



## **Tesis Doctoral**

# **Medición de la Saturación de Oxígeno Muscular y su Implicación en la Fatiga, Rendimiento y la Salud.**

**Aldo Alfonso Vasquez Bonilla**

**Programa de Doctorado en Ciencias del Deporte**

**2021**











## **Doctoral Thesis**

# **Measurement of Muscle Oxygen Saturation and Its Implication in Fatigue, Performance and Health.**

**Aldo Alfonso Vasquez Bonilla**

**Sport Sciences Program Doctoral**

**2021**





## **Tesis Doctoral**

Medición De La Saturación De Oxígeno Muscular y Su  
Implicación En La Fatiga, Rendimiento y Salud.

*Aldo Alfonso Vasquez Bonilla*

Programa de Doctorado en Ciencias del Deporte

La conformidad del director de la tesis consta en el original en papel de esta Tesis  
Doctoral

Guillermo J. Olcina Camacho

**2021**





Dr. D. GUILLERMO OLCINA CAMACHO, profesor del Área de Educación Física y Deportiva del departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal de la Universidad de Extremadura.

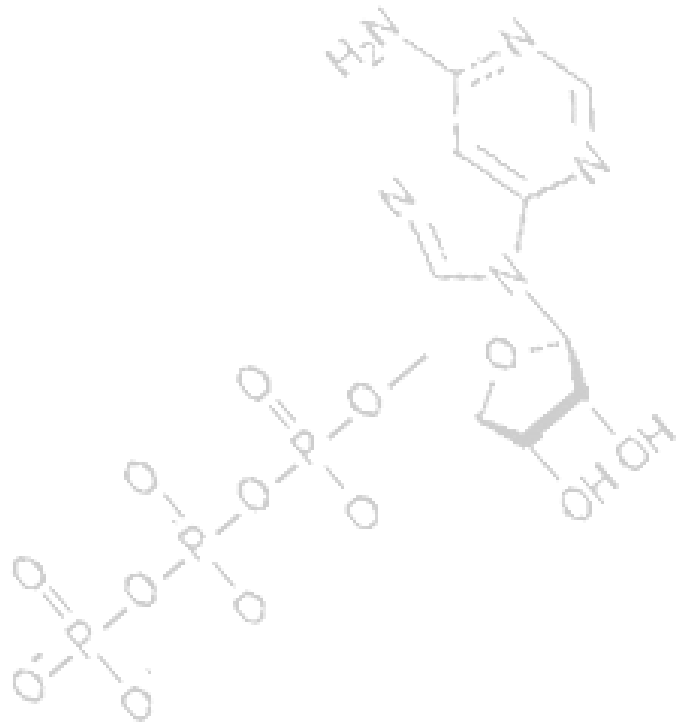
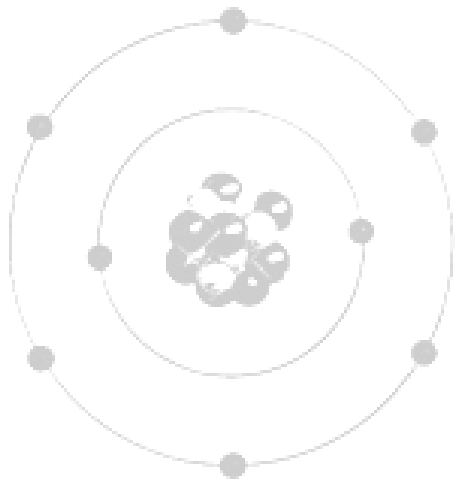
**CERTIFICA:**

Que la Tesis Doctoral realizada por Don. Aldo Alfonso Vasquez Bonilla, con el título “Medición de la saturación de oxígeno muscular y su Implicación en la fatiga, rendimiento y la salud”, bajo mi dirección, reúne los requisitos necesarios de calidad, originalidad y presentación para optar al grado de Doctor, y está en condiciones de ser sometida a valoración de la Comisión encargada de juzgarla.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo la presente en Cáceres, a 10 de junio de 2021.

Dr. D. GUILLERMO OLCINA CAMACHO





“La ciencia deportiva es la clave en el éxito del rendimiento humano”

Dedicada a mi abuelo Oscar, mi abuela Maura y mi madre Melba.





## Agradecimientos

---

La experiencia de realizar un doctorado en ciencias del deporte me ha llevado a crecer profesionalmente y académicamente, personalmente el mayor logro de aprendizaje, es el conocimiento de investigar sin fronteras y el compartir conocimientos con buenos científicos. “Este fue mi reto antes de iniciar”.

Para lograr la finalización de este doctorado debo agradecer a varias personas:

En primer lugar, quiero agradecer al Dr. Guillermo J. Olcina Camacho, es la persona que me apoyo y me dio la oportunidad para realizar mi doctorado. Académicamente es la persona más importante en este proceso de investigación y que está detrás del éxito del mismo. Por eso considero que es un modelo a seguir, desde mis inicios en Extremadura. Seguidamente, agradezco a personas con las que he compartido muchas experiencias de investigación como el Dr. Rafael Timón Andrada y el Dr. Javier Brazo Sayavera que han sido fundamentales en la redacción de artículos científicos. También a mis amigos del Laboratorio GAEDAF, Las gemelas Alba y Marta, e Ismael con los que compartí varios viajes a congresos y experiencias en cuanto mediciones dentro del laboratorio.

Igualmente, agradezco al profesor Dr. Pablo Tomas Carus de la universidad de Évora, por su recibimiento en mi estancia de investigación y colaboración de estudios científicos.

De forma espiritual, quiero agradecer a María del Carmen Sánchez Rodríguez (mamen) por motivarme a realizar y terminar mis estudios en España.

Quiero extender mi agradecimiento a mi madre Melba Beatriz Bonilla Motiño por su apoyo incondicional, es el motor de mi vida. También, mis abuelos que han sido los que me han inculcado los valores y su amor constante hacia mi vida, soy lo que soy gracias a ellos. Asimismo, mi padre Pedro Alfonso Vasquez que apoyo todo mi proceso universitario. Finalmente, mis hermanos: Andrea, Lía, Hansel y Camila, soy un afortunado de tenerlos en mi vida.



Este trabajo ha sido apoyado por la Junta de Extremadura con financiación del Fondo Europeo de Desarrollo Regional a través de una Subvención (Ref: GR18003); la Universidad de Extremadura con la Beca “Plan de Iniciación a la Investigación: Acción II”; Beca SANTANDER -Iberoamérica Investigación 2019-2020 y Beca Internacional de posgrado Honduras, 2020

El autor declara no tener conflicto de intereses

**Una Manera de Hacer Europa**

**Fondo europeo de desarrollo regional**



Consejería de Economía e Infraestructuras



**Unión Europea**

# Contenido

---

<b>Divulgación de resultados.</b> .....	<b>1</b>
<b>Artículos científicos derivados de la tesis.</b> .....	<b>1</b>
<b>Conferencias Internacionales derivadas de la tesis</b> .....	<b>2</b>
<b>Estancias derivadas de la tesis</b> .....	<b>4</b>
<b>Abreviaciones</b> .....	<b>5</b>
<b>Lista de Tablas</b> .....	<b>7</b>
<b>Lista de figuras</b> .....	<b>9</b>
<b>Resumen</b> .....	<b>11</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>15</b>
<b>Capítulo 1: Introducción y Marco Teórico</b> .....	<b>19</b>
<b>1.1. Rendimiento deportivo y Fatiga.</b> .....	<b>21</b>
<b>1.1.1 Introducción al rendimiento deportivo y fatiga</b> .....	<b>21</b>
<b>1.1.2 Cómo estudiar la fatiga en deportistas:</b> .....	<b>24</b>
<b>1.1.2.1 Fatiga durante el ejercicio y/o tolerancia al ejercicio.</b> .....	<b>25</b>
<b>1.1.2.2 Fatiga aguda y residual</b> .....	<b>29</b>
<b>1.1.2.2.1 Fatiga periférica y metabolismo muscular</b> .....	<b>30</b>
a) <i>Temperatura muscular</i> .....	31
b) <i>Lactato</i> .....	31
c) <i>Glucógeno</i> .....	33
d) <i>La creatina quinasa (CK)</i> .....	33
e) <i>Urea</i> .....	34
f) <i>lactato deshidrogenasa (LDH)</i> .....	34
g) <i>Mioglobina</i> .....	35
h) <i>Daño muscular y marcadores inflamatorios</i> .....	35
<b>1.1.2.2.2 Fatiga Central y Sistema Nervioso Autónomo</b> .....	<b>36</b>
a) <i>Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca</i> .....	37
b) <i>La recuperación de la frecuencia cardíaca</i> .....	38
c) <i>Electromiografía de superficie (sEMG)</i> .....	39
<b>1.1.2.2.3 Avances de pruebas físicas para medir Fatiga</b> .....	<b>39</b>
a) <i>Pruebas de contracciones concéntricas en isocinético</i> .....	40
b) <i>Prueba de fuerza isométrica</i> .....	40
c) <i>Prueba de Salto en contramovimiento (CMJ)</i> .....	41
d) <i>Capacidad de Sprint-repetidos</i> .....	41
<b>1.1.2.2.4 Medición de la fatiga mediante escalas perceptivas</b> .....	<b>42</b>
a) <i>Percepción del esfuerzo</i> .....	43
b) <i>Monitoreo del estado de bienestar</i> .....	43
<b>1.1.2.3 Fatiga Crónica</b> .....	<b>44</b>

1.1.2.3.1 Mecanismos intramusculares de sobre entrenamiento. ....	45
1.1.3 La Fatiga y Recuperación como ejes fundamentales en la planificación del entrenamiento. ....	47
1.4 Prescripción de la Actividad Física para la Salud .....	50
1.1.4.1 Las pruebas de esfuerzo para la prescripción de la actividad física .....	52
<b>1.2 Fisiología del transporte de oxígeno en el músculo.....</b>	<b>55</b>
<i>El transporte de oxígeno en la sangre. ....</i>	<i>56</i>
<i>El transporte de oxígeno de los pulmones a la célula .....</i>	<i>58</i>
<i>Transporte de oxígeno en el músculo.....</i>	<i>59</i>
<b>1.2.1 Flujo sanguíneo en el músculo esquelético. ....</b>	<b>62</b>
1.2.1.1 Flujo sanguíneo y presión de oxígeno intracelular (PO <sub>2</sub> ).....	62
1.2.1.2 Flujo sanguíneo y fibra muscular .....	64
<b>1.2.2 Flujo sanguíneo y fatiga .....</b>	<b>65</b>
1.2.2.1 Factores metabólicos, flujo sanguíneo y fatiga .....	66
1.2.2.2 Especies reactivas: Impacto en el músculo esquelético .....	67
<b>1.2.3 Redistribución del flujo sanguíneo.....</b>	<b>68</b>
1.2.3.1 Velocidad de la vasodilatación .....	71
1.2.3.2 Vasodilatación rápida mediada por los nervios .....	72
<b>1.2.4 Extracción de oxígeno muscular .....</b>	<b>73</b>
1.2.4.1 Gasto cardíaco y extracción de oxígeno en reposo .....	73
1.2.4.2 Gasto cardíaco y la extracción de oxígeno durante el ejercicio.....	74
1.2.4.3 Control del oxígeno durante el ejercicio .....	75
1.2.4.4 Dependencia de la entrega de oxígeno en la cinética del consumo de oxígeno.....	76
1.2.4.5 Emparejar el suministro de oxígeno y sustrato para satisfacer la demanda de oxígeno y nutrientes de los músculos activos. ....	81
1.2.4.6 El flujo sanguíneo durante el ejercicio continuo e intermitente. ....	82
<b>1.3 Saturación de Oxígeno Muscular .....</b>	<b>85</b>
<b>1.3.1 Introducción al concepto de NIRS .....</b>	<b>85</b>
1.3.1.1 Parámetros derivados de la señal de NIRS .....	86
1.3.1.2 La validez de NIRS .....	88
<b>1.3.2 Saturación de oxígeno muscular con NIRS portátil .....</b>	<b>90</b>
<b>1.3.2. Medición de la Saturación de Oxígeno Muscular durante el ejercicio. ....</b>	<b>92</b>
1.3.2.1 La SmO <sub>2</sub> y ejercicio continuo: .....	93
1.3.2.2 La SmO <sub>2</sub> y ejercicios de fuerza: .....	94
1.3.2.3 La SmO <sub>2</sub> y ejercicios interválicos: .....	95
1.3.2.4 Efecto de suplementos y SmO <sub>2</sub> : .....	96
1.3.2.5 La SmO <sub>2</sub> y enfermedades relacionadas:.....	97
1.3.2.5 La SmO <sub>2</sub> y las lesiones deportivas: .....	97
1.3.2.6 Análisis cinético de la SmO <sub>2</sub> : .....	99
1.3.2.7 La SmO <sub>2</sub> y deportes de equipo:.....	101

<b>1.3.3 El Método de oclusión vascular fisiológica: Mediciones del consumo de oxígeno muscular y saturación de oxígeno muscular en reposo.....</b>	<b>102</b>
1.3.3.1 Calibración isquémica fisiológica .....	103
1.3.3.2 Flujo sanguíneo en reposo .....	104
1.3.3.3 Consumo de Oxígeno Muscular en Reposo (mVO <sub>2</sub> ) .....	104
1.3.3.4 Test de Capacidad Mitocondrial-MITO 22.....	105
1.3.3.5 Test de Capacidad Mitocondrial Corto-MITO 6 .....	106
1.3.3.6 Prueba de Oclusión Vascular (VOT) .....	106
<b>1.3.4 Limitaciones de la Saturación de Oxígeno Muscular con aplicación práctica en entornos deportivos.....</b>	<b>110</b>
<b>Capítulo 2. Objetivos y Justificación. ....</b>	<b>113</b>
<b>2.1 Objetivos.....</b>	<b>115</b>
2.1.1.Objetivo General .....	115
2.1.2.Objetivo Específicos .....	115
<b>2.2. Justificación de los estudios científicos. ....</b>	<b>116</b>
Objetivo (Estudio 1): .....	116
Objetivo (Estudio 2 y 3): .....	117
Objetivo (Estudio 4): .....	121
<b>Capítulo 3. Metodología.....</b>	<b>123</b>
Objetivo (Estudio 1): .....	125
Objetivo (Estudio 2 y 3): .....	129
Objetivo (Estudio 4): .....	138
<b>Capítulo 4. Resultados.....</b>	<b>141</b>
Objetivo (Estudio1): .....	143
Objetivo (Estudio 2 y 3): .....	146
Objetivo (Estudio 4): .....	153
<b>CAPITULO 5. Discusión.....</b>	<b>157</b>
Objetivo (Estudio 1): .....	159
Objetivo (Estudio 2 y 3) .....	161
Objetivo (estudio 4): .....	166
<b>Capítulo 6. Conclusiones.....</b>	<b>171</b>
<b>Conlusions.....</b>	<b>177</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>181</b>
<b>Anexos.....</b>	<b>211</b>

## Divulgación de resultados.

### Artículos científicos derivados de la tesis.

#### Fatiga: Saturación de oxígeno muscular y marcadores de fatiga



Bonilla, A. A. V., Timon, R., Camacho-Cardenosa, A., Camacho-Cardenosa, M., Guerrero, S., & Olcina, G. (2020). Fatigue Increases in Resting Muscle Oxygen Consumption after a Women's Soccer Match. *International Journal of Sports Medicine*.

#### Rendimiento I: Saturación de oxígeno muscular y velocidad en sprint-repetidos



Vasquez-Bonilla, A. A., Camacho-Cardenosa, A., Timón, R., Martínez-Guardado, I., Camacho-Cardenosa, M., & Olcina, G. (2021). Muscle Oxygen Desaturation and Re-Saturation Capacity Limits in Repeated Sprint Ability Performance in Women Soccer Players: A New Physiological Interpretation. *International journal of environmental research and public health*, 18(7), 3484.

#### Rendimiento II: Saturación de oxígeno muscular, composición corporal y potencia de Salto



Vasquez-Bonilla, A.A., Brazo-Sayavera, J., Timon, R., & Olcina, G., (2021). Measurement of resting muscle oxygenation and the relationship with countermovement jumps and body composition in soccer players. *Cultura, Ciencia y Deporte*, 16(48), 215-223. <http://dx.doi.org/10.12800/ccd.v16i48.1726>

#### Salud: Saturación de oxígeno muscular, sobrepeso y obesidad



Vasquez-Bonilla, A. A., Camacho-Cardenosa, A., Camacho-Cardenosa, M., Martínez-Guardado, I., Timón, R., & Olcina, G. (2017). Evaluación de parámetros fisiológicos en función de la saturación de oxígeno muscular en mujeres con sobrepeso y obesidad. *RICYDE. Revista Internacional de Ciencias del Deporte*, 13(47), 63-77.

## Conferencias Internacionales derivadas de la tesis

### International Congress of American College of Sport Medicine (ACSM)

**Título:** Use Of Muscle Saturation Oxygen As A New Marker Of Fatigue In Female Soccer Players.



**Autores:** Aldo A. Vasquez-Bonilla 1,2, Ismael Martínez-Guardado 1, Jeffrey M. Mjaanes<sup>3</sup>, Samantha Guerrero-Flores 1, Rafael Timón 1, Guillermo Olcina 1.

1. National Pedagogical University Francisco Morazán, San Pedro Sula, Honduras.

2. University of Extremadura, Cáceres, Spain.

3. Northwestern University, Evanston, IL. (Sponsor: Jeffrey M. Mjaanes, FACSM)

**Lugar de celebración:** Orlando Florida, USA

**Año:** 2019

### Congreso Internacional de Readaptación y Prevención de Lesiones en la Actividad Física y el Deporte.

1. **Título:** Monitorización de índice de simetría del tren inferior a través de la saturación de oxígeno muscular en futbolistas: implicación en la prevención de lesiones.



**Autores:** Aldo Vasquez Bonilla, Jose Carlos Ponce Bordón, Alba Camacho Cardeñosa, Marta Camacho Cardeñosa, Rafael Timón y Guillermo Olcina

Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, España.

2. **Título:** Efecto de un partido de futbol femenino en el consumo de oxígeno muscular en reposo: Mecanismo inducido por la fatiga aguda.

**Autores:** Aldo Vasquez Bonilla, Alba Camacho Cardeñosa, Samantha Guerrero Flores, Ismael Martínez Guardado, Marta Camacho Cardeñosa y Guillermo Olcina

Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, España.

**Lugar de Celebración:** Valencia, España

**Año:** 2019



## X, XII Simposio internacional de fuerza

### I NSCA Spain National Conference



1. **Título:** Adaptaciones en la cinética de saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total durante un programa de entrenamiento interválico de alta intensidad en hipoxia normobárica en mujeres con sobrepeso.

**Autores:** Aldo Vasquez Bonilla, Ismael Martínez Guardado, Alba Camacho Cardeñosa, Marta Camacho Cardeñosa, Adrián Gonzales Custodio, Rafael Timón y Guillermo Olcina

Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Extremadura, España.

2. **Título:** Mediciones de Saturación de Oxígeno Muscular durante una prueba de fatiga isocinética de alta intensidad.

**Autores:** Aldo Vasquez Bonilla 1, Joao Malta 2, Hugo Folgado 2, Rafael Timón 1, Guillermo Olcina 1 y Pablo Carus 2.

1. Universidad de Extremadura, España.
2. Universidad de Évora, Portugal

**Lugar de Celebración:** Madrid, España

1. **Año:** 2017
2. **Año:** 2019

## X Congreso Internacional de la Asociación Española de Ciencias del Deporte

**Título:** Valoración de zonas metabólicas mediante el uso de tecnología NIRS en ciclistas y triatletas



**Autores:** Vasquez-Bonilla, Aldo (1,2); Camacho-Cardeñosa, Alba (1); Camacho-Cardeñosa, Marta (1); González-Custodio, Adrián (1); Timón, Rafael (1); Olcina, Guillermo (1)

Universidad de Extremadura, España

Universidad Pedagógica Nacional Francisco Morazán, Honduras

**Lugar de Celebración:** Coruña, España

**Año:** 2018

## Estancias derivadas de la tesis

### Universidade de Évora, Portugal

**Ciudad:** Évora

**Año:** 2018

**Duración:** 3 meses

**De** 1/03/2018 **a** 31/05/2018



UNIVERSIDADE  
DE ÉVORA

### Universidad de la Republica, Uruguay

**Ciudad:** Rivera

**Año:** 2019

**Duración:** 4 meses

**De** 12/09/2019 **a** 12/01/2020



UNIVERSIDAD  
DE LA REPÚBLICA  
URUGUAY

## Abreviaciones

---

ADP: Adenosín difosfato	Na <sup>+</sup> : Sodio
AMP: Adenosín monofosfato cíclico	NAD <sup>+</sup> : Nicotinamida adenina dinucleótido en su forma oxidada
AOM: Método de Oclusión Arterial (Arterial Occlusion Method)	NADH: Nicotinamida adenina dinucleótido
ATP: Adenosín trifosfato	NIRS: Espectroscopia de infrarrojo cercano no invasivo
BUN: Nitrógeno ureico en sangre	NO: Óxido Nítrico
Ca <sup>2+</sup> : Calcio	O <sub>2</sub> : Oxígeno
CK: Creatina quinasa	O <sub>2</sub> Hb: Hemoglobina Oxigenada
CMJ: Salto en contramovimiento	PCr: Fosfocreatina
CPK: Creatina-fosfocinasa	Pi: Fosfato inorgánico
FC: Frecuencia Cardíaca	PO <sub>2</sub> : Presión fraccionada de oxígeno
GOT: Transaminasa glutámico oxalacética	sEMG: Electromiografía de superficie
H <sup>+</sup> : Hidrogeno	SmO <sub>2</sub> : Saturación de Oxígeno Muscular
Hb: Hemoglobina	SLCMJ: Salto en contramovimiento unilateral
HHb: Hemoglobina desoxigenada	SNA: Sistema nervioso autónomo
IMP: Ácido inosínico	SNC: Sistema nervioso central
IPM: presión intramuscular	SR: Retículo Sarcoplasmático
K <sup>+</sup> : Potasio	TCA: ciclo del ácido tricarbóxico
La: Ácido láctico	tHb: Hemoglobina total
LDH: lactato deshidrogenasa	VFC: Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca
Mg <sup>2+</sup> : Magnesio	VE: Ventilación pulmonar
MRI: Imagen de Resonancia Magnética	VO <sub>2</sub> : Consumo de Oxígeno
mVO <sub>2</sub> : Consumo de oxígeno muscular	VO <sub>2</sub> max: Consumo de oxígeno máximo



## Lista de Tablas

---

<b>Tabla 1.</b> Principales variables obtenidas con NIRS durante el ejercicio y en reposo.....	87
<b>Tabla 2.</b> Cambios producidos después de un partido de fútbol femenino en CMJ, Esfuerzo percibido y marcadores bioquímicos. ....	143
<b>Tabla 3.</b> Evaluación de la cinética de la oxigenación muscular en reposo después de un partido de fútbol femenino.....	144
<b>Tabla 4.</b> Correlación entre cambios en las variables de oxigenación muscular en reposo y marcadores bioquímicos.....	145
<b>Tabla 5.</b> Análisis de la desaturación y re-saturación de oxígeno muscular durante una prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.....	147
<b>Tabla 6.</b> Cambios en las variables de Saturación de oxígeno muscular en reposo después de una pretemporada en jugadores de futbol.....	151
<b>Tabla 7.</b> Relación entre la potencia de salto y composición corporal con el índice de simetría de oxigenación muscular en jugadores de futbol.....	152
<b>Tabla 8.</b> Composición corporal y parámetros fisiológicos generales de grupo sobrepeso/obesidad y normo-peso.....	153
<b>Tabla 9.</b> Pruebas de esfuerzo comparación ergométricas, cardiorrespiratorias, metabólicas e índice de esfuerzo percibido por zonas metabólicas entre grupos sobrepeso/obesidad y normo-peso. ....	154
<b>Tabla 10.</b> Correlaciones entre parámetros fisiológicos y la saturación de oxígeno muscular. ....	155



## Lista de figuras

---

<b>Diagrama 1.</b> Factores Asociados con el rendimiento deportivo.....	22
<b>Figura 1.</b> Contracción y relajación en el músculo esquelético. ....	26
<b>Figura 2.</b> Ilustración que muestra los posibles mecanismos intramusculares de OTS, .....	46
<b>Figura 3.</b> Cascada de oxígeno: disminución de pO <sub>2</sub> en el camino desde el nivel en el aire ambiente hasta el nivel en las mitocondrias. ....	56
<b>Figura 4.</b> Curva de disociación de la hemoglobina adulta normal. P50: presión parcial de oxígeno a la que la hemoglobina está saturada de oxígeno al 50%. ....	57
<b>Figura 5.</b> Esquema que muestra la distribución idealizada del flujo sanguíneo en reposo y durante el ejercicio máximo en un sujeto masculino joven sano, desentrenado y un atleta de resistencia de élite. ....	69
<b>Figura 6.</b> la capacidad de transporte de saturación de oxígeno en reposo y durante el ejercicio. ....	75
<b>Figura 7.</b> El modelo de Hughson para estudiar la cinética del VO <sub>2</sub> .....	77
<b>Figura 8.</b> Resumen de las relaciones entre los factores locales que provocan el aumento del flujo sanguíneo en la contracción de los músculos esqueléticos, el gasto cardíaco y la necesidad de regular la presión arterial para asegurar la perfusión del sistema nervioso central (SNC) y otros órganos vitales .....	79
<b>Figura 9.</b> Principales factores "clásicos" que median la vasodilatación de las arteriolas del músculo esquelético durante el ejercicio .....	80
<b>Figura 10.</b> Los mecanismos de la hiperemia por ejercicio combinan el suministro de oxígeno y nutrientes por el flujo sanguíneo con la demanda de sustratos al contraer los músculos esqueléticos.....	81
<b>Figura 11.</b> Visibilidad de la tecnología infrarroja cercana en el músculo .....	85
<b>Figura 12.</b> 1ª ecuación de la ley de Lambert-Bee.....	87
<b>Figura 13.</b> 2ª ecuación de la ley de Lambert-Beer modificada.....	88
<b>Figura 14.</b> Algoritmo propuesto para la inclusión de la capa lipídica (ATT) enfoque SRS.....	89
<b>Figura 15.</b> Una representación esquemática básica de un monitor de espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). ....	91
<b>Figura 16.</b> NIRS portátiles comerciales utilizados en entornos deportivos.....	91
<b>Figura 17.</b> SmO <sub>2</sub> promedio en Biceps Braquial, Dorsal lateral y Vasto Lateral al final de cada intervalo de trabajo y descanso durante las cuatro sesiones de intervalo .....	96
<b>Figura 18.</b> Colocación de MOXY en la rehabilitación de la lesión esguince de tobillo.....	98
<b>Figura 19.</b> Fórmula para estudiar la cinética de SmO <sub>2</sub> durante el ejercicio.....	99
<b>Figura 20.</b> Análisis cinético de la SmO <sub>2</sub> durante los cambios típicos en la torsión del flexor del codo y la saturación de oxihemoglobina del músculo bíceps braquial (DSmO <sub>2</sub> ) y el volumen total de hemoglobina (DtHb) durante una tarea de ejercicio isométrico sostenido (a) y repetido (b) de 10 s al 100% de contracción voluntaria máxima .....	100
<b>Figura 21.</b> Calibración isquémica con el método de colusión vascular pasiva y activa. ....	103
<b>Figura 22.</b> Consumo de oxígeno muscular en reposo seguidamente una calibración isquémica fisiológica en el músculo gastrocnemio .....	104
<b>Figura 23.</b> Análisis de la pendiente de oxigenación para conocer la capacidad mitocondrial. ....	105
<b>Figura 24.</b> Descripción del procedimiento de los test de capacidad mitocondrial MitO <sub>22</sub> y Mito 6. ....	106
<b>Figura 25.</b> Representación gráfica de cambios en la SmO <sub>2</sub> durante el test oclusión vascular. ....	107

<b>Figura 26.</b> Cinética de Recuperación de la O <sub>2</sub> Hb y PCr.....	108
<b>Figura 27.</b> Diferencia de SmO <sub>2</sub> entre sujetos con diabetes tipo 2 y grupo control sano.....	109
<b>Figura 28.</b> Diferencia de SmO <sub>2</sub> entre sujetos hipertensos vs sujetos normotensos.....	109
<b>Figura 29.</b> Adaptaciones al entrenamiento de resistencia de 16 semanas medidas con el test de oclusión arterial en reposo para conocer el consumo de oxígeno en reposo a los 30 seg.....	110
<b>Figura 30.</b> Análisis de regresión lineal múltiple entre las desaturación y re-saturación con el peor tiempo durante la prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.....	148
<b>Figura 31.</b> Análisis de regresión no-lineal entre el porcentaje de extracción de oxígeno y la frecuencia cardiaca con el porcentaje de velocidad individual y decremento del sprint durante un aprueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.....	149



## Resumen

---

**Introducción:** El desarrollo de dispositivos portátiles de espectroscopia de infrarrojo cercano no invasivo (NIRS) ha permitido que las mediciones de oxígeno muscular se realicen fuera de un entorno de laboratorio para investigar cambios musculares locales en pruebas campo para guiar el entrenamiento. En general, durante el ejercicio los NIRS portátiles utiliza la saturación de oxígeno muscular ( $SmO_2$ ) como parámetro principal para el estudio de la hemodinámica porque proporciona información sobre el rendimiento y el metabolismo muscular durante el ejercicio. Un uso novedoso de NIRS portátil, es la medición de la oxigenación muscular en reposo a través del método de oclusión arterial (AOM). AOM consiste en realizar breves oclusiones arteriales para conocer el consumo de oxígeno muscular en reposo ( $mVO_2$ ). En la actualidad, AOM es una técnica para obtener información de la capacidad oxidativa del músculo en reposo, lo cual significa que el atleta no realiza ningún esfuerzo físico. Sin embargo, existe poca literatura científica de cómo está implicado el  $mVO_2$  en el proceso de entrenamiento.

Por otro lado, el monitoreo de la acumulación de fatiga pre y post competencia es importante dentro de la planificación del entrenamiento. Uno de los roles de los científicos del deporte es conocer el perfil de fatiga y recuperación con el fin de optimizar los procesos de entrenamiento para buscar un mejor rendimiento deportivo. Pero existen limitaciones, debido a que el estudio de la fatiga es un fenómeno multifactorial que envuelve diferentes mecanismos fisiológicos. En cuanto a la relación que pueda tener NIRS portátil y la medición de  $SmO_2$  con la fatiga dentro de un contexto deportivo se desconoce, debido a que es una variable que no se ha puesto en práctica en el deporte, pero con un gran potencial.

En el contexto de la salud, existen numerosas investigaciones que han asociado la  $SmO_2$  a enfermedades cardiovasculares, respiratorias y metabólicas como el sobrepeso y obesidad, que son patologías que afectan la entrega de oxígeno durante la actividad física. Uno de los factores claves para prescribir el ejercicio físico es conocer las zonas de metabólica, es decir la intensidad de ejercicio donde existen cambios metabólicos y que se aplica según el objetivo de la sesión de entrenamiento en personas que realizan actividad física para la salud.

Por último, existen algunos vacíos científicos de la aplicación de NIRS portátil en contextos de fatiga, rendimiento y salud. Por lo tanto, con esta tesis podemos brindar nuevos aportes científicos del metabolismo muscular a través de la medición de la  $SmO_2$  en reposo y durante el ejercicio, necesario

para conocer estados de condición física de un deportista, fatiga, recuperación y la prescripción de ejercicio de ejercicio físico.

**Objetivos:** La tesis presenta como objetivo general: Utilizar la saturación de oxígeno muscular y estudiar su implicación en la fatiga, rendimiento y salud.

Para realizar el objetivo general se llevó a cabo los siguientes objetivos específicos: 1. Examinar la relación de la saturación de oxígeno muscular en reposo con marcadores de fatiga en futbolistas femeninos. 2. Interpretar el rol de la saturación de oxígeno muscular como un marcador de rendimiento deportivo durante una prueba de alta intensidad (sprint-repetidos) en futbolistas femeninos. 3. Evaluar los cambios de oxigenación muscular en reposo después de un periodo de entrenamiento y correlacionarlos con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas. 4. Comparar y correlacionar los parámetros fisiológicos en función de la saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas durante una prueba de esfuerzo en personas con sobrepeso/obesidad y normo-peso.

**Métodos:** Los cuatro objetivos de esta tesis fueron investigados con cuatro estudios científicos. Los participantes fueron futbolistas femeninos y masculinos que competían en segunda y tercera división respectivamente, y mujeres con sobrepeso/obesidad y normo-peso. En todas las pruebas se utilizó un NIRS portátil marca MOXY colocado en el músculo gastrocnemio y músculo vasto lateral. El primer estudio consistió en medir marcadores de fatiga neuromuscular, escalas psicológicas y marcadores sanguíneos utilizados para medir fatiga a nivel biológico. En conjunto se midió la prueba de oxígeno muscular en reposo ( $mVO_2$  y  $SmO_2$ ) mediante la técnica AOM. Todas las mediciones se realizaron pre, post y post 24 h tras un partido de fútbol femenino. El segundo estudio consistió en que los futbolistas femeninos realizaran una prueba de sprint repetidos, donde se evaluó la frecuencia cardíaca, velocidad y  $SmO_2$  en conjunto. El tercer estudio consistió en observar cambios de  $SmO_2$  en reposo después de un periodo de pretemporada en jugadores de fútbol y relacionarlo con la composición corporal y la potencia de salto. El cuarto estudio consistió en realizar una prueba de esfuerzo incremental con detección de zonas metabólicas: fatmax, umbrales de entrenamiento VT1 y VT2 y potencia aeróbica máxima para compararlo y relacionarlo con la  $SmO_2$ .

**Resultados y Discusión:** En base a los objetivos de la tesis: Primero, en las jugadoras de fútbol se encontró un aumento de  $mVO_2$  y  $SmO_2$  en reposo a las 24 h post partido oficial [ $(mVO_2: 0.75 \pm 1.8$  vs  $2.1 \pm 2.7 \mu M-Hbdiff)$ ; ( $SmO_2: 50 \pm 9$  vs  $63 \pm 12 \%$ )]. Principalmente, este aumento es resultado de la correlación de la vasodilatación mediada por el flujo sanguíneo y el transporte de oxígeno muscular que es un mecanismo implicado en los procesos de recuperación de la homeostasis del

músculo esquelético y la restauración del equilibrio metabólico. El aumento del consumo de oxígeno se relacionó con la disminución de la potencia de salto ( $r = -0.63$   $p < 0.05$ ) y el aumento del lactato deshidrogenado (LDH) ( $r = 0.78$   $p < 0.05$ ) como marcadores de fatiga. Seguidamente en el segundo estudio, encontramos que la disminución del rendimiento durante una prueba de sprint repetidos, comienza con el aumento gradual de la  $SmO_2$ , debido al cambio de la presión intramuscular y la respuesta hiperémica que conlleva, mostrando una disminución en la respuesta inter-individual [desaturación desde el cuarto sprint ( $\Delta = 32\%$ ) y re-saturación después del sexto sprint ( $\Delta = 89\%$ )]. Además, la extracción de oxígeno por parte del músculo tiene una asociación no-lineal con la alta velocidad ( $r = 0.89$   $p < 0.05$ ) y con la fatiga mostrada el % decremento del sprint ( $r = 0.93$   $p < 0.05$ ).

En el estudio 3 se encontró que la dinámica de  $SmO_2$  en reposo es sensible a cambios después de un periodo de pretemporada ( $SmO_2$ -Pendiente de recuperación:  $15 \pm 10$  vs.  $5 \pm 5$ ). Asimismo, se mostró que la  $SmO_2$  en reposo está relacionado paralelamente con el porcentaje de grasa del cuerpo ( $r = 0,64$   $p < 0.05$ ) y una relación inversa con la potencia de salto a una sola pierna ( $r = -0,82$   $p < 0.01$ ). Esto significa que a través del entrenamiento se mejoró el metabolismo y hemodinámica muscular con un tránsito más rápido del oxígeno muscular, y se asoció a las mejoras del peso corporal, somatotipo, CMJ y SLCMJ.

En el cuarto estudio, basado en los parámetros fisiológicos de una prueba de esfuerzo para prescribir ejercicio: se encontró una relación entre la  $SmO_2$  y el  $VO_{2max}$  durante la zona fatmax y VT1 ( $r = 0,72$ ;  $p = 0,04$ ) ( $r = 0,77$ ;  $p = 0,02$ ) en mujeres con normo-peso. Sin embargo, en el grupo sobrepeso obesidad no se encontró ninguna correlación ni cambios de  $SmO_2$  entre cada zona metabólica.

**Conclusión:** La investigación de esta tesis ha demostrado avances en la medición de la  $SmO_2$ . El uso de  $mVO_2$  y  $SmO_2$  en reposo es una variable de carga de trabajo que se puede utilizar para el estudio de la fatiga después de un partido de futbol femenino. Asimismo, la  $SmO_2$  en reposo puede ser interesante tomarlo en cuenta como un parámetro de rendimiento en futbolistas. Siguiendo el contexto, en el rendimiento durante una prueba de sprint repetidos, la  $SmO_2$  debe interpretarse basado en la respuesta individual del porcentaje de extracción de oxígeno muscular ( $\nabla\%SmO_2$ ). El aporte de  $\nabla\%SmO_2$  es un factor de rendimiento limitado por la capacidad de velocidad y soporte de la fatiga de los futbolistas femeninos. Respecto a los aspectos de salud y prescripción del ejercicio, proponemos utilizar la  $SmO_2$  como un parámetro fisiológico para controlar y guiar el entrenamiento en zonas fatmax y VT1, pero solo en mujeres normo-peso. En patologías metabólicas como el sobrepeso y obesidad se necesitan más estudios. Como conclusión general, esta tesis muestra nuevas aplicaciones prácticas de cómo utilizar la  $SmO_2$  y su implicación en la fatiga, en contraste la

adaptación al entrenamiento, pruebas de rendimiento y prescripción de la actividad física para la salud.

# Abstract

---

**Background:** The development of portable near infrared spectroscopy (NIRS) devices has enabled muscle oxygen measurements to be performed outside of a laboratory setting to investigate local muscle changes in field tests to guide training. The portable NIRS uses muscle oxygen saturation ( $\text{SmO}_2$ ) as a variable to study hemodynamics because it provides information on muscle performance and metabolism during exercise. A novel use of portable NIRS is the measurement of muscle oxygenation at rest through the arterial occlusion method (AOM). AOM consists of performing brief arterial occlusions to determine resting muscle oxygen consumption ( $\text{mVO}_2$ ). AOM is a technique to obtain information on the oxidative capacity of the muscle at rest, which means that the athlete does not exert any physical effort. However, there is little scientific literature on how to use this technique in the training process.

On the other hand, monitoring the accumulation of fatigue before and after competition is important in training planning. One of the roles of sports scientists is to know the fatigue and recovery profile to optimize training processes to seek the improvement of sports performance. But there are limitations, since the study of fatigue is a multifactorial phenomenon that involves different physiological mechanisms. The relationship that  $\text{SmO}_2$  may have with fatigue in a sporting context is unknown, because it is a variable that has not been put into practice in sport, but with great potential.

In the health context, there are numerous studies that have associated  $\text{SmO}_2$  with cardiovascular, respiratory and metabolic diseases such as overweight and obesity, which are pathologies that affect oxygen delivery during exercise. One of the key factors to exercise prescription is to know the metabolic intensity zones, that is, the intensity of exercise where there are metabolic changes and which is applied according to the objective of the training session in people who perform physical activity for health.

Finally, there are scientific gaps in the application of portable NIRS in fatigue, performance and health. Therefore, with this thesis we can provide new scientific contributions to muscle metabolism through the measurement of  $\text{SmO}_2$  at rest and during exercise, necessary to know states of physical condition of athletes, fatigue, recovery and the exercise prescription for health.

**Aims:** The thesis presents as a general objective: To use muscle oxygen saturation and study its implication in fatigue, performance and health.

The specific objectives are as follows: 1. To examine the relationship between the muscle oxygen saturation at rest with fatigue markers in female soccer players. 2. Interpret the role of muscle oxygen saturation as a marker of sports performance during repeated sprint test in female soccer players 3. Evaluate the changes in muscle oxygenation at rest after a training period and correlate them with body composition and jumping power in soccer players. 4. Compare and correlate the physiological parameters as a function of muscle oxygen saturation by metabolic zones during maximal incremental test in overweight/obese and normal weight people.

**Methods:** The four objectives of this thesis were investigated with four scientific studies. The participants were female and male soccer players who competed in the second and third divisions respectively, and women with overweight/obesity and normal weight. A MOXY brand portable NIRS placed on the gastrocnemius muscle and vastus lateralis muscle was used in all tests. The first study consisted of measuring neuromuscular fatigue variables, psychological scales, and blood markers used to measure fatigue at a biological level. Overall, the muscle oxygen at rest ( $mVO_2$  and  $SmO_2$ ) was measured using the AOM technique. All measurements were made pre, post and post 24 h after a women's soccer game. The second study consisted of female soccer players performing a high intensity test based on repeated sprints, where heart rate, speed and  $SmO_2$  were assessed together. The third study consisted of observing changes in  $SmO_2$  at rest after a preseason period in soccer players and relating it to body composition and jumping power. The fourth study consisted of performing a maximal incremental test with identification of metabolic zones: fatmax, VT1 and VT2 and maximum aerobic power to compare and relate it to  $SmO_2$ .

**Results and Discussion:** Based on the objectives of the thesis: First, an increase of  $mVO_2$  and  $SmO_2$  was found in female soccer players at rest 24 h after the official match [( $mVO_2$ :  $0.75 \pm 1.8$  vs  $2.1 \pm 2.7 \mu M$ - Hbdiff); ( $SmO_2$ :  $50 \pm 9$  vs  $63 \pm 12\%$ )]. Mainly, this increase is it happens because they exist a correlation of vasodilation mediated by blood flow and muscle oxygen transport, which is a mechanism involved in the recovery of skeletal muscle homeostasis and the metabolic balance restoration. The increase in oxygen consumption was related to the decrease in jumping power ( $r = -0.63$   $p < 0.05$ ) and the increase in dehydrogenase lactate (LDH) ( $r = 0.78$   $p < 0.05$ ). In the second study, we found that the decrease in performance during a repeated sprint test begins with the gradual increase in  $SmO_2$ , due to the change in intramuscular pressure and the hyperemic response, showing a decrease in the inter-individual [desaturation from the fourth sprint ( $\Delta = 32\%$ ) and re-saturation after the sixth sprint ( $\Delta = 89\%$ )]. Furthermore, the muscle oxygen extraction has a non-linear association with high speed ( $r = 0.89$   $p < 0.05$ ) and with the fatigue shown the sprint decrease % ( $r = 0.93$   $p < 0.05$ ).

In study 3 it was found that the dynamics of  $\text{SmO}_2$  at rest is sensitive to changes after a preseason period ( $\text{SmO}_2\text{-Recovery slope: } 15 \pm 10 \text{ vs. } 5 \pm 5$ ). Likewise, it was shown that the  $\text{SmO}_2$  at rest is related in parallel with the body fat percentage ( $r= 0.64 \text{ p} < 0.05$ ) and an inverse relationship with the jumping power ( $r = -0.82 \text{ p} < 0.01$ ). This means that through training, muscle metabolism and hemodynamics were improved with a faster transit of muscle oxygen, and it was associated with improvements in body weight, somatotype, CMJ and SLCMJ.

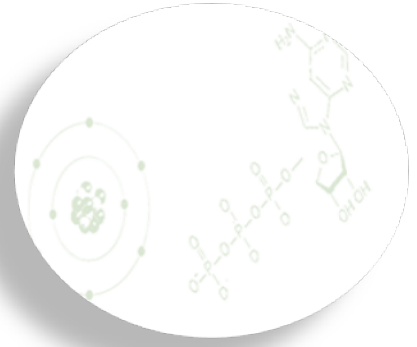
In the fourth study, based on the physiological parameters of a maximal incremental test to prescribe exercise: a relationship was found between  $\text{SmO}_2$  and  $\text{VO}_2\text{max}$  during the fatmax zone and VT1 ( $r= 0.72; \text{p}= 0.04$ ) ( $r= 0.77; \text{p}= 0.02$ ) in normal weight subjects. However, in the overweight and obese group, no correlation and no changes in  $\text{SmO}_2$  were found between each metabolic zone.

**Conclusion:** This thesis has shown advances in the measurement of  $\text{SmO}_2$ . The use of  $\text{mVO}_2$  and  $\text{SmO}_2$  at rest is workload variable that can be used for the study of fatigue after an official women's soccer match. Likewise,  $\text{SmO}_2$  at rest may be interesting to take into account as a performance parameter in soccer players. Following the context, in performance during a repeated sprint test,  $\text{SmO}_2$  should be interpreted based on the individual response of the muscle oxygen extraction percentage ( $\nabla\% \text{SmO}_2$ ). The contribution of  $\nabla\% \text{SmO}_2$  is a performance limitation by the ability to high speed and fatigue resistance in female soccer players. Regarding, the exercise prescription for health, is proposal to use  $\text{SmO}_2$  as a physiological parameter to control and guide training in fatmax and VT1 zones, but only in normal-weight women. In overweight and obesity group, more studies are needed.

As a general conclusion, this thesis shows new practical applications of how to use  $\text{SmO}_2$  and its implication in fatigue, in contrast to adaptation to training, performance tests and exercise prescription for health.







# **CAPÍTULO 1:**

# **INTRODUCCIÓN Y**

# **MARCO TEÓRICO**



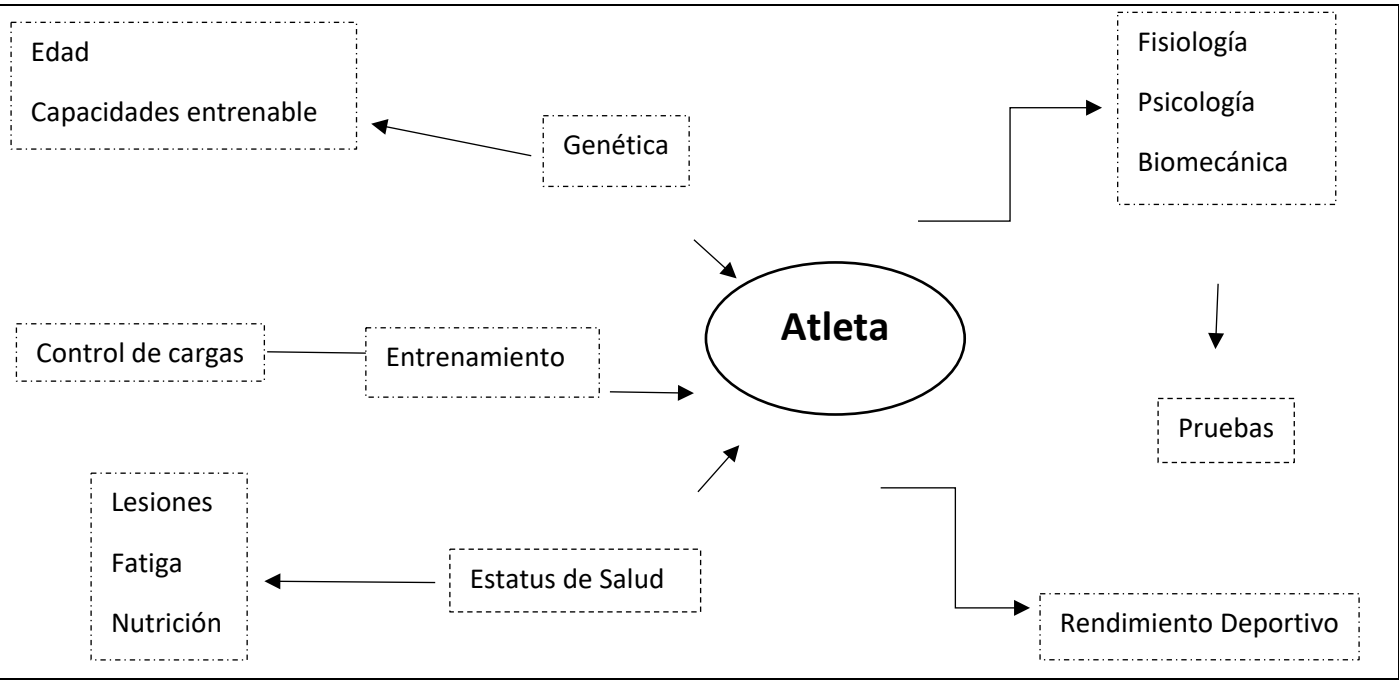
# 1.1 Rendimiento deportivo y Fatiga.

---

## 1.1.1 Introducción al rendimiento deportivo y fatiga

El rendimiento deportivo es el conjunto de resultados que obtiene un deportista en función de la utilización de los recursos de que dispone (Prats y Mas, 2017; Phillips, 2015). Al referenciar al rendimiento deportivo, hay que tomar en cuenta varios aspectos como el desempeño físico y mental, los materiales, la técnica entre otros factores etc. Para los científicos del deporte es importante medirlo para evaluar la evolución y facilitar soluciones a posibles factores que afecten el rendimiento o en contraparte mejoren el rendimiento (Reade et al., 2008; Kellmann, 2010).

Uno de los roles principales de los científicos del deporte para contribuir a la mejora del rendimiento, es cuantificar la carga de trabajo en deportes individuales y colectivos (Kellmann, 2010) mediante diversos factores que afectan el rendimiento. Algunos de estos factores son entrenables y/o modificables (fisiología, psicología y biomecánica), algunos enseñables (tácticas) y otros fuera del control del atleta y el entrenador como la genética y edad (Black et al., 2016; Buceta, 1998). Asimismo, la dinámica de la planificación del entrenamiento implica la manipulación de la carga de entrenamiento a través de las variables: intensidad, duración y frecuencia (Seiler y Tønnessen, 2009); La planificación del entrenamiento a corto y largo plazo requiere alternar períodos de carga de trabajo de recuperación para evitar la fatiga excesiva que puede conducir a problemas de salud en el deportista (Fry et al., 1991). Por lo tanto, es de importancia de monitorear constantemente la carga de trabajo para optimizar el rendimiento, prevenir lesiones y el sobreentrenamiento, que es una condición de fatiga crónica que produce un bajo rendimiento debido a un desequilibrio de la carga de entrenamiento, factores estresantes, niveles fatiga y la recuperación (Budgett, 1998).



**Diagrama 1.** Factores Asociados con el rendimiento deportivo (modificada de la figura 1. Del estudio de Gabbett et al., 2017).

Dadas las relaciones entre las cargas de trabajo de los atletas, las lesiones y el rendimiento, el monitoreo de los atletas se ha vuelto fundamental en el entorno deportivo de alto rendimiento (Gabbett et al., 2017). La dificultad para los atletas, entrenadores y científicos deportivos consiste en encontrar la estrategia que maximice la disminución de la fatiga acumulada mientras se mantiene o mejora la condición física, lo que conduce a un rendimiento máximo. Asegurarse de que la fatiga se titula adecuadamente es importante tanto para las adaptaciones al entrenamiento como para el rendimiento en competición (Pyne y Martin, 2011). desde esta perspectiva es relevante comprender el concepto de medición de la fatiga en el deporte (Halsón, 2014).

En un contexto deportivo, la fatiga se define como una disminución en la capacidad para sostener el trabajo muscular que se manifiesta como una reducción en la tasa de trabajo (Mohr et al., 2003). En contraste, el término fatiga muscular se usa para denotar una disminución transitoria en la capacidad de realizar acciones físicas. La fatiga muscular, puede referirse a un déficit motor, una percepción o una disminución de la función mental. Esto es observable en la disminución gradual de la capacidad de fuerza del músculo o el punto final de una actividad sostenida, y puede medirse como una reducción en la fuerza muscular y una caída en el rendimiento (Romer et al., 2008). Sin embargo, la fatiga abarca varios fenómenos que son cada uno la consecuencia de diferentes mecanismos

fisiológicos, lo que reduce la probabilidad de que se pueda identificar la causa de la fatiga muscular. Para eludir esta limitación, la mayoría de los investigadores invocan una definición más centrada de fatiga muscular como una reducción inducida por el ejercicio en la capacidad del músculo para producir fuerza o potencia, independientemente de que la tarea se pueda mantener o no (Bigland-Ritchie y Woods, 1984 ; Sogaard et al., 2006 ).

Eberstein y Sandow (1963) fueron los primeros en sugerir que la falla del acoplamiento excitación-contracción (EC) contribuía a la fatiga muscular al mostrar que un músculo fatigado podía recuperar gran parte de su fuerza cuando se lo perfundía con cafeína, conocida por facilitar directamente la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  del retículo sarcoplásmico (SR). Burke y col. (1973) estimularon las unidades motoras individuales en los músculos de los gatos hasta el agotamiento e identificaron las fibras musculares implicadas en el agotamiento del glucógeno. Estos influyentes estudios demostraron que las fibras rápidas se fatigaban extremadamente rápido, mientras que las fibras lentas eran esencialmente imposibles de fatigar. El desarrollo de la técnica de biopsia muscular por Bergström et al. (1967) y la aplicación de RMN muscular a la fatiga por Dawson et al. (1978) aceleró la comprensión de los cambios bioquímicos durante la fatiga.

Otros aspectos del rendimiento muscular también cambian durante la fatiga, en particular, se reduce la velocidad de acortamiento y se ralentiza el curso temporal de la relajación. La mayoría de las actividades prácticas dependen de la producción de potencia de los músculos involucrados y, dado que la producción de potencia es el producto tanto de la fuerza como de la velocidad de acortamiento, la disminución del rendimiento puede ser mayor que la disminución de la fuerza observado en contracciones isométricas (Westerblad et al., 1998; Vitasalo y Komi, 1981).

La fatiga puede dividirse de manera útil en fatiga central y periférica (Meeusen et al., 2006; Amann, 2011). La fatiga central hace referencia a las alteraciones en el funcionamiento del sistema nervioso central, que se traduce en variaciones o fallas voluntarias e involuntarias, que pueden ocurrir en varios niveles de las estructuras nerviosas que intervienen durante el ejercicio físico y provoca una alteración en la transmisión desde el sistema nervioso central (SNC) o en el reclutamiento de los axones motores (Santos, et al., 2003). Mientras que la fatiga periférica hace referencia a las acciones implicadas en el músculo, por ello, es también llamada fatiga muscular, que puede estar generada por múltiples factores como la acumulación de metabolitos y cambios en el flujo sanguíneo (especialmente de los que resultan de la hidrólisis del ATP, como el ADP, AMP, IMP, Pi y amonio), la pérdida de la homeóstasis del ión  $\text{Ca}^{2+}$ , el papel de la cinética de algunos iones en los medios intra y

extracelular (como el  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$   $Mg^{2+}$ ), (Gómez, et al., 2010). Lo anterior, genera una menor disponibilidad de sustratos energéticos en el músculo activo durante los periodos de ejercicio (Ascensão et al., 2003, p.115).

Asimismo, es habitual hacer una distinción entre fatiga muscular y lesión muscular, aunque sin duda los dos fenómenos se superponen. La fatiga generalmente se define como la disminución reversible del rendimiento durante la actividad, y la mayor parte de la recuperación ocurre dentro de la primera hora. Sin embargo, también hay un componente lentamente reversible que puede tardar varios días en revertirse (Edwards et al., 1977). La lesión muscular también causa una disminución en el rendimiento que se revierte muy lentamente. Los músculos que se estiran durante la contracción (contracciones excéntricas) son particularmente propensos a sufrir lesiones o daños. La lesión se caracteriza por anomalías estructurales que incluyen trastorno sarcomérico, daño de la membrana que da como resultado la pérdida de enzimas solubles como la creatina quinasa y procesos inflamatorios que incluyen liberación de citocinas e infiltración de células fagocíticas. La recuperación de las lesiones más graves implica la activación de células satélite y la regeneración de fibras dañadas. El daño muscular de inicio tardío (DOMS) se clasifica como una lesión por distensión muscular de tipo I y se presenta con sensibilidad o rigidez a la palpación y / o al movimiento (Cheung et al., 2003).

### **1.1.2 Cómo estudiar la fatiga en deportistas: Fatiga durante el ejercicio, fatiga aguda, residual y fatiga crónica.**

Al estudiar la fatiga del músculo esquelético, deben tenerse en cuenta la activación muscular, la función vascular, la bioenergética, los cambios en la señalización intracelular y la mecánica molecular (Kent-Braun et al., 2011). En la actualidad los profesionales encargados de monitorear la fatiga, desde un punto de vista metodológico pueden distinguir entre la fatiga aguda y residual que dependerá del momento en que se evalué. También la medición de la fatiga acumulada y/o crónica que es el resultante de varios microciclos de entrenamiento, a su vez asociado al sobre entrenamiento y adaptación a lo largo del tiempo. Además, distinguimos la fatiga y tolerancia durante el ejercicio como un factor que nos brinda información de la capacidad de rendimiento del deportista. Conocer el grado de fatiga es importante para los deportistas, de aquí se genera las planificaciones del entrenamiento para optimizar el rendimiento (ver capítulo 1.1.3). A continuación, se describe la producción de la fatiga durante el ejercicio y se plantea algunas de las medidas más utilizadas en ciencias del ejercicio y el deporte para el estudio de fatiga aguda y residual, finalmente se hará referencia al proceso de fatiga crónica y sobreentrenamiento.

### **1.1.2.1 Fatiga durante el ejercicio y/o tolerancia al ejercicio.**

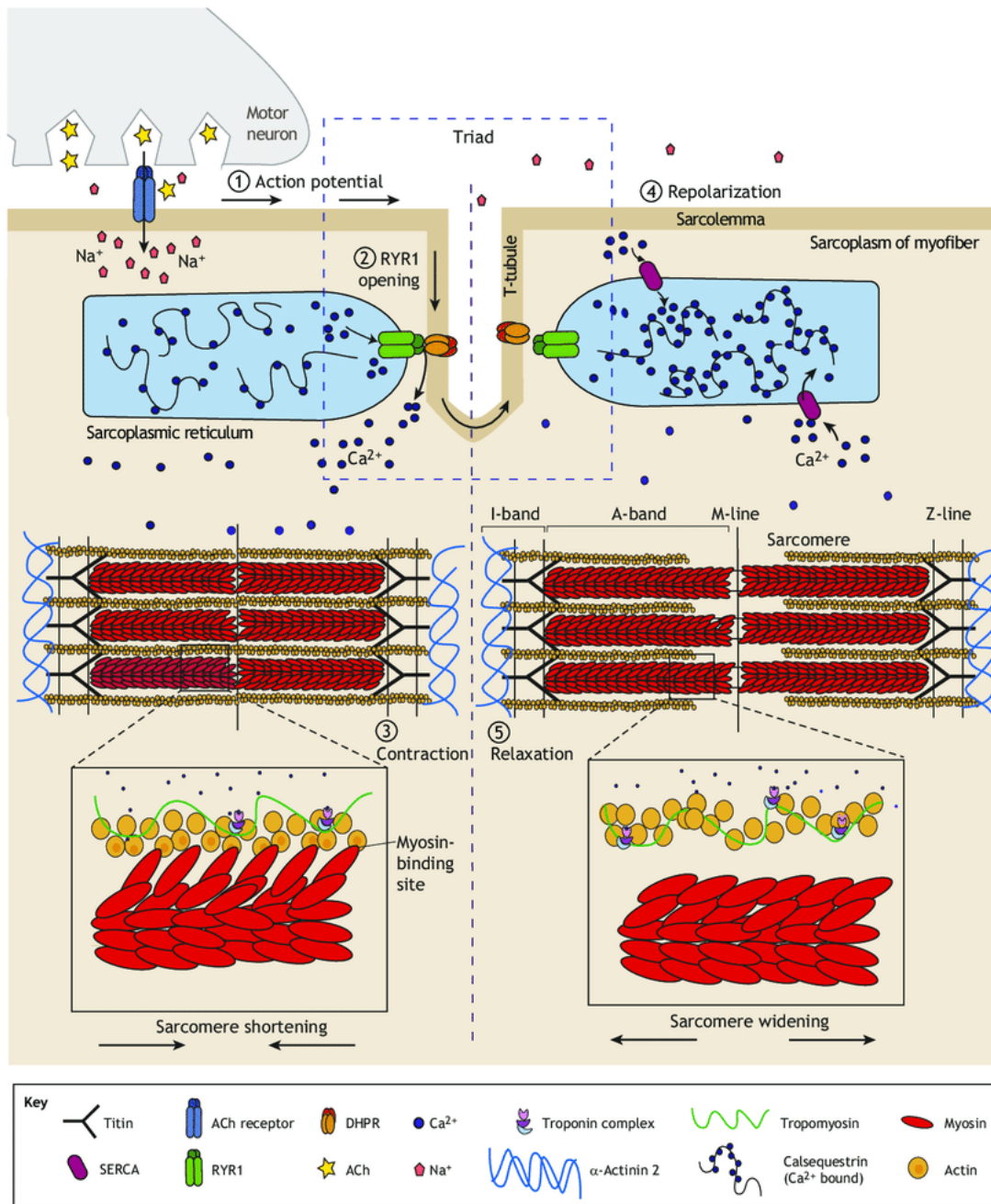
En general se acepta, que la fatiga muscular durante el ejercicio ocurre cuando se es incapaz de continuar con la tarea en estado estable, conocido también como umbral de fatiga y dependerá de la tolerancia al ejercicio que presente el atleta. Entre los mecanismos más importantes de fatiga relacionados con el oxígeno tenemos la acidosis muscular y las especies reactivas de oxígeno, que se han considerado factores que modulan el rendimiento muscular (ver referencia de Theofilidis et al., 2018). La disminución de la producción de fuerza durante el ejercicio puede considerarse un mecanismo de seguridad. Si la fatiga no ocurriera o se retrasara, se produciría daño estructural a las células musculares y tejidos de apoyo durante el entrenamiento.

El músculo esquelético generalmente está compuesto por fibras musculares de contracción lenta y rápida (Nemirovskaia et al., 1994; Pette, 1994). Las fibras de contracción lenta también se denominan tipo I, mientras que las fibras de contracción rápida se denominan tipo IIa, tipo IIx o tipo IIb. La diferenciación se basa en la tinción histoquímica para miosina adenosina-trifosfatasa (ATPasa) y el tipo de cadena pesada de miosina. Las fibras de contracción lenta están mejor equipadas para trabajar aeróbicamente, mientras que las fibras de contracción rápida están mejor equipadas para trabajar anaeróbicamente. Particularmente en las fibras de tipo II, la actividad de CK sirve como un amortiguador temporal o espacial del contenido de trifosfato de adenosina (ATP) (McMullen et al., 2005). Tanto las fibras de tipo I como las de tipo II producen interleucina (IL) -6, considerado como una citocina inflamatoria.

La fatiga muscular puede recuperarse con bastante rapidez, por lo que debe distinguirse claramente del daño muscular, que generalmente requiere un período de recuperación más largo. Dado que la fatiga muscular no se acompaña de daño estructural de las miofibrillas y el daño muscular puede ocurrir sin que el ejercicio lo induzca (p. Ej., Contusión, estiramiento excesivo, rhabdomiólisis), se deben diferenciar los biomarcadores para ambas afecciones. Sin embargo, existen condiciones en las que los biomarcadores de fatiga muscular coexisten con biomarcadores de daño muscular (por ejemplo, biomarcadores inflamatorios). En particular, las contracciones excéntricas de alta intensidad pueden provocar daño muscular, lo que dificulta determinar si el biomarcador es indicativo de fatiga o daño muscular.

Para comprender la fatiga muscular desde una perspectiva biológica, a continuación, se particularizan los mecanismos fisiológicos que desencadenan la fatiga muscular relacionados con el ejercicio y la actividad física.

- **Secuencia de acoplamiento excitación-contracción en músculo.**



**Figura 1.** Contracción y relajación en el músculo esquelético. Fuente: (Fusto, et al., 2019).

En la figura 1, el número (1) En el músculo esquelético sano, un potencial de acción de la neurona motora desencadena la liberación de acetilcolina (ACh) en la unión neuromuscular, que induce un potencial de acción a lo largo del sarcolemma de las miofibras musculares. La señal se propaga a lo largo del sarcolemma y la red de invaginaciones profundas llamadas túbulos T. Los túbulos en T (que se muestran aquí en un cuadro discontinuo) junto con dos cisternas terminales del retículo sarcoplásmico (SR), la principal región de almacenamiento de  $Ca^{2+}$  en el músculo esquelético,



forman la tríada. La tríada es fundamental para el acoplamiento excitación-contracción (CEC), el proceso por el cual un potencial de acción desencadena la contracción sincrónica de las miofibrillas, lo que lleva a la contracción muscular. (2) El cambio en el potencial de membrana en el túbulo T causado por el potencial de acción desencadena un cambio conformacional en la subunidad del sensor de voltaje del receptor de dihidropiridina (DHPR), que desencadena la apertura de RYR1 en las terminales terminales del SR, al cual está acoplado mecánicamente. RYR1 libera grandes cantidades de  $\text{Ca}^{2+}$  en el sarcoplasma, donde interactúa con las unidades contráctiles repetidas de las miofibrillas, llamadas sarcómeros. (3)  $\text{Ca}^{2+}$  se une al complejo de troponina, lo que desencadena la reconfiguración de la estructura de actina-tropomiosina, que expone los sitios de unión de miosina y permite que las cabezas de miosina se unan a la actina a través de enlaces cruzados. La unión cíclica de actina-miosina acorta el sarcómero a través del mecanismo de filamento deslizante teorizado por primera vez por Huxley, Hansom y Niedergerke en 1954 (Huxley y Hanson, 1954; Huxley y Niedergerke, 1954). Esto da como resultado la contracción muscular. (4) La repolarización del sarcolemma y los túbulos T cierra el DHPR y el RYR1, evitando una mayor liberación de  $\text{Ca}^{2+}$ . El  $\text{Ca}^{2+}$  sarcoplásmico se secuestra rápidamente en el SR a través de las bombas de  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa del retículo sarcoplásmico / endoplásmico (SERCA), que permiten que la estructura de actina-tropomiosina vuelva a su conformación original, bloqueando la unión de la miosina con la cabeza y provocando la relajación muscular (5). Obviamente, una falla en cualquier parte de esta cadena de eventos podría contribuir a la fatiga durante el ejercicio (Ríos y Brum, 1987; Ríos et al., 1991; Allen et al., 2008).

Hasta la fecha, la teoría más aceptada que causa fatiga muscular durante el ejercicio, es la liberación de SR  $\text{Ca}^{2+}$  falla en varios tipos de fatiga, y existe un debate no resuelto sobre si esto ocurre por cambios en el grado de activación del sensor de voltaje o por la influencia de metabolitos mioplásmicos cambiantes o por depleción de  $\text{Ca}^{2+}$  dentro de la RS. El  $\text{Ca}^{2+}$  dentro del mioplasma se une a la troponina C, instiga el movimiento de la tropomiosina y permite el ciclo de puentes cruzados, que eventualmente resultan en el desarrollo de la fuerza (Ashley et al., 1991). La magnitud de los transitorios de  $\text{Ca}^{2+}$  i depende de la liberación de SR  $\text{Ca}^{2+}$  y de todos los tampones de  $\text{Ca}^{2+}$  en la célula, que incluyen troponina C, parvalbúmina, la bomba SR  $\text{Ca}^{2+}$ , calmodulina y ATP (Allen et al., 2008).

- **Cambios metabólicos en los músculos durante el ejercicio.**

Una característica de músculo rápido es que puede consumir ATP, produciendo ADP y Pi, mucho más rápido de lo que lo regenera. Debido a que las reacciones de creatina quinasa ( $\text{PCr} + \text{ADP} \leftrightarrow \text{Cr}$

+ ATP) y adenilato quinasa ( $2\text{ADP} \leftrightarrow \text{AMP} + \text{ATP}$ ) están cerca del equilibrio, el consumo neto de ATP conduce a cambios relativamente estereotipados en las concentraciones de ATP, ADP, Pi, fosfocreatina (PCr), creatina (Cr) y AMP que se pueden calcular a partir de las constantes de equilibrio (Allen et al., 1987; Carlson, 1974). En esencia, durante el consumo neto de ATP, [ATP] es inicialmente sin cambios, y el efecto neto es una caída en [PCr] y se eleva en [Cr] y [Pi], que se han observado en numerosos biopsia y estudios de RMN de músculos fatigantes. Más tarde, cuando [PCr] alcanza niveles bajos ( $<10$  mM), [ATP] comienza a caer y [ADP], que bajo condiciones de control sería de alrededor de  $10 \mu\text{M}$ , aumenta sustancialmente ( $100\text{-}300 \mu\text{M}$ ). Cuando [ADP] alcanza tales niveles, el [AMP] también se vuelve significativo y puede ser degradado por AMP desaminasa a  $\text{NH}_3$  y monofosfato de inosina (IMP).

Un posible sitio de depleción de ATP localizado es el espacio entre el túbulo t y la SR (unión en tríada). El consumo de ATP en esta región es sustancial, debido a la presencia de bombas de calcio en las cisternas terminales SR justo fuera de la unión (Sejersted, Sjøgaard, 2000) y bombas de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y otras ATPasas en la membrana del sistema T. Aproximadamente el 50% de todas las bombas de  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$  están en el sistema T (Nielsen et al., 2006). Las enzimas glicolíticas asociadas con la unión de la tríada apoyan la síntesis localizada de ATP, que se usa preferentemente sobre el ATP citoplásmico. Las enzimas glicolíticas están bien ubicadas para utilizar la glucosa que ingresa a la fibra a través del sistema T (Lauritzen et al., 2006), así como la glucosa-6-fosfato de las reservas de glucógeno adyacentes. Las bombas de  $\text{Na}^+$   $\text{K}^+$  en las fibras musculares utilizan preferentemente ATP derivado de la glucólisis, incluidas las bombas ubicadas en el sistema T (Dutka y Lamb, 2007). Otro factor importante es que cuando el [ATP] disminuye, el  $[\text{Mg}^{2+}]$  libre aumenta, porque ADP, AMP e IMP tienen una afinidad mucho menor por el  $\text{Mg}^{2+}$  que el ATP (Blazev et al., 1999).

Las vías que resintetizan el ATP incluyen la glucogenólisis anaeróbica y la degradación aeróbica del glucógeno, la glucosa o la grasa. Gran parte de la investigación actual se centra en la regulación de estas vías en diferentes tipos de ejercicio (Spriet y Watt, 2003). La glucólisis anaeróbica es de importancia central en la fatiga muscular porque se activa rápidamente durante la actividad y la reacción neta es la descomposición de las unidades de glucosa en iones lactato y protones, lo que provoca la acidosis temprana asociada con la fatiga muscular de inicio rápido. Por lo general, esto puede conducir a una acidosis de  $\sim 0,5$  unidades de pH que se desarrolla durante varios minutos al comienzo de un ejercicio intenso (Fitts, 1994). Sin embargo, esta acidosis no es un acompañamiento invariable de la actividad muscular y presumiblemente depende del grado en que se activa la glucólisis anaeróbica y de la velocidad a la que los protones abandonan el músculo en el transportador

de lactato o en el intercambiador de  $\text{Na}^+ / \text{H}^+$ . Por lo general, después de una actividad prolongada, particularmente en un ciclo de trabajo bajo, hay poca o ninguna acidosis (Chin y Allen, 1998).

El glucógeno es el principal depósito de energía en el músculo y se agota rápidamente durante el ejercicio intenso por la glucogenólisis anaeróbica y se agota más lentamente en el ejercicio aeróbico. Las correlaciones gemelas entre los niveles de glucógeno muscular y una dieta rica en carbohidratos y entre el agotamiento y el agotamiento del glucógeno son dos de los hallazgos fundamentales en la ciencia del ejercicio (Bergström et al., 1967)

La fatiga se produce más lentamente cuando se reduce el consumo de ATP entre puentes. Sin embargo, se podría hacer un argumento similar para las otras proteínas principales consumidoras de ATP en los músculos esqueléticos, el SR  $\text{Ca}^{2+}$  zapatas. Estas bombas existen en dos isoformas, SERCA1 en fibras rápidas tipo II y SERCA2 en fibras lentas tipo I (Lytton et al., 1992), y la densidad de las bombas es mucho mayor en fibras rápidas que en fibras lentas. Además, el principal determinante de la resistencia a la fatiga es probablemente la densidad de las mitocondrias de la fibra muscular y la capacidad de utilizar el metabolismo oxidativo. Las fibras de tipo I lentas generalmente tienen una mayor capacidad oxidativa que las fibras de tipo II rápidas (Essen, et al., 1975).

### **1.1.2.2 Fatiga aguda y residual**

La fatiga aguda, puede ser definida como la incapacidad para seguir generando un nivel de fuerza o una intensidad de ejercicio determinada, siendo una situación que se vive, se siente y que los atletas no experimentan; pero debido a su carácter multifactorial, los mecanismos de su formación permanecen imprecisos. El fenómeno de comprender la fatiga aguda es complejo, y suele manifestarse como una disminución del rendimiento. Al incorporar un enfoque holístico, la fatiga aguda puede describirse como un deterioro del rendimiento inducido por el ejercicio durante los eventos deportivos (Knicker et al., 2011; Carling et al., 2018). Asimismo, los efectos agudos del ejercicio generan fatiga residual según sea el momento en el que se evalúe (Gómez et al., 2010).

Se han sugerido algunas causas que dan origen a la fatiga muscular aguda, como las alteraciones del pH, temperatura, flujo sanguíneo, la acumulación de productos del metabolismo celular (especialmente de los que resultan de la hidrólisis del ATP, como el ADP, AMP, Pi y amonio), la pérdida de la homeostasis del ión  $\text{Ca}^{2+}$ , el papel de la cinética de algunos iones en los medios intra y extracelular (como el  $\text{K}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ - $\text{Mg}^{2+}$ ), la lesión muscular (inducida por el ejercicio) y el estrés oxidativo (Ascensao et al., 2003). Consecuentemente la dificultad de investigar la fatiga se

debe a la naturaleza multifactorial y complejidad de la misma (McArdle et al., 1998; Kirkendall et al., 2000). Los intentos de monitorear el estado de fatiga de los atletas se han centrado principalmente en la evaluación de cargas medidas en condiciones de reposo y durante el ejercicio submáximas en la mañana anterior al entrenamiento. Dentro de los límites de este enfoque, un indicador válido de fatiga en los deportes de equipo debe ser sensible a la carga de entrenamiento y su respuesta al ejercicio agudo debe ser distinguible de los cambios crónicos en la adaptación (Thorpe et al., 2017).

El "estándar de oro" para medir la fatiga aguda es la observación de la disminución de la fuerza y los músculos pueden estudiarse de manera aislada con electromiografía (EMG), Resonancia Magnética (RMN) y biopsias musculares (Allen et al., 2008). Una dificultad con cada uno de estos enfoques es que los músculos son mezclas de tipos de fibras con propiedades muy diferentes, por lo que existen problemas con la representatividad de la muestra o con la forma en que el promedio espacial y/o temporal disfraza la interpretación. Asimismo, son métodos costosos y basados en pruebas de laboratorio. En la actualidad los científicos del deporte han realizado estudios donde la fatiga aguda, donde se han correlacionado con técnicas de campo para que puedan ser reproducibles (Thorpe et al., 2017), no obstante, cada una de las pruebas es específica y puede influir de manera diferente a los demás, dado que la fatiga muscular tiene componentes multifactoriales (Thorpe et al., 2017). En un interés de comprender la fatiga desde el metabolismo asociado a los cambios del músculo, a continuación, se presentan algunos métodos y técnicas relacionados con la fatiga muscular aguda y residual desde diferentes perspectivas:

#### **1.1.2.2.1 Fatiga periférica y metabolismo muscular**

El metabolismo muscular hace referencia a los procesos bioquímicos y de producción de energía dentro del músculo, su eficiencia es basado en la producción de ATP y los sistemas de vías energéticas, las cuales pueden ser afectadas o alteradas en condiciones de fatiga aguda y crónica. En esta sección del capítulo 1, se describe los métodos actualmente utilizados por los científicos del deporte.

### **a) Temperatura muscular**

Varios de los mecanismos que contribuyen a la fatiga (p. Ej., Los efectos del pH intracelular y aumentos de Pi sobre las proteínas contráctiles, la producción de especies reactivas de oxígeno) son sensibles a la temperatura (Bongers et al., 2017). La fatiga o la disminución del rendimiento pueden ocurrir más rápidamente a altas temperaturas en comparación con bajas temperaturas (Drust et al., 2005). Por tal razón, es importante conocer la temperatura a la que normalmente operan los músculos. La temperatura muscular depende de muchos factores que incluyen la actividad motora, el flujo sanguíneo, la temperatura central, la proximidad a la superficie corporal y la temperatura ambiental (Bleakley et al., 2012), El aumento de la temperatura surge como consecuencia del aumento del flujo sanguíneo, el aumento de la temperatura central y la generación de calor por parte del músculo (Booth et al., 2001). La actividad muscular máxima por sí sola, en ausencia de flujo sanguíneo, provoca un aumento de temperatura de  $\sim 0,4$  °C /min (Drust et al., 2005). En la actualidad la forma de estudiar la temperatura y fatiga en el músculo es mediante la cámara termográfica que consiste tomar capturas del músculo con tecnología infrarroja para luego ser examinadas basadas en la temperatura del músculo (Formenti et al., 2017). Un estudio cuantificó la relación entre la potencia y el cambio de temperatura a lo largo del tiempo, demostrando que existe una correlación negativa significativa entre el aumento de la temperatura de la piel y la disminución de la potencia ( $r = -0.543$ ) de los cuádriceps (Hadžić et al., 2019). Los mismos autores lo proponen como una nueva herramienta para monitorear la fatiga muscular.

### **b) Lactato**

El ácido láctico está disociado en más del 99% en aniones lactato (La) e iones hidrógeno ( $H^+$ ) a pH fisiológico. Por tanto, son los aniones lactato, así como los iones hidrógeno los que se acumulan en los músculos (Gladden et al., 2004) Durante el ejercicio físico, las contracciones musculares pueden hacer que las concentraciones de lactato e iones de hidrógeno aumenten a niveles muy altos mediante la conversión de piruvato en lactato, se regenera  $NAD^+$  que se reduce a NADH mediante la eliminación de 2 electrones y un protón del gliceraldehído-3-fosfato. El metabolismo del lactato es fundamental para mantener una alta tasa de glucólisis durante el ejercicio y sin él, los ejercicios de alta intensidad no serían posibles durante más de 10 a 15 segundos (Baker et al., 2010). Numerosos factores fisiológicos explican la acumulación de lactato, incluida la tasa de glucólisis, el metabolismo dependiente del oxígeno, la eliminación de lactato y el tipo de fibras musculares implicadas. La adrenalina provoca una disminución en la eliminación de lactato de los músculos en ejercicio y

posiblemente de los músculos en reposo (Hamann, et al., 2001). Los estudios también indican que la reducción del pH debido a la producción de iones de hidrógeno no es responsable de la fatiga muscular, ya que la fuerza muscular a veces se recupera más rápido que un aumento del pH (Sahlin et al., 1989). Existe una clara asociación entre la producción de lactato y la fatiga muscular, algunos estudios indican que una disminución en el rendimiento del ejercicio con sesiones repetidas puede deberse a una disminución de la disponibilidad de PCr, disminución de la función del retículo sarcoplásmico, aumento de iones  $H^+$  y otros factores que inducen fatiga, pero no una disminución en la reserva de glucógeno (Hargreaves et al., 1998).

Cuando el ATP se descompone en  $ADP^+$  se libera un protón de  $P_i$ . Si la demanda de energía es lo suficientemente baja como para ser suministrada por la respiración mitocondrial, hay una acumulación de protones, ya que se utilizan para la fosforilación oxidativa en el mantenimiento del gradiente de protones. Cuando la demanda de energía es superior a la que puede suministrar la respiración mitocondrial, se utilizan más el sistema de fosfágeno y la regeneración de ATP a partir de la glucólisis (Robergs et al., 2004). El suministro de ATP de estas fuentes no mitocondriales provoca un aumento en la liberación de protones que da lugar a acidosis. Al mismo tiempo, se produce lactato para prevenir la acumulación de piruvato y reabastecer el  $NAD^+$  necesario para la glucólisis. Por tanto, la producción de lactato se produce cuando las condiciones favorecen la acidosis y, como resultado, el lactato puede ser un indicador de acidosis (Robergs et al., 2004). El lactato está relacionado con el consumo de glucosa y sistema de glucogénesis anaeróbica, pero, se necesitan más estudios que relacionen el lactato con otras medidas. Por ejemplo, de forma similar a la relación FC-RPE, la relación lactato / RPE puede ser útil para determinar la carga interna e identificar la fatiga en los atletas (Snyder et al., 1993). Nuevamente, los cambios en estos parámetros en una carga de trabajo submáxima fija pueden ser útiles para identificar cambios fisiológicos y perceptuales en la carga interna

La concentración de lactato en sangre es sensible a los cambios en la intensidad y duración del ejercicio (Beneke et al., 2011). No obstante, existen varias limitaciones potenciales para el uso del monitoreo regular de las concentraciones de lactato durante el entrenamiento y la competencia. Estos incluyen diferencias inter e intraindividuales en la acumulación de lactato según la temperatura ambiente, el estado de hidratación, la dieta, el contenido de glucógeno, el ejercicio previo y la cantidad de masa muscular utilizada, así como los procedimientos de muestreo (tiempo y lugar) (Borresen et al., 2008).

### **c) Glucógeno**

En el músculo esquelético, la glucosa se almacena como glucógeno y este depósito es una fuente importante de energía durante la mayoría de las formas de actividad muscular. Hultman y colaboradores (1967) demostraron por primera vez una correlación directa entre la concentración de glucógeno muscular y el tiempo hasta la fatiga durante el ejercicio de intensidad moderada (60-80% de la absorción máxima de oxígeno). La asociación entre la depleción de glucógeno y la fatiga durante el ejercicio moderadamente intenso ahora está bien establecida. Un nivel reducido de glucógeno antes de la fatiga se asocia con una disminución más rápida de la  $Ca^{2+}$  y la fuerza durante la fatiga.

El vínculo entre la reducción del glucógeno y la disminución de los transitorios de  $Ca^{2+}$  Pi puede deberse a que el glucógeno proporciona acetil coenzima A para el ciclo del ácido tricarboxílico (TCA) o mantiene altos niveles de intermedios de TCA (Sahlin et al., 1990). Los datos de los estudios de fatiga en células musculares intactas pueden usarse para respaldar el papel metabólico y estructural del glucógeno (Helander et al., 2002). Las células con depleción de glucógeno mostraron cambios normales en otros parámetros inducidos por la fatiga (es decir, disminución de la sensibilidad y fuerza máxima del  $Ca^{2+}$  miofibrilar, relajación más lenta y aumento de  $Ca^{2+}$  en reposo), que generalmente se atribuyen a cambios metabólicos (Helander et al., 2002). Además, el estimar la glucosa en sangre es un debate entre si es un marcador de fatiga o bien es considerado un marcador del metabolismo de los carbohidratos lo que refleja la intensidad de la sesión de entrenamiento (Silva et al., 2018). Una última investigación diseñó un sensor de monitoreo no invasivo de glucosa en tiempo real, esto es alentador para conocer los niveles de las reservas de glucógeno y poder influir en el rendimiento del músculo esquelético (Greene et al., 2019).

### **d) La creatina quinasa (CK)**

Generalmente es aceptable que la fatiga muscular viene acompañada de una lesión muscular, que indica una destrucción de fibras musculares, lo cual es necesario para la adaptación al entrenamiento. En tales condiciones, la concentración catalítica de Creatina Kinasa (CK) en el suero muestra un aumento mucho mayor que la concentración sérica de otras proteínas musculares (Clarkson et al., 2006). La concentración sérica de CK alcanza su punto máximo de 1 a 4 días después del ejercicio y permanece elevada durante varios días. El entrenamiento diario tiene valores de reposo más altos que los no deportistas, aunque esta respuesta al entrenamiento se ve mitigada por el llamado efecto de repetición. Es decir, la repetición de un ejercicio después de varios días o incluso semanas causa menos daño en las fibras musculares que el causado por el ejercicio anterior (Hecksteden et al., 2017).

Por lo tanto, su uso para estudiar la fatiga muscular es considerado por fisiólogos y científicos del deporte (Baird et al., 2012).

#### **e) Urea**

La urea es un producto final del metabolismo proteico. El ciclo de la urea se realiza única y exclusivamente en el hígado (Yamano et al., 2016). Las mediciones de urea sérica como biomarcador en el control del entrenamiento, se ha utilizado para conocer la magnitud del catabolismo proteico y como un indicador de la adaptación, asimilación y recuperación del deportista a las cargas de entrenamiento impuestas.

Un aumento excesivo de urea puede ser el mejor indicador para una situación catabólica que puede requerir una reducción del entrenamiento. Parece ser que la urea reacciona más sensiblemente al trabajo aeróbico de larga distancia en comparación con trabajos cortos, donde se involucra en mayor porcentaje el metabolismo anaeróbico. Además, la urea se ha relacionado con el daño muscular, pero principalmente es marcador de función renal, pues es uno de los medios de excreción (Barth et al., 2019).

La urea suele aumentar a las 4 y 24 h después de un maratón (Kratz et al., 2002), el aumento se mantiene alto a las 24 h, incluso cuando la creatinina se normalice, durante una carrera ultra larga de 20 días, la urea se mantuvo alta después de 4 y 11 (Fallon et al 1999). Los niveles de urea en sangre en deportistas de resistencia suelen estar ligeramente aumentados. La urea se eleva mucho cuando hay déficit de glucógeno o alta utilización proteica en el deporte. Asimismo, cuando hay presencia de deshidratación, hipercatabolismo muscular o proteólisis intensa. Por encima del 65% del consumo máximo de oxígeno (VO<sub>2</sub>max), un aumento en la concentración de urea puede indicar aumento del catabolismo proteico (Trigo et al., 2010), por lo tanto, puede ser un buen parámetro de control de la carga de entrenamiento y de los procesos de recuperación, especialmente del glucógeno muscular (Banfi et al., 2012). Valores superiores de urea en sangre de 8,3 mmol/l en hombres y 7,0 mmol/l en mujeres, es indicativo de que la carga de entrenamiento ha sido alta; y valores inferiores a 5,0 mmol/l en hombres y 4,0 mmol/l en mujeres, indicadores que la carga de entrenamiento no ha sido elevada (Hartmann y Mester, 2000)

#### **f) lactato deshidrogenasa (LDH)**

Las actividades de la enzima lactato deshidrogenasa (LDH) se encuentran en todos los tejidos, con su mayor actividad en el músculo esquelético, hígado, corazón, riñón, cerebro, pulmones y eritrocitos (Preedy y Peters, 2002). El nivel de la enzima LDH en suero es un marcador bioquímico de daño



muscular y es una oxidorreductasa que cataliza la inter-conversión de piruvato y lactato con la inter-conversión de NADH y NAD<sup>+</sup> (Butova y Masalov, 2009). Las fibras musculares de los atletas en entrenamiento pueden dañarse con factores metabólicos y mecánicos, causa daño de la membrana de las fibras musculares y la fuga del componente muscular intracelular LDH hacia el líquido extracelular sanguíneo (Brancaccio et al., 2010). El factor metabólico es que las fibras musculares agotadas exhiben una disminución en la resistencia de la membrana que provoca un aumento en los iones de calcio libres internos, lo que promueve la activación del canal de potasio. El otro mecanismo de aumento de LDH podría deberse al daño tisular local con degeneración sarcomérica por fragmentación del disco Z (Lopes-Ferreira et al., 2001). Por tanto, el nivel circulante de LDH aumenta debido a la atrofia / pérdida de fibra muscular con el daño del músculo esquelético.

### **g) Mioglobina**

La descomposición del tejido muscular que ocasiona la liberación de los contenidos de las fibras musculares en la sangre ocurre cuando el músculo sufre daño. Entonces, la mioglobina es secretada al torrente sanguíneo. Este proceso es conocido como la rabdomiólisis por esfuerzo puede ser causada por lesión o cualquier otra afección que ocasione daño al músculo esquelético y la mioglobina al torrente sanguíneo (Pérez Unanua, 2001), también ocurre una precipitación en el riñón y pueden provocar obstrucción del túbulo renal, necrosis tubular y cierre del riñón (Knochel, 1990). Los factores habitualmente presentes durante la carrera con calor, como el estrés por calor, la deshidratación y la acidosis, pueden acelerar los problemas médicos derivados de la rabdomiólisis por ejercicio (Clarkson y Hubal 2002), por lo que la influencia de este síndrome suele observarse en los corredores de maratón, existiendo un incremento en los valores de mioglobina (Clarkson 2007). Varios estudios han informado una disminución en la capacidad de generar fuerza después del daño de las fibras musculares, principalmente con acciones musculares excéntricas (Brown et al. 1996; Kirby et al. 2012).

### **h) Daño muscular y marcadores inflamatorios**

En general, el aumento de algunos marcadores inflamatorios (LDH, CK, Mioglobina) se acepta que son el resultado de la pérdida de enzimas de los músculos esqueléticos u otros tejidos debido al daño mecánico o al aumento de la permeabilidad de la membrana relacionado con la aparición de rabdomiólisis por esfuerzo. Las diferencias en las magnitudes relativas de las respuestas enzimáticas individuales al estrés inducido por el ejercicio pueden estar relacionadas con diferencias en los tamaños, formas y velocidades de penetración de estas moléculas enzimáticas a través del sarcolema, o en sus respectivas rutas desde el líquido intersticial a la circulación ( a través del sistema linfático

o entrada directa desde los capilares). La respuesta al daño muscular inducido por el ejercicio generalmente implica la invasión temprana de neutrófilos que son movilizados por marginación mediada por citocinas o liberados de la médula ósea en respuesta a niveles elevados de catecolaminas (Tidball 2005; Butterfield et al. 2006). Los valores máximos de recuentos de leucocitos, neutrófilos y monocitos coincidieron con el nivel máximo de IL-6, algunos estudios han encontrado la correlación de IL-6 con los leucocitos, neutrófilos y monocitos ( $R= 0,82$ ,  $R= 0,84$  y  $R= 0,67$ , respectivamente,  $p < 0,001$  para todos) (Toumi et al. 2006; Wallberg et al. 2011). La principal fuente de IL-6 durante el ejercicio son los músculos contraídos (Bruunsgaard et al. 1997; Pedersen 2009). La IL-6 se ha considerado durante mucho tiempo una citocina inflamatoria, pero también puede ejercer un fuerte efecto antiinflamatorio al aumentar la producción de citocinas antiinflamatorias e inhibir la producción de citocinas proinflamatorias (Pedersen et al., 2006), y puede actuar como mediador de curación muscular (Toumi et al. 2006). En particular, su respuesta al ejercicio no está precedida por un aumento en el TNF $\alpha$  y no está obligatoriamente relacionada con el daño muscular (Pedersen 2009), y la intensidad del ejercicio, pero no la duración, es el determinante clave de la respuesta durante el ejercicio de resistencia (Wallberg et al. 2011). Por lo tanto, se ha postulado que las elevaciones agudas de la IL-6 sérica inducidas por el ejercicio son más importantes para las respuestas metabólicas que para las inmunológicas (Walsh et al. 2011) y su función principal en el trabajo de los músculos es la de un sensor de energía (Pedersen 2012). El papel postulado de esta mioquina mejora de la oxidación de lípidos durante el trabajo muscular (Pedersen 2009, 2012). El curso de los cambios en los niveles séricos de daño muscular y marcadores inflamatorios la IL-6 induce la producción de PCR en el hígado (Fischer 2006; Devaraj et al. 2009)

#### **1.1.2.2.2 Fatiga Central y Sistema Nervioso Autónomo**

El sistema nervioso autónomo (SNA) funciona durante y después del ejercicio físico para mantener la homeostasis. La exposición repetida a un estrés por ejercicio provoca una adaptación fisiológica, lo que reduce la perturbación homeostática en respuesta a factores estresantes posteriores. Además, está interconectado con muchos otros sistemas fisiológicos (Borresen et al., 2007). En consecuencia, examinar la capacidad de respuesta de los SNA a los cambios en la carga de entrenamiento puede indicar la capacidad del cuerpo para tolerar o adaptarse a un estímulo de ejercicio (Borresen et al., 2008). Dado que el SNA controla la función cardiovascular a través de la modulación simpática y parasimpática, y el equilibrio de la modulación simpática y parasimpática se altera después de

cambios en la carga de entrenamiento. La SNA se considera esencial para determinar el estado general de adaptación/fatiga de un atleta (Picho et al., 2002; Borresen et al., 2008). La SNA desde un punto de vista práctico se puede estudiar mediante los índices derivados de la frecuencia cardíaca (FC), las 2 medidas más populares son la variabilidad de la FC (VFC) y la recuperación de la FC después del ejercicio (FCR).

### **a) Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca**

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) en reposo es una medida que identifica el estrés-bienestar de la carga de entrenamiento (Pinna et al., 2007). Las medidas de reposo de raíz cuadrada de la diferencia sucesiva de Los intervalos R-R (RMSSD) y el poder de alta frecuencia (HFP) suelen aumentar después de intervenciones al entrenamiento lo cual destaca destacando un aumento en la modulación parasimpática cardíaca como una adaptación positiva al entrenamiento (Buchheit et al., 2014; Plews et al., 2013).

El aumento general de la modulación parasimpática de la frecuencia cardíaca en reposo demostrado por RMSSD y HFP sugiere que estas medidas relacionadas con el vago de la HRV en reposo pueden ser marcadores sensibles para detectar y monitorear adaptaciones positivas al entrenamiento. Este aumento en la modulación parasimpática es el resultado de las adaptaciones fisiológicas clásicas que se muestran después de las intervenciones de entrenamiento de resistencia (Fagard et al., 1983). Una explicación breve del porque estas adaptaciones es que el entrenamiento de resistencia causa una carga de volumen en el corazón, que a su vez estimula un aumento en la dimensión interna del ventrículo izquierdo y el grosor de la pared, y en el volumen telediastólico (debido aumento del volumen plasmático y disminución de la resistencia periférica), lo que finalmente conduce a un aumento del volumen sistólico. Un volumen sistólico mejorado permite una disminución en la FC para mantener el gasto cardíaco (al menos en reposo y durante el ejercicio submáximo) mientras disminuye la carga metabólica en el corazón y crea una relación tiempo-presión más eficiente. La disminución de la FC en reposo se debe en parte a un aumento de la modulación parasimpática, que en consecuencia se refleja en un aumento de los índices de VFC relacionados con el vago (Gall et al., 2004).

Asimismo, las disminuciones en HFP y RMSSD después microciclos de entrenamiento con sobrecarga conducen a reducciones en el rendimiento del ejercicio. La HFP y RMSSD puede aumentar o disminuir en asociación con reducciones inducidas por el exceso en el rendimiento del ejercicio (Baumert et al., 2006). La distribución de la intensidad del entrenamiento afecta el cambio

direccional en los índices de VFC relacionados con el vago, con períodos prolongados de entrenamiento a altas intensidades (es decir, a una producción de potencia mayor que la asociada con el umbral anaeróbico individual) induciendo disminuciones en la modulación parasimpática y el entrenamiento a bajas intensidades (es decir, a una producción de potencia menor que la asociada con el umbral aeróbico individual) resultan en aumentos en la modulación parasimpática (Plews et al., 2014).

La disminución del rendimiento relacionados con el vago (Al Haddad et al., 2011) puede ser causada por cualquier número de variables que afectan la medición de la VFC, incluida la calidad y cantidad del sueño, estresores psicológicos, condiciones ambientales, cambios inducidos por el ejercicio en el volumen de plasma sanguíneo y la presencia de fatiga residual (aguda) de sesiones de entrenamiento previas (Dishman et al., 2000; Mourot et al., 2004; Kiviniemi et al., 2007). Una buena práctica es registrar la VFC semanalmente durante un período de 10 minutos para el seguimiento de la asimilación individual de cargas de trabajo semanales, incluido el juego (Naranjo et al., 2015).

#### **b) La recuperación de la frecuencia cardíaca**

La recuperación de la frecuencia cardíaca (FCR) se puede definir como el tiempo a la que disminuye la frecuencia cardíaca, generalmente minutos después del cese del ejercicio físico (Daanen et al., 2012). El sistema nervioso autónomo (SNA) regula tanto el aumento inicial de la frecuencia cardíaca después del inicio de actividad física y la disminución de la frecuencia cardíaca inmediatamente después de que termina la actividad física. Un aumento moderado de la FCR induce mejoras en el rendimiento, destacándolo como un marcador de adaptación positiva al entrenamiento. Dado que la FCR es el resultado de la interacción coordinada entre la reactivación parasimpática y la retirada simpática (Borresen et al., 2008), la mejora en la FCR después de las intervenciones de entrenamiento que inducen mejoras en el rendimiento puede deberse a un aumento en la modulación parasimpática y una disminución en la modulación simpática de la FC. Dicho cambio en la actividad autónoma está respaldado por investigaciones transversales, donde se demostró una FC más rápida en deportistas que en no deportistas, y estos deportistas tenían mayores niveles de modulación parasimpática de la FC según la valoración de la VFC en reposo (Danieli et al., 2014). Asimismo, un aumento en los valores del tiempo de la FC-recuperación a intensidades submaximas se relaciona con un peor rendimiento y el inicio de sobreentrenamiento o fatiga crónica (Bellenger et al., 2016). Cuando se excluyen la fatiga o un estado de exceso de alcance, la FCR mejora con un mejor estado de entrenamiento. Por lo tanto, se recomienda la FC como una posible herramienta para monitorear el

estado de entrenamiento en atletas y sujetos menos entrenados, para optimizar los programas de entrenamiento y monitorear la acumulación de fatiga (Daanen et al., 2012).

### **c) Electromiografía de superficie (sEMG).**

La sEMG es una medida de valoración indirecta de la actividad muscular, ya que detecta la actividad eléctrica que se genera por el paso del impulso nervioso que provoca un potencial de acción en la membrana de la célula muscular. Este potencial está compuesto por tres fases: la despolarización de la membrana, la repolarización y un periodo de hiperpolarización, generando un campo eléctrico que es recogido por los electrodos de sEMG (Masso et al., 2010). En estudios dinámicos las unidades motoras de activación detectables en el lugar donde está colocado el electrodo, se superponen eléctricamente, observándose como una señal bipolar con una distribución simétrica de amplitudes negativas y positivas. Precisamente la sEMG es utilizada para valorar la "fatiga muscular local" que a veces sustituida por, o equivalente a, fatiga "neuromuscular". Probablemente, la forma más sencilla de determinar el inicio de la fatiga muscular es medir el tiempo durante el cual un individuo es capaz de realizar cierto trabajo, como mantener un nivel definido de contracción estática (isométrica), carga impuesta ergométricamente, etc. Esto se conoce como "manifestación mecánica de fatiga muscular" y puede definirse como una "incapacidad para mantener la fuerza requerida o esperada" (Edwards, 1981), o "cualquier reducción inducida por el ejercicio en la capacidad máxima para generar fuerza o producción de potencia" (Vollestad, 1997).

Es posible realizar un seguimiento continuo de la fatiga muscular local durante la realización de cierto trabajo midiendo la actividad mioeléctrica de determinados músculos mediante el método sEMG. El método, debido a sus ventajas, se utiliza aún más a menudo para determinar la fatiga muscular local. Sus principales ventajas, por lo tanto, a este respecto son la no invasividad y el monitoreo de la fatiga en tiempo real durante la realización de un trabajo definido. La sEMG representa una fuente de información bastante no invasiva sobre el estado de fatiga del músculo esquelético.

### **1.2.2.3.3 Avances de pruebas físicas para medir Fatiga**

En las secciones anteriores de este capítulo se divide la medición de la fatiga desde un punto de vista práctico en fatiga periférica y fatiga central. Sin embargo, cuando se estudia la fatiga en deportistas, se pueden utilizar mediciones del rendimiento máximo y submáximo como los sprints, sprints repetidos, saltos y contracciones voluntarias máximas que cuantifican la tasa de recuperación del rendimiento en las horas y días posteriores al entrenamiento y la competencia en deportes de equipo

(Thorpe et al., 2017). Estos tipos de evaluación proporcionan información importante, pero tienen la dificultad que son de naturaleza exhaustiva y requieren mucho tiempo para entregar información significativa, que a menudo no son aptas para su uso en entornos deportivos de equipo (Twist y Highton, 2013). No obstante, algunos estudios han demostrado que las pruebas físicas nos dan una visión de fatiga residual y a continuación se presentan algunas utilizadas en las ciencias del ejercicio y el deporte.

#### **a) Pruebas de contracciones concéntricas en isocinético**

Varios estudios han identificado la relación entre un déficit de fuerza, lesiones deportivas y la fatiga (Sangnier y Tourny-Chollet, 2007). La mayoría de estas pruebas se basan en los cambios de potencia pico en pruebas fatigantes (Pinto et al., 2018). Debido a que las pruebas isocinéticas proporcionan el índice de fatiga en relación a la capacidad mantener la potencia desde el inicio hasta el final de las contracciones (Thorlund et al., 2008), una disminución de la fuerza puede ser debido a la acumulación de fatiga en el tiempo. Asimismo, existe un desbalance en la relación de fuerza antagonista / agonista (isquiotibiales/cuádriceps [H:Q]) en condiciones de fatiga, lo que puede conducir a un incremento de porcentaje de lesiones de rodilla durante la temporada (Detanico et al., 2015). Estos desequilibrios y debilidades musculares se han centrado en el fenómeno de la fatiga como causa principal de estas modificaciones en la fuerza (Pinto et al., 2018). Por último, el estudio de Draganidis, et al., (2015) mostro un análisis discriminante y de regresión de recuperación de la fuerza, donde se resaltó que el desbalance de fuerza puede estar relacionados con la cantidad de acciones excéntricas realizadas durante el partido y el acondicionamiento específico del fútbol de los atletas. Por lo tanto, la cinética de recuperación de la fuerza de los flexores y extensores de la rodilla después de un partido de fútbol demuestra la especificidad de la fuerza, la extremidad y la velocidad y puede depender de la sobrecarga física del partido y del nivel de acondicionamiento físico de los jugadores (Draganidis, et al., 2015).

#### **b) Prueba de fuerza isométrica**

En los deportes de élite, las pruebas isométricas de las extremidades inferiores se utilizan para monitorear las reducciones en la fuerza como un indicador potencial de fatiga residual o acumulada (McCall et al. 2015). Las pruebas isométricas se pueden implementar de forma rutinaria en los días de recuperación después de un partido y son potencialmente más seguras que las pruebas excéntricas con respecto a minimizar el potencial de daño muscular (Ashworth et al., 2018). Las características fuerza-tiempo (fuerza máxima, tasa de desarrollo de fuerza de 0 a 50 ms [RFD] y RFD de 100 a 200

ms) y la máxima contracción voluntaria expresada en N/Kg son los datos que se recomienda tomar para estudiar la fatiga (Norris et al., 2019). Por lo tanto, pueden usarse con más regularidad como una herramienta de monitoreo sin preocuparse por afectar el entrenamiento y el rendimiento.

### **c) Prueba de Salto en contramovimiento (CMJ)**

La prueba de contramovimiento-salto (CMJ) es una práctica y herramienta de monitoreo de atletas que se utiliza para examinar el estado neuromuscular (NM). El examen de las mediciones de una prueba CMJ puede proporcionar información sobre numerosos componentes de la función NM (Gathercole et al., 2015; Wu et al., 2019). Esto ocurre por alteración del movimiento en respuesta a la fatiga del ciclo de estiramiento-acortamiento (SSC) dentro del músculo, donde se muestra una disminución inmediata en el rendimiento de CMJ y una tendencia hacia la recuperación a las 24 horas, seguida de otra disminución a las 72 horas, reflejando así el curso del tiempo de recuperación de la fatiga del SSC (Nicol et al., 2006). La fatiga del SSC disminuye inmediatamente la función de NM a través de alteraciones metabólicas, deterioro del acoplamiento excitación-contracción y un reflejo de estiramiento relacionado con la sensibilidad y la reducción en la rigidez muscular. La recuperación rápida posterior se relaciona con la restauración de los factores metabólicos, aunque la fatiga de baja frecuencia se produce si se ha producido una falla contráctil (Avela et al., 1999). La disminución de la sensibilidad refleja es un proceso que se cree que protege las fibras musculares fatigadas de un daño mayor. Este mecanismo afecta principalmente la función excéntrica y por lo tanto puede haber contribuido al aumento de la duración excéntrica y las variables relacionadas con el tiempo a las 72 horas. El mantenimiento de la salida de CMJ junto con el aumento de la duración del salto en el estudio actual puede demostrar cambios similares en la economía de movimiento de cada participante en cada momento, mejorando la sensibilidad a las diferencias en comparación con los métodos más tradicionales. (Gathercole et al., 2015). Cuando se mide el CMJ se debe tener un enfoque de variables cinemáticas, en parte, por qué se considera que muchas variables derivadas de CMJ carecen de la sensibilidad necesaria para detectar cambios inducidos por la fatiga en la función muscular relacionados con el riesgo de lesiones deportivas (Yu et al., 2020).

### **d) Capacidad de sprint repetidos**

La capacidad de realizar múltiples sprints de corta duración intercalados con tiempos de recuperación cortos se ha denominado "capacidad de sprints repetidos" (RSA) (Mujika et al., 2009) Aunque existe un debate sobre los principales factores que determinan el rendimiento de un RSA con aplicación en ciencias deportivas. Existe una correlación significativa entre las distancias de carrera de muy alta

intensidad cubiertas en campos de juego de fútbol y el tiempo medio de sprint en una prueba RSA (Rampinini et al., 2007). Desde el punto de vista del rendimiento la evaluación constante de RSA a lo largo de la temporada puede proporcionar información valiosa a los entrenadores y atletas. De manera similar a las pausas fuera y dentro de la temporada, pueden conducir a un desentrenamiento a corto plazo, esto puede inducir un desacondicionamiento cardiovascular y neuromuscular (Christensen et al., 2011; Mujika y Padilla, 2001), que potencialmente puede alterar el RSA, el índice de fatiga o la puntuación de disminución porcentual (Sdec) (Glaister, 2009). El conocimiento del alcance de las respuestas de la fatiga durante un RSA puede ayudar a los preparadores físicos a prever cambios eventuales durante los descansos de la temporada y a implementar estrategias de entrenamiento adecuadas para optimizar los niveles de condición física. De acuerdo con la relación fuerza-fatiga, cuanto mayor sea la fuerza ejercida por un músculo o unidad motora, durante una tarea determinada, más se fatigará el músculo (Hunter y Enoka 2001). Durante el ejercicio de sprints repetidos, esta relación también es evidente. Es decir, los individuos con altos niveles de potencia inicial suelen experimentar las mayores disminuciones de potencia (fatiga) (Bishop et al. 2003; Wadley y Le Rossignol 1998). La evidencia indirecta sugiere que mayores fuerzas absolutas están asociadas con una mayor participación del metabolismo anaeróbico, lo que resulta en una mayor acumulación de metabolitos (p. Ej., Lactato,  $H^+$ ) y disminuciones más tempranas de las reservas de energía (p. Ej., PCr) (Gaitanos et al. 1993; Bishop y Edge 2006).

Esto podría sugerir que las disminuciones iniciales dependientes de la fuerza en el rendimiento de sprints repetidos pueden estar determinadas por las vías metabólicas que apoyan la producción de fuerza, independientemente del nivel absoluto de fuerza generado. Si bien actualmente no se dispone de una validación metabólica de este método, el modelo de reserva anaeróbica podría permitirnos examinar la relación entre la contribución anaeróbica al primer sprint y la disminución del sprint posterior durante los sprints repetidos (Mendez-Villanueva et al., 2008). Finalmente, el RSA puede ser incluido como una prueba de aptitud física dentro de un microciclo de trabajo en deportes como el fútbol sin necesidad de alterar las sesiones de entrenamiento (Enright et al., 2018).

### **1.1.2.2.3 Medición de la fatiga mediante escalas perceptivas**

Las encuestas recientes sobre el monitoreo de la fatiga en el deporte de alto rendimiento demuestran que las medidas de autoinforme del atleta (ASRM) se utilizan ampliamente para evaluar el bienestar general de los atletas de deportes de equipo (Taylor et al., 2012) que han sido ampliamente documentados en la literatura. Una buena estrategia es personalizar los cuestionarios más cortos,



sobre todo en deportes de equipo. Por ejemplo, el fútbol australiano contemporáneo la investigación de la Liga (AFL) y la Premier League inglesa (EPL) ha demostrado que las escalas psicométricas personalizadas son sensibles a los cambios diarios, semanales y estacionales en la carga de entrenamiento (Gastin et al., 2013; Buchheit et al., 2013). A continuación, se muestran algunas de las escalas utilizados en ciencias del ejercicio y el deporte para medir fatiga:

#### **a) Percepción del esfuerzo**

Foster et al., (2001) propuso un método basado en la Clasificación de esfuerzo percibido (RPE). Este método, conocido como método de sesión-RPE, toma en consideración tanto la intensidad como la duración de una sesión de entrenamiento. Basado en la escala de Borg, posteriormente modificada por Foster et al., (2001), un atleta otorga una puntuación nominal para describir su RPE de “intensidad media de entrenamiento” durante esa sesión de entrenamiento o competencia. El método de sesión-RPE podría usarse para monitorear una sesión, bloques semanales (mesociclo) y períodos de año a año (macrociclo) también. De hecho, se reconoce ampliamente que la clave del éxito para la mayoría de los atletas es la periodización cuidadosa de los diferentes ciclos a lo largo del plan de entrenamiento. El método de sesión-RPE podría proporcionar una herramienta útil para controlar mejor la periodización del entrenamiento mediante el seguimiento de todo tipo de sesiones de entrenamiento (Haddad et al., 2011). Dado que el sRPE también puede proporcionar algunos conocimientos sobre la fatiga acumulada, porque se ha relacionado con los cambios en el porcentaje de FC máxima (% FCmax) y Lactato (Fusco et al., 2020). Sin embargo, se acepta que los científicos del deporte que no tienen acceso a las mediciones de lactato, pueden obtener información sobre la fatiga acumulada durante los períodos de mayor entrenamiento mediante el uso de sRPE (Fusco et al., 2020). Finalmente, otra opción es no tomar el RPE inmediatamente después del entrenamiento, y si antes de descansar o por las mañanas. Los autores Micklewright y colaboradores (2017) han inventado a escala de calificación de fatiga (ROF) le permitirá calificar qué tan cansado se siente. La escala tiene una valoración del 0 al 10 indicando de menos cansado a muy cansado. Es posible que otra persona le presente la escala o, en algunas circunstancias, es posible que se le pida que se la administre usted mismo (Micklewright et al., 2017).

#### **b) Monitoreo del estado de bienestar**

La carga de entrenamiento y el bienestar están relacionados y pueden ser sensibles a diferentes períodos estresantes durante una temporada (Drew y Finch, 2016). Las medidas subjetivas de estado de bienestar reflejan la carga de entrenamiento aguda y crónica Saw et al., 2016) y se ven favorecidas

por sus ventajas económicas y prácticas. El cuestionario de escala bienestar es basado en el índice Hopper, un método basado en un cuestionario de autoinforme de una escala de 7 puntos que incluye el estado de bienestar en relación con el estrés, la fatiga, el daño muscular y la calidad y/o trastornos del sueño (Varley et al., 2017; Hooper et al. (1995). El índice Hooper es la suma de las cuatro calificaciones subjetivas. El cuestionario se pueden obtener los datos acumulados: i) estrés semanal (wStress), ii) fatiga semanal (wFatigue), iii) DOMS semanal (wDOMS), iv) sueño semanal (wSleep) yv) índice Hooper semanal (wHI). Este procedimiento ha sido utilizado por grandes clubes de fútbol y de baloncesto (Clemente et al., 2019; Thorpe et al., 2017) para identificar proceso de fatiga y sobreentrenamiento a medida avanza la temporada (Gabbett et al., 2017).

### **1.1.2.3 Fatiga Crónica**

La fatiga crónica hace referencia a la fatiga que se manifiesta después de varias semanas. Sin embargo, esto no puede confundirse con adaptaciones al entrenamiento, aunque los dos conceptos se superponen (Piesik et al., 2017) debido a que las pruebas e interpretaciones son similares. Cuando los deportistas no se adaptan a las cargas de entrenamiento, es debido que el organismo está excediendo su capacidad para adaptarse al ejercicio físico, lo que conduce a la sobrecarga asociada con la fatiga periférica y central dentro del ámbito de la fisiología muscular (Shephard, 2017). Esto puede ocurrir en periodos donde exista mucha competencia que se conoce como periodos de congestiónamiento, donde no hay mucho tiempo para una recuperación eficiente y a nivel biológico y psicológico el deportista presenta ciertas características (Calleja-Gonzalez et al., 2020; Derman et al., 1997).

Esta condición puede resultar en un deterioro del rendimiento y una reducción de la preparación física, y en situaciones extremas afectar la capacidad del atleta para entrenar (Calleja-Gonzalez et al., 2020). Posiblemente cuando el atleta presenta fatiga crónica se deba al agotamiento de la capacidad de regeneración del organismo, caracterizada por el predominio de los procesos catabólicos sobre los anabólicos, principalmente en el tejido muscular (Cheng et al., 2020). La fatiga crónica en la población atlética es un desafío diagnóstico común pero difícil para los científicos y médicos del deporte, la fatiga excesiva y tiempo insuficiente designado para el descanso y la regeneración, puede desarrollar un síndrome de sobreentrenamiento (OTS) (El significado de OTS fue regulado por primera vez en el European College of SportsScience en 2006 (Meeusen et al., 2006). El sobreentrenamiento es una condición de reducción crónica del rendimiento corporal y la capacidad para entrenar. La restauración de la adaptación normal y la reversión de los cambios asociados con el sobreentrenamiento puede llevar varias semanas, meses o, en casos extremos, años (Fry et al., 1997). El OTS definido por un bajo rendimiento persistente a pesar de > 2 meses de recuperación, junto con

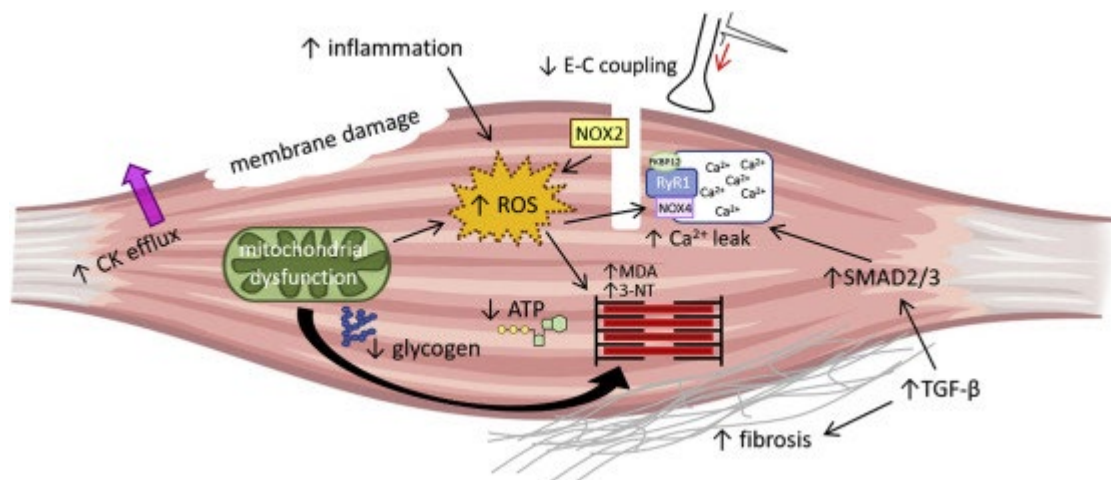
cambios en el estado de ánimo y ausencia de síntomas / diagnóstico de otras posibles causas de bajo rendimiento (Meeusen, et al., 2013). Asimismo, el OTS suele estar acompañado de otros trastornos con síntomas similares. Estos trastornos incluyen anemia, deficiencia de magnesio, enfermedades auto-inmunológicas, enfermedades infecciosas (por ejemplo, enfermedad de Lyme), daño muscular, trastornos endocrinos, disautonomía, depresión, alergias y enfermedades cardiovasculares (Piesik et al., 2017).

El diagnóstico de OTS es una combinación compleja de factores psicológicos y fisiológicos que interactúan causados por un entrenamiento excesivo. Aunque la existencia de síntomas clínicos reconocibles de OTS es bien conocida en la literatura científica, no existe un solo factor o herramienta de diagnóstico para establecer definitivamente un diagnóstico. Los signos más comunes son una disminución en el rendimiento físico con entrenamiento continuo y fatiga pronunciada. Otros síntomas incluyen insomnio, cambios en el apetito, irritabilidad, inquietud, excitabilidad, ansiedad, pérdida de peso corporal, pérdida de motivación, falta de concentración mental y depresión. Curiosamente, los signos y síntomas asociados con los deportes de resistencia o aeróbicos (fatiga, depresión, cambios en la frecuencia cardíaca en reposo y apatía) tienden a relacionarse con alteraciones parasimpáticas (Budgett, 1998). Por el contrario, los signos y síntomas asociados con los deportes anaeróbicos a menudo se atribuyen a cambios simpáticos, como insomnio, irritabilidad, agitación y aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (Lehman et al., 1998). Como actualmente, no se ha establecido ningún biomarcador definitivo o una medida basada en el rendimiento para OTS (Kentta et al., 2006), se acepta que los profesionales de las ciencias del deporte utilicen las pruebas de medición de fatiga aguda, la reiteradas pruebas pueden mostrar que el deportista no se adapta a las cargas de entrenamiento (Twomey et al., 2017) y por lo tanto, puede sugerir un estado de fatiga crónica. Se ha observado que los cuestionarios de percepción subjetiva como la medición del estado de ánimo y sus alteraciones relacionadas con la dosis a medida que se intensifica el entrenamiento pueden reflejar cambios bioquímicos o inmunológicos subyacentes que afectan al cerebro a través de hormonas y citocinas (Kentta et al., 2006), que son los más utilizados para la comprensión de la OTS hasta la fecha.

#### **1.1.2.3.1 Mecanismos intramusculares de sobreentrenamiento.**

Los mecanismos intramusculares que se observan durante la OTS, afectan para ocurran adaptaciones metabólicas y estructurales dentro del músculo esquelético (Figueiredo et al., 2016). Los períodos prolongados de desequilibrio entre la fatiga y la recuperación pueden eventualmente conducir a períodos prolongados de deterioro del rendimiento, conocido como el estado de sobrecarga que puede

progresar hacia el síndrome de sobreentrenamiento (OTS). El OTS se ha atribuido a mecanismos tanto centrales (psicológicos, neurológicos) como periféricos (intramusculares).



**Figura 2.** Ilustración que muestra los posibles mecanismos intramusculares de OTS, incluido el agotamiento del glucógeno, daño de la membrana, salida de creatina quinasa, acoplamiento reducido de excitación-contracción (E – C), inflamación y señalización de citocinas con p. Ej. mejora de la señalización de TGF-β1, disfunción mitocondrial y aumento de la señalización de ROS. Los datos actuales implican a las ROS y las vías inflamatorias como los mecanismos más probables que contribuyen a la OTS en el músculo esquelético. Fuente= (Cheng et al., 2020).

El músculo esquelético representa aproximadamente el 40% de su peso corporal y es esencial para nuestra capacidad para movernos y respirar. Aquí mostramos que el músculo esquelético es un contribuyente importante al OTS con la depresión de fuerza de baja frecuencia prolongada de larga duración que se desarrolla después de un ejercicio exhaustivo como un inductor potencialmente potente de la debilidad del músculo esquelético en el OTS. El ejercicio provoca un aumento de las citocinas proinflamatorias, que a su vez pueden aumentar el estrés oxidativo muscular que resulta en un círculo vicioso para elevar aún más la inflamación. Aunque los efectos de las modificaciones postraduccionales de las proteínas involucradas en la generación de fuerza muscular no se han examinado en atletas con OTS, las condiciones patológicas de inflamación crónica y aumento del estrés oxidativo han demostrado que la oxidación de las proteínas contráctiles y que manipulan el calcio pueden causar lesiones esqueléticas a largo plazo. debilidad muscular y fatiga exacerbada. Aparte de proporcionar un descanso adecuado, no existe un tratamiento farmacológico eficaz para contrarrestar el OTS y acelerar la recuperación (Cheng et al., 2020).

### **1.1.3 La Fatiga y Recuperación como ejes fundamentales en la planificación del entrenamiento.**

Durante el entrenamiento se necesita una carga adaptativa que promueva el principio de supercompensación al esfuerzo para la mejora del rendimiento de los deportistas, como hemos visto en la sección anterior (sección 1.1.2) la medición de la fatiga es importante desde una perspectiva científica con niveles aumentados de fatiga aguda o crónica, se requieren modificaciones de la planificación del entrenamiento en variables de la carga de trabajo: el volumen, intensidad y frecuencia, las cuales se van ajustando en varios momentos de la temporada, con el objetivo de aumentar o disminuir la fatiga que depende de la fase del entrenamiento y planificación del entrenamiento (Taylor et al., 2012).

En general “Los partidos de fútbol y la competencia deportiva son un factor de estrés para varios sistemas reguladores fisiológicos (por ejemplo, músculo-esquelético, inmunológico, metabólico) (Bangsbo et al., 2007). Este estrés da como resultado deficiencias inducidas por fatiga aguda (es decir, menos de 3 h después del partido) y residual (aún evidente hasta 72 h después del partido), comúnmente caracterizadas por alteraciones neuromecánicas (p. Ej., Disminución en la capacidad máxima de producción de fuerza), perturbaciones en el medio bioquímico (p. Ej., Aumento de los niveles de creatina quinasa) y en el estado psicométrico (Halsón et al., 2014). Si bien varios factores probablemente influyan en la carga interna experimentada por cada jugador individual, la carga externa específica (p. Ej., Variables de aceleración) pueden estimar el estado de fatiga de los jugadores relacionados con el partido. Sin embargo, la influencia de la carga de trabajo (carga interna vs carga externa) del partido y los marcadores de fatiga posterior al partido de fútbol sigue sin estar clara con resultados contradictorios en la literatura (Hader et al., 2019).

Con el fin de obtener una comprensión de la carga de entrenamiento y su efecto sobre el atleta, existen una serie de marcadores potenciales que están disponibles para los deportistas, entrenadores y científicos (sección 1.1.2). Sin embargo, no existe un solo marcador o un modelo que respalden científicamente que la medición de fatiga aguda identifique las mejoras del rendimiento a posteriori de la competencia (Halsón, S. L, 2014; Thorpe et al., 2017; Carling et al., 2018). No obstante, se acepta que monitorear la carga de entrenamiento de un atleta es importante para determinar las adaptaciones al entrenamiento y para minimizar el riesgo de sobrecargas no funcionales (fatiga que dura de semanas a meses), lesiones y enfermedades (Halsón y Jeukendrup, 2004). Desde un enfoque

científico medir la fatiga puede ayudar en la comprensión de los atletas, las respuestas al entrenamiento y la preparación para la competencia con la mejora de la claridad y la confianza con respecto a las posibles razones de los cambios en el desempeño y a minimizar el grado de incertidumbre asociado con los cambios. A partir de los datos científicos extraídos, no solo es posible examinar retrospectivamente las relaciones carga-rendimiento, sino que también permite una planificación adecuada para las cargas de entrenamiento y las competiciones. Es importante destacar que el monitoreo de carga también se implementa para tratar de reducir el riesgo de lesiones, enfermedades y extralimitaciones no funcionales. Por último, los datos también pueden ser útiles para la selección de equipos y determinar qué atletas están listos para las demandas de la competencia (Calleja-Gonzales et al., 2016). De esta forma se expresa la existencia de una relación entre la fatiga y carga de entrenamiento para mejorar los procesos del control del entrenamiento. El seguimiento de los cambios de fatiga aguda informaría a los entrenadores que la carga de entrenamiento necesita ajustes al régimen de entrenamiento. Por lo tanto, se podría evitar el sobreentrenamiento, optimizar la aptitud y el rendimiento físico (Pyne y Martin, 2011). Además, la rotación de un jugador podría gestionarse cuando sea necesario (Calleja-Gonzales et al., 2106). Asegurar que la fatiga se valora apropiadamente es importante tanto para las adaptaciones al entrenamiento, así como para el rendimiento pre-competencia.

El rendimiento en los deportes de equipo es la expresión de procesos complejos interactivos multidimensionales. No obstante, para preparar a los jugadores y responder a las demandas reales del juego ha llevado a ajustar varios temas importantes relacionados con la recuperación, considerados consensualmente para mejorar el rendimiento, y la importancia de medir la fatiga conlleva algunos objetivos tales como:

- (a) Programas de prevención de lesiones y procesos de práctica para optimizar el regreso al entrenamiento y el regreso a juego (Carling et al., 2016)
- (b) Manejo del entrenamiento de alta intensidad usando métodos optimizados e individualizados: habilidad de sprint repetido y enfoques similares, juegos en espacios reducidos o entrenamiento en intervalos de alta intensidad (Bangsbo, 2015),
- (c) Recuperación personalizada e individual para práctica y competición (Calleja-González et al., 2016; Benjamin et al., 2020).
- (d) Proceso de prueba adecuado del rendimiento deportivo específico con un uso apropiado de la tecnología de monitoreo (Coutts, 2014), bajo implementación de tecnología en equipos deportivos modernos (Torres-Ronda y Schelling, 2017).

Siguiendo el contexto, la capacidad de recuperarse de un entrenamiento o partido intenso es un aspecto clave del rendimiento (Andersson et al., 2008), aquellos que se recuperen más rápido obtendrían una mayor ventaja (Terrados et al., 2009). Está bien establecido que la recuperación óptima de la práctica y partidos juega un papel importante en el rendimiento deportivo de equipo. Durante los períodos competitivos y los torneos, donde los jugadores pueden competir varias veces durante unos pocos días, mejorar la recuperación puede proporcionar una ventaja decisiva para el rendimiento posterior. No obstante, en un esfuerzo por incrementar la transferencia del entrenamiento al rendimiento deportivo, deberían desarrollarse programas de entrenamiento específicos para el deporte (Calleja-Gonzales et al., 2016). El modelo de competición se ha sugerido como un nuevo método para desarrollar programas de acondicionamiento metabólico similares a los partidos (Rhea et al., 2006), por lo que nuevas ideas de recuperación están en auge en la comunidad científica (Ostojic, 2016). Definir con precisión la "recuperación del ejercicio" es una misión desafiante debido a la combinación de conceptos de recuperación. Para ello, un diagnóstico de fatiga y la monitorización adecuada de la carga de entrenamiento pueden ofrecer datos relevantes sobre prácticas y métodos de recuperación adecuados (Halson, 2014). Además, es vital preservar la salud de los jugadores y las enfermedades más comunes en este tipo de deportistas, en particular las lesiones previas (Brockett et al., 2004). Por otro lado, los sistemas tácticos parecen verse afectados por la distribución de partidos o los partidos no congestionados (Folgado et al., 2015).

Se recomienda que los análisis se completen con regularidad y rapidez y con una mínima interferencia con la práctica o la competición, será posible aplicar protocolos de recuperación individualizados ad hoc. Por ejemplo, una metodología novedosa y de fácil aplicación no-invasiva es medir el contenido de glucógeno del músculo esquelético mediante ultrasonidos rápidos y no invasivos de alta frecuencia (Hill y Millán, 2014; San-Millán, et al., 2020). El transporte de glucógeno está relacionado con la medición de la oxigenación muscular como una medida no invasiva que refleja cambios del metabolismo muscular (Jones et al., 2017), por lo tanto, dado que la ingesta de carbohidratos inmediatamente después del entrenamiento y la competencia (ventana metabólica) recuperará rápidamente el pool de glucógeno hepático y muscular (Williams y Rollo, 2015). Asimismo, se puede reflejar cambios en la dinámica de oxigenación muscular (Sección 1.2 y 1.3).

Para asegurar una recuperación adecuada después de los partidos de fútbol y las sesiones de entrenamiento, es necesario conocer el tipo de fatiga inducida y, si es posible, sus mecanismos subyacentes (Calleja-González et al., 2016) Aunque no hay consenso sobre una estrategia central para la recuperación, las evaluaciones rutinarias de la fatiga y la recuperación son, por lo tanto, esfuerzos reveladores para asegurar que los jugadores se adapten con éxito al estrés del entrenamiento y la

competencia y para evaluar la preparación de los atletas para regresar a la competencia (Wiewelhove et al., 2015). La mayoría de las investigaciones de monitoreo de la carga de entrenamiento y fatiga se han centrado en respuestas agudas para medir la recuperación de las variables de rendimiento y la aceleración de este proceso mediante la implementación de modalidades de recuperación. En contraste, se han hecho menos intentos de monitorear la carga aguda y acumulada, las variables de fatiga longitudinalmente para determinar la asociación con la lesión y enfermedad. El monitoreo longitudinal se refiere a la investigación de cómo el cambio o la acumulación en la carga de entrenamiento / fatiga se asocia con lesiones / enfermedades a lo largo del tiempo. El uso de monitoreo a largo plazo permite medir la carga de entrenamiento y las variables de fatiga para identificar cualquier malestar con el fin de proporcionar a los profesionales datos objetivos o planificar el entrenamiento en múltiples bloques, en lugar de basarse únicamente en pruebas anecdóticas, con el objetivo de reducir el sobreentrenamiento, las lesiones y enfermedades (Calleja-González et al., 2019).

Una explicación sencilla pero justificada científicamente, es que se ha encontrado que los períodos de intensificación de la carga de entrenamiento, como la pretemporada, los períodos de mayor competencia y los jugadores lesionados que regresan al entrenamiento completo, aumentan el riesgo de lesiones. Por ejemplo, los atletas que regresan para la pretemporada tienen un riesgo significativamente mayor de sufrir lesiones, posiblemente debido a la intensificación de la carga de trabajo de entrenamiento y al efecto de desentrenamiento de la temporada baja (Gabbett et al., 2010; Rogalski et al., 2013). Esto puede resultar en que el atleta no pueda tolerar la carga de entrenamiento externa e interna expuesta. De aquí destacamos la importancia de programar monitoreos constantes de carga de trabajo, fatiga aguda y crónica, y las modificaciones en la planificación del entrenamiento, siendo esta un área de trabajo emergente en los últimos para los científicos del deporte y preparadores físico que se inserten en los clubes deportivos (Reade et al., 2008; Talpey y Siesmaa, 2017; Weldon et al., 2021).

## **1.4 Prescripción de la Actividad Física para la Salud**

En la segunda década del siglo XXI, se reconoció la importancia de realizar actividad física (AF) en la salud pública. Un estilo de vida sedentario tiene graves consecuencias negativas para la salud durante todo el ciclo de vida y es un componente clave para abordar la prevención y el tratamiento de las principales enfermedades crónicas no transmisibles y para promover la salud. Numerosos estudios observacionales y prospectivos han demostrado que los individuos menos activos tienen un



mayor riesgo de contraer una variedad de enfermedades crónicas y mortalidad por todas las causas (Haskell et al., 2009; Haskell et al., 2007). La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que, en el mundo, más del 60% de los adultos no alcanzan los niveles mínimos de AF que serían beneficiosos para su salud. La inactividad física ha sido identificada como el cuarto factor de riesgo principal de mortalidad global y parece ser más prevalente entre las mujeres, los ancianos y las personas de grupos socioeconómicos bajos según la Organización mundial de la salud (2010). Un estilo de vida sedentario aumenta 1,5 veces el riesgo de contraer una enfermedad cardiovascular (Macera et al., 2003). Por tanto, la inactividad física parece ser un importante problema de salud pública.

Cuando se realiza AF es de importancia reconocer que debe ser prescrita por un profesional en ciencias del ejercicio y el deporte. La prescripción de actividad física para la salud es el acto que se indica pautas de ejercicio de manera sistemática e individualizada, según las necesidades y preferencias del individuo, y que tiene como fin obtener los mayores beneficios para la salud, con los menores riesgos. Los objetivos de prescripción de ejercicio son: Mejora de la forma física, reducción de los factores de riesgo de enfermedades crónicas y realización de ejercicio físico de forma más sana y segura. Los avances de la ciencia han mejorado la comprensión de los mecanismos biológicos y las características del ejercicio (tipo, intensidad y cantidad), para que la actividad física proporcione beneficios en la salud y calidad de vida.

Los descriptores de la “dosis” de actividad física, son aquellos englobados en el acrónimo FITT: Frecuencia, Intensidad, Tiempo y Tipo. Basados en estos factores de control del ejercicio físico, se especifica realizar pruebas de condición física para poder prescribir la intensidad del ejercicio (cita). Esto suelen ser los chequeos de rutina de los profesionales en ciencias del deporte y el ejercicio. Cuando el ejercicio se completa según lo prescrito, queda poca duda de que se asocia con una variedad de beneficios para la salud, incluida la pérdida de peso y mejora de las capacidades condicionales como lo son la resistencia cardiorrespiratoria y la fuerza muscular (Ross et al., 2000; Colley et al., 2008).

En el ámbito de la salud, la capacidad de consumo de oxígeno máximo ( $VO_{2max}$ ) es una medida funcional a nivel biológico, que está relacionada con varios aspectos de salud como la mejora del metabolismo y mayor calidad de vida. El  $VO_{2max}$  se define como el máximo volumen de oxígeno que el torrente sanguíneo puede transportar en un minuto. El término se utiliza para medir de forma eficaz la capacidad aeróbica de un individuo. Cuanto mayor sea el  $VO_{2max}$ , mayor será su capacidad cardiovascular. Es importante discriminar las zonas de entrenamiento y/o zonas metabólicas donde

el VO<sub>2</sub>max se comporta de manera diferente. Por ejemplo, un ejercicio realizado a baja intensidad provoca un aumento del VO<sub>2</sub>max adecuado para estimular la capacidad cardiorrespiratoria y la mejorar la oxidación de grasas (Jeukendrup y Achten, 2001), importante la prescripción del ejercicio. Contrariamente un ejercicio de alta intensidad, estimula el desarrollo de la oxidación de glucógeno y pared ventricular del corazón, este tipo de ejercicio es limitado en el tiempo (Guio de Prada et al., 2019).

La adaptación individual de la prescripción de AF, es medible mediante pruebas de condición física. El Gold estándar utilizado para conocer el VO<sub>2</sub>max es la prueba de esfuerzo cardiopulmonar. Considerando los principios de entrenamiento, el organismo tiende a adaptarse ante situaciones de estímulo, de forma que la AF induce modificaciones en el organismo al adecuarse a nuevas situaciones. La prescripción de AF puede basarse en mediciones de VO<sub>2</sub>max, durante cada una de las zonas metabólicas. No obstante, aunque se pueden observar mejoras del estado salud físico a través de la mejora de la capacidad cardiorrespiratoria, hay que tomar en cuenta que la mejora del VO<sub>2</sub>max depende del potencial genético del individuo (Akhmetov, et al., 2007).

#### **1.1.4.1 Las pruebas de esfuerzo para la prescripción de la actividad física**

La prueba de esfuerzo o de ejercicio cardiopulmonar, también conocida por otros nombres como prueba metabólica y prueba de consumo máximo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>máx), es una herramienta importante en los programas técnicos de evaluación cardiovascular global. Históricamente, la prueba de esfuerzo cardiopulmonar fue originalmente desarrollada para probar la aptitud de los deportistas, como los corredores de larga distancia y esquiadores de fondo, donde el VO<sub>2</sub>máx es el predictor más importante del rendimiento en pruebas de resistencia. La medición del consumo directo de O<sub>2</sub> durante las diversas formas de trabajo físico también fue uno de los primeros aportes de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar. Posteriormente fue llevado a la práctica clínica en enfermedades relacionadas como la hipertensión, EPOC, diabetes y enfermedades del corazón (Ferrazza et al., 2009; Albouaini, et al., 2007; Myers, 2005).

El VO<sub>2</sub>max se ha convertido en la medida de laboratorio preferida de la aptitud cardiorrespiratoria y es la medida más importante durante la prueba de ejercicio funcional. Cuando se realiza la prueba de esfuerzo, es sinónimo de evaluar la tolerancia al ejercicio de una persona (Wasserman et al., 1987). Medir la capacidad de ejercicio de pico se define como "la capacidad máxima del sistema cardiovascular para suministrar oxígeno al músculo esquelético en ejercicio y del músculo en ejercicio para extraer oxígeno de la sangre (Myers et al., 2010). En consecuencia, la tolerancia al ejercicio está determinada por tres factores: intercambio de gases pulmonares; rendimiento

cardiovascular, incluido el árbol vascular periférico; y el metabolismo del músculo esquelético (Paap y Takken, 2014).

Con la meseta alcanzada durante la prueba de esfuerzo se puede estimar el  $\text{VO}_2\text{max}$ , que representa el nivel máximo alcanzable de metabolismo oxidativo que involucra a grandes grupos de músculos. Sin embargo, en las pruebas clínicas, es posible que no se logre una meseta clara antes de la limitación de los síntomas del ejercicio. En consecuencia, el  $\text{VO}_2$  pico se usa a menudo como una estimación del  $\text{VO}_2\text{max}$  (Brooks, 1985). La intolerancia al ejercicio (deterioro aeróbico funcional) se define como un  $\text{VO}_2\text{max}$  anormalmente bajo (Paap y Takken, 2014). Esto puede ocurrir con cualquier factor que afecte a una o más de las cuatro variables de Fick. ecuación que determina el  $\text{VO}_2\text{max}$ : una reducción de la frecuencia cardíaca máxima, el volumen sistólico máximo o el  $\text{CaO}_2$  máximo; o un aumento de la  $\text{CvO}_2$  en reposo. Las enfermedades de los pulmones, los músculos esqueléticos y el sistema hematológico a menudo tienen un efecto profundo en el  $\text{VO}_2\text{max}$  al afectar el contenido de oxígeno arterial o venoso mixto (Guazzi et al, 2017).

En individuos sanos, algunos de los factores que afectan el  $\text{VO}_2\text{max}$ , en parte están determinados por la genética, en especial por el tamaño cardíaco y pulmonar, el tipo de distribución de las fibras musculares (la relación entre las fibras de contracción rápida glucolítica y las de contracción lenta oxidativa) y la frecuencia cardíaca máxima. El sexo influye significativamente en el  $\text{VO}_2\text{max}$  a través de los efectos producidos por el tamaño cardíaco y pulmonar, la masa del músculo esquelético y la concentración de hemoglobina (Mota et al., 2002). Un factor de envejecimiento, reduce la masa muscular, la frecuencia cardíaca máxima y la capacidad vital del pulmón. Una influencia muy importante en el  $\text{VO}_2\text{max}$  es el bagaje de entrenamiento físico y particularmente las adaptaciones provocadas por los ejercicios aeróbicos (Epstein y Wing, 1980). Los órganos afectados por el entrenamiento aeróbico incluyen la masa del músculo esquelético y la capacidad de las enzimas oxidativas, densidad capilar muscular periférica, el volumen sanguíneo y las propiedades contráctiles del corazón. Una fuerte variable final que influye en el  $\text{VO}_2\text{max}$ , expresado generalmente en términos de mL de  $\text{O}_2$  por kilogramo de peso por minuto (mL/kg/min) es el peso corporal. La fórmula del cálculo del  $\text{VO}_2\text{max}$  incluye el peso para evitar su sobreestimación. Pero el exceso de peso, y en particular el exceso de tejido adiposo, que es relativamente inactivo desde el punto de vista metabólico, reduce la tolerancia al esfuerzo, aumentan la fatiga y disminuyen la capacidad aeróbica máxima (Fleg y Lakatta, 1988).

Algunas de las ventajas adicionales de la prueba de esfuerzo cardiopulmonar con respecto a la prueba de esfuerzo convencional son las siguientes:

1. Proporciona una medida más objetiva de la fatiga y comportamiento de parámetros fisiológicas. (Paap y Takken, 2014).
2. El  $VO_2$ max proporciona una mejor medida de la capacidad funcional que la estimada por el tiempo durante el cual se realiza la prueba en cinta rodante (Stickland et al., 2012)
3. Se pueden identificar las razones de un  $VO_2$ máx bajo: reserva cardíaca pobre, limitación de la ventilación u otras patologías pulmonares coexistentes, claudicación de miembros inferiores, problemas musculoesqueléticos, pobre tolerancia al esfuerzo o desacondicionamiento físico (Weber y Janicki, 1985).
5. Evalúa mejor las respuestas terapéuticas, basadas en las zonas metabólicas (Pymmer et al., 2020)

Finalmente, la medición de la aptitud cardiorrespiratoria debe ante todo considerar las complejas variables fisiológicas, cardiovasculares, ventilatorias y metabólicas, que determinan y expresan su capacidad de tolerar esfuerzos físicos, para comprender y superar la estrecha relación entre capacidad aeróbica y el consumo de oxígeno.

## 1.2 Fisiología del transporte de oxígeno en el músculo.

---

El oxígeno molecular disuelto (dioxígeno, O<sub>2</sub>) apoya los procesos metabólicos esenciales al cuerpo. Aproximadamente el 90% del O<sub>2</sub> totalmente consumido ingresa al sistema celular por la citocromo-c-oxidasa, ubicado en las mitocondrias de las células (Habler y Messmer, 1997). La función particular de este sistema enzimático es la producción de fosfato de alta energía a partir de glucosa ("fosforilación oxidativa"):

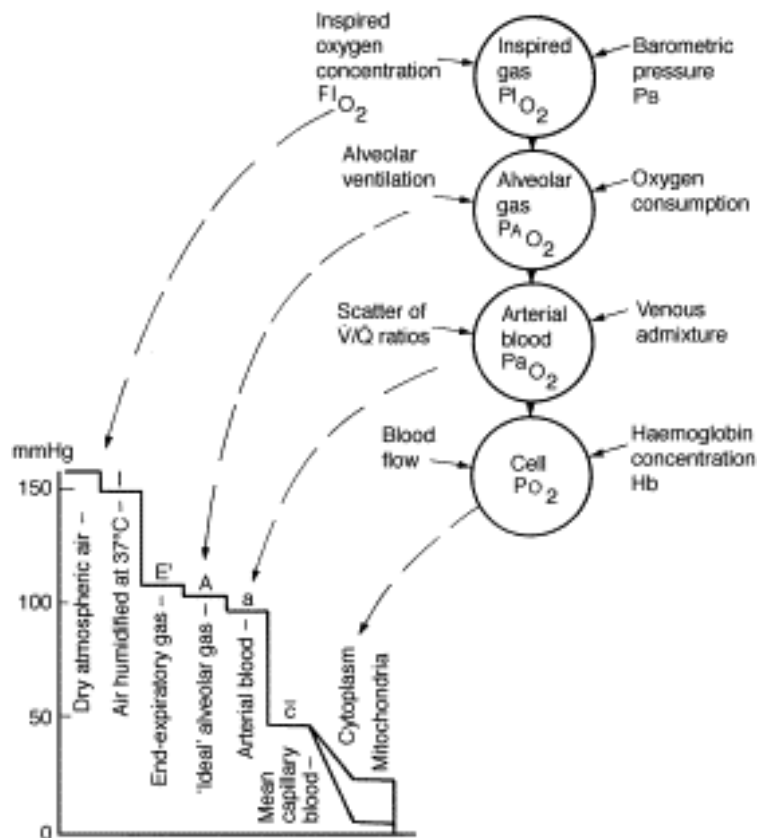


Esta energía se "almacena" en forma de trifosfato de adenosina (ATP) después de la reacción del difosfato de adenosina (ADP) con el ion fosfato inorgánico:



En condiciones aeróbicas, esta vía da como resultado el suministro de 1270 kJ de energía disponible para el apoyo de diferentes procesos biológicos (Nunn, 1994). El ATP es la fuente de energía más importante para todos los procesos biológicos. Sin embargo, no hay una gran reserva de ATP en el cuerpo y, por lo tanto, debe sintetizarse continuamente a medida que se usa. En esta condición existe un transporte suficiente de O<sub>2</sub>.

Existe una cascada de oxígeno dentro del cuerpo donde interactúa la presión parcial de O<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>) y su fuerza impulsora que desencadena la difusión de O<sub>2</sub> del aire inspirado al consumo de mitocondrias celulares, es el gradiente de PO<sub>2</sub> del aire a lo largo del tracto respiratorio, el gas alveolar, la sangre arterial, los capilares sistémicos y la célula. El O<sub>2</sub> finalmente alcanza su nivel más bajo dentro de la mitocondria. Los pasos por los cuales la PO<sub>2</sub> disminuye del aire a las mitocondrias se conocen como cascada de oxígeno y se muestran esquemáticamente en la siguiente figura:



**Figura 3.** Cascada de oxígeno: disminución de  $PO_2$  en el camino desde el nivel en el aire ambiente hasta el nivel en las mitocondrias. Fuente = (figura 1 de Habler y Messmer, 1997).

La  $PO_2$  alveolar ( $PAO_2$ ) depende principalmente de la  $PO_2$  inspiratoria final ( $PIO_2$ ) y la extensión de la presión parcial de dióxido de carbono alveolar  $PACO_2$ , que a su vez está relacionada con la relación de intercambio respiratorio y la ventilación alveolar. La diferencia de  $PO_2$  alveolar / arterial ( $AaDO_2$ ) es responsable de la difusión de  $O_2$  desde el espacio alveolar hacia la sangre capilar pulmonar. En sujetos sanos, depende principalmente de la edad, pero puede ser notablemente mayor en pacientes con enfermedades pulmonares que causan derivación intrapulmonar o desajuste ventilación / perfusión (Habler y Messmer, 1997).

- **El transporte de oxígeno en la sangre.**

Una vez que ha pasado la membrana alveolar/capilar (epitelio alveolar + membrana basal, endotelio vascular + membrana basal; espesor de pliegue  $0,5 \mu m$ ), el oxígeno se transporta en la sangre de dos formas: (1) químicamente "unido" a la hemoglobina dentro de los glóbulos rojos y (2) disuelto físicamente en plasma. Si bien la  $PO_2$  arterial depende principalmente de la magnitud de la  $PO_2$  alveolar, la integridad de la barrera de difusión alveolar / arterial y la compatibilidad entre ventilación y perfusión pulmonar normal, el contenido real de oxígeno de la sangre arterial ( $CaO_2$ ) se determina mediante los siguientes parámetros: 1) la concentración de hemoglobina (Hb) en sangre, 2) la

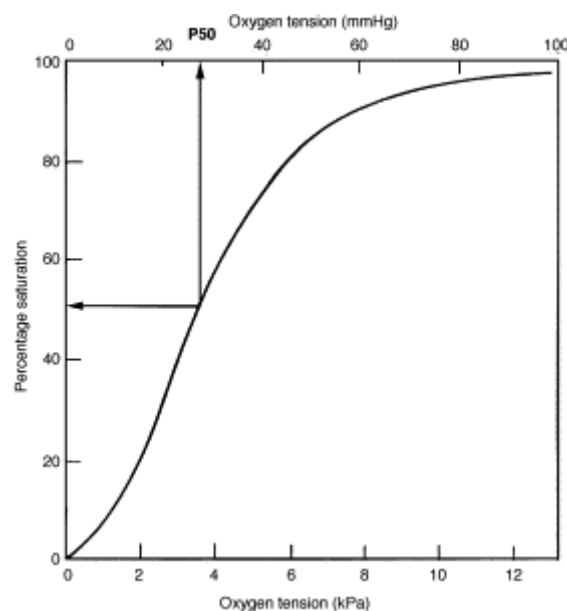
saturación arterial de oxígeno de la hemoglobina ( $SaO_2$ ), 3) la capacidad de unión de oxígeno de la hemoglobina, y 4) la  $PO_2$  arterial real y la solubilidad física en oxígeno del plasma.

Estos determinantes están interrelacionados de la siguiente manera:

$CaO_2 = ((Hb) \text{ sangre} \times SaO_2 \times O_2 \text{ capacidad de unión de Hb}) + (PaO_2 \times \text{Solubilidad del } O_2 \text{ en Plasma})$ .

### La Hemoglobina

La hemoglobina (Hb) es una molécula que consta de cuatro cadenas de proteínas (dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\beta$ ), cada una de las cuales lleva un grupo hemo (protoporfirina que incluye  $Fe^{2+}$ ). Un mol de hemoglobina puede unir un máximo de 4 mol de  $O_2$  y contiene un átomo de hierro (Fe) al que se une el oxígeno. La determinación del peso molecular exacto de la hemoglobina por la capacidad de unión de oxígeno, que hasta entonces se ha estimado a  $1,39 \text{ mL g}^{-1}$  (Hüfner, 1984). Además, la cadena de hemoglobina puede existir de dos formas desoxihemoglobina (Hb) y oxihemoglobina ( $O_2Hb$ ) (Adair, 1925) (revisar la sección 1.1.3 “más específico”). La relación entre la  $PO_2$  y el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina no es lineal, sino “sigmoidea”.



**Figura 4.** Curva de disociación de la hemoglobina adulta normal. P50: presión parcial de oxígeno a la que la hemoglobina está saturada de oxígeno al 50%. Fuente= (figura 3 del estudio de Habler y Messmer, 1997).

La parte empinada de la curva de disociación de oxihemoglobina facilita la liberación de oxígeno de la molécula de hemoglobina (los cambios de  $PO_2$  conducen a cambios más altos en la saturación de hemoglobina que en la parte plana de la curva). A niveles tisulares de  $PO_2$ , la cinética de disociación de oxihemoglobina favorece la oxigenación tisular.

Un método común para definir la posición de la curva de equilibrio de la oxihemoglobina es la indicación de  $PO_2$  que da como resultado una saturación de oxígeno del 50% de la hemoglobina (Fig. x). Este valor de  $PO_2$  se conoce como "P50" de la curva de disociación. En condiciones estándar (pH 7,4, temperatura  $37^\circ C$  y exceso de base cero), la P50 de la hemoglobina adulta es 26,6 mmHg. Diferentes factores provocan el desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha (aumento de P50) o hacia la izquierda (disminución de P50), por ejemplo, entre los factores que desplazan la curva de oxihemoglobina hacia izquierda (decremento de P50) se encuentran la alcalosis metabólica, hipotermia y menores valores de intra-eritrocitos y fosfoglicerato. En contraste entre los factores que desplazan la oxihemoglobina a la derecha (Incremento de la P50) se encuentran la acidosis metabólica, la hipertermia y el incremento de los intra-eritrocitos.

Cuando la curva de disociación de oxihemoglobina se desplaza hacia la izquierda, el porcentaje de saturación de hemoglobina para una  $PO_2$  dada es mayor, que el porcentaje de saturación de una curva colocada normalmente y la liberación de oxígeno a los tejidos se ve obstaculizada. Por otro lado, un desplazamiento hacia la derecha facilitará la liberación de oxígeno a los tejidos. Por lo tanto, con una  $PO_2$  arterial normal, la acidosis leve incluso mejorará la liberación de oxígeno a los tejidos. Este efecto está respaldado por un aumento de la perfusión (en particular, la perfusión cerebral) durante la acidosis (Habler y Messmer, 1997).

Siguiendo el contexto en cuanto a la solución física del oxígeno en el plasma, existe una relación lineal entre la relación sigmoidea de la  $PO_2$  arterial y el contenido de oxígeno en la hemoglobina con el plasma sanguíneo. El contenido de oxígeno del plasma depende de la  $PO_2$  y del coeficiente de solubilidad del oxígeno ( $0,0029 \text{ ml de } O_2 \text{ del de plasma}^{-1} \text{ mmHg}^{-1}$ ). Como lo demostró Zander y Mertzluft (1991) la solubilidad en oxígeno de la sangre total aumenta con el aumento de la concentración de hemoglobina. Mientras que en el aire ambiente ( $PO_2 \sim 95 \text{ mmHg}$ ) el contenido de oxígeno plasmático solo alcanza  $0,28 \text{ ml dl}^{-1}$ , la ventilación hiperóxica (oxígeno al 100%) aumenta el oxígeno disuelto físicamente hasta  $\sim 2 \text{ ml dl}^{-1}$ , en combinación con la ventilación hiperbárica, incluso a  $\sim 6 \text{ mL dl}^{-1}$ , que es lo suficientemente alto como para permitir la extracción arteriovenosa.

- **El transporte de oxígeno de los pulmones a la célula**

El sistema cardiorrespiratorio cumple una función de suministrar adecuadamente de oxígeno a los distintos tejidos. La cantidad de oxígeno ( $\text{mL}/O_2$ ) suministrado por minuto a todos los órganos (suministro de oxígeno,  $DO_2$ ) se define por el producto del gasto cardíaco (CO en  $\text{mL de sangre min}^{-1}$ ) y el contenido de oxígeno arterial ( $\text{mL}/O_2$  por decilitro de sangre), y se puede expresar de la siguiente manera:



$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

El  $DO_2$  normal para un sujeto consciente en reposo, que respira aire ambiente, es  $\sim 1000 \text{ mL O}_2 \text{ min}^{-1}$ .

De manera análoga al  $DO_2$ , la cantidad de oxígeno consumida por todo el cuerpo ( $VO_2$ ) se calcula de la siguiente manera:

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

donde  $CvO_2$  es el contenido de oxígeno de la sangre venosa después de la mezcla venosa de todos los órganos. El  $VO_2$  normal para un sujeto consciente en reposo que respira aire ambiental es  $\sim 250 \text{ ml de O}_2 \text{ min}^{-1}$ , por lo que solo se consume realmente el 25% del oxígeno suministrado. El oxígeno no extraído forma la reserva que puede utilizarse en condiciones de estrés (ejercicio). Es importante señalar que la extracción de oxígeno es diferente en los órganos y tejidos individuales (Zande, 1978), siendo el corazón el órgano con mayor diferencia arteriovenosa de oxígeno ( $CaO_2 - CvO_2$ ), reflejando así el mayor consumo de oxígeno.

Asimismo, es importante destacar la dependencia del suministro de oxígeno a la célula con el consumo de oxígeno, porque cuando el  $DO_2$  disminuye, el  $VO_2$  permanece sin cambios en un amplio rango de  $DO_2$ . Esto se debe a la reserva de oxígeno venoso que se utiliza en esta situación. La extracción de oxígeno, expresada como el cociente de  $VO_2$  y  $DO_2$ , aumenta. Al pasar por el llamado valor de "suministro crítico de oxígeno" ( $DO_{2crit}$ ), Es aquí donde el  $VO_2$  comienza a disminuir o dependencia del suministro de  $VO_2$ . El oxígeno suministrado ahora es insuficiente para satisfacer la demanda de oxígeno de los tejidos. La vía anaeróbica del metabolismo de la glucosa se vuelve cada vez más importante y surge la lactacidosis. La cuantificación del suministro crítico de oxígeno es difícil porque depende de varios factores (por ejemplo, estado del volumen intravascular, rendimiento cardíaco, fracción de oxígeno del gas inspirado) (Habler y Messmer, 1997).

- **Transporte de oxígeno en el músculo**

El transporte de oxígeno al músculo depende principalmente de la mioglobina que es la molécula de transporte de oxígeno arterial al oxígeno muscular (Richardson et al., 1995). La mioglobina, es una proteína relativamente pequeña, y contiene residuos de aminoácidos en una cadena polipeptídica plegada de forma compacta con un peso molecular de aproximadamente 17.000. Hay un hemo por molécula y una molécula de oxígeno diatómico se une de forma reversible. El exterior de la molécula está compuesto principalmente de residuos hidrófilos (Richardson et al., 1995) y, posiblemente, como consecuencia, las moléculas de mioglobina en solución concentrada se deslizan unas sobre otras con

una mínima interacción de fricción, una propiedad que favorece la difusión de oxígeno facilitada por la mioglobina dentro de la región de sarcoplasma. La concentración de mioglobina en las fibras del músculo esquelético está estrechamente relacionada con la necesidad de un trabajo sostenido (Wittenberg y Wittenberg, 1989). El contenido de mioglobina de los músculos aumenta drásticamente con el ejercicio y su concentración puede ser mayor y tal vez esté correlacionada con el tamaño celular más grande y los capilares más espaciados (Richardson et al., 1995). La concentración de oxígeno unido a la mioglobina en el sarcoplasma del corazón o del músculo esquelético que realiza un trabajo sostenido en un estado estable excede la concentración de oxígeno disuelto.

Los miocitos cardíacos y del músculo esquelético, principalmente las fibras rojas mantienen un flujo masivo y variable de oxígeno a la mitocondria a una presión de oxígeno sarcoplásmica baja casi constante (Richardson et al., 1995). El bloqueo de la oxigenación de la mioglobina reduce el consumo de oxígeno la producción de trabajo del corazón y los músculos. La difusión de oxígeno facilitada por la mioglobina media una gran parte del flujo de oxígeno total a través del sarcoplasma, y la mayor parte del oxígeno consumido llega a las mitocondrias a bordo de las moléculas de mioglobina. Las mitocondrias cardíacas aceptan dos flujos simultáneos aditivos de oxígeno: el conocido flujo de oxígeno disuelto al citocromo oxidasa y un flujo de oxígeno unido a la mioglobina (llamado suministro de oxígeno mediado por la mioglobina) a un terminal mitocondrial (González-Alonso et al., 2001).

El flujo de oxígeno mediado por la oxi-mioglobina depende del flujo de electrones a través de la cadena de transporte de electrones mitocondrial y apoya la generación de ATP. La concentración de oximioglobina sarcoplásmica puede modular el flujo de electrones en la cadena de transporte de electrones mitocondrial. Los gradientes de saturación de mioglobina y presión de oxígeno dentro de los miocitos son superficiales y no superan los 2-3 torr. La diferencia de presión de oxígeno desde la luz capilar hasta el sarcoplasma es grande, de 15 a 20 torr, y el gradiente de presión de oxígeno a través de la pared capilar es pronunciado (González-Alonso et al., 2001). Las mitocondrias en el corazón que trabaja normalmente no carecen de oxígeno. La oxigenación de la mioglobina sarcoplásmica se mantiene cerca de la mitad de la saturación, momento en el que el cambio en la presión de oxígeno se amortigua al máximo por el equilibrio con la mioglobina. La limitación de oxígeno del consumo de oxígeno respiratorio se observa solo por debajo del 30% de saturación de la mioglobina sarcoplásmica con oxígeno. En particular, la saturación de mioglobina en los miocitos individuales del corazón y el músculo en funcionamiento normal no cae por debajo de este nivel. El miocito que trabaja en el corazón o el músculo esquelético perfundido con sangre opera en estados estacionarios en los que la oxigenación de la mioglobina está estrechamente controlada cerca de la

mitad de la saturación; Las concentraciones de ATP, ADP, Pi y fosfocreatina no cambian; y la presión de oxígeno del capilar final es siempre la misma (cerca de la inflexión más baja de la curva de equilibrio de oxígeno de los eritrocitos). El flujo de oxígeno a la mitocondria, la producción de electrones en la cadena respiratoria mitocondrial y la tasa de génesis de ATP pueden variar veinte veces en respuesta a cambios en la carga de trabajo. La modulación de las actividades enzimáticas mediada por calcio a nivel del sustrato puede aumentar la velocidad a la que el NADH se pone a disposición de la cadena respiratoria mitocondrial. La tasa de fosforilación oxidativa depende también de la tasa a la que ADP y Pi regresan a la mitocondria. El aumento de la demanda de oxígeno en respuesta al aumento de la carga de trabajo se satisface abriendo más capilares con un aumento concomitante del flujo sanguíneo. No es necesario que haya un paso único que limite la velocidad en el músculo en funcionamiento normal. El suministro de oxígeno no limita la velocidad. Los flujos de oxígeno, ATP, ADP, Pi y electrones donados por sustrato a través del músculo en funcionamiento pueden considerarse mejor como una familia de estados estacionarios que, cuando se perturban, siempre volverán a su punto de partida mediante algún tipo de proceso de relajación, por complejo que sea (Wittenberg y Wittenberg, 1989).

### *Utilización de oxígeno mitocondrial*

El consumo de oxígeno en los músculos esqueléticos y la etapa final del suministro de oxígeno desde la sangre a las fibras musculares es el uso de oxígeno por las mitocondrias (Granger et al., 1984). El oxígeno elimina los equivalentes reductores del citocromo a<sub>3</sub>, la oxidasa terminal en la cadena respiratoria. Por tanto, la tasa de consumo de oxígeno mitocondrial está determinada por la PO<sub>2</sub> celular y la concentración de citocromo a<sub>3</sub> reducido (Granger et al., 1984). Durante el ejercicio, la extracción de oxígeno de la sangre que circula por los vasos de intercambio reduce el contenido de oxígeno venoso en comparación con el músculo inactivo. Como consecuencia, la diferencia de contenido de oxígeno arteriovenoso aumenta con la actividad. Por lo tanto, a medida que la PO<sub>2</sub> venosa disminuye con la actividad muscular, la captación de oxígeno disminuye porque disminuye el gradiente de presión que impulsa el flujo de oxígeno desde la sangre capilar a las mitocondrias. Esto implica una limitación para la difusión de oxígeno a lo largo de esta ruta como determinante del consumo máximo de oxígeno. Las principales barreras para la difusión del oxígeno incluyen la fina capa de plasma entre los glóbulos rojos y las paredes capilares, el endotelio y los espacios intersticiales. Esto se relaciona con el hecho de que la mioglobina sirve para maximizar el gradiente transcapilar de PO<sub>2</sub>, pero minimiza los gradientes intracelulares de PO<sub>2</sub> (Honig et al 1984). Esta hemoproteína presenta una saturación del 50% con oxígeno a una PO<sub>2</sub> de ~ 5 mm Hg, lo que permite que la mioglobina estabilice la PO<sub>2</sub> tisular a niveles muy por debajo de la PO<sub>2</sub> en sangre capilar. Por

tanto, la  $PO_2$  celular y la saturación de mioglobina son bajas, pero notablemente uniformes en toda la célula y no se relacionan con la distancia de un capilar (Honig et al 1984). Esta estabilización de la  $PO_2$  celular por la mioglobina minimiza los gradientes intracelulares en la tensión de oxígeno e indica que las principales limitaciones de difusión ocurren al mover oxígeno desde la sangre capilar a la célula muscular, y no desde la membrana del miocito a la mitocondria.

## **1.2.1 Flujo sanguíneo en el músculo esquelético.**

Al variar la actividad simpática y parasimpática, el SNC tiene una influencia directa en el tono cardíaco y vascular, en consecuencia, en el flujo sanguíneo muscular. Con el ejercicio, el flujo sanguíneo aumenta rápidamente mediante el aumento de la frecuencia cardíaca y la disminución del tono vascular para satisfacer las demandas metabólicas del músculo contraído. Se ha demostrado que el aumento del flujo sanguíneo en el tejido muscular está relacionado linealmente con el aumento de la intensidad del ejercicio y el flujo sanguíneo puede alcanzar un nivel 50 veces mayor que en reposo (Andersen y Saltin, 1985). Este aumento del flujo sanguíneo se denomina hiperemia activa y la distribución del flujo sanguíneo depende del nivel de tensión del músculo liso arteriolar. A nivel capilar, cuando un músculo está activo, las arteriolas, meta-arteriolas (capilares arteriales) y los esfínteres precapilares se dilatan por la acción de metabolitos vasodilatadores producidos en el músculo activo. También los factores neurales y hormonales pueden afectar la vasodilatación, pero en menor grado durante el ejercicio (Buckwalter et al., 1997; Saltin et al., 1998). Esta dilatación permite que la sangre fluya por los capilares, al contrario de lo que ocurre en reposo cuando los capilares se colapsan. Los metabolitos producidos en el músculo activo incluyen óxido nítrico (NO), dióxido de carbono ( $CO_2$ ), acetilcolina (Ach), iones potasio ( $K^+$ ) y adenosina (Dyke et al., 1995; Buckwalter et al., 1997); siendo este último un candidato principal como vasodilatador más importante en el músculo esquelético (saltin et al., 1998). Sin embargo, estos metabolitos se originan a partir de fibras musculares, células endoteliales y eritrocitos (glóbulos rojos) y junto con la actividad del tejido muscular y los factores mecánicos musculares (por ejemplo, presión intramuscular) compilan los mecanismos para la regulación del flujo sanguíneo del músculo esquelético (Buckwalter et al., 1997; saltin et al., 1998).

### **1.2.1.1 Flujo sanguíneo y presión de oxígeno intracelular ( $PO_2$ )**

El desarrollo de un método de RMN para medir la mioglobina oxigenada frente a la desoxigenada en el músculo ha permitido estimar la  $PO_2$  muscular y ha proporcionado nuevos conocimientos sobre la

difusión de O<sub>2</sub> desde los capilares a las fibras musculares. La PO<sub>2</sub> en los capilares y el músculo en reposo son respectivamente 44 y 34 mmHg, mientras que durante el ejercicio estos valores caen a 34 y 3 mmHg (Richardson et al., 1995). El valor promedio de 3 mmHg no cambia en el músculo de ejercicio leve a severo, lo que sugiere que el gradiente de difusión es máximo y que los aumentos adicionales en el suministro de O<sub>2</sub> deben provenir del aumento del flujo sanguíneo, la apertura de nuevos capilares, etc. (Richardson et al., 1995).

En los músculos intactos, el suministro de O<sub>2</sub> depende del flujo sanguíneo y la difusión de O<sub>2</sub> de la sangre capilar a través del espacio intersticial y hacia la fibra muscular (Allen et al., 2008). Un tema que se ha debatido durante mucho tiempo es si el suministro de O<sub>2</sub> a través de esta vía es adecuado o si existen condiciones en las que el suministro de O<sub>2</sub> es limitado y contribuye a una reducción del rendimiento muscular y una fatiga más rápida (Yanagisawa and Sanomura, 2017). Se ha observado que el flujo sanguíneo cesa en una contracción máxima continua (Larsen y Ekblom, 2012) y, en estas circunstancias, la falta de suministro de O<sub>2</sub> presumiblemente contribuirá a la fatiga rápida. El efecto dramático de prevenir la fosforilación oxidativa, que disminuirá la fuerza de las fibras de contracción rápida (Murias et al., 2014; Tengan et al., 2007).

Durante la contracción intermitente, el flujo sanguíneo se recupera entre las contracciones y se podría suponer que la autorregulación del suministro sanguíneo haría coincidir el flujo sanguíneo con las necesidades metabólicas generales del músculo. Sin embargo, existe evidencia de que esto no ocurre necesariamente, porque algunos atletas han mostrado una leve hipoxemia arterial durante el ejercicio de alta intensidad, y esto se asocia con un rendimiento reducido (Seals et al., 2006). Esta disminución del rendimiento se debe en parte a la fatiga periférica y puede reducirse con un aumento del O<sub>2</sub> inspirada y exacerbarse con la reducción de la O<sub>2</sub> inspirada (Amann et al., 2007). Pero, aunque el aumento del flujo sanguíneo puede traer el oxígeno necesario para la producción de ATP aeróbico y eliminar los subproductos de los procesos metabólicos en los músculos en funcionamiento, desempeñando así un papel importante en el mantenimiento de la producción de fuerza (Wright y Schwarcz, 1999), Sin embargo, a pesar de los cambios en el flujo sanguíneo que acompañan al desarrollo de la fatiga muscular, la disminución del flujo sanguíneo no parece ser un factor clave en el desarrollo de la fatiga (Wigmore et al., 2006). La entrega mejorada de O<sub>2</sub> a los músculos en ejercicio, atenúa directamente la fatiga muscular y aumenta la eficiencia muscular. Sin embargo, la disponibilidad de O<sub>2</sub> afecta el proceso de fatiga a intensidades de trabajo moderadas. Generalmente, la captación de oxígeno y la utilización de ATP aumentan hasta que se alcanza el VO<sub>2</sub>max. Durante el ejercicio a una intensidad muy alta (por lo general, el VO<sub>2</sub>max), la demanda de más ATP no puede

satisfacerse mediante aumentos en el suministro de oxígeno, lo que provoca un desequilibrio de la homeostasis metabólica y conduce a la fatiga (Kent et al., 2016)

En individuos sanos con contenido arterial normal de  $O_2$  (~20 ml  $O_2$ /100 ml), gasto cardiaco en reposo ( $\dot{Q}_{TOT}$ ) y  $\dot{Q}_m$  aumentan entre 5 y 6 litros por litro de  $\dot{V}O_2$  (Ferreira et al., 2006) Después del inicio del ejercicio muscular, el aumento de  $\dot{Q}_{TOT}$  es extremadamente rápido debido a una retorno vagal, esencialmente instantánea que acelera la frecuencia cardíaca (fase I) con un aumento posterior en el volumen sistólico y una mayor elevación de la frecuencia cardíaca (fase II), impulsando las cinéticas  $\dot{Q}_{TOT}$  y  $\dot{Q}_m$  que son apreciablemente más rápidos que sus homólogos de  $\dot{V}O_2$  (Koga et al., 2005). Por lo tanto,  $\dot{Q}_m$  puede aumentar lo suficientemente rápido para ejercicio moderado, así como intenso y severo (Krustrup et al., 2009), de modo que el aumento de  $\dot{Q}O_{2m}$  excede el  $\dot{V}O_2$  muscular y, en consecuencia, el contenido de  $O_2$  venoso efluente aumenta transitoriamente a medida que disminuye la extracción de  $O_2$  fraccionada. Existe evidencia de que tanto la vasodilatación arteriola rápida (Clifford et al., 2008) (como la acción de bombeo muscular contribuyen a este aumento casi instantáneo (en 1 s) de  $\dot{Q}$  muscular (schakovsky et al., 2004) y capilar (Kindig et al., 2002.)

#### **1.2.1.2 Flujo sanguíneo y fibra muscular**

En los músculos de diferente composición de tipo de fibra, la proporcionalidad del aumento de  $\dot{Q}_m$  al  $\dot{V}O_2$  es similar, pero los músculos de contracción rápida tienen un  $\dot{Q}_m$  más bajo en reposo, de modo que la  $PO_2$  es menor (y la extracción fraccional de  $O_2$  mayor) en reposo y las tasas metabólicas bajas que para músculos de contracción lenta (McDonough et al., 2005). Estos músculos de contracción rápida pueden tener una tasa más lenta de aumento de  $\dot{Q}_m$  después del inicio de las contracciones y pueden verse obligados a depender más de la extracción de  $O_2$  que los músculos de contracción lenta (McDonough et al., 2005). Es importante destacar que, dado que la mayoría de los capilares del músculo esquelético pueden soportar el flujo de glóbulos rojos en reposo, el aumento de  $\dot{Q}_m$  con las contracciones representa un aumento del flujo de glóbulos rojos (y la velocidad) dentro de los capilares (Poole et al., 2011). Por lo tanto, después del inicio de las contracciones, se produce un aumento del flujo de  $O_2$  sangre-músculo (capacidad de difusión de  $O_2$ ,  $DO_{2m}$ ) a través de una combinación de lo siguiente (Poole et al., 2011): 1) aumento del flujo y velocidad de glóbulos rojos en capilares individuales, 2) reclutamiento de intercambio capilar adicional superficie elevando el hematocrito capilar y la longitud del capilar sobre el cual se produce el flujo de  $O_2$  (es decir, "reclutamiento longitudinal"), 3) reducción de la  $PO_2$  intramiocitaria para establecer un gradiente de  $O_2$  capilar-mitocondrial suficiente, y 4) desoxigenación de la mioglobina para mejorar el movimiento de  $O_2$  intramiocitario

Las diferencias en las tasas de flujo sanguíneo están relacionadas con la composición del tipo de fibra muscular y los patrones de reclutamiento del tejido muscular que son responsables de la actividad, siendo las fibras tipo I las que consumen más oxígeno por la vía de fosforilación oxidativa aeróbica y las fibras tipo que utilizan el oxígeno por la vía de fosforilación oxidativa anaeróbica. Además, el flujo sanguíneo se dirige principalmente a las fibras musculares activas de alta oxidación dentro y entre los músculos durante las actividades normales. La capacidad de flujo sanguíneo en el músculo esquelético está relacionada con el potencial oxidativo de los músculos. Los flujos sanguíneos en los músculos altamente oxidativos pueden alcanzar los 400-600 ml/min/ 100 g, que es considerablemente más alto que los valores comúnmente aceptados para el flujo sanguíneo muscular máximo.

Sin embargo, diferentes resultados, indican que el tipo de fibra no contribuyen significativamente a la heterogeneidad espacial del oxígeno tisular y no cambian significativamente los perfiles de oxígeno. Una pequeña contribución de la difusión facilitada por la mioglobina y, en consecuencia, las diferencias en la concentración de mioglobina en los diferentes tipos de fibras provocan pequeñas desviaciones en la distribución del oxígeno (Ji et al., 2006). La distribución de oxígeno en los tejidos depende del equilibrio del consumo de oxígeno, el suministro de oxígeno y el transporte de oxígeno dependen no dependerá de las diferencias en el tamaño de las fibras y la disposición de los capilares (pero no en otras propiedades del tipo de fibras) (Liu, et al., 2012). Si no más bien de la capacidad de activación de unidades motoras que posea la fibra muscular, este mecanismo regular la perfusión de oxígeno dentro del músculo.

### **1.2.2 Flujo sanguíneo y fatiga**

Las alteraciones en el transporte convectivo de O<sub>2</sub> afectan el metabolismo intracelular, incluida la tasa de acumulación de metabolitos que se han identificado como los principales determinantes de la fatiga periférica (Fits, 1994). Dado que la tasa de acumulación de protones (Hogan et al. 1999) y la hidrólisis de fosfocreatina y la acumulación concomitante de fosfato inorgánico citoplasmático (Pi) (Hogan et al. 1999) son más rápidas en condiciones de reducción y más lenta en condiciones de aumento de O<sub>2</sub> entrega al músculo de trabajo, se ha considerado que ambos metabolitos juegan un papel clave en el desarrollo de la fatiga periférica en condiciones de alteración de la entrega de O<sub>2</sub> sistémica. Aunque tradicionalmente se sugiere un aumento de [H<sup>+</sup>] como la principal causa de fatiga del músculo esquelético.

Más recientemente, el aumento de Pi en lugar de la acidosis parece ser la causa más importante de fatiga periférica durante el ejercicio de alta intensidad (Westerblad et al., 2002). En general, Pi parece

ofrecer una explicación más atractiva de las diferentes tasas de desarrollo de la fatiga periférica con alteraciones en el transporte de O<sub>2</sub> sistémico.

Las alteraciones del transporte convectivo de O<sub>2</sub> a los músculos que trabajan en humanos sanos son el resultado de cambios en el CaO<sub>2</sub> y/o el flujo sanguíneo de las extremidades. Primero, las alteraciones en el CaO<sub>2</sub> pueden resultar de cambios en la fracción inspiratoria de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub>), la presión inspiratoria parcial de oxígeno (PiO<sub>2</sub>; es decir, exposición a la altitud) o la concentración de hemoglobina (es decir, anemia). En algunos, pero no en todos, los atletas bien entrenados, las reducciones significativas en el CaO<sub>2</sub> pueden resultar, incluso en condiciones normóxicas al nivel del mar, de un ensanchamiento sustancial inducido por el ejercicio de alta intensidad de la diferencia de PO<sub>2</sub> alveolar-arterial combinada con una respuesta hiperventilatoria atenuada. ejercicio, lo que resulta en una disminución de la PO<sub>2</sub> arterial (PaO<sub>2</sub>) y la correspondiente saturación de hemoglobina arterial (SaO<sub>2</sub>) desde el reposo, un fenómeno denominado hipoxemia arterial inducida por el ejercicio (Dempsey et al., 1999.). la hiperventilación del ejercicio intenso sostenido (> 85% del VO<sub>2</sub>max) provoca aumentos sustanciales en el trabajo de los músculos respiratorios, lo que conduce a la fatiga del diafragma, en este momento ocurre una acumulación de metabolitos en estos músculos activa aferentes frénicos del grupo IV no mitigados, que a su vez aumentan la actividad vasoconstrictora simpática en la extremidad activa a través de un reflejo supra-espinal (Dempsey et al., 2007). El resultado es un trabajo de reducción inducida por la respiración en el flujo sanguíneo de las extremidades, una reducción correspondiente en el suministro de O<sub>2</sub> a los músculos que trabajan y (presumiblemente) un aumento en el flujo sanguíneo a los músculos respiratorios, lo que indica una relación competitiva para un gasto cardíaco limitado (Harms et al., 1997)

La oxigenación periférica insuficiente provoca fatiga al facilitar la acumulación de subproductos metabólicos, que interfieren con el acoplamiento excitación-contracción dentro del miocito. La fatiga central dependiente de O<sub>2</sub> está mediada por 1) el equilibrio sensible de O<sub>2</sub> de la demanda y el suministro de ATP en las áreas del cerebro involucradas en la generación del comando motor central, y 2) retroalimentación neuronal inhibitoria al SNC cuya magnitud es proporcional al O<sub>2</sub> -acumulación dependiente de subproductos metabólicos en los músculos locomotores en funcionamiento (Amann y Calbet, 2008).

### **1.2.2.1 Factores metabólicos, flujo sanguíneo y fatiga**

Durante las contracciones musculares activan las ATPasas y promueven la glucólisis, lo que conduce a un aumento de los metabolitos intracelulares, como H<sup>+</sup>, lactato, Pi y especies reactivas de oxígeno (ROS), que contribuyen a los cambios en la actividad de los puentes cruzados. La respiración



mitocondrial produce ATP y consume  $O^2$ , un proceso que genera reacciones en ROS. Los ROS más importantes incluyen superóxido ( $O^2 \cdot -$ ), peróxido de hidrógeno ( $H^2O^2$ ) y radicales hidroxilos ( $OH \cdot$ ). A medida que aumenta la intensidad del trabajo, aumenta la producción de ROS. La evidencia más convincente de que las ROS contribuyen a la fatiga proviene de experimentos que muestran que el tratamiento previo del músculo intacto con un eliminador de ROS atenúa significativamente el desarrollo de la fatiga. Las ROS afectan la fatiga muscular principalmente a través de la oxidación de proteínas celulares como la bomba de  $Na^+ - K^+$ , miofilamentos, DHPR y RyR1, lo que conduce a la inhibición de la liberación de SR  $Ca^{2+}$  y la sensibilidad miofibrilar  $Ca^{2+}$ . Además, las ROS activan los aferentes musculares del grupo IV e inhiben directamente las motoneuronas (Debold et al., 2015; Dellioux et al., 2009)

Otros metabolitos con funciones probables en la fatiga incluyen ATP, ADP, PCr y Mg (Allen et al., 2008) Por ejemplo, el ADP muscular aumenta con una intensa actividad contráctil. En las fibras peladas, el ADP disminuye la velocidad de la fibra, pero aumenta la fuerza, presumiblemente debido a más puentes cruzados en los estados de alta fuerza. Sin embargo, el papel más importante del ADP en provocar fatiga parece estar relacionado con la inhibición de la bomba SR  $Ca^{2+}$  y las alteraciones resultantes en la CEC más que con los efectos directos sobre el puente cruzado (Amann et al., 2007).

### **1.2.2.2 Especies reactivas: Impacto en el músculo esquelético**

Está bien establecido que los músculos que se contraen producen tanto especies reactivas de oxígeno como de nitrógeno. Independientemente de las fuentes de oxidantes en los músculos en contracción, el ejercicio intenso y prolongado puede resultar en daño oxidativo tanto a las proteínas como a los lípidos en los miocitos en contracción. Además, los oxidantes regulan numerosas vías de señalización celular y modulan la expresión de muchos genes. Este cambio en la expresión génica mediado por oxidantes implica cambios en los niveles de transcripción, estabilidad del ARNm y transducción de señales. Además, se han identificado numerosos productos asociados con genes modulados por oxidantes e incluyen enzimas antioxidantes, proteínas de estrés y proteínas de transporte de electrones mitocondriales. Curiosamente, se requieren niveles bajos y fisiológicos de especies reactivas de oxígeno para la producción normal de fuerza en el músculo esquelético, pero niveles altos de especies reactivas de oxígeno dan como resultado disfunción contráctil y fatiga (Powers et al., 2011).

#### *Radicales y fatiga muscular*

Existen numerosas fuentes de producción de radicales libres y estrés oxidativo provocan fatiga en el músculo esquelético. La inducción de estrés oxidativo durante el ejercicio físico se ha propuesto como

una causa de daño a nivel de la membrana del miocito, lo que conduce a una exacerbada respuesta inflamatoria (König et al., 2001), y por consiguiente al padecimiento de excesivo dolor y fatiga muscular posterior es al ejercicio. En la actualidad, la verdadera relevancia fisiopatológica del estrés oxidativo inducido por el ejercicio y sus condiciones de práctica son aún confusas y requieren una revisión exhaustiva. Estudios recientes han propuesto que la producción de ROS, e incluso la propia presencia de estrés oxidativo inducido por el ejercicio ejercen un papel relevante en la efectividad de la contracción muscular (Powers y Jackson, 2008), favoreciendo, además, la remodelación de tejidos y constituyendo un estímulo natural que conduce a una mejora de las defensas antioxidantes (Ji, 2008) y a un descenso en la activación de las vías inflamatorias (Radak et al., 2008). El estrés oxidativo ha sido clásicamente definido como el desequilibrio entre los mecanismos fisiológicos responsables de la producción y la neutralización de compuestos reactivos capaces de causar un daño molecular oxidativo. Más recientemente Jones et al (2017) definió el estrés oxidativo como “el desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes, en favor de los primeros, que conduce a una ruptura del control y señalización fisiológica que normalmente ejerce el sistema redox, conduciendo a un daño molecular”. Aunque esta definición considera el daño molecular como la condición fundamental para hablar de un verdadero desequilibrio o estrés oxidativo, también deja claro que los compuestos oxidantes y antioxidantes del sistema redox desempeñan un papel de gran importancia en la fisiología normal de los sistemas biológicos (Fernández et al., 2009)

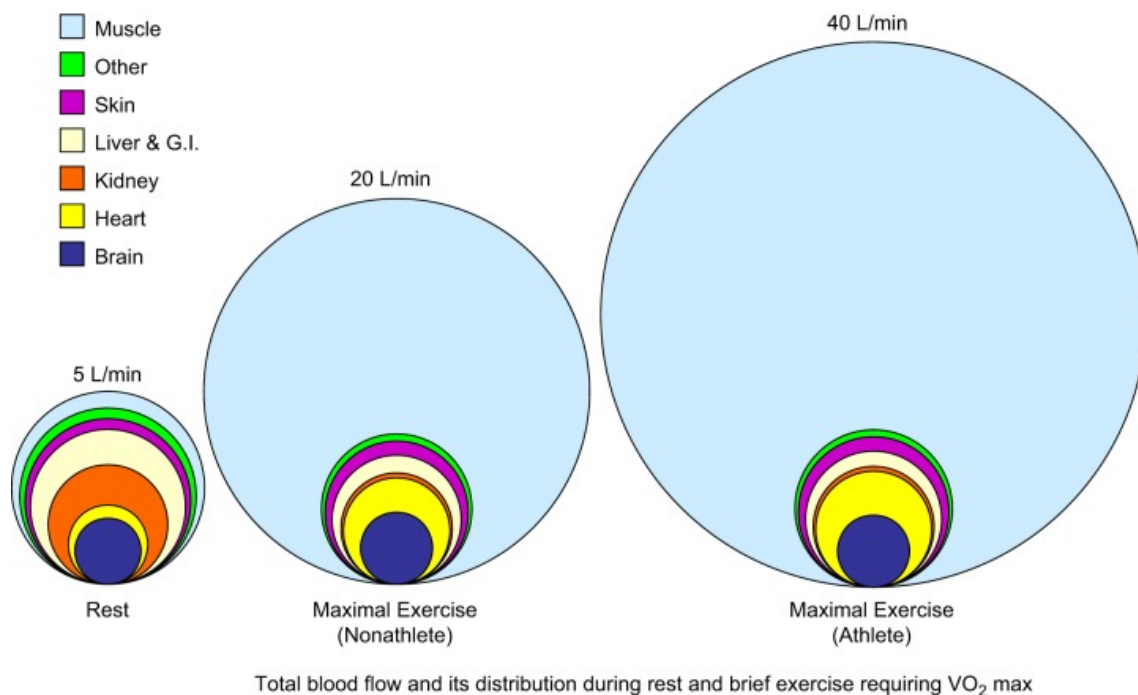
### **1.2.3 Redistribución del flujo sanguíneo**

Además, cuando las demandas metabólicas de múltiples grupos de músculos son altas y el gasto cardíaco se acerca a las tasas de flujo máximas, puede surgir competencia entre los grupos de músculos por el flujo sanguíneo disponible (Rodríguez et al., 2019). Un ejemplo es la interacción entre la musculatura locomotora de las extremidades y los músculos respiratorios. Los músculos respiratorios realizan un trabajo para superar el retroceso elástico de los pulmones y el pecho, la resistencia del flujo de aire turbulento y viscoso a través del tracto respiratorio y la deformación tisular (Otis et al., 1950) A medida que aumenta la ventilación pulmonar (VE), aumenta exponencialmente el trabajo realizado por los músculos respiratorios (Aaron, et al.1992).

La redistribución del flujo sanguíneo también se produce en lechos vasculares distintos de los músculos esqueléticos menos activos. Por ejemplo, como resultado de la vasoconstricción simpática, el flujo sanguíneo renal y esplácnico pueden caer a ~ 25% de los valores en reposo durante el ejercicio intenso en humanos, pero el consumo de oxígeno en estos tejidos se conserva mediante aumentos marcados en la extracción (Rowell et al., 1984; Rowell et al., 1965.). El flujo sanguíneo a los riñones

en reposo es 1,2 l / min y el hígado recibe ~1,6 l / min; esto significa que se pueden redirigir dos litros de flujo sanguíneo desde estos lechos vasculares a los músculos esqueléticos durante el ejercicio intenso. El flujo sanguíneo cerebral es ~0,75 l / min o el 15% del gasto cardíaco en reposo. El flujo sanguíneo coronario aumenta de tres a cuatro veces de 0,15 a 0,20 a 0,5 a 0,8 l / min durante el ejercicio máximo impulsado principalmente por el aumento de la frecuencia cardíaca (Tune et al., 2000; Duncker y Bache, 2008).

Las implicaciones fisiológicas y los mecanismos responsables de la redistribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio. Un elemento desconcertante de estas respuestas es que, en base a la baja extracción de oxígeno a través del cerebro, podría verse como relativamente "sobre perfundido" en reposo, como el hígado y el riñón. Sin embargo, a diferencia del hígado y los riñones, el cerebro no está sujeto a una reducción marcada del flujo sanguíneo durante el ejercicio intenso en los seres humanos (Joyner y Casey, 2015).



**Figura 5.** Esquema que muestra la distribución idealizada del flujo sanguíneo en reposo ( izquierda ) y durante el ejercicio máximo en un sujeto masculino joven sano y desentrenado ( centro ) y un atleta de resistencia de élite ( derecha). En reposo, el gasto cardíaco es ~5 l / min y se eleva a ~20 l / min en el sujeto desentrenado durante el ejercicio máximo. Se han informado valores de ~ 40 l / min en atletas de resistencia de élite. A medida que aumenta el gasto cardíaco con el ejercicio, el flujo sanguíneo cerebral permanece constante (o aumenta levemente) mientras que el flujo sanguíneo al corazón aumenta para satisfacer las mayores demandas de flujo sanguíneo miocárdico que se asocian principalmente con aumentos de la frecuencia cardíaca inducidos por el ejercicio. El flujo sanguíneo del músculo esquelético aumenta dramáticamente, mientras que el flujo sanguíneo a otros tejidos, especialmente a las vísceras abdominales y los riñones, se reduce. Durante el ejercicio intenso, el gran aumento del gasto cardíaco se dirige casi exclusivamente a la contracción de los

*músculos esqueléticos y cardíacos. Dado que la frecuencia cardíaca máxima es similar tanto en sujetos jóvenes sanos como en atletas de élite, el factor principal responsable de los rendimientos cardíacos muy altos en el atleta de élite es un volumen sistólico extremadamente alto facilitado por un ventrículo izquierdo grande y dócil. Fuente = (Joyner y Casey, 2015).*

Siguiendo el contexto, el consumo de oxígeno puede aumentar de 10 a 15 veces por encima de los valores en reposo durante el ejercicio en humanos jóvenes sanos no entrenados con incrementos de 20 veces o más observados en atletas de resistencia de élite altamente entrenados. Estos aumentos en el consumo de oxígeno son impulsados por un aumento de cuatro a ocho veces en el gasto cardíaco resultante de aumentos agudos en la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico y en el caso de sujetos entrenados (especialmente atletas de élite) cambios estructurales en el ventrículo izquierdo que aumentan aún más el volumen sistólico. Los aumentos en el gasto cardíaco también se acompañan de aumentos de dos a tres veces en la extracción de oxígeno de todo el cuerpo. El aumento de la extracción de todo el cuerpo es impulsado por un alto  $O_2$  arterial-venosodiferencias en los músculos en ejercicio y flujo sanguíneo reducido al músculo esquelético menos activo y los lechos vasculares renales y espláncnicos. Los aumentos en la densidad capilar en los músculos esqueléticos entrenados también la extracción de oxígeno aumentar y contribuyen al aumento de la  $VO_{2max}$  con el entrenamiento (Joyner y Casey, 2015).

La transición del descanso al ejercicio requiere ajustes bastante notables en el sistema cardiovascular para satisfacer las necesidades del corazón, los músculos respiratorios y los músculos esqueléticos activos y para disipar el calor a través de la vasodilatación cutánea (Korthuis, 2011). Los cambios incluyen grandes aumentos en la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca para aumentar el gasto cardíaco, aumento de la frecuencia y profundidad de la respiración que requiere un mayor flujo sanguíneo a los músculos respiratorios, vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo en los músculos esqueléticos en contracción y vasoconstricción en los riñones, espláncnico, y lechos vasculares inactivos del músculo esquelético que producen cambios en la distribución regional del gasto cardíaco que permiten mantener o incluso aumentar la presión arterial durante el ejercicio (Harms et al., 1997). Estas alteraciones están coordinadas por el sistema nervioso simpático, que dirige un mayor flujo de salida simpático al corazón, lo que resulta en un aumento del gasto cardíaco y evoca vasoconstricción mediada por barorreflejos en órganos periféricos (p. Ej., Riñones, intestino delgado y grueso y músculos esqueléticos que no se ejercitan). para redistribuir su flujo sanguíneo para contraer los músculos esqueléticos y mantener la presión arterial.

La hiperemia por ejercicio se refiere al aumento del flujo sanguíneo del músculo esquelético que se produce durante la actividad muscular. Debido a que este aumento en el flujo sanguíneo ocurre en respuesta al aumento del metabolismo celular, la hiperemia por ejercicio se denomina hiperemia

activa o funcional, términos que también se aplican al aumento del flujo a cualquier órgano que experimente un aumento en el metabolismo de las células parenquimatosas (Korthuis, 2011).

### **1.2.3.1 Velocidad de la vasodilatación**

Este patrón básico de respuesta del flujo sanguíneo a una sola contracción muscular demuestra que el aumento del flujo sanguíneo en respuesta a la contracción puede ser sustancial y rápido. La inmediatez de la respuesta del flujo sanguíneo ha dado lugar a un debate. El argumento es que cualquier mecanismo dilatador puede tardar al menos 5 s en ser observado (Marshall y Tandon, 1984). Por ejemplo, este marco de tiempo parece razonable para las sustancias liberadas por los nervios que se requerirían para unirse a los receptores en el músculo liso vascular y luego causar una serie de eventos intracelulares que conducen a la vasodilatación. Del mismo modo, las sustancias liberadas por los músculos en contracción tendrían que difundirse fuera de las fibras musculares, evitar la degradación o el metabolismo para sobrevivir en el espacio intersticial y luego activar los receptores o los sistemas de segundos mensajeros en el músculo liso vascular. El argumento es que cada paso involucrado en la vasodilatación neural o metabólica se asocia con retrasos en el tiempo que excluyen un papel importante de estos mecanismos en el aumento inmediato del flujo sanguíneo después de las contracciones del músculo esquelético (Sheriff et al., 1993). La evidencia para apoyar estos conceptos incluye observaciones en la microcirculación de que se requiere un retraso de 5 a 20 s después del inicio de la contracción para observar la vasodilatación (Marshall y Tandon, 1984). Estos datos se citan con frecuencia como evidencia indirecta de que el aumento extremadamente rápido del flujo casi con certeza tiene que estar mediado por los efectos mecánicos de la contracción muscular en la microcirculación del músculo esquelético.

Otra evidencia poderosa en contra del papel principal de los factores mecánicos que dominan el aumento temprano del flujo sanguíneo muscular con contracciones demuestra que incluso una contracción muy breve provoca un aumento en el flujo que se gradúa con la fuerza de la contracción. Si la dilatación fuera estrictamente mecánica, entonces podría no estar relacionada con la fuerza de la contracción. Es importante destacar que las observaciones recientes muestran claramente que puede haber dilatación en 1 s en la microcirculación (Moore et al., 2010). Por lo tanto, dado que hay un aumento del flujo sanguíneo sin un aumento apreciable de la presión de perfusión, la evidencia de vasodilatación rápida en la microcirculación del músculo esquelético es fuerte y la pregunta es qué mecanismos explican este fenómeno y si son lo suficientemente rápidos.

### 1.2.3.2 Vasodilatación rápida mediada por los nervios

La teoría de que puede haber vasodilatación mediada neuralmente en el músculo esquelético tiene dos fuentes potenciales de información neuronal. La primera es la dilatación mediante la activación de los nervios vasodilatadores autónomos en el músculo esquelético y la segunda es la vasodilatación provocada por los nervios motores. La dilatación mediada neuralmente es atractiva porque podría explicar el aumento inmediato del flujo con el ejercicio y, en el caso de los nervios motores, la coincidencia del flujo sanguíneo y la actividad contráctil.

Esta es una adaptación de retroalimentación que incluye un aumento en la frecuencia cardíaca y la presión arterial junto con un aumento en el flujo sanguíneo del músculo esquelético que podría "preparar" al organismo para la lucha o la huida. En animales despiertos instrumentados para medir el flujo sanguíneo muscular latido a latido, también puede haber un gran aumento en el flujo sanguíneo de las extremidades cuando los animales están anticipando el ejercicio (Van Citters y Franklin, 1969).

En la respuesta de defensa, los nervios dilatadores simpáticos que inervan el músculo esquelético se activan mientras que la vasoconstricción simpática se produce en otras partes del cuerpo (Coote et al., 1973). La dilatación en reposo extremidades durante el ejercicio ha sido interpretado por varios investigadores como una demostración de la vasodilatación mediada neuralmente en el inicio de la contracción en los músculos humanos. Sin embargo, otros autores han argumentado que la dilatación se debe a contracciones no intencionales pequeñas y difíciles de detectar en extremidades aparentemente en reposo. En esta línea, cuando no se detecta actividad eléctrica en las extremidades "en reposo", no hay vasodilatación (Cotzias y Marshall, 1993).

La vasodilatación del músculo esquelético mediada neuralmente se ha atribuido a la histamina, la acetilcolina y también al óxido nítrico. También hay alguna evidencia que sugiere que puede ser una respuesta vasodilatadora mediada por  $\beta_2$  al aumento de la epinefrina circulante. En los animales, las respuestas del flujo sanguíneo muscular que se observan durante la reacción de defensa son sensibles a la atropina y pueden suprimirse mediante simpatectomía. La respuesta vasodilatadora durante la reacción de defensa o el estrés conductual en varias especies puede bloquearse o atenuarse mediante la administración de inhibidores de la sintasa de óxido nítrico (NOS) (Komine et al., 2008). Esto plantea la posibilidad de que la acetilcolina de los nervios simpáticos provoque la liberación de NOS del endotelio vascular adyacente. Otras posibilidades incluyen una población de nervios dilatadores nitroxidérgicos o la liberación de NO como co-transmisor de los nervios colinérgicos simpáticos (Matsukawa et al, 1993).

A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, un mecanismo importante para asegurar un flujo sanguíneo suficiente que esté disponible para los músculos esqueléticos activos es la reducción mediada por barorreflejos en el suministro de sangre a los órganos gastrointestinales y los riñones (Tschakovsky y Sheriff, 2004). El aumento de la resistencia al flujo sanguíneo en estos órganos está mediado por la liberación de noradrenalina por los nervios simpáticos que inervan estos órganos. Además de desviar el flujo a los músculos activos mediante este mecanismo, la vasoconstricción mediada por el simpático en estos órganos limita el impacto de la disminución de la resistencia vascular del músculo esquelético sobre la resistencia vascular periférica total (y la presión arterial) que de otro modo podría ocurrir a medida que aumenta la intensidad del ejercicio. De hecho, estos mecanismos neurales centrales pueden influir en la resistencia vascular en los músculos esqueléticos activos cuando los individuos hacen ejercicio a alta intensidad, actuando como un freno para limitar la disminución de la resistencia vascular en los vasos arteriales que irrigan los músculos en contracción. Esto previene la hipotensión y la inestabilidad cardiovascular general en condiciones de ejercicio tan intenso (Laughlin, 1987; Tschakovsky y Sheriff, 2004).

## **Extracción de oxígeno muscular**

### **1.2.3.3 Gasto cardíaco y extracción de oxígeno en reposo**

Según el principio de Fick, consumo de oxígeno = flujo sanguíneo  $\times$  diferencia de O<sub>2</sub> arterial-venoso. Cuando este principio se aplica a todo el organismo, se convierte en consumo de oxígeno = gasto cardíaco  $\times$  diferencia sistémica de a-VO<sub>2</sub>. En reposo, los valores de libros de texto en varones jóvenes sanos que pesan alrededor de 70 kg son típicamente  $\sim$ 5 l / min para el gasto cardíaco (Bevegard, 1962). Este gasto cardíaco se logra mediante una combinación de una frecuencia cardíaca de  $\sim$  70 latidos por minuto (lpm) y un volumen sistólico de  $\sim$  70 ml / latido. A nivel del mar, los valores de hemoglobina por lo general promedian  $\sim$ 14-15 g / dl ( $\sim$ 9 mM) en hombres jóvenes sanos, y esta hemoglobina está saturada de oxígeno  $\sim$ 98%. Debido a que la capacidad de transporte de oxígeno de un gramo de hemoglobina es  $\sim$  1,34 ml (Gregory, 1974), cada litro de sangre bombeado por el corazón transporta  $\sim$ 200 ml de oxígeno. Entonces,  $\sim$ 1 litro de oxígeno sale del corazón cada minuto en un hombre joven sano de tamaño promedio en reposo. Los determinantes específicos del suministro de oxígeno en reposo citados anteriormente varían según el tamaño del individuo, la presión arterial y la

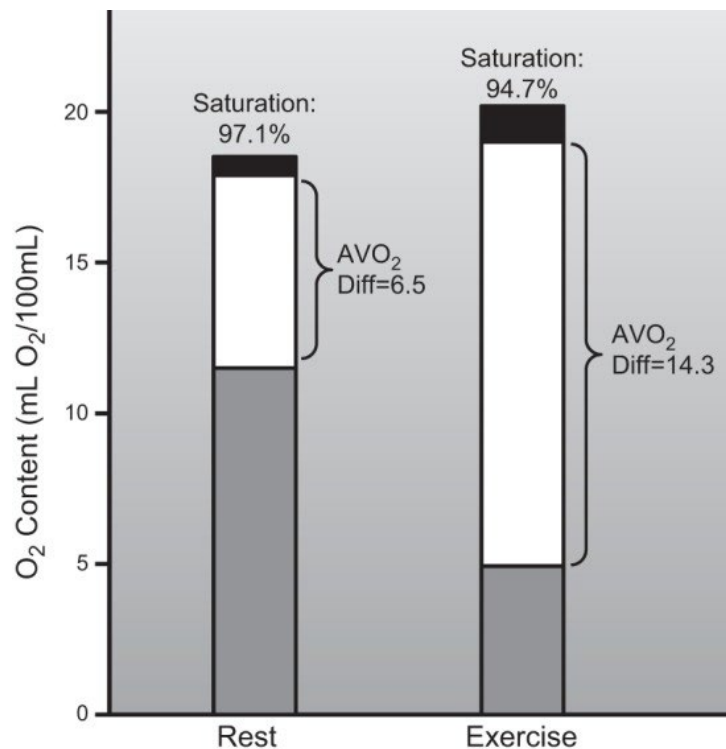
hemoglobina. No obstante, el transporte convectivo de oxígeno que sale del corazón permanece relativamente constante en la mayoría de las circunstancias en reposo.

Cuando se realizan mediciones de la saturación de oxígeno venoso mixto en un hombre de referencia, la muestra de sangre de la arteria pulmonar está típicamente saturada en  $\sim 75\%$  (Bergfeld et al., 1992). Esto significa que se extraen 50 ml de oxígeno de la circulación periférica por cada litro de sangre que sale del corazón por minuto. Por tanto, cuando el gasto cardíaco es de 5 l / min, el consumo de oxígeno en reposo es  $\sim 250$  ml / min o  $\sim 3,5$  ml  $\cdot$  kg<sup>-1</sup>  $\cdot$  min<sup>-1</sup>. Un concepto clave es que, de hecho, solo se consume una pequeña fracción del oxígeno disponible entregado a la periferia por la sangre arterial. Además, la extracción de oxígeno puede variar según el tejido, y alrededor del 70% del oxígeno disponible se extrae en la circulación coronaria en reposo y solo alrededor del 20-30% (o menos) en las circulaciones cerebral, renal y esplácnica (Bishop et al., 1957). Estos patrones de extracción de oxígeno de órganos específicos en reposo sugieren que el flujo sanguíneo podría desviarse de manera segura lejos de tejidos como el hígado y el riñón durante el ejercicio. Sin embargo, la sangre y el flujo sanguíneo tienen otras funciones más allá del intercambio de gases. Estos incluyen funciones importantes en el metabolismo y la eliminación de desechos junto con el equilibrio de líquidos y electrolitos. Quizás estas funciones estén mejor respaldadas por un flujo sanguíneo muy superior al requerido para suministrar el oxígeno necesario a tejidos específicos en reposo.

#### **1.2.3.4 Gasto cardíaco y la extracción de oxígeno durante el ejercicio**

Durante el ejercicio máximo, la frecuencia cardíaca aumenta a valores de  $\sim 200$  lpm en humanos jóvenes sanos. La opinión clásica es que este aumento de la frecuencia cardíaca se logra mediante una combinación de abstinencia vagal al inicio del ejercicio (hasta una frecuencia cardíaca de  $\sim 100$  lpm) y aumentos en la actividad del nervio simpático del corazón (Robinson et al., 1996). El volumen sistólico también aumenta al inicio del ejercicio debido a una interacción compleja de factores que incluyen el aumento de la contractilidad del miocardio y, dependiendo de la postura (erguido o supino), la cantidad de sangre que se devuelve a la circulación central a través de la bomba del músculo esquelético que actúa para vaciar las venas en las extremidades inferiores donde la sangre se acumula debido a la gravedad (Levine, 2008). Los aumentos en la respiración también pueden servir para mejorar el retorno venoso al corazón (Miller et al., 2005) en un hombre de referencia.





**Figura 6.** Capacidad de transporte de saturación de oxígeno en reposo y durante el ejercicio. Los datos clásicos de Mitchell, Sproule y Chapman, que demuestran la capacidad de transporte de oxígeno, la saturación arterial de oxígeno y la saturación venosa mixta de oxígeno en un sujeto joven y sano desentrenado en reposo y durante el ejercicio máximo. Esta cifra enfatiza que mientras que sólo ~33% del oxígeno que sale del corazón se extrae durante el reposo, ~70-75% puede extraerse durante el ejercicio intenso en un sujeto desentrenado. El aumento de la extracción de oxígeno sistémico de todo el cuerpo con el ejercicio se ve facilitado por niveles muy altos de extracción a través de los lechos musculares en ejercicio junto con la redistribución del flujo sanguíneo de los músculos y órganos viscerales menos activos. Fuente= (Mitchell et al., 1958).

### 1.2.3.5 Control del oxígeno durante el ejercicio

La tasa de aumento de un VO<sub>2</sub> dado (es decir, la cinética del VO<sub>2</sub>) provocado por el ejercicio físico, se ralentiza cuando la entrega de O<sub>2</sub> al músculo se ve afectada por la hipoxia inspirada (es decir, menor contenido de O<sub>2</sub> arterial (Engelen et al., 1996), transición del ejercicio previo (Hughson et al., 1982) y enfermedades que alteran la dinámica cardiovascular y la función pulmonar (Poole et al., 2005). Asimismo, la mayoría de los estudios demuestran que la cinética de liberación de O<sub>2</sub> muscular (evaluada a partir de los flujos arteriales del músculo o la dinámica cardiovascular) es apreciablemente más rápida que la cinética del VO<sub>2</sub> (Delp, 1993). Esto posiblemente es dado por la actividad enzimática oxidativa de la musculatura implicada, una explicación a este fenómeno es el estudio de Yoshida et al., (1995), donde realizó ejercicio previo con una pierna, que evidentemente aceleró el gasto cardíaco y la cinética del VO<sub>2</sub> durante un segundo asalto con la misma pierna. Por el

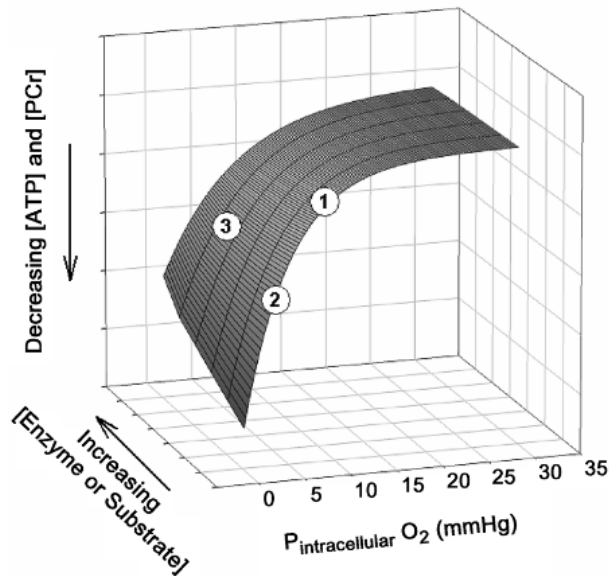
contrario, cuando la otra pierna realiza la segunda sesión de ejercicio, la cinética del  $\text{VO}_2$  no se acelera, aunque la cinética del gasto cardíaco es más rápida en comparación con los valores de control.

Otra cuestión importante en el control de oxígeno durante el ejercicio, es que cuando el ejercicio realizado es de intensidad moderada, ni el contenido arterial de  $\text{O}_2$  aumentado, ni la disponibilidad de  $\text{O}_2$  muscular aceleran la cinética del  $\text{VO}_2$ , e incluso en los dominios de intensidad alta / severa, su dependencia de  $\text{O}_2$  puede ser muy modesta o ausente (Grassi, 2000), esto parece estar más influenciado por la correspondencia temporal entre la cinética de PCr,  $\text{VO}_2$  y sus perfiles monoexponenciales apoyan un control ligado al fosfato de las energéticas mitocondriales (Rossiter et al., 1999) dentro del músculo.

### 1.2.3.6 Dependencia de la entrega de oxígeno en la cinética del consumo de oxígeno

La tasa de hidrólisis de ATP es igualada con precisión por la síntesis de ATP en el estado estable del ejercicio. A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, la suma de los fosfatos de alta energía (ATP + PCr), que podría denominarse el "estado energético" del músculo (Arthur et al., 1992), se reduce progresivamente. A lo largo de la transición al ejercicio (es decir, en el estado no estable), hay una reducción progresiva en el estado energético hasta que finalmente se alcanza el nivel del estado estable.

Las observaciones in vivo de que las concentraciones de fosfatos de alta energía y de sustrato pueden cambiar con la misma demanda de ATP en el estado estacionario podrían considerarse consistentes con la compleja regulación del metabolismo por el  $\text{O}_2$  (MacDonald et al., 1997). Se podría argumentar además que esto también debe suceder en las transiciones de ejercicio cuando la  $\text{PO}_2$  intracelular está cambiando de valores en reposo superiores a 30 mm Hg a valores inferiores a 5 mm Hg (Richardson et al., 2006). Hughson (1991) propuso recientemente un modelo multidimensional para explicar estas complejas interacciones (Fig x). En esta figura, el plano x-y representa el control metabólico en el que se puede lograr una tasa constante de flujo de ATP con reducciones de  $\text{PO}_2$  mitocondrial más bajas en las concentraciones de PCr y ATP. Con una reducción en la  $\text{PO}_2$  (como se refleja al moverse del punto 1 al punto 2 en el gráfico), el estado energético alterado mantiene el equilibrio necesario entre la  $\text{PO}_2$  y los potenciales de fosforilación y redox para proporcionar suficiente impulso para mantener la producción de ATP en el nivel requerido. La tercera dimensión de la Figura 2 (en la que hay una producción constante de ATP en toda la superficie) permite explorar los efectos de intervenciones como el ejercicio previo. Con el entrenamiento físico, por ejemplo, el estado metabólico de un músculo puede moverse del punto 2 al 3 de la figura. Aunque hipotético, este modelo reconoce la naturaleza compleja del control metabólico a una tasa de flujo de ATP constante.



**Figura 7.** El modelo de Hughson para estudiar la cinética del VO<sub>2</sub>. Se presenta un esquema hipotético para mostrar cómo se puede lograr una tasa constante de producción de ATP en toda la superficie mediante las interacciones de PO<sub>2</sub> intracelular (P<sub>intracelular</sub>O<sub>2</sub>) en el eje x, estado energético indicado por la concentración de ATP + PCr en el eje y, y la concentración de enzima muscular o sustrato cambia en el eje z. Pasar del punto 1 en el gráfico al punto 2, que ocurriría en hipoxia, requiere la reducción del estado energético. El movimiento del punto 2 al punto 3 podría representar ejercicio en el estado de entrenamiento, donde la descomposición de ATP + PCr sería menor y la PO<sub>2</sub> intracelular podría ser ligeramente más alta. (Figura adaptada de Hughson, fuente= Poole et al., 2008).

El modelo de Hughson se puede ampliar para comprender la cinética del VO<sub>2</sub> agregando una cuarta dimensión (tiempo) que considera el aumento en la producción oxidativa de ATP junto con los cambios en la PO<sub>2</sub> intracelular, la activación de enzimas y la disponibilidad de sustrato (Poole et al., 2008)

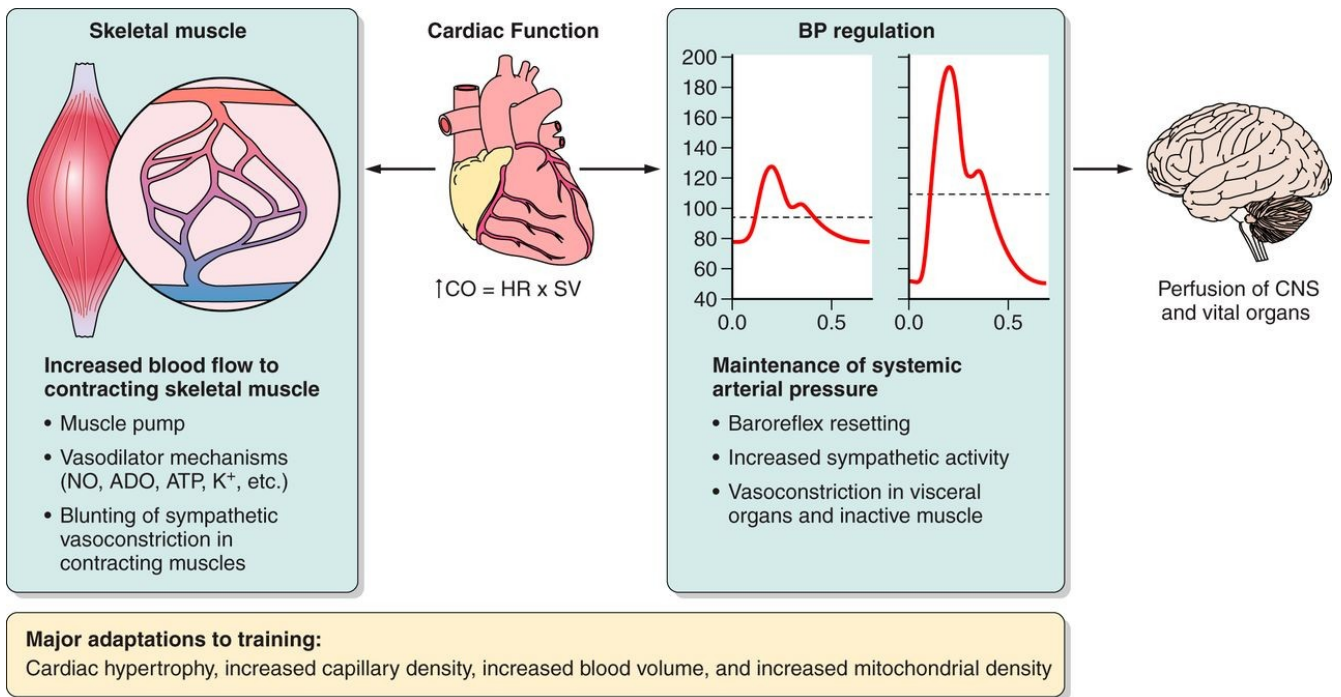
Sin embargo, aunque una caída en la tensión de oxígeno causa una disminución en la tasa de síntesis de ATP, no afecta la tasa de utilización de ATP. tal situación conduce a una disminución inmediata en el [ATP] / [ADP] [Pi] que induce, a través de las relaciones de equilibrio cercano en los dos primeros sitios de fosforilación oxidativa, un aumento en la reducción del citocromo y la activación del citocromo c oxidasa. La consecuente mejora de la respiración procede hasta el punto en que la tasa de síntesis de ATP vuelve a coincidir con la tasa de utilización de ATP. argumentan que el O<sub>2</sub> siempre regula la cinética del VO<sub>2</sub>. El modelo propuesto Hughson (figura x) también destaca por qué los investigadores podrían tener dificultades para detectar la influencia del transporte de O<sub>2</sub> en la cinética del VO<sub>2</sub> (Hughson et al., 2001).

Otro argumento por la cual destaca el transporte de oxígeno al músculo, es que la inhibición de la formación de óxido nítrico (NO) mejora la absorción de oxígeno de los músculos en reposo y que la inhibición combinada de NOS y ciclooxigenasa (COX) durante el ejercicio aumenta la absorción de oxígeno por los músculos (Ilkka et al., 2011).

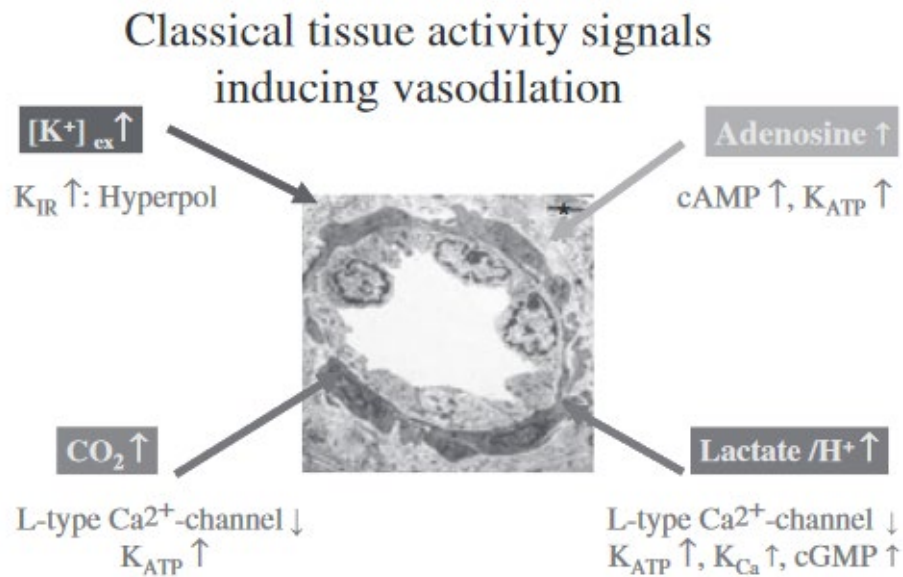
Puede haber un aumento en la densidad capilar en el lecho vascular de los músculos entrenados, lo que puede aumentar aún más el suministro y la extracción de oxígeno. Esto es especialmente importante durante el ejercicio de gran masa muscular, cuando la extracción de oxígeno puede ser del 80 al 90%. Durante el ejercicio de masa muscular pequeña, que incluye agarrar con la mano y patear con una pierna, la saturación venosa profunda durante el ejercicio intenso permanece en aproximadamente el 30%, lo que significa que solo se extrae el 70% del oxígeno disponible. Se ha interpretado que estos valores altos de saturación venosa reflejan una "perfusión de lujo" para un consumo de oxígeno dado o una mezcla de sangre venosa de tejido que no se contrae en la extremidad, incluida la piel. En este contexto, la evidencia más antigua sugiere que las muestras venosas profundas del antebrazo están relativamente no corrompidas por el flujo sanguíneo de la piel (Grassi et al., 2000).

Los mecanismos que actúan en la contracción de los músculos esqueléticos que hacen que aumente el flujo sanguíneo son complejos. Si bien los mecanismos neurales y mecánicos pueden hacer que el flujo sanguíneo aumente en el músculo esquelético, la magnitud de estos aumentos es pequeña en comparación con los grandes aumentos en el flujo que se observan durante el ejercicio. Por el contrario, varios factores químicos y metabólicos pueden provocar grandes aumentos en el flujo.

La vasoconstricción retenida en los vasos sanguíneos más grandes permite que el flujo sanguíneo muscular total permanezca bajo cierto control simpático, mientras que la simpaticolisis, especialmente en las arteriolas más pequeñas, asegura que el flujo disponible se distribuya a las áreas de los músculos activos con mayor estrés metabólico. Juntos, estos mecanismos permiten mantener la presión arterial mientras maximizan la extracción de oxígeno a través del músculo esquelético en ejercicio durante condiciones en las que 80 a 90% del gasto cardíaco se dirige a la contracción de los músculos esqueléticos.



**Figura 8.** resumen de las relaciones entre los factores locales que provocan el aumento del flujo sanguíneo en la contracción de los músculos esqueléticos, el gasto cardíaco y la necesidad de regular la presión arterial para asegurar la perfusión del sistema nervioso central (SNC) y otros órganos vitales. Los factores liberados por los músculos que se contraen actúan localmente para evocar vasodilatación y vasoconstricción simpática contundente (simpaticólisis funcional). Estos eventos requieren un aumento del gasto cardíaco que también se ve facilitado por las acciones sistémicas de la bomba muscular para aumentar el retorno venoso. Al mismo tiempo, actúa para aumentar la presión de perfusión y amplificar los efectos de las sustancias vasodilatadoras en los músculos esqueléticos. La hipertrofia cardíaca y los aumentos en el volumen de sangre causados por el entrenamiento también permiten niveles más altos de flujo sanguíneo muscular en el estado de entrenamiento. Todas estas adaptaciones agudas y crónicas son equilibradas por el sistema nervioso autónomo de una manera que permite mantener la presión arterial.



**Figura 9.** Principales factores "clásicos" que median la vasodilatación de las arteriolas del músculo esquelético durante el ejercicio. A cada factor se atribuyen los mecanismos celulares predominantes por los cuales los factores respectivos inducen la relajación del músculo liso (las flechas hacia arriba y hacia abajo indican un aumento o disminución de la concentración o función). Fuente= (Sarelius y Pohl, 2010).

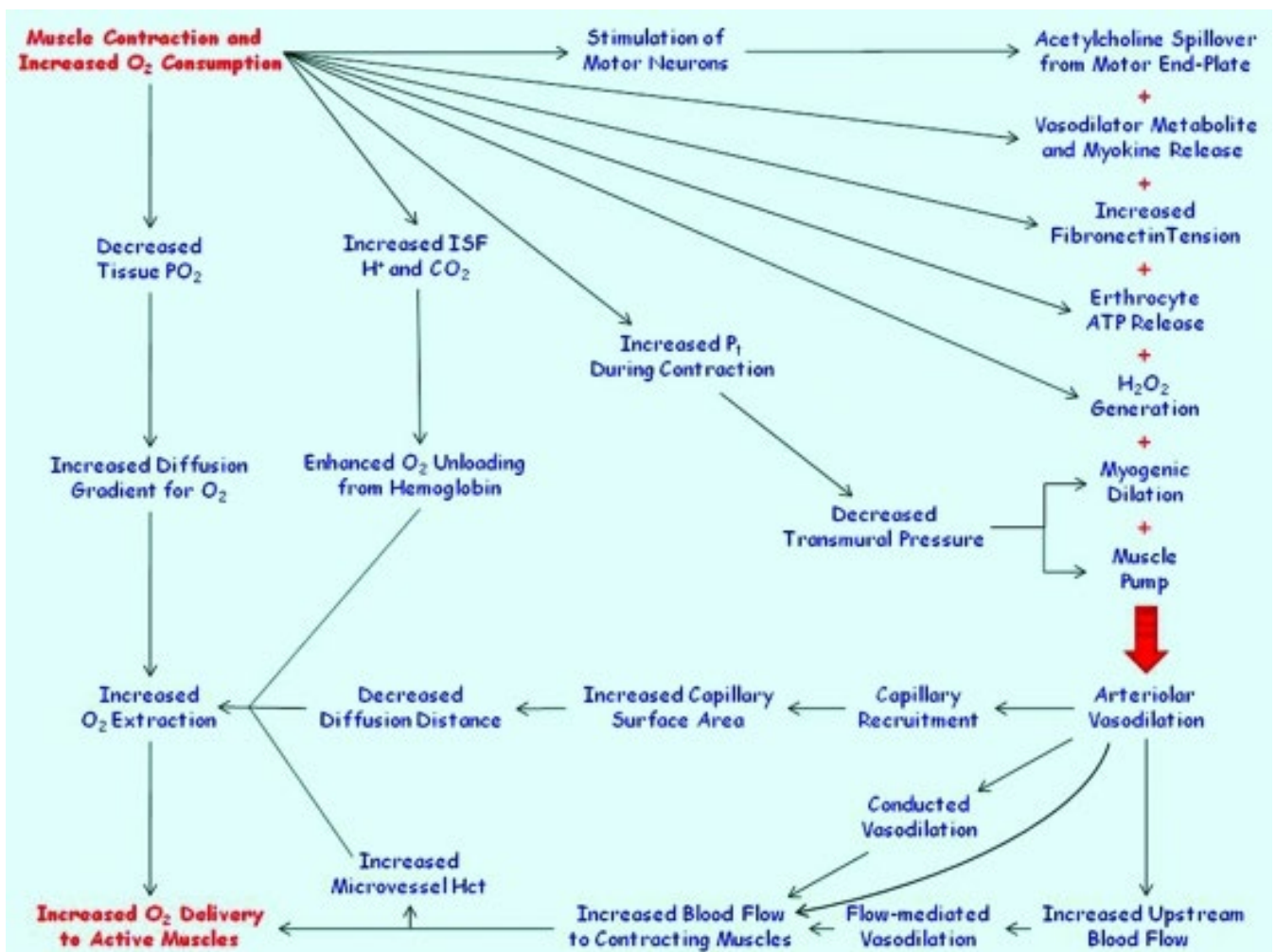
La tasa de consumo de oxígeno en el músculo depende no solo de la demanda, sino también de la tasa de entrega convectiva y de los procesos de difusión que ocurren dentro de los capilares y en el tejido circundante. El consumo no puede exceder ni la demanda del músculo ni la oferta convectiva. Cuando la demanda es baja, todos los tejidos tienen suficiente oxígeno y el consumo previsto es igual a la demanda. A medida que aumenta la demanda, la velocidad limitada de difusión de oxígeno conduce a niveles bajos de oxígeno en las regiones exteriores del cilindro de tejido. Esta deficiencia de oxígeno hace que el consumo promedio dentro del cilindro caiga por debajo de la demanda. Los aumentos adicionales de la demanda, más allá de  $\sim 40 \text{ cm O}_2 \cdot 100 \text{ cm}^{-3} \cdot \text{min}^{-1}$ , sólo dan lugar a ligeros aumentos en el consumo (McGuire y Secomb, 2001).

La resistencia intravascular como la resistencia a la difusión dentro del tejido son factores importantes para determinar el consumo. Con una mayor densidad capilar, el tamaño de cada cilindro de tejido se reduce, reduciendo la resistencia a la difusión. Además, para una tasa de consumo determinada, cada capilar debe suministrar menos oxígeno, lo que reduce el efecto de la resistencia a la difusión sobre el suministro de oxígeno. Esto conduce a marcados incrementos en el consumo previsto (Fletcher, 1980).



### 1.2.3.7 Emparejar el suministro de oxígeno y sustrato para satisfacer la demanda de oxígeno y nutrientes de los músculos activos.

Los ajustes antes mencionados en el sistema cardiovascular son necesarios durante el ejercicio para coordinar el suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos donde más se necesitan: el corazón, los músculos respiratorios y los músculos esqueléticos en contracción. El mayor de estos aumentos en el flujo sanguíneo se produce en los músculos esqueléticos en ejercicio, debido a su masa en relación con los otros tejidos. Para sostener el aumento de la demanda metabólica de estos tejidos, se logra un mayor suministro de oxígeno y nutrientes aumentando el gasto cardíaco, el flujo sanguíneo y el área de superficie microvascular disponible para el intercambio en los tejidos activos, la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre y la extracción de oxígeno de la sangre (Granger et al., 1984). (ver figura 10).



**Figura 10.** Los mecanismos de la hiperemia por ejercicio combinan el suministro de oxígeno y nutrientes por el flujo sanguíneo con la demanda de sustratos al contraer los músculos esqueléticos. Consulte el texto para obtener una explicación. Fuente= (Korthuis, 2011).

El flujo de sangre a los músculos esqueléticos en contracción coincide estrechamente con su tasa metabólica (Harms et al.1998). En humanos, se ha demostrado de manera contundente que existe una relación lineal positiva entre la tasa de absorción de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) en los músculos cuádriceps y el flujo sanguíneo a través de la arteria femoral (Andersen y Saltin, 1985), lo que asegura que haya una correspondencia entre el  $\text{O}_2$  oferta y demanda de los músculos en ejercicio. El flujo sanguíneo se dirige a las áreas necesitadas ajustando la vasoconstricción en las regiones relativamente inactivas y la vasodilatación en los músculos locomotores activos (Harms et al. 1997). Durante el ejercicio de alta intensidad y máxima, el aumento del gasto cardíaco que lo acompaña se dedica casi exclusivamente al músculo esquelético en funcionamiento (Joyner y Casey, 2015) mientras que el flujo sanguíneo a los lechos de tejido del músculo esquelético esplácnico, renal y inactivo puede disminuir en un 70% desde los valores en reposo.

### **1.2.3.8 El flujo sanguíneo durante el ejercicio continuo e intermitente.**

El flujo sanguíneo al músculo esquelético en contracción es muy pulsátil. Esto se debe a los cambios en la presión arterial que acompañan al ciclo cardíaco y a los efectos de la bomba muscular. Durante cada ciclo de contracción / relajación del corazón, la presión arterial aumenta a un pico durante la sístole y disminuye durante la diástole, proporcionando una presión de conducción variable para el flujo sanguíneo a través de los músculos esqueléticos activos. Este efecto, sin embargo, se ve amortiguado por el efecto Windkessel que surge debido a la naturaleza elástica de los vasos arteriales, que les permite "almacenar" sangre durante la sístole porque las arteriolas brindan resistencia a su vaciado. Durante la diástole, el retroceso elástico pasivo de las arterias mueve la sangre a través de la microcirculación. Obviamente, este efecto de Windkessel es mayor en los músculos esqueléticos inactivos porque la resistencia arteriolar es mayor que la observada durante el ejercicio, lo que limita el drenaje de las arterias conductoras durante la sístole. Como se describió anteriormente, La contracción muscular aumenta la presión del líquido intersticial y comprime los vasos sanguíneos dentro del músculo activo. Como consecuencia, el flujo sanguíneo es mayor cuando los músculos se relajan entre las sucesivas contracciones musculares. De hecho, la contracción muscular máxima sostenida produce una disminución del flujo arterial y una expulsión inicial simultánea de sangre de las venas. Cuando el músculo esquelético se relaja, sobreviene una hiperemia post contracción, siendo la magnitud del aumento del flujo sanguíneo proporcional a la fuerza de la contracción y su duración (Korthuis et al., 2011).

La hiperemia del ejercicio aumenta el hematocrito microvascular y, por lo tanto, aumenta la  $\dot{\text{D}}\text{O}_2$  (Federspiel y Popel et al., 1984). Las mesetas pico similares en el hematocrito microvascular (es decir,



total- [Hb + Mb]). El gradiente pico de  $\dot{D}O_2$  ( $PO_{2mv} - PO_{2mit}$ ) durante el ejercicio severo también estaría restringido, ya que la  $PO_2$  intramuscular ( $PO_{2mit}$ ) alcanza valores bajos similares durante el ejercicio (Molé et al., 1999). Finalmente, al observar los cambios de oxigenación durante el ejercicio continuo, el flujo sanguíneo + hiperemia se mantiene estable y el aumento de  $PO_2$  intramuscular será mayor en inicios del ejercicio

Con el ejercicio, un aumento en el consumo de  $O_2$  muscular se logra mediante aumentos en el flujo sanguíneo muscular y el suministro de  $O_2$  y la extracción de  $O_2$  muscular. Aunque la activación de la respiración mitocondrial y el consumo de  $O_2$  del músculo están relacionados con la producción de ATP oxidativo del músculo, es la monitorización de la captación de  $O_2$  pulmonar ( $\dot{V}O_{2p}$ ) la que se utiliza con mayor frecuencia para reflejar los cambios en el consumo de  $O_2$  del músculo. El perfil general de la respuesta  $\dot{V}O_2$  durante la transición al ejercicio depende del dominio de intensidad en el que se realiza el ejercicio. Los dominios de intensidad del ejercicio se pueden definir como de intensidad leve a moderada (realizados a tasas de trabajo por debajo del umbral de lactato, donde no hay un aumento apreciable o sólo transitorio en la concentración de lactato arterial ( $[La^-]$ )), como alto-intensidad (realizada a tasas de trabajo entre ellos y la potencia crítica (PC), donde la  $[La^-]$  y  $[H^+]$  arterial aumentan a niveles más altos, pero eventualmente estables, y como muy fuerte o de intensidad severa (realizado en tasas de trabajo entre PC y  $\dot{V}O_{2max}$ , donde la  $[La^-]$  y  $[H^+]$  arterial se elevan aún más y no se estabilizan, sino que aumentan progresivamente durante el ejercicio) (para una descripción más detallada de los dominios de intensidad del ejercicio, consulte Jones y Poole 2013; Whipp y Rossiter 2005. Después de un aumento escalonado en la tasa de trabajo,  $\dot{V}O_2$  aumenta hacia su nuevo valor más alto en tres fases distintas (Whipp and Ward, 1990).

Durante el ejercicio a un ritmo de trabajo absoluto dado, el consumo de  $O_2$  muscular en estado estable y el  $\dot{V}O_2$  no son marcadamente diferentes entre sujetos de diferente edad, condición física y género. Por lo tanto, la respuesta de estado estable proporciona un alcance limitado para la identificación de diferencias en las respuestas fisiológicas al ejercicio, y específicamente el proceso o procesos responsables del control del consumo de  $O_2$  muscular (Whipp et al. 1999). Como afirma Whipp (1994), la capacidad para mantener el ejercicio muscular depende en gran parte de la capacidad del cuerpo para transportar oxígeno desde la atmósfera para utilizarlo como oxidante terminal en la cadena de transporte de electrones mitocondrial. El curso temporal de la captación pulmonar de  $O_2$  es probablemente el mejor índice general de la idoneidad del funcionamiento tanto de la cadena de transporte de  $O_2$  del sistema como de la cadena de transporte de electrones mitocondrial, que están unidas en el citocromo oxidasa. (Babcock et al. 1994; Scheuermann et al. 2002). una adaptación más lenta del consumo de  $O_2$  muscular como ocurre cuando se requiere una mayor fosforilación a nivel

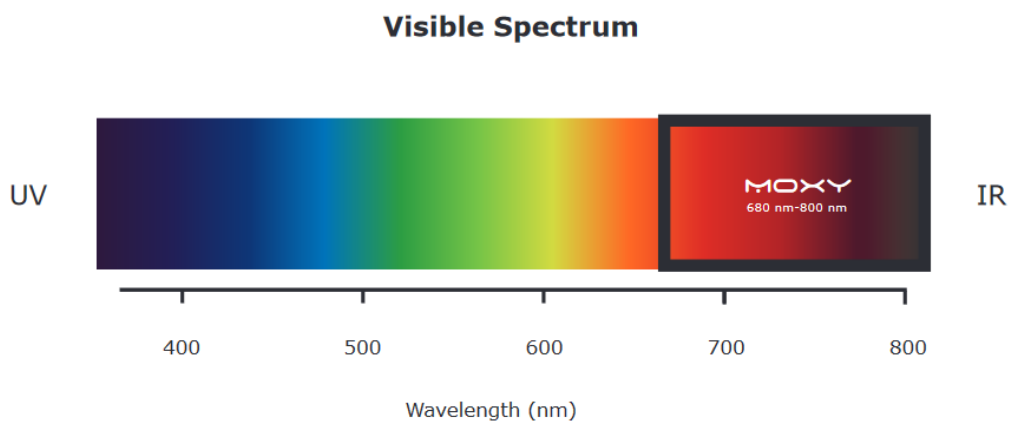
de sustrato para proporcionar ATP en cantidades adecuadas para mantener la actividad. Por tanto, el mayor déficit de O<sub>2</sub> durante la transición del ejercicio se asocia con un aumento de la descomposición de PCr y glucógeno y una mayor acumulación de lactato y H<sup>+</sup>, factores que pueden contribuir a una mayor percepción del esfuerzo, fatiga prematura y una tolerancia reducida al ejercicio en los adultos mayores. Por lo tanto, las transiciones frecuentes en los requerimientos de energía para las actividades normales de la vida diaria en los adultos mayores, y su cinética de VO<sub>2</sub> lenta, pueden resultar en un déficit de O<sub>2</sub> acumulado y fatiga, incluso durante la realización de actividades sub-máximas (como se muestra en la Figura 3). Fase 2: la cinética del VO<sub>2</sub> en los adultos mayores está limitada por el suministro de O<sub>2</sub> al músculo o los factores metabólicos intracelulares implicados en la utilización del O<sub>2</sub> del músculo siguen siendo un área de contención. Cambios asociados con la edad en la estructura y función cardiovascular (Lakatta y Levy, 2003; Taddei et al. 1995), así como en el contenido y la calidad mitocondrial (Marcinek et al. 2005), indican que la capacidad del adulto mayor para aumentar el suministro de O<sub>2</sub> convectivo y la utilización de O<sub>2</sub> muscular puede verse afectada y, por lo tanto, ambos factores pueden contribuir a una adaptación más lenta del consumo de O<sub>2</sub> muscular en el adulto mayor.

Cuando el ejercicio es de carácter intermitente (intervalos de esfuerzo vs intervalo de recuperación), es importante prestar atención a la disponibilidad de O<sub>2</sub> muscular durante el ejercicio intermitente es fundamental para apoyar la resíntesis de PCr, que es importante para mantener la capacidad de producir la potencia durante una serie de sprint que es considerado un ejercicio de corto tiempo (Haseler et al., 1999). Debido a que la resíntesis de PCr se logra a través de procesos oxidativos (Haseler et al., 1999), la disponibilidad de O<sub>2</sub> muscular durante los períodos de descanso es de vital importancia para la recuperación metabólica. Al realizar la recuperación activa entre los intervalos de trabajo, la reoxigenación del tejido muscular se ve afectada por la captación constante de O<sub>2</sub> que respalda los requisitos metabólicos de la recuperación activa. Por lo tanto, es probable que la resíntesis de PCr esté atenuada porque el ATP de la fosforilación oxidativa se dedica directamente a mantener las contracciones musculares, en lugar de a la resíntesis de PCr (Rodriguez et al., 2019).

# 1.3 Saturación de Oxígeno Muscular

## 1.3.1 Introducción al concepto de NIRS

El descubrimiento de la energía del infrarrojo cercano se atribuye a William Herschel en el siglo XIX, pero la primera aplicación industrial comenzó en la década de 1950. El concepto de espectroscopia de infrarrojo cercano no-invasivo (NIRS) hace referencia a una técnica no invasiva capaz de proporcionar información funcional valiosa en el metabolismo oxidativo del músculo esquelético que mide directamente la absorción de hemoglobina (Hb) dependiente de oxígeno en los vasos sanguíneos de la microcirculación (es decir, arteriolas, capilares y vénulas) y mioglobina (Mb) en el citoplasma muscular (Muthalib et al., 2010). Desde finales de la década de los ochenta, NIRS se ha utilizado para investigar el metabolismo oxidativo muscular local en reposo y durante diferentes modalidades de ejercicio; desde entonces numerosas revisiones se han publicado que detallan diversas metodologías NIRS para las aplicaciones en medicina deportiva, ciencias deportivas y sus limitaciones potenciales desde un punto de vista de la fisiología (Ferrari et al., 1995; Hamaoka et al., 2011; Grassi y Quaresima, 2016). Uno de los principios de NIRS en el músculo en vivo, es utilizar longitudes de onda en el intervalo de 700-850nm (Ferrari et al., 2011) debido a que este rango tiene las características para una mejor penetración en el tejido biológico que la luz visible (Jobsis, 1977)



**Figura 11.** Visibilidad de la tecnología infrarroja cercana en el músculo, obtenida la página web: <https://www.moxymonitor.com/training/>.

Las señales NIRS son el resultado del promedio ponderado de las saturaciones de O<sub>2</sub> de los grupos hemo de Hb en el lecho vascular (arterias pequeñas, arteriolas, capilares, vénulas, venas pequeñas) y del grupo hemo Mb en las fibras musculares (Grassi y Quaresma et al., 2016). Por tanto, el componente vascular de las señales NIRS procedería predominantemente de los capilares. Dado que, en condiciones normales, todas las regiones del músculo reciben sangre arterial casi completamente oxigenada, los cambios de oxigenación detectados por NIRS reflejarían principalmente cambios capilares (relacionados con Hb) y niveles de O<sub>2</sub> intracelulares (relacionados con Mb) (Grassi y Quaresma et al., 2016)

Estudios llevados a cabo por NIRS, cuyo objetivo era distinguir entre la desaturación de Hb y Mb durante la isquemia y el ejercicio, muestran un acuerdo en su modelo, donde la Mb pueden contribuir a  $\geq 50\%$  de la señal NIRS de [Hb + Mb] total (Marcinek et al., 2007). Este concepto está respaldado por un estudio en el que la contribución de Hb y Mb a los espectros ópticos in vivo se determinó mediante análisis de desplazamiento de longitud de onda (Marcinek et al., 2007). Además existe la posibilidad de separar la desaturación de Hb y Mb podría proporcionar información valiosa sobre los mecanismos que regulan la desaturación periférica como la difusión de O<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub> x metro. Por ejemplo, aplicando NIRS en un modelo de rata de miembro trasero aislado, perfundido con tampón de Krebs-Henseleit bien oxigenado sin Hb, Takakura et al. (2010) aisló la señal derivada de la desaturación de Mb y pudo calcular la respuesta haciendo inferencias sobre el papel de Mb en O<sub>2</sub> suministro a las mitocondrias al inicio del ejercicio.

Toda la vía de difusión, incluida la Hb vascular y el Mb intracelular, se desaturaría durante el ejercicio con un curso de tiempo similar (Davis y Barstow, 2013), indicando que una mayor contribución de Mb que Hb a la señal NIRS [desoxi (Hb + Mb)] no invalidaría la interpretación de que los cambios en esta señal reflejan una fracción de extracción de O<sub>2</sub>. Esto se aplicaría incluso si una separación entre la señal de Hb y Mb no es factible o no se lleva a cabo.

### **1.3.1.1 Parámetros derivados de la señal de NIRS**

Los dispositivos NIRS portátiles para uso en ciencias del ejercicio y el deporte fueron introducidos por Britton Chance en la década de 1990 ofreciendo la ventaja de una medida continua de cambios regionales de oxigenación expresados en unidades arbitrarias o cambios de concentración de oxígeno. En general, los parámetros principales registrados usando NIRS para estudiar el metabolismo oxidativo muscular son los siguientes: cambios en las concentraciones de hemoglobina oxigenada (O<sub>2</sub>Hb) y concentraciones de desoxihemoglobina (HHb) (Hamaoka et al., 2007). La O<sub>2</sub>Hb refleja la extracción de oxígeno de la microcirculación y, por tanto, la homeostasis entre el suministro de

oxígeno y el VO<sub>2</sub>, y la HHb refleja cambios en la oxigenación microvascular del músculo (Audrey Borghi-Silva et al., 2008). Asimismo, con NIRS se puede estimar la diferencia de O<sub>2</sub>Hb y HHb conocido como el verdadero consumo de oxígeno muscular "mVO<sub>2</sub>" (Motobe et al., 2004b) y cambios en las concentraciones de hemoglobina total dentro del músculo (tHb) y su fórmula tHb= O<sub>2</sub>Hb + HHb. Por último, con estos parámetros se puede obtener la saturación de oxígeno muscular (SmO<sub>2</sub>= O<sub>2</sub>Hb÷ [O<sub>2</sub>Hb+HHb] ×100) (Ihsan et al., 2013; Ferrari et al., 2011). SmO<sub>2</sub> refleja el equilibrio dinámico entre el suministro de O<sub>2</sub> y el consumo de O<sub>2</sub> (Cayot et al., 2016) y es independiente de la trayectoria del fotón del infrarrojo cercano en el tejido muscular; sus valores oscilan entre el 1% y el 100%.

**Tabla 1.**

Principales variables obtenidas con NIRS durante el ejercicio y en reposo.

Variables derivadas de NIRS	Abreviatura	Formula	Significación
Hemoglobina Oxigenada	O <sub>2</sub> Hb	Oxy ↑ Hb + Mb	Extracción de oxígeno muscular
Hemoglobina des-oxigenada	HHb	Deoxy ↓ Hb + Mb	Cambios de oxigenación en el músculo
Hemoglobina Total	THb	tHb= O <sub>2</sub> Hb + HHb	Flujo sanguíneo local
Consumo de Oxígeno Muscular	mVO <sub>2</sub>	O <sub>2</sub> Hb-HHb	Consumo de Oxígeno muscular en medidas de g/dl
Saturación de Oxígeno Muscular	SmO <sub>2</sub>	(O <sub>2</sub> Hb÷ [O <sub>2</sub> Hb+HHb] ×100)	Equilibrio entre el suministro de O <sub>2</sub> y consumo de O <sub>2</sub> en %

Los principales cálculos y derivados de NIRS como la O<sub>2</sub>Hb y HHb utilizan las leyes de Lambert Beer modificada y expresada en l·mol·cm (Ferrari y Quaresima 2012; Huong et al., 2014). La luz del infrarrojo cercano es transmitida hacia el cuerpo por el emisor y el receptor recibe esa luz una vez transportada por el cuerpo. La concentración de oxigenación se detecta como la hemoglobina en sangre, calculado de esta forma (Muramatsu y Kobayashi, 2013):

$$-Log\left(\frac{I_{out}}{I_{in}}\right) = \epsilon \times C \times D$$

**Figure 12.** 1ª ecuación de la ley de Lambert-Beer

Donde  $I_{in}$  es la luz que entra hacia el músculo objetivo,  $I_{out}$  es la luz transmitida que pasa a través del cuerpo,  $D$  (mm) es la distancia,  $\epsilon$ [1/mM\*mm] es el coeficiente de extinción, y  $C$  [mM] (M:mol) indica la concentración que queremos obtener. Debido a que en el uso real existe una influencia de perturbaciones, tales como la aparición de movimiento fisiológico y la luz exterior, la ley de Lambert-Beer se modifica para su aplicación como se muestra a continuación:

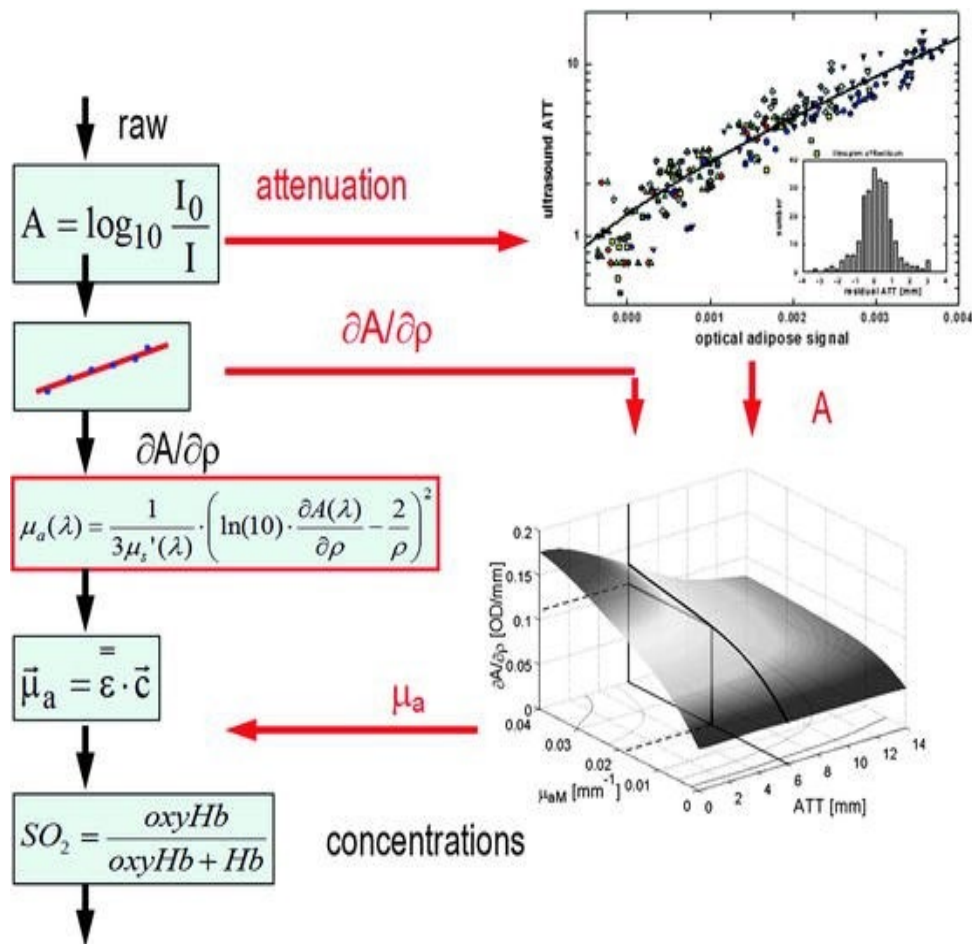
$$-Log\left(\frac{\Delta I_{out}}{I_{in}}\right) = \epsilon \times \Delta C \times D + \Delta S$$

**Figure 13.** 2ª ecuación de la ley de Lambert-Beer modificada

Donde  $\Delta I_{out}$  es el cambio de la luz transmitida que pasa a través del cuerpo,  $\Delta C$  es el cambio en la concentración, y  $\Delta S$  el cambio en el efecto de dispersión. Esta ecuación se denominada modificación de la ley de Lambert-Beer.

### 1.3.1.2 La validez de NIRS

La validez de NIRS ha sido examinada por diferentes estudios (Sako et al. 2001, Van Beekvelt et al. 2001), y los resultados obtenidos con esta técnica concuerdan con los obtenidos por otras técnicas de imagen como la espectroscopia de resonancia magnética de fósforo (P -MRS) (Sako et al. 2001) y análisis de gases en sangre (Van Beekvelt et al. 2001). Varios estudios también han examinado la reproducibilidad de esta técnica de imagen óptica (Van Beekvelt et al. 2001, Celie et al. 2012, Lacroix et al. 2012). Sin embargo hay que tomar en cuenta factores que afecta la señal de NIRS como la grasa subcutánea que contamina la señal para alcanzar el músculo esquelético (Niemeijer, et al., 2016). El problema puede ser particularmente significativo en condiciones en las que el flujo sanguíneo cutáneo aumenta durante el ejercicio con fines termorreguladores. Para eliminar este problema se han propuesto varios "algoritmos de corrección" y la utilización de medir el tejido graso en mm con el instrumento de ultrasonido (Ferrari et al. 2011; Grieger et al., 2013). Este factor de corrección no es incluido en la mayoría de los instrumentos comerciales y de acceso a la población



**Figura 14.** Algoritmo propuesto para la inclusión de la capa lipídica (ATT) en el enfoque SRS: la ecuación analítica para un medio homogéneo (izquierda) se pasa por alto por las relaciones derivadas de Monte Carlo de  $\partial A / \partial \rho$  versus  $\mu_a$ . Fuente: (Grieger et al. 2013).

Ohmae et al. 2014 han descrito un método simple, que no requiere ultrasonido ni algoritmos para la corrección de la sensibilidad por la influencia del grosor de la grasa en la oxigenación muscular basado en la estimación del grosor de la grasa por NIRS en el dominio del tiempo (TD-NIRS). Pero los últimos estudios informan valores similares de SmO<sub>2</sub> con un tejido adiposo (ATT) bajo (< 7 mm) (McManus et al., 2018) y que la influencia de ATT puede eliminarse aplicando una calibración isquémica como se ha demostrado anteriormente para las mediciones de consumo de oxígeno muscular por Ryan et al., (2012).

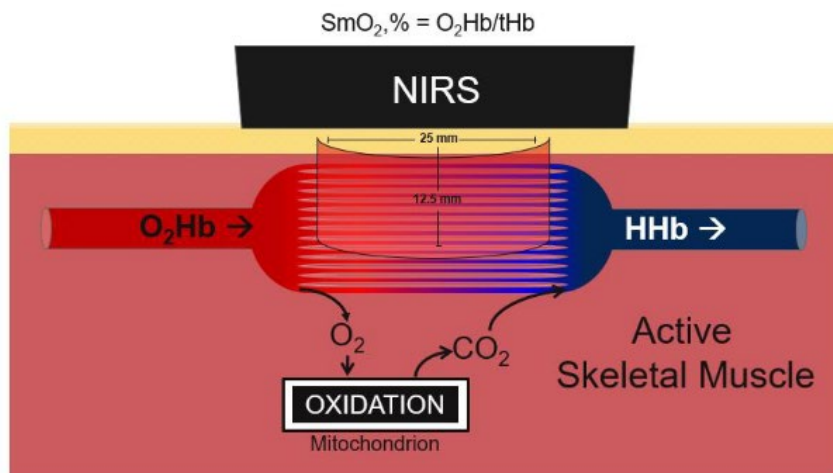
Otro problema relacionado con los NIRS portátiles, es el pequeño volumen de tejido examinado que deriva la activación y el metabolismo muscular (Cannon et al., 2013) y aún más marcadamente, la perfusión sanguínea (Manchado-Gobatto, et al., 2020) que se distribuyen heterogéneamente dentro y entre los músculos durante el ejercicio. Dado que la extracción del oxígeno muscular puede aumentar durante el ejercicio solo de tres a cuatro veces por encima de los valores en reposo, mientras que VO<sub>2</sub>

por metro puede aumentar 100 veces, dirigiendo el flujo sanguíneo de acuerdo con las necesidades de O<sub>2</sub>, este factor es crucial para permitir un desempeño contráctil sostenido (Heinonen et al., 2015) y los científicos del deporte deben tomarlo en cuenta para interpretar la señal de NIRS.

### **1.3.2 Saturación de oxígeno muscular con NIRS portátil**

En el año 2006 se lanzó al mercado un oxímetro muscular inalámbrico portátil (Portamon; Artinis Medical System, Einsteinweg, Países Bajos), el uso de la tecnología NIRS portátil gana popularidad como una aplicación para observar cambios en el metabolismo muscular local durante y después del ejercicio. En la actualidad hay varios dispositivos NIRS portátiles como MOXY (Fortiori Design LLC, Minnesota, EE. UU.), HUMON (Humon, Cambridge, MA) y medición multideportiva BSXinsight (Texas, EE. UU.). El desarrollo de dispositivos NIRS portátiles ha permitido que las mediciones musculares locales se realicen fuera de un entorno de laboratorio para investigar cambios musculares locales en campo con validez ecológica de guiar entrenamiento. Los NIRS portátil son dispositivos a los cuales los atletas tiene fácil acceso y particularmente tienen aplicación para estudios de campo. En general, durante el ejercicio los NIRS portátiles utilizan la SmO<sub>2</sub> como parámetro principal para el estudio de la hemodinámica, porque proporciona información sobre el rendimiento durante el ejercicio resultante del equilibrio entre el suministro de O<sub>2</sub> muscular y la utilización de los músculos (Iusina et al., 2008). Además, las interpretaciones basadas en cambios fisiológicos como el flujo sanguíneo, la extracción de oxígeno y el consumo de oxígeno nos proporciona información adicional de lo que ocurre dentro de la bioenergética dentro del músculo (Chance et al. 1992; Belardinelli et al. 1995; Hamaoka et al. 1996, 2011; Grassi et al. 1999, 2003; Wang et al. 2006; Bailey et al. 2009; Ihsan et al. 2013; Racinais et al. 2014; Boone et al. 2016; van der Zwaard et al. 2016). El uso de NIRS como herramienta de investigación está bien establecido para estudiar los cambios en la fisiología del ejercicio en grupos de sujetos (Perrey y Ferrari, 2018). Por lo tanto, las aplicaciones de la ciencia del deporte podrían incluir monitorear los cambios en el flujo sanguíneo muscular y la capacidad oxidativa como una función del entrenamiento.





**Figura 15.** Una representación esquemática básica de un monitor de espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). La luz se inyecta en un músculo esquelético superficial desde un diodo emisor de luz y es detectada por un fotodetector. La profundidad de penetración es aproximadamente la mitad de la distancia entre el emisor de luz y el detector. La hemoglobina oxigenada ( $O_2Hb$ ) y la hemoglobina desoxigenada ( $HHb$ ) tienen diferentes propiedades de absorción de luz que permiten medir la saturación de oxígeno muscular ( $SmO_2$ ).  $SmO_2$  es la relación de  $O_2Hb$  y hemoglobina total ( $tHb$ ) expresada como porcentaje. Fuente: (Luck, 2019).

<b>NIRS Portátil en ciencias del Ejercicio y el Deporte</b>				
<b>Producto:</b>				
	Portamon	Moxy	Humon	BsXInsigh
<b>Web:</b>	<a href="http://www.artinis.com">www.artinis.com</a>	<a href="http://www.moxymonitor.com">www.moxymonitor.com</a>	<a href="https://humon.es/">https://humon.es/</a>	<a href="http://www.bsxinsight.com">www.bsxinsight.com</a>
<b>Precio</b>	3245 €	850 €	300 €	280 €

**Figura 16.** NIRS portátiles comerciales utilizados en entornos deportivos.

En la actualidad existen algunos NIRS portátil se han comercializado a bajo coste, siendo de fácil acceso a diferentes tipos de poblaciones como los deportistas. Tal es el caso, del MOXY (Figura 16)

donde se ha puesto a prueba su validez con estudios comparativos con otros instrumentos NIRS, encontrando diferencias entre la magnitud y la dinámica de los cambios en  $SmO_2$  y tHb con un NIMO. El NIMO es otro instrumento NIRS de alta calidad de medición de laboratorio. La razón principal parece ser las diferencias en la forma en que los dispositivos miden los cambios ópticos en el tejido y cómo los relacionan con los cambios en la oxigenación y la perfusión. La selección de longitudes de onda, el modo de medición (Nimo: modo de distancia única, 3 cm; MOXY: modo de distancia múltiple, 1,25 y 2,5 cm), los modelos de propagación de la luz utilizados y los diferentes métodos para corregir la capa de grasa. El grosor (MOXY: valor asumido de la literatura; Nimo: medición directa de la longitud de la trayectoria óptica basada en el pico de absorción de agua) son obviamente las que causan las diferencias en los valores finales calculados de oxigenación y perfusión tisular (Scholkmann and Scherer-Vrana, 2020). MOXY también se ha comprado con el portamon, y se informó que los 2 dispositivos muestran valores similares de  $SmO_2$  (%) con un pliegue bajo (<7 mm) (la diferencia de PortaMon menos MOXY es  $1.1 \pm 2.8\%$ ). Sin embargo, los valores absolutos obtenidos durante el ejercicio generalmente no son comparables entre dispositivos a menos que se corrijan mediante calibración fisiológica después de una oclusión arterial (McManus et al., 2018). El MOXY también es reproducible es una escala de 0% a 100 cuando se aplica el método de oclusión arterial (ver sección 1.3.3). Uno de los estudios más relevantes para la validez del MOXY es el de Crum et al., (2017) que realizó un test-rest-test de una prueba de esfuerzo incremental donde se identificó un coeficiente de correlación intraclase (ICC:  $r=0.773-0.992$ ). Sin embargo, este estudio encontró un problema en cuanto a la variabilidad de los datos cuando el ejercicio fue realizado en condiciones anaeróbicas o zonas de alta intensidad debido en gran parte a los movimientos bruscos. No obstante, un estudio de Vasquez-Bonilla et al., (2021) analizó los datos de con una regresión lineal-no cuadrática y con un filtro Butterworth tal como se indica en diversos estudios (Rodriguez et al., 2018), esto es capaz de reducir la variabilidad de los datos de NIRS portátil. Por lo tanto, es importante tomar en cuenta todas las consideraciones antes expuestas para utilizar el MOXY durante el ejercicio.

### **1.3.2. Medición de la Saturación de Oxígeno Muscular durante el ejercicio.**

Para determinar los cambios hemodinámicos a partir de saturación de oxígeno muscular ( $SmO_2$ ), estudios previos han utilizado diferentes métodos, entre ellos el método de pendiente (SM) (Quaresima et al. 2001), el método de amplitud (AM) (Celie et al. 2012) y el área bajo el método de curva (AUC) (Manfredini et al. 2009). El SM consiste en calcular, en toda la ventana de señales registradas, una regresión lineal para obtener el coeficiente de pendiente, que indica la magnitud y

dirección de los parámetros hemodinámicos (por ejemplo,  $\Delta[\text{SmO}_2]$ ). El MA consiste en restar el nivel obtenido durante un estado de reposo (típicamente los últimos 10 s del período de descanso) de un período de activación (típicamente los últimos 10 s de esfuerzo) después de alcanzar una meseta para cada prueba. Para determinar la amplitud de los cambios de los parámetros hemodinámicos, el método AUC integra la superficie obtenida bajo la curva de los cambios de los parámetros hemodinámicos durante toda la ventana de señal registrada. Para medir la  $\text{SmO}_2$  durante el ejercicio se debe examinar algunas variables más utilizadas en los últimos estudios, independientemente del método utilizado, las variables de  $\text{SmO}_2$  dependerán del tipo de ejercicio realizado. Por ejemplo, la  $\text{SmO}_2$  tiene una dinámica diferente en ejercicios continuos vs ejercicios interválicos y de fuerza. A continuación, se detallan los avances científicos utilizado la  $\text{SmO}_2$  por el tipo de ejercicio

### ***1.3.2.1 La $\text{SmO}_2$ y ejercicio continuo:***

durante el ejercicio continuo se puede considerar a la  $\text{SmO}_2$  como una variable capaz de valorar la capacidad de oxidación del músculo esquelético a intensidades donde predomina la capacidad aeróbica; donde la  $\text{SmO}_2$  se comporta inversamente con el aumento del  $\text{VO}_2$ , frecuencia cardiaca (FC) y potencia (W), en una prueba de esfuerzo hasta al agotamiento (Crum et al., 2017). Además, cuando comienza a actuar el metabolismo anaeróbico donde empieza la acumulación de lactato, la  $\text{SmO}_2$  comienza a disminuir bruscamente, observándose una correlación (entre CC:  $r= 0.83\text{--}0.96$ ), siendo interesante tomar en cuenta estudios de relación de  $\text{SmO}_2$  con zona estable de lactato (Farzam et al., 2018). La reproducibilidad de  $\text{SmO}_2$  durante el ejercicio continuo fue medida en el 2011 durante una prueba de esfuerzo incremental encontrándose valores de coeficiente de variación más altos en la alta intensidad. La medición de  $\text{SmO}_2$  en alta intensidad ha sido determinado como un problema para los NIRS portátiles (Thiel et al., 2011). Siguiendo el contexto en el ejercicio continuo, tal caso es el ciclismo, la  $\text{SmO}_2$  se suele evaluar en el músculo vasto lateral (VL) porque es el principal contribuyente del rendimiento, sin embargo, tiende a observarse el mismo patrón de desoxigenación en los demás músculos de la pierna, pero con valores más bajos que el VL (Takagi, et al., 2013). La colocación del NIRS portátil para medir  $\text{SmO}_2$  dependerá del tipo ejercicio, por ejemplo, en carrera se suele medir en el músculo gastrocnemio (Born et al., 2016). El músculo gastrocnemio también tiene una buena reproducibilidad para medir  $\text{SmO}_2$  al igual que el VL, siendo los dos músculos con una buena capacidad de índice aeróbico en miembros inferiores. Los estudios recomiendan evaluar la  $\text{SmO}_2$  en el VL durante el ciclismo y el gastrocnemio durante la carrera, que significativamente para intensidades de ejercicio en el umbral de lactato y el esfuerzo máximo tiene una confiabilidad

para el gastrocnemio en el umbral de lactato y esfuerzo máximo de  $R= 0.87$  y  $R= 0.88$  respectivamente, y para el músculo vasto lateral en el umbral de lactato es de  $R= 0.94$  y  $R= 0.99$  en el esfuerzo máximo (Austin et al., 2005). Otra posición donde se coloca el NIRS Portátil, es en los músculos intercostales en una prueba de esfuerzo incremental, en este sentido la  $SmO_2$  en los músculos intercostales se asoció inversamente con la ventilación minuto, la frecuencia respiratoria y el volumen corriente. Además, también se observa una caída brusca de la  $SmO_2$  cuando se ingresa en la zona de umbral anaeróbico (VT2) igual que en los músculos periféricos (Contreras-Briceño, et al., 2019). Finalmente, cuando se mide la  $SmO_2$  durante el ejercicio continuo parece ser una variable que evalúa el metabolismo mejor que la frecuencia cardiaca, ya que en un estudio de carrera a pie “Trail running”, en las cuestas abajo, la FC no se vio afectado por la disminución de la intensidad, sin embargo, la  $SmO_2$  se recuperó, por lo tanto, se puede presumir que la  $SmO_2$  refleja alternancia con el  $VO_2$  (Born et al., 2016).

### ***1.3.2.2 La $SmO_2$ y ejercicios de fuerza:***

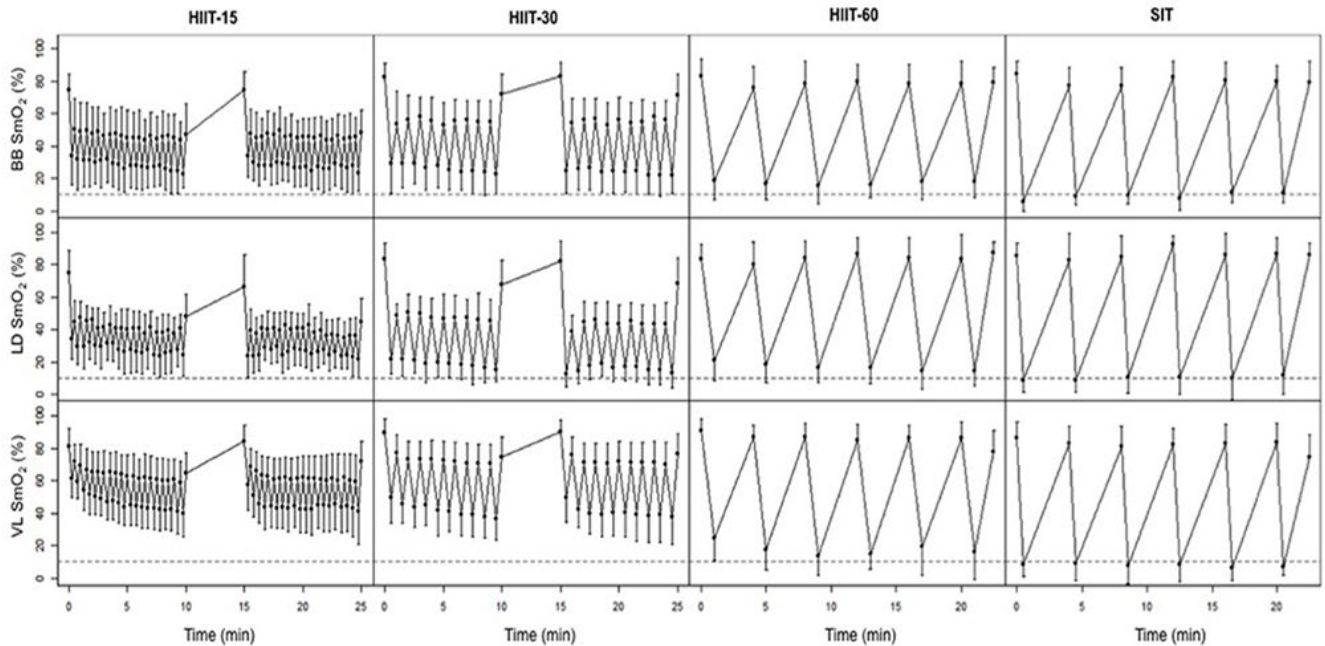
Cuando se realiza entrenamientos donde predomina la estimulación de la fuerza, se suele evaluar la disminución y el tiempo de recuperación de  $SmO_2$  ( $r= 0,864$ ) (Gomez- Carmona et al., 2020), además con cargas máximas cercanas al 80% de 1RM puede llegar hasta valores mínimos ( $\% SmO_2= 0$ ) (Gomez- Carmona et al., 2020). Para guiar el entrenamiento de fuerza se puede utilizar la  $SmO_2$  de recuperación entre cada repetición y entre cada serie como indicadores de rendimiento (Timon et al., 2017; de Oliveira, et al., 2018). Similarmente, es posible combinar la dinámica de  $SmO_2$  con otros indicadores de fuerza, observándose una disminución de la fuerza cuando la  $SmO_2$  es más alta después de las primeras repeticiones (Gomez-Carmona et al., 2020), Tanto valores medios y valores finales (3 seg) pueden ser medidos al inicio, el mínimo alcanzado o final de la repetición, y en la recuperación hasta que se estabiliza los valores de  $SmO_2$  (Martinez- Guardado et al, 2021; Gomez- Carmona et al., 2020). Otras variables interesantes en el análisis dinámico de la  $SmO_2$  son las pendientes de desaturación de  $SmO_2$  ( $SmO_2slope_1$ ) se calcula como la pendiente descendente de  $SmO_2$  durante el ejercicio y la pendiente de re-saturación de  $SmO_2$  ( $SmO_2slope_2$ ) se calcula como la pendiente ascendente de  $SmO_2$  durante la recuperación del ejercicio (de Oliveira et al., 2020). No obstante, resaltamos que tanto la  $SmO_2$  como la tHb puede ser una medida de flujo sanguíneo local después de ser observado en los cambios de la perfusión después del ejercicio agudo (Alvares, et al., 2020) para entrenamientos de fuerza.

### ***1.3.2.3 La SmO<sub>2</sub> y ejercicios interválicos:***

La SmO<sub>2</sub> durante los ejercicios interválicos se comporta de manera inversa con el esfuerzo, por ejemplo durante el esfuerzo la SmO<sub>2</sub> disminuye y durante la recuperación del esfuerzo vuelve a incrementar sus valores (Brocherie et al., 2015; Buchheit et al., 2011), muchos estudios han relacionado la capacidad de recuperación de cada intervalo con un mejor rendimiento al posterior esfuerzo (sprint o intervalo) (Buchheit et al., 2011), además es posible medir las tasas de desoxigenación y reoxigenación durante los ejercicios de sprint-repetidos utilizando los valores medios de SmO<sub>2</sub>, donde para la tasa de desoxigenación se evalúa la diferencia entre los valores máximo (intervalo de trabajo) y mínimo de SmO<sub>2</sub> (intervalo de descanso) y se divide por la duración del intervalo de trabajo. De manera similar, la tasa de desoxigenación se determina como la diferencia entre el mínimo (intervalo de descanso) y el máximo de SmO<sub>2</sub> (intervalo de trabajo), dividido por la duración del descanso del intervalo que se establezca previamente (Brocherie et al., 2015). Por lo tanto, es importante involucrar las variables de velocidad o potencia en conjunto con el tiempo de esfuerzo y recuperación para poder estimar el rendimiento asociado al metabolismo a nivel local con la SmO<sub>2</sub> con NIRS portátil. Un estudio de Paquette et al., (2019) investigó ampliamente la dinámica de SmO<sub>2</sub> durante diferentes ejercicios interválicos y en diferentes músculos (Biceps Braquial, Dorsal lateral y Vasto Lateral), donde se observó que el entrenamiento de Sprint interválico (SIT) con el entrenamiento interválico de alta intensidad de 60 seg de esfuerzo provocaron mayores descenso de SmO<sub>2</sub> y una mayor respuesta hiperémica reflejada en mayores valores de SmO<sub>2</sub> en comparación con intervalos más cortos de 15 seg y 30 seg (ver figura 17).

Session	Work duration	Work target intensity	Recovery duration	Recovery target intensity	Number of repetitions/set	Number of sets	Rest between sets
HIIT-15	15 s	110% PPO	15 s	30% PPO	20	2	5 min
HIIT-30	30 s	110% PPO	30 s	30% PPO	10	2	5 min
HIIT-60	1 min	130% PPO	3 min	Choice	6	1	–
SIT	30 s	All-out	3 min 30	Choice	6	1	–

PPO, peak power output; Choice: the athletes could rest passively or paddle slowly.



**Figura 17.**  $SmO_2$  promedio en Biceps Braquial, Dorsal lateral y Vasto Lateral al final de cada intervalo de trabajo y descanso durante las cuatro sesiones de intervalo. Las líneas discontinuas horizontales representan el 10% de  $SmO_2$  (90% de la desoxigenación máxima).

### 1.3.2.4 Efecto de suplementos y $SmO_2$ :

Existen diversos alimentos, nutrientes y suplementos que pueden alterar la  $SmO_2$ , entre ellos tenemos la ingestión de cafeína de forma aguda (3mg x peso corporal) que aumenta los valores de  $SmO_2$  de baja a moderadas cargas (Ruíz-Moreno et al., 2020) durante una prueba de esfuerzo incremental. Asimismo, otro alimento que tiene efectos ergogénicos es la remolacha debido a su capacidad de incrementar el flujo sanguíneo, y en forma de gel puede ser una buena estrategia nutricional para mejorar la  $SmO_2$  y prevenir la disminución de la fuerza en respuesta al ejercicio en los atletas (de Oliveira et al., 2018). Hasta la fecha estos son los suplementos que se han investigado que tienen relación con la  $SmO_2$ , también destacamos que el consumir una dosis de carbohidratos aumento los niveles de oxigenación de forma aguda 10 kcal/kg de peso (Ueda et al., 2002).

### ***1.3.2.5 La SmO<sub>2</sub> y enfermedades relacionadas:***

Una de las principales enfermedades en la que se ha utilizado NIRS portátil es la enfermedad arterial periférica (EAP), ya que se ha encontrado una diferencia en los sujetos con EAP que tienen menos capacidad de disminuir la SmO<sub>2</sub> y obtuvieron una recuperación más lenta comparado con sujetos normales (Comerota et al., 2003; Andrade-Lima et al., 2018). La SmO<sub>2</sub> durante el ejercicio es reducida en pacientes con VIH debido a una baja capacidad endotelial (Volino-Souza et al., 2020). Asimismo, en sujetos con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección reducida (HF<sub>r</sub>EF) tiene una mayor capilarización de fibras musculares tipo I en comparación sujetos sanos, esto se refleja en un mayor SmO<sub>2</sub>, sin embargo, durante el ejercicio estas personas no pueden disminuir menos la SmO<sub>2</sub> obteniendo también peores valores de rendimiento (Niemeijer et al., 2018). Otro estudio evaluó la mejora de la disminución de SmO<sub>2</sub> al entrenamiento aeróbico en pacientes post-Infarto Miocardio temprano (Takagi et al., 2016). Estos autores también destacan que el VO<sub>2</sub> es el producto del gasto cardíaco (suministro convectivo de O<sub>2</sub>) y la extracción de O<sub>2</sub> y, en sentido estricto, la extracción de O<sub>2</sub> muscular se puede estimar mediante desoxi-Hb / Mb o SmO<sub>2</sub> cuando la Hb / Mb total es estable (Ferrari et al. 1997). Por último, personas con obesidad tiene una respuesta limitada de SmO<sub>2</sub> en contraparte con sujetos normo-peso (Severin et al., 2020). Esto también puede afectar a personas que posean una enfermedad respiratoria grave como el covid-19. No cabe duda que la medición de la SmO<sub>2</sub> en relación a enfermedades es limitada. Variables como el tiempo necesario para alcanzar el valor mínimo de SmO<sub>2</sub> y los tiempos de recuperación pueden proporcionar información sobre la cinética disfuncional del O<sub>2</sub> de enfermedades crónicas, el estudio de Wilkinson et al., (2019) encontró que la SmO<sub>2</sub> está relacionada con la capacidad mitocondrial de fosforilación oxidativa en la enfermedad crónica del riñón. Pero aun así los autores concluyeron que se necesita más investigación sobre la confiabilidad de dispositivos de NIRS portátil inalámbrico ya que parece ser una herramienta clínica prometedora que puede ofrecer información sobre adaptaciones fisiológicas y fisiopatológicas clave a condiciones de cinética de O<sub>2</sub> muscular aumentada o deteriorada (Wilkinson et al., 2019).

### ***1.3.2.5 La SmO<sub>2</sub> y las lesiones deportivas:***

en la actualidad se sabe poco de la SmO<sub>2</sub> y su relación con lesiones deportivas, ya que es difícil establecer relaciones con variables metabólicas a nivel local. Sin embargo, hay una aproximación científica por demostrar el efecto que tiene una mejor o peor oxigenación muscular con las posibles lesiones deportivas (Jaffri et al., 2021). Un estudio de Romero-Moraleda et al., (2019) sugirió que ejercicios con forean Rolling electrónico logro efectos a corto plazo en el dolor muscular y el rango

de movimiento de la rodilla en conjunto mejoras en los valores de SmO<sub>2</sub> en el VL, sin embargo, para confirmar este fenómeno se necesita más estudios que involucren el metabolismo y su implicación en el proceso de prevención y recuperación de lesiones a nivel muscular. Otro estudio pone de manifiesto que monitorear la SmO<sub>2</sub> con ejercicios de restricción del flujo sanguíneo provoca aumentos de moderados a grandes y clínicamente importantes en la activación muscular, y de pequeños a moderados, esto se vio reflejado en aumentos del flujo sanguíneo cerca de la lesión y por lo tanto en los valores de SmO<sub>2</sub> (Killinger et al., 2019). Otra situación en las que se aplicó la SmO<sub>2</sub> con acelerómetros en conjunto analizan las demandas del movimiento ya que pueden relacionarse significativamente con el riesgo de lesiones del jugador (Gómez-Carmona et al., 2020).

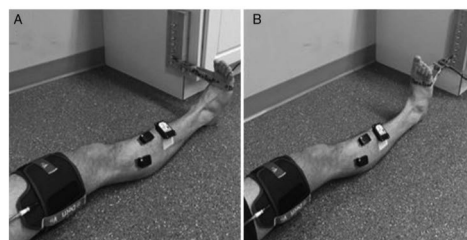
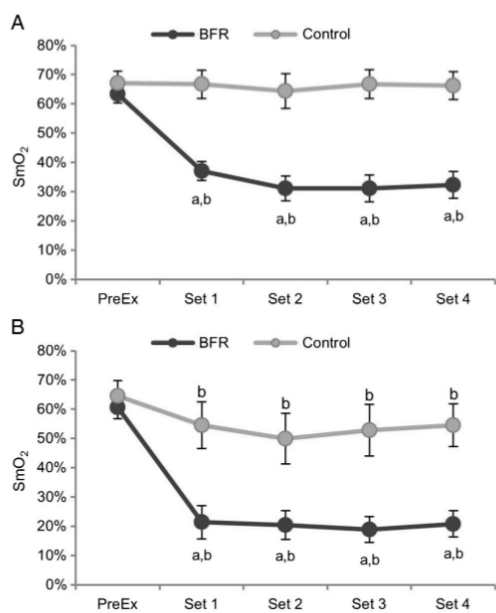


Figure 1 — Experimental setups for the eversion (A) and dorsiflexion (B) isometric exercises.

Figure 3 — Lower-leg SmO<sub>2</sub> during eversion (A) and dorsiflexion (B) exercises with BFR and control. BFR indicates blood flow restriction; SmO<sub>2</sub>, muscle oxygen saturation; PreEx, pre-exercise. Data presented as means with 95% confidence intervals. <sup>a</sup>Significantly lower SmO<sub>2</sub> with BFR than control. <sup>b</sup>Significantly lower SmO<sub>2</sub> during set than PreEx.

**Figura 18.** Colocación de MOXY en la rehabilitación de la lesión esguince de tobillo. Fuente: (Killinger et al., 2019).

Asimismo, un análisis biomecánico en conjunto con la SmO<sub>2</sub> (Hesford et al., 2012), podría ser una respuesta al fallo del metabolismo oxidativo en relación a movimientos simétricos, este estudio identificó que una pierna en una posición semi-cortada, existe una desventaja fisiológica cuando se patina en la posición baja, porque la SmO<sub>2</sub> no alcanza mejores valores que la otra pierna. En futbolistas, 6 semanas de hospitalización por cirugía de rodilla condujeron a una reducción rápida y significativa de la aptitud aeróbica. Este des-entrenamiento condujo a una menor oxigenación muscular y volumen sanguíneo, lo que indica una pérdida de adaptaciones periféricas (Olivier, et al.,



2010). Por lo tanto, al considerar la  $SmO_2$  como una variable interesante para medir en el proceso de prevención y readaptación de lesiones por dos vías: una es el desacondicionamiento físico que provoca una lesión deportiva y dos los cambios de oxigenación en relación a la fuerza de la extremidad lesionada (Olivier et al., 2010; Hesford et al., 2012)

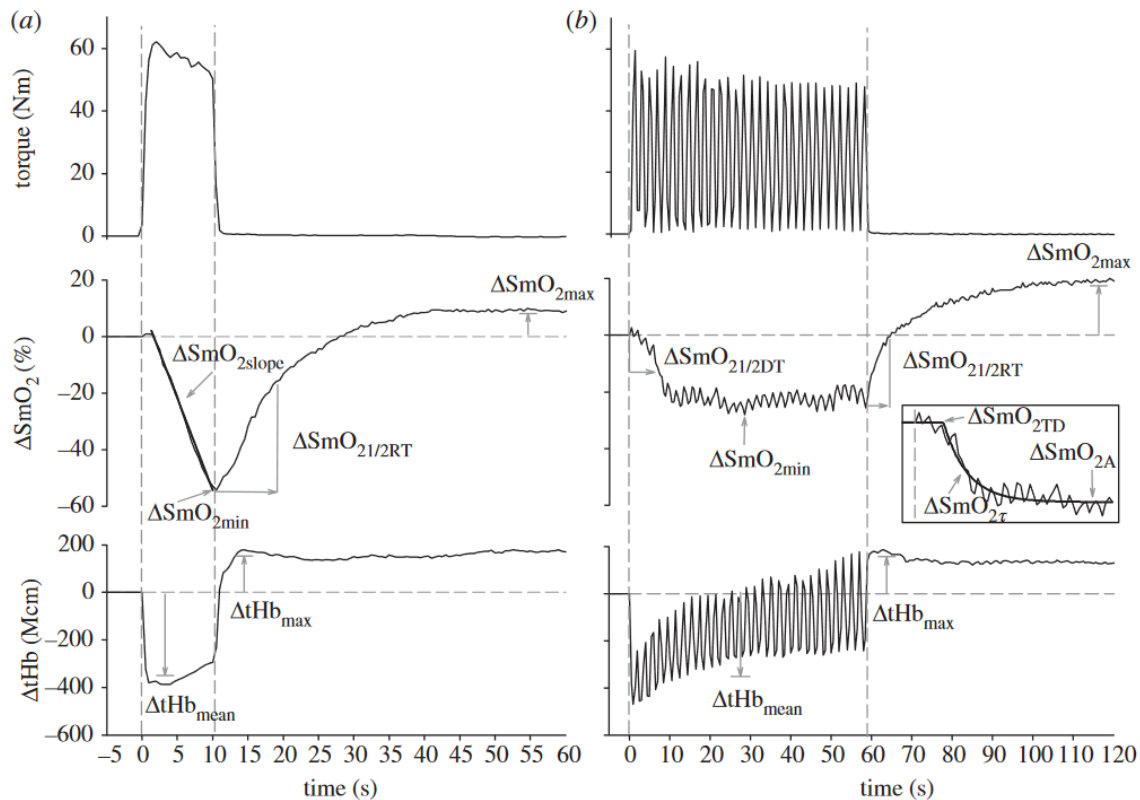
### ***1.3.2.6 Análisis cinético de la $SmO_2$ :***

Para el análisis de datos con el NIRS portátil, se puede utilizar la denominada Cinética de  $SmO_2$ , a través de la cinética de la  $SmO_2$  se puede obtener con mayor precisión los tiempos de  $SmO_2$  utilizando un modelo mediante regresión no lineal utilizando técnicas de mínimos cuadrados (Saitoh, et al., 2009) y se representa mediante la siguiente fórmula:

$$SmO_2(t) = SmO_{2base} - SmO_{2A}(1 - e^{-(t-SmO_{2TD})/SmO_{2\tau}}),$$

**Figura 19.** *formula para estudiar la cinetica de  $SmO_2$  durante el ejercicio.*

donde  $SmO_{2base}$  representa el valor basal de  $SmO_2$  en reposo. El ajuste de la curva para los primeros 30 s de ejercicio se muestra en el recuadro de la figura 20. Después del inicio del ejercicio (representado por la primera línea discontinua), se describe un retardo de tiempo inicial ( $SmO_{2TD}$ ), seguido de una desaturación rápida en  $SmO_2$ , con una constante de tiempo exponencial ( $SmO_{2t}$ ) que representa el tiempo necesario para alcanzar el 63 por ciento de la respuesta a la desaturación. La amplitud de desaturación de  $SmO_2$  ( $SmO_{2A}$ ) es la diferencia entre la base de  $SmO_2$  y el nadir de  $SmO_2$ . El tiempo de respuesta medio de  $SmO_2$  ( $SmO_{2MRT} = SmO_{2TD} + SmO_{2t}$ ) se puede calcular para proporcionar una descripción del curso de tiempo total para la desaturación muscular durante la transición descanso-ejercicio.  $SmO_{2MRT}$  sugeriría que el consumo de  $O_2$  se corresponde suficientemente con el suministro de  $O_2$ .



**Figura 20.** Análisis cinético de la  $SmO_2$  durante los cambios típicos en la torsión del flexor del codo y la oxihemoglobinsaturación del músculo bíceps braquial ( $DSmO_2$ ) y el volumen total de hemoglobina ( $DtHb$ ) durante una tarea de ejercicio isométrico sostenido (a) y repetido (b) de 10 s al 100% de contracción voluntaria máxima. Las líneas verticales de puntos delimitan la duración del ejercicio. Recuadro (b): Análisis cinético de  $SmO_2$  utilizando análisis de regresión no lineal.  $SmO_{2TD}$ , retardo de tiempo inicial;  $SmO_{2t}$ , constante de tiempo exponencial;  $DSmO_{2A}$ , amplitud de desaturación  $DSmO_2$ . Fuente= (Ferrari et al., 2011)

Finalmente, se considera a la  $SmO_2$  y  $O_2Hb$  como mejores parámetros para evaluar la extracción de oxígeno del músculo, ya que la  $Hb$  es afectada porque la  $tHb$  no es estable durante el ejercicio (Kime et al., 2013). El índice de extracción de oxígeno es una variable interesante se puede obtener registrando simultáneamente la frecuencia cardíaca, la saturación arterial de oxígeno ( $SaO_2$ ) y la presión arterial. El índice de extracción de oxígeno (OEI) se puede calcular con la siguiente fórmula: (Baenziger et al., 2009).

$$OEI = (SaO_2 - SmO_2) / SaO_2.$$

Una de las últimas revisiones de NIRS y ciencias del deporte (Perrey y Ferrari, 2018), encontró que la mayoría de los estudios de NIRS portátil a la que se denominó como oximetría muscular se centraron principalmente en la capacidad de rendimiento de resistencia o fuerza y los determinantes de la oxigenación muscular relacionados con la  $SmO_2$ . Esta revisión destacó el notable uso potencial de la  $SmO_2$  derivado de NIRS portátil como un biomarcador metabólico en respuestas tanto agudas

como crónicas (por ejemplo, entrenamiento) de la función del músculo esquelético al ejercicio. De hecho, la información NIRS se puede utilizar como un marcador sólido de la capacidad oxidativa del músculo esquelético.

### ***1.3.2.7 La SmO<sub>2</sub> y deportes de equipo:***

La SmO<sub>2</sub> fue medida para encontrar adaptaciones hemodinámicas y metabólicas de los músculos respiratorios a 16 semanas de entrenamiento en jugadores de fútbol universitarios (Luke et al, 2017), donde encontraron adaptaciones crónicas al entrenamiento en SmO<sub>2</sub> del (57.7%). Estos datos proporcionan evidencia preliminar de que las mediciones NIRS durante las pruebas de función pulmonar estándar son lo suficientemente sensibles para detectar mejoras o disminuciones en el metabolismo de los músculos respiratorios durante períodos de semanas a meses debido al entrenamiento, la enfermedad y el ejercicio de rehabilitación (Harris et al., 2017). Demarie et al. (2001), realizó un estudio donde analiza a 11 futbolistas varones de categoría amateur en un test hasta la extenuación a la intensidad del 100% del VO<sub>2</sub>max mediante análisis de gases, análisis de ácido láctico y análisis de saturación de oxígeno muscular colocando dos dispositivos NIRS en los vastos laterales de ambas piernas. La conclusión más importante es que la desoxigenación del vasto lateral contribuye al desarrollo del componente lento del VO<sub>2</sub> en carrera, interpretando que la disminución de SmO<sub>2</sub> provocaría un límite de rendimiento a la carrera y alcance de VO<sub>2</sub>max. Asimismo, la investigación dirigida por Dupont et al. (2007) donde realizó una prueba consistente en 2 test Wingate, uno de 15 segundos y otro de 30 segundos separados por un descanso de 15 segundos, los cuales en las 3 sesiones que duró la investigación fueron pasivo, activo al 20% de la potencia aeróbica máxima (PAM) y activo al 40% de la PAM en 12 jugadores entrenados, Los resultados indicaron que la recuperación pasiva obtuvo mayor reoxigenación y mayor potencia pico en el posterior test Wingate. Otro estudio (Jones et al. 2015) estudiaron el efecto del entrenamiento de sprint interválico (SIT) en la oxigenación muscular en jugadores de hockey mostrando que la reoxygenacion muscular periférica aumenta en el tiempo y que el SIT es un método efectivo complementario para atletas de élite, en jugadores hockey.

Asimismo, la investigación dirigida por Hoffman et al., (2001) donde el objetivo fue determinar la importancia de la reoxigenación en deportes colectivos, en este caso participaron 10 futbolistas concreto en fútbol los cuales fueron evaluados en 4 ocasiones: antes del inicio de la pretemporada, al final de la pretemporada, a mitad del periodo competitivo y al final del periodo competitivo. Para comprobar la evolución del entrenamiento tanto en la potencia como en la utilización de oxígeno, se utilizó un test Wingate de 30 segundos colocando un dispositivo NIRS en el vasto lateral de la pierna

dominante. Los resultados obtenidos demuestran que conforme avanzaba la temporada los sujetos mantenían la misma potencia pico, pero disminuían el tiempo de reoxigenación tras el esfuerzo que es determinante en los deportes colectivos.

El estudio realizado en jugadores de futbol profesionales de Archiza et al., (2018). Que midió la  $SmO_2$  en los músculos respiratorios y periféricos durante una prueba de tolerancia máxima y la capacidad de sprints-repetidos (RSA) después de un entrenamiento de 6 semanas con entrenamientos de fuerza en los músculos inspiratorios. El grupo de jugadores presentó mejoras en las concentraciones sanguíneas disminuyendo la oxigenación muscular. Asimismo, Brocherie et al., (2015) evalúa una prueba RSA por primera vez con valores de la  $SmO_2$  y los comparo con electromiografía, los autores fundamentaron el vínculo entre la capacidad de sprints repetidos y el cambio en la activación neuromuscular, así como en las tasas de desoxigenación y reoxigenación muscular pueden afectar o mejorar el rendimiento. Asimismo, el estudio de Lapointe et al., (2020), midió la adaptación de la mejora de  $SmO_2$  en jugadores de baloncesto con entrenamiento de hipoventilación y RSA, lo que podría ser relevante para el éxito del jugador de baloncesto. Esta ganancia puede atribuirse a una mayor reoxigenación muscular, estrategias mejoradas de reclutamiento muscular y una mejor regulación del  $K^+$  para atenuar el desarrollo de la fatiga muscular, especialmente en las fibras musculares de tipo II.

En resumen, 30 años después de la primera NIRS portátil, aún existe la necesidad de un mayor desarrollo del equipo NIRS y análisis significativos al deporte para demostrar claramente las ventajas del uso rutinario de los NIRS portátil y la medición de  $SmO_2$  durante el ejercicio en las ciencias del deporte.

### **1.3.3 El Método de oclusión vascular fisiológica: Mediciones del consumo de oxígeno muscular y saturación de oxígeno muscular en reposo.**

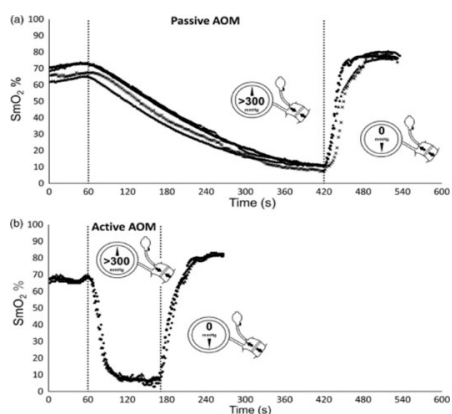
El método de oclusión arterial o vascular fisiológica (AOM) hace referencia a la interrupción del flujo sanguíneo arterial y vascular dependiendo el tipo de oclusión con un manguito de presión arterial, que puede ser automático o manual (Ryan et al., 2012). Durante la AOM se monitoriza continuamente la  $O_2Hb$ ,  $HHb$ ,  $tHb$  y  $SmO_2$  Basado en la premisa de que la oclusión arterial bloquea la entrada arterial y la salida venosa, lo que genera un compartimento estático; por tanto, el músculo esquelético depende únicamente del  $O_2$  disponible dentro del lecho capilar. Por lo tanto, las reducciones de  $O_2Hb$  (o los aumentos de  $HHb$ ) por unidad de tiempo reflejan la tasa de consumo de  $O_2$  muscular y la eficiencia oxidativa muscular (Meyer, 1988).

Para asegurar un compartimento circulatorio cerrado y semi-cerrado, el manguito se infla a una presión suprasistólica de >250 mm Hg, luego se realizan una serie de oclusiones cortas para obstruir el flujo sanguíneo y posteriormente observar la cinética de recuperación de la SmO<sub>2</sub> (Sumner et al., 2020; McManus et al., 2018). Esto proporciona una herramienta para evaluar dos determinantes principales de la capacidad de los músculos para ejercicio: entrega de O<sub>2</sub> y utilización de O<sub>2</sub>. La naturaleza no-invasiva y sin realización de esfuerzo, lo convierte en una técnica atractiva para su uso en un entorno deportivo diario.

Este método AOM (Ver figura) se puede utilizar con diferentes objetivos según el tipo de intervención. A continuación, se muestra las diferentes aplicaciones:

### 1.3.3.1 Calibración isquémica fisiológica

La “Calibración isquémica fisiológica” es un método simple y común para calibrar las señales NIRS portátil (MOXY) que utiliza el rango de desoxigenación muscular causada por la oclusión arterial seguida de hiperemia reactiva (Ryan et al., 2012). Para normalizar la señal NIRS, se aplica una oclusión arterial (>300 mmHg) de 4 a 5 min para desoxigenar completamente el tejido debajo del NIRS portátil hasta que la SmO<sub>2</sub> se estabilice (es decir, 0% de oxigenación), y la respuesta hiperémica máxima (30-60 s) al soltar el manguito para indicar una oxigenación del 100% (Barstow, 2019). Es posible realizar la calibración antes y después de realizar ejercicio como lo indica el estudio de Feldmann et al., (2019). Sin embargo, los autores, que sustentan la realización de la calibración fisiológica basados en el sustento de que no todos los NIRS portátil proporcionan valores correctos de oxigenación tisular debido a un grosor de capa variable de tejido (McCully and Hamaoka, 2000). Mientras que otros métodos de calibración de señales NIRS (múltiples longitudes de camino y múltiples pares fuente-detector) han progresado, es el uso de una "calibración fisiológica" lo que ha permitido las comparaciones más prácticas de niveles de oxigenación entre diferentes personas y diferentes ubicaciones.



**Figura 21.** Calibración isquémica con el método de oclusión vascular pasiva y activa. *Fuente= Feldmann et al., (2019).*

### 1.3.3.2 Flujo sanguíneo en reposo

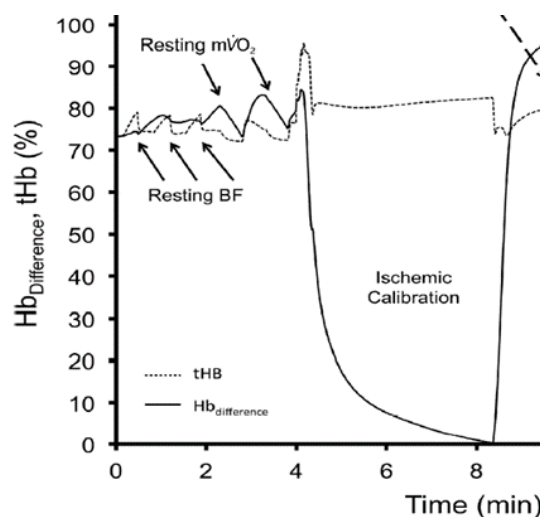
El flujo sanguíneo en reposo se mide como la tasa de aumento de tHb durante la oclusión venosa, como se describió anteriormente (Van Beekvelt et al. 2001a). Se realizan tres oclusioniones venosas (60-65 mm Hg) durante 20 a 90 s. Cada oclusión se separa por 30 s. Luego, se aplica regresión lineal simple para calcular la pendiente de tHB durante 15 a 80 s de oclusión venosa (150 a 800 puntos de datos). La pendiente se utiliza en la siguiente ecuación para calcular el flujo sanguíneo absoluto de acuerdo con las recomendaciones de los fabricantes NIRS portátil

$$\text{Flujo Sanguíneo} = \text{BF} \left( \left\{ \frac{(\text{tHb} \times 60)}{[(\text{[Hb]} \times 1000) / 4]} \right\} \times 1000 \right) / 10$$

En esta ecuación, la [Hb] tanto para hombres como para mujeres es de 15 g / 100 ml, que se basa en las concentraciones promedio de hemoglobina de individuos sanos informadas anteriormente (Åstrand et al. 1964; Wolfel et al. 1991). Para el análisis final, se promedian los valores de las 3 oclusioniones.

### 1.3.3.3 Consumo de Oxígeno Muscular en Reposo (mVO<sub>2</sub>)

Consumo de Oxígeno muscular en reposo (mVO<sub>2</sub>) se mide como la tasa de disminución de la diferencia de Hb/(SmO<sub>2</sub>) durante una oclusión arterial (250-275 mm Hg). Se realizan dos oclusioniones y cada oclusión dura 30 s y está separado por 30 s de reposo. Luego se utiliza una regresión lineal simple para calcular la pendiente utilizando los primeros 20–25 s (200–250 puntos de datos). Para el análisis final, los valores de las 2 oclusioniones se promedian (Ryan et al. 2012).



**Figura 22.** Consumo de oxígeno muscular en reposo seguidamente una calibración isquémica fisiológica en el músculo gastrocnemio. fuente= (Southern et al., 2014; Vasquez Bonilla et al., 2020).

### 1.3.3.4 Test de Capacidad Mitochondrial-MITO 22

Para medir la capacidad mitocondrial del músculo se usa una serie de oclusiones de corta duración después de una estimulación eléctrica (o contracciones isométricas con therebans) para medir la tasa constante de recuperación metabólica. La constante de tasa de recuperación de la tasa metabólica alta a la baja se utiliza como índice de la capacidad mitocondrial del músculo basada en el tiempo (k) (Ryan et al., 2014). La activación del músculo se realiza casi el máximo a las contracciones máximas voluntarias de extensión isométrica de la pierna con el siguiente procedimiento: 2 × 10 s de contracción / 10 s de relajación, seguido por una contracción de 20 s (60 s en total). Medidas aumentadas de mVO<sub>2</sub> entre contracciones isométricas y electroestimulación han demostrado que las contracciones estimuladas son similares e independientemente de la intensidad del ejercicio (Ryan, Brizendine, et al., 2013). Por lo tanto, el procedimiento a seguir es que inmediatamente después de completar el isométrico de 1 min, se aplica una serie de 22 breves oclusiones arteriales (3–10 s) utilizando un manguito de presión sanguínea para medir la tasa de recuperación de mVO<sub>2</sub> de regreso a los niveles de reposo. Las oclusiones arteriales repetidas se realizan de la siguiente manera:

\*series de 5 (5 s on / 5 s off), 7 (5 s on / 10 s off) y 10 (10 s on / 20 s off).

Para el análisis de los datos las pendientes se emparejan con una ecuación exponencial:

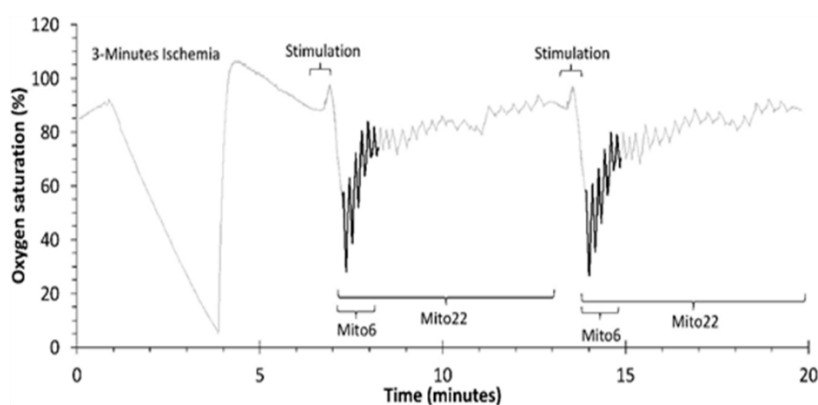
$$y(t) = (\text{end} - \text{delta}) \times e^{k \times t}$$

**Figura 23.** *Análisis de la pendiente de oxigenación para conocer la capacidad mitocondrial.*

Y(t) es relativo a mVO<sub>2</sub> o la tasa metabólica en el tiempo. (t) es tiempo en segundos, End es la tasa metabólica en la recuperación completa (SmO<sub>2</sub> estabilización), delta es la diferencia en la tasa metabólica desde el ejercicio hasta la recuperación completa (diferencia de SmO<sub>2</sub> final de ejercicio + oclusión hasta la estabilización de SmO<sub>2</sub>). k es la constante de tasa de recuperación utilizada como índice de la capacidad oxidativa del músculo. La constante de tiempo correspondiente (TC) para la recuperación de mVO<sub>2</sub> (TC= 1/K) se correlaciona con la cinética de recuperación de PCr mediante espectroscopia de resonancia magnética-fósforo (Ryan et al., 2012, Brizendine, et al., 2013).

### 1.3.3.5 Test de Capacidad Mitochondrial Corto-MITO 6

Una alternativa al test MITO 22 que es un procedimiento largo, puede ser el MITO-6 (Sumner et al., 2020). Donde se toman solo seis pendientes isquémicas para hacer coincidir una curva monoexponencial con una línea de base plana. Al igual que el MITO-22 la prueba consiste primero en una activación del músculo durante 30 s (electroestimulación o contracción isométrica), seguido de seis oclusioniones arteriales isquémicas (inflados del manguito). Cada inflado del manguito dura 5 s y 5 s de recuperación. Seguidamente para analizar los datos se utiliza la misma ecuación exponencial del Mito-22, determinando los valores finales y delta (cambios) a partir de las pendientes del manguito isquémico inicial y final. El procedimiento esta detallado en el estudio de Sumner et al., (2020).



**Figura 24.** Descripción del procedimiento de los test de capacidad mitocondrial MitO22 y Mito 6.

*Fuente: (Sumner et al., 2020)*

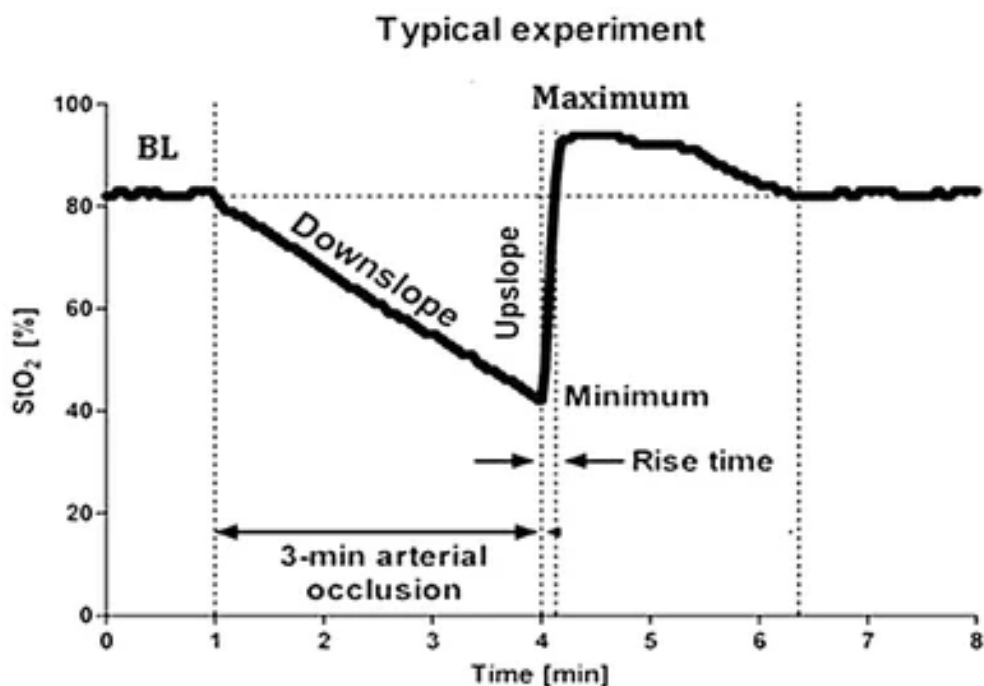
### 1.3.3.6 Prueba de Oclusión Vascular (VOT)

La prueba de Oclusión Vascular (VOT) se realiza con el inflado rápido de un manguito se hasta  $> 300$  mmHg y se mantiene inflado hasta que la oxigenación tisular disminuya al punto de 40% o 30% de la  $SmO_2$ . Primero, la estabilidad se define como una variación de  $SmO_2 < 2\%$  durante 30 s. Luego, el torniquete se desinfla rápidamente ( $< 0,5$  s) y se monitoriza la respuesta de  $SmO_2$  hasta que vuelva a los valores iniciales. Durante el test VOT se obtiene 4 variables:  $T_0$ ,  $T_1$  y  $T_2$  y la Hiperemia Reactiva.

$T_0$  es el tiempo de latencia desde la oclusión vascular total hasta que  $SmO_2$  comienza a disminuir desde el valor inicial.  $T_1$  es la tasa de desaturación de  $SmO_2$ , que se presume refleja la tasa de consumo de  $O_2$  en los tejidos.  $T_2$  es la tasa de recuperación de  $SmO_2$  y se presumió que reflejaba la

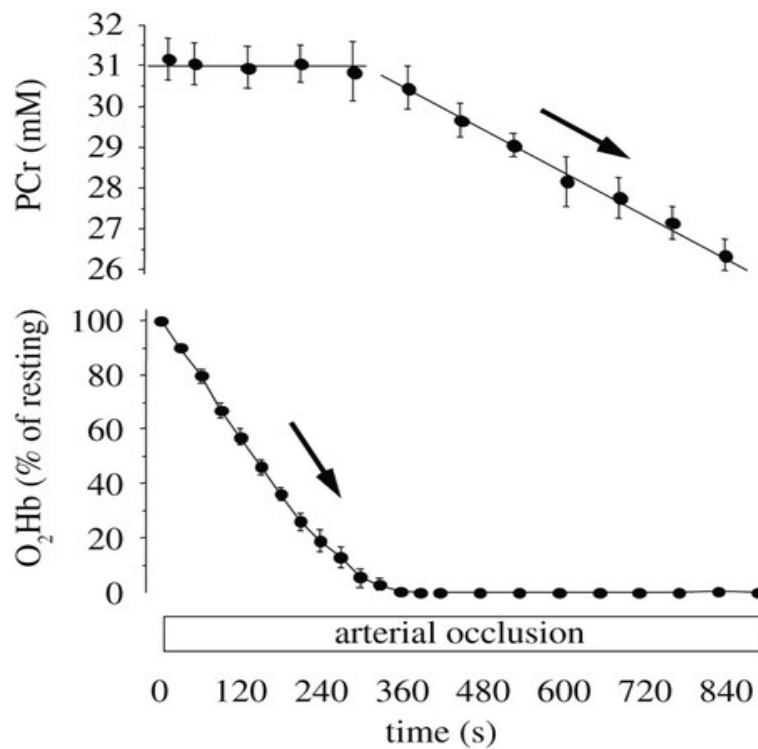


reserva cardiovascular local. La **Hiperemia Reactiva**: es el grado de sobre-impulso de  $SmO_2$  después de la liberación y se presume que representa la respuesta hiperémica. La hiperemia reactiva se calcula como  $(\text{flujo sanguíneo máximo} \times \text{flujo sanguíneo inicial}) / \text{flujo sanguíneo inicial} \times 100$



**Figura 25.** Representación gráfica de cambios en la  $SmO_2$  durante el test oclusión vascular. Las variables que se pueden obtener son: 1) la línea de base  $SmO_2$ . 2) pendiente de desaturación. 3) mínimo de  $SmO_2$ . 4) máximo de  $SmO_2$ . 5) pendiente de re-saturación. 6) tiempo de recuperación hasta la estabilización de  $SmO_2$ . 7) Área bajo la curva “hiperemia reactiva”. Fuente: (Steenhaut et al., 2017).

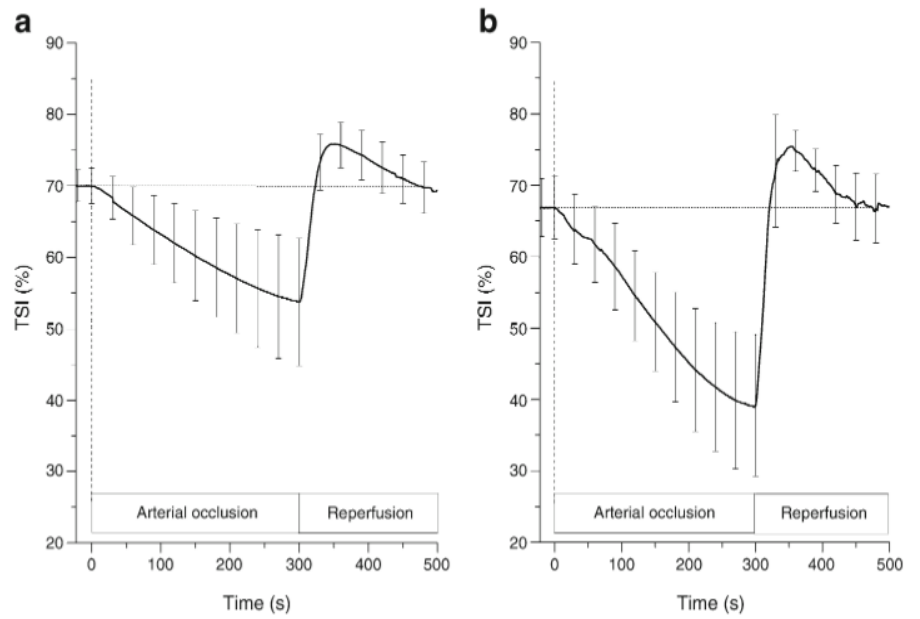
El tiempo de recuperación después de la oclusión tiene relación con la recuperación de fosfocreatina (PCr) (De Blasi et al., 1993; Sanni y McCully, 2019) (ver figura 26). Asimismo, la respuesta hiperémica hace referencia a la función vascular y microvascular (Malagoni et al., 2010; Dipla, et al., 2017; Dipla et al., 2017; McLay et al., 2016). Por lo tanto, los métodos MITO-6, MITO-22 y VOT son ampliamente utilizada para evaluar las respuestas vasomotoras dependientes e independientes del endotelio (Bopp et al., 2019).



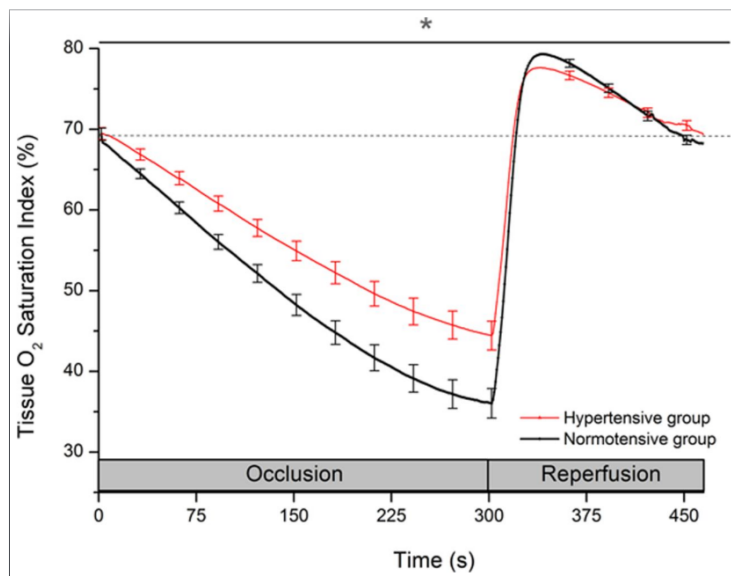
**Figura 26.** Cinética de Recuperación de la O<sub>2</sub>Hb y PCr. Fuente: (Hamaoka y mmccully review 2011).

Finalmente, el uso de los métodos de oclusión arterial y vascular en el ámbito de la salud y rendimiento ha sido evaluado en personas con diabetes tipo 2 (Dipla et al., 2017), y personas hipertensas (Dipla et al., 2017), donde se ha visto diferencia de capacidad microvascular de oxigenar los músculos en comparación a sujetos sanos (figura X), observadas en una menor desaturación, menor valores de SmO<sub>2</sub> y una respuesta hiperémica menor. Asimismo, el estudio de Jones et al., 2017 midió el mVO<sub>2</sub> en reposo después de un entrenamiento de preparación para una competencia de maratón, observándose una disminución de los valores de mVO<sub>2</sub> en reposo debido a una mejor capacidad endotelial. Otro estudio que analizó la capacidad mitocondrial del músculo con el método de oclusión en conjunto con variables metabólicas como el VO<sub>2</sub>max, gasto energético, eficiencia del ciclismo y potencia durante una prueba contrarreloj, encontró que el consumo de oxígeno muscular en reposo predijo con mayor porcentaje el tiempo de rendimiento (Batterson et al., 2020). Un estudio mostró cambios de mVO<sub>2</sub> y capacidad mitocondrial con la constante de tiempo (K) después de una adaptación al calor en conjunto con oclusiones preischemicas que provocan aumento del flujo sanguíneo (Waldron et al., 2020). Por lo tanto, este método promete ser una herramienta para medir las adaptaciones periféricas agudas y crónicas al entrenamiento.

**Fig. 1** TSI curves during arterial occlusion and reperfusion constructed from averaging data in (a) GDM and (b) control groups

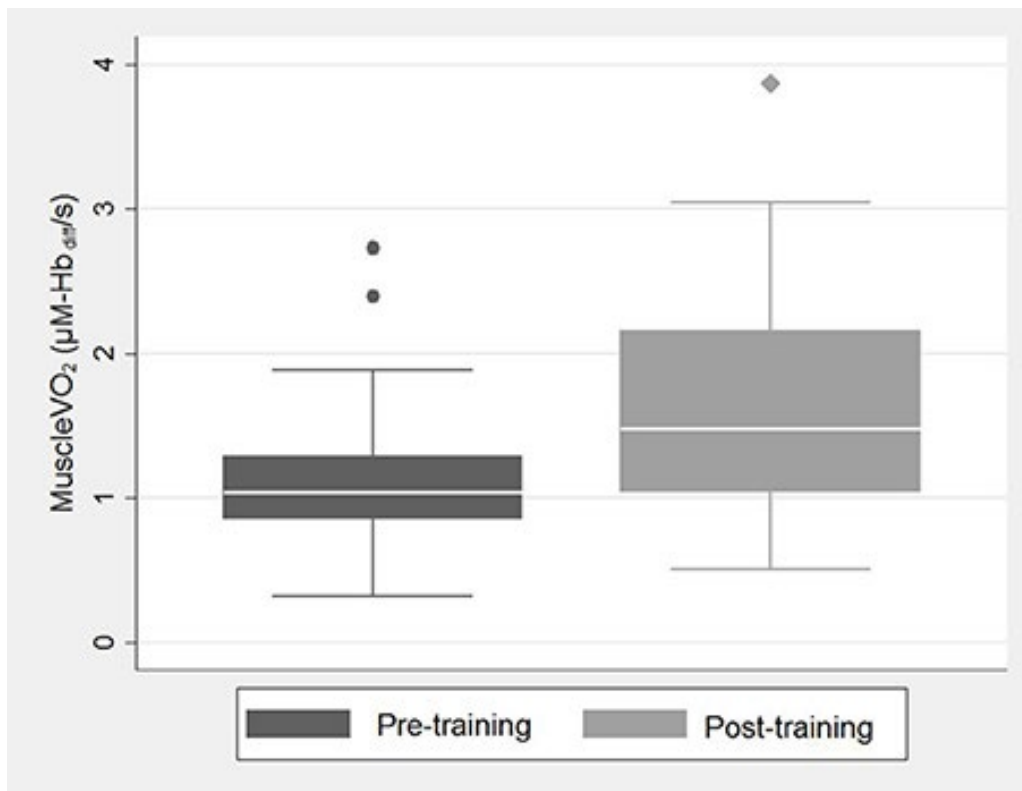


**Figura 27.** Diferencia entre sujetos con diabetes tipo 2 y grupo control sano. Fuente= (Dipla et al., 2017).



**Figure 1.** Average tissue saturation index (TSI, %) curves in hypertensive (HYP) and normotensive individuals (constructed by averaging each participant's graph data per group), during occlusion, reperfusion, and hyperemia. SEs per 30 s are presented. HYP exhibited slower TSI decline during occlusion and slower and blunted TSI rise during reperfusion. \*Significant group x time,  $P < 0.001$ .

**Figura 28.** diferencia entre sujetos hipertensos vs sujetos normotensos. Fuente: (Dipla et al., 2017).



**Figura 29.** Adaptaciones al entrenamiento de resistencia de 16 semanas medidas con el test de oclusión arterial en reposo para conocer el consumo de oxígeno en reposo a los 30 seg. Fuente: (Jones et al., 2017).

### 1.3.4 Limitaciones de la Saturación de Oxígeno Muscular con aplicación práctica en entornos deportivos.

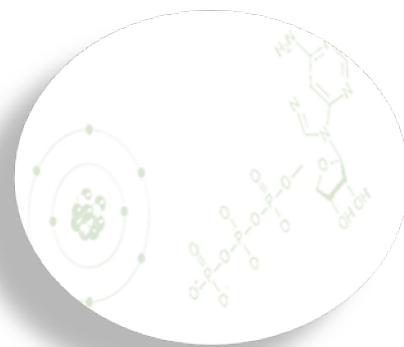
En este capítulo se ha informado ampliamente sobre los estudios que respaldan la utilización de la SmO<sub>2</sub>, destacando su participación durante el ejercicio como un parámetro fisiológico a utilizar en varios entornos deportivos. Sin embargo, existen algunas limitaciones y falta de estudios que aporten información como puede funcionar NIRS portátil para guiar procesos de entrenamientos, donde la SmO<sub>2</sub> no solo sea medida durante el ejercicio continuo y pruebas de laboratorio, y si como un instrumento de valoración del rendimiento no invasiva y con capacidad de ser transportado y manipulado en diferentes situaciones. A continuación, detallamos algunos vacíos científicos de la utilización del SmO<sub>2</sub> con NIRS portátil:

Primero, muchos estudios han reportado dificultad de precisión en la medición de la SmO<sub>2</sub> con NIRS portátil durante ejercicios de alta intensidad o anaeróbicos, que son zonas donde el trabajo es altamente fatigante (Cochrane et al., 2014; Wiewelhove et al., 2015). Presumiblemente debido a los

movimientos brusco que provocan una señal ruidosa en la visibilidad de los datos, otro problema es que esto apaga la visibilidad de la señal de NIRS que utiliza tecnología ANT + plus para funcionar (Crum et al., 2017; Koga et al., 2012). Para superar esto, se puede aplicar un enfoque de media móvil para suavizar los datos y determinar el verdadero pico y nadir de la señal NIRS. Sin embargo, un posible inconveniente es que el verdadero pico fisiológico de  $SmO_2$  puede no caer dentro de la ventana de análisis predefinida debido a que puede que la  $SmO_2$  continúe aumentando si el consumo de  $O_2$  en los tejidos permanece elevado después o durante el intervalo de esfuerzo o si la entrega de  $O_2$  disminuye. El estudio de Rodríguez et al., (2018) aplicó un filtro digital para atenuar y suavizar los datos en bruto, esto sin duda mejoraría el análisis de datos en zonas y ejercicios anaeróbicos. Aun así, esta técnica ha sido reportada hace 2 años (Rodríguez et al., 2018; Rodríguez et al., 2019) para los análisis de NIRS portátil, lo que lo hace interesante para los siguientes estudios. Otra consideración para el análisis de datos, es que basados en la premisa que durante el ejercicio anaeróbico las fibras musculares son independientes del oxígeno para metabolizar energía, en gran parte las encargadas son las fibras tipo II donde predomina la vía glucolítica para producción de ATP (Inglis et al., 2017). Desde una perspectiva fisiológica no es correcto valorar la  $SmO_2$  de forma lineal y constante, sino más bien desde una forma no-lineal o hiperbólica debido al cambio de vía energética y cambios del flujo sanguíneo porque en esta zona es donde empieza la acumulación de lactato y una dificultad por una entrega de oxígeno arterial al músculo (Calbet et al., 2007). La  $SmO_2$  podría reflejar una diferencia cuando se realiza ejercicios de alta intensidad, siendo un marcador de rendimiento, pero pocos estudios han analizado la manera práctica de llevar a cabo estas tareas durante el entrenamiento o test de valoración de la condición física que tengan aplicabilidad al progreso del rendimiento.

Otro punto muy interesante, es que el enfoque de valorar la  $SmO_2$  en reposo con el método de oclusión arterial para conocer de manera no-invasiva la capacidad mitocondrial y el consumo de oxígeno muscular localizado (Ryan et al., 2014; Brizendine et al., 2013; Sumner et al., 2020) es muy prometedor en las ciencias del ejercicio y el deporte, muchos estudios se han basado en la comparación de sujetos sanos vs sujetos con patologías cardiovasculares, cambios en el tiempo a través del entrenamiento y como un marcador de rendimiento (Batterson et al., 2020; Hamaoka y MmCully review 2011). Sin embargo, no se ha descrito una aplicación práctica para identificar procesos de fatiga, deterioro del rendimiento en respuestas agudas y crónicas desde una perspectiva fisiológica-biológica. En deportes de equipo se planifica y modifican a diario las sesiones de entrenamiento (ver sección 1.1.3) y por lo tanto, se modifican los microciclos debido a las constantes competencias que provocan cambios agudos de fatiga, posteriormente se planifica la recuperación.

Como hemos visto en este capítulo la fatiga periférica suele estar acompañada de problemas metabólicos como aumentos de ácido láctico y hidrogeno ( $H^+$ ), mal funcionamiento de la bomba de sodio-potasio, cambios en la respuesta endotelial y respuesta del sistema nervioso central (SNC) que afectan la capacidad cardiovascular y la fuerza muscular de los deportistas (Allen et al., 2008; Sahlin et al., 1998; Dugan y Frontera, 2000; Sjøgaard et al., 1988). hipotetizamos que NIRS portátil para medir las dinámicas de  $SmO_2$  puede verse afectado durante la fatiga aguda. Además, la técnica de AOM podría ser de interés para los investigadores en ciencias del deporte ya que la técnica es relativamente corta de tiempo, el procedimiento no tarda más de 10 min, es una técnica no invasiva y no requiere ningún esfuerzo por parte del atleta para conocer el estado del metabolismo a nivel muscular. Asimismo, es de interés correlacionar la  $SmO_2$  medida con un NIRS portátil con otros parámetros utilizados para determinar fatiga, procesos de sobre entrenamiento y rendimiento aun no investigados durante la temporada en deportes de equipo.



# **CAPÍTULO 2. OBJETIVOS Y JUSTIFICACIÓN.**





## 2.1 Objetivos

---

### 2.1.1. Objetivo General

Utilizar la saturación de oxígeno muscular y estudiar su implicación en la fatiga, rendimiento y salud.

#### i. Objetivo Específicos

**Objetivo específico (Estudio 1):** Fatiga y saturación de oxígeno muscular

1. Examinar la relación de la saturación de oxígeno muscular en reposo con marcadores de fatiga aguda y residual en futbolistas femeninos.

**Objetivo específico (Estudio 2 y 3):** Rendimiento y saturación de oxígeno muscular

2. Interpretar el rol de la saturación de oxígeno muscular como un marcador de rendimiento deportivo durante una prueba de alta intensidad (sprint repetidos) en futbolistas femeninos.
3. Evaluar los cambios de oxigenación muscular en reposo después de un periodo de una pretemporada y correlacionarlos con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas.

**Objetivo específico (Estudio 4):** Salud y saturación de oxígeno muscular

4. Comparar y correlacionar parámetros fisiológicos, en función de la saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas obtenidos de una prueba de esfuerzo entre mujeres con sobrepeso/obesidad y normo-peso.

## 2.2 Justificación de los estudios científicos.

---

### Fatiga y Saturación de Oxígeno Muscular

#### Objetivo (Estudio 1):

**Examinar la relación de la saturación de oxígeno muscular en reposo con marcadores de fatiga aguda en futbolistas femeninos.**

En los últimos años ha aumentado la profesionalidad del fútbol femenino significativamente. La Unión de Asociaciones Europeas de Fútbol (UEFA, 2014) establece que el rendimiento físico en el fútbol femenino es un área de investigación creciente. Durante un partido de fútbol femenino, los jugadores de élite pueden cubrir aproximadamente 10 km, con 1,7 km completados a alta velocidad ( $> 18 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ ) experimentando un físico de alta intensidad carga (Datson et al., 2014), que puede aumentar la fatiga muscular y causar contractilidad disfunción, aumentando los niveles de radicales libres y disminuyendo actuación.

En general, hay poca evidencia científica sobre el efecto de un partido de fútbol femenino sobre la fatiga (Leyre et al., 2011). En este sentido, la detección precoz de la fatiga es esencial para la implementación de estrategias de recuperación efectivas que evitan los efectos debilitantes asociados con el sobreentrenamiento y lesión, y así contribuir a la mejora de la salud y la optimización del rendimiento. específicamente, los niveles de glutamato transaminasa oxalacética (GOT), lactato deshidrogenasa (LDH) y La creatina quinasa (CK) generalmente se mide como indicadores de inflamación. y daño al tejido muscular y al nitrógeno ureico en sangre (BUN) para evaluar la función renal y el metabolismo de las proteínas mediado por el ejercicio en equipos deportivos (Mashiko et al., 2004).

Actualmente, las nuevas tecnologías han permitido evaluar la cinética de la oxigenación muscular mediante infrarrojo cercano no invasivo espectroscopia (NIRS), para observar cambios en la oxigenación muscular en reposo después de un período de oclusión arterial (Buchheit et al., 2011). En esta línea, los estudios actuales utilizan el concepto de músculo consumo de oxígeno ( $m\text{VO}_2$ ), que se evalúa a través de breves y oclusiones arteriales transitorias, para observar cambios de oxigenación

en el músculo en reposo y se han establecido como medidas de capacidad oxidativa muscular (Ryan et al., 2012).

Es poco común incluir estudios de oxigenación muscular en reposo utilizando la metodología de oclusión arterial para comprender los mecanismos de fatiga; Sin embargo, tiene un claro potencial para ser utilizado en la evaluación de la fatiga localizada en diferentes atletas (Al-Mulla et al., 2011). Estudios anteriores han intentado evaluar la fatiga en el fútbol evaluando gasto metabólico después de esfuerzos de alta intensidad (Gaudino et al., 2013). Sin embargo, podríamos establecer la oxigenación muscular como un nuevo parámetro para investigar la fatiga a nivel metabólico nivel y la capacidad oxidativa del músculo. Hasta la fecha no hay ningún estudio que haya evaluado la fatiga muscular aguda y residual en el fútbol a través del análisis de la oxigenación muscular.

### **Hipótesis del estudio 1:**

La cinética de oxigenación muscular puede verse afectada por la fatiga producida. después de un partido de fútbol.

### **Objetivo del estudio 1:**

El objetivo de este estudio fue observar cambios en el  $m\dot{V}O_2$  después de un partido oficial de fútbol femenino y su relación con otras variables utilizadas en la determinación de la fatiga.

## **Rendimiento y Saturación de Oxígeno Muscular**

### **Objetivo (Estudio 2 y 3):**

**Interpretar el rol de la saturación de oxígeno muscular como un marcador de rendimiento deportivo durante una prueba de alta sprint repetidos en futbolistas en femeninos.**

**Evaluar los cambios de Saturación de oxígeno muscular en reposo después de la pretemporada y correlacionarlos con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas.**

### **Justificación del objetivo 2:**

Recientemente, la investigación en futbolistas se ha centrado en la velocidad como un parámetro de rendimiento en equipos deportivos, a menudo utilizando la capacidad de sprint repetido (RSA). RSA

puede dictar la capacidad de permanecer involucrado en el juego debido a la corta distancia máxima de sprint y al corto intervalo de recuperación (Lockie et al., 2019). Quizás se considere una variable independiente en el proceso de entrenamiento del fútbol, ya que sirve para desarrollar aceleración, velocidad, potencia explosiva de las piernas, potencia aeróbica y rendimiento de carrera de alta intensidad. También está directamente involucrado en el rendimiento del metabolismo muscular para proporcionar resistencia a la fatiga, mantener una alta velocidad y mejorar la recuperación, todo lo cual es crucial para el rendimiento de los equipos deportivos (Taylor et al., 2016; Nakamura et al., 2017). Sin embargo, el RSA ha sido ampliamente criticado en el fútbol profesional, debido a que el porcentaje de acciones de sprint repetidas en un partido de fútbol real es mínimo (Nakamura et al., 2017). La intensidad durante el RSA se puede medir a través de la velocidad realizada en cada una de las huellas (carga externa). Por lo general, se considera el funcionamiento a alta velocidad cuando el valor de máximo se alcanza la velocidad aeróbica (15-16 km/h para las mujeres) o la acumulación de lactato en sangre ( $> 90\%$  de la velocidad máxima de absorción de oxígeno ( $VO_{2max}$ )) (Bradley, et al., 2015). Además, la frecuencia cardíaca (FC) es un indicador de carga interna a nivel fisiológico, que puede discriminar las zonas de entrenamiento alcanzadas durante la carrera de alta intensidad mostrada durante los Sprint, donde se suele observar entre el 80% y el 87% de la frecuencia cardíaca máxima (% FC máx.) (Suarez-Arrones et al., 2015). Por lo tanto, los cambios en la carga de trabajo pueden reflejarse en la interacción entre la velocidad y la FC. A la inversa, la tecnología portátil que utiliza espectroscopia de infrarrojo cercano no invasiva (NIRS) toma medidas basadas en las leyes de Lambert y permite medir la oxigenación muscular; y se ha validado para su uso durante el ejercicio dinámico en adultos (McManus et al., 2018). Los cambios en el metabolismo muscular pueden evaluarse mediante el índice de saturación de oxígeno muscular, que se expresa como un porcentaje del 0% al 100% ( $SmO_2$ ); esta variable fisiológica determina el rendimiento muscular (Azevedo et al., 2020). La NIRS en jugadores de fútbol se ha utilizado para examinar los cambios de oxigenación durante la recuperación en juegos reducidos (McLean et al., 2016), donde se ha observado que cuanto más largo es el tiempo de recuperación, mayor es la cantidad de oxígeno absorbido. En actividades de sprint repetidos, durante la recuperación el músculo se reoxigena y esto se ha asociado con un rendimiento deficiente (Brocherie et al., 2015); este hallazgo indica que hay una recuperación más lenta de los fosfatos intramusculares de alta energía que se requieren para el ejercicio de alta intensidad a niveles previos al ejercicio de velocidad. Por tanto, mejorar la capacidad de reoxigenación muscular puede incrementar el rendimiento de los sprints. No obstante, existen lagunas científicas en cuanto a su aplicación e interpretación como método de control de la carga de trabajo. Actualmente, los parámetros utilizados en un partido de fútbol suelen ser la FC y la velocidad, y pocos estudios informan la dinámica de la oxigenación muscular con un enfoque práctico que

proporcione un valor fácil de entender de la contribución fisiológica para mejorar el rendimiento de los jugadores de fútbol durante el rendimiento de alta intensidad. Finalmente, El fútbol femenino ha ganado popularidad en todos los niveles y ha aumentado el interés de la Unión de la Asociación Europea de Fútbol (UEFA). Por lo tanto, la evaluación de una prueba de velocidad repetida es interesante, ya que puede discriminar el nivel de rendimiento en jugadoras de fútbol (Gabbett, 2010). Por esta razón, apoyamos este tipo de investigación en el fútbol femenino, porque esta información será aplicada por científicos deportivos y especialistas en entrenamiento.

### **Hipótesis del estudio 2:**

la capacidad de desaturación y re-saturación de oxígeno del músculo podría estar asociada con la capacidad de mantener una alta velocidad durante el sprint repetido en jugadoras de fútbol femenino

### **Objetivo del estudio 2:**

Interpretar el papel de la capacidad de desaturación y re-saturación de oxígeno muscular en el rendimiento durante una prueba de velocidad repetida en jugadoras de fútbol.

### **Justificación del objetivo 3:**

En los últimos años, se ha prestado más atención al rendimiento de los jugadores de fútbol porque se descubrió que los equipos más exitosos tenían mejores valores en algunos indicadores de rendimiento (VO<sub>2</sub>max, lactato, frecuencia cardíaca, potencia de salto y composición corporal) en comparación con los equipos menos exitosos (Raiola & D'isanto, 2016). En el fútbol se pueden identificar tres periodos: pretemporada, temporada y un periodo de transición y/o recuperación. Dentro de estos períodos, la pretemporada es la etapa en la que la carga de trabajo física es mayor, lo que provoca mayores cambios en la aptitud física. Es en este período que hay más control sobre la planificación del entrenamiento, ya que el horario implica menos partidos. Por tanto, es importante evaluar el rendimiento y ajustar la carga de trabajo para producir adaptaciones específicas en los jugadores de fútbol (Morgans et al., 2014).

La composición corporal (CC) se ha propuesto como un indicador del rendimiento deportivo debido a su relación con el VO<sub>2</sub>max realizado en una prueba de yo-yo, lo que indica que los jugadores más delgados tienden a tener mejores valores (Lago-Peñas et al., 2014), y un alto perfil muscular relacionado con un mejor rendimiento anaeróbico en una habilidad de sprint repetido (RSA) (Brocherie et al., 2014). Variables de CC como la masa muscular y la circunferencia de la cintura

pueden influir en la capacidad de recuperar la potencia de salto de los futbolistas (Vasquez-Bonilla et al., 2019). También se sabe que las mejoras de CC se pueden visualizar durante los cambios que ocurren en la pretemporada debido al resultado de un retorno a los niveles de condición física perdidos en el período de transición (Argus et al., 2010; Requena et al., 2017). Además, investigaciones previas han demostrado una clara relación entre la fuerza absoluta y relativa con el rendimiento en esprints y saltos en atletas, lo que indica que los atletas más fuertes demuestran mayor rendimiento en esprints y saltos (Comfort et al., 2014). Asimismo, estudios recientes destacan el único -prueba de salto con contramovimiento de piernas (SLCMJ) como la prueba más adecuada para identificar diferencias entre extremidades con valores >12% que muestran asociaciones negativas con los tiempos de sprint (Bishop et al., 2018). Además, los autores mencionados propusieron la evaluación de la capacidad neuromuscular por el potencial impacto en el rendimiento físico de los futbolistas; por otro lado, existen tecnologías portátiles que permiten la evaluación de la saturación de oxígeno muscular ( $SmO_2$ ) utilizando métodos no invasivos. espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) (Perrey & Ferrari, 2018) como indicador del rendimiento del nivel metabólico en deportistas. Se ha observado una mejor capacidad de oxigenación muscular en personas activas que en personas sedentarias, por lo que la NIRS podría usarse para estimar la función mitocondrial tanto en reposo como durante el ejercicio. Además, NIRS podría usarse para observar cambios en el oxígeno muscular en reposo después de un período de oclusión arterial breve y transitoria (Buchheit et al., 2011). Estas medidas han demostrado una buena reproducibilidad y se han establecido como medidas de la capacidad oxidativa muscular (Nygren et al., 2014; Terence E. Ryan et al., 2012). Asimismo, la oxigenación muscular en reposo mediante esta técnica, tiene potencial para caracterizar estados de fatiga relacionados con el exceso de oxígeno dentro del músculo en el período de recuperación (Bonilla, AAV et al., 2020). Por tanto, debe seguir estudiándose en esta población, en el deporte de equipo son pocos los estudios realizados con valoración de  $SmO_2$ , aunque se considera uno de los marcadores fisiológicos del rendimiento prometedores, pero existe un vacío científico sobre su uso como un indicador de desempeño y posibles relaciones con otras habilidades físicas.

### **Hipótesis del Estudio 3**

Este estudio aborda dos hipótesis:

La  $SmO_2$  en reposo puede ser utilizada como una variable para evaluar cambios en el rendimiento y en el metabolismo muscular después de la pretemporada, y 2) La  $SmO_2$  está relacionada con cambios en la CC, la potencia generada en el salto de altura y el salto de una pierna.

### Objetivo del Estudio 3

Analizar los cambios tras una pretemporada de la SmO<sub>2</sub> en reposo y la relación con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas.

## Salud y Saturación de Oxígeno Muscular

### Objetivo (Estudio 4):

**Comparar y correlacionar parámetros fisiológicos en función de la saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas obtenidas de una prueba de esfuerzo entre mujeres con sobrepeso/obesidad y normo-peso.**

El sobrepeso y obesidad son patologías metabólicas que están asociadas a numerosas enfermedades crónicas que afectan la entrega de oxígeno durante la actividad física (Ara et al., 2011; Hall et al., 2014). Uno de los pilares del tratamiento de la obesidad es el ejercicio físico, ya que se han realizado muchas intervenciones con programas de entrenamiento que sean efectivos a esta población (Rodríguez-Hernández et al., 2013; El Ferrol y Coruña, 2006; Luque et al., 2010), por lo que es importante investigar en la línea de ejercicio y obesidad. Los avances en el ejercicio físico como tratamiento y prevención de enfermedades crónicas siempre han estado en busca de nuevas tecnologías para evaluar el proceso de entrenamiento, la técnica de espectroscopia del infrarrojo cercano no invasiva (NIRS), surge como una tendencia para evaluar y controlar el entrenamiento por medio de saturación de oxígeno muscular y se ha utilizado en muchas patologías (Takagi et al., 2016; Belardinelli et al., 1995; Niemeijer et al., 2015; Molinari et al., 2015; Sekikawa et al., 2009), para discernir los pequeños cambios en la oxigenación muscular, de manera que NIRS es una técnica útil para estudios de ejercicio metabólicos (Steimers, Vafiadou, Koukourakis, Geraskin, Neary, y Kohl-Bareis, 2016). Uno de los factores claves para prescribir el ejercicio físico es conocer las zonas de entrenamiento, es decir la intensidad de ejercicio que se aplica según el objetivo de la sesión en personas con obesidad y sobrepeso (Clemente-Suarez, 2015; Botero et al., 2014), pero no existe estudio que utilice NIRS para compararlo con otras variables fisiológicas que son determinantes para prescribir el ejercicio físico, de esta manera NIRS podría ser una técnica válida e investigativa para guiar la evaluación en programas de entrenamiento en esta población (Ryan, Brizendine y McCully, 2013). La técnica

NIRS que refleja el uso de oxígeno en el músculo, se ha utilizado en la determinación las zonas de entrenamiento mediante la detención de umbrales en pruebas de esfuerzo incrementales con interpretaciones de diferentes poblaciones como los atletas ciclistas (Van der Zwaard, et al., 2016), resulta de interés describir y comparar la respuesta fisiológica durante un test incremental para valorar el comportamiento de la saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total y la relación con parámetros fisiológicos en diferentes zonas metabólicas en mujeres obesas y no-obesas, de esta manera la información puede ser utilizada para mejorar la comprensión de saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total durante el ejercicio físico y planificar programas de ejercicio identificando la zona fatmax que es esencial para el tratamiento con personas sobrepeso y obesidad (Tan et al., 2014).

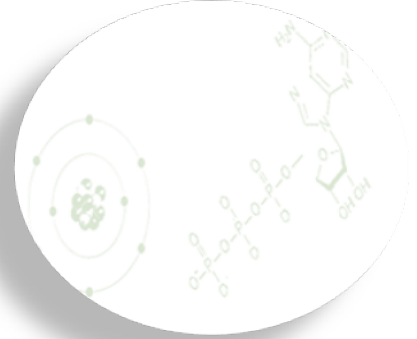
#### **Hipótesis del estudio 4:**

Existe una diferencia de la  $SmO_2$  por zonas metabólicas de entrenamiento entre las mujeres con sobrepeso y obesidad vs normo-peso.

#### **Objetivo estudio 4:**

Comparar y correlacionar parámetros fisiológicos, metabólicos y saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas obtenidos de una prueba de esfuerzo entre mujeres con sobrepeso/obesidad y normo-peso.





# CAPÍTULO 3.

# METODOLOGÍA



# Fatiga y Saturación de Oxígeno Muscular

## Objetivo (Estudio 1):

**Examinar la relación de la saturación de oxígeno muscular en reposo con marcadores de fatiga aguda en futbolistas femeninos.**

## Participantes

La muestra fue de catorce jugadoras de fútbol (media  $\pm$  DE; edad  $27,8 \pm 5,0$  años, peso corporal  $71,6 \pm 3,3$  kg, altura  $176,1 \pm 4,1$  cm, grasa  $18,5 \pm 3,5\%$ , pliegue cutáneo gemelo  $6,08 \pm 2,90$  mm y  $8 \pm 2$  años de experiencia) que competían en la segunda división española. El criterio de exclusión fue que no tenían ninguna enfermedad o tenían una lesión muscular esquelética reciente que pudiera afectar la evaluación de la oxigenación muscular. Tanto los entrenadores como los futbolistas firmaron el formulario de consentimiento informado que testifica que entendieron los posibles riesgos de esta investigación. Además, la metodología de esta investigación fue aprobada por el Comité Científico y Ético de la Universidad de Extremadura con el número de código de registro: 131/2018, de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki. Este estudio se realizó de acuerdo con los estándares éticos de la Revista Internacional de Medicina Deportiva (Harriss et al., 2019).

## Diseño Experimental

Este es un diseño observacional con una investigación transversal. Los investigadores asistieron al partido de fútbol de competición para evaluar indicadores de fatiga (CMJ, parámetros sanguíneos, escala VSA Pain y Borg CR 10) y oxigenación muscular. Todas las pruebas de evaluación se realizaron 1 h antes del calentamiento (PRE), inmediatamente después del partido (POST) en el vestuario y 24 h después del partido oficial (POST-24 h) en el laboratorio. Tanto el laboratorio como la sala de cambio tenían aire acondicionado a una temperatura de  $22,0 \pm 0,5$  ° C y una humedad relativa de  $55 \pm 2\%$  y una temperatura ambiente de  $16$  ° a  $19$  ° C y una humedad relativa de 40 a 50%. respectivamente. Se informó a los jugadores de las reglas a respetar (no ejercicio, suplementos, ni terapias de recuperación), y las de nutrición e hidratación a realizar durante las 24 h, esto para evitar los efectos contaminantes que pudieran afectar la medición POST. -24 h. Inicialmente, el peso, la altura y el porcentaje de grasa se evaluaron mediante bioimpedancia (monitor de composición corporal segmentaria inalámbrico IronManInnerScan BC-1500, Amsterdam, Países Bajos). El gastrocnemio medial y la grasa corporal se incluyeron en este análisis debido al efecto sustancial

descrito anteriormente del grosor del tejido adiposo (ATT) en la señal NIRS. Los valores superiores a 12 mm de pliegue cutáneo pueden afectar la medición de la oxigenación muscular. Como describieron los autores anteriores, utilizamos una calibración isquémica fisiológica para el cálculo de la saturación y el consumo de oxígeno muscular en cada sujeto (Ryan et al., 2012). Luego, se procedió a evaluar el mVO<sub>2</sub> y SmO<sub>2</sub> en reposo, CMJ, la carga de trabajo mediante la escala de Borg CR-10 y el dolor muscular con la escala EVA. Además, se tomaron muestras de sangre en el PRE y POST-24 h, como se estableció previamente con el personal técnico del club. Las jugadoras fueron evaluadas en la etapa folicular del ciclo menstrual para evitar variaciones en los datos debido al ciclo menstrual (Bisdee et al., 1989).

## Mediciones

*Salto Contramovimiento (CMJ):* La potencia de salto se midió a través de CMJ. La altura vertical del salto se determinó en función del tiempo de vuelo, utilizando una plataforma de contacto (sistema Chronojump-Bosco, Barcelona, España). Los sujetos se aseguraron de que sus manos estuvieran colocadas en sus caderas durante el salto. Esta prueba se puede utilizar como una prueba alternativa para evaluar el estado de recuperación de la fatiga neuromuscular en jugadores de fútbol (Gathercole et al., 2015).

*Dolor muscular percibido:* Los participantes indicaron dolor muscular percibido en los extensores de las piernas utilizando la "Escala analógica visual" (EVA) colocado en una pared de 60 cm, donde 0 indica que no hay dolor y 10 el peor dolor imaginable. En la parte posterior, la escala estaba numerada de 0 a 10 (no visible para los sujetos). El dolor se evaluó tanto en cuclillas con las manos en la cadera como en las rodillas formando un ángulo de 90 °, lo que provoca un aumento de la presión intramuscular en la zona.

*Escala y carga de trabajo de Borg CR-10:* La escala utilizada para evaluar el esfuerzo percibido (PE) fue el Borg de 10 puntos (Borg CR-10) modificado por Foster. Esta escala ha sido validada como indicador de la intensidad del entrenamiento en tareas intermitentes, utilizando la fórmula = ((Tiempo de juego × CR-10).

*Análisis bioquímico:* La muestra de sangre se tomó de la vena antecubital. Aquí, 100 µL de sangre total se recogió en un micropocillo heparinizado y se centrifugó durante 5 min a 6000 rpm (centrífuga MC6, Sarstedt, Nümbrecht, Alemania). La muestra centrifugada se analizó con un sistema analizador químico seco automático (Spotchem EZ SP-4430 ; Arkray, Inc. Kyoto, Japón) utilizando tiras reactivas estándar de Menarini. Se determinaron los parámetros de colesterol total (T-cho) (mg/dL),

proteína total (T-pro) (g/dL), nitrógeno ureico (BUN) (mg/dL) lactato deshidrogenasa (LDH) (U/L) y Creatina Kinsasa (CPK) (U/L).

*Evaluación de la cinética de oxigenación muscular:* Primero, el análisis de la cinética del  $mVO_2$  en reposo se realizó en el músculo gastrocnemio, donde se colocó a cada participante en una posición semi erguida limitada a  $60^\circ$  sobre una mesa acolchada con las piernas completamente extendidas, antes de cualquier medición, se permitió que los músculos gastrocnemios descansaran en esta posición durante al menos 5 min. Además, se colocó un soporte debajo del tobillo izquierdo para optimizar la posición de la pierna perpendicular al suelo. Se informó a los participantes que no movieran sus extremidades durante los procedimientos de prueba.

Las oclusiones arteriales se realizaron utilizando un manguito de inflación rápida (esfigmomanómetro aneroides (marca Missouri, Embu, SP, Brasil)) colocado en el muslo directamente por encima de la articulación femorrotuliana y bajo una presión de 250-275 mm Hg. Se realizaron dos oclusiones; cada oclusión duró 30 s y estuvo separada por un período de descanso de 30 s. Se utilizó una regresión lineal simple para calcular la pendiente utilizando los primeros 20–25 s (200–250 puntos de datos). Posteriormente, para el análisis final, se promediaron los valores de las dos oclusiones. Siguiendo la literatura científica (Jones et al., 2017), se utilizaron diferentes variables: Valores absolutos de  $SmO_2$  al inicio de oclusión (IO) y después de la oclusión (FO). La  $mVO_2$  ( $\mu M-Hb_{diff}/s$ ) se obtuvo a través de la diferencia entre Oxy-Hb y Deoxy-Hb ajustada por regresión lineal simple. Para corregir las señales NIRS de cambios en el volumen de sangre, el cambio de sangre debe ser proporcionado en fuentes oxigenadas y desoxigenadas. La siguiente ecuación describe el cálculo de este factor de corrección (Ryan et al., 2012):  $\beta(t) = [O_2Hb(t)] \div ([O_2Hb(t)] + [HHb(t)])$  Para esta ecuación, es la corrección del volumen de sangre factor, (t) representa el tiempo,  $O_2Hb$  es la señal de hemoglobina / mioglobina oxigenada y  $HHb$  es la señal de hemoglobina / mioglobina desoxigenada. Este es un factor no direccional que representa la proporcionalidad del cambio de volumen de sangre (los valores van de 0 a 1). La fórmula se utiliza luego para corregir la señal de NIRS:

$$\Delta NIRS \text{ Señal} = mVO_2 + \Delta \text{ volumen de sangre}$$

Por lo tanto, la cuantificación precisa de  $mVO_2$  requiere la eliminación del cambio de volumen de sangre de la señal NIRS ( $mVO_2 = \Delta NIRS \text{ Señal} - \Delta \text{ volumen de sangre}$ ). Además, un segundo método fue calcular los valores absolutos de la cinética de saturación de oxígeno muscular Se midió la tasa de consumo de oxígeno muscular ( $\Delta SmO_2$ ), midiendo la diferencia de  $SmO_2$  entre (IO) y (FO). Para el análisis de  $mVO_2$  y  $SmO_2$  se utilizó un sensor MOXY (Fortiori Design LLC, Minnesota, EE. UU.)

La confiabilidad de las pruebas de SmO<sub>2</sub> y mVO<sub>2</sub> en reposo se evaluó utilizando las hojas de cálculo de confiabilidad estadística de Hopkins et al., (2009). En esta investigación se realizaron dos evaluaciones consecutivas de la SmO<sub>2</sub> con metodología de oclusión arterial manual, y luego de 30 min se realizó otra medición. A partir de estas medidas, el coeficiente de correlación intraclase (ICC) y el análisis del error típico de la media (TE) expresado como CV% para facilitar la comparación. Se obtuvieron los siguientes resultados: SmO<sub>2</sub> (I-O): ICC = 0,95 CV% = 4,45%; SmO<sub>2</sub> (F-O): ICC = 0,97 CV% = 3,35; y ΔSmO<sub>2</sub>%: ICC = 0,98 CV% = 1,64%. La varianza como un valor de ruido para confirmar los cambios que vio en sus hallazgos posteriores. Además, también hubo monitoreo de datos en tiempo real (visible solo para investigadores) utilizando el software con tecnología ANT + (GoldenCheetah versión 3.4, EE. UU.)

## **Análisis estadístico**

Primero se realizó un análisis descriptivo de las variables expresadas como media ± DE, luego el Shapiro- Se aplicó la prueba de normalidad de Wilk para cada variable. Cuando se alcanzó la normalidad, se realizó una prueba ANOVA de medidas repetidas de un factor para el estudio de comparación por PRE, POST y POST-24 h. Con el tiempo, se detectó una diferencia global. Se utilizó el análisis post hoc de Bonferroni para identificar dónde ocurrieron los cambios (Δ= PRE-POST, POST-POST 24 h y PRE-POST 24 h). Un  $p < 0,05$  se consideró clínicamente significativa para todas las pruebas. Los resultados también se interpretaron mediante inferencias basadas en la magnitud del mecanismo (Hopkins et al., 2009). El cambio real se consideró incierto cuando las posibilidades de un cambio sustancial positivo y negativo eran  $> 5\%$ ; El tamaño del efecto (ES) se calculó como 0,2 de la DE entre los sujetos observados. Si el límite de confianza del 90% se superpone, los pequeños valores positivos y negativos de la magnitud se consideran poco claros; de lo contrario, esta magnitud se consideró como la magnitud observada, y se expresaron cualitativamente como un aumento o una disminución (Hopkins et al., 2009). La potencia de cada variable se calculó a posteriori-hoc utilizando el software estadístico G \* Power (v3.1.3, 3 Düsseldorf, Alemania) utilizando el tamaño del efecto, la media del grupo, la DE y el tamaño de la muestra. Se calculó la evaluación de la potencia entre 0,8 y 1, lo que indica un poder estadístico suficiente. Se utilizó la prueba de correlación de Pearson para estudiar la correlación de mVO<sub>2</sub> y SmO<sub>2</sub> con indicadores de fatiga. Se adoptaron los siguientes criterios para interpretar la magnitud de la correlación (r) entre las medidas de prueba:  $< 0,1$ , trivial; 0,1-0,3, pequeño; 0,3-0,5, moderado; 0,5-0,7, grande; 0,7-0,9, muy grande; y 0,9-1,0, casi perfecto. Los análisis se realizaron con el software SPSS (versión 22) y hojas de cálculo de Hopkins para examinar la inferencia mecánica.

## Rendimiento y Saturación de Oxígeno Muscular

### Objetivo (Estudio 2 y 3):

2. Interpretar el rol de la saturación de oxígeno muscular como un marcador de rendimiento deportivo durante una prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.

3. Evaluar los cambios de oxigenación muscular en reposo después de la pretemporada y correlacionarlos con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas.

### Metodología del objetivo 2:

#### Participantes

Se evaluaron 38 jugadoras de fútbol (edad  $22,5 \pm 3,8$  años, peso corporal  $60,7 \pm 6,6$  kg, altura  $165 \pm 0,11$  cm, pliegue cutáneo medial de la pantorrilla  $4,2 \pm 1,8$  mm, FC en reposo  $60,1 \pm 11,2$  ppm, experiencia  $12 \pm 5$  años) que competían en la segunda división nacional de España. Los criterios de exclusión incluyeron la ausencia de una enfermedad o dolencia o una lesión reciente del músculo esquelético que pudiera afectar la evaluación del oxígeno muscular. Tanto los entrenadores como los futbolistas de los clubes firmaron el consentimiento informado para indicar que comprendían los posibles riesgos de este estudio. Además, el protocolo fue aprobado por el Comité de Bioética y Bioseguridad de la Universidad de Extremadura con el código de registro 131/2018, de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki.

#### Diseño experimental

Este fue un estudio observacional transversal dirigido a caracterizar la respuesta fisiológica de HR, %HR, SmO<sub>2</sub> y respuestas mecánicas basadas en el tiempo y el porcentaje velocidad individual durante RSA. Todas las pruebas se llevaron a cabo en una cancha deportiva climatizada con una temperatura ambiente de 16-19 °C y una humedad relativa del 40% -50%. Los datos se recopilaron durante un período de pretemporada de dos semanas. En la primera semana, se realizó la prueba de 20 m para estimar el % de velocidad individual, y 72 h después, los sujetos realizaron la RSA para familiarizarse

con el desempeño. En la segunda semana se evaluó la prueba RSA definitiva. Los estímulos RSA se realizaron con los siguientes criterios para evitar posibles sesgos: (a) hubo un mínimo de 48 h de descanso después del último entrenamiento, que fue una carga de recuperación (es decir, las evaluaciones se realizaron el martes o miércoles, según día en que se jugó un partido (sábado o domingo)), y la prueba se realizó antes del entrenamiento para garantizar la máxima recuperación; y (b) se les indicó a los participantes que no consumieran alcohol o cafeína 24 h antes de cada prueba y que mantuvieran los hábitos de sueño habituales para evitar una disminución en el rendimiento. Los participantes se dividieron en cuatro grupos de trabajo para garantizar un tiempo de medición considerable para cada jugador.

## Mediciones

*Prueba de capacidad de sprint repetida:* La prueba RSA siguió las pautas de la Universidad de Wolverhampton (Reino Unido) (Zagatto, et al., 2009). Primero, los jugadores realizaron un calentamiento estandarizado según lo recomendado por el preparador físico. Se indicó a los jugadores que corrieran a la máxima velocidad para cada sprint y se desaconsejó el ritmo. RSA implicó sprints en línea recta de  $8 \times 20$  m como máximo, seguidos de un período de recuperación de 20 s. Este protocolo fue propuesto y validado por Aziz et al. (2008). La velocidad se midió con puertas de fotocélulas (Witty, Microgate, Italia). Los jugadores se recuperaron trotando alrededor del cono de recuperación de 10 m y regresaron a la línea de meta del sprint anterior, que era entonces la línea de salida del siguiente sprint. Durante el período de recuperación, se proporcionó retroalimentación verbal continua del tiempo para asegurar que el jugador ajustara su tasa de recuperación de carrera para permitirse el tiempo suficiente (3-5 s) para estar en posición y listo para el siguiente sprint.

Las puertas se colocaron en las marcas de 0 y 20 m y se conectaron a un temporizador electrónico con una precisión de  $\pm 0,01$  s. Los tiempos de RSA se evaluaron utilizando cuatro puntuaciones: (a) mejor tiempo, (b) peor tiempo, (c) tiempo de sprint acumulado (suma de los ocho sprints) y (d) puntuación de disminución de sprint y/o % de fatiga:  $S_{decr} (\%) = 100 - ((\text{tiempo de impresión más rápido} \times 8) (\text{tiempos de sprint acumulados} \times \text{veces})) \times 100$  (Girard et al., 2011). La potencia absoluta en cada carrera se determinó a través del tiempo, la distancia y la masa corporal ( $\text{Potencia (W)} = (\text{masa corporal} \times \text{distancia}^2 / \text{tiempo}^3)$ ). La puntuación de potencia media se obtuvo a partir de esta ecuación. Este protocolo demostró que el tiempo total de impresión era altamente reproducible (intra-coeficiente de clase,  $r = 0,98$ , intervalo de confianza (IC) del 95%: 0,96 a 0,99), con un error típico de 0,42 s (IC del 95%: 0,32 a 0,62 s) (Zagatto et al., 2009).



*Zona de velocidad individual:* Todos los jugadores corrieron a lo largo de una pista lineal de 20 m en dos ocasiones, comenzando desde una posición de pie a 0.3 m detrás de la línea de salida. Se permitió un intervalo de descanso de 5 min entre cada intento, y se consideró el tiempo más rápido para el análisis. La zona individualizada se estableció en base al sprint umbral de velocidad de >90% de la velocidad media obtenida en la prueba de 20 m sprint (Bradley et al., 2015; Nakamura et al., 2017). Tomando como referencia el mejor tiempo dentro de los 40 m, este se calculó utilizando las puertas de fotocélulas electrónicas colocadas en paralelo cada 10 m. Es razonable considerar el 20 m sprint como representante de un jugador de fútbol 's capacidad de sprint, y además distingue las fases de aceleración (0-10 m) y velocidad máxima (10-20 m) (Nakamura et al., 2017; Aziz, et al., 2008). Además, el % de velocidad individual se calculó en base al 100% de cada sprint durante el RSA. Por ejemplo, el jugador 1 corrió 20 m en 3.94 s, que era su 100%, haciendo 4.33 s su 90%.

*Zonas de frecuencia cardíaca:* En primer lugar, la frecuencia cardíaca en reposo se obtuvo después de 10 min de reposo en decúbito supino (Polar T31, Kempele, Finlandia). Luego, se realizó un cálculo indirecto de las zonas de entrenamiento basado en el porcentaje de reserva de FC (% FCres) utilizando la siguiente fórmula:  $FCres = (\text{coincidencia de la FC-FC media en reposo}) / (\text{FCmáx-FC en reposo}) \times 100$  (Karvone, 1957). En esta fórmula, la FCmáx de cada jugador se informó previamente como la FC máxima alcanzada en partidos oficiales controlados con un pulsómetro. Los valores de % FCres calculados se consideraron como la FC pico medida durante cada uno de los sprints, expresada como valores absolutos de % FCmáx.

*Relación entre las mediciones de carga externa e interna:* La eficiencia de rendimiento (Effindex) se utilizó para cuantificar la respuesta a la dosis de estímulo de coincidencia, y se calculó como:  $(\text{velocidad media en m / min} \div \text{intensidad media del ejercicio (\% FCmáx)})$  para la prueba total. Este índice integra la velocidad media (la carga externa) con respecto al estrés cardiovascular relativo (la carga interna) durante el ejercicio en un solo parámetro (Suarez-Arrones et al., 2015)

*Dinámica de oxigenación muscular:* Las mediciones se realizaron con un sensor NIRS portátil (MOXY, Fortiori Design LLC, Hutchinson, MN EE. UU.). NIRS utiliza la SmO<sub>2</sub> expresado en % y calculado como  $\text{oxihemoglobina} / (\text{oxihemoglobina} + \text{desoxihemoglobina}) \times 100$  (Ihsan et al., 2013). Estos datos se promediaron en base a 1 s, y se aplicó un promedio móvil (3 s) para suavizar la señal con el Golden Cheetah (versión 3.4). La señal de saturación de O<sub>2</sub> muscular (SmO<sub>2</sub>) bruta se trató con un filtro spline suave para reducir el ruido creado por el movimiento (Rodríguez et al., 2018) utilizando Matlab (MathWorks Inc., Natick, MA, EE. UU.). Además, se monitorearon los datos en

tiempo real (solo visibles para los investigadores) utilizando el software con tecnología ANT+. Se realizó un análisis de la dinámica de oxigenación muscular en el gastrocnemio medial (GM).

El grosor del pliegue cutáneo se midió entre el emisor y el detector utilizando un calibre de pliegue pedregoso (calibradores Harpenden, British Indicators, Hertfordshire, Reino Unido) para tener en cuenta el grosor de la piel y el tejido adiposo que cubre el músculo. El grosor del pliegue cutáneo GM ( $4,25 \pm 1,27$  cm) fue menos de la mitad de la distancia entre el emisor y el detector en todos los casos. Además, el GM representa un buen índice de capacidad aeróbica (Bangde et al., 2012). Para calibrar y normalizar los valores se utilizó la  $SmO_2$  en una escala funcional de 0-100% y se utilizó el método de oclusión arterial (OMA) (ver sección de 1.3 oclusión arterial).

Durante el protocolo RSA, los sujetos se detuvieron durante un período de 30 s, durante el cual se estableció la  $SmO_2$  de referencia. Para el análisis del RSA se identificaron fases bien diferenciadas: (a) la fase de ejecución (fase 1), donde se observó un proceso de desaturación, representado por una pendiente descendente, y (b) una fase de recuperación (fase 2), donde se observó proceso de re-saturación, representado por una pendiente ascendente. Para el análisis de la dinámica de oxigenación muscular, se calcularon las siguientes variables: 1) los valores de  $SmO_2$  bruto durante la desaturación y re-saturación del último segundo de cada uno de los ocho sprints. 2) La tasa de desaturación de oxígeno muscular se evaluó como la diferencia entre los valores máximo (intervalo de trabajo) y mínimo de  $SmO_2$  (intervalo de descanso) y se dividió por la duración del intervalo de trabajo. De manera similar, la tasa de re-saturación de oxígeno muscular se determinó como la diferencia entre el mínimo (intervalo de descanso) y el máximo de  $SmO_2$  (intervalo de trabajo), dividido por la duración del descanso del intervalo (20 s). 3) La extracción de los valores de desaturación y re-saturación de  $SmO_2$  se obtuvo durante cada sprint utilizando la diferencia entre  $SmO_2$  al inicio y al final del sprint. El valor de  $SmO_{2start}$  se consideró 1 s antes de comenzar cada serie, mientras que el valor de  $SmO_{2stop}$  se determinó en el último segundo del intervalo de trabajo de cada sprint con la siguiente fórmula:  $\nabla\% SmO_2 = ((SmO_{2Stop} \times 100 / SmO_{2start}) - 100) \times -1$  (Gómez-Carmona et al., 2019). Como criterio técnico para comparar la  $SmO_2$  durante los sprints, se utilizó el segundo sprint como línea de base, ya que al inicio del primer sprint se observó una disminución de la oxigenación muscular. Esta es una respuesta fisiológica estándar, según el estudio de Buchheit et al. (2012).

## **Análisis Estadístico**

Se realizó un análisis descriptivo de las variables y los datos se expresan como media  $\pm$  desviación estándar (DE). Se evaluó la importancia clínica de los datos utilizando un enfoque de medidas repetidas basado en la magnitud de las diferencias. Este enfoque nos permitió hacer comparaciones

entre la línea de base (segundo sprint) y los otros sprints, donde los datos pasaron de clasificar a los individuos en función de sus puntajes de cambio medidos a clasificar los puntajes de cambio ellos mismos para identificar la respuesta interindividual (Hecksteden et al., 2018; Ross et al., 2019). El cambio de posibilidad se calculó sobre la base de la diferencia más pequeña prácticamente significativa (0,2 veces la desviación estándar entre sujetos), según el principio de tamaño del efecto de Cohen. Las posibilidades cuantitativas de valores más altos o más bajos se evaluaron cualitativamente de la siguiente manera: <1%, casi con certeza no; 1 a 5%, muy poco probable; 5 a 25%, poco probable; 25-75%, posible; 75-95%, muy probable; y > 95%, casi con certeza. Si la posibilidad de tener valores más altos o más bajos era > 5%, la diferencia se evaluó como poco clara. Además, se presenta el % de cambio de cada variable en cada uno de los sprints. La potencia de cada variable se calculó utilizando el software estadístico G \* Power (Düsseldorf, Alemania v3.1.3, 3). La interpretación de la potencia  $g$  se calculó entre 0,8 y 1, lo que indica una potencia estadística suficiente. Además, se calculó el estadístico eta cuadrado parcial ( $\eta^2$ ) para explicar la proporción de varianza determinada por el efecto con los sujetos. Además, para analizar la influencia de las variables de desaturación y re-saturación de oxígeno muscular con las variables de rendimiento, se realizaron análisis de regresión lineal múltiple y regresión no lineal. Esto fue determinado por el investigador con base en el factor dentro de los sujetos (comportamiento de la variable), el coeficiente de correlación de Pearson > 0,50 y un valor de  $p < 0,05$ , junto con el porcentaje de predicción entre variables con  $R^2$ . Los datos se analizaron utilizando SPSS Statistics Versión 22.0 (IBM Corp, Armond, NY, EE. UU.)

### **Metodología del objetivo 3:**

#### **Participantes**

Participaron de forma voluntaria 17 futbolistas varones que compiten en la tercera división española (edad:  $22 \pm 2$  años; experiencia:  $8 \pm 2$  años). Se indicó a los participantes que comieran normalmente y que evitaran: actividad física inusual, alcohol y cualquier sustancia tóxica hasta el final del estudio. Tanto los entrenadores como los futbolistas de los clubes firmaron el consentimiento informado que testifica que comprendieron los posibles riesgos de este estudio. Además, la metodología de esta investigación fue aprobada por el Comité Científico y Ético de la Universidad de Extremadura con Número de matrícula: 131/2018 y estaba de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki Instrumentos I.

## Diseño Experimental

Las pruebas se realizaron en el laboratorio a una temperatura de  $22,0 \pm 0,5$  ° C y una humedad relativa de  $55 \pm 2\%$ . La composición corporal se evaluó inicialmente junto con la medición específica del gastrocnemio medial. Este análisis se incluyó debido al efecto sustancial del grosor del tejido adiposo (ATT) sobre la señal NIRS (Van Beekvelt et al., 2001). El valor medio del pliegue cutáneo medial de la pantorrilla fue ( $5,8 \pm 1,5$  mm). Dado que valores inferiores a 12 mm del pliegue cutáneo no pueden afectar la medición de la oxigenación muscular, se realizó una calibración isquémica fisiológica con oclusión arterial para el posterior cálculo de la saturación y el consumo de oxígeno muscular en cada sujeto, siguiendo protocolos previamente descritos (TE Ryan et al., 2012). Un investigador preparado realizó la metodología de oclusión arterial durante 5 minutos en cada pierna para evaluar la SmO<sub>2</sub> en reposo. Los datos se recolectaron al inicio y al final del período de pretemporada, que duró 4 semanas. El principal objetivo del programa de entrenamiento de pretemporada era desarrollar la capacidad física, técnica y táctica de los jugadores en preparación para el período de la temporada. Las sesiones prácticas duraron entre 60 y 90 minutos y los jugadores entrenaron 5 días (junto con juegos amistosos).

## Mediciones

*Evaluación de la composición corporal:* Todas las mediciones antropométricas se realizaron según el protocolo de la Sociedad Internacional de Avance de la Cineantropometría (ISAK) (Marfell-jones & Olds, 2008) Y siguiendo las recomendaciones del Programa Biológico Internacional (Weiner, Joseph Sidney y Lourie, 1969). La altura (cm) se midió utilizando una varilla de medición SECA 220 (Hamburgo, Alemania), con una precisión de 1 mm. La masa corporal (BM) (kg) se midió utilizando escalas SECA 225 con una precisión de 0,1 kg. El índice de masa corporal (IMC) se calculó utilizando la ecuación de  $BM / altura^2$  (kg / m<sup>2</sup>). Los perímetros de los músculos (cm) (brazo, brazo contraído, cintura, caderas, muslos y pantorrillas) se evaluaron utilizando una cinta-mesure (SECA203) con una precisión de 1 mm. Los pliegues cutáneos (mm) (tricipital, abdominal, subescapular, cresta ilíaca, muslo anterior y pantorrilla) se analizaron utilizando el calibrador de pliegues cutáneos (calibradores de pliegues cutáneos Harpenden, Southam, Reino Unido: HAB International), con una precisión de 0,2 mm. La suma de seis pliegues cutáneos (pliegues cutáneos) y el porcentaje de masa grasa (% masa grasa) se estimaron utilizando los seis pliegues cutáneos grasos subcutáneos (Yuhasz, 1974):

% de masa grasa:  $(\Sigma \text{ pliegues cutáneos} * 0,097) + 3,64$ .

Se midieron los dos diámetros: anchura del húmero bi-epicondilar y del fémur bi-epicondilar (calibradores óseos Holtain, Pembrokeshire, Reino Unido: Holtain) con una precisión de 1 mm. Las medidas antropométricas tienen un coeficiente de variación que varía entre 0,776 y 1,00 para los pliegues cutáneos, entre 0,875 y 0,992 para las circunferencias y 1,00 para el peso y la altura, medidos entre dos antropometristas certificados (Santos et al., 2014). Los componentes del somatotipo (endomorfía-mesomorfía-ectomorfía) se calcularon según el método de Carter & Heath (Boldsen et al., 1991), utilizando el método de software de somatotipo (SomatotypeV.1\_2\_5). II.

*Salto con contramovimiento (CMJ) y salto con contramovimiento con una sola pierna (SLCMJ):* La potencia de los miembros inferiores se midió mediante un salto con contramovimiento (CMJ) y contramovimiento con una sola pierna (SLCMJ). En primer lugar, se determinó la altura vertical del salto en función del tiempo de vuelo, utilizando una plataforma de contacto (Chronojump-Boscosystem, Barcelona, España). Cada participante realizó tres CMJ máximos a una profundidad autoseleccionada en la plataforma del salto. Los participantes mantuvieron sus manos en sus caderas para todos los saltos, manteniendo las piernas rectas durante la fase de vuelo del salto. Cada salto estaba separado por 50 s. Luego se realizó el SLCMJ, donde el participante inició la prueba de salto desde un lugar con las manos en las caderas. La pierna que no salta se flexionó ligeramente en la rodilla con el pie flotando junto al tobillo de la pierna que salta. No se permitió balanceo adicional de la pierna que no salta durante el salto y se requirió que las manos permanecieran fijas en las caderas. Cualquier desviación de estos criterios resultó en un ensayo nulo y posteriormente retomado. El valor medio del salto se utilizó como medida de criterio de rendimiento para cada atleta. La potencia media se determinó mediante la fórmula de Sayers para el CMJ (Sayers et al., 1999).

*Evaluación de la saturación de oxígeno muscular en reposo:* Los datos de saturación de oxígeno muscular en reposo se evaluaron con un sensor NIRS portátil (MOXY, Fortiori Design LLC, Minnesota, EE. UU.), que utiliza la tecnología NIRS con cuatro fuentes de luz independientes que cubren la longitud de onda que va de 630 a 850 nm a medir SmO<sub>2</sub> de acuerdo con la ley de Beer-Lambert modificada. Todos los datos evaluados con MOXY proporcionan una escala funcional de 0% a 100% que es confiable en términos de repetibilidad y reproducibilidad en condiciones de método de oclusión arterial (OMA) (Feldmann, A., Schmitz, R. W., & Erlacher, 2019). El dispositivo se considera válido para su aplicación en el análisis del rendimiento deportivo (McManus et al., 2018). Además, la evaluación de las variables SmO<sub>2</sub> en reposo con OMA es un método alternativo para encontrar el verdadero consumo de oxígeno muscular en reposo (Bonilla, et al., 2020).

Para la cinética de oxigenación muscular se realizó el análisis en el músculo gastrocnemio, ya que ha sido demostrado su confiabilidad en las mediciones realizadas con NIRS (Southern et al., 2014). También porque este músculo tiene menos tejido adiposo que el muslo, factor que podría tener una influencia negativa en las evaluaciones (Bielemann et al., 2016). El dispositivo se conectó con cinta adhesiva y se cubrió completamente con una funda de neopreno. Los participantes estaban sentados en una posición semi-derecha para mantener relajados los músculos gastrocnemios. Los AOM se realizaron utilizando un manguito de inflación rápida (esfigmomanómetro aneróide, marca Missouri, Embu, SP, Brasil) colocado en el muslo directamente sobre la articulación femorrotuliana y bajo una presión de 250-275 mmHg como se describió anteriormente en el estudio de Southern et al., (2014). Se realizaron dos oclusiones; cada oclusión duró 30 s y estuvo separada por un descanso período de 30 s. Posteriormente, para el análisis final, se promediaron los valores de las dos oclusiones Siguiendo la literatura científica (Ferrari et al., 2011), se establecieron diferentes parámetros medidos de SmO<sub>2</sub> en reposo: oclusión inicial (SmO<sub>2</sub>O-I) - el máximo desoxigenado meseta identificada como SmO<sub>2</sub> mínimo, ya que la oclusión final (SmO<sub>2</sub>O-F) se determinó mediante el promedio de los puntos de datos de oclusión de los últimos 20 s o 10 s, siempre que esto cumpliera la condición de una meseta visual. El estado oxigenado máximo identificado como SmO<sub>2</sub> máximo, como la recuperación de SmO<sub>2</sub> (SmO<sub>2</sub>Recovery) se determinó como el pico de SmO<sub>2</sub> de salida promedio de más de 10 so 5 puntos de datos después de la oclusión final como resultado del efecto hiperémico. Además, la diferencia entre SmO<sub>2</sub> OI y SmO<sub>2</sub> OF que significa la tasa de consumo de oxígeno muscular ( $\Delta$ SmO<sub>2</sub> Pendiente 1) y la diferencia de SmO<sub>2</sub> OF a SmO<sub>2</sub> Recuperación que significa una estimación de la capacidad oxidativa muscular, ya que es similar a la recuperación de fosfocreatina (PCr) (Pendiente 2 de  $\Delta$ SmO<sub>2</sub>). Los valores de SmO<sub>2</sub> se tomaron en los puntos de mayor y menor valor observados en las curvas. También tomó tiempo estabilizarse nuevamente en la línea de base (tiempo de recuperación de SmO<sub>2</sub>). Estas variables están ampliamente descritas en los estudios de Aldo Vasquez y Southern (Bonilla et al., 2020; Southern et al., 2014). Todas las variables se tomaron para la pierna dominante (DL) y la no dominante (No DL) de cada jugador en orden.

## **Análisis estadístico**

Los datos se presentaron como media  $\pm$  desviación estándar (DE) y se analizaron mediante dos enfoques: 1) enfoque basado en evidencia clínica, considerando estadísticamente diferencias significativas cuando  $p < 0,05$ ; y 2) enfoque no clínico: inferencia mecánica basada en la respuesta interindividual de los sujetos (Hecksteden et al., 2018; Hopkins et al., 2009; Ross et al., 2019). Se realizó una prueba t-student para muestras independientes (comparación entre DL y Non-DL y comparación entre PRE y POST pretemporada). Además, se proporcionaron el% de cambio y el

tamaño del efecto (ES) utilizando las diferencias y el error estándar de la media. Los criterios utilizados para interpretar la magnitud de la EE fueron:  $\leq 0,2$  (trivial);  $> 0,2$  (pequeño);  $> 0,6$  (moderado);  $> 1,2$  (grande);  $> 2,0$  (muy grande), como se describió anteriormente (Hopkins et al., 2009). Si los límites de confianza del 90% se superponen, los pequeños valores positivos y negativos de la magnitud se consideran poco claros; de lo contrario, esa magnitud se consideró como el verdadero cambio y se expresaron cualitativamente en aumento y disminución. Con este enfoque, el enfoque cambia de clasificar a los individuos en función de sus puntuaciones de cambio medidas a clasificar las puntuaciones de cambio en sí mismas, para encontrar la respuesta interindividual (Ross et al., 2019). Además, se evaluó el cambio mínimo detectable (MDC) en el SmO<sub>2</sub> con límites de concordancia del 95%; esto se ha calculado como:  $\pm 1,96 \sqrt{2} * \text{error cuadrático medio (MSE)}$  (Impellizzeri et al., 2008). Para el estudio de las relaciones se utilizó la prueba de correlación de Pearson entre las variables SmO<sub>2</sub> con BC y potencia de salto y se evaluaron cualitativamente con la escala de Hopkins (2009). Para interpretar la magnitud se adoptaron los siguientes criterios: correlación ( $r$ )  $< 0,1$ , trivial;  $> 0,1-0,3$ , pequeño;  $> 0,3-0,5$ , moderado;  $> 0,5-0,7$ , grande;  $> 0,7-0,9$ , muy grande;  $> 0,9-1,0$ , casi perfecto. Los análisis se realizaron con el software SPSS (versión 22).

# Salud y Saturación de Oxígeno Muscular

## Objetivo (Estudio 4):

**Comparar y correlacionar parámetros fisiológicos en función de la saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas obtenidos de una prueba de esfuerzo entre mujeres con sobrepeso/obesidad y normo-peso**

## Participantes

La muestra de este estudio era un total de 17 mujeres, se dividieron en 2 grupos: sobrepeso/obesidad y normo-peso. Los criterios de exclusión en el grupo sobrepeso/obesidad fueron que hubiesen hecho actividad física anterior a un mes, que tuviesen una enfermedad que puede afectar más la sintomatología del sobrepeso y obesidad. Los criterios de inclusión para el grupo de obesas fue el diagnóstico con un IMC  $>25$ . Para el grupo no-obesas la exclusión fue que hubiesen hecho actividad física anterior a un mes, que tuviesen otra patología y que consumieran tabaco. Los criterios de inclusión que su diagnóstico con el IMC fuese  $<25$ . Todos los participantes se ofrecieron voluntariamente a participar en el estudio, fueron previamente informados del protocolo de actuación y firmaron un consentimiento informado de participación voluntaria, de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki. El Comité de Bioética de la Universidad de Extremadura (España) aprobó para que se llevase a cabo este estudio.

## Diseño Experimental

La investigación fue desarrollada en la infraestructura de la Facultad de Ciencias del Deporte Cáceres en el laboratorio del Grupo de Avances en el Entrenamiento Deportivo y Actividad Física (GAEDAF). Dicho estudio se desarrolló de manera transversal ya que su finalidad es describir las diferencias que presenta la saturación de oxígeno muscular en relación a parámetros fisiológicos medidos por cada zona metabólica entre 2 grupos; un grupo experimental (sobrepeso/obesidad) y un grupo control (normo-peso) durante el test incremental máximo en cicloergómetro con protocolo fatmax. Todas las pruebas se llevaron a cabo durante el horario de la mañana y los pasos a seguir fueron de la siguiente manera: primero se evaluó la composición corporal seguida de la evaluación de la hemoglobina y después se realizó la prueba de esfuerzo en cicloergómetro.



## Mediciones

*Valoración Antropométrica:* Se realizó mediciones de la altura del cuerpo utilizando un estadiómetro (SECA, Alemania) de un pie una precisión de 1 mm. El peso corporal se midió con una balanza Seca 225 (Alemania) calibrada aproximación de 0,1 kg, para luego obtener el IMC. Para el cálculo del ICC se utilizó una cinta métrica (SECA 20, Alemania) y para los pliegues cutáneos un plicómetro Holtain (Reino Unido). Se evaluó la composición corporal según las normas establecidas por la ASCM Fórmula para mujeres (American College of Sports Medicine, 2014), Pliegues (Pecho, lineal axilar media, tríceps, subescapular, abdomen, cresta-suprailiaca, muslo), Densidad Corporal= $1,097-0,00046971 \cdot (\text{Suma de pliegues}) + 0,00000056 \cdot (\text{suma de pliegues})^2 - 0,00012828 \cdot (\text{edad})$ , El porcentaje de grasa corporal se puede calcular una vez determinada la densidad corporal.  $\%grasa = 495/DC - 450$ .

*Valoración espiroergométrica:* Se realizó la prueba de esfuerzo incremental máxima en un cicloergómetro (ergometrics 900, ergoline Alemania) para medir la potencia (vatios) y tiempo. El protocolo fatmax consistió en un calentamiento de cinco minutos a 50 vatios, seguido de un minuto de reposo, inicio a 35 vatios e incremento de 15 vatios y una recuperación activa a 35 vatios durante tres minutos con una cadencia de pedaleo entre 60 y 65 revoluciones por minuto (rpm) hasta la máxima potencia que lograra mantener.

*Protocolo de determinación de umbrales:* Se determinó mediante el modelo trifásico de Skinner y McLellan en relación a las respuestas fisiológicas de  $VO_2\text{max}$  ml/kg/min, porcentaje de  $VO_2\text{max}$  y Cociente respiratorio observadas durante un ejercicio de intensidad progresivamente creciente medido con analizador de gases (metamax,cortex Alemania) (Skinner y McLellan, 1980).

*Determinación de la zona fatmax:* Esta zona fue determinada siguiendo los principios de la calorimetría indirecta, utilizando ecuaciones estequiométricas apropiadas (Jeukendrup & Wallis, 2005) y la equivalencia de energía, basado en el supuesto de que la tasa de excreción urinaria sería insignificante lo que permite determinar las zonas en las que predomina un tipo u otro de sustrato.

$$\text{FAToxi (g/min)} = [(1,67 \times \text{VC O}_2) - (1,67 \times \text{VC CO}_2)]$$

$$\text{CHOoxi (g/min)} = [(4,55 \times \text{VC CO}_2) - (3,21 \times \text{VC O}_2)]$$

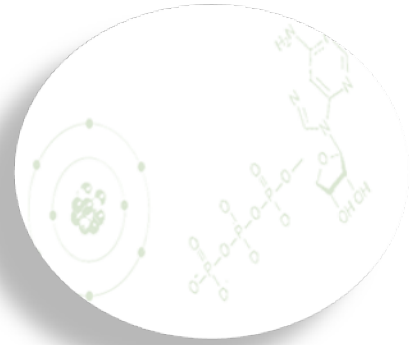
$$\text{GRASA} = [(1,67 \times \text{VC O}_2) - (1,67 \times \text{VC CO}_2)] \times 9$$

$$\text{CHOeno} = [(4,55 \times \text{VC CO}_2) - (3,21 \times \text{VC O}_2)] \times 4$$

*Valoración de saturación de oxígeno muscular:* Se llevo a cabo mediciones con el sensor MOXY (Fortiori Design LLC, Minneapolis, Minnesota, USA) que utiliza la técnica NIRS con cuatro fuentes de luz independientes que cubren la longitud de onda que van desde 630 a la 850 nm para medir la Saturación de oxígeno muscular (SmO<sub>2</sub>). MOXY se colocó en el vasto lateral del cuádriceps a medio camino entre el trocánter mayor y el epicóndilo femoral lateral. Para la recolección de los datos se diseñó una hoja de Excel para guardar las medias de cada escalón en función de los watts

## **Análisis Estadístico**

Se realizó el test de normalidad shapiro wilk para cada variable. Al cumplir con la normalidad se procedió a realizar una prueba Anova de un factor para comparar las medias tomando como variable independiente la obesidad y variables dependientes los demás parámetros fisiológicos e índice de esfuerzo percibido. Se utilizó la correlación de Pearson para correlacionar las variables (% potencia, % FC de entrenamiento, %VO<sub>2</sub>max, RER, RPE, CHO energía, GR energía y total de energía) en función de la SmO<sub>2</sub>% tHb. El nivel de significación se fijó con valor  $p < 0,05$ . Los resultados se expresaron como la media  $\pm$  desviación estándar. Todos los análisis se realizaron utilizando el software SPSS (versión 22)



# CAPÍTULO 4.

# RESULTADOS



# Resultados

## Fatiga y Saturación de Oxígeno Muscular

### Objetivo (Estudio1):

Examinar la relación de la saturación de oxígeno muscular con marcadores de fatiga aguda en futbolistas femeninos.

**Tabla 2.**

Cambios producidos después de un partido de fútbol femenino en CMJ, Esfuerzo percibido y marcadores bioquímicos.

Fatigue Variables	PRE	POST	POST 24 Horas	Tamaño del efecto	Poder estadístico
CMJ (cm)	24.7± 3.2	24,9 ± 3,9	<b>23.4 ± 4.0 bc</b>	0.37	0.92
Potencia Pico (w)	2139 ± 347	2154 ± 334	<b>2059 ± 349 b</b>	0.24	0.92
VSA Dolor	3.2± 1.7	<b>4.9 ± 1.4 a</b>	<b>5.1 ± 1.7 c</b>	1.20	0.81
BORG CR-10	2.3 ± 0.7	<b>6.2 ± 1.6 a</b>	<b>5 ± 2.1 c</b>	1.72	0.95
T-Cho (mg/dl)	167 ± 24.5	-	166 ± 20.3	0.35	0.05
T-Pro (g/dl)	6.4 ± 0.4	-	6.3 ± 0.3	0.76	0.07
BUN (mg/dl)	14.3 ± 2.8	-	13.3 ± 2.6	1.31	0.84
GOT (U/L)	17.7 ± 4.7	-	19.6 ± 4.0	1.31	0.79
LDH (U/L)	282 ± 44	-	<b>341 ± 78 c</b>	1.21	0.91
CPK (U/L)	172 ± 54	-	169 ± 46	1.6	0.61

*Estadísticamente significativo  $p < 0,05 =$  (a) Cambio PRE-POST, (b) Change POST – 24 horas, (c) Cambio PRE – 24 horas.*

Se encontró una disminución de - 5.3% (valor de  $p = 0.041$ ) de CMJ y - 3.7% (valor de  $p = 0.044$ ) de potencia pico (w) a las 24 horas y un aumento en 53% (valor de  $p = 0,001$ ) de dolor VAS y 170% (valor de  $p = 0,000$ ) de Borg CR-10 inmediatamente después del partido PRE-POST. El poder estadístico de estas variables fue  $> 0,80$ , evidencia de que, a nivel neurológico muscular y percepción de los niveles de esfuerzo, los jugadores experimentaron cambios agudos y residuales.

Los marcadores sanguíneos solo mostraron aumentos significativos en la LDH (cambio = 20,9%; valor de  $p = 0,048$ ; potencia estadística= 0,94), pero no está claro con respecto a la inferencia mecánica. También destacamos que los valores obtenidos por los jugadores no fueron fatiga extrema, ya que no hubo cambios en el BUN, GOT y CPK. Como resultado, el nivel de agotamiento fue corto en nuestro contexto.

**Tabla 3.**

Evaluación de la cinética de la oxigenación muscular en reposo después de un partido de fútbol femenino

Cinética de oxigenación muscular en reposo	PRE	POST	POST 24-h	Tamaño del efecto	Poder estadístico
SmO <sub>2</sub> (I-O)	55 ± 11	61 ± 15	70 ± 14 c	1.1	0.67
SmO <sub>2</sub> (F-O)	50 ± 9	56 ± 13	63 ± 12 c	1.20	0.90
ΔSmO <sub>2</sub>	4.4 ± 5.9	3.8 ± 5,1	6.1 ± 10	0.21	0.87
mVO <sub>2</sub> (μM-Hbdiff/s)	0,75 ± 1.8	1.25 ± 1.69	2.1 ± 2.7	0.58	0.60

*Estadísticamente significativo  $p < 0,05$  = (a) Cambio PRE-POST, (b) Cambio POST – 24 horas, (c) Cambio PRE – 24 horas.*

*Nota: los valores negativos de la diferencia de SmO<sub>2</sub> (tasa de disminución) indican mayor consumo de oxígeno, a efectos de los resultados y su respectivo análisis estadístico los valores se transformaron a valores positivos.*

También hubo un aumento significativo en la cinética de la oxigenación muscular a las 24 h de SmO<sub>2</sub> (IO) (cambio= 27% valor  $p = 0.024$ ), SmO<sub>2</sub> (IO), (cambio= 26% valor  $p = 0,001$ ) y 39% de los valores de SmO<sub>2</sub> (IO), SmO<sub>2</sub> (FO) y ΔSmO<sub>2</sub> (cambio= 39% valor  $p = 0,234$ ). Además, hubo una tendencia a que todas las variables de oxigenación muscular durante la oclusión arterial aumentarían.

**Tabla 4.**

Correlación entre cambios en las variables de oxigenación muscular en reposo y marcadores bioquímicos

<i>Cinética de oxigenación muscular en reposo</i>	<i>Diferencia entre PRE-POST 24-h</i>					
	<i>T-cho (mg/dl)</i>	<i>T-pro (g/dl)</i>	<i>Bun (mg/dl)</i>	<i>GOT (U/L)</i>	<i>LDH (U/L)</i>	<i>CPK (U/L)</i>
SmO <sub>2</sub> (I-O)	-0.429	-0.135	-0.341	-0.064	0.318	-0.329
SmO <sub>2</sub> (F-O)	-0.194	-0.094	-0.183	-0.064	0.455	-0.286
ΔSmO <sub>2</sub>	-0.548	-0.467	-0.509	-0.049	0.347	-0.293
mVO <sub>2</sub> (μM-Hbdiff/s)	-0.333	0.374	0.072	0.431	<b>0.786*</b>	-0.262

\*Estadísticamente significativo  $p < 0,05$

Respecto a las correlaciones PRE-POST partido, se encontró que el aumento de la oxigenación muscular por medio de SmO<sub>2</sub> (IO), SmO<sub>2</sub> (FO) y mVO<sub>2</sub> se relacionó con el aumento de la percepción de esfuerzo con la escala de Borg CR-10, y tanto la ΔSmO<sub>2</sub> como la SmO<sub>2</sub> (IO) aumenta con la carga de trabajo mostrada en el partido de fútbol. Además, CMJ y el aumento de salto de potencia pico (w) tuvieron una correlación "grande" con el mVO<sub>2</sub>.

Asimismo, los cambios a las 24 h mostraron un aumento en SmO<sub>2</sub> (FO), que se relacionó con la disminución en CMJ y potencia pico (w) y el aumento de ΔSmO<sub>2</sub> se relacionó con las escalas de dolor de Borg CR-10 y EVA teniendo una "gran correlación" en estas variables psicológicas. POST-24 h fueron importantes en términos del aumento de ΔSmO<sub>2</sub> y las relaciones con las variables psicológicas (es decir, dolor EVA, Borg CR-10 y carga de trabajo) que tenían una correlación "grande" entre estas variables. Además, se encontró que el aumento de mVO<sub>2</sub> estaba relacionado con la disminución de la capacidad de CMJ y la potencia pico (w). y como un punto importante sobre la relación con marcadores bioquímicos, encontramos que el aumento de LDH tenía una correlación "grande" en mVO<sub>2</sub> ( $r = 0,78$   $P < 0,05$ ) y una correlación moderada sobre las otras variables de SmO<sub>2</sub> en reposo.

## **Rendimiento y Saturación de Oxígeno Muscular**

### **Objetivo (Estudio 2 y 3):**

**2 Interpretar el rol de la saturación de oxígeno muscular como un marcador de rendimiento deportivo durante una prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.**

**3. Evaluar los cambios de oxigenación muscular en reposo después de la pretemporada y correlacionarlos con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas.**

### **Resultados del estudio 2:**

A continuación, presentamos los resultados de los valores medios de los tiempos durante RSA: peor tiempo=  $4,35 \pm 0,29$  s; mejor tiempo=  $3,81 \pm 0,17$  s; tiempo medio=  $4.08 \pm 0.21$  s, y tiempo total=  $32.64 \pm 1.75$  s. Valores de la intensidad: % frecuencia cardíaca=  $80 \pm 4$  y % velocidad individual=  $92 \pm 6$ ; valores de la carga de trabajo: índice de eficiencia=  $3,60 \pm 0,21$  y decremento del sprint y/o fatiga (%)=  $7 \pm 3$ .

En cuanto al tiempo de sprint, se observó un posible incremento a partir del sexto sprint (6S= 56%; 7S= 28%; 8S= 50%), y esta variable presentó una potencia G (0.973). La potencia mostró una disminución desde el cuarto sprint (4S= 95%; 5S= 94%; 6S= 99%; 7S= 97%; 8S= 97%) con una potencia G de 0.837. En cuanto a la FC y% FCmáx, mostraron un aumento desde el inicio de la prueba hasta el final (2S = 100%). Además, la potencia G fue 1000. En cuanto a la velocidad, se mostró una disminución desde el tercer sprint (3S= 76%; 4S= 95%; 5S= 95%; 6S= 95%; 7S= 96%; 8S= 99%) con una potencia G de 0.972. En cuanto a la velocidad individual (%), hubo una disminución desde el cuarto sprint (4S= 92%; 5S= 85%; 6S= 98%; 7S= 99%; 8S= 98%) y un Potencia G de 0,974. Todas las variables tuvieron un mejor factor lineal.



Tabla 5

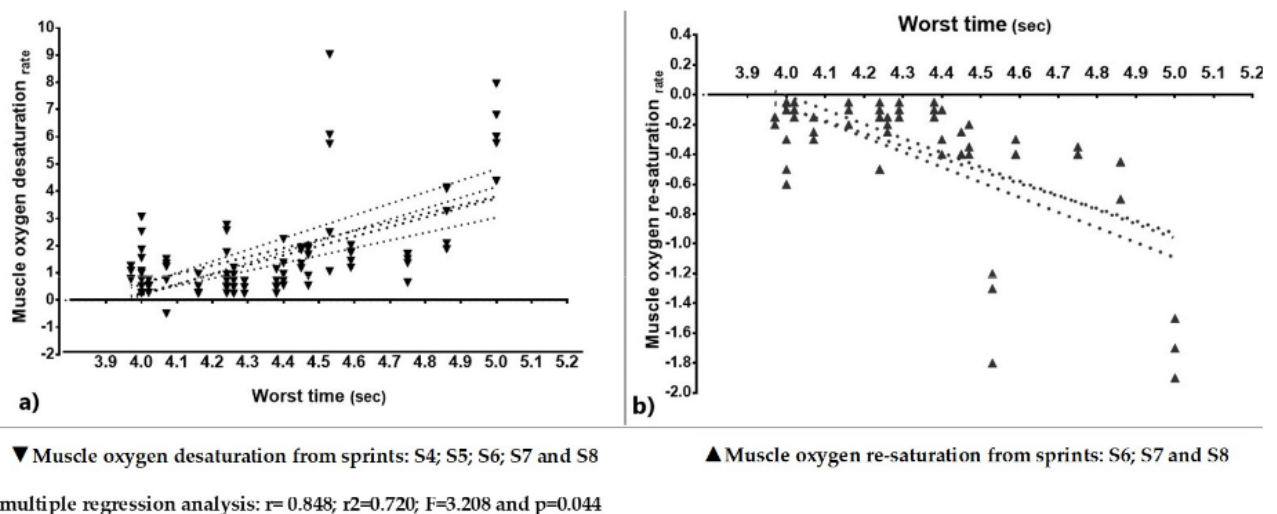
Análisis de la desaturación y re-saturación muscular durante la capacidad de esprints repetidos y en jugadoras de fútbol.

Dinámica SmO <sub>2</sub>	Sprint 1	Sprint 2	Sprint 3	Sprint 4	Sprint 5	Sprint 6	Sprint 7	Sprint 8	Tamaño N2
Tiempo total (Seg)	3.98 ± 0.28	23.94 ± 0.17	47.95 ± 0.39	72.12 ± 0.65	96.14 ± 0.74	120.33 ± 0.98	144.47 ± 1.23	168.65 ± 1.52	
% SmO <sub>2</sub> _Deoxy	45 ± 22	34 ± 17	32 ± 16	32 ± 16	31 ± 16	32 ± 14	32 ± 14	33 ± 14	0.742
% cambio		(BL) -24.4 ↓***	-5.9	-5.5	-8.8	-5.4	-5.9	-2.9	quadratic
% SmO <sub>2</sub> _Reoxy	48 ± 20	38 ± 17	36 ± 16	37 ± 16	37 ± 16	38 ± 16	40 ± 17	41 ± 17	0.730
% cambio		(BL) -20.8 ↓***	-5.3	2.8	0	-0.0	5.3	7.9	quadratic
SmO <sub>2</sub> _Deoxy rate	-0.22 ± 1.88	0.93 ± 1.21	1.13 ± 0.87	1.23 ± 1.19	1.47 ± 1.40	1.58 ± 1.73	2.07 ± 2.41	1.76 ± 1.74	0.617
% cambio		(BL) -523 ↑****	21.5	32.3 ↑*	58.1 ↑***	69.9 ↑**	122.7 ↑****	89.2 ↑**	quadratic
SmO <sub>2</sub> _Reoxy rate	0.04 ± 0.37	-0.18 ± 0.34	-0.23 ± 0.18	-0.25 ± 0.26	-0.30 ± 0.29	-0.34 ± 0.39	-0.43 ± 0.52	-0.38 ± 0.42	0.588
% cambio		-550 ↓**	27.8	38.9	66.7	88.9 ↓**	138.9 ↓**	111.8 ↓**	quadratic
∇% SmO <sub>2</sub>	0.20 ± 17.1	14.3 ± 19.5	19.2 ± 20.5	24.7 ± 48.5	38.4 ± 85.7	26.1 ± 38.2	40.4 ± 84.4	28.1 ± 43.7	0.305
% cambio		(BL) 6709 ↑**	36.4	72.7 ↑*	168.5 ↑**	82.5 ↑**	182.5 ↑****	96.5 ↑****	quadratic

Análisis estadístico basado en la respuesta interindividual de los sujetos

desde la línea de base (BL): SIE, menor efecto importante. Este 0,2 de la DE entre sujetos y el cambio porcentual que debe cumplir una variable para ser considerado un cambio sustancial; ↑ indica un aumento sustancial; ↓ indica una disminución sustancial. El asterisco / s indica qué tan claro es el cambio en el nivel de confianza del 99%, 2.5-7.5% \* posible cambio claro, 7.5-9.5% \*\* probable cambio claro, > 9.5% \*\*\* muy o probable cambio claro. /

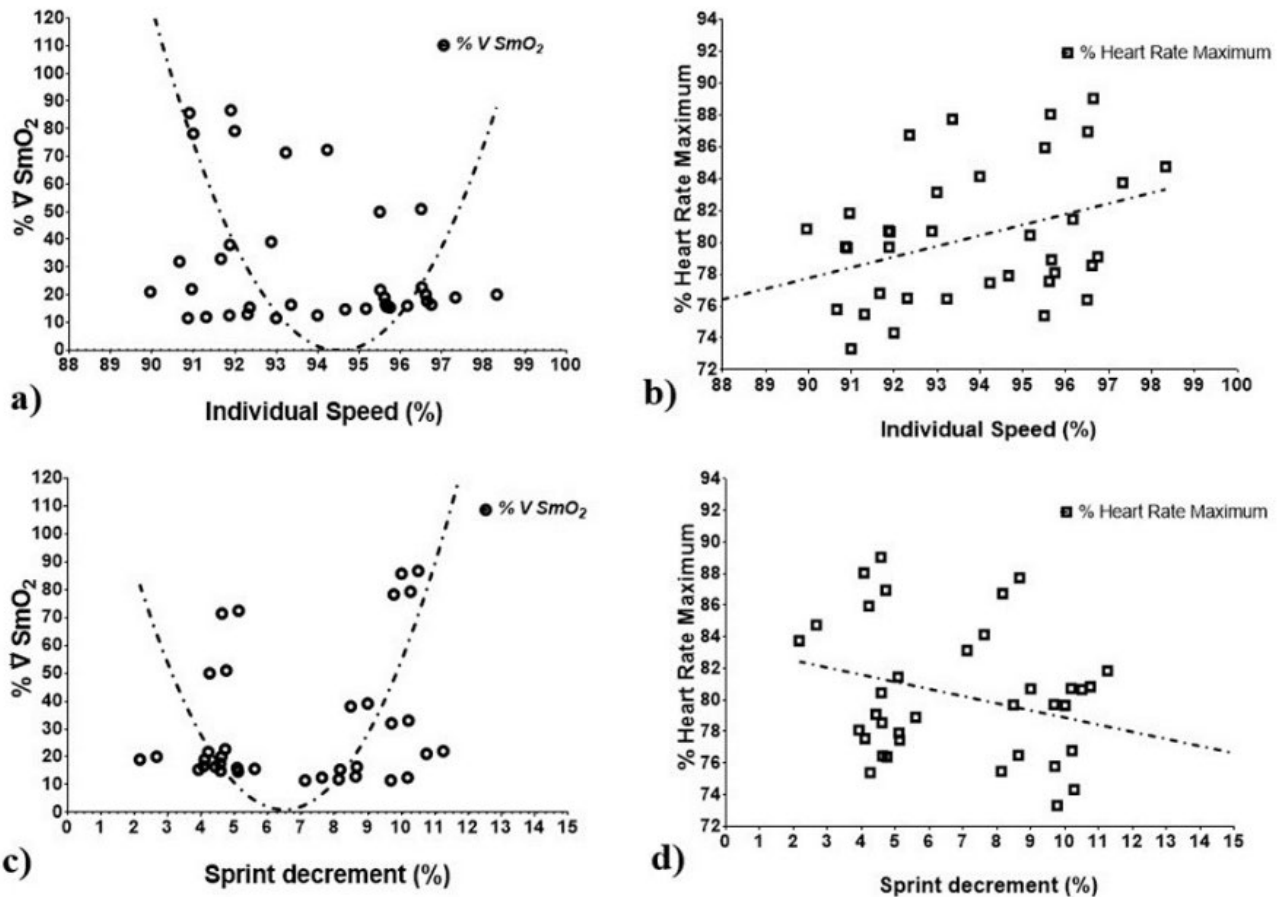
En cuanto a las variables de desaturación y re-saturación de oxígeno muscular se mostró una disminución después del primer sprint, luego, desde el segundo sprint inicial, no se produjeron cambios, con una potencia G de 0,893 y 0,858, respectivamente. En cuanto a la tasa de desaturación de oxígeno muscular, mostró un aumento de sprints uno a dos (S2: 96%), luego, se observó un aumento a partir del cuarto sprint (S4= 58%; S5= 74%; S6= 81%; S7= 96%; S8= 88%) con un G potencia de 0,643. La tasa de desaturación de oxígeno muscular mostró una posible disminución del sprint uno a dos (S2= 57%), luego solo mostró una posible disminución del sexto sprint (S6= 36%; S7= 67%; S8= 38%), y una potencia G de 0,620. Con respecto a los valores de SmO<sub>2</sub>, se observó un aumento del sprint uno al dos (S2= 94%), luego se observó que la extracción de oxígeno aumentó a partir del cuarto sprint (S4= 72%; S5= 82%; S6= 79%; S7= 87%; S8= 86%), con una potencia G de 0.525 Todas las variables tuvieron un mejor factor no lineal (cuadrático)



**Figura 30.** *Análisis de regresión lineal múltiple entre las desaturación y re-saturación con el peor tiempo durante la prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.*

La Figura 30 muestra el análisis de regresión lineal múltiple entre las proporciones de SmO<sub>2</sub> de cuatro sprints a ocho sprints para el oxígeno muscular tasa de desaturación (Diagrama a) y de seis a ocho sprints para la tasa de re-saturación de oxígeno muscular (Diagrama b). Se observó un aumento lineal de las relaciones de oxigenación con peor tiempo durante la RSA con un valor de correlación

( $r = 0.848$ ), una predicción de ( $r^2 = 0,720$ ), y un modelo explicativo con un valor F (3,208) y un valor p (0,044).



**Figura 31.** Análisis de regresión no-lineal entre el porcentaje de extracción de oxígeno y la frecuencia cardíaca con el porcentaje de velocidad individual y decremento del sprint durante un prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.

La Figura 31 muestra el análisis de asociación entre las variables de velocidad individual y disminución del sprint con la extracción de oxígeno muscular y el porcentaje de frecuencia cardíaca máxima. Primero, los gráficos a y b muestran la comparación entre  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> y % FCmáx por medio de análisis de regresión no lineal ( $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub>) y regresión lineal (% FCmáx) con el % individual de velocidad; la velocidad durante los sprints repetidos dependía de la capacidad de oxigenar los músculos y no del % FCmáx. Se obtuvieron los siguientes resultados: relación entre la velocidad individual (%) (variable independiente) y  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> (variable dependiente): correlación ( $r = 0,889$ ),

una predicción de ( $r^2 = 0,809$ ) y un modelo explicativo con un valor F de (33,952) y un valor p de (0,000).

Los gráficos c y d muestran la comparación entre  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> y % HRmax, utilizando un análisis de regresión no lineal ( $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub>) y regresión lineal (% HRmax) con la disminución del sprint (%). La fatiga del rodamiento (% Sdecr) debido a la alta velocidad durante los sprints repetidos dependía de la capacidad de oxigenación y no del % FCmáx. Se obtuvieron los siguientes resultados: relación entre la disminución del sprint (%) (variable independiente) y  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> (variable dependiente): una correlación de ( $r = 0.934$ ), a predicción de ( $r^2 = 0.872$ ), y un modelo explicativo con un valor F de (53.977) y un valor p de (0.000).

### **Resultados del Estudio 3:**

En futbolistas, se observó una disminución en la masa grasa (límites del 90% = inferior: -1,0 a superior: 0,0; valor p = 0,039) y del somatotipo endomórfico (límites del 90% = inferior -1,9 a superior 0,1; valor p = 0.000) al final de la pretemporada. Asimismo, Se observo un aumento evaluado por la magnitud del cambio de inferencia mecánica del CMJ (límites del 90%= inferior: 0.0 a superior: 3.0) y el SLCMJ de la pierna no dominante (límites del 90%= inferior: 0.2 a superior: 3.2). También, se observó una diferencia entre SLCMJ al inicio de la pretemporada (diferencia 6%; p = 0.048) y al final de la pretemporada no hubo diferencias.

**Table 6.**

**Cambios en las variables de saturación de oxígeno muscular durante la pretemporada en futbolistas.**

Variables SmO <sub>2</sub>	Inicio de pretemporada	Final de pretemporada	Cambio (%)	Tamaño del Efecto	Inferencia mecánica
<b>Pierna Dominante</b>					
SmO <sub>2</sub> I-O	72 ± 9 ¶	75 ± 13	4,2	0,27	unclear
SmO <sub>2</sub> F-O	<b>64 ± 12 ¶¶</b>	<b>73 ± 13*</b>	14.1	0.72	<b>Increase</b>
SmO <sub>2</sub> Recovery	79 ± 8	78 ± 10	-1.3	0.11	unclear
SmO <sub>2</sub> Slope 1	<b>8 ± 6</b>	<b>2 ± 2**</b>	<b>-75</b>	1.50	<b>Decrease</b>
SmO <sub>2</sub> Slope 2	<b>15 ± 10 ¶¶</b>	<b>5 ± 5**</b>	<b>-66.7</b>	1.33	<b>Decrease</b>
SmO <sub>2</sub> Recovery-Time	23 ± 6	26 ± 12	13	0.56	unclear
<b>Pierna No-Dominate</b>					
SmO <sub>2</sub> I-O	77 ± 11 ¶	76 ± 10	-1.3	0.19	unclear
SmO <sub>2</sub> F-O	71 ± 13 ¶	71 ± 13	0	0.08	unclear
SmO <sub>2</sub> Recovery	81 ± 9	79 ± 10	-2.5	0.32	unclear
SmO <sub>2</sub> slope 1	6 ± 4	4 ± 2	<b>-33-3</b>	0.67	unclear
SmO <sub>2</sub> slope 2	<b>10 ± 8 ¶¶</b>	<b>7 ± 8*</b>	<b>-30</b>	0.38	unclear
SmO <sub>2</sub> Recovery-Time	24 ± 7	28 ± 12	17	0.42	unclear

\* valor de  $p < 0.05$  y \*\* valor de  $p < 0.01$  estadísticamente significativo en los cambios de pretemporada inicial a pretemporada final. Posibilidades (%) el cambio verdadero se determinó al 90%. ¶ valor de  $p < 0.05$  y ¶¶ valor de  $p < 0.01$  estadísticamente significativo en la diferencia entre la pierna dominante y la pierna no dominante.

La Tabla 6 describe los cambios en los valores medios  $\pm$  desviación estándar de las variables SmO<sub>2</sub> expresado en porcentajes del 1 al 100% durante la pretemporada. Se observó un aumento en los valores de SmO<sub>2</sub> (O-F) en DL (límites del 90% = inferior: 1,6 a superior: 16,4;  $p = 0,029$ ) al inicio de la pretemporada y cambió con el entrenamiento. Asimismo, hubo una disminución en SmO<sub>2</sub>-Pendiente 1 (DL) (límites del 90% = inferior: -8,5 a superior: -3,5); SmO<sub>2</sub> Pendiente 2 (DL): (90% límites = inferior: -14,9 a superior: -5,1) y SmO<sub>2</sub>-Pendiente 2 (DNL): (inferior: -5,5 a superior -0,5). La MDC de SmO<sub>2</sub>-Pendiente 1 era 5% en DL y 3% en NDL. SmO<sub>2</sub>-Pendiente 2 en recuperación fue 4% en DL y 1% en No-DL, así mismo se observó una diferencia entre piernas al inicio de la pretemporada: SmO<sub>2</sub> I-O (diferencia 7%;  $p = 0.023$ ), SmO<sub>2</sub> FO (diferencia 11%;  $p = 0,021$ ) y SmO<sub>2</sub> Pendiente 2 (diferencia 33%;  $p = 0,43$ ). Al final de la pretemporada no hubo diferencias.

Tabla 7.

Relaciones entre la potencia de salto y la composición corporal con la simetría de Saturación de Oxígeno Muscular en jugadores de fútbol.

	SmO <sub>2</sub> I-O	SmO <sub>2</sub> F-O	SmO <sub>2</sub> Recovery	SmO <sub>2</sub> slope 1	SmO <sub>2</sub> Slope 2	SmO <sub>2</sub> Recovery-Time
CMJ	0.168	0.199	0.023	-0.138	-0.344	0.329
CMJ Potencia (watts)	-0.281	-0.283	-0.031	<b>0.581**</b>	0.466	0.234
SLCMJ (cm)	<b>-0.713**</b>	<b>-0.762**</b>	<b>-0.614*</b>	-0.246	-0.353	0.189
SLCMJ Power (watts)	<b>-0.822**</b>	<b>-0.794**</b>	<b>-0.825**</b>	<b>0.582*</b>	0.18	0.494*
Peso (kg)	-0.382	-0.396*	-0.154	<b>0.641**</b>	<b>0.546**</b>	0.019
Indice cintura: cadera	-0.251	-0.315	-0.157	0.239	0.314	-0.205
Masa Grasa (kg)	-0.436*	-0.460*	-0.311	<b>0.633**</b>	<b>0.501*</b>	0.321
Masa Muscular (kg)	-0.259	-0.314	-0.042	<b>0.560**</b>	0.406*	0.088
Endomorfia	-0.482*	-0.494*	-0.294	<b>0.530*</b>	0.437	-0.267
Mesomorfia	0.075	0.102	-0.181	0.258	-0.020	0.067

\* valor de  $p < 0,05$  y \*\* valor de  $p < 0,01$  correlaciones estadísticamente significativas. Inferencia correlación mecánica  $\Rightarrow 0,5 - 0,7$ , grande  $y > 0,7 - 0,9$ , muy grande.

En cuanto al análisis de la correlación entre la altura del salto, la potencia del salto y la composición corporal con las variables SmO<sub>2</sub> en reposo durante la pretemporada; Se encontró que el SLCMJ tiene una correlación con muy grande con los valores de la cinética de oxigenación muscular en reposo en las variables SmO<sub>2</sub> I-O ( $r^2 = 0.51$ ;  $p < 0.01$ ); SmO<sub>2</sub> FO ( $r^2 = 0.58$ ;  $p < 0.01$ ) y SmO<sub>2</sub> Recuperación ( $r^2 = 0.38$ ;  $p < 0.01$ ), además, se observó una relación con una potencia muy grande SLCMJ con las variables SmO<sub>2</sub> IO ( $r^2 = 0.67$ ;  $p < 0.01$ ); SmO<sub>2</sub> FO ( $r^2 = 0.63$ ;  $p = 0.01$ ) y SmO<sub>2</sub> Recuperación ( $r^2 = 0.68$ ;  $p = 0.01$ ). Adicionalmente, una relación con la gran correlación de SmO<sub>2</sub>-Pendiente 1 con potencia de CMJ y SLCMJ ( $r^2 = 0.34$ ;  $p = 0.023$ ;  $r^2 = 0.34$ ;  $p = 0.018$ ) respectivamente.

Respecto a la relación de las variables de composición corporal y somatotipo con la cinética de oxigenación del músculo en reposo, destacamos las grandes relaciones entre SmO<sub>2</sub>-Pendiente 1 con Peso ( $r^2 = 0.41$ ;  $p < 0.01$ ); Masa grasa ( $r^2 = 0,40$ ;  $p < 0,01$ ); Masa muscular ( $r^2 = 0.31$ ;  $p < 0.01$ ) y Endomorfo ( $r^2 = 0.28$ ;  $p = 0.014$ ), también el SmO<sub>2</sub>-Pendiente 2 con el Peso ( $r^2 = 0.30$ ;  $p = 0.01$ ) y Masa Grasa ( $r^2 = 0.25$ ;  $p = 0.022$ ) respectivamente.

## Salud y Saturación de Oxígeno Muscular

### Objetivo (Estudio 4):

**Comparar y correlacionar parámetros fisiológicos en función de la saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas obtenidos de una prueba de esfuerzo entre mujeres con sobrepeso/obesidad y normo-peso**

Los resultados obtenidos se describen en el presente estudio en base a los objetivos planteados, presentando la descripción de variables de condición física, comparación de variables fisiológicas entre grupos y la valoración y correlación de parámetros fisiológicos con la SmO<sub>2</sub>.

**Tabla 8**

### Composición corporal y parámetros fisiológicos generales

Variable	Obesas	No obesas
Edad(años)	40.1 ± 7.7	36.6 ± 10.7
Peso(kg)	71.6 ± 11.3	<b>61.8 ± 4.0*</b>
Índice de Masa Corporal (Kg/H <sup>2</sup> )	28.2 ± 3.0	<b>22.7 ± 0.7*</b>
ICC (Cadera/Cintura)	0.75 ± 0.06	0.74 ± 0.04
Porcentaje de Grasa	32.7 ± 3.7	<b>26.7 ± 3.0*</b>
Hemoglobina(g/dl)	12.5 ± 1.0	12.8 ± 1.1
Vo <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	25.5 ± 6.4	29.2 ± 7.1
Frecuencia cardiaca máxima(ppm)	168.4 ± 15.8	173.7 ± 12.7
Frecuencia cardiaca reposo(ppm)	69.3 ± 7.6	74.5 ± 6.8

Estadísticamente significativo p valor= <0.05\*

En la tabla 8, se puede observar que hay diferencias significativas entre los parámetros de diagnóstico de obesidad excepto en el índice cintura cadera que es un mejor predictor de enfermedad metabólica, que el índice de masa corporal (Alemán et al., 2014). Asimismo, los valores medios de VO<sub>2</sub>max y frecuencia cardiaca máxima y reposo no hay diferencias significativas.

**Tabla 9**

Comparación de parámetros fisiológicos por zonas metabólicas en personas con sobrepeso/obesidad y normo-peso

Variables	Fatmax		Umbral Aeróbico		Umbral Anaeróbico		Vo2max		Recuperación	
	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso
tiempo	4.6 ± 1.5	5.2 ± 2.1	7.0 ± 2.1	7.5 ± 2.2	13.3 ± 2.6	13.8 ± 4.2	16.1 ± 3.8	17.4 ± 4.2	19.3 ± 3.7	20.2 ± 3.91
potencia	41 ± 7.9	46 ± 10.6	53 ± 10.0	57 ± 11.3	86 ± 13.2	89 ± 21.1	103 ± 16.9	110 ± 21.2	50 ± 0.0	50 ± 0.0
% potencia	41 ± 10.4	42 ± 8.2	52 ± 9.8	52 ± 6.3	83 ± 2.5	80 ± 7.0	100 ± 0.0	100 ± 0.0	49 ± 7.5	47 ± 9.3
Frecuencia Cardiaca(ppm)	106. ± 12.1	115 ± 11.7	116 ± 9.2	125 ± 10.8	148 ± 12.7	154 ± 17.7	162 ± 15.4	167 ± 12.5	137 ± 17.6	143 ± 15.0
%FC de entrenamiento	38.0 ± 9.2	40 ± 13.5	48 ± 8.3	50 ± 10.4	80 ± 4.3	80 ± 12.6	94 ± 1.7	94 ± 3.2	67 ± 7.7	68 ± 11.3
Cociente Respiratorio	0.87 ± 0.03	0.87 ± 0.02	0.89 ± 0.05	0.90 ± 0.01	0.87 ± 0.31	0.99 ± 0.03	1.02 ± 0.08	1.04 ± 0.02	1.08 ± 0.07	1.07 ± 0.02
Vo2max(ml/kg/min)	10.7 ± 1.2	12.6 ± 2.8	12.6 ± 1.9	15.0 ± 3.0	18.6 ± 3.9	22.13 ± 6.2	21.1 ± 4.8	25.7 ± 6.0	14.5 ± 2.7	16.7 ± 3.1
vo2max%	44 ± 9.9	44 ± 9.3	51 ± 11.4	52 ± 7.3	73 ± 5.3	75 ± 4.5	83 ± 3.9	88 ± 9.7	57 ± 5.5	58 ± 6.6
Escala de Borg	2.0 ± 1.6	1.5 ± 1.0	3.1 ± 1.9	2.3 ± 1.0	<b>8.0 ± 1.2</b>	<b>5.6 ± 2.1*</b>	<b>10.0 ± 0.0</b>	<b>9.1 ± 0.7*</b>	-	-
% Oxigenación Muscular	68.5 ± 20.5	69.5 ± 14.2	70.8 ± 21.6	72.3 ± 12.5	75.4 ± 17.6	73.1 ± 11.7	72.8 ± 18.6	68.5 ± 13.1	85.6 ± 10.5	87.1 ± 4.6
Hemoglobina total (g/dl)	11.5 ± 0.38	11.5 ± 0.30	11.5 ± 0.39	11.48 ± 0.27	11.46 ± 0.39	11.36 ± 0.20	11.44 ± 0.43	11.26 ± 0.18	11.65 ± 0.56	11.46 ± 0.19
Ratio Carbohidratos	0.49 ± 0.26	0.59 ± 0.17	0.79 ± 0.29	0.82 ± 0.17	1.61 ± 0.42	1.78 ± 0.61	2.18 ± 0.88	2.35 ± 0.51	1.75 ± 0.53	1.69 ± 0.29
Ratio de grasas	0.19 ± 0.11	0.15 ± 0.02	0.15 ± 0.08	0.13 ± 0.02	0.11 ± 0.11	0.02 ± 0.07	0.17 ± 0.09	-0.07 ± 0.07	0.08 ± 0.0	-0.14 ± 0.06
Energía carbohidratos(g/min)	1.99 ± 1.04	2.36 ± 0.68	3.19 ± 1.17	3.31 ± 0.68	6.46 ± 1.69	7.13 ± 2.45	8.75 ± 3.52	9.43 ± 2.05	7.03 ± 2.12	6.76 ± 1.18
Energía Grasas(g/min)	1.75 ± 0.99	1.37 ± 0.21	1.35 ± 0.77	1.22 ± 0.23	0.46 ± 1.23	-0.05 ± 0.75	-0.63 ± 2.11	-1.00 ± 0.73	-1.28 ± 1.37	-1.20 ± 0.51
Energía Total(g/min)	3.75 ± 0.65	3.73 ± 0.68	4.55 ± 0.93	4.53 ± 0.68	6.93 ± 1.06	7.08 ± 1.82	8.12 ± 1.66	8.49 ± 1.6	5.74 ± 0.88	5.59 ± 0.77
% Carbohidratos	53 ± 26.3	62 ± 8.1	68 ± 17	72 ± 5.8	92 ± 17.7	99 ± 10.8	105 ± 22.3	110 ± 8.0	120 ± 19.6	120 ± 6.6
% Grasas	47 ± 26.3	37 ± 8.1	31 ± 17	27 ± 5.8	7 ± 17.7	0.9 ± 10.8	-5.2 ± 22.3	-11 ± 8.0	-20 ± 19.6	-20 ± 6.6

\* p<0.05 diferencias estadísticamente significativo entre los grupos sobrepeso/obesidad vs normo-peso



Se comparó y describió los valores por cinco zonas metabólicas: zona fatmax, Umbral aeróbico, umbral anaeróbico, VO<sub>2</sub>max y la recuperación, y en 2 grupos: sobrepeso/obesidad y normo-peso. Como se aprecia en la tabla 8 no hay diferencia estadísticamente significativa en ningún parámetro fisiológico, pero el grupo sobrepeso/obesidad muestran un índice de percepción del esfuerzo más alto que el grupo normo-peso en la zona umbral anaeróbico.

**Tabla 10**

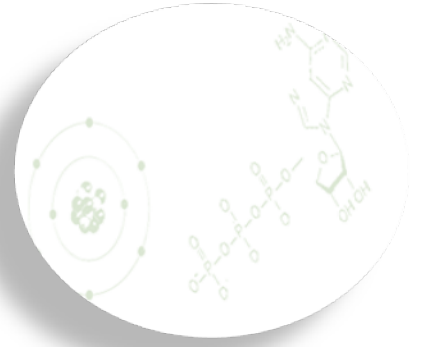
**Correlaciones en función de la saturación de oxígeno muscular**

<i>Zona Metabólica</i>	<b>Fatmax</b>		<b>Umbral Aeróbico</b>		<b>Umbral anaeróbico</b>		<b>Vo2max</b>	
<i>Variable</i>	<b>Obeso</b>	<b>No obeso</b>	<b>Obeso</b>	<b>No obeso</b>	<b>Obeso</b>	<b>No obeso</b>	<b>Obeso</b>	<b>No obeso</b>
<b>% potencia</b>	-0.06	0.64	0.26	0.57	-0.25	-0.89**	-0.11	0.38
<b>% FC entrenamiento</b>	-0.11	0.00	0.20	-0.37	-0.13	-0.87**	0.24	-0.62
<b>% vo2max</b>	0.24	0.72*	0.32	0.77*	0.31	0.11	0.43	0.66
<b>Cociente respiratorio</b>	0.20	0.03	-0.04	-0.29	0.22	-0.69	-0.49	-0.63
<b>Escala de Borg</b>	0.29	-0.12	0.58	-0.53	0.83*	-0.75	0.11	-0.70
<b>Energía Carbohidratos</b>	-0.13	0.12	0.29	-0.21	-0.33	-0.67	-0.11	-0.50
<b>Energía grasa</b>	0.48	0.03	0.31	0.31	0.65	0.71	0.33	0.67
<b>Energía total</b>	0.52	0.13	0.62	-0.11	0.22	-0.61	0.20	-0.33
<b>Hemoglobina total</b>	-0.31	-0.80*	-0.25	-0.72*	-0.42	0.99**	-0.28	0.01

*Estadísticamente Significativo \*p= <0.05. \*\*p= <0.01*

En el grupo sobrepeso/obesidad hubo correlación positiva alta en la zona umbral anaeróbico con el índice de esfuerzo percibido. En el grupo normo-peso el VO<sub>2</sub>max tiene correlación positiva alta con la saturación de oxígeno muscular en las zonas metabólicas fatmax y umbral aeróbico, dos zonas donde la presencia de O<sub>2</sub> es mayor que la de CO<sub>2</sub>, luego en la zona de VO<sub>2</sub>max es donde ocurre una ligera disminución SmO<sub>2</sub>.





# CAPÍTULO 5.

# DISCUSIÓN



## 5. Discusión

### Fatiga y Saturación de Oxígeno Muscular

#### Objetivo (Estudio 1):

**Examinar la relación de la medición de la saturación de oxígeno muscular con marcadores de fatiga aguda en futbolistas.**

Este fue el primer estudio que confirma un aumento temporal de la oxigenación en reposo a las 24 h de haber finalizado un partido oficial de fútbol femenino. Los aumentos en la oxigenación muscular en reposo podrían estar asociados con mecanismos de producción de fatiga muscular. En el músculo fatigado, existe un aumento del flujo sanguíneo que podría reflejarse en la distancia de tránsito entre capilares y fibras musculares que facilitan el aporte de oxígeno al músculo entre 24 y 48 h después de un alto contenido de ejercicio excéntrico; se observó localmente un aumento del flujo sanguíneo, supuestamente una compensación necesaria por el desgaste causado por el daño muscular (Gravina et al., 2012). Siguiendo el contexto, el autor Dillern (Dillern, 2017) ha identificado que un partido de fútbol provocó un exceso inmediato de consumo de oxígeno, medido a un nivel sistemático durante una prueba de esfuerzo directo, esto podría ser un mecanismo a la tendencia a aumentar la oxigenación muscular, esto se relacionó con el perfil de fatiga y/o recuperación después del partido. En primer lugar, este aumento podría deberse a una alteración en el patrón de reclutamiento de las fibras de contracción rápida (FT) en el músculo, con un aumento gradual en el costo energético del acoplamiento de activación y contracción provocando una reducción en la eficiencia muscular debido a cambios importantes en electrolitos y metabolitos. De esta forma, las fibras FT continúan degradando la CPK neta (Krustrup et al., 2004). En segundo lugar, podría deberse a una alteración del sustrato energético. Entonces, si el glucógeno muscular está disponible en menor medida que la oxidación de las grasas, que requieren una mayor cantidad de oxígeno para el metabolismo en comparación con el glucógeno para realizar el anabolismo, por lo que se utiliza un mayor grado de energía (Krustrup et al., 2011). De manera similar, el aumento de los valores absolutos de  $mVO_2$  estaría relacionado con los procesos de recuperación de la homeostasis del músculo esquelético y la restauración del equilibrio metabólico (Soares et al., 2019). La tendencia a aumentar  $\Delta SmO_2$  puede explicarse por la correlación positiva con la dilatación mediada por el flujo sanguíneo (FMD) ( $r=0,66$ ;  $P=0,001$ ) (Soares et al., 2019). Por lo tanto, se sugiere que la pendiente derivada de  $SmO_2$  durante la oclusión arterial se puede utilizar como una medida de la función del endotelio vascular (McLay et

al., 2016), porque en los músculos activos, los tejidos requieren un aumento del flujo sanguíneo derivado de la contracción repetida de la fibra del músculo. Este fenómeno se denomina “simpaticólisis funcional”, donde la vasoconstricción simpática es superada por las demandas metabólicas de los miocitos, lo que provoca una vasodilatación de los vasos circundantes y aumenta con el tiempo el flujo sanguíneo posterior al ejercicio (Saltin et al., 1998).

La disminución neuromuscular en CMJ y la potencia máxima observada en jugadoras de fútbol fue similar a la encontrada en el estudio de Andersson et al., (2008), este decremento del rendimiento en CMJ se debe al agotamiento de las reservas de PCr, que se ve afectado a nivel neuromuscular. En cuanto a los factores de percepción del esfuerzo, el aumento del dolor EVA a las 24 h observado en nuestro estudio también ha sido reportado en estudios previos (Ispirlidis et al., 2008). Sin embargo, estas medidas de percepción, dependen en gran medida de la capacidad física del atleta.

En relación a los parámetros bioquímicos, se destaca un aumento significativo de LDH. Este aumento ha sido informado en estudios de Gravina et al (2012), donde se observaron valores aumentados hasta 340 (U / I) y 370 (U / I) POST-match y POST-18 h, respectivamente. Desde una perspectiva biológica, estos dos parámetros podrían estar relacionados por los mecanismos de la deuda de oxígeno y el ciclo de Cori donde se buscaría la recuperación del equilibrio muscular (resíntesis de glucógeno) y la eliminación de sustratos catabólicos (Børsheim et al., 2003). El aumento de la oxigenación muscular obtenido en los valores de este estudio sugiere que la función microvascular relacionada con el O<sub>2</sub> extra se ve mínimamente afectada durante el ejercicio después de un daño muscular moderado. Otras variables que los autores proponen como indicadores importantes de fatiga biológica en los deportes colectivos son CPK, BUN y GOT, pero no se obtuvieron alteraciones importantes en nuestro estudio. Esto puede haber sido posible debido a la capacidad antioxidante de las jugadoras de fútbol (Gravina et al., 2017). También se podría decir que el daño muscular causado por el partido no fue mayor, entendiendo que los parámetros se mantuvieron estables. Puede ser que algunos jugadores no hayan alcanzado suficiente fatiga aguda. Por otro lado, Stöcker y col. (2017) estableció que las actividades intermitentes con intensidades superiores al 80% del VO<sub>2</sub>max, como en un fútbol femenino, se relaciona la carga de trabajo y el aumento de oxígeno una vez realizado el esfuerzo. Este enfoque se corrobora al observar una correlación positiva entre la escala de Borg CR-10 y PRE-POST y POST-24 h con el consumo de oxígeno muscular. Además, los aumentos de SmO<sub>2</sub> tenían una relación negativa con el rendimiento del CMJ, lo que podría explicarse por un deterioro neuromuscular asociado con una disminución de los carbohidratos y un aumento de la LDH (Andersson et al., 2008).

Hay algunas limitaciones del estudio, como la falta de aleatorización a diferentes condiciones experimentales o un grupo de control. Por otro lado, se podrían haber incluido más pruebas para

evaluar la fatiga, como variabilidad de la frecuencia cardíaca, escalas de fatiga, higiene del sueño y marcadores sanguíneos del sistema inmunológico, así como ampliar la recolección de datos entre 48 y 72 h después del esfuerzo. Además, se deben medir las variables que influyen en el agotamiento del partido de fútbol, como el tiempo total de juego, si el juego ha sido en una condición local o la posición en la mesa del oponente contrario. Asimismo, proponemos hacer un seguimiento durante una temporada.

## **Rendimiento y Saturación de Oxígeno Muscular**

### **Objetivo (Estudio 2 y 3):**

**2. Interpretar el rol de la saturación de oxígeno muscular como un marcador de rendimiento deportivo durante una prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.**

**3. Evaluar los cambios de Oxigenación muscular en reposo después de la pretemporada y correlacionarlos con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas.**

### **Discusión del Estudio 2:**

El estudio de análisis dinámico de la  $SmO_2$  y su influencia en el rendimiento durante el RSA demostró que: (a) hay un aumento gradual en la  $SmO_2$  observado en todas las pruebas de RSA, que es un factor que limita el rendimiento para mantener alta velocidad durante el RSA en jugadoras de fútbol, y (b) las pendientes de desaturación y re-saturación dependen de la fatiga causada por la alta velocidad durante los ejercicios de sprint repetidos.

La disminución en la velocidad fue diferente de la línea de base en el tercer sprint y el % de velocidad individual en el cuarto sprint. Esto coincide con los valores de FC, que a partir del cuarto sprint entran en una zona de competencia real  $>80\%$  (Alexiou et al., 2008). Aunque la tendencia de la FC fue aumentar desde el primer sprint, fue solo después del cuarto sprint que se consideró de alta intensidad. Después de esto, la FC se estabilizó y solo se produjeron pequeños cambios. Al mismo tiempo, hubo una disminución en el % de velocidad individual. Este fenómeno puede ser apoyado por el último estudio de Beato y Drust (2020), donde la intensidad medida con FC se vio afectada por la velocidad durante el sprint repetido. Considerando el tiempo de ejercicio alcanzado en los primeros cuatro

sprints (72 s) como un factor causante de la acumulación de fatiga >1 min, que es donde se observaron incrementos en las variables  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> y tasa de desaturación. Este hecho es explicado por el predominio del sistema energético, donde los primeros sprints dependen en mayor medida del sistema de fosfocreatina (PCr) y de la glucólisis anaeróbica. Durante el protocolo RSA, un agotamiento progresivo de las reservas de ATP y PCr comenzó en el transcurso de un esfuerzo de sprint múltiple repetido (McGawley y Bishop, 2015). Posteriormente, hay una mayor interacción entre los sistemas anaeróbico y aeróbico, que se debe a la incapacidad de restaurar fosfatos de alta energía dentro de los 20 s de la recuperación (Dawson et al., 2007), seguidos por el aumento progresivo de la descomposición de PCr y la acumulación de fosfato inorgánico (Pi) durante los sprints de alta intensidad con períodos de descanso limitados. Como resultado, se observa un aumento de oxígeno muscular desde el primer sprint hasta el final. Esto está respaldado por el hecho de que la disponibilidad de PCr es fundamental para RSA y que las oxidaciones aeróbicas y la PCr se convierten en las principales fuentes de energía a medida que se repiten los sprints, mientras que la contribución de la glucólisis anaeróbica se desvanece gradualmente (para una revisión, ver Billaut y Bishop (2009)). El menor % de SmO<sub>2</sub>, que indica una mayor extracción de oxígeno muscular por la vía anaeróbica durante los sprints y un mayor % de SmO<sub>2</sub>, puede sugerir un cambio metabólico hacia la actividad aeróbica / anaeróbica para mantener el ATP y la potencia mecánica (Woorons et la., 2017). En consecuencia, hubo una relación no lineal entre  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> y la capacidad de soportar la fatiga y mantener un mejor rendimiento ( $r = 0,943$ ,  $r^2 = 0,871$ ) expresado en el gráfico de % decremento de velocidad. Asimismo, la Figura 3 muestra la relación lineal múltiple de las tasas de desaturación y re-saturación, donde hubo cambios importantes, con el peor tiempo en el cuarto y sexto sprints, respectivamente; es en estos puntos donde se produce el cambio en la vía metabólica. También encontramos una asociación entre la desaturación de oxígeno muscular y la re-saturación con el peor tiempo ( $r = 0,848$ ). En este sentido, el protocolo utilizado por Brocherie et al. (2015) se centra más en la medición de la capacidad anaeróbica con una prueba RSA más corta, porque es menos específico para observar cambios en las vías metabólicas. Una limitación del sprint de alta velocidad se evidencia en la desaturación y re-saturación, cuando el sistema energético se vuelve dependiente del metabolismo oxidativo (fosforilación oxidativa) dentro del músculo (Lapointe et al., 2020). Durante este proceso metabólico, la diferencia en la respuesta interindividual de los sujetos será Dependien de la capacidad del sistema cardiovascular, la hemodinámica y los lechos capilares para mantener el suministro de oxígeno en el músculo (Rodriguez et al., 2019). Por ejemplo, la acumulación de metabolitos en el líquido intersticial (K<sup>+</sup>, lactato) contribuye a la relajación vasomotora y a una mayor hiperemia durante el ejercicio. Este mecanismo atenúa la vasoconstricción simpática en los músculos activos por eventos metabólicos en el músculo esquelético contraído, en parte por la activación de los



canales de potasio sensibles al ATP (KATP). La vasoconstricción simpática está mediada por el vasodilatador endógeno óxido nítrico (NO), que es necesario para optimizar la perfusión de O<sub>2</sub> muscular (Thomas et al., 1998). Por lo tanto, en este estudio se observó un aumento progresivo de la respuesta hiperémica y un mayor flujo sanguíneo, así como una mayor capacidad de activación de las fibras tipo II para extraer oxígeno a través de la vía glucolítica para lograr un mejor desempeño en las zonas de alta intensidad y para mantener una mayor producción de fuerza y potencia, porque las fibras de tipo II necesitan menos función oxigenada (Inglis et al., 2017). Por lo tanto, la mejora del RSA a través del entrenamiento puede ser favorable para el éxito en los partidos de fútbol, porque está relacionada con cubrir distancias más largas de carrera a muy alta intensidad, y es un complemento a las demandas técnicas y tácticas del juego. Finalmente, algunos estudios proporcionaron datos de % FC en jugadores de fútbol como indicador de la carga interna, pero no se producen cambios significativos en el % de FC<sub>máx</sub> durante los protocolos de alta velocidad (Bendiksen et al., 2013). Este estudio mostro que la  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> obtiene cambios durante los sprints repetidos de alta intensidad, por lo que podría ser un indicador prometedor de la carga interna. No obstante, se necesita más investigación para desarrollar software u hojas de cálculo que utilicen valores de %SmO<sub>2</sub> individuales. Asimismo, estudios futuros podrían encapsular la dinámica de oxigenación muscular con GPS y sistemas de acelerometría para obtener un mejor índice de eficiencia en zonas de alta intensidad.

Hay algunas limitaciones en este estudio. En primer lugar, no hubo una medición directa de la absorción local de oxígeno en la musculatura activa, por lo que no se puede determinar si la tasa de flujo sanguíneo muscular o la proporción de suministro / utilización de O<sub>2</sub> es mayor. En segundo lugar, el GPS no se incorporó para detectar cambios en la aceleración y desaceleración durante la prueba, especialmente a 5-10 m. Por último, no se midieron la fatiga aguda ni el ácido láctico, factores que pueden influir en la capacidad de oxigenación muscular.

### **Discusión del Estudio 3**

Los principales hallazgos de este estudio fueron la disminución del consumo de oxigenación muscular en reposo de las curvas SmO<sub>2</sub>-pendiente 1 y SmO<sub>2</sub>-pendiente 2 en futbolistas y la relación que tiene con la mejora del perfil de composición corporal y también los valores absolutos de cinética de SmO<sub>2</sub>, con la capacidad de producir potencia de salto unilateral. Esto nos permite avanzar en la visión de cómo utilizar el SmO<sub>2</sub> en reposo como indicador del rendimiento del metabolismo y la potencia muscular en los deportistas. En primer lugar, la mejora en la composición corporal y el somatotipo son comparables con el estudio de Bolonchuk & Lukaski, 1987 y Owen et al., 2018, quienes

encontraron cambios en el mesomorfo promedio 5.4 y endomorfo 2.4 y cambios aproximados de 1 kg en aumentos de masa muscular y disminuciones libres de grasa a través de la evaluación de pliegues cutáneos. También el cambio de CMJ (incremento) fue débil, pero se observaron cambios en inferencias mecánicas de  $\leq 5\%$ , este porcentaje se asoció con mejoras en el rendimiento físico y diferentes tareas en el fútbol (Bishop et al., 2019). Estos mismos autores proponen la evaluación de SLCJ durante diferentes fases de la temporada, y en el presente estudio se observó una mayor fuerza de salto en el NDL. Según Iga et al., 2009, los jugadores de fútbol casi nunca usan ambas piernas con el mismo énfasis. La preferencia de los futbolistas que usan un lado más que el otro está relacionado con el dominio hemisférico del cerebro en el lado opuesto; esta es la posible causa de la anomalía del déficit en futbolistas profesionales. Además, estudios como el de García-López et al., 2001 y Haugen, 2018 mostraron que los cambios de pretemporada pueden ser de hasta 1 a 2 cm en jugadores profesionales y amateurs, como en nuestro estudio, esto significa que mejoran el rendimiento tras el periodo de pretemporada.

En cuanto a los cambios producidos en la  $SmO_2$ , especialmente en la disminución de las curvas  $SmO_2$ -pendiente 1 y  $SmO_2$ -pendiente 2 al final de la pretemporada, estos podrían estar influenciados por adaptaciones metabólicas a el entrenamiento explicado por S. Jones et al., 2017, quienes observaron un menor consumo de oxígeno en reposo luego de semanas de entrenamiento, también evaluado con oclusión venoso-arterial ( $0.25-0.21 \mu M-Hb_{diff} / s$ ). Este mecanismo se produce porque el músculo está más adaptado al entrenamiento. Esto se ha demostrado en mejoras de la estabilidad homeostática y, por lo tanto, el músculo consume menos oxígeno en reposo (Zoladz, Szkutnik y Grassi, 2018). Además, debido al entrenamiento, es posible que la diferencia de oxigenación entre DL / NDL disminuya. Según B. Jones et al., 2015, el entrenamiento intermitente puede provocar cambios en el tiempo a nivel periférico y adaptaciones en el músculo esquelético; en el mismo contexto, un aumento de la hemoglobina oxigenada y una mayor desoxigenación expresada en el resultado de la caída en  $SmO_2$ , nos da evidencia visual de que la oxigenación muscular ha disminuido al final de la pretemporada. Se espera una posible respuesta a este mecanismo ya que sujetos altamente entrenados suelen obtener una alta actividad de síntesis de óxido nítrico (NOS) (McConnell et al., 2007), que compensa el metabolismo muscular y se ha observado que en la oclusión arterial puede causar menos cambios o menos uso del oxígeno en reposo por parte del músculo. Es probable que esta mayor expresión de la proteína NOS expresada en el músculo esquelético ( $nNOS_{\mu}$ ) esté asociada con una mayor producción de NO por el músculo esquelético, que es menos dependiente del oxígeno localmente (McConnell et al., 2007). El NO parece ser un factor clave en la respuesta mecanicista a la oclusión arterial (Incognito et al., 2016). el problema es que este hecho no ha sido comprobado en

este estudio, ya que su medición es poco práctica para usar como indicador de rendimiento en futbolistas; sin embargo, es una posible explicación del menor consumo de oxígeno muscular al final de la pretemporada. Además, la disminución en el uso de  $SmO_2$  podría deberse a mejores niveles de condición física, lo que indica que una persona más entrenada tiene una curva de consumo de oxígeno menor ( $SmO_2$ -pendiente 1) y una recuperación más rápida ( $SmO_2$ -pendiente 2) (Bonilla, AA V et al., 2020; Soares, RN, McLay, KM, George, MA y Murias, 2017). Esto podría significar que, a través del entrenamiento, se mejoró el metabolismo con un tránsito más rápido del oxígeno muscular y esto se correlacionó con el cambio de peso y somatotipo, ya que depende del consumo de oxígeno (Miroshnichenko et al., 2018). Asimismo, la relación entre la potencia de CMJ y SLCMJ con los valores absolutos de  $SmO_2$  IO,  $SmO_2$  FO y  $SmO_2$  recuperación se puede explicar por estudios como el de Mantooth et al., 2018 en el que una mayor contracción provocada por la fuerza se asocia a una mayor desaturación. a lo largo del tiempo, y Gómez-Carmona et al., 2019 quienes encontraron que un mayor valor de  $SmO_2$  y una estabilización más rápida de la línea de “recuperación de  $SmO_2$ ” se asocian con una mayor fatiga después de ponerse en cuclillas, por lo que esto podría respaldar los resultados encontrados en este estudio. Aun así, es difícil encontrar una explicación directa sin que existan otras medidas complementarias al trabajo muscular. Pero destacamos que esta es la primera vez que se presentan los resultados de la cinética de  $SmO_2$  en reposo con metodología de oclusión arterial.

Las limitaciones de este estudio fue la falta de control exhaustivo de las variables fisiológicas que pueden influir en la medición, tales como como capacidad cardiovascular a través de la frecuencia cardíaca. Recomendamos replicar este estudio con un diseño longitudinal controlado aleatorizado para aclarar los cambios producidos en el metabolismo muscular de cada pierna, además de tomar medidas diarias para investigar la respuesta intra e interindividual entre sujetos. Pero con este estudio destacamos el uso de NIRS portátil como técnica para medir  $SmO_2$  en reposo, ya que metodológicamente es una alternativa más para controlar los cambios metabólicos que influyen en el rendimiento. Asimismo, invitar a la comunidad científica a ejecutar otros protocolos de AOM, ya que suponemos que en deportistas la oclusión de 30 s puede ser muy corta, para identificar cambios más precisos como el factor tiempo de estabilización de  $SmO_2$ .

## Salud y Saturación de Oxígeno Muscular

### Objetivo (estudio 4):

**Comparar y correlacionar parámetros fisiológicos, en función de la saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas obtenidos de una prueba de esfuerzo entre mujeres con sobrepeso/obesidad y normo-peso**

Algunas descripciones en el campo de avances en el ejercicio físico para la salud en poblaciones especiales en relación a la  $SmO_2$  han sido detalladas en este estudio ya que no hay otra publicación que utilice NIRS portátil para describir, comparar y relacionar por zonas metabólicas la  $SmO_2$  con otros parámetros fisiológicos evaluados en programas de ejercicio físico en personas con sobrepeso y obesidad.

En el grupo normo-peso la correlación es positiva muy alta entre la  $SmO_2$  y el  $VO_{2max}\%$  en las zonas fatmax y umbral aeróbico debido a que son zonas estables en las que el oxígeno está presente en mayor cantidad (van der Zwaard S, 2016; Chicharro y Vaquero, 2006), pero en los pacientes con sobrepeso y obesidad no existe relación entre estas variables, esto podría deberse a que en personas con grasa excesiva tienden a tener una disfunción mitocondrial que afecta a la cantidad de oxígeno que metaboliza el músculo (Giannakis, Thünenkötter, Weiler y Urhausen, 2013; Valkovič, Chmelík, Ukropcová, Heckmann, Bogner, Frolo y Trattinig, 2016), aunque los valores presentados en el  $\% VO_{2max}$  y  $SmO_2\%$  son similares en los dos grupos. El  $VO_{2max}$  presentado en los 2 grupos es muy bajo en relación con el peso corporal, una condición física considerada baja, puede ser el factor principal de no observar una disminución clara de  $SmO_2$ . pero esto no indica que el rendimiento físico se reduce en pacientes obesos, es más bien debido a una pérdida patológica de la masa muscular (Giannakis, 2013), que afecta la capacidad mitocondrial y diferencias en el flujo de cambio Pi-ATP, y las concentraciones de glicero-fosfocolina en cualquier sujeto (Valkovič, 2016). Durante la zona umbral anaeróbico en los dos grupos la correlación entre el  $VO_{2max}$  y  $SmO_2$  no existe, lo cual no es habitual según estudios (Bellotti, Calabria, Capelli, y Pogliaghi, 2013), donde el  $VO_{2max}$  con el ejercicio incremental aumenta linealmente hasta llegar a una meseta estable donde ya no puede obtener el  $O_2$  y el  $SmO_2$  que demanda el organismo. En esta zona tiende un punto de ruptura debido a la acumulación de metabolitos en el cuerpo que se ve incapacitado para eliminarlo con eficacia de

los músculos (Snyder y Parmenter, 2009), por lo tanto habría una correlación negativa entre estos parámetros pero no efectúa de esa manera, esto puede ser debido a varias causas que aún se desconocen en este estudio y la influencia de factores como el nivel de condición física que limita la extracción de oxígeno y la cadencia de pedaleo ya estudiados por otros autores (Zorgati, Collomp, Boone, Guimard, Buttelli, Mucci y Prieur 2015), que son de gran influencia sobre los cambios en la cinética de la  $SmO_2$  durante una prueba de esfuerzo en cicloergometro.

Durante la zona umbral anaeróbica la FC aumenta de manera violenta, la cual se relacionó de forma de inversa a la  $SmO_2$  que empieza a descender en el grupo normopeso, por lo que cuando la intensidad es alta la  $SmO_2$  comienza a descender, sin embargo no está claro el punto de corte entre la VT2 y zona  $VO_{2max}$ . Estudios como el de Kuznetsov et al. (2015) donde utilizó la técnica de NIRS y Electromiografía (EMG) pueden ser efectivos para determinar la transición aeróbica – anaeróbica con el conocimiento de la activación de unidades motoras durante el ejercicio, estos mismo autores lo orientó a nuevas perspectivas para su uso en el ejercicio de la medicina y el deporte. Otro punto a destacar, es que en los dos grupos fisiológicamente fue menor el rendimiento pero el índice de esfuerzo percibido fue más alto en las mujeres sobrepeso/obesidad durante la zona umbral anaeróbica. Estos valores asociados a la oxigenación muscular en la zona anaeróbica en el grupo sobrepeso/obesidad fue mayor comparados con el grupo normopeso, mostrando un mayor flujo sanguíneo a nivel localizado, esto también es influenciado en la capacidad de resistir a la carga física, que fue mejor del grupo normopeso. Los pacientes obesos presentan una aptitud física y la capacidad funcional más pobre menor en relación con otros grupos obesos (Orsi, Nahas, Gomes, Andrade, Veiga, Novo y Ferreira, 2008), aunque es aconsejable utilizar la escala de índice de esfuerzo percibido durante el ejercicio en esta población hacen falta más estudios para correlacionar este parámetro en esta población (Coquart, Tourny-Chollet, Lemaitre, Lemaire, Grosbois y Garcin, 2012). Si bien la  $SmO_2$  medida con NIRS portátil es reproducible para estimar el nivel de fatiga del ser humano (Halim, Salikin, Rusop, Laili, Aziz y Laili, 2016), el espesor del tejido adiposo afecta en gran medida la amplitud de las señales de la hemoglobina oxigenada en un grado diferente y por lo tanto también puede afectar a la cinética de señales combinadas con el oxígeno del músculo. (Nasseri, Kleiser, Ostojic, Karen, y Wolf, 2016; van der Zwaard, 2016)

Una de las razones puede ser la estrecha relación entre la intensidad del ejercicio con la disponibilidad de los carbohidratos y el flujo sanguíneo lo cual puede afectar a las personas con y sin patologías en el tiempo durante la prueba de esfuerzo. También hay otros factores como el tipo y cantidad de carbohidrato ingerido, el horario de alimentación, el glucógeno la disponibilidad (Jeukendrup y Jentjens, 2000) que pueden afectar la capacidad de oxigenación muscular. Al igual que el calor

producido en músculo durante el ejercicio puede aumentar el flujo sanguíneo y en consecuencia la entrega de glucosa al músculo puede ser menos eficiente. La cantidad de oxidación de glucógeno muscular durante el ejercicio se reduce en el tipo obeso, la resistencia a la insulina se caracteriza también por músculo esquelético con un transporte y / o fosforilación reducida de glucosa, lo que lleva a la disminución de la captación de glucosa muscular y menores tasas de síntesis de glucógeno muscular en comparación con individuos no obesos y con mayor masa magra, la capacidad de oxidar la grasa en el músculo está determinada por varios factores tales como porcentaje de fibras tipo I, mitocondrial densidad y HAD y la enzima HSL (Goodpaster, 2002). Sin embargo, esto solo puede observarse al final de la prueba de esfuerzo. El grupo sobrepeso/obesidad obtuvo el gasto energético de la grasa más elevado en la zona fatmax, aunque estadísticamente la diferencia no es significativa. La zona fatmax tiene el potencial de aumentar la sensibilidad a la insulina en los pacientes obesos (Crocì, Borrani, Byrne, Wood, Hickman, Cheneviere y Malatesta, 2014), mientras el grupo normopeso el gasto energético lo requiere más de los carbohidratos, esto se debe a la resistencia a la insulina que caracteriza a las personas con sobrepeso y obesidad. Esto apoya también estudios donde describe que el ritmo de trabajo relativamente pesado provoca la mayor tasa de oxidación de grasas en poblaciones activas, pero en la sujeto mujer existe la creencia de que es preferible realizar ejercicio de baja intensidad para aumentar metabolismo de las grasas (Tan, 2014; Astorino, 2000). La falta de correlación de parámetros fisiológicos en el grupo de sobrepeso/obesidad nos dejan con preguntas abiertas a futuro ya que se cree puede ser debido a anomalías metabólicas que reducen el trabajo mitocondrial en los obesos.

### *Implicaciones*

Nuestros resultados son de importancia para la comprensión en avances de intervenciones en programas de ejercicio físico con mujeres con sobrepeso y obesidad, y la saturación de oxígeno muscular en relación con otros parámetros fisiológicos, considerando que en el futuro se puede guiar el proceso de entrenamiento con la medición de la SmO<sub>2</sub> con un NIRS portátil.

### *Limitaciones*

La principal limitación es que esta investigación tuvo muy poca muestra, un estudio con una mayor muestra podría encontrar diferencias significativas entre estos dos grupos. También, no se pudo contar con un grupo de que tuviese un índice mayor de obesidad, la mayor parte estaba el rango de sobrepeso, No se realizó mediciones de lactato, lo cual puede ser interesante ya que muchos

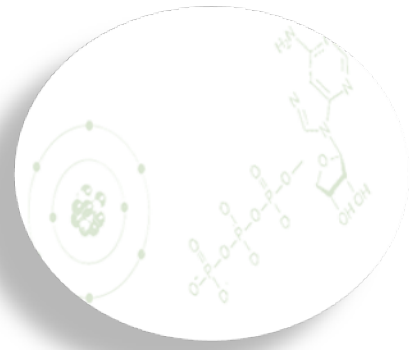
autores lo han realizado para ver la similitud en la zona anaeróbica con NIRS (Kuznetsov, 2015; Bellotti, 2013; Snyder AC, 2009).

### *Perspectivas a futuro*

A futuro se propone utilizar NIRS como complemento con otros parámetros de fisiológicos para valoración y seguimiento del entrenamiento en una población obesa, como vemos en los resultados surge la hipótesis de que a medida mejora el rendimiento en la saturación de oxígeno también mejoran los parámetros fisiológicos y composición corporal, así también programar entrenamientos por zonas metabólicas para observar los efectos en la salud de este tipo de población. La realización del ejercicio físico con otro tipo de pruebas no incrementales o en otras condiciones ambientales como el entrenamiento en las alturas o el ejercicio en climas cálidos o fríos para observar el comportamiento de  $SmO_2$ . Se puede realizar este mismo estudio con otras poblaciones asociadas a problemas cardiacos, sujetos que consumen tabaco, EPOC, arteriosclerosis o con problemas reumatológicos como la Artritis, Artrosis y fibromialgia.







# CAPÍTULO 6.

# CONCLUSIONES



## 6. Conclusiones

---

Las conclusiones de esta tesis están basadas en los objetivos de la misma. A continuación, describimos las conclusiones:

### **Fatiga y saturación de oxígeno muscular**

**Examinar la relación de la saturación de oxígeno muscular en reposo con marcadores de fatiga aguda en futbolistas femeninos.**

En conclusión, la  $SmO_2$  y  $mVO_2$  en reposo con la técnica AOM puede ser una nueva medida de fatiga aguda y residual en las ciencias del deporte. Los cambios de oxigenación pueden ver el efecto de la carga de entrenamiento como resultado del aumento del consumo de oxígeno muscular en reposo tras un partido de fútbol femenino, esto proporcionaría información metabólica para controlar la fatiga residual y la recuperación de las futbolistas.

### **Rendimiento y saturación de oxígeno muscular**

**2. Interpretar el rol de la saturación de oxígeno muscular como un marcador de rendimiento deportivo durante una prueba de sprint repetidos en futbolistas femeninos.**

**3. Evaluar los cambios de oxigenación muscular en reposo después de un periodo de una pretemporada y correlacionarlos con la composición corporal y la potencia de salto en futbolistas.**

#### **Conclusión del objetivo 2:**

La  $SmO_2$  tiene una tendencia a incrementar durante la prueba de sprint repetidos debido al aumento del flujo sanguíneo y respuesta hiperémica. Este fenómeno es una limitación del rendimiento que disminuye la capacidad de desaturación y re-saturación de oxígeno muscular, que a su vez depende de la capacidad muscular para el mantenimiento de la alta velocidad y la tolerancia a la fatiga en jugadoras de fútbol femenino. Con este estudio, interpretamos el nuevo parámetro  $\nabla\% SmO_2$ , que

integra las pendientes de desaturación y re-saturación de  $SmO_2$  en períodos cortos de alta intensidad para observar adaptaciones fisiológicas en los músculos de las jugadoras de fútbol. Además, se necesitan más estudios con instrumentos NIRS portátiles que correlacionen la carga de trabajo durante el ejercicio con las hemodinámicas y vías energéticas metabólica.

### **Conclusión del objetivo 3:**

La medición de  $SmO_2$  en reposo puede ser un nuevo parámetro de rendimiento porque está relacionado con la capacidad de producir potencia y mejoras de la composición corporal. Esta tesis demostró que las medidas de la  $SmO_2$  en reposo son útiles para identificar cambios en el metabolismo muscular después del entrenamiento planificado. Adicionalmente, se propone el análisis de las curvas de consumo y recuperación de oxígeno en diferentes entornos deportivos, como en semanas congestionadas, en condiciones de fatiga y recuperación y diferentes ajustes en rehabilitación y adaptación. Sin embargo, los científicos deportivos deben usarlo con cuidado, ya que se necesitan más estudios en deportes de equipo para su uso práctico.

## **Salud y saturación de oxígeno muscular**

**Comparar y correlacionar parámetros fisiológicos, en función de la saturación de oxígeno muscular por zonas metabólicas obtenidos de una prueba de esfuerzo en personas con sobrepeso/obesidad y normo-peso.**

Considerando el peso normal de las mujeres como un parámetro de salud de composición corporal, se recomienda el uso de la  $SmO_2$  como un buen parámetro fisiológico para programar ejercicio de baja intensidad, en zonas metabólicas fatmax y umbral aeróbico. En las mujeres con sobrepeso y obesidad se necesitan más estudios. Además, se presume que la dependencia del  $VO_{2max}$  para lograr una mayor demanda de oxígeno durante el ejercicio es clave para la extracción de oxígeno muscular y mejoras de la salud en personas con sobrepeso, obesidad y sedentarias.

En conclusión, esta tesis muestra nuevas aplicaciones prácticas de cómo utilizar e interpretar la  $SmO_2$  en diversas formas de estudiar la fatiga y en contraste la adaptación al entrenamiento y prescripción de la actividad física para la salud. Asimismo, la tesis sirve como referencia para continuar con más estudios de NIRS portátil y  $SmO_2$  en la comprensión del rendimiento, fatiga y salud.

## Aplicaciones prácticas y recomendaciones

---

Con la finalización de esta tesis, surgen nuevos desafíos en cuanto a la medición de la SmO<sub>2</sub>.

La utilización de la SmO<sub>2</sub> en reposo es una técnica novedosa en el ámbito del rendimiento y la fatiga. Por lo tanto, los profesionales de ciencias del ejercicio pueden implementar la medición de la SmO<sub>2</sub> en reposo en clubes de fútbol, además se propone medir diferencias entre piernas (simetría) y músculos implicados en las lesiones deportivas.

Otro aspecto a tener en cuenta es la medición de la SmO<sub>2</sub> durante periodos cortos de alta intensidad utilizando el parámetro de extracción de oxígeno %, ( $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub>), sin embargo, hace falta una aplicación ecológica en jugadoras de fútbol. Por ejemplo, medir la SmO<sub>2</sub> durante un partido completo, así como la inclusión con el sistema GPS, esto podría informar sobre descompensación del metabolismo muscular debido a la fatiga acumulada durante un juego. Hasta la fecha, esto no se ha realizado, pero podría ser una buena práctica para eliminar la medición de otros marcadores de fatiga costoso como los marcadores sanguíneos, una deficiente cinética de oxígeno muscular podría identificar algunos problemas como el aumento de la LDH. Asimismo, la SmO<sub>2</sub> podría guiar los entrenamientos a nivel periférico en comparación con la medición de consumo de oxígeno directo, lo cual es una práctica difícil de llevar en el entreno diario. Una recomendación para los siguientes estudios es medir cambios de intensidad metabólicos con la SmO<sub>2</sub> y un analizador de gases en diferentes deportistas.

Por último, hay que tener mucho cuidado en la interpretación de los valores de SmO<sub>2</sub>, porque el tipo de protocolo utilizado, puede afectar su medición. Existe un vacío en cuanto a estudios de fiabilidad y de valores normativos en el deporte.



## Conclusions

---

The conclusions of this thesis are based on its objectives:

### Fatigue and muscle oxygen saturation

To examine the relationship of resting muscle oxygen saturation with markers of acute fatigue in female soccer players.

In conclusion, resting SmO<sub>2</sub> and mVO<sub>2</sub> may be a new measure of acute and residual fatigue in sports science. The oxygenation changes can see the effect of the workload. This would provide us with metabolic information to control residual fatigue and recovery of female soccer players.

### Muscle performance and oxygen saturation

2. Interpret the role of muscle oxygen saturation as a marker of sports performance during repeated sprint in female soccer players.
3. Evaluate the changes in muscle oxygenation at rest after a preseason period and correlate them with body composition and jumping power in soccer players.

Objective 2:

The SmO<sub>2</sub> has a tendency to increase during the repeated sprint test due to increased blood flow and hyperemic response. This phenomenon is a performance limitation that decreases the muscle oxygen desaturation and re-saturation capacity, which in turn depends on the muscular capacity for maintaining high speed and tolerance to fatigue in female soccer players. With this study, we interpret the new parameter  $\nabla\%$  SmO<sub>2</sub> in high intensity to observe physiological adaptations in female soccer players. In addition, more studies are needed with portable NIRS instruments that correlate workload during exercise with hemodynamic and metabolic energy pathways.

Objective 3:

The measurement of SmO<sub>2</sub> at rest may be a new performance parameter because it is related to the ability to produce power and improvements in body composition. This thesis showed that

measurements of SmO<sub>2</sub> at rest are useful to identify changes in muscle metabolism after planned training. Additionally, the analysis of oxygen consumption and recovery curves is proposed in different sports environments, such as in congested weeks, in conditions of fatigue and recovery and different adjustments in rehabilitation and adaptations. However, sports scientists should use it with care, as more studies in team sports are needed for its practical use.

### Muscle health and oxygen saturation

Compare and correlate physiological parameters, based on muscle oxygen saturation by metabolic zones, obtained from a maximal incremental test in people with overweight / obesity and normal weight.

Considering the “normal weight” of women as a health parameter, the use of SmO<sub>2</sub> is recommended as a good physiological parameter to program low intensity exercise, in metabolic zones fatmax and aerobic threshold. In overweight and obese women, more studies are needed. Furthermore, dependence on VO<sub>2</sub>max to achieve higher oxygen demand during exercise is presumed to be key to muscle oxygen extraction and health improvements in overweight, obese, and sedentary people.

In conclusion, this thesis shows new practical applications of how to use and interpret SmO<sub>2</sub> in various ways to study fatigue and, in contrast, adaptation to training and exercise prescription for health. Likewise, the thesis serves as a reference for further studies of portable NIRS and SmO<sub>2</sub> in the compression of performance, fatigue and health.



## Practical Applications and Recommendations

---

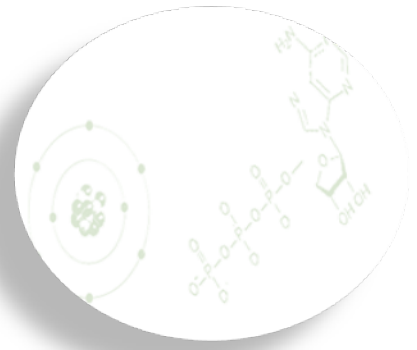
In this thesis, new challenges emerge regarding the measurement of  $\text{SmO}_2$  in sports sciences.

The use of  $\text{SmO}_2$  at rest is a novel technique in the field of performance and fatigue. Therefore, exercise science professionals can implement the measurement of  $\text{SmO}_2$  at rest in soccer clubs, and it is also proposed to measure differences between legs (symmetry) and muscles involved in sports injuries.

Another aspect to take into account is the measurement of  $\text{SmO}_2$  during high intensity using the muscle oxygen extraction ( $\nabla\% \text{SmO}_2$ ), however, an ecological application is needed in soccer players. For example, measuring  $\text{SmO}_2$  during a full match, as well as inclusion with the GPS system, this could report on decompensation of muscle metabolism due to accumulated fatigue during a game. To date this has not been done but it could be good practice to eliminate the measurement of other costly fatigue markers such as blood markers, poor muscle oxygen kinetics could identify some issues such as increase of LDH. Likewise,  $\text{SmO}_2$  could guide training at the peripheral level compared to measuring direct oxygen consumption, which is a difficult practice to carry out in daily training. A recommendation for the following studies is to measure metabolic intensity changes with  $\text{SmO}_2$  and a gas analyzer in different athletes.

Finally, great care must be taken in interpreting  $\text{SmO}_2$  values, because the type of protocol used can affect its measurement. There is a gap in studies of reliability and normative values in sports.





# REFERENCIAS



# Referencias

---

- Aaron, E. A., Seow, K. C., Johnson, B. D., & Dempsey, J. A. (1992). Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *Journal of applied physiology*, 72(5), 1818-1825
- Achten, J.; Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 92-97
- Adair, G. S. (1925). A critical study of the direct method of measuring the osmotic pressure of haemoglobin. *Proceedings of the Royal Society of London. Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character*, 108(748), 627-637
- Akhmetov, I. I., Popov, D. V., Mozhaïskaia, I. A., Missina, S. S., Astratenkova, I. V., Vinogradova, O. L., & Rogozkin, V. A. (2007). Association of regulatory genes polymorphisms with aerobic and anaerobic performance of athletes. *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal imeni IM Sechenova*, 93(8), 837-843.
- Al Haddad, H., Laursen, P. B., Chollet, D., Ahmaidi, S., & Buchheit, M. (2011). Reliability of resting and postexercise heart rate measures. *International journal of sports medicine*, 32(8), 598.
- Al-Mulla, M. R., Sepulveda, F., & Colley, M. (2011). A review of non-invasive techniques to detect and predict localised muscle fatigue. *Sensors*. <https://doi.org/10.3390/s110403545>
- Albouaini, K., Egred, M., Alahmar, A., & Wright, D. J. (2007). Cardiopulmonary exercise testing and its application. *Postgraduate medical journal*, 83(985), 675-682.
- Alemán, J. A; Pilar Sainz., y Ortín, E. J. O. (2014). Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular SEH-LELHA
- Alexiou, H., & Coutts, A. J. (2008). A comparison of methods used for quantifying internal training load in women soccer players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. <https://doi.org/10.1123/ijsp.3.3.320>
- Alvares, T. S., Oliveira, G. V. D., Soares, R., & Murias, J. M. (2020). Near-infrared spectroscopy-derived total haemoglobin as an indicator of changes in muscle blood flow during exercise-induced hyperaemia. *Journal of sports sciences*, 38(7), 751-758.
- Allen, R. E., & Boxhorn, L. K. (1987). Inhibition of skeletal muscle satellite cell differentiation by transforming growth factor-beta. *Journal of cellular physiology*, 133(3), 567-572.
- Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews*.
- Amann, M. (2011). Central and peripheral fatigue: interaction during cycling exercise in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(11), 2039-2045.
- Amann, M., & Calbet, J. A. (2008). Convective oxygen transport and fatigue. *Journal of applied physiology*, 104(3), 861-870.
- Amann, M., Pegelow, D. F., Jacques, A. J., & Dempsey, J. A. (2007). Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 293(5), R2036-R2045.
- Andersen, P., & Saltin, B. (1985). Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *The Journal of physiology*, 366(1), 233-249.
- Andersson, H. M., Raastad, T., Nilsson, J., Paulsen, G., Garthe, I., & Kadi, F. (2008). Neuromuscular fatigue and recovery in elite female soccer: effects of active recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(2), 372-380.
- Andrade-Lima, A., Cucato, G. G., Domingues, W. J., Germano-Soares, A. H., Cavalcante, B. R., Correia, M. A., ... & Ritti-Dias, R. M. (2018). Calf muscle oxygen saturation during 6-minute walk test and its relationship with walking impairment in symptomatic peripheral artery disease. *Annals of vascular surgery*, 52, 147-152.

- Ara, I.; Larsen, S.; Stallknecht, B.; Guerra, B.; Morales-Alamo, D.; Andersen, J.; Ponce-González, J. G.; Guadalupe-Grau, A.; Galbo, H.; Calbet, J. A. L., & Helge, J. W. (2011). Normal mitochondrial function and increased fat oxidation capacity in leg and arm muscles in obese humans. *International Journal of Obesity*, 35(1), 99-108.
- Archiza, B., Andaku, D. K., Caruso, F. C. R., Bonjorno Jr, J. C., Oliveira, C. R. D., Ricci, P. A., ... & Borghi-Silva, A. (2018). Effects of inspiratory muscle training in professional women football players: a randomized sham-controlled trial. *Journal of sports sciences*, 36(7), 771-780.
- Argus, C. K., Gill, N., Keogh, J., Hopkins, W. G., & Beaven, C. M. (2010). Effects of a short-term pre-season training programme on the body composition and anaerobic performance of professional rugby union players. *Journal of Sports Sciences*. <https://doi.org/10.1080/02640411003645695>
- Ascensão, A., Magalhães, J., Oliveira, J., Duarte, J., Soares, J. (2003). Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, vol. 3, n.1, pp.108-123
- Ashley, C. C., Mulligan, I. P., & Lea, T. J. (1991). Ca<sup>2+</sup> and activation mechanisms in skeletal muscle. *Quarterly reviews of biophysics*, 24(1), 1-73.
- Ashworth, B., Hogben, P., Singh, N., Tulloch, L., & Cohen, D. D. (2018). The Athletic Shoulder (ASH) test: reliability of a novel upper body isometric strength test in elite rugby players. *BMJ open sport & exercise medicine*, 4(1).
- Astorino, T. (2000). Is the ventilatory threshold coincident with maximal fat oxidation during submaximal exercise in women? *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40(3), 209
- Åstrand, P. O., Cuddy, T. E., Saltin, B., & Stenberg, J. (1964). Cardiac output during submaximal and maximal work. *Journal of Applied Physiology*, 19(2), 268-274.
- Austin, K. G., Daigle, K. A., Patterson, P., Cowman, J., Chelland, S., & Haymes, E. M. (2005). Reliability of near-infrared spectroscopy for determining muscle oxygen saturation during exercise. *Research quarterly for exercise and sport*, 76(4), 440-449.
- Avela, J., Kyrolainen, H., Komi, P. V., & Rama, D. (1999). Reduced reflex sensitivity persists several days after long-lasting stretch-shortening cycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1292-1300.
- Aziz, A. R., Mukherjee, S., Chia, M. Y. H., & Teh, K. C. (2008). Validity of the running repeated sprint ability test among playing positions and level of competitiveness in trained soccer players. *International Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1038410>
- Babcock, M. A., Paterson, D. H., Cunningham, D. A., & Dickinson, J. R. (1994). Exercise on-transient gas exchange kinetics are slowed as a function of age. *Medicine and science in sports and exercise*, 26(4), 440-446.
- Baenziger, O., Keel, M., Bucher, H. U., & Wolf, M. (2009). Oxygen extraction index measured by near infrared spectroscopy—a parameter for monitoring tissue oxygenation?. In *Oxygen Transport to Tissue XXX* (pp. 161-166). Springer, Boston, MA.
- Baird, M. F., Graham, S. M., Baker, J. S., & Bickerstaff, G. F. (2012). Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *Journal of nutrition and metabolism*, 2012.
- Bailey, S. J., Wilkerson, D. P., DiMenna, F. J., & Jones, A. M. (2009). Influence of repeated sprint training on pulmonary O<sub>2</sub> uptake and muscle deoxygenation kinetics in humans. *Journal of applied physiology*, 106(6), 1875-1887.
- Baker, J. S., McCormick, M. C., & Robergs, R. A. (2010). Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise. *Journal of nutrition and metabolism*, 2010.
- Banfi, G., Colombini, A., Lombardi, G., & Lubkowska, A. (2012). Metabolic markers in sports medicine. *Advances in clinical chemistry*, 56(2).
- Bangsbo, J. (2015). Performance in sports—With specific emphasis on the effect of intensified training. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 25, 88-99.

- Bangsbo, J., Iaia, F. M., & Krstrup, P. (2007). Metabolic response and fatigue in soccer. *International journal of sports physiology and performance*, 2(2), 111-127.
- Bangde, W., Guodong, X., Qingping, T., Jinyan, S., Bailei, S., Lei, Z., Qingming, L., Hui, G., Wang, B., Xu, G., Tian, Q., Sun, J., Sun, B., Zhang, L., Luo, Q., & Gong, H. (2012). Differences between the vastus lateralis and gastrocnemius lateralis in the assessment ability of breakpoints of muscle oxygenation for aerobic capacity indices during an incremental cycling exercise. *JOURNAL OF SPORTS SCIENCE AND MEDICINE*
- Barbero-Álvarez, J. C., Pedro, R. E., & Nakamura, F. Y. (2013). Validity of a repeated-sprint ability test in young soccer players. *Science and Sports*. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2012.12.003>
- Barth, V., Käsbauer, H., Ferrauti, A., Kellmann, M., Pfeiffer, M., Hecksteden, A., & Meyer, T. (2019). Individualized monitoring of muscle recovery in elite badminton. *Frontiers in physiology*, 10, 778.
- Batterson, P. M., Norton, M. R., Hetz, S. E., Rohilla, S., Lindsay, K. G., Subudhi, A. W., & Jacobs, R. A. (2020). Improving biologic predictors of cycling endurance performance with near-infrared spectroscopy derived measures of skeletal muscle respiration: E pluribus unum. *Physiological reports*, 8(2), e14342.
- Baumert, M., Brechtel, L., Lock, J., Hermsdorf, M., Wolff, R., Baier, V., & Voss, A. (2006). Heart rate variability, blood pressure variability, and baroreflex sensitivity in overtrained athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 16(5), 412-417.
- Beato, M., & Drust, B. (2020). Acceleration intensity is an important contributor to the external and internal training load demands of repeated sprint exercises in soccer players. *Research in Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1080/15438627.2020.1743993>
- Bellotti, C.; Calabria, E.; Capelli, C., & Pogliaghi, S. (2013). Determination of maximal lactate steady state in healthy adults: Can NIRS help. *Med Sci Sports Exerc*, 45(6), 1208-1216.
- Benjamin, C. L., Hosokawa, Y., Curtis, R. M., Schaefer, D. A., Bergin, R. T., Abegg, M. R., & Casa, D. J. (2020). Environmental Conditions, Preseason Fitness Levels, and Game Workload: Analysis of a Female NCAA DI National Championship Soccer Season. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 34(4), 988-994.
- Beneke, R., Leithäuser, R. M., & Ochentel, O. (2011). Blood lactate diagnostics in exercise testing and training. *International journal of sports physiology and performance*, 6(1), 8-24.
- Bergfeld, G. R., & Forrester, T. (1992). Release of ATP from human erythrocytes in response to a brief period of hypoxia and hypercapnia. *Cardiovascular research*, 26(1), 40-47.
- Bergström, J., Hermansen, L., Hultman, E., & Saltin, B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta physiologica scandinavica*, 71(2-3), 140-150.
- Bielemann, R. M., Gonzalez, M. C., Barbosa-Silva, T. G., Orlandi, S. P., Xavier, M. O., Bergmann, R. B., & Formoso Assunção, M. C. (2016). Estimation of body fat in adults using a portable A-mode ultrasound. *Nutrition*. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2015.10.009>
- Bigland-Ritchie, B. W. J. J., & Woods, J. J. (1984). Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 7(9), 691-699.
- Billaut, F., & Bishop, D. (2009). Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. In *Sports Medicine*. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939040-00001>
- Bisdee, J. T., James, W. P. T., & Shaw, M. A. (1989). Changes in energy expenditure during the menstrual cycle. *British Journal of Nutrition*. <https://doi.org/10.1079/bjn19890108>
- Bishop, C., Brashill, C., Abbott, W., Read, P., Lake, J., & Turner, A. (2019). Jumping Asymmetries Are Associated With Speed, Change of Direction Speed, and Jump Performance in Elite Academy Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000003058>
- Bishop, J. M., Donald, K. W., Taylor, S. H., & Wormald, P. N. (1957). Changes in arterial-hepatic venous oxygen content difference during and after supine leg exercise. *The Journal of physiology*, 137(2), 309.

- Bishop, D., & Edge, J. (2006). Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *European journal of applied physiology*, 97(4), 373-379.
- Bishop, D., Lawrence, S., & Spencer, M. (2003). Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 6(2), 199-209.
- Bishop, C., Read, P., McCubbine, J., & Turner, A. (2018). Vertical and Horizontal Asymmetries are Related to Slower Sprinting and Jump Performance in Elite Youth Female Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000002544>
- Boldsen, J. L., Carter, J. E. L., & Honeyman, B. (1991). Somatotyping: Development and Applications. *Man*. <https://doi.org/10.2307/2803886>
- Bolonchuk, W. W., & Lukaski, H. C. (1987). Changes in somatotype and body composition of college football players over a season. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*.
- Bongers, C. C., Daanen, H. A., Bogerd, C. P., Hopman, M. T., & Eijsvogels, T. M. (2017). Validity, Reliability, and Inertia of Four Different Temperature Capsule Systems. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Bonilla, A. A. V., Timon, R., Camacho-Cardenosa, A., Camacho-Cardenosa, M., Guerrero, S., & Olcina, G. (2020). Fatigue Increases in Resting Muscle Oxygen Consumption after a Women's Soccer Match. *International Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1055/a-1177-0849>
- Boone, J., Barstow, T. J., Celie, B., Prieur, F., & Bourgois, J. (2016). The interrelationship between muscle oxygenation, muscle activation, and pulmonary oxygen uptake to incremental ramp exercise: influence of aerobic fitness. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 41(1), 55-62.
- Booth, J., Wilsmore, B., Macdonald, A., Zeyl, A., McGhee, S., Calvert, D., ... & Taylor, N. (2001). Whole-body pre-cooling does not alter human muscle metabolism during sub-maximal exercise in the heat. *European journal of applied physiology*, 84(6), 587-590.
- Bopp, C., Auger, C., Mebazaa, A., Joshi, G. P., Schini-Kerth, V. B., & Diemunsch, P. (2019). Urapidil, but not dihydropyridine calcium channel inhibitors, preserves the hypoxic pulmonary vasoconstriction: an experimental study in pig arteries. *Fundamental & clinical pharmacology*, 33(5), 527-534.
- Børsheim, E., & Bahr, R. (2003). Effect of Exercise Intensity, Duration and Mode on Post-Exercise Oxygen Consumption. In *Sports Medicine*. <https://doi.org/10.2165/00007256-200333140-00002>
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2007). Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load. *European journal of applied physiology*, 101(4), 503-511.
- Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008). Quantifying training load: a comparison of subjective and objective methods. *International journal of sports physiology and performance*, 3(1), 16-30.
- Botero, J. P.; Prado, W. L.; Guerra, R. L.; Speretta, G. F.; Leite, R. D.; Prestes, J.; Adrian V. Lyon S.S.; Paulo H. S. M.; Vilmar, B.; Sergio E. A.; Ana, D., & Rozinaldo, G. da Silva. (2014). Does aerobic exercise intensity affect health-related parameters in overweight women? *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 34(2), 138-142. <https://doi.org/10.1111/cpf.12076>
- Brizendine, J. T., Ryan, T. E., Larson, R. D., & McCULLY, K. K. (2013). Skeletal muscle metabolism in endurance athletes with near-infrared spectroscopy. *Med Sci Sports Exerc*, 45(5), 869-75.
- Brocherie, F., Girard, O., Forchino, F., Al Haddad, H., Dos Santos, G. A., & Millet, G. P. (2014). Relationships between anthropometric measures and athletic performance, with special reference to repeated-sprint ability, in the Qatar national soccer team. *Journal of Sports Sciences*. <https://doi.org/10.1080/02640414.2013.862840>
- Brocherie, F., Millet, G. P., & Girard, O. (2015). Neuro-mechanical and metabolic adjustments to the repeated anaerobic sprint test in professional football players. *European journal of applied physiology*, 115(5), 891-903.
- Buchheit, M., Ufland, P., Haydar, B., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2011). Reproducibility and sensitivity of muscle reoxygenation and oxygen uptake recovery kinetics following running exercise in the field. *Clinical physiology and functional imaging*, 31(5), 337-346.



- Budgett, R. (1998). Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *British journal of sports medicine*, 32(2), 107-110.
- Butova, O. A., & Masalov, S. V. (2009). Lactate dehydrogenase activity as an index of muscle tissue metabolism in highly trained athletes. *Human physiology*, 35(1), 127-129.
- Black, G. M., Gabbett, T. J., Cole, M. H., & Naughton, G. (2016). Monitoring workload in throwing-dominant sports: a systematic review. *Sports Medicine*, 46(10), 1503-1516.
- Blazev, R., & Lamb, G. D. (1999). Adenosine inhibits depolarization-induced Ca<sup>2+</sup> release in mammalian skeletal muscle. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, 22(12), 1674-1683.
- Bleakley, C., McDonough, S., Gardner, E., Baxter, G. D., Hopkins, J. T., & Davison, G. W. (2012). Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2).
- Born, D. P., Stöggl, T., Swarén, M., & Björklund, G. (2017). Near-infrared spectroscopy: more accurate than heart rate for monitoring intensity in running in hilly terrain. *International journal of sports physiology and performance*, 12(4), 440-447.
- Bradley, P. S., & Vescovi, J. D. (2015). Velocity thresholds for women's soccer matches: Sex specificity dictates high-speed-running and sprinting thresholds-female athletes in motion (FAiM). In *International Journal of Sports Physiology and Performance*. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2014-0212>
- Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 48(6), 757-767.
- Brockett, C. L., Morgan, D. L., & Proske, U. W. E. (2004). Predicting hamstring strain injury in elite athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(3), 379-387.
- Brooks, G. A. (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Medicine and science in sports and exercise*, 17(1), 22-34.
- Brown, S. J., Child, R. B., Donnelly, A. E., Saxton, J. M., & Day, S. H. (1996). Changes in human skeletal muscle contractile function following stimulated eccentric exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 72(5), 515-521.
- Brunnsgaard, H., Galbo, H., Halkjaer-Kristensen, J., Johansen, T. L., MacLean, D. A., & Pedersen, B. K. (1997). Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. *The Journal of physiology*, 499(3), 833-841.
- Buceta, J. M. (1998). *Psicología del entrenamiento deportivo* (pp. 268-269). Madrid: Dykinson.
- Buchheit, M. (2014). Monitoring training status with HR measures: do all roads lead to Rome?. *Frontiers in physiology*, 5, 73.
- Buchheit, M., Racinais, S., Bilsborough, J. C., Bourdon, P. C., Voss, S. C., Hocking, J., ... & Coutts, A. J. (2013). Monitoring fitness, fatigue and running performance during a pre-season training camp in elite football players. *Journal of science and medicine in sport*, 16(6), 550-555.
- Buchheit, M., Ufland, P., Haydar, B., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2011). Reproducibility and sensitivity of muscle reoxygenation and oxygen uptake recovery kinetics following running exercise in the field. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01020.x>
- Buckwalter, J. B., Mueller, P. J., & Clifford, P. S. (1997). Sympathetic vasoconstriction in active skeletal muscles during dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 83(5), 1575-1580.
- Budgett, R. (1998). Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. *British journal of sports medicine*, 32(2), 107-110.
- Burke, K. (1973). *Permanence and change* (pp. 427-429). University of California Press.

- Butterfield, D. A., Perluigi, M., & Sultana, R. (2006). Oxidative stress in Alzheimer's disease brain: new insights from redox proteomics. *European journal of pharmacology*, 545(1), 39-50.
- Calaine Inglis, E., Iannetta, D., & Murias, J. M. (2017). The plateau in the NIRS-derived [HHb] signal near the end of a ramp incremental test does not indicate the upper limit of O<sub>2</sub> extraction in the vastus lateralis. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00261.2017>.
- Calbet, J. A., Gonzalez-Alonso, J., Helge, J. W., Søndergaard, H., Munch-Andersen, T., Boushel, R., & Saltin, B. (2007). Cardiac output and leg and arm blood flow during incremental exercise to exhaustion on the cycle ergometer. *Journal of Applied Physiology*, 103(3), 969-978.
- Calleja-Gonzalez, J., Marques-Jimenez, D., Jones, M., Huyghe, T., Navarro, F., Delextrat, A., ... & Terrados, N. (2020). What are we doing wrong when athletes report higher levels of fatigue from traveling than from training or competition?. *Frontiers in psychology*, 11.
- Calleja-González, J., Mielgo-Ayuso, J., Ostojic, S. M., Jones, M. T., Marques-Jiménez, D., Caparros, T., & Terrados, N. (2019). Evidence-based post-exercise recovery strategies in rugby: A narrative review. *The Physician and sportsmedicine*, 47(2), 137-147.
- Calleja-González, J., Terrados, N., Mielgo-Ayuso, J., Delextrat, A., Jukic, I., Vaquera, A., ... & Ostojic, S. M. (2016). Evidence-based post-exercise recovery strategies in basketball. *The Physician and sportsmedicine*, 44(1), 74-78.
- Cannon, D. T., Howe, F. A., Whipp, B. J., Ward, S. A., McIntyre, D. J., Ladroue, C., ... & Rossiter, H. B. (2013). Muscle metabolism and activation heterogeneity by combined <sup>31</sup>P chemical shift and T<sub>2</sub> imaging, and pulmonary O<sub>2</sub> uptake during incremental knee-extensor exercise. *Journal of applied physiology*, 115(6), 839-849.
- Carling, C., Lacombe, M., McCall, A., Dupont, G., Le Gall, F., Simpson, B., & Buchheit, M. (2018). Monitoring of post-match fatigue in professional soccer: welcome to the real world. *Sports Medicine*, 48(12), 2695-2702.
- Carling, C., Bradley, P., McCall, A., & Dupont, G. (2016). Match-to-match variability in high-speed running activity in a professional soccer team. *Journal of sports sciences*, 34(24), 2215-2223.
- Carlson, F. D. (1975). Structural fluctuations in the steady state of muscular contraction. *Biophysical journal*, 15(7), 633-649.
- Cayot, T.E., Lauver, J.D., Silette, C.R., Scheuermann, B.W., 2016. Effects of blood flow restriction duration on muscle activation and microvascular oxygenation during low-volume isometric exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 36, 298–305.
- Celie, B., Boone, J., Van Coster, R., & Bourgois, J. (2012). Reliability of near infrared spectroscopy (NIRS) for measuring forearm oxygenation during incremental handgrip exercise. *European journal of applied physiology*, 112(6), 2369-2374.
- Cheng, A. J., Jude, B., & Lanner, J. T. (2020). Intramuscular mechanisms of overtraining. *Redox biology*, 35, 101480.
- Cheung, K., Hume, P. A., & Maxwell, L. (2003). Delayed onset muscle soreness. *Sports medicine*, 33(2), 145-164.
- Chicharro, J. L., & Vaquero, A. F. (2006). *Fisiología del ejercicio/Physiology of exercise* Ed. Médica Panamericana.
- Chin, E. R., & Allen, D. G. (1998). The contribution of pH-dependent mechanisms to fatigue at different intensities in mammalian single muscle fibres. *The Journal of physiology*, 512(3), 831-840.
- Christensen, P. M., Krstrup, P., Gunnarsson, T. P., Kiilerich, K., Nybo, L., & Bangsbo, J. (2011). VO<sub>2</sub> kinetics and performance in soccer players after intense training and inactivity. *Medicine and science in sports and exercise*, 43(9), 1716-1724.
- Clarkson, P. M. (2007). Exertional rhabdomyolysis and acute renal failure in marathon runners. *Sports medicine*, 37(4), 361-363.
- Clarkson, P. M., & Hubal, M. J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 81(11), S52-S69.
- Clarkson, P. M., Kearns, A. K., Rouzier, P., Rubin, R., & Thompson, P. D. (2006). Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(4), 623.

- Clemente, F. M., Mendes, B., Bredt, S. D. G. T., Praça, G. M., Silvério, A., Carriço, S., & Duarte, E. (2019). Perceived training load, muscle soreness, stress, fatigue, and sleep quality in professional basketball: a full season study. *Journal of human kinetics*, 67, 199.
- Clemente-Suarez, V. J. (2015). The importance of intensity in the prescription of health training.[La importancia de la intensidad en la prescripción de entrenamiento para la salud]. *RICYDE. Revista Internacional de Ciencias del Deporte*. 11(41), 192-195.<https://doi.org/10.5232/ricyde2015.041ed>
- Clifford, P. S., & Tschakovsky, M. E. (2008). Rapid vascular responses to muscle contraction. *Exercise and sport sciences reviews*, 36(1), 25-29.
- Colley, R. C., Hills, A. P., O'Moore-Sullivan, T. M., Hickman, I. J., Prins, J. B., & Byrne, N. M. (2008). Variability in adherence to an unsupervised exercise prescription in obese women. *International journal of obesity*, 32(5), 837-844.
- Comerota, A. J., Thom, R. C., Kelly, P., & Jaff, M. (2003). Tissue (muscle) oxygen saturation (StO<sub>2</sub>): a new measure of symptomatic lower-extremity arterial disease. *Journal of vascular surgery*, 38(4), 724-729.
- Comfort, P., Stewart, A., Bloom, L., & Clarkson, B. (2014). Relationships between strength, sprint, and jump performance in well-trained youth soccer players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318291b8c7>
- Contreras-Briceño, F., Espinosa-Ramirez, M., Hevia, G., Llambias, D., Carrasco, M., Cerda, F., ... & Viscor, G. (2019). Reliability of NIRS portable device for measuring intercostal muscles oxygenation during exercise. *Journal of sports sciences*, 37(23), 2653-2659.
- Coote, J. H., Hilton, S. M., & Zbrożyna, A. W. (1973). The pontomedullary area integrating the defence reaction in the cat and its influence on muscle blood flow. *The Journal of physiology*, 229(2), 257-274.
- Coquart, J.; Tourny-Chollet, C.; Lemaitre, F.; Lemaire, C.; Grosbois, J., & Garcin, M. (2012). Relevance of the measure of perceived exertion for the rehabilitation of obese patients. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 55(9), 623-640.<https://doi.org/10.1016/j.rehab.2012.07.003>
- Cotzias, C., & Marshall, J. M. (1993). Vascular and electromyographic responses evoked in forearm muscle by isometric contraction of the contralateral forearm. *Clinical Autonomic Research*, 3(1), 21-30.
- Coutts, A. J., Kempton, T., & Vaeyens, R. (2014). Relative age effects in Australian Football League national draftees. *Journal of Sports Sciences*, 32(7), 623-628.
- Cochrane, K. C., Housh, T. J., Bergstrom, H. C., Jenkins, N. D., Johnson, G. O., Schmidt, R. J., & Cramer, J. T. (2014). Perceptual and Physiological Fatigue Thresholds during Cycle Ergometry. *Journal of Exercise Physiology Online*.
- Crum, E. M., O'connor, W. J., Van Loo, L., Valckx, M., & Stannard, S. R. (2017). Validity and reliability of the Moxy oxygen monitor during incremental cycling exercise. *European journal of sport science*, 17(8), 1037-1043.
- Daanen, H. A., Lamberts, R. P., Kallen, V. L., Jin, A., & Van Meeteren, N. L. (2012). A systematic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. *International journal of sports physiology and performance*, 7(3), 251-260.
- Danieli, A., Lusa, L., Potočnik, N., Meglič, B., Grad, A., & Bajrović, F. F. (2014). Resting heart rate variability and heart rate recovery after submaximal exercise. *Clinical Autonomic Research*, 24(2), 53-61.
- Datson, N., Hulton, A., Andersson, H., Lewis, T., Weston, M., Drust, B., & Gregson, W. (2014). Applied physiology of female soccer: an update. In *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0199-1>
- Datson, N., Weston, M., Drust, B., Gregson, W., & Lolli, L. (2019). High-intensity endurance capacity assessment as a tool for talent identification in elite youth female soccer. *Journal of Sports Sciences*. <https://doi.org/10.1080/02640414.2019.1656323>
- Davis, M. L., & Barstow, T. J. (2013). Estimated contribution of hemoglobin and myoglobin to near infrared spectroscopy. *Respiratory physiology & neurobiology*, 186(2), 180-187.

- Dawson, B., Goodman, C., Lawrence, S., Preen, D., Polglaze, T., Fitzsimons, M., & Fournier, P. (2007). Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.1997.tb00141.x>
- Dawson, M. J., Gadian, D. G., & Wilkie, D. R. (1978). Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Nature*, *274*(5674), 861-866.
- De Blasi, R. A., Cope, M., Elwell, C., Safoue, F., & Ferrari, M. (1993). Noninvasive measurement of human forearm oxygen consumption by near infrared spectroscopy. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *67*(1), 20-25.
- de Oliveira, G. V., Nascimento, L. A. D. D., Volino-Souza, M., Mesquita, J. D. S., & Alvares, T. S. (2018). Beetroot-based gel supplementation improves handgrip strength and forearm muscle O<sub>2</sub> saturation but not exercise tolerance and blood volume in jiu-jitsu athletes. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *43*(9), 920-927.
- Debold, E. (2015). Potential molecular mechanisms underlying muscle fatigue mediated by reactive oxygen and nitrogen species. *Frontiers in physiology*, *6*, 239.
- Delecluse, C., Coppenolle, H. Van, Willems, E., Leemputte, M. Van, Diels, R., & Goris, M. (1995). Influence of high-resistance and high-velocity training on sprint performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <https://doi.org/10.1249/00005768-199508000-00015>
- Delp, M. D. (1999). Control of skeletal muscle perfusion at the onset of dynamic exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, *31*(7), 1011-1018.
- Delliaux, S., Brerro-Saby, C., Steinberg, J. G., & Jammes, Y. (2009). Reactive oxygen species activate the group IV muscle afferents in resting and exercising muscle in rats. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, *459*(1), 143-150.
- Derman, W., Schweltnus, M. P., Lambert, M. I., Emms, M., Sinclair-Smith, C., Kirby, P., & Noakes, T. D. (1997). The 'worn-out athlete': a clinical approach to chronic fatigue in athletes. *Journal of sports sciences*, *15*(3), 341-351.
- Demarie, S., Quaresima, V., Ferrari, M., & Sardella, F. (2001). VO<sub>2</sub> slow component correlates with vastus lateralis de-oxygenation and blood lactate accumulation during running. *Journal of sports medicine and physical fitness*, *41*(4), 448.
- Dempsey, J. A., & Wagner, P. D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of applied physiology*, *87*(6), 1997-2006.
- Devaraj, S., & Jialal, I. (2009). Increased secretion of IP-10 from monocytes under hyperglycemia is via the TLR2 and TLR4 pathway. *Cytokine*, *47*(1), 6-10.
- Dillern, T. (2017). Markers of the aerobic energy-delivery system as measures of post-match fatigue and recovery in soccer: A repeated measures design. *Asian Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.5812/asjasm.14425>
- Dipla, K., Triantafyllou, A., Grigoriadou, I., Kintiraki, E., Triantafyllou, G. A., Poullos, P., ... & Goulis, D. G. (2017). Impairments in microvascular function and skeletal muscle oxygenation in women with gestational diabetes mellitus: links to cardiovascular disease risk factors. *Diabetologia*, *60*(1), 192-201. [doi:10.1177/000331971710362975](https://doi.org/10.1177/000331971710362975). PMID: 20395235
- Dipla, K., Triantafyllou, A., Koletsos, N., Papadopoulos, S., Sachpekidis, V., Vrabas, I. S., ... & Douma, S. (2017). Impaired muscle oxygenation and elevated exercise blood pressure in hypertensive patients: links with vascular stiffness. *Hypertension*, *70*(2), 444-451.
- Dishman, R. K., Nakamura, Y., Garcia, M. E., Thompson, R. W., Dunn, A. L., & Blair, S. N. (2000). Heart rate variability, trait anxiety, and perceived stress among physically fit men and women. *International journal of psychophysiology*, *37*(2), 121-133.
- Draganidis, D., Chatziniolaou, A., Avloniti, A., Barbero-Álvarez, J. C., Mohr, M., Malliou, P., ... & Fatouros, I. G. (2015). Recovery kinetics of knee flexor and extensor strength after a football match. *PLoS One*, *10*(6), e0128072.

- Drew, M. K., & Finch, C. F. (2016). The relationship between training load and injury, illness and soreness: a systematic and literature review. *Sports medicine*, 46(6), 861-883.
- Drust, B., Rasmussen, P., Mohr, M., Nielsen, B., & Nybo, L. (2005). Elevations in core and muscle temperature impairs repeated sprint performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 183(2), 181-190.
- Dugan, S. A., & Frontera, W. R. (2000). Muscle fatigue and muscle injury. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 11(2), 385-403.
- Duncker, D. J., & Bache, R. J. (2008). Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiological reviews*, 88(3), 1009-1086.
- Dutka, T. L., & Lamb, G. D. (2007). Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pumps in the transverse tubular system of skeletal muscle fibers preferentially use ATP from glycolysis. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 293(3), C967-C977.
- Dyke, C. K., Proctor, D. N., Dietz, N. M., & Joyner, M. J. (1995). Role of nitric oxide in exercise hyperaemia during prolonged rhythmic handgripping in humans. *The Journal of physiology*, 488(1), 259-265.
- Eberstein, A., & Sandow, A. (1963). Fatigue mechanisms in muscle fibers. In: *The effect of use and disuse on the neuromuscular functions*. Guttman E., Hnik, 1976.
- Edwards, R. H. (1981, January). Human muscle function and fatigue. In *Ciba Found Symp* (Vol. 82, pp. 1-18).
- El Ferrol, A. M., y Coruña, A. (2006). El paciente con exceso de peso: Guía práctica de actuación en atención primaria. *Revista Española de Obesidad*, 4(1), 33-44.
- Engelen, M., Porszasz, J., Riley, M., Wasserman, K., Maehara, K., & Barstow, T. J. (1996). Effects of hypoxic hypoxia on O<sub>2</sub> uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. *Journal of applied physiology*, 81(6), 2500-2508.
- Enright, K., Morton, J., Iga, J., Lothian, D., Roberts, S., & Drust, B. (2018). Reliability of “in-season” fitness assessments in youth elite soccer players: a working model for practitioners and coaches. *Science and Medicine in Football*, 2(3), 177-183.
- Epstein, L. H., & Wing, R. R. (1980). Aerobic exercise and weight. *Addictive behaviors*, 5(4), 371-388.
- Essen, B., Jansson, E., Henriksson, J., Taylor, A. W., & Saltin, B. (1975). Metabolic characteristics of fibre types in human skeletal muscle. *Acta physiologica Scandinavica*, 95(2), 153-165.
- Fallon, K. E., Sivyer, G., Sivyer, K., & Dare, A. (1999). The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. *British journal of sports medicine*, 33(4), 264-269.
- Fagard, R., Aubert, A., Lysens, R. O. E. L. A. N. D., Staessen, J., Vanhees, L., & Amery, A. N. T. O. O. N. (1983). Noninvasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation*, 67(4), 896-901.
- Farzam, P., Starkweather, Z., & Franceschini, M. A. (2018). Validation of a novel wearable, wireless technology to estimate oxygen levels and lactate threshold power in the exercising muscle. *Physiological reports*, 6(7), e13664.
- Federspiel, W. J., & Popel, A. S. (1986). A theoretical analysis of the effect of the particulate nature of blood on oxygen release in capillaries. *Microvascular research*, 32(2), 164-189.
- Feldmann, A., Schmitz, R. W., & Erlacher, D. (2019). Near-infrared spectroscopy-derived muscle oxygen saturation on a 0% to 100% scale: reliability and validity of the Moxy Monitor. *Journal of biomedical optics*, 24(11), 115001.
- Fernández, J. M., Da Silva-Grigoletto, M. E., & Túnez-Fiñana, I. (2009). Estrés oxidativo inducido por el ejercicio. *Revista andaluza de medicina del deporte*, 2(1), 19-34.
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 369(1955), 4577-4590.
- Ferrari, M., & Quaresima, V. (2012). Near infrared brain and muscle oximetry: from the discovery to current applications. *Journal of Near Infrared Spectroscopy*, 20(1), 1-14.

- Ferreira, S. S.; Pereira, J. L.; Alves, R. C.; Redkva, P. E.; Elsangedy, H. M.; Krinski, K., ...& Brasil, F. D. P. U. C. P. (2013). Are sedentary women able to self-select a walking intensity that corresponds to maximal fat oxidation (Fatmax). *Journal of Exercise Physiology Online*, 16(2), 32-40
- Ferreira, L. F., McDonough, P., Behnke, B. J., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2006). Blood flow and O<sub>2</sub> extraction as a function of O<sub>2</sub> uptake in muscles composed of different fiber types. *Respiratory physiology & neurobiology*, 153(3), 237-249.
- Ferrari M, Binzoni T, Quaresima V (1997) Oxidative metabolism in muscle. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 352(1354):677–683
- Ferrazza, A. M., Martolini, D., Valli, G., & Palange, P. (2009). Cardiopulmonary exercise testing in the functional and prognostic evaluation of patients with pulmonary diseases. *Respiration*, 77(1), 3-17.
- Figueiredo, V. C., Roberts, L. A., Markworth, J. F., Barnett, M. P., Coombes, J. S., Raastad, T., ... & Cameron-Smith, D. (2016). Impact of resistance exercise on ribosome biogenesis is acutely regulated by post-exercise recovery strategies. *Physiological reports*, 4(2), e12670.
- Fischer, D., Herasse, M., Bitoun, M., Barragán-Campos, H. M., Chiras, J., Laforêt, P., ... & Romero, N. B. (2006). Characterization of the muscle involvement in dynamin 2-related centronuclear myopathy. *Brain*, 129(6), 1463-1469.
- Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological reviews*, 74(1), 49-94.
- Fleg, J. L., & Lakatta, E. G. (1988). Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO<sub>2</sub> max. *Journal of applied physiology*, 65(3), 1147-1151.
- Fletcher, J. E. (1980). On facilitated oxygen diffusion in muscle tissues. *Biophysical Journal*, 29(3), 437-458.
- Folgado, H., Duarte, R., Marques, P., & Sampaio, J. (2015). The effects of congested fixtures period on tactical and physical performance in elite football. *Journal of sports sciences*, 33(12), 1238-1247.
- Formenti, D., Merla, A., & Quesada, J. I. P. (2017). The use of infrared thermography in the study of sport and exercise physiology. In *Application of Infrared Thermography in Sports Science* (pp. 111-136). Springer, Cham.
- Foster, Carl, Heimann, Kara M., Esten, Phillip L., Brice, Glen & Porcari, J. P. (2001). Differences in perceptions of training by coaches and athletes. *South African Journal of Sports Medicine*, 8(2), 3-7.
- Fry, R. W., Morton, A. R., & Keast, D. (1991). Overtraining in athletes. *Sports medicine*, 12(1), 32-65.
- Fry, A. C., & Kraemer, W. J. (1997). Resistance exercise overtraining and overreaching. *Sports medicine*, 23(2), 106-129.
- Fusco, A., Knutson, C., King, C., Mikat, R. P., Porcari, J. P., Cortis, C., & Foster, C. (2020). Session RPE during prolonged exercise training. *International journal of sports physiology and performance*, 15(2), 292-294.
- Gabbett, T. J., Nassis, G. P., Oetter, E., Pretorius, J., Johnston, N., Medina, D., ... & Ryan, A. (2017). The athlete monitoring cycle: a practical guide to interpreting and applying training monitoring data. 1451-1452.
- Gabbett, T. J. (2010). The development and application of an injury prediction model for noncontact, soft-tissue injuries in elite collision sport athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(10), 2593-2603.
- Gall, B., Parkhouse, W. A. D. E., & Goodman, D. (2004). Heart rate variability of recently concussed athletes at rest and exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 36, 1269-1274.
- García-López, J., Vicente, J. G. V., Rábago, J. C. M., & Pascual, C. M. (2001). Influencia del entrenamiento de pretemporada en la fuerza explosiva y velocidad de un equipo profesional y otro amateur de un mismo club de fútbol. *Apuntes. Educación física y deportes*.
- Gathercole, R., Sporer, B., Stellingwerff, T., & Sleivert, G. (2015). Alternative countermovement-jump analysis to quantify acute neuromuscular fatigue. *International journal of sports physiology and performance*, 10(1), 84-92.

- Gaudino, P., Iaia, F. M., Alberti, G., Strudwick, A. J., Atkinson, G., & Gregson, W. (2013). Monitoring training in elite soccer players: Systematic bias between running speed and metabolic power data. *International Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1337943>
- Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of physiology*, 558(1), 5-30.
- Glaister, M. (2008). Multiple-sprint work: methodological, physiological, and experimental issues. *International journal of sports physiology and performance*, 3(1), 107-112.
- Gastin, P. B., Meyer, D., & Robinson, D. (2013). Perceptions of wellness to monitor adaptive responses to training and competition in elite Australian football. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(9), 2518-2526.
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-Sprint Ability – Part I. *Sports Medicine*. <https://doi.org/10.2165/11590550-000000000-00000>
- Gómez-Carmona, C. D., Bastida-Castillo, A., González-Custodio, A., Olcina, G., & Pino-Ortega, J. (2020). Using an Inertial Device (WIMU PRO) to Quantify Neuromuscular Load in Running: Reliability, Convergent Validity, and Influence of Type of Surface and Device Location. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 34(2), 365-373.
- Gómez-Carmona, C. D., Bastida-Castillo, A., Rojas-Valverde, D., de la Cruz Sánchez, E., García-Rubio, J., Ibáñez, S. J., & Pino-Ortega, J. (2019). Lower-limb Dynamics of Muscle Oxygen Saturation During the Back-squat Exercise: Effects of Training Load and Effort Level. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003400>
- Gómez, C., Bolaños, C., Brousett, M. y Hochmuller, F. (2010). The mechanisms involved in acute fatigue *Rev.int.med.cienc.act.fís.deporte- vol. 10 - número 40*. ISSN: 1577-0354
- González-Alonso, J., Richardson, R. S., & Saltin, B. (2001). Exercising skeletal muscle blood flow in humans responds to reduction in arterial oxyhaemoglobin, but not to altered free oxygen. *The Journal of physiology*, 530(2), 331-341.
- Goodpaster, B. H.; Wolfe, R. R., & Kelley, D. E. (2002). Effects of obesity on substrate utilization during exercise. *Obesity Research*, 10(7), 575-584.
- Granger, H. J., Meininger, G. A., Borders, J. L., Morff, R. J., & Goodman, A. H. (1984). Microcirculation of skeletal muscle. *The physiology and pharmacology of the microcirculation*, 2, 181-265.
- Grassi, B., & Quaresima, V. (2016). Near-infrared spectroscopy and skeletal muscle oxidative function in vivo in health and disease: a review from an exercise physiology perspective. *Journal of biomedical optics*, 21(9), 091313.
- Grassi, B. (2000). Skeletal muscle  $\dot{V}O_2$  on-kinetics: set by  $\dot{V}O_2$  delivery or by  $\dot{V}O_2$  utilization? New insights into an old issue. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(1), 108-116.
- Gravina, L., Ruiz, F., Diaz, E., Lekue, J. A., Badiola, A., Irazusta, J., & Gil, S. M. (2012). Influence of nutrient intake on antioxidant capacity, muscle damage and white blood cell count in female soccer players. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-9-32>
- Greene, J., Abdullah, B., Cullen, J., Korostynska, O., Louis, J., & Mason, A. (2019). Non-invasive monitoring of glycogen in real-time using an electromagnetic sensor. In *Modern sensing technologies* (pp. 1-15). Springer, Cham.
- Gregory, I. C. (1974). The oxygen and carbon monoxide capacities of foetal and adult blood. *The Journal of physiology*, 236(3), 625-634.
- Grieger, S., Geraskin, D., Steimers, A., & Kohl-Bareis, M. (2013). Analysis of NIRS-based muscle oxygenation parameters by inclusion of adipose tissue thickness. In *Oxygen Transport to Tissue XXXV* (pp. 131-136). Springer, New York, NY.
- Guardado, I., Guerra, A. M., Pino, B. S., Camacho, G., & Andrada, R. (2021). Acute responses of muscle oxygen saturation during different cluster training configurations in resistance-trained individuals. *Biology of Sport*, 38(3), 367-376.

- Guio de Prada, V., Ortega, J. F., Ramirez-Jimenez, M., Morales-Palomo, F., Pallares, J. G., & Mora-Rodriguez, R. (2019). Training intensity relative to ventilatory thresholds determines cardiorespiratory fitness improvements in sedentary adults with obesity. *European journal of sport science*, 19(4), 549-556.
- Guazzi, M., Bandera, F., Ozemek, C., Systrom, D., & Arena, R. (2017). Cardiopulmonary exercise testing: what is its value?. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(13), 1618-1636.
- Habler, O. P., & Messmer, K. F. (1997). The physiology of oxygen transport. *Transfusion science*, 18(3), 425-435.
- Hader, K., Rumpf, M. C., Hertzog, M., Kilduff, L. P., Girard, O., & Silva, J. R. (2019). Monitoring the athlete match response: can external load variables predict post-match acute and residual fatigue in soccer? A systematic review with meta-analysis. *Sports medicine-open*, 5(1), 1-19.
- Hadžić, V., Širok, B., Malneršič, A., & Čoh, M. (2019). Can infrared thermography be used to monitor fatigue during exercise? A case study. *Journal of sport and health science*, 8(1), 89-92.
- Hamaoka, T., McCully, K. K., Quaresima, V., Yamamoto, K., & Chance, B. (2007). Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *Journal of biomedical optics*, 12(6), 062105.
- Hamaoka, T., McCully, K. K., Niwayama, M., & Chance, B. (2011). The use of muscle near-infrared spectroscopy in sport, health and medical sciences: recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 369(1955), 4591-4604.
- Hamann, J. J., Kelley, K. M., & Gladden, L. B. (2001). Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 91(6), 2635-2641.
- Halson, S. L. (2014). Monitoring training load to understand fatigue in athletes. *Sports medicine*, 44(2), 139-147.
- Halson, S. L., & Jeukendrup, A. E. (2004). Does overtraining exist?. *Sports medicine*, 34(14), 967-981.
- Hargreaves, M., McKenna, M. J., Jenkins, D. G., Warmington, S. A., Li, J. L., Snow, R. J., & Febbraio, M. A. (1998). Muscle metabolites and performance during high-intensity, intermittent exercise. *Journal of applied physiology*, 84(5), 1687-1691.
- Harris, S., Ruffin, E., Brewer, W., & Ortiz, A. (2017). Muscle activation patterns during suspension training exercises. *International journal of sports physical therapy*, 12(1), 42.
- Harriss, D. J., MacSween, A., & Atkinson, G. (2019). Ethical Standards in Sport and Exercise Science Research: 2020 Update. *Int J Sports Med*, 40(13), 813–817. <https://doi.org/10.1055/a-1015-3123>
- Harms, C. A., Babcock, M. A., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nিকেle, G. A., Nelson, W. B., & Dempsey, J. A. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *Journal of applied physiology*, 82(5), 1573-1583.
- Hartmann, U., Niessen, M., Heck, H., Schulz, H., Platen, P., & Mester, J. (2000). The use of serum creatine kinase and serum urea as possible markers of overtraining-longitudinal aspects in different sports. In *Proceedings of the 5th Annual Congress of the European College of Sport Science*. Jyväskylä. Jyväskylä (Vol. 310).
- Haseler, L. J., Hogan, M. C., & Richardson, R. S. (1999). Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O<sub>2</sub> availability. *Journal of applied physiology*, 86(6), 2013-2018.
- Haskell, W. L., Blair, S. N., & Hill, J. O. (2009). Physical activity: health outcomes and importance for public health policy. *Preventive medicine*, 49(4), 280-282.
- Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., ... & Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116(9), 1081.
- Hecksteden, A., Kraushaar, J., Scharhag-Rosenberger, F., Theisen, D., Senn, S., & Meyer, T. (2015). Individual response to exercise training - A statistical perspective. *En Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00714.2014>



- Hecksteden, A., Pitsch, W., Rosenberger, F., & Meyer, T. (2018). Repeated testing for the assessment of individual response to exercise training. *Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00896.2017>
- Heinonen, I., Koga, S., Kalliokoski, K. K., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2015). Heterogeneity of muscle blood flow and metabolism: influence of exercise, aging and disease states. *Exercise and sport sciences reviews*, 43(3), 117.
- Helander, I., Westerblad, H., & Katz, A. (2002). Effects of glucose on contractile function,  $[Ca^{2+}]_i$ , and glycogen in isolated mouse skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 282(6), C1306-C1312.
- Hesford, C. M., Laing, S. J., Cardinale, M., & Cooper, C. E. (2012). Asymmetry of quadriceps muscle oxygenation during elite short-track speed skating. *Med Sci Sports Exerc*, 44(3), 501-508.
- Hill, J. C., & Millan, I. S. (2014). Validation of musculoskeletal ultrasound to assess and quantify muscle glycogen content. A novel approach. *The Physician and sportsmedicine*, 42(3), 45-52.
- Hoffman, J. R., Im, J. O. O. H. E. E., Rundell, K. W., Kang, J., Nioka, S. H. O. K. O., Speiring, B. A., ... & Chance, B. (2003). Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Medicine and science in sports and exercise*, 35(11), 1929-1934.
- Hoffman, J. R., Nusse, V., & Kang, J. (2003). The Effect of an Intercollegiate Soccer Game on Maximal Power Performance. *Canadian Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1139/h03-060>
- Hogan, M. C., Richardson, R. S., & Haseler, L. J. (1999). Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a<sup>31</sup>P-MRS study. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1367-1373.
- Honig, C. R., Gayeski, T. E. J., Federspiel, W., Clark, A., & Clark, P. (1984). Muscle O<sub>2</sub> gradients from hemoglobin to cytochrome: new concepts, new complexities. *Oxygen Transport to Tissue-V*, 23-38.
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. In *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31818cb278>
- Huong, A., & Ngu, X. (2014). The application of extended modified Lambert Beer model for measurement of blood carboxyhemoglobin and oxyhemoglobin saturation. *Journal of Innovative Optical Health Sciences*, 7(03), 1450026.
- Hüfner, S., Osterwalder, J., Riesterer, T., & Hulliger, F. (1984). Photoemission and inverse photoemission spectroscopy of NiO. *Solid state communications*, 52(9), 793-796.
- Hughson, R. L., & Morrissey, M. I. C. H. E. L. L. E. (1982). Delayed kinetics of respiratory gas exchange in the transition from prior exercise. *Journal of Applied Physiology*, 52(4), 921-929.
- Hughson, R. L., & Kowalchuk, J. M. (1991).  $\beta$ -Blockade and oxygen delivery to muscle during exercise. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 69(2), 285-289.
- Hughson, R. L., Tschakovsky, M. E., & Houston, M. E. (2001). Regulation of oxygen consumption at the onset of exercise. *Exercise and sport sciences reviews*, 29(3), 129-133.
- Hultman, E., & Bergstrom, J. (1967). Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. *Acta Medica Scandinavica*, 182, 109-117.
- Hultman, E., & Bergstrom, J. (1967). Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. *Acta Medica Scandinavica*, 182, 109-117.
- Hunter, S. K., & Enoka, R. M. (2001). Sex differences in the fatigability of arm muscles depends on absolute force during isometric contractions. *Journal of applied physiology*.
- Huxley, A. F., & Niedergerke, R. (1954). Structural changes in muscle during contraction: interference microscopy of living muscle fibres. *Nature*, 173(4412), 971-973.
- Hecksteden, A., Pitsch, W., Julian, R., Pfeiffer, M., Kellmann, M., Ferrauti, A., & Meyer, T. (2017). A new method to individualize monitoring of muscle recovery in athletes. *International journal of sports physiology and performance*, 12(9), 1137-1142

- Hooper, S. L., Mackinnon, L. T., Howard, A. L. F., Gordon, R. D., & Bachmann, A. W. (1995). Markers for monitoring overtraining and recovery. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Iga, J., George, K., Lees, A., & Reilly, T. (2009). Cross-sectional investigation of indices of isokinetic leg strength in youth soccer players and untrained individuals. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00822.x>
- Ihsan, M., Watson, G., Lipski, M., & Abbiss, C. R. (2013). Influence of postexercise cooling on muscle oxygenation and blood volume changes. *Med Sci Sports Exerc*, 45(5), 876-882.
- Impellizzeri, F. M., Bizzini, M., Rampinini, E., Cereda, F., & Maffiuletti, N. A. (2008). Reliability of isokinetic strength imbalance ratios measured using the Cybex NORM dynamometer. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2007.00786.x>
- Incognito, A. V., Burr, J. F., & Millar, P. J. (2016). The Effects of Ischemic Preconditioning on Human Exercise Performance. *En Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0433-5>
- Inglis, E. C., Iannetta, D., & Murias, J. M. (2017). The plateau in the NIRS-derived [HHb] signal near the end of a ramp incremental test does not indicate the upper limit of O<sub>2</sub> extraction in the vastus lateralis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 313(6), R723-R729.
- Ispirlidis, I., Fatouros, I. G., Jamurtas, A. Z., Nikolaidis, M. G., Michailidis, I., Douroudos, I., Margonis, K., Chatziniolaou, A., Kalistratos, E., Katrabasas, I., Alexiou, V., & Taxildaris, K. (2008). Time-course of changes in inflammatory and performance responses following a soccer game. *Clinical Journal of Sport Medicine*. <https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e3181818e0b>
- Jaffri, A. H., Lynch, M., Saliba, S. A., & Hart, J. M. (2021). Quadriceps Oxygenation During Exercise in Patients With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Journal of Athletic Training*.
- Jentjens, R. L.; Wagenmakers, A. J., & Jeukendrup, A. E. (2002). Heat stress increases muscle glycogen use but reduces the oxidation of ingested carbohydrates during exercise. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 92(4), 1562-1572
- Jeukendrup, A. E., & Jentjens, R. (2000). Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise. *Sports Medicine*, 29(6), 407-424. <https://doi.org/10.2165/00007256-200029060-00004>
- Jones, A. M., & Poole, D. C. (2013). *Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine*. Routledge.
- Jones, B., Hamilton, D. K., & Cooper, C. E. (2015). Muscle oxygen changes following sprint interval cycling training in elite field hockey players. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120338>
- Jones, S., D'Silva, A., Bhuva, A., Lloyd, G., Manisty, C., Moon, J. C., Sharma, S., & Hughes, A. D. (2017). Improved exercise-related skeletal muscle oxygen consumption following uptake of endurance training measured using near-infrared spectroscopy. *Frontiers in Physiology*. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.01018>
- Ji, L. L. (2008). Modulation of skeletal muscle antioxidant defense by exercise: Role of redox signaling. *Free Radical Biology and Medicine*, 44(2), 142-152.
- Ji JW, Tsoukias NM, Goldman D, Popel AS (2006) A computational model of oxygen transport in skeletal muscle for sprouting and splitting modes of angiogenesis. *J Theor Biol* 241: 94–108.
- Jobsis, F. F. (1977). Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. *Science*, 198(4323), 1264-1267.
- Joyner, M. J., & Casey, D. P. (2015). Regulation of increased blood flow (hyperemia) to muscles during exercise: a hierarchy of competing physiological needs. *Physiological reviews*.
- Killinger, B., Lauver, J. D., Donovan, L., & Goetschius, J. (2019). The Effects of Blood Flow Restriction on Muscle Activation and Hypoxia in Individuals With Chronic Ankle Instability. *Journal of sport rehabilitation*, 29(5), 633-639.
- Kallus, K. W., & Kellmann, M. (Eds.). (2016). *The recovery-stress questionnaires: user manual*. Frankfurt, Germany: Pearson.

- KARVONEN, M. J., KENTALA, E., & MUSTALA, O. (1957). The effects of training on heart rate; a longitudinal study. *Annales Medicinæ Experimentalis et Biologiæ Fenniae*.
- Kellmann, M. (2010). Preventing overtraining in athletes in high-intensity sports and stress/recovery monitoring. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20, 95-102.
- Kellmann, M., Bertollo, M., Bosquet, L., Brink, M., Coutts, A. J., Duffield, R., ... & Beckmann, J. (2018). Recovery and performance in sport: consensus statement. *International journal of sports physiology and performance*, 13(2), 240-245.
- Kenttä, G., Hassmén, P., & Raglin, J. S. (2006). Mood state monitoring of training and recovery in elite kayakers. *European Journal of Sport Science*, 6(4), 245-253.
- Kent, J. A., Ørtenblad, N., Hogan, M. C., Poole, D. C., & Musch, T. I. (2016). No Muscle Is an Island: Integrative Perspectives on Muscle Fatigue. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(11), 2281-2293.
- Kent-Braun, J. A., Fitts, R. H., & Christie, A. (2011). Skeletal muscle fatigue. *Comprehensive Physiology*, 2(2), 997-1044.
- Kime, R., Fujioka, M., Osawa, T., Takagi, S., Niwayama, M., Kaneko, Y., ... & Katsumura, T. (2013). Which is the best indicator of muscle oxygen extraction during exercise using NIRS?: evidence that HHb is not the candidate. In *Oxygen Transport to Tissue XXXV* (pp. 163-169). Springer, New York, NY.
- Kindig, C. A., Richardson, T. E., & Poole, D. C. (2002). Skeletal muscle capillary hemodynamics from rest to contractions: implications for oxygen transfer. *Journal of applied physiology*, 92(6), 2513-2520.
- Kirby, T. J., Triplett, N. T., Haines, T. L., Skinner, J. W., Fairbrother, K. R., & McBride, J. M. (2012). Effect of leucine supplementation on indices of muscle damage following drop jumps and resistance exercise. *Amino acids*, 42(5), 1987-1996.
- Kirkendall, D. T., & Garrett, W. E. (2000). The anterior cruciate ligament enigma: injury mechanisms and prevention. *Clinical Orthopaedics and Related Research* (1976-2007), 372, 64-68.
- Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European journal of applied physiology*, 101(6), 743-751.
- Knicker, A. J., Renshaw, I., Oldham, A. R., & Cairns, S. P. (2011). Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports medicine*, 41(4), 307-328.
- Knochel, J. P. (1990). Catastrophic medical events with exhaustive exercise: "white collar rhabdomyolysis". *Kidney international*, 38(4), 709-719.
- König, D., Wagner, K. H., Elmadfa, I., & Berg, A. (2001). Exercise and oxidative stress: significance of antioxidants with reference to inflammatory, muscular, and systemic stress. *Exercise immunology review*, 7, 108-133.
- Koga, S., Shiojiri, T., & Kondo, N. (2005). Oxygen uptake kinetics in sport, exercise and medicine, chapter Measuring VO<sub>2</sub> kinetics. The practicalities.
- Koga, S., Kano, Y., Barstow, T. J., Ferreira, L. F., Ohmae, E., Sudo, M., & Poole, D. C. (2012). Kinetics of muscle deoxygenation and microvascular PO<sub>2</sub> during contractions in rat: comparison of optical spectroscopy and phosphorescence-quenching techniques. *Journal of Applied Physiology*, 112(1), 26-32.ii
- Korthuis, R. J. (2011, June). Skeletal muscle circulation. In *Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function* (Vol. 3, No. 4, pp. 1-144). Morgan & Claypool Life Sciences.
- Kratz, A., Lewandrowski, K. B., Siegel, A. J., Chun, K. Y., Flood, J. G., Van Cott, E. M., & Lee-Lewandrowski, E. (2002). Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. *American journal of clinical pathology*, 118(6), 856-863.
- Krustrup, P., Jones, A. M., Wilkerson, D. P., Calbet, J. A., & Bangsbo, J. (2009). Muscular and pulmonary O<sub>2</sub> uptake kinetics during moderate-and high-intensity sub-maximal knee-extensor exercise in humans. *The Journal of physiology*, 587(8), 1843-1856.

- Krustrup, P., Ortenblad, N., Nielsen, J., Nybo, L., Gunnarsson, T. P., Marcello Iaia, F., Madsen, K., Stephens, F., Greenhaff, P., & Bangsbo, J. (2011). Maximal voluntary contraction force, SR function and glycogen resynthesis during the Wrst 72 h after a high-level competitive soccer game. *European Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-1919-y>
- Krustrup, P., S??derlund, K., Mohr, M., & Bangsbo, J. (2004). Slow-twitch fiber glycogen depletion elevates moderate-exercise fast-twitch fibery activity and O2 uptake. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000128246.20242.8B>
- Kuznetsov, S. Y.; Popov, D.; Borovik, A.,& Vinogradova, O. (2015). Determination of aerobic–anaerobic transition in the working muscle using EMG and near-infrared spectroscopy data. *Human Physiology*, 41(5), 548-552.
- Lacroix, S., Gayda, M., Gremeaux, V., Juneau, M., Nigam, A., & Tardif, J. C. (2012). Reproducibility of near-infrared spectroscopy parameters measured during brachial artery occlusion and reactive hyperemia in healthy men. *Journal of biomedical optics*, 17(7), 077010.
- Lago-Peñas, C., Rey, E., Casáis, L., & Gómez-López, M. (2014). Relationship between performance characteristics and the selection process in youth soccer players. *Journal of Human Kinetics*. <https://doi.org/10.2478/hukin-2014-0021>
- Lakatta, E. G., & Levy, D. (2003). Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. *Circulation*, 107(1), 139-146.
- Larsen, F. J., & Ekblom, B. (2012). The low intracellular oxygen tension during exercise is a function of limited oxygen supply and high mitochondrial oxygen affinity. *European journal of applied physiology*, 112(11), 3935-3936.
- Lapointe, J., Paradis-Deschênes, P., Woorons, X., Lemaître, F., & Billaut, F. (2020). Impact of Hypoventilation Training on Muscle Oxygenation, Myoelectrical Changes, Systemic [K+], and Repeated-Sprint Ability in Basketball Players. *Frontiers in Sports and Active Living*, 2, 29.
- Lauritzen, H. P., Ploug, T., Prats, C., Tavaré, J. M., & Galbo, H. (2006). Imaging of insulin signaling in skeletal muscle of living mice shows major role of T-tubules. *Diabetes*, 55(5), 1300-1306.
- Levine, B. D. (2008). : what do we know, and what do we still need to know?. *The Journal of physiology*, 586(1), 25-34.
- Leyre, G., Fátima, R., Jose, A. L., Irazusta, J., & Gil, S. M. (2011). Metabolic impact of a soccer match on female players. *Journal of Sports Sciences*. <https://doi.org/10.1080/02640414.2011.597420>
- Liu, G., Mac Gabhann, F., & Popel, A. S. (2012). Effects of fiber type and size on the heterogeneity of oxygen distribution in exercising skeletal muscle.
- Lockie, R. G., Moreno, M. R., Orjalo, A. J., Stage, A. A., Liu, T. M., Birmingham-Babauta, S. A., Hurley, J. M., Torne, I. A., Beiley, M. D., Risso, F. G., Davis, D. S. L., Lazar, A., Stokes, J. J., & Giuliano, D. V. (2019). Repeated-Sprint Ability in Division i Collegiate Male Soccer Players: Positional Differences and Relationships with Performance Tests. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001948>
- Lopes-Ferreira, M., Núñez, J., Rucavado, A., Farsky, S. H., Lomonte, B., Angulo, Y., ... & Gutiérrez, J. M. (2001). Skeletal muscle necrosis and regeneration after injection of *Thalassophryne nattereri* (niquim) fish venom in mice. *International journal of experimental pathology*, 82(1), 55-64.
- Luck, J. C. (2019). Effects of Peripheral Revascularization on Blood Pressure and Calf Muscle Oxygen Saturation in Peripheral Artery Disease (Doctoral dissertation, Appalachian State University).
- Lusina, S. J. C., Warburton, D. E., Hatfield, N. G., & Sheel, A. W. (2008). Muscle deoxygenation of upper-limb muscles during progressive arm-cranking exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(2), 231-238.
- Lytton, J., Westlin, M., Burk, S. E., Shull, G. E., & MacLennan, D. H. (1992). Functional comparisons between isoforms of the sarcoplasmic or endoplasmic reticulum family of calcium pumps. *Journal of Biological Chemistry*, 267(20), 14483-14489.
- Ihsan, M., Watson, G., Lipski, M., & Abbiss, C. R. (2013). Influence of postexercise cooling on muscle oxygenation and blood volume changes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31827e13a2>

- Ilkka, H., Bengt, S., Jukka, K., Sipilä, H. T., Vesa, O., Pirjo, N., ... & Ylva, H. (2011). Skeletal muscle blood flow and oxygen uptake at rest and during exercise in humans: a pet study with nitric oxide and cyclooxygenase inhibition. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 300(4), H1510-H1517.
- Macdonald, M., Pedersen, P. K., & Hughson, R. L. (1997). Acceleration of  $\dot{V}O_2$  kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*.
- Macera, C. A., Hootman, J. M., & Sniezek, J. E. (2003). Major public health benefits of physical activity. *Arthritis Care & Research: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 49(1), 122-128.
- Malagoni, A. M., Felisatti, M., Mandini, S., Mascoli, F., Manfredini, R., Basaglia, N., ... & Manfredini, F. (2010). Resting muscle oxygen consumption by near-infrared spectroscopy in peripheral arterial disease: a parameter to be considered in a clinical setting?. *Angiology*, 61(6), 530-536.
- Manchado-Gobatto, F. B., Marostegan, A. B., Rasteiro, F. M., Cirino, C., Cruz, J. P., Moreno, M. A., & Gobatto, C. A. (2020). New insights into mechanical, metabolic and muscle oxygenation signals during and after high-intensity tethered running. *Scientific reports*, 10(1), 1-14.
- Manfredini, F., Malagoni, A. M., Felisatti, M., Mandini, S., Mascoli, F., Manfredini, R., ... & Zamboni, P. (2009). A dynamic objective evaluation of peripheral arterial disease by near-infrared spectroscopy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 38(4), 441-448.
- Mantooth, W. P., Mehta, R. K., Rhee, J., & Cavuoto, L. A. (2018). Task and sex differences in muscle oxygenation during handgrip fatigue development. *Ergonomics*. <https://doi.org/10.1080/00140139.2018.1504991>
- Marfell-jones, E. M., & Olds, T. (2008). Kinanthropometry X Proceedings of the 10th International Society for the Advancement of Kinanthropometry Conference , held in conjunction with 13th Commonwealth International Sport Conference. Society.
- Marshall, J. M., & Tandon, H. C. (1984). Direct observations of muscle arterioles and venules following contraction of skeletal muscle fibres in the rat. *The Journal of physiology*, 350(1), 447-459.
- Massó, N., Rey, F., Romero, D., Gual, G., Costa, L., & Germán, A. (2010). Aplicacions de l'electromiografia de superfície a l'esport. *Apunts. Medicina de l'Esport*, 45(166), 127-136.
- McARDLE, W. D., KATCH, F. I., & KATCH, V. L. (1998). Fisiologia do exercício: Energia. Nutrição e.
- McCall, A., Nedelec, M., Carling, C., Le Gall, F., Berthoin, S., & Dupont, G. (2015). Reliability and sensitivity of a simple isometric posterior lower limb muscle test in professional football players. *Journal of sports sciences*, 33(12), 1298-1304.
- McConell, G. K., Bradley, S. J., Stephens, T. J., Canny, B. J., Kingwell, B. A., & Lee-Young, R. S. (2007). Skeletal muscle nNOS $\mu$  protein content is increased by exercise training in humans. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00796.2006>
- McCully K. K. & Hamaoka T.. 2000 Near-infrared spectroscopy: what can it tell us about oxygen saturation in skeletal muscle? *Exerc. Sport Sci. Rev* 28, 123-127.
- McManus, C. J., Collison, J., & Cooper, C. E. (2018). Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during exercise. *Journal of biomedical optics*, 23(1), 015007
- Marcinek, D. J., Schenkman, K. A., Ciesielski, W. A., Lee, D., & Conley, K. E. (2005). Reduced mitochondrial coupling in vivo alters cellular energetics in aged mouse skeletal muscle. *The Journal of physiology*, 569(2), 467-473.
- McGawley, K., & Bishop, D. J. (2015). Oxygen uptake during repeated-sprint exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.02.002>
- McDonough, P., Behnke, B. J., Padilla, D. J., Musch, T. I., & Poole, D. C. (2005). Control of microvascular oxygen pressures in rat muscles comprised of different fibre types. *The Journal of physiology*, 563(3), 903-913.
- McGuire, B. J., & Secomb, T. W. (2001). A theoretical model for oxygen transport in skeletal muscle under conditions of high oxygen demand. *Journal of Applied Physiology*, 91(5), 2255-2265.

- McLean, S., Kerhervé, H., Lovell, G. P., Gorman, A. D., & Solomon, C. (2016). The effect of recovery duration on vastus lateralis oxygenation, heart rate, perceived exertion and time motion descriptors during small sided football games. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150201>
- McLay, K. M., Fontana, F. Y., Nederveen, J. P., Guida, F. F., Paterson, D. H., Pogliaghi, S., & Murias, J. M. (2016). Vascular responsiveness determined by near-infrared spectroscopy measures of oxygen saturation. *Experimental physiology*, 101(1), 34-40.
- McMullen, C. A., Hayeß, K., & Andrade, F. H. (2005). Fatigue resistance of rat extraocular muscles does not depend on creatine kinase activity. *BMC physiology*, 5(1), 1-9.
- McNair, D. M. (1971). Profile of mood states instrument. Manual for the profile of mood states, 3-29.
- Meeusen, R., Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B., & Piacentini, M. F. (2006). Central fatigue. *Sports Medicine*, 36(10), 881-909.
- Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., Nieman, D., ... & Urhausen, A. (2013). Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome: Joint consensus statement of the European College of Sport Science (ECSS) and the American College of Sports Medicine (ACSM). *European Journal of Sport Science*, 13(1), 1-24.
- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P., & Bishop, D. (2008). Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *European journal of applied physiology*, 103(4), 411-419.
- Meyer, R. A. (1988). A linear model of muscle respiration explains monoexponential phosphocreatine changes. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 254(4), C548-C553.
- Micklewright, D., Gibson, A. S. C., Gladwell, V., & Al Salman, A. (2017). Development and validity of the rating-of-fatigue scale. *Sports Medicine*, 47(11), 2375-2393.
- Miller, J. D., Pegelow, D. F., Jacques, A. J., & Dempsey, J. A. (2005). Skeletal muscle pump versus respiratory muscle pump: modulation of venous return from the locomotor limb in humans. *The Journal of physiology*, 563(3), 925-943.
- Mitchell, J. H., Sproule, B. J., & Chapman, C. B. (1958). The physiological meaning of the maximal oxygen intake test. *The Journal of clinical investigation*, 37(4), 538-547.
- Miroshnichenko, V. M., Salnykova, S. V., Brezdeniuk, O. Y., Nesterova, S. Y., Sulyma, A. S., Onyshchuk, V. E., & Gavrylova, N. V. (2018). The maximum oxygen consumption and body structure component of women at the first period of mature age with a different somatotypes. *Pedagogics, psychology, medical-biological problems of physical training and sports*. <https://doi.org/10.15561/18189172.2018.0605>
- Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *Journal of sports sciences*, 21(7), 519-528
- Molé, P. A., Chung, Y., Tran, T. K., Sailasuta, N., Hurd, R., & Jue, T. (1999). Myoglobin desaturation with exercise intensity in human gastrocnemius muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 277(1), R173-R180.
- Moore, A. W., Bearden, S. E., & Segal, S. S. (2010). Regional activation of rapid onset vasodilatation in mouse skeletal muscle: regulation through  $\alpha$ -adrenoreceptors. *The Journal of physiology*, 588(17), 3321-3331.
- Morgans, R., Orme, P., Anderson, L., & Drust, B. (2014). Principles and practices of training for soccer. *En Journal of Sport and Health Science*. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2014.07.002>
- Mota, J., Guerra, S., Leandro, C., Pinto, A., Ribeiro, J. C., & Duarte, J. A. (2002). Association of maturation, sex, and body fat in cardiorespiratory fitness. *American journal of human biology*, 14(6), 707-712.
- Mourot, L., Bouhaddi, M., Tordi, N., Rouillon, J. D., & Regnard, J. (2004). Short-and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European journal of applied physiology*, 92(4), 508-517.
- Mujika, I., & Padilla, S. (2001). Muscular characteristics of detraining in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33(8), 1297-1303.

- Mujika, I., Spencer, M., Santisteban, J., Goiriena, J. J., & Bishop, D. (2009). Age-related differences in repeated-sprint ability in highly trained youth football players. *Journal of sports sciences*, 27(14), 1581-1590.
- Muramatsu, Y., & Kobayashi, H. (2013, December). Assessment of local muscle fatigue by NIRS. In 2013 Seventh International Conference on Sensing Technology (ICST) (pp. 623-626). IEEE.
- Murias, G., Blanch, L., & Lucangelo, U. (2014). The physiology of ventilation. *Respiratory care*, 59(11), 1795-1807.
- Muthalib, M., Lee, H., Millet, G. Y., Ferrari, M., & Nosaka, K. (2010). Comparison between maximal lengthening and shortening contractions for biceps brachii muscle oxygenation and hemodynamics. *J. Appl. Physiol.* 109, 710–720.
- Myers, J. (2005). Applications of cardiopulmonary exercise testing in the management of cardiovascular and pulmonary disease. *International journal of sports medicine*, 26(S 1), S49-S55.
- Myers, J., Goldsmith, R. L., Keteyian, S. J., Brawner, C. A., Brazil, D. A., Aldred, H., ... & Burkhoff, D. (2010). The ventilatory anaerobic threshold in heart failure: a multicenter evaluation of reliability. *Journal of cardiac failure*, 16(1), 76-83.
- Nakamura, F. Y., Pereira, L. A., Loturco, I., Rosseti, M., Moura, F. A., & Bradley, P. S. (2017). Repeated-Sprint Sequences during Female Soccer Matches Using Fixed and Individual Speed Thresholds. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001659>
- Naranjo, J., De la Cruz, B., Sarabia, E., De Hoyo, M., & Dominguez-Cobo, S. (2015). Heart rate variability: a follow-up in elite soccer players throughout the season. *Int J Sports Med*, 36(11), 881-886.
- Nemirovskaia, T. L., Shenkman, B. S., & Nekrasov, A. N. (1994). The adaptation of human skeletal muscle fibers during aerobic training. *Morfologiya (Saint Petersburg, Russia)*, 106(4-6), 151-156.
- Nicol, C., Avela, J., & Komi, P. V. (2006). The stretch-shortening cycle. *Sports medicine*, 36(11), 977-999.
- Nielsen, O. B., Macdonald, W. A., Stephenson, D. G., & Clausen, T. (2006). Distribution of Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pumps in skeletal muscle and its significance for maintenance of T-tubular K<sup>+</sup> homeostasis. In *Proc Physiol Soc (Vol. 4, p. C4)*.
- Niemeijer, V. M., Spee, R. F., Schoots, T., Wijn, P. F., & Kemps, H. M. (2016). Limitations of skeletal muscle oxygen delivery and utilization during moderate-intensity exercise in moderately impaired patients with chronic heart failure. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 311(6), H1530-H1539.
- Niemeijer, V. M., Snijders, T., Verdijk, L. B., Van Kranenburg, J., Groen, B. B., Holwerda, A. M., ... & Kemps, H. M. (2018). Skeletal muscle fiber characteristics in patients with chronic heart failure: impact of disease severity and relation with muscle oxygenation during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 125(4), 1266-1276.
- Niemeijer, V. M., Spee, R. F., Jansen, J. P., Buskermolen, A. B., Dijk, T., Wijn, P. F., & Kemps, H. (2015). Test–retest reliability of skeletal muscle oxygenation measurements during submaximal cycling exercise in patients with chronic heart failure. *Clinical physiology and functional imaging*.
- Norris, D., Joyce, D., Siegler, J., Clock, J., & Lovell, R. (2019). Recovery of force–time characteristics after Australian rules football matches: Examining the utility of the isometric midthigh pull. *International journal of sports physiology and performance*, 14(6), 765-770.
- Nunn, J. F. (1994). Managing patients who refuse blood transfusions. 100% oxygen at normal pressure is an alternative. *BMJ: British Medical Journal*, 309(6947), 124.
- Nygren, A., Rennerfelt, K., & Zhang, Q. (2014). Detection of changes in muscle oxygen saturation in the human leg: A comparison of two near-infrared spectroscopy devices. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. <https://doi.org/10.1007/s10877-013-9494-x>
- Ohmae, E., Nishio, S., Oda, M., Suzuki, H., Suzuki, T., Ohashi, K., ... & Watanabe, H. (2014). Sensitivity correction for the influence of the fat layer on muscle oxygenation and estimation of fat thickness by time-resolved spectroscopy. *Journal of biomedical optics*, 19(6), 067005.

- Olivier, N., Thevenon, A., Berthoin, S., & Prieur, F. (2013). An exercise therapy program can increase oxygenation and blood volume of the erector spinae muscle during exercise in chronic low back pain patients. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 94(3), 536-542.
- Orsi, J V.; Nahas, F. X.; Gomes, H. C.; Andrade, Carlos, H. V.; Veiga, D. F.; Novo, N. F., & Ferreira, L. M. (2008). Impact of obesity on the functional capacity of women. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 54(2), 106-109.
- Ostojic, S. M. (2016). Post-exercise recovery: fundamental and interventional physiology. *Frontiers in physiology*, 7, 3.
- Owen, A. L., Lago-Peñas, C., Dunlop, G., Mehdi, R., Chtara, M., & Dellal, A. (2018). Seasonal Body Composition Variation Amongst Elite European Professional Soccer Players: An Approach of Talent Identification. *Journal of Human Kinetics*. <https://doi.org/10.1515/hukin-2017-0132>
- Paap, D., & Takken, T. (2014). Reference values for cardiopulmonary exercise testing in healthy adults: a systematic review. *Expert review of cardiovascular therapy*, 12(12), 1439-1453.
- Paquette, M., Bieuzen, F., & Billaut, F. (2019). Sustained muscle deoxygenation vs. sustained high VO<sub>2</sub> during high-intensity interval training in sprint canoe-kayak. *Frontiers in Sports and Active Living*, 1, 6.
- Pedersen, B. K. (2009). Edward F. Adolph distinguished lecture: muscle as an endocrine organ: IL-6 and other myokines. *Journal of applied physiology*, 107(4), 1006-1014.
- Pedersen, B. L., Baekgaard, N., & Quistorff, B. (2009). Muscle mitochondrial function in patients with type 2 diabetes mellitus and peripheral arterial disease: implications in vascular surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 38(3), 356-364.
- Pedersen, B. K., & Febbraio, M. A. (2012). Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*, 8(8), 457-465.
- Pérez Unanua, M., Roiz Fernández, J. C., & Diazaraque Marín, R. (2001). Rabdomiolisis inducida por el ejercicio. *Medifam*, 11(9), 92-95.
- Perez-Martin, A.; Dumortier, M.; Raynaud, E.; Brun, J. F.; Fedou, C.; Bringer, J., & Mercier, J. (2001). Balance of substrate oxidation during submaximal exercise in lean and obese people. *Diabetes Metab*27(4), 466.
- Perrey, S., & Ferrari, M. (2018). Muscle oximetry in sports science: a systematic review. *Sports Medicine*, 48(3), 597-616.
- Petersen, M. C., Munzenmaier, D. H., & Greene, A. S. (2006). Angiotensin II infusion restores stimulated angiogenesis in the skeletal muscle of rats on a high-salt diet. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 291(1), H114-H120.
- Pette D: Adaptation of skeletal muscle to increased neuromuscular activity as induced by chronic low frequency stimulation. *Scand J Rehabil Med Suppl*. 1994, 30: 7-18
- Phillips, S. (2015). *Fatigue in sport and exercise*. Routledge: London, UK.
- Pichot, V., Busso, T., Roche, F., Garet, M., Costes, F., Duverney, D., ... & Barthélémy, J. C. (2002). Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. *Medicine & science in sports & exercise*, 34(10), 1660-1666.
- Piesik, A., Dryja, M., Zawadka-Kunikowska, M., Slomko, J., Kozakiewicz, M., Tafil-Klawe, M., ... & Zalewski, P. (2017). Importance of fatiguing, overtraining and chronic fatigue in athletes. *Journal of Education, Health and Sport*, 7(9), 203-216.
- Pinto, M. D., Blazeovich, A. J., Andersen, L. L., Mil-Homens, P., & Pinto, R. S. (2018). Hamstring-to-quadriceps fatigue ratio offers new and different muscle function information than the conventional non-fatigued ratio. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 28(1), 282-293.
- Plews, D. J., Laursen, P. B., Stanley, J., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2013). Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports medicine*, 43(9), 773-781.



- Poole, J. E., Johnson, G. W., Hellkamp, A. S., Anderson, J., Callans, D. J., Raitt, M. H., ... & Bardy, G. H. (2008). Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *New England Journal of Medicine*, 359(10), 1009-1017.
- Poole, D. C., Copp, S. W., Hirai, D. M., & Musch, T. I. (2011). Dynamics of muscle microcirculatory and blood–myocyte O<sub>2</sub> flux during contractions. *Acta physiologica*, 202(3), 293-310.
- Powers, S. K., Ji, L. L., Kavazis, A. N., & Jackson, M. J. (2011). Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. *Comprehensive Physiology*, 1(2), 941-969.
- Prats, A. N., & Mas, A. G. (2017). Relación entre el rendimiento y la ansiedad en el deporte: una revisión sistemática. *Retos: nuevas tendencias en educación física, deporte y recreación*, (32), 172-177.
- Preedy, V. R., & Peters, T. J. (Eds.). (2002). *Skeletal muscle: pathology, diagnosis and management of disease*. Cambridge University Press.
- Pymer, S., Nichols, S., Prosser, J., Birkett, S., Carroll, S., & Ingle, L. (2020). Does exercise prescription based on estimated heart rate training zones exceed the ventilatory anaerobic threshold in patients with coronary heart disease undergoing usual-care cardiovascular rehabilitation? A United Kingdom perspective. *European journal of preventive cardiology*, 27(6), 579-589.
- Pyne, D. B., & Martin, D. T. (2011). Fatigue-Insights from individual and team sports. In *Regulation of fatigue in exercise* (pp. 177-186). Nova Publishers.
- Quaresima, V., Homma, S., Azuma, K., Shimizu, S., Chiarotti, F., Ferrari, M., & Kagaya, A. (2001). Calf and shin muscle oxygenation patterns and femoral artery blood flow during dynamic plantar flexion exercise in humans. *European journal of applied physiology*, 84(5), 387-394.
- Racinais, S., Buchheit, M., & Girard, O. (2014). Breakpoints in ventilation, cerebral and muscle oxygenation, and muscle activity during an incremental cycling exercise. *Frontiers in physiology*, 5, 142.
- Radak, Z., Chung, H. Y., Koltai, E., Taylor, A. W., & Goto, S. (2008). Exercise, oxidative stress and hormesis. *Ageing research reviews*, 7(1), 34-42.
- Raiola, G., & D'isanto, T. (2016). Assessment of periodization training in soccer. *Journal of Human Sport and Exercise*. <https://doi.org/10.14198/jhse.2016.11.Proc1.19>
- Rampinini, E., Bishop, D., Marcora, S. M., Bravo, D. F., Sassi, R., & Impellizzeri, F. M. (2007). Validity of simple field tests as indicators of match-related physical performance in top-level professional soccer players. *International journal of sports medicine*, 28(03), 228-235.
- Reade, I., Rodgers, W., & Hall, N. (2008). Knowledge transfer: How do high performance coaches access the knowledge of sport scientists?. *International journal of sports science & coaching*, 3(3), 319-334.
- Requena, B., García, I., Suárez-Arrones, L., Sáez De Villarreal, E., Naranjo Orellana, J., & Santalla, A. (2017). Off-Season Effects on Functional Performance, Body Composition, and Blood Parameters in Top-Level Professional Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001568>
- Rhea, M. R., Hunter, R. L., & Hunter, T. J. (2006). Competition modeling of American football: observational data and implications for high school, collegiate, and professional player conditioning. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(1), 58.
- Richardson, R. S., Kennedy, B. R. I. A. N., Knight, D. R., & Wagner, P. D. (1995). High muscle blood flows are not attenuated by recruitment of additional muscle mass. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 269(5), H1545-H1552.
- Richardson, R. S., Duteil, S., Wary, C., Wray, D. W., Hoff, J., & Carlier, P. G. (2006). Human skeletal muscle intracellular oxygenation: the impact of ambient oxygen availability. *The Journal of physiology*, 571(2), 415-424.
- Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*.

- Robinson, S., Edwards, H. T., & Dill, D. B. (1937). New records in human power. *Science*.
- Rodriguez, R. F., Townsend, N. E., Aughey, R. J., & Billaut, F. (2018). Influence of averaging method on muscle deoxygenation interpretation during repeated-sprint exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 28(11), 2263-2271.
- Rodriguez, Ramón F., Townsend, N. E., Aughey, R. J., & Billaut, F. (2019). Muscle oxygenation maintained during repeated-sprints despite inspiratory muscle loading. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222487>
- Romero-Moraleda, B., González-García, J., Cuéllar-Rayó, Á., Balsalobre-Fernández, C., Muñoz-García, D., & Morencos, E. (2019). Effects of vibration and non-vibration foam rolling on recovery after exercise with induced muscle damage. *Journal of sports science & medicine*, 18(1), 172.
- Romer, L. M., & Polkey, M. I. (2008). Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. *Journal of Applied Physiology*, 104(3), 879-888.
- Rogalski, B., Dawson, B., Heasman, J., & Gabbett, T. J. (2013). Training and game loads and injury risk in elite Australian footballers. *Journal of science and medicine in sport*, 16(6), 499-503.
- Ross, R., Dagnone, D., Jones, P. J., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., & Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: a randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*, 133(2), 92-103.
- Ross, R., Goodpaster, B. H., Koch, L. G., Sarzynski, M. A., Kohrt, W. M., Johannsen, N. M., Skinner, J. S., Castro, A., Irving, B. A., Noland, R. C., Sparks, L. M., Spielmann, G., Day, A. G., Pitsch, W., Hopkins, W. G., & Bouchard, C. (2019). Precision exercise medicine: Understanding exercise response variability. *British Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-100328>
- Rossiter, H. B., Ward, S. A., Doyle, V. L., Howe, F. A., Griffiths, J. R., & Whipp, B. J. (1999). Inferences from pulmonary O<sub>2</sub> uptake with respect to intramuscular [phosphocreatine] kinetics during moderate exercise in humans. *The Journal of physiology*, 518(3), 921-932.
- Rowell, L. B., Blackmon, J. R., Kenny, M. A., & Escourrou, P. I. E. R. R. E. (1984). Splanchnic vasomotor and metabolic adjustments to hypoxia and exercise in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 247(2), H251-H258.
- Ruiz-Moreno, C., Lara, B., Brito de Souza, D., Gutiérrez-Hellín, J., Romero-Moraleda, B., Cuéllar-Rayó, Á., & Del Coso, J. (2020). Acute caffeine intake increases muscle oxygen saturation during a maximal incremental exercise test. *British journal of clinical pharmacology*, 86(5), 861-867.
- Ryan, T. E., Erickson, M. L., Brizendine, J. T., Young, H. J., & McCully, K. K. (2012). Noninvasive evaluation of skeletal muscle mitochondrial capacity with near-infrared spectroscopy: correcting for blood volume changes. *Journal of applied physiology*, 113(2), 175-183.
- Ryan, T. E., Southern, W. M., Reynolds, M. A., & McCully, K. K. (2013). A cross-validation of near-infrared spectroscopy measurements of skeletal muscle oxidative capacity with phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Journal of applied physiology*, 115(12), 1757-1766.
- Saeidi, A. (2017). Physical and physiological demand of soccer player based on scientific research. *International Journal of Applied Science in Physical Education*
- Sahlin, K., Katz, A., & Broberg, S. (1990). Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 259(5), C834-C841.
- Sahlin, K., Tonkonogi, M., & Söderlund, K. (1998). Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162(3), 261-266.
- Sahlin, K., & Ren, J. M. (1989). Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *Journal of Applied Physiology*, 67(2), 648-654.

- Saitoh, T., Ferreira, L. F., Barstow, T. J., Poole, D. C., Ooue, A., Kondo, N., & Koga, S. (2009). Effects of prior heavy exercise on heterogeneity of muscle deoxygenation kinetics during subsequent heavy exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 297(3), R615-R621.
- Sako, T., Hamaoka, T., Higuchi, H., Kurosawa, Y., & Katsumura, T. (2001). Validity of NIR spectroscopy for quantitatively measuring muscle oxidative metabolic rate in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 90(1), 338-344.
- Saltin, B., Rådegran, G., Koskolou, M. D., & Roach, R. C. (1998). Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta physiologica Scandinavica*, 162(3), 421-436.
- Sangnier, S., & Tourny-Chollet, C. (2007). Comparison of the decrease in strength between hamstrings and quadriceps during isokinetic fatigue testing in semiprofessional soccer players. *International journal of sports medicine*, 28(11), 952-957.
- Sanni, A. A., & McCully, K. K. (2019). Interpretation of Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) Signals in Skeletal Muscle. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 4(2), 28.
- Santos, M., Dezan, V., Sarraf, T. (2003). Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. *Rev. Bras. Ciên. e Mov. Brasília* v. 11 n. 1 pp. 07-12
- Santos, D. A., Dawson, J. A., Matias, C. N., Rocha, P. M., Minderico, C. S., Allison, D. B., Sardinha, L. B., & Silva, A. M. (2014). Reference values for body composition and anthropometric measurements in athletes. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097846>
- Sarelius, I., & Pohl, U. (2010). Control of muscle blood flow during exercise: local factors and integrative mechanisms. *Acta physiologica*, 199(4), 349-365.
- Sayers, S. P., Harackiewicz, D. V., Harman, E. A., Frykman, P. N., & Rosenstein, M. T. (1999). Cross-validation of three jump power equations. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <https://doi.org/10.1097/00005768-199904000-00013>
- Seals, D. R., Moreau, K. L., Gates, P. E., & Eskurza, I. (2006). Modulatory influences on ageing of the vasculature in healthy humans. *Experimental gerontology*, 41(5), 501-507.
- Scheuermann, B. W., Bell, C., Paterson, D. H., Barstow, T. J., & Kowalchuk, J. M. (2002). Oxygen uptake kinetics for moderate exercise are speeded in older humans by prior heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 92(2), 609-616.
- Scholkmann, F., & Scherer-Vrana, A. (2020). Comparison of Two NIRS Tissue Oximeters (Moxy and Nimo) for Non-Invasive Assessment of Muscle Oxygenation and Perfusion. In *Oxygen Transport to Tissue XLI* (pp. 253-259). Springer, Cham.
- Seiler, S., & Tønnessen, E. (2009). Intervals, thresholds, and long slow distance: the role of intensity and duration in endurance training. *Sports science*, 13.
- Sejersted, O. M., & Sjøgaard, G. (2000). Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. *Physiological reviews*, 80(4), 1411-1481.
- Sekikawa, K.; Tabira, K.; Sekikawa, N.; Kawaguchi, K.; Takahashi, M.; Kuraoka, T.; Inamizu, T., & Onari, K. (2009). Muscle blood flow and oxygen utilization measured by near-infrared spectroscopy during handgrip exercise in chronic respiratory patients. *Journal of Physical Therapy Science*, 21(3), 231-238.
- Severin, R., Arena, R., Lavie, C. J., Bond, S., & Phillips, S. A. (2020). Respiratory muscle performance screening for infectious disease management following COVID-19: a highly pressurized situation. *The American journal of medicine*.
- Shephard, R. J. (2017). Exercise and the athlete with infectious mononucleosis. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 27(2), 168-178.
- Sheriff, D. D., Rowell, L. B., & Scher, A. M. (1993). Is rapid rise in vascular conductance at onset of dynamic exercise due to muscle pump?. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 265(4), H1227-H1234.
- Silva, J. R., Rumpf, M. C., Hertzog, M., Castagna, C., Farooq, A., Girard, O., & Hader, K. (2018). Acute and residual soccer match-related fatigue: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 48(3), 539-583.

- Skinner, J. S., & McLellan, T. H. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 51(1), 234-248.
- Southern, W. M., Ryan, T. E., Reynolds, M. A., & McCully, K. (2014). Reproducibility of near-infrared spectroscopy measurements of oxidative function and postexercise recovery kinetics in the medial gastrocnemius muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 39(5), 521-529.
- Søgaard, K., Gandevia, S. C., Todd, G., Petersen, N. T., & Taylor, J. L. (2006). The effect of sustained low-intensity contractions on supraspinal fatigue in human elbow flexor muscles. *The Journal of physiology*, 573(2), 511-523.
- Sjøgaard, G., Savard, G., & Juel, C. (1988). Muscle blood flow during isometric activity and its relation to muscle fatigue. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 57(3), 327-335.
- Spriet, L. L., & Watt, M. J. (2003). Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 178(4), 443-452.
- Snyder, A. C., Jeukendrup, A. E., Hesselink, M. K. C., Kuipers, H., & Foster, C. (1993). A physiological/psychological indicator of over-reaching during intensive training. *International journal of sports medicine*, 14(01), 29-32.
- Soares, R. N., McLay, K. M., George, M. A., & Murias, J. M. (2017). Differences in oxidative metabolism modulation induced by ischemia/reperfusion between trained and untrained individuals assessed by NIRS. *Physiological reports*, 5(9), 13384. <https://doi.org/https://doi.org/10.14814/phy2.13384>
- Soares R Somani Y Proctor D Murias J. (2019). The association between near-infrared spectroscopy-derived and flow-mediated dilation assessment of vascular responsiveness in the arm. *Microvascular Research*, 122, 41–44.
- Southern, W. M., Ryan, T. E., Reynolds, M. A., & McCully, K. (2014). Reproducibility of near-infrared spectroscopy measurements of oxidative function and postexercise recovery kinetics in the medial gastrocnemius muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. <https://doi.org/10.1139/apnm-2013-0347>
- Steenhaut, K., Lapage, K., Bové, T., De Hert, S., & Moerman, A. (2017). Evaluation of different near-infrared spectroscopy technologies for assessment of tissue oxygen saturation during a vascular occlusion test. *Journal of clinical monitoring and computing*, 31(6), 1151-1158.
- Stickland, M. K., Butcher, S. J., Marciniuk, D. D., & Bhutani, M. (2012). Assessing exercise limitation using cardiopulmonary exercise testing. *Pulmonary medicine*, 2012.
- Smith, K. J., & Billaut, F. (2010). Influence of cerebral and muscle oxygenation on repeated-sprint ability. *European Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1444-4>
- Spires, J.; Lai, N.; Zhou, H., & Saidel, G. M. (2011). Hemoglobin and myoglobin contributions to skeletal muscle oxygenation in response to exercise. *Oxygen transport to tissue XXXII* (pp. 347-352) Springer.
- Stöcker, F., Von Oldershausen, C., Paternoster, F. K., Schulz, T., & Oberhoffer, R. (2017). End-exercise  $\Delta\text{HHb}/\Delta\text{VO}_2$  and post-exercise local oxygen availability in relation to exercise intensity. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. <https://doi.org/10.1111/cpf.12314>
- Stöcker, Fabian, Von Oldershausen, C., Paternoster, F. K., Schulz, T., & Oberhoffer, R. (2016). Relationship of post-exercise muscle oxygenation and duration of cycling exercise. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. <https://doi.org/10.1186/s13102-016-0036-y>
- Suarez-Arrones, L., Torreño, N., Requena, B., Sáez De Villarreal, E., Casamichana, D., Barbero-Alvarez, J. C., & Munguía-Izquierdo, D. (2015). Match-play activity profile in professional soccer players during official games and the relationship between external and internal load. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*.
- Sumner, M. D., Beard, S., Pryor, E. K., Das, I., & McCully, K. K. (2020). Near infrared spectroscopy measurements of mitochondrial capacity using partial recovery curves. *Frontiers in physiology*, 11, 111.
- Taddei, S., Virdis, A., Mattei, P., Natali, A., Ferrannini, E., & Salvetti, A. (1995). Effect of insulin on acetylcholine-induced vasodilation in normotensive subjects and patients with essential hypertension. *Circulation*, 92(10), 2911-2918.

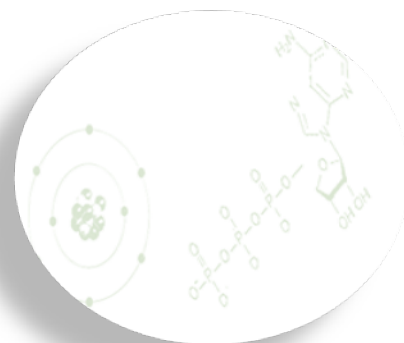
- Takagi, S., Kime, R., Niwayama, M., Murase, N., & Katsumura, T. (2013). Muscle oxygen saturation heterogeneity among leg muscles during ramp exercise. In *Oxygen Transport to Tissue XXXIV* (pp. 273-278). Springer, New York, NY.
- Takagi, S.; Murase, N.; Kime, R.; Niwayama, M.; Osada, T.; & Katsumura, T. (2016). Aerobic training enhances muscle deoxygenation in early post-myocardial infarction. *European Journal of Applied Physiology*, 116(4), 673-685.
- Takakura, H., Masuda, K., Hashimoto, T., Iwase, S., & Jue, T. (2010). Quantification of myoglobin deoxygenation and intracellular partial pressure of O<sub>2</sub> during muscle contraction during haemoglobin-free medium perfusion. *Experimental physiology*, 95(5), 630-640.
- Talpey, S. W., & Siesmaa, E. J. (2017). Sports injury prevention: The role of the strength and conditioning coach. *Strength & Conditioning Journal*, 39(3), 14-19.
- Tan, S.; Wang, J.; Cao, L.; Guo, Z., & Wang, Y. (2014). Positive effect of exercise training at maximal fat oxidation intensity on body composition and lipid metabolism in overweight middle-aged women. *Clinical physiology and functional imaging*, 36, 225-230.
- Taylor, K., Chapman, D., Cronin, J., Newton, M. J., & Gill, N. (2012). Fatigue monitoring in high performance sport: a survey of current trends. *J Aust Strength Cond*, 20(1), 12-23.
- Taylor, J. M., Macpherson, T. W., Spears, I. R., & Weston, M. (2016). Repeated sprints: An independent not dependent variable. In *International Journal of Sports Physiology and Performance*. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0081>
- Tengan, C. H., Kiyomoto, B. H., Godinho, R. O., Gamba, J., Neves, A. C., Schmidt, B., ... & Gabbai, A. A. (2007). The role of nitric oxide in muscle fibers with oxidative phosphorylation defects. *Biochemical and biophysical research communications*, 359(3), 771-777.
- Terrados, N., Calleja-Gonzales, J., Jukić, I., & Ostojić, S. M. (2009). Physiological and medical strategies in post-competition recovery—practical implications based on scientific evidence. *Serbian journal of sport science*, 3(1), 29-37.
- Theofilidis, G., Bogdanis, G. C., Koutedakis, Y., & Karatzaferi, C. (2018). Monitoring exercise-induced muscle fatigue and adaptations: making sense of popular or emerging indices and biomarkers. *Sports*, 6(4), 153.
- Thiel, C., Vogt, L., Himmelreich, H., Hübscher, M., & Banzer, W. (2011). Reproducibility of muscle oxygen saturation. *International journal of sports medicine*, 32(4), 277.
- Thorlund, J. B., Michalsik, L. B., Madsen, K., & Aagaard, P. (2008). Acute fatigue-induced changes in muscle mechanical properties and neuromuscular activity in elite handball players following a handball match. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 18(4), 462-472.
- Thorpe, R. T., Atkinson, G., Drust, B., & Gregson, W. (2017). Monitoring fatigue status in elite team-sport athletes: implications for practice. *International journal of sports physiology and performance*, 12(s2), S2-27.
- Tidball, J. G. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 288(2), R345-R353.
- Timón, R., Ponce-González, J. G., González-Montesinos, J. L., Olcina, G., Pérez-Pérez, A., & Castro-Piñero, J. (2017). Inertial flywheel resistance training and muscle oxygen saturation. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 58(11), 1618-1624.
- Torres-Ronda, L., & Schelling, X. (2017). Critical process for the implementation of technology in sport organizations. *Strength & Conditioning Journal*, 39(6), 54-59
- Toumi, H., F'guyer, S., & Best, T. M. (2006). The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch. *Journal of anatomy*, 208(4), 459-470.
- Trigo, P., Castejon, F., Riber, C., & Muñoz, A. (2010). Use of biochemical parameters to predict metabolic elimination in endurance rides. *Equine Veterinary Journal*, 42, 142-146.
- Tschakovsky, M. E., & Sheriff, D. D. (2004). Immediate exercise hyperemia: contributions of the muscle pump vs. rapid vasodilation. *Journal of Applied Physiology*, 97(2), 739-747.

- Tune, J. D., Richmond, K. N., Gorman, M. W., & Feigl, E. O. (2000). Role of nitric oxide and adenosine in control of coronary blood flow in exercising dogs. *Circulation*, 101(25), 2942-2948.
- Twist, C., & Highton, J. (2013). Monitoring fatigue and recovery in rugby league players. *International Journal of sports physiology and performance*, 8(5), 467-474.
- Twomey, R., Aboodarda, S. J., Kruger, R., Culos-Reed, S. N., Temesi, J., & Millet, G. Y. (2017). Neuromuscular fatigue during exercise: methodological considerations, etiology and potential role in chronic fatigue. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 47(2), 95-110.
- Ueda, C., Hamaoka, T., Murase, N., Sako, T., Murakami, M., Kime, R., ... & Katsumura, T. (2002). Food intake increases resting muscle oxygen consumption as measured by near-infrared spectroscopy. *European Journal of Sport Science*, 2(6), 1-9.
- UEFA. (2014). Women's football across the national associations. Uefa.
- Valkovic, L.; Chmelik, M.; Ukropcova, B.; Heckmann, T.; Bogner, W.; Frollo, I.; Tschan, H.; Krebs, M.; Bachl, N.; Ukropec, J.; Trattnig, S., & Krššáka, M. (2016). Skeletal muscle alkaline pi pool is decreased in overweight-to-obese sedentary subjects and relates to mitochondrial capacity and phosphodiester content. *Scientific Reports*, 6, 20087
- Van Beekvelt, M. C., Colier, W. N., Wevers, R. A., & Van Engelen, B. G. (2001). Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O<sub>2</sub> consumption and blood flow in skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, 90(2), 511-519.
- Van Citters, R. L., & Franklin, D. L. (1969). Cardiovascular performance of Alaska sled dogs during exercise. *Circulation Research*, 24(1), 33-42.
- van der Zwaard, S.; Jaspers, R. T.; Blokland, I. J.; Achterberg, C.; Visser, J. M.; Anne, R., ... & de Koning, J. J. (2016). Oxygenation Threshold Derived from Near-Infrared Spectroscopy: Reliability and Its Relationship with the First Ventilatory Threshold. *PloS one*, 11(9), e0162914
- Varley, I., Lewin, R., Needham, R., Thorpe, R. T., & Burbeary, R. (2017). Association between match activity variables, measures of fatigue and neuromuscular performance capacity following elite competitive soccer matches. *Journal of Human Kinetics*, 60, 93.
- Vasquez-Bonilla, A. A., Escobar del Cid, F. R., Vasquez, D. G., Timón, R., & Olcina, G. (2019). Influencia de variables antropométricas en la potencia de salto después de una sesión de recuperación activa en jóvenes futbolistas Hondureños. *Revista Iberoamericana de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*. <https://doi.org/10.24310/riccafd.2019.v8i1.5765>
- Vidal Andreato, L., Franzói de Moraes, S. M., Del Conti Esteves, J. V., Luiz Miranda, M., Jacques Pastório, J., Jacques Pastório, E., ... & Franchini, E. (2014). Psychological, physiological, performance and perceptive responses to Brazilian jiu-jitsu combats. *Kinesiology*, 46(1.), 44-52.
- Viitasalo, J. T., & Komi, P. V. (1981). Interrelationships between electromyographic, mechanical, muscle structure and reflex time measurements in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 111(1), 97-103.
- Volino-Souza, M., de Oliveira, G. V., Barros-Santos, E., Pinheiro, V., Machado-Santos, A. P., Conte-Junior, C. A., & Alvares, T. S. (2020). Near-infrared spectroscopy-derived muscle oxygen saturation during exercise recovery and flow-mediated dilation are impaired in HIV-infected patients. *Microvascular research*, 130, 104004.
- Wadley, G., & Le Rossignol, P. (1998). The relationship between repeated sprint ability and the aerobic and anaerobic energy systems. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 1(2), 100-110.
- Waldron, M., Papavasileiou, G., Jeffries, O., Nevola, V., Kilduff, L., & Tallent, J. (2020). Concurrent adaptations in maximal aerobic capacity, heat tolerance, microvascular blood flow and oxygen extraction following heat acclimation and ischemic preconditioning. *Journal of Thermal Biology*, 93, 102724.
- Wallberg, L., Mattsson, C. M., Enqvist, J. K., & Ekblom, B. (2011). Plasma IL-6 concentration during ultra-endurance exercise. *European journal of applied physiology*, 111(6), 1081-1088.

- Wang, C., Takahashi, M., Fujino, H., Zhao, X., Kume, E., Horiuchi, T., & Sakai, S. (2006). Leakage current of multiferroic (Bi 0.6 Tb 0.3 La 0.1) Fe O 3 thin films grown at various oxygen pressures by pulsed laser deposition and annealing effect. *Journal of Applied Physics*, 99(5), 054104.
- Wasserman, K., Hansen, J. E., Sue, D. Y., Whipp, B. J., & Froelicher, V. F. (1987). Principles of exercise testing and interpretation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 7(4), 189.
- Weber, K. T., & Janicki, J. S. (1985). Cardiopulmonary exercise testing for evaluation of chronic cardiac failure. *The American journal of cardiology*, 55(2), A22-A31.
- Weiner, Joseph Sidney and Lourie, J. A. (1969). *Human Biology, A Guide to Field Methods*. International Biological Programme. Handbook No 9. Blackwells, Oxford.
- Westerblad, H., Allen, D. G., Bruton, J. D., Andrade, F. H., & Lännergren, J. (1998). Mechanisms underlying the reduction of isometric force in skeletal muscle fatigue. *Acta Physiologica Scandinavica*, 162(3), 253-260.
- Westerblad, H., Allen, D. G., & Lännergren, J. (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause?. *Physiology*, 17(1), 17-21.
- Weldon, A., Duncan, M. J., Turner, A., Sampaio, J., Noon, M., Wong, D. P., & Lai, V. W. (2021). Contemporary practices of strength and conditioning coaches in professional soccer. *Biology of Sport*, 38(3).
- Whipp, B. J., & Ward, S. A. (1990). Physiological determinants of pulmonary gas exchange kinetics during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 22(1), 62-71.
- Whipp, B. J., Ward, S. A., & Rossiter, H. B. (2005). Pulmonary O<sub>2</sub> uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(9), 1574-1585.
- Wiewelhoe, T., Raeder, C., Meyer, T., Kellmann, M., Pfeiffer, M., & Ferrauti, A. (2015). Markers for routine assessment of fatigue and recovery in male and female team sport athletes during high-intensity interval training. *PloS one*, 10(10), e0139801.
- Wigmore, D. M., Propert, K., & Kent-Braun, J. A. (2006). Blood flow does not limit skeletal muscle force production during incremental isometric contractions. *European journal of applied physiology*, 96(4), 370-378.
- Wilkinson, T. J., White, A. E., Nixon, D. G., Gould, D. W., Watson, E. L., & Smith, A. C. (2019). Characterising skeletal muscle haemoglobin saturation during exercise using near-infrared spectroscopy in chronic kidney disease. *Clinical and experimental nephrology*, 23(1), 32-42.
- Williams, C., & Rollo, I. (2015). Carbohydrate nutrition and team sport performance. *Sports Medicine*, 45(1), 13-22.
- Wittenberg, B. A., & Wittenberg, J. B. (1989). Transport of oxygen in muscle. *Annual Review of Physiology*, 51(1), 857-878.
- Wolfel, E. E., Groves, B. M., Brooks, G. A., Butterfield, G. E., Mazzeo, R. S., Moore, L. G., ... & McCullough, R. E. (1991). Oxygen transport during steady-state submaximal exercise in chronic hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 70(3), 1129-1136.
- Woorons, X., Mucci, P., Aucouturier, J., Anthierens, A., & Millet, G. P. (2017). Acute effects of repeated cycling sprints in hypoxia induced by voluntary hypoventilation. *European Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3729-3>
- World Health Organization, T. (2010). *Global recommendations on physical activity for health*. World Health Organization.
- Wright, L. E., & Schwarcz, H. P. (1999). Correspondence between stable carbon, oxygen and nitrogen isotopes in human tooth enamel and dentine: infant diets at Kaminaljuyú. *Journal of Archaeological Science*, 26(9), 1159-1170.
- Wu, P. P. Y., Sterkenburg, N., Everett, K., Chapman, D. W., White, N., & Mengersen, K. (2019). Predicting fatigue using countermovement jump force-time signatures: PCA can distinguish neuromuscular versus metabolic fatigue. *PloS one*, 14(7), e0219295.

- Yamano, E., Sugimoto, M., Hirayama, A., Kume, S., Yamato, M., Jin, G., ... & Kataoka, Y. (2016). Index markers of chronic fatigue syndrome with dysfunction of TCA and urea cycles. *Scientific reports*, 6(1), 1-9.
- Yanagisawa, O., & Sanomura, M. (2017). Effects of low-load resistance exercise with blood flow restriction on high-energy phosphate metabolism and oxygenation level in skeletal muscle. *Interventional Medicine and Applied Science*, 9(2), 67-75.
- Yoshida, T., Kamiya, J., & Hishimoto, K. (1995). Are oxygen uptake kinetics at the onset of exercise speeded up by local metabolic status in active muscles?. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 70(6), 482-486.
- Yu, P., Gong, Z., Meng, Y., Baker, J. S., István, B., & Gu, Y. (2020). The Acute Influence of Running-Induced Fatigue on the Performance and Biomechanics of a Countermovement Jump. *Applied Sciences*, 10(12), 4319.
- Yuhasz, M. (1974). *Physical fitness and sport appraisal. Laboratory Manual*. London, Ontario, University of Western Ontario.
- Zagatto, A. M., Beck, W. R., & Gobatto, C. A. (2009). Validity of the running anaerobic sprint test for assessing anaerobic power and predicting short-distance performances. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b3df32>
- Zander, R., & Mertzlufft, F. (Eds.). (1991). *The oxygen status of arterial blood*. S Karger Ag.
- Zoladz, J. A., Szkutnik, Z., & Grassi, B. (2018). Metabolic Transitions and Muscle Metabolic Stability: Effects of Exercise Training. *En Muscle and Exercise Physiology*. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-814593-7.00018-9>
- Zorgati, H.; Collomp, K.; Boone, J.; Guimard, A.; Buttelli, O.; Mucci, P.;Amiot, & V; Prieur, F. (2015). Effect of pedaling cadence on muscle oxygenation during high-intensity cycling until exhaustion: A comparison between untrained subjects and triathletes. *European Journal of Applied Physiology*, 115(12), 2681-2689.





# ANEXOS



El manuscrito de texto completo no se puede incluir en el texto porque no es un Publicación de acceso abierto.

**Título:** Fatigue Increases in Resting Muscle Oxygen Consumption after a Women's Soccer Match. **Authors** Aldo Alfonso Vasquez Bonilla, Rafael Timon, Alba Camacho-Cardeñosa, Marta Camacho-Cardeñosa, Samantha Guerrero, Guillermo Olcina. **Revista:** International Journal of Sports Medicine. **Año de publicación:** 2020 **DOI** 10.1055/a-1177-0849

The screenshot shows the PubMed interface. At the top, there is a blue header with the NIH logo and 'National Library of Medicine' text. Below this is the PubMed.gov logo and a search bar containing the text 'eases in Resting Muscle Oxygen Consumption after a Women's Soccer Match'. To the right of the search bar is a 'Search' button. Below the search bar are links for 'Advanced', 'Create alert', 'Create RSS', and 'User Guide'. A 'Log in' button is located in the top right corner. Below the search bar, it says 'Found 1 result for Fatigue Increases in Resting Muscle Oxygen Consumption after a ...'. There are buttons for 'Save', 'Email', 'Send to', and 'Display options'. The main content area shows the article title 'Fatigue Increases in Resting Muscle Oxygen Consumption after a Women's Soccer Match' and the authors 'Aldo Alfonso Vasquez Bonilla<sup>1</sup>, Rafael Timon<sup>1</sup>, Alba Camacho-Cardeñosa<sup>1</sup>, Marta Camacho-Cardeñosa<sup>1</sup>, Samantha Guerrero<sup>1</sup>, Guillermo Olcina<sup>1</sup>'. Below the authors are links for 'Affiliations + expand', 'PMID: 32634848', and 'DOI: 10.1055/a-1177-0849'. The 'Abstract' section is partially visible, starting with 'Currently, near infrared spectroscopy has a clear potential to explain the mechanisms of fatigue by assessing muscle oxygenation. The objective of the study was to observe the changes in muscle oxygen consumption after an official women's soccer match. The sample was 14 players who competing in the second division of Spain of women's soccer. They were evaluated before, immediately after and 24 h after the official match. Biochemical parameters were measured in blood plasma (BUN, GOT, LDH, CPK). The jumping in countermovement, perceived exertion and perceived'. On the right side, there are sections for 'FULL TEXT LINKS' with a 'Full text' button, 'ACTIONS' with 'Cite' and 'Favorites' buttons, 'SHARE' with social media icons for Twitter, Facebook, and LinkedIn, and 'PAGE NAVIGATION' with a link for 'Title & authors'.



Article

# Muscle Oxygen Desaturation and Re-Saturation Capacity Limits in Repeated Sprint Ability Performance in Women Soccer Players: A New Physiological Interpretation

Aldo A. Vasquez-Bonilla <sup>1,\*</sup>, Alba Camacho-Cardenosa <sup>2</sup>, Rafael Timón <sup>1</sup>, Ismael Martínez-Guardado <sup>3</sup>,  
Marta Camacho-Cardenosa <sup>2</sup> and Guillermo Olcina <sup>1,†</sup>

<sup>1</sup> Faculty of Sports Sciences, University of Extremadura, 10003 Cáceres, Spain; rtimon@unex.es

<sup>2</sup> Faculty of Languages and Education, University of Nebrija, 28015 Madrid, Spain; alba@unex.es (A.C.-C.);  
mcamachocardenosa@unex.es (M.C. C.)

<sup>3</sup> Faculty of Life and Natural Sciences, University of Nebrija, 28015 Madrid, Spain; imartinezgu@nebrija.es

\* Correspondence: alvasquezb@unex.es (A.A.V.-B.); golkina@unex.es (G.O.);  
Tel.: +34-927-257-461 (A.A.V.-B. & G.O.)



Citation: Vasquez-Bonilla, A.A.; Camacho-Cardenosa, A.; Timón, R.; Martínez-Guardado, I.; Camacho-Cardenosa, M.; Olcina, G. Muscle Oxygen Desaturation and Re-Saturation Capacity Limits in Repeated Sprint Ability Performance in Women Soccer Players: A New Physiological Interpretation. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2021, 18, 3484. <https://doi.org/10.3390/ijerph18073484>

Academic Editor: Paul B. Tchounwou

Received: 8 February 2021

Accepted: 23 March 2021

Published: 27 March 2021

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2021 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

**Abstract:** Muscle oxygen consumption could provide information on oxidative metabolism in women soccer players. Therefore, the objective of this study was to analyze muscle oxygenation dynamics during repeated sprint ability (RSA) (8 sprint × 20 s recovery) by near-infrared spectroscopy (NIRS). The sample was made up of 38 professional women soccer players. To measure the external load, the best time, worst time, average time, individual speed, sprint decrement, and power were assessed. In connection with the internal load, the desaturation (sprint) and re-saturation (recovery) rates, as well as the oxygen extraction ( $\nabla\%SmO_2$ ) in the gastrocnemius muscle and maximum heart rate (%HRmax) were measured. A repeated measures statistic was applied based on the inter-individual response of each subject from the baseline versus the other sprints, with linear regression and nonlinear regression analyses between variables. There was an increase in the  $SmO_2$ : desaturation rate after four sprints ( $\Delta = 32\%$ ), in the re-saturation rate after six sprints ( $\Delta = 89\%$ ), and in  $\nabla\%SmO_2$  after four sprints ( $\Delta = 72.1\%$ ). There was a linear association between the rates of desaturation and re-saturation relationships and the worst time ( $r = 0.85$ ), and a non-linear association between  $\nabla\%SmO_2$  and speed ( $r = 0.89$ ) and between  $\nabla\%SmO_2$  and the sprint decrease ( $r = 0.93$ ). The progressive increase in  $SmO_2$  during RSA is a performance limitation to maintain a high speed; it depends on the capacity of fatigue resistance. Therefore, monitoring the muscle oxygenation dynamics could be a useful tool to evaluate the performance in women soccer players.

**Keywords:** NIRS; muscle oxygen saturation; workload; physiological adaptations; fatigue and sport performance

## 1. Introduction

Recent research has focused on speed as a performance parameter in sports teams, often using repeated sprint ability (RSA). RSA can dictate the ability to stay involved in the game due to the short maximum sprint distance and short recovery interval [1]. It may be considered an independent variable in the soccer training process, because it serves to develop acceleration, speed, explosive power of the legs, aerobic power, and high-intensity running performance. It is also directly involved in the performance of muscle metabolism to provide fatigue resistance, to maintain high speed, and to enhance recovery, all of which are crucial for the performance of sports teams [2–4]. However, RSA has been widely criticized in professional soccer, because the percentage of repeated sprint actions in a real soccer match is minimal [4].

The intensity during RSA can be measured through the speed performed in each of the sprints (external load). Generally, high-speed running is considered when the maximum

aerobic speed (15–16 km/h for women) or the accumulation of blood lactate (> 90% speed at maximal oxygen uptake (VO<sub>2</sub>max)) is reached [5]. In addition, the heart rate (HR) is an indicator of internal load at a physiological level, which can discriminate the training zones reached during high-intensity running shown during sprints, where it is usually observed between 80% and 87% of the heart rate maximum (%HR max) [6]. Therefore, changes in workload can be reflected in the interplay between speed and HR.

Conversely, portable technology that uses non-invasive near-infrared spectroscopy (NIRS) takes measurements based on Lambert's laws, and allows the measurement of muscle oxygenation; it has been validated for use during dynamic exercise in adults [7]. Changes in muscle metabolism can be evaluated by the muscle oxygen saturation index, which is expressed as a percentage from 0% to 100% (SmO<sub>2</sub>); this physiological variable determines muscle performance [8]. NIRS in soccer players has been used to examine oxygenation changes during recovery in small-sided games [9], where it has been observed that the longer the recovery time, the greater the amount of oxygen uptake. In repeated sprint activities, measuring the average rates of deoxygenation (during the sprint) and re-oxygenation (recovery between each sprint) as indicators of metabolic performance [10] has been proposed, due to the relationship between the best time (deoxygenation  $r = -0.76$ ) and sprint times (re-oxygenation  $r = -0.84$ ). Moreover, slower re-oxygenation is associated with poor performance [11]; this finding indicates that there is a slower recovery of high-energy intramuscular phosphates that are required for high-intensity exercise at levels prior to sprinting exercise. Therefore, improving muscle re-oxygenation capacity may increase sprint performance [12]. Most of these studies used portable wearable technology NIRS instruments, which are readily available to the sports population [7]. Nonetheless, there are scientific gaps regarding its application and interpretation as a method of controlling workload. Currently, the parameters used in a soccer game are usually HR and speed, and few studies report the muscle oxygenation dynamics with a practical approach that provides an easy-to-understand value of the physiological contribution to improve the performance of soccer players during high intensity performance.

Women's soccer has grown in popularity at all levels of play, and there has been increased interest from the Union of European Football Association (UEFA). Therefore, assessing a repeated sprint test is interesting, because it may discriminate performance level in women soccer players [13]. In addition, one of the latest investigations has proposed high-intensity tests to identify talents and performance differences among soccer players [14]. For this reason, we support this type of research in women's soccer, because this information will be applied by sports scientists and training specialists. The aim of this study was to interpret the role of muscle oxygen desaturation and re-saturation capacity on performance during a repeated sprint test in women soccer players. Therefore, our study is based on the following hypothesis: the muscle oxygen desaturation and re-saturation capacity is associated with the ability to maintain a high speed during repeated sprint in women soccer players.

## 2. Materials and Methods

### 2.1. Participants

Thirty-eight women soccer players (age  $22.5 \pm 3.8$  years, body weight  $60.7 \pm 6.6$  kg, height  $165 \pm 0.11$  cm, medial calf skinfold  $4.2 \pm 1.8$  mm, HR at rest  $60.1 \pm 11.2$  ppm, experience  $12 \pm 5$  years) were assessed. Participants competed in the same team in the second national division of Spain. The exclusion criteria included no presence of a disease or ailment or a recent skeletal muscle injury that could affect the evaluation of muscle oxygen. Both coaches and soccer players from the clubs signed the informed consent form to indicate that they understood the possible risks of this study. In addition, the protocol was approved by the Bioethical and Biosecurity Committee of the University of Extremadura with the registration code 131/2018, in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.



### 2.2. Experimental Design

This was a cross-sectional observational study aimed at characterizing the physiological response of HR, %HR, SmO<sub>2</sub>, and mechanical responses based on time and % individual speed during RSA. All tests were carried out on a heated sports court with an ambient temperature 16–19 °C and a relative humidity of 40–50%. Data were collected during a two-week preseason period. In the first week, the 20-m test was performed to estimate the % individual speed, and 72 h later, the subjects performed the RSA to become familiar with the performance. In the second week, the definitive RSA test was evaluated (see Figure 1). RSA stimuli were performed with the following criteria to avoid possible biases: (a) there was a minimum of 48 h of rest after the last training, which was a recovery load (i.e., evaluations were carried out on Tuesday or Wednesday, depending on the day a game was played (Saturday or Sunday)), and the test was carried out before training to guarantee maximum recovery; and (b) participants were instructed not to consume alcohol or caffeine 24 h before each test and maintain habitual sleep habits to avoid a decrease in performance [2]. The participants were divided into four work groups to guarantee considerable measurement time for each player.
















Microcycle during the experimental design							
	Sunday	Monday	Tuesday	Wednesday	Thursday	Friday	Saturday
First week	 Match of preseason	No Training  Recovery	Training Session  Sprint Test  % individual speed	Training Session 	Training Session 	RSA Familiarization  % SmO <sub>2</sub> Heart Rate Speed	 Match of preseason
second week	No Training  Recovery	Training Session  ↓ low intensity Recovery	RSA protocol  % SmO <sub>2</sub> Heart Rate Speed	Training Session 	Training Session 	Training Session 	 Match of preseason

Figure 1. Description of the preseason micro-cycle and RSA protocol measurements in women soccer players.

### 2.3. Assessment

#### 2.3.1. Repeated Sprint Ability Test

The RSA test followed guidelines according to the University of Wolverhampton (United Kingdom), as previously reported [15]. First, the players performed a standardized warm-up as recommended by the fitness coach. Players were instructed to run at maximum speed for each sprint, and pacing was discouraged. RSA involved 8 × 20 m maximum straight-line sprints, followed by a 20 s recovery period. This protocol was proposed and validated by Aziz et al. [16]. Players were instructed to run through the time gates and to slow down only after being far away from the photocell gates (Witty, Microgate, Italy). The players then recovered by jogging around the 10 m recovery cone and returned to the finish line of the previous sprint, which was then the start line of the next sprint. During the recovery period, continuous verbal feedback of time was provided to ensure that the player adjusted their running recovery rate to allow themselves sufficient time (3–5 s) to be in position and ready for the next sprint.

The electronic photocell gates were adjusted according to the participant's hip height and placed 1.2 m above the ground. The doors were placed at the 0 and 20 m marks and connected to an electronic timer with an accuracy of  $\pm 0.01$  s. RSA times were evaluated using four scores: (a) best time, (b) worst time, (c) accumulated sprint time (sum of the eight sprints), and (d) sprint decrease score and/or fatigue %:  $S_{\text{decr}} (\%) = 100 - ((\text{fastest sprint time} \times 8) / (\text{cumulative sprint times} \times \text{times})) \times 100$  [3]. Absolute power in each race was determined through time, distance, and body mass ( $\text{Power (W)} = (\text{body mass} \times \text{distance}^2 / \text{time}^3)$ ). The mean power score was obtained from this equation. This protocol demonstrated that the total sprint time was highly reproducible (intra-class coefficient,  $r = 0.98$ , 95% confidence interval (CI): 0.96–0.99), with a typical error of 0.42 s (95% CI: 0.32–0.62 s) [15].

### 2.3.2. Individual Speed Zone

All players ran along a 20 m linear track on two occasions, starting from a standing position 0.3 m behind the starting line. A 5-min rest interval was allowed between each attempt, and the fastest time was considered for analysis. The individualized zone was then established based on the sprint speed threshold of  $> 90\%$  average speed obtained in the 20 m sprint test [5]. Taking as a reference the best time within 40 m, this was calculated using the electronic photocell gates placed in parallel every 10 m. It is reasonable to consider the 20 m sprint as representative of a soccer player's sprint ability, and it further distinguishes the phases of acceleration (0–10 m) and top speed (10–20 m) [4,16]. In addition, the % individual speed was calculated based on 100% of each sprint during the RSA. For example, player 1 ran 20 m in 3.94 s, which was her 100%, making 4.33 s her 90%.

### 2.3.3. Heart Rate Zones

First, the resting heart rate was obtained after 10 min of resting in the supine position (Polar T31, Kempele, Finland). Then, indirect calculation of the training zones was performed based on the HR reserve percentage (%HRres) using the following formula:  $\text{HRres} = (\text{coincidence of the mean HR} - \text{HR at rest}) / (\text{HRmax} - \text{HR at rest}) \times 100$  [17]. In this formula, the HRmax of each player was previously reported as the peak HR reached in official matches monitored with a pulsometer. The calculated %HRres values were considered as the peak HR measured during each of the sprints, expressed as absolute values of %HRmax.

### 2.3.4. Relationship between External and Internal Load Measurements

Performance efficiency (Effindex) was used to quantify the match stimulus dose response, and was calculated as:  $(\text{mean speed in m/min} \div \text{mean exercise intensity} (\% \text{HRmax}))$  for the total test. This index integrates the average speed (the external load) with respect to the relative cardiovascular stress (the internal load) during exercise in a single parameter [6].

## 2.4. Muscle Oxygenation Dynamics

Measurements were carried out with the portable NIRS sensor (MOXY, Fortiori Design LLC, Hutchinson, MN USA). NIRS uses a modified form of the Beer–Lambert law to determine micro-molar changes in tissue oxyhemoglobin, deoxyhemoglobin, and total hemoglobin using differences in light absorption characteristics at 750 and 850 nm, calculated in terms of the index tissue saturation or SmO<sub>2</sub> (TSI, expressed in % and calculated as  $\text{oxyhemoglobin} / (\text{oxyhemoglobin} + \text{deoxyhemoglobin}) \times 100$ ) [18]. These data were averaged based on 1 s, and a moving average (3 s) was applied to smooth the signal with the Golden Cheetah (version 3.4). The raw muscle O<sub>2</sub> saturation (SmO<sub>2</sub>) signal was treated with a soft spline filter to reduce the noise created by movement [19] using Matlab (MathWorks Inc., Natick, MA, USA). In addition, real-time data were monitored (visible only to researchers) using the software with ANT + technology.

Muscle oxygenation dynamics analysis was performed in the gastrocnemius medialis (GM). The device was connected with adhesive tape and completely covered with a neoprene

sleeve. Skinfold thickness was measured between the emitter and the detector using a skinfold caliper (Harpenden calipers, British Indicators, Hertfordshire, UK) to account for the thickness of the skin and adipose tissue covering the muscle. The thickness of the GM skinfold ( $4.25 \pm 1.27$  cm) was less than half of the distance between the emitter and the detector in all cases. In addition, the GM represents a good aerobic capacity index [20]. To calibrate and normalize values, the  $SmO_2$  was on a functional scale of 0–100%, and the arterial occlusion method (AOM) was used with a pneumatic tourniquet (Rudolf Riester GmbH, DE) and a  $96 \times 13$  cm cuff inflated to  $> 300$  mmHg. The tourniquet was placed on the dominant leg of all participants. Arterial occlusion was performed with a passive test described by Feldmann et al. [21], where the tourniquet remained inflated for 6 min to find the minimum  $SmO_2$  ( $SmO_{2min}$ ), and was determined by means of the average of 10–20 visible points in the plateau. After 6 min, the pneumatic tourniquet was released, and an additional 3 min of measurement were taken to evaluate the hyperemia response and to find the maximum oxygen value ( $SmO_{2max}$ ) in 10 or 5 data points at the end, after AOM.

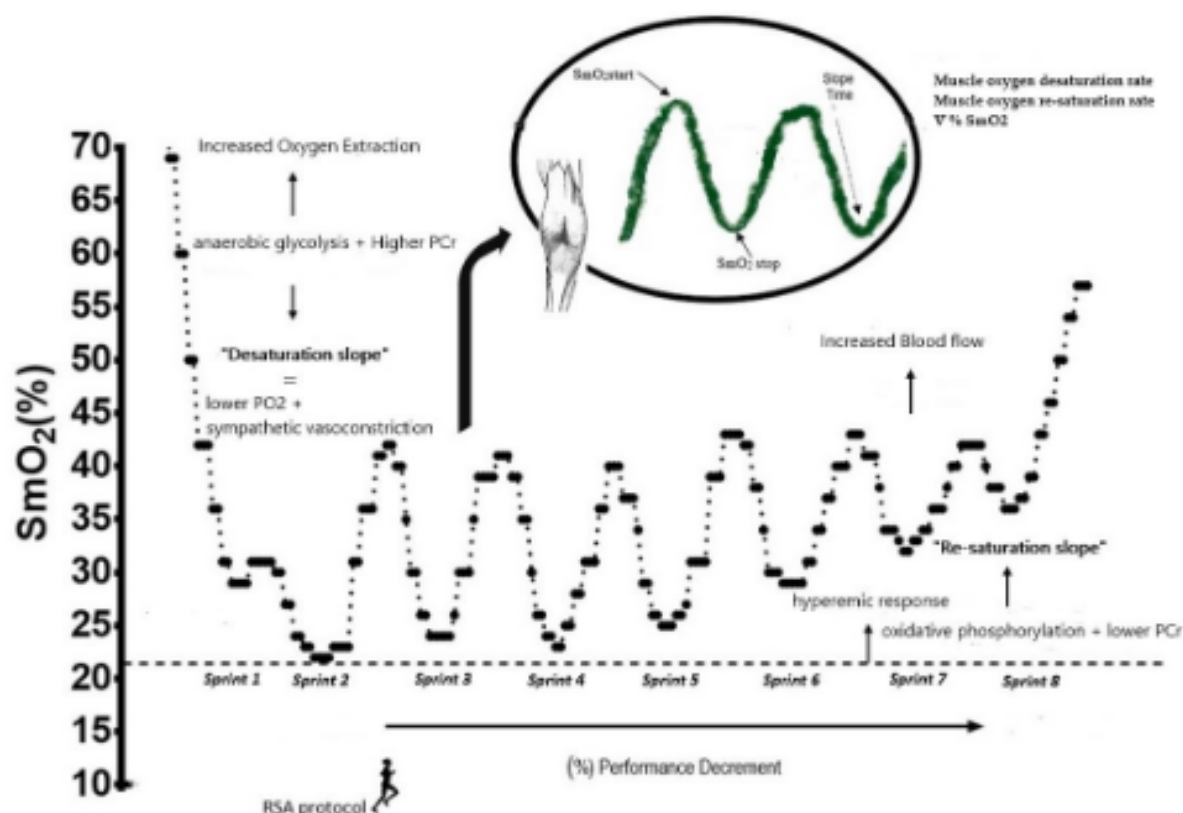
Before the start of the RSA protocol, the subjects stopped for a period of 30 s, during which the reference  $SmO_2$  was established. For the analysis of the RSA, well-differentiated phases were identified: (a) the execution phase (phase 1), where a desaturation process was observed, represented by a downward slope, and (b) a recovery phase (phase 2), where a re-saturation process was observed, represented by an upward slope.

For the analysis of muscle oxygenation dynamics (Figure 2), the following variables were calculated:

1. Raw  $SmO_2$  values were calculated during desaturation and re-saturation of the last second of each of the eight sprints [10].
2. The muscle oxygen desaturation rate was evaluated as the difference between the maximum (work interval) and minimum  $SmO_2$  values (rest interval) and divided by the duration of the work interval. Similarly, the muscle oxygen re-saturation rate was determined as the difference between the minimum (rest interval) and maximum  $SmO_2$  (working interval), divided by the rest duration of the interval (20 s) [10].
3. The percentage of muscle oxygen extraction from the  $SmO_2$  desaturation and re-saturation values was obtained during each sprint using the difference between  $SmO_2$  at the start and end of the sprint. The  $SmO_2$  start value was considered 1 s before starting each series, while the  $SmO_2$  stop value was determined in the last second of the work interval of each sprint with the following formula:  $\nabla \%SmO_2 = ((SmO_{2Stop} \times 100 / SmO_{2start}) - 100) \times -1$  [22].

As a technical criterion for comparing  $SmO_2$  during sprints, the second sprint was used as a baseline, because, at the beginning of the first sprint, a decrease in muscle oxygenation was observed. This is a standard physiological response, according to the study by Buchheit et al. [23].





**Figure 2.** Example of the analysis and interpretation of desaturation and re-saturation muscle capacity during the sprinting exercise.

### 2.5. Statical Analysis

A descriptive analysis of the variables was performed, and the data are expressed as mean  $\pm$  standard deviation (SD). The data were evaluated for clinical significance using a repeated measures approach based on the magnitude of differences [24]. This approach allowed us to make comparisons between the baseline (second sprint) and the other sprints, where the data shifted from classifying individuals based on their measured change scores to classifying the change scores themselves in order to identify the inter-individual response [24,25]. The possibility change was calculated based on the smallest practically significant difference (0.2 times the standard deviation between subjects), based on Cohen's effect size principle. The quantitative possibilities of higher or lower values were evaluated qualitatively as follows: < 1%, almost certainly not; 1–5%, very unlikely; 5–25%, unlikely; 25–75%, possible; 75–95%, very likely; and > 95%, almost certainly. If the possibility of having higher or lower values was > 5%, the difference was evaluated as unclear. In addition, the % change of each variable in each of the sprints is presented. The power of each variable was calculated using G \* Power statistical software (Düsseldorf, Germany v3.1.3, 3). The interpretation of g power was calculated between 0.8 and 1, indicating sufficient statistical power. In addition, the partial eta square statistic ( $Np^2$ ) was calculated to explain the proportion of variance determined by the effect within subjects. Furthermore, to analyze the influence of the muscle oxygen desaturation and re-saturation variables with variables of performance, multiple linear regression and non-linear regression analyses were performed. This was determined by the researcher based on the factor within subjects (behavior of the variable), Pearson's correlation coefficient > 0.50, and a  $p$ -value of < 0.05 (Supplementary Table S1), along with the percentage of prediction between variables with  $R^2$ . Data were analyzed using SPSS Statistics Version 22.0 (IBM Corp, Armond, NY, USA).

### 3. Results

Below, we present the results of the mean values of the variable times during RSA: worst time =  $4.35 \pm 0.29$  s; best time =  $3.81 \pm 0.17$  s; mean time =  $4.08 \pm 0.21$  s, and total time =  $32.64 \pm 1.75$  s. Values of the intensity: % heart rate =  $80 \pm 4$  and % individual speed =  $92 \pm 6$ ; values of the workload: efficiency index =  $3.60 \pm 0.21$  and sprint decrement (%) =  $7 \pm 3$ . More results with a correlation ( $r$ ) analysis are presented in the Supplementary Table S1.

Table 1 describes the RSA test and the variables of internal load (HR) and external load (speed). Data were interpreted based on the true change (95%), and were expressed qualitatively in increases or decreases. First, in sprint time, a possible increase was observed from the sixth sprint (6S = 56%; 7S = 28%; 8S = 50%), and this variable presented a G power (0.973). The power showed a decrease from the fourth sprint (4S = 95%; 5S = 94%; 6S = 99%; 7S = 97%; 8S = 97%) with a G power of 0.837. As for the HR and %HRmax, they showed an increase from the beginning of the test to the end (2S = 100%), and the test continued in the same performance. Furthermore, the G power was 1000. As for speed, a decrease was shown from the third sprint (3S = 76%; 4S = 95%; 5S = 95%; 6S = 95%; 7S = 96%; 8S = 99%) with a G power of 0.972, and in individual speed (%), there was a decrease from the fourth sprint (4S = 92%; 5S = 85%; 6S = 98%; 7S = 99%; 8S = 98%) and a G power of 0.974. All variables had a better linear factor.

Table 2 describes the muscle oxygen desaturation and re-saturation variables during RSA. Data are interpreted based on the true change (95%), and were expressed qualitatively in increases or decreases. First, muscle oxygen desaturation and re-saturation showed a decrease after the first sprint, then, from the baseline second sprint, no changes occurred, with a G power of 0.893 and 0.858, respectively.

Regarding the muscle oxygen desaturation rate, it showed an increase from sprints one to two (S2 = 96%), then, an increase was observed from the fourth sprint (S4 = 58%; S5 = 74%; S6 = 81%; S7 = 96%; S8 = 88%) with a G power of 0.643. The muscle oxygen desaturation rate showed a possible decrease from sprint one to two (S2 = 57%), then only showed a possible decrease from the sixth sprint (S6 = 36%; S7 = 67%; S8 = 38%), and a G power of 0.620. Regarding the  $V\%SmO_2$  values, an increase from sprint one to two was observed (S2 = 94%), then, it was observed that oxygen extraction increased from the fourth sprint (S4 = 72%; S5 = 82%; S6 = 79%; S7 = 87%; S8 = 86%), with a G power of 0.525. All variables had a better (quadratic) no-linear factor.

Figure 3 shows the multiple linear regression analysis between the  $SmO_2$  ratios from four sprints to eight sprints for the muscle oxygen desaturation rate (graph a) and from six sprints to eight sprints for the muscle oxygen re-saturation rate (graph b). A linear increase of the oxygenation ratios was observed with a worse time during the RSA. The following values were obtained: independent variable: worst time = ( $k = 74,159 \pm 0.101$ ), dependent variables: desaturation rate = (S4 =  $0.062 \pm 0.076$ ; B: 0.248), (S5 =  $-0.124 \pm 0.136$ ; B:  $-0.584$ ), (S6 =  $-0.109 \pm 0.644$ ; B =  $-0.631$ ), (S7 =  $-0.554 \pm 0.823$ ; B:  $-4.470$ ), and (S8 =  $0.658 \pm 0.753$ ; B = 3.830), re-saturation rate = (S6 =  $-2.453 \pm 3.385$ ; B =  $-3.231$ ), (S7 =  $-2.331 \pm 4.17$ ; B:  $-4.094$ ), and (S8 =  $3.609 \pm 3.865$ ; B = 5.089), a correlation value ( $r = 0.848$ ), a prediction of ( $r^2 = 0.720$ ), and an explanatory model with an F value (3.208) and a p-value (0.044).

Table 1. Analysis of repeated sprint ability, 20 m, power, heart rate, and speed in women soccer players.

Variables	Sprint 1	Sprint 2	Sprint 3	Sprint 4	Sprint 5	Sprint 6	Sprint 7	Sprint 8	N2 Partial/Factor
Time (s)	3.98 ± 0.28	3.94 ± 0.17	4.01 ± 0.26	4.11 ± 0.30	4.07 ± 0.20	4.19 ± 0.30	4.14 ± 0.33	4.18 ± 0.35	0.484
% Change	BL	-1.0	0.8	3.3	2.3	5.3 †↔ *	4 †↔ *	5 †↔ *	Linear
Power (w)	396 ± 97	399 ± 70	388 ± 96	359 ± 94	366 ± 72	343 ± 93	356 ± 107	348 ± 101	0.835
% Change	BL	0.8	-2	-9.3 † **	-7.6 † **	-13.4 † ***	-10.1 † ***	-12.1 † ***	Linear
Heart Rate (pmm)	144 ± 13	159 ± 6	165 ± 6	170 ± 7	172 ± 4	174 ± 4	175 ± 5	173 ± 6	0.952
% Change	BL	10.4 † ***	14.6 † ***	18.1 † ***	19.4 † ***	21.2 † ***	21.9 † ***	20.6 † ***	Linear
Heart Rate Zone (%)	61 ± 11	73 ± 5	78 ± 5	82 ± 6	84 ± 4	85 ± 3	87 ± 4	85 ± 5	0.952
% Change	BL	19.7 † ***	27.9 † ***	34.4 † ***	37.7 † ***	41 † ***	42.6 † ***	39.3 † ***	Linear
Speed (km/h)	18.5 ± 1.2	18.7 ± 0.8	18.0 ± 1.2	17.6 ± 1.3 *	17.7 ± 0.9	17.3 ± 1.2 **	17.5 ± 1.3	17.3 ± 1.4	0.672
% Change	BL	1.1	-2.7	-4.9 † ***	-4.3 † **	-6.5 † ***	-5.4 † ***	-6.5 † ***	Linear
Individual Speed (%)	95 ± 4	95 ± 3	94 ± 4	92 ± 5	93 ± 5	90 ± 5	91 ± 5	90 ± 6	0.672
% Change	BL	0	-1.1	-3.2 † **	-2.1 † **	-5.3 † ***	-4.2 † ***	-5.3 † ***	Linear

Statistical analysis is based on the inter individual responses of the subjects from the baseline (BL); SIE, smallest important effect. This is 0.2 for the between-subject SD and the percent change, a variable that has to be met to be considered a substantial change; † indicates substantial increase; ‡ indicates substantial decrease; ↔ Indicates a substantial trivial. An asterisk indicates how clear the change is at the 99% confidence level, 25-75% \* possible clear change, 75-95% \*\* likely clear change, > 95% \*\*\* very likely clear change.

Table 2. Analysis of muscle desaturation and re-saturation during repeated sprint ability in women soccer players.

SmO <sub>2</sub> Dynamics	Sprint 1	Sprint 2	Sprint 3	Sprint 4	Sprint 5	Sprint 6	Sprint 7	Sprint 8	N2 Partial Square
Time Total (Sec)	3.98 ± 0.28	23.94 ± 0.17	47.95 ± 0.39	72.12 ± 0.65	96.14 ± 0.74	120.33 ± 0.98	144.47 ± 1.23	168.65 ± 1.52	
SmO <sub>2</sub> desaturation	45 ± 22	34 ± 17	32 ± 16	32 ± 16	31 ± 16	32 ± 14	32 ± 14	33 ± 14	0.742
% change		(BL) -24.4 † ***	-5.9	-5.5	-8.8	-5.4	-5.9	-2.9	quadratic
SmO <sub>2</sub> re-saturation	48 ± 20	38 ± 17	36 ± 16	37 ± 16	37 ± 16	38 ± 16	40 ± 17	41 ± 17	0.730
% change		(BL) -20.8 † ***	-5.3	2.8	0	-0.0	5.3	7.9	quadratic
Desaturation rate	-0.22 ± 1.88	0.93 ± 1.21	1.13 ± 0.87	1.23 ± 1.19	1.47 ± 1.40	1.58 ± 1.73	2.07 ± 2.41	1.76 ± 1.74	0.617
% change		(BL) -523 † ***	21.5	32.3 † *	58.1 † **	69.9 † **	122.7 † ***	89.2 † **	quadratic
Re-saturation rate	0.04 ± 0.37	-0.18 ± 0.34	-0.23 ± 0.18	-0.25 ± 0.26	-0.30 ± 0.29	-0.34 ± 0.39	-0.43 ± 0.52	-0.38 ± 0.42	0.588
% change		-550 † ↔ *	27.8	38.9	66.7	88.9 † ↔ *	138.9 † ↔ *	111.8 † ↔ *	quadratic
∇%SmO <sub>2</sub>	0.20 ± 17.1	14.3 ± 19.5	19.2 ± 20.5	24.7 ± 48.5	38.4 ± 85.7	26.1 ± 38.2	40.4 ± 84.4	28.1 ± 43.7	0.305
% change		(BL) 6709 † **	36.4	72.7 † *	168.5 † **	82.5 † **	182.5 † ***	96.5 † ***	quadratic

Statistical analysis is based on the inter individual responses of the subjects from the baseline (BL); SIE, smallest important effect. This is 0.2 for the between subject SD and the percent change, a variable that has to be met to be considered a substantial change; † indicates a substantial increase; ‡ indicates a substantial decrease; ↔ Indicates a substantial trivial. An asterisk indicates how clear the change is at the 99% confidence level, 25-75% \* possible clear change, 75-95% \*\* likely clear change, > 95% \*\*\* very likely clear change.



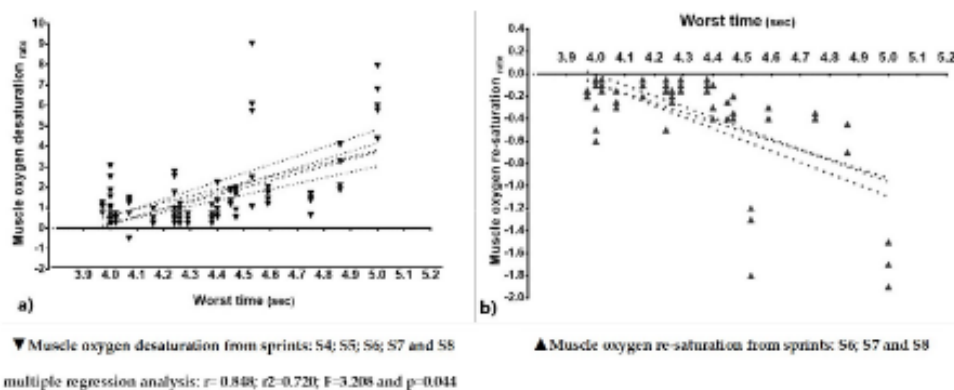


Figure 3. Association between the desaturation and re-saturation rates with the sprint time.

Figure 4 shows the analysis of association between the variables of individual speed and sprint decrement with muscle oxygen extraction and percentage of maximum heart rate. First, graphs a and b show the comparison between  $\dot{V}\%SmO_2$  and %HRmax by means of non-linear regression analysis ( $\dot{V}\%SmO_2$ ) and linear regression (%HRmax) with the individual % of speed; the speed during the repeated sprints depended on the ability to oxygenate the muscles and not the %HRmax. The following results were obtained: relationship between individual speed (%) (independent variable) and  $\dot{V}\%SmO_2$  (dependent variable): ( $k = -194.979$ ;  $b1 = 5.276$ ;  $b2 = -0.025$ ), a correlation ( $r = 0.889$ ), a prediction of ( $r^2 = 0.809$ ), and an explanatory model with an F value of (33.952) and p-value of (0.000).

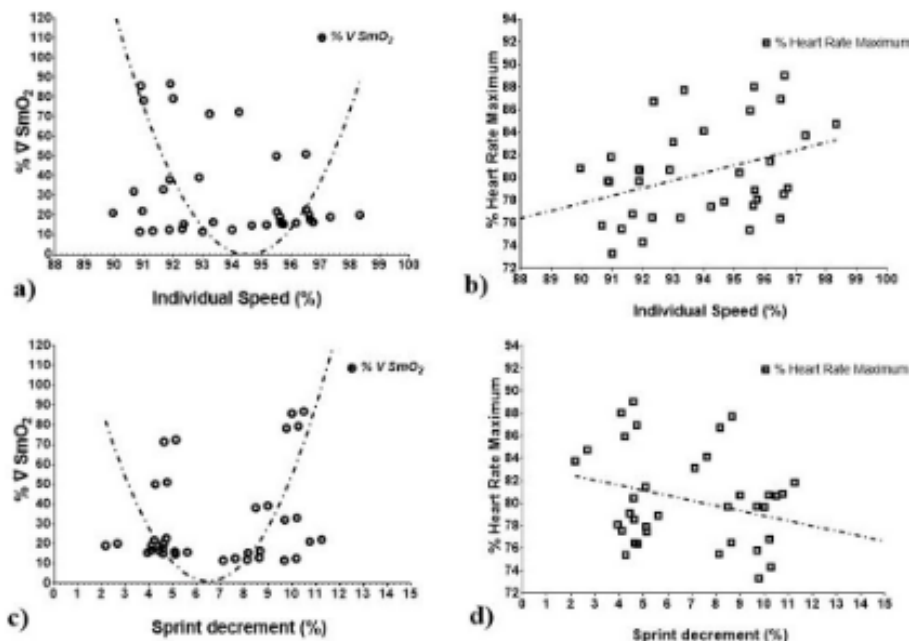


Figure 4. Association of individual speed and sprint decrement (%) with muscle oxygen extraction and maximum heart rate (%). Graphs a) Non-linear regression analysis between  $\dot{V}\%SmO_2$  and individual speed (%). Graphs b) Linear regression analysis between %HRmax and individual speed (%). Graphs c) Non-linear regression analysis between  $\dot{V}\%SmO_2$  and sprint decrement (%). Graphs d) linear regression analysis between %HRmax and sprint decrement (%).

Graphs c and d show the comparison between  $\nabla\%SmO_2$  and %HRmax, using non-linear regression analysis ( $\nabla\%SmO_2$ ) and linear regression (%HRmax) with the sprint decrease (%). The bearing fatigue (% Sdecr) due to high speed during repeated sprints depended on the ability to oxygenate and not on %HRmax. The following results were obtained: relationship between sprint decrease (%) (independent variable) and  $\nabla\%SmO_2$  (dependent variable) = ( $k = 172.912$ ;  $b1 = -55.108$ ;  $b2 = 4.396$ ), a correlation of ( $r = 0.934$ ), a prediction of ( $r^2 = 0.872$ ), and an explanatory model with an F value of (53.977) and a p-value of (0.000) for this model.

#### 4. Discussion

This study demonstrated that: (a) there is a gradual increase in  $SmO_2$  observed in all RSA tests, which is a performance-limiting factor in maintaining high speed during RSA in women soccer players, and (b) the desaturation and re-saturation slopes are dependent on fatigue caused by high speed during the repeated sprint exercises.

First, the decrease in speed was different from the baseline in the third sprint and the % individual speed in the fourth sprint. This coincides with the HR values, which from the fourth sprint enter a zone of real competition > 80% [26]. Although the trend of the HR was to increase from the first sprint, it was only after the fourth sprint that it was considered high intensity. After this, the HR stabilized, and only small changes occurred. At the same time, there was a decrease in % individual speed. This phenomenon can be supported by the latest study by Beato and Drust [27], where the intensity measured with HR was affected by speed during the repeated sprint.

The exercise time reached in the first four sprints (72 s) is considered as a factor causing fatigue accumulation > 1 min, which is where increases in the variables  $\nabla\%SmO_2$  and desaturation rate were observed. This fact could be explained by the predominance of the energy system, where first sprints depend to a greater extent on the phosphocreatine (PCr) system and anaerobic glycolysis. During the RSA protocol, a progressive depletion of ATP and PCr reserves began in the course of a repeated multiple sprint effort [19,28]. Subsequently, there is a greater interaction between the anaerobic and aerobic systems, which is due to an inability to restore high-energy phosphates within 20 s of recovery [29], followed by the progressive increase in PCr decomposition and accumulation of inorganic phosphate (Pi) during the high-intensity sprints with limited rest periods. As a result, an increase in muscle oxygen from the first sprint to the end is observed [30]. This is supported by the fact that the availability of PCr is critical for RSA and that aerobic oxidations and PCr become the main sources of energy as sprints are repeated, while the contribution of anaerobic glycolysis gradually fades (for a review, see Billaut and Bishop, [31]).

The lower  $\nabla\%SmO_2$ , which indicates a greater extraction of muscle oxygen by the anaerobic pathway during sprints and greater  $\nabla\%SmO_2$ , may suggest a metabolic shift towards aerobic/anaerobic activity to maintain ATP and mechanical power [32]. Consequently, there was a non-linear relationship between  $\nabla\%SmO_2$  and the ability to withstand fatigue and maintain better performance ( $r = 0.943$ ,  $r^2 = 0.871$ ), which in this study is expressed by (% Sdecr). Likewise, Figure 3 shows the multiple linear relationship of the rates of desaturation and re-saturation, where there were important changes, with the worst time in the fourth and sixth sprints, respectively; it is at these points where the change in the metabolic pathway occurred, although most studies have focused on correlations with the best sprint [11].

We also found an association between muscle oxygen desaturation and re-saturation with the worst time ( $r = 0.848$ ). In this sense, the protocol used by Brocherie et al. [11] is more focused on the measurement of anaerobic capacity with a shorter RSA test, because it is less specific in observing changes in metabolic pathways. A limitation of high speed on sprinting is evidenced at desaturation and re-saturation, when the energy system becomes dependent on oxidative metabolism (oxidative phosphorylation) within the muscle [33].

During this metabolic process, the difference in the inter-individual response of the subjects will depend on the capacity of the cardiovascular system and the hemodynamics

of capillary beds to maintain the supply of oxygen in the muscle [34]. For example, the accumulation of metabolites within the interstitial fluid ( $K^+$ , lactate) contributes towards vasomotor relaxation and greater hyperemia during exercise [35]. This mechanism attenuates sympathetic vasoconstriction in active muscles by metabolic events in contracting skeletal muscle, in part by the activation of ATP-sensitive potassium (KATP) channels. The sympathetic vasoconstriction is mediated by the endogenous vasodilator nitric oxide (NO), which is necessary to optimize muscle O<sub>2</sub> perfusion [36]. Therefore, in this study, a progressive increase in the hyperemic response and greater blood flow were observed.

Likewise, a greater activation capacity of the type II fibers to extract oxygen through the glycolytic pathway is necessary to achieve better performance in high-intensity zones, and to maintain greater force and power production, because type II fibers need less oxygen to function [37]. Therefore, RSA improvement through training can be favorable for success in soccer matches, because it is related to covering longer running distances at very high intensity [38], and it is a complement to technical and tactical game demands.

Finally, some studies provided %HR data in soccer players as an indicator of internal load, but no significant changes in %HRmax occur during high-speed protocols [39]. In our study,  $\nabla\%SmO_2$  showed changes during high-intensity repeated sprints, so it could be a promising indicator of internal load. Nevertheless, more research is needed to develop software or spreadsheets that use individual  $\nabla\%SmO_2$  values. Likewise, future studies could encapsulate the muscle oxygenation dynamics with GPS and accelerometry systems to obtain a better efficiency index in high-intensity zones.

There are a few limitations in this study. First, there was no direct measurement of local oxygen absorption in active musculature, so it cannot be determined whether the rate of muscle blood flow or the delivery/utilization ratio of O<sub>2</sub> is greater. Second, GPS was not incorporated to detect changes in acceleration and deceleration during the test, especially at 5–10 m. Lastly, acute fatigue and lactic acid were not measured, and these factors may influence muscle oxygenation capacity.

## 5. Conclusions

The tendency to increase  $SmO_2$  during repeated sprints is a performance limitation because muscle oxygen desaturation and re-saturation capacity is dependent on the fatigue and maintenance of high speed in the women soccer players. In addition, more studies are needed with portable NIRS instruments that correlate workload with vascular hemodynamic and metabolic energy pathways. With this study, we propose to interpret the new parameter  $\nabla\%SmO_2$ , which integrates the  $SmO_2$  desaturation and re-saturation slopes in short, high-intensity periods to observe physiological adaptations within the muscles in women soccer players.

**Supplementary Materials:** The following are available online at <https://www.mdpi.com/article/10.3390/ijerph18073484/s1>, Table S1: Correlation between muscle oxygen desaturation and re-saturation variables with workload variables during repeated sprint ability in women soccer players.

**Author Contributions:** Conceptualization, A.A.V.-B. and G.O.; Methodology, A.C.-C., M.C.-C., and I.M.-G.; Software, A.A.V.-B.; Formal Analysis, A.A.V.-B. and R.T.; Investigation, A.A.V.-B., A.C.-C., R.T., M.C.-C., I.M.-G., and G.O.; Resources, R.T. and G.O.; Writing—Original Draft Preparation, A.A.V.-B.; Writing—Review & Editing, R.T. and G.O.; Supervision, R.T. and G.O.; Project Administration, A.A.V.-B.; Funding Acquisition, R.T. and G.O. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

**Funding:** This study has been supported by the Government of Extremadura with funding from the European Regional Development Fund under grant (Ref: GR18003).



**Institutional Review Board Statement:** In this section, please add the Institutional Review Board Statement and approval number for studies involving humans or animals. Please note that the Editorial Office might ask you for further information. Please add “The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki, and approved by the Institutional Review Board (or Ethics Committee) of NAME OF INSTITUTE (protocol code XXX and date of approval).” OR “Ethical review and approval were waived for this study, due to REASON (please provide a detailed justification).” OR “Not applicable.” for studies not involving humans or animals. You might also choose to exclude this statement if the study did not involve humans or animals. The study was conducted according to the guidelines of the Declaration of Helsinki. The protocol was approved by the Bioethical and Biosecurity Committee of the University of Extremadura with the registration code 131/2018

**Informed Consent Statement:** Any research article describing a study involving humans should contain this statement. Please add “Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.” OR “Patient consent was waived due to REASON (please provide a detailed justification).” OR “Not applicable.” for studies not involving humans. You might also choose to exclude this statement if the study did not involve humans. Written informed consent for publication must be obtained from participating patients who can be identified (including by the patients themselves). Please state “Written informed consent has been obtained from the patient(s) to publish this paper” if applicable. Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

**Data Availability Statement:** In this section, please provide details regarding where data supporting reported results can be found, including links to publicly archived datasets analyzed or generated during the study. Please refer to suggested Data Availability Statements in section “MDPI Research Data Policies” at <https://www.mdpi.com/ethics>. You might choose to exclude this statement if the study did not report any data. The data presented in this study are available on request from the corresponding author. The data are not publicly available due to privacy.

**Acknowledgments:** The authors gratefully acknowledge the collaboration of the Cáceres women’s soccer club.

**Conflicts of Interest:** The authors declare no conflict of interest.

## References

- Lockie, R.G.; Moreno, M.R.; Orjalo, A.J.; Stage, A.A.; Liu, T.M.; Birmingham-Babauta, S.A.; Hurley, J.M.; Torne, I.A.; Beiley, M.D.; Risso, F.G.; et al. Repeated-Sprint Ability in Division I Collegiate Male Soccer Players: Positional Differences and Relationships with Performance Tests. *J. Strength Cond. Res.* **2019**. [CrossRef] [PubMed]
- Taylor, J.M.; Macpherson, T.W.; Spears, I.R.; Weston, M. Repeated sprints: An independent not dependent variable. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* **2016**, *11*, 693–696. [CrossRef] [PubMed]
- Girard, O.; Mendez-Villanueva, A.; Bishop, D. Repeated-Sprint Ability—Part I. *Sport. Med.* **2011**. [CrossRef]
- Nakamura, F.Y.; Pereira, L.A.; Loturco, I.; Rosseti, M.; Moura, F.A.; Bradley, P.S. Repeated-Sprint Sequences during Female Soccer Matches Using Fixed and Individual Speed Thresholds. *J. Strength Cond. Res.* **2017**. [CrossRef] [PubMed]
- Bradley, P.S.; Vescovi, J.D. Velocity thresholds for women’s soccer matches: Sex specificity dictates high-speed-running and sprinting thresholds-female athletes in motion (FAiM). *Int. J. Sports Physiol. Perform.* **2015**, *10*, 112–116. [CrossRef] [PubMed]
- Suarez-Arrones, L.; Torreño, N.; Requena, B.; Sáez De Villarreal, E.; Casamichana, D.; Barbero-Alvarez, J.C.; Munguía-Izquierdo, D. Match-play activity profile in professional soccer players during official games and the relationship between external and internal load. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **2015**, *55*, 1417–1422. [PubMed]
- McManus, C.J.; Collison, J.; Cooper, C.E. Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during exercise. *J. Biomed. Opt.* **2018**, *23*, 1. [CrossRef]
- Azevedo, R.D.A.; Béjar Saona, J.E.; Inglis, E.C.; Iannetta, D.; Murias, J.M. The effect of the fraction of inspired oxygen on the NIRS-derived deoxygenated hemoglobin “breakpoint” during ramp-incremental test. *Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol.* **2020**, *318*, R399–R409. [CrossRef]
- McLean, S.; Kerhervé, H.; Lovell, G.P.; Gorman, A.D.; Solomon, C. The effect of recovery duration on vastus lateralis oxygenation, heart rate, perceived exertion and time motion descriptors during small sided football games. *PLoS ONE* **2016**. [CrossRef]
- Buchheit, M.; Cormie, P.; Abbiss, C.R.; Ahmaidi, S.; Nosaka, K.K.; Laursen, P.B. Muscle deoxygenation during repeated sprint running: Effect of active vs. Passive recovery. *Int. J. Sports Med.* **2009**. [CrossRef]
- Brocherie, F.; Millet, G.P.; Girard, O. Neuro-mechanical and metabolic adjustments to the repeated anaerobic sprint test in professional football players. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2015**. [CrossRef]
- Haseler, L.J.; Hogan, M.C.; Richardson, R.S. Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O<sub>2</sub> availability. *J. Appl. Physiol.* **1999**. [CrossRef] [PubMed]

13. Gabbett, T.J. The development of a test of repeated-sprint ability for elite women's soccer players. *J. Strength Cond. Res.* **2010**. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Datson, N.; Weston, M.; Drust, B.; Gregson, W.; Lolli, L. High-intensity endurance capacity assessment as a tool for talent identification in elite youth female soccer. *J. Sports Sci.* **2019**. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
15. Zagatto, A.M.; Beck, W.R.; Gobatto, C.A. Validity of the running anaerobic sprint test for assessing anaerobic power and predicting short-distance performances. *J. Strength Cond. Res.* **2009**. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Aziz, A.R.; Mukherjee, S.; Chia, M.Y.H.; Teh, K.C. Validity of the running repeated sprint ability test among playing positions and level of competitiveness in trained soccer players. *Int. J. Sports Med.* **2008**. [[CrossRef](#)]
17. Karvonen, M.J.; Kentala, E.; Mustala, O. The effects of training on heart rate; a longitudinal study. *Ann. Med. Exp. Biol. Fenn.* **1957**, *35*, 307–315.
18. Ihsan, M.; Watson, G.; Lipski, M.; Abbiss, C.R. Influence of postexercise cooling on muscle oxygenation and blood volume changes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2013**. [[CrossRef](#)]
19. Rodriguez, R.F.; Townsend, N.E.; Aughey, R.J.; Billaut, F. Influence of averaging method on muscle deoxygenation interpretation during repeated-sprint exercise. *Scand. J. Med. Sci. Sport.* **2018**. [[CrossRef](#)]
20. Bangde, W.; Guodong, X.; Qingping, T.; Jinyan, S.; Bailei, S.; Lei, Z.; Qingming, L.; Hui, G.; Wang, B.; Xu, G.; et al. Differences between the vastus lateralis and gastrocnemius lateralis in the assessment ability of breakpoints of muscle oxygenation for aerobic capacity indices during an incremental cycling exercise. *J. Sport. Sci. Med.* **2012**, *11*, 606–613.
21. Feldmann, A.; Schmitz, R.W.; Erlacher, D. Near-infrared spectroscopy-derived muscle oxygen saturation on a 0% to 100% scale: Reliability and validity of the Moxy Monitor. *J. Biomed. Opt.* **2019**, *24*, 115001. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
22. Gómez-Carmona, C.D.; Bastida-Castillo, A.; Rojas-Valverde, D.; de la Cruz Sánchez, E.; García-Rubio, J.; Ibáñez, S.J.; Pino-Ortega, J. Lower-limb Dynamics of Muscle Oxygen Saturation During the Back-squat Exercise: Effects of Training Load and Effort Level. *J. strength Cond. Res.* **2019**. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
23. Buchheit, M.; Abbiss, C.R.; Peiffer, J.J.; Laursen, P.B. Performance and physiological responses during a sprint interval training session: Relationships with muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake kinetics. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2012**. [[CrossRef](#)]
24. Hecksteden, A.; Pitsch, W.; Rosenberger, F.; Meyer, T. Repeated testing for the assessment of individual response to exercise training. *J. Appl. Physiol.* **2018**. [[CrossRef](#)]
25. Ross, R.; Goodpaster, B.H.; Koch, L.G.; Sarzynski, M.A.; Kohrt, W.M.; Johannsen, N.M.; Skinner, J.S.; Castro, A.; Irving, B.A.; Noland, R.C.; et al. Precision exercise medicine: Understanding exercise response variability. *Br. J. Sports Med.* **2019**. [[CrossRef](#)]
26. Alexiou, H.; Coutts, A.J. A comparison of methods used for quantifying internal training load in women soccer players. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* **2008**. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
27. Beato, M.; Drust, B. Acceleration intensity is an important contributor to the external and internal training load demands of repeated sprint exercises in soccer players. *Res. Sport. Med.* **2020**. [[CrossRef](#)]
28. McGawley, K.; Bishop, D.J. Oxygen uptake during repeated-sprint exercise. *J. Sci. Med. Sport* **2015**. [[CrossRef](#)]
29. Dawson, B.; Goodman, C.; Lawrence, S.; Preen, D.; Polglaze, T.; Fitzsimons, M.; Fournier, P. Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **2007**. [[CrossRef](#)]
30. Whipp, B.J.; Ward, S.A.; Rossiter, H.B. Pulmonary O<sub>2</sub> uptake during exercise: Conflating muscular and cardiovascular responses. *Med. Sci. Sports Exerc.* **2005**, *37*, 1574–1585. [[CrossRef](#)]
31. Billaut, F.; Bishop, D. Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. *Sport. Med.* **2009**, *39*, 257–278. [[CrossRef](#)]
32. Woorons, X.; Mucci, P.; Aucouturier, J.; Anthierens, A.; Millet, G.P. Acute effects of repeated cycling sprints in hypoxia induced by voluntary hypoventilation. *Eur. J. Appl. Physiol.* **2017**. [[CrossRef](#)]
33. Lapointe, J.; Paradis-Deschênes, P.; Woorons, X.; Lemaître, F.; Billaut, F. Impact of Hypoventilation Training on Muscle Oxygenation, Myoelectrical Changes, Systemic [K<sup>+</sup>], and Repeated-Sprint Ability in Basketball Players. *Front. Sport. Act. Living* **2020**, *2*, 29. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. Rodriguez, R.F.; Townsend, N.E.; Aughey, R.J.; Billaut, F. Muscle oxygenation maintained during repeated-sprints despite inspiratory muscle loading. *PLoS ONE* **2019**. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. Murias, J.M.; Spencer, M.D.; Keir, D.A.; Paterson, D.H. Systemic and vastus lateralis muscle blood flow and O<sub>2</sub> extraction during ramp incremental cycle exercise. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **2013**. [[CrossRef](#)]
36. Thomas, G.D.; Victor, R.G. Nitric oxide mediates contraction-induced attenuation of sympathetic vasoconstriction in rat skeletal muscle. *J. Physiol.* **1998**. [[CrossRef](#)]
37. Calaine Inglis, E.; Iannetta, D.; Murias, J.M. The plateau in the NIRS-derived [HHb] signal near the end of a ramp incremental test does not indicate the upper limit of O<sub>2</sub> extraction in the vastus lateralis. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **2017**. [[CrossRef](#)]
38. Rampinini, E.; Bishop, D.; Marcora, S.M.; Ferrari Bravo, D.; Sassi, R.; Impellizzeri, F.M. Validity of simple field tests as indicators of match-related physical performance in top-level professional soccer players. *Int. J. Sports Med.* **2007**. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
39. Bendiksen, M.; Pettersen, S.A.; Ingebrigtsen, J.; Randers, M.B.; Brito, J.; Mohr, M.; Bangsbo, J.; Krstrup, P. Application of the Copenhagen Soccer Test in high-level women players—Locomotor activities, physiological response and sprint performance. *Hum. Mov. Sci.* **2013**. [[CrossRef](#)]



## Measurement of resting muscle oxygenation and the relationship with countermovement jumps and body composition in soccer players

Medición de la oxigenación muscular en reposo y la relación con los saltos en contramovimiento y la composición corporal en jugadores de fútbol

Aldo A. Vasquez-Bonilla<sup>1</sup>, Javier Brazo-Sayavera<sup>2</sup>, Rafael Timón<sup>1</sup>, Guillermo Olcina<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Extremadura. Cáceres. España.

<sup>2</sup> Polo de Desarrollo Universitario EFISAL, Centro Universitario Regional Noreste, Universidad de la República, Rivera, Uruguay.

### CORRESPONDENCIA:

Aldo A. Vasquez-Bonilla  
alvasquez@alumnos.unex.es

Recepción: agosto 2020 • Aceptación: octubre 2020

### CÓMO CITAR EL ARTÍCULO:

Vasquez-Bonilla, A.A., Brazo-Sayavera, J., Timon, R., & Olcina, G., (2021). Measurement of resting muscle oxygenation and the relationship with countermovement jumps and body composition in soccer players. *Cultura, Ciencia y Deporte*.

### Abstract

The measurement of resting muscle oxygenation capacity is under investigation in team sports. The aim of the current study was to observe the changes after a preseason, in muscle oxygen saturation ( $SmO_2$ ) at rest and the relationship with body composition and jump power in soccer players. 17 soccer players (age  $21.8 \pm 2.2$  years) were enrolled. Body composition, somatotype, countermovement jump (CMJ) and single-leg countermovement jump (SLCMJ) were evaluated. Also,  $SmO_2$  at rest in the gastrocnemius muscle using the technique of arterial occlusion in the dominant leg and non-dominant leg was performed. All measurements were made before and after the preseason. The t-student test, Pearson's correlation and inter-individual response of the subject's statistic were applied to measure the magnitudes of change and the effect size. An inverse relationship was observed between  $SmO_2$  at the initial-occlusion ( $r = -0.82$ ), final-occlusion ( $r = -0.79$ ) and  $SmO_2$  recovery ( $r = -0.82$ ) with the SLCMJ power. A moderate relationship was also observed between oxygen consumption and fat mass ( $r = 0.64$ ). The measurement of  $SmO_2$  at rest can be considered as a possible performance parameter because it has determined its relationship with the ability to produce strength and jumping power in soccer players.

**Key words:** Performance, Jumping power, preseason, NIRS.

### Resumen

La medición de la capacidad de oxigenación del músculo en reposo está bajo investigación en los deportes de equipo. El objetivo del presente estudio fue observar los cambios, después de una pretemporada, en la saturación de oxígeno muscular ( $SmO_2$ ) en reposo y la relación con la composición corporal y la potencia de salto en los jugadores de fútbol. Participaron 17 jugadores de fútbol (edad  $21.8 \pm 2.2$  años). Se evaluó la composición corporal, el somatotipo, el salto de contramovimiento (CMJ) y el salto de contramovimiento de una sola pierna (SLCMJ). Simultáneamente, se midió la  $SmO_2$  en reposo en el músculo gastrocnemio utilizando la técnica de oclusión arterial en la pierna dominante y no dominante. Todas las mediciones se realizaron antes y después de la pretemporada. Se aplicó la prueba t-student, la correlación de Pearson y la estadística de respuesta inter-individual de los sujetos para medir las magnitudes de cambio y el tamaño del efecto. Se observó una relación inversa entre  $SmO_2$  en la oclusión inicial ( $r = -0.82$ ), la oclusión final ( $r = -0.79$ ) y la recuperación de  $SmO_2$  ( $r = -0.82$ ) con la potencia SLCMJ. También se observó una relación moderada entre el consumo de oxígeno y la masa grasa ( $r = 0.64$ ). La medición de  $SmO_2$  en reposo se puede considerar como un posible parámetro de rendimiento, porque se identificó su relación con la capacidad de producir fuerza y potencia de salto en jugadores de fútbol.

**Palabras clave:** Rendimiento, potencia de salto, pretemporada, NIRS.

## Introduction

Soccer is characterized by the mix of short-duration sprints, high-intensity running, jumps, duels, tackles, directional changes, movements, walking and standing episodes with an average game intensity ranging from 80 to 90% of maximal heart rate (HR<sub>max</sub>) and 70% and 80% and average maximal oxygen uptake (VO<sub>2max</sub>) (Saeidi, 2017). In recent years, more attention has been paid to performance in soccer players because it was discovered that the most successful teams had better values in some performance indicators (VO<sub>2max</sub>, lactate, heart rate, jump power and body composition) compared to less successful teams (Raiola & D'isanto, 2016).

Three periods can be identified in soccer: preseason, season and a period of transition and/or recovery. Within these periods, the preseason is the stage where the fitness workload is greater, causing higher fitness changes. It is in this period that there is more control over the planning of the training, since the schedule involves fewer games. Therefore it is important to assess performance and adjust the workload to produce specific adaptations in soccer players (Morgans et al., 2014).

Body composition (BC) has been proposed as an indicator of sports performance due to its relationship with the VO<sub>2max</sub> performed in a yo-yo test, indicating that thinner players tend to have better values (Lago-Peñas et al., 2014), and a high muscular profile related to better anaerobic performance in an Repeated Sprint Ability (RSA) (Brocherie et al., 2014). BC variables such as muscle mass and waist circumference can influence the ability to recover the jumping power of soccer players (Vasquez-Bonilla et al., 2019). It is also known that BC improvements can be visualized during the changes that occur in the preseason due to the result of a return to the fitness levels lost in the transition period (Argus et al., 2010; Requena et al., 2017). Also, previous research has demonstrated a clear relationship between absolute and relative strength with performance in sprints and jumps in athletes, indicating that stronger athletes demonstrate higher sprint and jump performance (Comfort et al., 2014). In addition, recent studies highlight the single-leg countermovement jump test (SLCMJ) as the most appropriate test to identify differences between limbs with values > 12% that show negative associations with sprint times (Bishop et al., 2018). Furthermore, the above-mentioned authors proposed the evaluation of neuromuscular capacity due to the potential impact on the physical performance of soccer players.

On the other hand, there are portable technologies that allow the assessment of muscle oxygen saturation

(SmO<sub>2</sub>) using non-invasive near-infrared spectroscopy (NIRS) (Perrey & Ferrari, 2018) as an indicator of performance of the metabolic level in athletes. A better muscle oxygenation capacity has been observed in active people than in sedentary people, so NIRS could be used to estimate mitochondrial function both when resting and during exercise. In addition, NIRS could be used to observe changes in resting muscle oxygen after a period of short and transient artery occlusion (Buchheit et al., 2011). These measurements have demonstrated good reproducibility and have been established as measurements of muscular oxidative capacity (Nygren et al., 2014; Terence E. Ryan et al., 2012). Likewise, muscle oxygenation at rest using this technique, has potential to characterize states of fatigue related to excess oxygen within the muscle in the recovery period (Bonilla, A. A. V., Timon, R., Camacho-Cardenosa, A., Camacho-Cardenosa, M., Guerrero, S., & Olcina, 2020), it is currently the only study that used the arterial occlusion technique in soccer players. Therefore, it should continue to be studied in this population.

In team sport there are few studies conducted with an SmO<sub>2</sub> assessment, even though it is considered one of the promising physiological markers of performance, but there is a scientific gap about its use as an indicator of performance and possible relationships with other physical abilities. The questions to address in this study were: 1) could the SmO<sub>2</sub> at rest be used as a variable to assess changes in performance and in muscle metabolism after the preseason?; 2) Is SmO<sub>2</sub> related to changes in the BC, and the power generated in the high jump and jumping to one leg? Therefore, the aim of the current study was to observe the changes after a preseason, in muscle oxygen saturation (SmO<sub>2</sub>) at rest and the relationship with body composition and jump power in soccer players.

## Methods

### Participants

Seventeen male soccer players competing in the Spanish third division voluntarily participated (age: 22 ± 2 years; experience: 8 ± 2 years). Participants were instructed to eat normally and to avoid: unusual physical activity, alcohol and any toxic substance until the end of the study. Both coaches and soccer players of the clubs signed the informed consent form that testifies that they understood the possible risks of this study. In addition, the methodology of this research was approved by the Scientific and Ethical Committee



of the University of Extremadura with Number of registration: 131/2018 and it was in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

## Instruments

### I. Body composition assessment

All anthropometric measurements were performed according to the International Society of Advancement of Kinanthropometry (ISAK) protocol (Marfell-jones & Olds, 2008) And following the recommendations of the International Biological Program (Weiner, Joseph Sidney and Lourie, 1969). Height (cm) was measured using a SECA 220 measuring rod (Hamburg, Germany), with precision to within 1mm. Body Mass (BM) (kg) was measured using SECA 225 scales to within 0.1kg. Body Mass Index (BMI) was calculated using the  $BM / height^2$  (kg / m<sup>2</sup>) equation. Muscle perimeters (cm) (arm, contracted arm, waist, hips, thigh and calf muscles) were assessed using a tape-measure (SECA203) with precision to within 1mm. Skinfolds (mm) (tricipital, abdominal, subscapular, iliac crest, front thigh, and calf) were analyzed using the skinfold caliper (Harpenden skinfold calipers, Southam, UK: HAB International), with precision to within 0.2mm. The sum of six skinfolds (skinfolds) and percentage of fat mass (% fat mass) were estimated using the six subcutaneous fat skinfolds (Yuhasz, 1974):  $Fat\ Mass\% = (\sum skinfolds * 0.097) + 3.64$ . the two diameters were measured: bi-epicondylar humerus and bi-epicondylar femur breadth (Holtain bone calipers, Pembrokehire, UK: Holtain) accurate to within 1mm. Anthropometric measurements have a coefficient variation ranging between 0.776 and 1.00 for skinfolds, between 0.875 and 0.992 for circumferences, and 1.00 for weight and height, measured between two certified anthropometrists (Santos et al., 2014). The somatotype components (endomorph-mesomorph-ectomorph) were calculated according to the Carter & Heath method (Boldsen et al., 1991), using the somatotype software method (SomatotypeV.1\_2\_5).

### II. Jumping in countermovement (CMJ) and single-leg countermovement jumping (SLCMJ)

The lower limbs' power was measured through a countermovement jump (CMJ) and single-leg countermovement (SLCMJ). First, the vertical height of the jump was determined based on the flight time, using a contact platform (Chronojump-Boscosystem, Barcelona, Spain). Each participant performed three

maximal CMJs to a self-selected depth on the jump's platform. Participants kept their hands on their hips for all jumps, keeping legs straight during the flight phase of the jump. Each jump was separated by 50 s. The SLCMJ was then performed, where the participant started the jump test from a place their hands on their hips. The non-jumping leg was slightly flexed at the knee with the foot hovering next to the ankle of the jumping leg. No additional swinging of the non-jumping leg was allowed during the jump and hands were required to remain fixed at the hips. Any deviations from these criteria resulted in a void trial and subsequently retaken. The mean value of the jump was used as the measure of performance criterion for each athlete. The average power was determined by the Sayers formula for the CMJ (Sayers et al., 1999).

### III. Assessment Muscle Oxygen Saturation at rest

The Muscle Oxygen Saturation at rest data were evaluated with the MOXY sensor (Fortiori Design LLC, Minnesota, USA), which uses the NIRS technology with four independent light sources covering the wavelength ranging from 630 to 850 nm to measure SmO<sub>2</sub> in accordance with the modified Beer-Lambert law. All the data evaluated with MOXY provide a functional scale from 0% to 100% that is reliable in terms of repeatability and reproducibility under conditions of arterial occlusion method (AOM) (Feldmann, A., Schmitz, R. W., & Erlacher, 2019). The device is considered valid for application in sports performance analysis (McManus et al., 2018). Furthermore, evaluating the SmO<sub>2</sub> variables at rest with AOM is an alternative method to finding the true muscle oxygen consumption at rest (Bonilla, et al., 2020).

For the muscle oxygenation kinetics analysis was performed in the gastrocnemius muscle, since it has been demonstrated its reliability in the measurements made with NIRS (Southern et al., 2014). Also because this muscle has less adipose tissue than the thigh, a factor that could have a negative influence on the evaluations (Bielemann et al., 2016). The device was connected with adhesive tape and completely covered with a neoprene sleeve. Participants were sitting in a semi-right position to keep their gastrocnemius muscles relaxed. AMO were performed using a rapid inflation cuff (aneroid sphygmomanometer, Missouri brand, Embu, SP, Brazil) placed on the thigh directly above the patellofemoral joint and under a pressure of 250–275 mmHg as previously described (Southern et al., 2014). Two occlusions were performed; each occlusion lasted 30 s and was separated by a rest

period of 30 s. Subsequently, for the final analysis, the values of the two occlusions were averaged.

Following the scientific literature (Ferrari et al., 2011), different measured parameters of  $\text{SmO}_2$  at rest were established: initial occlusion ( $\text{SmO}_{2\text{O}_i}$ ) – the maximally deoxygenated plateau identified as minimum  $\text{SmO}_2$  as the occlusion-final ( $\text{SmO}_{2\text{O}_f}$ ) was determined by the average of the last 20 s or 10 s occlusion data points, provided this met the condition of a visual plateau. The maximum oxygenated state identified as Maximum  $\text{SmO}_2$  as the  $\text{SmO}_2$  recovery ( $\text{SmO}_{2\text{Recovery}}$ ) was determined as the average output  $\text{SmO}_2$  peak of more than 10 s or 5 data points after the end occlusion as a result of the hyperaemic effect. Also, the difference between  $\text{SmO}_{2\text{O}_i}$  and  $\text{SmO}_{2\text{O}_f}$  which means the muscle oxygen consumption rate ( $\Delta\text{SmO}_{2\text{slope1}}$ ) and difference from  $\text{SmO}_{2\text{O}_f}$  to  $\text{SmO}_{2\text{Recovery}}$  which means an estimate of the muscular oxidative capacity, since it is similar to recovery phosphocreatine (PCr) ( $\Delta\text{SmO}_{2\text{slope2}}$ ).  $\text{SmO}_2$  values were taken at the points of the highest and lowest value observed on the curves. It also took time to stabilize again at baseline ( $\text{SmO}_{2\text{Recovery-Time}}$ ). These variables are widely described in the studies by Aldo Vasquez and Southern (Bonilla et al., 2020; Southern et al., 2014). All the variables were taken for the dominant leg (DL) and the non-dominant (Non-DL) of each player in order.

## Procedure

The tests were performed in the laboratory at a temperature of  $22.0 \pm 0.5$  °C and a relative humidity of  $55 \pm 2\%$ . Body composition was initially evaluated together with the specific measurement of the medial gastrocnemius. This analysis was included due to the substantial effect of adipose tissue thickness (ATT) on the NIRS signal (Van Beekvelt et al., 2001). The mean value of the medial calf skinfold was ( $5.8 \pm 1.5$  mm). Since values of less than 12 mm of the skinfold cannot affect the measurement of muscle oxygenation, physiological ischaemic calibration was performed with arterial occlusion for the subsequent calculation of saturation and muscle oxygen consumption in each subject, following previously described protocols (T. E. Ryan et al., 2012).

A prepared researcher performed the arterial occlusion methodology for 5 minutes in each leg to assess the  $\text{SmO}_2$  at rest. Data were collected at the beginning and at the end of the preseason period, which lasted 4 weeks. The main objective of the preseason training programme was to develop the physical, technical and tactical capacity of the players

in preparation for the season period. The practical sessions lasted between 60 and 90 minutes and the players trained 5 days (along with friendly games).

## Statistical analysis

Data were presented as mean  $\pm$  standard deviation (SD) and analysed using two approaches: 1) approach based on clinical evidence, considering statistically significant differences when  $p < 0.05$ ; and 2) non-clinical approach: mechanical inference based on the inter-individual response of the subjects (Hecksteden et al., 2018; Hopkins et al., 2009; Ross et al., 2019). A t-student test was performed for independent samples (comparison between DL and Non-DL and comparison between PRE and POST preseason). In addition, %change and effect size (ES) were provided using the differences and standard error of the mean. The criteria used to interpret the magnitude of the ES were:  $< 0.2$  (trivial);  $> 0.2$  (small);  $> 0.6$  (moderate);  $> 1.2$  (large); and  $> 2.0$  (very large), as described above (Hopkins et al., 2009). If the 90% confidence limits overlap, the small positive and negative values for the magnitude are considered unclear; otherwise, that magnitude was considered as the true change and they were expressed qualitatively in increase and decrease. With this approach, the focus shifts from classifying individuals based on their measured change scores to classifying the change scores themselves, to find the inter-individual response (Ross et al., 2019). In addition, the minimum detectable change (MDC) in the  $\text{SmO}_2$  with limits of agreement of 95% was evaluated; this has been calculated as:  $\pm 1.96 \sqrt{2} \times \text{mean square error (MSE)}$  (Impellizzeri et al., 2008). For the study of the relationships, the Pearson correlation test between  $\text{SmO}_2$  variables with BC and jump power was used and they were qualitatively assessed with the Hopkins scale (2009). To interpret the magnitude, the following criteria were adopted: correlation ( $r$ )  $< 0.1$ , trivial;  $> 0.1$ – $0.3$ , small;  $> 0.3$ – $0.5$ , moderate;  $> 0.5$ – $0.7$ , large;  $> 0.7$ – $0.9$ , very large; and  $> 0.9$ – $1.0$ , almost perfect. The analyses were performed with the SPSS software (version 22).

## Results

Table 1 describes the changes in mean values  $\pm$  standard deviation of body composition during the preseason. In soccer players, a decrease was observed in the fat mass (90% limits= lower:  $-1.0$  to upper:  $0.0$ ;  $p$  value=  $0.039$ ) and of the endomorphic somatotype (90% limits= lower  $-1.9$  to upper  $0.1$ ;  $p$  value=  $0.000$ ) at the end of the preseason.



**Table 1. Changes in Body Composition during the pre-season in soccer players.**

Body composition	Initial preseason	Final preseason	Change (%)	Effect Size	Mechanical Inference
Weight (kg)	74.5 ± 10.1	75.2 ± 10.0	0.9	0.07	Unclear
Body Index Mass (BIM)	22.5 ± 2.08	22.5 ± 1.95	0	0	Unclear
Fat Mass (kg)	9.5 ± 2.3	8.6 ± 2.3	-9.5*	0.39	Decrease/Trivial
Muscle Mass (kg)	31.8 ± 4.0	32.8 ± 2.9	3.2	1.01	Unclear
Ectomorphy	3.08 ± 0.99	3.13 ± 1.00	1.6	0.04	Unclear
Endomorphy	3.24 ± 1.24	2.77 ± 1.11	-14.5**	0.40	Decrease/Trivial
Mesomorphy	4.42 ± 1.47	5.34 ± 1.51	20.8**	0.19	Increase/Trivial

\*p value < 0.05 and \*\*p value < 0.01 statistically significant in changes Initial preseason to Final preseason, Possibilities (%) the true change was determined at 90%.

**Table 2. Changes in Jump CMJ, SLCMJ and Symmetry Index during the preseason in soccer players.**

Variables CMJ	Initial preseason	Final preseason	Change (%)	Effect Size	Mechanical Inference
CMJ (cm)	31.9 ± 3.0	33.4 ± 2.7	4.7	0.88	Increase
SLCMJ Dominant Leg (cm)	15.1 ± 2.8 ¶	16.5 ± 3.0	9.3	0.39	Unclear
SLCMJ Non-Dominant Leg (cm)	16.1 ± 2.6 ¶	17.8 ± 2.4	11.3	0.76	Increase
Power CMJ (watts)	933 ± 145	963 ± 129	3.2	0.22	unclear
Power SLCMJ Dominant Leg (watts)	637 ± 101	679 ± 125	6.6	0.46	unclear
Power SLCMJ Non-Dominant Leg (watts)	665 ± 129	698 ± 108	5	0.41	unclear

\*p value < 0.05 and \*\*p value < 0.01 statistically significant in changes Initial preseason to Final preseason and ¶ p value < 0.05 and ¶¶ p value < 0.01 statistically significant in difference between Dominant Leg and Non-Dominant Leg. The possibilities of true change (90%) were expressed qualitatively: increase, decrease and unclear.

Table 2 describes the changes in mean values ± standard deviation of the CMJ and the average power expressed in watts during the preseason. An increase evaluated by the magnitude of mechanical change of the CMJ (90% limits= lower: 0.0 to upper: 3.0) and the SLCMJ of the non-dominant leg (90% limits= lower: 0.2 to upper: 3.2) is observed. Likewise, a difference was observed between SLCMJ at the beginning of the preseason (difference 6%; p= 0.048) and at the end of the preseason there were no differences.

Table 3 describes the changes in mean values ± standard deviation of the SmO<sub>2</sub> variables expressed in percentages of 1-100% during the preseason. An increase in SmO<sub>2</sub> O<sub>2</sub>P values was observed in DL (90% limits= lower: 1.6 to upper: 16.4; p = 0.029) at the beginning of the preseason and it changed with the training. Likewise, there was a decrease in SmO<sub>2</sub>-Slope 1 (DL) (90% limits= lower: -8.5 to upper: -3.5); SmO<sub>2</sub> Slope 2 (DL): (90% limits= lower: -14.9 to upper: -5.1) and SmO<sub>2</sub>-Slope 2 (DNL): (lower: -5.5 to upper -0.5). The MDC of SmO<sub>2</sub> Slope 1 was 5% in DL and 3% in NDL. SmO<sub>2</sub>-Slope 2 at recovery was 4% in DL and 1% in Non-DL.

Likewise, a difference was observed between legs at the beginning of the preseason: SmO<sub>2</sub> I<sub>O</sub> (difference 7%; p = 0.023), SmO<sub>2</sub> F<sub>O</sub> (difference 11%; p= 0.021) and SmO<sub>2</sub> Slope 2 (difference 33%; p = 0.43). At the end of the preseason there were no differences.

Table 4 describes the correlation between jump height, jump power and body composition with the SmO<sub>2</sub> variables at rest during the preseason. Regarding the force shown, SLCMJ has a correlation with a very large, the values of the muscle oxygenation kinetics at rest in the variables SmO<sub>2</sub> I-O (r<sup>2</sup>= 0.51; p < 0.01); SmO<sub>2</sub> F-O (r<sup>2</sup>= 0.58; p < 0.01) and SmO<sub>2</sub> Recovery (r<sup>2</sup>= 0.38; p < 0.01), also, a relationship with a very large was observed between power SLCMJ with the variables SmO<sub>2</sub> I-O (r<sup>2</sup>= 0.67; p < 0.01); SmO<sub>2</sub> F-O (r<sup>2</sup>= 0.63; p= 0.01) and SmO<sub>2</sub> Recovery (r<sup>2</sup>= 0.68; p= 0.01), additionally, a relationship with the large correlation of SmO<sub>2</sub>-Slope 1 with power of CMJ and SLCMJ (r<sup>2</sup>= 0.34; p= 0.023; r<sup>2</sup>= 0.34; p= 0.018) respectively.

Regarding the relationship of variables of body composition and somatotype with the resting muscle oxygenation kinetics, we highlight the large relationships between SmO<sub>2</sub> Slope 1 with Weight (r<sup>2</sup>= 0.41; p < 0.01); Fat Mass (r<sup>2</sup>= 0.40; p < 0.01); Muscle Mass (r<sup>2</sup>= 0.31; p < 0.01) and Endomorph (r<sup>2</sup>= 0.28; p= 0.014), also the SmO<sub>2</sub> Slope 2 with the Weight (r<sup>2</sup>= 0.30; p= 0.01) and Fat Mass (r<sup>2</sup>= 0.25; p= 0.022) respectively.

## Discussion

The main findings of this study were the decrease in the consumption of resting muscle oxygenation of

**Table 3. Changes in Muscle Oxygen Saturation at rest variables during the pre-season in soccer players.**

Variables Sm <sub>02</sub>	Initial preseason	Final preseason	Change (%)	Effect Size	Mechanical Inference
<b>Dominant Leg</b>					
SmO <sub>2</sub> <sub>1-0</sub>	72 ± 9 ¶	75 ± 13	4,2	0,27	undear
SmO <sub>2</sub> <sub>F-0</sub>	64 ± 12 ¶*	73 ± 13*	14,1	0,72	Increase
SmO <sub>2</sub> <sub>Recovery</sub>	79 ± 8	78 ± 10	-1,3	0,11	undear
SmO <sub>2</sub> <sub>Slope1</sub>	8 ± 6 **	2 ± 2 **	-75	1,50	Decrease
SmO <sub>2</sub> <sub>Slope2</sub>	15 ± 10 ¶**	5 ± 5 **	-66,7	1,33	Decrease
SmO <sub>2</sub> <sub>Recovery Time</sub>	23 ± 6	26 ± 12	13	0,56	undear
<b>Non-Dominant Leg</b>					
SmO <sub>2</sub> <sub>1-0</sub>	77 ± 11 ¶	76 ± 10	-1,3	0,19	undear
SmO <sub>2</sub> <sub>F-0</sub>	71 ± 13 ¶	71 ± 13	0	0,08	undear
SmO <sub>2</sub> <sub>Recovery</sub>	81 ± 9	79 ± 10	-2,5	0,32	undear
SmO <sub>2</sub> <sub>Slope1</sub>	6 ± 4	4 ± 2	-33,3	0,67	undear
SmO <sub>2</sub> <sub>Slope2</sub>	10 ± 8 ¶*	7 ± 8*	-30	0,38	undear
SmO <sub>2</sub> <sub>Recovery Time</sub>	24 ± 7	28 ± 12	17	0,42	undear

\*p value<0.05 and \*\*p value <0.01 statistically significant in changes Initial preseason to Final preseason and ¶ p value <0.05 and ¶¶ p value <0.01 statistically significant in difference between Dominant Leg and Non Dominant Leg. the possibilities of true change (90%) were expressed qualitatively: increase, decrease and unclear.

**Table 4. Relationships between jump power and body composition with the Index Symmetry of Muscle Oxygen Saturation in soccer players.**

Variables	SmO <sub>2</sub> <sub>1-0</sub>	SmO <sub>2</sub> <sub>F-0</sub>	SmO <sub>2</sub> <sub>Recovery</sub>	SmO <sub>2</sub> <sub>Slope1</sub>	SmO <sub>2</sub> <sub>Slope2</sub>	SmO <sub>2</sub> <sub>Recovery Time</sub>
CMJ	0.168	0.199	0.023	-0.138	-0.344	0.329
CMJ Power (watts)	-0.281	-0.283	-0.031	0.581**	0.466	0.234
SLCMJ (cm)	-0.713**	-0.762**	-0.614*	-0.246	-0.353	0.189
SLCMJ Power (watts)	-0.822**	-0.794**	-0.825**	0.582*	0.18	0.494*
Weigth (kg)	-0.382	-0.396*	-0.154	0.641**	0.546**	0.019
Fat Mass (kg)	-0.436*	-0.460*	-0.311	0.633**	0.501*	0.321
Muscle Mass (kg)	-0.259	-0.314	-0.042	0.560**	0.406*	0.088
Endomorphy	-0.482*	-0.494*	-0.294	0.530*	0.437	-0.267
Mesomorphy	0.075	0.102	-0.181	0.258	-0.020	0.067

\*p value<0.05 and \*\*p value <0.01 statistically significant correlations. Qualitative Interpretation= > 0.5 - 0.7, large and > 0.7 - 0.9, very large.

the SmO<sub>2</sub>-slope 1 and SmO<sub>2</sub>-slope 2 curves in soccer players and the relationship that it has with the improvement of the body composition profile and also the absolute values of SmO<sub>2</sub> kinetics, with the ability to produce unilateral jumping power. This allows us to advance in the vision of how to use the SmO<sub>2</sub> at rest as an indicator of performance metabolism and power of muscle in the athletes.

Firstly, the improvement in body composition and somatotype are comparable with the study of Bolonchuk & Lukaski, 1987 and Owen et al., 2018, who found changes in the average mesomorph 5.4 and endomorph 2.4 and approximate changes of 1 kg in increases in muscle mass and fat-free decreases through the evaluation of skinfolds. Also CMJ change (increment) was weak, but changes were observed in mechanical inferences of ≤5%, this percentage being associated with improvements in physical performance and different tasks in soccer

(Bishop et al., 2019). These same authors propose the evaluation of SLCJ during different phases of the season, and in the present study a higher jump force was observed in the NDL. According to Iga et al., 2009, soccer players almost never use both legs with equal emphasis. The preference of soccer players that use one side more than the other is related to the hemispheric domain of the brain on the opposite side; this is the possible cause of the deficit abnormality in professional soccer players. Furthermore, studies such as that of García-López et al., 2001 and Haugen, 2018 showed that preseason changes can be up to 1 to 2 cm in professional and amateur players, As in our study, this means that they improve performance after the preseason.

Regarding the changes produced in the SmO<sub>2</sub>, especially in the decrease of the SmO<sub>2</sub>-slope 1 and SmO<sub>2</sub>-slope 2 curves at the end of the preseason, these could be influenced by metabolic adaptations to



the training explained by S. Jones et al., 2017, who observed lower resting oxygen consumption after weeks of training, also evaluated with venous-arterial occlusion ( $0.25\text{--}0.21\ \mu\text{M-Hbdiff} / \text{s}$ ). This mechanism occurs because the muscle is more adapted to training. This has been shown in improvements of homeostatic stability and therefore the muscle consumes less oxygen at rest (Zoladz, Szkutnik, & Grassi, 2018). Also, due to training, it is possible that the oxygenation difference between DL / NDL decreases. According to B. Jones et al., 2015, intermittent training can cause changes over time at the peripheral level and adaptations in the skeletal muscle.

In the same context, an increase in oxygenated haemoglobin and a higher deoxygenation expressed in the result of the drop in  $\text{SmO}_2$ , gives us visual evidence that muscle oxygenation has decreased at the end of the preseason. A possible response to this mechanism is expected as highly trained subjects usually obtain a high activity of nitric oxide synthesis (NOS) (McConnell et al., 2007), which compensates for muscle metabolism and it has been observed that in arterial occlusion it can cause fewer changes or less use of resting oxygen by the muscle. It is likely that this higher expression of the NOS protein expressed in skeletal muscle (nNOS $\mu$ ) is associated with a higher production of NO by skeletal muscle, which is less dependent on oxygen locally (McConnell et al., 2007). NO seems to be a key factor in the mechanistic response to arterial occlusion (Incognito et al., 2016). the problem is that this fact has not been proven in this study, since its measurement is impractical to use as an indicator of performance in soccer players; however, it is a possible explanation for the lower consumption of muscle oxygen at the end of the preseason.

Also, the decrease in the use of  $\text{SmO}_2$  could be due to better fitness levels, indicating that a more trained person has a lower oxygen consumption curve ( $\text{SmO}_2\text{-}_{\text{slope}_1}$ ) and a faster recovery ( $\text{SmO}_2\text{-}_{\text{slope}_2}$ ) (Bonilla, A. A. V et al., 2020; Soares, R. N., McLay, K. M., George, M. A., & Murias, 2017). This could mean that, through training, metabolism was improved with faster transit of the muscle oxygen and this was correlated with the change in weight and somatotype, since it depends on oxygen consumption (Miroshnichenko et al., 2018). Likewise, the relationship between CMJ and SLCMJ power with the absolute values of  $\text{SmO}_2$  I-O,  $\text{SmO}_2$  F-O and  $\text{SmO}_2$  recovery can be explained by studies such as that of Mantooth et al., 2018 in which a greater contraction caused by force is associated with a greater desaturation over time, and Gómez-Carmona et al., 2019 who found that a higher value of  $\text{SmO}_2$  and faster stabilization to

baseline “ $\text{SmO}_2$  recovery” values are associated with greater fatigue after squatting, so this could support the results found in this study. Even so, it is difficult to find a direct explanation without there being other complementary measurements to muscular work. But we emphasize that this is the first time that the results of the  $\text{SmO}_2$  kinetics at rest with arterial occlusion methodology have been presented.

One of the limitations of this study was the lack of exhaustive control of the physiological variables that can influence the measurement, such as cardiovascular capacity through heart rate. We recommend replicating this study with a randomized controlled longitudinal design to clarify the changes produced in the muscular metabolism of each leg, in addition to taking daily measurements to investigate the intra and inter-individual response between subjects. But with this study we highlight the use of portable NIRS as a technique to measure  $\text{SmO}_2$  at rest, since it is methodologically one more alternative to control metabolic changes influencing performance. Also, invite the scientific community to execute other AOM protocols, since we assume that in athletes the occlusion of 30 s can be very short, to identify more precise changes such as the stabilization time factor of  $\text{SmO}_2$ .

## Conclusions

The measurement of  $\text{SmO}_2$  at rest can be useful to identify changes in muscle metabolism after planned training, it can also be considered as a possible performance parameter because it has determined its relationship with the ability to produce strength and jumping power in soccer players. Specifically, we propose the analysis of the curves of oxygen consumption and recovery in different environments, such as in congested weeks, fatigue and / or recovery conditions and different adjustments in rehabilitation and adaptation. But it must be used carefully by sports scientists, as more studies in team sports are needed for practical use.

## Acknowledgments

This study has been supported by the Government of Extremadura with funding from the European Regional Development Fund under grant (Ref: GR18003).

Also, the Human Performance Analysis Group (Rivera, Uruguay) in the preparation of this report.

## REFERENCES

- Argus, C. K., Gill, N., Keogh, J., Hopkins, W. G., & Beaven, C. M. (2010). Effects of a short-term pre-season training programme on the body composition and anaerobic performance of professional rugby union players. *Journal of Sports Sciences*. <https://doi.org/10.1080/02640411003645695>
- Bielemann, R. M., Gonzalez, M. C., Barbosa Silva, T. G., Orlandi, S. P., Xavier, M. O., Bergmann, R. B., & Formoso Assunção, M. C. (2016). Estimation of body fat in adults using a portable A-mode ultrasound. *Nutrition*. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2015.10.009>
- Bishop, C., Brashill, C., Abbott, W., Read, P., Lake, J., & Turner, A. (2019). Jumping Asymmetries Are Associated With Speed, Change of Direction Speed, and Jump Performance in Elite Academy Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000003058>
- Bishop, C., Read, P., McCubbine, J., & Turner, A. (2018). Vertical and Horizontal Asymmetries are Related to Slower Sprinting and Jump Performance in Elite Youth Female Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000002544>
- Boldsen, J. L., Carter, J. E. L., & Honeyman, B. (1991). Somatotyping: Development and Applications. *Man*. <https://doi.org/10.2307/2803886>
- Bolonchuk, W. W., & Lukaski, H. C. (1987). Changes in somatotype and body composition of college football players over a season. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*.
- Bonilla, A. A. V., Timon, R., Camacho-Cardeñosa, A., Camacho-Cardeñosa, M., Guerrero, S., & Olcina, G. (2020). Fatigue Increases in Resting Muscle Oxygen Consumption after a Women's Soccer Match. *International Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1055/a-1177-0849>
- Brocherie, E., Girard, O., Forchino, E., Al Haddad, H., Dos Santos, G. A., & Millet, G. P. (2014). Relationships between anthropometric measures and athletic performance, with special reference to repeated sprint ability, in the Qatar national soccer team. *Journal of Sports Sciences*. <https://doi.org/10.1080/02640414.2013.862840>
- Buchheit, M., Uffand, P., Haydar, B., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2011). Reproducibility and sensitivity of muscle reoxygenation and oxygen uptake recovery kinetics following running exercise in the field. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2011.01020.x>
- Comfort, P., Stewart, A., Bloom, L., & Clarkson, B. (2014). Relationships between strength, sprint, and jump performance in well-trained youth soccer players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e318291b8c7>
- Feldmann, A., Schmitz, R. W., & Erlacher, D. (2019). Near-infrared spectroscopy derived muscle oxygen saturation on a 0% to 100% scale: reliability and validity of the Moxy Monitor. *Journal of Biomedical Optics*, 24(11), 115001.
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 369(1955), 4577-4590. <https://doi.org/10.1098/rsta.2011.0230>
- García-López, J., Vicente, J. G. V., Rábago, J. C. M., & Pascual, C. M. (2001). Influencia del entrenamiento de pretemporada en la fuerza explosiva y velocidad de un equipo profesional y otro amateur de un mismo club de fútbol. *Apuntes. Educación física y deportes*.
- Gómez-Carmona, C. D., Bastida-Castillo, A., Rojas-Valverde, D., de la Cruz Sánchez, E., García Rubio, J., Ibáñez, S. J., & Pino-Ortega, J. (2019). Lower limb Dynamics of Muscle Oxygen Saturation During the Back-squat Exercise: Effects of Training Load and Effort Level. *Journal of strength and conditioning research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003400>
- Haugen, T. A. (2018). Soccer Seasonal Variations in Sprint Mechanical Properties and Vertical Jump Performance. *Kinesiology: International journal of fundamental and applied kinesiology*, 50(1), 102-108.
- Hecksteden, A., Pitsch, W., Rosenberger, F., & Meyer, T. (2018). Repeated testing for the assessment of individual response to exercise training. *Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1152/japphysiol.00896.2017>
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. En *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181818cb278>
- Iga, J., George, K., Lees, A., & Reilly, T. (2009). Cross-sectional investigation of indices of isokinetic leg strength in youth soccer players and untrained individuals. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2008.00822.x>
- Impellizzeri, F. M., Bizzini, M., Rampinini, E., Cereda, F., & Maffiuletti, N. A. (2008). Reliability of isokinetic strength imbalance ratios measured using the Cybex NORM dynamometer. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097X.2007.00786.x>
- Incognito, A. V., Burr, J. F., & Millar, P. J. (2016). The Effects of Ischemic Preconditioning on Human Exercise Performance. En *Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s40279-015-0433-5>
- Jones, B., Hamilton, D. K., & Cooper, C. E. (2015). Muscle oxygen changes following sprint interval cycling training in elite field hockey players. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120338>
- Jones, S., D'Silva, A., Bhuva, A., Lloyd, G., Manisty, C., Moon, J. C., Sharma, S., & Hughes, A. D. (2017). Improved exercise-related skeletal muscle oxygen consumption following uptake of endurance training measured using near-infrared spectroscopy. *Frontiers in Physiology*. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.01018>
- Lago Peñas, C., Rey, E., Casáis, L., & Gómez-López, M. (2014). Relationship between performance characteristics and the selection process in youth soccer players. *Journal of Human Kinetics*. <https://doi.org/10.2478/hukin-2014-0021>
- Mantooth, W. P., Mehta, R. K., Rhee, J., & Cavuoto, L. A. (2018). Task and sex differences in muscle oxygenation during handgrip fatigue development. *Ergonomics*. <https://doi.org/10.1080/00140139.2018.1504991>
- Marfell-jones, E. M., & Olds, T. (2008). Kinanthropometry X Proceedings of the 10th International Society for the Advancement of Kinanthropometry Conference, held in conjunction with 13th Commonwealth International Sport Conference. Society.
- McConell, G. K., Bradley, S. J., Stephens, T. J., Canny, B. J., Kingwell, B. A., & Lee Young, R. S. (2007). Skeletal muscle nNOS $\mu$  protein content is increased by exercise training in humans. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology*. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00796.2006>
- McManus, C. J., Collison, J., & Cooper, C. E. (2018). Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during exercise. *Journal of Biomedical Optics*. <https://doi.org/10.1117/1.jbo.23.1.015007>
- Miroshnichenko, V. M., Salnykova, S. V., Brezdeniuk, O. Y., Nesterova, S. Y., Sulyma, A. S., Onyshchuk, V. E., & Gavrykova, N. V. (2018). The maximum oxygen consumption and body structure component of women at the first period of mature age with a different somatotypes. *Pedagogics, psychology, medical-biological problems of physical training and sports*. <https://doi.org/10.15561/18189177.2018.0605>
- Morgans, R., Orme, P., Anderson, L., & Drust, B. (2014). Principles and practices of training for soccer. En *Journal of Sport and Health Science*. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2014.07.002>
- Nygren, A., Rennerfelt, K., & Zhang, Q. (2014). Detection of changes in muscle oxygen saturation in the human leg: A comparison of two near infrared spectroscopy devices. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. <https://doi.org/10.1007/s10877-013-9494-x>
- Owen, A. L., Lago-Peñas, C., Dunlop, G., Mehdí, R., Chtara, M., & Dellal, A. (2018). Seasonal Body Composition Variation Amongst Elite European Professional Soccer Players: An Approach of Talent Identification. *Journal of Human Kinetics*. <https://doi.org/10.1515/hukin-2017-0132>
- Perrey, S., & Ferrari, M. (2018). Muscle Oximetry in Sports Science: A Systematic Review. En *Sports Medicine* (Vol. 48, Número 3, pp. 597-616). <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0820-1>



- Raiola, G., & D'isanto, T. (2016). Assessment of periodization training in soccer. *Journal of Human Sport and Exercise*. <https://doi.org/10.14198/jhse.2016.11.Proc1.19>
- Requena, B., García, I., Suárez-Arrones, L., Sáez De Villarreal, E., Naranjo Orellana, J., & Santalla, A. (2017). Off-Season Effects on Functional Performance, Body Composition, and Blood Parameters in Top-Level Professional Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001568>
- Ross, R., Goodpaster, B. H., Koch, L. G., Sarzynski, M. A., Kohrt, W. M., Johannsen, N. M., Skinner, J. S., Castro, A., Irving, B. A., Noland, R. C., Sparks, L. M., Spielmann, G., Day, A. G., Pitsch, W., Hopkins, W. G., & Bouchard, C. (2019). Precision exercise medicine: Understanding exercise response variability. *British Journal of Sports Medicine*. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-100328>
- Ryan, T. E., Erickson, M. L., Brizendine, J. T., Young, H.-J., & McCully, K. K. (2012). Noninvasive evaluation of skeletal muscle mitochondrial capacity with near-infrared spectroscopy: correcting for blood volume changes. *Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00319.2012>
- Ryan, Terence E., Erickson, M. L., Brizendine, J. T., Young, H. J., & McCully, K. K. (2012). Noninvasive evaluation of skeletal muscle mitochondrial capacity with near-infrared spectroscopy: Correcting for blood volume changes. *Journal of Applied Physiology*. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00319.2012>
- Saeidi, A. (2017). Physical and physiological demand of soccer player based on scientific research. *International Journal of Applied Science in Physical Education*.
- Santos, D. A., Dawson, J. A., Matias, C. N., Rocha, P. M., Minderico, C. S., Allison, D. B., Sardinha, I. B., & Silva, A. M. (2014). Reference values for body composition and anthropometric measurements in athletes. *PLoS ONE*. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097846>
- Sayers, S. P., Harackiewicz, D. V., Harman, E. A., Frykman, P. N., & Rosenstein, M. T. (1999). Cross-validation of three jump power equations. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. <https://doi.org/10.1097/00005768-199904000-00013>
- Soares, R. N., McLay, K. M., George, M. A., & Murias, J. M. (2017). Differences in oxidative metabolism modulation induced by ischemia/perfusion between trained and untrained individuals assessed by NIRS. *Physiological reports*, 5(9), 13384. <https://doi.org/https://doi.org/10.14814/phy2.13384>
- Southern, W. M., Ryan, T. E., Reynolds, M. A., & McCully, K. (2014). Reproducibility of near-infrared spectroscopy measurements of oxidative function and postexercise recovery kinetics in the medial gastrocnemius muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. <https://doi.org/10.1139/apnm-2013-0347>
- Van Beekvelt, M. C. P., Colier, W. N. J. M., Wevers, R. A., & Van Engelen, B. G. M. (2001). Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O<sub>2</sub> consumption and blood flow in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 90(2), 511-519. <http://jap.physiology.org/content/90/2/511.abstract>
- Vasquez-Bonilla, A. A., Escobar del Cid, F. R., Vasquez, D. G., Timón, R., & Olcina, G. (2019). Influencia de variables antropométricas en la potencia de salto después de una sesión de recuperación activa en jóvenes futbolistas Hondureños. *Revista Iberoamericana de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*. <https://doi.org/10.24310/riccafd.2019.v8i1.5765>
- Weiner, Joseph Sidney and Lourie, J. A. (1969). Human Biology, A Guide to Field Methods. *International Biological Programme. Handbook No 9. Blackwells, Oxford*.
- Yuhasz, M. (1974). Physical fitness and sport appraisal. *Laboratory Manual. London, Ontario, University of Western Ontario*.
- Zoladz, J. A., Szkutnik, Z., & Grassi, B. (2018). Metabolic Transitions and Muscle Metabolic Stability: Effects of Exercise Training. *En Muscle and Exercise Physiology*. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-814593-7.00018-9>

## **Evaluación de parámetros fisiológicos en función de la saturación de oxígeno muscular en mujeres con sobrepeso y obesidad**

### **Evaluation of physiological parameters depending on muscle oxygen saturation in overweight and obesity**

**Aldo Alfonso Vasquez-Bonilla, Alba Camacho-Cardeñosa, Marta Camacho-Cardeñosa, Ismael Martínez-Guardado, Rafael Timón y Guillermo Olcina**  
Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de Extremadura. España

#### **Resumen**

El objetivo de este estudio fue evaluar parámetros fisiológicos para comparar y correlacionar en función de la saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total medida con espectroscopia de infrarrojo cercano no invasivo. La muestra (n=17 mujeres) se dividieron en 2 grupos: sobrepeso/obesidad y normopeso, se valoró la composición corporal, parámetros fisiológicos, saturación de oxígeno muscular e índice de esfuerzo percibido durante la prueba de esfuerzo incremental máxima en un cicloergometro en base a cuatro zonas metabólicas establecidas: fatmax, umbral aeróbico, umbral anaeróbico y zona de consumo máximo de oxígeno. Los resultados se analizaron utilizando el método estadístico Anova de un factor y la correlación de pearson. Los resultados encontrados en el grupo normopeso la saturación de oxígeno muscular tiene correlación positiva alta con el vo2max durante la zona fatmax y umbral aeróbico ( $r=0,72$ -  $p=0,04$ ) ( $r=0,77$  -  $p=0,02$ ), la frecuencia cardíaca de entrenamiento ( $r= -0,87$  -  $p=0,01$ ) tiene correlación negativa muy alta en la zona umbral anaeróbico, en el grupo sobrepeso obesidad no se encontró ninguna correlación. En conclusión las mujeres con normopeso la saturación de oxígeno muscular medida con espectroscopia de infrarrojo cercano no invasivo puede ser un buen parámetro fisiológico para programar ejercicio en la zonas fatmax, umbral aeróbico y umbral anaeróbico, pero en las mujeres con sobrepeso y obesidad se necesitan más estudios.

**Palabras clave:** espectroscopia de infrarrojo cercano no invasivo; saturación de Oxígeno muscular; Hemoglobina total; Fatmax; índice de esfuerzo percibido.

#### **Abstract**

The objective of this study was to compare physiological parameters and correlate function of muscle oxygen saturation and total hemoglobin measured with near-infrared spectroscopy noninvasive. The sample (n = 17 women) were divided into 2 groups: overweight / obese and normal weight, was measured body composition, physiological parameters, saturation of muscle oxygen and index of perceived exertion during testing maximum incremental exercise on a cycle ergometer based titrated four metabolic zones established: fatmax, aerobic threshold, anaerobic threshold and area of maximum oxygen consumption. The results were analyzed using ANOVA statistical method of a factor and Pearson correlation. The results found in the normal weight group muscle oxygen saturation has high positive correlation with VO2max during fatmax zone and aerobic threshold ( $r = 0,72$ -  $p = 0.04$ ) ( $r = 0.77$  -  $p = 0, 02$ ), the training heart rate ( $r = -0.87$  -  $p = 0.01$ ) has very high negative correlation in the anaerobic threshold zone, obesity in overweight group no correlation was found. In conclusion women with normal weight oxygen saturation muscle measured with near-infrared spectroscopy noninvasive can be a good physiological parameter to schedule exercise in fatmax areas, aerobic threshold and anaerobic threshold, but in women with overweight and obesity are needed most studies.

**Key words:** near-infrared spectroscopy non-invasive; oxygen saturation muscular; total hemoglobin; Fatmax; rating of perceived exertion.

Correspondencia/correspondence: Aldo Alfonso Vasquez Bonilla  
Facultad de Ciencias del Deporte. Universidad de extremadura. España  
Email: aldovasquez1994@hotmail.com

## Introducción

El sobrepeso y obesidad son patologías metabólicas que están asociadas a numerosas enfermedades crónicas que afectan la entrega de oxígeno durante la actividad física (Ara, Larsen, Stallknecht, Guerra, Morales-Alamo, Andersen, y Helge, 2011; Hall, do Carmo, da Silva Juncos, Wang, y Hall, 2014). Uno de los pilares del tratamiento de la obesidad es el ejercicio físico, ya que se han realizado muchas intervenciones con programas de entrenamiento que sean efectivos a esta población (Rodríguez-Hernández, Simental-Mendia, Rodríguez-Ramírez y Reyes-Romero, 2013; El Ferrol, y Coruña, 2006; Luque, García-Martos, Gutiérrez, y Vallejo, 2010), por lo que es importante investigar en la línea de ejercicio y obesidad.

Los avances en el ejercicio físico como tratamiento y prevención de enfermedades crónicas siempre han estado en busca de nuevas tecnologías para evaluar el proceso de entrenamiento, la técnica de espectroscopia del infrarrojo cercano no invasiva (NIRS), surge como una tendencia para evaluar y controlar el entrenamiento por medio de saturación de oxígeno muscular y se ha utilizado en muchas patologías (Takagi, Murase, Kime, Niwayama, Osada, y Katsumura, 2016; Belardinelli, Georgiou, y Barstow, 1995; Niemeijer, Spee, Jansen, Buskermolen, Dijk, Wijn, y Kemps, 2015; Molinari, Martis, Acharya, Meiburger, De Luca, Petraroli, y Liboni, 2015; Sekikawa, Tabira, Sekikawa, Kawaguchi, Takahashi, Kuraoka, y Onari, 2009), para discernir los pequeños cambios en la oxigenación muscular, de manera que NIRS es una técnica útil para estudios de ejercicio metabólicos (Steimers, Vafiadou, Koukourakis, Geraskin, Neary, y Kohl-Bareis, 2016).

Uno de los factores claves para prescribir el ejercicio físico es conocer las zonas de entrenamiento, es decir la intensidad de ejercicio que se aplica según el objetivo de la sesión en personas con obesidad y sobrepeso (Clemente-Suarez, 2015; Botero, Prado, Guerra, Speretta, Leite, Prestes, y Perez, 2014), pero no existe estudio que utilice NIRS para compararlo con otras variables fisiológicas que son determinantes para prescribir el ejercicio físico, de esta manera NIRS podría ser una técnica válida e investigativa para guiar la evaluación en programas de entrenamiento en esta población. (Ryan, Brizendine y McCully, 2013)

La técnica NIRS que refleja el uso de oxígeno en el músculo, se ha utilizado en la determinación de las zonas de entrenamiento mediante la detección de umbrales en pruebas de esfuerzo incrementales habiendo interpretaciones de diferentes poblaciones como los atletas ciclistas (Stephan van der Zwaard, Jaspers, Blokland, Chantal, Visser, den Uil, Hofmijster, Koen Levels, Noordhof, Arnold de Haan, de Koning, van der Laarse, de Ruiter, 2016).

Resulta de interés describir y comparar la respuesta fisiológica durante un test incremental para valorar el comportamiento de la saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total y la relación con parámetros fisiológicos en diferentes zonas metabólicas en mujeres obesas y no-obesas, de esta manera la información puede ser utilizada para mejorar la comprensión de saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total durante el ejercicio físico y planificar programas de ejercicio identificando la zona fatmax que es esencial para el tratamiento con personas sobrepeso y obesidad (Tan, Wang, Cao, Guo, y Wang, 2014; Ferreira, Pereira, Alves, Redkva, Elsangedy, Krinski, 2013).



## Objetivos

1. Estimar la condición física evaluada durante una prueba incremental en mujeres con sobrepeso/obesidad y normopeso
2. Describir cuantitativamente y evaluar en los parámetros fisiológicos e índice de esfuerzo percibido en cada zona metabólica y la recuperación de los valores obtenidos durante la prueba de esfuerzo en mujeres con sobrepeso/obesidad y normopeso
3. Comparar los parámetros fisiológicos por cada zona metabólica resultados de una prueba de esfuerzo entre mujeres con sobrepeso/obesidad y normopeso
4. Establecer correlaciones entre parámetros fisiológicos, metabólicos y saturación de oxígeno muscular en mujeres con sobrepeso/obesidad y normopeso.
5. Establecer correlaciones existentes entre parámetros fisiológicos, metabólicos y la hemoglobina total en mujeres con sobrepeso/obesidad y normopeso

## Método

### *Participantes*

La muestra de este estudio era un total de 17 mujeres, se dividieron en 2 grupos: sobrepeso/obesidad y normopeso, las características se muestran en la tabla 1 expresándose los datos como la media  $\pm$  la desviación estándar.

Los criterios de exclusión en el grupo sobrepeso/obesidad fueron que hubiesen hecho actividad física anterior a un mes, que tuviesen una enfermedad que puede afectar más la sintomatología del sobrepeso y obesidad. Los criterios de inclusión para el grupo de obesas fue el diagnóstico con un IMC  $>25$ .

Para el grupo no-obesas la exclusión fue que hubiesen hecho actividad física anterior a un mes, que tuviesen otra patología y que consumieran tabaco. Los criterios de inclusión que su diagnóstico con el IMC fuese  $<25$

Todos los participantes se ofrecieron voluntariamente a participar en el estudio, fueron previamente informados del protocolo de actuación y firmaron un consentimiento informado de participación voluntaria, de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki. El Comité de Bioética de la Universidad de Extremadura (España) aprobó para que se llevase a cabo este estudio.

### *Diseño del estudio*

La investigación fue desarrollada en la infraestructura de la Facultad de Ciencias del Deporte Cáceres en el laboratorio del Grupo de Avances en el Entrenamiento Deportivo y Actividad Física (GAEDAF).

Dicho estudio se desarrolló de manera transversal ya que su finalidad es describir las diferencias que presenta la saturación de oxígeno muscular en relación a parámetros fisiológicos medidos por cada zona metabólica entre 2 grupos; un grupo experimental (sobrepeso/obesidad) y un grupo control (normopeso) durante el test incremental máximo en cicloergometro con protocolo fatmax.

Todas las pruebas se llevaron a cabo durante el horario de la mañana y los pasos a seguir fueron de la siguiente manera: primero se evaluó la composición corporal seguida de la evaluación de la hemoglobina y después se realizó la prueba de esfuerzo en cicloergometro.

## *Procedimiento*

### *Protocolo de valoración antropométrica:*

Se les realizó mediciones de la altura del cuerpo utilizando un estadiómetro (SECA, Alemania) de un pie una precisión de 1 mm. El peso corporal se midió con una balanza Seca 225 (Alemania) calibrada aproximación de 0,1 kg, para luego obtener el IMC. Para el cálculo del ICC se utilizó una cinta métrica (SECA 20, Alemania) y para los pliegues cutáneos un pilcometro Holtain (Reino Unido)

Se evaluó la composición corporal según las normas establecidas por la ASCM Fórmula para mujeres (American College of Sports Medicine, 2014)

### Pliegues

(Pecho, lineal axilar media, tríceps, subescapular, abdomen, cresta-suprailiaca, muslo)

### Densidad Corporal

$=1,097-0,00046971(\text{Suma de pliegues})+0,00000056(\text{suma de pliegues})^2-0,00012828(\text{edad})$

El porcentaje de grasa corporal se puede calcular una vez determinada la densidad corporal (39).

$\%grasa=495/DC-450$

### *Protocolo de la valoración espiroergométrica:*

Se realizó la prueba de esfuerzo incremental máxima en un cicloergómetro (ergometrics 900, ergoline Alemania) para medir la potencia (vatios) y tiempo.

El protocolo fatmax consistió en un calentamiento de cinco minutos a 50 vatios, seguido de un minuto de reposo, inicio a 35 vatios e incremento de 15 vatios y una recuperación activa a 35 vatios durante tres minutos con una cadencia de pedaleo entre 60 y 65 revoluciones por minuto (rpm) hasta la máxima potencia que lograra mantener.

### *Protocolo de determinación de umbrales:*

Se determinó mediante el modelo trifásico de Skinner y McLellan en relación a las respuestas fisiológicas de  $vo_{2max}$  ml/kg/min, porcentaje de  $Vo_{2max}$ , Cociente respiratorio observadas durante un ejercicio de intensidad progresivamente creciente medido con Analizador de Gases (metamax, cortex Alemania) (Skinner y McLellan, 1980).

### *Protocolo fatmax:*

Esta zona fue determinada siguiendo los principios de la calorimetría indirecta ((Carbohidratos, grasas y total de energía (gramos/min)) lo que permite determinar las zonas en las que predomina un tipo u otro de sustrato. Para el cálculo de la zona fatmax se utilizó analizador de Gases (metamax, cortex Alemania) se tomó la media de los datos registrados en cada escalón de la prueba siguiendo el protocolo Fatmax adaptado (Achten, Gleeson, y Jeukendrup, 2002).

### *Extracción de sangre:*

Para la valoración de la hemoglobina (g/dl) se hizo una extracción de sangre en la yema del dedo anular. La toma de muestras se realizó antes de realizar la prueba de esfuerzo. Las muestras eran analizadas en un hemoglobinómetro (Hemocue Hb30, Suecia).

### *Protocolo de valoración de saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total:*

Se llevaron a cabo mediciones con el sensor Moxy (USA) que utiliza la técnica NIRS con cuatro fuentes de luz independientes que cubren la longitud de onda que van desde 630 a la 850 nm para medir la Saturación de oxígeno muscular (Smo2%) y hemoglobina total (tHb) (g/dl). Moxy se colocó en el vasto lateral del cuádriceps a medio camino entre el trocánter mayor y el epicóndilo femoral lateral. Para la recolección de los datos se diseñó una hoja de Excel para guardar las medias de cada escalón en función de los watts.

### *Análisis estadístico*

Se realizó el test de normalidad shapiro wilk para cada variable. Al cumplir con la normalidad se procedió a realizar una prueba Anova de un factor para comparar las medias tomando como variable independiente la obesidad y variables dependientes los demás parámetros fisiológicos e índice de esfuerzo percibido. Se utilizó la correlación de Pearson para correlacionar las variables (% potencia, % FC de entrenamiento, %Vo2max, RER, RPE, CHO energía, GR energía y total de energía) en función de la Smo2% tHb. El nivel de significación se fijó con valor  $p < 0,05$ . Los resultados se expresaron como la media  $\pm$  desviación estándar. Todos los análisis se realizaron utilizando el software SPSS (versión 22)

## Resultados

A continuación se describen los resultados obtenidos en el presente estudio en base a los objetivos planteados, presentando primero la comparación entre grupos, seguidamente la valoración y correlación de las variables estudiadas mediante la descripción de las tablas.

Tabla 1. Composición corporal y parámetros fisiológicos generales

Variable	Obesas	No obesas
Edad(años)	40,1 $\pm$ 7,7	36,6 $\pm$ 10,7
Peso(kg)	71,6 $\pm$ 11,3	61,8 $\pm$ 4,0*
Índice de Masa Corporal(Kg/H <sup>2</sup> )	28,2 $\pm$ 3,0	22,7 $\pm$ 0,7*
ICC (Cadera/Cintura)	0,75 $\pm$ 0,06	0,74 $\pm$ 0,04
Porcentaje de Grasa	32,7 $\pm$ 3,7	26,7 $\pm$ 3,0*
Hemoglobina(g/dl)	12,5 $\pm$ 1,0	12,8 $\pm$ 1,1
Vo2 max (ml/kg/min)	25,5 $\pm$ 6,4	29,2 $\pm$ 7,1
Frecuencia cardiaca máxima(ppm)	168,4 $\pm$ 15,8	173,7 $\pm$ 12,7
Frecuencia cardiaca reposo(ppm)	69,3 $\pm$ 7,6	74,5 $\pm$ 6,8

\* $p < 0,05$  estadísticamente significativo

Se muestra las características de las muestras evaluadas por grupos sobrepeso/obesidad y normopeso en este estudio en base a composición corporal y parámetros fisiológicos generales.

Se puede observar que hay diferencias significativas entre los parámetros de diagnóstico de obesidad excepto en el índice cintura cadera que es un mejor predictor de enfermedad metabólica, que el índice de masa corporal (Alemán, de Baranda Andujar y Ortin, 2014; Rubio, Salas-Salvadó, Barbany, Moreno, Aranceta, Bellido y De Pablos, 2007).



Tabla 2. Comparación ergométricas, cardiorespiratorias, metabólicas e índice de esfuerzo percibido por zonas metabólicas entre grupos

Variables	Fatmax		Umbral Aeróbico		Umbral Anaeróbico		Vo2max		Recuperación	
	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso
tiempo	4,6 ± 1,5	5,2 ± 2,1	7,0 ± 2,1	7,5 ± 2,2	13,3 ± 2,6	13,8 ± 4,2	16,1 ± 3,8	17,4 ± 4,2	19,3 ± 3,7	20,2 ± 3,9
potencia	41 ± 7,9	46 ± 10,6	53 ± 10,0	57 ± 11,3	86 ± 13,2	89 ± 21,1	103 ± 16,9	110 ± 21,2	50 ± 0,0	50 ± 0,0
% potencia	41 ± 10,4	42 ± 8,2	52 ± 9,8	52 ± 6,3	83 ± 2,5	80 ± 7,0	100 ± 0,0	100 ± 0,0	49 ± 7,5	47 ± 9,3
Frecuencia Cardiacal(ppm)	106, ± 12,1	115 ± 11,7	116 ± 9,2	125 ± 10,8	148 ± 12,7	154 ± 17,7	162 ± 15,4	167 ± 12,5	137 ± 17,6	143 ± 15,1
%FC de entrenamiento	38,0 ± 9,2	40 ± 13,5	48 ± 8,3	50 ± 10,4	80 ± 4,3	80 ± 12,6	94 ± 1,7	94 ± 3,2	67 ± 7,7	68 ± 11,3
Cociente Respiratorio	0,87 ± 0,03	0,87 ± 0,02	0,89 ± 0,05	0,90 ± 0,01	0,87 ± 0,31	0,99 ± 0,03	1,02 ± 0,08	1,04 ± 0,02	1,08 ± 0,07	1,07 ± 0,0
Vo2max(ml/kg/min)	10,7 ± 1,2	12,6 ± 2,8	12,6 ± 1,9	15,0 ± 3,0	18,6 ± 3,9	22,13 ± 6,2	21,1 ± 4,8	25,7 ± 6,0	14,5 ± 2,7	16,7 ± 3,1
vo2max%	44 ± 9,9	44 ± 9,3	51 ± 11,4	52 ± 7,3	73 ± 5,3	75 ± 4,5	83 ± 3,9	88 ± 9,7	57 ± 5,5	58 ± 6,6
Escala de borg	2,0 ± 1,6	1,5 ± 1,0	3,1 ± 1,9	2,3 ± 1,0	8,0 ± 1,2	5,6 ± 2,1*	10,0 ± 0,0	9,1 ± 0,7*	-	-
% Oxigenación Muscular	68,5 ± 20,5	69,5 ± 14,2	70,8 ± 21,6	72,3 ± 12,5	75,4 ± 17,6	73,1 ± 11,7	72,8 ± 18,6	68,5 ± 13,1	85,6 ± 10,5	87,1 ± 4,6
Hemoglobina total (g/dl)	11,5 ± 0,38	11,5 ± 0,30	11,5 ± 0,39	11,48 ± 0,27	11,46 ± 0,39	11,36 ± 0,20	11,44 ± 0,43	11,26 ± 0,18	11,65 ± 0,56	11,46 ± 0,1
Ratio Carbohidratos	0,49 ± 0,26	0,59 ± 0,17	0,79 ± 0,29	0,82 ± 0,17	1,61 ± 0,42	1,78 ± 0,61	2,18 ± 0,88	2,35 ± 0,51	1,75 ± 0,53	1,69 ± 0,2
Ratio de grasas	0,19 ± 0,11	0,15 ± 0,02	0,15 ± 0,08	0,13 ± 0,02	0,11 ± 0,11	0,02 ± 0,07	0,17 ± 0,09	-0,07 ± 0,07	0,08 ± 0,0	-0,14 ± 0,1
Energía carbohidratos(g/min)	1,99 ± 1,04	2,36 ± 0,68	3,19 ± 1,17	3,31 ± 0,68	6,46 ± 1,69	7,13 ± 2,45	8,75 ± 3,52	9,43 ± 2,05	7,03 ± 2,12	6,76 ± 1,1
Energía Grasas(g/min)	1,75 ± 0,99	1,37 ± 0,21	1,35 ± 0,77	1,22 ± 0,23	0,46 ± 1,23	-0,05 ± 0,75	-0,63 ± 2,11	-1,00 ± 0,73	-1,28 ± 1,37	-1,20 ± 0,1
Energía Total(g/min)	3,75 ± 0,65	3,73 ± 0,68	4,55 ± 0,93	4,53 ± 0,68	6,93 ± 1,06	7,08 ± 1,82	8,12 ± 1,66	8,49 ± 1,6	5,74 ± 0,88	5,59 ± 0,7
% Carbohidratos	53 ± 26,3	62 ± 8,1	68 ± 17	72 ± 5,8	92 ± 17,7	99 ± 10,8	105 ± 22,3	110 ± 8,0	120 ± 19,6	120 ± 6,6
% Grasas	47 ± 26,3	37 ± 8,1	31 ± 17	27 ± 5,8	7 ± 17,7	0,9 ± 10,8	-5,2 ± 22,3	-11 ± 8,0	-20 ± 19,6	-20 ± 6,6

\*p<0,05 estadísticamente significativo sobrepeso/obesidad vs normopeso

Se comparó y describió los valores por cinco zonas metabólicas: zona fatmax, Umbral aeróbico, umbral anaeróbico, vo2max y la recuperación, y en 2 grupos: sobrepeso/obesidad y normopeso. Como se aprecia no hay diferencia estadísticamente significativa en ningún parámetro fisiológico, pero el grupo sobrepeso/obesidad muestran un índice de percepción del esfuerzo más alto que el grupo normopeso en la zona umbral anaeróbico. Durante recuperación no se tomaron los datos del índice percepción del esfuerzo.

Tabla 3. Correlaciones en función de la saturación de oxígeno muscular

Zona Metabólica	Fatmax		Umbral Aeróbico		Umbral anaeróbico		Vo2max		Recuperación	
	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso
% potencia	-0,06	0,64	0,26	0,57	-0,25	-0,89**	-0,11	0,38	-0,12	-0,77*
% FC entrenamiento	-0,11	0,00	0,20	-0,37	-0,13	-0,87**	0,24	-0,62	-0,24	0,06
% vo2max	0,24	0,72*	0,32	0,77*	0,31	0,11	0,43	0,66	0,11	-0,04
Cociente respiratorio	0,20	0,03	-0,04	-0,29	0,22	-0,69	-0,49	-0,63	-0,39	-0,05
Escala de Borg	0,29	-0,12	0,58	-0,53	0,83*	-0,75	0,11	-0,70	-	-
Energía Carbohidratos	-0,13	0,12	0,29	-0,21	-0,33	-0,67	-0,11	-0,50	-0,08	0,25
Energía grasa	0,48	0,03	0,31	0,31	0,65	0,71	0,33	0,67	0,24	-0,21
Energía total	0,52	0,13	0,62	-0,11	0,22	-0,61	0,20	-0,33	0,18	0,29
Hemoglobina total	-0,31	-0,80*	-0,25	-0,72*	-0,42	0,99**	-0,28	0,01	-0,22	0,10

\* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$

En el grupo sobrepeso/obesidad hay correlación positiva alta en la zona umbral anaeróbico con el índice de esfuerzo percibido.

En el grupo normopeso el vo2max% tiene correlación positiva alta con la saturación de oxígeno muscular en las zonas metabólicas fatmax y umbral aeróbico, dos zonas donde la presencia de O<sub>2</sub> es mayor que la de CO<sub>2</sub>, luego en la zona de vo2max vuelve a elevarse los niveles de oxígeno muscular.

La tHb sucede el mismo fenómeno que con el vo2max% en presencia de oxígeno tiene una correlación inversa a la oxigenación muscular, pero en el umbral anaeróbico se vuelve a una correlación positiva muy alta, a medida aumenta Intensidad% y la FCE% la oxigenación muscular y la tHb disminuye.

Tabla 4. Correlaciones en función de la Hemoglobina total

Zona Metabólica	Fatmax		Umbral Aeróbico		Umbral anaeróbico		Vo2max		Recuperación	
	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso	Obeso	No obeso
% potencia	-0,19	-0,77*	-0,09	-0,82*	0,05	-0,12	-0,07	0,27	-0,66	0,38
% FC entrenamiento	-0,52	-0,39	-0,36	-0,04	-0,66	0,31	-0,47	0,53	-0,04	0,30
% vo2max	-0,26	-0,42	-0,24	-0,27	-0,50	-0,06	-0,43	-0,19	-0,40	0,28
Cociente respiratorio	0,62	-0,02	0,61	0,28	0,08	-0,21	0,41	-0,33	0,56	-0,32
Escala de Borg	0,52	-0,19	0,51	-0,51	-0,63	-0,85*	-0,10	-0,78	-	-
Energía Carbohidratos	0,16	-0,29	0,56	0,01	0,59	-0,19	0,52	-0,22	0,66*	-0,67*
Energía Grasa	-0,06	-0,17	-0,44	-0,26	-0,23	0,15	-0,41	0,45	-0,57	0,52
Energía total	0,15	-0,34	0,33	-0,08	0,67*	-0,20	0,59	-0,12	0,70*	-0,70*

\* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$

El grupo de sobrepeso/obesidad tiene correlación positiva alta entre la tHb y total de energía en las zonas metabólicas umbral anaeróbico y la recuperación.

En el grupo normopeso tiene correlación negativa alta a medida aumenta el % de potencia disminuye la tHb en las zonas fatmax y umbral aeróbico.



La tHb presenta una disminución durante el umbral anaeróbico en el grupo normopeso, igual que en el total de energía, y durante la recuperación hay mayor cantidad de energía disponible por el organismo y de CHO al igual que la tHb vuelve a elevarse sus niveles.

El índice de esfuerzo percibido tiene correlación negativa muy alta con la tHb en la zona umbral anaeróbico a medida que disminuye la oxigenación muscular la percepción del esfuerzo aumenta en el grupo normopeso.

En la recuperación la tHb y la energía total con los carbohidratos se diferencian entre los dos grupos, siendo una correlación positiva alta para el grupo sobrepeso/obesidad y correlación negativa alta para el grupo normopeso.

## Discusión

Algunas descripciones en el campo de avances en el ejercicio físico para la salud en poblaciones especiales en relación a la Smo2% y tHb han sido detalladas en este estudio ya que no hay otra publicación que utilice Moxy ni la técnica NIRS para describir, comparar y relacionar por zonas metabólicas la Smo2% y tHb con otros parámetros fisiológicos evaluados en programas de ejercicio físico con pacientes con sobrepeso y obesidad.

En el grupo normopeso la correlación es positiva muy alta entre la Smo2% y el % Vo2max en las zonas fatmax y umbral aeróbico debido a que son zonas estables en las que en el oxígeno está presente en mayor cantidad (van der Zwaard S,2016; Chicharro y Vaquero, 2006), pero en los pacientes con sobrepeso y obesidad no existe relación dinámica entre estas variables, esto podría deberse a que en personas con grasa excesiva tienden a tener una disfunción mitocondrial que afecta a la cantidad de oxígeno que metaboliza el músculo (Giannakis, Thünenkötter, Weiler y Urhausen, 2013; Valkovič, Chmelík, Ukropcová, Heckmann, Bogner, Frollo y Trattinig, 2016), aunque los valores presentados en el % Vo2max y Smo2% son similares en los dos grupos. El vo2max no es indicador fiable general de la salud cardiovascular en pacientes obesos (Goodpaster, Wolfe y Kelley 2002).

Aunque el vo2max presentado en los grupos es muy bajo en relación con el peso corporal, pero esto no indica que el rendimiento físico se reduce en pacientes obesos, es más bien debido a una pérdida patológica de la masa muscular (Giannakis, 2013), que afecta la capacidad mitocondrial y diferencias en el flujo de cambio Pi-ATP, y las concentraciones de glicero-fosfolina en comparación con grupos normales (Valkovič, 2016).

Durante la zona umbral anaeróbico en los dos grupos la correlación entre el % Vo2max y Smo2% no existe, lo cual no es habitual según estudios (Bellotti, Calabria, Capelli, y Pogliaghi,2013), donde el vo2max con el ejercicio incremental aumenta linealmente hasta llegar a una meseta estable donde ya no puede obtener el O2 que demanda el organismo y el Smo2%.En esta zona tiende un punto de ruptura debido al ácido láctico acumulado en el cuerpo que se ve incapacitado para eliminarlo con eficacia de los músculos (Snyder y Parmenter, 2009), por lo tanto habría una correlación negativa entre estos parámetros pero no efectúa de esa manera, esto puede ser debido a varias causas que aún se desconocen en este estudio y la influencia de factores como el nivel de condición física y la cadencia de pedaleo ya estudiados por otros autores (Zorgati, Collomp, Boone, Guimard, Buttelli, Mucci y Prieur 2015), que son de gran influencia sobre los cambios en la cinética de la Smo2% durante una prueba de esfuerzo en cicloergometro.

Durante la zona umbral anaeróbica la FC y FCE% de Karvonen aumenta de manera violenta, la cual se relacionó de forma inversa a la Smo2% que empieza a descender en el grupo normopeso, por lo que la Smo2% cuando empieza a descender es un indicador de que se está entrando en una zona anaeróbica según lo comparado en otro estudio (Kuznetsov, Popov, Borovik, y Vinogradova, 2015) donde utilizó la técnica de NIRS y Electromiografía (EMG) para determinar la transición aeróbica – anaeróbica y lo orientó a nuevas perspectivas para su uso en el ejercicio de la medicina y el deporte.

En los dos grupos fisiológicamente fue menor el rendimiento pero el índice de esfuerzo percibido fue más alto en las mujeres sobrepeso/obesidad durante la zona umbral anaeróbica. Estos valores demuestran que la oxigenación muscular en la zona anaeróbica en el grupo sobrepeso/obesidad fue mayor comparados con el grupo normopeso, pero esto se debió a que la capacidad de resistir a la carga física fue mejor del grupo normopeso. Los pacientes obesos presentan una aptitud física y la capacidad funcional más pobre menor en relación con otros grupos obesos (Orsi, Nahas, Gomes, Andrade, Veiga, Novo y Ferreira, 2008), aunque es aconsejable utilizar la escala de índice de esfuerzo percibido durante el ejercicio en esta población hacen falta más estudios para correlacionar este parámetro en esta población (Coquart, Tourny-Chollet, Lemaitre, Lemaire, Grosbois y Garcin, 2012).

La respuesta fisiológica de la tHb durante la prueba de esfuerzo va disminuyendo a medida la intensidad aumenta y vuelve a elevarse en la recuperación post-ejercicio, en el grupo normopeso es más pronunciada la caída de tHb durante el esfuerzo. Entre más alta sea la intensidad del ejercicio más larga será la recuperación de los niveles de oxígeno (Chicharro, 2006). Los cambios relativos en la hemoglobina y la mioglobina son necesarios para evaluar el efecto del suministro de oxígeno al músculo claramente de la utilización de oxígeno (Spires, Lai, Zhou y Saidel, 2011). Esto puede indicar una deficiencia de oxígeno la utilización y / o la reducción de la difusión de oxígeno durante el ejercicio.

Las diferencias encontradas en la correlaciones de hemoglobina total con el total de energía y carbohidratos durante la recuperación podrían atribuirse a que el nivel de carbohidratos se recupera más lentamente en sujetos con sobrepeso y obesidad que en los normopesos pero esto debido a que la utilización de los sustratos de las grasas en los sobrepeso/obesidad fue menor que el normopeso en función de la tHb. Este fenómeno se le atribuye a que diferentes intensidades de ejercicio se muestra que las personas con sobrepeso muestran una capacidad de oxidación de grasas inferior y un desplazamiento anterior de lípidos hacia el combustible derivado de Carbohidratos que las personas con normopeso. Al terminar el ejercicio en la zona de recuperación activa sigue obteniendo energía de los carbohidratos los pacientes con obesidad; (Perez-Martin, Dumortier, Raynaud, Brun, Fedou, Bringer, y Mercier, 2001; Chicharro, 2006). Lo interesante es ver por qué fisiológicamente se ve reflejada la asociación de la tHb con los sustratos energéticos.

Si bien la Smo2% medida con NIRS puede estimar el nivel de fatiga del ser humano (Halim, Salikin, Rusop, Laili, Aziz y Laili, 2016), sus mediciones de onda continua son reproducibles, pero el espesor del tejido adiposo afecta en gran medida la amplitud de las señales de la hemoglobina oxigenada en un grado diferente y por lo tanto también puede afectar a la cinética de señales combinadas con el oxígeno del músculo. (Nasseri, Kleiser, Ostojic, Karen, y Wolf, 2016; van der Zwaard, 2016)



Una de las razones puede ser la intensidad del ejercicio se relaciona con la disponibilidad de los carbohidratos con el flujo sanguíneo lo cual puede afectar al grupo de normopeso que tuvo más tiempo durante la prueba de esfuerzo, también hay otros factores como el tipo y cantidad de carbohidrato ingerido, el horario de alimentación, el glucógeno la disponibilidad (Jeukendrup y Jentjens, 2000). Al igual que el calor producido en músculo durante el ejercicio puede reducir el flujo sanguíneo en consecuencia la entrega de glucosa al músculo puede ser dañado. Sea o no el flujo de sangre en la contratación muscular se reduce durante el ejercicio en el calor es el objeto de cierta controversia (Jentjens, Wagenmakers y Jeukendrup, 2002).

La cantidad de oxidación de glucógeno muscular durante el ejercicio se reduce en el tipo obeso, la resistencia a la insulina se caracteriza también por músculo esquelético con un transporte y / o fosforilación reducida de glucosa, lo que lleva a la disminución de la captación de glucosa muscular y menores tasas de síntesis de glucógeno muscular en comparación con individuos no obesos y con mayor masa magra, la capacidad de oxidar la grasa en el músculo está determinada por varios factores tales como porcentaje de fibras tipo I, mitocondrial densidad y HAD y la enzima HSL (Goodpaster, 2002).

El grupo sobrepeso/obesidad obtuvo el gasto energético de la grasa más elevado en la zona fatmax, aunque estadísticamente la diferencia no es significativa. La zona fatmax tiene el potencial de aumentar la sensibilidad a la insulina en los pacientes obesos (Crocì, Borrani, Byrne, Wood, Hickman, Cheneviere y Malatesta, 2014), mientras el grupo normopeso el gasto energético lo requiere más de los carbohidratos, esto se debe a la resistencia a la insulina que caracteriza a las personas con sobrepeso y obesidad.

Esto apoya también estudios donde describe que el ritmo de trabajo relativamente pesado provoca la mayor tasa de oxidación de grasas en poblaciones activas, pero en la sujeto mujer existe la creencia de que es preferible realizar ejercicio de baja intensidad para aumentar metabolismo de las grasas (Tan, 2014; Astorino, 2000).

La falta de correlación de parámetros fisiológicos en el grupo de sobrepeso/obesidad nos dejan con preguntas abiertas a futuro ya que se cree puede ser debido: i) el tejido adiposo influye en la medida de MOXY ii) los obesos perciben un mayor esfuerzo durante la prueba iii) anomalías metabólicas que reducen el trabajo mitocondrial en los obesos.

#### *Implicaciones*

Nuestros resultados son de importancia para la comprensión en avances de intervenciones en programas de ejercicio físico con mujeres con sobrepeso y obesidad, y la saturación de oxígeno muscular en relación con otros parámetros fisiológicos para poder ver si en el futuro se puede guiar el proceso de entrenamiento con la medición del Som2% con la técnica de NIRS.

#### *Limitaciones*

Esta investigación tuvo muy poca muestra, un estudio con una mayor muestra podría encontrar diferencias significativas entre estos dos grupos

No se pudo contar con un grupo de que tuviese un índice mayor de obesidad, la mayor parte estaba el rango de sobrepeso

No se realizó mediciones de lactato, lo cual puede ser interesante ya que muchos autores lo han realizado para ver la similitud en la zona anaeróbica con NIRS (Kuznetsov, 2015; Bellotti, 2013; Snyder AC, 2009).

No se realizó mediciones de triglicéridos y colesterol que están asociados dentro de la realización de ejercicio físico en patologías cardiovasculares.

#### *Prospectivas a futuro*

A futuro se propone utilizar NIRS como complemento con otros parámetros de fisiológicos para valoración y seguimiento del entrenamiento en una población obesa, como vemos en los resultados surge la hipótesis de que a medida mejora el rendimiento en la saturación de oxígeno también mejoran los parámetros fisiológicos y composición corporal, así también programar entrenamientos por zonas metabólicas para observar los efectos en la salud de este tipo de población.

La realización del ejercicio físico con otro tipo de pruebas no incrementales o en otras condiciones ambientales como ser el entrenamiento en las alturas o el ejercicio en climas cálidos o fríos para observar el comportamiento de  $SmO_2\%$  y tHb.

Se puede realizar este mismo estudio con otras poblaciones asociadas a problemas cardiacos, como sujetos que consumen tabaco, EPOC, arteriosclerosis o con problemas reumatológicos como la Artritis, Artrosis y fibromialgia.

### Conclusiones

Las siguientes conclusiones se describen en base a los objetivos planteados en el estudio.

1. Según los parámetros fisiológicos evaluados la condición física es baja independientemente de su estado de sobrepeso/obesidad o normopeso.

2. No existen diferencias entre los parámetros fisiológicos entre mujeres con sobrepeso/obesidad y mujeres con normopeso, pero si en cuanto al índice de esfuerzo percibido que es mayor en la zona umbral anaeróbico y zona  $vo_{2max}$  en el grupo sobrepeso/obesidad.

3. En mujeres con normopeso cuando se eleva la saturación de oxígeno muscular aumenta el  $Vo_{2max}$  en las zonas fatmax, umbral aeróbico. En la zona umbral anaeróbico entre más frecuencia cardiaca de entrenamiento menos saturación de oxígeno muscular. En mujeres con sobrepeso/obesidad no encontró ninguna correlación.

4. En la zona umbral anaeróbico las mujeres con sobrepeso y obesidad cuando se incrementa el gasto de energía total disminuye la hemoglobina total y en las mujeres con normopeso entre más alto perciben el esfuerzo empieza a disminuir la hemoglobina total.

5. En las mujeres con sobrepeso/obesidad durante la recuperación post-ejercicio a medida se elevan los niveles de hemoglobina total gastan más energía de los carbohidratos y las mujeres con normopeso gastan menos energía de los carbohidratos.

En conclusión general las mujeres con normopeso la saturación de oxígeno muscular medida con la técnica espectroscopia de infrarrojo cercano no invasivo puede ser un buen parámetro fisiológico para programar ejercicio en la zonas fatmax, umbral aeróbico y umbral anaeróbico, pero en las mujeres con sobrepeso y obesidad se necesitan más estudios.

## Referencias

- Achten, J.; Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 92-97.  
<https://doi.org/10.1097/00005768-200201000-00015>
- Alemán, J. A; Pilar Sainz., y Ortín, E. J. O. (2014). *Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular SEH-LELHA*.
- American College of Sports Medicine. (2005). *Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio* Editorial Paidotribo.
- Ara, I.; Larsen, S.; Stallknecht, B.; Guerra, B.; Morales-Alamo, D.; Andersen, J.; Ponce-González, J. G.; Guadalupe-Grau, A.; Galbo, H.; Calbet, J A L., & Helge, J. W. (2011). Normal mitochondrial function and increased fat oxidation capacity in leg and arm muscles in obese humans. *International Journal of Obesity*, 35(1), 99-108.  
<https://doi.org/10.1038/ijo.2010.123>
- Astorino, T. (2000). Is the ventilatory threshold coincident with maximal fat oxidation during submaximal exercise in women? *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40(3), 209.
- Belardinelli, R.; Georgiou, D., & Barstow, T. (1995). Near infrared spectroscopy and changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise in chronic heart failure: A comparison with healthy subjects. *Giornale Italiano Di Cardiologia*, 25(6), 715-724.
- Bellotti, C.; Calabria, E.; Capelli, C., & Pogliaghi, S. (2013). Determination of maximal lactate steady state in healthy adults: Can NIRS help. *Med Sci Sports Exerc*, 45(6), 1208-1216.  
<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182828ab2>
- Botero, J. P.; Prado, W. L.; Guerra, R. L.; Speretta, G. F.; Leite, R. D.; Prestes, J.; Adrian V. Lyon S.S.; Paulo H. S. M.; Vilmar, B.; Sergio E. A.; Ana, D., & Rozinaldo, G. da Silva. (2014). Does aerobic exercise intensity affect health-related parameters in overweight women? *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 34(2), 138-142.  
<https://doi.org/10.1111/cpf.12076>
- Chicharro, J. L., & Vaquero, A. F. (2006). *Fisiología del ejercicio/Physiology of exercise* Ed. Médica Panamericana.
- Clemente-Suarez, V. J. (2015). The importance of intensity in the prescription of health training. [La importancia de la intensidad en la prescripción de entrenamiento para la salud]. *RICYDE. Revista Internacional de Ciencias del Deporte*. 11(41), 192-195.  
<https://doi.org/10.5232/ricyde2015.041ed>
- Coquart, J.; Tourny-Chollet, C.; Lemaitre, F.; Lemaire, C.; Grosbois, J., & Garcin, M. (2012). Relevance of the measure of perceived exertion for the rehabilitation of obese patients. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 55(9), 623-640.  
<https://doi.org/10.1016/j.rehab.2012.07.003>
- Croci, I.; Borrani, F.; Byrne, N.; Wood, R.; Hickman, I.; Cheneviere, X., & Malatesta, D. (2014). Reproducibility of fat max and fat oxidation rates during exercise in recreationally trained males. *PLoS One*, 9(6), e97930.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097930>
- El Ferrol, A. M., y Coruña, A. (2006). El paciente con exceso de peso: Guía práctica de actuación en atención primaria. *Revista Española de Obesidad*, 4(1), 33-44.



- Ferreira, S. S.; Pereira, J. L.; Alves, R. C.; Redkva, P. E.; Elsangedy, H. M.; Krinski, K., ...& Brasil, F. D. P. U. C. P. (2013). Are sedentary women able to self-select a walking intensity that corresponds to maximal fat oxidation (Fatmax). *Journal of Exercise Physiology Online*, 16(2), 32-40
- Giannakis, G.; Thunenkotter, T.; Weiler, B., & Urhausen, A. (2014). Ergometric performance and cardiovascular profile of obesity clinic patients. *Bulletin De La Societe Des Sciences Medicales Du Grand-Duche De Luxembourg*, 3(3), 7-24.
- Goodpaster, B. H.; Wolfe, R. R., & Kelley, D. E. (2002). Effects of obesity on substrate utilization during exercise. *Obesity Research*, 10(7), 575-584.  
<https://doi.org/10.1038/oby.2002.78>
- Halim, A. A. A.; Salikin, M. S.; Rusop, M.; Laili, M. H.; Aziz, N. A. M., & Laili, A. R. (2016, March). Evaluation of muscle oxygen consumption at regional level of fatigue using functional near infrared spectroscopy. In *Photonics (ICP), 2016 IEEE 6th International Conference on* (pp. 1-3). IEEE.  
<https://doi.org/10.1109/icp.2016.7510020>
- Hall, M. E.; do Carmo, J. M.; da Silva, A. A.; Juncos, L. A.; Wang, Z., & Hall, J. E. (2014). Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*, 7, 75-88.  
<https://doi.org/10.2147/IJNRD.S39739>
- Jentjens, R. L.; Wagenmakers, A. J., & Jeukendrup, A. E. (2002). Heat stress increases muscle glycogen use but reduces the oxidation of ingested carbohydrates during exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, 92(4), 1562-1572.  
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00482.2001>
- Jeukendrup, A. E., & Jentjens, R. (2000). Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise. *Sports Medicine*, 29(6), 407-424.  
<https://doi.org/10.2165/00007256-200029060-00004>
- Kuznetsov, S. Y.; Popov, D.; Borovik, A., & Vinogradova, O. (2015). Determination of aerobic-anaerobic transition in the working muscle using EMG and near-infrared spectroscopy data. *Human Physiology*, 41(5), 548-552.  
<https://doi.org/10.2165/00007256-200029060-00004>
- Luque, G. T.; García-Martos, M.; Gutiérrez, C. V., y Vallejo, N. G. (2010). Papel del ejercicio físico en la prevención y tratamiento de la obesidad en adultos. *Retos Nuevas Tendencias En Educ Física Deporte Recreación*, 18, 47-51.
- Molinari, F.; Martis, R. J.; Acharya, U. R.; Meiburger, K. M.; De Luca, R.; Petraroli, G., & Liboni, W.(2015). Empirical mode decomposition analysis of near-infrared spectroscopy muscular signals to assess the effect of physical activity in type 2 diabetic patients. *Computers in Biology and Medicine*, 59, 1-9.  
<https://doi.org/10.1016/j.compbiomed.2015.01.011>
- Nasseri, N.; Kleiser, S.; Ostojic, D.; Karen, T., & Wolf, M. (2016). Quantifying the effect of adipose tissue in muscle oximetry by near infrared spectroscopy. *Biomedical Optics Express*, 7(11), 4605-4619.  
<https://doi.org/10.1364/BOE.7.004605>
- Niemeijer, V. M.; Spee, R. F.; Jansen, J. P.; Buskermolen, A. B.; Dijk, T.; Wijn, P. F., & Kemps H, M.(2015). Test-retest reliability of skeletal muscle oxygenation measurements during submaximal cycling exercise in patients with chronic heart failure. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, [Epub ahead of print].  
<https://doi.org/10.1111/cpf.12269>

- Orsi, J V.; Nahas, F. X.; Gomes, H. C.; Andrade, Carlos, H. V.; Veiga, D. F.; Novo, N. F., & Ferreira, L. M. (2008). Impact of obesity on the functional capacity of women. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 54(2), 106-109. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302008000200010>
- Perez-Martin, A.; Dumortier, M.; Raynaud, E.; Brun, J. F.; Fedou, C.; Bringer, J., & Mercier, J. (2001). Balance of substrate oxidation during submaximal exercise in lean and obese people. *Diabetes Metab* 27(4), 466. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11547220>
- Rodriguez-Hernandez, H.; Simental-Mendia, L. E.; Rodriguez-Ramirez, G., & Reyes-Romero, M. A. (2013). Obesity and inflammation: Epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. *International Journal of Endocrinology*, 2013, 678159. <https://doi.org/10.1155/2013/678159>
- Rubio, M. A.; Salas-Salvadó, J.; Barbany, M.; Moreno, B.; Aranceta, J.; Bellido, D.; Blay, V.; Carraro, R.; Formiguera, X.; Foz, M.; Luis de Pablos, P.; Garcia-Luna, P.; Griera, J.; López de la torre, M.; Martínez, J. A.; Remesar, X.; Tebar, J., y Vidal, J. (2007). Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Revista Española de Obesidad*, 5(3), 135-175.
- Ryan, T. E.; Brizendine, J. T., & McCully, K. K. (2013). A comparison of exercise type and intensity on the noninvasive assessment of skeletal muscle mitochondrial function using near-infrared spectroscopy. *Journal of Applied Physiology*, 114(2), 230-237. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01043.2012>
- Sekikawa, K.; Tabira, K.; Sekikawa, N.; Kawaguchi, K.; Takahashi, M.; Kuraoka, T.; Inamizu, T., & Onari, K. (2009). Muscle blood flow and oxygen utilization measured by near-infrared spectroscopy during handgrip exercise in chronic respiratory patients. *Journal of Physical Therapy Science*, 21(3), 231-238. <https://doi.org/10.1589/jpts.21.231>
- Skinner, J. S., & McLellan, T. H. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 51(1), 234-248. <https://doi.org/10.1080/02701367.1980.10609285>
- Snyder, A. C., & Parmenter, M. A. (2009). Using near-infrared spectroscopy to determine maximal steady state exercise intensity. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 23(6), 1833-1840. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181ad3362>
- Spires, J.; Lai, N.; Zhou, H., & Saidel, G. M. (2011). Hemoglobin and myoglobin contributions to skeletal muscle oxygenation in response to exercise. *Oxygen transport to tissue XXXII* (pp. 347-352) Springer. [https://doi.org/10.1007/978-1-4419-7756-4\\_47](https://doi.org/10.1007/978-1-4419-7756-4_47)
- Steimers, A; Vafiadou, M; Koukourakis, G; Geraskin, D; Neary, P; & Kohl-Bareis, M. (2016). Muscle oxygenation during running assessed by broad band NIRS. *Oxygen transport to tissue XXXVII* (pp. 41-47) Springer. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-3023-4\\_5](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-3023-4_5)
- Takagi, S; Murase, N; Kime, R; Niwayama, M; Osada, T; & Katsumura, T. (2016). Aerobic training enhances muscle deoxygenation in early post-myocardial infarction. *European Journal of Applied Physiology*, 116(4), 673-685. <https://doi.org/10.1007/s00421-016-3326-x>

- Tan, S.; Wang, J.; Cao, L.; Guo, Z., & Wang, Y. (2014). Positive effect of exercise training at maximal fat oxidation intensity on body composition and lipid metabolism in overweight middle-aged women. *Clinical physiology and functional imaging*, 36, 225-230.  
<http://dx.doi.org/10.1111/cpf.12217>
- Valkovic, L.; Chmelik, M.; Ukropcova, B.; Heckmann, T.; Bogner, W.; Frollo, I.; Tschann, H.; Krebs, M.; Bachl, N.; Ukropec, J.; Trattnig, S., & Krššáka, M. (2016). Skeletal muscle alkaline pi pool is decreased in overweight-to-obese sedentary subjects and relates to mitochondrial capacity and phosphodiester content. *Scientific Reports*, 6, 20087.  
<https://doi.org/10.1038/srep20087>
- van der Zwaard, S.; Jaspers, R. T.; Blokland, I. J.; Achterberg, C.; Visser, J. M.; Anne, R., ... & de Koning, J. J. (2016). Oxygenation Threshold Derived from Near-Infrared Spectroscopy: Reliability and Its Relationship with the First Ventilatory Threshold. *PloS one*, 11(9), e0162914.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162914>
- Zorgati, H.; Collomp, K.; Boone, J.; Guimard, A.; Buttelli, O.; Mucci, P.; Amiot, & V; Prieur, F. (2015). Effect of pedaling cadence on muscle oxygenation during high-intensity cycling until exhaustion: A comparison between untrained subjects and triathletes. *European Journal of Applied Physiology*, 115(12), 2681-2689.  
<https://doi.org/10.1007/s00421-015-3235-4>





May 28-June 1, 2019  
Orlando, Florida USA  
#ACSM19

**PLEASE READ:** This is all important information pertaining to your presentation.

Thank you again for your involvement at the 2019 Annual Meeting, World Congress on Exercise is Medicine®, and World Congress on the Basic Science of Exercise, Circadian Rhythms and Sleep of the American College of Sports Medicine being held at the Rosen Centre Hotel and the Orange County Convention Center in Orlando, Florida, May 28-June 1, 2019. This notification is a follow-up from the notification you received in February 2019 regarding your abstract entitled "Use Of Muscle Saturation Oxygen As A New Marker Of Fatigue In Female Soccer Players" that has been accepted for presentation in a free communication/poster session.

Please note that the poster board number assigned to you that you are to display your poster on in the poster hall is:

**Poster Board # 43**

This is not the same as your presentation number.

As a reminder, your presentation date and time are as follows:

Name:	Aldo Vasquez-Bonilla
Session Title:	Soccer
Session Number:	B-55
Session Viewing Date/Time:	Wednesday May 29, 2019 1:00 PM - 6:00 PM
Presentation Time:	2:00pm - 3:30pm
Poster Board Number:	43

#### Session Details

If you are presenting your poster in a morning session, you must mount your poster on the assigned display board at 7:30 a.m. and remove your material at 12:30 p.m. (If presenting on Saturday, you will need to remove your material at 11:00 a.m.) If you are presenting your poster in an afternoon session, you must mount your poster on the assigned display board at 1:00 p.m. and remove your material at 6:00 p.m. You are required to be present at your poster during the entire one and one-half hour presentation time, which is listed above. Your poster must be mounted for the entire viewing time as listed above. Please be courteous of the other presenters! It is important that you remove your poster at the time indicated above. If not removed at that time, it causes confusion for the next presenter who is to hang their poster on that same board at the next time slot.

In the event an emergency arises prior to or during the meeting that prohibits you from presenting your material, please immediately inform Danielle Apostolidis in the Education Department at ACSM in writing by e-mailing [dapostolidis@acsm.org](mailto:dapostolidis@acsm.org).

To assist in the preparation of your session, we have developed instructions and recommendations for poster presentations. [Click here](#) to access the poster instructions and then click on "Poster and Thematic Poster Instructions." Please prepare your poster according to the "Poster Presentation - Session Format" instructions.

Founded in 1954

## AMERICAN COLLEGE of SPORTS MEDICINE®

**Kathryn H. Schmitz, Ph.D., M.P.H., FACSM**  
President  
Penn State College of Medicine  
Hersey, Pennsylvania

**William (Bill) E. Kraus, M.D., FACSM**  
President-elect  
Duke University  
Durham, North Carolina

**Walter R. Thompson, Ph.D., FACSM**  
Immediate Past President  
Georgia State University  
Atlanta, Georgia

**Janet Fulton, Ph.D., FACSM**  
First Vice President  
Centers for Disease Control and Prevention  
Atlanta, Georgia

**Catrine Tudor-Locke, Ph.D., FACSM**  
First Vice President  
University of Massachusetts Amherst  
Amherst, Massachusetts

**Irene S. Davis, Ph.D., PT, FACSM**  
Second Vice President  
Harvard Medical School  
Cambridge, Massachusetts

**L. Bruce Gladden, Ph.D., FACSM**  
Second Vice President  
Auburn University  
Auburn, Alabama

**Carl Foster, Ph.D., FACSM**  
Treasurer  
University of Wisconsin-LaCrosse  
LaCrosse, Wisconsin

**Timothy W. Calvert**  
Interim CEO, CFO  
ACSM National Center  
Indianapolis, Indiana

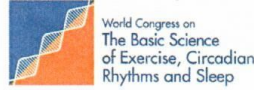
**Mission Statement:** The American College of Sports Medicine advances and integrates scientific research to provide educational and practical applications of exercise science and sports medicine.



ACSM's  
66th Annual  
Meeting



10th World Congress on  
Exercise  
is Medicine®



World Congress on  
The Basic Science  
of Exercise, Circadian  
Rhythms and Sleep

May 28-June 1, 2019 • Orlando, Florida USA

June 1, 2019

TO WHOM IT MAY CONCERN:

Please allow this letter to serve as official confirmation that

**ALDO ALFONSO VASQUEZ BONILLA**

ACSM's 66th Annual Meeting-  
10th World Congress on Exercise is Medicine®  
and World Congress on The Basic Science of  
Exercise, Circadian Rhythms and Sleep  
May 28-June 1, 2019  
Orlando, Florida

attended the 66<sup>th</sup> Annual Meeting of the American College of Sports Medicine, 10<sup>th</sup> World Congress on Exercise is Medicine and World Congress on The Basic Science of Exercise, Circadian Rhythms and Sleep held May 28 – June 1, 2019 at the Orange County Convention Center, Orlando, Florida, USA.

If I can provide any further information, please contact me.

Sincerely,

*Dawn M. White*

Dawn M. White  
Registration Coordinator  
[dwhite@acsm.org](mailto:dwhite@acsm.org)



AMERICAN COLLEGE  
of SPORTS MEDICINE  
LEADING THE WAY

Street Address: 401 W. Michigan St.  
Indianapolis, IN, 46202-3233 USA

Mailing Address: P.O. Box 1440  
Indianapolis, Indiana, 46206-1440 USA

Telephone: (317) 637-9200

FAX: (317) 634-7817

Website: [www.acsm.org](http://www.acsm.org)

Federal I.D. Number: 23-6390952



Founded in 1954

## AMERICAN COLLEGE of SPORTS MEDICINE®

**Kathryn H. Schmitz, Ph.D., M.P.H., FACSM**  
President  
Penn State College of Medicine  
Hershey, Pennsylvania

**William (Bill) E. Kraus, M.D., FACSM**  
President-elect  
Duke University  
Durham, North Carolina

**Walter R. Thompson, Ph.D., FACSM**  
Immediate Past President  
Georgia State University  
Atlanta, Georgia

**Janet Fulton, Ph.D., FACSM**  
First Vice President  
Centers for Disease Control and Prevention  
Atlanta, Georgia

**Catrine Tudor-Locke, Ph.D., FACSM**  
First Vice President  
University of Massachusetts Amherst  
Amherst, Massachusetts

**Irene S. Davis, Ph.D., PT, FACSM**  
Second Vice President  
Harvard Medical School  
Cambridge, Massachusetts

**L. Bruce Gladden, Ph.D., FACSM**  
Second Vice President  
Auburn University  
Auburn, Alabama

**Carl Foster, Ph.D., FACSM**  
Treasurer  
University of Wisconsin-LaCrosse  
LaCrosse, Wisconsin

**Timothy W. Calvert**  
Interim CEO, CFO  
ACSM National Center  
Indianapolis, Indiana

ACSM's 66th Annual Meeting -  
10th World Congress on Exercise is Medicine®  
and World Congress on The Basic Science of  
Exercise, Circadian Rhythms and Sleep  
May 28-June 1, 2019  
Orlando, Florida

**Mission Statement:** The American College of Sports Medicine advances and integrates scientific research to provide educational and practical applications of exercise science and sports medicine.



ACSM's  
66th Annual  
Meeting

May 28-June 1, 2019 • Orlando, Florida USA



10th World Congress on  
Exercise  
is Medicine®



World Congress on  
The Basic Science  
of Exercise, Circadian  
Rhythms and Sleep

**June 1, 2019**

**TO WHOM IT MAY CONCERN:**

*Please allow this letter to serve as official confirmation that*

**ALDO ALFONSO VASQUEZ BONILLA**

*Presented an abstract titled, " Use Of Muscle Saturation Oxygen*

*As A New Marker Of Fatigue In Female Soccer Players " at  
the 66<sup>th</sup> Annual Meeting of the American College of Sports Medicine,  
10<sup>th</sup> World Congress on Exercise is Medicine and World Congress on  
The Basic Science of Exercise, Circadian Rhythms and Sleep held May  
28-June 1, 2019 at the Orange County Convention Center in Orlando,  
Florida, USA.*

*If I can provide any further information, please contact me.*

*Sincerely,*

*Danielle Apostolidis*

Danielle Apostolidis  
Education Programs Manager  
[dapostolidis@acsm.org](mailto:dapostolidis@acsm.org)



AMERICAN COLLEGE  
of SPORTS MEDICINE®  
LEADING THE WAY

**Street Address:** 401 W. Michigan St.  
Indianapolis, IN, 46202-3233 USA

**Mailing Address:** P.O. Box 1440  
Indianapolis, Indiana, 46206-1440 USA

**Telephone:** (317) 637-9200

**FAX:** (317) 634-7817

**Website:** [www.acsm.org](http://www.acsm.org)

**Federal I.D. Number:** 23-6390952





# CONGRESO internacional

3<sup>er</sup> SALUD Y EJERCICIO FISICO

## CERTIFICADO DE COMUNICACIÓN

VALENCIA 28 DE ENERO, 2019

### ALDO VASQUEZ BONILLA

Ha presentado el Trabajo de Investigación con el Título:  
“Efecto de un partido de futbol femenino en el consumo de oxigeno muscular en reposo: Mecanismo inducido por la fatiga aguda”  
Coelaborado con los siguientes autores: Alba Camacho Cardeñosa, Samantha Guerrero Flores, Ismael Martínez Guardado, Marta Camacho Cardeñosa y Guillermo Olcina  
en el 5º Congreso Internacional de Readaptación y Prevención de Lesiones en la Actividad Física y el Deporte y 3er Congreso Internacional de Salud y Ejercicio Físico, con 18h de duración, celebrado en Valencia durante los días 25, 26 y 27 de Enero de 2019. Para que conste a los efectos oportunos y a petición de la persona interesada, firmo el presente certificado.

JUAN ÁNGEL MAÑAS MARTÍNEZ  
PRESIDENTE  
DEL CONGRESO



NSCA SPAIN CONCEDE 2.0 CEU

COI-ENE19-322

ORGANIZADO POR



JAM SPORTS  
Integral Sports Training

JOSÉ CASAÑA GRANELL  
PRESIDENTE DEL  
COMITÉ CIENTÍFICO

NSCA CEU  
APPROVED

Alto Rendimiento, Salud y Ejercicio Físico



# CONGRESO internacional

3<sup>er</sup> SALUD Y EJERCICIO FISICO

## CERTIFICADO DE COMUNICACIÓN

VALENCIA 28 DE ENERO, 2019

### ALDO VASQUEZ BONILLA

Ha presentado el Trabajo de Investigación con el Título: **“Monitorización de índice de simetría del tren inferior a través de la saturación de oxígeno muscular en futbolistas: implicación en la prevención de lesiones”**

Coelaborado con los siguientes autores:

**Jose Carlos Ponce Bordón, Alba Camacho Cardeñosa,  
Marta Camacho Cardeñosa, Rafa Timón y Guillermo Olcina**

**en el 5º Congreso Internacional de Readaptación y  
Prevención de Lesiones en la Actividad Física y el Deporte  
y 3er Congreso Internacional de Salud y Ejercicio Físico,**

con 18h de duración, celebrado en Valencia durante los días 25, 26 y 27 de Enero de 2019. Para que conste a los efectos oportunos y a petición de la persona interesada, firmo el presente certificado.

JUAN ÁNGEL MAÑAS MARTÍNEZ  
PRESIDENTE  
DEL CONGRESO



NSCA SPAIN CONCEDE 2.0 CEU

COI-ENE19-321

ORGANIZADO POR



JAM SPORTS  
Integral Sports Training

JOSÉ CASAÑA GRANELL  
PRESIDENTE DEL  
COMITÉ CIENTÍFICO

**NSCA CEU**  
APPROVED

Alto Rendimiento, Salud y Ejercicio Físico



*El Comité Científico*

CERTIFICA QUE:

***Vasquez-Bonilla, Aldo; Camacho-Cardeñosa, Alba;  
Camacho-Cardeñosa, Marta; González-Custodio, Adrián;  
Timón, Rafael; Olcina, Guillermo***

Han presentado la comunicación:

***“Valoración de zonas metabólicas mediante el uso de tecnología  
NIRS en ciclistas y triatletas”***

*durante el X Congreso Internacional de la Asociación Española de  
Ciencias del Deporte (AECCD), celebrado en Oleiros (A Coruña),  
durante los días 21 a 23 de noviembre de 2018*



**Fernando del Villar Álvarez**  
Presidente de la AECCD





**José Andrés Sánchez Molina**  
Secretario del Comité Científico





**Madrid, España**

**15 y 16 de Diciembre de 2017**

**X SIMPOSIO INTERNACIONAL DE ACTUALIZACIONES EN  
ENTRENAMIENTO DE LA FUERZA**

**Se certifica que**

**Aldo Alfonso Vasquez-Bonilla, Ismael Martínez-Guardado, Alba Camacho-Cardenosa, Marta Camacho-Cardenosa, Adrián González-Custodio, Rafael Timón, Guillermo Olcina.** han presentado el póster titulado **“Adaptaciones en la cinética de la saturación de oxígeno muscular y hemoglobina total durante un programa de entrenamiento interválico de alta intensidad en hipoxia normobárica en mujeres con sobrepeso.”** en el X Simposio Internacional de Actualizaciones en Entrenamiento de la Fuerza realizado en la **Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte (INEF)** de la Universidad Politécnica de Madrid, entre los días 15 y 16 de diciembre de 2017.

**Madrid, 16 de diciembre 2017.**



**Pedro J. Benito Peinado**  
Presidente del  
Comité organizador



**Ana B. Peinado Lozano**  
Presidenta del  
Comité Científico

Número de certificados 7



**MATRIX**  
Strong • Smart • Beautiful



Iberia



**STRONG**





Madrid, Spain

December 13-14, 2019

XII INTERNATIONAL  
IN STRENGTH TRAINING & IronFEMME STUDY  
*INSICA SPAIN NATIONAL CONFERENCE*

We certify that

Vasquez-Bonilla A. A , Malta J, Folgado H, Timón R, Olcina G, Carus P.T. have presented the Poster entitled: "Mediciones de saturación de oxígeno muscular durante una prueba de fatiga isocinética de alta intensidad", at the XII International Symposium in Strength Training held in Faculty of Physical Activity and Sports Sciences (INEF), Technical University of Madrid, Madrid (Spain) from 13 to 14 December 2019.

Madrid, 14<sup>th</sup> December 2019.



Pedro J. Benito Peinado  
President of the  
Organizing Committee



Ana B. Peinado Lozano  
President of the  
Scientific Committee

Id. 382 Number of certificates 6



MATRIX Strong · Smart · Beautiful



KHINN

HSN  
WWW.HSNSTORE.COM







# MARATÓN DE INVESTIGACIÓN JOVEN IV CONGRESO MULTIDISCIPLINAR DE JÓVENES INVESTIGADORES DE EXTREMADURA

El Vicerrectorado de Infraestructura y Servicios Universitarios junto con la Oficina de Responsabilidad Social Universitaria de la UEx certifican que:

**Aldo Alfonso Vasquez Bonilla**

Ha presentado junto a Ismael Martínez Guardado, como comunicación oral, el trabajo titulado:

**Valoración de la fatiga utilizando la saturación de oxígeno muscular en mujeres futbolistas.**

Y para que conste, se firma en Cáceres a 28 de Mayo de 2018.



Amigos de Erving  
ASOCIACIÓN PARA EL FOMENTO Y LA PROMOCIÓN  
DE LA INVESTIGACIÓN SOCIAL

D. Antonio Diaz Parralejo  
Vicerrector de Infraestructura y  
Servicios Universitarios de la UEx



Dra. Dolores Gallardo Vázquez  
Directora de la Oficina de Responsabilidad  
Social Universitaria de la UEx



**D. FERNANDO HENAO DÁVILA, PRESIDENTE POR DELEGACIÓN DE LA COMISIÓN DE BIOÉTICA Y BIOSEGURIDAD DE LA UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA.**

**INFORMA:** Que una vez analizada, por esta Comisión la solicitud de Proyecto de Tesis titulado " Valoración del rendimiento deportivo utilizando la saturación de oxígeno muscular: aplicaciones al control del entrenamiento " cuyo Investigador/a Principal es D/Dª Aldo Alfonso Vazquez Bonilla, ha decidido por unanimidad valorar positivamente el precitado proyecto por considerar que se ajusta a las normas éticas esenciales cumpliendo con la normativa vigente al efecto.

Y para que conste y surta los efectos oportunos firmo el presente informe en Badajoz a 20 de diciembre de 2018.





UNIVERSIDAD  
DE LA REPÚBLICA  
URUGUAY

Rivera, 12 de Enero de 2020

### Certificado de estancia de investigación

Por la presente declaro que **Aldo Alfonso Vasquez Bonilla**, DNI [REDACTED], ha realizado una estancia de investigación en el marco del programa de "Becas SANTANDER para jóvenes investigadores" financiado por el BANCO SANTANDER y universidades españolas.

La estancia de investigación antes mencionada comenzó el 12 de septiembre de 2019 y finalizó el 12 de enero de 2020. Durante la estancia, como docente e investigador del Centro Universitario de Rivera de la Universidad de la República proporcioné el espacio y el apoyo académico necesarios para desarrollar los objetivos del proyecto.

A continuación, se detallan las tareas que D. Aldo A. Vasquez Bonilla realizó durante su estancia de investigación:

1. Elaboración, revisión, discusión y análisis de una investigación basada en la fisiología aplicada al ejercicio bajo el título: "Mediciones de la saturación de oxígeno muscular en deportes de equipo"
2. Desarrollo de una charla sobre la utilización del oxígeno muscular en el rendimiento deportivo, dirigida a los estudiantes de la Licenciatura en Educación Física opción Prácticas Educativas del Centro Universitario de Rivera de la Universidad de la República.
3. Participación en las actividades de investigación en la carrera de Educación Física: Proyecto "Factores de Riesgo en Estudiantes Uruguayos".
4. Asistencia a talleres de formación académica en programas de investigación del Grupo de Investigación en Análisis del Rendimiento Humano.
5. Escritura de 2 artículos científicos en conjunto entre la Universidad de Extremadura y la Universidad de la República, cuyos títulos son: "Measurement of resting muscle oxygenation and the relationship with countermovement jumps and body composition in soccer players" y "Monitoring muscle oxygen asymmetry as a strategy to prevent injuries in footballers".

Saluda atentamente,

**Dr. Javier Brazo Sayavera**

CENTRO UNIVERSITARIO DE RIVERA  
4622 8313 (int. 277)  
Ituzingó 667  
www.rivera.udelar.edu.uy



Évora, 31 May 2018

## TRAINEESHIP CERTIFICATE

Name of the trainee: Aldo Alfonso Vasquez Bonilla

Personal ID n°: [REDACTED]

Hereby we declare that the above-mentioned person has completed a traineeship within our organisation, *Departamento de Desporto e Saúde*, University of Évora, located in *Prolongamento da Rua de Refuengos de Monsaraz, 14, 7000, PORTUGAL*.

The traineeship was carried out between on 1/03/2018 and 31/05/2018 with an overall length of 3 months. The trainee has fulfilled the traineeship programme proposed for the host organisation by performing the following activities:

- Learning and handling of the BIODEX isokinetic dynamometer.
- Muscle Oxygen Saturation seminar
- MOXY data collection on rugby players
- Bibliographic review on Muscle Oxygen Saturation
- Laboratory assistance
- Preparation and submission to the journal "Research in Sport Medicine" of the scientific article entitled "Muscle oxygenation is associated with bilateral strength asymmetry during isokinetic testing in sport teams".

## FOR THE HOST ORGANISATION

Name of the mentor: Nuno Miguel Prazeres Batalha

Position: Department Director

Signatura and Stamp:

