Efectos de una exposición a hipoxia aguda en reposo en el rendimiento en contrarreloj en ciclistas de categoría nacional

Jesús Torres-Pérez[1], Aitor Pinedo-Jauregi[2], Jesús Cámara[3], Oier Moreno, Javier Yanci[3]

[1]Facultad de Educación y Deporte. Universidad del País Vasco. UPV/EHU. Vitoria-Gasteiz. [2]Departamento de Educación Física y Deporte. Facultad de Educación y Deporte. Universidad del País Vasco. UPV/EHU Vitoria-Gasteiz. España. Grupo de Actividad física y ejercicio. Instituto de investigación y salud Bioaraba Vitoria-Gasteiz. [3]Society. Sports and Physical Exercise Research Group (GIKAFIT). Departamento de Educación Física y Deportiva. Facultad de Educación y Deporte. Universidad del País Vasco. UPV/EHU. Vitoria-Gasteiz.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00174

Recibido: 30/12/2022
Aceptado: 26/03/2024

Resumen

Objetivos: Los objetivos del presente estudio fueron estudiar las respuestas fisiológicas de ciclistas de clase nacional tras una exposición a hipoxia aguda normobárica en reposo, analizar si el rendimiento en una prueba contrarreloj simulada sobre cicloergómetro en normoxia se veía alterada tras la exposición a hipoxia aguda frente a condiciones de normoxia y describir la relación de las respuestas fisiológicas, tras la exposición a hipoxia aguda en reposo, con el rendimiento en contrarreloj simulada.
Material y método: En este estudio participaron nueve ciclistas de clase nacional. Se midieron variables metabólicas y cardiorrespiratorias antes y después de la exposición en reposo a hipoxia aguda normobárica durante 30 min. Posteriormente, se realizó una prueba simulada de ciclismo contrarreloj sobre cicloergómetro.
Resultados: A pesar de que tras la exposición a hipoxia se observaron diferencias significativas entre el momento pre y post en algunas variables de intercambio gaseoso como el equivalente de dióxido de carbono ($EqCO_2$, p = 0,001, ES = -1,58 alto), la presión final espirada de oxígeno ($PetO_2$) y la presión final espirada de dióxido de carbono ($PetCO_2$) (p <0,05, ES = 0,84-0,96, alto), no se observó ninguna diferencia significativa (p >0,05) en variables de rendimiento tras la condición de exposición a normoxia y a hipoxia.
Conclusiones: La exposición a hipoxia aguda en reposo no provocó alteraciones de mejora o detrimento del rendimiento en contrarreloj en ciclismo en condiciones de normoxia, a pesar de provocar un cambio en algunas de las respuestas fisiológicas inmediatas a la exposición a hipoxia, además algunas de las respuestas en variables fisiológicas tras exposición a hipoxia en reposo guardan relación con variables fisiológicas durante la contrarreloj.

Palabras clave:
Altitud. Hipoxia. Ciclismo. Fisiología. Hipocapnia. Rendimiento.

Effects of exposure to acute hypoxia at rest on time trial performance in national category cyclists

Summary

Objectives: The objectives of the present study were to study the physiological responses of national class cyclists after exposure to acute normobaric hypoxia at rest, to analyze whether performance in a simulated time trial was altered after exposure to acute hypoxia under normoxic conditions. and describe the relationship of physiological responses, after exposure to acute hypoxia at rest, with simulated time trial performance.
Material and method: Nine national class cyclists participated in this study. Metabolic and cardiorespiratory variables were measured before and after resting exposure to acute normobaric hypoxia for 30 min. Subsequently, a simulated time trial cycling test was performed on a cycle ergometer.
Results: Despite the fact that after exposure to hypoxia, significant differences were observed between the pre and post moments in some gas exchange variables such as the equivalent of carbon dioxide consumption ($EqCO_2$, P = 0.001, ES = -1.58 high), end-tidal pressure of oxygen ($PetO_2$) and end-tidal pressure of carbon dioxide ($PetCO_2$) (P <0.05, ES = 0.84-0.96, high), no significant difference was observed (P >0.05) in performance variables between exposure to normoxia and hypoxia.
Conclusions: Acute hypoxic exposure did not cause an improvement in cycling time trial performance under normoxic conditions, despite causing a change in some of the immediate physiological responses to hypoxic exposure.

Key words:
Altitude. Hypoxia. Cycling. Physiology. Hypocapnia. Performance.

Correspondencia: Jesús Torres-Pérez
E-mail: jsstorres009@gmail.com

Introducción

La hipoxia se ha definido como la situación en la que la fracción de oxígeno inspirado se ve disminuida respecto a condiciones de normoxia, ya sea debida a una menor presión parcial de oxígeno en el ambiente (hipoxia hipobárica) o a una menor concentración de oxígeno en el aire inspirado (hipoxia normobárica)[1]. En ambos casos, la disminución de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2 <150 mmHg)[2] compromete la absorción del mismo por parte de los tejidos influyendo negativamente el rendimiento físico instantáneo, especialmente, el rendimiento aeróbico[3]. El entrenamiento en hipoxia ayuda a desencadenar una serie de respuestas, las cuales, a medio y largo plazo, pueden generar adaptaciones que mejoran el rendimiento deportivo[4–8]. Posiblemente por este motivo, son numerosos los deportistas de resistencia que utilizan distintos métodos de exposición a hipoxia, con el objetivo de desencadenar las respuestas fisiológicas adecuadas que se manifiesten en la mejora del rendimiento deportivo[9].

A lo largo de las últimas décadas se han publicado múltiples estudios científicos en los que se han analizado los efectos en la mejora del rendimiento deportivo de distintos métodos de entrenamiento y exposición a hipoxia en deportistas de distintas modalidades deportivas[5,7,10,11] y, concretamente, también en ciclismo[10,12–17]. Uno de los métodos que parece mejorar el rendimiento deportivo es el llamado *"living high-training low"* (LHTL)[5]. Este método se basa principalmente en una exposición repetida a hipoxia hipobárica en reposo (vivir arriba), combinada con entrenamientos a nivel del mar (entrenar abajo). Mediante la exposición a hipoxia hipobárica (vivir arriba) se pretende inducir adaptaciones fisiológicas que mejoren el rendimiento sin modificar las características del entrenamiento debido a la altitud (entrenar abajo)[18,19], existiendo diferentes aplicaciones metodológicas en función de las respuestas y adaptaciones deseadas[20]. A pesar de que este método de exposición a la hipoxia y entrenamiento parece tener efectos positivos en el rendimiento de los ciclistas[12,13,15,16] la exposición a hipoxia de manera continuada requiere de recursos logísticos y económicos elevados. Estos costes dificultan e imposibilitan en algunos casos la utilización de este método por los equipos deportivos. Por ese motivo, en los últimos años también se han analizado los efectos de la exposición a hipoxia (normobárica) en reposo en el rendimiento en ciclismo[16,17,21,22].

Se ha observado que la exposición aguda a hipoxia en reposo puede alterar la capacidad de asimilación y distribución de oxígeno por parte del organismo, provocando una disminución aguda del rendimiento[23]. Este tipo de exposición parece desencadenar respuestas adaptativas transcurrido un tiempo desde la intervención (una a dos horas hasta un máximo de 5 días)[24]. Algunos estudios sobre la influencia de la hipoxia aguda (normobárica) sobre el rendimiento en triatletas, ciclistas y corredores entrenados[25] han descrito que la disminución en el rendimiento se explica principalmente por la modificación aguda de variables de intercambio gaseoso, correspondiendo estas con el tipo de exposición frente a hipoxia aguda. Aunque se han estudiado las repuestas de este método de exposición a hipoxia y el efecto sobre el rendimiento deportivo bajo estas condiciones[22,23], por el momento se desconoce la influencia de las respuestas ante exposición a hipoxia aguda en el rendimiento inmediato en ciclismo en condiciones de normoxia. Las respuestas en las variables de intercambio gaseoso tras la exposición a hipoxia aguda (normobárica) podrían estar asociadas a variables de rendimiento en ciclismo (variables cardiorespiratorias de consumo de oxígeno, vatios y esfuerzo percibido) en contrarreloj de media y larga duración (20-60 min)[26] en condiciones de normoxia, por ello, la hipótesis de este estudio trata de comparar el efecto de la exposición a hipoxia aguda normobárica frente a condiciones de normoxia y el rendimiento físico en una prueba contrarreloj simulada durante 20 min en normoxia.

De esta forma, los objetivos del presente estudio fueron: 1) estudiar las respuestas fisiológicas (variables sanguíneas, metabólicas y cardiorrespiratorias) de ciclistas entrenados de clase nacional tras una exposición a hipoxia aguda normobárica en reposo, 2) analizar si el rendimiento (variables mecánicas y fisiológicas) en una prueba contrarreloj simulada durante 20 min en condiciones de normoxia se veía alterado tras la exposición a hipoxia aguda frente a condiciones de normoxia como condición de placebo y 3) describir la relación de las respuestas fisiológicas, tras la exposición a hipoxia aguda en reposo, con el rendimiento en contrarreloj simulada en normoxía.

Material y método

Participantes

Nueve ciclistas (7 hombres y 2 mujeres) (edad 26,0 ± 3,4 años, altura: 169,3 ± 5,9 cm, masa: 63,9 ± 5,1 kg, entrenamiento: 9,6 ± 1,0 horas/semana, MMP20: 4,6 ± 0,3 W/Kg), entrenados y de clase nacional[27] participaron en el estudio. Los criterios de inclusión para participar en el presente estudio fueron: 1) tener una experiencia en la práctica de ciclismo competitivo de al menos 6 años, 2) haber participado en competiciones de ciclismo a nivel nacional, 3) realizar un volumen de entrenamiento semanal de al menos 8 horas, y 4) no haberse expuesto con anterioridad a hipoxia normobárica, que pudiera hacer reconocer al participante la situación de placebo o intervención en hipoxia. Antes del comienzo del estudio se informó a todos los participantes de los riesgos y beneficios de la participación en el mismo y se les pidió que rellenaran un consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética para la Investigación con Seres Humanos (CEISH) de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU) (NoRefCEid: M10/2017/200). El presente estudio siguió los estándares éticos establecidos en la Declaración de Helsinki en 2013.

Procedimiento

Todos los participantes realizaron 2 sesiones de test en dos días diferentes en laboratorio. La segunda sesión se realizó con un mínimo de 2 días y un máximo de 6 días de separación con la primera. Durante las 24 h previas a las sesiones de test, los participantes no realizaron ningún ejercicio extenuante, no consumieron alcohol ni bebidas estimulantes que pudieran alterar las condiciones del ensayo y no informaron sobre molestias. Se recogieron datos generales sobre el número de horas de entreno semanales y el mejor registro declarado de potencia durante 20 min en la temporada 2022 (MMP20). Los participantes fueron sometidos

a un protocolo de hipoxia normobárica (FiO_2 = 0,09) o un protocolo en normoxia (placebo). En ambos protocolos se realizaron los mismos procedimientos de medición y de colocación del aparataje de hipoxia, con la salvedad de que el regulador de suministro de oxígeno, en el protocolo de normoxia se mantuvo completamente liberado, de manera que la fracción inspiratoria de oxígeno subministrada a la máscara de respiración fue la de ambiente (FiO_2 = 0,209). La exposición a hipoxia aguda o la exposición a normoxia se realizó de forma aleatorizada alterna. De esta forma los participantes no conocieron el tipo de exposición al que fueron sometidos y no se interfirió en el porcentaje de oxígeno (O_2) suministrado por el generador tras un tiempo continuado (sobreuso) asegurando la misma fracción inspirada de oxígeno en la condición de hipoxia. Se tomaron valores sanguíneos de serie roja a la llegada de los sujetos al laboratorio, posteriormente durante 10 minutos en reposo se midieron de manera continua las variables de frecuencia cardíaca (FC) y variables de intercambio gaseoso.

Además, se realizaron mediciones puntuales de glucosa, lactato y saturación arterial de oxígeno (SpO_2) al final de los 10 min en reposo, todas estas variables se midieron tanto antes (pre), como después (post) de la exposición a hipoxia o normoxia. Posteriormente los participantes realizaron un calentamiento durante 5 min consistente en realizar un pedaleo constante a 90 pedaladas/min y a una intensidad del 70% de su MMP20. Una vez finalizado este tiempo realizaron una prueba contrarreloj de 20 minutos sobre cicloergómetro (TT) durante el calentamiento y TT se llevaron a cabo las mismas mediciones de variables mencionadas además de variables de esfuerzo percibido. Todo el procedimiento del estudio fue llevado a cabo en el laboratorio bajo condiciones ambientales de 20-22º C de temperatura y 30-35% de humedad, a una altitud de 539 m de altitud. En la Figura 1se expone un esquema del procedimiento del estudio.

Mediciones

Mediciones iniciales

Hematocrito y hemoglobina: se tomó una muestra de sangre capilar del dedo índice de la mano derecha de los participantes utilizando un medidor de parámetros de hematocrito y hemoglobina (Diacare BC-101, Diacare®, Shenzen, China) siguiendo el protocolo previamente establecido[28]. Se obtuvo el porcentaje de recuento de masa eritrocitaria en sangre capilar, así como la concentración de hemoglobina en sangre capilar[29].

Mediciones "pre y post" exposición a protocolo de hipoxia y normoxia

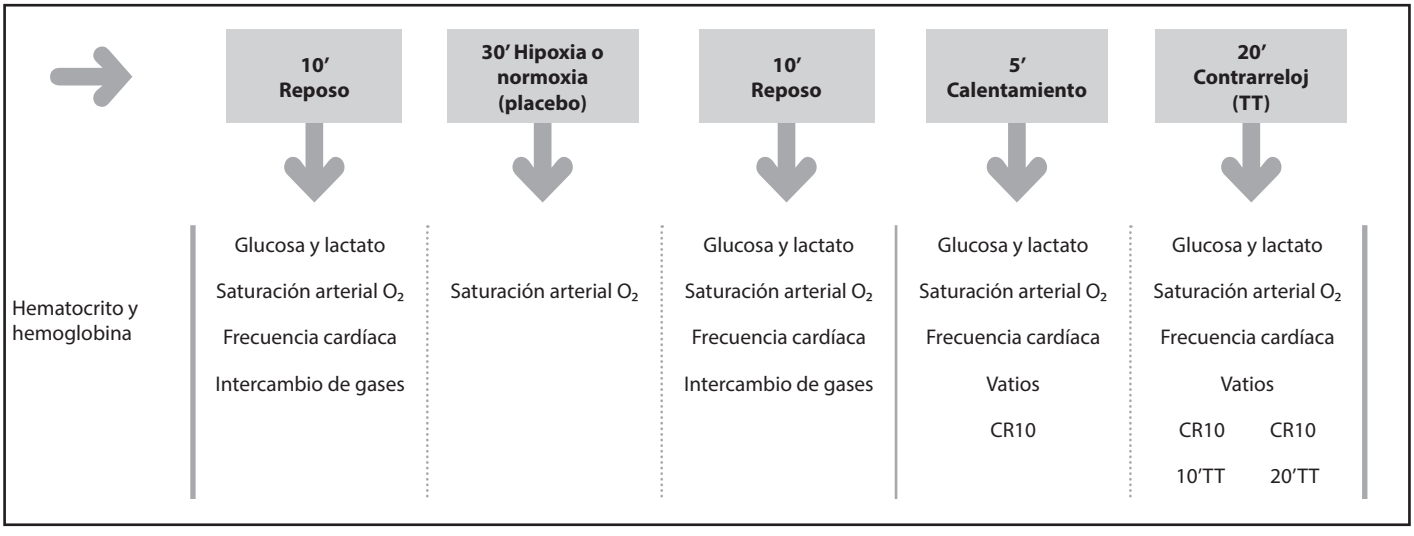
Concentración de glucosa sanguínea: se obtuvieron los valores de glucosa en sangre mediante un glucómetro (Accu-Chek Aviva, Accu-Ceck®, Barcelona, España)[30], a partir de una muestra de sangre capilar tras la punción sobre el dedo índice de la mano derecha previamente esterilizado[28].

Concentración de lactato: se realizó una punción sobre el lóbulo de la oreja derecha de los participantes, previamente esterilizada[28], para la medición del valor de lactato en sangre mediante el lactacidómetro (Lactate Pro, Arkray, KDK Corporation®, Kyoto, Japón)[31].

Saturación arterial de oxígeno (SpO_2): se utilizó un pulsioxímetro (300 I, Konica Minolta®, Tokio, Japón) colocado sobre el dedo índice de la mano derecha[32] para la determinación de la saturación arterial de oxígeno.

Frecuencia cardíaca (FC): se registró la FC media tanto durante el reposo sentados en una silla (pre-exposición y post-exposición) como durante la realización de la prueba de contrareloj[33]. Se utilizó una banda de medición de FC (Polar H10, Polar Electro Oy®, Kempele, Finlandia)[34], situada en la zona media del tórax de cada participante y un dispositivo de recogida de datos (Garmin 520, Garmin Ltd.®, Olathe, Kansas) con dicho fin[33].

Figura 1. Esquema del procedimiento de la investigación y test realizados.



Intercambio de gases: se utilizó un analizador de gases de medición respiración a respiración (Medisoft™ Ergocard, Medisoft Group, Sorinnes, Bélgica). Antes de cada test, el sistema de análisis de gases se calibró, tanto para el volumen de gas, así como para la concentración, con gases de referencia utilizando una jeringa de 1 L (nSpire Koko, nSpire Health Inc.®, Longmont, CO, EEUU). Los participantes estuvieron en reposo sentados en una silla y sin realizar ningún esfuerzo físico para asegurar las mediciones de intercambio de gases representativas del estado fisiológico. Se midió el intercambio de gases en condiciones de reposo, obteniendo el valor de consumo de oxígeno (VO_2), consumo de oxígeno relativo (VO_{2r}), equivalente ventilatorio de oxígeno (EqO_2), equivalente ventilatorio de dióxido de carbono ($EqCO_2$), presión parcial de oxígeno al final de la espiración ($PetO_2$) y presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración ($PetCO_2$).

Protocolo de exposición a hipoxia/normoxia

La exposición a hipoxia o normoxia de manera aleatorizada se realizó en dos sesiones. Para ello, los participantes se sentaron en una silla y se les colocó una máscara de respiración de no retorno (Hypoxico Biolaster, Biolaster®, Andoain, España), conectada a un generador normóxico de altitud (Hypoxico, Hypoxico, Inc.®, New York, E.E.U.U)[35]. Se realizó una exposición a hipoxia normobárica durante 30 minutos[36], simulando una altitud de 4.500 msnm, correspondiente a un FiO_2 del 0,09. La carga hipóxica fue controlada mediante el uso de un pulsioxímetro[37]. En la sesión de normoxia (placebo) el FiO_2 fue del 0,209.

Prueba simulada de contrarreloj en cicloergómetro

Los participantes realizaron un test de contrarreloj simulada durante 20 min[38] en un cicloergómetro (Lode Escalibur, Lode®, Groningen, Holanda) en las 2 sesiones (sesión de hipoxia y sesión de normoxia) mediante la aplicación de una carga constante independientemente de la cadencia (modo hiperbólico)[39]. Las medidas del cicloergómetro fueron previamente ajustadas a conveniencia de los participantes. El test de contrarreloj fue precedido por un calentamiento de 5 min duración al 70% de MMP20 declarado por cada ciclista. Durante la contrarreloj simulada, cada participante podía incrementar o disminuir manualmente y a su conveniencia la resistencia (W) del cicloergómetro. La resistencia fue ocultada a los participantes con el objetivo de evitar la autorregulación de los participantes en la contrarreloj en base la potencia mostrada. Solo se les mostró el tiempo transcurrido[26]. Se registró la MMP20 de la contrarreloj simulada[38], tanto en valores absolutos (W) como relativos a la masa corporal de los participantes (W/kg)[40] además de la FC y las variables de intercambio gaseoso durante los 20 minutos. La concentración de glucosa y lactato en sangre, así como la SpO_2, se registraron al inicio y a los minutos 10 y 20 de la contrarreloj. Durante la contrarreloj, se registró la percepción subjetiva de esfuerzo mediante la escala de Borg "CR10"[41]. Los participantes, que estaban familiarizados con el uso de dicha escala, debían declarar la percepción subjetiva del esfuerzo de la prueba contrarreloj en el momento en el que se recogía el registro y de manera retrospectiva. Dicha escala de orden numérico cardinal desde el 0 al 10, atiende al nivel de exigencia física percibida por el sujeto, siendo 0 "nada de esfuerzo" y 10 "extremadamente duro". La escala se encontraba visualmente disponible en el momento de la valoración de los participantes del esfuerzo percibido.

Análisis estadístico

Los resultados del estudio se muestran como media y desviación típica (DT). Para comprobar la normalidad de los datos y la homogeneidad de las varianzas se realizaron los test de Shapiro-Wilk y Levene respectivamente. El análisis de las diferencias de medias en los resultados obtenidos en los distintos momentos del estudio pre *vs*. post, las diferencias en el momento post entre la exposición a hipoxia normobárica o normoxia y las diferencias en los resultados en la contrarreloj simulada entre los resultados de la sesión de hipoxia o normoxia se realizó mediante la prueba T de muestras relacionadas. La magnitud de las diferencias obtenidas en las variables, se calculó mediante el porcentaje de diferencia (Dif %) y el tamaño del efecto (ES) de Cohen[42]. El ES fue clasificado como: alto (≥0,8), moderado (0,8-0,5), pequeño (0,5-0,2), y trivial (<0,2)[42]. Un valor de tamaño de efecto negativo indica que el resultado disminuyó mientras que un resultado positivo indica que el resultado aumentó. La asociación entre el porcentaje de diferencia (pre vs. post) en las distintas variables analizadas con los resultados de las variables obtenidas en la contrarreloj simulada, así como el análisis de la relación de los valores post protocolo de hipoxia o normoxia con los resultados obtenidos en la prueba de contrarreloj simulada se utilizó la correlación de Pearson (r). Los niveles de correlación fueron clasificados como: perfecta (1,0), muy alta (<1,0-0,9), alta (<0,9-0,7), moderada (<0,7-0,4), muy baja (<0,4-0,2), nula (0)[43]. El análisis de datos se realizó utilizando el *software* de tratamiento estadístico JASP (JASP, JASP Proyecto Libre, Universidad de Ámsterdam, Ámsterdam, Holanda). La significancia estadística quedó fijada bajo las condiciones $p < 0,05$.

Resultados

Los resultados de las mediciones iniciales (pre) de las variables sanguíneas de serie roja fueron de 44,1 ± 2,1% de hematocrito y 15,0 ± 0,7 g/dL de hemoglobina en el protocolo de exposición a hipoxia y de un 44,8 ± 4,5% de hematocrito y 15,2 ± 1,5 g/dL de hemoglobina en el protocolo de exposición a normoxia. No hubo diferencias significativas ($p > 0,05$) de estos valores pre entre la sesión de exposición a hipoxia o normoxia.

Los resultados correspondientes al momento pre y post exposición al protocolo de hipoxia y al protocolo de normoxia se exponen en la Tabla 1. Tras la exposición a hipoxia, únicamente se observan cambios significativos entre el momento pre y post en las variables $EqCO_2$ ($p = 0,001$, ES = -1,58 alto), $PetO_2$ y $PetCO_2$ ($p < 0,05$, ES = 0,84-0,96). Tras la exposición a normoxia, se observaron cambios significativos entre el momento pre y el post en la variable $PetO_2$ ($p < 0,05$, ES = -1,23, alto).

Por otro lado, no se observaron diferencias significativas en pre entre la exposición a hipoxia y normoxia, en post, en el protocolo hipoxia, los participantes mostraron unos valores de VO_2 y VO_2 relativo mayores que cuando se expusieron a normoxia ($p < 0,05$, ES = 0,924).

En la Tabla 2 se exponen los resultados obtenidos en la prueba contrarreloj tras la exposición a hipoxia y normoxia. No se observó

Tabla 1. Resultados obtenidos antes (pre) y después (post) en la exposición a hipoxia y normoxia en las variables analizadas.

	Pre exposición	Post exposición	ES (Dif %)	p
Hipoxia				
Glucosa (mg/dL)	101,8 ± 17,6	99,2 ± 9,8	0,12 (-2,55)	0,728
Lactato (mmol/dL)	1,5 ± 0,3	1,5 ± 0,3	0,13 (-0,00)	0,708
SpO_2 (%)	97,5 ± 0,8	97,5 ± 2,0	0,25 (0,00)	0,468
FC (ppm)	62,6 ± 11,5	62,6 ± 3,7	0,00 (0,00)	1,000
Intercambio de gases				
VO_2 (L/min)	0,3 ± 0,0	0,3 ± 0,0	-0,09 (0,00)	0,776
$VO_{2\,r}$ (mL/kg/min)	5,4 ± 1,1	5,5 ± 0,6	-0,05 (1,85)	0,884
EqO_2	33,6 ± 3,7	32,8 ± 4,4	0,49 (-2,38)	0,177
$EqCO_2$	38,3 ± 3,8	42,4 ± 4,7*	-1,58 (10,7)	0,001
$PetO_2$ (mmHg)	96,5 ± 3,6	92,4 ± 4,8**	0,95 (-4,25)	0,021
$PetCO_2$ (mmHg)	35,1 ± 3,4	32,6 ± 3,8**	0,84 (-7,12)	0,035
Normoxia				
Glucosa (mg/dL)	91,5 ± 9,2	100,0 ± 15,4	-0,65 (9,29)	0,086
Lactato (mmol/dL)	1,7 ± 0,3	1,4 ± 0,2	0,64 (-15,06)	0,088
SpO_2 (%)	97,2 ± 1,0	97,3 ± 0,8	-0,09 (0,10)	0,782
FC (ppm)	59,3 ± 9,9	59,5 ± 10,1	-0,09 (0,34)	0,777
Intercambio de gases				
VO_2 (L/min)	0,3 ± 0,0	0,3 ± 0,0#	-0,12 (0,00)	0,709
$VO_{2\,r}$ (mL/kg/min)	4,8 ± 0,4	4,9 ± 0,6#	-0,14 (2,08)	0,666
EqO_2	37,0 ± 4,0	34,5 ± 5,4	0,54 (-6,76)	0,142
$EqCO_2$	38,9 ± 4,9	41,0 ± 5,0	-0,52 (5,40)	0,154
$PetO_2$ (mmHg)	99,4 ± 3,5	95,3 ± 4,6***	1,23 (-4,12)	0,006
$PetCO_2$ (mmHg)	34,4 ± 3,2	32,8 ± 2,2	0,61 (-4,65)	0,100

$EqCO_2$: valores medios de equivalente respiratorio de dióxido de carbono. EqO_2: valores medios de equivalente respiratorio de oxígeno. FC: frecuencia cardíaca. ES: tamaño del efecto. Dif %: diferencia entre valores post y pre expresada en porcentaje. $PetCO_2$: valores medios de presión final espirada de dióxido de carbono. $PetO_2$: valores medios de presión final espirada de oxígeno. Post: momento después de la exposición a hipoxia o normoxia. Pre: momento antes de la exposición a hipoxia o normoxia. SpO_2: saturación arterial de oxígeno. $VO_{2\,r}$: valores medios de consumo de oxígeno normalizados por la masa corporal. VO_2: valores medios de consumo de oxígeno. NS: no significativo.
*≤0,001; **p <0,05; ***p <0,01; diferencias significativas respecto a los valores pre exposición.
#p <0,05 diferencias significativas entre exposición a hipoxia y normoxia.

ninguna diferencia significativa (p >0,05) entre la exposición a normoxia y a hipoxia.

No se observaron correlaciones significativas entre el porcentaje de diferencia y tamaño del efecto en las variables medidas en el pre y post exposición a hipoxia/normoxia con los resultados obtenidos en la prueba contrarreloj simulada, ni en condición de exposición a hipoxia ni en normoxia. Por otro lado, sí que se dieron correlaciones con resultados estadísticamente significativos entre el momento post intervención y la prueba de contrarreloj, tanto para la exposición a hipoxia como para la exposición a normoxia, estos se muestran a continuación en la Tabla 3.

Discusión

El presente estudio analizó los efectos de la hipoxia (normobárica) aguda en reposo en el rendimiento físico en una contrarreloj simulada en cicloergómetro inmediatamente posterior en ciclistas de categoría nacional. Las variables de respuesta fisiológica y de rendimiento frente a la exposición a hipoxia han sido ampliamente descritas en situaciones de ejercicio físico[12]. Estudios previos[9] demuestran que los mecanismos de mejora en el rendimiento físico pueden estar relacionados con diferentes adaptaciones; centrales o periféricas, originadas en función del tipo de protocolo de exposición a hipoxia. En el caso de este estudio, se pretendía observar el efecto de la exposición a hipoxia aguda y su posible influencia en el rendimiento físico inmediatamente posterior en situación de normoxia en ciclistas de categoría nacional en una prueba contrarreloj de ciclismo este aspecto no había sido previamente estudiado. Los resultados del presente estudio muestran cambios significativos entre el momento pre y post en algunas variables de intercambio gaseoso en condiciones de exposición a hipoxia. Sin embargo, las variables metabólicas (glucosa y lactato), FC, SpO_2 y las de rendimiento físico durante la contrarreloj no fueron significativamente distintas tras la exposición a hipoxia aguda o normoxia. Además, tras la exposición a hipoxia aguda en reposo, algunas de las variables de intercambio gaseoso muestran una relación significativa con variables de rendimiento durante la contrarreloj.

En esta investigación no se observaron diferencias significativas entre el pre y post, ni entre la exposición a hipoxia y normoxia en las variables glucosa, lactato, SpO_2 y FC[44]. Sin embargo, se observaron diferencias en variables de intercambio gaseoso ($EqCO_2$, $PetO_2$ y $PetCO_2$) entre los momentos pre y post exposición a hipoxia. En situación de

Tabla 2. Resultados de variables metabólicas, de intercambio gaseoso, y de rendimiento durante la contrarreloj simulada.

Variable	Tras exposición a normoxia	Tras exposición a hipoxia	ES (Dif %)	p
Variables metabólicas				
GLUCOSA $_{WUP}$ (mg/dL)	95,4 ± 7,9	90,1 ± 12,2	0,57 (-5,56)	0,123
GLUCOSA $_{TT10}$ (mg/dL)	99,5 ± 20,5	96,7 ± 13,3	0,11 (-2,81)	0,740
GLUCOSA $_{TT20}$ (mg/dL)	113,5 ± 17,3	111,7 ± 27,3	0,05 (-1,59)	0,879
GLUCOSA $_{DIF_WUP\text{-}TT20}$ (mg/dL)	19,3 ± 19,6	24,2 ± 27,7	-0,12 (25,39)	0,719
LACTATO $_{WUP}$ (mmol/dL)	1,9 ± 0,5	1,8 ± 0,6	0,11 (-5,26)	0,733
LACTATO $_{TT10}$ (mmol/dL)	6,3 ± 2,8	8,1 ± 2,2	-0,48 (28,57)	0,184
LACTATO $_{TT20}$ (mmol/dL)	7,8 ± 2,0	9,1 ± 2,7	-0,59 (16,67)	0,114
LACTATO $_{DIF_WUP\text{-}TT20}$ (mmol/dL)	3,3 ± 1,3	4,5 ± 2,3	-0,65 (36,36)	0,087
$SpO_{2\,WUP}$ (%)	97,2 ± 1,2	95,4 ± 2,2	0,68 (-1,85)	0,687
$SpO_{2\,TT10}$ (%)	92,3 ± 2,5	91,5 ± 1,4	0,35 (-0,87)	0,350
$SpO_{2\,TT20}$ (%)	93,5 ± 1,7	91,4 ± 4,5	0,50 (-2,25)	0,500
FC $_{WUP}$ (ppm)	117,1 ± 14,0	123,7 ± 19,2	-0,28 (5,64)	0,413
FC $_{TT10}$ (ppm)	171,4 ± 9,8	176,4 ± 12,6	-0,48 (2,92)	0,182
FC $_{TT20}$ (ppm)	176,5 ± 11,5	180,4 ± 11,0	-0,37 (2,21)	0,289
FC $_{MEDIATT}$ (ppm)	165,2 ± 11,4	169,6 ± 13,8	-0,45 (2,66)	0,212
Variables de intercambio de gases				
$VO_{2\,TT}$ (L/min)	3,6 ± 0,3	3,6 ± 0,4	0,10 (0,00)	0,770
$VO_{2\,rTT}$ (ml/kg/min)	57,6 ± 4,2	56,8 ± 4,9	0,13 (-1,39)	0,707
$EqO_{2\,TT}$	31,5 ± 2,9	34,5 ± 6,4	-0,50 (9,52)	0,170
$EqCO_{2\,TT}$	31,3 ± 2,6	33,14 ± 4,3	-0,41 (5,88)	0,252
$PetO_{2\,TT}$ (mmHg)	102,3 ± 3,7	103,4 ± 3,9	-0,30 (1,08)	0,390
$PetCO_{2\,TT}$ (mmHg)	35,2 ± 2,7	34,6 ± 2,9	0,30 (-1,70)	0,387
Variables de rendimiento				
POTENCIA $_{TT}$ (W)	273,2 ± 31,8	277,8 ± 33,3	-0,21 (1,68)	0,540
POTENCIA $_{TTr}$ (W/kg)	4,2 ± 0,4	4,3 ± 0,3	-0,21 (2,38)	0,545
CR10 $_{WUP}$	3,1 ± 1,5	2,7 ± 0,9	0,21 (-12,90)	0,535
CR10 $_{TT10}$	7,0 ± 0,9	7,3 ± 0,6	-0,25 (4,29)	0,464
CR10 $_{TT20}$	9,0 ± 1,0	9,1 ± 0,8	-0,17 (1,11)	0,608
CR10 $_{TT\,MEDIA}$	6,3 ± 1,0	6,4 ± 0,6	-0,03 (1,59)	0,923

CR10: valores de percepción del esfuerzo. Dif %: diferencia entre valores de hipoxia y normoxia expresada en porcentaje. DIF_WUP-TT20: diferencia entre valores WUP Y TT20. $EqCO_{2\,TT}$: valores medios de equivalente ventilatorio de dióxido de carbono de oxígeno durante la contrarreloj. $EqO_{2\,TT}$: valores medios de equivalente ventilatorio de oxígeno durante la contrarreloj. ES: tamaño del efecto. FC: frecuencia cardíaca. MEDIA: valor medio durante la contrarreloj. NS: no significativo. $PetCO_{2\,TT}$: valores medios de presión espirada final de dióxido de carbono de oxígeno durante la contrarreloj. $PetO_{2\,TT}$: valores medios de presión espirada final de oxígeno durante la contrarreloj. POTENCIA $_{TT}$: potencia media de la contrarreloj. POTENCIA $_{TTr}$: potencia media relativa de la contrarreloj. SpO_2: saturación arterial de oxígeno. TT10: valores en el minuto 10 de la contrarreloj. TT20: valores en el minuto 20 de la contrarreloj. $VO_{2\,rTT}$: valores medios de consumo de oxígeno relativos a la masa corporal durante la contrarreloj. VO_2: valores medios de consumo de oxígeno durante la contrarreloj. WUP: valores en el calentamiento previo a la contrarreloj.

exposición a normoxia sólo una variable ($PetO_2$) mostró una disminución significativa. Estos resultados coinciden con los obtenidos previamente en un estudio con sujetos físicamente activos[45]. En dicho estudio se observaron modificaciones en variables de intercambio gaseoso (ventilación y $PetCO_2$) tras una exposición a hipoxia normobárica (FiO_2 = 0,142%) durante 10 horas en reposo. El hecho de que en el presente estudio la $PetCO_2$ se haya visto modificada tras la exposición a hipoxia y no tras la exposición a normoxia puede deberse al efecto hipocápnico (baja concentración de CO_2 en sangre arterial), provocado por la exposición a hipoxia, guardando este fenómeno relación con la modificación de $PetCO_2$[46]. Tal y como se ha descrito anteriormente[47], la modificación observada en $PetCO_2$ puede estar también relacionada con las modificaciones en $EqCO_2$ y $PetCO_2$.

En el caso de exposición a normoxia, en el presente estudio, únicamente se observaron diferencias significativas entre el pre y post en $PetO_2$. Estas diferencias pueden deberse en cierta medida a al patrón respiratorio que debían realizar los participantes a través de un saco de respiración conectado al generador de hipoxia, de manera que se prestaba un flujo de presión positiva de aire espirado (FiO_2 = 0,209), además dicho saco de respiración se veía sometido a una condensación de vapor de agua en el aire espirado lo que pudo influir sobre los valores de $PetO_2$ tras exposición a normoxia, los cuales, en principio, no deberían de haber sufrido variaciones.

Otro de los hallazgos observados en el presente estudio fue que en el momento post, los valores de VO_2 (relativo y absoluto) aumentaron tras la exposición a hipoxia en comparación con normoxia. Estos resul-

Tabla 3. Correlaciones entre las variables post intervención y las variables de la prueba de contrarreloj en la intervención a hipoxia y normoxia.

Variables post	Variables en la contrarreloj	r	p
Hipoxia			
Glucosa	$LACTATO_{DIF_WUP\text{-}TT20}$	0,888	0,001*
	$CR10_{WUP}$	0,812	0,008**
	$CR10TT_{MEDIA}$	0,723	0,028**
FC	$EqO_{2\,TT}$	0,781	0,013**
	$EqCO_{2\,TT}$	0,764	0,016**
VO_2	$VO_{2\,TT}$	0,802	0,009***
	$POTENCIA_{TTr}$	0,903	< 0,001*
$VO_{2\,r}$	$VO_{2\,rTT}$	0,675	0,046**
	$POTENCIA_{TTr}$	0,891	0,001*
EqO_2	$EqCO_{2\,TT}$	0,778	0,014**
$PetO_2$	$PetO_{2\,TT}$	0,884	0,002***
	$PetCO_{2\,TT}$	-0,898	< 0,001*
$PetCO_2$	$PetO_{2\,TT}$	-0,753	0,019**
	$PetCO_{2\,TT}$	0,770	0,015**
Normoxia			
Glucosa	$VO2_{rTT}$	0,726	0,027**
Lactato	$EqO_{2\,TT}$	-0,680	0,044**
EqO_2	$EqCO_{2\,TT}$	0,778	0,014**
$PetCO_2$	$PetO_{2\,TT}$	-0,678	0,045**
	$PetCO_{2\,TT}$	0,846	0,004***

CR10: valores de percepción del esfuerzo. DIF_WUP-TT20: diferencia entre valores WUP Y TT20. $EqCO_2$: valores medios de equivalente respiratorio de dióxido de carbono. EqO_2: valores medios de equivalente respiratorio de oxígeno. FC: frecuencia cardíaca. MEDIA: valor medio durante la contrarreloj. $PetCO_2$: valores medios de presión final espirada de dióxido de carbono. $PetO_2$: valores medios de presión final espirada de oxígeno. $POTENCIA_{TTr}$: valores potencia media relativa de la contrarreloj. TT20: valores en el minuto 20 de la contrarreloj. $VO_{2\,r}$: valores medios de consumo de oxígeno relativos a la masa corporal. VO_2: valores medios de consumo de oxígeno. WUP: valores en el calentamiento previo a la contrarreloj.
*p ≤0,001; **p <0,05; ***p <0,01; correlación significativa.

tados podrían deberse al efecto vasodilatador de la hipoxia, ya que se ha descrito que la exposición a hipoxia puede provocar un aumento de la capacidad de difusión a los tejidos de O_2[48–50]. El aumento de VO_2 (absoluto y relativo) observado tras la exposición a hipoxia podría deberse a un aumento del gasto cardíaco, de la fuerza de contracción ventricular producida con la exposición a hipoxia[51]. En este caso, no se observaron diferencias significativas en la frecuencia cardíaca en reposo tras la exposición a hipoxia, lo cual podría venir justificado por una respuesta parasimpática "compensatoria" durante la exposición a hipoxia, preponderando ésta sobre el estímulo simpático tras la exposición a hipoxia, de manera que se compensaría el estímulo taquicárdico producido por la exposición a hipoxia de manera inmediata[51].

Estudios previos han expuesto que la exposición a hipoxia prolongada en el tiempo tiene efectos positivos que mejoran el rendimiento en ciclismo[12,14,15]. Sin embargo, no hay estudios que hayan analizado el efecto de la exposición a hipoxia aguda en sobre el rendimiento inmediato en contrarreloj en condiciones de normoxia en ciclistas. En el presente estudio no se observaron diferencias significativas, ni en las variables de intercambio gaseoso, metabólicas, de FC, ni de rendimiento físico en la contrarreloj entre la exposición a hipoxia o normoxia. La exposición a hipoxia aguda (FiO_2 = 0,09), con un tiempo de exposición continuado de 30 min no provocó una mejora en el rendimiento en contrarreloj en comparación con la exposición a normoxia. A pesar de que en el presente estudio, tras la exposición a hipoxia los valores de parámetros de intercambio gaseoso ($EqCO_2$, $PetO_2$ y $PetCO_2$) sufrieron modificaciones significativas en pre y post, sugiriendo un efecto hipocápnico, que en anteriores estudios se ha expuesto que puede tener efectos sobre la contribución metabólica (y las variables representativas de dicha contribución)en esfuerzos cortos maximales (30 s) en ciclismo[52,53], por otro lado se observa una relación entre la respuesta frente a la hipocápnia y el rendimiento en contrarreloj durante 20 min en ciclismo en normoxia[54] en el caso del presente estudio, el efecto de hipocapnia inducido por la hipoxia no mejoró el rendimiento en una contrarreloj simulada de 20 min. Estos resultados son similares a los obtenidos en otros estudios en los que tampoco se observaron efectos positivos de la hipocapnia en el rendimiento en contrarreloj prolongada en ciclismo (60-90 min)[54], pudiendo venir explicada la ausencia de mejoras en el rendimiento por la duración del esfuerzo (70 s *vs.* 30-90 min). De esta forma, las posibles respuestas ergogénicas tras la exposición a hipoxia parecen no influir en el rendimiento inmediato en pruebas de 30-90

min y sí en esfuerzos de menor duración[52]. Pueden ser necesarios más estudios, con diseños metodológicos similares al presente, para tratar de determinar en qué medida los efectos inmediatos de la hipoxia aguda pueden afectar al rendimiento en ciclismo, considerando la duración y características del esfuerzo.

Además, en el presente trabajo se analizó la relación entre las respuestas fisiológicas provocadas por la hipoxia aguda en reposo y las variables fisiológicas de rendimiento en contrarreloj en ciclismo, guardando relación entre estas variables. Concretamente, en el protocolo de hipoxia, se observó un mayor número de correlaciones significativas entre variables que en el protocolo de normoxia. Se observaron correlaciones significativas entre las variables de: glucosa post exposición a hipoxia y el $LACTATO_{DIF_WUP\text{-}TT20}$ (Tabla 3), esta relación podría deberse al estímulo simpático-adrenal durante la exposición a hipoxia[55], modificando de manera aguda la contribución glucolítica en el ejercicio[56]. Correlación positiva entre la glucosa en post y $CR10_{WUP}$ mostrándose una relación entre los niveles de glucosa post exposición a hipoxia y la percepción subjetiva del esfuerzo durante el ejercicio, pudiendo venir originada por una mayor contribución glucolítica en el ejercicio tras la exposición a hipoxia por dicho efecto simpático-adrenal, influyendo así en la percepción del esfuerzo[57]. La correlación positiva, entre la FC en post exposición a hipoxia y el EqO_{2TT} se mantiene en la línea con las evidencias de relación de frecuencia cardíaca y variables de intercambio gaseoso de estudios desarrollados en condiciones bajo condiciones de normoxia[58].

Además, se dan correlaciones con significación estadística ($p < 0{,}05$), con un grado de asociación (correlación alta) post exposición a hipoxia entre variables de intercambio gaseoso con estas mismas variables durante TT (VO_2 en post con VO_{2TT} y VO_{2r} en post con VO_{2rTT}), también se da correlación de variables de intercambio gaseoso post exposición a hipoxia y variables de rendimiento durante la contrarreloj simulada (VO_2 en post con $POTENCIA_{TTr}$ y VO_{2r} en post con $POTENCIA_{TTr}$). La correlación en post entre el VO_2 con VO_{2TT} y VO_{2r} con VO_{2rTT} muestra la asociación entre el punto de partida de la variable de consumo de oxígeno anterior al ejercicio (post exposición a hipoxia) y el consumo de oxígeno en ejercicio. Podría ser que la respuesta del consumo de oxígeno tras exposición a hipoxia influya en el consumo de oxígeno desarrollado durante la prueba en contrarreloj en normoxia. O, por otro lado, podría ser que los valores de consumo de oxígeno desarrollados durante la contrarreloj en ciclismo en normoxia guarden relación con la respuesta de valores de consumo de oxígeno post exposición a hipoxia en reposo. La correlación entre valores de VO_2 en post con $POTENCIA_{TTr}$ y VO_{2r} en post con $POTENCIA_{TTr}$, muestra como la respuesta a exposición a hipoxia en valores de consumo de oxígeno guarda relación con los valores de potencia desarrollados durante la contrarreloj en ciclismo durante 20 min en normoxia. Estas variables de intercambio gaseoso con las correlaciones mencionadas se han demostrado que mantienen correlación con un mayor rendimiento en ciclismo en contrarreloj[26]. No obstante, en el presente estudio no se han evidenciado mejoras en el rendimiento de la contrarreloj simulada en ciclismo tras la exposición al protocolo de hipoxia.

No hemos observado estudios con un diseño similar al del presente estudio y relacionando las respuestas inducidas por la hipoxia aguda en reposo y el rendimiento en contrarreloj en normoxia en ciclismo. Esto ha dificultado la comparación de los resultados observados de las relaciones entre las distintas variables.

Conclusiones

La exposición a hipoxia aguda en reposo durante 30 min a una altitud simulada de 4.500 m provocó cambios significativos en la respuesta cardiorrespiratoria (variables de intercambio gaseoso) frente a condiciones de normoxia. Aunque se observó una respuesta aguda en variables de intercambio gaseoso tras exposición a hipoxia aguda en reposo, esta respuesta no afectó positivamente al rendimiento en contrarreloj simulada en los ciclistas participantes en el estudio en comparación con el protocolo de exposición a normoxia. Por último, se observaron correlaciones significativas entre la respuesta a hipoxia en reposo y el rendimiento en contrarreloj simulada en normoxia en variables metabólicas, de respuesta ventilatoria y de esfuerzo percibido, mostrando nuevos hallazgos en la respuesta a la hipoxia aguda en reposo y el rendimiento en normoxia en ciclismo, no evidenciados hasta el momento en la literatura en estudios con procedimientos similares a este.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kellogg RH. La pression barométrique: Paul Bert's hypoxia theory and its critics. *Respir Physiol.* 1978;34:1-28.
2. Conkin J, Wessel JH. Critique of the equivalent air altitude model. *Aviat Space Environ Med.* 2008;79:875-982.
3. Wehrlin JP, Hallén J. Linear decrease in VO2max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2006;96:404-12.
4. Bonetti DL, Hopkins WG. Sea-level exercise performance following adaptation to hypoxia: A meta-analysis. *Sports Med.* 2009;39:107-27.
5. Levine BD, Stray-Gundersen J. "Living high-training low": Effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J Appl Physiol.* 1997;83:102-12.
6. Wilber RL, Stray-Gundersen J, Levine BD. Effect of hypoxic "dose" on physiological responses and sea-level performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:1590-9.
7. Rusko HK, Tikkanen HO, Peltonen JE. Altitude and endurance training. *J Sports Sci.* 2004;22:928-45.
8. Chapman RF, Stray-Gundersen J, Levine BD. Individual variation in response to altitude training. *J Appl Physiol.* 1998;85:1448-56.
9. Millet GP, Roels B, Schmitt L, Woorons X, Richalet JP. Combining hypoxic Methods for peak performance. *Sports Med.* 2010;40:1-25.
10. Gore CJ, Clark SA, Saunders PU. Nonhematological mechanisms of improved sea-level performance after hypoxic exposure. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:1600-9.
11. Saunders PU, Garvican-Lewis LA, Schmidt WF, Gore CJ. Relationship between changes in haemoglobin mass and maximal oxygen uptake after hypoxic exposure. *Br J Sports Med.* 2013;47:26-30.
12. Hahn AG, Gore CJ. The effect of altitude on cycling performance: A challenge to traditional concepts. *Sports Med.* 2001;31:533-57.
13. Garvican L, Martin D, Quod M, Stephens B, Sassi A, Gore C. Time course of the hemoglobin mass response to natural altitude training in elite endurance cyclists. *Scand J Med Sci Sports.* 2012;22:95-103.
14. McLean BD, Gore CJ, Kemp J. Application of "live low-train high" for enhancing normoxic exercise performance in team sport athletes. *Sports Med.* 2014;44:1275-87.
15. Gore CJ, Hahn AG, Aughey RJ, *et al.* Live high:train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. *Acta Physiol Scan*d. 2001;173:275-86.

16. Mattila V, Rusko H. Effect of living high and trainning low on sea level performance in cyclist. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28.
17. Hamlin MJ, Marshall HC, Hellemans J, Ainslie PN, Anglem N. Effect of intermittent hypoxic training on 20 km time trial and 30 s anaerobic performance. *Scand J Med Sci Sports.* 2010;20:651-61.
18. Flaherty G, O'Connor R, Johnston N. Altitude training for elite endurance athletes: A review for the travel medicine practitioner. *Travel Med Infect Dis.* 2016;14:200-11.
19. Bailey DM. Physiological implications of altitude training for endurance performance at sea level: A review. *Br J Sports Med.* 1997;31:183-90.
20. Mujika I, Sharma AP, Stellingwerff T. Contemporary Periodization of Altitude Training for Elite Endurance Athletes: A Narrative Review. *Sports Med.* 2019;49:1651-69.
21. Bonetti DL, Hopkins WG, Lowe TE, Kilding AE. Cycling performance following adaptation to two protocols of acutely intermittent hypoxia. *Int J Sports Physiol Perform.* 2009;4:68-83.
22. Mekjavic IB, Debevec T, Amon M, Keramidas ME, Kounalakis SN. Intermittent normobaric hypoxic exposures at rest: Effects on performance in normoxia and hypoxia. *Aviat Space Environ Med.* 2012;83:942-50.
23. Constantini K, Bouillet AC, Wiggins CC, Martin BJ, Chapman RF. Ventilatory Responsiveness during Exercise and Performance Impairment in Acute Hypoxia. *Med Sci Sports Exerc.* 2021;53:295-305.
24. López J, Fernández A. *Fisiología del Clínica del Ejercicio.* Madrid. Médica Panamericana; 2006. p.699.
25. Lawler J, Powers SK, Thompson D. Linear relationship between VO_{2max} and VO_{2max} decrement during exposure to acute hypoxia. *J Appl Physiol.* 1988;64:1486-92.
26. Borszcz FK, Tramontin AF, de Souza KM, Carminatti LJ, Costa VP. Physiological Correlations With Short, Medium, and Long Cycling Time-Trial Performance. *Res Q Exerc Sport.* 2018;89:120-5.
27. McKay AKA, Stellingwerff T, Smith ES, *et al*. Defining Training and Performance Caliber: A Participant Classification Framework. *Int J Sports Physiol Perform.* 2022;17:317-31.
28. Ernst Dennis J. *Procedures and Devices for the Collection of Diagnostic Capillary Blood Specimens; Approved Standard.* Wayne. Clinical and Laboratory Standards Institute; 2004.
29. Yang ZW, Yang SH, Chen L, Qu J, Zhu J, Tang Z. Comparison of blood counts in venous, fingertip and arterial blood and their measurement variation. *Clin Lab Haematol.* 2001;23:155-9.
30. Sachse D, Bolstad N, Jonsson M, *et al*. The accu-chek mobile blood glucose monitoring system used under controlled conditions meets ISO 15197 standards in the hands of diabetes patients. *Scand J Clin Lab Invest*. 2012;72:374-9.
31. Raa A, Sunde GA, Bolann B, *et al.* Validation of a point-of-care capillary lactate measuring device (Lactate Pro 2). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2020;28:83.
32. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Pulse oximetry: A practical review. *Br Med J.* 1995;311:367-70.
33. Gilgen-Ammann R, Schweizer T, Wyss T. RR interval signal quality of a heart rate monitor and an ECG Holter at rest and during exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2019;119:1525-32.
34. Speer KE, Semple S, Naumovski N, McKune AJ. Measuring heart rate variability using commercially available devices in healthy children: A validity and reliability study. Eur *J Investig Health Psychol Educ*. 2020;10:390-404.
35. Wilber RL. Current trends in altitude training. *Sports Med.* 2001;31:249-65.
36. Larsen I, Welde B, Martins C, Tjønna AE. High-and moderate-intensity aerobic exercise and excess post-exercise oxygen consumption in men with metabolic syndrome. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24:174-79.
37. Costello JT, Bhogal AS, Williams TB, *et al*. Effects of Normobaric Hypoxia on Oxygen Saturation Variability. *High Alt Med Biol*. 2020;21:76-83.
38. Bentley DJ, McNaughton LR, Thompson D, Vleck VE, Batterham AM. Peak power output, the lactate threshold, and time trial performance in cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:2077-81.
39. Driller M. The reliability of a 30-minute performance test on a Lode cycle ergometer. *J Sci Cycl* 2012;1:21-7.
40. Faria EW, Parker DL, Faria IE. The science of cycling: Physiology and training - Part 1. *Sports Med.* 2005;35:285-312.
41. Borg G, Löllgen H. Borg's perceived exertion and pain scales. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:1461.
42. Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences.* Nueva York. Routledge; 1988.
43. McDonald JH. *Statistics Handbook of Biological Statistics.* Delaware. Sparky House Publishing; 2014.
44. Chan JS, Chiew AE, Rimke AN, *et al*. Blood glucose concentration is unchanged during exposure to acute normobaric hypoxia in healthy humans. *Physiol Rep.* 2021;9:14932.
45. Loeppky JA, Icenogle M, Scotto P, Robergs R, Hinghofer-Szalkay H, Roach RC. Ventilation during simulated altitude, normobaric hypoxia and normoxic hypobaria. *Respir Physiol.* 1997;107:231-9.
46. Pollard AJ, Barry PW, Mason NP, et al. Hypoxia, hypocapnia and spirometry at altitude. *Clin Sci.* 1997;92:593-8.
47. Fatemian M, Robbins PA. Human ventilatory response to CO2 after 8 h of isocapnic or poikilocapnic hypoxia. *J Appl Physiol.* 1998;85:1922-8.
48. Dinenno FA. Skeletal muscle vasodilation during systemic hypoxia in humans. *J Appl Physiol.* 2016;120:216-25.
49. Casey DP, Joyner MJ. Local control of skeletal muscle blood flow during exercise: Influence of available oxygen. *J Appl Physiol.* 2011;111:1527-38.
50. Heistad DD, Wheeler RC. Effect of acute hypoxia on vascular responsiveness in man. *J Clin Investig.* 1970;49:1252-65.
51. Siebenmann C, Lundby C. Regulation of cardiac output in hypoxia. *Scand J Med Sci Sports.* 2015;25:53-9.
52. Fujii N, Tsuchiya SI, Tsuji B, Watanabe K, Sasaki Y, Nishiyasu T. Effect of voluntary hypocapnic hyperventilation on the metabolic response during Wingate anaerobic test. *Eur J Appl Physiol.* 2015;115:1967-74.
53. Dobashi K, Fujii N, Watanabe K, *et al.* Effect of voluntary hypocapnic hyperventilation or moderate hypoxia on metabolic and heart rate responses during high-intensity intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2017;117:1573-83.
54. Bentley DJ, Vleck VE, Millet GP. The isocapnic buffering phase and mechanical efficiency: Relationship to cycle time trial performance of short and long duration. *Can J Appl Physiol.* 2005;30:46-60.
55. Cunningham WL, Becker EJ, Kreuzer F. Catecholamines in plasma and urine at high altitude. *J Appl Physiol.* 1965;20:607-10.
56. Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA, Spriet LL, Hargreaves M. Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. *J Appl Physiol.* 2001;534:269-78.
57. Burgess ML, Robertson RJ, Davis JM, Norris JM. RPE, blood glucose, and carbohydrate oxidation during exercise: Effects of glucose feedings. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23:353-9.
58. Moon JK, Butte NF. Combined heart rate and activity improve estimates of oxygen consumption and carbon dioxide production rates. *J Appl Physiol.* 1996;81:1754-61.