Como hemos visto anteriormente, la literatura asigna al karate de competición un papel de elevada exigencia metabólica, clasificándolo dentro de los deportes anaeróbicos lácticos. Estudios relativos a otros deportes también considerados de alta intensidad encuentran relación entre algunos parámetros fisiológicos susceptibles de ser medidos en laboratorio o en situación de competición. Si el karate de competición es un deporte de alta exigencia metabólica, es posible la existencia de variables bioquímicas que alcancen valores diferentes en deportistas de alta competición frente a practicantes del mismo deporte de menor nivel.

De acuerdo con todo lo anteriormente expuesto, la hipótesis a comprobar es la existencia de diferencias en las variables relacionadas con los intercambios iónicos entre deportistas del más alto nivel y otros de inferior rendimiento, con el fin de disponer de elementos objetivos y cuantificables de valoración del potencial deportivo y de los efectos del entrenamiento.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

Una vez revisada la investigación relacionada con los aspectos metabólicos del ejercicio relacionados con el equilibrio ácido – base, nos planteamos los siguientes objetivos:

Analizar los valores de parámetros bioquímicos, citados previamente en la literatura, que muestran cambios con el ejercicio intenso, obtenidos en competidores de karate de alto nivel durante una competición del máximo nivel internacional - un Campeonato del Mundo de Karate -, y compararlos con los de deportistas practicantes de karate de menor nivel, sometidos a un esfuerzo de características similares, con el fin de establecer la existencia o no de parámetros determinantes del rendimiento en el karate de competición y los valores de referencia de esos parámetros.

3. MÉTODO

3. MÉTODO

3.1. Participantes

En el estudio, llevado a cabo durante la competición descrita más adelante, participaron 12 sujetos, practicantes de karate de alta competición, y 12 controles, todos ellos de forma voluntaria, tras ser informados detalladamente de las pruebas a que iban a ser sometidos y de los objetivos, metodología y características del protocolo a seguir y se les comunicó que podían abandonar el estudio en cualquier momento. Esta información la recibieron personalmente y de forma individual en presencia de los responsables médicos de sus respectivos equipos y se les requirió su aceptación a participar en el estudio. El protocolo contó con la aprobación previa del comité médico del evento.

Los participantes pertenecientes al grupo de control fueron informados personalmente por el investigador responsable de las pruebas a que iban a ser sometidos. Al término de la exposición verbal se requirió de los participantes la firma de un consentimiento para participar en el estudio, de acuerdo con las regulaciones de la Universidad Católica San Antonio.

3.1.1. Grupo de estudio

El grupo de estudio estuvo formado por 12 deportistas masculinos con una edad media de 30 ± 9 años (19-43) todos ellos practicantes de karate de competición en su modalidad de combate (*kumite*), de alto nivel, participantes habituales en competiciones de nivel mundial con sus respectivos equipos nacionales, y que participaron en el Campeonato del Mundo de Karate WKO de 2000. La selección se llevó a cabo en el lugar de la competición a partir de las respuestas positivas

recibidas con anterioridad tras un contacto previo con los representantes de los países inscritos.

3.1.2. Grupo de control

El grupo control estuvo formado por igual número de participantes (n = 12) del mismo sexo que el grupo de estudio, con una edad media de 27 ± 8 años (17-41), también practicantes de karate pero a un nivel recreativo o de competición de ámbito provincial, con un nivel de rendimiento en competición y entrenamiento sensiblemente inferior al grupo de estudio. Fueron informados de los riesgos asociados con este estudio y firmaron un consentimiento informado.

Los sujetos los clasificamos según sus categorías de peso de competición. En el caso del grupo control usamos esta clasificación para organizar los enfrentamientos entre participantes con pesos próximos. Las características de los participantes son las descritas en la tabla 3.1.

Tabla 3.1. Características generales de los participantes

	Sujetos		Controles		
Edad		30 ± 9 (19-43)	27 ± 8 (17 - 41)		
Peso	- 60	1	0		
	- 65	0	2		
	- 70	3	2		
	- 75	2	2		
	- 80	4	3		
	+80	2	3		
N		12	12		



Figura 3.1. Equipo Radiometer Copenhagen System ABL 700-735

3.2. Material

3.2.1. Equipo analizador de metabolitos y electrolitos en sangre

Los metabolitos y electrolitos en sangre se analizaron mediante un equipo Radiometer Copenhagen System ABL 700 – 735 (figura 3.1). La técnica analítica de los parámetros evaluados por el equipo Radiometer Copenhagen System se realizó por medio de nueve electrodos, además de un módulo mecánico y un módulo electrónico.La técnica de medidas empleada por el equipo es de espectrofotometría con hemolización de sangre por ultrasonidos para la lectura de hemoglobina, electrodos de iones selectivos para los iones sodio, potasio, cloruro y calcio y electrodos amperométricos para la glucosa y lactato.

3.2.2. Material informático

Se utilizaron los siguientes equipos informáticos y periféricos:

Ordenador PC clónico.

Ordenador portátil PC Acer aspire 1600.

Impresora láser Lexmark 1850S.

Se utilizaron las siguientes aplicaciones informáticas estándar:

Microsoft Office Professional (procesador de textos Word y hoja de cálculo Excel)

Paquete estadístico SPSS v. 13

3.3. Procedimiento

El estudio consistió en la toma de muestras sanguíneas en tres situaciones distintas: antes de la competición y a los cinco y 10 minutos de terminar el participante su último combate. En el caso de los participantes del grupo control, las extracciones tuvieron lugar antes y después de la realización de una sesión de combates arbitrados.

El protocolo de simulación de situación de los sujetos del grupo de control consistió en un calentamiento con una duración de 15 minutos, dirigido por un técnico auxiliar y similar para todos los participantes. Constó de una primera parte aeróbica, de intensidad moderada, basada en movimientos específicos de desplazamiento, seguida por estiramientos suaves, finalizando con técnicas específicas realizadas por parejas. Tras el calentamiento y después de una pausa de entre 10 y 20 minutos, realizaron dos combates de entrenamiento, de duración similar a los de competición y de acuerdo con el reglamento de competición, con participantes distintos, de peso y nivel técnico lo más similares posible. Se estimuló a los controles para llevarlos a una situación lo más parecida posible a la competición, para ello se recurrió a un arbitraje en condiciones similares al oficial, realizándose sobre una superficie reglamentaria de competición, al tiempo que se les pidió que se esforzaran al máximo dentro de las reglas de la competición deportiva, con las precauciones y control necesarios para evitar lesiones y situaciones de riesgo.

Las muestras de sangre capilar se tomaron mediante la técnica de punción en el pulpejo de uno de los dedos de la mano, tras arterializar la zona por calentamiento local obteniendo así una muestra sin hemolizar (Bishop P y Martino M, 1993). La piel se limpió con alcohol y se secó posteriormente para evitar la mezcla con sudor. Evitando la presión, la gota gruesa de sangre se recogió utilizando un capilar de vidrio de 90-105 µl de capacidad tratado con heparina (figura 3.2). Para el análisis de los electrolitos sodio, calcio, potasio y cloruro el capilar de vidrio empleado tenía una capacidad de 125-150 µl, siendo el anticoagulante Litium-Sodium. En ambos casos se trataba de material original para esta tipo de analíticas proporcionado por la propia empresa fabricante del equipo. La rapidez y fiabilidad de este equipo nos permitió analizar sangre entera y obtener los resultados en tiempo real.

La selección del pulpejo del dedo frente al lóbulo de la oreja para la obtención de la muestra, obedece, en primer lugar, a criterios de rapidez y mayor fiabilidad (Feliu J et al., 1999). Por otra parte, durante el proceso de acuerdo con la organización del evento para la extracción de muestras sanguíneas en el lugar de la competición, hubo una fuerte reticencia por parte del equipo médico del campeonato a autorizar que se extrajera sangre del lóbulo de la oreja si el competidor tenía que estar en competición tras la extracción, por lo que se tomó la decisión de considerar únicamente la toma de la muestra del pulpejo del dedo para evitar tener que hacer la primera extracción con demasiada antelación a la competición, con lo que hubiera sido preciso modificar el protocolo.

La toma de datos del grupo de trabajo se efectuó en el Campeonato Mundial de Karate de la *World Karate Organization – WKO*, celebrado en *Jesolo-Venecia* (*Italia*) los días 6 y 7 de mayo de 2000.

De acuerdo con el procedimiento descrito, durante el primer día de competición se obtuvo una primera muestra sanguínea al término del periodo de calentamiento, tras un descanso de 10 minutos (figura 3.3). Este calentamiento es libre e individual por parte de los competidores, según su hábito en situaciones similares o bien siguiendo las indicaciones de sus técnicos. La organización destina un periodo de cuarenta minutos previo al inicio de las primeras eliminatorias. Al término del último combate realizado por el competidor se le acompañó a la zona habilitada para la obtención de las muestras, donde permaneció sentado hasta el término de las extracciones sucesivas, a los 5 y 10 minutos postesfuerzo.

Se descartaron los combates que finalizaron antes del tiempo oficial (3 minutos de tiempo real de competición).

La recogida de datos se inició a partir de la segunda ronda de competición donde el nivel de los deportistas era más similar y la intensidad de los combates previsiblemente mayor, conforme se superaban las eliminatorias.

En el grupo de control y, de acuerdo con el procedimiento descrito, se obtuvo una primera muestra sanguínea al término del periodo de calentamiento, tras un descanso de 10 minutos. Al término del último combate realizado por el participante, éste permanecía sentado hasta el término de las extracciones sucesivas, a los 5 y 10 minutos postesfuerzo.



Figura 3.2. Obtención de una muestra en un sujeto del grupo control



Figura 3.3. Recogida de datos en el lugar de competición

3.3.2. Variables

Dentro de las posibilidades de análisis del equipo, se seleccionaron las siguientes, consideradas las más convenientes, de acuerdo con la literatura, para los objetivos de nuestro estudio (Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ, Lindinger MI, Sutton JR y Jones NL, 1988; Lindinger MI, 2003; McKenna MJ et al., 1997; Nielsen JJ et al., 2004; Putman CT et al., 2003)

Concentraciones (mmol·l⁻¹) de lactato [La⁻], bicarbonato total [HCO₃⁻]_t y estándar [HCO₃⁻]_s, potasio [K⁺], sodio [Na⁺], cloruro [Cl⁻], calcio [Ca²⁺]; pH; PO₂ (mm Hg) y PCO₂.

La diferencia entre iones fuertes [SID] (mmol·l⁻¹), definida como la suma de cationes fuertes menos aniones fuertes (Gladden, 2004) y que fue calculada como:

$$[SID] = [K^+] + [Na^+] - [La^-] - [Cl^-]$$
 (McKenna MJ et al., 1997)

Otros estudios (Kowalchuk JM et al., 1988) calculan la [SID] como

$$[SID] = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}]) - ([Cl^-] + [La^-])$$

pero para el objetivo del presente estudio consideraremos la primera por la semejanza del planteamiento metodológico del estudio de McKenna et al. con nuestro trabajo.

De la medida de estas variables en las situaciones descritas se obtuvieron los datos para la realización del estudio.

3.3.3. Tratamiento de los datos

Los datos obtenidos de los equipos de análisis se transcribieron a las tablas creadas al efecto en la aplicación informática correspondiente (hoja de cálculo Excel), por dos personas con la supervisión de una tercera, con el fin de evitar errores de trascripción. Tras finalizar la introducción de los datos, se llevó a cabo una última revisión. En la hoja de cálculo se introdujeron las fórmulas y formatos de presentación necesarios para conseguir una disposición de los datos adecuada para llevar a cabo el tratamiento estadístico previsto. Los datos se han expresado como media más desviación típica, indicándose además los valores extremos.

3.3.4 Análisis estadístico

El estudio descriptivo comprende la determinación de la media, desviación estándar, máximo y mínimo de todas las variables consideradas. Se aplicó el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov a todas las variables y se hizo una comparación entre ambas muestras, participantes y controles, mediante la prueba no paramétrica para muestras independientes de Mann-Whitney.

La verificación de posibles diferencias en las medidas repetidas de cada una de las variables se hizo mediante la la prueba no paramétrica de ANOVA de dos vías por rangos, de Friedman.

El estudio de la posible correlación entre las distintas variables se hizo mediante la ρ de Spearman.

El análisis estadístico descrito se efectuó mediante la utilización del paquete estadístico SPSS, v.13.

3.3.5. Personal investigador

La recogida de muestras y análisis, tanto en el lugar de la competición como en el lugar de práctica del grupo de control, se llevó a cabo por un médico especialista en medicina deportiva, una enfermera especializada y un licenciado en educación física, autor del presente trabajo, todos ellos vinculados al Centro de Alto Rendimiento "Infanta Cristina" de la Comunidad de Murcia, lugar donde posteriormente se concluyó el análisis e interpretación de los datos con la intervención del resto del personal investigador colaborador en el presente trabajo.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

Los resultados los expresamos en media y desviación típica. En la tabla 4.1 presentamos los resultados de la estadística descriptiva. Tras la aplicación del test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov observamos que la distribución de los datos no era una distribución normal en la mayor parte de las variables por lo que recurrimos a la aplicación de pruebas no paramétricas.

Mediante la prueba de Mann-Whitney contrastamos la hipótesis nula de que las variables estudiadas proceden de muestras en las que la probabilidad de obtener en la primera (sujetos) un resultado menor que en la segunda (controles) era igual a la de obtener un resultado mayor. Si p<0.05 rechazaremos la hipótesis nula H₀ al nivel de significación de 0.05 (tabla 4.1).

La comprobación de posibles diferencias en las medidas repetidas de cada una de las variables, mediante la prueba no paramétrica de ANOVA de dos vías de Friedman por rangos, mostró diferencias significativas (p<0,01) en las variables indicadas (tabla 4.1), entre los valores preesfuerzo y a los 5 y 10 minutos postesfuerzo.

Tabla 4.1. Concentraciones de electrolitos, variables del equilibrio ácido - base y gases hemáticos en situaciones de pre-esfuerzo y a los 5 y 10 minutos post-esfuerzo.

		Pre			Post 5 min		Post 10 min	
Suje	tos							
	$[K^{+}]$ (mmol· Γ^{1})	†	4,4 (0,3)		4,1 (0,4)		3,8 (0,5)	
	$[Na^{\dagger}]$ (mmol· Γ^{1})	§	139,4 (1,1)	**	140,9 (1,8)	**	139,6 (1,5)	**
	$[Ca^{++}]$ (meq· Γ^1)	n.s.	2,4 (0,1)	**	2,4 (0,1)	**	2,4 (0,1)	**
	$[La^{-}]$ (mmol· I^{-1})	§	1,8 (0,4)		8,3 (2,5)		7,2 (2,4)	
	$[C\Gamma] (mmol \cdot \Gamma^1)$	n.s.	105,4 (1,2)		106,7 (2,1)		105,4 (2,6)	
	[SID] $(mmol \cdot \Gamma^1)$	§	36,7 (1,2)		30,0 (2,9)		30,8 (3,4)	
	PCO ₂ (mm Hg)	§	41,4 (2,8)		34,8 (3,8)		34,0 (3,6)	
	$[HCO_3]_t (mmol \cdot \Gamma^1)$	§	24,9 (1,3)		16,2 (3,1)		16,8 (3,2)	
	$[HCO_3]_s$ (mmol· I^1)	§	24,7 (0,9)		17,2 (2,8)		18,0 (2,8)	
	pН	§	7,4 (0,0)		7,3 (0,1)		7,3 (0,1)	
	PO ₂ (mm Hg)	§	65,0 (4,7)	**	80,0 (8,7)		80,9 (7,9)	
Contro	oles							
	$[K^{+}]$ (mmol· Γ^{1})	§	4,1 (0,6)		3,7 (0,5)		4,0 (0,4)	
	$[Na^{+}]$ (mmol· Γ^{1})	§	142,8 (2,5)		144,1 (2,1)		143,0 (2,5)	
	$[Ca^{++}]$ (meq· Γ^1)	n.s.	3,8 (1,1)		3,7 (1,0)		3,7 (1,0)	
	$[La^{-}]$ (mmol· Γ^{1})	§	2,1 (1,2)		9,2 (3,7)		7,1 (2,4)	
	$[C\Gamma]$ (mmol· Γ^1)	§	106,7 (3,2)		109,5 (4,2)		107,4 (4,0)	
	[SID] $(mmol \cdot \Gamma^1)$	§	38,1 (2,2)		29,0 (3,8)		32,4 (3,4)	
	PCO ₂ (mm Hg)	§	40,5 (2,4)		37,6 (3,6)		36,7 (2,7)	
	$[HCO_3^-]_t (mmol·\Gamma^1)$	§	25,2 (1,3)		16,0 (3,3)		18,4 (2,6)	
	$[HCO_3]_s$ (mmol· Γ^1)	§	25,2 (0,8)		16,5 (2,8)		19,1 (2,3)	
	pH	§	7,4 (0,0)		7,2 (0,1)		7,3 (0,0)	
	PO ₂ (mm Hg)	§	74,9 (5,6)		86,7 (6,6)		79,6 (6,4)	

n=12, excepto para la situación de pres fuerzo en el grupo de estudio (n=10). Diferencias significativas **(P<0,01) entre sujetos y controles en la variable y situación indicadas (prees fuerzo, postes fuerzo 5 min., y postes fuerzo 10 min). Diferencias significativas § (P<0,01), † (P<0,05), n.s. (no significativa) a los 5 minutos y 10 minutos postes fuerzo respecto a los valores de reposo.

4.1. Electrolitos

4.1.1. Ion potasio

Los valores de la concentración de potasio [K⁺] a los 5 y 10 minutos tras el esfuerzo eran similares a los anteriores al esfuerzo en el grupo de competidores de alto nivel. En el grupo de control se observó (p<0,01) una variación descendente a los 5 minutos tras el esfuerzo y una tendencia hacia los valores de reposo a los 10 minutos (figura 4.1 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

4.1.2. Ion sodio

Los valores de la concentración de sodio [Na⁺] fueron mayores a los 5 minutos tras el esfuerzo tendiendo a volver a los valores anteriores al ejercicio a los 10 minutos post esfuerzo tanto en el grupo de competidores de alto nivel como en el grupo de control (p<0,01) (figura 4.2 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos son significativas (p<0,01) en todas las situaciones medidas (tabla 4.1).

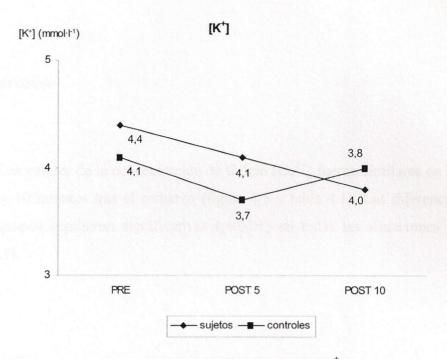


Figura 4.1. Concentración del ion potasio [K⁺]
Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

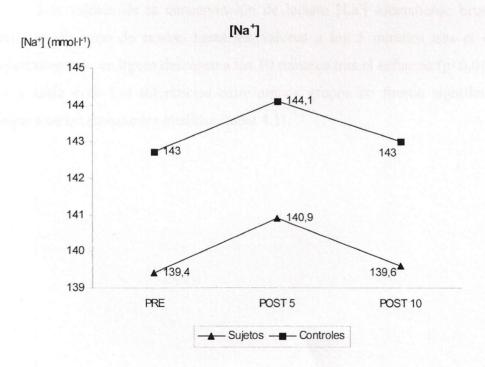


Figura 4.2. Concentración del ion sodio [Na⁺]
Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

4.1.3. Ion calcio

Los valores de la concentración de Calcio [Ca²⁺] fueron similares en reposo y a los 5 y 10 minutos tras el esfuerzo (figura 4.3 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos resultaron significativas (p<0,01) en todas las situaciones medidas (tabla 4.1).

4.1.4. Lactato

Los valores de la concentración de lactato [La] ascendieron bruscamente desde la situación de reposo hasta los valores a los 5 minutos tras el esfuerzo, experimentando un ligero descenso a los 10 minutos tras el esfuerzo (p<0,01) (figura 4.4 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

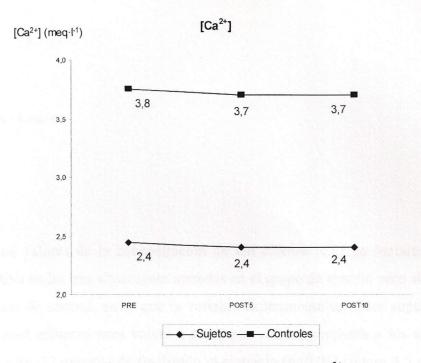


Figura 4.3. Concentración del ion calcio [Ca²⁺]
Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

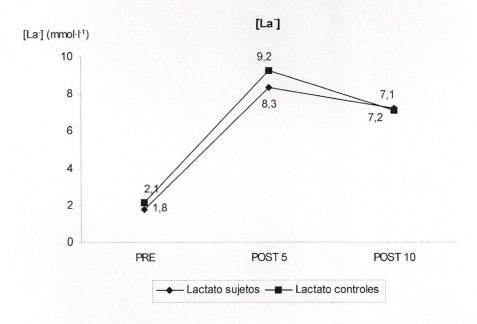


Figura 4.4. Concentración de lactato [La]
Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

4.1.5. Ion cloruro

Los valores de la concentración de ion cloruro [Cl] no variaron de forma significativa en las tres situaciones medidas en el grupo de estudio pero sí lo hicieron en el grupo de control, en el que la variable experimentó un valor superior a los 5 minutos post esfuerzo para volver a recuperar valores similares a los anteriores al esfuerzo a los 10 minutos de finalizado el ejercicio (p<0,01) (figura 4.5 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

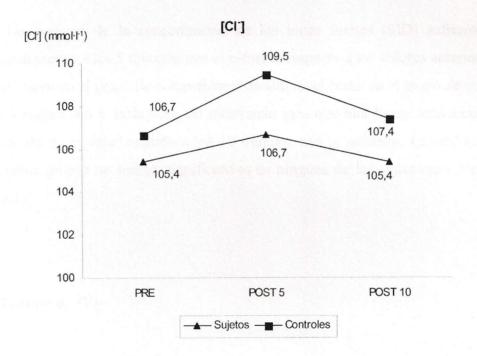


Figura 4.5. Concentración del ion cloruro [Cl]
Las medidas fueron obtenidas antes del es fuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el es fuerzo.

4.2. Variables del equilibrio ácido-base

4.2.1. Diferencia entre iones fuertes

Los valores de la concentración de los iones fuertes [SID] sufrieron un marcado descenso a los 5 minutos tras el esfuerzo respecto a los valores anteriores al ejercicio, tanto en el grupo de competidores de alto nivel como en el grupo de control (p<0,01) (figura 4.6 y tabla 4.1), no mostrando más que una ligera tendencia a la recuperación en el valor medido a los 10 minutos tras el esfuerzo. Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

4.2.2. Tensión de CO2

Los valores de P_{CO2} presentaron unos valores inferiores de forma significativa a los 5 minutos tras el esfuerzo respecto a los valores anteriores al ejercicio manteniendo, aunque de forma menos acusada, la tendencia descendente en el valor medido a los 10 minutos tras el esfuerzo tanto en el grupo de competidores de alto nivel como en el grupo de control (p<0,01), (figura 4.7 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

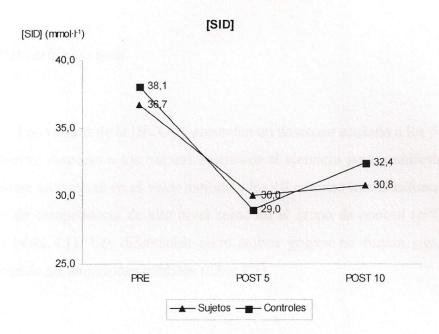


Figura 4.6. Concentración de iones fuertes [SID]

Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

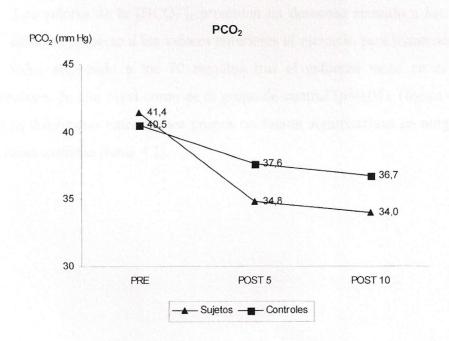


Figura 4.7. Tensión de CO₂
Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

4.2.3. Bicarbonato total

Los valores de la [HCO₃]_t presentan un descenso acusado a los 5 minutos tras el esfuerzo respecto a los valores anteriores al ejercicio para manifestar una ligera tendencia ascencente en el valor medido a los 10 minutos tras el esfuerzo tanto en el grupo de competidores de alto nivel como en el grupo de control (p<0,01), (figura 4.8 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

4.2.4. Bicarbonato estándar

Los valores de la [HCO₃]_s presentan un descenso acusado a los 5 minutos tras el esfuerzo respecto a los valores anteriores al ejercicio para mantenerse estable en el valor alcanzado a los 10 minutos tras el esfuerzo tanto en el grupo de competidores de alto nivel como en el grupo de control (p<0,01), (figura 4.9 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

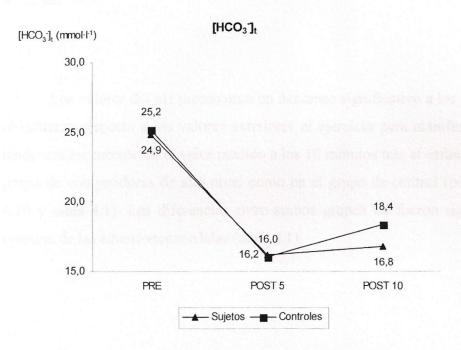


Figura 4.8. Concentración de [HCO₃] total

Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

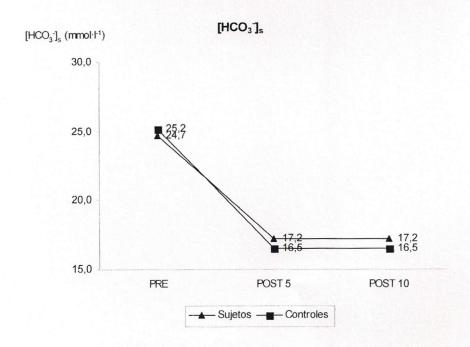


Figura 4.9. Concentración de [HCO3] estándar

Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

Los valores del pH presentaron un descenso significativo a los 5 minutos tras el esfuerzo respecto a los valores anteriores al ejercicio para manifestar una ligera tendencia ascencente en el valor medido a los 10 minutos tras el esfuerzo tanto en el grupo de competidores de alto nivel como en el grupo de control (p<0,01), (figura 4.10 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos no fueron significativas en ninguna de las situaciones medidas (tabla 4.1).

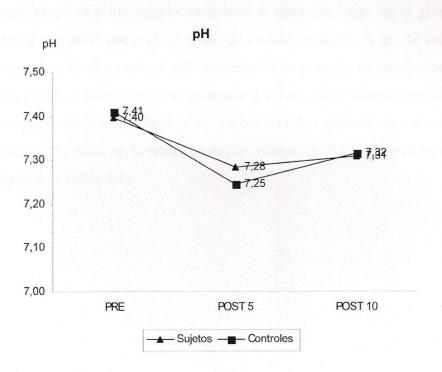


Figura 4.10. pH

Las medidas fueron obtenidas antes del es fuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el es fuerzo.

4.3. Estado de oxigenación

4.3.1. Tensión de O2

Los valores de la P_{O2} presentaron un aumento significativo a los 5 minutos tras el esfuerzo respecto a los valores anteriores al ejercicio, tanto en el grupo de competidores de alto nivel como en el grupo de control (p<0,01). A los 10 minutos tras el esfuerzo, el valor alcanzado siguió aumentando en el grupo de estudio, aunque de forma muy ligera, y manifiestó una tendencia a volver a los valores anteriores al esfuerzo en el grupo de control (figura 4.11 y tabla 4.1). Las diferencias entre ambos grupos fueron significativas en la situación de preesfuerzo (p<0,01) y similares en las otras dos situaciones (tabla 4.1).

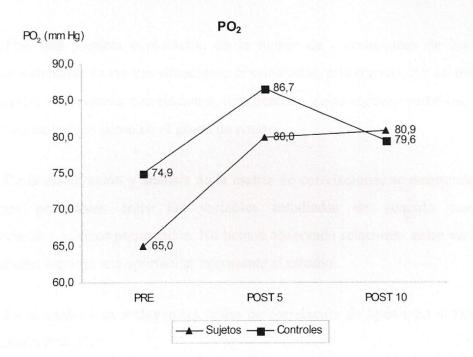


Figura 4.11. Tensión de O2

Las medidas fueron obtenidas antes del esfuerzo (PRE), a los 5 minutos (POST 5) y a los 10 minutos (POST 10) de finalizar el esfuerzo.

4.4. Correlación

Utilizamos el coeficiente de correlación de Spearman, que es el más adecuado en caso de datos que no siguen una distribución normal. Consideramos las correlaciones significativas a nivel p<0,01. La información que pudiera aportar el nivel p<0,05 podría resultar discutible, por lo que no las tendremos en cuenta en este estudio.

Tras una primera exploración de la matriz de correlaciones de las once variables estudiadas en las tres situaciones consideradas, preesfuerzo, 5 y 10 minutos postesfuerzo, observamos correlaciones significativas entre algunas variables, tanto en el grupo de trabajo como en el grupo de control.

De la observación y análisis de la matriz de correlaciones se desprenden las relaciones previsibles entre las variables estudiadas de acuerdo con los planteamientos teóricos presentados. No hemos observado relaciones entre variables que pudieran suponer una aportación interesante al estudio.

En el anexo 1 se incluyen las tablas de correlación de Spearman al nivel de significación P<0,01.

5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

No hemos encontrado en la literatura estudios como el nuestro llevados a cabo con deportistas de alto nivel (máximo nivel internacional, incluyendo un campeón del mundo y un tercer puesto) realizados en campo y en situación de competición del máximo nivel internacional y con un grupo de control similar en categorías de peso y edad.

Los resultados indican que las alteraciones del equilibrio celular debidas al ejercicio y su posterior restauración, estudiadas en las condiciones descritas, están de acuerdo, en general, con los resultados que muestra la literatura a pesar de las diferencias metodológicas, de tipo de esfuerzo y características de los participantes, tanto en situaciones de preesfuerzo como durante la recuperación (McKenna MJ et al., 1997; Putman CT et al., 2003). Nuestros resultados no son coherentes con los de algunos autores (Lehmann G y Jedliczka G, 1998) que asignan al metabolismo aneróbico un papel preponderante como fuente de energía en la práctica deportiva de karate.

Hemos encontrado diferencias significativas en algunas variables relacionadas con el equilibrio ácido-base, la contracción muscular y la fatiga entre el grupo de alta competición y el grupo de control. A continuación haremos algunas matizaciones detalladas respecto a las variables y características del estudio.

Debido a las características del campeonato en que las categorías se establecen por peso y siendo la edad libre a partir de la categoría júnior (17 años) se observan participantes de edades muy dispares, ya que compiten veteranos de 45 años junto a jóvenes de 17. Lo elevado de la componente técnica que preside esta actividad competitiva permite que los competidores puedan mantenerse en un alto nivel de rendimiento hasta edades avanzadas. Este amplio rango de edad hizo necesaria la selección de un grupo de control con amplio margen de edades.

El número de casos estudiado es similar o superior al de la literatura revisada (Francescato MP et al., 1995; Ravier G et al., 2006). En una situación de competición de alto nivel como en la que se llevó a cabo la recogida de datos, no existen muchas más posibilidades de obtener participantes, dados los estrictos requerimientos del protocolo en cuanto a la situación y momento de las extracciones. En este sentido hay que tener en cuenta la tremenda dificultad que supone tomar datos en plena competición en un campeonato del mundo.

Los datos fueron obtenidos en una situación de campo altamente específica de la modalidad deportiva, la competición, sin posibilidades de ningún tipo de concesión ni adaptación a unas condiciones de experimentación previstas de antemano. Tampoco se contó con muchas facilidades por parte de la organización, aparte del permiso para la realización del estudio. Ello determinó que el protocolo de obtención de muestras sanguíneas y su análisis en tiempo real en el propio lugar de competición, no pudiese ser llevado a cabo con el número de casos pretendido en un principio, debido a la celebración simultánea de combates, lo que fue motivo de la pérdida de una cierta cantidad de datos al no poder ser recogidas las muestras en el momento previsto en el protocolo. No obstante, consideramos que la muestra es suficiente para los objetivos del estudio y que las escasas delimitaciones experimentales permiten trabajar con unos datos altamente fiables en cuanto a la realidad del hecho deportivo en que fueron obtenidos, buena parte de ellos en los estadios finales de la competición, donde aparecen implicados los deportistas de más alto nivel de la disciplina.

Otra limitación del estudio fue la imposibilidad de obtener muestras inmediatamente después de la competición con el fin de comprobar la evolución de las variables durante la fase de recuperación. Si bien esta circunstancia no era relevante en el caso del lactato por estar bien estudiada su cinética post esfuerzo, sí hubiese sido interesante disponer de estos datos en otras variables. Este trabajo pudo haberse hecho con el grupo de control, pero adoptamos finalmente la decisión de seguir el mismo protocolo y dejar esta posibilidad para un estudio posterior.

El presente trabajo se ha llevado a cabo mediante un método integrado de análisis de factores bioquímicos sanguíneos con el objeto de examinar la existencia de variables que pudieran estar relacionadas con el nivel de rendimiento demostrado por atletas de alta competición en una actividad de alto predominio técnico como es el karate. En la literatura consultada se le atribuye una elevada exigencia metabólica, predominantemente anaeróbica (Lehmann G y Jedliczka G, 1998), al tiempo que para otros autores existe una mayor implicación del metabolismo aeróbico (Beneke R et al., 2004) o de ambos (Ravier G et al., 2006). El sistema ha demostrado su eficacia para cuantificar múltiples variables relacionadas con el equilibrio ácido base y el intercambio iónico celular en diversas situaciones, incluidas las de esfuerzo de alta intensidad (Hefco V, Bates K y Acsinte A, 2004; Nielsen JJ et al., 2004).

Muchos trabajos que estudian cambios en el equilibrio ácido-base debido al ejercicio y su posible relación con el rendimiento deportivo se basan en cambios en la [La-] en plasma (Putman CT et al., 2003). El intercambio iónico durante el ejercicio es un conjunto de situaciones complejas que requiere un estudio profundo. Los actuales métodos de análisis, como el utilizado, permiten el hacer estudios en el lugar de realización del propio evento deportivo, lo cual hasta hace unos pocos años era impensable (McKenna MJ et al., 1997; Putman CT et al., 2003). Los argumentos contra la aplicación de este tipo de estudio de las alteraciones ácido-base por la complicación que suponía la medida de múltiples variables frente a la medida de únicamente pH y $P_{\rm CO2}$, han sido superados debido a la tecnología actual, como la empleada, que permite medir fácilmente las múltiples variables que exige un estudio de estas características a partir de muestras muy pequeñas de sangre, del orden de 200µl o menos de plasma (Lindinger MI, 2003).

El estudio ha tenido algunas limitaciones derivadas de las circunstancias que rodearon la adquisición de datos en una situación tan solo parcialmente controlada, con lo que en algunos se casos se produjo una pérdida de datos por coagulación de la muestra de sangre debido a la autocalibración periódica que hacía el equipo, coincidente en algunas ocasiones con el momento de los análisis. Cuando este fallo tuvo lugar en las extracciones de sangre post-esfuerzo, descartamos a los sujetos,

mientras que cuando se dio en situación de preesfuerzo mantuvimos al sujeto en el estudio, lo que sucedió en dos ocasiones, en las que no disponemos de los datos de preesfuerzo.

De entre las posibilidades de análisis del equipo de medición de parámetros bioquímicos utilizado, hemos orientado el estudio hacia aquellos parámetros relacionados con el intercambio iónico durante el ejercicio físico más citados en la literatura actual por su posible relación con las exigencias de rendimiento en el deporte estudiado. De acuerdo con el protocolo descrito en la sección de métodos, se obtuvieron las medidas de las variables siguientes: concentraciones de lactato [La⁻], bicarbonato total y estándar [HCO₃⁻], potasio [K⁺], sodio [Na⁺], cloro [Cl⁻], calcio [Ca²⁺] y las variables pH, PO₂ y PCO₂, todas ellas descritas con anterioridad.

La distribución de las variables para su estudio se ha hecho siguiendo la que efectúa el propio equipo y que resulta coherente con la literatura para el estudio del equilibrio ácido-base en distintas situaciones, incluidas las de esfuerzo y post esfuerzo (Lindinger MI, 2003; McKenna MJ et al., 1997; Putman CT et al., 2003).

En los pocos trabajos sobre aspectos metabólicos de los deportes de combate que contempla la literatura resultan escasos los trabajos en situaciones reales de práctica deportiva y mucho más escasos en situaciones de competición. Es más frecuente el estudio de practicantes de estos deportes en situaciones generadas en laboratorio, situaciones que, por evidentes necesidades de lograr un protocolo estándar, pueden contemplar el análisis de datos generados a partir de gestos deportivos alterados respecto a los específicos del deporte (Francescato MP et al., 1995; Zehr EP y Sale DG, 1993). Otros trabajos analizan situaciones de entrenamiento o de simulación de una situación de competición (Beneke R et al., 2004).

5.1. Electrolitos plasmáticos

5.1.1. Regulación del ion potasio

La [K⁺] en plasma tras el ejercicio muestra unos valores inferiores a los valores preesfuerzo (P<0,05 en los competidores, P<0,01 en los controles), valores que se mantienen inferiores o incluso continúan descendiendo en el caso de los competidores, a los 10 minutos postesfuerzo (tabla 4.1, figura 4.1). Algunos estudios encuentran un aumento inicial de la [K⁺], que prácticamente duplica los valores de reposo disminuyendo rápidamente hasta igualar a las cifras de partida a los 2 minutos postesfuerzo (McKenna MJ et al., 1997), con resultados muy similares a los nuestros, 4,4 (0,3), 4,1 (0,4), 3,8 (0,5) mmol·1⁻¹ para los sujetos en nuestro trabajo, en las distintas situaciones de preesfuerzo, 5 y 10 minutos postesfuerzo, respectivamente y 4,4 (0,1), 4,1 (0,1), 4,1 (0,1) mmol·1⁻¹ (preesfuerzo, 5 y 10 minutos postesfuerzo, respectivamente). En otro caso, estudiado por el mismo equipo, la [K⁺] permanece por debajo de los valores de reposo, incluso a los 20 minutos de recuperación (Harmer AR et al., 2000).

Los efectos del entrenamiento en la regulación de la [K⁺] y la fatiga son de particular interés ya que aumentos en la [K⁺] intersticial y reducciones en la [K⁺] muscular se han relacionado con la fatiga muscular (McKenna MJ et al., 1997). Los estudios mencionados demuestran descensos del orden de 0,2 – 0,3 mmol·1⁻¹ durante la recuperación en un grupo de deportistas tras seguir un programa específico de entrenamiento (McKenna MJ et al., 1997). En nuestro caso, no se encuentran esas diferencias entre los sujetos supuestamente más entrenados respecto a los de menor nivel, lo que concuerda con otros estudios (Putman et al.2003). Lo que sí encontramos es una mayor capacidad para aclarar K⁺, con una mayor caída en la [K⁺] que en la de lactato post ejercicio -del orden de 0,3 mmol·1⁻¹ en los sujetos frente a un aumento del mismo orden (0,3 mmol·1⁻¹) en el grupo de control- lo que apunta hacia

una cierta adaptación en los sujetos y concuerda con resultados similares en atletas sometidos a un programa de ejercicio intermitente (interválico) (McKenna MJ et al., 1997).

5.1.2. Ion sodio

Está demostrado repetidas veces y para diversos tipos de ejercicio que, independientemente de la intensidad, el K⁺ sale de la célula y que el Na⁺ aumenta en su interior, con lo que la incapacidad de la bomba sodio-potasio para funcionar al ritmo adecuado constituye un factor limitante de la contracción muscular, aunque no está completamente claro si el problema reside en una actividad insuficiente de la bomba de sodio-potasio desde el comienzo del esfuerzo o si se da una supresión gradual de su actividad debido a la repetición de la acción muscular (Green HJ, 1995).

En nuestro estudio encontramos una diferencia significativa (P<0,01) en la [Na⁺] entre los sujetos y los controles en todas las situaciones observadas: preesfuerzo, 139,4 (1,1) mmol·1⁻¹ para los sujetos frente a 142,8 (2,5) mmol·1⁻¹ para los controles; a los 5 minutos, 140,9 (1,8) mmol·1⁻¹ para los sujetos frente a 144,1 (2,1) mmol·1⁻¹ para los controles y a los 10 minutos 139,6 (1,5) mmol·1⁻¹ para los sujetos y 143,1 (2,5) para los controles (tabla 4.1). El comportamiento de la [Na⁺] durante la recuperación es muy similar en ambos grupos (figura 4.2) con un retorno a los valores iniciales a los 10 minutos de concluido el esfuerzo tras observar un aumento significativo (P<0,01) a los 5 minutos. Estos resultados son coherentes con los observados por McKenna et al.(1997), en su estudio, llevado a cabo con el mismo grupo de sujetos pero sometidos a un programa de ejercicio.

Las medidas de la [Na⁺] son significativamente inferiores (P<0,05) en los sujetos tras el programa de entrenamiento en todas las situaciones postesfuerzo, con una clara recuperación de los valores iniciales a los 10 minutos, al igual que sucede

en nuestros resultados. Estas medidas de la [Na⁺] en plasma sensiblemente inferiores tras una posible adaptación consecuencia del programa de entrenamiento seguido, se asocian en el estudio de McKenna con un incremento de la [Na⁺] intracelular que además de limitar el aumento de la [H⁺] intracelular activaría la Na⁺, K⁺ -ATPasa, reduciendo la pérdida de K⁺ celular durante el ejercicio, cambios que serían consistentes con el incremento del rendimiento muscular encontrado tras el programa de entrenamiento (McKenna MJ et al., 1997). En nuestro caso, una explicación similar sería coherente para asociar una parte del mayor rendimiento de los karatekas de alta competición a una menor fatiga derivada de un aumento de la [Na⁺] intracelular como consecuencia de adaptaciones derivadas del proceso de entrenamiento que les ha llevado a alcanzar un mayor nivel deportivo, pero dado que las variaciones del ion sodio se encuentran dentro de un rango fisiológico, sería aventurado hacer una afirmación de este tipo sin mediar un estudio más profundo.

5.1.3. Ion calcio

El Ca²⁺ se une a determinadas proteínas proteínas fijadoras de Ca²⁺, como la troponina C, que desencadena la contracción muscular como respuesta a un aumento de la [Ca²⁺] (Lehninger AL et al., 1995). Por otra parte, para que se produzca un incremento en la actividad muscular, el sarcolema y en los túbulos T deben ser capaces de conducir un potencial de acción regenerativo y el retículo sarcoplásmico debe ser capaz de liberar y secuestrar Ca²⁺. De estos mecanismos de excitación relajación en conjunción con las reacciones metabólicas de aporte de energía se derivan grandes alteraciones en el ambiente iónico intracelular (Green HJ, 1995).

El incremento de la [H⁺] consecuencia del ejercicio intenso que deriva en una gran acumulación de H⁺ puede afectar no solo de forma directa a las reacciones metabólicas, sino que puede además afectar a toda la actividad iónica intracelular

(Green HJ, 1995). Por otra parte, el H⁺ puede competir con otros cationes como el Ca²⁺, entorpeciendo su intervención en la contracción muscular (Green HJ, 1995).

Los resultados de nuestro estudio muestran una diferencia significativa (P<0,01) en la [Ca²⁺] entre sujetos y controles en situación de preesfuerzo, 2,4 (0,1) mEq·1⁻¹ frente a 3,8 (1,1) mEq·1⁻¹ (tabla 4.1 y figura 4.3), diferencia que se mantiene en el resto de situaciones medidas, 5 y 10 minutos postesfuerzo, ya que en ninguno de los dos grupos se producen variaciones significativas en la concentración de este ion. No encontramos una explicación a este hallazgo que muestra unas cifras de calcio plasmático del grupo de control fuera del rango fisiológico, por lo tanto creemos oportuno no considerar este resultado.

Cuando la acidosis metabólica sucede en conjunción con grandes cambios en productos metabólicos como el P_i, ADP y AMP, procedentes de las reacciones fosfágenas de alta energía, lo que ocurre debido al ejercicio intenso, se produce una alteración generalizada de múltiples estados de equilibrio (Green HJ, 1995). Resulta difícil encontrar en estos cambios la justificación bioquímica de las adaptaciones al esfuerzo consecuencia del entrenamiento o la razón de la mayor eficiencia de los deportistas de alto nivel. Dentro de este sistema múltiple, quizá hubiera que buscar la razón de estas adaptaciones en el aumento de la capacidad para mantener los distintos sistemas en equilibrio durante un tiempo mayor y a una mayor intensidad de la contracción muscular de los deportistas más cualificados.

5.1.4. Lactato

El karate de competición consiste en abundantes repeticiones de técnicas rápidas (1-3 s) separadas por movimientos de baja intensidad (de unos 18 s de duración). Esta secuencia es interrumpida por los árbitros (9 s) para dar las puntuaciones (Beneke R et al., 2004). Aunque este patrón podría ser comparado al

ejercicio interválico, el gasto energético del combate de karate no está estandarizado y la vía energética predominante no ha sido identificada (Ravier G et al., 2006).

Algunas investigaciones indican que el karate tiene una importante contribución anaeróbica (Imamura H et al., 1999). No obstante, estudios más recientes demuestran que el combate de karate contiene actividades que requieren una tasa metabólica elevada; sin embargo, el metabolismo total del combate no es predominantemente anaeróbico y argumentan que el metabolismo aeróbico es la principal fuente de energía durante el combate de karate y la aportación anaeróbica es debida principalmente a los fosfatos de alta energía (Beneke R et al., 2004).

Algunos resultados sugieren que el entrenamiento de karate mejora el metabolismo anaeróbico y muestran diferencias entre karatekas de nivel nacional e internacional en la liberación de lactato, encontrando valores superiores en los karatekas de menor nivel en respuesta a un test supramaximal, diferencias que sugieren una menor contribución del sistema glucolítico de obtención de energía entre los karatekas de mayor nivel (Ravier G et al., 2006). Este estudio también apunta hacia una mayor capacidad de eliminación del lactato por oxidación en los karatekas de mayor nivel como causa de los menores niveles de lactato encontrados, debido, según los autores, al entrenamiento aeróbico complementario realizado (Ravier G et al., 2006). Los valores de la [La] obtenidos en el estudio mencionado durante la recuperación del test supramaximal de 17,9 (1,1) mmol·l⁻¹ y 20,7 (2,7) mmol·1⁻¹ (entre 4 y 6 minutos post esfuerzo) para los sujetos de nivel internacional y nacional, respectivamente (Ravier G et al., 2006), son muy superiores a los encontrados en situación de competición en nuestro estudio, 8,3 (2,5) mmol·1⁻¹ (tabla 4.1 y figura 4.4), lo que sugiere, admitido un nivel similar de competición, que el test supramaximal planteado es de una intensidad muy superior a la que requiere la competición de karate.

En un estudio con otro tipo de deportistas en que se analizan los efectos de un programa de entrenamiento de "sprint", los resultados revelan que la principal adaptación al entrenamiento de "sprint" no es anaeróbica. Los indicadores del

metabolismo anaeróbico no aumentaron durante el ejercicio exhaustivo tras el programa de entranamiento a pesar de su mayor duración, lo que sugiere la relevancia de las adaptaciones aeróbicas en el rendimiento tras un programa de entrenamiento de "sprint" (Harmer AR et al., 2000). En nuestro trabajo no se aprecian diferencias en los indicadores del metabolismo anaeróbico entre los karatekas de alto nivel durante la competición oficial y el grupo de control durante el ejercicio de combate realizado. En karate es habitual el entrenamiento de gestos explosivos de alta intensidad, corta duración y pausas prolongadas, de características similares a las acciones utilizadas en deportes cíclicos de alta intensidad. Las adaptaciones producidas por este tipo de entrenamiento es posible que no se reflejen en las variables estudiadas y tengan más relación con factores relacionados con la coordinación, mecanismos de contracción-relajación muscular, tiempo de reacción y aspectos relacionados con la toma de decisiones ante estímulos específicos.

Nuestros resultados permiten sugerir que la contribución anaeróbica es moderada y que la competición de karate no requiere la implicación del metabolismo anaeróbico que es determinante en otros deportes de esfuerzos intermitentes de alta intensidad, por lo que los entrenamientos complementarios, de carácter no específico, destinados a mejorar la tolerancia al lactato no parecen ser imprescindibles en esta actividad deportiva para alcanzar el éxito competitivo. Además, y de acuerdo con Ravier et al. (2006), no existe un estereotipo del estrés energético del combate de karate, por lo que no es posible establecer un test específicamente diseñado para evaluar las demandas energéticas del karate.

Los resultados de estudios como el de Harmer et al. (2000), coherentes con los del presente trabajo, apuntan a una mejor regulación del equilibrio iónico relacionada con el entrenamiento pero sin que se produzcan diferencias significativas en los valores de las concentraciones plasmáticas de los iones, a pesar de alcanzarse una mayor carga de trabajo tras un programa de entrenamiento de alta intensidad. Para poder llegar a hacer un razonamiento similar a raíz de nuestros resultados, que justifique un mayor rendimiento sin diferencias destacables en las variables medidas, sería necesario completar nuestro diseño experimental con variables susceptibles de

ser medidas cuantitativamente, además de la valoración cualitativa que hacemos en nuestro estudio al considerar la pertenencia a la elite de la alta competición internacional como indicador de un mayor rendimiento en karate de competición.

Por otra parte, estudios recientes muestran que el equilibrio entre las contribuciones aeróbica y anaeróbica en esfuerzos máximos se da mucho antes de lo que se pensaba (Gastin PB, 2001). Además, un incremento de lactato durante el esfuerzo no parece tener un significado que pueda ser relacionado directamente con adaptaciones al esfuerzo de alta intensidad (Sahlin K et al., 2002). Otros estudios *in vitro* sugieren un mínimo papel del La en el proceso de fatiga (Gladden LB, 2004), aunque este autor destaca la necesidad de llevar a cabo nuevos estudios en sistemas más complejos.

Un reciente estudio de Juel et al. (2004) realizado con el mismo equipo de análisis que el utilizado en nuestro trabajo, encuentra un elevado efecto del entrenamiento sobre el lactato, con una mayor [La] y [H] en un esfuerzo llevado hasta el agotamiento. Este estudio, llevado a cabo con los mismos sujetos, se realiza un programa entrenamiento con una pierna, sirviendo la otra de control. Los autores apuntan la posibilidad de que parte de este aumento en las [La] y [H] sea debido a a un mayor flujo sanguíneo en la pierna entrenada (Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krustrup P, Mohr M y Bangsbo J, 2004). Como hemos visto, la literatura muestra un efecto del entrenamiento sobre variables relacionadas con el metabolismo anaeróbico, pero no se puede afirmar que el entrenamiento de karate produzca estos efectos de forma marcada, aunque sería necesario plantear estudios longitudinales para comprobar los efectos de este tipo de actividad. En cualquier caso, la eficacia y el rendimiento deportivo en karate no pueden valorarse a partir de factores relacionados con el metabolismo.

5.1.5. Ion cloruro

Se observa un descenso significativo de [Cl] plasmático entre la situación de preesfuerzo y a los 5 minutos postesfuerzo con tendencia a recuperar los valores iniciales a los 10 minutos en el grupo control (P<0,01). En los sujetos no se da esta diferencia ni tampoco se dan variaciones significativas entre ambos grupos en ninguna de las situaciones estudiadas (tabla 4.1 y figura 4.5). El comportamiento observado de [Cl] durante la recuperación es, en ambos casos, distinta a la que encuentran otros estudios en que tras un aumento de [Cl] con el ejercicio, desciende durante la recuperación a valores significativamente inferiores a los de reposo y se mantiene por debajo a los 10 minutos de finalizado el ejercicio (McKenna MJ et al., 1997). Es posible que esta diferencia radique en la menor intensidad del esfuerzo realizado por los deportistas de nuestro estudio respecto a un protocolo máximo de laboratorio o bien debido a las distintas características del esfuerzo en que las pausas del combate y la intensidad variable permiten una mejor regulación del equilibrio iónico que durante un esfuerzo continuo.

5.2. Variables del equilibrio ácido – base

5.2.1. Diferencia entre iones fuertes (SID)

La [SID] se comporta de forma semejante en ambos grupos, sujetos y controles, con diferencias significativas (P<0,01) de la [SID] durante la recuperación respecto a los valores de reposo, permaneciendo deprimida a los 10 minutos tras el esfuerzo, comportamiento similar a los del estudio de McKenna et al. (1997), aunque en este estudio experimenta un aumento durante el esfuerzo para descender de forma muy acusada ya desde el primer minuto de la fase de recuperación.

Otros estudios, como el de Putman et al. (2003), refieren un efecto del entrenamiento sobre el equilibrio ácido-base que se traduce en una reducción de la [SID] durante el ejercicio intenso. La mejoría del estatus ácido-base tras el entrenamiento la asocian con una menor acumulación de Cl⁻, La⁻ y Na⁺ y mayor de K⁺ en los eritrocitos (Putman CT et al., 2003). Este estudio describe, por primera vez, los factores que contribuyen a las alteraciones ácido-base en plasma arterial y venoso durante ejercicio a diferentes intensidades, antes y después de siete días de entrenamiento a intensidad submáxima (Lindinger MI, 2003).

En nuestro estudio (tabla 4.1 y figura 4.6) no encontramos diferencias en plasma en las variables relacionadas con la [SID] que hagan suponer una mejor adaptación de los sujetos al esfuerzo relacionada con el equilibrio ácido-base a pesar de los resultados mencionados de los iones sodio y potasio. El estudio de McKenna et al. (1997) concluye como consecuencia de una mejor regulación de los iones fuertes debida al entrenamiento, una menor [SID] en plasma arterial debido a una menor [K⁺] y [Na⁺] en plasma y mayor [La⁻], lo que resulta en una mayor acidosis plasmática. Quizá las intensidades de los esfuerzos que se realizan en karate no provocan cambios en el equilibrio ácido-base de la misma magnitud que los esfuerzos realizados por los atletas participantes en los estudios mencionados.

5.2.2. Tensión de carbónico (PCO₂)

La PCO₂ desciende durante la recuperación de forma significativa (P<0,01), en ambos grupos (tabla 4.1 y figura 4.7), manteniendo esa tendencia descendente a los 5 y 10 minutos postesfuerzo respecto a la situación de preesfuerzo, resultados coherentes con otros estudios (McKenna MJ et al., 1997; Putman CT et al., 2003), a pesar de los diferentes tipos de ejercicio realizados, incluidos esfuerzos en estados estables a diferentes intensidades.

No se encuentran diferencias significativas entre el grupo de estudio y el grupo control en nuestro trabajo. Otros autores encuentran un efecto del entrenamiento significativo (P<0,05) en la PCO₂, con valores inferiores en todos los periodos medidos tras el entrenamiento.

5.2.3. Bicarbonato

La [HCO₃] es significativamente menor (P<0,01) a los 5 y 10 minutos postesfuerzo que en la situación previa al esfuerzo, tanto en el bicarbonato total como en el estándar (tabla 4.1 y figuras 4.8 y 4.9). Este descenso concuerda con los resultados de otros estudios (McKenna MJ et al., 1997), trabajo en el que se demuestra un acusado descenso de la [HCO₃] durante el ejercicio, sin que a los 10 minutos postesfuerzo haya todavía indicios de una recuperación de los valores inciales. El comportamiento de los dos bicarbonatos estudiados es muy similar en los sujetos y en los controles. El mencionado estudio de McKenna et al., no aprecia un efecto significativo del entrenamiento sobre el bicarbonato.

5.2.4. pH

Uno de los efectos más sobresalientes de un incremento de la intensidad contráctil es la generación de equivalentes reductores, denominados iones H⁺. Durante el ejercicio máximo, el pH en el músculo puede descender a valores en torno a 6,6 [6,58 (0,05) en (Harmer AR et al., 2000)]. Este gran incremento de la acumulación de H⁺ puede afectar no solamente al metabolismo y a las reacciones metabólicas directamente, sino que además puede interferir en todo el intercambio iónico celular (Green S, 1995). En el plasma sanguíneo, el pH normal de 7,4

desciende con el ejercicio intenso, consecuencia del incremento de la acidosis, que se manifiesta en mayor medida en deportes de alta intensidad.

Medbø y Sejersted (1985) encontraron que los atletas de "sprint" generaron una mayor acidosis plasmática que los de resistencia (Medbø JI y Sejersted OM, 1985). Durante el ejercicio intenso McKenna et al.(1997) refieren valores de pH de 7,14 durante el ejercicio máximo de "sprint" en cicloergómetro. Marcos et al. (1992) en ciclistas en un test progresivo un descenso del pH desde el comienzo de la prueba que alcanzó valores mínimos de 7,09 (0,06) mientras que en el grupo de control refieren un descenso algo menor, 7,15 (0,05) (P<0,05). La recuperación de los valores de reposo no se había producido a los 10 minutos después de la prueba. En un test posterior de sprint indican valores mínimos algo más bajos (P<0,05) en el grupo de ciclistas (sin dar cifras) (Marcos E et al., 1992).

Otros estudios no encuentran diferencias significativas en el pH debidas al entrenamiento tras la realización de un ejercicio de alta intensidad (Nielsen JJ et al., 2004).

(Juel C et al., 2004) encuentran en un esfuerzo submáximo de 30 minutos de duración a 30 W en un cicloergómetro, en un estudio llevado a cabo tras un programa de entrenamiento a una pierna utilizando como control la pierna no ejercitada, valores de 7,13 (0,04) y 7,09 (0,03) respectivamente, mientras que en un test incremental máximo refiere valores de 6,82 (0,05) y 6,69 (0,05) respectivamente, valores no muy diferentes de los obtenidos por Harmer et al. (2000).

En nuestro estudio encontramos, en ambos grupos, diferencias significativas (P<0,01) en el pH en situación de preesfuerzo respecto a la recuperación con una tendencia a la recuperación de los valores normales que todavía no se alcanza a los 10 minutos de recuperación, de acuerdo con la literatura. El pH registrado, de 7,3 (0,1) en los sujetos y 7,2 (0,1) en los controles, a los 5 minutos de la recuperación, sin diferencia significativa entre ambos, es superior al que encuentran otros estudios tras tests máximos, incrementales y de sprint (Marcos E et al., 1992) lo que apunta a

que la acidosis metabólica producida en la competición de karate no es elevada y permite una acción efectiva de los sistemas tampón, aunque el no disponer de datos del descenso de pH durante la competición no permite comparar con el descenso de otros estudios de laboratorio que permiten un control constante de las variables.

El descenso del pH muscular *per se* durante el ejercicio intenso, no es una causa de fatiga admisible (Nielsen JJ et al., 2004), de modo que deben existir otros factores distintos de los aquí mencionados que puedan tener una incidencia destacada en la fatiga, tales como el P_i, el ADP o AMP, como hemos indicado en otra parte de este trabajo.

Algunos estudios demuestran que el entrenamiento de alta intensidad (*sprint*) mejora la regulación iónica del músculo, asociada a un mayor rendimiento en el ejercicio intenso a expensas de una mayor acidosis sistémica (McKenna MJ et al., 1997), algo que no hemos podido corroborar en nuestro estudio.

5.2.5. Tensión de O2

La pO₂ de 65 promedio de la medida de la extracción previa al esfuerzo en el grupo de control indica que esa extracción fue muy poco arterializada, por lo que no se puede considerar como una medida útil.

El comportamiento de los parámetros analizados en las diferentes pruebas efectuadas no permite establecer la existencia de factores bioquímicos que justifiquen, al menos en parte, la notable diferencia de nivel competitivo entre ambos grupos, a pesar de haber estudiado a deportistas del máximo nivel competitivo internacional y comparados con un grupo de control de un nivel muy inferior, por lo tanto, habrá que buscar en otros factores relacionados con el rendimiento la razón de las adaptaciones.

Una posible explicación puede residir en la elevada carga técnica del karate, que haga que los factores físicos del rendimiento pasen a un segundo plano. Si bien es necesario un grado elevado de condición física para el rendimiento competitivo a alto nivel en karate, y sobre todo para soportar la elevada exigencia del entrenamiento, es posible que el adquirido en los primeros años de la preparación no se diferencie mucho del existente en el alto nivel. Quizá el estudio de otros factores como fuerza explosiva, tiempos de reacción a diversos estímulos, velocidad gestual, o variaciones hormonales podría aportar información sobre el perfil de rendimiento de los karatekas de alta competición.

El control de las variables que hemos estudiado y que se han mostrado sensibles al esfuerzo durante la competición, puede hacer posible su utilización como indicadores individuales de rendimiento, intensidad alcanzada en entrenamiento o competición, fatiga o sobreentrenamiento y características de su recuperación. La rapidez y sencillez del método y la precisión del equipo utilizado aconsejan su incorporación a los protocolos de valoración en la alta competición.

Por lo tanto, a partir del estudio llevado a cabo, entendemos que en karate a partir de un cierto nivel de eficiencia física, deben centrase todos los esfuerzos del entrenamiento en los aspectos técnicos y tácticos de la competición, a diferencia de otros deportes (natación, ciclismo, etc.) en que la componente física prima sobre la técnica. La táctica, estrategia, tiempo de reacción, técnica, percepción de la distancia,

o *timing*, son factores que está generalmente aceptado que son relevantes en la competición y que quizá tengan más influencia en el rendimiento en los deportes de combate que la condición física.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

<u>Primera</u>. Las modificaciones en la concentración de los iones medidos en plasma tanto en el grupo de karatekas de elite como en el grupo control, se mantienen dentro de límites fisiológicos y no se alteran significativamente con el esfuerzo competitivo ni muestran diferencias entre grupos que permitan establecer que son debidas a causas realacionadas con distintas adaptaciones al ejercicio.

<u>Segunda.</u> El aumento de la concentración de lactato en plasma después de la competición, es inferior al recogido en la literatura especializada, tanto para los karatekas de elite como para los del grupo control.

Tercera. Las diferencias del estado ácido-base medidas antes y después de la competición, no son significativas para los grupos estudiados, por lo que las causas del mejor rendimiento en karate no deben buscarse en adaptaciones relacionadas con los mecanismos celulares íntimos de la fatiga muscular.

REFERENCIAS

REFERENCIAS

- 1. Aguado RJ, Guío de Prada M, Mora R. Influencia del lugar de muestreo (dedovena) en los resultados de un test de lactato. Arch Med Dep. 2003;95 (20):123 34.
- 2. Allen DG, Werterblad H. Enhanced: Lactic acid: The latest performance-enhancing drug. Science. 2004; 305 (5687):1112-13.
- 3. Allsop P, Cheetham M, Brooks S, Hal GM, Williams C. Continues intramuscular ph measurement during the recovery from brief, maximal exercise in man. Eur J Appl Physiol. 1990; 59: 465-70.
- 4. Armstrong N, Welsman JR. Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. Ex Sport Sci Rev. 1994; 22:435-76.
- 5. Astrand PO, Saltin B. Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. J Appl Physiol. 1961; 16 (6):971-76.
- 6. Astrand PO, Rodahl K. Textbook of work physiology: Physiological bases of exercise. New York: McGraw-Hill; 1986.
- 7. Baker JS, Bell W. Energy expenditure during simulated karate competition. J Human Mov Stud. 1990; 74:19:69.

- 8. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M, et al.

 Anaerobic energy production and deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. J Physiol. 1990; 422: 539-59.
- Bangsbo J, Juel C. Point:Counterpoint: Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity. J Appl Physiol. 2006; 100 (4):1410-14.
- 10. Bassett DR. Scientific contributions of a. V. Hill: Exercise physiology pioneer. J Appl Physiol. 2002; 93 (5):1567-82.
- 11. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. J Appl Physiol. 1985; 59 (6):1936-40.
- 12. Beneke R, Beyer T, Jachner C, Erasmus J, Hütler M. Energetics of karate kumite. Eur J Appl Physiol. 2004; 92 (4-5):518-23.
- 13. Berg A, Keul J. Comparative performance diagnostics of anaerobic exertion in laboratory and field exercise of decathletes. Int J Sports Med. 1985; 6:244-53.
- 14. Billat V. Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Sports Med. 1996; 22 (3):157-75.
- 15. Bishop P, Martino M. Blood lactate measurement in recovery as an adjunct to training. Practical consideration. Sports Med. 1993; 16:5-13.
- Bompa TO. Periodização: Teoria e metodologia do treinamento. Sao Paulo: Phorte; 2002.

- 17. Bonifaczi M, Martelli G, Marugo L, Sardella F, Carli G. Blood lactate accumulation in top level swimmers following competition. J Sports Med Phys Fitness. 1993; 33:13-18.
- 18. Boning D, Strobel G, Beneke R, Maassen N. The lactic acid still remains the real cause of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2005; 289 (3):902-03.
- 19. Brooks GA. Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. Med Sci Sports Ex. 1985; 17:22-31.
- 20. Brooks GA, Mercier J. The balance of cabohydrate and lipid utilization during exercise the "cross-over" concept. J Appl Physiol. 1994; 76:2253-61.
- 21. Brooks GA, Dubouchaud H, Brown M, Sicurello JP, Butz CE. Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle. PNAS. 1999; 96 (3):1129-34.
- 22. Brooks GA. Intra- and extra-cellular lactate shuttles. Med Sci Sports Ex. 2000; 32 (4):790-99.
- 23. Brooks GA. Lactate doesn't necessarily cause fatigue: Why are we surprised? J Physiol. 2001; 536 (1):1.
- 24. Brooks GA. Lactate shuttle between but not within cells? J Physiol. 2002; 541 (2):333.

- 25. Brooks S, Jacky B, Mary EC, Hall GM, Yeo T, C. W. The responses of the catecholamines and b-endorphin to brief maximal exercise in man. Eur J Appl Physiol. 1998; 57:230-34.
- 26. Connett RJ, Honig CR, Gayeski TE, Brooks GA. Defining hypoxia: A systems view of vo2, glycolysis, energetics, and intracellular po2. J Appl Physiol. 1990; 68 (3):833-42.
- 27. Consejo, Superior, Deportes d. Federaciones deportivas y agrupaciones de clubes. Consejo Superior de Deportes. 2006; 2006 29/07. Disponible en: http://www.csd.mec.es/csd/asociaciones/1fedagclub/03Lic/
- 28. Danis A, Kyriazis Y, Klissouras V. The effect of training in male prepubertal and pubertal monozygotic twins. Eur J Appl Physiol. 2003; 89 (3-4):309-18.
- 29. Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodk J, Krtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. J Appl Physiol. 1976; 41:544-50.
- 30. Degoutte F, Jouanel P, Filaire E. Energy demands during a judo match and recovery. Br J Sports Med. 2003; 37:245-49.
- 31. Douris P, Chinan A, Gomez M, Aw A, Steffens D, Weiss S. Fitness levels of middle aged martial art practitioners. Br J Sports Med. 2004; 38:143 -47.
- 32. Drummond GI, Harwood JP, Powell CA. Studies on the activation of phosphorylase in skeletal muscle by contraction and by epinephrine. J Biol Chem. 1969; 244 (15):4235-40.

- 33. Dzurenkova D, Zemkova E, Hajkova M, Marcek T, Novotna E. [somatic and functional profiles of members of the slovak karate team] [article in slovak]. Bratisl Lek Listy. 2000; 101 (11):623-24.
- 34. El-Sayed MS, George KP, Dyson K. The influence of blood sampling site on lactate concentration during submaximal exercise at 4 mmol · 1-1 lactate level. Eur J Appl Physiol. 1993; 67 (6):518-22.
- 35. Feliu J, Ventura JL, Segura R, Rodas G, Riera J, Estruch A, et al. Differences between lactate concentration of samples from ear lobe and the finger tip. J Biol Chem. 1999; 55 (4):333-40.
- 36. Filaire E, Maso F, Sagnol M, Ferrand C, Lac G. Anxiety, hormonal responses, and coping during a judo competition. Aggr Behav. 2001; 27 (1): 55 63.
- 37. Foley MJ, Mcdonald KS, Gree MA, Schrager M, Snyder AC, Foster C.
 Comparision of methods for estimation of anaerobic capacity. Medicine and Science in Sports and Exercise 1991 1991:34.
- 38. Fontana J. The energy cost of a modified form of tai chi exercise. Nurs Res. 2000; 49 (2):91-96.
- 39. Foster C, Crowe MP, Holum D. The bloodless lactate profile. Medicine and Science in Sports and Exercise 1995 1995:927-33.
- 40. Foxdal P, Sjodin B, Rudstam H, Óstman C. Lactate concentration differences in plasma, whole blood, capillary finger blood and erythrocytes during submaximal graded exercise in humans. Int J Sports Med. 1994; 15 (2):89-95.

- 41. Francescato MP, Talon T, Di Prampero PE. Energy cost and energy sources in karate. Eur J Appl Physiol. 1995; 71:355-61.
- 42. Franchini E, Takito MY, Nakamura FY, Matsushiguei KA, Peduti MS, Kiss M. Effects of recovery type after a judo combat on blood lactate removal and performance in an intermittent anaerobic task. J Sports Med Phys Fitness. 2003; 43:424-31.
- 43. Galvis MD, Hernández M. Importancia del uso del lactato. Ac Col Med Dep. 1998; 6 (5).
- 44. Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. Sports Med. 2001; 31 (10):725-41.
- 45. Ghosh AK, Goswani A, Ahua A. Evaluation of a sports specific training programme in badminton players. Indian J Med Res. 1993; 98:232-36.
- 46. Gladden LB. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. J Physiol. 2004; 558 (1):5-30.
- 47. González-Iturri JJ, Villegas-García JA. Valoración del deportista aspectos biomédicos y funcionales. Pamplona España; 1999.
- 48. Gosmanov AR, Lindinger MI, Thomason DB. Riding the tides: K+ concentration and volume regulation by muscle na+ -k+-2cl- cotransport activity. New Physiol Sci. 2003; 18 (5):196-200.
- 49. Green HJ. Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. In: Hargreaves M, editor. Exercise metabolism. Champaign IL: Human Kinetics; 1995.

- 50. Green S. Measurement of anaerobic works capacities in humans. Sports Medicine 1995 January 19:32-42.
- Guyton AC. Fisiologia humana. 6. edição ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988.
- 52. Hamann JJ, Kelley KM, Gladden LB. Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. J Appl Physiol. 2001; 91 (6):2635-41.
- 53. Harmer AR, McKenna MJ, Sutton JR, Snow RJ, Ruell, , Booth J, Thompson MW, et al. Skeletal muscle metabolic and ionic adaptacions during intense exercise following sprint training in humans. J Appl Physiol. 2000; 89:1793-803.
- 54. Hefco V, Bates K, Acsinte A. Biochemical and physiological changes in handball players a specific high intensity program. Rom J Physiol. 2004; 41 (3-4):133-41.
- 55. Hill AV. The revolution in muscle physiology. J Physiol Rev. 1932; 12 (1):56-67.
- 56. Hill DW, Smith JC. A comparison of methods of estimating anaerobic work capacity. Ergonomics. 1993; 36:1495-500.
- 57. Hirvonen J, Nummela A, Rusko H, Rehunen S, Harkonen M. Fatigue and changes of atp, creatine phosphate, and lactate during the 400-m sprint. Can J Sport Sci. 1992; 17 (2):141-4.
- 58. Hochachka PW. The metabolic implications of intracellular circulation. PNAS. 1999; 96 (22):12233-39.

- 59. Howlett RA, Parolin ML, Dyck DJ, Hultman E, Jones NL, Heigenhauser GF, et al. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and pdh at varying exercise power outputs. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 1998; 275 (2):418-25.
- 60. Hughes EF, Turner SC, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedaling speed on 'anaerobic threshold'. J Appl Physiol. 1982; 52:1598-607.
- 61. Hurley BF, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young JC, Cuddihee RW, et al. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. J Appl Physiol. 1984; 56:1260-64.
- 62. Imamura H, Yoshimura Y, Nishimura S, Nakazawa AT, Nishimura C, Shirota T. Oxygen uptake, heart rate, and blood lactate response during and following karate training. Medicine and Science in Sports and Exercise 1999 Feb:342-47.
- 63. Imamura H, Yoshimura Y, Nishimura S, Nakazawa AT, Teshima K, Nishimura C, et al. Physiological responses during and following karate training in women. J Sports Med Phys Fitness. 2002; 42:42-431.
- 64. Imamura H, Yoshimura Y, Nishima S, Nishimura C, Sakamoto K. Oxygen uptake, heart rate, and blood lactate responses during 1,000 punches and 1,000 kicks in female karate practitioners. J Physiol Anthropol. 2003; 22 (2):111-14.
- 65. Impellizzeri FM, Marcora SM, Rampinini E, Mognoni P, Sassi A. Correlations between physiological variables and performance in high level cross country off road cyclists. Br J Sports Med. 2005; 39:747-51.

- 66. Itoh H, Ohkuwa T. Blood ammonia concentration after supramaximal treadmill running in males and females. J Sports Med Phys Fitness. 1993; 33:239-45.
- 67. Jacobs I. Lactate concentrations after short, maximal exercise at various glycogen levels. Acta Physiol Scand. 1981; 111:465-69.
- 68. Jacobs I, Tesch PA, Bar-Or O, Karlson J, Dotan R. Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. J Appl Physiol. 1983; 55:365-67.
- 69. Jacobs I. Blood lactate. Implications for training and sports performance. Sports Med. 1986; 3 (1):10 -25.
- 70. James JH, Luchette FA, MacCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. Lancet. 1999; 354 (9177):505-08.
- 71. Juel C. Current aspects of lactate exchange: Lactate/h+ transport in human skeletal muscle. Eur J Appl Physiol. 2001; 86 (1):12 6.
- 72. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krustrup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and h+ release from human skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004; 286 (2):E245-51.
- 73. Karlsson J, Saltin B. Lactate, atp, and cp in working muscles during exhaustive exercise in man. J Appl Physiol. 1970; 29:598-602.
- Karlsson J. Muscle exercise, energy metabolism and blood lactate. Adv Cardiol.
 1986; 35:35-46.

- 75. Kemp G, Boning D, Beneke R, Maassen N. Explaining ph change in exercising muscle: Lactic acid, proton consumption, and buffering vs. Strong ion difference.

 Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2006; 291 (1):235-37.
- 76. Koch G, Eriksson BO. Effect of physical training on hemodynamic response during submaximal and maximal exercise in 11-13-year old boys. Scan J Clin Lab Invest. 1973; 31 (1):95-103.
- 77. Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ, Lindinger MI, Sutton JR, Jones NL. Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. J Appl Physiol. 1988; 65 (5):2080-89.
- 78. Kristensen M, Albertsen J, Rentsch M, Juel C. Lactate and force production in skeletal muscle. J Physiol. 2005; 562 (2):521-26.
- 79. Lamb GD, Stephenson DG. Point:Counterpoint: Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity (point). J Appl Physiol. 2006; 100 (4):1410-12.
- 80. Lehmann G, Jedliczka G. Untersuchungen zur bestimmung und entwicklung eines spotartspezifishen konditionellen anforderungsprofils im hochleistungstraining der sportart karate (investigations about the event specific profile of karate).

 Leistungssport. 1998; 28 (3):56-61.
- 81. Lehninger AL, Nelson DL, Cox MM. Principios de bioquímica. 2 ed. Barcelona: Sarvier; 1995.

- 82. Leppik JA, Aughey RJ, Medved I, Fairweather I, Carey MF, McKenna MJ. Prolonged exercise to fatigue in humans impairs skeletal muscle na+-k+-atpase activity, sarcoplasmic reticulum ca2+ release, and ca2+ uptake. J Appl Physiol. 2004; 97 (4):1414-23.
- 83. Lindinger MI, Horn Pl, Grudzien SP. Exercise-induced stimulation of k+ transport in human erythrocytes. Japan J Physiol. 1999; 87:2157-67.
- 84. Lindinger MI. Exercise: Paradigm for multi-system control of acid-base state. J Physiol. 2003; 550 (2):334.
- 85. Lindinger MI, Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ. Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2005; 289 (3):R891-94.
- 86. Lindinger MI, Brooks GA, Henderson GC, Hashimoto T, Mau T, Fattor JA, et al. Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity. J Appl Physiol. 2006; 100 (6):2100-02.
- 87. Linnarsson D. Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate at attar and end of exercise. Acta Physiol Scand. 1974; 415 (suppl):1-687.
- 88. López JA, García JM, Palomino A, Chavarren J, Barbany JR. Valoración cicloergométrica de la capacidad anaeróbica mediante el método de deficit máximo de oxígeno acumulado. En: Congreso Científico Olímpico; 1992; Málaga: Instituto Andaluz del Deporte; 1992. p. 253-60.

- 89. López JC, Legido JC. Concepto de umbral anaeróbico. Bases fisiológicas y aplicaciones. Barcelona: Interamericana McGraw Hill; 1991.
- 90. Lozano JA, Galindo JD, García JC, Martínez JH, Peñafiel R, Solano F. Metabolismo energético en el ejercicio. Barcelona: Interamericana McGraw Hill; 1995.
- 91. MacRae HS, Dennis SC, Bosch AN, Noakes TD. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. J Appl Physiol. 1992; 72:1649-56.
- 92. Marcos E, Fernández MA, Ribas J. Equilibrio ácido-base y balance electrolítico e el ejercicio de alta intensidad. Arch Med Dep. 1992; 33:15-22.
- 93. Margaria R, Edwards HT, Dill DB. The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. Am J Physiol. 1933; 106:689-715.
- 94. Margaria R, Cerretelli P, Di Prampero PE, Massari C, Torrelli G. Kineticts and mechanism of oxygen debt contraction in man. J Appl Physiol. 1965; 18:371-77.
- 95. Martín P. Ejercicio fisico y diabetes. Barcelona: Paidotribo; 2004.
- 96. Maughan R, Gleeson M, Greenhaff PL. Bioquímica do exercício e do treinamento. Primeira ed. São Paulo: Manole; 2000.
- 97. McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser GJ, Kowalchuk JM, Sutton JM, Jones NL. Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. J Appl Physiol. 1986; 60 (4):1164-69.

- 98. McKenna MJ, Heigenhauser GJ, McKelvie RS. Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. J Physiol. 1997; 503 (3):687-702.
- 99. Medbo JI, Sejersted OM. Acid-base and electrolyte balance exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. Acta Physiol Scand. 1985; 125:97-109.
- 100.Medbo JI. Is the blood-lactate concentration an accurate measure of anaerobic metabolism during exercise in man?. J Physiol. 1987; 390:134.
- 101.Medbo JI, Manen A, Olsen HO, Evertsen F. Examinations of four different instruments for measuring blood lactate concentration. Scan J Clin Lab Invest. 2000; 60:367 80.
- 102.Melhim AF. Aerobic and anaerobic power responses to the practice of taekwondo. Br J Sports Med. 2001; 35:231-34.
- 103.Mitchell JH, Blomqvist CG, Haskell WL, James FW, Miller HS, Miller WW, et al. Classification of sports. J Am Col Cardiol. 1985; 6 (6):1198-99.
- 104.Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. J Am Col Cardiol. 1994; 24 (4):864-66.
- 105.Mitchell JH, Haskell WL, Snell P, Van Camp SP. Task force 8: Classification of sports. J Am Col Cardiol. 2005; 45 (8):1364-67.
- 106.Nielsen HB, Clemmesen JO, Skak C, Ott P, Secher NH. Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. J Appl Physiol. 2002; 92 (4):1677-83.

107. Nielsen JJ, Mohr Mi, Klarskov C, Kristensen M, Krustrup P, Juel C, et al. Effects of high-intensity intermittent training on potassium kinetics and performance in human skeletal muscle. J Physiol. 2004; 554 (3):857-70.

108. Nielsen OB, De Paoli F, Overgaard K. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. J Physiol. 2001; 536 (1):161-66.

109. Nunan D. Development of a sports specific aerobic capacity test for karate - a pilot study. J Sports Sci Med. 2006:47-53.

110.Ogino K, Kinugawa T, Osaki S, Kato M, Endoh A, Furuse Y, et al. Ammonia response to constant exercise: Differences to the lactate response. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2000; 27 (8):612-17.

111. Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, Spriet LL, Jones NL, Heigenhauser GJ. Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and pdh during maximal intermittent exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 1999; 277 (5):E890-900.

112.Pedersen BK, Rohde T, Zacho M. Immunity in athletes. J Sports Med Phys Fitness. 1996; 36 (4):236-45.

113.Pedersen TH, Nielsen OB, Lamb GD, Stephenson DG. Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. Science. 2004; 305 (5687):1144-47.

114.Pilegaard H, Terzis G, Halestrap A, Juel C. Distribuition of the lactate/h+ transporter isiforms mct1 and mct4 in human skeletal muscle. Am J Physiol. 1999; 2.76,(5):843 -48

115.Putman CT, Jones NL, Heigenhauser GJ. Effects of short-term training on plasma acid-base balance during incremental exercise in man. J Physiol. 2003; 550 (2):585-603.

116.Rasmussen HN, van Hall G, Rasmussen UF. Lactate dehydrogenase is not a mitochondrial enzyme in human and mouse vastus lateralis muscle. J Physiol. 2002; 541 (2):575-80.

117.Ravier G, Dugué B, Grappe F, Rouillon JD. Maximal accumulated oxygen deficit and blood response of ammonia, lactate and ph after anaerobic test: A comparison between international and national elite karate athetes. Int J Sports Med. 2006; 27:810-17.

118.Richardson RS, Saltin B. Human muscle blood flow and metabolism studied in the isolated quadriceps muscles. Med Sci Sports Ex. 1998; 30 (1):28-33.

119.Robergs RA. Exercise-induced metabolic acidosis: Where do the protons come from? Sportscience. 2001; 2007 12/03. Disponible en: http://sportsci.org/jour/0102/rar.pdf

120.Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol. 2004;287:502 - 16.

121.Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Lingering construct of lactic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2005; 289 (3):R904-10.

122.Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Reply: The wandering argument favoring a lactic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2006; 291 (1):R238-39.

123.Rotstein A, Dotan R, Bar-Or O, Tenenbaum G. Effect of training on anaerobic threshold, maximal aerobic power and anaerobic performance of preadolescent boys. Int J Sports Med. 1986; 7 (5):281-6.

124.Rush JW, Spriet LL. Skeletal muscle glycogen phosphorylase a kinetics: Effects of adenine nucleotides and caffeine. J Appl Physiol. 2001; 91 (5):2071-78.

125. Sahlin K, Fernström M, Svensson M, Tonkonogi M. No evidence of an intracellular lactate shuttle in rat skeletal muscle. J Physiol. 2002; 541 (2):569-74.

126.Saltin B. Anaerobic capacity: Past, present and prospective. In: Taylor AW, Gollnick PD, Green HJ, Ianuzzo CD, Noble EG, Métivier G, et al., editors. Biochemistry of exercise vii. Champaign, IL: Human Kinetics; 1990. p. 387-412.

127. Spriet LL. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise. In: Hargreaves M, editor. Exercise metabolism. Champaign, IL: Human Kinetics; 1995. p. 1-40.

128. Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, Morris DL, Neese RA, Brooks GA. Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. Am J Physiol Endocrinol Metab. 1985; 249 (E): E595-E602.

129.Stegmann H, Kindermann W, Schinabel A. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. Int J Sports Med. 1981; 2:160-65.

130. Terry C, Barclay DK, Patterson T, Stecker MM. Physiological study of pressure point techniques used in the martial arts. J Sports Med Phys Fitness. 1999; 39:328-35.

- 131. Thomas S, Fell DA. A control analysis exploration of the role of atp utilisation in glycolytic-flux control and glycolytic-metabolite-concentration regulation. Eur J Biochem. 1998; 258 (3):956-67.
- 132.van der Merwe MT, Per-Anders J, Crowther NJ, Boyd IH, Gray IP, Joffe BI, et al. Lactate and glycerol release from subcutaneous adipose tissue in black and white lean men. J Clin Endocrinol Metab. 1999; 84 (8):2888-95.
- 133. Walsh ML, Bannister EW. Possible mechanisms of the anaerobic threshold. Sports Med. 1988; 5 (5):269-302.
- 134. Wasserman K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. Circulation. 1987; 76:29-39.
- 135. Wasserman K. The anaerobic threshold: Theoretical basis, significance evaluation of the athlete. Med Sport. 1996; 49:247-60.
- 136. Weltman A. The blood lactate response to exercise. Champaign IL: Human Kinetics; 1995.
- 137. Wibrand F, Juel C. Reconstituition of the lactate carier from rat skeletal-muscle sarcolema. Biochemical Journal. 1994; 15 (2):533 -37.
- 138. Williams JR, Armstrong N, J. KB. The influence of the site of sampling and assay medium upon the measurement and interpretation of blood lactate responses to exercise. J Sports Sci Med. 1992; 10 (2):95-107.
- 139. Wilmore JH, Costill DL. Fisiologia do esporte e do exercício. Sao Paulo: Editora Manole; 2001.

140.Yeh MP, Gardner RM, Adams TD, Yanowitz FG, Crapo RO. "anaerobic threshold": Problems of determination and validation. J Appl Physiol. 1983; 55 (4):1178 - 86.

141. Yoshida T. Effects of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. Eur J Appl Physiol. 1984; 53:196 - 99.

142. Yoshida T. Currents topics and concepts of lactate and gas exchange thresholds.

J Hum Ergol. 1987; 16:103 - 21.

143. Yoshida T, Udo M, Chida M, Makiguchi K, Ichioka M, Muraoka I. Arterial blood gases, acid-base balance, and lactate and gas exchange variables during hypoxic exercise. J Sports Med. 1989; 10:279-85.

144.Zehr EP, Sale DG. Oxygen uptake, heat rate and blood lactate response to the chito-ryu seisan kata in skilled karate practitioners. Int J Sports Med. 1993; 14:269-74.

ANEXO

		ROLES	po2p	pco2p	lacp	рНр	bicp	bicpb	nap	kp	cap	clp
Decay Coef Sig Physical	po2p	Coef.										
Signor S	рсо2р	Coef.										
Pho	lacp	Coef.										
Bicp	рНр	Coef.										
Bics Coef. Sig. Record	bicp	Coef.										
Ape Gaef Sig. Coef. Coe	bicsp	Coef.		0,001								
kp Coef. Sig. Coef. Sig. Coef. Sig. po25 Coef. Sig. Sig. po25 ,760(**) Coef. Sig. po26 ,760(**) Coef. Sig. po27 ,713(**) Coef. Sig. po28 ,713(**) Coef. Sig. po29 ,713(**) Coef. Sig. po29 ,713(**) Coef. Sig. po210 ,73(**) Coef. Sig. po210 ,753(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,774(**) Coef. Sig. po210 ,748(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po210 ,778(**) Coef. Sig. po310 ,778(**) Coef. Sig. po32 ,778(**) Coef. Sig. po32 ,778(**) Coef. Sig. po32 ,778(**) Coef. Sig. po33 ,778(**) Coef. Sig. po34 ,778(**) Coef. Sig. po36 ,778(**) Coef. Sig. po36 ,778(**) Coef. Sig. po36 ,778(**) Coef. Sig. po36 ,778(**) Coef. Sig. po36 ,778(**) Coef. Sig. po36 ,778(**) Coef. Sig. po36 ,778(**) Coef. Sig. po37 ,778(**) Coef. Sig. po38 ,778(**) Coef. Sig. po38 ,778(**) Coef. Sig. po38 ,778(**) Coef. Sig. po38 ,778(**) Coef. Sig. Qoo ,778(**) Coef. Sig. Qoo ,778(**) Coef. Sig. Qoo ,778(**) Coef. Sig. Qoo ,778(**) Coef. Sig. Qoo ,778(**)	.กุลุก	Coef					0,000	es es				
Cape Coef. Sig. Coef. C	kp	Coef.										
Cope Coef 882/*** 9,001 7,13(***) 0,009 7,000 0,009	сар	Coef.										
po25 Coef. Sig. Pocost Sig. Pocost Coef. Sig. Pocost	clp	Coef.							,827(**)			
Decition Coef. Sig. Si	po25	Coef.									8,000	
Bac5	pco25	Coef.										
ph5 Coef. Sig. DicS5 Sig. Coef. Sig. DicS5 Result of the property of	lac5	Coef.										
bic5 Coef. Sig. bic85 Coef. Sig. na5 Coef. Sig. bcs5 Coef. Sig. coef. Sig. 0,002 ca5 Coef. Sig. ca5 Coef. Sig. cb6 0,001 cb7 0,001 cb8 0,001 cb9 0,005 cb1 Coef. Sig. cb2 0,005 cb2 0,000 cb2 0,0	ph5	Coef.										
bics5 Coef. Sig. na5 Coef. Sig. ,799(**) ,621(*) ,798(**) ,002 ,031 0,002 ,031 0,002 ,031 0,002 ,031 0,002 ,031 0,003 0,001 0,003 0,001 ,004 0,009 ,717(**) ,748(**) ,748(**) ,748(**) ,748(**) ,000 0,0	bic5	Coef.		2597	18-2							
na5 Coef. 5ig. 0,002 0,031 0,002 0,031 0,002 0,031 0,002 0,031 0,002 0,031 0,002 0,031 0,002 0,001 0,611(*) -,717(**) 0,000 0,001 0,003 0,009 0,009 0,000	bics5	Coef.										
k5 Coef. Sig. ,841(**) -,613(*) -,717(**) ,000 0,001 0,034 0,009 0,009 -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,743(**) ,824(**) -,866(**) ,899(**) ,867(**) -,899(**) ,867(**) -,899(**) ,867(**) -,899(**) ,867(**) -,867(**) -,899(**) ,867(**) -,899(**) ,867(**) -,899(**) ,867(**) -,899(**) ,867(**) -,867(**) -,899(**) ,867(**) -,867(**) -,867(**) -,867(**) -,867(**) -,867(**) -,867(**) -,867(**) -,761(**) -,867(**) -,778(**) -,867(**) -,778(**) -,778(**) -,778(**) -,778(**) -,778(**) -,778(**) -,779(**) -,779(**) -,779(**) -,779(**) -,800(**) -,779(**) -,779(**) -,779(**) -,779(**) -,779(**) -,779(**)	na5	Coef.										
Ca5 Coef. Sig. ,748(**) -,743(**) ,824(**) ,824(**) ,824(**) ,867(**) 0,005 0,006 0,001 ,899(**) ,867(**) ,899(**) ,867(**) 0,000	k5	Coef.									-,613(*)	-,717(**)
cl5 Coef. ,859(**) ,899(**) ,867(**) 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000	ca5	Coef.								-,743(**)	,824(**)	
po210 Coef. Sig. ,774(**) ,748(cl5	Coef.							,856(**)		,899(**)	
pco210 Coef. ,774(**) ,748(**) ,448(**)	po210	Coef.										
lac10 Coef. Sig. ph10 Coef. Sig. bic10 Coef. Sig. sig. bics10 Coef. Sig. 0,005 k10 Coef. Sig. 0,005 k10 Coef. Sig. 0,005 ca10 Coef. Sig. 0,003 cl10 Coef. Sig. 0,000 0,000 0,004 0,000 0,004 0,000 0,004	pco210	Coef.										
ph10	lac10	Coef. Sig.						A STATE				
Sig. bics10 Coef. Fig.		Coef. Sig.										
bics 10		Coef. Sig.										
na10 Coef. Sig. 0,005 k10 Coef. Sig. 778(**) ca10 Coef. Sig. 0,003 cl10 Coef. Sig. 876(**) Sig. 0,000 0,000 0,004 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000 0,000	bics10	Coef. Sig.										
k10 Coef. Sig. ,778(**) ,792(**) ca10 Coef. ,778(**) ,792(**) Sig. 0,003 0,002 cl10 Coef. ,876(**) -,759(**) ,803(**) ,871(**) Sig. 0,000 0,004 0,002 0,000	na10	Coef. Sig.										
Sig. 0,002 0,002 0,002 0,000 0,004 0,000 0,004 0,000 0,000 0,004 0,000 0,000 0,004 0,000 0,000 0,004 0,000 0		Sig.										
Cl10 Coef. ,876(**) -,759(**) ,803(**) ,871(**) Sig. 0,000 0,004 0,002 0,000	ca10	Coef. Sig.										
		Coef. Sig.									,803(**)	,871(**)
	CONTE	ROLES	po2p	pco2p	lacp	рНр	bicp	bicpb				

	ROLES	.po25	pco25	lac5	ph5	bic5	bics5	na5	k5	ca5	cl5
ро2р	Coef.										
рсо2р	Sig.										
	Sig.										
lacp	Coef.										
рНр	Sig. Coef.										
PP	Sig.										
bicp	Coef.										
bicsp	Sig.										
ысэр	Sig.										
nap	Coef.										
kp	Sig.										
KΡ	Sig.										
cap	Coef.										
clp	Sig.										
Сір	Sig.										
po25	Coef.										
pco25	Sig. Coef.										
pcozo	Sig.				3 11 11						
lac5	Coef.										
-1-5	Sig.			200(44)							
ph5	Coef. Sig.			-,893(**) 0,000							
bic5	Coef.		,829(**)	-,797(**)	,886(**)						
	Sig.		0,001	0,002	0,000						
bics5	Coef. Sig.		,744(**) 0,006	-,832(**) 0,001	,949(**) 0,000	,979(**) 0,000					
na5	Coef.		0,000	0,001	0,000	0,000					
	Sig.										
k5	Coef. Sig.										
ca5	Coef.										
	Sig.										
cl5	Coef. Sig.							,763(**) 0,004	-,787(**) 0,002	,731(**) 0,007	
po210	Coef.							0,004	0,002	0,007	
	Sig.									OF BLUE	
pco210	Coef. Sig.		,882(**) 0,000			,781(**) 0,003	,722(**)				
lac10	Coef.		0,000	,944(**)	-,900(**)	-,790(**)	0,008 -,825(**)				
	Sig.			0,000	0,000	0,002	0,001				
ph10	Coef. Sig.				,825(**)	,852(**) 0,000	,887(**) 0,000				
bic10	Coef.		,873(**)	-,758(**)	0,001	,965(**)	,951(**)				
	Sig.		0,000	0,004	0,000	0,000	0,000				
bics10	Coef.		,804(**)	-,797(**)	,900(**)	,972(**)	,972(**)				
na10	Sig.		0,002	0,002	0,000	0,000	0,000				,777(**)
	Sig.										0,003
k10	Coef.								,808(**)		-,700(*)
ca10	Sig.								0,001	,837(**)	0,011
	Sig.									0,001	0,001
cl10	Coef.							,738(**)	-,843(**)		,928(**)
CONTR	Sig.	po25	pco25	lac5	ph5	bic5	bics5	0,006 na5	0,001 k5	ca5	0,000 cl5
CONT	OLLS	1020	F3020								

CONTR	ROLES	po210	pco210	lac10	ph10	bic10	bics10	na10	k10	ca10	cl10
po210	Coef.								Lines -		
	Sig.										
pco210	Coef.										
	Sig.										
lac10	Coef.										
	Sig.										
ph10	Coef.										
	Sig.										
bic10	Coef.		,840(**)	-,751(**)	,852(**)	1000					
	Sig.		0,001	0,005	0,000						
bics10	Coef.		,774(**)	-,790(**)	,887(**)	,986(**)					
	Sig.		0,003	0,002	0,000	0,000					
na10	Coef.										
	Sig.										
k10	Coef.										
5%	Sig.								•		
ca10	Coef.								-,828(**)		
	Sig.								0,001		
cl10	Coef.							,714(**)	-,725(**)	,729(**)	
	Sig.	shirt in						0,009	COLUMN TWO IS NOT THE OWNER.	0,007	
CONTR	ROLES	po210	pco210	lac10	ph10	bic10	bics10	na10	k10	ca10	cl10

DOZP Coefi	SUJETO	S	ро2р	pco2p	lacp	рНр	bicp	bicpb	nap	kp	cap	clp
Decay Coefi	ро2р											
Decay Coefi		Sig.									The section of	
Sig.	pco2p	Coefi										
Sig.												
Sig.	lacp	Coefi										
Pho Coefi Sig.												
Sig.	рНр	Coefi										
bicp Coefi							100000000000000000000000000000000000000				Coles (me and	
Sig.	bico	Coefi		842(**)								
bicsp Coefi Sig: nap Coefi Sig: Nap Coefi Sig. Representation of the state of the sta	5.00			,0.12()								
Sig.	hicen	Coefi					902(**)					
nap Coefi Sig. Sig. cap Coefi Sig. 9,921(**) pc25 Coefi Sig. 0,000 pc25 Coefi Sig. 0,000 pc25 Coefi Sig. 0,000 lac5 Coefi Sig. Sig. bic5 Coefi Sig. Sig. bic55 Coefi Sig. Sig. ca5 Coefi Sig. Sig. cb5 Coefi Sig. Sig. cb6 Sig. cb7 Sig. pc210 Coefi Sig. Sig. ph10 Coefi Sig. Sig. ph10 Coefi Sig. Sig. ph10 Coefi Sig. Sig. ph10 Coefi Sig. Sig.	ысор											
Sig.	non	Coofi					0,000					
kp Coefi Sig. Coefi Sig. Coefi Sig. 921(**) po25 Coefi Sig. 921(**) pco25 Coefi Sig. Sig. lac5 Coefi Sig. Sig. bic5 Coefi Sig. Sig. bic55 Coefi Sig. Sig. k5 Coefi Sig. Sig. ca5 Coefi Sig. Sig. pc210 Coefi Sig. Sig. pb101 Coefi Sig. Sig. bics10 Coefi Sig. Sig. bics10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Sig. <td>Пар</td> <td></td>	Пар											
Sig.	Lon	Sig.										
cap Coefi Sig. clp Coefi Sig. po25 Coefi Sig. po25 Coefi Sig. po26 Coefi Sig. po27 Coefi Sig. po27 Coefi Sig. ph5 Coefi Sig. ph1 Coefi Sig. po210 Coefi Sig. po210 Coefi Sig. ph10 Coefi Sig.	кр											
Cip Coefi Sig.		Sig.										
Coefi Sig.	cap											
Sig.		Sig.										
po25 Coefi Sig. Sig. pco25 Coefi Sig. Sig. ph5 Coefi Sig. Sig. bic5 Coefi Sig. Sig. na5 Coefi Sig. Sig. k5 Coefi Sig. Sig. ca5 Coefi Sig. Sig. po210 Coefi Sig. Sig. ph10 Coefi Sig. Sig. bicx10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Sig. ca10 Coefi Sig. O,007	clp											
Sig.		Sig.				ALE LIN				0,000		
Decition	po25											
Sig.		Sig.										
Sig.	pco25	Coefi										
lac5 Coefi Sig.		Sig.										
Sig.	lac5	Coefi										
ph5												
Sig.	ph5	Coefi										
bic5	po											
Sig.	bic5	Coefi										
bics5	DICC											
Sig.	hicc5	Coofi										
na5 Coefi Sig. K5 Coefi Sig. ca5 Coefi Sig. Coefi	DICSO											
Sig. K5 Coefi Sig. Ca5 Coefi Sig. Ca10 Coefi Sig. Coefi Coef	205	Sig.					3.78					
k5 Coefi Sig. Coefi Sig. Coefi Sig. Coefi Sig. Coefi Sig. Sig. ph10 Coefi Sig. Sig. bic10 Coefi Sig. Sig. hics10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. -,789(**) 0,007 -,789(**)	nao											
Sig. Ca5 Coefi Sig. Cl5 Coefi Sig. po210 Coefi Sig. pco210 Coefi Sig. ph10 Coefi Sig. bic10 Coefi Sig. bic10 Coefi Sig. bic30 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig.	1.5	Sig.										
ca5 Coefi Sig. Coefi Sig. Sig. pco210 Coefi Sig. Sig. lac10 Coefi Sig. Sig. bic10 Coefi Sig. Sig. bics10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. -,789(**) 0,007 -,789(**)	K5											
Cl5		Sig.										
cl5 Coefi Sig. po210 Coefi Sig. pco210 Coefi Sig. lac10 Coefi Sig. bic10 Coefi Sig. bics10 Coefi Sig. k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. 789(**) 0,007 0.007	ca5				- Carrie							
Sig. Po210 Coefi Po												
po210 Coefi Sig. pco210 Coefi Sig. lac10 Coefi Sig. ph10 Coefi Sig. bic10 Coefi Sig. ph10 bic30 Coefi Sig. ph10 Coefi Sig. bic30 coefi Sig. ca10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. ca10 Coefi -,789(**) Sig. ca10	cl5				15.344							
Sig. pco210 Coefi Sig.												
pco210 Coefi Sig. Sig. ph10 Coefi Sig. Sig. bic10 Coefi Sig. Sig. bics10 Coefi Sig. Sig. k10 Coefi Sig. Coefi </td <td>po210</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td>To the let</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td>	po210							To the let				
Sig. Iac10 Coefi Sig.		Sig.										
lac10 Coefi	pco210						ALC: ALC: SEL					
lac10 Coefi												
Sig. ph10 Coefi Sig. bic10 Coefi Sig. bics10 Coefi Sig. na10 Coefi Sig. k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig.	lac10											
ph10		Sig.					Marin Marin					
Sig. bic10 Coefi Sig. bics10 Coefi Sig. na10 Coefi Sig. k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl20 Coefi Sig. cl789(**) Sig.	ph10	Coefi										7 (1)
bic10				De de la companya de								
Sig. bics10 Coefi Sig. na10 Coefi Sig. k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. coefi	bic10	Coefi										
bics 10												
Sig. na10 Coefi Sig. k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. 0,007	bics10											
na10 Coefi Sig. k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. 0,007												
Sig. k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl20 Coefi Output Sig. couple -,789(**) Sig. couple -,789(**)	na10	Coefi										
k10 Coefi Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. 0,007			E A							1546		
Sig. ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig. cl789(**) 0,007	k10								ed seminal			
ca10 Coefi Sig. cl10 Coefi Sig,789(**) 0,007	KIU											
Sig. cl10 Coefi -,789(**) 5ig. 0,007	0010	Sig.										
cl10 Coefi Sig,789(**) 0,007	caiu						S. Company					
Sig. 0,007	14.5	Sig.										
	cl10											
SUJETOS po2p pco2p lacp pHp bicp bicpb nap kp cap clp												
	SUJETC	S	po2p	pco2p	iacp	рНр	DICP	рісрь	nap	кр	cap	cip

SUJETO	S	po25	pco25	lac5	ph5	bic5	bics5	na5	k5	ca5	cl5
	Sig.										
po25	Coefi										
	Sig.										
pco25	Coefi										
	Sig.										
lac5	Coefi										
	Sig.										
ph5	Coefi			-,956(**)							
	Sig.			0,000							
bic5	Coefi			-,897(**)	,881(**)						
	Sig.			0,000	0,000						
bics5	Coefi			-,942(**)	,958(**)	,958(**)					
	Sig.			0,000	0,000	0,000					
na5	Coefi										
	Sig.					100					
k5	Coefi										
	Sig.										
ca5	Coefi										
	Sig.										
cl5	Coefi					-,714(**)		,737(**)			
	Sig.					0,009		0,006			
po210	Coefi			,863(**)	-,774(**)	-,620(*)	-,715(**)	0,000			
poz.o	Sig.			0,000	0,003	0,032	0,009				
pco210	Coefi			-,856(**)	,722(**)	,799(**)	,795(**)				
poorto	Sig.			0,000	0,008	0,002	0,002				
lac10	Coefi			,933(**)	-,928(**)	-,809(**)	-,876(**)				
	Sig.			0,000	0,000	0,001	0,000				
ph10	Coefi			-,732(**)	,802(**)		5,000		-,728(**)		
piiio	Sig.			0,007	0,002				0,007		
bic10	Coefi			-,974(**)	,965(**)	,895(**)	,965(**)		0,001		
DIOTO	Sig.			0,000	0,000	0,000	0,000				
bics10	Coefi			-,974(**)	,965(**)	,860(**)	,930(**)				
510010	Sig.			0,000	0,000	0,000	0,000				
na10	Coefi			5,000	3,000	3,000	3,000	,822(**)			
	Sig.							0,001			
k10	Coefi							3,001			
	Sig.										
ca10	Coefi							,802(**)		,830(**)	
Caro	Sig.							0,002		0,001	
cl10	Coefi							0,002		0,001	
0110	Sig.										
SUJETO		po25	pco25	lac5	ph5	bic5	bics5	na5	k5	ca5	cl5

SUJETOS		po210	pco210	lac10	ph10	bic10	bics10	na10	k10	ca10	cl10
pco210	Coefi	-,747(**)				TE NO.			Visit in the		
	Sig.	0,005									
lac10	Coefi	,895(**)	-,723(**)								
	Sig.	0,000					Tart is				
ph10	Coefi	-,775(**)	- This exten	-,867(**)							
	Sig.	0,003		0,000							
bic10	Coefi	-,865(**)	,816(**)	-,956(**)	,802(**)						
	Sig.	0,000	0,001	0,000	0,002						
bics10	Coefi	-,886(**)	,771(**)	-,970(**)	,855(**)	,986(**)					
	Sig.	0,000	0,003	0,000	0,000	0,000					
na10	Coefi										
	Sig.										
k10	Coefi										
	Sig.										
ca10	Coefi							,755(**)			
	Sig.							0,005			
cl10	Coefi										
	Sig.										
SUJETOS		po210	pco210	lac10	ph10	bic10	bics10	na10	k10	ca10	cl10

