓	=	↑
Roberts et al. <sup>78</sup>	5 set 3-4d/set 2x4x200m C rec: 10' i 2' Intensidad del 90%		GF ↑, PFK ↑, LDH ↑, MD ↑, SDH=			↑
Cadefau et al. <sup>43</sup>	Atletas velocistas entrenando durante una temporada		GF ↑, GS ↑, LDH ↑, PKT, PFK ↑, ASAT ↑, ALAT ↑, SDH ↑	I ↑		=

modificarlas, sobre todo a partir del momento en que la actividad fosfofructoquinasa ya se haya incrementado.

La PFK es un enzima clave y el más regulado de la glucólisis. También es el más sensible al entrenamiento anaeróbi-

co, el cual mejora de forma significativa con una gran variedad de protocolos.<sup>32,42,43,44</sup> Los entrenamientos de resistencia o claramente aeróbicos provocan una disminución de su actividad, incluso antes de que se produzcan otras mo-

dificaciones musculares más claramente aeróbicas como las variaciones del contenido de enzimas en las mitocondrias.<sup>47</sup>

Denis *et al.*<sup>26</sup> descubren la misma actividad de PFK y LDH en atletas velocistas de 100 metros y en mediofondis-

tas de 800 metros muy entrenados, pero los primeros presentaban menos actividad en marcadores de metabolismo aeróbico como la citrat sintasa (CS, ciclo de krebs) y la hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (HAD, degradación de ácidos grasos).

Con respecto a la LDH, enzima productor del lactato, algunos autores encuentran aumentos en su actividad después de entrenamientos de corta duración y alta intensidad,<sup>11</sup> mientras que otros no lo encuentran.<sup>41</sup> Parece ser que esta elevada actividad no resulta limitante y que, por lo tanto, se sería necesario incrementarla para mejorar el rendimiento anaeróbico. Este hecho dejaría aleatoria su adaptación. Incluso algunos autores<sup>48</sup> no han constatado ninguna diferencia entre los valores correspondientes a individuos sedentarios y atletas, a pesar de que en entrenamientos de resistencia se ha notado un descenso de la actividad total.<sup>49,50</sup>

#### **Adaptación a la acumulación de lactato**

Cuando el músculo trabaja por debajo del 60-70% del consumo de oxígeno máximo ( $VO_2\max$ ), la producción de lactato es pequeña y el mecanismo aeróbico es el que se encarga principalmente del suministro de energía. Por debajo de este umbral anaeróbico, el lactato se acumula de manera proporcional a la intensidad de la actividad física. Este incremento de la concentración de lactato es consecuencia de una incapacidad de las mitocondrias de metabolizarlo al ritmo en que es producido.<sup>51</sup>

Ante un mismo esfuerzo, individuos entrenados producen menos lactato que los sedentarios debido a que poseen un  $VO_2\max$  más elevado y, por lo tanto, entran más tarde en anaerobiosis.<sup>52</sup> También se ha observado que después de un entrenamiento y al repetir el mismo test de control, los voluntarios producen

menos cantidad de lactato, lo cual demuestra que el mismo ejercicio después del entrenamiento no representaba igual grado de esfuerzo.<sup>53</sup> No obstante, como respuesta a un test de capacidad anaeróbica máxima, el lactato generado es más elevado en atletas velocistas que en sedentarios, ya realice el test en cicloergómetro,<sup>10,26</sup> como en carrera.<sup>54</sup> De igual forma, se ha observado que en entrenamientos de velocidad para un test realizado al máximo de la capacidad voluntaria, el nivel máximo de lactato en sangre presenta un incremento entre el valor anterior y posterior al entrenamiento, el cual viene acompañado de una mejora del rendimiento.<sup>55,56,57,58</sup> Sin embargo, no siempre existe una buena correlación entre el lactato generado y la marca en competición entre atletas entrenados para velocidad y los entrenados para medio fondo.<sup>48,59</sup> Correlación ésta que sí han constatado Cheetham *et al.*<sup>25</sup> en las disminuciones de pH en músculo y sangre con el rendimiento de deportistas durante una carrera de 30 segundos a máxima velocidad, o Granier *et al.*<sup>10</sup> entre el resultado de un test de Wingate y el lactato generado en atletas velocistas.

Linossier *et al.*<sup>11</sup> han sugerido que este aumento en la producción de lactato con el entrenamiento, es consecuencia de un aumento de la actividad de la PFK y la LDH. En cualquier caso, no todos los ejercicios son puramente anaeróbicos, lo cual provoca algunas correlaciones bajas entre el lactato y el rendimiento.<sup>60</sup>

Para evitar la acumulación excesiva de lactato, éste se elimina por vía sanguínea o se metaboliza en el interior de la célula. No queda muy claro cuál es el porcentaje de lactato liberado en la sangre, pero parece ser que es entre un 10%<sup>61</sup> y un 35%.<sup>62</sup> Otra parte se vuelve a sintetizar en glucógeno, más en las fibras rápidas que en las lentas.<sup>63</sup> El resto de lactato, prácticamente la mayoría,

queda oxidado por completo aeróbicamente sin volver a glucosa, provocando así un exceso de consumo de oxígeno en la fase de reposo (deuda de oxígeno), proceso éste que se ve favorecido con la actividad ligera.<sup>64</sup>

El entrenamiento aumenta la cantidad de lactato producido, pero también favorece cambios para poder soportar este incremento. Las características musculares como el transporte de lactato en sangre o la capacidad tampón, son susceptibles de mejorar con el entrenamiento. La capacidad tampón o "buffer" ( $\beta$ ) capacita al músculo para amortiguar el incremento de concentración de la iones hidrogeniones en ejercicios anaeróbicos. Una mejora de este mecanismo permite ampliar la utilización de la glucólisis anaeróbica hasta alcanzar el pH limitante,<sup>65</sup> pero este mecanismo aun está en fase de discusión. Parkhouse *et al.*<sup>66</sup> han descubierto una correlación positiva y elevada entre  $\beta$ , la concentración de carnosina (uno de los componentes del tampón muscular), el porcentaje de fibras rápidas y el rendimiento en carrera de alta intensidad en atletas entrenados para velocidad. Aún controvertido es el hecho de que otros autores no han encontrado correlación entre  $\beta$  y la distribución del tipo de fibra<sup>67</sup> o la concentración de lactato después del ejercicio.<sup>68</sup> Además, la capacidad tampón o "buffer" ( $\beta$ ) parece susceptible de mejorar con el entrenamiento, registrando valores más elevados en atletas que en sedentarios.<sup>57,68</sup> A partir de resultados obtenidos en animales se ha sugerido que existe una gran correlación entre la capacidad tampón y la capacidad glucolítica y que las dos se coadaptan al entrenamiento.<sup>69,70</sup> Conjuntamente con los componentes del tampón muscular, se ha descrito un papel alcalinizante de la fosfocreatina.<sup>71</sup>

El transporte de lactato en sangre también es superior en personas entre-

nadas que en sedentarias, y la capacidad de transporte de lactato a través del sarcolema parece estar relacionada con la distribución de los tipos de fibra.<sup>72</sup>

### Adaptación aeróbica

Una forma de poder garantizar la participación del metabolismo aeróbico en trabajos de corta duración y alta intensidad es mediante el consumo de oxígeno.<sup>73</sup> Aunque presente en cualquier ejercicio anaeróbico, no se han constatado buenas correlaciones entre el consumo de oxígeno y el resultado de tests anaeróbicos.<sup>74</sup> No obstante, se ha observado que corredores entrenados para medio fondo consumían más oxígeno que velocistas durante el test de Wingate.<sup>10</sup>

En entrenamientos de velocidad, las modificaciones del metabolismo aeróbico se suele presentar de forma secundaria. La mejora de parámetros relacionados con el metabolismo aeróbico puede indicar la existencia de situaciones de sobreesfuerzo muscular y la mejora del rendimiento de las fibras lentas en detrimento de las rápidas. Por otro lado, una leve mejora de los mecanismos aeróbicos, sin ser determinante en el rendimiento de pruebas supramaximales, sí resulta favorable en las fases de recuperación. Con una mejor componente aeróbica se vuelve a sintetizar con más rapidez la fosfocreatina y se obtienen mejores resultados en ejercicios supramaximales encadenados.<sup>24</sup>

Para el estudio de adaptación aeróbica, la citratosintasa se utiliza como marcador y se han descrito aumentos de su actividad en entrenamientos de velocidad.<sup>42</sup> Normalmente, los entrenamientos de velocidad que hacen aumentar el  $VO_2\text{max}$  acostumbra a producir un aumento de la concentración de enzimas oxidantes,<sup>75</sup> aunque lo más normal es que no se detecten cambios.<sup>11,76,77,78</sup>

La mejora aeróbica viene inducida por la duración del trabajo muscular. Se sugiere que si el ejercicio es lo suficientemente corto, no se generará deuda de oxígeno y, por lo tanto, no se inducirán mejoras en la respuesta aeróbica del ejercicio.<sup>41</sup> También se ha sugerido que la deuda de oxígeno después del ejercicio está relacionada con la metabolización del lactato y favorece la mejora aeróbica.<sup>79</sup>

Durante el reposo posterior a toda actividad física se produce un aumento del consumo de oxígeno con respecto al valor basal correspondiente (deuda de oxígeno) que sirve para pagar la falta de oxígeno (déficit de oxígeno) producida al iniciar el esfuerzo.<sup>80</sup> De la deuda de oxígeno se obtendrá la energía necesaria para volver el organismo al estado de reposo, la cual resulta generalmente más elevada que el déficit de oxígeno. Para restaurar las condiciones basales, el músculo emplea energía en la refosforilación de la creatina, la transformación de la mioglobina de nuevo en oximioglobina, la vuelta de la sangre a su estado de oxigenación habitual y la eliminación del exceso de lactato presente para oxidarse en las mitocondrias.<sup>81</sup> La diferencia entre deuda y déficit podría explicarse con el coste extra de oxígeno necesario para llevar a cabo la gluconeogénesis,<sup>55</sup> pero aún existe controversia acerca de la distribución del lactato producido y la cantidad de éste asignada a la gluconeogénesis.<sup>82</sup> Parámetros relacionados con la restauración de la homeostasis, el aumento de temperatura corporal o el incremento de la actividad hormonal también pueden estar implicados en la diferencia entre déficit y deuda de oxígeno.<sup>83</sup>

La deuda de oxígeno es un parámetro mejorable con el entrenamiento y registra valores superiores (de 3 a 4 veces) en deportistas velocistas que en personas sedentarias. Se ha encontrado

también una buena correlación de este parámetro con la marca en pruebas de velocidad.<sup>55</sup> Se ha observado un comportamiento similar en el déficit que correlaciona sobre todo en pruebas atléticas más cortas de 400 metros.<sup>59</sup> Con el entrenamiento mixto para velocidad y resistencia ligera obtenemos un aumento de la deuda de oxígeno, además de una mayor producción de lactato, lo cual está en relacionado con la mejora del rendimiento.<sup>84</sup>

### Efecto sobre la distribución fibrilar

El músculo está formado por fibras que presentan unidades motoras con diversidad de umbrales de activación, y cada fibra es reclutada según las características del ejercicio. Siempre que el esfuerzo es inferior al  $VO_2\text{max}$ , se utilizan las fibras lentas independientemente de la frecuencia de contracción.<sup>85</sup> Según Gollnick *et al.*,<sup>85</sup> existen dos formas de activar las fibras rápidas: ejercicios por encima del  $VO_2\text{max}$  o continuar el ejercicio hasta que las fibras lentas agoten la reserva de glucógeno. Friden *et al.*<sup>86</sup> sugieren que en un esprint se reclutan tanto las fibras rápidas (II) como las lentas (I), pero se ha comprobado que en estímulos máximos de alta intensidad, las primeras fibras en reclutarse son las rápidas<sup>87</sup> y de forma prácticamente exclusiva.<sup>88</sup> Este reclutamiento diferencial no parece estar condicionado por las motoneuronas, sino que aunque llegue la señal a las fibras lentas, no se provoca la contracción.<sup>89</sup>

La transformación de fibras lentas en rápidas no queda totalmente clara. Un caso sería el del desuso o el desentrenamiento,<sup>90</sup> pero no es realmente un cambio de fibras del tipo I a II, sino una pérdida selectiva de fibras de tipo I. A diferencia de las fibras del tipo II, parece ser que las de tipo I requieren actividad contráctil continuada para mantenerse. Se ha observado que en personas

entrenadas el porcentaje de fibras IIC es más elevado que en sedentarias, pasando de valores prácticamente inapreciables hasta el 12-15%. Estos tipos de fibras son intermediarias y están implicadas en procesos de reinervación y transformación de la unidad motora.<sup>91</sup>

Después de un entrenamiento ligero de velocidad, diseñado para mejorar las características anaeróbicas se encuentran cambios en las fibras, pero estos cambios no son constantes ni uniformes. Normalmente se constata un aumento del número y el área de las fibras de tipo I<sup>92,93</sup> aunque Jansson *et al.*<sup>94</sup> han registrado una reducción del tipo I en favor del IIA. Con respecto a las fibras de tipo IIA, no está clara su evolución. Algunos autores constatan que éstas permanecen invariables,<sup>92,95</sup> mientras que otros constatan un aumento de su número.<sup>93,96</sup> Parece ser que el número de fibras IIB baja<sup>93</sup> aunque su área aumenta.<sup>92</sup> El aumento del área de la fibra es una adaptación deseada, ya que se ha descrito una buena relación entre diámetro de la fibra y fuerza generada.<sup>97</sup>

Teniendo presente todos los tipos de fibra, encontraríamos interconversión entre todas ellas de la siguiente manera:



Así pues, parece ser que, dependiendo del trabajo físico, se puede hacer variar el sentido de la adaptación muscular.

#### EFFECTO DEL ENTRENAMIENTO EN EL RENDIMIENTO DEPORTIVO

Atendiendo a la bibliografía científica, no queda totalmente claro el hecho de que un entrenamiento anaeró-

bico produzca mejoras en el rendimiento deportivo. Algunos trabajos han constatado una mejora clara del rendimiento, acompañada de cambios bioquímicos del mecanismo anaeróbico de obtención de energía tanto en entrenamientos cortos de pocas semanas<sup>11,78</sup> como en entrenamientos largos de una temporada.<sup>43</sup> Por otro lado, otros autores no observan cambios del rendimiento anaeróbico después de someter a los voluntarios a varias semanas de entrenamiento,<sup>42,95</sup> pero sí que encuentran microlesión muscular, trasiego de marcadores musculares en suero y una tendencia al cambio de la cadena pesada de la miosina IIB hacia la IIA. En este caso, la hipótesis de la lesión muscular podría ser la responsable de la ausencia de mejora. En el mismo sentido, Houston *et al.*<sup>98</sup> descubrieron aumentos de la producción de lactato y de la actividad de algunos enzimas sin mejora del rendimiento.

Son muchos los factores que pueden alterar la evolución programada del rendimiento durante un periodo de entrenamiento. La presencia de fatiga debida a un sobreesfuerzo y/o una falta de descanso que impida recuperar las condiciones adecuadas para llevar a cabo la contracción, es uno de los casos más típicos. La lesión muscular por exceso de entrenamiento y, por lo tanto, la reducción del número de fibras capaces de realizar contracción, también provocarán una disminución del rendimiento.

La actividad muscular produce lesión de la fibra. El daño producido después del ejercicio es reparable, y durante este proceso de reparación se da una adaptación que confiere al músculo re-

sistencia a las lesiones en las próximas repeticiones del ejercicio.<sup>99,100</sup> Lamentablemente, se desconocen los mecanismos concretos de esta adaptación.

#### CONCLUSIONES

La dificultad de establecer a la vez posibles relaciones de causa-efecto entre el entrenamiento anaeróbico y la mejora del rendimiento viene determinada por la complejidad de los mecanismos bioquímicos que intervienen. La sutileza necesaria para eludir el sobreentrenamiento y la mejora aeróbica hacen muy complejo su diseño. Para intentar normalizar lo más posible tanto los protocolos como los resultados, ha sido necesario emplear entrenamientos de laboratorio, especialmente en cicloergómetro, que permiten eliminar gran cantidad de variabilidad ambiental. En cualquier caso, las conclusiones sobre la mejora del rendimiento anaeróbico muscular, como consecuencia de un entrenamiento aún no son del todo claras, aunque factores como la distribución de las cargas o el papel del descanso empiezan a hacerse clave a la hora de diseñar el entrenamiento más correcto para cada individuo.

Los estudios relativos a la interpretación de la fatiga específica de ejercicios anaeróbicos, así como la determinación de los mecanismos de restauración muscular y de seguimiento de las microlesiones inducidas por el entrenamiento son los próximos puntos de interés para comprender los mecanismos musculares entorno a la mejora del rendimiento anaeróbico inducido por el entrenamiento.

## Bibliografia

1. BURKE RE AND EDGERTON VR. Motor unit properties and selective involvement in movement. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 1975; 3: 31-81
2. JOLESZ F AND SRATER FA. Development, innervation and activity pattern induced changes in skeletal muscle. *Ann. Rev. Physiol.* 1981; 43: 531-552
3. DELECLUSE C, VANCOPPENOLLE H, WILLEMS E, VANLEEMPUTTE M, DIELS R AND GORIS M. Influence of high-resistance and high-velocity training on sprint performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 1203-1209
4. KOMI PV, RUSKO H, VOS J AND VIHKO V. Anaerobic performance capacity in athletes. *Acta Physiol. Scand.* 1977; 100: 107-114
5. DI PRAMPERO PE. Energetics of muscular exercise. *REV. PHYSIOL. BIOCHEM. PHARMACOL.* 1981; 89: 143-222
6. SALTIN B, HENRIKSSON J, NYGAARD E AND ANDERSEN P. Fiber types and metabolism potentials of skeletal muscles in sedentary men and endurance runners. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1977; 301: 3-29
7. SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, THIBAUT MC, THERIAULT G AND BOUCHARD C. Skeletal muscle histochemical and biochemical characteristics in sedentary male and female subjects. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1985; 63: 30-35
8. BOUCHARD C, DIONNE FT, SIMONEAU JA AND BOULAY MR. Genetics of aerobic and anaerobic performance. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 1992; 20: 27-58
9. CHRISTENSEN EH, HEDMAN R AND SALTIN B. Intermittent and continuous running. *Acta Physiol. Scand.* 1960; 50: 209-286
10. GRANIER P, MERCIER B, MERCIER J, ANSELME F AND PREFAUT C. Aerobic and anaerobic contribution to Wingate test performance in sprint and middle distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1995; 70: 58-65
11. LINOSSIER MT, DENIS C, DORMOIS D, GEYSSANT A AND LACOUR JR. Ergometric and metabolic adaptation to 5-s sprint training programme. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1993; 67: 408-414
12. BALSOM PD, SEGER JY, SJÖDIN B AND EKBLÖM B. Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *Int. J. Sports Med.* 1992; 13: 528-533
13. BELCASTRO AN AND BONEN A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J. Appl. Physiol.* 1975; 39: 932-936
14. BALAGUÉ N, BERTRAN J, ESTRUCH A, GALILEA B, MARTIN X, RIERA J AND RODAS G. La recuperació després d'una prova anaeròbica làctica. *Apunts Med. Sport* 1991; 109: 199-206
15. CHOI D, COLE KJ, GOODPASTER BH, FINK WJ AND COSTILL DL. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1994; 26: 992-996
16. SPRIET LL. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1992; 70: 157-165
17. HIRVONEN J, REHUNEN S, RUSKO H AND HÄRKONEN M. Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1987; 56: 253-259
18. REHUNEN S, NÄVERI H, KUOPPASALMI K AND HÄRKONEN M. High-energy phosphate compounds during exercise in human slow-twitch and fast-twitch muscle fibres. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1982; 42: 499-506
19. BALSOM PD, SODERLUND K, SJÖDIN B AND EKBLÖM B. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: Influence of creatine supplementation. *Acta Physiol. Scand.* 1995; 154: 303-310
20. GORDON A, HULTMAN E, KAIJSER L, KRISTJANSSON S, ROLF CJ, NYQUIST O AND SYLVEN C. Creatine supplementation in chronic heart failure increases skeletal muscle creatine phosphate and muscle performance. *Cardiovascular Res.* 1995; 30: 413-418
21. FEBBRAIO MA, FLANAGAN TR, SNOW RJ, ZHAO S AND CAREY MF. Effect of creatine supplementation on intramuscular TC<sub>E</sub> metabolism and performance during intermittent, supramaximal exercise in humans. *Acta Physiol. Scand.* 1995; 155: 387-395
22. KATZ A, BROBERG S, SAHLIN K AND WAHREN J. Leg glucose uptake during maximal dynamic exercise in humans. *Am. J. Physiol.* 1986; 251: E65-E70
23. BOOBIS LH, WILLIAMS C AND WOOTON SA. Influence of sprint training on muscle metabolism during brief maximal exercise in man. *J. Physiol.* 1983; 342: 36-37
24. GAITANOS G, WILLIAMS C, BOOBIS LH AND BROOKS S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 1993; 75: 712-719
25. CHEETHAM ME, BOOBIS LH, BROOKS S AND WILLIAMS C. Human muscle metabolism during sprint running. *J. Appl. Physiol.* 1986; 61: 54-60
26. DENIS C, LINOSSIER MT, DORMOIS D, PADILLA S, GEYSSANT A, LACOUR JR AND INBAR O. Power and metabolic responses during supramaximal exercise in 100-m and 800-m runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 1992; 2: 62-69
27. BOOBIS LH, WILLIAMS C AND WOOTON SA. Human muscle metabolism during brief maximal exercise. *J. Physiol.* 1983; 338: 21-22
28. PIEHL K. Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibres following exercise induced glycogen depletion. *Acta Physiol. Scand.* 1974; 90: 297-302
29. MACDOUGALL JD AND SALE D. Continuous vs. interval training: A review for the athlete and the coach. *Can. J. Appl. Sports Sci.* 1981; 62: 93-97
30. JAMES DE AND KRAEGEN EW. The effect of exercise training on glycogen, glycogen synthase and phosphorylase in muscle and liver. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1984; 52: 276-281
31. IVY JL. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Med.* 1991; 11: 6-19
32. ABERNETHY PJ, THAYER R AND TAYLOR AW. Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *Sports Med.* 1990; 10: 365-389
33. VANDENBERGHE K, HESPEL P, EYNDE BV, LYSSENS R AND RICHTER EA. No effect of glycogen level on glycogen metabolism during high intensity exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 1278-1283
34. GOLLNICK PD, ARMSTRONG RB, SEMBROWICH WL, SHEPHERD RE AND SALTIN B. Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibers after heavy exercise. *J. Appl. Physiol.* 1973; 34: 615-618
35. GREEN HJ. Glycogen depletion patterns during continuous and intermit-

- tent ice skating. *Med. Sci. Sports* 1978; 10:183-187
36. THOMSON JA, GREEN HJ AND HOUSTON ME. Muscle glycogen depletion patterns in fast twitch fibre subgroups of man during submaximal and supra-maximal exercise. *Eur. J. Physiol.* 1979; 379: 105-108
  37. VOLLESTAD NK, BLOM PC AND GRONNEROD O. Resynthesis of glycogen in different muscle fibre types after prolonged exhaustive exercise in man. *Acta Physiol. Scand.* 1989; 137: 15-21
  38. HELLSTEN-WESTING Y, BALSOM P, NORMAN B AND SJÖDIN B. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. *J. Appl. Physiol.* 1993; 74: 2523-2528
  39. STATHIS CG, FEBBRAIO MA, CAREY MF AND SNOW RJ. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. *J. Appl. Physiol.* 1994; 76: 1802-1809
  40. ALPERT NR. Lactate production and removal in the regulation of metabolism. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1965; 119: 955-1012
  41. THORSTENSSON A, SJÖDIN B AND KARLSSON J. Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. *Acta Physiol. Scand.* 1975; 94: 313-318
  42. JACOBS I, ESBJORNSSON M, SYLVEN C, HOLM I AND JANSSON E. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1987; 19: 368-374
  43. CADEFEAU J, CASADEMONT J, GRAU JM, FERNANDEZ J, BALAGUER A, VERNET M, CUSSO R AND URBANO-MARQUEZ A. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol. Scand.* 1990; 140: 341-351
  44. COSTILL DL, FINK WF AND POLLOCK ML. Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Med. Sci. Sports* 1976; 8: 96-100
  45. COSTILL DL, DANIELS J, EVANS W, FINK WF, KRAHENBUHL G AND SALTIN B. Skeletal muscle enzymes and fibre composition in male and female track athletes. *J. Appl. Physiol.* 1976; 40: 149-154
  46. GILLESPIE AC, FOX EL AND MEROLA AJ. Enzyme adaptations in rat skeletal muscle after two intensities of treadmill training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1982; 14: 461-466
  47. GREEN HJ, HELYAR R, BALL-BURNETT M, KOWALCHUK N, SYMON S AND FARRANCE B. Metabolic adaptations to training precede changes in muscle mitochondrial capacity. *J. Appl. Physiol.* 1992; 72: 484-491
  48. OLESEN HL, RAABO E, BANGSBO J AND SECHER NH. Maximal oxygen deficit of sprint and middle distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1994; 69: 140-146.
  49. SJÖDIN B. Lactate dehydrogenase in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 1976; Suppl. 436: 5-32
  50. SJÖDIN B, THORSTENSSON A, FRITH K AND KARLSSON J. Effect of physical training on LDH activity and LDH isoenzyme pattern in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 1976; 97: 150-157
  51. KATZ A AND SAHLIN K. Regulation of lactic acid production during exercise. *J. Appl. Physiol.* 1988; 65: 509-518
  52. WASSERMAN K AND WHIPP BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1975; 112: 219-249
  53. ROBINSON S AND HARMON PM. The effects of raining and of gelatin upon certain factors which limit muscular work. *Am. J. Physiol.* 1941; 133: 161-169
  54. COSTILL DL, BARNETT A, SHARP R, FINK WF AND KATZ A. Leg muscle pH following sprint running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1983; 15: 325-329
  55. HERMANSEN L. Anaerobic energy release. *Med. Sci. Sports* 1969; 1: 32-38
  56. JACOBS I. Blood lactate implication for training and sports performance. *Sports Med.* 1986; 3: 10-25
  57. SHARP RL, COSTILL DL, FINK WF AND KING DS. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int. J. Sports Med.* 1986; 7: 13-17
  58. LACOUR JR, BOUVAT E AND BARTHELEMY JC. Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 500-m races. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1990; 61: 172-176
  59. WEYAND PG, CURETON KJ, CONLEY DS, SLONIGER MA AND LIU YL. Peak oxygen deficit predicts sprint and middle-distance track performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1994; 26: 1174-1180
  60. HAUTIER CA, WOUASSI D, ARSAC LM, BITANGA E, THIRIET P AND LACOUR JR. Relationships between postcompetition blood lactate concentration and average running velocity over 100-m and 200-m races. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1994; 68: 508-513
  61. MEDBO J. Glycogen breakdown and lactate accumulation during high-intensity cycling. *Acta Physiol. Scand.* 1993; 149: 85-89
  62. BANGSBO J, GOLLNICK PD, GRAHAM TE, JUEL C, KIENS B, MIZUNO M AND SALTIN B. Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J. Physiol.* 1990; 422: 539-559
  63. MCLANE JA AND HOLLOSZY JO. Glycogen synthesis from lactate in the three types of skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* 1979; 254: 6548-6553
  64. HATTA H, ATOMI Y, YAMAMOTO Y, SHINOHARA S AND YAMADA S. Oxidation of lactate in rats after short-term strenuous exercise. *Int. J. Sports Med.* 1988; 9: 429-432
  65. PARKHOUSE WS AND MCKENZIE DC. Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1984; 16: 328-338
  66. PARKHOUSE WS, MCKENZIE DC, HOCHACHKA PW AND OVALLE WK. Buffering capacity of deproteinised human vastus lateralis muscle. *J. Appl. Physiol.* 1985; 58: 14-17
  67. MIUZO M, JUEL C, BRO-RASMUSSEN T, MYGIND E, SCHIBYE B, RASMUSSEN B AND SALTIN B. Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. *J. Appl. Physiol.* 1990; 68: 496-502
  68. SAHLIN K AND HENRIKSSON J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol. Scand.* 1984; 122: 331-339
  69. CASTELLINI MA AND SOMERO GN. Buffering capacity of vertebrate muscle: correlations with potentials for anaerobic function. *J. Comp. Physiol.* 1984; 143: 191-198
  70. HOCHACHKA PW. The biochemical limits of muscle work. In "Biochemistry of Exercise VII", International Series on Sports Sciences, 1990, vol. 21, ed. Taylor AW, Gollnick PD, Green HJ, Ianzuzo CD, Noble EG, Metivier G and Sutton JR, pp. 1-9. *Human Kinetics Publishers*, Champaign, IL, USA.
  71. SHALIN K. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man.

- Acta Physiol. Scand.* 1978; Suppl. 455: 1-56
72. PILEGAARD H, BANGSBO J, RICHTER EA AND JUEL C. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: Relation to training status. *J. Appl. Physiol.* 1994; 77: 1858-1862
  73. WENGER HA AND BELL GJ. The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med.* 1986; 3: 346-356
  74. GOSLIN BR AND GRAHAM TE. A comparison of anaerobic components of O<sub>2</sub> debt and the Wingate test. *Can. J. Appl. Sports Sci.* 1985; 10: 134-140
  75. SALTIN B, NAZAR K, COSTILL DL, STEIN E, JANSSON E, ESSEN B AND GOLLNICK PD. The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiol. Scand.* 1976; 96: 289-305
  76. TAYLOR AW, FERGUSON RJ, PETITCLERC R, FOURNIER M, MONTPETIT RR. Cardiac and skeletal muscle adaptation to continuous and short-interval training in adolescent boys. In: Poortman and Niset Eds; *Biochemistry of exercise IV-B*, 1981, pp 283-289, *University Park Press*, Baltimore.
  77. FOURNIER M, RICCI J, TAYLOR AW, FERGUSON RJ, MONTPETIT RR AND CHAITMAN BR. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1982; 14: 453-456
  78. ROBERTS AD, BILLETER R AND HOWALD H. Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *Int. J. Sports Med.* 1982; 3: 18-21
  79. GAESSER GA AND BROOKS GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1984; 16: 29-43
  80. KROGH A AND LINDHARD D. The changes in respiration at the transition from work to rest. *J. Physiol.* 1919/1920; 53: 431-437
  81. EKBLUM B, ASTRAND PO, SALTIN B, STENBERG J AND WALLSTROM B. Effect of training on circulatory response to exercise. *J. Appl. Physiol.* 1968; 24: 518-528
  82. BROOKS GA AND GAESSER GA. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *J. Appl. Physiol.* 1980; 49: 1057-1069
  83. HARRIS P. Oxygen debt does not exist. In: *Lactate, physiologic, methodologic and pathologic approach*, Moret et al. Eds, 1980, Springer Verlag, Berlin.
  84. KNEHR CA, DILL DB AND NEUFELD W. Training and its effects on man at rest and at work. *Am. J. Physiol.* 1942; 136: 148-156
  85. GOLLNICK PD, PIEHL K AND SALTIN B. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J. Physiol.* 1974; 241: 45-57
  86. FRIDEN J, SEGER J AND EKBLUM B. Sublethal muscle fiber injuries after high tension anaerobic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1988; 57: 360-368
  87. GRIMBY L AND HANNERZ J. Firing rate and recruitment order of toe extensor motor units in different modes of voluntary contraction. *J. Physiol.* 1977; 264: 865-879
  88. SMITH JL, EDGERTON VR, BETTS B AND COLLATOS TC. EMG of slow and fast ankle extensors of cat during posture, locomotion and jumping. *J. Neurophysiol.* 1977; 40: 503-513
  89. BIGLAND-RITCHIE B, JONES DA AND WOODS JJ. Excitation frequency and muscle fatigue: electrical responses during human voluntary and stimulated contractions. *Exp. Neurol.* 1979; 64: 414-427
  90. LARSSON L AND ANSVED T. Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle Nerve* 1985; 8: 714-722
  91. MORRIS CJ. The significance of intermediate fibres in reinnervated human skeletal muscle. *J. Neurol.* 1970; 11: 129-136
  92. SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, MARCOTTE M, THIBAUT MC AND BOUCHARD C. Human skeletal muscle fiber type alteration with high-intensity intermittent training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1985; 54: 250-253
  93. ESBJÖRNSSON M, HELLSTEN Y, BALSOM PD, SJÖDIN B AND JANSSON E. Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. *Acta Physiol. Scand.* 1993; 149: 245-246
  94. JANSSON E, ESBJÖRNSSON M, HOLM I AND JACOBS I. Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiol. Scand.* 1990; 140: 359-363
  95. ALLEMEIER CA, FRY AC, JOHNSON P, HIKIDA RS, HAGERMAN FC AND STARON RS. Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 1994; 77: 2385-2390
  96. ANDERSEN JL, KLITGAARD H AND SALTIN B. Influence of intensive training on myosin heavy chain isoform in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters. *Acta Physiol. Scand.* 1992; 146, suppl 608: 1-30
  97. COSTILL DL, COYLE EF, FINK WF, LESMES GR AND WITZMANN A. Adaptations in skeletal muscle following strength training. *J. Appl. Physiol.* 1979; 46: 96-99
  98. HOUSTON ME, WILSON DM, GREEN HJ, THOMSON JA AND RANNEY DA. Physiological and muscle enzyme adaptations to two different intensities of swim training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1981; 46: 283-291
  99. EBBELING CB AND CLARKSON PM. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med.* 1989; 7: 207-234
  100. CLARKSON PM, NOSAKA K AND BRAUN B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1992; 24: 512-520
  101. HELLSTEN-WESTING Y, BALSOM PD, NORMAN B AND SJÖDIN B. The effect of high-intensity training on purine metabolism in man. *Acta Physiol. Scand.* 1993; 149: 405-412
  102. SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, MARCOTTE M, THIBAUT MC AND BOUCHARD C. Inheritance of human skeletal muscle and anaerobic capacity adaptation to high-intensity intermittent training. *Int. J. Sports Med.* 1986; 167: 167-171
  103. NEVILL MA, BOOBIS LH, BROOKS S AND WILLIAMS C. Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J. Appl. Physiol.* 1989; 67: 2376-2382
  104. SPRIET LL. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1992; 70: 157-165.