

EFFECTO DE LA CADENCIA DE PEDALEO EN EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

EFFECT OF PEDALING RATE ON ACID-BASE BALANCE

RESUMEN

El propósito de este estudio fue determinar el efecto de una frecuencia alta de pedaleo en el equilibrio ácido-base durante el ejercicio intenso. Para ello reclutamos a 10 ciclistas sanos y entrenados aeróbicamente que realizaron tres pruebas incrementales (175 a 300 vatios aumentando 25 vatios cada 3 minutos) a una frecuencia de pedalada de 80, 100 ó 120 revoluciones por minuto (rpm). El orden de las pruebas fue aleatorio y estuvieron separadas al menos por 48 horas entre ellas. Durante el último minuto de cada carga de trabajo se extrajo sangre capilar mediante punción en el dedo midiendo inmediatamente la concentración de bicarbonato ($[HCO_3^-]$), lactato sanguíneo ($[Lac]$), pH y presión capilar de CO_2 ($P_{cap}CO_2$). Durante toda la prueba se determinaron, el ritmo de ventilación (V_E), consumo de O_2 (VO_2), producción de CO_2 (VCO_2) y fracción de CO_2 al final de la espiración ($F_{i,t}CO_2$). A 120 rpm la V_E fue significativamente mayor ($P<0,05$) que a 80 (todas las cargas) y 100 rpm (desde 225 a 300 vatios) debido a una mayor frecuencia respiratoria (Fr); ($P<0,05$). Pedalear a 120 rpm tendió a disminuir la $P_{cap}CO_2$ y disminuyó la $PaCO_2$ calculada ($P<0,05$). A 120 rpm el $[Lac]$ fue mayor que durante 100 y 80 rpm a 300 vatios ($P<0,05$), mientras que el $[HCO_3^-]$ mostró una tendencia a disminuir evitando reducciones significativas del pH. En conclusión, frecuencias de pedaleo de 120 rpm aumentan la V_E en comparación a 100 rpm y 80 rpm a cargas iguales. El incremento en V_E aumentó la excreción respiratoria de CO_2 por encima de la producción metabólica, disminuyendo el nivel de $P_{cap}CO_2$ (Hipernea-hipocápnica). Estos resultados sugieren que las contracciones a cadencias altas de pedaleo (120 rpm) generan señales que incrementan la V_E por encima del estímulo metabólico del CO_2 posiblemente para prevenir descensos en el pH.

Palabras clave: Equilibrio Ácido-Base. Cadencia de pedaleo. Compensación respiratoria de la acidez.

SUMMARY

The purpose of this study was to determine the effect of a high pedalling rate in the acid-base balance during intense exercise. We recruited 10 healthy aerobically trained cyclists that performed 3 incremental trials (175 to 300 watts increasing 25 watts each 3 minutes) at 80, 100 or 120 revolutions per minute (rpm). The order of the trials was random and the trials were separated by at least 48 hours. Capillary blood from finger prick was drawn during the last minute of each workload and immediately analysed for blood bicarbonate ($[HCO_3^-]$), lactate ($[Lac]$), concentrations, pH and capillary partial pressure of CO_2 ($P_{cap}CO_2$). We continuously monitored ventilation (V_E) oxygen consumption (VO_2) CO_2 production and end tidal CO_2 (VCO_2). At 120 rpm V_E was significantly higher ($P<0.05$) than at 80 rpm (all workloads) and 100 rpm (from 225 to 300 watts) due to a higher respiratory frequency (Rf_i) ($P<0.05$). Pedalling at 120 rpm tend to reduce $P_{cap}CO_2$ and reduced the calculated $PaCO_2$ ($P<0.05$). At 120 rpm ($[Lac]$) was higher than at 100 and 80 rpm during the 300 watts workload ($P<0.05$) while ($[HCO_3^-]$) tended to decrease to avoid pH reductions. In summary, at a given workload a pedal rate of 120 rpm increases V_E in comparison to 100 and 80 rpm. The increase in V_E induced to CO_2 excretion beyond its metabolic production and $P_{cap}CO_2$ decreased (hypocapnic- hypernea). This suggests that high pedalling rates (120 rpm) increase V_E beyond the metabolic signal from CO_2 likely to maintain pH levels.

Key words: Acid-Base balance. Pedalling cadence. Respiratory compensation.

Roberto Aguado Jiménez¹

M^a Valle Guío de Prada²

Álvaro Bachiller Laserna¹

Ricardo Mora Rodríguez¹

¹Universidad de Castilla-La Mancha en Toledo. Departamento de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.

²Centro de Medicina Deportiva del Hospital Provincial de Toledo

CORRESPONDENCIA:

Roberto Aguado Jiménez. Dirección Universidad de Castilla-La Mancha. Facultad de CC. del Deporte. Campus Tecnológico Antigua Fábrica de Armas. Avda. Carlos III, s/n. 45071 Toledo. E-mail: roberto.aguado@uclm.es

Aceptado: 30-04-2003

INTRODUCCIÓN

La cadencia habitual de pedalada suele ser más alta que la cadencia más eficiente (menor consumo de O_2) en sujetos entrenados en ciclismo¹⁴. Por ejemplo, los ciclistas entrenados pedalean generalmente a 90-100 rpm^{13,2,9}, aunque la cadencia de pedaleo más eficiente es de 50-60 rpm^{14,7}. Chavarren *et al.* (1999)² comprobaron que para cargas de ejercicio iguales el VO_2 de los ciclistas tendía a ser menor con frecuencias de pedaleo de 60 rpm en comparación a 80, 100 y 120 rpm. A pesar de ser una desventaja desde el punto de vista energético (mayor gasto de energía aeróbica), pedaleo a cadencias por encima de 80 rpm parece retrasar la fatiga muscular, sobre todo cuando la intensidad del ejercicio es alta.

Una posible causa de fatiga muscular es atribuida al aumento de la concentración de ácido láctico⁸ y el consiguiente descenso en el pH de los fluidos corporales. Hughes, *et al.* (1982)¹⁰ comprobaron que en sujetos sanos y activos, el umbral de lactato aparecía en cargas más bajas en un protocolo incremental cuando la frecuencia de pedaleo era de 90 rpm en comparación a cuando se mantenía a 50 rpm. Del mismo modo, en ciclistas entrenados Chavaren, *et al.* (1999)² mostraron que pedaleando a 259 vatios (93% del VO_{2max}) los valores de lactato eran mayores cuando la cadencia de pedaleo subía de 100 rpm. Estos resultados sugieren que cadencias de pedaleo altas no retrasan la fatiga a través de un efecto en el pH de los fluidos corporales.

Algunos autores afirman que las altas cadencias de pedaleo (>80rpm) provocan menos fatiga muscular²², sugiriendo que una sucesión de contracciones a mayor velocidad reduciría las restricciones del flujo de sangre provocadas a causa de la presión que el músculo ejerce sobre los vasos sanguíneos¹². Los ciclistas entrenados, cuando pedalean a 200 vatios, utilizan la musculatura flexora de la rodilla a altas cadencias disminuyendo la fuerza pico que ejercen en el pedal en cada pedalada. Aumentan así su eficacia mecánica y disminuyen sus necesidades de aporte de oxígeno en comparación a depor-

tistas con la misma capacidad aeróbica máxima que no son ciclistas²¹. Además, los ciclistas poseen un gran porcentaje de fibras tipo I en los músculos de sus piernas. Cuando se pedalea a 80-90 rpm la velocidad de contracción de las fibras del cuádriceps se aproxima a la velocidad de contracción óptima para generar potencia ($1/3$ de V_{max}^4), lo cual puede ser otro factor añadido a la hora de elegir una cadencia más alta por parte de los ciclistas.

Con el aumento de la intensidad de ejercicio desde el reposo hasta niveles moderados se incrementa la producción metabólica de H^+ y CO_2 . Sin embargo, la presión parcial de CO_2 en sangre arterial se mantiene constante gracias a un aumento paralelo en la ventilación que permite la excreción del CO_2 producido, resultando lo que se denomina hipernea-isocápnic²⁰. Durante el ejercicio intenso por encima del umbral de lactato la ventilación aumenta por encima del CO_2 producido (V_E/VCO_2) debido a la producción extra de CO_2 derivado del taponamiento con bicarbonato de los hidrogeniones disociados del ácido láctico²³, pudiendo llegar a producirse una hipernea-hipocápnica (descenso en $PaCO_2$ debido al aumento de V_E :⁵). El ritmo de ventilación es pues un instrumento esencial en la excreción del CO_2 producido durante el ejercicio y por lo tanto es primordial en el control del estado de acidez del músculo durante el ciclismo.

La señal que estimula a incrementar el ritmo ventilatorio con el aumento en la intensidad del pedaleo puede ser de origen metabólico (señal humoral debida a la producción de K^+ , H^+ u otro metabolito²⁴) u origen nervioso (señal neural¹¹), o una combinación de ambos⁵. El incremento en la frecuencia de pedaleo a una misma carga de trabajo aumenta el número de depolarizaciones por minuto que deben realizar las motoneuronas (señal neural) y supuestamente el estado de acidez (señal humoral¹⁰) y puede alterar la respuesta ventilatoria ante una carga de ejercicio. No hemos encontrado información en la literatura científica sobre el efecto de la velocidad de contracción muscular en la producción metabólica, excreción ventilatoria y

concentración arterial del CO_2 así como su efecto en el pH y el $[\text{HCO}_3^-]$.

Nuestra hipótesis inicial es que para compensar el aumento de la producción de H^+ durante cadencias de pedaleo altas (120 rpm), en comparación a bajas y moderadas (80-100 rpm) a una misma intensidad, la ventilación aumenta para excretar más CO_2 y prevenir la acidosis. Para investigarlo hemos medido la excreción ventilatoria (VCO_2) y la presión capilar de CO_2 ($\text{P}_{\text{cap}} \text{CO}_2$) de manera simultánea, así como los metabolitos indicadores del estado de acidez sanguínea (lactato, HCO_3^-) durante ejercicio intenso a cadencias de pedaleo normal, alta y muy alta (80-100 y 120 rpm).

MÉTODOS

Sujetos

Diez hombres sanos y practicantes del ciclismo de fondo fueron invitados a participar en este experimento. Los sujetos eran deportistas acostumbrados al ejercicio físico del pedaleo intenso y continuado. Los sujetos tenían una media \pm (EEM) de edad de $26 \pm 2,2$ años, peso de $72,6 \pm 2,3$ kg, altura $179,6 \pm 2,0$ cm, frecuencia cardiaca máxima de $183,0 \pm 2,3$ lat/min, $\text{VO}_{2\text{máx}}$ de $4,7 \pm 0,1$ L/min, lactato máximo en test de $\text{VO}_{2\text{máx}}$ de $10,5 \pm 0,9$ mmol/l, grasa corporal de $7,2 \pm 1,4\%$ y carga al umbral de lactato de $282,5 \pm 6,5$ vatios. Los sujetos firmaron una hoja de consentimiento donde se les informaba detalladamente de los procedimientos experimentales y del derecho de terminar la participación en el estudio en cualquier momento, sin perjuicio de sus relaciones con la Universidad de Castilla-La Mancha. El estudio fue aprobado por el comité ético para investigación universitaria.

Tests preliminares

Al menos tres días antes del inicio de las pruebas, los sujetos realizaron un test de consumo máximo de oxígeno ($\text{VO}_{2\text{máx}}$) y un test de umbral de lactato (UL^3) en un cicloergómetro electrónico (Ergoline 900). Se empleó un protocolo continuo con in-

crementos en intensidad de 25 vatios cada 4 minutos para el test de UL y cada minuto en el test de $\text{VO}_{2\text{máx}}$, iniciando la progresión tras un calentamiento de 10 minutos a 125 vatios. En estos test preliminares se permitió que cada ciclista escogiera libremente la frecuencia de pedaleo. El test de $\text{VO}_{2\text{máx}}$ se dio por concluido cuando el ciclista, debido al agotamiento, disminuyó la frecuencia de pedaleo 20 rpm por debajo de la frecuencia inicial. El test de UL terminó cuando las concentraciones de lactato analizadas estaban al menos 3 mM por encima de la concentración obtenida durante las 3 primeras cargas de trabajo.

Procedimiento experimental

Los sujetos realizaron el mismo protocolo incremental en tres ocasiones diferentes, con una separación de al menos tres días entre cada uno de los experimentos. Se anotó el entrenamiento y dieta durante las 48 horas previas a la realización de la prueba y se pidió a cada uno de los sujetos que realizaran esa misma rutina de entrenamiento y dieta durante las 48 horas previas a cada una de las pruebas experimentales. El protocolo consistió en completar 7 estadios de intensidad creciente, sin descanso entre cargas (20, 175, 200, 225, 250, 275 y 300 vatios) con una duración de 3 minutos cada uno de ellos, a excepción del primer estadio (20 vatios) que duraba 4 minutos, y se empleó para medir el efecto de realizar el movimiento sin carga ($20\text{w} \cong 0\text{w}$).

Las pruebas se llevaron a cabo en un cicloergómetro electrónico con control de carga independiente de las revoluciones de pedalada (Ergoline 900 BP, ergoline GmbH, Germany), con el indicador de la frecuencia de pedaleo orientado hacia el ciclista para que éste pudiera controlar su ritmo de pedaleo. Al final de cada uno de los estadios se extrajo una muestra de sangre capilar mediante punción en la piel del dedo con lancetas estériles (Autoclix, Boehringer Mannheim), y tras descartar la primera gota de sangre con una gasa estéril, se recogieron 50 ml de sangre en un microtubo capilar no heparinizado de 120mm de longitud (Gri-Cel). Parte de esta muestra fue inmediatamente (< 1 minuto tras la extracción) introduci-

da en un analizador de gases en sangre (Radiometer ABL 520, Copenhagen) para determinar los parámetros de acidez así como gases sanguíneos. 25 µl de la muestra recogida se inyectaron en un analizador de lactato (1500 Sport, YSI, USA) previamente calibrado. El tiempo desde la extracción hasta la introducción de la muestra era menor de 90 segundos y el análisis estaba completo antes del inicio del siguiente estadio (3 min). Durante toda la prueba los sujetos respiraron a través de una máscara conectada a un fluxímetro y analizadores de gases (Quark b²; Cosmed®, Milan) para conocer la evolución ventilatoria y metabólica.

Obtención y análisis de las muestras

Parámetros ventilatorios y metabólicos

El sistema de análisis de gases espirados se calibró previamente a cada uno de los experimentos. Su fluxímetro con una jeringa calibrada de 3 litros y sus analizadores de gases (CO₂ y O₂), con un tanque de calibrado así como con gas atmosférico. Los datos respiración a respiración de V_E, Fr, V_{corr}, VO₂, VCO₂ y FetCO₂ se promediaron cada minuto.

Procedimiento de obtención de muestras sanguíneas

La sangre utilizada en los análisis fue obtenida en la piel del dedo, ya que pruebas piloto mostraban, como ya indican otros autores¹⁵, que este tipo de sangre tiene una saturación de oxígeno más cercana a la sangre arterial (92,4% ±0,4) que las muestras de sangre venosa recogidas mediante la inserción de una cánula intravenosa (23,3% ±4,2) sin calentamiento de la zona (n=3, P<0,01). En esta prueba piloto también observamos que un aumento de temperatura en la piel del dedo hasta 40°C no tenía efectos en la saturación de oxígeno, pH o PCO₂ en comparación a no calentar la piel (%SO₂ = 92,5% ±0,6 vs 92,4% ±0,4; pH = 7,39 ±0,03 vs 7,37 ±0,06; y PCO₂ = 33,2 ±1,7 vs 33,5 ±0,1 n=3). Los datos piloto también indicaron que con más de 5 minutos entre recogida y análisis de la muestra el PCO₂ y el pH variaban notablemente (7,7% y 0,41% respectivamente; n=3). En consecuencia, con los datos piloto, analizamos

las muestras en sangre capilar inmediatamente después de la extracción.

Gases en sangre

El analizador de gases en sangre fue calibrado previamente a cada prueba según los procedimientos y recomendaciones del fabricante. Mediante la medida directa por espectrofotometría de la concentración de oxi-deoxi-caboxi-met-sulf-hemoglobina, y la medición de la PcapO₂, PcapCO₂ y pH de las muestras de sangre insertadas el analizador derivó los valores de, %SO₂ y [HCO₃⁻] utilizando la ecuación de Henderson-Hasselbach.

Lactato sanguíneo

Fue determinado a partir de la inserción de una muestra de sangre en un analizador enzimático de lactato (YSI 1500 Sport) que al penetrar la sangre a través de una membrana porosa con una capa enzimática de lactato oxidasa, produce peróxido de hidrógeno que es analizado mediante una reacción de peroxidación en el electrodo de platino que subyace bajo esta membrana.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis de varianza (ANOVA) de medidas repetidas con 2 factores (carga de trabajo y cadencia de pedaleo) para cada una de las variables dependientes. Se calculó la F de la matriz fijando nivel de significancia en P < 0,05. A la F hallada se le aplicó la corrección de Greis-Hauss para la asunción de la esfericidad en los datos de medidas repetidas. Tras la consecución de una F significativa se realizó un análisis post-hoc de Tukey determinando la que carga de las variables eran significativamente diferentes. Se empleó el software SPSS (v10.0) para corroborar los resultados obtenidos en la prueba F. Los resultados se presentan como media ±EEM (error estándar de la media).

RESULTADOS

Parámetros ventilatorios

A 120 rpm la ventilación (V_E en L/min) fue significativamente mayor que a 80 rpm

($P < 0,05$) en todas las cargas y mayor que a 100 rpm en las cargas más altas (225-300 vatios, $P < 0,05$). Sin embargo, el volumen corriente (V_{corr}) no se vio afectado por el incremento en la frecuencia de la pedalada. Por lo tanto, el aumento en V_E fue debido solamente al aumento de la frecuencia respiratoria (Fr), siendo a 120 rpm mayor que a 80 rpm en todas las cargas y mayor que a 100 rpm en 175, 275 y 300 vatios (Figura 1). El VCO_2 fue mayor ($P < 0,05$) a 120 rpm que a 80 rpm en cargas de 20, 175, 200, 225 y 250 vatios. Durante 120 rpm el VO_2 fue mayor que a 80 rpm en las intensidades de 20, 200 y 250 vatios (Figura 2).

Presión de gases en sangre

A 120 rpm la $P_{\text{cap}} CO_2$ medida en sangre tendió a ser menor que a 80 y 100 rpm en las cargas de 250, 275 y 300 vatios (Fig. 2), aunque la $P_a CO_2$ estimada a partir de la $P_{\text{et}} CO_2$, fue menor ($P < 0,05$) a 120 rpm en comparación a 80 y 100 rpm en las cargas de 250, 275 y 300 vatios. El aumento de la frecuencia de pedaleo no afectó a los valores de $P_{\text{cap}} O_2$ y el $\%SO_2$ en Hb.

Equilibrio Ácido-Base

Durante la prueba de 120 rpm a 300 vatios, el lactato en la sangre capilar fue mayor ($P < 0,05$) que a la misma carga durante la prueba a 80 rpm. El pH sanguíneo no mostró diferencias significativas a las diferentes frecuencias de pedalada. El HCO_3^- fue más bajo durante la prueba de 120 rpm que durante las pruebas de 80 y 100 rpm, aunque no alcanzó significancia (Figura 3).

DISCUSIÓN

En este estudio hemos medido parámetros ventilatorios (V_E , VO_2 , VCO_2 , Fr) y metabólicos ($[Lac]$, $[HCO_3^-]$), que intervienen en la regulación ácido-base cuando se pedaleaba a la misma carga de trabajo pero a tres diferentes cadencias (80-100-120 rpm). El hallazgo principal es que a 120 rpm (cadencia muy alta) existe un aumento en la ventilación y en la eliminación del CO_2 de la

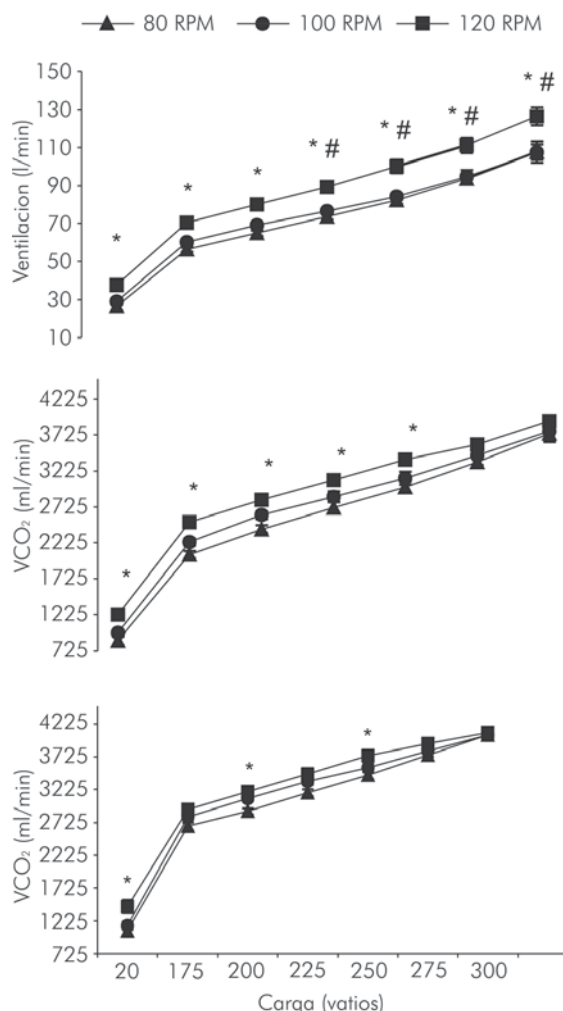


FIGURA 1.-
 V_E , VCO_2 , VO_2 . n = 10.
Datos que representan promedios \pm EEM.
(*) 120 rpm distinto de 80 rpm; (#) 120 rpm distinto de 100 rpm ($P < 0,05$)

sangre capilar por encima del que ocurre a frecuencias de pedaleo de 80 o 100 rpm. Esto permitió que se conservase el pH a pesar de un aumento en el lactato durante la carga de ejercicio más intensa (300 vatios). Este es pues un ejemplo claro de compensación respiratoria de la acidez y sugiere que a cargas de ejercicio altas el factor regulador de la ventilación no es únicamente los niveles de $PaCO_2$ que descendieron durante 120 rpm sino también el pH y posiblemente la misma cadencia de pedalada.

Es debatible cuál es la señal que induce al mantenimiento de la $PaCO_2$ en niveles de 40 mmHg durante el ejercicio incremental en intensidad. En un elegante experimento, Kao, *et al.* (1963)¹¹ derivaron la sangre de un animal some-

AGUADO JIMÉNEZ, R.
y Cols.

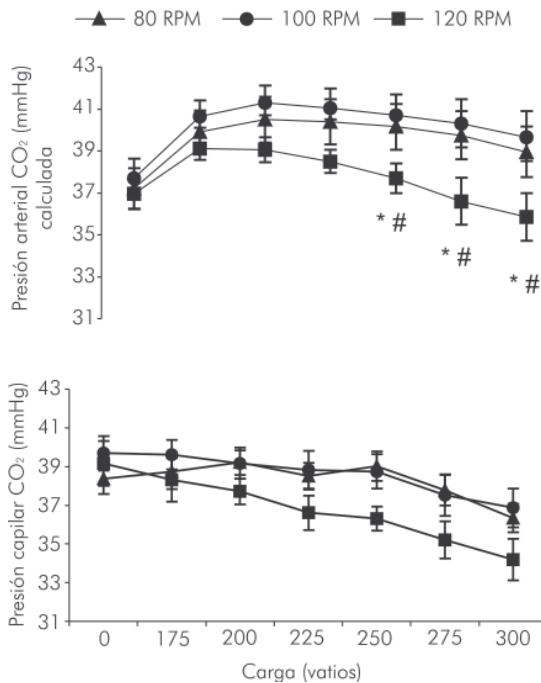


FIGURA 2.-
P_{cap}CO₂ y P_aCO₂ estimada.
n = 10. Datos
que representan
promedios ± EEM.
(*) 120 rpm distinto de 80
rpm; (#) 120 rpm distinto
de 100 rpm (P<0,05)

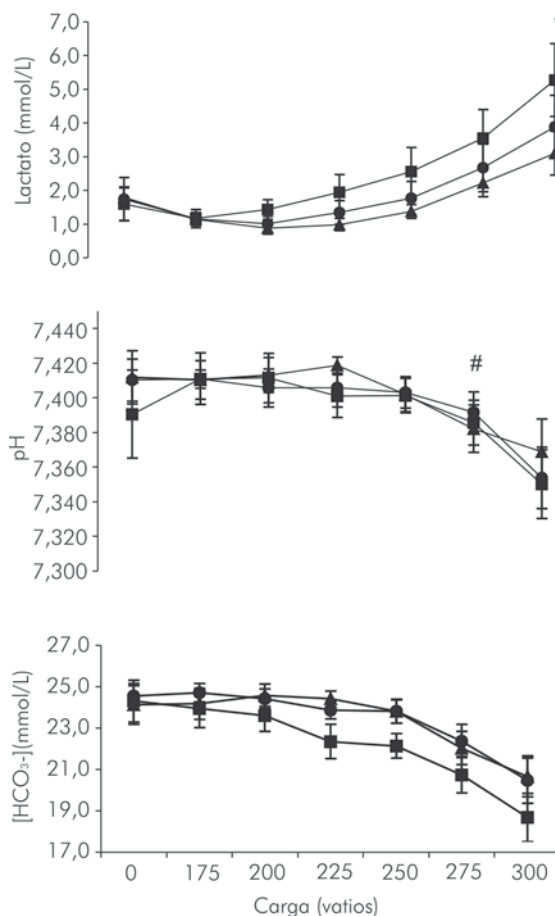


FIGURA 3.-
[Lac], pH, y [HCO₃⁻].
n = 10. Datos que
representan promedios ±
EEM. (*) 120 rpm distinto
de 80 rpm (P<0,05)

tido a la realización de ejercicio, (sangre con sustancias humorales derivadas del ejercicio; CO₂, H⁺, etc.) hacia otro animal que se mantenía en reposo y la de este último (sangre sin estas sustancias humorales) hacia el animal ejercitándose. El animal que se ejercitaba aumentó su V_E a pesar de no existir en su sangre factores humorales derivados del ejercicio, por lo que los autores concluyen que existe un control neural de la respiración más allá de los factores humorales transportados por la sangre. Estudios recientes corroboran el origen neural del aumento en la ventilación durante el ejercicio¹⁹. Basándose en datos de Asmussen y Nielsen (1957)¹, Defares⁵ comprobó como la PaCO₂ bajaba con el incremento en la intensidad del ejercicio debido a un aumento en la V_E por encima de la respuesta a una intensidad de ejercicio menor. Este autor propone que la señal que controla la ventilación puede ser inicialmente de origen hormonal (algún metabolito) y luego modificada neuralmente con el aumento en la intensidad de la contracción muscular.

El aumento en la intensidad del ejercicio y sobre todo la cadencia de pedaleo de 120 rpm hacen que el factor regulado por la ventilación (esto es, la P_{cap}CO₂) descienda por debajo de sus concentraciones habituales de 40 mmHg²⁰ (Figura 4). En nuestra opinión, esto sugiere dos posibilidades distintas. La primera es que exista un factor regulado por la ventilación distinto a la PaCO₂ que se activa a 120 rpm durante el ejercicio intenso cuando el pH de la sangre tiende a descender. Otra posible explicación es que a 120 rpm los receptores sensibles al PaCO₂ hayan disminuido su umbral de estimulación activando la ventilación para conservar la PaCO₂, ahora en niveles de 35 mmHg en vez de 40 mmHg. Aunque nuestros datos no revelan el mecanismo subyacente, sí apuntan a que posiblemente el incremento en la ventilación a 120 rpm sea originado por una acumulación de H⁺ en el músculo (como sugiere el mayor lactato sanguíneo) para mediante compensación respiratoria prevenir un descenso del pH en la sangre. Otros autores recientemente han propuesto que descensos en el pH extracelular son un activador de la ventilación en el ejercicio⁶.

A 120 rpm y a 300 vatios se incrementaba la concentración de lactato en sangre capilar, siendo significativamente mayor que a 80 rpm. Asumiendo que pedalear a 120 rpm no afecta al ritmo de eliminación de lactato de manera diferente a 80 rpm, este incremento en lactato sugiere un aumento en la producción de ácido láctico y de $[H^+]$ en los líquidos corporales^{18, 16}. Sin embargo, el pH, no disminuyó a 120 rpm, aunque hubo una tendencia a la disminución de HCO_3^- posiblemente para tamponar la mayor producción de H^+ y así producir CO_2 que finalmente es espirado¹⁷.

En resumen, el aumento a una cadencia de 120 rpm aumentó la respuesta ventilatoria excretando más CO_2 del producido metabólicamente (descenso en el $PaCO_2$) y ayudando a tamponar

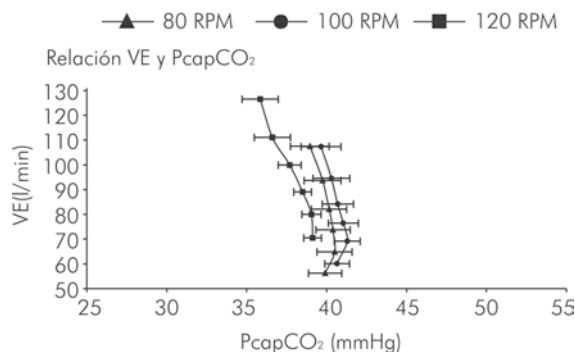


FIGURA 4.- Relación entre V_E y $P_{cap}CO_2$. $n = 10$. Datos que representan promedios \pm EEM. (*) Diferente desde 175 hasta 300w a 80 y 100 rpm y desde 175 hasta 225w en el test de 120 rpm. (#) Diferente desde 175 hasta 300w a 100 rpm y desde 175 hasta 275w a 80 rpm ($P < 0,05$)

más H^+ (descenso en la $[HCO_3^-]$), manteniendo el pH sanguíneo similar al de las pruebas de 80 y 100 rpm durante 300 vatios de carga. A esta alta cadencia de pedaleo el aumento en la ventilación no está regulado solamente por los niveles de CO_2 en sangre.

B I B L I O G R A F Í A

1. Asmussen E, Nielsen M. Ventilatory response to CO_2 during work at normal and low oxygen tensions. *Acta Physiol Scand* 1957;39:27-35.
2. Chavarren J, Calbet JA. Cycling efficiency and pedalling frequency in road cyclist. *Eur J Appl Physiol* 1990;80:555-63.
3. Coyle E, Martin WH, Ehsani AA, Hagberg JM, Bloomfield SA, Sincore DR, Holloszy JO. Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease patients. *Eur J Appl Physiol* 1983;54:18-23.
4. Coyle EF, Sidossis LS, Horowitz JF, Beltz JD. Cycling efficiency is related to the percentage of Type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:728-88.
5. Defares J. Principles of feedback control and their application to the respiratory control system, in *Handbook of physiology, Sección 3, Respiración*. Fenn WO, Rahn H. Washington, D.C.: A.P. Society Editor, 1964:649-80.
6. Evans A, Tsai LW, Oelberg DA, Kazemi H, Systrom DM. Skeletal muscle ECF pH error signal for exercise ventilatory control. *J Appl Physiol* 1998;84:90-6.
7. Gaesser G, Brooks GA. Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate. I. *J Appl Physiol* 1975;38:1132-9.
8. Guyton A. *Tratado de fisiología médica, in Tratado de fisiología médica, M.H.-I.d.* Madrid, España: Editor, 1999.
9. Hagberg J, Mullin JP, Giese MD, Spitznagel E. Effect of pedaling rate on submaximal exercise responses of competitive cyclists. *J Appl Physiol* 1981;51:447-51.
10. Hughes E, Turner SC, Brooks GA. Effects of glycogen depletion and pedaling speed on "anaerobic threshold". *J Appl Physiol* 1982;52:1598-607.
11. Kao F. *An experimental study of the pathway involved in exercise hyperapnea employing cross-circulation techniques, in The regulation of human respiration*. Oxford: Blackwell, Editor, 1963:461-502.
12. Lucía A. Changes in blood volume and oxygenation level in a work muscle during a crank cycle. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:529.
13. Lucía A, Hoyos J, Chicharro JL. Preferred pedaling cadence in professional cycling. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:1361-6.
14. Marsh A, Martin PE. Effect of cycling experience, aerobic power, and power output on preferred and most economical cycling cadences. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:1225-32.
15. McLoughlin P, Popham P, Linton RA, Bruce RC, Band DM. Use of arterialized venous blood sampling during incremental exercise test. *J Appl Physiol* 1992;73:937-40.
16. Osnes J, Hermansen L. Acid-Base Balance after maximal exercise of short duration. *J Appl Physiol* 1972;32:59.

17. Prioux J, Ramonatxo M, Hayot M, Mucci P, Prefaut C. Effect of ageing on the ventilatory response and lactate kinetics during incremental exercise in man. *Eur J Appl Physiol* 2000;81:100-7.
18. Sahlin K, Harris RC, Hultman E. Creatine kinase equilibrium and lactate content compared with muscle pH in tissue samples obtained after isometric exercise. *Biochem J* 1975;152:173-80.
19. Strange S, Secher NH, Pawelczyk JA, Karpakka J, Christensen NJ, Mitchell JH, Saltin B. Neural control of cardiovascular responses and of ventilation during dynamic exercise in man. *J Physiology* 1993;470:693-704.
20. Swanson G. Overview of ventilatory control during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1979;11:221-6.
21. Takaishi T, Yamamoto T, Ono T, Ito T, Moritani T. Neuromuscular, metabolic, and kinetic adaptations for skilled pedaling performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:442-9.
22. Takaishi T, Yasuda Y, Ono T, Moritani T. Optimal pedaling rate estimated from neuromuscular fatigue for cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:1492-7.
23. Wasserman K, Beaver WL, Whipp BJ. Gas exchange theory and the lactic acidosis threshold. *Circulation* 1990;81:14-30.
24. Wasserman K, Whipp BJ, Koyl SN, Beaver WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973;35:236-43.