



Nutrición Hospitalaria

ISSN: 0212-1611

info@nutriciónhospitalaria.com

Grupo Aula Médica

España

Ríos Enríquez, O.; Guerra-Hernández, E.; Feriche Fernández-Castanys, B.  
Efectos de la alcalosis metabólica inducida por la dieta en el rendimiento anaeróbico de alta intensidad  
Nutrición Hospitalaria, vol. 25, núm. 5, septiembre-octubre, 2010, pp. 768-773  
Grupo Aula Médica  
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226762013>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## Original

# Efectos de la alcalosis metabólica inducida por la dieta en el rendimiento anaeróbico de alta intensidad

O. Ríos Enríquez<sup>1</sup>, E. Guerra-Hernández<sup>1</sup> y B. Feriche Fernández-Castanys<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Nutrición y Bromatología; Facultad de Farmacia, Universidad de Granada. <sup>2</sup>Departamento de Educación Física y Deportiva; Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, Universidad de Granada. España.

## Resumen

**Objetivos:** El propósito principal de este estudio es comparar el efecto de una alcalosis y acidosis inducidas por la dieta sobre el rendimiento en un esfuerzo anaeróbico láctico mantenido.

**Métodos:** Para ello, trece sujetos activos se sometieron de forma cruzada a sendas dietas durante dos días y medio. Inmediatamente después realizaron una prueba de esfuerzo anaeróbico láctico máxima de estado estable hasta el agotamiento sobre cicloergómetro a 250 W.

**Resultados:** La valoración de las dietas mostró una diferencia significativa en la excreción renal neta de ácidos (NAE) estimada, así como un déficit calórico del 54% en la dieta alcalinizante, debido principalmente a una ingesta reducida de hidratos de carbono. En un 83% de los sujetos aumentó el pH urinario tras la dieta alcalinizante. El 77% incrementó sus niveles de lactato en sangre en la prueba tras la dieta alcalina. Los tiempos hasta la extenuación durante la prueba mejoraron o se mantuvieron en un 58% de los sujetos, siendo las mujeres las que mejor respondieron a la dieta con un 83% de casos.

**Conclusiones:** Parece haber evidencias de mejora de rendimiento en esfuerzos de tipo anaeróbico láctico hasta el agotamiento de 60 s a 2 min de duración tras consumir una dieta con potencial alcalinizante.

(Nutr Hosp. 2010;25:768-773)

DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4542

Palabras clave: NAE (excreción renal neta de ácidos). PRAL (potencial carga renal ácida). Alcalosis metabólica. Modificación dietética. Test de esfuerzo. Ejercicio anaeróbico láctico.

## EFFECTS OF THE METABOLIC ALKALOSIS INDUCED BY THE DIET IN THE HIGH INTENSITY ANAEROBIC PERFORMANCE

### Abstract

**Objectives:** The purpose of this study is to compare the effects of two diets, one acidifier and the other alkalizer, on the sport performance in an extreme anaerobic stress test.

**Methods:** For that purpose thirteen individuals were subjected to two such diets in a crossed test for two and a half days. Immediately after, they were tested in a maximum lactic anaerobic stress test of stable state to exhaustion on an ergo-cycle at 250W.

**Results:** The assessment of the diets yielded a significant difference in the estimated NAE (net acid excretion) and a caloric deficit of 54% on the alkalizer diet, mainly due to a reduced ingestion of carbohydrates. The urinary pH increased by 83% for the individuals subjected to the alkalizer diet, 77% of those subjects experienced an increase in their blood lactate level during the test. The time to exhaustion while on the test improved or remained in 58% of the subjects, being the females who reacted best to the diet in 83% of the cases.

**Conclusions:** There seems to be evidence of improvement in extreme anaerobic stress test to exhaustion from 60s to 2 mins of duration after consuming a diet with alkalizer potential.

(Nutr Hosp. 2010;25:768-773)

DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4542

Key words: NAE (net acid excretion). PRAL (Potential Renal Acid Load). Metabolic alkalosis. Dietetic modification. Stress test. Lactic anaerobic exercise.

**Correspondencia:** Eduardo J. Guerra-Hernandez  
Campus Cartuja s/n.  
18012 Granada.  
E-mail: ejuerra@ugr.es

Recibido: 3-IX-2009.  
Revisado: 11-IX-2009  
Aceptado: 30-X-2009.

## Abreviaturas

NAE: excreción renal neta de ácidos.  
PRAL: potencial carga renal ácida.  
GET: gasto energético total teórico.  
AO: ácidos orgánicos.  
Rpm: revoluciones por minuto.  
THE: tiempo hasta la extenuación.  
FCM: frecuencia cardiaca máxima.  
HC: hidratos de carbono.

## Introducción

La acidosis muscular es el desencadenante principal de la fatiga y la disminución en la producción de fuerza en ejercicios anaeróbicos lácticos máximos de entre 30 s y 5 min de duración<sup>1-4</sup>. Junto a otros sistemas como la difusión pasiva, la defensa endógena más importante ante la bajada de pH es la liberación a sangre de la carga ácida ( $H^+$ ) muscular mediante transportadores específicos ubicados en el sarcolema que operan en respuesta al gradiente de  $pH^5$ .

Numerosos estudios proponen la administración de alcalinizantes metabólicos como el bicarbonato sódico ( $NaHCO_3$ ) o el citrato sódico (Na-citrato) para aumentar el gradiente de pH entre músculo y sangre, y así ayudar al drenaje de  $H^{+2-6}$ . En su revisión, Requena et al.<sup>2</sup> concluyen que la ingesta de estas sustancias produce un efecto positivo en el rendimiento de ejercicios intensos que llevan al agotamiento (entre el 80 y el 125%  $VO_2^{max}$ ) con duraciones de entre 1 y 7 min.

La nutrición es la principal causa no patológica de la variación crónica del pH sanguíneo<sup>7</sup>. Remer et al. han estudiado en numerosas ocasiones<sup>8-13</sup> el efecto de la dieta en el balance ácido-base, así como la forma de calcularlo a partir de la ingesta.

Los desequilibrios en este balance producidos por la dieta tienen diferentes orígenes<sup>9</sup>. Por un lado, el ácido fosfórico procedente de la ingesta de fosfoproteínas debe neutralizarse mediante la secreción de  $NaHCO_3$  pancreático; los hidrogeniones se neutralizan y excretan con el bicarbonato ( $HCO_3^-$ ), produciéndose de forma global una carga ácida. Por un mecanismo similar, la llegada de electrolitos al intestino y sus diferentes tasas de absorción producen de forma indirecta cargas de ácido o de álcali en sangre. De forma más directa, las sales alcalinas de ácidos orgánicos aumentan el pH sanguíneo al metabolizarse en el hígado la parte orgánica y absorberse el catión restante junto con el  $HCO_3^-$ . Por último, la oxidación de metionina y cisteína en el hígado produce ácido sulfúrico ( $H_2SO_4$ ) que acidificará la sangre.

El organismo posee sistemas para regular el pH sanguíneo. Los pulmones regulan la cantidad de  $CO_2$  excretado (compensación respiratoria), pero no pueden regenerar el  $HCO_3^-$  perdido. Por ello los riñones juegan un papel importante, eliminando una cantidad de ácido similar a la producida endógenamente y derivada de la dieta. De aquí nace el concepto de excre-

ción neta de ácidos (NAE), calculada sumando la excreción de amonio a la excreción de ácidos titulables y restando la excreción de bicarbonato ( $NAE = (NH_4 + TA) - HCO_3^-$ ). Estudios previos obtienen una correlación significativa entre la NAE y el pH urinario ( $R^2 = 0,69$ ;  $P < 0,001$ )<sup>8</sup>.

La NAE puede ser estimada a partir del concepto desarrollado por Remer et al.<sup>8</sup> de potencial carga renal ácida de los alimentos (PRAL), la cual se calcula a partir de la composición química de éstos y nos permite predecir la acidosis o alcalosis metabólica que inducen<sup>7,8,10</sup>. Una dieta con PRAL negativa producirá alcalosis metabólica, o acidosis en caso de ser positiva.

Las primeras investigaciones que intentaron modificar el pH sanguíneo mediante la dieta con el fin de mejorar el rendimiento en pruebas de esfuerzo anaeróbicas máximas se limitaban a modificar la cantidad y proporción de macronutrientes, obteniendo cambios de pH sanguíneos y mejora en el rendimiento, pero sin saber realmente a qué se debían<sup>14-17</sup>.

Trabajos más recientes<sup>7,10</sup> plantean la posibilidad de retrasar la fatiga mediante la alcalosis metabólica inducida por la dieta, utilizando la PRAL obtenida de la composición química de los alimentos para diseñar las dietas alcalógenas previas al ejercicio. Por esta razón, el objetivo fundamental de este estudio es el de comprobar el efecto de una dieta con una PRAL negativa y otra con PRAL positiva, sobre el tiempo a la fatiga durante un esfuerzo anaeróbico láctico.

## Material y Método

Trece sujetos sanos y físicamente activos, siete varones y seis mujeres, participaron voluntariamente en este estudio. Los sujetos fueron informados, escrita y verbalmente, de los requerimientos, beneficios y riesgos antes de firmar su consentimiento, y se sometieron a una revisión médica para evitar incidencias durante la prueba de esfuerzo.

La muestra se dividió en dos grupos equiparables. Durante dos días y medio, cada grupo se sometió a un tipo de dieta (una con PRAL positiva y otra con PRAL negativa). Inmediatamente después, ambos grupos realizaron una prueba de esfuerzo para evaluar los efectos de ambas dietas sobre el rendimiento mediante un test específico. A la semana siguiente los grupos cruzaron sus dietas y se repitió todo el protocolo para comparar resultados.

Para la obtención de datos antropométricos se utilizaron un tallímetro común (precisión  $\pm 0,5$  cm) y una báscula Tanita TBF 300 GS (Biológica Tecnología Médica, S.L.) para el peso total, magro, graso y de agua. La superficie corporal se calculó mediante el peso y la talla con la fórmula de Mosteller<sup>18</sup>.

Los sujetos siguieron dos dietas *ad libitum* con una PRAL lo más opuesta posible. Para ello fueron instruidos en diseñar dietas ácidas o alcalinas eligiendo alimentos clasificados en tablas según su PRAL<sup>8</sup>. Las

dietas se mantuvieron durante dos días completos y la porción de día anterior a la prueba de esfuerzo.

Para la valoración nutricional, los sujetos rellenaron unos registros dietéticos durante los dos días y medio de intervención dietética. A partir de éstos se obtuvieron la PRAL total, la NAE estimada y se evaluó la ingesta calórica y la composición en macronutrientes. La valoración se llevó a cabo con el software de cálculo nutricional CESNID 1.0 de la Universitat de Barcelona, usando sus tablas de composición de alimentos españoles de 2003.

El cálculo del gasto energético total teórico (GET) de cada sujeto se hizo mediante el método del factor recomendado<sup>19</sup>, partiendo del metabolismo basal obtenido por la fórmula de Mifflin-St Jeor<sup>20</sup>. Para calcular la PRAL y la NAE se utilizaron las fórmulas propuestas por Remer et al<sup>10</sup>. El cálculo de los ácidos orgánicos (AO) se estimó a partir de la superficie corporal<sup>13</sup>.

El test de esfuerzo empleado para la estimación del rendimiento se realizó sobre un cicloergómetro Ergoline 900 (Ergoline, Bitz, Alemania) en el laboratorio de Valoración de la Condición Física de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte de Granada.

Tras un calentamiento estandarizado de 5 min, los sujetos comenzaban a pedalear a 50 W, completando la carga de 250 W pocos segundos después, siendo éste el inicio de la prueba. El test finalizó cuando los sujetos eran incapaces de mantener la carga en una frecuencia de pedaleo superior a la 60 rpm, valorándose el tiempo hasta el agotamiento. Los sujetos fueron animados verbalmente a continuar hasta la completa extenuación. Durante la prueba se registró la frecuencia cardiaca con un pulsómetro Polar 610, Polar Electro Ibérica.

Tres y cinco minutos tras la finalización del test se obtuvo una muestra de 10 µl sangre del dedo para la determinación de la máxima concentración de lactato mediante un minifotómetro Dr Lange LP 20 plus (Hach Lange, Duesseldorf, Alemania).

Durante las tres horas previas a la prueba, los sujetos mantuvieron ayuno, para asegurar que la digestión había finalizado, y reposo para no partir sobre fatiga acumulada.

Se pidió a los sujetos que recogieran su orina las 48 horas previas a ambos test de esfuerzo, separando en recipientes diferentes la de 0-24 y la de 24-48 horas. Una muestra de cada recipiente fue congelada para su posterior análisis. Para la determinación de la acidez se empleó un pHmetro (Basic 20, Crison) previamente calibrado. Todas las muestras se midieron a temperatura ambiente y por duplicado.

Los datos se expresan como media y desviación estándar. La comparación de medias se realizó mediante la prueba *T* de Student, para muestras dependientes. Para el análisis correlacional se utilizó el coeficiente de determinación  $R^2$ . El intervalo de confianza mantenido en todos los casos fue del 95%.

Para el análisis de los datos se utilizó el software estadístico SPSS (versión 15.0, SPSS Inc, Chicago).

Cinco sujetos de los dieciocho iniciales fueron retirados del análisis por irregularidades en el protocolo. Un sujeto se salió del rango de tiempo esperado en la prueba de esfuerzo y fue eliminado de la estadística en los análisis de lactato y tiempo hasta la extenuación.

## Resultados

Las pruebas antropométricas resultaron: edad  $21 \pm 0,5$  años; altura  $163,4 \pm 7,8$  cm; peso  $63,4 \pm 7,1$  kg; grasa corporal  $14,9\% \pm 8,9\%$  ( $M \pm SD$ ).

La ingesta energética ideal media calculada es de  $2788 \pm 317,4$  Kcal.

Los tiempos obtenidos en ambas pruebas por las mujeres son significativamente menores ( $P < 0,001$ ) que los obtenidos por los hombres.

La diferencia entre las variables estudiadas en las distintas dietas, ácida frente a alcalina, se muestra en la tabla III. Un sujeto fue eliminado de la tabla por salirse del rango esperado de THE (570 s tras la dieta ácida y 898 s tras la alcalina).

El 83% de los sujetos (10 de 12) manifiestan un cambio de pH urinario de acuerdo a lo esperado, el 66% siguen lo previsto para los niveles de lactato y un 75% para el THE. De las 6 mujeres, 4 mejoraron su tiempo con la dieta alcalina, una lo mantuvo y otra lo redujo. En hombres solo 3 de 6 mejoran tras la dieta alcalina. Encontramos que en las mujeres los cambios no solo son positivos, sino que sus cambios de lactato se corresponden con el THE en un 83% de los casos.

NAE y pH mantienen una relación inversa, con una débil fuerza de asociación ( $R^2 = 0,27$ ;  $P = 0,007$ ).

La relación entre lactato y pH urinario es directa con una  $R^2 = 0,09$ . Incluso seleccionando únicamente a los sujetos que han tenido un cambio de pH de acuerdo a lo esperado, el valor solo asciende a  $R^2 = 0,1$ .

El 28% de la variabilidad del THE queda explicada por la concentración de lactato. En el caso concreto de las mujeres,  $R^2$  asciende a un valor de 0,4.

## Discusión

Según Remer et al<sup>12</sup>, son necesarios un mínimo de dos a tres días de dieta para que existan alteraciones detectables de la NAE; por ello, los dos días y medio empleados debieran ser suficientes. La NAE estimada para todos los sujetos es significativamente mayor en la dieta ácida, de forma que si los sujetos rellenaron rigurosamente sus recordatorios, podríamos asegurar la modificación del balance ácido-base. Al no disponer de método para valorar el pH sanguíneo, se optó por el urinario como forma indirecta de valorar esta modificación<sup>21</sup>. El pH urinario de todos los sujetos estuvo entre 5,3 y 8,1, siendo el rango de 5-8,5 el considerado como normal en sujetos sanos.

Observando la tabla III, los valores positivos muestran un aumento de la variable durante la dieta alcalina. Es de esperar entre filas que tras un valor positivo

haya otro de igual signo, y que tras un valor negativo haya otro negativo, ya que según las hipótesis planteadas, las dietas con NAE positiva hacen que la excreción urinaria de H<sup>+</sup> aumente para compensar la acidez inducida por la dieta, ocurriendo al contrario en las dietas con NAE negativa. Esta correlación se refleja cualitativamente en el 83% de los sujetos, aunque la fuerza de asociación no es muy fuerte. Esto es debido probablemente a que aunque casi todos los sujetos aumentan su pH durante la dieta alcalina, cada uno reacciona en diferente medida, al igual que distintos sujetos mejoran de forma diferente frente a un mismo fármaco. Otra causa posible sería una falta de rigor a la hora de rellenar los registros dietéticos por parte de los sujetos o que otros factores externos o fisiológicos no controlados hayan modificado el pH. Así por ejemplo, si un sujeto durante la dieta alcalina ha realizado ejercicio extenuante en varias ocasiones, puede haber eliminado la alcalosis inducida, haciendo que el pH no se relacione tan fuertemente con la NAE. A su vez, esto afectaría al buscado drenaje de ácido láctico fuera del músculo, influyendo negativamente en la prueba de esfuerzo.

Cuanto más alcalina esté la sangre, mayor será el gradiente con el músculo y se drenará más lactato. Al tratarse de sujetos sanos y en un corto periodo de tiempo, los cambios en pH urinario estarán determinados principalmente por el pH sanguíneo, y éste a su vez por la dieta<sup>8</sup>. Por tanto el pH urinario debiera ser indicador de cómo de extrema ha sido la modificación del pH sanguíneo, y por tanto estaría correlacionado con la cantidad de lactato en sangre. Siete de los ocho sujetos que aumentan los niveles de lactato también aumentan los niveles de pH urinario y ocho de los doce sujetos mostraron cambios de lactato sanguíneo entre pruebas de acuerdo a lo esperado. Pese a ello, no hay diferencia significativa entre las concentraciones de lactato obtenidas en las dietas y la correlación con el pH urinario es muy reducida. Al igual que en el pH urinario, el valor R<sup>2</sup> tan bajo se debe probablemente a la diferente forma en que reaccionan los sujetos a las dietas. Los casos no explicados pueden tener su causa en que los sujetos bajaran del cicloergómetro antes de llegar a sus límites, en cuyo caso la cantidad de lactato en sangre habría sido menor y ya no dependería principalmente de la acidez muscular.

El tipo de prueba de esfuerzo es similar al utilizado en otro estudio<sup>4</sup>, pero utilizando un cicloergómetro en vez de tapiz rodante, puesto que la técnica de pedaleo es menos variable entre sujetos.

Cuantitativamente no existe una mejora evidente en los tiempos obtenidos en la prueba tras la dieta alcalina frente a la dieta ácida (Tabla II), pese a ello el 75% de los sujetos reacciona de acuerdo a lo previsto.

Las diferencias en los tiempos entre sexos son debidas posiblemente a la menor cantidad de masa muscular y a una condición física más baja en las mujeres del estudio.

Entre los 30 s y los 5 min la acidosis muscular es la principal causa de fatiga<sup>4</sup>. Por otro lado, Hopkins et al<sup>22</sup> encuentran que las pruebas de esfuerzo inferiores a 60 s pierden fiabilidad. Por ello se estableció que la prueba debía finalizar aproximadamente entre los 60 s y los 5 min. Inicialmente la potencia se estableció en 315 W, valor medio que obtienen Feriche et al<sup>23</sup> para tiempos de extenuación de entre 2-3 min, pero durante una prueba previa hubo que bajar la potencia hasta 250 W para asegurar que todos los sujetos terminaran pasados los 60 s. Ésta potencia parece no haber sido suficiente en algunos sujetos, que han superado los 5 min y por tanto su prueba no fue anaeróbica láctica pura.

Los resultados en mujeres dejan intuir una ayuda por parte de la dieta alcalina. Probablemente el test sea más fiable en tiempos inferiores a los dos minutos, asegurando que la causa principal de la fatiga es la acidificación muscular.

Otra posible causa de la diferencia es que los hombres se presentaban mucho más dispuestos que las mujeres a superar su anterior marca durante la segunda prueba de esfuerzo. Podría haber sido interesante establecer un periodo de familiarización al tipo de prueba<sup>22</sup> para evitar el deseo de autosuperación. Por otra parte parece que el tipo de dieta no afectó a la FCM

De forma general, la ingesta calórica para ambas dietas es inferior a la calculada como ideal (Tabla I). Esta deficiencia viene dada principalmente por un consumo reducido de HC (hidratos de carbono).

La proporción de macronutrientes en la dieta alcalina es bastante correcta, pero la ingesta calórica es claramente insuficiente, siendo en la mayoría de los casos la mitad de los requerimientos, lo cual además asegura una insuficiencia en gran cantidad de micronutrientes. En esta dieta los niveles de HC son realmente bajos en comparación con los requerimientos,

**Tabla I**

*Resultados comparativos de los valores medios\* diarios de ingesta de energía, macronutrientes, PRAL y NAE‡ de cada dieta, estimados a partir de la valoración nutricional de dos días y medio, así como el pH urinario, lactato y FCM‡*

Ingesta	Dieta ácida	Dieta alcalina	P
Energía (Kcal)	2241,3±460,5	1272,0±312,9	<0,001
Proteína (% energía)	20,8±3,8	12,6±5,1	<0,001
Lípidos (% energía)	38,7±8,6	34,3±11,0	0,078
HC (% energía)	39,2±7,0	52,2±8,0	<0,001
PRAL (mEq/d)	35,0±13,3	-35,2±23,4	<0,001
NAE (mEq/d)	48,8±13,9	-22,2±22,3	<0,001
pH urinario día 1	6,8±1,0	6,5±0,4	0,385
pH urinario día 2	6,3±0,4	6,6±0,5	0,117
Lactato (mmol/l)	18,0±2,4	18,3±2,9	0,559
FCM (latidos/min)	190,1±11,9	186,1±8,1	0,201

\* Media ± desviación estándar.

‡ PRAL: potencial carga renal ácida de los alimentos; NAE: excreción neta de ácidos; FCM frecuencia cardiaca máxima.

**Tabla II**  
Resultado comparativo de los valores medios\* de THE‡ entre dietas

	Dieta ácida	Dieta alcalina	P	% Mejora†
THE global (s)	145,3±97,7	141,8±90,4	0,714	-1,5±20,2
THE ♂ (s)	220,2±85,2	206,3±85,1	0,484	-8,7±25,3
THE ♀ (s)	70,5±16,9	77,2±26,9	0,196	5,8±11,3

\* Media ± desviación estándar.  
‡ THE: tiempo hasta la extenuación.  
† (dieta alcalina / dieta ácida) \* 100

**Tabla III**  
Diferencias de PRAL, pH urinario, lactato sanguíneo y tiempo hasta la extenuación entre dietas (dieta ácida y dieta alcalina)

Sujeto	PRAL	pH	Lac	THE
A	62,55	0,045	6,00	-37
B	59,90	0,160	2,80	41
H	70,67	1,065	-2,75	-5
J	90,26	1,125	-3,80	-85
P	48,91	0,225	-0,40	-20
Q	135,41	0,055	1,90	23
D	54,16	0,640	0,60	-5
G	82,01	0,095	1,55	0
K	99,37	1,675	1,50	26
L	52,66	-0,280	0,20	10
M	71,26	0,585	0,60	8
R	51,09	-0,295	-2,60	1

PRAL: potencial carga renal ácida de los alimentos (mEq/d); pH: pH urinario (día 2); Lac: lactato sanguíneo (Mmol/l); THE: tiempo hasta la extenuación (s)

siendo en algunos casos inferior a 100 g / día. Una ingesta tan reducida de HC durante tres días puede reducir las reservas de glucógeno, así como los niveles de glucosa sanguíneos. Esto podría limitar el acceso a energía de la vía anaeróbica láctica y por tanto influir negativamente en las pruebas de esfuerzo.

La principal limitación del estudio ha sido el reducido número de sujetos. Así mismo, para asegurar una alcalosis y una ingesta calórica y de nutrientes correcta, podrían diseñarse dietas cerradas individuales de 4 días de duración e incluir una última comida de choque previa a la prueba de esfuerzo.

Para eliminar variables contaminantes debiera controlarse aún mejor el ejercicio físico intenso durante la intervención dietética. De cara a la prueba de esfuerzo y siguiendo a Hopkins et al<sup>22</sup> podría establecerse un periodo de familiarización al tipo de prueba, que además podría utilizarse para calcular potencias individualizadas que aseguraran THE de entre 1 y 2 min.

Tras los resultados obtenidos podemos concluir que parece haber evidencias de mejora de rendimiento en ejercicio intenso de 60 s a 2 min de duración tras consumir una dieta con potencial alcalinizante.

Esta mejora puede tenerse en cuenta en las dietas precompetición de disciplinas de elevado componente anaeróbico láctico, ya que pequeñas mejoras en el tiempo suponen grandes mejoras en las marcas de deportes con estas características.

## Agradecimientos

Agradecer la colaboración del Dr. Juan Carlos de la Cruz Márquez, especialista en medicina deportiva, que realizó todas las revisiones médicas de los sujetos.

## Referencias

- Sahlin K. Muscle fatigue and lactic acid accumulation. *Acta Physiol Scand Suppl* 1986; 556: 83-91.
- Requena B, Zabala M, Padial P, Feriche B. Sodium bicarbonate and sodium citrate: ergogenic aids? *J Strength Cond Res* 2005; 19 (1): 213-24.
- Bishop D, Edge J, Davis C, Goodman C. Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36 (5): 807-13.
- Van Montfoort MC, Van Dieren L, Hopkins WG, Shearman JP. Effects of ingestion of bicarbonate, citrate, lactate, and chloride on sprint running. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36 (7): 1239-43.
- Roth DA, Brooks GA. Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Arch Biochem Biophys* 1990; 279 (2): 377-85.
- Hollidge-Horvat MG, Parolin ML, Wong D, Jones NL, Heigenhauser GJ. Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278 (2): 316-29.
- Manz F. History of nutrition and acid-base physiology. *Eur J Nutr* 2001; 40 (5): 189-99.
- Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc* 1995; 95 (7): 791-7.
- Remer T. Influence of nutrition on acid-base balance—metabolic aspects. *Eur J Nutr* 2001; 40 (5): 214-20.
- Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am J Clin Nutr* 2003; 77 (5): 1255-60.
- Remer T, Manz F. Estimation of the renal net acid excretion by adults consuming diets containing variable amounts of protein. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (6): 1356-61.
- Remer T. Influence of diet on acid-base balance. *Semin Dial* 2000; 13 (4): 221-6.
- Berkemeyer S, Remer T. Anthropometrics provide a better estimate of urinary organic acid anion excretion than a dietary mineral intake-based estimate in children, adolescents, and young adults. *J Nutr* 2006; 136 (5): 1203-8.
- Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ. The effects of dietary manipulation on blood acid-base status and the performance of high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1987; 56 (3): 331-7.
- Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ. The effects of diet on muscle pH and metabolism during high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1988; 57 (5): 531-9.
- Greenhaff PL, Gleeson M, Maughan RJ. Diet-induced metabolic acidosis and the performance of high intensity exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1988; 57 (5): 583-90.
- Maughan RJ, Greenhaff PL, Leiper JB, Ball D, Lambert CP, Gleeson M. Diet composition and the performance of high-intensity exercise. *J Sports Sci* 1997; 15 (3): 265-75.
- Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med* 1987; 317 (17): 1098.
- National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10<sup>th</sup> ed. Barcelona: Ediciones Consulta; 1991.

20. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition, & diet therapy. 11th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2004.
21. Street D., Green S. Effect of ingestion rate of sodium citrate on blood and urine pH. 5<sup>th</sup> IOC World Congress on Sport Sciences with the Annual Conference of Science and Medicine in Sport; 1999 Oct 31 – Nov 5. Sydney ; 1999.
22. Hopkins WG, Schabert EJ, Hawley JA. Reliability of power in physical performance tests. *Sports Med* 2001; 31 (3): 211-34.
23. Feriche Fernández-Castanys B, Delgado-Fernández M, Alvarez García J. The effect of sodium citrate intake on anaerobic performance in normoxia and after sudden ascent to a moderate altitude. *J Sports Med Phys Fitness* 2002; 42 (2): 179-85.